

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

2007

July–September

Vol. 9, No. 3

WYDAWNICTWO
Continuo

Indexed in:
EMBASE/Excerpta Medica
Index Copernicus 5.63 pts

Komitet Naukowy

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

Komitet Redakcyjny

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

Adres Redakcji

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

Kwartalnik jest współfinansowany przez PTMR i SPMRiLR

Wydawca

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

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

Projekt graficzny: Maciej Szłapka
Przygotowanie do druku: Pracownia Składu Komputerowego TYPO-GRAF
Druk: Wydawnictwo Via Medica, Gdańsk
Nakład: 2000 egz.

Spis treści

PRACE ORYGINALNE

- 363** Zofia Babińska, Piotr Bandosz, Katarzyna Nowicka-Sauer, Bartosz Trzeciak, Małgorzata Pietrzykowska, Piotr Gutknecht, Janusz Siebert • Znajomość własnego ciśnienia tętniczego i rozpowszechnienie nadciśnienia tętniczego w populacji wiejskiej – Program „Kiełpino”
- 366** Zofia Babińska, Małgorzata Pietrzykowska, Piotr Bandosz, Katarzyna Nowicka-Sauer, Bartosz Trzeciak, Maja Dłoniak, Piotr Gutknecht, Janusz Siebert • Rozpowszechnienie zaburzeń lipidowych w populacji wiejskiej – Program „Kiełpino”
- 369** Katarzyna Żułtak-Bączkowska, Beata Karakiewicz, Iwona Rotter, Krzysztof Kmetyk • Wpływ leczenia rehabilitacyjnego na stan psychiczny i redukcję bólu w stanach ostrych i przewlekłych
- 372** Tomasz Bączkowski, Katarzyna Żułtak-Bączkowska, Beata Karakiewicz, Rafał Kurzawa • Aktywność seksualna mężczyzn po przebytych udarze
- 375** Tomasz Bączkowski, Przemysław Ciepela, Agnieszka Jaroszewicz, Anna Antonowicz, Paula Szołomicka-Kurzawa, Rafał Kurzawa • Ocena życia seksualnego pacjentek z niepłodnością leczonych metodami rozrodu wspomaganego medycznie
- 378** Jacek Budzyński, Marcin Manerowski, Maciej Świątkowski • Nowotwory przewodu pokarmowego u chorych kierowanych z ich podejrzeniem do Kliniki Gastroenterologii przez lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej w 2006 roku
- 381** Jacek Budzyński, Marcin Manerowski, Maciej Świątkowski • Porównanie symptomatologii raka jelita grubego i pozajelitowych nowotworów przewodu pokarmowego wśród chorych kierowanych do Kliniki Gastroenterologii przez lekarzy rodzinnych
- 384** Agnieszka Topczewska-Cabanek, Aneta Nitsch-Osuch, Kazimierz A. Wardyn • Opinia studentów na temat profilaktyki chorób i zdrowego trybu życia wśród dzieci w wieku przedszkolnym
- 387** Sławomir Czachowski, Krzysztof Buczkowski • Empatia a holistyczne postrzeganie pacjentów przez lekarza rodzinnego
- 391** Grzegorz Czerwiński, Edyta Czerwińska, Krzysztof Dobosz, Paweł Rajewski, Wioletta Dobosz • Profilaktyka i rehabilitacja zespołu bolesnego barku w praktyce lekarza rodzinnego w Bydgoszczy
- 399** Grzegorz Czerwiński, Edyta Czerwińska, Krzysztof Dobosz, Paweł Rajewski, Karolina Mądrzejewska, Wioletta Dobosz • Socjometryczny pomiar zachowań prozdrowotnych oraz stylu życia dzieci i młodzieży ze szczególnym uwzględnieniem narkomanii
- 403** Grzegorz Czerwiński, Karolina Mądrzejewska, Krzysztof Dobosz, Paweł Rajewski, Edyta Czerwińska, Wioletta Dobosz • Analiza głównych przyczyn bólu u osób w średnim wieku w praktyce lekarza rodzinnego
- 411** Marek Derkacz, Krzysztof Marczewski, Marek Maciejewski • Przydatność badania funkcji poznawczych na przykładzie testu rysowania zegara w ocenie stanu klinicznego chorych na cukrzycę
- 415** Krzysztof Dobosz, Wioletta Dobosz • Zastosowanie wielokrotnej analizy regresji logistycznej w celu identyfikacji niezależnych czynników ryzyka POChP stwierdzonej w badaniu spirometrycznym u pacjentów poradni ogólnej przychodni rejonowej (w jęz. ang.)
- 419** Krzysztof Dobosz, Wioletta Dobosz, Grzegorz Czerwiński, Paweł Rajewski • Ocena wpływu zachowań prozdrowotnych (zwiększonej aktywności fizycznej) a rezultat spirometrii u pacjentów bydgoskich przychodni rejonowych (w jęz. ang.)

- 423** Krzysztof Dobosz, Wioletta Dobosz, Grzegorz Czerwiński, Paweł Rajewski • Spirometryczna próba wczesnego wykrycia POChP u pacjentów przychodni rejonowej z wywiadem rodzinnym obciążonym występowaniem chorób przebiegających z obturacją dróg oddechowych (w jęz. ang.)
- 427** Magdalena Gibas, Edyta Mądry, Henryk Witmanowski • Zaburzenia widzenia barw u studentów stomatologii
- 430** Urszula Górecka, Irena Choroszy-Król, Małgorzata Fleischer, Alicja Chybicka, Aneta Nitsch-Osuch, Monika Biernat • Powikłania związane z założeniem cewnika obwodowego u dzieci z chorobą nowotworową
- 436** Barbara Nieradko-Iwanicka, Andrzej Borzęcki • Oznaczanie przeciwciał przeciwko cyklicznemu cytrulinowanemu peptydowi (aCCP₂) u pacjentów bez rozpoznania reumatoidalnego zapalenia stawów
- 442** Radosław Jadach, Katarzyna Siwek-Jadach, Jarosław Drobnik, Robert Susło, Andrzej Steciwko, Agnieszka Mastalerz-Migas • Rola lekarza rodzinnego w prewencji próchnicy zębów u dzieci i młodzieży
- 445** Nina Jakubik, Edyta Krzych-Fałta, Bolesław Samoliński, Justyna Marszałkowska, Katarzyna Życińska, Irena Ambroziak • Ocena stanu wiedzy osób uczulonych na roztocze kurzu domowego na temat profilaktyki alergii
- 452** Michał Jaśkiewicz, Szymon Grymek, Janusz Siebert • Ryzyko statystyczne a ryzyko rzeczywistego pacjenta
- 455** Dagmara Pokorna-Kaławak, Dominika Reksa, Jarosław Drobnik, Robert Susło, Stanisław Irzykiewicz, Agnieszka Muszyńska, Agnieszka Mastalerz-Migas, Anna Hans-Wytrychowska, Radosław Jadach, Andrzej Steciwko • Analiza umieralności okołoporodowej i niemowląt w województwie dolnośląskim na tle Polski
- 458** Anna Klukowska, Paweł Łaguna, Beata Waleszkiewicz-Majewska • Inhibitor czynnika VIII u dzieci chorych na hemofilię A
- 461** Lilia Kotkowiak, Iwona Hornowska, Anna Sałacka, Andrzej Raczyński, Jacek Brodowski • Częstość wizyt w dwóch poradniach medycyny rodzinnej w województwie zachodniopomorskim
- 465** Irena Choroszy-Król, Urszula Górecka, Małgorzata Fleischer, Alicja Chybicka, Aneta Nitsch-Osuch • Zakażenia odcewnikowe krwi u dzieci z chorobą nowotworową
- 470** Renata Krupa, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn, Zdzisław Życiński, Aneta Nitsch-Osuch • Doustne leczenie przeciwkrzepliwe – ocena stanu wiedzy pacjentów w zakresie prawidłowego monitorowania i możliwości wystąpienia objawów ubocznych
- 475** Donata Kurpas, Agnieszka Cedzich, Anna Hans-Wytrychowska, Andrzej Steciwko • Częstość występowania poszczególnych czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca wśród pacjentów Oddziału Kardiologii Inwazyjnej w Kędzierzynie-Koźlu
- 479** Donata Kurpas, Anna Chmiel, Andrzej Steciwko • Dieta i inne wykładniki stylu życia w populacji mieszkańców województwa opolskiego – doniesienie wstępne
- 483** Donata Kurpas, Wioletta Gazda, Andrzej Steciwko • Częstość występowania zaburzeń depresyjnych wśród uczniów, studentów, personelu medycznego i nauczycieli
- 486** Donata Kurpas, Alicja Jasińska, Dorota Bielska, Mariola Seń, Mariola Wojtal, Lucyna Sochocka, Andrzej Steciwko • Poziom wiedzy studentów VI roku Akademii Medycznej we Wrocławiu na temat szkodliwości palenia tytoniu
- 490** Donata Kurpas, Alicja Jasińska, Zbigniew Rudkowski, Andrzej Steciwko • Poziom obowiązkowej zgłaszalności biegunek dzieci do lat 2 na terenie Dolnego Śląska w latach 2001–2005

- 495** Donata Kurpas, Joanna Kowolik, Andrzej Steciwko • Nasilenie zaburzeń depresyjnych w różnych grupach zawodowych
- 499** Donata Kurpas, Beata Lach, Ewa Drabik-Danis, Andrzej Steciwko • Ocena zagrożenia zaburzeniami odżywiania – badanie pilotażowe
- 503** Donata Kurpas, Iwona Lyra, Ewa Drabik-Danis, Andrzej Steciwko • Poziom wiedzy na temat autyzmu w populacji ogólnej
- 507** Paula Szołomicka-Kurzawa, Tomasz Bączkowski, Przemysław Ciepela, Rafał Kurzawa • Zdrowie i rozwój dzieci z ciąż po leczeniu niepłodności
- 510** Joanna Kwiatkowska, Janina Aleszewicz-Baranowska, Jan Ereciński, Wanda Komorowska, Janusz Siebert • Rola poradnictwa genetycznego w rodzinie występującym izolowanym ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej typu *ostium secundum* (ASD II)
- 513** Joanna Kwiatkowska, Robert Sabniniewicz, Janina Aleszewicz-Baranowska, Piotr Potaż, Jan Ereciński, Wanda Komorowska, Janusz Siebert • Pacjenci z wrodzonymi wadami serca – problem nie tylko pediatry
- 516** Marcin Manerowski, Jacek Budzyński, Maciej Świątkowski • Objawy alarmowe u pacjentów z rakiem jelita grubego kierowanych do Kliniki Gastroenterologii, Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych przez lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej w 2006 roku
- 519** Justyna Marszałkowska, Nina Jakubik, Bolesław Smoliński, Katarzyna Życińska • Alergia pokarmowa – epidemiologia uczuleń
- 525** Agnieszka Mastalerz-Migas, Agnieszka Muszyńska, Dagmara Pokorna-Kałwak, Agnieszka Jarosz-Marcinów, Anna Polaczek, Elżbieta Ościłowska, Zofia Kaźmierczak, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko • Czy nasze dzieci żyją zdrowo?
- 528** Agnieszka Mastalerz-Migas, Agnieszka Muszyńska, Dagmara Pokorna-Kałwak, Agnieszka Pawłowska-Pinkowska, Anna Czajczyńska, Aleksandra Wabik, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko • Czy należy mierzyć ciśnienie dzieciom w wieku przedszkolnym?
- 532** Edyta Mądry, Radosław Mądry, Magdalena Gibas, Henryk Witmanowski • Rejestrator aktywności ruchowej „Actiwatch” jako metoda weryfikacji problemów ze snem pacjentów w praktyce lekarza rodzinnego. Badanie pilotażowe
- 535** Bożena Mroczek, Beata Karakiewicz, Emilia Bardadyn • Ocena skuteczności edukacji zdrowotnej w fenylketonurii
- 538** Agnieszka Muszyńska, Dagmara Pokorna-Kałwak, Agnieszka Mastalerz-Migas, Anna Polaczek, Elżbieta Ościłowska, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko • Nadciśnienie tętnicze u dzieci – co rodzice wiedzą na temat tej choroby?
- 541** Agnieszka Muszyńska, Andrzej Steciwko, Aleksandra Buczek-Stachowska, Agnieszka Mastalerz-Migas, Dagmara Pokorna-Kałwak, Andrzej Przyszlak • Racjonalna antybiotykoterapia – czy szybkie testy CRP mogą mieć wpływ na liczbę zapisywanych antybiotyków? – doniesienie wstępne
- 545** Wojciech Nosowicz, Anna Wawrzyniak, Liliana Celczyńska-Bajew, Ewelina Gowin, Magdalena Ignaszak-Szczepaniak, Wanda Horst-Sikorska • Ocena ryzyka złamańiskoenergetycznych wśród pacjentek z osteoporozą
- 548** Małgorzata Olędzka-Oręziak, Piotr Woźniak, Jacek Wciórka, Kazimierz A. Wardyn • Hiponatremia – cichy wróg pacjentów z zaburzeniami psychicznymi? Częstość występowania i czynniki ryzyka hiponatremii przy przyjęciu do szpitala psychiatrycznego
- 552** Aneta Nitsch-Osuch, Agnieszka Topczewska-Cabanek, Kazimierz A. Wardyn, Irena Choroszy-Król • Wiedza rodziców na temat profilaktyki próchnicy zębów u dzieci w wieku przedszkolnym

- 556** Aneta Nitsch-Osuch, Ewa Gyrczuk, Agnieszka Maciąg, Kazimierz A. Wardyn • Przyczyny porad telefonicznych dotyczące problemów zdrowotnych dzieci w praktyce ambulatoryjnej – badanie pilotażowe
- 560** Katarzyna Pawelec, Michał Matysiak, Agnieszka Krauze • Nabyta niedokrwistość aplastyczna (NNA) powikłaniem wirusowego zapalenia wątroby typu A
- 563** Iwona Chmiel-Perzyńska, Adam Perzyński, Agata Matej-Butrym, Grzegorz Szcześniak, Ewa Szyprowska • Występowanie zaburzeń depresyjnych u pacjentów geriatrycznych leczonych w poradni lekarza rodzinnego
- 566** Iwona Chmiel-Perzyńska, Adam Perzyński, Ewa Szyprowska • Czy istnieje potrzeba okresowego edukowania pacjentów z cukrzycą leczonych metodą intensywnej insulino-terapii na temat hipoglikemii? Doniesienie wstępne
- 569** Krzysztof Konrad Pyra, Piotr Raganowski, Justyna Jabłońska, Andrzej Serafin, Aleksandra Pękala • Ogólna ocena usług medycznych oferowanych przez zakłady podstawowej opieki zdrowotnej w opinii pacjentów
- 573** Paweł Rajewski, Magdalena Hagner, Krzysztof Dobosz, Grzegorz Czerwiński, Wioletta Dobosz • Model żywienia młodych dorosłych na przykładzie województwa kujawsko-pomorskiego
- 575** Dominika Reksa, Dagmara Pokorna-Kałowak, Jarosław Drobnik, Robert Susło, Stanisław Irzykiewicz, Maria Magdalena Bujnowska-Fedak, Agnieszka Mastalerz-Migas, Agnieszka Muszyńska • Umieralność okołoporodowa i niemowląt w poszczególnych powiatach województwa dolnośląskiego
- 578** Magdalena Romanowska, Katarzyna Życińska, Katarzyna Rybicka, Lidia B. Brydak • Ocena aktywności wirusa grypy w Polsce w sezonie epidemicznym 2006/2007 na podstawie danych systemu nadzoru nad grypą SENTINEL
- 582** Iwona Rotter, Ewa Baranowska, Beata Karakiewicz, Katarzyna Żułtak-Bączkowska, Magdalena Kamińska, Zbigniew Szych • Próba identyfikacji czynników socjodemograficznych sprzyjających występowaniu depresji wśród pacjentów w wieku geriatrycznym
- 585** Tomasz Rusinowicz, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Tryby kierowania pacjentów do szpitala – niewykorzystana rola lekarza rodzinnego
- 589** Anna Adamowicz-Salach, Ewa Zdebska, Michał Matysiak, Sydonia Gołębiowska-Staroszczyk • Postępy w diagnostyce wrodzonych niedokrwistości hemolitycznych u niemowląt i dzieci w Polsce
- 592** Anna Sałacka, Iwona Hornowska, Zbigniew Szych, Jolanta Późniak, Lilia Kotkowiak, Piotr Michoń • Ocena skuteczności leczenia cukrzycy typu 2 w praktyce lekarza rodzinnego
- 596** Bolesław Samoliński, Filip Raciborski, Aneta Tomaszewska, Nina Jakubik, Justyna Marszałkowska, Edyta Krzych-Fałta, Piotr Samel-Kowalik, Artur Walkiewicz, Katarzyna Życińska • Częstość występowania objawów nieżytów nosa i astmy w Polsce – badania ECAP. Doniesienie wstępne
- 602** Katarzyna Nowicka-Sauer, Zofia Babińska, Małgorzata Pietrzykowska, Piotr Gutknecht, Bartosz G. Trzeciak, Janusz Siebert • Badania przesiewowe w kierunku depresji w wybranej dorosłej populacji wiejskiej – doniesienie wstępne
- 605** Mariola Seń, Anna Felińczak, Jolanta Grzebieluch, Donata Kurpas, Dorota Bielska, Mariola Wojtal, Lucyna Sochocka, Iwona Taranowicz • Stan wiedzy studentów Wydziału Zdrowia Publicznego Akademii Medycznej we Wrocławiu na temat zagrożeń wynikających z palenia tytoniu

- 610** Katarzyna Sikorska-Siudek, Piotr Jankowski, Małgorzata Olędzka-Oręziak, Beata Parzuchowska • Charakterystyka bólów w klatce piersiowej wśród pacjentów kierowanych do szpitala przez lekarza rodzinnego z podejrzeniem ostrego zespołu wieńcowego
- 613** Katarzyna Sikorska-Siudek, Małgorzata Olędzka-Oręziak, Zbigniew Lewandowski • Leczenie ostrych zespołów wieńcowych bez uniesienia odcinka ST – czy istnieje problem płci?
- 616** Katarzyna Sikorska-Siudek, Małgorzata Olędzka-Oręziak, Artur Oręziak, Zbigniew Lewandowski • Stężenie frakcji MB kinazy kreatynowej jako predyktor ponownych epizodów wieńcowych w obserwacji odległej wśród chorych hospitalizowanych z powodu ostrego zespołu wieńcowego bez uniesienia odcinka ST
- 619** Magdalena Ignaszak-Szczepaniak, Daria Baszko-Błaszyk, Ewelina Gowin, Michalina Marcinkowska, Liliana Celczyńska-Bajew, Anna Wawrzyniak, Wojciech Nosowicz, Jerzy Sowiński, Wanda Horst-Sikorska • Okoliczności wykrywania przypadkowych guzów nadnerczy (*incidentaloma*) z perspektywy lekarza rodzinnego
- 621** Magdalena Ignaszak-Szczepaniak, Ewelina Gowin, Nadia Bryl, Tadeusz Mehl, Wanda Horst-Sikorska • Młodzi dorośli w praktyce lekarza rodzinnego
- 623** Grzegorz Szcześniak, Jerzy Łopatyński • Edukacja diabetologiczna w warunkach poradni lekarza rodzinnego i poradni diabetologicznej
- 628** Małgorzata Tartas, Bożena Gapińska, Maciej Walkiewicz, Mikołaj Majkiewicz • Depresja w stomii jelitowej
- 633** Iwona A. Trzebiatowska • Poglądy lekarzy rodzinnych na standardy leczenia depresji
- 635** Anna Wawrzyniak, Michalina Marcinkowska, Ewelina Gowin, Wojciech Nosowicz, Magdalena Ignaszak-Szczepaniak, Liliana Celczyńska-Bajew, Wanda Horst-Sikorska • Wywiad rodzinny jako czynnik ryzyka złamania osteoporotycznego na przykładzie populacji wielkopolskiej
- 637** Anna Wawrzyniak, Michalina Marcinkowska, Wojciech Nosowicz, Ewelina Gowin, Wanda Horst-Sikorska • Spożycie wapnia a złamania osteoporotyczne na przykładzie populacji wielkopolskiej
- 639** Mariola Wojtal, Donata Kurpas, Lucyna Sochocka, Dorota Bielska, Mariola Seń • Poziom wiedzy studentów Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu na temat zdrowotnych następstw palenia tytoniu
- 644** Krzysztof Wytrychowski, Anna Hans-Wytrychowska, Tomasz Kuźniar • Wpływ osteoporozy oraz klimakterium na jakość życia związaną ze zdrowiem u kobiet chorych na astmę oskrzelową
- 647** Paulina Wójcik, Hanna Tomczak • Wpływ krioterapii miejscowej na leczenie bólu w reumatoidalnym zapaleniu stawów
- 650** Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn, Renata Krupa, Zdzisław Życiński, Aneta Nitsch-Osuch • Badanie endoskopowe dolnego odcinka przewodu pokarmowego w praktyce lekarza rodzinnego – ocena celowości wystawionych skierowań i trafności stawianych rozpoznań
- 655** Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Ocena prezentacji klinicznej i aktywności procesu chorobowego w ziarniniakowości Wegenera
- 661** Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Skumulowana częstość remisji i prawdopodobieństwo jej uzyskania w ziarniniakowości Wegenera
- 665** Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn, Aneta Nitsch-Osuch • Specyfika i charakter zakażeń układu moczowego (ZUM) u osób w podeszłym wieku kierowanych do szpitala przez lekarzy rodzinnych (w jęz. ang.)

- 670** Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn, Tomasz Rusinowicz • Zakażenia układu moczowego u pacjentów z cukrzycą kierowanych do szpitala przez lekarzy rodzinnych (w jęz. ang.)
- 675** Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn, Zofia Życińska, Renata Krupa • Ogniska zapalne jako źródła stanów gorączkowych u pacjentów kierowanych do szpitala przez lekarzy rodzinnych
- 680** Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn, Zofia Życińska, Renata Krupa • Wczesne rozpoznawanie pierwotnych układowych zapaleń naczyń w praktyce lekarza rodzinnego

PRACE POGLĄDOWE

- 685** Anna Balcerska, Ewa Bień • Etiopatogeneza choroby nowotworowej u dzieci (w jęz. ang.)
- 688** Grażyna Bochenek • Astma ciężka i trudna
- 693** Lidia B. Brydak • Profilaktyka i leczenie grypy
- 699** Krzysztof Buczkowski, Sławomir Czachowski • Lekarz rodzinny wobec pacjenta palącego tytoń
- 703** Agnieszka Topczewska-Cabaneck, Aneta Nitsch-Osuch, Kazimierz A. Wardyn • Celiakia a płodność kobiet
- 706** Andrzej Chciałowski, Tadeusz Płusa, Sławomir Dudko • Gorączki krwotoczne
- 715** Bogumiła Cynowska, Jan Marek Słomiński • Przewlekła Obturacyjna Choroba Płuc (POChP) w codziennej praktyce lekarskiej
- 721** Ewa Drabik-Danis, Anna Hans-Wytrychowska, Donata Kurpas • Cukrzyca typu MODY (cukrzyca typu dorosłych u młodocianych) w pediatrii
- 724** Ewa Drabik-Danis, Anna Hans-Wytrychowska, Donata Kurpas • Utrwalona cukrzyca noworodków (PND) – wyzwanie diagnostyczne
- 727** Inga Długoń, Sylwia Dyk, Aneta Nitsch-Osuch • Organizacja badań klinicznych w sieci poradni POZ
- 730** Jarosław Drobnik, Robert Susło, Jakub Trnka, Agnieszka Mastalerz-Migas, Radosław Jachdach • Przegląd ról zdefiniowanych w prawie karnym, w jakich może wystąpić lekarz
- 740** Elżbieta Adamkiewicz-Drożyńska, Joanna Stefanowicz • Trudności diagnostyczne w nowotworach dziecięcych – w zarysie (w jęz. ang.)
- 745** Maria Magdalena Bujnowska-Fedak, Dominika Reksa, Dagmara Pokorna-Kałwak • Rak pęcherza moczowego – współczesne zasady postępowania diagnostyczno-terapeutycznego
- 748** Maria Magdalena Bujnowska-Fedak, Dominika Reksa, Iwona Pirogowicz • Dopęcherzowa chemioterapia i wlewki BCG w leczeniu powierzchownego raka pęcherza moczowego
- 751** Ewa Gyrczuk, Aneta Nitsch-Osuch, Kazimierz A. Wardyn • Szczepienia przeciw pneumokokom w praktyce lekarza rodzinnego
- 754** Agnieszka Jama-Kmieciak, Irena Choroszy-Król, Jan Kołodyński, Włodzimierz Doroszkiewicz • Mechanizmy oporności bakterii na metale ciężkie – część I
- 760** Agnieszka Jama-Kmieciak, Irena Choroszy-Król, Jan Kołodyński, Włodzimierz Doroszkiewicz • Mechanizmy oporności bakterii na metale ciężkie – część II
- 766** Irena Choroszy-Król, Urszula Górecka, Małgorzata Fleischer • Ogólne zalecenia dotyczące stosowania sprzętu do terapii dożylnych oraz pielęgnacji pacjentów z założonym cewnikiem naczyniowym

- 769** Irena Choroszy-Król, Urszula Górecka, Małgorzata Fleischer, Alicja Chybicka, Aneta Nitsch-Osuch • Postacie kliniczne zakażeń związane z obecnością cewników naczyniowych
- 775** Donata Kurpas, Marta Kaczmarek, Andrzej Steciwko • Zasady komunikacji zespołu lekarza rodzinnego z chorym onkologicznie i jego rodziną
- 778** Donata Kurpas, Andrzej Staniszewski, Anouk de Smedt, Marc Nyssen, Andrzej Steciwko • Projekt w ramach Programu UE Leonardo da Vinci – „European MedSkills”
- 782** Jerzy Łopatyński, Jerzy Mosiewicz, Marek Derkacz • Zaburzenia potencji wśród chorych na cukrzycę – zastosowanie inhibitorów 5-fosfodiesterazy (PDE-5)
- 786** Beata Małecka, Jerzy Maciejewski, Jolanta Maciejewska • Narażenie na dym tytoniowy – problem interdyscyplinarny
- 789** Radosław Mądry, Edyta Mądry, Magdalena Gibas, Henryk Witmanowski, Janina Markowska • Aktigrafia jako metoda oceny aktywności ruchowej – przegląd literatury
- 794** Roman Nowicki • Nowe koncepcje leczenia atopowego zapalenia skóry
- 800** Aneta Nitsch-Osuch, Kazimierz A. Wardyn • Zasady postępowania w przypadku epidemii świnki – wskazówki dla lekarzy rodzinnych
- 803** Aneta Nitsch-Osuch, Agnieszka Topczewska-Cabanek, Anna Radzikowska, Kazimierz A. Wardyn • Szczepienia kobiet w ciąży
- 806** Aneta Nitsch-Osuch, Irena Choroszy-Król, Kazimierz A. Wardyn • Bakterie atypowe jako możliwa broń biologiczna
- 809** Katarzyna Kiliś-Pstrusińska, Danuta Zwolińska • Nadciśnienie tętnicze pierwotne jako narastający problem w pediatrii
- 815** Krzysztof Konrad Pyra, Paweł Buraczyński, Katarzyna Kalisiewicz, Andrzej Serafin, Justyna Jabłońska • Sytuacja społeczna człowieka wyznacznikiem jego szans na zdrowie
- 819** Paweł Rajewski, Krzysztof M. Dobosz, Grzegorz Czerwiński, Wioletta Dobosz, Piotr Rajewski • Zespół antyfosfolipidowy w praktyce lekarza podstawowej opieki zdrowotnej
- 823** Magdalena Romanowska, Lidia B. Brydak • Rola nadzoru w walce z grypą z uwzględnieniem pandemii
- 830** Karina Jahnz-Różyk, Tomasz Targowski • Wąglik i inne patogeny bakteryjne broni biologicznej
- 836** Janusz Siebert, Szymon Grymek • System rozproszonej akwizycji i składowania danych medycznych
- 839** Janusz Siebert, Szymon Grymek • Zastosowanie sztucznych sieci neuronowych do analizy danych epidemiologicznych uzyskanych od lekarzy rodzinnych
- 842** Wanda Horst-Sikorska, Sebastian Dąbrowski • Znaczenie aktywnej postawy lekarza rodzinnego w sukcesie prowadzonych przez niego programów profilaktyki zdrowotnej
- 845** Wanda Horst-Sikorska, Anna Wawrzyniak • Rola lekarza rodzinnego w rozpoznawaniu i leczeniu osteoporozy
- 848** Michał Skalski • Diagnostyka i leczenie bezsenności
- 853** Agnieszka Sobczyk, Magdalena Gibas, Edyta Mądry • Żywność i nawadnianie w opiece paliatywnej
- 859** Teresa Stachowicz-Stencel, Ewa Bień • Bóle kości w chorobach nowotworowych u dzieci (w jęz. ang.)

- 862** Andrzej Steciwko, Agnieszka Muszyńska • Wartość diagnostyczna markerów zapalnych w codziennej pracy lekarza rodzinnego, ze szczególnym uwzględnieniem białka C-reaktywnego
- 866** Robert Susło, Jarosław Drobnik, Jakub Trnka, Andrzej Steciwko, Iwona Pirogowicz • Potencjalne zagrożenia związane z prowadzeniem dokumentacji medycznej w postaci elektronicznej
- 871** Tomasz Targowski • Zapobieganie bioterroryzmowi i organizacja systemu ochrony przed zagrożeniem bioterrorystycznym
- 877** Hanna Tomczak, Dorota Hawryluk • Rola lecznictwa uzdrowiskowego w profilaktyce i leczeniu osteoporozy
- 880** Jakub Trnka, Jarosław Drobnik, Robert Susło, Andrzej Steciwko • Podstawy błędu medycznego z uwzględnieniem pracy lekarza rodzinnego
- 884** Karolina Waleśkiewicz, Paweł Rajewski • Imersja wodna jako alternatywa porodu klasycznego
- 887** Kazimierz A. Wardyn, Aneta Nitsch-Osuch, Irena Choroszy-Król, Katarzyna Życińska • Choroby nowe i nowo pojawiające się (emerging and reemerging diseases) – wyzwanie współczesnej medycyny
- 892** Adam Włodarkiewicz, Michał Sobjanek, Marek Urban, Jacek Toboła, Igor Michajłowski • Wrodzone znamiona melanocytowe – aktualne problemy diagnostyczne i lecznicze
- 897** Anna Hans-Wytrychowska, Ewa Drabik-Danis, Krzysztof Wytrychowski, Donata Kurpas, Andrzej Steciwko • Wolno postępująca autoimmunologiczna cukrzyca występująca u dorosłych w praktyce lekarza rodzinnego

PRACE KAZUISTYCZNE

- 901** Janina Aleszewicz-Baranowska, Piotr Potaż, Joanna Kwiatkowska, Robert Sabiniewicz, Jan Ereciński, Wanda Komorowska • Ubytek przegrody przedsionkowo – komorowej z podwójnym ujściem zastawki mitralnej, dwupłatkową zastawką aortalną i koarktacją aorty
- 904** Aleksandra Szafrąńska-Barańska • „Leczony – nieleczony pacjent”. Opieka nad pacjentem z nadciśnieniem tętniczym
- 908** Zenobia Czuszyńska, Żaneta Smoleńska, Janusz Siebert • Zapalenie małżowin usznych jako wskazówka układowej choroby tkanki łącznej
- 911** Joanna Kwiatkowska, Michał Taraszkiewicz, Janina Aleszewicz-Baranowska, Wanda Komorowska, Janusz Siebert • Rodzinne występowanie przetrwałego przewodu tętniczego – opis przypadku
- 914** Jerzy Maciejewski, Beata Małecka, Jolanta Maciejewska • Obrzęk stawów skokowych jako pierwszy objaw sarkoidozy – opis przypadku
- 916** Agnieszka Muszyńska, Agnieszka Pawłowska-Pinkowska, Agnieszka Mastalerz-Migas, Dagmara Pokorna-Kałowak, Katarzyna Wychowaniec, Andrzej Steciwko • Trudności diagnostyczne w skąpoobjawowych, pozaszpitalnych zapaleniach płuc – opis przypadku
- 919** Piotr Potaż, Janina Aleszewicz-Baranowska, Wanda Komorowska, Jan Ereciński • Bezobjawowy masywny wysięk w osierdziu u chłopca z limfangiopatią
- 922** Anna Adamowicz-Salach, Sydonia Gołębiowska-Staroszczyk, Michał Matysiak, Beata Burzyńska, Ewa Zdebska • Trudności diagnostyczne w rozpoznawaniu wrodzonych niedokrwistości hemolitycznych – na podstawie analizy dwóch przypadków

- 925** Żaneta Smoleńska, Bartosz G. Trzeciak, Zenobia Czuszyńska, Maria Dudziak, Janusz Siebert • Zajęcie serca u chorej z wieloletnim przebiegiem twardziny układowej ograniczonej, bez manifestacji klinicznej ze strony układu krążenia

VARIA

- 929** Jacek Drogosz, Aleksander Tulczyński • Polska terminologia medyczna. Część I
- 937** Jacek Drogosz, Aleksander Tulczyński • Polska terminologia medyczna. Część II

KOMUNIKAT

s. 950

Contents

ORIGINAL PAPERS

- 363** Zofia Babińska, Piotr Bandosz, Katarzyna Nowicka-Sauer, Bartosz Trzeciak, Małgorzata Pietrzykowska, Piotr Gutknecht, Janusz Siebert • The cognizance of patient's own blood pressure values and the hypertension prevalence among rural population – Kiełpino program
- 366** Zofia Babińska, Małgorzata Pietrzykowska, Piotr Bandosz, Katarzyna Nowicka-Sauer, Bartosz Trzeciak, Maja Dłoniak, Piotr Gutknecht, Janusz Siebert • Dyslipideamia prevalence in rural population – Kiełpino program
- 369** Katarzyna Żułtak-Bączkowska, Beata Karakiewicz, Iwona Rotter, Krzysztof Kmetyk • The influence of rehabilitation on psychical state and reduction of pain in acute and chronic states
- 372** Tomasz Bączkowski, Katarzyna Żułtak-Bączkowska, Beata Karakiewicz, Rafał Kurzawa • Sexual activity among men after stroke
- 375** Tomasz Bączkowski, Przemysław Ciepela, Agnieszka Jaroszewicz, Anna Antonowicz, Paula Szołomicka-Kurzawa, Rafał Kurzawa • Sex life among infertile couples treated with artificial reproductive techniques
- 378** Jacek Budzyński, Marcin Manerowski, Maciej Świątkowski • The neoplasms of digestive tract in patients referred with abdominal tumor suspicion by family doctors to gastroenterology department in 2006
- 381** Jacek Budzyński, Marcin Manerowski, Maciej Świątkowski • The comparison of symptoms of the colorectal cancer and extraintestinal digestive tract neoplasms in patients referred by family doctors to gastroenterology department
- 384** Agnieszka Topczewska-Cabanek, Aneta Nitsch-Osuch, Kazimierz A. Wardyn • The students' opinion on the prophylaxis of diseases and healthy mode of life among children in pre-school age
- 387** Sławomir Czachowski, Krzysztof Buczkowski • Empathy and the family doctor's holistic perception towards patients
- 391** Grzegorz Czerwiński, Edyta Czerwińska, Krzysztof Dobosz, Paweł Rajewski, Wioletta Dobosz • Prophylaxis and rehabilitation in painful shoulder syndrome in family doctor's practice in Bydgoszcz
- 399** Grzegorz Czerwiński, Edyta Czerwińska, Krzysztof Dobosz, Paweł Rajewski, Karolina Mądrzejewska, Wioletta Dobosz • Sociometric measurement of healthy behavior and life style in children and youth taking special consideration on drug addiction
- 403** Grzegorz Czerwiński, Karolina Mądrzejewska, Krzysztof Dobosz, Paweł Rajewski, Edyta Czerwińska, Wioletta Dobosz • Analysis the main causes of pain in middle-aged people in family doctor's practice
- 411** Marek Derkacz, Krzysztof Marczewski, Marek Maciejewski • The usefulness of estimation of cognitive functions with the clock drawing test in evaluation of clinical status of diabetic patients
- 415** Krzysztof Dobosz, Wioletta Dobosz • The use of multiple logistic regression analysis to identify independent determinants of spirometry diagnosed COPD in patients from general practice primary care

- 419** Krzysztof Dobosz, Wioletta Dobosz, Grzegorz Czerwiński, Paweł Rajewski • Evaluation of the influence of health-promoting behaviours (increased physical activity) and the result of spirometry in patients of community health centres in Bydgoszcz
- 423** Krzysztof Dobosz, Wioletta Dobosz, Grzegorz Czerwiński, Paweł Rajewski • Spirometry detecting COPD in patients from general practice primary care with family history of diseases involving obturation of the respiratory tract
- 427** Magdalena Gibas, Edyta Mądry, Henryk Witmanowski • Color-vision deficiency in dental students
- 430** Urszula Górecka, Irena Choroszy-Król, Małgorzata Fleischer, Alicja Chybicka, Aneta Nitsch-Osuch, Monika Biernat • Complications associated with peripheral catheter insertion in children with neoplasia
- 436** Barbara Nieradko-Iwanicka, Andrzej Borzęcki • Anti-cyclic citrullinated peptide antibodies (anti-CCP₂) in patients without diagnosed rheumatoid arthritis
- 442** Radosław Jadach, Katarzyna Siwek-Jadach, Jarosław Drobnik, Robert Susło, Andrzej Steciwko, Agnieszka Mastalerz-Migas • The role family doctors play in caries prevention in children and adolescents
- 445** Nina Jakubik, Edyta Krzych-Fałta, Bolesław Samoliński, Justyna Marszałkowska, Katarzyna Życińska, Irena Ambroziak • Estimation of knowledge level about allergy and prophylaxis among patients with house dust mite allergy
- 452** Michał Jaśkiewicz, Szymon Grymek, Janusz Siebert • Statistical risk and risk of the real patient
- 455** Dagmara Pokorna-Kałwak, Dominika Reksa, Jarosław Drobnik, Robert Susło, Stanisław Irzykiewicz, Agnieszka Muszyńska, Agnieszka Mastalerz-Migas, Anna Hans-Wytrychowska, Radosław Jadach, Andrzej Steciwko • Analysis of perinatal and infantile mortality in Lower Silesia County compared to Poland
- 458** Anna Klukowska, Paweł Łąguna, Beata Waleszkiewicz-Majewska • Factor VIII inhibitor in children with haemophilia A
- 461** Lilia Kotkowiak, Iwona Hornowska, Anna Sałacka, Andrzej Raczyński, Jacek Brodowski • Number of attendances in two family medicine practices
- 465** Irena Choroszy-Król, Urszula Górecka, Małgorzata Fleischer, Alicja Chybicka, Aneta Nitsch-Osuch • Catheter-related infections in children with neoplasia
- 470** Renata Krupa, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn, Zdzisław Życiński, Aneta Nitsch-Osuch • Oral anticoagulant therapy – evaluation of patients' knowledge about proper monitoring and side effects
- 475** Donata Kurpas, Agnieszka Cedzich, Anna Hans-Wytrychowska, Andrzej Steciwko • Prevalence of individual risk factors of ischaemic heart disease amongst patients of the Invasive Cardiology Department in Kędzierzyn-Koźle
- 479** Donata Kurpas, Anna Chmiel, Andrzej Steciwko • The diet and different factors of lifestyle in the population of inhabitants of the Opole province – pilot study
- 483** Donata Kurpas, Wioletta Gazda, Andrzej Steciwko • Frequency of depressive disorders amongst pupils, students, the medical staff and teachers
- 486** Donata Kurpas, Alicja Jasińska, Dorota Bielska, Mariola Seń, Mariola Wojtal, Lucyna Sochocka, Andrzej Steciwko • The knowledge level of smoking harmfulness in the 6th year medical students of Wrocław Medical University
- 490** Donata Kurpas, Alicja Jasińska, Zbigniew Rudkowski, Andrzej Steciwko • The level of obligatory notification of diarrhoea in children up to 2 on Lower Silesia in 2001–2005

- 495** Donata Kurpas, Joanna Kowolik, Andrzej Steciwko • Intensity of depressive disorders in different occupational groups
- 499** Donata Kurpas, Beata Lach, Ewa Drabik-Danis, Andrzej Steciwko • The estimation of eating disorders risk – pilot study
- 503** Donata Kurpas, Iwona Lyra, Ewa Drabik-Danis, Andrzej Steciwko • The knowledge level on the subject of the autism in the general population
- 507** Paula Szołomicka-Kurzawa, Tomasz Bączkowski, Przemysław Ciepiela, Rafał Kurzawa • Health and development of children born after treatment of infertility
- 510** Joanna Kwiatkowska, Janina Aleszewicz-Baranowska, Jan Ereciński, Wanda Komorowska, Janusz Siebert • The genetic counseling in families with a child suffering from the isolated atrial septum defect type *ostium secundum* (ASD II)
- 513** Joanna Kwiatkowska, Robert Sabniniewicz, Janina Aleszewicz-Baranowska, Piotr Potaż, Jan Ereciński, Wanda Komorowska, Janusz Siebert • Care of the patient with congenital heart disease – this is no longer the solitary pediatrician's problem
- 516** Marcin Manerowski, Jacek Budzyński, Maciej Świątkowski • Alarm symptoms in patients with colorectal cancer referred by family doctors to the chair of gastroenterology in 2006
- 519** Justyna Marszałkowska, Nina Jakubik, Bolesław Smoliński, Katarzyna Życińska • Food allergy – epidemiology of allergy
- 525** Agnieszka Mastalerz-Migas, Agnieszka Muszyńska, Dagmara Pokorna-Kałowak, Agnieszka Jarosz-Marcinów, Anna Polaczek, Elżbieta Ościłowska, Zofia Kaźmierczak, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko • Is our children's life-style healthy?
- 528** Agnieszka Mastalerz-Migas, Agnieszka Muszyńska, Dagmara Pokorna-Kałowak, Agnieszka Pawłowska-Pinkowska, Anna Czajczyńska, Aleksandra Wabik, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko • Should preschool children be diagnosed for hypertension?
- 532** Edyta Mądry, Radosław Mądry, Magdalena Gibas, Henryk Witmanowski • „Actiwatch” device as a method of verification of patient's sleep problem in family doctor practice. Pilot study
- 535** Bożena Mroczek, Beata Karakiewicz, Emilia Bardadyn • Evaluation of effectiveness of health education in phenylketonuria
- 538** Agnieszka Muszyńska, Dagmara Pokorna-Kałowak, Agnieszka Mastalerz-Migas, Anna Polaczek, Elżbieta Ościłowska, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko • Hypertension in children – what do parents know about this disorder?
- 541** Agnieszka Muszyńska, Andrzej Steciwko, Aleksandra Buczek-Stachowska, Agnieszka Mastalerz-Migas, Dagmara Pokorna-Kałowak, Andrzej Przyszlak • Rational antibiotic therapy – rapid CRP tests value on the effect on antibiotic prescribing? – initial results
- 545** Wojciech Nosowicz, Anna Wawrzyniak, Liliana Celczyńska-Bajew, Ewelina Gowin, Magdalena Ignaszak-Szczepaniak, Wanda Horst-Sikorska • The evaluation of low energy fractures in patients with osteoporosis
- 548** Małgorzata Olędzka-Oręziak, Piotr Woźniak, Jacek Wciórka, Kazimierz A. Wardyn • Hyponatremia – a silent enemy of patients with mental disorders? Incidence and risk factors for hyponatremia on admission to psychiatric hospital
- 552** Aneta Nitsch-Osuch, Agnieszka Topczewska-Cabanek, Kazimierz A. Wardyn, Irena Choroszy-Król • Parents' knowledge concerning dental caries prophylaxis in preschool children
- 556** Aneta Nitsch-Osuch, Ewa Gyrczuk, Agnieszka Maciąg, Kazimierz A. Wardyn • Reasons of call consultations concerning health problems of childhood in primary care setting – a pilot study

- 560** Katarzyna Pawelec, Michał Matysiak, Agnieszka Krauze • Acquired aplastic anaemia (AAA) as a complication after viral hepatitis A
- 563** Iwona Chmiel-Perzyńska, Adam Perzyński, Agata Matej-Butrym, Grzegorz Szcześniak, Ewa Szyprowska • The prevalence of depressive disorders in elderly in general practice
- 566** Iwona Chmiel-Perzyńska, Adam Perzyński, Ewa Szyprowska • Is cyclic education of patients suffering from diabetes about hypoglycemia needed? Preliminary report
- 569** Krzysztof Konrad Pyra, Piotr Raganowski, Justyna Jabłońska, Andrzej Serafin, Aleksandra Pękala • Overall view of medical services offered by primary care clinics in opinion of patients
- 573** Paweł Rajewski, Magdalena Hagner, Krzysztof Dobosz, Grzegorz Czerwiński, Wioletta Dobosz • Young adults' nutrition model in kujawsko-pomorskie province
- 575** Dominika Reksa, Dagmara Pokorna-Kałowak, Jarosław Drobnik, Robert Susło, Stanisław Irzykiewicz, Maria Magdalena Bujnowska-Fedak, Agnieszka Mastalerz-Migas, Agnieszka Muszyńska • Perinatal and infantile mortality in districts of Lower Silesia County
- 578** Magdalena Romanowska, Katarzyna Życińska, Katarzyna Rybicka, Lidia B. Brydak • The assessment of influenza virus activity in Poland in the epidemic season 2006/2007 on the basis of data from the SENTINEL influenza surveillance system
- 582** Iwona Rotter, Ewa Baranowska, Beata Karakiewicz, Katarzyna Żułak-Bączkowska, Magdalena Kamińska, Zbigniew Szych • An attempt at identification of factors favoring depression in elderly people
- 585** Tomasz Rusinowicz, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • The modes of admitting patients to the hospital – the role of the family doctor
- 589** Anna Adamowicz-Salach, Ewa Zdebska, Michał Matysiak, Sydonia Gołębiowska-Staroszczyk • Advances in the diagnosis of hereditary hemolytic anaemia in infants and children in Poland
- 592** Anna Sałacka, Iwona Hornowska, Zbigniew Szych, Jolanta Późniak, Lilia Kotkowiak, Piotr Michoń • Analysis of diabetes mellitus type 2 therapy in patients of family medicine practice
- 596** Bolesław Samoliński, Filip Raciborski, Aneta Tomaszewska, Nina Jakubik, Justyna Marszałkowska, Edyta Krzych-Fałta, Piotr Samel-Kowalik, Artur Walkiewicz, Katarzyna Życińska • Incidence of rhinitis and asthma symptoms in Poland – ECAP study. Initial report
- 602** Katarzyna Nowicka-Sauer, Zofia Babińska, Małgorzata Pietrzykowska, Piotr Gutknecht, Bartosz G. Trzeciak, Janusz Siebert • Screening for depression in adult rural population – preliminary study
- 605** Mariola Seń, Anna Felińczak, Jolanta Grzebieluch, Donata Kurpas, Dorota Bielska, Mariola Wojtal, Lucyna Sochocka, Iwona Taranowicz • The level of knowledge of Department of Public Health students on noxiousness of tobacco smoking
- 610** Katarzyna Sikorska-Siudek, Piotr Jankowski, Małgorzata Olędzka-Oręziak, Beata Parzuchowska • Type of chest pain in patients sent to hospital by general practitioner with acute coronary syndrome suspected
- 613** Katarzyna Sikorska-Siudek, Małgorzata Olędzka-Oręziak, Zbigniew Lewandowski • Treatment of acute coronary syndromes without ST-segment elevation – are there any gender differences?
- 616** Katarzyna Sikorska-Siudek, Małgorzata Olędzka-Oręziak, Artur Oręziak, Zbigniew Lewandowski • Concentration of MB creatine kinase fraction as a risk factor of recurrent coronary events among patients hospitalized due to acute coronary syndromes without ST-segment elevation

- 619** Magdalena Ignaszak-Szczepaniak, Daria Baszko-Błaszyk, Ewelina Gowin, Michalina Marcinkowska, Liliana Celczyńska-Bajew, Anna Wawrzyniak, Wojciech Nosowicz, Jerzy Sowiński, Wanda Horst-Sikorska • Circumstances of incidental adrenal tumors (*incidentaloma*) detection from family doctor's perspective
- 621** Magdalena Ignaszak-Szczepaniak, Ewelina Gowin, Nadia Bryl, Tadeusz Mehl, Wanda Horst-Sikorska • Young adults in family doctor's practice
- 623** Grzegorz Szcześniak, Jerzy Łopatyński • Diabetic education in conditions of family medicine practice and diabetics ambulatory
- 628** Małgorzata Tartas, Bożena Gapińska, Maciej Walkiewicz, Mikołaj Majkowicz • Depression in ostomy
- 633** Iwona A. Trzebiatowska • Opinion on treatment strategies in depression among family doctors
- 635** Anna Wawrzyniak, Michalina Marcinkowska, Ewelina Gowin, Wojciech Nosowicz, Magdalena Ignaszak-Szczepaniak, Liliana Celczyńska-Bajew, Wanda Horst-Sikorska • Family history as a risk factor of low-energy fracture – example from wielkopolska population
- 637** Anna Wawrzyniak, Michalina Marcinkowska, Wojciech Nosowicz, Ewelina Gowin, Wanda Horst-Sikorska • Low-calcium diet as a risk factor for osteoporotic fractures
- 639** Mariola Wojtal, Donata Kurpas, Lucyna Sochocka, Dorota Bielska, Mariola Seń • The level of students of Opole National Higher Medical School knowledge regarding the medical consequences of smoking
- 644** Krzysztof Wytrychowski, Anna Hans-Wytrychowska, Tomasz Kuźniar • Influence of osteoporosis and menopause on health-related quality of life in a group of women with asthma
- 647** Paulina Wójcik, Hanna Tomczak • The effect of local cryotherapy on pain relief in rheumatoid arthritis
- 650** Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn, Renata Krupa, Zdzisław Życiński, Aneta Nitsch-Osuch • Lower GI tract endoscopy – the usefulness and the accuracy of GP's referrals
- 655** Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Clinical and activity assessment in Wegener's granulomatosis
- 661** Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Cumulated remission rate and remission achieving probability in Wegener's granulomatosis
- 665** Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn, Aneta Nitsch-Osuch • Specificity and nature of urinary tract infections (UTIs) in elderly patients referred to hospital by GPs
- 670** Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn, Tomasz Rusinowicz • Urinary tract infections in patients with diabetes referred to hospital by GPs
- 675** Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn, Zofia Życińska, Renata Krupa • Inflammatory nidus as a source of fever in patients referred to hospital by GPs
- 680** Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn, Zofia Życińska, Renata Krupa • Early diagnosis of primary systemic vasculitis in GP's practice

REVIEWS

- 685** Anna Balcerska, Ewa Bień • Etiopathogenesis of childhood cancer
- 688** Grażyna Bochenek • Severe and difficult asthma
- 693** Lidia B. Brydak • Prophylaxis and treatment of influenza

- 699** Krzysztof Buczkowski, Sławomir Czachowski • General practitioner and a smoker
- 703** Agnieszka Topczewska-Cabanek, Aneta Nitsch-Osuch, Kazimierz A. Wardyn • Celiac disease and women's fertility
- 706** Andrzej Chciałowski, Tadeusz Płusa, Sławomir Dudko • Hemorrhagic fever
- 715** Bogumiła Cynowska, Jan Marek Słomiński • Chronic obstructive pulmonary disease in family doctor's practice
- 721** Ewa Drabik-Danis, Anna Hans-Wytrychowska, Donata Kurpas • Maturity onset diabetes mellitus of the young (MODY) in paediatrics
- 724** Ewa Drabik-Danis, Anna Hans-Wytrychowska, Donata Kurpas • Permanent neonatal diabetes (PND) – diagnostic challenge
- 727** Inga Długoń, Sylwia Dyk, Aneta Nitsch-Osuch • Organization of clinical trials in primary care settings
- 730** Jarosław Drobnik, Robert Susło, Jakub Trnka, Agnieszka Mastalerz-Migas, Radosław Jachach • A review of roles a medical professional can play defined by criminal law
- 740** Elżbieta Adamkiewicz-Drożyńska, Joanna Stefanowicz • Difficulties in diagnosis of children malignancies – an overview
- 745** Maria Magdalena Bujnowska-Fedak, Dominika Reksa, Dagmara Pokorna-Kałwak • Urinary bladder cancer – modern diagnostic-therapeutic recommendations
- 748** Maria Magdalena Bujnowska-Fedak, Dominika Reksa, Iwona Pirogowicz • Intravesical chemotherapy and BCG instillation in superficial bladder cancer treatment
- 751** Ewa Gyrczuk, Aneta Nitsch-Osuch, Kazimierz A. Wardyn • Pneumococcal vaccines in general practice
- 754** Agnieszka Jama-Kmiecik, Irena Choroszy-Król, Jan Kołodyński, Włodzimierz Doroszkiewicz • Bacterial heavy metals resistance mechanisms – part I
- 760** Agnieszka Jama-Kmiecik, Irena Choroszy-Król, Jan Kołodyński, Włodzimierz Doroszkiewicz • Bacterial heavy metals resistance mechanisms – part II
- 766** Irena Choroszy-Król, Urszula Górecka, Małgorzata Fleischer • Guidelines for intravenous therapy and for nursing care of patients who have intravenous lines
- 769** Irena Choroszy-Król, Urszula Górecka, Małgorzata Fleischer, Alicja Chybicka, Aneta Nitsch-Osuch • Clinical manifestations of intravenous catheter-related infections
- 775** Donata Kurpas, Marta Kaczmarek, Andrzej Steciwko • Principles of communication of the family doctor's team with an oncological patient and his family
- 778** Donata Kurpas, Andrzej Staniszewski, Anouk de Smedt, Marc Nyssen, Andrzej Steciwko • Project "European MedSkills" under the auspices of the Community Action Program on Vocational Training Leonardo da Vinci
- 782** Jerzy Łopatyński, Jerzy Mosiewicz, Marek Derkacz • Erectile dysfunction in diabetic patients – use of phosphodiesterase 5 inhibitors (PDE-5)
- 786** Beata Małecka, Jerzy Maciejewski, Jolanta Maciejewska • Exposure to tobacco smoke – interdisciplinary problem
- 789** Radosław Mądry, Edyta Mądry, Magdalena Gibas, Henryk Witmanowski, Janina Markowska • Actigraphy as a method for motor activity measurement – review
- 794** Roman Nowicki • New conceptions of atopic eczema treatment
- 800** Aneta Nitsch-Osuch, Kazimierz A. Wardyn • Rules of management during mumps outbreaks – directions for general practitioners

- 803** Aneta Nitsch-Osuch, Agnieszka Topczewska-CabaneK, Anna Radzikowska, Kazimierz A. Wardyn • Vaccination in pregnant women
- 806** Aneta Nitsch-Osuch, Irena Choroszy-Król, Kazimierz A. Wardyn • Atypical bacteria as a biological weapon
- 809** Katarzyna Kiliś-Pstrusińska, Danuta Zwolińska • Primary hypertension as growing problem in paediatrics
- 815** Krzysztof Konrad Pyra, Paweł Buraczyński, Katarzyna Kalisiewicz, Andrzej Serafin, Justyna Jabłońska • Human's social condition as a determinant of his chances for health
- 819** Paweł Rajewski, Krzysztof M. Dobosz, Grzegorz Czerwiński, Wioletta Dobosz, Piotr Rajewski • The antiphospholipid syndrome in general practice
- 823** Magdalena Romanowska, Lidia B. Brydak • Role of the surveillance in the fight against influenza, including pandemic situation
- 830** Karina Jahnz-Różyk, Tomasz Targowski • Anthrax and other bacterial pathogens of biological weapon
- 836** Janusz Siebert, Szymon Grymek • System for distributed acquisition and storage of medical data
- 839** Janusz Siebert, Szymon Grymek • Artificial neural network application for analysis of epidemiologic data obtained from family doctors
- 842** Wanda Horst-Sikorska, Sebastian Dąbrowski • The significance of active role of family doctor in health prevention and promotion programs
- 845** Wanda Horst-Sikorska, Anna Wawrzyniak • Family doctor's role in diagnosis and treatment of osteoporosis
- 848** Michał Skalski • The diagnosis and treatment of insomnia
- 853** Agnieszka Sobczyk, Magdalena Gibas, Edyta Mądry • Nutrition and hydration in terminal care
- 859** Teresa Stachowicz-Stencel, Ewa Bień • Bone pains in malignant disorders in children
- 862** Andrzej Steciwko, Agnieszka Muszyńska • Diagnostic value of C-reactive protein and other inflammatory markers in general practice
- 866** Robert Susło, Jarosław Drobnik, Jakub Trnka, Andrzej Steciwko, Iwona Pirogowicz • Potential risks related to keeping medical records in electronic form
- 871** Tomasz Targowski • Bioterrorism prevention and organization of biohazard system protection
- 877** Hanna Tomczak, Dorota Hawryluk • The role of spa treatment in the management of osteoporosis
- 880** Jakub Trnka, Jarosław Drobnik, Robert Susło, Andrzej Steciwko • Basic issues concerning medical errors in family medicine
- 884** Karolina Waleśkiewicz, Paweł Rajewski • Water immersion as an alternative way to land-delivery
- 887** Kazimierz A. Wardyn, Aneta Nitsch-Osuch, Irena Choroszy-Król, Katarzyna Życińska • Emerging and reemerging diseases – a challenge for current medicine
- 892** Adam Włodarkiewicz, Michał Sobjanek, Marek Urban, Jacek Toboła, Igor Michajłowski • Congenital melanocytic nevi – current diagnostic problems and treatment
- 897** Anna Hans-Wytrychowska, Ewa Drabik-Danis, Krzysztof Wytrychowski, Donata Kurpas, Andrzej Steciwko • Latent autoimmune diabetes in adults in general practice

CASE REPORTS

- 901** Janina Aleszewicz-Baranowska, Piotr Potaż, Joanna Kwiatkowska, Robert Sabiniewicz, Jan Ereciński, Wanda Komorowska • Atrioventricular septal defect with double-orifice mitral valve, bicuspid aortic valve and coarctation of the aorta
- 904** Aleksandra Szafrńska-Barańska • “A treated – not treated” patient. Care of a patient suffering from arterial hypertension
- 908** Zenobia Czuszyńska, Żaneta Smoleńska, Janusz Siebert • Auricular chondritis as a suggestion of connective tissue disease
- 911** Joanna Kwiatkowska, Michał Taraszkiewicz, Janina Aleszewicz-Baranowska, Wanda Komorowska, Janusz Siebert • Familial patent ductus arteriosus – a case report
- 914** Jerzy Maciejewski, Beata Małecka, Jolanta Maciejewska • Swelling of the ankle joints as the first symptom of sarcoidosis – a case report
- 916** Agnieszka Muszyńska, Agnieszka Pawłowska-Pinkowska, Agnieszka Mastalerz-Migas, Dagmara Pokorna-Kałwak, Katarzyna Wychowaniec, Andrzej Steciwko • Diagnostic difficulties of pneumonia in general practice – case report
- 919** Piotr Potaż, Janina Aleszewicz-Baranowska, Wanda Komorowska, Jan Ereciński • Large pericardial effusion in a boy with lymphangiopathy
- 922** Anna Adamowicz-Salach, Sydonia Gołębiowska-Staroszczyk, Michał Matysiak, Beata Burzyńska, Ewa Zdebska • Difficulties in the diagnosis of congenital haemolytic anaemia – the analysis of two cases
- 925** Żaneta Smoleńska, Bartosz G. Trzeciak, Zenobia Czuszyńska, Maria Dudziak, Janusz Siebert • Heart involvement in a female patient with a long-term process of limited systemic sclerosis without clinical cardiac manifestation of the disease

VARIA

- 929** Jacek Drogosz, Aleksander Tulczyński • Polish medical terminology. Part I
- 937** Jacek Drogosz, Aleksander Tulczyński • Polish medical terminology. Part II

ANNOUNCEMENT

p. 950



Słowo wstępne

Szanowni Państwo, Koleżanki i Koledzy!

Przekazany w Państwa ręce zeszyt 3/2007 kwartalnika „Family Medicine & Primary Care Review” zawiera 145 prac (85 oryginalnych, 49 poglądowych, 9 kazuistycznych i 2 w dziale Varia), które zostały opublikowane na ponad 600 stronach. Tak bogata objętość umożliwia Czytelnikom znalezienie wielu wartościowych pod względem merytorycznym prac z różnych dyscyplin i specjalności medycznych, a zwięzłość poszczególnych artykułów i zachowanie ich regulaminowego układu strukturalnego będzie dużym walorem naukowo-szkoleniowym.

Zdecydowana większość prac adresowana jest do lekarzy rodzinnych i innych lekarzy pierwszego kontaktu, a także specjalistów współpracujących z podstawową opieką zdrowotną. Artykuły zawierają aktualne standardy postępowania diagnostycznego, terapeutycznego, dotyczą także promocji zdrowia i profilaktyki chorób. Stanowią tym samym potwierdzenie zasady, że jedynie efektywna współpraca lekarzy rodzinnych i specjalistów z innych dziedzin medycyny może prowadzić do właściwie funkcjonującej opieki podstawowej.

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

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

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



Słowo wstępne

Szanowni Państwo, Koleżanki i Koledzy!

W dniach 13–15 września 2007 r., po raz pierwszy w Gdańsku, odbędzie się VI Zjazd Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej. Dla środowiska lekarskiego, zwłaszcza lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej, to ważne wydarzenie naukowe i towarzyskie. Z satysfakcją możemy podkreślić, że w Zjeździe weźmie udział prawie dwa tysiące lekarzy zajmujących się medycyną rodzinną oraz wielu specjalistów i wybitnych wykładowców. Tak ogromne zainteresowanie Zjazdem jest niewątpliwie pochodną znaczenia Medycyny Rodzinnej w systemie opieki zdrowotnej w naszym kraju.

Mamy nadzieję, że bogata i bardzo różnorodna tematyka sesji plenarnych i satelitarnych, a także prac naukowych prezentowanych w sesjach plakatowych pozwoli uczestnikom wybrać interesujące ich zagadnienia, a zarazem przyczyni się nie tylko do rozwiązania nurtujących ich problemów związanych z wieloma jednostkami chorobowymi, ale przede wszystkim pozwoli lekarzom udoskonalić swój warsztat i podnieść poziom świadczonych przez nich usług medycznych.

Komitet Naukowy i Organizacyjny pragnie, aby obrady VI Zjazdu były dla lekarzy rodzinnych ważną i owocną formą wymiany wiedzy, a jego lokalizacja w centralnej, przepięknej części Wyspy Spichrzów, tzw. Ołowiance, atrakcyjny program towarzyski oraz spotkania z kolegami ze środowiska lekarskiego i przyjaciółmi pozostawiły niezatarte wspomnienia, a Zjazd okazał się dla Uczestników najważniejszym wydarzeniem zawodowym 2007 roku.

Oddany w Państwa ręce zeszyt 3/2007 kwartalnika „Family Medicine & Primary Care Review” zawiera większość (stąd jego imponująca objętość) z prezentowanych podczas Zjazdu zagadnień w postaci krótkich artykułów oryginalnych, prac poglądowych i kazuistycznych. Niewątpliwie okaże się kompendium wiedzy, z którego będzie można skorzystać przy rozwiązywaniu codziennych problemów diagnostyczno-terapeutycznych.

Przewodniczący VI Zjazdu PTMR

Prof. ndzw. dr hab. med. Janusz Siebert

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

PL ISSN 1734-3402

Znajomość własnego ciśnienia tętniczego i rozpowszechnienie nadciśnienia tętniczego w populacji wiejskiej – Program „Kielpino”

The cognizance of patient's own blood pressure values and the hypertension prevalence among rural population – Kielpino program

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

¹ Międzyuczelniane Uniwersyteckie Centrum Kardiologii
Katedra Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Gdańsku

² Katedra Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik: prof. ndzw. dr hab. med. Janusz Siebert

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

Streszczenie **Wstęp.** Nadciśnienie tętnicze jest jedną z częstszych chorób przewlekłych występujących w Polsce. Nielezione nadciśnienie tętnicze prowadzi do licznych powikłań, jest przyczyną przedwczesnej umieralności, wpływa na pogorszenie komfortu życia pacjenta i zwiększa koszty leczenia.

Cel pracy. Ocena znajomości własnego ciśnienia tętniczego krwi oraz rozpowszechnienia nadciśnienia tętniczego u pacjentów w wiejskiej praktyce lekarza rodzinnego.

Materiał i metody. Materiał do badania stanowiła populacja 469 osób, pacjentów wiejskiej praktyki lekarza rodzinnego, u których przeprowadzono 3-krotny pomiar ciśnienia tętniczego krwi. W przypadku stwierdzonego podwyższonego ciśnienia tętniczego (SBP \geq 140 mm Hg i/lub DBP \geq 90 mm Hg) wykonywano powtórne pomiary podczas osobnej wizyty. Nadciśnienie tętnicze rozpoznawano na podstawie podwyższonych wartości ciśnienia skurczowego i/lub rozkurczowego podczas dwóch wizyt lub stosowanego leczenia hipotensyjnego w wywiadzie, niezależnie od wartości ciśnienia tętniczego w trakcie pomiarów. Znajomość własnego ciśnienia krwi oceniano na podstawie odpowiedzi pacjenta na pytanie zawarte w kwestionariuszu oceniającym styl życia i występowanie czynników ryzyka chorób serca i naczyń.

Wyniki. Znajomość własnego ciśnienia tętniczego krwi wykazano u 74,6% badanych, 77,2% kobiet i 70,2% mężczyzn. Częściej znajomość własnego ciśnienia deklarowały osoby starsze i bardziej wykształcone. Podwyższone wartości ciśnienia tętniczego (\geq 140/90 mm Hg) stwierdzono u 51% badanych, u 46,6% kobiet i 58,3% mężczyzn, częściej u osób starszych i mniej wykształconych. Nadciśnienie tętnicze w wywiadzie deklarowało 40,7% badanych, 39,4% kobiet i 42,8% mężczyzn. Nowo rozpoznane nadciśnienie tętnicze wykazano u 21,3% badanych, 18% kobiet i 26,8% mężczyzn.

Wnioski. 1. Wiedza pacjentów na temat własnego ciśnienia tętniczego krwi w badanej populacji wiejskiej jest wysoka. 2. Rozpowszechnienie podwyższonych wartości ciśnienia tętniczego krwi, pomimo dobrej znajomości własnego ciśnienia, jest wysokie, co świadczy o niskiej skuteczności leczenia i prawdopodobnie nieprzebrzeżaniu zaleceń lekarskich przez pacjentów.

Słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, choroby sercowo-naczyniowe, rozpowszechnienie, znajomość.

Summary **Background.** Hypertension is a common disease in Poland. If not treated it affects the comfort of patient's life, leads to many complications, even premature death and is increasing the cost of subsequently introduced treatment.

Objectives. The aim of the study was to evaluate the patient's cognizance of their own blood pressure values and the hypertension prevalence in rural areas of family physician's activity.

Material and methods. The measurement of blood pressure was carried out 3 times in 469 village inhabitants. Patients with increased values of blood pressure (SBP \geq 140 mm Hg and/or DBP \geq 90 mm Hg) were examined one more time on another appointment. The diagnosis of arterial hypertension was made after two measurements of high blood pressure values on separate appointments or already introduced treatment of hypertension. The knowledge of patient's own values of blood pressure was established with the use of a questionnaire evaluating the life style and the presence of cardiovascular risk factors.

Results. 74.6% of the responders (77.2% female and 70.2% male) were aware of their own value of blood pressure. Older and more educated persons declared they knew the value of their own blood pressure. Increased values of blood pressure ($\geq 140/90$ mm Hg) were affirmed in 51% of responders (46.6% female and 58.3% male), more often by older and less educated people. Hypertension in anamnesis declared 39.4% of women and 42.8% of men. The diagnosis of hypertension was stated for the first time during the study in 21.3% of responders (18% female and 26.8% male).

Conclusions. 1. There is a high level of awareness of elevated values of patient's own blood pressure among rural areas inhabitants. 2. The incidence of hypertension despite the awareness of elevated blood pressure is high. This suggests that the effectiveness of the therapy is low and the physician's recommendations are not followed by the patients.

Key words: arterial hypertension, cardiovascular diseases, prevalence, awareness.

Nadciśnienie tętnicze jest jedną z częstszych chorób przewlekłych w Polsce. Według danych GUS, choroba ta dotyczy około 8,6 mln dorosłych Polaków i co roku obserwuje się około 400 tysięcy nowych zachorowań. W związku ze starzeniem się społeczeństwa liczba chorych z nadciśnieniem tętniczym będzie systematycznie wzrastać [1].

Badania epidemiologiczne wykazały, że co trzeci chory na nadciśnienie tętnicze nie wie o tym, a zaledwie 1 na 8 pacjentów jest skutecznie leczony [2].

Źle kontrolowane nadciśnienie tętnicze jest przyczyną licznych powikłań, takich jak: udar mózgu, choroba niedokrwienności serca, niewydolność serca i nerek, encefalopatia nadciśnieniowa, retinopatia nadciśnieniowa. Ponadto nadciśnienie działa synergistycznie z innymi czynnikami ryzyka chorób serca i naczyń, takimi jak: zaburzenia gospodarki lipidowej, węglowodanowej, otyłość, palenie tytoniu, dodatni wywiad rodzinny w kierunku chorób układu krążenia, i nasila rozwój miażdżycy i jej powikłań.

Celem pracy jest ocena znajomości własnego ciśnienia tętniczego krwi oraz rozpowszechnienia nadciśnienia tętniczego u pacjentów w wiejskiej praktyce lekarza rodzinnego.

Materiał i metody

Badaniem objęto 469 dorosłych osób (> 18 r.ż.), 294 kobiety oraz 175 mężczyzn, pacjentów wiejskiej praktyki lekarza rodzinnego w Kiełpinie, u których przeprowadzono 3-krotny pomiar ciśnienia tętniczego za pomocą automatycznego aparatu z mankietem na ramię OMRON M4-I. Pacjentów ze średnią ciśnienia tętniczego skurczowego ≥ 140 mm Hg i/lub rozkurczowego ≥ 90 mm Hg i wcześniej nierozpoznanym nadciśnieniem tętniczym kierowano na kolejny pomiar ciśnienia tętniczego podczas oddzielnej wizyty. Nadciśnienie tętnicze rozpoznawano według kryteriów JNC VI, na podstawie wyników pomiarów podczas dwóch oddzielnych wizyt. Znajomość

własnego ciśnienia tętniczego krwi oceniano na podstawie analizy odpowiedzi badanych na pytanie zawarte w kwestionariuszu oceniającym styl życia i występowanie czynników ryzyka chorób układu krążenia. Analizę statystyczną otrzymanych danych przeprowadzono przy użyciu programu Statistica 7.1.

Wyniki

Średni wiek badanej populacji wyniósł $49,3 \pm 15,5$ lat, średnie ciśnienie skurczowe $142,7 \pm 22,3$ mm Hg, średnie ciśnienie rozkurczowe $82,1 \pm 10,8$ mm Hg.

Własne ciśnienie tętnicze krwi znało 74,6% badanych, 77,2% kobiet i 70,2% mężczyzn. Najczęściej znajomość własnego ciśnienia tętniczego krwi deklarowały osoby z przedziału wieku 45–64 lat (85,4%), najrzadziej osoby młode od 18 do 30 lat (58,4%). Większą znajomość własnego ciśnienia wykazały osoby lepiej wykształcone z wykształceniem średnim i wyższym (80,8% i 84,2%) w porównaniu z badanymi z wykształceniem najwyżej zawodowym (71,8%). Deklarowany dochód przypadający na osobę w gospodarstwie domowym nie wpływał na znajomość własnego ciśnienia tętniczego krwi.

Prawidłowe wartości ciśnienia tętniczego krwi ($< 140/90$ mm Hg) stwierdzono u 49% badanych; 53,4% kobiet oraz 41,7% mężczyzn, natomiast podwyższone wartości ciśnienia tętniczego krwi ($\geq 140/90$ mm Hg) u 51%, u 46,6% kobiet i 58,3% mężczyzn. Częstość podwyższonych wartości ciśnienia tętniczego rosła wraz z wiekiem i była blisko cztery razy wyższa w najstarszej grupie wieku powyżej 64 lat (85%) w porównaniu z najmłodszą grupą wieku – do 30 r.ż. (22,6%). Ponadto obserwowano częstsze występowanie podwyższonych wartości ciśnienia tętniczego u osób z wykształceniem podstawowym i zawodowym – 58,7% w porównaniu z osobami z wykształceniem średnim – 32,5% i wyższym – 31,6% oraz częstsze u osób z niskim dochodem w gospodarstwie domowym (poniżej 500 zł netto na osobę w gospodarstwie

domowym) – 57,5% w porównaniu z osobami o wyższym dochodzie – 40%.

Nadciśnienie tętnicze w wywiadzie deklaro- wało 40,7% badanych, 39,4% kobiet i 42,8% mężczyzn. Nowo rozpoznane nadciśnienie tętni- cze na podstawie przeprowadzonych pomiarów ciśnienia tętniczego wykazano u 21,3% bada- nych, 18% kobiet i 26,8% mężczyzn.

Dyskusja

Sytuacja epidemiologiczna w zakresie nadciś- nienia tętniczego jest nadal niezadowalająca.

W ogólnopolskim badaniu NATPOL PLUS od- setek osób deklarujących znajomość własnego ciś- nienia krwi na przestrzeni 8 lat zmniejszył się, zwłaszcza w populacji wiejskiej: w 1994 r. wyno- sił 70%, w 1997 r. – 64%, w 2002 r. – 57% [2]. W podobnym badaniu przeprowadzonym we wsi Boguszyce na Dolnym Śląsku odsetek osób zna- jących własne ciśnienie tętnicze krwi wynosił 54,7% [3]. Na tym tle populacja badanych osób zamieszkujących Kiełpino przedstawia się zado- walająco, znajomość własnego ciśnienia deklaro- wało aż 74,6%. Porównując rozpowszechnienie nadciśnienia tętniczego u mieszkańców Kiełpina, które wynosiło 51%, z innymi badaniami epide-

miologicznymi prowadzonymi w podobnych po- pulacjach wiejskich w Polsce, wykazano nieco mniejsze rozpowszechnienie nadciśnienia tętni- czego. W badaniu Pol-MONICA wyniosło 59%, w badaniu pilotażowym Polskiego Projektu 400 Miast aż 62,5%, taki sam odsetek osób z podwyż- szonym ciśnieniem odnotowano w badaniu wsi Boguszyce, mniejszy odsetek osób z nadciśnie- niem tętniczym odnotowano w badaniu PENT w populacjach < 10 tys. mieszkańców – 35,9%, natomiast średnie rozpowszechnienie nadciśnie- nia tętniczego w populacji Polski na podstawie badania NATPOL PLUS wynosiło 29% [2–5].

Wnioski

Wiedza pacjentów na temat własnego ciśnie- nia tętniczego krwi w badanej populacji wiejskiej jest większa niż w innych przebadanych popula- cjach wiejskich i w badaniach ogólnopolskich.

Rozpowszechnienie podwyższonych wartości ciśnienia tętniczego, pomimo dobrej znajomości własnego ciśnienia krwi, jest nadal zbyt wysokie. Wskazuje to na konieczność skuteczniejszego le- czenia oraz edukacji pacjentów na temat czynni- ków ryzyka nadciśnienia tętniczego.

Piśmiennictwo

1. *Rocznik statystyczny 2003*. Główny Urząd Statystyczny. Warszawa 2003.
2. Zdrojewski T, Bandosz P, Szpakowski P i wsp. Rozpowszechnienie głównych czynników ryzyka chorób układu ser- cowo-naczyniowego w Polsce. Wyniki badania NATPOL – PLUS. *Kardiol Pol* 2004; 61: IV1–IV26.
3. Szuba A, Poręba R, Młynek V i wsp. Występowanie, czynniki ryzyka oraz leczenie nadciśnienia tętniczego wśród mieszkańców wsi Boguszyce. *Nadciśn Tętn* 2006; 10(2): 121–127.
4. Rywik S. Epidemiologia nadciśnienia tętniczego. *Terapia* 2000; 9(2): 13–17.
5. Wierucki Ł, Zdrojewski T, Mogilnaya I i wsp. Polski Projekt 400 Miast – wyniki badań pilotażowych. *Nadciśn Tętn* 2004; 8(5): 307–317.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Zofia Babińska

Katedra Medycyny Rodzinnej AM

ul. Dębinki 2

80-211 Gdańsk

Tel.: (058) 349-15-80

Fax: (058) 349-15-76

E-mail: zbab@amg.gda.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Rozpowszechnienie zaburzeń lipidowych
w populacji wiejskiej – Program „Kiełpino”

Dyslipideamia prevalence in rural population – Kiełpino program

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

¹ Międzyuczelniane Uniwersyteckie Centrum Kardiologii
Katedra Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Gdańsku

² Katedra Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik: prof. ndzw. dr hab. med. Janusz Siebert

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

Streszczenie **Wstęp.** Podwyższony poziom cholesterolu odgrywa kluczową rolę w rozwoju miażdżycy i jej powikłań. Potwierdziły to liczne badania anatomopatologiczne, badania przekrojowe i prospektywne obserwacje epidemiologiczne. Wyniki badania Framingham wykazały, że wysokie stężenie cholesterolu całkowitego we krwi wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia zawału mięśnia sercowego i że ryzyko to rośnie proporcjonalnie wraz ze zwiększającym się stężeniem cholesterolu.

Materiał i metody. Badaniem objęto 372 dorosłe osoby (> 18 r.ż.), 232 kobiety i 140 mężczyzn, pacjentów wiejskiej praktyki lekarza rodzinnego w Kiełpinie. U osób tych wykonano na czczo badanie krwi oceniające stężenie: cholesterolu całkowitego, cholesterolu LDL, cholesterolu HDL i trójglicerydów.

Wyniki. Średni cholesterol całkowity w badanej populacji wyniósł: 221,5 ± 44,5 mg/dl, średni cholesterol LDL: 141,4 ± 36,9 mg/dl, średni cholesterol HDL: 55,8 ± 14,2 mg/dl, średni poziom trójglicerydów: 126,7 ± 78,0 mg/dl. Podwyższony poziom cholesterolu całkowitego (≥ 190 mg/dl) stwierdzono u 75% badanych, 77% kobiet i 71,5% mężczyzn. Cholesterol LDL powyżej normy (≥ 115 mg/dl) stwierdzono u 74,2% mieszkańców wsi, u 74,6% kobiet i 73,5% mężczyzn. Podwyższony poziom trójglicerydów (≥ 150 mg/dl) wykazano u 28,2% badanych, u 25,5% kobiet i 32,8% mężczyzn. Obniżony poziom HDL (M < 35 mg/dl, kobiety < 40 mg/dl) zaobserwowano u 8,6% dorosłych mieszkańców wsi, u 3,8% kobiet i 16,4% mężczyzn.

Wnioski. 1. U 75% dorosłych mieszkańców wsi stwierdzono podwyższony poziom cholesterolu całkowitego oraz cholesterolu LDL. 2. Ponad 1/4 dorosłych mieszkańców wsi ma nieprawidłowy poziom trójglicerydów we krwi. 3. U mężczyzn obserwowano czterokrotnie częściej obniżony poziom cholesterolu HDL w porównaniu z kobietami.

Słowa kluczowe: rozpowszechnienie, cholesterol, trójglicerydy, choroby sercowo-naczyniowe.

Summary **Background.** Elevated level of cholesterol plays a crucial role in atherosclerosis development and its complications. It has been proven by lots of anatomopathological research, cross-sectional and prospective epidemiological research. The Framingham study showed that high total blood cholesterol concentration is associated with high risk of myocardial infarction incidence and that the risk is proportional to the cholesterol concentration.

Material and methods. 372 (232 female and 140 male) adults (> 18 years of age), rural areas inhabitants of Kiełpino were examined in the study. The blood examination was performed among the persons. The total cholesterol concentration, LDL-cholesterol, HDL-cholesterol and triglycerides was assessed.

Results. Mean total cholesterol concentration in the examined population was 221.5% ± 44.5 mg/dl, mean LDL-cholesterol was 141.4 ± 36.9 mg/dl, mean HDL-cholesterol was 55.8 ± 14.2 mg/dl, mean triglycerides level was 126.7 ± 78.0 mg/dl. Elevated level of total cholesterol (> 190 mg/dl) was noted in 75% of the population (77% female and 71.5% male). Elevated LDL-cholesterol (≥ 115 mg/dl) was noted in 74.2% country inhabitants (74.6% female and 73.5% male). 28.2% of the population (25.5% female and 32.8% male) revealed to have elevated triglycerides level (≥ 150 mg/dl). Lowered level of HDL-cholesterol (recommended values for men < 35 mg/dl, and women < 40 mg/dl) was assayed in 8.6% adult village inhabitants (3.8% female and 16.4% male).

Conclusions. 1. Elevated level of total- and LDL-cholesterol was assayed in 75% of adult village inhabitants. 2. Over 1/4 of adult inhabitants of the village had elevated triglycerides blood concentration. 3. Lowered HDL-cholesterol blood concentration in men four times more often than in women was observed.

Key words: prevalence, cholesterol, triglycerides, cardiovascular diseases.

Podwyższony poziom cholesterolu odgrywa kluczową rolę w rozwoju miażdżycy i jej powikłań. Wykazano to w badaniach anatomopatologicznych i potwierdzono w licznych przekrojowych i prospektywnych obserwacjach epidemiologicznych. Przełomowe znaczenie miały wyniki badania Framingham, które wykazały, że wysokie stężenie cholesterolu całkowitego we krwi wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia zawału mięśnia sercowego i że ryzyko to rośnie proporcjonalnie wraz ze zwiększającym się stężeniem cholesterolu. Wyniki obserwacji prospektywnych wskazują, że na ryzyko wystąpienia incydentów wieńcowych wpływa także stężenie cholesterolu w młodości. Wyniki prób klinicznych z zastosowaniem statyn wskazują, że obniżenie o 1% stężenia cholesterolu całkowitego wiąże się z obniżeniem ryzyka choroby wieńcowej o 2%, obniżenie cholesterolu LDL o 1% zmniejsza ryzyko o 1%, natomiast obniżenie stężenia HDL o 1% prowadzi do wzrostu ryzyka choroby wieńcowej o 2–3%.

Rola trójglicerydów jako niezależnego czynnika ryzyka chorób układu krążenia jest nadal dyskutowana. W badaniach PROCAM u osób z umiarkowaniem i znacznie zwiększonym stężeniem cholesterolu frakcji LDL, hipertrójglicydemia > 200 mg/dl zwiększała 2,5-krotnie ryzyko wystąpienia choroby wieńcowej.

Określenie częstości występowania zaburzeń lipidowych ma duże znaczenie w planowaniu zwalczania ich i przygotowaniu strategii profilaktyki chorób układu krążenia [1].

Celem pracy jest określenie częstości zaburzeń lipidowych w populacji wiejskiej.

Materiał i metody

Badaniem objęto 372 dorosłe osoby (> 18 r.ż.), 232 kobiety i 140 mężczyzn, pacjentów wiejskiej praktyki lekarza rodzinnego w Kiełpinie. U osób tych na czczo (po 12-godzinym powstrzymaniu się od przyjmowania pokarmów) pobrano krew żylną za pomocą systemu próżniowego. Krew była przechowywana w temp. +4°C, po uprzednim odwirowaniu i przekazywana przed upływem 4 godzin do laboratorium. Stężenie lipidów oznaczano w Laboratorium Centralnym ACK SPSK Akademii Medycznej w Gdańsku. Hipercholesterolemię rozpoznawano w przypadku stężenia cholesterolu całkowitego ≥ 190 mg/dl, podwyższony cholesterol LDL dla LDL ≥ 115 mg/dl, obniżony HDL przy poziomie HDL < 40 mg/dl dla kobiet i HDL < 35 mg/dl dla mężczyzn, hipertrójglicydemie dla trójglicerydów ≥ 150 mg/dl. Analizę statystyczną otrzymanych danych przeprowadzono przy użyciu programu Statistica 7.1.

Wyniki

Średni cholesterol całkowity w badanej populacji wyniósł: $221,5 \pm 44,5$ mg/dl, średni cholesterol LDL: $141,4 \pm 36,9$ mg/dl, średni cholesterol HDL: $55,8 \pm 14,2$ mg/dl, średni poziom trójglicerydów: $126,7 \pm 78,0$ mg/dl i nie stwierdzono statystycznie różnicy w średnich wartościach pomiędzy płcią.

Podwyższony poziom cholesterolu całkowitego stwierdzono u 75% badanych, 77% kobiet i 71,5% mężczyzn. Zaobserwowano wzrost częstości podwyższonego stężenia cholesterolu całkowitego wraz z wiekiem od 34,3% w najmłodszej grupie wieku do 30. r.ż., do 76,6% w najstarszej grupie wieku powyżej 64 lat oraz częstsze występowanie u osób gorzej wykształconych – 77,9% w porównaniu z osobami z wykształceniem średnim – 67,7% i wyższym – 71,4%. Nie zaobserwowano wpływu dochodu przypadającego na osobę w danym gospodarstwie domowym na poziom cholesterolu całkowitego.

Cholesterol LDL powyżej normy stwierdzono u 74,2% mieszkańców wsi, u 74,6% kobiet i 73,5% mężczyzn. Najczęstsze występowanie nieprawidłowych wartości cholesterolu LDL stwierdzono u osób w wieku 45–64 lat – 83,4%, podobną niższą częstość u osób od 31 do 44 r.ż. i powyżej 64 lat – 73%. Wykształcenie i dochód nie wpływały znacząco na rozpowszechnienie podwyższonych wartości cholesterolu LDL.

Podwyższony poziom trójglicerydów wykazano u 28,2% badanych, u 25,5% kobiet i 32,8% mężczyzn. Częściej podwyższony poziom trójglicerydów stwierdzano u osób od 44 do 64 r.ż. – 33,9% i u osób starszych > 64 r.ż. – 32,2%, w porównaniu z osobami młodszymi do 44 r.ż. – 18,2%. Częściej u osób z wykształceniem podstawowym i zawodowym – 30,6%, w porównaniu z osobami z wykształceniem średnim – 22,9% i wyższym – 21,4%. Nie stwierdzono wpływu dochodu na częstość podwyższonego poziomu trójglicerydów.

Obniżony poziom HDL zaobserwowano u 8,6% dorosłych mieszkańców wsi, u 3,8% kobiet i 16,4% mężczyzn, częściej u osób młodych – 18,7% (do 30 r.ż.) w porównaniu z osobami starszymi > 64 r.ż. – 10,8%, najrzadziej u osób w wieku 31–44 lat – 4,3%. Wykształcenie i dochód nie miały większego wpływu na częstość obniżonych wartości cholesterolu HDL.

Dyskusja

W przedstawionym badaniu podwyższony poziom cholesterolu całkowitego i LDL obserwowano u 75% dorosłych mieszkańców wsi. W badaniu NATPOL PLUS przeprowadzonym na populacji reprezentatywnej mieszkańców Polski

podwyższony poziom cholesterolu (> 200 mg/dl) wykazano u 42,5% dorosłych Polaków, podwyższony poziom cholesterolu LDL u 47%, a więc znacznie rzadziej niż w naszym badaniu, natomiast obniżony poziom cholesterolu HDL u 11% i podwyższony poziom trójglicerydów u 30% – podobnie jak w naszym badaniu [2]. Na podstawie badań pilotażowych Polskiego Projektu 400 Miast przeprowadzonych w populacjach małych miast i wsi rozpowszechnienie hipercholesterolemii było zbliżone, jak w naszym badaniu i wynosiło około 75% [3]. W badaniu WOBASZ stwierdzono, że większość – około 70% dorosłych Polaków – ma zaburzenia lipidowe, a wśród nich około 90% ma podwyższony poziom cholesterolu całkowitego [4].

Piśmiennictwo

1. Bednarska-Makaruk M, Pasierski T. *Statyny*. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2000: 36–49.
2. Zdrojewski T, Bandosz P, Szpakowski P i wsp. Rozpowszechnienie głównych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego w Polsce. Wyniki badania NATPOL – PLUS. *Kardiol Pol* 2004; 61: IV1–IV26.
3. Wierucki Ł, Zdrojewski T, Mogilnaya I i wsp. Polski Projekt 400 Miast – wyniki badań pilotażowych. *Nadciśn Tętn* 2004; 8(5): 307–317.
4. Pająk A, Wiercińska E, Polakowska M i wsp. Rozpowszechnienie dyslipidemii u mężczyzn i kobiet w wieku 20–74 lat w Polsce. Wyniki Programu WOBASZ. *Kardiol Pol* 2005; 63, Supl. 4: 1–6.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Zofia Babińska
Katedra Medycyny Rodzinnej AM
ul. Dębinki 2
80-211 Gdańsk
Tel.: (058) 349-15-80
Fax: (058) 349-15-76
E-mail: zbab@amg.gda.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

Wnioski

1. Najczęściej z zaburzeń lipidowych w populacji wiejskiej obserwujemy podwyższony poziom cholesterolu całkowitego i cholesterolu LDL. Stwierdzono je u 75% dorosłych mieszkańców wsi.
2. Ponad 1/4 dorosłych mieszkańców wsi ma nieprawidłowy poziom trójglicerydów we krwi.
3. U mężczyzn obserwujemy czterokrotnie częściej obniżony poziom cholesterolu HDL w porównaniu z kobietami.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

PL ISSN 1734-3402

Wpływ leczenia rehabilitacyjnego na stan psychiczny i redukcję bólu w stanach ostrych i przewlekłych

The influence of rehabilitation on psychical state and reduction of pain in acute and chronic states

KATARZYNA ŻUŁTAK-BĄCZKOWSKA^{1, 2, B, D, E}, BEATA KARAKIEWICZ^{1, A, D},
IWONA ROTTER^{1, C, F}, KRZYSZTOF KMETEK^{2, B}

¹ Samodzielna Pracownia Pielęgniarstwa Rodzinnego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Kierownik: dr n. med. Beata Karakiewicz

² Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej, Oddział Rehabilitacji w Choszcznie
Ordynator: lek. med. Wojciech Grzegorzczak

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

Streszczenie **Cel pracy.** Określenie wpływu procesu rehabilitacji u osób z przewlekłymi schorzeniami narządu ruchu oraz po urazach na niwelowanie bólu i zaburzeń nastroju.

Materiał i metody. 31 pacjentów leczonych w Oddziale Rehabilitacji SPZOZ w Choszcznie w okresie od lutego do marca 2007. Do badania włączono 16 pacjentów z zespołami bólowymi w przebiegu chorób zwyrodnieniowych (ch.zw.) i 15 po urazach narządu ruchu. Badani wypełniali przy przyjęciu oraz przy wypisie z oddziału ankiety zawierające skalę depresji Becka (BDI), pytania z zakresu funkcjonowania i samooceny oraz stosowania leków przeciwbólowych.

Wyniki. Średnia wieku pacjentów 50,2 lat. BDI przy przyjęciu: 20,6 (25,5 w grupie po urazach i 16,1 z ch.zw.) i przy wypisie 9,6 (odpowiednio 8,3 i 10,9). Odsetek pacjentów z BDI >12 punktów: przy przyjęciu: 66,3% (73,3% po urazach i 62% z ch.zw.) i 25,8% przy wypisie (20% i 31,2%). Poziom bólu w logarytmicznej skali od 1 do 10 przy przyjęciu 6,7, w dniu wypisu 3,8. Redukcja bólu po leczeniu w grupie ch.zw. od 6,9 do 4,2 i od 6,5 do 2,5 po urazach. Przy przyjęciu ból częściej niż raz dziennie i nieustannie deklarowało 38,7%, i 6,4% przy wypisie. Do częstego przyjmowania leków częściej niż raz dziennie i wielokrotnie w ciągu dnia przyznało się 16,1% pacjentów przy wypisie i aż 58,1% przy przyjęciu. Przy przyjęciu 80,6% badanych deklarowało średniego i znacznego stopnia ograniczenie funkcjonowania i 25,8% w dniu wypisu. Jakość życia jako bardzo niską i niską w ostatnim tygodniu poprzedzającym przyjęcie i wypis deklarowało odpowiednio 67,8% i 19,4%, natomiast poprawę lub ustąpienie bólu po leczeniu podało 70,9% pacjentów, w tym 86,6% po urazach i 43,7% w grupie z ch.zw. Poprawę jakości życia po leczeniu wskazywało odpowiednio 74,2%, w tym 86,6% pacjentów po urazach i 50% w grupie z ch.zw.

Wnioski. 1. Skuteczne leczenie rehabilitacyjne poprawia stan psychiczny pacjentów. 2. Zmniejszenie bólu i poprawa sprawności zmniejsza ryzyko depresji i pozwala na zaniechanie leczenia przeciwdepresyjnego u większości pacjentów.

Słowa kluczowe: depresja, ból, rehabilitacja, BDI, QoL.

Summary **Objectives.** The influence of rehabilitation in patients with chronic diseases of musculoskeletal system and after injuries on reduction of pain and mood disorders.

Material and methods. 31 patients treated in Rehabilitation Ward of Hospital in Choszczno from February to March 2007. 16 patients with pain syndrome in the course of osteoarthritis and 15 after injuries of musculoskeletal system were included in the study. The patients filled in the questionnaire containing the Beck Depression Inventory (BDI) and some questions about functioning, self-evaluation and taking analgesic medicaments.

Results. The average age of the patients – 50.2. BDI at admission: 20.6 (25.5 after injuries and 16.1 with osteoarthritis) and at leaving 9.6 (accordingly 8.3 and 10.9). The percentage of the patients with the BDI over 12: at admission 66.3% (73.3% after injuries and 62% with osteoarthritis) and 25.8% at leaving (20% and 31.2%). The level of the pain in logarithmic pain scale (from 1 to 10) at admission was 6.7, at leaving 3.8 and the decrease after treatment was from 6.9 to 4.2 (osteoarthritis) and from 6.5 to 2.5 (injury). The pain more often than once a day was declared by 38.7% at admission and 6.4% at leaving. 16.1% of the patients at admission and 58.1% of the patients at leaving revealed taking analgesic drugs more often than once a day and many times a day. At admission 80.6% of patients declared average or considerable decrease in functioning and 25.8% at leaving. Quality of

life as low or very low during the last week before admission and leaving was declared by 67.8% and 19.4%, Considerable improvement or relief of pain was declared by 70.9% of patients (86.6% after injuries and 43.7% with osteoarthritis). Improvement of QoL after treatment declared 74.2% (86.6% and 50% respectively).

Conclusions. 1. Successful rehabilitation improves psychical state of patients. 2. Decrease in pain and improvement of efficiency reduces the risk of depression and allows avoiding anti-depression treatment.

Key words: depression, pain, rehabilitation, BDI, QoL.

Wstęp

W wyniku choroby dochodzi do upośledzenia funkcjonowania organizmu. Niezmiernie ważną funkcję w powrocie do zdrowia ma rehabilitacja, która przywraca ludzi do funkcjonowania w społeczeństwie. Kompleksowo prowadzony proces usprawniania nie dotyczy wyłącznie sfery fizycznej, ale także psychicznej i funkcji poznawczych. Osoby dotknięte chorobą przewlekłą często cierpią na depresję. Wynika to z współistnienia bólu, ograniczenia sprawności tych chorych [1]. W przypadku nagłego upośledzenia funkcjonowania dotychczas zdrowej osoby (uraz, wypadek, operacja) spotykamy się często z reaktywną depresją i ich niską samooceną [2].

Cel pracy

Określenie wpływu procesu rehabilitacji u osób z przewlekłymi schorzeniami narządu ruchu oraz po urazach na niwelowanie bólu i zaburzeń nastroju.

Materiał i metody

Przedmiotem badania byli pacjenci leczeni w okresie od lutego do marca 2007 r. z powodu przewlekłych schorzeń narządu ruchu oraz po urazach narządu ruchu w Oddziale Rehabilitacji SPZOZ w Choszcznie.

Do badania włączono pacjentów ze zmianami zwyrodnieniowymi kręgosłupa, stawów biodrowych lub kolanowych z zespołami bólowymi w ich przebiegu (ch.zw.). Drugą grupę stanowili pacjenci po urazach narządu ruchu i operacjach na narządzie ruchu. Do badania kwalifikowano pacjentów, u których proces leczniczy trwał od 4 do 6 tygodni. Warunkiem włączenia był logiczny kontakt z pacjentem i wyrażenie zgody na udział w badaniu.

Przy przyjęciu pacjent był proszony o wypełnienie ankiety zawierającej skalę depresji Becka (BDI), pytania z zakresu funkcjonowania i samooceny oraz stosowania leków przeciwbólowych. Przed wypisem ponownie proszono badanego o wypełnienie kwestionariusza, jak przy przyję-

ciu. Nieprawidłowo wypełniona ankieta dyskwalifikowała pacjenta z badania.

Uzyskane wyniki opracowano statystycznie i przedstawiono zależności statystyczne.

Wyniki

W wyniku rekrutacji z 48 do badania włączono 31 pacjentów. Do grupy pierwszej – ch.zw. włączono 16 pacjentów i 15 do grupy drugiej po urazach.

Średnia wieku pacjentów 50,2 lat. Poziom bólu w chwili przyjęcia i w chwili wypisu w skali logarytmicznej bólu (od 1 do 10): $6,7 \pm 2,6$ i $3,77 \pm 2,2$. Średni poziom bólu w okresie ostatniego tygodnia poprzedzającego przyjęcie i ostatniego tygodnia pobytu w szpitalu: $6,5 \pm 2,5$ vs $3,9 \pm 2,1$. Ból w grupie z ch.zw. przy przyjęciu wynosił $6,9$ i $4,18$ przy wypisie, a w grupie po urazach $6,5$ i $2,5$. Aż 70,9% pacjentów w chwili wypisu deklarowało zmniejszenie bólu w znacznym stopniu: odpowiednio 86,6% po urazach i 43,7% z ch.zw.

Przy przyjęciu ból częściej niż raz dziennie i nieustannie deklarowało 38,7%, a przy wypisie 6,4%, sporadycznie odczuwany ból deklarowało 12,1% pacjentów przy przyjęciu i aż 45,2% przy wypisie.

Podobne różnice stwierdzano w częstości przyjmowanych leków. Do sporadycznego i rzadkiego (nie częściej niż co 2. dzień) przyjmowania leków przyznawało się 41,9% pacjentów przy przyjęciu i aż 83,9% przy wypisie. Odwrotną zależność obserwowano w przypadku bardzo częstego przyjmowania leków (częściej niż raz dziennie i wielokrotnie w ciągu dnia) – 16,1% pacjentów przy wypisie i aż 58,1% przy przyjęciu.

80,6% badanych przy przyjęciu deklarowało średniego i znacznego stopnia ograniczenie funkcjonowania i tylko 25,8% w dniu wypisu.

Subiektywnie oceniona jakość życia jako bardzo niska i niska w ostatnim tygodniu poprzedzającym przyjęcie i w ostatnim tygodniu pobytu w szpitalu deklarowało odpowiednio 67,8% i 19,4%. Znaczną poprawę jakości życia po leczeniu deklarowało 74,2% leczonych, odpowiednio 86,6% po urazach i 50% pacjentów z ch.zw.

Liczba punktów w skali Becka przy przyjęciu i przy wypisie: $20,6 \pm 13,3$ vs $9,6 \pm 6,1$. Przy

przyjęciu w grupie po urazach średnia punktacja wynosiła 25,5 i uległa redukcji do 8,3 przy wypisie. W grupie pacjentów z ch.zw. punktacja przy przyjęciu była istotnie niższa niż w grupie po urazach i wynosiła 16,1, a przy wypisie 10,9, przy czym redukcja była istotnie mniejsza. Odsetek pacjentów z punktacją w skali Becka spełniających kryteria rozpoznania dystymii/depresji, tj. > 12 punktów: przy przyjęciu: 66,3% i 25,8% przy wypisie i odpowiednio w grupie po urazach przy przyjęciu wynosił 73,3%, a przy wypisie 20%, natomiast w grupie z ch.zw. analogicznie – 62% i 31,2%.

Istotność statystyczną stwierdzono między grupą z ch.zw. i po urazach w zakresie redukcji bólu, zmniejszenia wskaźnika Becka (poprawy nastroju), subiektywnie odczuwanej jakości życia oraz częstości przyjmowanych leków.

Dyskusja

Związek przewlekłego bólu z zaburzeniami psychicznymi, a przede wszystkim depresją, jest dobrze znany [3, 4]. Kompleksowe leczenie rehabilitacyjne przez zmniejszenie bólu i poprawę sprawności pacjenta redukuje ryzyko wystąpienia

depresji lub zmniejsza istniejące dotychczas zaburzenia. Znalazło to potwierdzenie w naszym badaniu. Najlepsze wyniki leczenia odnoszące się do poprawy pod postacią redukcji bólu i poprawy stanu psychicznego uzyskuje się wśród pacjentów, u których rehabilitacja jest najbardziej skuteczna, a więc po urazach i operacjach naprawczych [2, 4]. Choroby przewlekłe, zmiany zwyrodnieniowe powodujące istotne ograniczenie sprawności i często przewlekły ból nie poddają się łatwo leczeniu rehabilitacyjnemu, co odzwierciedla mniejszy odsetek poprawy, poprawy jakości życia, jak i również mniejsza redukcja zużywanych leków przeciwbólowych. W tej grupie obserwuje się też wyraźnie mniej istotną poprawę stanu psychicznego, co dobrze odzwierciedla dostępne piśmiennictwo [1, 3].

Wnioski

1. Skuteczne leczenie rehabilitacyjne poprawia stan psychiczny pacjentów.
2. Zmniejszenie bólu i poprawa sprawności zmniejsza ryzyko depresji i pozwala na zaniechanie leczenia przeciwdepresyjnego u większości pacjentów.

Piśmiennictwo

1. Weigl M, Angst F, Stucki G, et al. Inpatient rehabilitation for hip or knee osteoarthritis: 2 year follow up study. *Ann Rheum Dis* 2004; 63: 360–368.
2. Scaf-Klomp W, Sanderman R, Ormel J, Kempen GI. Depression in older people after fall related injuries: a prospective study. *Age Ageing* 2003; 32: 88–94.
3. Lieberman D, Galinsky D, Fried V, et al. Geriatric Depression Screening Scale (GDS) in patients hospitalized for physical rehabilitation. *Int J Geriatr Psychiatry* 1999; 14: 549–555.
4. Kempen GI, Sanderman R, Scaf-Klomp W, Ormel J. The role of depressive symptoms in recovery from injuries to the extremities in older persons. A prospective study. *Int J Geriatr Psychiatry* 2003; 18: 14–22.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Katarzyna Żułtak-Bączkowska
Samodzielna Pracownia Pielęgniarstwa Rodzinnego PAM
ul. Żołnierska 48
71-210 Szczecin
Tel.: (091) 480-09-20; 0600 099-626
Fax: (091) 480-09-23
E-mail: baczkat@sci.pam.szczecin.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Aktywność seksualna mężczyzn po przebytych udarach

Sexual activity among men after stroke

TOMASZ BĄCZKOWSKI^{1, A, C, D}, KATARZYNA ŻUŁTAK-BĄCZKOWSKA^{2, 3, B, E},
BEATA KARAKIEWICZ^{2, A}, RAFAŁ KURZAWA^{1, D, F}

¹ Klinika Rozrodczości i Ginekologii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
Kierownik: dr hab. med. Andrzej Starczewski

² Samodzielna Pracownia Pielęgniarstwa Rodzinnego Pomorskiej Akademii Medycznej
w Szczecinie
Kierownik: dr n. med. Beata Karakiewicz

³ Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej, Oddział Rehabilitacji w Choszcznie
Ordynator: lek. med. Wojciech Grzegorzcyk

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

Streszczenie **Cel pracy.** Ocena funkcjonowania seksualnego i przyczyny zmian dotychczasowej aktywności wśród osób dotkniętych udarem.

Materiał i metody. Badanie przeprowadzono wśród 33 pacjentów po przebytych udarach z nieznacznym lub minimalnym upośledzeniem sprawności życiowej według skali Barthel (14–20). Wykluczono z badania pacjentów z rozpoznanymi zaburzeniami psychicznymi, depresją, zmianami otepiennymi i afazją. Zastosowano kwestionariusz ankiety własnego opracowania dotyczącego aktywności seksualnej zawierający 16 pytań zamkniętych. Uzyskane wyniki opracowano statystycznie.

Wyniki. Stwierdzono pogorszenie relacji z partnerem w 48,5%, nie zmieniły się w 51,5%. W zakresie sfery seksualnej obserwowano w porównaniu ze stanem przed udarem zdecydowany spadek aktywności (36%), spadek nieznaczny (27%). Utratę aktywności seksualnej deklarowało 27% badanych, a tylko 9% nie obserwowało zmian. Nikt z badanych nie ocenił swojej satysfakcji jako wysokiej, większość oceniła ją jako bardzo niską (42,4%), niską (24,3%), pozostali jako zadowalającą (33,3%). Wśród przyczyn powodujących zmianę dotychczasowej aktywności seksualnej najczęściej podawane były: spadek własnej atrakcyjności (57,6%), zmniejszone libido (57,6%), niepełnosprawność (51,5%), obawy partnerki (45,4%). Inne przyczyny, jak własne obawy o zdrowie, brak satysfakcji z aktywności seksualnej, zmiana roli partnerki, zmiana relacji partnerskich, podawane były rzadziej (33,3–21,2%).

Wnioski. 1. Przebieg udaru niekorzystnie wpływa na sferę seksualnej aktywności człowieka. 2. Niską samoocенę, brak lub niedostateczną satysfakcję i strach związany z podejmowaniem aktywności seksualnej obserwuje się u pacjentów nawet z nieznacznym lub brakiem upośledzenia sprawności. 3. Należy dołożyć większej staranności w edukacji pacjentów po udarze o możliwości podejmowania przez nich udanego życia seksualnego.

Słowa kluczowe: zaburzenia seksualne, udar, skala Barthel, niepełnosprawność.

Summary **Objectives.** The evaluation of sexual function and reasons of changes of sexual activity among men after stroke.

Material and methods. The study was carried out among 33 patients after stroke with small or minimal impairment of life efficiency according to Barthel scale (14–20). The patients with psychical disorders, depression, dementia and aphasia were excluded from the study. The authors used own questionnaire concerning sexual activity including 16 closed questions. The results were evaluated statistically.

Results. Worsening of relations with partner was found at 48.5% of questioned, among 51.5% of them the relations were on the same level. Analyzing sexual sphere comparing to the state before stroke decidedly lower level of sexual activity was observed at 36% and small decrease among 27%. The loss of the sexual activity was declared by 27% questioned and only 9% of the patients did not observe changes. Nobody evaluated his sexual activity as very satisfactory, most of the patients evaluated the level of sexual activity as very low (42.4%), low (24.3%), the rest as satisfactory (33.3%). Among the reasons of changes of sexual activity the most often were given: decrease of own attractiveness (57.6%), lower level of libido (sexual desire) (57.6%), impairment (51.5%), partner's fears (45.4%). The other reasons as fears about own health, the lack of satisfactory, change of partner's role, change of relations with partner were given more rarely (33.3%–21.2%).

Conclusions. 1. The stroke has unfavorable influence on the sphere of man's sexual activities. 2. Low self-evaluation, lack or not enough satisfaction and fear connected with undertaking sexual activity was observed among patients with little impairment or even without any dysfunctions. 3. The patients after stroke should be more educated about possibilities of undertaking sexual activity.

Key words: sexual dysfunctions, stroke, Barthel index, impairment.

Wstęp

Jedną z najczęstszych przyczyn niepełnosprawności wśród ludzi wieku średniego i podeszłego są udary. Często udar dotyka pozornie zdrowych ludzi, prowadząc do trwałego upośledzenia funkcjonowania psychofizycznego, a także społecznego. Często pomijanym problemem jest sfera psychiczna oraz problemy z aktywnością seksualną u osób po udarze. Upośledzenie sprawności fizycznej, brak akceptacji siebie samego, niska samoocena mogą prowadzić do zaburzeń sfery seksualnej w dotychczas istniejącym związku partnerskim [1, 2]. Osoby dotknięte udarem, mając obawy związane z podejmowaną aktywnością seksualną, nie posiadając wiedzy fachowej dotyczącej tej sfery życia, ograniczają dotychczas udane życie seksualne.

Celem pracy była ocena funkcjonowania seksualnego i przyczyn zmian dotychczasowej aktywności wśród mężczyzn po przebytych udarach.

Materiał i metody

Badaniem zostali objęci mężczyźni po przebytych udarach leczeni w Oddziale Rehabilitacji SPZOZ w Choszcznie w okresie od stycznia do marca 2007 r.

Pacjenci po przebytych udarach spełniający kryteria włączenia, po wyrażeniu zgody na udział w badaniu, otrzymywali kwestionariusz według własnego opracowania, zawierający 16 pytań zamkniętych dotyczących relacji z partnerem oraz aktywności seksualnej, a także wiedzy na temat zagrożeń związanych z podejmowaniem życia seksualnego po udarze.

Do celów badania określono kryteria następujące włączenia: mężczyźni poniżej 70. roku życia, żonaci, aktywni seksualnie do czasu choroby, minimum 6 miesięcy po przebytych udarach z nieznanym ograniczeniem sprawności według skali Barthel > 14 punktów. Partnerka poniżej 65 lat, w stanie pełnego zdrowia psychofizycznego.

Kryteria wyłączenia: inne niż udar choroby ogólnoustrojowe ograniczające sprawność psychofizyczną, rozpoznane wcześniej zaburzenia psychiczne, depresja, afazja, otępienie.

Wyniki

Do badania włączono 33 spośród 45 mężczyzn: średnia wieku 59,0 lat (49–70 lat) z indeksem sprawności Barthel > 14 punktów, średnia 17 punktów (14–20).

Stwierdzono zmniejszenie częstości kontaktów towarzyskich w znacznym stopniu w 42,4%, w niewielkim stopniu w 36,4%, w 21,2% nie

zmieniły się. Relacje z partnerem: 51,5% badanych oceniło je na tym samym poziomie, 45,5% jako gorsze, tylko 3% jako zdecydowanie gorsze lub złe.

Tylko 9% badanych oceniło swoją aktywność seksualną na tym samym poziomie, co sprzed choroby. Pozostała część ankietowanych oceniła ją jako mniejszą (27%), zdecydowanie mniejszą (36%), natomiast do braku aktywności przyznało się aż 27%.

Badani określili stan satysfakcji z podejmowanej aktywności seksualnej. Zdecydowana większość oceniła poziom jako bardzo niski (42,4%), niski (24,3%), zadowolający (33,3%), jako wysoki (0%).

Najczęściej podawanymi przyczynami spadku aktywności seksualnej i satysfakcji były: spadek własnej atrakcyjności (57,6%), zmniejszony popęd seksualny (57,6%), przeszkody fizyczne (51,5%), obawa partnerki (45,4%). Jako mniej częste przyczyny podawane były: własne obawy o stan zdrowia (33,3%), problemy ze wzrodem (24,2%), zmiana relacji z partnera na podopiecznego (24,2%), pogorszenie relacji z partnerem (24,2%), brak satysfakcji z podejmowanej aktywności (21,2%), zaburzenia w ejakulacji i orgazmu (6,1%). W grupie pacjentów ocenionych w skali Barthel na 14–15 i 16 punktów podano średnio 4,4, a w grupie o wyższym wskaźniku sprawności > 16 – średnio 2,8 przyczyn z 10 wpływających na jakość życia seksualnego.

Żaden z respondentów nie otrzymał wiedzy od lekarza na temat zagrożeń zdrowotnych związanych z podejmowaniem aktywności seksualnej po udarze. 18,2% pacjentów oceniło wiedzę na temat zagrożeń zdrowotnych jako zadowalającą, 81,8% jako niedostateczną.

Dyskusja

Problem upośledzenia szeregu funkcji w wyniku udaru jest znanym faktem. Nie podlega dyskusji również konieczność rehabilitacji tych osób, pozwalająca na częściowy, a niekiedy całkowity powrót do zdrowia. Uzyskane wyniki świadczące o upośledzeniu funkcjonowania sfery seksualnej są zbliżone do wyników dostępnych w literaturze światowej, szczególnie w zakresie częstości współżycia, satysfakcji z podejmowanej aktywności seksualnej, jak również zmniejszonego libido [1–3]. W niektórych pracach podawane są częściej występujące zaburzenia dewiacyjne, niekiedy wzmozżona lub nieadekwatna aktywność seksualna po udarze. Dotyczy to jednak szczególnych lokalizacji i rozległości udaru [4, 5]. W badaniu stwierdzono zdecydowanie mniejszą częstość występowania zaburzeń wzroku oraz zaburzeń ejakulacji w porównaniu z danymi w pi-

śmiennictwie, nie obserwowano dewiacyjnych zachowań i nadmiernej aktywności [3, 4]. Uzyskane wyniki mogą odbiegać od tych dostępnych w piśmiennictwie ze względu na fakt wykluczenia innych schorzeń ograniczających sprawność psychofizyczną, młody wiek pacjentów, małą liczebność grupy oraz stosunkowo wysoki indeks sprawności tych pacjentów według skali Barthel [4]. W dostępnym piśmiennictwie brakuje informacji dotyczących konieczności uświadamiania pacjentów po udarach w zakresie życia seksualnego. Niska świadomość pacjentów, brak wiedzy na temat możliwości bezpiecznie prowadzonej aktywności seksualnej oraz nieudzielanie informacji pacjentom po udarach naraża pacjentów na utratę satysfakcji z realizacji jednej z istotnych sfer życia. Zadowolenie z udanego życia seksualnego i wysoka samoocena pozwalają na lepsze i pełniejsze ko-

rzystanie z życia, co jest jedną z oznak szeroko pojętego zdrowia.

Wnioski

1. Przebycie udaru niekorzystnie wpływa na sferę seksualnej aktywności człowieka.
2. Niską samoocenę, brak lub niedostateczną satysfakcję i strach związany z podejmowaniem aktywności seksualnej obserwuje się zarówno u pacjentów z nieznacznym upośledzeniem sprawności, jak i w przypadku pełnej ich sprawności psychofizycznej.
3. Należy dołożyć większej staranności w edukacji pacjentów po udarze dotyczących możliwości podejmowania przez nich udanego życia seksualnego.

Piśmiennictwo

1. Korpelainen JT, Nieminen P, Myllylä VV. Sexual functioning among stroke patients and their spouses. *Stroke* 1999; 30: 715–719.
2. Carod J, Egido J, Gonzales JL, de Seijas EV. Poststroke sexual dysfunction and quality of life. *Stroke* 1999; 30: 2238–2248.
3. Agarwal A, Jain DC. Male sexual dysfunction after stroke. *J Assoc* 1989; 37: 505–507.
4. Kimura M, Murata Y, Shimoda K, Robinson RG. Sexual dysfunction following stroke. *Compr Psychiatry* 2001; 42: 217–222.
5. Monga TN, Monga M, Raina MS, Hardjasudarma M. Hypersexuality in stroke. *Arch Psych Med Rehabil* 1986; 67: 415–417.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Tomasz Bączkowski
Klinika Rozrodczości i Ginekologii PAM
ul. Unii Lubelskiej 1
71-252 Szczecin
Tel.: (091) 425-33-20; 0600 099-646
Fax: (091) 425-33-12
E-mail: bacztom@sci.pam.szczecin.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ocena życia seksualnego pacjentek z niepłodnością leczonych metodami rozrodu wspomaganego medycznie

Sex life among infertile couples treated with artificial reproductive techniques

TOMASZ BĄCZKOWSKI^{1, A, C, D}, PRZEMYSŁAW CIEPIELA^{1, E, F}, AGNIESZKA JAROSZEWICZ^{2, B, D}, ANNA ANTONOWICZ^{1, B, C}, PAULA SZOŁOMICKA-KURZAWA^{3, B}, RAFAŁ KURZAWA^{1, A}

¹ Klinika Rozrodczości i Ginekologii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
Kierownik: dr hab. med. Andrzej Starczewski

² STN przy Klinice Rozrodczości i Ginekologii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
Kierownik: dr hab. med. Andrzej Starczewski

³ Samodzielna Pracownia Propedeutyki Chorób Dzieci Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
Kierownik: dr n. med. Barbara Garanty-Bogacka

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

Streszczenie **Cel pracy.** Ocena sfery seksualnej pacjentek leczonych z powodu niepłodności przy zastosowaniu metod wspomaganego rozrodu.

Materiał i metody. Pacjentki leczone metodą IVF w Klinice Rozrodczości i Ginekologii PAM w okresie od marca do grudnia 2006 r. Pacjentkom w dniu pobrania komórek jajowych wręczano anonimową ankietę, zawierającą pytania dotyczące historii niepłodności oraz zestaw zamkniętych pytań jednokrotnego wyboru, dotyczących sfery seksualnej, relacji z partnerem i jakości życia. Zwrot ankiety odbywał się w dniu transferu zarodków. Z rozdanych 96 ankiet zwrócono 62, w tym 42 wypełnione

Wyniki. Średni okres starania o ciążę wynosił średnio 5,95 lat. Odczuwanie pożądania lub zainteresowania seksualnego: 45,1% częste lub prawie zawsze obecne, 21,4% sporadyczne, 16,7% niskie i bardzo niskie, 52,4% umiarkowane. Częstość współżycia: 40,5% co 2–3 dni, 40,5% co 4–7 dni, 16,7% rzadziej niż raz w tygodniu. Negatywny wpływ niepłodności na relacje z partnerem: 47,2% (nieznaczny 35,7% i znaczny 9,5%), relacje z najbliższą rodziną 33,3% (odpowiednio 21,4% i 11,9%), samoocenę: 61,9% (w stopniu nieznacznym 35,7% i znacznym 26,2%). 66,7% nie stwierdziło wpływu niepłodności na aktywność zawodową. Wpływ niepłodności na zmniejszenie zainteresowania współżyciem: 21,4% nieznaczne i 19,1% znaczne, utrata zainteresowania partnerem: 16,7% nieznaczne i 7,1% znaczne. Nie stwierdzono różnic statystycznych między grupą pacjentek z czasem trwania niepłodności poniżej i powyżej 5 lat. Poprawa relacji z partnerem po urodzeniu dziecka: 47,6% znaczna, 14,3% nieznaczna. Prawdopodobny wzrost satysfakcji z życia seksualnego po urodzeniu dziecka: 28,6% znaczny, 12,5% nieznaczny, 23,8% brak wpływu, 38,1% bez zdania. Porównanie zadowolenia z życia seksualnego przed wystąpieniem problemu niepłodności a chwilą obecną: 61,9% nie zauważyło różnicy, u 21,4% satysfakcja była większa, a u 16,7% zdecydowanie większa.

Wnioski. 1. Niepłodność pogarsza relację z partnerem i ma negatywny wpływ na sferę seksualną leczącej się pary. 2. Okres trwania niepłodności nie wpływa na stopień nasilenia zaburzeń relacji partnerskich.

Słowa kluczowe: niepłodność, życie seksualne, techniki wspomaganego rozrodu.

Summary **Objectives.** The aim of this study was to assess sex life among infertile couples treated with artificial reproductive techniques.

Material and methods. Patients treated in Department of Reproductive Medicine and Gynecology at Pomeranian Medical University between March and December 2006 were included in the study. Anonymous questionnaire consisting of questions concerning infertility past and a set of close questions concerning sex life, partner relationship and quality of life was given to patients at the day of the oocytes retrieval. Questionnaires were returned from 62 (42 were filled) of the 96 at the day of embryo transfer.

Results. Average infertility duration was 5.95 years. Sexual desire or interest: 45.1% always or almost always; 52.4% moderate; 21.4% occasionally; 16.7% rare or very rare. The frequency of intercourse: 40.5% every 2–3 days, 40.5% every 4–7 days, 16.7% less than 1 per week. Infertility influence on partner relationship: negative for 47.2% (not significant 35.7%, significant 9.5%); on family relationship: negative for 33.3% (not significant 21.4%, significant 11.9%); on self-esteem: negative for 61.9% (not significant 35.7%, significant 26.2%); on professional

activity: no differences for 66.7%; on sex interest: negative for 40.5% (not significant 21.4%, significant 19.1%). Comparison of sex satisfaction before diagnosis of infertility and the moment of treatment: no difference for 61.9%, higher for 21.4%, considerably higher for 16.7%. There were no statistical differences between women with infertility duration less than 5 years and more than 5 years. Potential enhancement of partner relationship after childbirth: significant for 47.6% and not significant for 14.3%. Possible improvement of sex life after childbirth: significant for 28.6%, no significant for 12.5%, lack of influence 23.8%, 38.1% did not know.

Conclusions. 1. Infertility affects partner relationship and has negative influence on sex life of the infertile couple. 2. Infertility duration does not influence the degree of relationship disorder.

Key words: infertility, sexual adjustment, IVF.

Wstęp

W przebiegu niepłodności mamy do czynienia z niemożnością realizacji jednego z najistotniejszych założeń funkcjonowania rodziny, jakim jest dziecko. Niepłodność należy uznać za chorobę społeczną, której piętno odbija się w wielu sferach życia człowieka. Niemożność posiadania potomstwa może warunkować rozwój schorzeń o podłożu psychosomatycznym, a także być przyczyną zaburzeń psychicznych [1]. Przewlekły stres, na jaki narażona jest niepłodna para, zarówno w trakcie diagnostyki, jak i później w czasie leczenia, może negatywnie wpływać na jakość życia, wzajemne relacje partnerskie, jak również na zadowolenie z seksualnej sfery życia [2, 3]. Lekarz oferując psychologiczne wsparcie nawiązuje lepszy kontakt z niepłodną parą i umożliwia jej wytrwanie w czasie długotrwałego i obciążającego procesu diagnostyczno-leczniczego.

Celem pracy była ocena jakości życia w sferze seksualnej pacjentek leczonych z powodu niepłodności przy zastosowaniu zaawansowanych metod wspomaganego rozrodu.

Materiał i metody

Do badania włączono pacjentki leczone metodą zapłodnienia pozaustrojowego w Klinice Rozrodczości i Ginekologii PAM w okresie od marca do grudnia 2006 r. Pacjentkom w dniu pobrania komórek jajowych wręczano anonimową ankietę. Ankieta własnego opracowania zawierała szereg pytań dotyczących historii niepłodności i przeszłości chorobowej oraz zestaw zamkniętych pytań jednokrotnego wyboru, dotyczących sfery seksualnej, relacji z partnerem i jakości życia. Pacjentki proszone były o zwrot ankiety (wrzucane do skrzynki) w dniu transferu zarodków. Z rozdanych 96 ankiet zwrócono 62, w tym 42 wypełnione. Dokonano analizy uzyskanych wyników i opracowano je statystycznie.

Wyniki

Okres starania o ciążę wyniósł średnio 5,95 lat (min. 2, maks. 15 lat).

W zakresie częstości odczuwania pożądania lub zainteresowania seksualnego 45,1% odpowiedziało, że jest częste lub prawie zawsze, natomiast do sporadycznego odczuwania przyznało się 21,4% badanych. Subiektywną ocenę pożądania jako niską i bardzo niską deklarowały 16,7%, a jako umiarkowaną 52,4% pacjentek. Nie stwierdzono różnic istotnie statystycznych, analizując grupę pacjentek z czasem trwania niepłodności poniżej i powyżej 5 lat.

81% pacjentek pytanych o częstość współżycia podawało ją jako co 2–3 i 4–7 dni (40,5 i 40,5%). Do rzadszego niż raz w tygodniu lub niepodjęmowania współżycia przyznało się 16,7% pacjentek. W pytaniach dotyczących relacji z partnerem negatywny wpływ zaznaczało 47,2% (nieznaczny 35,7% i znaczny 9,5%), a w przypadku relacji z najbliższą rodziną 33,3% (odpowiednio 21,4 i 11,9%).

Analizując wpływ niepłodności na samoocenę, aż 61,9% badanych określiło negatywny wpływ na własną ocenę (w stopniu nieznacznym 35,7% i znacznym 26,2%). Pytając się o aktywność zawodową, większość pacjentek (66,7%) nie widziało wpływu.

Pacjentki pytane o możliwość wpływu niepłodności na zainteresowanie współżyciem deklarowały negatywny wpływ (nieznaczne i znaczne zmniejszenie zainteresowania odpowiednio: 21,4 i 19,1%, a w przypadku utraty zainteresowania partnerem odpowiednio: 16,7 i 7,1%).

W pytaniu dotyczącym poprawy relacji z partnerem w przypadku urodzenia dziecka 61,9% pacjentek udzieliło odpowiedzi pozytywnej (znaczna 47,6% lub nieznaczna poprawa 14,3%).

Pacjentki pytane o zmianę satysfakcji z życia seksualnego w przypadku urodzenia dziecka deklarowały możliwość wzrostu satysfakcji w 41,1% (znaczny wzrost 28,6%, nieznaczny 12,5%), brak wpływu 23,8%, a 38,1% pacjentek nie miało zdania.

Pacjentki pytane o porównanie zadowolenia życia seksualnego przed wystąpieniem problemu niepłodności a chwilą obecną w 61,9% nie zauważyło różnicy, natomiast 38,1% uznało, że satysfakcja była większa (21,4%) lub zdecydowanie większa (16,7%).

Dyskusja

Psychologiczne i zdrowotne uwarunkowania niepłodności ukazują możliwy negatywny wpływ na szereg aspektów dotyczących tych sfer [1]. Sfera seksualna, będąc jedną z domen jakości życia, w wyniku diagnostyki i leczenia niepłodności może się pogorszyć, co przyczynia się do pogorszenia relacji z partnerem i obniżenia jakości życia. Czas trwania niepłodności w naszym badaniu wydaje się nie mieć wpływu na uzyskane wyniki potwierdzające negatywne oddziaływanie na sferę seksualną, co może wiązać się zarówno ze zbyt małą grupą badaną, jak i faktem, że były to pary zakwalifikowane już do najbardziej zaawansowanych metod leczenia, a więc miały już za sobą duży zakres wcześniejszych procedur diagnostyczno-leczniczych [4]. Dostępne piśmiennic-

two, podobnie jak w naszym badaniu, wskazuje na możliwy negatywny wpływ na sferę seksualną i zaburzenia relacji partnerskich [1, 3]. Istnieją również badania, które nie potwierdzają tych zależności i sugerują, że nie ma przełożenia problemów niepłodności na sferę seksualną [2]. Znaczące odsetki odpowiedzi sugerujących negatywny wpływ na sferę seksualną w naszym badaniu mogą wynikać z faktu zakwalifikowania pacjentek z wieloletnim okresem starania się o ciążę oraz z tym, że pacjentki były leczone zaawansowanymi metodami, po wyczerpaniu mniej inwazyjnych i obciążających dla zdrowia. Pacjentki zwracające niewypełnione ankiety lub nieoddające ich określają problem niepłodności jako bardziej intymny, co może mieć wpływ na uzyskane przez nas wyniki [5].

Wnioski

1. Niepłodność pogarsza relację z partnerem i ma negatywny wpływ na sferę seksualną leżącej się pary.
2. Okres trwania niepłodności nie wpływa na stopień nasilenia zaburzeń relacji partnerskich.

Piśmiennictwo

1. Fagan PJ, Schmidt CW Jr, Rock JA, et al. Sexual functioning and psychologic evaluation of *in vitro* fertilization couples. *Fertil Steril* 1986; 46: 668–672.
2. Leiblum SR, Aviv A, Hamer R. Life after infertility treatment: a long-term investigation of marital and sexual function. *Hum Reprod* 1998; 12: 3569–3574.
3. Monga M, Alexandrescu B, Katz SE, et al. Impact of infertility on quality of life, marital adjustment, and sexual function. *Urology* 2004; 63: 126–130.
4. Beaurepaire J, Jonem M, Thiering P, et al. Psychosocial adjustment to infertility and its treatment: male and female responses at different stages of IVF/ET treatment. *J Psychosom Res* 1994; 38: 229–240.
5. Hsu YL, Kuo BJ. Evaluation of emotional reactions and coping behaviors as well as correlated factors for infertile couples receiving assisted reproductive technologies. *J Nurs Res* 2002; 10: 291–302.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Tomasz Bączkowski
Klinika Rozrodczości i Ginekologii PAM
ul. Unii Lubelskiej 1
71-252 Szczecin
Tel.: (091) 425-33-20; 0600 099-646
Fax: (091) 425-33-12
E-mail: bacztom@sci.pam.szczecin.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

PL ISSN 1734-3402

Nowotwory przewodu pokarmowego u chorych kierowanych z ich podejrzeniem do Kliniki Gastroenterologii przez lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej w 2006 roku

The neoplasms of digestive tract in patients referred with abdominal tumor suspicion by family doctors to gastroenterology department in 2006

JACEK BUDZYŃSKI^{A, C-E}, MARCIN MANEROWSKI^{A, B, D, E}, MACIEJ ŚWIĄTKOWSKI^A

Katedra i Klinika Gastroenterologii, Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych, Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu
Kierownik: prof. ndzw. dr hab. med. Maciej Świątkowski

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

Streszczenie **Cel pracy.** Analiza częstości rozpoznawania nowotworu przewodu pokarmowego u pacjentów kierowanych do kliniki w 2006 r. przez lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej z jego podejrzeniem.

Materiał i metody. Analizie poddano 158 historii chorób pacjentów hospitalizowanych w 2006 r. w Klinice Gastroenterologii, Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych CM w Bydgoszczy, skierowanych z powodu podejrzenia nowotworu przewodu pokarmowego przez lekarzy POZ (wg ICD-10; Z.03.1). Stanowili oni 2,4% pacjentów hospitalizowanych w tym roku w klinice. U każdego wykonano przynajmniej USG jamy brzusznej, panendoskopię i kolonoskopię.

Wyniki. Nowotwór przewodu pokarmowego rozpoznano u 70 pacjentów, co stanowiło 44,3% kierowanych do kliniki z jego podejrzeniem. Osoby z rozpoznaniem nowotworem były istotnie starsze. Najczęstszym z rozpoznanych nowotworów był rak jelita grubego – 39 pacjentów (25% kierowanych i 56% wszystkich nowotworów złośliwych), w tym rak kątnicy u 2 (5%), rak wstępnicy u 8 (20%), rak poprzeczny u 9 (23%), rak zstępnicy u 9 (23%), rak esicy u 4 (11%) oraz rak odbytnicy u 7 (18%). Dystalny rak jelita grubego stanowił 52%. Niezłośliwe polipy jelita grubego stwierdzono u kolejnych 101 (64%) osób poddanych analizie. Natomiast raka przełyku stwierdzono u 4 chorych (2,5%), raka żołądka u 13 (8,2%), raka trzustki u 9 (5,6%), raka pęcherzyka żółciowego u 5 (3,1%). Przerzuty w wątrobie w momencie rozpoznania miało 14 pacjentów (8,8%, 20% rozpoznanych nowotworów).

Wnioski. 1. Podejrzenie nowotworu przewodu pokarmowego potwierdzono u 44% kierowanych chorych. 2. Najczęstszym z rozpoznawanych nowotworów złośliwych był rak jelita grubego, łagodne zmiany w jego zakresie stwierdzono u 64% pacjentów. 3. 20% chorych miało wykładniki rozsiańcia procesu nowotworowego uchwytne w badaniu USG.

Słowa kluczowe: nowotwory przewodu pokarmowego, rozpoznawanie, podstawowa opieka zdrowotna.

Summary **Objectives.** The aim of this analysis was to estimate the frequency of abdominal neoplasms among patients with abdominal tumor suspicion referred to gastroenterology department in 2006 by general practitioners.

Material and methods. Retrospective analysis of 158 medical documentation of patients referred to Department of Gastroenterology by family doctors because abdominal tumor suspicion was made. This population amounted to 2.4% of all hospitalizations in 2006. At least panendoscopy, colonoscopy and abdominal ultrasonography in each of them were performed.

Results. Abdominal cancer in 70 patients was diagnosed. They amounted to 44% of all individuals admitted to the clinic with such clinical suspicion and were significantly older than individuals without neoplasm. The most common was the colorectal cancer – 39 patients (25% referred and 56% of all malignant tumor). Caecum tumor made up 5% (2 patients), ascending colon 20% (8 patients), transverse colon 23% (9 patients), descending colon 23% (9 patients), sigmoid colon 11% (4 patients), rectal cancer 18% (7 patients) of all large intestinal malignant tumor. Generally, the neoplasm of the distal part of large colon made up 52%. The benign polyps had additional 101 patients, what amounted to 64% of persons referred to the diagnostic. Esophageal cancer was confirmed in 2.5% (n = 4) of all patients, stomach cancer 8.2% (n = 13), pancreatic tumor 5.6% (n = 9) and gallbladder cancer 3.1% (n = 5). Fourteen subjects (8.8%) of studied population had metastases to liver what made up 20% of all diagnosed tumors.

Conclusions. 1. The suspicion of digestive tract cancer in 44% of subjects was confirmed. 2. Colorectal cancer was the most common tumor (56%), and benign polyps of large intestine were found in additional 64% of all studied patients. 3. In twenty percent of individuals ultrasonographical signs of metastases to the liver were diagnosed.

Key words: abdominal tumors, diagnosis, general practice.

Wstęp

Procesy rozrostowe przewodu pokarmowego pozostają jednymi z najczęstszych nowotworów w krajach rozwiniętych, zarówno pod względem zapadalności, chorobowości, jak i przyczyn zgonów [1]. Lekarz rodzinny odgrywa istotną rolę w profilaktyce nowotworów, wykonywaniu badań przesiewowych oraz właściwej diagnostyce pacjentów objawowych. Celem niniejszej analizy była ocena częstości i rodzaju nowotworów przewodu pokarmowego rozpoznawanych u pacjentów kierowanych do kliniki w 2006 r. przez lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej z jego podejrzeniem.

Materiał i metody

Analizie poddano 158 historii chorób pacjentów (91 mężczyzn i 67 kobiet) hospitalizowanych w 2006 r. w Klinice Gastroenterologii CM w Bydgoszczy, skierowanych z powodu podejrzenia nowotworu przewodu pokarmowego przez lekarzy POZ. Stanowili oni 2,4% osób hospitalizowanych w tym roku w klinice. U każdego z nich wykonano co najmniej USG jamy brzusznej, panendoskopię i kolonoskopię. W analizie końcowej uwzględniono jedynie zmiany nowotworowe wykryte za pomocą przeprowadzonych badań endoskopowych lub obrazowych (TK, USG, MR) potwierdzone dodatkowo w badaniu histopatologicznym.

Wyniki

Nowotwór przewodu pokarmowego rozpoznano u 70 pacjentów, co stanowiło 44,3% pacjentów kierowanych do kliniki z jego podejrzeniem. Pacjenci z rakiem przewodu pokarmowego byli istotnie starsi, niż osoby bez nowotworu ($66,1 \pm 12,5$ vs $61,8 \pm 11,7$ lat, $p = 0,024$). Najczęstszym z rozpoznanych nowotworów był rak jelita grubego, zdiagnozowany u 39 osób (25% kierowanych i 56% wszystkich nowotworów złośliwych). Raka kątnicy stwierdzono u 2 (5%), raka wstępnicy u 8 (20%), raka poprzeczniczy u 9 (23%), raka zstępnicy u 9 (23%), raka esicy u 4 (11%) oraz raka odbytnicy u 7 (18%), tak więc dystalny rak jelita grubego stanowił 52% nowotworów złośliwych jelita grubego. Łagodne polipy jelita grubego stwierdzono u kolejnych 101 osób (64%) poddanych analizie. Nowotwory pozostałych narządów były rzadsze. Raka przełyku stwierdzono u 4 chorych (2,5%), raka żołądka u 13 (8,2%), raka trzustki u 9 (5,6%), raka pęcherzyka żółciowego u 5 (3,1%). Przerzuty w wątrobie w momencie rozpoznania miało 14 pacjentów (20% rozpoznanych nowotworów).

Dyskusja

Podejrzenie nowotworu przewodu pokarmowego potwierdzono u 44% chorych. Najczęstszym z nich był rak jelita grubego (56%), z dominującą lokalizacją dystalną. Dane te są zgodne z epidemiologią nowotworów w Polsce [1]. Najważniejszą obserwacją wynikającą z pracy jest jednak fakt, iż u 20% pacjentów choroba została zdiagnozowana na etapie rozsiewu. Możliwym wyjaśnieniem poczynionych obserwacji może być niska świadomość pacjentów dotycząca wczesnych objawów chorób nowotworowych bądź też ich bagatelizowanie przez lekarzy rejonowych. Przyczyną tego może być też małe zainteresowanie lekarzy POZ akcjami wczesnego wykrywania nowotworów przewodu pokarmowego. W Bydgoszczy „zapotrzebowanie” na przesiewowe kolonoskopie nie przekracza 70% przyznanego limitu. Lekarze rodzinni powinni więc intensywniej motywować chorych do poddania się temu badaniu, wspierając akcję medialną.

Rak jelita grubego jest jednym z najlepiej przebadanych nowotworów pod kątem skuteczności klinicznej działań profilaktycznych. Przesiewowa kolonoskopia pozwala nie tylko wykryć bezobjawowy (najprawdopodobniej zaawansowany) nowotwór, ale także usunąć polipy, potencjalne podłoże raka. Wykazano, że prowadzenie badań przesiewowych w kierunku wczesnego wykrywania raka jelita grubego zmniejsza śmiertelność z tego powodu [2]. Z pracy Reguły i wsp. [3] wynika, że zaawansowane zmiany (rak, gruczolak $> = 10$ mm, z dysplazją dużego stopnia lub strukturą kosmkową lub cewkowo-kosmkową) stwierdzono u 5,9% bezobjawowych osób w wieku 50–66 lat i 3,4% badanych w wieku 40–49 lat. Być może większe zainteresowanie tego typu działaniami pozwoli przynajmniej zbliżyć epidemiologię raka jelita grubego w Polsce, w której 5 lat przeżywa 25% pacjentów, a wykrywalność raka w stadium A według klasyfikacji Dukesa wynosi około 30%, do wyników holenderskich (58% raków jelita grubego wykrywane jest w stadium A) czy słowackich (38%). Wykrycie raka jelita grubego w tym stadium rokuje 5-letnie przeżycie 85–100% chorych.

U 64% badanych stwierdzono obecność niezłośliwych polipów jelita grubego. Ich usuwanie podczas diagnostycznej kolonoskopii stanowi skuteczną metodę profilaktyki raka jelita grubego. Badanie National Polyp Study wykazało około 90% redukcję zapadalności na raka jelita grubego u pacjentów poddanych polipektomii w okrężnicy. Częstość rozpoznania polipów jelita grubego w badaniach kolonoskopowych sięga 25%. Większy odsetek pacjentów z polipami okrężnicy w naszej analizie wynika z faktu jej przeprowadzenia w grupie chorych objawowych.

Ograniczeniem pracy jest retrospektywny charakter analizy oraz fakt poddania analizie historii choroby z rozpoznaniem wstępnym wskazującym na podejrzenie nowotworu w zakresie jamy brzusznej, nie uwzględniono natomiast chorych kierowanych z podejrzeniem np. nieswoistego zapalenia jelit, u których w toku diagnostyki stwierdzano obecność nowotworu.

Wnioski

1. Podejrzenie nowotworu przewodu pokarmowego potwierdzono u 44% chorych.

2. Najczęstszym z rozpoznawanych nowotworów złośliwych był rak jelita grubego (25% badanych), łagodne zmiany w jego zakresie stwierdzono u kolejnych 64% pacjentów.
3. 20% chorych miało wykładniki rozsiewu procesu nowotworowego uchwytne w badaniu USG, co świadczy o tym, że pacjenci z nowotworami przewodu pokarmowego są kierowani na diagnostykę zbyt późno. Wskazuje to na rolę lekarza rodzinnego w propagowaniu udziału w badaniach przesiewowych i zwracanie uwagi na wczesne, a nie późne objawy nowotworu.

Piśmiennictwo

1. Didkowska J, Wojciechowska W, Tarkowski W. *Nowotwory złośliwe w Polsce w 2000 roku*. Centrum Onkologii, Warszawa 2003.
2. Terhaar Sive Droste, et al. On attitudes about colorectal cancer screening among gastrointestinal specialists and general practitioners in the Netherlands. *World J Gastroenterol* 2006; 12(32): 5201–5204.
3. Reguła J, Rupiński M, Kraszewska E, et al. Colonoscopy in colorectal-cancer screening for detection of advanced neoplasia. *N Engl J Med* 2006; 355(18): 1863–1872.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Jacek Budzyński

Katedra i Klinika Gastroenterologii, Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych

SPZOZ Wojewódzki Szpital im. dr. Jana Biziela

ul. Ujejskiego 75

85-168 Bydgoszcz

Tel./fax: (052) 371-49-12

E-mail: budz@cps.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Porównanie symptomatologii raka jelita grubego i pozajelitowych nowotworów przewodu pokarmowego wśród chorych kierowanych do Kliniki Gastroenterologii przez lekarzy rodzinnych

The comparison of symptoms of the colorectal cancer and extraintestinal digestive tract neoplasms in patients referred by family doctors to gastroenterology department

JACEK BUDZYŃSKI^{A, C-F}, MARCIN MANEROWSKI^{A, B, D, E}, MACIEJ ŚWIĄTKOWSKI^A

Katedra i Klinika Gastroenterologii, Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych, Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu
Kierownik: prof. ndzw. dr hab. med. Maciej Świątkowski

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

Streszczenie **Cel pracy.** Celem pracy było porównanie symptomatologii raka jelita grubego i pozajelitowych nowotworów przewodu pokarmowego w materiale Kliniki Gastroenterologii, Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych CM im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy.

Materiał i metody. Analizie poddano 70 historii chorób pacjentów hospitalizowanych w 2006 r. w Klinice Gastroenterologii, Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych CM w Bydgoszczy, skierowanych z powodu podejrzenia nowotworu przewodu pokarmowego (ICD-10; Z.03.1) przez lekarzy POZ, u których w toku diagnostyki rozpoznano nowotwór w zakresie jamy brzusznej.

Wyniki. Pacjenci z rakiem jelita grubego ($n = 39$) byli nieznacznie młodsi niż osoby z pozajelitowymi nowotworami przewodu pokarmowego ($n = 31$) ($64,2 \pm 14,6$ vs $67,7 \pm 10,8$, $p = 0,25$), istotnie dłużej natomiast zwlekali ze zgłoszeniem się do lekarza ($6,6 \pm 6,2$ vs $3,9 \pm 2,7$ mies.; $p = 0,027$). Osoby z pierwszej grupy istotnie częściej zgłaszały obecność krwi w kale (30,7% vs 6,5%, $p = 0,015$), zaparcie stolca (69,2% vs 2,45%, $p = 0,001$) oraz zmianę rytmu wypróżnień (74% vs 2,45%, $p = 0,001$). Częstość występowania niedokrwistości (79,5% vs 64,5%, $p = 0,16$), ołówkowatych stolców (2,5% vs 0%, $p = 0,25$) i utraty ciężaru ciała (74,3% vs 74,1%, $p = 0,79$) były podobne w obu podgrupach.

Wnioski. 1. Rak jelita grubego ma utajony przebieg częściej niż pozajelitowe nowotwory przewodu pokarmowego. 2. Obecność krwi w kale i zmiana rytmu wypróżnień były najczęstszymi objawami sugerującymi rozwój procesu neoplazmatycznego w jelicie grubym. 3. Niedokrwistość i utrata wagi ciała to nieswoiste objawy alarmowe wymagające przeprowadzenia diagnostyki ukierunkowanej na występowanie nowotworów rzadszych niż rak jelita grubego.

Słowa kluczowe: nowotwory przewodu pokarmowego, symptomatologia, podstawowa opieka medyczna.

Summary **Objectives.** The aim of this analysis was to compare the symptoms pattern in patients with colorectal cancer and the remaining abdominal neoplasms diagnosed in patients referred to gastroenterology department in 2006 by general practitioners with abdominal tumor suspicion.

Material and methods. Retrospective analysis of 70 medical documentation of patients referred to department of gastroenterology by family doctors, in whom in the course of diagnostic procedures suspicion of abdominal tumour was confirmed.

Results. Patients with colorectal cancer ($n = 39$) were not significantly younger than individuals with the other abdominal malignant tumours ($n = 31$) (64.2 ± 14.6 vs 67.7 ± 10.8 , $p = 0.25$). However, the first group ignored the symptoms and waited for a longer time before they visited doctor (6.6 ± 6.2 vs 3.9 ± 2.7 months; $p = 0.027$). Patients with colorectal cancer significantly more frequently reported: blood presence in the stool (30.7% vs 6.5%, $p = 0.015$), constipation (69.2% vs 2.45%, $p = 0.001$) and changing in defecation pattern (74% vs 2.45%, $p = 0.001$). The prevalence of anaemia (79.5% vs 64.5%, $p = 0.16$), pencil-tin stools (2.5% vs 0%, $p = 0.25$) and loss of body mass (74.3% vs 74.1%, $p = 0.79$) were similar in the both subgroups.

Conclusions. 1. Colorectal cancer have the more latent course than the other malignant abdominal tumours. 2. Blood in the stool and changing in defecation pattern were the most frequent symptoms suggesting presence of neoplasm in the large bowel. 3. Anaemia, pencil-tin stool and loss of body mass were not the specific alarm symptoms, which suggested necessity of numerous procedures to diagnose the neoplasms that occur rarer than colorectal cancer.

Key words: abdominal tumor, symptomatology, primary care.

Wstęp

Nowotwory przewodu pokarmowego, po raku sutka u kobiet i raku płuc u mężczyzn, pozostają najczęstszymi guzami w krajach rozwiniętych, zarówno pod względem zapadalności, chorobowości, jak i przyczyn zgonów. Niekorzystne statystyki dotyczące umieralności i śmiertelności z ich powodu wynikają często z opóźnienia rozpoznania. Niejednokrotnie jest to rezultatem niewłaściwego doboru wykonywanych badań oraz braku krytycznej oceny ich wartości w diagnostyce schorzeń o określonej lokalizacji. Przykładem tego może być „zadowolenie się” prawidłowym wynikiem pasażu przewodu pokarmowego lub jednokontrastowego doodbytniczego wlewu barytu u pacjenta z klinicznym podejrzeniem guza jelita grubego. Czułość i swoistość tych badań nie przekracza w tym przypadku 60%, wskazując na przeszło 40% ryzyko pomyłki diagnostycznej. Z drugiej strony wiadomo, że nie wszędzie w odpowiednio krótkim czasie możliwe jest wykonanie badania endoskopowego i że każdy z nas wykorzystuje dostępne metody diagnostyczne. W tym kontekście, właściwie przeprowadzony wywiad, poza badaniami przesiewowymi, pozostaje najważniejszym narzędziem w diagnostyce nowotworów przewodu pokarmowego w praktyce lekarza rodzinnego. Determinuje on nie tylko dobór badań dodatkowych, ale także poziom zaufania do ich negatywnego wyniku.

Celem pracy było porównanie symptomatologii raka jelita grubego i pozajelitowych nowotworów przewodu pokarmowego w materiale Kliniki Gastroenterologii, Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych CM im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszcy z 2006 r.

Materiał i metoda

Analizie poddano symptomatologię 70 pacjentów hospitalizowanych w 2006 r. w Klinice Gastroenterologii, Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych CM w Bydgoszcy, UMK w Toruniu, skierowanych przez lekarzy POZ z powodu podejrzenia nowotworu przewodu pokarmowego (kod wg ICD-10; Z.03.1). U każdej z osób poddanych analizie w toku diagnostyki rozpoznano pierwotny nowotwór narządów jamy brzusznej.

Wyniki

Pacjenci z rakiem jelita grubego ($n = 39$) byli nieznacznie młodszy, niż osoby z pozajelitowymi nowotworami przewodu pokarmowego ($64,2 \pm 14,6$ vs $67,7 \pm 10,8$, $p = 0,25$). Odsetek obu płci w obu podgrupach był także podobny. Pacjenci

z rakiem jelita grubego istotnie dłużej zwlekali jednak ze zgłoszeniem się do lekarza ($6,6 \pm 6,2$ vs $3,9 \pm 2,7$ mies.; $p = 0,027$). Chorzy ci istotnie częściej zgłaszali obecność krwi w kale ($30,7\%$ vs $6,5\%$, $p = 0,015$), zaparcie stolca ($69,2\%$ vs $2,45\%$, $p = 0,001$) oraz zmianę rytmu wypróżnień (74% vs $2,45\%$, $p = 0,001$). Częstość występowania niedokrwistości ($79,5\%$ vs $64,5\%$, $p = 0,16$), ołówkowatych stolców ($2,5\%$ vs 0% , $p = 0,25$) i utraty masy ciała ($74,3\%$ vs $74,1\%$, $p = 0,79$) była podobna w obu podgrupach.

Dyskusja

Podjęcie choroby nowotworowej w zakresie jamy brzusznej wysuwa się najczęściej u osób starszych z bólami brzucha, nieprawidłowymi wypróżnieniami, utratą masy ciała, niedokrwistością niejasnego pochodzenia lub obecnością krwi w kale. W sytuacji coraz bardziej ograniczanych środków na diagnostykę, ważny jest właściwy dobór badań obrazowych. W przypadku podejrzenia raka jelita grubego, najbardziej przydatnym badaniem pozostaje kolonoskopia [1]. Wyniki naszej pracy wskazują, że za jej wyborem, jako badania wykonywanego zaraz po powszechnie dostępnym USG jamy brzusznej, powinny przemawiać: obecność świeżej krwi w kale, zaparcie stolca oraz zmiana zwykłego rytmu wypróżnień, tzn. np. pojawienie się luźnych stolców, najczęściej ze śluzem lub krwią, u pacjenta z zaparciem lub prawidłowo uformowanym stolcem. Podobne znaczenie może mieć wystąpienie zaparc u osoby ze stolcami luźnymi. Obecność ołówkowatych stolców, nawet u pacjentów z rakiem odbytnicy, była rzadkim objawem. Natomiast niezamierzona utrata masy ciała i niedokrwistość występowały równie często u pacjentów z rakiem jelita grubego, jak i guzami pozajelitowymi (żółądka, trzustki, pęcherzyka żółciowego, wątroby), co ma co najmniej dwie implikacje kliniczne. Po pierwsze, prawidłowy wynik USG jamy brzusznej, badania radiologicznego czy endoskopii górnego lub dolnego odcinka przewodu pokarmowego nie powinien zwalniać lekarza z pogłębienia diagnostyki w przypadku klinicznego podejrzenia nowotworu. Ważne jest podkreślenie, że badanie jelita grubego powinno być pełne, tzn. z osiągnięciem kątnicy, a najlepiej dystalnego odcinka jelita krętego, a czas wycofywania endoskopu powinien być dłuższy niż 6 minut [1]. Po drugie, nie powinno się włączać substytucji żelazem lub witaminą B₁₂ przed ukończeniem diagnostyki przyczyn ich niedoboru. Swoistą lekcją pokory niech pozostaną wyniki pracy Bini i wsp. [2], w której u 23 (12%) spośród 186 miesięczekujących kobiet z niedokrwistością z niedoboru żelaza stwierdzono poważną chorobę prze-

wodu pokarmowego, w tym u połowy chorobę nowotworową, 3% żołądka i 3% jelita grubego.

Ograniczeniem pracy jest retrospektywny charakter analizy oraz względnie mała liczebność grupy badanej, cel pracy, jakim było zasygnalizowanie znaczenia symptomatologii, jako czynnika predykcyjnego lokalizacji nowotworu przewodu pokarmowego został jednak osiągnięty (uzyskano znamienne różnice).

Wnioski

1. Rak jelita grubego mniej intensywnie skłaniał pacjenta do szukania porady lekarza, powodując późniejsze jego zgłoszenie na diagnostykę.
2. Obecność krwi w kale i zmiana rytmu wypróżnień znamienne częściej przemawiały za rozwojem procesu nowotworowego w jelicie grubym, niż jego pozajelitową lokalizacją.
3. Niedokrwistość i utrata masy ciała to nieswoiste objawy alarmowe wymagające przeprowadzenia diagnostyki także w kierunku nowotworów rzadszych niż rak jelita grubego.

Piśmiennictwo

1. Barclay RL, Vicari JJ, Doughty AS, et al. Colonoscopic withdrawal times and adenoma detection during screening colonoscopy. *N Engl J Med* 2006; 355(24): 2533–2541.
2. Bini EJ, Micale PL, Weinschel EH. Evaluation of the gastrointestinal tract in premenopausal women with iron deficiency anemia. *Am J Med* 1998; 105: 281–286.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Jacek Budzyński

Katedra i Klinika Gastroenterologii, Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych
SPZOZ Wojewódzki Szpital im. dr. Jana Bizuela

ul. Ujejskiego 75

85-168 Bydgoszcz

Tel./fax: (052) 371-49-12

E-mail: budz@cps.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

PL ISSN 1734-3402

Opinia studentów na temat profilaktyki chorób i zdrowego trybu życia wśród dzieci w wieku przedszkolnym

The students' opinion on the prophylaxis of diseases and healthy mode of life among children in pre-school age

AGNIESZKA TOPCZEWSKA-CABANEK^{A-E}, ANETA NITSCH-OSUCH^{A, B, D},
KAZIMIERZ A. WARDYN^{D, E}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym 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 **Cel pracy.** Celem pracy było poznanie opinii studentów medycyny na temat profilaktyki chorób i działaniach prozdrowotnych u dzieci w wieku przedszkolnym.

Materiał i metody. Badaniami objęto 181 studentów IV roku Akademii Medycznej w Warszawie, w tym 126 kobiet (70%) i 55 mężczyzn (30%). Studenci w specjalnie przygotowanej ankiecie oceniali testem obrazkowym rozwój mowy, dokonywali pomiarów masy ciała i wzrostu, wyliczali BMI.

Wyniki. Badania wykazały, że według studentów profilaktyka wśród dzieci w wieku przedszkolnym powinna opierać się głównie na zapewnieniu odpowiedniej diety, tzn. dobrze opracowanej pod względem zawartych kilokalorii i składników odżywczych (73% studentów). Nadwaga i otyłość stanowią poważny problem zdrowotny u dzieci, mogą prowadzić w przyszłości do wystąpienia poważnych chorób układu sercowo-naczyniowego, chorób metabolicznych. Równie ważna jest opieka logopedy (70% studentów) w profilaktyce wad wymowy. Na trzecim miejscu wskazali potrzebę opieki stomatologicznej (63%), a dopiero na czwartym miejscu nieco ponad połowa ankietowanych (53%) uznała jako ważne zaszczepienie dzieci przeciwko: *Streptococcus pneumoniae*, *Hemophilus influenzae*, wirusowemu zapaleniu wątroby typu A czy grypie.

Wnioski. Studenci zwrócili uwagę głównie na odpowiednią dietę i opiekę logopedy. Podczas zajęć ze studentami należy zwrócić szczególną uwagę na szczepienia jako jedno z ważniejszych działań profilaktycznych u dzieci w wieku przedszkolnym.

Słowa kluczowe: profilaktyka, otyłość, próchnica, szczepienia, dzieci.

Summary **Objectives.** The purpose of this study was to evaluate students' opinion on the prophylaxis of diseases and healthy life style among children in pre-school age.

Material and methods. The 181 students of 4th year of medicine in Warsaw, 126 women (70%) and 55 men (30%) were studied. Students in especially prepared inquiry estimated the development of speech using an illustrated test and made measurements of mass of body, growth and BMI.

Results. The study showed that according to students prophylaxis among children in pre-school age should be based on suitable diet, i.e. containing well balanced nutritious components and proper amount of kilocalories (73% students). Overweight and obesity is an important problem in children, they can lead serious cardiovascular and metabolic diseases in future. The diet is equally important in the speechtherapist's care (70% students) in prophylaxis of speech impairment. On the third place there was dentist's care (63%) and on the fourth place somewhat over half questioned (53%) recognized as important in children inoculation against: *Streptococcus pneumoniae*, *Hemophilus influenzae*, virus hepatitis type A or influenza.

Conclusions. Students emphasized suitable diet and speech therapist consultation. During lectures with students one should stress vaccination as one of more important prophylactic actions in children in pre- and school age.

Key words: prophylaxis, obesity, caries, vaccinations, children.

Wstęp

Program zajęć z medycyny rodzinnej na Akademii Medycznej w Warszawie dla studentów IV

roku Wydziału Lekarskiego obejmuje 2-tygodniowy blok, w którym przewidziano również zajęcia w przedszkolu. Dzięki nim studenci mogą obserwować zachowanie dzieci w środowisku rówie-

śników, ocenić ich rozwój psychofizyczny, poznać zasady pracy z dziećmi w wieku przedszkolnym, a także współpracy rodziców i opiekunów z psychologiem oraz logopedą w placówce opiekuńczo-wychowawczej.

Niedostateczna wiedza studentów, a później także lekarzy na temat zasad profilaktyki chorób i zdrowego trybu życia w grupie przedszkolaków może mieć przykre konsekwencje w przyszłości, dotyczące stanu zdrowia spowodowanego zaniedbaniem w tej grupie pacjentów. Do chorób, którym można i trzeba zapobiegać należą między innymi: nadwaga i otyłość, próchnica zębów, wady wymowy, wady postawy oraz wady wzroku.

Cel pracy

Celem pracy było poznanie opinii studentów IV roku I Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie na temat profilaktyki chorób, wdrażania pożądanych zachowań prozdrowotnych i zdrowego trybu życia wśród dzieci w wieku przedszkolnym.

Materiał i metody

Badaniami objęto grupę 181 studentów IV roku I Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie, w tym 126 kobiet (70%) i 55 mężczyzn (30%). Studenci za pomocą specjalnie przygotowanej ankiety w pierwszej części oceniali za pomocą testu obrazkowego wymowę dzieci oraz dokonywali pomiarów masy ciała i wzrostu, obliczali wskaźnik BMI (Body Mass Index) według wzoru: masa ciała [kg], wzrost [m].

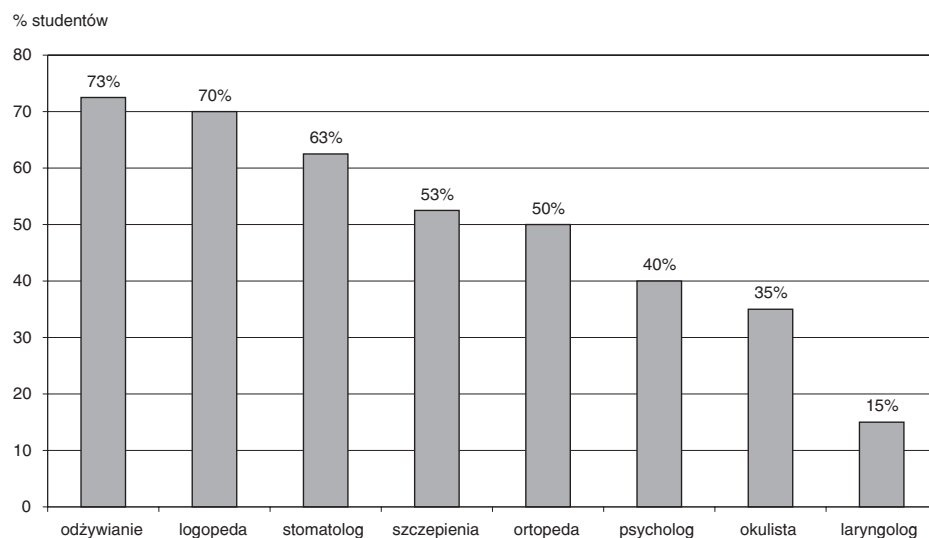
W drugiej części ankiety, na podstawie wyników antropometrycznych, studenci interpretowali je na siatkach centylowych masy ciała, wzrostu oraz BMI (Body Mass Index). Dzięki temu studen-

ci mogli ocenić rozwój psychofizyczny dzieci, opisać zaobserwowane nieprawidłowości i wskazać, na jakie działania profilaktyczne według nich powinni zwrócić uwagę rodzice i opiekunowie dzieci w wieku przedszkolnym.

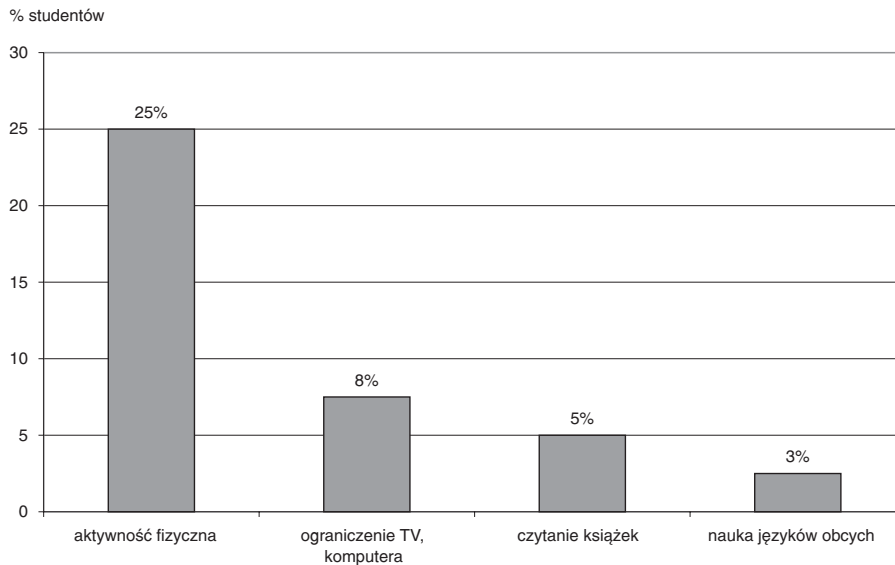
Wyniki

Badanie wykazało, że 73% studentów IV roku za najważniejsze w profilaktyce uważa stosowanie odpowiedniej diety u dzieci w wieku przedszkolnym, tzn. dobrze zbilansowanej pod względem zawartych składników odżywczych i kilokalorii. Dzięki temu możliwa jest profilaktyka nadwagi i otyłości u dzieci, a w przyszłości również zapobieganie chorobom przewlekłym układu sercowo-naczyniowego i metabolicznym. Na drugim miejscu ankietowani (70% studentów) wymienili konieczność opieki logopedy, ze względu na zaobserwowane w grupie przedszkolaków wady wymowy. Celem spotkań z logopedą jest, poza korygowaniem wad wymowy, również przygotowanie ich do opanowania umiejętności czytania i pisanania.

Ponad połowa badanych (63%) uznała za ważną w zapobieganiu próchnicy zębów opiekę lekarza stomatologa i zalecaną przez niego profilaktykę fluorkową. Ankietowani dopiero na czwartym miejscu (53% studentów) wymienili szczepienia jako jedno z najważniejszych działań profilaktycznych w zapobieganiu chorobom. Wśród specjalistów, którzy powinni sprawować opiekę nad dzieckiem w wieku przedszkolnym, studenci wymienili ortopedę (50% ankietowanych), psychologa (40%) i okulistę (35%). Na ostatnim miejscu tylko 15% studentów uznało, że dzieci w wieku przedszkolnym, ze względu na częste infekcje dróg oddechowych, powinny zostać objęte opieką laryngologiczną (ryc. 1).



Rycina 1. Profilaktyka chorób u dzieci w wieku przedszkolnym wg studentów IV roku Wydziału Lekarskiego – kierunki działania



Rycina 2. Profilaktyka chorób u dzieci w wieku przedszkolnym wg studentów IV roku Akademii Medycznej – działania prozdrowotne

Ankietowani – choć był to niewielki procent – zwrócili uwagę również na zapewnienie dzieciom odpowiedniej do wieku aktywności fizycznej (25% studentów), ograniczenie oglądania telewizji i korzystania z komputera (8% studentów) jako głównej formy spędzania wolnego czasu na korzyść m.in. czytania książek (5% studentów), nauki języków obcych (2,5% studentów) (ryc. 2).

obliczyć BMI i zinterpretować otrzymane wyniki, a także przeprowadzić u dzieci test obrazkowy, który pozwolił wykryć wady wymowy. Zaskakuje fakt, iż tylko nieco ponad 50% studentów uważało za konieczne zwrócenie uwagi w tej grupie wiekowej na szczepienia ochronne, szczególnie przeciwko: wzw typu A, pneumokokom, *Hemophilus influenzae* czy grypie.

Omówienie

Na podstawie obserwacji dzieci w wieku przedszkolnym studenci uznali za najważniejszą w profilaktyce w tej grupie wiekowej konieczność prawidłowego odżywiania oraz opiekę logopedyczną. Wydaje się, że na taki wynik mogła wpłynąć konstrukcja samej ankiety. Studenci musieli dokonać pomiarów masy ciała i wzrostu dzieci, nanieść te wartości na siatki centylowe,

Wnioski

Na podstawie przeprowadzonego badania wynika, iż według studentów profilaktyka wśród dzieci w wieku przedszkolnym powinna opierać się głównie na zapewnieniu odpowiedniej diety i opieki logopedycznej. Podczas zajęć ze studentami należy zwrócić szczególną uwagę na szczepienia, jako jeden z ważniejszych czynników przyczyniających się do zapobiegania chorobom.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Agnieszka Topczewska-Cabane
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM
ul. Banacha 1a
02-097 Warszawa
Tel.: (022) 599-21-90
Fax: (022) 599-21-78
E-mail: atc2001@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

PL ISSN 1734-3402

Empatia a holistyczne postrzeganie pacjentów przez lekarza rodzinnego

Empathy and the family doctor's holistic perception towards patients

SŁAWOMIR CZACHOWSKI^{A-F}, KRZYSZTOF BUCZKOWSKI^G

Katedra i Zakład Lekarza Rodzinnego Collegium Medicum w Bydgoszczy,
Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu
p.o. Kierownik: dr n. med. Krzysztof Buczkowski

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

Streszczenie **Wstęp.** Ważną rolę w podstawowej opiece zdrowotnej odgrywają lekarze rodzinni, którzy stosują holistyczny model postępowania. Polega on na uwzględnieniu trzech grup czynników wpływających na powstawanie chorób: biologicznego, psychologicznego i socjologicznego.

Cel pracy. Zbudowanie narzędzia mierzącego holistyczną postawę lekarzy rodzinnych oraz poszukiwanie korelacji z czynnikiem opisującym empatię.

Materiał i metody. Test „Holistyczna Postawa Lekarza Rodzinnego” (HPLR) zawierał 36 twierdzeń. Dotyczyły one diagnozy, terapii, profilaktyki i promocji. Opierał się na teorii postaw zakładającej, że proces postrzegania obejmuje trzy komponenty: kognitywny, emocjonalny i behawioralny. Test „Rola Lekarza Rodzinnego” (RLR) zawierał 73 pozycje, z których 25 opisywało czynnik „empatia”.

Wyniki. Kwestionariusz wysłano do 450 lekarzy z terenu całej Polski. Odpowiedziało 127 osób (28,2%). Zbudowano model „Holistyczna Postawa Lekarza Rodzinnego”. 24,7% badanych osiągnęło wysokie wartości postawy proholistycznej. Najwyższe wartości dotyczyły stawiania diagnozy (25,8%). Znaleziono statystycznie istotne dodatnie korelacje między postawą holistyczną a empatią.

Wnioski. Nowa definicja medycyny rodzinnej w Europie wprowadziła pojęcie „holizm”. Zbadano tę kategorię pojęciową w postępowaniu lekarzy wobec pacjentów. Choroby przewlekłe, takie jak nadciśnienie tętnicze, są obszarem, w którym prezentowany model pracy lekarza rodzinnego może mieć wymiar prakseologiczny. Ważnym elementem poszukiwań było znalezienie silnych korelacji między postawą proholistyczną a postępowaniem lekarza rodzinnego zdolnego do działań nasyconych empatią.

Słowa kluczowe: lekarz rodzinny, postawa holistyczna, empatia.

Summary **Background.** Family doctors have an important social role in the health care system. They base their actions mainly on applying the holistic theory which includes the three groups of factors: biological, psychological and sociological.

Objectives. The aim of this study was to build a model for measuring family doctors' holistic approach and a search for correlation between holistic approach and empathy.

Material and methods. The “Family Doctor's Holistic Approach” survey included 36 statements. They concerned diagnosis, therapy, prophylaxis, and health promotion. The test was based on the approach theory assuming that the process of perception covers three components: cognitive, emotional and behavioral. The test “Family Doctor Role Taking” included 73 items, where 25 concerned a factor “empathy”.

Results. The questionnaire was sent to doctors all over Poland. 127 people responded (28.2%). The “Family Doctor's Holistic Approach” model was built. 24.7% of the respondents achieved high pro-holistic approach values. The highest approach values were reached in the scope of diagnosing (25.8%). There were found statistical correlations between pro-holistic attitude and a factor “empathy”.

Conclusions. The new definition of family medicine introduced the term “holism”. The most frequent chronic diseases, such as arterial hypertension, diabetes are the field in which the presented model of the family doctor's work can have a praxeological dimension. It was important that significant correlation between pro-holistic approach towards patients and empathy has been found.

Key words: family doctor, holistic approach, empathy.

Wstęp

Praca lekarzy rodzinnych opiera się na holistycznym postrzeganiu pacjenta w trzech wymiarach: biologicznym, psychologicznym i społecznym. Definicję preferuje Europejska Akademia Nauczycieli Medycyny Rodzinnej (European Academy of Teachers in General Practice – EURACT) [1]. Ujęcie holistyczne należy rozumieć jako zdolność korzystania z psychospołecznego modelu postrzegania pacjenta. Holizm oznacza całościowe sprawowanie opieki nad pacjentem. Teorię wykorzystał Engel, wprowadzając model biopsychospołeczny, a nie biomedyczny w postrzeganiu chorego. Leczenie zawału serca, cukrzycy lub nadciśnienia tętniczego daje lepsze wyniki w tym modelu [2]. Określenie „holistyczne podejście wobec pacjenta” budzi w środowisku medycznym kontrowersje [3]. Aby zrozumieć

naturę choroby, trzeba poznać wyniki badań ekspertów z wielu dziedzin nauki [4].

Cel pracy

Zbudowanie narzędzia oceny postawy holistycznej lekarzy rodzinnych i korelacja ze zmiennością empatii.

Metodologia

Kwestionariusze wysłano do 450 lekarzy rodzinnych. Zastosowano dwa testy. „Holistyczna Postawa Lekarza Rodzinnego” (HPLR), test zawierał 36 twierdzeń (tab. 1) z 4 działów: diagnostyka, terapia, profilaktyka i promocja zdrowia.

Każde twierdzenie zawierało element po-

Tabela 1. Test „HPLR”

1. Ważne jest tylko to, co mówi pacjent, a nie inne cechy sugerujące rozpoznanie (np. ubiór, wygląd twarzy)	1	2	3	4	5
2. Namawianie pacjentów otyłych do zmiany diety nic nie zmieni	1	2	3	4	5
3. Pacjenci chętnie akceptują zdrowy styl życia	1	2	3	4	5
4. Środowisko rodzinne, sąsiedzi i stosunki w pracy mogą warunkować powstawanie chorób	1	2	3	4	5
5. Uważam, że moje słowa, podobnie jak leki, pomagają pacjentom	1	2	3	4	5
6. Jeżeli rodzice chorują na zaburzenia lipidowe, to automatycznie zlecam badania u dzieci	1	2	3	4	5
7. Wolę zatrudnić kogoś „od promocji zdrowia” niż zajmować się tym samemu	1	2	3	4	5
8. U osób z przewlekłymi bólami kręgosłupa staram się poznać osobiste problemy pacjenta, a dopiero potem zapisuję odpowiednie leczenie	1	2	3	4	5
9. Leczę tylko środki chemiczne, a nie środowisko pacjenta	1	2	3	4	5
10. Nie ma dowodów, że prozdrowotne nawyki wydłużają życie	1	2	3	4	5
11. Zaburzenia nerwicowe należy traktować podobnie jak inne schorzenia somatyczne	1	2	3	4	5
12. Uważam, że powinienem ostrzegać pacjentów przed zagrożeniami w pracy	1	2	3	4	5
13. Nie zajmuję się sprawami osobistymi pacjentów, nawet jeśli ułatwią mi rozpoznanie	1	2	3	4	5
14. Wiedza o środowisku socjologicznym i psychologicznym pacjenta nie poprawi mojej wykrywalności chorób	1	2	3	4	5
15. Krępuje mnie pytanie pacjentów, czy wypijają za dużo alkoholu	1	2	3	4	5
16. Uważam, że patologiczne relacje z bliskimi mają związek z objawami chorobowymi	1	2	3	4	5
17. Uważam, że stosowanie efektu placebo ma sens	1	2	3	4	5
18. Psychoterapia jest tak samo skuteczna jak medycyna zabiegowa	1	2	3	4	5
19. „Trudnych” pacjentów wolę wysłać na badania niż stosować psychoterapię	1	2	3	4	5
20. Pacjentom z chorobą terminalną wolę podawać leki przeciwdepresyjne niż rozmawiać o sensie życia	1	2	3	4	5
21. Niechętnie organizuję w swojej praktyce akcje profilaktyczne, np. „żółty tydzień”	1	2	3	4	5

Tabela 1. Cd.

22. Działania profilaktyczne zmniejszają liczbę zgłaszających się pacjentów	1	2	3	4	5
23. Zalecam pacjentom stosowanie takich metod, jak homeopatia lub akupunktura, jeśli jestem przekonany, że te metody im pomogą	1	2	3	4	5
24. Jestem dla moich pacjentów przykładem zdrowego stylu życia	1	2	3	4	5
25. Dodatkowe szczepienia (np. przeciw grypie) nie poprawiają stanu zdrowia pacjentów	1	2	3	4	5
26. Najpierw słucham opinii rodziców, a dopiero potem rozpoczynam badanie dziecka	1	2	3	4	5
27. Szkoda moich wysiłków na namawianie pacjentów do zdrowego stylu życia	1	2	3	4	5
28. Psychoterapia to dla mnie tylko niepotrzebna strata czasu	1	2	3	4	5
29. Zapobieganie chorobom to rola lekarza, a nie „programów profilaktycznych”	1	2	3	4	5
30. Profilaktyka ma wpływ na przebieg chorób przewlekłych (np. cukrzyca, depresja)	1	2	3	4	5
31. Chętnie rozmawiam z pacjentami o nałogach, jeśli podejrzewam ich o uzależnienie	1	2	3	4	5
32. Promocja „zdrowego” stylu życia to sprawa władz i mediów	1	2	3	4	5
33. Dobra jest każda metoda terapeutyczna, która nie szkodzi, a daje nadzieję	1	2	3	4	5
34. Interesuje mnie to, czy pacjenci uprawiają sport	1	2	3	4	5
35. Szukanie przez pacjentów przyczyn choroby w sferze psychicznej irytuje mnie	1	2	3	4	5
36. Przy każdej okazji namawiam kobiety do badania piersi	1	2	3	4	5

znawczy, emocjonalny i behawioralny. Odpowiedzi wyrażały stanowisko wobec pacjenta na osi od bieguna postawy uważanej za biomedycyną do postawy psychospołecznej.

Test „Rola Lekarza Rodzinnego” (RLR) zawierał 73 twierdzenia. Tworzyły one cztery czynniki roli, które powstały w wyniku analizy czynnikowej: „empatia”, „decentracja interpersonalna”, „silne ego” i „poczucie skuteczności”. Opisano je w odrębnym opracowaniu [5].

Wyniki

Odpowiedziało 127 osób (28,2%). Na podstawie otrzymanych danych utworzono test „Holistyczna Postawa Lekarza Rodzinnego” (HPLR). 24,7% osiągnęło wyniki powyżej czwartego kwartyła. Najwyższe wartości (25,8%) dotyczyły diagnozy. Znalezione istotne statystycznie różnice w odpowiedziach wobec czynnika „empatia” testu „Rola Lekarza Rodzinnego”. W zakresie komponentu poznawczego współczynnik korelacji z „empatią” wyniósł 0,32 ($p < 0,001$), w obrębie komponentu emocjonalnego – 0,28 ($p < 0,004$), a korelacja w obrębie części dotyczącej sfery behawioralnej osiągnęła wartość 0,41 ($p < 0,001$). Oznaczało to, że im wyższe wyniki osiągał lekarz

rodzinny, prezentując postawę proholistyczną wobec pacjentów, tym wyższe wartości uzyskiwał w zakresie czynnika opisującego empatię.

Omówienie

Kępiński uważał, że „stosunek lekarza do chorego nie jest tylko przyrodniczym, ale przede wszystkim człowiekiem do człowieka, a więc humanistycznym” [6]. Empatia, według Hebanowskiego jest procesem wielofazowym o charakterze emocjonalno-poznawczym [7].

Wnioski

Nowa definicja medycyny rodzinnej w Europie wprowadziła pojęcie „holizm”. Zbadano tę kategorię pojęciową w postępowaniu lekarzy wobec pacjentów. Choroby przewlekłe, takie jak nadciśnienie tętnicze, są obszarem, w którym prezentowany model pracy lekarza rodzinnego może mieć wymiar prakseologiczny. Ważnym elementem poszukiwań było znalezienie silnych korelacji między postawą proholistyczną a postępowaniem lekarza rodzinnego zdolnego do działań nasyconych empatią.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Sławomir Czachowski
Katedra i Zakład Lekarza Rodzinnego
Collegium Medicum w Bydgoszczy
Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu
ul. Skłodowskiej-Curie 9
85-094 Bydgoszcz

Praktyka Lekarza Rodzinnego
ul. Grabowa 10
87-100 Toruń
Tel.: (056) 645-87-57
Tel. kom. 0605 427-566
E-mail: s.czachowski@to.home.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Profilaktyka i rehabilitacja zespołu bolesnego barku w praktyce lekarza rodzinnego w Bydgoszczy

Prophylaxis and rehabilitation in painful shoulder syndrome in family doctor's practice in Bydgoszcz

GRZEGORZ CZERWIŃSKI^{1, A-G}, EDYTA CZERWIŃSKA^{2, B, C-E}, KRZYSZTOF DOBOSZ^{1, B-E}, PAWEŁ RAJEWSKI^{3, B, D, E}, WIOLETTA DOBOSZ^{4, 5, C, E}

¹ Poradnia Rehabilitacyjna NZOZ Przychodnia Rejonowa „Ogrody” w Bydgoszczy
Kierownik: lek. stom. Andrzej Zieliński

² Gimnazjum w Ostródzie
Dyrektor: nauczyciel dyplomowany Elżbieta Okrucieńska

³ Oddział Chorób Wewnętrznych, Wielospecjalistyczny Szpital Miejski w Bydgoszczy
Ordynator: dr n. med. Włodzimierz Rajewski

⁴ Katedra Informatyki i Bibliologii Uniwersytetu Kazimierza Wielkiego w Bydgoszczy
p.o. Kierownik: dr Katarzyna Domańska

⁵ Wydział Analiz, Informatyki i Szkoleń Regionalnej Izby Obrachunkowej w Bydgoszczy,
Prezes: Tadeusz Dobek

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

Streszczenie **Wstęp.** Wiodącymi przyczynami zespołu bolesnego barku są przebyte złamania kończyny oraz mikrourazy.

Cel pracy. Celem pracy było zbadanie ruchomości obręczy barkowej i ukazanie różnic ograniczenia zakresów ruchu w różnych sytuacjach.

Materiał i metody. Badanie ankietowe, fizykalne i rehabilitacja odbyły się w Przychodni „Ogrody” w Bydgoszczy. Włączono do niego wszystkich pacjentów uskarżających się na ból obręczy barkowej.

Wyniki. Badania przeprowadzono wśród 21 osób (34–82 lata, średnia wieku 60,81 lat). Grupa składała się z 16 kobiet (przeciętnie 63,5 lat) i 5 mężczyzn (średnio 51,8 lat). Pacjenci, którzy uskarżają się na ból w wyniku sumowania się mikrourazów w wywiadzie stwierdzają, iż jest to kolejny ból stawu ramiennego (11 osób). Natomiast pacjenci po przebytym urazie, złamaniu kończyny górnej określają to jako ból, który wystąpił po raz pierwszy (10 osób). Największą amplitudę wyników zaobserwowano: 1) w pozycji zgięcia ramienia do 90° dochodzi do ubytku rotacji zewnętrznej aż o 68,59% w porównaniu z kończyną bez dysfunkcji, 2) ubytek ruchomości rotacji zewnętrznej mierzony w pozycji odwiedzenia ramienia do 90° wynosi 27,21%. W przebiegu zespołu bolesnego barku, gdzie dochodzi do ograniczenia ruchomości zarówno odwodzenia, jak i rotacji zewnętrznej w stawie ramiennym, stwierdzono ubytek ruchomości rotacji zewnętrznej.

Wnioski. 1. Istotnym elementem dla ruchomości stawu ramiennego są ruchy rotacyjne, a ich ograniczenie znacząco wpływa na funkcję obręczy barkowej. 2. Ważną składową rehabilitacji jest przywracanie prawidłowych ruchów rotacyjnych w stawie ramiennym.

Słowa kluczowe: staw ramienny, profilaktyka, rehabilitacja, promocja zdrowia.

Summary **Background.** The main causes of painful shoulder syndrome are fractured limbs and microinjuries.

Objectives. The aim of the survey was to assess mobility of shoulder girdle and the limits in moving range in different situations.

Material and methods. Questionnaires, physical examination and rehabilitation took place in community health centre “Ogrody” in Bydgoszcz City. The patients who complained of pain in shoulder girdle were included in the study.

Results. The survey was carried out among 21 people (aged 34–82, average age 60.81). The group included 16 women (average age 63.5) and 5 men (average age 51.8). Eleven patients who complained of pain as a set of microinjuries claimed that it was another pain in joint of the arm. However ten patients who suffered from an injury after breaking upper limb described it as the pain which appeared for the first time. The largest amplitude was observed: 1) in the position of arm bending to 90 degree which led to decrease in external rotation until 68.59% in comparison with healthy limb, 2) in decrease in range of joint mobility external rotation measured in the arm in abduct position to 90 degree amount to 27.21%. In painful shoulder syndrome the limitation of mobility appeared either abduct or external rotation in the joint of the arm.

Conclusions. 1. The essential element for the joint of the arm mobility are rotation movements and its limitation have a pronounced influence on shoulder girdle. 2. An important element in rehabilitation is bringing back correct rotation movements in the joint of the arm.

Key words: arm, prevention, rehabilitation, health promotion.

Wstęp

Wiodącymi przyczynami zespołu bolesnego barku są przebyte złamania kończyny oraz mikro-urazy. Celem pracy było zbadanie ruchomości obręczy barkowej i ukazanie różnic ograniczenia zakresów ruchu w różnych sytuacjach.

Założenia i cele

Założenia:

1. Wczesna diagnoza powoduje szybkie odzyskanie sprawności fizycznej i powrót do środowiska pracy.
2. Odpowiednio dobrane ćwiczenia zwiększają ruchomość chorej kończyny górnej, zmniejszają dolegliwości bólowe oraz polepszają trofikę stawu.
3. Zastosowanie zabiegów fizykoterapeutycznych zmniejsza obrzęk, stany zapalne oraz dolegliwości bólowe obręczy barkowej.
4. Odpowiednia profilaktyka powoduje skrócenie okresu powrotu do zdrowia oraz spowolnienie występowania powtórnych zmian zwyrodnieniowych.

Cele:

1. Omówienie diagnostyki oraz wykazanie jej znaczenia w leczeniu zespołu bolesnego barku.
2. Omówienie zasad kinezyterapii w przebiegu schorzeń powodujących zespół bolesnego barku.
3. Przedstawienie innych zabiegów terapeutycznych, które mogą być stosowane w leczeniu zespołu bolesnego barku.
4. Omówienie zasad profilaktyki dotyczącej zespołu bolesnego barku.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono wśród 21 osób w przedziale wiekowym od 34 do 82 lat, gdzie średnia wieku wynosiła 60,81 lat. Mikrogrupa składała się z 16 kobiet i 5 mężczyzn. Wszyscy pacjenci uskarżali się na bóle obręczy barkowej. Leczenie oraz badanie odbyło się w Przychodni „Ogrody” Sp. z o.o. w Bydgoszczy.

W 21-osobowej mikrogrupie przeprowadzono badanie obręczy barkowej (wywiad, testy kwalifikujące do grupy badawczej, testy funkcjonalne, badanie kliniczne).

Wywiad

Rozmowę z pacjentem przeprowadzono w gabinecie rehabilitacyjnym. W wywiadzie starano się dowiedzieć:

1. Od kiedy istnieje dysfunkcja stawu ramienne- go? Pytanie to miało na celu poinformować badającego, czy dysfunkcję stawu ramienne- go należy zaliczyć do stanu ostrego, podostrego czy też przewlekłego.
2. Co spowodowało dysfunkcję obręczy barko- wej? W wielu przypadkach badani nie byli w stanie określić przyczyny, co może ozna- czać, że do dysfunkcji obręczy barkowej do- szło w wyniku sumowania się mikrourazów.
3. Czy obręcz barkowa boli po raz pierwszy? Py- tanie to miało na celu poinformować badają- cego o próbach wcześniejszego leczenia lub jego braku oraz określenie, w jakim czasie dysfunkcja obręczy barkowej powtórnie obej- muje kończynę górną.
4. Jak boli i gdzie umiejscowiony jest ból? Tu skorzystano z klasyfikacji bólu według Dom- żała, który wprowadził klasyfikację bólu pato- logicznego, dzieląc go na trzy grupy: ból re- ceptorowy (obwodowy) powierzchniowy i głęboki, ból przewodowy oraz ból ośrodko- wy organiczny i psychogeny.

Ból mięśniowy towarzyszy patologii, ale jest też spotykany podczas zmęczenia mięśni. Wywo- łany jest urazem, niedokrwieniem lub substancja- mi chemicznymi drażniącymi receptory, np. kwa- sem mlekowym. Ból kostno-stawowy powstaje podczas drażnienia receptorów okostnej bodźca- mi mechanicznymi lub zapalnymi. Jest on nie- zwykle powszechny w wieku starszym.

W naszych badaniach wszyscy pacjenci uskarżali się na ból, który sklasyfikowano jako ból głęboki. Uskarżali się również na promienio- wanie tego bólu do stawu łokciowego. Zauważo- no również, że podczas ruchu kończyny górnej, gdy łopatkę się włącza, ból się nasila. Objaw ten wystąpił u wszystkich badanych osób.

Badanie kwalifikujące pacjenta do grupy badawczej

Następnie przeprowadzono badanie wstępne, które miało na celu wykluczyć bóle obręczy bar- kowej z przeniesienia (kręgosłup szyjny, mięsień sercowy). Było to badanie kwalifikujące do grupy badawczej.

1. Pierwszym testem było unoszenie łopatek do góry. Pacjent siedział na krześle. Kończyna górna była zgięta w stawie łokciowym do 90°. Zadaniem badanego było uniesienie łopatek do góry. Jeżeli podczas tego wznosu pacjent nie był w stanie trzymać ramienia przy tułowiu, to świadczy to o przykurczu utrwalonym.
2. Następnym badaniem był test na przykurcz torebki stawowej stawu ramiennego według Seyfrieda. Pozycja stojąca, tyłem do ściany, ze splecionymi rękami na wysokości odcinka lędźwiowego. Pacjent wysuwa oba łokcie do przodu. Po stronie chorej stwierdza się wyraźne ograniczenie ruchu połączone z bólem na tylnej ścianie stawu. Objaw ten pozwala wykluczyć zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa w odcinku szyjnym jako rzekomą przyczynę bólów pasa barkowego [1].
3. Włączanie się łopatek podczas zgięcia w stawie ramiennym. Podczas tego badania pacjent siedział na krześle, kończyny górne wzdłuż ciała. Plecy były odsłonięte, a badający trzymał ręce na łopatkach, zwracając szczególną uwagę na grzebienie łopatek. Podczas zgięcia w stawie ramiennym do 180° sprawdzano włączanie się do ruchu łopatek.
4. Włączanie się łopatek podczas odwodzenia w stawie ramiennym. Podczas tego badania pacjent siedział na krześle, kończyny górne wzdłuż ciała. Plecy były odsłonięte, a badający trzymał ręce na łopatkach, zwracając szczególną uwagę na grzebienie łopatek. Podczas odwodzenia w stawie ramiennym do 180° sprawdzano włączanie się do ruchu łopatek. Włączanie się łopatek za szybko w zgięciu w stawie ramiennym, jak i w odwodzeniu świadczy o dysfunkcji w stawie.
5. Następne badanie to pomiar goniometryczny rotacji zewnętrznej w stawie ramiennym w pozycji odwiedzenia kości ramiennej do 90° i zgięcia stawu łokciowego do 90°. Badanie odbywało się w pozycji siedzącej. Ramię goniometru ustawione było prostopadłe do kości przedramienia, natomiast drugie ramię wzdłuż kości przedramienia. Różnica wartości kątowej pozycji wyjściowej oraz pozycji po wykonaniu ruchu dawała nam wartość kątową rotacji zewnętrznej w stawie ramiennym w pozycji odwiedzenia kości ramiennej do 90° i zgięcia stawu łokciowego do 90°.
6. Pomiar goniometryczny rotacji zewnętrznej w stawie ramiennym w pozycji zgięcia kości ramiennej do 90° i zgięcia stawu łokciowego do 90°. Badanie odbywało się w pozycji siedzącej. Ramię goniometru ustawione było prostopadłe do kości przedramienia, natomiast drugie ramię wzdłuż kości przedramienia. Różnica wartości kątowej pozycji wyjściowej i pozycji po wykonaniu ruchu dawała nam

wartość kątową rotacji zewnętrznej w stawie ramiennym w pozycji zgięcia kości ramiennej do 90° i zgięcia stawu łokciowego do 90°.

Badanie funkcjonalne

7. Pozycja wyjściowa: siedząc, kość ramienna wzdłuż tułowia, staw łokciowy zgięty do 90°. Pacjent unosi obręcz barkową. W badaniu tym uwagę zwracamy na kość ramienną, gdyż dochodzi do przywiedzenia kości ramiennej.
8. Pozycja wyjściowa: siedząc, kość ramienna wzdłuż tułowia, staw łokciowy zgięty do 90°. Pacjent obniża obręcz barkową. W badaniu tym uwagę zwracamy na kość ramienną, gdyż dochodzi do odwiedzenia kości ramiennej.
9. Pozycja wyjściowa: siedząc, ramię wzdłuż tułowia, przedramię oparte na stole, staw łokciowy w zgięciu do 90°. Badany wykonuje ruch wysunięcia obręczy barkowej, nie odrywając przedramienia od podłoża. Ramię goniometru przykładamy do grzebienia łopatki, natomiast drugie ramię goniometru do kości ramiennej. Podczas tego ruchu dochodzi do rotacji zewnętrznej i prostowania kości ramiennej w stawie ramiennym.
10. Pozycja wyjściowa: siedząc, ramię wzdłuż tułowia, przedramię oparte na stole, staw łokciowy w zgięciu do 90°. Badany wykonuje ruch wysunięcia (cofnięcia) obręczy barkowej do tyłu, nie odrywając przedramienia od podłoża. Ramię goniometru przykładamy do grzebienia łopatki, natomiast drugie ramię goniometru do kości ramiennej. Podczas tego ruchu dochodzi do rotacji wewnętrznej i zginania kości ramiennej w stawie ramiennym.

Badanie kliniczne

11. Zgięcie w stawie ramiennym. Pozycja wyjściowa: siedząc, kończyna górna wzdłuż tułowia. Ramiona goniometru ułożone są wzdłuż kości ramiennej na wysokości głowy kości ramiennej. Jedno ramię podąża za ruchem zgięcia kości ramiennej w stawie ramiennym, natomiast drugie ramię goniometru pozostaje nieruchome w pozycji początkowej.
12. Prostowanie w stawie ramiennym. Pozycja wyjściowa: siedząc, kończyna górna wzdłuż tułowia. Ramiona goniometru ułożone są wzdłuż kości ramiennej na wysokości głowy kości ramiennej. Jedno ramię podąża za ruchem prostowania kości ramiennej w stawie ramiennym, natomiast drugie ramię goniometru pozostaje nieruchome w pozycji początkowej.
13. Odwiedzenie w stawie ramiennym. Pozycja wyjściowa: siedząc, kończyna górna wzdłuż tułowia. Ramiona goniometru ułożone są od tyłu wzdłuż kości ramiennej, na wysokości

głowy kości ramiennej. Jedno ramię podąża za ruchem odwodzenia kości ramiennej w stawie ramiennym, natomiast drugie ramię goniometru pozostaje nieruchome w pozycji początkowej.

14. Przywiedzenie w stawie ramiennym. Pozycja wyjściowa: stojąc, kończyna górna wzdłuż tułowia. Ramiona goniometru ułożone są od przodu wzdłuż kości ramiennej na wysokości głowy kości ramiennej. Jedno ramię podąża za ruchem przywiedzenia kości ramiennej w stawie ramiennym, natomiast drugie ramię goniometru pozostaje nieruchome w pozycji początkowej.
15. Rotacja wewnętrzna w stawie ramiennym w pozycji pośredniej, tzn. ramię ułożone jest wzdłuż tułowia, staw łokciowy zgięty do 90°. Pacjent w pozycji siedzącej. Ramiona goniometru ułożone są wzdłuż kości przedramienia na wysokości stawu łokciowego. Jedno ramię podąża za ruchem rotacji wewnętrznej w stawie ramiennym, natomiast drugie ramię goniometru pozostaje nieruchome w pozycji początkowej.
16. Rotacja wewnętrzna w stawie ramiennym w pozycji odwiedzenia kości ramiennej do 90° i zgięcia stawu łokciowego do 90°. Badanie odbywało się w pozycji siedzącej. Ramię goniometru ustawione było prostopadłe do kości przedramienia, natomiast drugie ramię wzdłuż kości przedramienia. Różnica wartości kątowej pozycji wyjściowej i pozycji po wykonaniu ruchu dawała nam wartość kątową rotacji wewnętrznej w stawie ramiennym w pozycji odwiedzenia kości ramiennej do 90° i zgięcia stawu łokciowego do 90°.
17. Rotacja wewnętrzna w stawie ramiennym w pozycji zgięcia kości ramiennej do 90° i zgięcia stawu łokciowego do 90°. Badanie odbywało się w pozycji siedzącej. Ramię goniometru ustawione było prostopadłe do kości przedramienia, natomiast drugie ramię wzdłuż kości przedramienia. Różnica wartości kątowej pozycji wyjściowej i pozycji po wykonaniu ruchu dawała nam wartość kątową rotacji wewnętrznej w stawie ramiennym w pozycji zgięcia kości ramiennej do 90° i zgięcia stawu łokciowego do 90°.
18. Rotacja zewnętrzna w stawie ramiennym w pozycji pośredniej, tzn. ramię ułożone jest wzdłuż tułowia, staw łokciowy zgięty do 90°. Pacjent w pozycji siedzącej. Ramiona goniometru ułożone są wzdłuż kości przedramienia na wysokości stawu łokciowego. Jedno ramię podąża za ruchem rotacji zewnętrznej w stawie ramiennym, natomiast drugie ramię goniometru pozostaje nieruchome w pozycji początkowej.

Wyniki badań

Wiek pacjenta

W grupie badawczej było 21 osób w wieku od 34 do 83 lat – 5 mężczyzn w wieku od 34 do 63 lat i 16 kobiet w wieku od 53 do 83 lat. Średnia wieku kobiet wynosiła 63,5 lat, mężczyzn – 51,8 lat.

Tabela 1. Wiek pacjentów

Płeć	Liczba badanych	Średnia wieku
Kobiety	16	63,5 lat
Mężczyźni	5	51,8 lat
Razem	21	60,8 lat

Od jakiego czasu utrzymuje się stan bólowy obręczy barkowej?

Tabela 2. Czas utrzymywania się stanu bólowego obręczy barkowej

	1–4 mies.	5–8 mies.	9–12 mies.	dłużej niż rok
Razem	4	6	3	7

Co spowodowało dysfunkcję obręczy barkowej?

Tabela 3. Przyczyny dysfunkcji obręczy barkowej

	Złamanie	Udar mózgu	Sumowanie się mikro-urazów	Uraz
Liczba osób	5	1	11	4

Czy po raz pierwszy boli obręcz barkowa?

Pacjenci, którzy uskarżają się na ból w wyniku sumowania się mikro-urazów w wywiadzie stwierdzają, iż jest to kolejny ból stawu ramiennego (11 osób), natomiast pacjenci po przebytych urazach, złamaniu kończyny górnej określają to jako ból, który wystąpił po raz pierwszy (10 osób).

Jak odczuwany jest ból (klasyfikacja bólu wg Domžala)?

Ból mięśniowy towarzyszy patologii, ale jest też spotykany podczas zmęczenia mięśni. Wywołany jest urazem, niedokrwieniem lub substancjami chemicznymi drażniącymi receptory, np. kwasem mlekowym. Ból kostno-stawowy powstaje podczas drażnienia receptorów okostnej bodźcami mechanicznymi lub zapalnymi. Jest on niezwykle powszechny w wieku starszym.

W badaniach wszyscy pacjenci uskarżali się na ból, który sklasyfikowano jako ból głęboki. Uskarżali się również na promieniowanie tego bólu do stawu łokciowego. Zauważono również, że podczas ruchu kończyny górnej, gdy łopatka się włącza, ból się nasila. Objaw ten wystąpił u wszystkich badanych osób.

Badanie kwalifikujące do grupy badawczej

1. Unoszenie „barków” do góry. Kończyna górna w stawie łokciowym zgięta do 90° (przykurcz utrwalony).

Badanie polega na ocenie odwiedzenia kości ramiennej od tułowia. Jeżeli podczas unoszenia barków ramię odwodzi się w widoczny sposób to określamy to jako przykurcz utrwalony. W badaniach u 3 osób stwierdzono przykurcz utrwalony, natomiast 18 było wolne od przykurczu utrwalonego.

2. Test na przykurcz torebki stawowej stawu ramiennego według Seyfrieda.

Jest to jeden z testów, dzięki któremu kwalifikowano pacjentów do grupy badawczej, dlatego też u 100% osób stwierdzony został przykurcz torebki stawowej stawu ramiennego.

3. Włączanie się łopatek podczas zgięcia w stawie ramiennym.

Tabela 4. Włączanie się łopatek podczas zgięcia w stawie ramiennym

	Szybciej	Równy	Wolniej
Liczba osób	11	6	4

Podczas badania zakresów ruchu w przedziale od 90 do 180° istotnym elementem jest czas włączania się łopatki do ruchu. W badaniach porównywano łopatkę zdrowej kończyny z łopatką kończyny objętej dysfunkcją. U ponad połowy pacjentów (12 osób) stwierdzono, iż łopatka podczas zgięcia kończyny górnej w stawie ramiennym włącza się do ruchu szybciej niż łopatka kończyny przeciwnej (zdrowej). Świadczy to o dysfunkcji w stawie ramiennie-łopatkowym.

4. Włączanie się łopatek podczas odwiedzenia w stawie ramiennym.

Tabela 5. Włączanie się łopatek podczas odwiedzenia w stawie ramiennym

	Szybciej	Równy	Wolniej
Liczba osób	13	3	5

Badanie polegało na porównaniu momentu, w którym włączają się łopatki podczas odwodzenia kończyn górnych. Najwięcej, bo u ponad połowy pacjentów (13 osób) stwierdzono, że łopatka kończyny objętej dysfunkcją włącza się szybciej niż łopatka kończyny górnej zdrowej. Świadczy to o dysfunkcji zlokalizowanej w stawie.

Dyskusja

Przedstawione i omówione sposoby zapobiegania i leczenia nie wyczerpują wszystkich sytuacji, jakie niesie nam życie codzienne. Ponadto, pomimo najlepszych chęci przestrzegania nawet najbardziej trafnych zaleceń, wymogi życia, w tym funkcjonowanie w środowisku cywilizacyjnym, w ostatecznym rozrachunku skutecznie ograniczają rezultaty profilaktyki i leczenia.

Postępowanie kompromisowe wydaje się najbardziej efektywne. Sprowadza się ono do bezwzględnego i konsekwentnego realizowania tych zaleceń zapobiegawczych, których istotą jest zmiana przyzwyczajeń i nawyków. W dalszym etapie należy dążyć do przystosowania swojego najbliższego środowiska i otoczenia tak, aby było przyjazne dla narządu ruchu i nie wywoływało przeciążeń.

Podsumowując, należy chodzić w prawidłowy sposób, siedzieć w prawidłowej pozycji, stosować nieprzeciążające sposoby ubierania się, wykonywania czynności higienicznych i porządkowych, przenoszenia przedmiotów, prace w gospodarstwie domowym. Ważnym elementem jest także eliminowanie ze swojego otoczenia sprzętu i przedmiotów wymagających nieprawidłowej pozycji lub przeciążających narząd ruchu. Nauczyć się zajęć, ćwiczeń i zabiegów usuwających skutki przewlekłego stresu w układzie mięśniowym. Systematycznie stosować urozmaicone i zróżnicowane ćwiczenia lecznicze. Należy również wprowadzać do zwyczajów życia codziennego aktywność fizyczną i uczyć tego nawyku swoje dzieci [2].

Stosowanie w każdej sytuacji i na każdym kroku i w każdym momencie swojego życia powyższych zaleceń umożliwi przeciwdziałanie tym czynnikom przeciążającym.

Standaryzacja sprzętów domowych, siedzący tryb życia, z przymusem stosowania określonych ruchów, stres, cała grupa zagrożeń wynikających ze skażenia środowiska, z wad wrodzonych i rozwojowych to czynniki, z których istnieniem pogodzić się musimy. Wspomniany kompromis wymaga od nas zaangażowania, aktywności, pełnej wiary w to, że możemy sobie sami pomóc.

Zespół bolesnego barku (*periarthropathia humeroscapularis* – PHS) według niemieckich autorów: Astrid Frank, Angeli Debray, Udo Wolfa, Ber-

Tabela 6. Badanie pacjenta

Badanie	Uśredniony zakres ruchomości w stawie ramiennym		Ubytek ruchomości w stawie ramiennym w porównaniu z kończyną bez dysfunkcji [%]	Test analizy wariancji Snedecora [F]	Poziom istotności prawdopodobieństwa prawdziwości hipotezy [P]
	objętym dysfunkcją	bez dysfunkcji			
BADANIE FUNKCJONALNE					
Pw. Siedząc, przedramię oparte na stole, staw łokciowy zgięty 90°. Ruch: wysunięcie barku (rotacja wew. + zgięcie k. ramiennej)	10,29	13,29	22,57	18,74	$p < 0,01$ istotne
Pw. Siedząc, przedramię oparte na stole, staw łokciowy w zgięciu 90°. Ruch: wysunięcie (cofnięcie) obręczy barkowej (rotacja wew. + zgięcie k. ramiennej)	9,86	12,24	19,46	28,02	$p < 0,01$ istotne
BADANIE KLINICZNE					
Zgięcie w stawie ramiennym	144,18	175,94	18,04	24,97	$p < 0,01$ istotne
Prostowanie w stawie ramiennym	31,29	45,05	30,54	39,46	$p < 0,01$ istotne
Odwiedzenie w stawie ramiennym	124,29	173,24	28,26	47,16	$p < 0,01$ istotne
Przywiedzenie w stawie ramiennym	53,62	61,75	13,17	5,87	$p < 0,03$ istotne
Rotacja wew. w stawie ramiennym w pozycji pośredniej	40,86	47,15	13,32	5,26	$p < 0,03$ istotne
Rotacja wew. w stawie ramiennym w odwiedzeniu k. ramiennej 90°	53,32	83,86	36,39	20,92	$p < 0,01$ istotne
Rotacja wew. w stawie ramiennym w zgięciu k. ramiennej 90°	77,86	86,18	9,67	nieistotne	
Rotacja zew. w stawie ramiennym w pozycji pośredniej	37,05	52,89	29,96	20,68	$p < 0,01$ istotne
Rotacja zew. w stawie ramiennym w odwiedzeniu k. ramiennej 90°	60,48	83,10	27,21	8,87	$p < 0,01$ istotne
Rotacja zew. w stawie ramiennym w zgięciu k. ramiennej 90°	6,24	19,86	68,59	41,76	$p < 0,01$ istotne

narda Kolstera, Axela Wilke to choroba bez jednoznacznego obrazu klinicznego. Uważają oni, że jest to pojęcie ogólne zwyrodnieniowych schorzeń stawu barkowego. Najczęściej jest to zapalenie ścięgien pierścienia rotatorów, które często występuje łącznie z zapaleniem kaletki podbarko-

wej, zwyrodnieniowym zerwaniem pierścienia rotatorów, zwłóknieniem torebki stawowej. Według cytowanych autorów należy unikać diagnozy PHS. Lepsze jest poniższe różnicowanie [2, 3].

PHS simplex (bolesny bark) diagnozują, gdy jest to zapalenie ścięgien pierścienia rotatorów

lub ścięga głowy długiej mięśnia dwugłowego ramienia. *PHS acuta* (nadwrażliwość bólowa barku) to ostre zapalenie kaletki podbarkowej przy zapaleniu ścięgien pierścienia rotatorów. *PHS pseudoparalytika* (porażenie rzekome) diagnozujemy jako rozdarcie pierścienia rotatorów i ścięga głowy długiej mięśnia dwugłowego ramienia. *PHS ancyclosans* (sztywność barku) jest to zwłóknienie torebki stawowej [3].

Dziak zespół bolesnego barku diagnozuje w inny sposób. Uważa bowiem, iż każda dysfunkcja, która topograficznie związana jest z obręczą barkową, może śmiało być przyczyną zespołu bolesnego barku. Przyczyny podzielił na trzy grupy:

- bóle barku spowodowane patologią naczyń krwionośnych,
- bóle barku spowodowane patologią nerwów obwodowych,
- bóle barku spowodowane patologią ortopedyczną [2].

Jeszcze w wielu zakładach opieki zdrowotnej można natknąć się na rozpoznanie: PHS. Nazwa ta nie oddaje faktycznego stanu chorobowego. Może ona oznaczać wiele różnych schorzeń. Dziak w swoich publikacjach nie używa tego terminu, bo jest to stwierdzenie niekompletne i mało szczegółowe [2].

W niektórych rodzajach schorzeń obręczy barkowej stosuje się unieruchomienie kończyny górnej. Możemy tego dokonać za pomocą opatrunku gipsowego lub ortozy. Do ortez najczęściej spotykanych możemy zaliczyć kamizelkę unieruchamiającą kończynę górną, która pozostawia w akinezie staw łokciowy, przedramię aż do ręki. Ma ona za zadanie podtrzymać i częściowo unieruchomić kończynę górną w ostrych zespołach bólowych, urazach tkanek miękkich oraz istniejących lub przypuszczalnych złamaniach lub zwichnięciach (w tych ostatnich stosuje się jako środek doraźny).

Wskazania do ochraniacza stawu barkowego to: ostre i przewlekłe bóle barku, zapalenie stożka rotatorów, stan po leczeniu operacyjnym nawykowego zwichnięcia stawu barkowego oraz doleczenie po stłuczeniach [2–4].

Temblak stosujemy w podostrych zespołach bólowych, stanach zapalnych i urazach tkanek

miękkich oraz w istniejących lub przypuszczalnych złamaniach czy zwichnięciach (jako środek doraźny).

Sprężynową szynę odwodzącą staw ramienny, która podpira staw ramienny wraz z ramieniem i ręką, stosujemy w ostrych zespołach bólowych i urazach barku, w złamaniach górnego odcinka kości ramiennej, w porażeniach i niedowładach mięśni oraz w zmianach w obrębie stawu łokciowego.

Uniwersalna szyna rehabilitacyjna na kończynę górną stosowana jest wtedy, gdy zachodzi konieczność unieruchomienia kończyny górnej w pozycji czynnościowej w ostrych zespołach bólowych, w urazach barku i złamaniach górnego odcinka kości ramiennej. Orteza może również być wykorzystywana do ćwiczeń stawu ramiennego, łokciowego i ręki [2].

Życie niesie z sobą różne sytuacje i trudności, które stanowią przeszkodę w sumiennym wypełnianiu ogólnego „planu rehabilitacji”. Nie należy się tym zrażać, a po każdym chwilowym odstępstwie trzeba wracać na nowo do stosowania tych zasad profilaktyki, choćbyśmy je mogli wypełniać nie na sto procent, a tylko na pięćdziesiąt czy sześćdziesiąt procent. Im wyższy będzie to „procent”, tym lepsze rezultaty osiągniemy w naszych staraniach o zdrowie i pełne usprawnianie.

Wnioski

1. Zastosowanie metod diagnostycznych, ze szczególnym uwzględnieniem badania przedmiotowego pacjenta, ma znaczenie w ustaleniu sposobu leczenia zespołu bolesnego barku.
2. U wszystkich chorych z zespołem bolesnego barku konieczne jest zastosowanie odpowiednio dobranych ćwiczeń usprawniających i metod fizykoterapii.
3. Leczenie farmakologiczne i sanatoryjne jest leczeniem uzupełniającym kompleksowego leczenia usprawniającego.
4. Każdy pacjent z zespołem bolesnego barku powinien być poinformowany o zasadach profilaktyki tego schorzenia.

Piśmiennictwo

1. Dega W, Milanowska K. *Rehabilitacja medyczna*. Warszawa: PZWL; 1983.
2. Dziak A, Tayara S. *Bolesny bark*. Kraków: Kasper; 1998.
3. Kolster B, Ebel-Paprotny G. *Poradnik fizjoterapeuty*. Wrocław: Wydawnictwo „Ossolineum”; 1995.
4. Dziak A. *Bóle szyi, głowy i barków*. Kraków: Medicina Sportiva 2001.

Adres do korespondencji:

Mgr rehab. Grzegorz Czerwiński
Przychodnia Rejonowa „Ogrody”
ul. Ogrody 21
85-870 Bydgoszcz
Tel.: (052) 36-13-34
Tel./fax: (052) 36-07-21
Tel. kom.: 0501 583-649
E-mail: grzegorzjary@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

PL ISSN 1734-3402

Socjometryczny pomiar zachowań prozdrowotnych oraz stylu życia dzieci i młodzieży ze szczególnym uwzględnieniem narkomanii

Sociometric measurement of healthy behavior and life style in children and youth taking special consideration on drug addiction

GRZEGORZ CZERWIŃSKI^{1, A-B}, EDYTA CZERWIŃSKA^{2, B-D}, KRZYSZTOF DOBOSZ^{1, B, D, E}, PAWEŁ RAJEWSKI^{3, D, E}, KAROLINA MĄDRZEJEWSKA^{4, D, E}, WIOLETTA DOBOSZ^{5, 6, C, E}

¹ Poradnia Rehabilitacyjna NZOZ Przychodnia Rejonowa „Ogrody” w Bydgoszczy
Kierownik: lek. stom. Andrzej Zieliński

² Gimnazjum w Ostródzie
Dyrektor: nauczyciel dyplomowany Elżbieta Okrucieńska

³ Oddział Chorób Wewnętrznych, Wielospecjalistyczny Szpital Miejski w Bydgoszczy
Ordynator: dr n. med. Włodzimierz Rajewski

⁴ Apteka pod Bławatkiem
Kierownik: Maria Mądrzejewska

⁵ Katedra Informacji Naukowej i Bibliologii Uniwersytetu Kazimierza Wielkiego w Bydgoszczy
p.o. Kierownik: dr Katarzyna Domańska

⁶ Wydział Analiz, Informacji i Szkoleń Regionalnej Izby Obrachunkowej w Bydgoszczy,
Prezes: Tadeusz Dobek

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

Streszczenie **Wstęp.** Zagrożenie narkomanią dotyczy wszystkich grup i kręgów społeczeństwa, staje się coraz groźniejszym problemem społecznym i medycznym.

Cel pracy. Ocena zagrożenia narkomanią u dzieci i młodzieży.

Materiał i metody. Badanie zrealizowano w 100-osobowej grupie dzieci i młodzieży na internetowym forum jednego z największych portali w Polsce: „Wirtualna Polska”. Za pomocą techniki socjometrycznej powstał socjogram, który przedstawił ogólną sytuację panującą w środowisku młodego pokolenia.

Wyniki. W badaniu wzięło udział 35 kobiet (35% respondentów) oraz 65 mężczyzn (65% badanych). 8% ankietowanych podało, iż miejscem spotkania się z narkotykami jest ich dom, 35% respondentów spotyka je w szkole, 42% u kolegów, 15% badanych spotyka je również w innych miejscach. Wśród osób przyznających, iż zażywają narkotyki 61% badanych zażywa marihuanę, 10% LSD, 18% respondentów miało kontakt ze sterydami, 7% ankietowanych zażywało kokainę, 2% amfetaminę, nikt z badanych nie zetknął się z heroiną, 2% ankietowanych zażywało leki psychotropowe. 55% osób biorących udział w ankiecie nie ma wystarczających informacji o szkodliwym działaniu narkotyków, 45% osób uważa, że zna skutki uboczne zażywania tych środków. W szkole o szkodliwym działaniu narkotyków dowiedziało się 30% badanych, w domu 10%, 25% respondentów usłyszało o tym w TV lub radiu, 30% czytało o tym w prasie, a 5% badanych z innych źródeł.

Wnioski. 1. Młodzież oraz dzieci nie mają większego problemu ze zdobyciem narkotyków, które są coraz bardziej rozpowszechnione i popularne w ich środowisku. 2. Bez odpowiedniej profilaktyki to zjawisko będzie nadal się rozwijało.

Słowa kluczowe: socjometria, profilaktyka, narkomania, uzależnienie, promocja zdrowia.

Summary **Background.** Drug addiction threat relates to all community groups and it is becoming even more and more dangerous either public or medical problem.

Objectives. The aim of the survey was to estimate drug addiction threat in children and adolescents.

Material and methods. One hundred children and adolescents took part in the survey which was conducted by one of the biggest Polish websites “Wirtualna Polska” on the internet. The authors prepared sociogram using sociometric technique which showed general situation in the young generation environment.

Results. 35 women (35% respondents) and 65 men (65% respondents) took part in the survey. 8% of them claimed that they had contact with drugs at home, 35% at school, 42% – at friends, 15% – in other places. Among people who admitted that they had taken drugs, i.e. 61% of the studied population – took marihuana, 10% – LSD, 18% had contact with steroids, 7% people took cocaine, 2% – amphetamine, no one used heroin, 2% took

antipsychotic drugs. Among all the people who filled in the questionnaires – 55% admitted that there was not enough information about harmful effect caused by drugs, 45% claimed that they knew side effects of taking drugs. 30% of respondents found out about harmful consequences of taking drugs at school, at home – 10%, 25% heard about it in the radio or saw it on TV, 30% – read about it in newspapers and 5% got the information about drugs from other sources.

Conclusions. 1. Adolescents and children have not got many problems to get drugs. They become more and more spread and popular in young people environment. 2. Without proper prevention this sad vision will develop.

Key words: sociometry, screening, prevention, drug, health promotion.

Wstęp

Narkomania to patologiczne zjawisko społeczne, uzależnienie spowodowane krótszym lub dłuższym zażywaniem leków (głównie przeciwbólowych środków narkotycznych) albo innych środków uzależniających (narkotyki, leki uspokajające i psychotropowe). Charakteryzuje się koniecznością przyjmowania środka odurzającego, tendencją do stałego zwiększania dawki oraz fizycznym i psychicznym uzależnieniem. Zaprzestanie zażywania powoduje bardzo przykre doznania abstynencyjne, prowadzące w krańcowych przypadkach nawet do zejścia śmiertelnego. Wszystkie narkotyki uszkadzają komórki centralnego układu nerwowego. Pamiętajmy, że narkotyk to środek wywołujący uzależnienie. Należy przy tym pamiętać, iż pojęcie to obejmuje zarówno substancje uzależniające o działaniu pobudzającym, np. środki psychostymulujące (amfetamina, kokaina), jak i o działaniu silnie hamującym (np. barbiturany, benzodiazepiny, alkohole, w tym alkohol etylowy), a także środki psychodysleptyczne (halucynogenne, np. LSD-25, meskalina, psylocybina) [1].

Cel pracy

Zagrożenie narkomanią dotyczy wszystkich grup i kręgów społeczeństwa, staje się coraz groźniejszym problemem społecznym i medycznym. Celem pracy była ocena zagrożenia narkomanią u dzieci i młodzieży.

Cel i przedmiot badań

Przedmiotem badań są dzieci i młodzież na forum internetowym. Badanie zrealizowano w listopadzie 2006 r. Na podstawie wyników podjęto próbę odpowiedzi na pytanie, w jakiej skali problem narkotyków występuje wśród młodych Polaków.

Teren i organizacja badań

Badania własne zrealizowano w 100-osobowej grupie dzieci i młodzieży na internetowym forum

największego portalu w Polsce „Wirtualna Polska” o nazwie „Nastolatki”, z terenu całego kraju.

Do przeprowadzenia badań wybrano osoby z różnych przedziałów wiekowych, od szkoły podstawowej, gimnazjum, do szkoły średniej. Prawidłowo wykonane badanie zależy od odpowiednio dobranych metod i technik badawczych. W dużej mierze zależy od sposobu postępowania się nimi, w tym zwłaszcza przestrzegania określonych warunków poprawnego ich stosowania. Badania powinny być przeprowadzone w atmosferze pozbawionej większych napięć psychicznych, w warunkach sprzyjających koncentracji przy udzielaniu odpowiedzi na poszczególne pytania. Respondenci zostali zapoznani z celem badania i poinformowani o jego pełnej anonimowości.

Problemy i hipotezy badawcze

Głównym założeniem metodologii jest umiejętność formułowania problemów badawczych, które są powiązane z celem badawczym. Problem badawczy jest podstawowym składnikiem każdego badania. Niedokładne sprecyzowanie badań powoduje brak zrozumienia dokonań naukowo-badawczych, łącznie z wnioskami końcowymi.

Proces badawczy jest podstawą do wysunięcia hipotez naukowych. Przez hipotezę rozumie się określone, weryfikowane oczekiwanie co do rzeczywistości, sformułowane na bazie ogólniejszego twierdzenia; szerzej – przewidywanie dotyczące natury rzeczy wyprowadzone z teorii. Stwierdzenie, że jeśli teoria jest prawdziwa, to powinno być zaobserwowane określone zjawisko.

Prawdziwość lub fałszywość hipotezy jest określona na podstawie danych, które zostały zdobyte w określony sposób.

Problemy badawcze

Problem badawczy powinien być tak sformułowany, aby wyznaczał zakres działań; formułuje się tyle problemów, ile jest koniecznych dla wyczerpania zakresu tematu pracy.

Na wybór problemu i jego określenie wpływają 2 czynniki:

- 1) czynniki społeczne – problemy danego społeczeństwa przyciągają uwagę badaczy bardziej niż problemy błahe,
- 2) czynniki teoretyczne – zainteresowany jakąś teorią badacz może chcieć ją przedstawić, może też chcieć sprawdzić czynniki innych badań dotyczących interesujących go kwestii. Najczęściej o wyborze problematyki badawczej decyduje splot obu rodzajów czynników.

W niniejszej pracy postawiono następujące problemy badawcze:

- 1) Czy młodzież spotkała się z narkomanią w swoim środowisku?
- 2) Czy młodzież zażywa narkotyki?

Hipotezy badawcze

Hipotezy badawcze są próbą odpowiedzi na postawione wcześniej problemy badawcze. Zbudowane są w postaci stwierdzeń, a nie pytań, tak jak jest to w przypadku problemów badawczych. Na podstawie hipotezy potwierdza się lub odrzuca założenia, które zostały wyjaśnione na podstawie przeprowadzonych badań. Poprawnie sformułowana hipoteza pomaga w zorganizowaniu badań.

Przed rozpoczęciem badań własnych przyjęto hipotezę badawczą, która stała się podstawą do sformułowania kwestionariusza ankiety:

- narkotyki są obecne w środowisku młodego pokolenia,
- dzieci i młodzież zażywają narkotyki.

Metody, techniki i narzędzia badawcze

Za pomocą techniki socjometrycznej powstał socjogram, który przedstawił ogólną sytuację panującą w środowisku młodego pokolenia. Kwestionariusz ankiety posłużył za narzędzie, które miało na celu zbadanie zjawiska narkomanii wśród dzieci i młodzieży.

Ankieta

Najczęstszym modelem badań są badania ankietowe, w których zadaje się ludziom pytania na interesujące badacza tematy. Pytania te może zadawać prowadzący badania, który siedzi naprzeciwko respondenta, albo, co jest znacznie bardziej rozpowszechnione, są one zestawione w kwestionariuszu, który respondent sam wypełnia.

Cechy idealne tego rodzaju badań:

- 1) respondenci stanowią całą populację interesującą badacza lub, co zdarza się znacznie częściej, tworzą reprezentatywną próbkę owej populacji,
- 2) wszyscy respondenci chcą odpowiadać na pytania,

- 3) respondenci odpowiadają dokładnie na te same pytania.

Jednak w praktyce trudno to wszystko uzyskać. Często nie sposób jest przepytac całą populację, ponieważ jest zbyt liczna lub nie można dotrzeć do wszystkich jej członków.

Mogą pojawić się trudności z uzyskaniem odpowiedzi, ponieważ ludzie są zajęci, rozkojarzeni, zapominalscy albo wrogo nastawieni wobec ingerencji w ich prywatne życie. Respondenci mogą także w różny sposób interpretować poszczególne pytania zawarte w kwestionariuszu, bądź też osoby przeprowadzające wywiad mogą zadawać pytania różnym tonem, a nawet wzajemne oddziaływanie na siebie pytającego i respondenta może prowokować odmienne odpowiedzi.

Wyniki badań

Z wyników przeprowadzonej ankiety można zaobserwować, w jakim stopniu problem narkomanii dotyczy dzieci i młodzieży w naszym kraju. Młode pokolenie niestety nie ma problemu, by zdobyć i zażywać środki narkotyzujące w swoim środowisku, to zjawisko staje się coraz bardziej rozpowszechnione.

W badaniu wzięło udział 35 kobiet, co stanowi 35% respondentów, oraz 65 mężczyzn, co stanowi 65% badanych.

W badaniu wzięło udział 17% osób do lat 14, 16% badanych było w przedziale wiekowym od 14 do 15 lat, 49% respondentów było w wieku od 15 do 18 lat oraz 18% powyżej 18 r.ż.

71% badanych spotkało się z narkomanią w jakiegokolwiek formie, 29% ankietowanych odpowiedziało, że nie spotkało się z tym problemem.

8% ankietowanych podało, iż miejscem napotykania się na narkotyki jest ich dom, 35% respondentów napotyka je w szkole, 42% u kolegów, 15% badanych napotyka je również w innych miejscach.

35% badanych było skłanianych do spróbowania zażycia narkotyków, 65% ankietowanych odpowiedziało, że nigdy nikt im nie proponował tych substancji.

Wśród ankietowanych było 25% osób, które były namawiane do spróbowania narkotyków przez rówieśników, 31% badanych namawiali starsi koledzy, 11% respondentów dostało taką propozycję od znajomej dorosłej osoby, 20% od dorosłego, którego nie znali, 13% badanych odpowiedziało, że były to inne osoby.

69% badanych odpowiedziało, że nigdy nie zażywało narkotyków, a przyznało się do zażycia tych środków 31% badanych.

Wśród osób przyznających się, iż zażywają narkotyki – 61% badanych zażywa marihuanę, 10% LSD, 18% respondentów miało kontakt ze sterydami, 7% ankietowanych zażywało kokainę,

2% amfetaminę, nikt z badanych nie zetknął się z heroiną, 2% ankietowanych zażywało leki psychotropowe.

55% osób biorących udział w ankiecie nie ma wystarczających informacji o szkodliwym działaniu narkotyków, 45% osób uważa, że zna skutki uboczne zażywania tych środków.

W szkole o szkodliwym działaniu narkotyków dowiedziało się 30% badanych, w domu 10%, 25% respondentów usłyszało o tym w TV lub radiu, 30% czytało o tym w prasie, a 5% badanych z innych źródeł.

83% respondentów chciałoby więcej dowiedzieć się o zagrożeniach narkomanii w szkole, 17% uważa, że takie informacje są zbędne.

Informowanych w szkole o szkodliwym działaniu narkotyków poprzez gazetki szkolne chciałoby być 45% badanych, 20% ankietowanych uważa, że odpowiednią formą jest rozmowa na lekcji wychowawczej, 10% respondentów chciałoby dostawać informacje na innych przedmiotach, 5% w innej formie.

55% badanych przyznaje się do palenia papierosów, wśród ankietowanych było 45% osób niepalących.

Wśród respondentów do wielokrotnego palenia papierosów przyznało się 65% osób, 25% robiło to kilka razy, 10% badanych paliło w życiu tylko jeden raz.

42% osób biorących udział w ankiecie, na pytanie, skąd mieli papierosy, odpowiedzieli, że kupili, poczęstowanych zostało 40% badanych, 10% zostało poczęstowanych przez dorosłego, 8% odpowiedziało, że były to inne okoliczności.

70% respondentów przyznało, iż ich koledzy i koleżanki palą w szkole, odmiennego zdania jest 25% badanych, 5% nie wiedziało o tym zjawisku w szkole.

Wśród ankietowanych 11% badanych zna jednego palącego ucznia, 53% przyznaje, że zna ich kilku, 36% odpowiedziało, że zna kilkunastu palących kolegów i koleżanek.

86% badanych chciałoby otrzymywać w szkole informacje o szkodliwym działaniu tytoniu.

31% osób biorących udział w ankiecie przyznało, iż najlepszą dla nich formą informowania o szkodliwym działaniu tytoniu w szkole byłaby rozmowa na godzinie wychowawczej, 23% uważa, że powinien to być inny przedmiot, 43% chciałoby dostawać te informacje w postaci gazetek, w innych formach 3% respondentów.

Wśród badanych było 61% osób spożywających już alkohol. 39% odpowiedziało, iż ten problem ich nie dotyczy.

65% badanych odpowiedziało, iż piło alkohol, 65% spożywało piwo, 17% respondentów przyznaje, że było to wino, wódkę piło 10% ankietowanych, 8% spożywało inne rodzaje alkoholi.

Wśród respondentów źródłem zdobycia alkoholu było kupienie go przez siebie w sklepie, 21% zostało poczęstowanych przez kolegę, przez dorosłego zostało poczęstowanych 15% ankietowanych, 10% zdobyło go z innego źródła.

65% ankietowanych chciałoby otrzymywać informacje o szkodliwości spożywania alkoholu, 35% badanych uznało, iż takie informacje są zbędne.

Informowanych o szkodliwym działaniu alkoholu przez gazetki szkolne chciałoby być 17% badanych, 41% ankietowanych uważa, że odpowiednią formą jest rozmowa na lekcji wychowawczej, 38% respondentów chciałoby dostawać informacje na innych przedmiotach, 4% w innej formie.

Wnioski

Na podstawie przeprowadzonych badań można wywnioskować, że młodzież oraz dzieci nie mają większego problemu ze zdobyciem narkotyków, są one coraz bardziej rozpowszechnione i popularne. Bez wprowadzenia odpowiedniej i skutecznej profilaktyki i większego uświadomienia o danym zagrożeniu, to zjawisko będzie nadal rozwijało się w bardzo szybkim tempie, co zagraża młodemu pokoleniu Polaków.

Piśmiennictwo

1. Malewska M. *Narkotyki w szkole i w domu. Zagrożenie*. Warszawa: Towarzystwo Wydawnicze i Literackie; 1995.

Adres do korespondencji:

Mgr rehab. Grzegorz Czerwiński
Przychodnia Rejonowa „Ogrody”
ul. Ogrody 21
85-870 Bydgoszcz
Tel.: (052) 36-13-34
Tel./fax: (052) 36-07-21
Tel. kom.: 0501 583-649
E-mail: grzegorzjary@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Analiza głównych przyczyn bólu u osób w średnim wieku w praktyce lekarza rodzinnego

Analysis the main causes of pain in middle-aged people in family doctor's practice

GRZEGORZ CZERWIŃSKI^{1, A-G}, KAROLINA MĄDRZEJEWSKA^{2, B, D-F}, KRZYSZTOF DOBOSZ^{1, B, D, E}, PAWEŁ RAJEWSKI^{3, D, E}, EDYTA CZERWIŃSKA^{4, B, E}, WIOLETTA DOBOSZ^{5, 6, C, E}¹ Poradnia Rehabilitacyjna NZOZ Przychodnia Rejonowa „Ogrody”

Kierownik: lek. stom. Andrzej Zieliński

² Apteka pod Bławatkiem

Kierownik: Maria Mądrzejewska

³ Oddział Chorób Wewnętrznych, Wielospecjalistyczny Szpital Miejski w Bydgoszczy

Ordynator: dr n. med. Włodzimierz Rajewski

⁴ Gimnazjum w Ostródzie

Kierownik: nauczyciel dyplomowany Elżbieta Okrucieńska

⁵ Katedra Informacji Naukowej i Bibliologii Uniwersytetu Kazimierza Wielkiego w Bydgoszczy

p.o. Kierownik: dr Katarzyna Domańska

⁶ Wydział Analiz, Informacji i Szkoleń Regionalnej Izby Obrachunkowej w Bydgoszczy,

Prezes: Tadeusz Dobek

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

Streszczenie Wstęp. Ból jest jedną z głównych przyczyn w istotny sposób zmniejszającą jakość życia u osób nim dotkniętych.**Materiał i metody.** Anonimowe badanie ankietowe dotyczące wybranych aspektów bólu u dojrzałych kobiet i mężczyzn. Pacjentów poproszono o wypełnienie kwestionariusza i wrzucenie go do urny w Przychodni Rejonowej „Ogrody” w Bydgoszczy.**Wyniki.** Rozdano 1000 ankiet. Udało się zebrać informacje od 171 (35–65 lat) kobiet i 49 (44–60 lat) mężczyzn. Najczęstszymi rodzajami bólu w badanej populacji były: bóle głowy oraz migreny, bóle krzyża, mięśni i kończyn, bóle w karku, jak również w przypadku kobiet – bóle okołomiesiāczkowe (w tym: wrażliwość piersi, skurcze w dole brzucha). Najczęściej obserwowanym rodzajem bólu występującym u dojrzałych kobiet jest ból głowy oraz migreny. U mężczyzn natomiast najczęściej spotyka się dolegliwości wywołane bólem krzyża. Depresja jest jednym z najważniejszych czynników potęgujących występowanie i odczuwanie wrażeń bólowych. Przyczyną licznych chorób kręgosłupa, mięśni oraz stawów wywołujących odczucia bólowe są, oprócz postępujących chorób typowych dla wieku starszego, również zaniedbania, polegające na unikaniu wysiłku fizycznego w postaci regularnych ćwiczeń fizycznych oraz aktywnego spędzania czasu wolnego. Dolegliwości okołomiesiāczkowe w postaci doznań bólowych wymieniane są przez kobiety jako występujące czasami i często.**Wnioski.** 1. Panie w czasie okołomiesiāczkowym najczęściej skarżą się na zwiększoną bolesność gruczołów piersiowych oraz skurcze brzucha. 2. Ból jest jednym z bardzo częstych objawów towarzyszących procesom inwolucyjnym zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn. 3. Dolegliwości związane z częstością występowania wielu rodzajów bólu zwiększają się wraz z wiekiem, co zdarza się u obu płci. 4. Depresja jest jednym z najważniejszych czynników potęgujących występowanie i odczuwanie wrażeń bólowych.**Słowa kluczowe:** ból, badanie przesiewowe, profilaktyka, promocja zdrowia, podstawowa opieka zdrowotna, przychodnia rejonowa.**Summary** Background. Ache is one of the main causes which essentially reduce standard of life.**Material and methods.** Anonymous survey concerning chosen pain aspects was carried out in women and men in middle age. The patients were asked to fill in the questionnaires and throw them into the ballot box located in community health center “Ogrody” in Bydgoszcz City.**Results.** A thousand questionnaires have been given out. We gained the information from 171 (aged 35–65) women and 49 (aged 44–60) men. The kind of pain which appeared the most frequently in studied population were: headache and migraine, backache, muscleache, limbache, a pain in nape of the neck and regarding women – a pain during the menstruation (including: sensitive breast, cramp in the bottom of stomach). The type of pain which was observed most often in mature women was headache and migraine. In mature men on the other hand,

the type of pain which was observed most often was backache. Depression is one of the most important elements which intensifies sense of pain. The reason of many back illnesses, muscles and joints pain are diseases typical for older people, avoiding physical exercises and spending free time in actively. Menstruation troubles were often and sometimes mentioned by women.

Conclusions. 1. Women during period most often complain about the pain in mammary gland and stomach cramps. 2. Ache is a symptom often related to involution process for either women or men. 3. Troubles connected with different sort of pain increase with age. 4. Depression is one of the most significant factor which intensify feeling pain.

Key words: pain, screening, prevention, health promotion, primary care, community health centre.

Wstęp

Ból jest jedną z głównych przyczyn w istotny sposób zmniejszającą jakość życia u osób nim dotkniętych.

Międzynarodowa Organizacja Badania Bólu podała definicję: „Ból jest to nieprzyjemne doświadczenie czuciowe i emocjonalne, związane z rzeczywistym lub potencjalnym uszkodzeniem tkanek, lub opisywane jako takie uszkodzenie” [Saint-Maurice, 1998].

Jak wynika z tej definicji, duży nacisk położono w niej na odczucia pacjenta, pomijając czas trwania bólu i mechanizm, który go wywołuje.

Cel pracy

Cel tej pracy stanowiły badania dotyczące występowania bólu u dojrzałych kobiet i mężczyzn. Pod uwagę wzięte zostały następujące rodzaje bólu występujące u obu płci: bóle głowy oraz migreny, bóle krzyża, mięśni i kończyn, bóle w karku, jak również w przypadku kobiet – bóle okołomiesięczkowe (w tym: bóle głowy, krzyża, wrażliwość piersi, skurcze w dole brzucha).

Materiał i metody

Anonimowe badanie ankietowe dotyczące wybranych aspektów bólu u dojrzałych kobiet i mężczyzn. Pacjentów poproszono o wypełnienie kwestionariusza i wrzucenie go do urny w Przychodni Rejonowej „Ogrody” w Bydgoszczy.

Wyniki

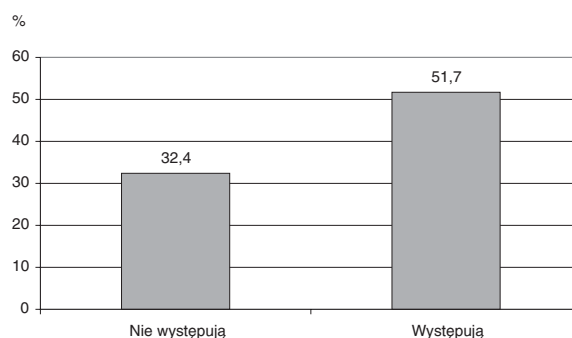
Dolegliwości bólowe

Bóle głowy i migreny. Z przeprowadzonych metodą ankietową badań okazało się, że wśród kobiet większość cierpi na bóle głowy i migreny. Tego typu dolegliwości dotyczą ponad połowę badanych, dolegliwość ta nie występowała nigdy u 32,4% pań. Wśród pierwszej grupy najczęściej intensyfikacja bólu jest średnia (u 9,9% bada-

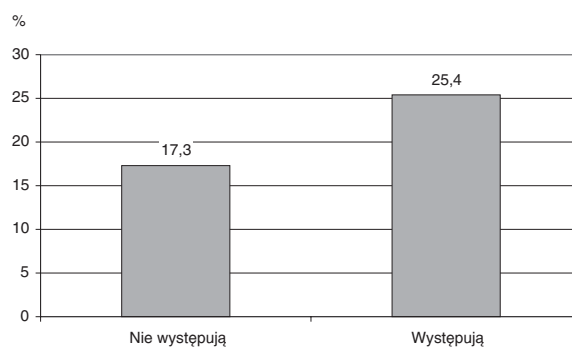
nych) i silna (6,8%). Słabe nasilenie bólu dotyczy 4,2% populacji, a bardzo silne 3,4%.

Bóle mięśni. Po przeanalizowaniu wypełnionych przez respondentki kwestionariuszy ankiet zebrano następujące wyniki dotyczące występowania bólów mięśni i kończyn. Problem ten dotyka ponad 1/4 badanych, nigdy na tę przypadłość nie skarżyło się natomiast 17,3% badanych pań. Spośród kobiet, u których występują bóle mięśni oraz kończyn, nasilenie symptomów jest średnie (10% badanych) i słabe (6,5%). Jako słabe opisało je 4% ankietowanych, a jako bardzo silne 2,3%.

Bóle w karku. Jest to jedyny rodzaj bólu, na który nie skarży się 21,4% pań, a występuje u 20,2% badanych. Także i w tym przypadku nasilenie symptomu jest najczęściej średnie (u 7,7% badanych) oraz silne (5%). Panie, które dotyka słabe nasilenie bólów w karku, stanowią 3,7% ankietowanych, a te, które odczuwają go jako bardzo silny – 2,2%.



Rycina 1. Graficzny obraz częstości występowania bólów głowy oraz migren u kobiet



Rycina 2. Graficzny obraz występowania bólów mięśni i kończyn u kobiet

Bóle krzyża. U 29% ankietowanych występują bóle krzyża. Głównie nasilone są one średnio (10,9% badanych) lub silnie (7,7% badanych). Taką samą liczbą pań opisała te bóle jako słabe bądź bardzo silne i stanowią one 4% badanej populacji, która odpowiedziała twierdząco na pytanie. Problem ten nie dotyka 14,4% analizowanych kobiet.

Symptomy bólowe występujące przed miesiączką. Do symptomów bólowych lub powodujących duży dyskomfort kobiet występujących przed miesiączką zaliczono przede wszystkim wrażliwość piersi. Wśród badanych występuje ono nader często, gdyż dotyczy w sumie 82,4% kobiet. Duża większość uznała ten rodzaj dyskomfortu za objaw często towarzyszący zbliżającej się miesiączce (43,9% ankietowanych), czasami zwiększoną wrażliwość piersi zauważyło u siebie 38,5% badanych. Problem ten nie dotyczy tylko 11,25% ankietowanych.

Wśród badanych pań 60% wskazało, że występują u nich bóle głowy przed zbliżającą się miesiączką. Jako objaw częsty sklasyfikowało je 24,5%, czasami występują u 35,5% badanych. 27,4% respondentek uznała, że zagadnienie to jest im obce i u nich nie występuje.

Skurcze brzucha zaś to kolejny symptom zbliżającej się miesiączki. Tylko 20,9% ankietowanych pań uznała, że nigdy nie doświadczyła tego rodzaju dolegliwości przed miesiączką. Zasadnicza większość badanych natomiast odczuwa skurcze brzucha i u 38,2% badanych respondentek występują one czasami, a u 30,1% często.

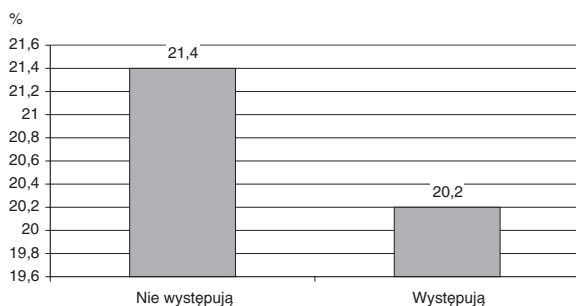
Skurczy mięśni przed miesiączką nie odczuwa aż 47,2% respondentek, dyskomfort w tej postaci odnosi się do 35,3% badanych pań. Głównie występują czasami, tak odpowiedziało 25,3%, a często obserwuje je u siebie 10% ankietowanych kobiet.

Symptomy bólowe występujące podczas miesiączki. Analiza wypełnionych przez respondentki ankiet wykazała, że 8,2% badanych nie odczuwa zwiększonej wrażliwości piersi podczas miesiączki. Objaw ten zauważyło u siebie 33% ankietowanych. Czasami dyskomfort związany ze zwiększoną wrażliwością piersi obserwuje 17,4% kobiet, a jest to objaw częsty u 15,6% pań.

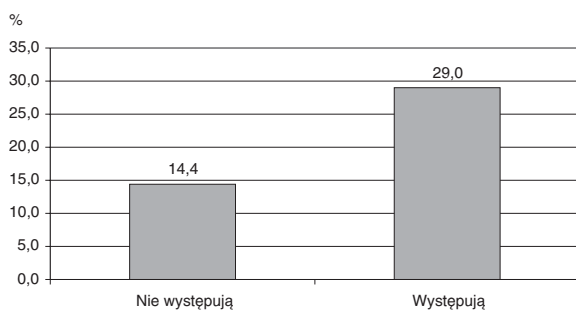
Odczuwanie bólów krzyża w czasie miesiączki to kolejny symptom, który dotyka przeważającą większość pań. Występuje on u 74,7% ankietowanych pań. Czasami bóle krzyża odczuwa 41,3% ankietowanych, a jest to objaw częsty u 33,4% kobiet. Panie, które nigdy nie cierpiały z tego powodu, stanowią 16,1% analizowanych kwestionariuszy.

Dyskusja

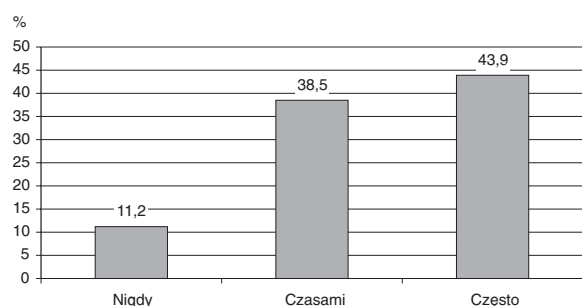
Z przedstawionych wyników dotyczących częstości występowania poszczególnych rodzajów bólu wynikają następujące ich częstości. Wśród kobiet „najpopularniejszym” rodzajem bólu są bóle głowy. Spośród 84,1% pań, które odpowiedziały na to pytanie, twierdząco wobec wy-



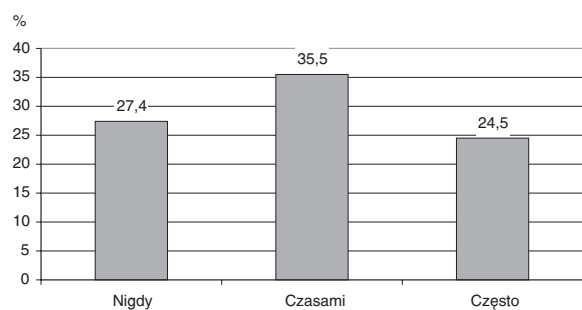
Rycina 3. Graficzny obraz występowania bólów w karku u kobiet



Rycina 4. Graficzny obraz występowania bólów krzyża u kobiet



Rycina 5. Graficzny obraz obserwowanej częstości występowania wrażliwości piersi przed miesiączką



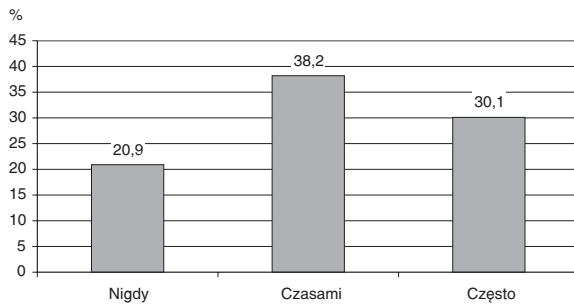
Rycina 6. Graficzny obraz obserwowanej częstości występowania bólów głowy przed miesiączką

stępowania bólów głowy wypowiedziało się 51,7% ankietowanych. Jeśli natomiast przeanalizujemy grupę badanych mężczyzn, okazuje się, że również u nich bóle głowy i migreny są objawem bardzo częstym. Zajęły bowiem drugie miejsce. Wśród 98,3% panów, którzy odpowiedzieli na to pytanie, 57,4% z nich odczuwa bóle głowy i migreny.

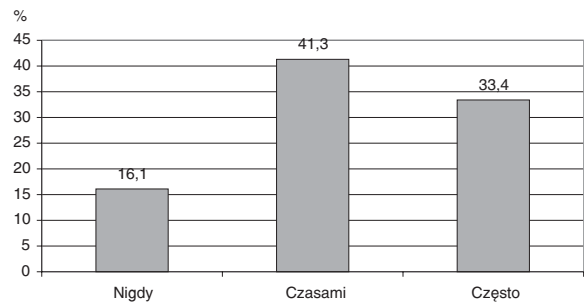
Członkowska i Filipiak [1] potwierdzają, że bóle głowy są najczęstszą dolegliwością, z powodu której pacjenci zgłaszają się do lekarza. Prusiński [2] odnotowuje natomiast, że dolegliwość ta dotyczy 10% populacji. Ruoff [3] i DiGeronomo [4] wskazują, że ten poważny problem zdrowotny dotyczy 55% kobiet oraz 45% mężczyzn w wieku powyżej 65 lat. Dobrogowski [5] pisze z kolei, że bóle głowy występują najczęściej w grupie wiekowej 45–55 lat, a ich częstość zmniejsza się wraz z wiekiem. Potwierdza to też

Buchsbaum [6], który uważa, że bóle głowy są typowym symptomem menopauzy, częstszym nawet od uderzeń gorąca. To zdanie potwierdzają także przeprowadzone badania. Najczęstsze przypadki, z którymi lekarz spotyka się, to tzw. samoistne bóle głowy, w których sam ból stanowi istotę choroby. Zalicza się do nich przede wszystkim ból głowy typu napięciowego, klasterowy ból głowy (ból Hortona) oraz migreny.

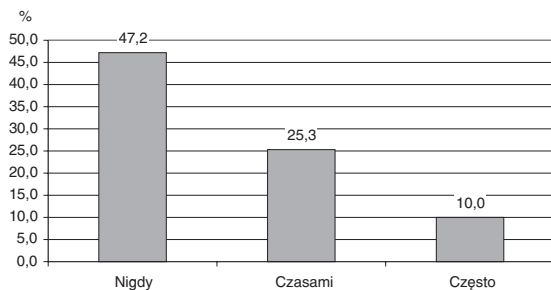
Typ napięciowy występuje najczęściej u osób starszych. Główną jego przyczyną są zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa w odcinku szyjnym oraz depresja [3, 7]. Jak wykazały przeprowadzone badania, depresja odgrywa ważną rolę w równoczesnym występowaniu bólu głowy. Wpływa ona bowiem znacząco na proces odczuwania bólów głowy zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn. Wskazany przez Ruoffa [3] fakt, że ten typ bólu głowy nie nasila się podczas aktywności fizycznej



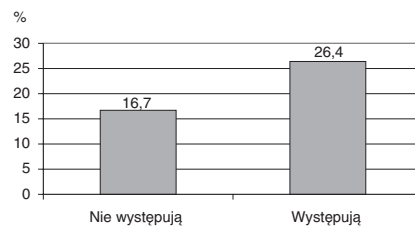
Rycina 7. Graficzny obraz obserwowanej częstości występowania skurczów brzucha przed zbliżającą się miesiączką



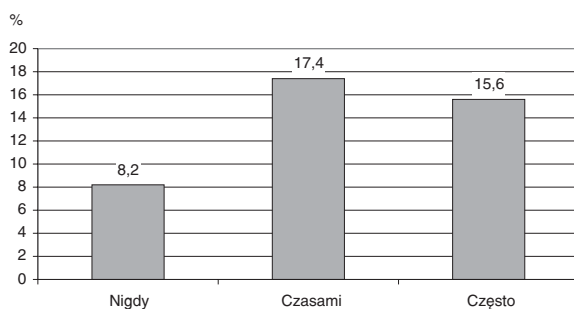
Rycina 10. Graficzny obraz obserwowanej częstości występowania bólów krzyża podczas miesiączki



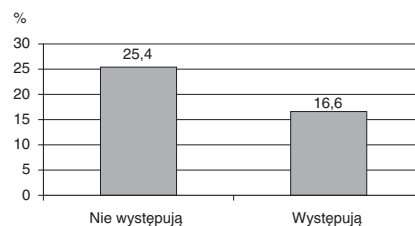
Rycina 8. Graficzny obraz obserwowanej częstości występowania skurczów mięśni przed miesiączką



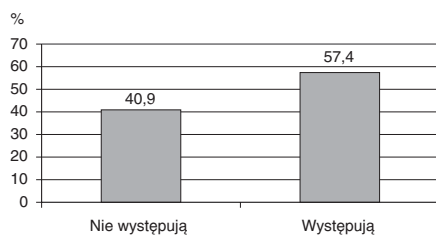
Rycina 11. Graficzny obraz występowania bólów mięśni u mężczyzn



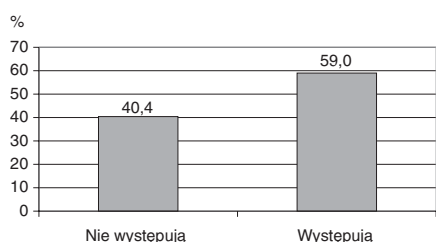
Rycina 9. Graficzny obraz obserwowanej częstości występowania wrażliwości piersi podczas miesiączki



Rycina 12. Graficzny obraz występowania bólów w karku u mężczyzn



Rycina 13. Graficzny obraz występowania bólów głowy u mężczyzn



Rycina 14. Graficzny obraz występowania bólów krzyża u mężczyzn

nej, znalazł również swe potwierdzenie w badaniach, ponieważ nie wykazano zależności między bólem głowy a rodzajem wykonywanej pracy zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn, a także rozpatrując aspekt regularnego wykonywania ćwiczeń fizycznych nie doszukano się zależności w odczuwaniu bólów głowy u mężczyzn, u kobiet natomiast wykazana została słaba zależność. Ten typ bólu głowy przybiera najczęściej postać łagodnego lub średnio nasilonego bólu, określanego często jako ucisk lub nieokreślony dyskomfort w okolicach szyi, skroni i czoła.

Migrena jest bólem głowy o podłożu naczyniowym. Spowodowany jest on podwyższonym ciśnieniem krwi w naczyniach mózgowych. W okresie aury następuje skurcz naczyń głowy, natomiast w fazie bólowej dochodzi do sytuacji odwrotnej, polegającej na nadmiernym rozkurczeniu naczyń i obrzęku wokół nich. Jak podaje Prusiński [2], migrena występuje wśród 10–15% populacji. Dotyka częściej kobiet niż mężczyzn (3 : 1) lub jak podaje DiGeronimo [4] 17,6% kobiet i 5,7% mężczyzn. Migreny często współwystępują z bólem głowy typu napięciowego. Najczęściej choroba ta pojawia się już we wczesnym dzieciństwie lub okresie dojrzewania i później do 40 r.ż. Tylko Ruoff [3] stwierdza, że u około 10% kobiet to właśnie menopauza może wywołać początek migreny. Intensywność odczuwania bólu jest taka sama zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn. Naukowcy wyróżniają trzy rodzaje migren. Są to: tzw. migrena z aurą (klasyczna), migrena z objawami neurologicznymi oraz migrena zwyczajna. Odmiana klasyczna charakteryzuje się gwałtownym pojawianiem pulsującego, jednostronnego bólu głowy, który zawsze poprze-

dzony jest aurą pod postacią objawów wzrokowych, czuciowych lub ruchowych trwających do około 1 godziny. Przebiega on zwykle z nudnościami, wymiotami oraz fono- i fotofobią. Migrena zwyczajna objawia się pulsującym, jednostronnym bólem głowy bez poprzedzającej go aury i trwającym od 4 do 72 godzin. W przypadku migreny z objawami neurologicznymi dochodzi do parestezji obejmującej rękę i usta, a także do niedowładu połowicznego lub afazji [1, 2].

Klasterowe bóle głowy pojawiają się najczęściej, jak pisze Ruoff [3], między 20 a 40 r.ż. Przypadki tego typu bólu u osób starszych także nie należą do rzadkości. Jest to typowy ból głowy dla mężczyzn. U kobiet występuje tylko wtedy, gdy choroba rozpoczęła się po 60 r.ż. Ten typ schorzenia charakteryzuje się napadami rozdzierającego jednostronnego bólu, który trwa od 15 minut do kilku godzin, powtarzającymi się z częstością raz na dwa dni, do ośmiu razy na dobę. Bólowi towarzyszy zaczerwienienie spojówek, łzawienie, przekrwienie błony śluzowej nosa, katar, zwężenie źrenic, obrzęk powiek oraz potliwość twarzy i czoła. W przypadku tego bólu nie pomagają leki przeciwbólowe, a ulgę może przynieść wdychanie czystego tlenu.

Ponieważ w kwestionariuszu nie rozdzielono poszczególnych rodzajów bólu głowy, nie można stwierdzić, w jakim procencie poszczególne rodzaje bólu występują w badanych populacjach.

Pierwsze miejsce wśród wszystkich rodzajów bólu u mężczyzn zajęły bóle krzyża. Na 99,4% panów, którzy odpowiedzieli na pytanie, dolegliwości bólowe tego typu odczuwa 59%, a niedoświadczą ich 40,4%. Wśród kobiet natomiast ten rodzaj bólu „uplasował” się na drugim miejscu, za bólami głowy. Cierpi na niego 29% ankietowanych spośród 43,1% wszystkich pań, które udzieliły odpowiedzi na to pytanie. Benke i Kossoń [8] w swych materiałach podają, że na bóle krzyża cierpi około 5 mln Polaków, co stanowi 13,2% całej populacji. Dane otrzymane z przeprowadzonych badań wskazują na większe znaczenie tego bólu w ogólnej liczbie ludności. DiGeronimo [4], wskazując na dane amerykańskie, zauważa, że ból pleców stanowi 22% chorób zgłaszanych w ośrodkach zdrowia. Głównymi przyczynami bólu w odcinku krzyżowym kręgosłupa są: wysunięcie dysku, zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa, kręgozmyk, przerzuty oraz zwyrodnienie kręgosłupa. Ból może też powstawać w wyniku naprężeń biochemicznych, spowodowanych otyłością, złą postawą, wiekiem lub siedzącym trybem życia. Analizując zebrany materiał, okazało się, że intensywność bólów krzyża wzrasta wraz z wiekiem, jak i duży wpływ ma na tę dolegliwość charakter pracy (praca umysłowa najczęściej jest zarazem pracą głównie w pozycji siedzącej). Zebrane dane potwierdziły więc informacje podawane przez innych naukowców.

Ból mięśni i kończyn zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn znalazł się na trzecim miejscu pod względem częstości występowania. Wśród przebadanej populacji kobiet występował on u 25,4% ankietowanych na 42,7% wszystkich respondentek oraz u 26,4% mężczyzn na 43,1% ankietowanych. Dalsza analiza wykazała zależność między bólem mięśni i kończyn a rodzajem pracy zawodowej u pań. Częściej cierpią na bóle mięśni kobiety wykonujące pracę umysłową. Wpływ na intensywność odczuwania tego typu bólu wykazano także w przypadku wykonywania ćwiczeń fizycznych (wszystkie wymienione tu zależności dotyczą kobiet). Jedynie korelacja, jaka wystąpiła między występowaniem bólu mięśni i kończyn a depresją, oraz zwiększanie częstości doznań bólowych wraz z wiekiem, występuje u obu płci. Jak podaje DiGeronimo [4], najczęstszymi przyczynami bólów mięśni i kończyn są przede wszystkim zmiany zwyrodnieniowe oraz reumatyczne. Ponadto częstą przyczyną bólów kości są: demineralizacja (której przyczyną jest osteoporoza), złamanie lub uszkodzenie oraz zniekształcenia (czyli skoliozy). Przyczyną pojawienia się tych słabych miejsc są między innymi złe nawyki żywieniowe, brak aktywnego ruchu, a także kontuzje, które nastąpiły w przeszłości. Na bóle mięśni mogą natomiast wpływać zła postawa, wykonywanie tych samych czynności przez długi czas oraz urazy mechaniczne. Niezależnie jednak od umiejscowienia bólu, jak również jego przyczyny duże znaczenie ma stres. Może on bowiem wpłynąć na czas trwania bólu oraz jego częstość. Wywołuje usztywnienia ciała, napina dodatkowo mięśnie i powoduje w ten sposób ucisk lokalnych nerwów i stawów.

Kuciarska-Ciesielska [9] w swych badaniach przedstawia, że najczęstszymi chorobami, na jakie cierpią kobiety, są choroby kości (w tym kręgosłupa) – 23,4% populacji, z czego 41% to panie w wieku 60–69 lat. Na drugim miejscu wymienia choroby stawów. Cierpi na nie 22,4% pań (w tym odsetku znajduje się 48,3% osób w wieku starszym). Dane te odzwierciedlają wyniki uzyskane podczas naszej analizy. Ostrowska [10] wśród trzech najczęściej występujących jednostek chorobowych o podłożu reumatycznym u kobiet i mężczyzn wymienia reumatoidalne zapalenie stawów, chorobę zwyrodnieniową bioder (tzw. koksartrozę) oraz zeszytniające zapalenie stawów kręgosłupa. Jej analiza wykazała ponadto, że na zeszytniające zapalenie kręgosłupa znacznie częściej cierpią mężczyźni, pozostałe dwie jednostki chorobowe dużo częściej występują u kobiet. Ponadto częstość zachorowań wzrasta z wiekiem, co również zostało potwierdzone w naszych badaniach. Wawrzyńska-Pągowska [11] natomiast wykazała, że do 55 r.ż. nie ma istotnych różnic w częstości występowania

zmian zwyrodnieniowych u kobiet i mężczyzn. Przewaga dotycząca pań występuje w późniejszych latach i zmiany te są u nich rozleglejsze i dotyczyły większej liczby stawów. Tłumaczy się to częstą otyłością. Małdykowa [12] zauważa, że choroby reumatyczne trzy razy częściej dotyczą kobiety niż mężczyzn w wieku 30–60 lat. Zmiany zwyrodnieniowe stwierdza się u około 30% populacji między 45 a 64 r.ż. Bolesność kończyn i stawów występuje u 30% spośród tych osób [16], co również znalazło swe odzwierciedlenie w badanym materiale.

Jak pisze Emsley [13], z gościem stawowym mamy do czynienia wtedy, gdy system immunologiczny organizmu sam zaczyna atakować swoje tkanki znajdujące się między stawami. Osteoartretyzm jako forma reumatoidalnego zapalenia stawów uznawane jest za atrybut wieku podeszłego. Atakuje głównie stawy kolanowe, biodrowe.

Bóle mięśni najczęściej powstają w wyniku przeciążenia. Ból tego typu występuje podczas ruchu, a zanika przy spoczynku. Często występuje wzmoczona wrażliwość mięśnia przeciążonego. Dodatkową przyczyną powstania bólu mięśni, jak już wspomniano wcześniej, mogą być inne stany patologiczne znajdujące się w stawach i powodujące nierównomierne obciążenie elementów układu ruchu [14].

Inną istotną zmianą związaną z układem kostnym jest zrzesotnienie, czyli tzw. osteoporoza, inaczej odwapnienie i kruchość kości. Według Consensus Development Conference w Amsterdamie z 1996 r. „osteoporoza” jest układową chorobą szkieletu, charakteryzującą się niską masą kości, upośledzoną mikroarchitekturą tkanki kostnej i w konsekwencji zwiększoną jej łamliwość oraz podatnością na złamania [15]. Jest to schorzenie bolesne, groźne i bardzo częste. Niektórzy lekarze rezerwują termin osteoporoza do stanu, w którym doszło już do złamania kości, a istnienie zmniejszonej masy kostnej nazywają „osteopenią”. Masa kostna i zarazem jej gęstość osiąga swój szczyt w wieku 25–35 lat. Masa ta maleje począwszy od czwartej dekady życia i zanik ten wynosi od 0,5 do 1% masy kostnej w roku. Proces ten jest bardziej nasilony u kobiet i znacznie wzrasta w okresie menopauzy na skutek silnego spadku estrogenów. Osteoporoza postmenopauzalna i starcza stanowi 80% wszystkich przypadków choroby. Pozostałe przypadki wywołane są wynikiem innych chorób lub zażywaniem lekami [1]. Rozpoznanie osteoporozy opiera się na objawach klinicznych, do których należą bóle kości obejmujące kręgosłup, ze szczególnym nasileniem bólów w odcinku piersiowym i charakterystyczną kifozą tego odcinka oraz złamania. Złamania spowodowane postępującą osteoporozą najczęściej dotyczą szyjki kości udowej, nasady kości dalszej przedramienia oraz

kręgosłupa lędźwiowego [16]. Masa kostna zmniejsza się zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn, jednak fakt, że to szkielet panów jest bardziej masywny i zawiera więcej wapnia, a także sam proces mineralizacji kośćca zachodzi u nich dłużej, wpływa na to, że ubytek ich masy kostnej jest znacznie mniejszy i mniej gwałtowny. Ponieważ większość badań nad osteoporozą prowadzone było w okresie okołomenopauzalnym, choroba ta długo uznawana była za typowo kobiecą. Dotyczy ona jednak około 13% mężczyzn po 50 r.ż. [17]. Złamania szyjki kości udowej w populacji mężczyzn w wieku 50 lat wynoszą 6%, złamania kręgosłupa – 5%, podczas gdy u kobiet wartości te wynoszą: 17,5% oraz 16%. Jednak w przypadku mężczyzn częściej dochodzi u nich do śmierci z tego powodu. Osteoporoza kręgosłupa powoduje ostre bóle pleców, zwłaszcza po „świeżym” złamaniu. Przyczynia się też do bólów mięśni i stawów wywołanych kifoza, dlatego ten problem chorobowy został zarysowany podczas omawiania bólów mięśni, stawów i kręgosłupa. Ponadto po raz kolejny naukowcy [Bień 1997; Wiśniewska-Roszkowska 1982; Coni 1994] zwracają uwagę na czynniki opóźniające postęp choroby. A należą do nich przede wszystkim odpowiednia dieta, zasobna w dostateczne ilości wapnia, zaniechanie palenia tytoniu oraz picia dużych ilości alkoholu, a także wymieniana po raz kolejny aktywność fizyczna.

Zesztywniające zapalenie stawów kręgosłupa jest chorobą dotykającą głównie mężczyzn. Obejmuje głównie stawy krzyżowo-biodrowe, tkanki okołokręgosłupowe oraz stawy drobne kręgosłupa. Choroba rozpoczyna się już w młodym wieku, daleko posunięte i mocno doskwierające zmiany widoczne są u ludzi starszych. Zmianom tym często towarzyszy znaczna osteoporoza kręgosłupa i znaczne zmiany w narządzie wzroku [11].

Problem bólu w karku, który również był analizowany, stanowił najmniejszy odsetek odczuwanych bólów. Na 41,6% kobiet, które odpowiedziało na pytanie, 20,2% odczuwa bóle w karku, u panów natomiast na 42% dolegliwość tę ma 16,6%. Jak pisze Stoppard [19], najczęstszą przyczyną bólu w tych okolicach są zmiany zwyrodnieniowe, które postępują wraz z wiekiem. Analiza zależności współwystępowania bólów w karku oraz wieku potwierdziła badania Stoppard [19], ponieważ relacje te miały miejsce zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn. Procesy zwyrodnieniowe prowadzą do tworzenia się workowatych naddatków na krawędziach stawów. Ucisk takiego naddatku na nerw w części szyjnej kręgosłupa powoduje bóle w okolicach szyi, ramienia, łokcia i uniemożliwia poruszanie szyją. Również reumatyzm tkanek miękkich powoduje szereg zespołów bólowych i stanów zapalnych, między innymi zespół bólowy odcinka szyjnego. W tej grupie cho-

rób znajduje się też fibromialgia. Choroba ta powoduje bóle wszystkich mięśni i stawów, a towarzyszą jej zmęczenie, sztywność poranna, zaburzenia snu oraz depresja. Ból umiejscawia się najczęściej w okolicach obręczy barkowej i klatki piersiowej oraz stawów zuchwowych [18].

Ciekawym zagadnieniem jest zależność, jaka wystąpiła między odczuwaniem bólów a jednoczesnym występowaniem depresji. Zależność ta wystąpiła zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn i wykazywała ona silną relację. Dobrogowski [5] podaje, że depresja i lęk stanowią najczęstsze emocjonalne odpowiedzi na ból. Objawy depresji stwierdza się bowiem dużo częściej u ludzi w starszym wieku, a objawom tym towarzyszy kilka chorób, której objawem jest ból. Badania poświęcone obecności bólu w depresji wykazały, że skargi na ból u osób cierpiących na depresję zgłasza 30–84% badanych. Liczba ta wykazuje górne wartości szczególnie u osób starszych i w podeszłym wieku. Ponadto u osób cierpiących na przewlekły ból znacznie wzrasta zapadalność na depresję. Tak więc ból może być powodem ujawnienia się depresji. Jednocześnie istnieje bardzo duża grupa chorych, która cierpi na zaburzenia psychiczne i to właśnie one przyczyniają się do pojawienia się dolegliwości bólowych.

Bóle okołomiesiadczkowe okazały się bardzo częstym symptomem zbliżającej się miesiączki i w jej trakcie. Najczęstsze okazały się wzmożona wrażliwość piersi przed miesiączką. Na tę dolegliwość często i czasami skarży się 82,4% pań na 93,6%, które odpowiedziały na pytanie. Na drugim miejscu z symptomów nadchodzącej menstruacji panie wymieniły skurcze brzucha (68,3% kobiet cierpi na nie czasami i często – na 89,2% wszystkich, które udzieliły odpowiedzi na pytanie). Dalej znalazły się bóle głowy występujące u 60% ankietowanych pań. Podczas miesiączki najczęściej dokuczają kobietom bóle krzyża. Skarży się na nie 74,7% kobiet spośród 90,8% wszystkich udzielających odpowiedzi na pytanie. Stoppard [19] zauważa, że zwykle dolegliwości bólowe związane z miesiączką wzmagają się w okresie okołomenopauzalnym, szczególnie u kobiet, które już wcześniej miały tego typu problemy. Wymienia ona jako najczęstsze: drażliwość, niepokój, płaczliwość, pobolewanie i ciężkość sutków oraz obrzęki (potwierdzają to także przeprowadzone badania). Saint-Maurice [20] wyróżnia dwa typy bolesnego miesiączkowania. Pierwszy z nich zwany pierwotnym dotyczy młodych dziewcząt po pierwszych cyklach. Pojawiają się u nich bóle o typie głównie skurczowym. Spowodowane jest to zwiększoną aktywnością mięśniówki macicy podczas miesiączki, zmniejszeniu przepływu krwi w macicy oraz odruchowemu otwieraniu szyjki macicy. Bolesne miesiączkowanie typu wtórnego pojawia się zwykle

u kobiet podczas okresu rozrodczego z normalnymi miesiączkami. Najważniejszą przyczyną są endometriozy. Gruczolakomięśniak charakteryzuje się obecnością gruczolów endometrialnych w miometrium. Problem dotyka głównie kobiet po 40 r.ż. Wywołuje bóle, w których ulgę w 96,3% przypadków daje histerektomia. Endometrioza zewnętrzna bierze się z ektopowego ułożenia gruczolów endometrialnych w macicy. Występuje przede wszystkim u kobiet 30-letnich. Ból pojawia się najczęściej w drugim dniu menstruacji i może trwać niekiedy do następnego cyklu. Inną przyczyną bolesnych miesiączek wymienianą przez Saint-Maurice [20] jest konsekwencja zapalenia przydatków, także wcześniejsze zabiegi ginekologiczne (głównie wyłyżeczkowanie) może mieć wpływ na pojawienie się bolesnych miesiączek w późnym wieku.

Bóle przedmiesiączkowe wchodzą w tzw. zespół napięcia przedmiesiączkowego. Umieszcwiają się głównie w okolicach miednicy mniej-

szej i dotyczą bolesności sutków. Zespół ten nasila się wraz z wiekiem [20]. Fakt istnienia bólu w postaci skurczów brzucha oraz wrażliwości piersi potwierdził, że są to jedne z najczęstszych doznań bólowych poprzedzających miesiączkę.

Wnioski

1. Panie w czasie okołomiesiączkowym najczęściej skarżą się na zwiększoną bolesność gruczolów piersiowych oraz skurcze brzucha.
2. Ból jest jednym z bardzo częstych objawów towarzyszących procesom inwolucyjnym zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn.
3. Dolegliwości związane z częstością występowania wielu rodzajów bólu zwiększają się wraz z wiekiem, co ma miejsce u obu płci.
4. Depresja jest jednym z najważniejszych czynników potęgujących występowanie i odczuwanie wrażeń bólowych.

Piśmiennictwo

1. Członkowska A, Filipiak K. Zastosowanie leków przeciwbólowych w neurologii. W: Gomułka W, Meszarosa J, red. *Współczesne metody zwalczania bólu*. Warszawa; 2000: 249–273.
2. Prusiński A. Bóle głowy. *Przew Lek* 1999; 4, 7: 78–83.
3. Ruoff E. Bóle głowy w wieku podeszłym. *Med Po Dypl* 1994; 3, 2: 159–168.
4. DiGeronimo T. *Chroniczny ból*. Warszawa; 1996.
5. Dobrogowski J, Przeklasa-Muszyńska A, Golec A. Zastosowanie leków przeciwbólowych w geriatric. W: Gomułka W, Meszarosa J, red. *Współczesne metody zwalczania bólu*. Warszawa; 2000: 233–249.
6. Domżał M. Andropauza – problem kliniczny i terapeutyczny. *Mag Med* 1995; 3: 43–45.
7. Dubojska A, Split W, Rostowski J. Aspekty psychologiczne bólów głowy typu napięciowego. *Wiad Lek* 1998; 51, 9–10: 404–407.
8. Doucet G, Elia D. *Zapomnij o menopauzie. Bądź zawsze kobietą*. Warszawa; 1993.
9. Kuciarska-Ciesielska M. Stan zdrowia kobiet w Polsce. *Promocja Zdrowia. Nauki Społ Med* 1999; 6, 16: 115–130.
10. Ostrowska A. Płeć jako czynnik różnicowania zdrowia społeczeństwa. *Promocja Zdrowia. Nauki Społ Med* 1999; 6, 16: 48–67.
11. Wawrzyńska-Pągowska J. *Choroby reumatyczne wieku podeszłego*. W: Rutkiewicz J, red. *Geriatrics*. Warszawa; 1979.
12. Małydkowa H. Układowe choroby tkanki łącznej w wieku podeszłym. *Nowa Klinika* 1997; 4, 11: 560–562.
13. Emsley J. *Przewodnik po chemii życia codziennego*. Warszawa; 1996.
14. Szczepański L. Ból kości, mięśni, stawów czy tkanek okołostawowych. *Przew Lek* 1998; 5, 2: 52–54.
15. Mędraś M, Jankowska E. Osteoporoza u mężczyzn – niedoceniany problem kliniczny. *Ginekol Prakt* 1999; 7, 6(39): 26–29.
16. Zimmermann-Górska I. Choroby reumatyczne a proces starzenia się. *Nowa Klinika* 1999; 5, 12: 1246–1249.
17. Horst-Sikorska W. Osteoporoza u mężczyzn – odmienności etiopatogeniczne, rozpoznawanie i leczenie. *Nowiny Lek* 1998; 67, 2: 151–155.
18. Samborski W. Stres może powodować bóle mięśni. *Top Agrar Polska* 1999; 4: 190–191.
19. Stoppard M. *Menopauza*. Warszawa; 1995.
20. Saint-Maurice C. *Ból. Diagnostyka, leczenie i prewencja*. Warszawa; 1998.

Adres do korespondencji:

Mgr rehab. Grzegorz Czerwiński
Przychodnia Rejonowa „Ogrody”
ul. Ogrody 21
85-870 Bydgoszcz
Tel.: (052) 36-13-34
E-mail: grzegorzjary@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.
Po recenzji: 25.06.2007 r.
Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

PL ISSN 1734-3402

Przydatność badania funkcji poznawczych na przykładzie testu rysowania zegara w ocenie stanu klinicznego chorych na cukrzycę

The usefulness of estimation of cognitive functions with the clock drawing test in evaluation of clinical status of diabetic patients

MAREK DERKACZ^{1, A, B, D-F}, KRZYSZTOF MARCZEWSKI^{2, A, D, E}, MAREK MACIEJEWSKI^{2, C}

¹ Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. med. Jerzy Łopatyński

² Oddział Nefrologii, Endokrynologii, Chorób Metabolicznych i Chorób Wewnętrznych ze Stacją Dializ SPWS im. Papieża Jana Pawła II w Zamościu
Kierownik: prof. dr hab. med. Krzysztof Marczewski

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

Streszczenie **Wstęp.** Test Rysowania Zegara jest przesiewowym narzędziem służącym do oceny funkcji poznawczych, które dostarcza wielu cennych informacji na temat funkcji, takich jak: pamięć, przetwarzanie informacji i funkcje wizualne.

Cel pracy. Celem badania była ocena przydatności Testu Rysowania Zegara w ocenie stanu klinicznego chorych na cukrzycę i prognozowaniu stopnia ich samodzielności, a także porównanie wyników testu w grupie diabetyków z grupą subiektywnie zdrowych ochotników.

Materiał i metody. W badaniu wzięło udział 122 pacjentów z cukrzycą typu 1 i 2 oraz 140 osób zdrowych – grupa kontrolna.

Wyniki. Gorsze wyniki testu obserwowano w grupie chorych na cukrzycę. Zaburzenia funkcji poznawczych obserwowano u 21,3% cukrzyków w porównaniu z 7,1% w grupie kontrolnej. Zaburzenia funkcji poznawczych były związane z gorszą kontrolą metaboliczną cukrzycy. Test Rysowania Zegara był odwrotnie skorelowany z poziomem hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}), wyniki sugerowały związek zaburzeń funkcji poznawczych z niezadawalającą kontrolą glikemii. Średni poziom hemoglobiny glikowanej w grupie osób z cukrzycą i zaburzeniami funkcji poznawczych wynosił 9,47 ± 2,77. Osoby z niskim poziomem frakcji HDL-cholesterolu i wysokim poziomem LDL-cholesterolu cechowały się większym prawdopodobieństwem występowania zaburzeń funkcji poznawczych.

Wnioski. Średni czas trwania od rozpoznania cukrzycy wynosił 7,8 lat dla grupy osób z zaburzeniami funkcji poznawczych i był dwa razy dłuższy niż w grupie bez zaburzeń tych funkcji. Łagodne zaburzenia poznawcze były obecne jedynie w grupie osób powyżej 63 r.ż. Umiarkowane zaburzenia poznawcze były obecne wśród osób po 70 r.ż. Zaburzenia funkcji poznawczych były również związane z obecnością przewlekłych powikłań cukrzycy, niższym poziomem edukacji i miejscem zamieszkania.

Słowa kluczowe: funkcje poznawcze, cukrzyca, Test Rysowania Zegara.

Summary **Background.** The Clock Drawing Test is a cognition screening tool which can provide huge amounts of information about general cognitive and adaptive functioning such as memory, how people are able to process information and vision. A normal clock drawing almost always predicts that a person's cognitive abilities are within normal limits.

Objectives. The aim of the study was to determine if the Clock Drawing Test (CDT) can be used in evaluation of clinical state of diabetic patients and in prediction of their self-dependence in the future. The aim was also to compare diabetic patients with the group of subjectively healthy people.

Material and methods. 122 patients with type 1 and 2 diabetes and 140 healthy subjects as a control group were studied.

Results. Worse CDT scores were observed in diabetic patients. Cognitive impairment was observed in 21.3% of them in comparison to 7.1% in control group. Cognitive impairment was associated with worse metabolic control of diabetes. CDT was inversely correlated with HbA_{1c}, suggesting that cognitive dysfunction is associated with poor glycemic control. Average level of HbA_{1c} in group of persons with diabetes and cognitive impairment was 9.47 ± 2.77. People with lower levels of HDL cholesterol and higher levels of LDL cholesterol were more likely to be cognitively impaired.

Conclusions. Average duration of diabetes in the group with cognitive functions impaired was 7.8 years and was twice longer than in the group without cognitive disturbances. Mild cognitive impairment was only present in the group of people over 63 years old. Moderate cognitive impairment was present only in the group over 70 years old. Cognitive dysfunction in this population was also associated with diabetes-related complications, lower education and place of living.

Key words: cognitive functions, diabetes, Clock Drawing Test.

Wstęp

W XVII wieku angielski lekarz Thomas Willis zasugerował, że funkcje poznawcze chorych na cukrzycę mogą różnić się od funkcji poznawczych osób zdrowych [1]. Przez kilka kolejnych wieków nie interesowano się wpływem cukrzycy na funkcje kognitywne. Dopiero pod koniec XX wieku w literaturze światowej zaczęły pojawiać się nieliczne publikacje wskazujące na cukrzycę jako przyczynę zaburzeń funkcji poznawczych.

Cukrzyca zarówno typu 1, jak i 2 jest chorobą wymagającą przewlekłego i bardzo aktywnego zaangażowania pacjenta w proces leczenia. Pacjenci, aby uniknąć powikłań, powinni regularnie przyjmować leki doustne i/lub otrzymywać insulinę, pamiętając jednocześnie o równoważeniu wysiłku fizycznego oraz odpowiednim monitorowaniu leczenia. Ograniczenia związane z chorobą dotyczą również konieczności utrzymania odpowiedniej diety, przyjmowania posiłków o określonych porach, a także rezygnacji z używek.

Wydaje się, że warunkiem skutecznego leczenia cukrzycy są niezaburzone funkcje poznawcze, a wprowadzenie przesiewowego testu badającego te funkcje umożliwiłoby wczesne rozpoznanie ich zaburzeń i pozwoliłoby na odpowiednie leczenie chorych. Szacuje się, że u prawie 75% osób z otępieniem, w stopniu od umiarkowanego do ciężkiego, choroba nie jest rozpoznawana przez lekarzy rodzinnych. W przypadku łagodnego otępienia i łagodnych zaburzeń funkcji kognitywnych liczba nierozpoznanych przypadków jest jeszcze większa [2]. Winę za to ponoszą nie tylko lekarze, lecz także chorzy i ich rodziny. Osłabienie funkcji poznawczych postrzegane jest często jako wynik naturalnego procesu starzenia się, a pojawiające się objawy otępienia często bagatelizowane są przez chorych i ich bliskich.

Występowanie zaburzeń funkcji poznawczych zwiększa ryzyko nieodpowiedniego stosowania się do zaleceń lekarskich. Skutkiem tego może być gorsza kontrola glikemii, wynikająca z nieprzestrzegania diety cukrzycowej i/lub nieodpowiedniego dawkowania leków. Chorzy mogą mieć również większy problem ze zrozumieniem konieczności całkowitego zaprzestania lub maksymalnego ograniczenia czynników szkodliwych, takich jak np. palenie tytoniu i/lub spożycie alkoholu. Pacjent cierpiący na zaburzenia ko-

gnitywne może mieć problem z prowadzeniem dzienniczka samokontroli. Obsługa glukometru i/lub wstrzykiwacza do insuliny może stać się również istotnym problemem, uniemożliwiającym samodzielne leczenie choroby.

Cel pracy

Celem pracy była próba oceny przydatności Testu Rysowania Zegara w ocenie stanu klinicznego chorych na cukrzycę i prognozowaniu stopnia ich samodzielności oraz porównanie wyników testu w grupie diabetyków z grupą subiektywnie zdrowych ochotników.

Materiał i metody

Badanie przeprowadzono wśród 122 chorych z ustalonym wcześniej rozpoznaniem cukrzycy typu 1 lub 2 hospitalizowanych w Oddziale Chorób Wewnętrznych, Endokrynologii i Nefrologii w Zamościu oraz 140 subiektywnie zdrowych osób.

Narzędziem badawczym był Test Rysowania Zegara (TRZ) – przesiewowy test służący do badania funkcji poznawczych [3]. TRZ jest badaniem bardzo prostym, które może wykonać każdy lekarz [4]. Wersja Schulmana i wsp. TRZ użyta w pracy polega na oznaczeniu godziny 3.00 w narysowanym kole [5]. Charakteryzuje się dużą czułością (81%) i swoistością (79%). Gorsze wyniki osiągnięte w badaniu są związane ze wzrostem ryzyka śmiertelności niezależnie od przyczyny [6]. Badanie pomaga wykryć lekkie i umiarkowane ubytki funkcji poznawczych. Ciężkie zaburzenia otępienne czynią pacjenta niezdolnym do wykonania poleceń badającego. Istotny również jest niewielki wpływ wieku pacjenta na uzyskane wyniki testu [7].

Wyniki

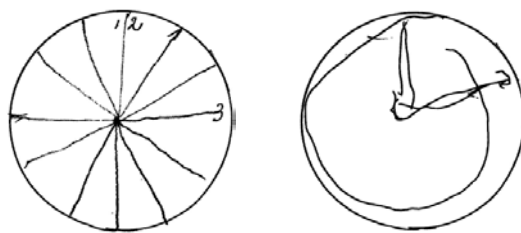
W badanej grupie chorych na cukrzycę stwierdzono częstsze występowanie zaburzeń czynności poznawczych (błędy I–III poziomu) niż w grupie subiektywnie zdrowych ochotników: 21,3% ($n = 26$) do 7,1% ($n = 10$). Średnia wieku diabetyków, którzy popełnili błędy w TRZ, wyniosła 72 lata ($\pm 5,8$ lat). Błędy poziomu I wystąpiły

u 10,6% chorych. Błędy poziomu II u 4,9% ($n = 6$), błędy zaś poziomu III u 5,7% ($n = 7$). W badanej grupie nie odnotowano wystąpienia błędów IV poziomu (głębokie zaburzenia przestrzenne) i błędów poziomu V, polegających na braku możliwości podjęcia jakiegokolwiek sensownej próby wykonania zadania. W grupie kontrolnej u 3,6% osób ($n = 5$) wystąpiły błędy I poziomu, błędy poziomu II popełniło 2,8% badanych ($n = 4$), zaś błąd poziomu III – jedna osoba ($n = 1$), co stanowiło 0,7% ogółu grupy kontrolnej.

Popełnianie błędów w TRZ wskazujących na zaburzenia funkcji kognitywnych było ściśle związane ze stopniem kontroli metabolicznej cukrzycy. Statystycznie najistotniejsze były zależności między wysokimi wartościami hemoglobiny glikowanej i cholesterolu LDL oraz niskimi wartościami cholesterolu HDL a zaburzeniami funkcji poznawczych ($p < 0,05$). Średni poziom HbA_{1c} w grupie osób chorych na cukrzycę z zaburzeniami funkcji poznawczych wynosił $9,47 \pm 2,77$. Średni czas od rozpoznania choroby wśród chorych na cukrzycę z zaburzeniami funkcji poznawczych wynosił 7,8 lat i był ponaddwukrotnie dłuższy niż w grupie osób bez zaburzeń – 3,5 roku. Stwierdzono również istnienie zależności między obecnością przewlekłych powikłań i sprawnością kognitywną badanych ($p < 0,000001$), a także między czynnikami socjodemograficznymi, takimi jak wykształcenie ($p < 0,000001$) i miejsce zamieszkania ($p = 0,000294$) oraz wiek ($p < 0,000001$),



Rycina 1. Poprawnie wykonany Test Rysowania Zegara (materiał własny)



Rycina 2. Błędnie wykonany Test Rysowania Zegara. Błędy I–III poziomu (materiał własny)

przy czym łagodne zaburzenia funkcji poznawczych nie występowały przed 63 r.ż. Umiarkowane zaburzenia funkcji poznawczych (błędy II–III poziomu) mogą sugerować podejrzenie zespołu otępiennego – przed 70 r.ż. Częstość ich występowania w grupie osób chorych na cukrzycę w porównaniu z grupą kontrolną była niemal trzykrotnie większa – 10,6% do 3,6%.

Wnioski

1. Wydaje się, że u starszych pacjentów z cukrzycą, źle metabolicznie wyrównanych, istnieje potrzeba sprawdzenia ich sprawności poznawczych i uwzględnienia ewentualnych zaburzeń w planie leczenia opieki i edukacji.
2. Wyniki uzyskane dzięki przeprowadzeniu TRZ mogłyby stanowić cenny wskaźnik potencjalnych problemów mogących wystąpić w przyszłości, związanych z samodzielnym przyjmowaniem leków, w tym insuliny, co pomogłoby ustalić, czy pacjenci ci mogą samodzielnie prowadzić insulinoterapię oraz czy potrzebna w ich przypadku jest pomoc osób trzecich.
3. Bardzo proste przeprowadzenie TRZ i krótki czas niezbędny do jego wykonania stanowią atuty przemawiające za jego wprowadzeniem, przynajmniej w grupie osób > 55 r.ż.

Piśmiennictwo

1. Willis T. *Pharmaceutice rationalis* (1684). In: *The works of Thomas Willis*. London: Dring Harpur & Lee; 1979: 74.
2. Gifford DR, Cummings JL. Evaluating dementia screening tests: Methodologic standards to rate their performance. *Neurology* 1999; 52(2): 224–227.
3. Freedman M, Leach L, Kaplan E, et al. *Clock Drawing: A Neuropsychological Analysis*. New York: Oxford University Press; 1994.
4. Lipczyńska-Łojkowska W. Łagodne zaburzenia poznawcze – rozpoznawanie i leczenie. *Terapia* Styczeń 2004; 1(146).
5. Shulman KI, Gold PD, Cohen CA, et al. Clock-Drawing and dementia in the community: A longitudinal study. *Int J Ger Psych* 1993; 8: 487–496.
6. Nishiwaki Y, Breeze E, Smeeth L, et al. Validity of the Clock-Drawing Test as a screening tool for cognitive impairment in the elderly. *Am J Epidemiol* 2004; 160(8): 797–807.
7. Ainslie NK, Murden RA. Effect on education on the Clock Drawing Dementia Screen in Non-Demented Elderly Persons. *J Am Geriatr Soc* 1993; 41: 249–252.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Marek Derkacz

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych AM

ul. Staszica 16

20-081 Lublin

Tel.: (081) 532-10-62

Tel./fax: (082) 532-77-17

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

The use of multiple logistic regression analysis to identify independent determinants of spirometry diagnosed COPD in patients from general practice primary care

Zastosowanie wielokrotnej analizy regresji logistycznej w celu identyfikacji niezależnych czynników ryzyka POChP stwierdzonej w badaniu spirometrycznym u pacjentów poradni ogólnej przychodni rejonowej

KRZYSZTOF DOBOSZ^{1, A-G}, WIOLETTA DOBOSZ^{2, 3, A-G}

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

² Katedra Informatyki i Bibliologii Uniwersytetu Kazimierza Wielkiego w Bydgoszczy
p.o. Kierownik: dr Katarzyna Domańska

³ Wydział Analiz, Informatyki i Szkoleń Regionalnej Izby Obrachunkowej w Bydgoszczy
Prezes: Tadeusz Dobek

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

Summary Background. Many reasons (from ATS and ERS to the GOLD report) constitute independent determinants of COPD.

Objectives. An evaluation of the probability of obturation in a spirometric examination, depending on 29 various selected reasons.

Material and methods. Adult patients were invited to undergo spirometry, free of charge. Out of subjective and objective research, potential factors conducive to the occurrence of COPD were selected (independent variables) and, subsequently, multiple logistic regression analysis was carried out, comparing them with a dependent variable (occurrence of obturation in administered spirometry – COPD).

Results. A total of 1225 subjects participated in the Study. COPD defined by a FEV₁/FVC ratio < 0.7, was detected in 188 subjects (15.34%). As a result of mathematical calculations, the factors which are statistically significant for the model of logistic regression created on the basis of the examined population turned out to be: 1) COPD ('POChP') had an odds ratio (OR) of 4.959 (95% CI 2.038 to 12.065) and logistic regression coefficient (WRL) = 1.601; 2) allergy ('Alergia') OR of 4.655 (95% CI 2.943 to 7.634) and WRL = 1.538; 3) family history ('WywRo') OR of 2.791 (95% CI 1.879 to 4.147) and WRL = 1.026; 4) passive smoking ('Biernie') OR of 2.212 (95% CI 1.471 to 3.324) and WRL = 0.794; 5) active smoking ('Pali') OR of 1.569 (95% CI 1.054 to 2.338) and WRL = 0.451; 6) visceral obesity ('Otyltrze') OR of 0.482 (95% CI 0.301 to 0.772) and WRL = -0.730; 7) physical activity ('Sport') OR of: 0.328 (95% CI 0.189 to 0.570) and WRL = -1.115.

Conclusions. For the examined population of patients of community health centres in Bydgoszcz, the model of logistic regression took the final shape:

$$P(1) = \frac{e^{-2.866 - 0.730 \text{Otyltrze} + 1.601 \text{POChP} - 1.115 \text{Sport} + 0.451 \text{Pali} + 0.794 \text{Biernie} + 1.538 \text{Alergia} + 1.026 \text{WywRo}}}{1 + e^{-2.866 - 0.730 \text{Otyltrze} + 1.601 \text{POChP} - 1.115 \text{Sport} + 0.451 \text{Pali} + 0.794 \text{Biernie} + 1.538 \text{Alergia} + 1.026 \text{WywRo}}}$$

Key words: multiple logistic analysis, independent determinants, GOLD, COPD, mass screening, promoting health, primary care spirometry.

Streszczenie Wstęp. Wiele przyczyn (od ATS i ERS z 1995 r. i PTF z 1997 r. do aktualizacji jesienią 2006 r. raportu GOLD) jest niezależnymi czynnikami ryzyka POChP.

Cel pracy. Ocena prawdopodobieństwa obturacji w badaniu spirometrycznym w zależności od 29 różnych wybranych przyczyn.

Materiał i metody. Dorosłych pacjentów zaproszono do bezpłatnego badania spirometrycznego. Z badania podmiotowego i przedmiotowego wybrano potencjalne czynniki sprzyjające wystąpieniu POChP (zmienne niezależne), a następnie wykonano wielokrotną analizę regresji logistycznej porównując je ze zmienną zależną (wystąpienie obturacji w wykonanej spirometrii – POChP).

Wyniki. W sumie w badaniu uczestniczyło 1225 osób. POChP zdefiniowana zgodnie z GOLD: FEV₁/FVC ratio < 0,7, została rozpoznana u 188 osób (15,34%). Po wykonanych operacjach matematycznych statystycznie istotne

dla zbudowanego na bazie badanej populacji modelu regresji logistycznej okazały się: 1) POChP w wywiadzie osobistym (POChP) iloraz szans (OR) = 4,959 (95% CI 2,038 do 12,065), współczynnik regresji logistycznej (WRL) = 1,601, 2) występowanie alergii ('Alergia') OR = 4,655 (95% CI 2,943 do 7,634) i WRL = 1,538, 3) wywiad rodzinny ('WywRo') OR = 2,791 (95% CI 1,879 do 4,147) i WRL = 1,026, 4) palenie bierne ('Biernie') OR = 2,212 (95% CI 1,471 do 3,324) i WRL = 0,794, 5) palenie czynne ('Pali') OR = 1,569 (95% CI 1,054 do 2,338) i WRL = 0,451, 6) otyłość trzewna ('Otyltrze') OR = 0,482 (95% CI 0,301 do 0,772) i WRL = -0,730, 7) aktywność fizyczna ('Sport') OR = 0,328 (95% CI 0,189 do 0,570) i WRL = -1,115.

Wniosek. Dla badanej populacji pacjentów bydgoskich przychodni rejonowych model regresji logistycznej przyjmuje ostateczną postać:

$$P(1) = \frac{e^{-2.866 - 0.730 \text{Otyltrze} + 1.601 \text{POChP} - 1.115 \text{Sport} + 0.451 \text{Pali} + 0.794 \text{Biernie} + 1.538 \text{Alergia} + 1.026 \text{WywRo}}}{1 + e^{-2.866 - 0.730 \text{Otyltrze} + 1.601 \text{POChP} - 1.115 \text{Sport} + 0.451 \text{Pali} + 0.794 \text{Biernie} + 1.538 \text{Alergia} + 1.026 \text{WywRo}}}$$

Słowa kluczowe: wielokrotna analiza logistyczna, niezależne czynniki ryzyka, POChP, badanie przesiewowe, promocja zdrowia, spirometria, POZ.

Background

Various recommendations (starting from ATS and ERS recommendations of 1995 and PTF of 1997 to the last update of the GOLD report in the autumn 2006) as well as articles enumerate many factors resulting in the occurrence and modifying the course of COPD.

Objectives

Among all the described COPD risk factors (ATS, ERS, PTF, GOLD) by means of mathematical analysis were selected those that significantly influence spirometry result (diagnosed obturation) in the population examined. Another aim of the regression analysis was the construction of a model of logistic regression, by means of which the probability of occurrence of obturation can be evaluated depending on selected factors.

Material and methods

In Bydgoszcz adult persons were invited to undergo free of charge spirometry preceded by a questionnaire and measurement of basic anthropometric parameters. The region 1 included patients of POZ "Ogrody" and 4 other community health centres located in the districts of "Wyżyny" and "Kapuściska", whereas region 2 included the remaining patients of community health centres in Bydgoszcz. In the analysis patients were divided into two age groups: younger (< 40 years) and older (≥ 40 years) and also in accordance with the sex of patients surveyed. Spirometry was performed in accordance with ATS and ERS recommendations in the "Ogrody" community health centre in Bydgoszcz with a MES 1000 spirometer, norms were accepted in compliance with ECCS, and obturation in compliance with GOLD criteria. In sta-

tistical calculations the "STATISTICA" mathematical package was applied. The examinations (questionnaire and spirometry) were conducted on 1225 patients, yet due to the limitations of the statistical method applied, former smokers (263 persons) were removed from the database. In order to analyse the influence of selected factors on the possibility of obturation occurrence, the following model was constructed:

$$P(\text{Fakt} = 1 | x_1, x_2, \dots, x_k) = \frac{e^{a_0 + \sum_{i=1}^k a_i x_i}}{1 + e^{a_0 + \sum_{i=1}^k a_i x_i}}$$

where: x_1, x_2, \dots, x_k – selected factors (independent variables),
 $a_i, i = 0, \dots, k$ – regression coefficients.

The function of logistic regression gives the probability of occurrence of obturation for given values of independent variables. The model is reliable when calculated logistic regression coefficients are verified, i.e., the hypothesis on their significance is verified. When any of regression coefficients is found to be insignificant it will result in the fact that a certain factor (variable) does not significantly affect the dependent variable and thus this variable should be eliminated from the model. For selected parameters the estimation of logistic regression equation was performed by the quasi-Newton iterative method, and to calculate the loss function the maximum reliability method was applied.

Results

The stage analysis was executed, by eliminating from the model individually and one after another insignificant variables up to the stage when only sig-

nificant variables were present. Model parameters and estimation results in each stage are shown below. The CHI2 statistics, specifying the difference between the analysed model and the free term model is highly significant ($p = 0.0000...$). Thus the model with this set of variables is significantly different from the free term model. The model with this set of variables is very well matched to the data ($p = 0.0000...$). Relatively small values of confidence interval (-95% CI, +95% CI) for model parameter estimators also evidence good match of the model with empirical data.

A total of 1225 subjects participated in the Study. COPD defined by a FEV₁/FVC ratio < 0.7, was detected in 188 subjects (15.34%).

As a result of mathematical calculations, the factors which are statistically significant for the model of logistic regression created on the basis of the examined population turned out to be:

1. COPD occurrence in the patients' history

('COPD') had an odds ratio (OR) of 4.959 (95% CI 2.038 to 12.065) and logistic regression coefficient (WRL) = 1.601,

2. allergy occurrence in patients ('Alergia') OR of 4.655 (95% CI 2.943 to 7.634) and WRL = 1.538,

3. family history ('WywRo') OR of 2.791 (95% CI 1.879 to 4.147) and WRL = 1.026,

4. passive smoking ('Biernie') OR of 2.212 (95% CI 1.471 to 3.324) and WRL = 0.794,

5. active smoking ('Pali') OR of 1.569 (95% CI 1.054 to 2.338) and WRL = 0.451,

6. visceral obesity ('Otyltrze') OR of 0.482 (95% CI 0.301 to 0.772) and WRL = -0.730,

7. physical activity ('Sport') OR of: 0.328 (95% CI 0.189 to 0.570) and WRL = -1.115.

Model parameters and estimation results on the last stage are shown below (Figure 1).

Thus the model (formula) of logistic regression for the population examined takes the final form:

$$P(1) = \frac{e^{-2.866 - 0.730 \text{Otyltrze} + 1.601 \text{POChP} - 1.115 \text{Sport} + 0.451 \text{Pali} + 0.794 \text{Biernie} + 1.538 \text{Alergia} + 1.026 \text{WywRo}}}{1 + e^{-2.866 - 0.730 \text{Otyltrze} + 1.601 \text{POChP} - 1.115 \text{Sport} + 0.451 \text{Pali} + 0.794 \text{Biernie} + 1.538 \text{Alergia} + 1.026 \text{WywRo}}}$$

Model: Regr. logistyczna (logit) (Dane dla RegLog(a 0-1))								
Zmn. zal: Obturacja Strata: najw.wiaryg. bł.średnkw.skala. do 1								
Końc.strata 349,63867147 Chi2(7)=146,91 p=0,0000								
N=962	Stała B0	Otyltrze	POChP	Sport	Pali	Biernie	Alergia	WywRo
Ocena	-2,86625	-0,73007	1,60112	-1,11462	0,450716	0,79378	1,53802	1,02652
Błąd standard.	0,35454	0,24004	0,45312	0,28147	0,203014	0,20760	0,23366	0,20167
t(954)	-8,08431	-3,04141	3,53359	-3,96003	2,220124	3,82359	6,58231	5,09009
poziom p	0,00000	0,00242	0,00043	0,00008	0,026645	0,00014	0,00000	0,00000
-95%CL	-3,56202	-1,20115	0,71191	-1,66699	0,052311	0,38637	1,07947	0,63075
+95%CL	-2,17047	-0,25900	2,49034	-0,56225	0,849121	1,20118	1,99656	1,42229
Chi-kwadrat Walda	65,35609	9,25019	12,48628	15,68183	4,928950	14,61985	43,32678	25,90902
poziom p	0,00000	0,00236	0,00041	0,00008	0,026417	0,00013	0,00000	0,00000
Iloraz szans z.jedn.	0,05691	0,48187	4,95860	0,32804	1,569435	2,21173	4,65535	2,79134
-95%CL	0,02838	0,30085	2,03787	0,18881	1,053703	1,47163	2,94312	1,87902
+95%CL	0,11412	0,77183	12,06540	0,56992	2,337592	3,32404	7,36370	4,14661
Iloraz szans zakr.		0,48187	4,95860	0,32804	1,569435	2,21173	4,65535	2,79134
-95%CL		0,30085	2,03787	0,18881	1,053703	1,47163	2,94312	1,87902
+95%CL		0,77183	12,06540	0,56992	2,337592	3,32404	7,36370	4,14661

Figure 1. Model of multiple logistic regression on the basis of a questionnaire and spirometry in general practice in Bydgoszcz

Factors	Odds ratio	Confidence interval	Significance
COPD occurrence (personal history): yes vs no	4.959	2.038–12.065	< 0.00041
Allergy occurrence in the patients: yes vs no	4.655	2.943–7.364	< 0.00001
Obturbative diseases in family history: yes vs no	2.791	1.879–4.147	< 0.00001
Passive smoking: yes vs no	2.212	1.471–3.324	< 0.00013
Active smoking: yes vs no	1.569	1.054–2.338	< 0.02642
Visceral obesity: yes vs no	0.482	0.301–0.772	< 0.00236
Increased physical activity: yes vs no	0.328	0.189–0.570	< 0.00008

This model shows how the probability of the occurrence of respiratory obturation is related with significant parameters. Positive values of regression coefficients evidence that with the increase in the parameter value, the probability of the occurrence of obturation increases as well. The absolute value of the coefficient indicates the degree of the influence of this parameter on the dependent variable. Therefore we may claim that the largest influence on the emergence of obturation is due to COPD, for which the regression coefficient is the highest and amounts to 1.601 as well as the largest odds ratio: 4.96.

To summarise see Table 1.

Discussion

Coefficients with *Otyltrze* (visceral obesity) and *Sport* (physical activity) are negative. This re-

sults in the fact that the increase in those parameters stands for the decrease in the odds on suffering from obturation. While applying this model it is easy to calculate the probability of the emergence of obturation in a patient with appropriate values of risk factors. For example, a patient who practices sports, has no addictions or predispositions shortens the odds on suffering from obturation, as the probability amounts to $P(1) = 0.009$; however, in a patient who does not practice sports and has a full set of negative factors, the probability of the emergence of obturation amounts to 0.86!

Conclusions

For the examined population of patients of community health centres in Bydgoszcz, the model of logistic regression took the final form:

$$P(1) = \frac{e^{-2.866 - 0.730Otyltrze + 1.601POChP - 1.115Sport + 0.451Pali + 0.794Biernie + 1.538Alergia + 1.026WywRo}}{1 + e^{-2.866 - 0.730Otyltrze + 1.601POChP - 1.115Sport + 0.451Pali + 0.794Biernie + 1.538Alergia + 1.026WywRo}}$$

Address for correspondence:

Krzysztof Dobosz, M.D.

NZOZ Przychodnia Rejonowa „Ogrody”

ul. Ogrody 21

85-870 Bydgoszcz

Tel./fax: (052) 361-07-21

E-mail: wiola_mr@poczta.onet.pl

Received: 30.05.2007

Revised: 25.06.2007

Accepted: 28.06.2007

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Evaluation of the influence of health-promoting behaviours (increased physical activity) and the result of spirometry in patients of community health centres in Bydgoszcz

Ocena wpływu zachowań prozdrowotnych (zwiększonej aktywności fizycznej) a rezultat spirometrii u pacjentów bydgoskich przychodni rejonowych

KRZYSZTOF DOBOSZ^{1, A-G}, WIOLETTA DOBOSZ^{2,3 C-F}, GRZEGORZ CZERWIŃSKI^{1, E, F}, PAWEŁ RAJEWSKI^{4, E, F}

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

² Katedra Informacji Naukowej i Bibliologii Uniwersytetu Kazimierza Wielkiego w Bydgoszczy
p.o. Kierownik: dr Katarzyna Domańska

³ Wydział Analiz, Informacji i Szkoleń Regionalnej Izby Obrachunkowej w Bydgoszczy
Prezes: Tadeusz Dobek

⁴ Oddział Chorób Wewnętrznych Wielospecjalistycznego Szpitala Miejskiego w Bydgoszczy
Ordynator: dr n. med. Włodzimierz Rajewski

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

Summary Background. All the recommendations emphasize positive influence of increased physical activity on lung function and on the appearance and course of COPD.

Material and methods. In Bydgoszcz, adults were invited to undergo spirometry, free of charge, preceded by a questionnaire and the measurement of basic anthropometric parameters. Region 1 included patients of POZ “Ogrody” and 4 other community health centres located in the districts of “Wyżyny” and “Kapuściska”, whereas region 2 included the remaining patients of community health centres in Bydgoszcz.

Results. A total of 1225 subjects participated in the study. 313 of them reported increased physical activity, with that statistically more frequently ($p < 01$) people from region 2 vs 1. The significance of reported physical activity by both sexes and in age groups was not affirmed (< 40 years of age vs ≥ 40 years of age) whereas physical activity did not depend on the age or sex of the examined people. COPD defined by a FEV_1/FVC ratio < 0.7 , was detected in 188 subjects (15.34%). Significantly ($p < 001$) more seldom obturation was diagnosed in those physically more active (n/N : 21/313 vs 167/912). An abnormal result of spirometry occurred less frequently in region 1 (10/131 vs 87/465; $p < 01$) and in 2 (11/182 vs 80/447; $p < 001$), in male subjects (5/127 vs 65/364; $p < 001$) and female subjects (16/186 vs 102/548; $p < 01$) and in the age group of ≥ 40 (18/261 vs 135/744; $p < 001$).

Conclusions. 1. Increased physical activity in the population of patients of community health centres in Bydgoszcz has a beneficial influence on the lung function assessed spirometrically. 2. People who are physically active experience obturation less frequently.

Key words: physical activity, practice sport, GOLD, COPD, mass screening, promoting health, primary care spirometry.

Streszczenie Wstęp. Wszystkie rekomendacje (od zaleceń ATS i ERS z 1995 r. oraz PTF z 1997 r. do ostatniej aktualizacji jesienią 2006 r. raportu Global Initiative of Chronic Lung Disease) podkreślają pozytywny wpływ zwiększonej aktywności fizycznej na czynność płuc oraz na wystąpienie i przebieg POChP.

Materiał i metody. W Bydgoszczy zaproszono dorosłe osoby do bezpłatnej spirometrii poprzedzonej ankietą oraz pomiarem podstawowych parametrów antropometrycznych. Do rejonu 1 zaliczono pacjentów POZ „Ogrody” i 4 pozostałych przychodni rejonowych zlokalizowanych w dzielnicach „Wyżyny” i „Kapuściska”, zaś do rejonu 2 zaliczono pozostałych pacjentów bydgoskich przychodni rejonowych.

Wyniki. W sumie zbadano 1225 osób. 313 z nich zgłosiło zwiększoną aktywność fizyczną, w tym statystycznie znamienne częściej ($p < 01$) osoby z rejonu 2 vs 1. Nie stwierdzono istotności w zgłaszaniu aktywności fizycznej u obojga płci i w grupach wiekowych (< 40 lat vs ≥ 40 lat). Jednocześnie aktywność fizyczna nie zależała od wieku i płci badanych osób. POChP definiowana według GOLD jako $FEV_1/FVC < 0,7$ została rozpoznana u 188 pacjentów (15,34%). U 71 osób (5,80%) PO była łagodna (stadium I GOLD), u 99 (8,08%) łagodna (stadium II) i u 18 (1,47%) ciężka (stadium III). Znamienne ($p < 001$) rzadziej obturację stwierdzono u bardziej aktywnych ruchowo (n/N : 21/313 vs 167/912). Nieprawidłowy wynik spirometrii mniej często występował w rejonie 1

(10/131 vs 87/465; $p < 01$) i w 2 (11/182 vs 80/447; $p < 001$), u mężczyzn (5/127 vs 65/364; $p < 001$) i kobiet (16/186 vs 102/548; $p < 01$) oraz w grupie wiekowej ≥ 40 lat (18/261 vs 135/744; $p < 001$).

Wnioski. 1. Zwiększona aktywność fizyczna w populacji bydgoskich pacjentów przychodni rejonowych ma korzystny wpływ na czynność płuc ocenianą spirometrycznie. 2. U osób aktywnych ruchowo rzadziej występuje obturacja.

Słowa kluczowe: aktywność fizyczna, POChP, badanie przesiewowe, promocja zdrowia, podstawowa opieka zdrowotna, przychodnia rejonowa.

Background

All recommendations (starting from ATS and ERS recommendations of 1995 and PTF of 1997 to the last update of the GOLD report in the autumn 2006) emphasise positive influence of increased physical activity on the lung function as well as appearance and course of the COPD.

Material and methods

In Bydgoszcz adult persons were invited to undergo free of charge spirometry preceded by a questionnaire and measurement of basic anthropometric parameters. The region 1 included patients of POZ "Ogrody" and 4 other community health centres located in the districts of "Wyżyny" and "Kapuściska", whereas region 2 included the remaining patients of community health centres in Bydgoszcz. In the analysis patients were divided into two age groups: younger (< 40 years) and older (≥ 40 years) and also in accordance with the sex of patients surveyed. Patients were grouped as physically active when in the questionnaire they gave answers "always" and "frequently" to questions concerning practising sports/increased physical activity. Patients were grouped as less physically active when they gave answers "sometimes", "rarely" and "never". Spirometry was performed in accordance with ATS and ERS recommendations in the community health centre with a MES 1000 spirometer, norms were accepted in compliance with ECCS, and obturation in compliance with GOLD criteria. In statistical measurements the χ^2 independence test was used.

Results

According to the questionnaire data, over 25 of the patients examined declared increased physical activity. Typically more frequently increased physical activity was revealed by patients from the region 2 than the region 1 ($p < 01$). The number of cases of increased physical activity did not depend on the sex and age of the patients surveyed (Tab. 1).

The number of cases of increased physical activity was statistically larger in the region 2

than in region 1 ($p < 01$), but did not depend on the age of the examined. In men, increased physical activity was statistically more frequent in the region 2 than in region 1 ($p < 01$) and it was more frequent in the younger group than in the older one ($p < 05$). In women, increased physical activity occurred in both regions and both age groups (Tab. 2).

In accordance with the GOLD criteria, the COPD was diagnosed in 188 patients, i.e., in over 15% of the patients examined. The frequency of occurrence of respiratory obturation was similar in women and men, irrespective of the degree of its severity. Both in women and in men most frequent was moderate obturation, more seldom mild obturation and most seldom severe obturation of the respiratory tract (Tab. 3).

The frequency of occurrence of respiratory obturation did not depend on the region, sex and age of the examined (Tab. 4).

In the group of patients examined who suffered from respiratory obturation most patients were women. Respiratory obturation was insignificantly more frequent in men and women living in the region 1 than in men and women in the region 2. In women, respiratory obturation was more frequent than in men living in both regions and belonging to both age groups. Women in the younger age group suffered from symptoms of respiratory obturation insignificantly more frequently than women belonging to the older age group (Tab. 5).

Table 1. The number of cases of increased physical activity in the patients depending on the region, sex, age and in total

The patients examined	Increased physical activity		
	n	%	p
In total (n = 1225)	313	25.55	
Region 1 (n = 596)	131	21.98	< 01
Region 2 (n = 629)	182	28.93	
Men (n = 491)	127	25.87	NS
Women (n = 734)	186	25.34	
Age < 40 years (n = 190)	52	27.37	NS
Age ≥ 40 years (n = 1035)	261	25.22	

Table 2. The number of cases of increased physical activity in men and women depending on the region, age and in total

The patients examined	Cases of increased physical activity								
	Men			Women			In total		
	n/N	%	p	n/N	%	p	n/N	%	p
Region 1	48/234	20.51	< 01	83/362	22.93	NS	131/596	21.98	< 01
Region 2	79/257	30.74		103/372	27.69		182/629	28.93	
< 40 years	31/88	35.23	< 05	21/102	20.59	NS	52/190	27.37	NS
≥ 40 years	96/403	23.82		165/632	26.11		261/1035	25.22	

Table 3. Frequency of occurrence of respiratory obturation in the population examined according to the degree of severity and in total

Respiratory obturation	Men		Women		In total	
	n	%	n	%	n	%
Mild	27	5.50	44	5.99	71	5.80
Moderate	36	7.33	63	8.58	99	8.08
Severe	7	1.43	11	1.50	18	1.47
In total	70	14.26	118	16.07	188	15.34

Table 4. Frequency of occurrence of respiratory obturation depending on the region, sex and age of the examined

The patients examined	Respiratory obturation		p
	n	%	
In total	188	15.35	
Region 1 (n = 596)	97	16.28	NS
Region 2 (n = 629)	91	14.47	
Men (n = 491)	70	14.26	NS
Women (n = 734)	118	16.07	
Age < 40 years (n = 190)	35	18.42	NS
Age ≥ 40 years (n = 1035)	153	14.78	

Table 5. Frequency of occurrence of respiratory obturation in men and women depending on the region and age

The patients examined	Respiratory obturation				p
	Men		Women		
	n	%	n	%	
Region 1 (n = 596)	37	6.2	60	10.07	NS
Region 2 (n = 629)	33	5.25	58	9.22	
Age < 40 years (n = 190)	10	5.26	25	13.16	NS
Age ≥ 40 years (n = 1035)	60	5.80	93	8.99	
Total in groups acc. to sex	70	37.23	118	62.77	–

Respiratory obturation was statistically more frequent in the patients examined with low physical activity than in the patients examined with increased physical activity ($p < 0.001$). With an exception of the younger age group (limited number), in residents living in both regions, in the examined patients of both sexes and in the examined patients belonging to the older age group, respiratory obturation was associated statistically more frequently with limitations on physical activity than with increased physical activity ($p < 01 - p < 001$) (Tab. 6).

Discussion

A larger number of women suffered from respiratory obturation, because the number of patients who underwent the examination was nearly twice as high as the number of men, but statistically this difference was insignificant. What may be curious is the fact that the number of cases of respiratory obturation was relatively high (> 18%) in the younger age group (NS vs the older group); most probably it results from a high proportion of patients suffering from bronchial asthma in this group who took advantage of spirometry being performed. On the spot due to the limits of screening examinations, no diastolic test or provocation test were performed, thus final differentiation between asthma and COPD cannot be executed at the current diagnostic stage. All patients with deficiencies in dynamic spirometry were informed on that and recommended to visit a specialist clinic to have full lung function evaluation done and proper treatment applied. The analysis of reported increased physical activity depending on the occurrence of dyspnoea ($FEV_1/FVC < 0.7$) confirmed its positive influence on the lung function. This result was always statistically significant ($p < 001$). The result was obtained always irrespective of the region, the sex of the patients examined and in the older age group. In the younger age group, due to a limited number of patients with increased physical activity that suffered from respiratory obturation the χ^2 independence test could not be performed.

Table 6. Frequency of occurrence of respiratory obturation in the patients depending on the region, sex, age and in total

The patients examined	Increased physical activity	Respiratory obturation		<i>p</i>
		<i>n</i>	%	
Region 1	YES (<i>n</i> = 131) NO (<i>n</i> = 465)	10 87	7.63 18.71	< 01
Region 2	YES (<i>n</i> = 182) NO (<i>n</i> = 447)	11 80	6.04 17.90	< 001
Men	YES (<i>n</i> = 127) NO (<i>n</i> = 364)	5 65	3.94 17.86	< 001
Women	YES (<i>n</i> = 186) NO (<i>n</i> = 548)	16 102	8.60 18.61	< 01
Age < 40 years	YES (<i>n</i> = 52) NO (<i>n</i> = 138)	3 32	5.77 23.19	number too small
Age ≥ 40 years	YES (<i>n</i> = 261) NO (<i>n</i> = 774)	18 135	6.90 17.44	< 001
In total	YES (<i>n</i> = 313) NO (<i>n</i> = 912)	21 167	6.71 18.31	< 001

Conclusions

1. Increased physical activity in the population of patients of community health centres in Bydgoszcz has a beneficial influence on the lung function evaluated spirometrically.

2. Patients who are physically active less frequently experience respiratory obturation.

Address for correspondence:

Krzysztof Dobosz, M.D.

Przychodnia Rejonowa „Ogrody”

ul. Ogrody 21

85-870 Bydgoszcz

Tel./fax: (052) 361-07-21

E-mail: wiola_mr@poczta.onet.pl

Received: 30.05.2007

Revised: 25.06.2007

Accepted: 28.06.2007

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Spirometry detecting COPD in patients from general practice primary care with family history of diseases involving obturation of the respiratory tract

Spirometryczna próba wczesnego wykrycia POChP u pacjentów przychodni rejonowej z wywiadem rodzinnym obciążonym występowaniem chorób przebiegających z obturacją dróg oddechowych

KRZYSZTOF DOBOSZ^{1, A-G}, WIOLETTA DOBOSZ^{2, 3, C-F}, GRZEGORZ CZERWIŃSKI^{1, D, E}, PAWEŁ RAJEWSKI^{4, D, E}

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

² Katedra Informacji Naukowej i Bibliologii Uniwersytetu Kazimierza Wielkiego w Bydgoszczy
p.o. Kierownik: dr Katarzyna Domańska

³ Wydział Analiz, Informacji i Szkoleń Regionalnej Izby Obrachunkowej w Bydgoszczy,
Prezes: Tadeusz Dobek

⁴ Oddział Chorób Wewnętrznych Wielospecjalistycznego Szpitala Miejskiego w Bydgoszczy
Ordynator: dr n. med. Włodzimierz Rajewski

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

Summary Background. The structure and function of the respiratory system is determined by multiple genes.

Objectives. How often does COPD occur in people whose closest relatives suffer from obturatory diseases?

Material and methods. In Bydgoszcz, people at the age of > 18 were invited to undergo spirometry, free of charge, preceded by questionnaire research and the measurement of basic anthropometric parameters.

Results. A total of 1225 subjects participated. 292 (23.84%) of them reported the occurrence of chronic diseases involving obturation of the respiratory tract in their closest relatives, difference was not detected in their occurrence among patients from region 1 vs 2, men vs women and in age groups. COPD defined as FEV₁/FVC ratio < 0.7, was detected in 188 subjects (15.34%). In 71 subjects (5.80%) COPD was mild (GOLD stage I) and in 99 (8.08%) moderate (stage II) and in 18 (1.47%) severe (stage III). Obturation was significantly ($p < 001$) more frequently diagnosed in people with family history (92/292 vs 96/933). An abnormal result of spirometry occurred always statistically more frequently in subjects having ill relatives, respectively in region 1 (54/147 vs 43/449; $p < 001$) and in 2 (38/145 vs 53/484; $p < 001$), in men (35/103 vs 35/388; $p < 001$) and in women (57/189 vs 61/545; $p < 001$) as well as in the younger (< 40 years of age; 12/40 vs 23/149; $p < 05$) and older age group (≥ 40 years of age; 80/251 vs 73/784; $p < 001$).

Conclusions. 1. Within the population of patients COPD occurs significantly statistically more often in people with family history of obturation. 2. Family history of diseases involving obturation of the respiratory tract indicates the need for administering spirometry.

Key words: genetic load, family history, GOLD, COPD, mass screening, promoting health, primary care spirometry.

Streszczenie Wstęp. Na budowę i czynność układu oddechowego wpływa wiele genów, a liczne publikacje podkreślają istotny wpływ predyspozycji genetycznej na wystąpienie POChP.

Cel pracy. Jak często POChP występuje u osób, których najbliżsi krewni chorują na choroby obturacyjne?

Materiał i metody. Zaproszono dorosłe osoby (> 18 lat) na bezpłatną spirometrię. Badanie było poprzedzone ankietą oraz pomiarem podstawowych parametrów antropometrycznych. Rejon 1 to pacjenci POZ „Ogrody” w Bydgoszczy i 4 najbliższych jej POZ-ów, zaś rejonu 2 – to pozostałe osoby.

Wyniki. Z 1225 zbadanych osób 292 (23,84%) zgłosiło występowanie u ich najbliższych krewnych przewlekłych chorób przebiegających z obturacją dróg oddechowych. Obciążenie rodzinne występowało podobnie często między pacjentami z rejonu 1 vs 2, mężczyznami vs kobietami i w grupach wiekowych (< 40 lat vs ≥ 40 lat). POChP zdefiniowana jako FEV₁/FVC < 0,7 została rozpoznana u 188 osób (15,34%). U 71 osób (5,80%) POChP była łagodna (GOLD stadium I), u 99 (8,08%) umiarkowana (stadium II) i u 18 (1,47%) ciężka (stadium III). Istotnie ($p < 001$) częściej obturację stwierdzono u osób z obciążonym wywiadem rodzinnym (92/292 vs 96/933). Nieprawidłowy wynik spirometrii zawsze statystycznie częściej występował u badanych mających chorych krewnych, odpowiednio w rejonie 1 (54/147 vs 43/449; $p < 001$) i w 2 (38/145 vs 53/484; $p < 001$), u mężczyzn

(35/103 vs 35/388; $p < 001$) i u kobiet (57/189 vs 61/545; $p < 001$) oraz w młodszej (12/40 vs 23/149; $p < 05$) i starszej grupie wiekowej (80/251 vs 73/784; $p < 001$).

Wnioski. 1. W populacji bydgoskich pacjentów przychodni rejonowych u osób z obciążonym obturacją wywiadem rodzinnym statystycznie istotnie częściej występuje POChP. 2. Obciążenie rodzinne chorobami przebiegającymi z obturacją płuc wskazuje na potrzebę wykonania spirometrii.

Słowa kluczowe: obciążenie genetyczne, wywiad rodzinny, GOLD, badanie przesiewowe, promocja zdrowia, spirometria, przychodnia rejonowa.

Background

The structure and function of the respiratory system are determined by multiple genes. Numerous publications emphasise significant influence of genetic predispositions on the occurrence of COPD. This is expressed in American, European and Polish "respiratory" societies ATS (1995) and ERS (1995) as well as PTF (1997) and also international reports of experts in the field (the GOLD last updating in autumn 2006).

Objectives

How often does COPD occur in patients whose closest relatives have obturatory diseases?

Material and methods

In Bydgoszcz adult persons were invited to undergo free of charge spirometry preceded by a questionnaire and measurement of basic anthropometric parameters. The region 1 included patients of POZ "Ogrody" and 4 other community health centres located in the districts of "Wyżyny" and "Kapuściska", whereas region 2 included the remaining patients of community health centres in Bydgoszcz. In the analysis patients were divided into two age groups: younger (< 40 years) and older (≥ 40 years) and also in accordance with the sex of patients surveyed. Patients who were genetically loaded were those who said "yes" (yes vs no) in the questionnaire while answering the question concerning the family history of COPD or bronchial asthma. Spirometry was performed in accordance with ATS and ERS recommendations in the community health centre with a MES 1000 spirometer, norms were accepted in compliance with ECCS, and obturation in compliance with GOLD criteria. In statistical measurements the chi² independence test was used.

Results

On the basis of the questionnaire it was found that obturative diseases occurred in ca. 24% of

the patients' families, and the frequency of occurrence was independent from the region, sex and age of the patients (Tab. 1).

The frequency of occurrence of obturative diseases in the patients' families in total and in men and women did not depend on the region and age of the patients (Tab. 2).

On the basis of the analysis of spirometry results (in accordance with the GOLD criteria) symptoms of respiratory obturation were diagnosed in 188 patients, i.e., in over 15% of the examined. The frequency of occurrence of respiratory obturation was similar in women and men, irrespective of the degree of its severity. Both in women and in men most frequent was moderate respiratory obturation, more seldom mild obturation and most seldom severe respiratory obturation (Tab. 3).

The frequency of occurrence of respiratory obturation did not depend on the region, sex and age of the patients (Tab. 4).

In the group of patients examined who suffered from respiratory obturation most patients were women. Respiratory obturation was insignificantly more frequent in men and women living in the region 1 than in men and women in the region 2. In women, respiratory obturation was more frequent than in men in both regions and both age groups. Women in the younger age group suffered from symptoms of respiratory obturation more frequently than women belonging to the older age group (Tab. 5).

Table 1. Frequency of occurrence of obturative diseases in the patients' families depending on the sex, region, age and in total

The patients examined	Obturative lung disease in family		
	<i>n</i>	%	<i>p</i>
In total (<i>n</i> = 1225)	292	23.84	
Region 1 (<i>n</i> = 596)	103	20.98	NS
Region 2 (<i>n</i> = 629)	189	25.75	
Men (<i>n</i> = 491)	147	24.66	NS
Women (<i>n</i> = 734)	145	23.05	
Age < 40 years (<i>n</i> = 190)	41	21.58	NS
Age ≥ 40 years (<i>n</i> = 1035)	251	24.25	

Table 2. Frequency of occurrence of obturative lung diseases in the families of men and women under examination depending on the region, age and in total

The patients examined	Obturative lung diseases in family								
	Men			Women			In total		
	n/N	%	p	n/N	%	p	n/N	%	p
Region 1	53/234	22.65	NS	94/362	25.97	NS	147/596	24.66	NS
Region 2	50/257	19.46		95/372	25.54		145/629	23.05	
Age < 40 years	16/88	15.53	NS	25/102	24.51	NS	41/190	21.58	NS
Age ≥ 40 years	87/403	21.59		164/632	25.95		251/1035	24.25	

Table 3. Frequency of occurrence of respiratory obturation in the population examined according to the degree of severity and in total

Respiratory obturation	Men		Women		In total	
	n	%	n	%	n	%
Mild	27	5.50	44	5.99	71	5.80
Moderate	36	7.33	63	8.58	99	8.08
Severe	7	1.43	11	1.50	18	1.47
In total	70	14.26	118	16.07	188	15.34

Table 4. Frequency of occurrence of respiratory obturation depending on the region, sex and age of the patients

The patients examined	Respiratory obturation		p
	n	%	
In total	188	15.35	
Region 1 (n = 596)	97	16.28	NS
Region 2 (n = 629)	91	14.47	
Men (n = 491)	70	14.26	NS
Women (n = 734)	118	16.07	
Age < 40 years (n = 190)	35	18.42	NS
Age ≥ 40 years (n = 1035)	153	14.78	

Table 5. Frequency of occurrence of respiratory obturation in women and men depending on the region and age

The patients examined	Respiratory obturation				p
	Men		Women		
	n	%	n	%	
Region 1 (n = 596)	37	6.2	60	10.07	NS
Region 2 (n = 629)	33	5.25	58	9.22	
Age < 40 years (n = 190)	10	5.26	25	13.16	NS
Age ≥ 40 years (n = 1035)	60	5.80	93	8.99	
Total in groups acc. to sex	70	37.23	118	62.77	–

Respiratory obturation diagnosed in spirometry occurred significantly more frequently in patients reporting obturative lung diseases in their family history than in patients who did not report these diseases ($p < 0.001$). It concerned patients living in both regions, of both sexes and belonging to both age groups (tab. 6).

Discussion

What may be curious is the fact that the number of cases of respiratory obturation was relatively high (> 18%) in the younger age group (NS vs the older group); most probably it results from a high proportion of patients suffering from bronchial asthma in this group who took advantage of spirometry being performed. On the spot due to the limits of screening examinations, no diastolic test or provocation test were performed, thus final differentiation between asthma and COPD cannot be executed in the current diagnostic stage. All patients with deficiencies in dynamic spirometry were informed on that and recommended to visit a specialist clinic to have full lung function evaluation done and proper treatment applied. The analysis of genetic family load depending on the occurrence of dyspnoea ($FEV_1/FVC < 0.7$) confirmed the negative influence of this factor on the lung function evaluated spirometrically. This result was always statistically significant ($p < 0.001$). The result was obtained ($p < 0.05-0.001$) always irrespective of the region, the sex of the patients examined and the age group. It may be interesting why in the younger age group statistical significance amounted to < 0.05, and in the older age group it amounted to < 0.001. This may be due to the fact that older patients significantly more frequently had children, and thus younger patients have a more limited number of relatives, in whom obturative diseases could potentially be diagnosed.

Table 6. Frequency of occurrence of respiratory obturation in patients genetically loaded and unloaded with obturative lung diseases in the family history depending on the region, sex, age and in total

The patients examined	Obturative lung diseases in family history	Respiratory obturation		<i>p</i>
		<i>n</i>	%	
Region 1	YES (<i>n</i> = 147)	54	36.73	< 0.001
	NO (<i>n</i> = 449)	43	9.58	
Region 2	YES (<i>n</i> = 145)	38	26.21	< 0.001
	NO (<i>n</i> = 484)	53	10.95	
Men	YES (<i>n</i> = 103)	35	33.98	< 0.001
	NO (<i>n</i> = 388)	35	9.02	
Women	YES (<i>n</i> = 189)	57	30.16	< 0.001
	NO (<i>n</i> = 545)	61	11.19	
Age < 40 years	YES (<i>n</i> = 41)	12	29.27	< 0.05
	NO (<i>n</i> = 149)	23	15.44	
Age ≥ 40 years	YES (<i>n</i> = 251)	80	31.87	< 0.001
	NO (<i>n</i> = 784)	73	9.31	
In total	YES (<i>n</i> = 292)	92	31.51	< 0.001
	NO (<i>n</i> = 933)	96	10.29	

Conclusions

1. Within the population of patients of community health centres in Bydgoszcz COPD occurs statistically significantly more frequently in patients with the family history of respiratory obturation.
2. Family history of diseases involving respiratory obturation indicates the need for administering spirometry.

Address for correspondence:

Krzysztof Dobosz, M.D.

Przychodnia Rejonowa „Ogrody”

ul. Ogrody 21

85-870 Bydgoszcz

Tel./fax: (052) 361-07-21

E-mail: wiola_mr@poczta.onet.pl

Received: 30.05.2007

Revised: 25.06.2007

Accepted: 28.06.2007

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Zaburzenia widzenia barw u studentów stomatologii

Color-vision deficiency in dental students

MAGDALENA GIBAS^{A-G}, EDYTA MĄDRY^{B, D-F}, HENRYK WITMANOWSKI^{D-F}

Katedra i Zakład Fizjologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Paluszak

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

Streszczenie **Wstęp.** Nieprawidłowe rozpoznawanie barw jest defektem rzadko występującym w populacji, a jego rozpoznanie ma znaczenie przy rekrutacji do pewnych grup zawodowych. Zaburzenie to dotyka również lekarzy i stomatologów, niewiele jednak publikacji opisuje problem zaburzenia rozpoznawania barw wśród personelu medycznego.

Cel pracy. Podjęcie problemu niedowidzenia barw u przyszłych stomatologów.

Materiał i metody. Badaniem objęto 72 studentów stomatologii II roku (46 mężczyzn i 26 kobiet). Studentów poproszono o udział w ankiecie, w której pytano o: diagnostykę w kierunku zaburzeń widzenia barw przeprowadzoną w przeszłości (również przy naborze na studia medyczne). Widzenie barw zbadano, wykorzystując lampę Wilczka oraz tablice Ishihary. Tablice czytano z odległości 75 cm, a czas na przeczytanie jednej planszy nie przekraczał 3 sekund.

Wyniki. 17% studentów potwierdziło udział w badaniu czucia barw w przeszłości, ale żaden z respondentów nie był badany w tym kierunku w trakcie rekrutacji na studia. U czterech studentów rozpoznano nieprawidłowe widzenie barw. Wszystkie przypadki dotyczyły mężczyzn i miały charakter deuteranomalii.

Wnioski. Biorąc pod uwagę konsekwencje niedowidzenia barw u przyszłych stomatologów, nabór na studia medyczne powinien uwzględniać badania przesiewowe w tym kierunku.

Słowa kluczowe: zaburzenia widzenia barw, studenci, stomatologia.

Summary **Background.** Poor color vision is an inability that rarely occurs in population, but its diagnosis plays role in candidate recruitment for some of the occupations. The disorder is also observed in doctors and dentists, yet there have been few studies describing color vision deficiency in medical profession.

Objectives. The aim of the study was to remark the problem of color deficiency in future dentists.

Material and methods. 72 dental students (46 men and 26 women) were asked to complete a questionnaire. They answered the questions about screening for color-defective vision in the past (also during recruitment period for medical education). For color vision examination, students were tested using Wilczek lamp and Ishihara plates. The plates were held 75 cm from the subjects. The time for an answer was less than 3 seconds.

Results. 17% of students confirmed their attendance in color vision testing in the past. None of subjects was examined during recruitment period to the University of Medical Sciences. In our study four of male students were recognized to be color deficient. All of them exhibited deuteranomaly.

Conclusions. Considering consequences resulting from color deficiency in dentists, recruitment to medical schools should include screening tests.

Key words: color vision defects, students, dentistry.

Wstęp

Zaburzenie widzenia barw jest zjawiskiem rzadko obserwowanym w populacji, występuje u około 8–10% mężczyzn i u mniej niż 1% kobiet. Zwykle jest to cecha dziedziczna, przekazywana z materiałem genetycznym w chromosomie X, dotyczy wówczas obojga oczu. Istnieją również przypadki niedowidzenia barw nabyte (związane z efektem ubocznym niektórych leków, używkami, zmętnieniem soczewki w prze-

biegu procesów starzenia, czy jako objaw chorobowy, np. w migrenach). Najczęściej występującą wadą widzenia barw jest częściowa ślepota na barwę zieloną i/lub czerwoną (odpowiednio: deuteranomalia i protanomalia). Niezwykle rzadko obserwuje się całkowitą ślepotę na barwę zieloną, czerwoną czy niebieską, bądź achromatopsję, czyli całkowitą ślepotę na wszystkie barwy. Zaburzenia wrodzone nie podlegają leczeniu i najczęściej nie mają negatywnego wpływu na życie osoby dotkniętej wadą. Niekiedy jednak

mogą decydować o wyborze zawodu wykonywanego w przyszłości. Istnieją grupy zawodowe, dla których prawidłowe widzenie barw jest jednym z wyznaczników rekrutacji (np. piloci, marynarze). Na podstawie badań przeprowadzonych wśród studentów medycyny postanowiliśmy podjąć problem niedowidzenia barw u przyszłych stomatologów.

Materiał i metody

Obserwację oparto na badaniu studentów II roku medycyny (anglojęzyczny wydział stomatologii), przeprowadzonym podczas ćwiczeń dotyczących narządów zmysłów. Do badania czucia barw wykorzystano lampę Wilczka oraz tablice pseudoizochromatyczne Ishihary, zawierające 24 plansze. Tablice czytano z odległości 75 cm, a czas na przeczytanie jednej planszy nie przekraczał 3 sekund. Badaniu poddano 72 studentów (46 mężczyzn i 26 kobiet; w latach akademickich 2005/2006 i 2006/2007). Przed przystąpieniem do ćwiczeń studentów poproszono o udzielenie odpowiedzi na trzy pytania:

1. Czy kiedykolwiek byłeś(łaś) badany(a) w kierunku zaburzeń widzenia barw?
 - a) tak
 - b) nie
 - c) nie pamiętam
2. Czy kiedykolwiek stwierdzono, że jesteś osobą nieprawidłowo rozpoznającą barwy?
 - a) tak
 - b) nie
 - c) nie wiem
3. Czy przed przyjęciem na studia byłeś(łaś) badany(a) w kierunku zaburzeń widzenia barw?
 - a) tak
 - b) nie

Wyniki

1. 17% studentów potwierdziło udział w badaniu czucia barw w przeszłości, 39% nie było wcześniej badanych, 44% nie pamięta takiego badania.
2. Żaden z ankietowanych nie potwierdził, aby zdiagnozowano u niego zaburzenia czucia barw.
3. Żaden z ankietowanych nie był badany w kierunku zaburzeń widzenia barw przed przyjęciem na studia.
4. Na podstawie badania u czterech studentów rozpoznano nieprawidłowe widzenie barw. Wszystkie przypadki dotyczyły mężczyzn i miały charakter deuteranomalii.

Omówienie

Badania przesiewowe w kierunku zaburzenia widzenia barw w Europie przeprowadza się u dzieci w wieku 7–12 lat [1]. W Polsce takie testy powinny być przeprowadzane wśród uczniów klas III szkoły podstawowej (zgodnie z Rozporządzeniem Ministra Zdrowia z dn. 22.12.2004 r. w sprawie zakresu i organizacji profilaktycznej opieki zdrowotnej nad dziećmi i młodzieżą). Nie zawsze jednak są one realizowane. Częściowo jest to wynikiem zaniedbania, a częściowo brakiem dostępności tablic Ishihary, niedużą liczbą uczniów dotkniętych zaburzeniem rozpoznawania barw, brakiem możliwości leczenia oraz małą czułością testu przeprowadzanego w tym wieku. Do badania dzieci najczęściej używa się tablic z numerami 1, 2, 3 i 5, tj. z cyframi, których rozpoznanie nie powinno powodować trudności. Niesie to jednak za sobą ograniczone możliwości diagnostyki. Ponadto tablice Ishihary, najczęściej używane do badań skryningowych, przydatne są jedynie w rozpoznawaniu jakościowym, a nie ilościowym zaburzeń widzenia w pasmie czerwono-zielonym, bez możliwości diagnostyki pacjentów w kierunku niedowidzenia barwy niebieskiej [2]. Rodzi się zatem pytanie, czy zasadne jest rekomendowanie badań przesiewowych wśród dzieci szkół podstawowych? Ze względu na konsekwencje płynące z braku świadomości na temat zaburzenia, badania skryningowe, pomimo swoich niedoskonałości, mogą być pomocne przy wyborze dalszej drogi życiowej małego pacjenta.

Jednym z warunków rekrutacji na medycynę w Polsce jest dostarczenie zaświadczenia o stanie zdrowia wystawionego przez lekarza medycyny pracy na podstawie badania, które najczęściej nie obejmuje testów w kierunku niedowidzenia barw. Niedowidzenie/ślepotą na kolory, w świetle prawa, nie jest zaburzeniem wykluczającym możliwość podjęcia studiów medycznych. Biorąc pod uwagę opisane w literaturze trudności związane z praktyką studentów i lekarzy z upośledzeniem widzenia barw (począwszy od problemów związanych z rozpoznaniem podstawowych objawów u pacjenta, np. żółtaczkę, zaczerwienienia czy sinicy, a skończywszy na procedurach bardziej zaawansowanych, jak np. oftalmoskopia czy badania przy użyciu mikroskopu, zagadnienie to należy rozważyć jako problematyczne. W krajach europejskich, w tym w Polsce, nie ma przepisów regulujących nabór kandydatów na Wydział Lekarski czy stomatologię, które uwzględniłyby ww. sytuację. Przyszłym stomatologom, którzy wykazują zaburzenia rozpoznawania barw, zaleca się jedynie korzystanie z pomocy asystenta [4]. W literaturze problem przedstawiany jest najczęściej w kontekście doradztwa zawodowego i korzyści płynących z posiadania wie-

dzy na temat swoich ograniczeń [5]. Z punktu widzenia pacjenta takie rozwiązanie wydaje się jednak niewystarczające. Należy się spodziewać, że w niedalekiej przyszłości konieczne będą działania zmierzające do regulacji prawnej przedsta-

wionego zagadnienia, choćby ze względów odpowiedzialności zawodowej oraz dobra pacjenta. W opinii autorów nabór na studia medyczne powinien uwzględniać badania przesiewowe w kierunku zaburzenia widzenia barw.

Piśmiennictwo

1. Spalding JAB. Colour vision deficiency in the medical profession. *Br J Gen Pract* 1999; 49: 469–475.
2. Cole BL. Assessment of inherited colour vision defects in clinical practice. *Clin Exp Optom* 2007; 90: 157–175.
3. Cole BL. The handicap of abnormal colour vision. *Clin Exp Optom* 2004; 87: 258–275.
4. Wasson W, Schuman N. Color vision and dentistry. *Quintessence Int* 1992; 23: 349–353.
5. Spalding JAB. Medical students and congenital colour vision deficiency. *Occup Med* 1999; 49: 247–252.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Magdalena Gibas

Katedra i Zakład Fizjologii UM

ul. Świącickiego 6

60-781 Poznań

Tel.: (061) 854-65-28

Fax: (061) 854-65-39

E-mail: magda.gibas@hipokrates.org

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Powikłania związane z założeniem cewnika obwodowego u dzieci z chorobą nowotworową

Complications associated with peripheral catheter insertion in children with neoplasia

URSZULA GÓRECKA^{1, A-C}, IRENA CHOROSZY-KRÓL^{1, A, G}, MAŁGORZATA FLEISCHER^{2, D-F}, ALICJA CHYBICKA^{3, A-G}, ANETA NITSCH-OSUCH^{4, C, F}, MONIKA BIERNAT^{2, C, F}

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

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

³ Katedra i Klinika Transplantacji Szpiku, Onkologii i Hematologii Dziecięcej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Alicja Chybicka

⁴ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym 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.** Jedną z najczęściej stosowanych technik inwazyjnych u chorych z chorobą nowotworową jest cewnikowanie naczyń krwionośnych uwarunkowane koniecznością długoczasowej terapii dożylniej.

Materiał i metody. Analizę cewników obwodowych żylnych wykonano u 49 pacjentów (26 chłopców i 23 dziewcząt) w wieku 0,5–22 lat (średnia wieku: 10 lat) w Klinice Transplantacji Szpiku, Onkologii i Hematologii AM we Wrocławiu. Stosowano cewniki obwodowe typu wenflon firmy Beckton-Dickinson. W badaniu wykorzystano kartę obserwacji kaniuli obwodowej. Analizie poddano 100 obserwacji wkłuc obwodowych od 1 do 7 obserwacji na jedno dziecko.

Wyniki. W badanej grupie pacjentów cewniki naczyniowe obwodowe były zakładane na grzbiecie dłoni ($n = 48$), w zgięciu łokciowym ($n = 26$), na przedramieniu ($n = 17$), w okolicy nadgarstka ($n = 6$) i na grzbiecie stopy ($n = 3$). Powikłanie cewnikowania żył obwodowych w postaci zaczerwienienia najrzadziej obserwowano w przypadku lokalizacji kaniuli w obrębie zgięcia łokciowego (8%). Powikłania występowały najczęściej w przypadku umiejscowienia wenflonu w obrębie nadgarstka (100%). W pozostałych lokalizacjach częstość zaczerwienienia obejmowała około 1/3 przypadków.

Wnioski. Do najczęstszych powikłań związanych z obecnością cewnika obwodowego należy ból spowodowany nie tylko stanem zapalnym, ale także chemioterapią oraz prawdopodobnie zwiększoną wrażliwością, być może uwarunkowaną przeczulicą skóry lub nawet lękiem.

Słowa kluczowe: cewniki obwodowe, powikłania, dzieci, choroba nowotworowa.

Summary **Background.** Intravenous catheters associated with the necessity of prolonged intravenous therapy are one of the most common invasive devices used in children with neoplasia.

Material and methods. Analysis of peripheral intravenous catheters was carried out in 49 patients (26 boys and 23 girls) aged from 0.5 to 22 years (mean 10 years) treated in the Department of Pediatric Oncology and Haematology, Medical University of Wrocław. Peripheral lines type venflon made by Beckton Dickinson were used. Peripheral cannula standardized form was used for research purposes. 100 peripheral insertion whereas 1–7 catheter insertion per one child were investigated.

Results. In examined group of patients peripheral devices were placed on the back of the hand ($n = 48$), in the elbow ($n = 26$), on the forearm ($n = 17$), in wrist site ($n = 6$) and on the back of the foot ($n = 3$). Peripheral catheter complications in the form of erythema was seen the most rarely when cannula was localized in the elbow (8%). The most common localization of intravenous line which caused complications was wrist region (100%). In other sites the frequency of erythema was observed in about one third cases.

Conclusions. The pain, caused by not only inflammatory process but also by chemotherapy and probably by hypersensitivity of the skin or even fear is the most common intravenous line-related complication.

Key words: peripheral catheters, complications, children, neoplasia.

Wstęp

Pacjenci z chorobą nowotworową w wyniku samego procesu nowotworowego, a także w następstwie stosowanych metod terapii mogą mieć głębokie upośledzenie mechanizmów obronnych, stąd są szczególnie podatni na zakażenia, a ich przebieg jest cięższy niż u osób o prawidłowej odporności [1]. Zakażenia są obecnie główną przyczyną chorobowości i śmiertelności w tej grupie dzieci, co wpływa na przedłużenie okresu hospitalizacji i wymaga dodatkowego leczenia, powiększając tym samym koszty terapii. Podstawową działalnością w zapobieganiu zakażeniom szpitalnym jest szeroko idąca profilaktyka, polegająca na stosowaniu standardów zwalczania zakażeń [2–4]. Z ich pomocą dokonuje się oceny jakości świadczonych usług. Standard wyznacza granicę między jakością dobrą a złą. Wiele czynników zależnych od naszego postępowania może zmniejszać liczbę zakażeń. Ważne jest zachowanie prawidłowych odruchów higienicznych przez personel, a także przestrzeganie obowiązujących procedur i standardów medycznych.

Celem pracy było określenie częstości powikłań infekcyjnych oraz czynników istotnych w profilaktyce zakażeń związanych z obecnością cewników naczyniowych, w tym: wyboru miejsca wkłucia, czasu utrzymania kaniuli obwodowej, częstości zmiany opatrunku.

Materiał i metody

Badaniem objęto pacjentów Kliniki Transplantacji Szpiku, Onkologii i Hematologii Dziecięcej AM we Wrocławiu ze względu na szczególną podatność na zakażenia tej grupy chorych, wynikającą z choroby podstawowej i stosowania leków immunosupresyjnych w terapii.

Analizę cewników obwodowych żylnych wykonano w Klinice u 49 pacjentów (26 chłopców i 23 dziewcząt) w wieku 0,5–22 lat (średnia wieku: 10 lat). Stosowano cewniki obwodowe typu wenflon firmy Beckton-Dickinson.

W badaniu wykorzystano kartę obserwacji kaniuli obwodowej, zawierającą następujące dane: imię i nazwisko pacjenta, rozpoznanie, data założenia i usunięcia wkłucia, codziennej obserwacji, miejsce założenia cewnika, czasu utrzymania kaniuli; częstość zmiany opatrunku, przyczynę usunięcia oraz zastosowania wkłucia. Obserwację prowadzono od czerwca do września 2005 r.

Analizę statystyczną wykonano za pomocą programu komputerowego Microsoft Excel oraz Statsoft Statistica 6.0. W celu obliczenia wartości p (poziomu istotności statystycznej) skorzystano z testu Chi-kwadrat z korekcją Yatesa.

Obserwację cewników obwodowych przepro-

wadzono u 49 pacjentów leczonych w Klinice. Analizie poddano 100 obserwacji wkłuc obwodowych od 1 do 7 obserwacji na jedno dziecko.

Najczęściej wybieranym miejscem wkłucia obwodowego przez pielęgniarki był grzbiet dłoni ($n = 48$). Jest to miejsce łatwo dostępne, bezpieczne, daje możliwość ciągłej obserwacji miejsca wprowadzenia cewnika, nie ogranicza ruchów dziecka, jest ponadto łatwe w pielęgnacji. Drugą najczęstszą lokalizacją było zgięcie łokciowe ($n = 26$). Lokalizacja ta charakteryzuje się mniejszą liczbą powikłań oraz mniejszą bolesnością zakładania cewników, jednak ogranicza ruchy stawu łokciowego u dziecka. Trzecim najczęściej wybieranym miejscem było przedramię ($n = 17$). Implantacja wenflonu w tej okolicy nie ogranicza ruchów dziecka i jest łatwa w pielęgnacji. Rzadziej stosowanym miejscem zakładania kaniuli obwodowej był nadgarstek ($n = 6$) i grzbiet stopy ($n = 3$). Lokalizacja taka jest trudniejsza w utrzymaniu czystości, bardziej bolesna i powoduje dyskomfort pacjenta, ograniczając jego ruchy (ryc. 1).

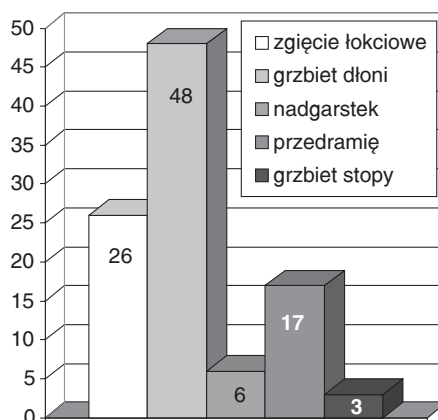
Biorąc pod uwagę przyczyny zastosowania cewników obwodowych (ryc. 2), w analizowanym materiale można wyróżnić 3 grupy, w których powodem implantacji cewnika obwodowego były:

1) diagnostyka (bez leku) (8 obserwacji) – w tej grupie dzieci wkłucie założono jednokrotnie do badań diagnostycznych, np.: tomografii komputerowej, scyntygrafii kości, pobierania krwi;

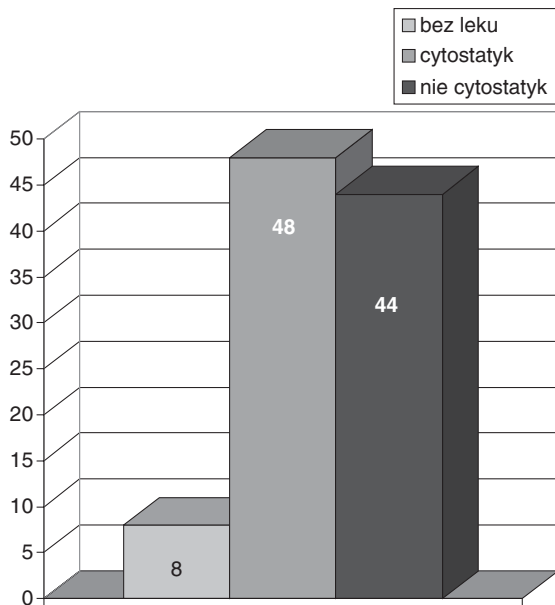
2) podaż leków cytostatycznych (48 obserwacji) – są to leki stosowane do leczenia, m.in. chorób nowotworowych, np.: Vincrystyna, Vepesid, L-Asparaginaza, Topotecan, Daunorubicyna;

3) podaż leków niecytostatycznych (44 obserwacje) – są to wszystkie leki nie będące cytostatykami, np.: antybiotyki, leki przeciwbólowe, przeciwgorączkowe, kroplówki.

Najczęstszym powikłaniem cewnikowania żył obwodowych był ból, występował on w 40 przy-



Rycina 1. Miejsce założenia cewnika obwodowego



Rycina 2. Przyczyny zakładania kaniuli obwodowej żyłnej

padkach. Mógł być przyczyną nie tylko stanu zapalnego, ale również stosowania chemioterapii, która jest jedną z podstawowych metod leczenia nowotworów u dzieci (wlew cytostatyków wywiera silnie drażniące działanie na ścianę naczyń), a także psychologicznie uwarunkowanej nadwrażliwości [5].

Zaczerwienienie, które wystąpiło w 29 przypadkach, mogło być spowodowane zarówno stanem zapalnym, jak i odczynem alergicznym po cewnikach obwodowych lub opatrunku. Obrzęk jako następne powikłanie wystąpił w 21 przypadkach; jego przyczyną był stan zapalny, przetoczenia płynów poza żyłę, naruszenie ciągłości ściany naczyń oraz wynaczynienie cytostatyków (ryc. 3).

Czas utrzymywania cewnika obwodowego w naczyniu żylnym wahał się w zakresie od 1 do 8 dni (średnio 3 doby).

Zmianę opatrunków wykonywano w przypadku 51 obserwacji wkłuc obwodowych. Opatrunki w miejscu wkłucia zmieniano co 1–4 dni (średnio co 2 dni). Obserwacje wkłuc obwodowych, w przypadku których wykonano zmiany opatrunków, podzielono na dwie grupy:

1) w grupie I czas utrzymania wenflonu w żyłę obwodowej wyniósł 1–2 dni,

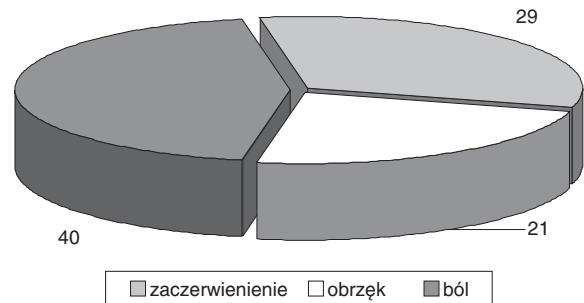
2) w grupie II wahał się w przedziale od 2 do 8 dni (średnio 5 dni).

W grupie dzieci, u których zmieniano opatrunek rzadziej niż co 2 dni, czas utrzymania cewnika obwodowego był znacząco dłuższy (ryc. 4):

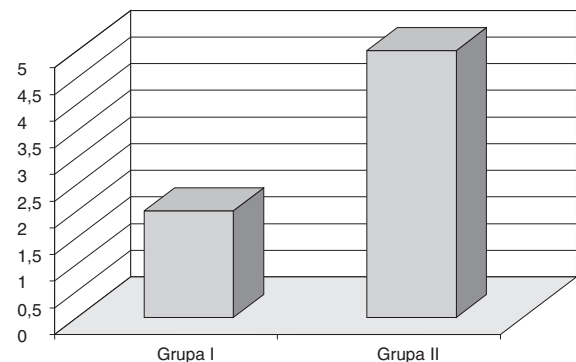
1) grupa I – 27 obserwacji ze zmianą opatrunku < 2 dni,

2) grupa II – 24 obserwacje ze zmianą opatrunku > 2 dni.

Główną przyczyną usunięcia kaniuli obwodowej było zakończenie leczenia i/lub diagno-



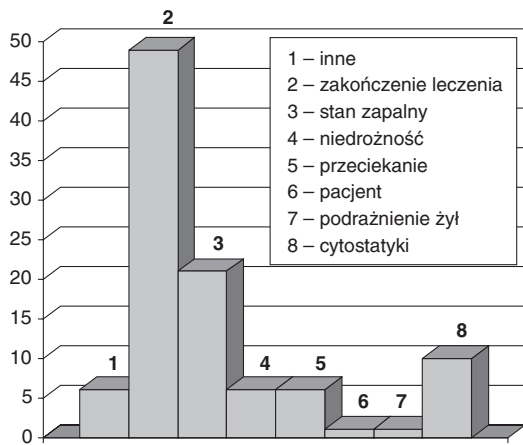
Rycina 3. Najczęściej występujące powikłania w miejscu wkłucia cewnika obwodowego (liczba przypadków $n = 90$)



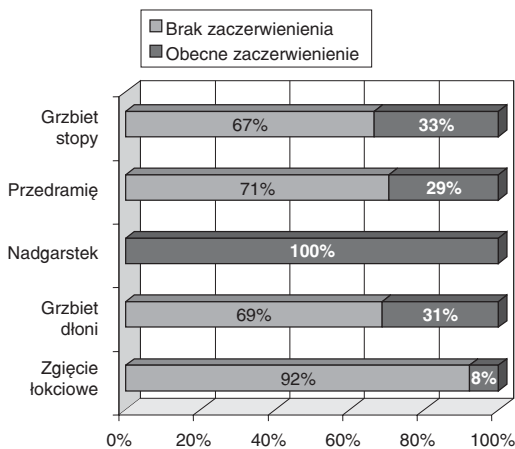
Rycina 4. Czas utrzymania cewnika obwodowego w naczyniu żylnym w zależności od częstości zmiany opatrunku
grupa I – 27 obserwacji ze zmianą opatrunku < 2 dni
grupa II – 24 obserwacje ze zmianą opatrunku \geq 2 dni

tyki ($n = 49$). W 21/100 obserwacji cewnik został usunięty z powodu objawów stanu zapalnego (wystąpienie co najmniej 2 objawów: zaczerwienienie, ból lub obrzęk). W 10/100 obserwacjach przyczyną usunięcia cewnika było zastosowanie leków cytostatycznych, tj. wynaczynienia i/lub chemiczne podrażnienie ściany naczyń. Kolejnymi rzadszymi przyczynami były: niedrożność wenflonu – 6/100 przypadków (zgięcie cewnika podczas wprowadzania kaniuli do żyły, przyleganie cewnika do ściany naczyń oraz występowanie drobnych skrzepin w świetle cewnika) oraz nieszczelność (przeciekanie) sprzętu jednorazowego użytku (kraniki, przedłużki, koreczki, aparaty do infuzji płynów). Poza tym powodem usunięcia cewnika obwodowego były: podrażnienie naczyń spowodowane podażą roztworów hiperosmolarnych, reakcją alergiczną na cewnik, opatrunek lub środki dezynfekcyjne, a także samodzielne usunięcie cewnika przez pacjenta (ryc. 5).

W badanej grupie pacjentów cewniki naczyniowe obwodowe były zakładane na grzbiecie dłoni ($n = 48$), w zgięciu łokciowym ($n = 26$), na przedramieniu ($n = 17$), w okolicy nadgarstka ($n =$



Rycina 5. Przyczyny usunięcia wkłuc obwodowych

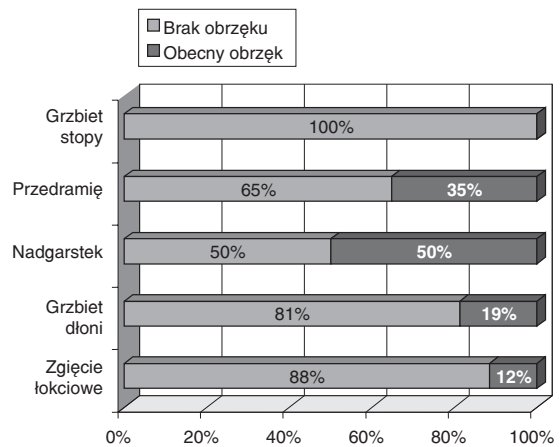


Rycina 6. Lokalizacja wkłucia obwodowego a częstość występowania zaczerwienienia (odsetek epizodów w poszczególnych lokalizacjach)

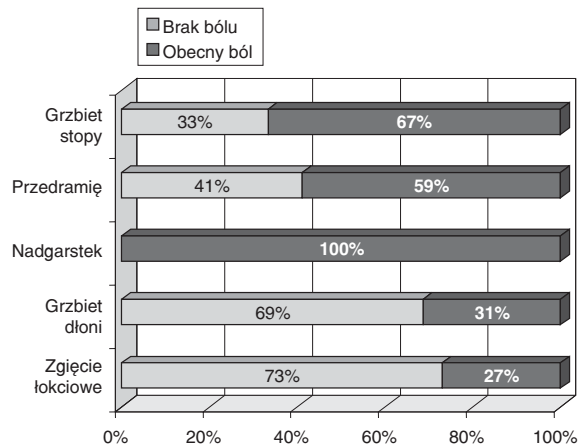
6) i na grzbiecie dłoni ($n = 3$). Powikłanie cewnikowania żył obwodowych w postaci zaczerwienienia najrzadziej obserwowano w przypadku lokalizacji kaniuli w obrębie zgięcia łokciowego (8%). Omawiane powikłanie występowało najczęściej w przypadku umiejscowienia wenflonu w obrębie nadgarstka (100%). W pozostałych lokalizacjach częstość zaczerwienienia obejmowała około 1/3 przypadków (ryc. 6).

Obrzęk tkanek w miejscu wkłucia kaniuli obwodowej był częstym powikłaniem w przypadku lokalizacji wkłucia w obrębie nadgarstka i przedramienia (odpowiednio 50 i 35%). Powikłania tego nie obserwowano w przypadku umiejscowienia wenflonu na grzbiecie stopy. Częstość obrzęku przy cewnikowaniu zgięcia łokciowego wynosiła 12%, natomiast w przypadku grzbietu dłoni – 19% (ryc. 7).

Najbardziej bolesnym miejscem implantacji kaniuli obwodowej był nadgarstek, ból obserwowano w 100% obserwacji. Powikłanie to często



Rycina 7. Lokalizacja wkłucia obwodowego a częstość występowania obrzęku (odsetek epizodów w poszczególnych lokalizacjach)

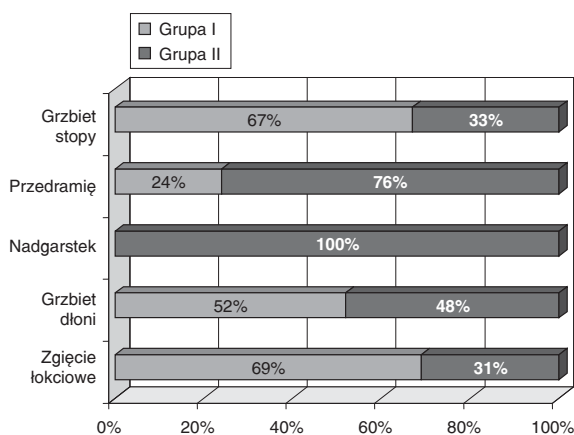


Rycina 8. Lokalizacja wkłucia obwodowego a częstość występowania bólu (odsetek epizodów w poszczególnych lokalizacjach)

towarzyszyło cewnikowaniu żył grzbietu stopy (67%) oraz przedramienia (59%). Najmniej bolesną lokalizacją wkłucia obwodowego było zgięcie łokciowe (27%) (ryc. 8).

Powodem usunięcia cewnika obwodowego było zakończenie leczenia i/lub diagnostyki lub powikłania (ryc. 9). W analizowanym materiale powikłania, których konsekwencją było usunięcie wkłucia obwodowego ($n = 6$), obserwowano najczęściej w przypadku implantacji kaniuli w obrębie żył nadgarstka (100% obserwacji) oraz przedramienia (76%). Najmniejszą liczbę takich powikłań obserwowano przy umiejscowieniu wenflonu w zgięciu łokciowym (31%) i na grzbiecie stopy (33%).

Procentowy udział powikłań jako przyczyny usunięcia cewników obwodowych w zależności od lokalizacji grup cewników obwodowych przedstawia rycina 9.



Rycina 9. Powikłania jako przyczyna usunięcia cewników obwodowych

Dyskusja

W wynikach uzyskanych w badaniach prowadzonych w Klinice Transplantacji Szpiku, Onkologii i Hematologii Dziecięcej AM we Wrocławiu, spektrum izolowanych drobnoustrojów było podobne jak w innych badaniach tego typu.

Zakażeniom zarówno endo-, jak i egzogennym sprzyja naruszenie ciągłości skóry i błon śluzowych (intubacja, cewnikowanie pęcherza, cewnikowanie naczyń). Znaczna oporność pałeczek z rodzaju *Pseudomonas* i *Acinetobacter* na środki dezynfekcyjne i antybiotyki tworzy dla tych drobnoustrojów w środowisku szpitalnym nową niszę ekologiczną. Skłonność do przebywania i namnażania się w wilgotnym środowisku oraz minimalne wymagania odżywcze są dodatkowymi czynnikami ułatwiającymi ich przebywanie w środowisku szpitalnym. Podstawowymi zabiegami wpływającymi na zmniejszenie liczby zakażeń jest reżim sanitarny, przestrzeganie mycia rąk przed i po kontakcie z chorym, co wpływa na przecięcie łańcucha epidemiologicznego. W przypadku stosowania rękawic ochronnych umycie rąk jest konieczne, ponieważ aż w 50% przypadków ręce po zdjęciu rękawic są zanieczyszczone drobnoustrojami [6]. Prawidłowo stosowane rękawice i fartuchy ochronne wyraźnie zmniejszają liczbę zakażeń szpitalnych.

Zakażenia odcewnikowe rozwijają się najczęściej w następstwie skolonizowania cewnika drobnoustrojami pochodzącymi z: skóry pacjenta, rąk personelu medycznego, skażonych preparatów antyseptycznych, odległych ognisk infekcji, płynów infuzyjnych skażonych w czasie przygotowywania leków w oddziale, w wyniku skażenia zestawu do przetoczeń.

Powierzchnia cewnika w części dalszej zosta-

je bardzo szybko po założeniu opłaszczoną warstwą fibryny i – często także – skolonizowana drobnoustrojami pochodzącymi z głębszych warstw skóry. Światło cewnika może być kolonizowane przez drobnoustroje pochodzące z płynów infuzyjnych lub obecne we krwi w czasie przejściowej bakteriemii. Częstość kolonizacji cewników i zakażeń z nimi związanych jest wprost proporcjonalna do czasu pozostania cewnika w naczyniu [7, 8] oraz typu cewnika [9, 10].

Kolonizacja cewnika naczyniowego jest zależna od właściwości adhezyjnych drobnoustrojów, także od rodzaju materiału, z którego wykonano cewnik [11]. Adhezja bakterii do cewnika początkowo jest nieswoista i odwracalna. Po niej jednak następuje adhezja swoista, w której bierze udział receptor adhezyjny, silnie wiążący bakterię z powierzchnią biomateriału. Proces adhezji ułatwiają białka i glikoproteiny gospodarza (na przykład fibrynogen i fibryna), które rozpoznawane są np. przez adhezyny gronkowców, co wzmacnia przyleganie bakterii do powierzchni. Bakterie, zwłaszcza gronkowce kolonizujące powierzchnię cewnika, wytwarzają duże ilości śluzu chroniącego przed układem odpornościowym gospodarza oraz przed działaniem środków przeciwdrobnoustrojowych. Białka gospodarza, żywe komórki bakterii oraz wytwarzany przez nie polisacharydowy śluz tworzą tzw. biofilm. W ostatnim czasie opisano niezwykle interesujące zjawisko komunikowania się komórek bakteryjnych w obrębie biofilmu (tzw. *quorum sensing*), co wpływa na tworzenie i przetrwanie społeczności bakterii na powierzchni cewnika [2, 3, 11].

Duże znaczenie w patogenezie kolonizacji i zakażeń ma rodzaj tworzywa, z którego jest wykonany cewnik. Mikroorganizmy łatwiej kolonizują powierzchnie cewników wykonanych z polichlorku winylu, polietylenu, słabiej – powierzchnie teflonowe i silikonowe [12].

Wnioski

1. Najmniejszy odsetek powikłań obserwowano przy umiejscowieniu cewnika obwodowego w zgięciu łokciowym.
2. Do najczęstszych powikłań związanych z obecnością cewnika obwodowego należy ból spowodowany nie tylko stanem zapalnym, ale także chemioterapią oraz prawdopodobnie zwiększoną wrażliwością, być może uwarunkowaną przeculicą skóry lub nawet lękiem.
3. W grupie dzieci, u których zmieniano opatrunek rzadziej niż co dwa dni, czas utrzymywania cewnika obwodowego był znacząco dłuższy.

Piśmiennictwo

1. Przondo-Mordarska A. *Zakażenia szpitalne*. Wrocław: Wydawnictwo Continuo; 1997.
2. Dzierżanowska D, Jeliaszewicz J. *Zakażenia szpitalne*. Bielsko-Biała: α-medica press; 1999.
3. Fleischer M, Bober-Gheek B. *Podstawy pielęgniarstwa epidemiologicznego*. Warszawa: Wyd. Centrum Kształcenia Podyplomowego Pielęgniarek i Położnych; 2002.
4. Raad II, Hohn DC, Gilbreath BJ, et al. Prevention of central venous catheter-related infections by using maximal sterile barrier precautions during insertion. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1994; 15: 231–238.
5. Płużyńska A, Chybicka A. Lęk jako istotny czynnik psychologiczny kształtujących percepcje bólu. *Onkol Pol* 2005; 3: 121–123.
6. Kózka M. *Standard opieki nad dostępem naczyniowym*. Kraków; 2001.
7. Raad I, Costerton W, Sabharwal U, et al. Ultrastructural analysis of indwelling vascular catheters: a quantitative relationship between luminal colonization and duration of placement. *J Infect Dis* 1993; 168: 400–407.
8. Sznajder JJ, Zveibil FR, Bitterman H, et al. Central vein catheterization: failure and complication rates by three percutaneous approaches. *Arch Intern Med* 1986; 146: 259–261.
9. Heczko P. Patogeneza zakażeń związanych z cewnikowaniem naczyń – nowe możliwości technologiczne. *Zakażenia* 2002; 3–4: 102–103.
10. Timsit JF, Bruneel F, Cheval C, et al. Use of tunneled femoral catheters to prevent catheter-related infection: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 1999; 130: 729–735.
11. Pascual A. Pathogenesis of catheter-related infections: lessons for new designs. *Clin Microbiol Infect* 2002; 8: 256–264.
12. Mermel LA, Farr BM, Sherertz RJ, et al. Guidelines for the Prevention of Intravascular Catheter-Related Infections. *CID* 2001; 32: 1249–1272.

Adres do korespondencji:

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

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Oznaczanie przeciwciał przeciwko cyklicznemu cytrulinowanemu peptydowi (aCCP₂) u pacjentów bez rozpoznania reumatoidalnego zapalenia stawów

Anti-cyclic citrullinated peptide antibodies (anti-CCP₂) in patients without diagnosed rheumatoid arthritis

BARBARA NIERADKO-IWANICKA^{A, B, D-F}, ANDRZEJ BORZĘCKI^G

Katedra i Zakład Higieny Akademii Medycznej w Lublinie

Kierownik: dr hab. med. Andrzej Borzęcki

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

Streszczenie **Wstęp.** Reumatoidalne zapalenie stawów (RZS) jest układową chorobą tkanki łącznej rozwijającą się na tle procesów autoimmunologicznych. Dotyka ona 0,8% dorosłych Europejczyków, prowadząc do inwalidztwa i przedwczesnej śmierci. Wczesne objawy tej choroby, z którymi pacjenci zgłaszają się do lekarzy rodzinnych, mogą być trudne do interpretacji i nie spełniać kryteriów diagnostycznych. Wartościowe w takich sytuacjach są wyniki badań serologicznych. Jednak czynnik reumatoidalny nie jest doskonałym narzędziem diagnostycznym, ponieważ może być dodatni w przebiegu wielu innych chorób. Autorytety w zakresie reumatologii polecają oznaczanie przeciwciał przeciwko cyklicznemu cytrulinowanemu peptydowi (aCCP₂) zarówno u asymptomatycznych pacjentów, jak i u chorych z nieróznicowanym zapaleniem stawów, bowiem test ten uważany jest za wysoce swoisty dla RZS i wartościowy prognostycznie (pozwala przewidzieć agresywny przebieg choroby ze znaczną destrukcją kości).

Cel pracy. Oznaczenie aCCP₂ u 42 pacjentów bez rozpoznania RZS zgłaszających się do poradni lekarza rodzinnego z powodu utrzymujących się od kilku tygodni dolegliwości ze strony układu ruchu.

Materiał i metody. Anti-CCP₂ oznaczono metodą ELISA w surowicach 42 pacjentów NZOZ Familmed przy użyciu komercyjnego kitu firmy Euroimmun (Niemcy). Oznaczenia dokonano zgodnie z instrukcją producenta.

Wyniki. Wynik słabododatni (5–19 RU/ml) uzyskano u 1 pacjentki, średniododatni (20–79 RU/ml) u 2 pacjenta, zaś wysokodatni (> 80 RU/ml) u 1 pacjenta.

Wnioski. Oznaczenie przeciwciał aCCP₂ we wczesnym okresie chorób układu ruchu pozwala wyselekcjonować chorych, u których początek choroby przebiega dynamicznie, a ryzyko rozwoju RZS jest zwiększone.

Słowa kluczowe: przeciwciała przeciwko cyklicznemu cytrulinowanemu peptydowi (aCCP₂), reumatoidalne zapalenie stawów (RZS).

Summary **Background.** Rheumatoid arthritis (RA) is a systemic, autoimmune connective tissue disease. It affects 0.8% of adult Europeans leading to disability and premature deaths. Patients who visit their family doctors present early symptoms of the disease cannot be easily diagnosed as they often do not meet the RA criteria by ACR. Thus serologic tests detecting rheumatoid factors (RF) are valuable for that purpose. Unfortunately, the classical RFs are not very specific for RA and can be positive in many other diseases. Rheumatologists recommend the second generation of anti-CCP antibodies as the marker of choice for diagnosing early RA in both asymptomatic and in patients with undifferentiated arthritis as the level of anti-CCP₂ correlates with progression to erosive disease.

Objectives. Anti-CCP₂ was determined in 42 patients without diagnosed RA. They were patients consulting their family doctor because of osteoarticular pain lasting for a few weeks.

Material and methods. Anti-CCP₂ was determined in sera of the 42 patients of the NZOZ Familmed in Lublin with ELISA commercial kit manufactured by Euroimmun (Germany). The procedure was done according to manufacturer's instructions.

Results. Slightly positive level of anti-CCP₂ (5–19 RU/ml) was found in 1 patient, medium (20–79 RU/ml) in 2, and high (> 80 RU/ml) in 1 patient.

Conclusions. Anti-CCP₂ determination in the early phase of osteoarticular diseases gives the chance to identify the individuals with dynamic pathological process and increased risk of RA.

Key words: anti-cyclic citrullinated peptide antibodies (anti-CCP₂), rheumatoid arthritis (RA).

Wstęp

Reumatoidalne zapalenie stawów (RZS) jest przewlekłą, postępującą chorobą układową tkanki łącznej, która rozwija się na tle procesów autoimmunologicznych. Charakteryzuje się ona nieswoistym zapaleniem stawów. Typowe jest symetryczne zajęcie stawów, w których rozwija się zapalenie maziówki, powodujące powstawanie łuszczyki, co w efekcie prowadzi do destrukcji chrząstek stawowych oraz formacji nadzerek okołostawowych odcinków kości i osteoporozy przystawowej. Dość często w przebiegu RZS rozwijają się zmiany pozastawowe i powikłania układowe. RZS w znacznym odsetku przypadków prowadzi do inwalidztwa i przedwczesnej śmierci [1]. RZS jest rozpoznawane u osób powyżej 16. roku życia [2].

Częstość występowania RZS na świecie jest zróżnicowana i wynosi 0,3–1,5%. W Europie tą chorobą dotkniętych jest 0,8% dorosłych [1]. W populacji Indian Pima z Ameryki Północnej aż 5% choruje na RZS, zaś w wiejskich społecznościach w Chinach i Japonii choroba ta występuje niezmiernie rzadko. W Afryce RZS częściej występuje wśród mieszkańców miast niż wsi [2]. Zachorowalność jest trzykrotnie wyższa wśród kobiet niż wśród mężczyzn [1]. Szczyt zachorowalności przypada na czwartą i piątą dekadę życia [3].

Przyczyna rozwoju RZS nie jest znana. W piśmiennictwie zaznacza się wpływ różnych czynników na rozwój choroby: środowiskowych (przebyte zakażenia bakteryjne i wirusowe; częściej w klimacie chłodnym i wilgotnym, częściej w populacjach miejskich niż wiejskich), genetycznych (obecność antygenów głównego układu zgodności tkankowej – MHC klasy II, przede wszystkim DRB₁), hormonalnych (kobiety zapadają na RZS trzykrotnie częściej niż mężczyźni), immunologicznych [1].

W przebiegu klinicznym RZS wyróżnia się następujące fazy: wczesną, późną, postać układową [3].

Cechy fazy wczesnej RZS to: symetryczne zapalenie wielostawowe (dotyczy nadgarstków, stawów śródreżnopalczkowych – MCP, międzypalczkowych bliższych – PIP, stawów śródstopnopalczkowych – MTP), sztywność poranna stawów trwająca 60 minut lub dłużej, guzki podskórne w okolicach narażonych na ucisk (łokiec, kość krzyżowa, potylica, ścięgno Achillesa), łagodna niedokrwistość, podwyższone wskaźniki ostrej fazy (odczyn Biernackiego – OB, białko C-reaktywne – CRP), czynnik reumatoidalny, niewielka destrukcja chrząstek stawowych i okołostawowych odcinków kości [3].

Wczesne reumatoidalne zapalenie stawów, tj. w ciągu pierwszych kilku tygodni czy miesięcy od pojawienia się dolegliwości stawowych, sta-

nowi trudny problem diagnostyczny, dlatego opisany zespół objawów określany jest jako wczesne zapalenie stawów [4]. W przynajmniej połowie przypadków obraz choroby na tym etapie nie jest na tyle charakterystyczny, aby możliwe było postawienie pewnego rozpoznania wczesnego RZS. Podczas dalszej obserwacji zmieniającego się obrazu klinicznego choroby u części chorych można postawić definitywne rozpoznanie, ale wciąż u części pacjentów rozpoznaje się niezróżnicowane zapalenie stawów (NZS). Takie rozpoznanie traktuje się jako wstępne lub robocze, ponieważ wskazuje ono na konieczność systematycznych wizyt kontrolnych oraz wykonywania badań dodatkowych, które pozwolą na postawienie ostatecznego rozpoznania. NZS może okazać się: wczesnym RZS, toczniem rumieniowatym układowym, twardziną układową, zapaleniem skórno-mięśniowym lub wielomięśniowym, zespołem nakładania, układowym zapaleniem naczyń, reaktywnym zapaleniem stawów, zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa (ZZSK), polimialgią reumatyczną, bakteryjnym zapaleniem stawów, dną moczanową, łuszczycowym zapaleniem stawów (ŁZS), zapaleniem stawów w przebiegu choroby z Lyme (boreliozy), zapaleniem stawów w przebiegu nieswoistych zapaleń jelit, zapaleniem stawów w przebiegu nadczynności tarczycy, zapaleniem stawów w przebiegu wirusowych zapaleń wątroby, odczynem stawowym w przebiegu chorób nowotworowych, chorobą zwyrodnieniową stawów [1, 4]. Dlatego postawienie pewnego rozpoznania RZS we wczesnym okresie choroby nie jest proste. Jednocześnie należy pamiętać, iż w celu zapobieżenia destrukcji kości i kalectwu w przebiegu RZS konieczne jest rozpoczęcie leczenia modyfikującego przebieg choroby w ciągu pierwszych 3 miesięcy od wystąpienia jej objawów [1]. Gdy obecne są zmiany charakterystyczne dla zaawansowanego RZS, celem opieki medycznej może być spowolnienie procesów destrukcyjnych, uśmierzenie bólu, zapobieganie powikłaniom pozastawowym, usprawnianie i nauka samoobsługi [3]. Do rozpoznawania zaawansowanych postaci RZS stosowane są kryteria klasyfikacyjne American College of Rheumatology (ACR) z 1987 r. [1].

Do ustalenia rozpoznania RZS konieczne jest spełnienie przynajmniej czterech spośród siedmiu kryteriów przez przynajmniej 6 tygodni [1].

Główną wadą tych kryteriów jest to, że we wczesnej fazie RZS niewielu chorych je spełnia, zaś leczenie modyfikujące przebieg choroby ma największą skuteczność w zapobieganiu destrukcji kości i chrząstek, gdy jest rozpoczynane w ciągu pierwszych 3 miesięcy od wystąpienia pierwszych objawów choroby [1–4].

W sytuacji, gdy konieczne jest jak najwcześniejsze rozstrzygnięcie, czy NZS jest wczesnym

RZS, ogromną wagę przywiązuje się do obecności serologicznych markerów RZS – czynników reumatoidalnych (RF). Czynnik reumatoidalny to autoprzeciwciało. Klasycznie oznaczany jest czynnik reumatoidalny w klasie IgM we krwi – odczyn Waaler-Rose lub metodą lateksową. Jest on obecny u około 75% chorych na RZS [1]. Przeciwciało to cechuje 60–70% czułość i 80–90% swoistość dla RZS. Niestety, występuje także w surowicach chorych na niektóre choroby zakaźne, u około 5% zdrowej populacji, oraz u 10–30% osób w wieku podeszłym. We wczesnym RZS odczyn Waaler-Rose jest dodatni tylko u 27–38% chorych [5].

Coraz częściej oznacza się ostatnio także przeciwciała przeciwko cyklicznemu cytrulinowanemu peptydowi (aCCP, nowy test drugiej generacji oznaczany jest aCCP₂), które są przeciwciałami głównie klasy IgG, wiążącymi syntetyczne cykliczne peptydy zawierające cytrulinę [6]. Przeciwciała te należą do licznej grupy autoprzeciwciał występujących u chorych na RZS (przeciw kalpastatinie, ziarnistościom cytoplazmy neutrofilów, przeciwiądrowym, kolagenowi typu II, fibronektynie, izomerazie glukozy-6-fosforanowej, antykeratynowe). Wiele z nich ma jednak niedostateczną czułość i swoistość, by mogły być powszechnie stosowane w diagnostyce RZS [5]. Dobry marker serologiczny powinien zaś cechować się:

1. wysoką czułością – czułość oznacza odsetek osób, u których wynik testu wykrywającego daną chorobę jest dodatni; jest miarą zdolności testu do wykrycia choroby [7],
2. wysoką swoistością dla danej choroby – swoistość to odsetek osób zdrowych, u których wynik testu wykrywającego daną chorobę jest ujemny; jest miarą zdolności testu do potwierdzenia nieobecności choroby [7],
3. powinien być wykrywalny we wczesnych stadiach choroby,
4. powinien pozwalać prognozować co do dalszego przebiegu choroby [5].

Doświadczenia naukowe oraz praktyka kliniczna dowiodły, że aCCP spełnia powyższe wymagania [5]. Mimo tego oznaczenie tego przeciwciała nie znalazło się wśród kryteriów RZS według American College of Rheumatology (ACR) [1]. Częstość występowania aCCP u chorych na RZS wynosi 40–90%. Wykrywa się te przeciwciała już we wczesnej fazie choroby. Są one obecne u 35–69% seronegatywnych chorych na RZS, czyli u takich, u których oznaczenie klasycznego czynnika reumatoidalnego w klasie IgM (odczyn Waaler-Rose) jest ujemne. Pojawienie się przeciwciał aCCP może wyprzedzać pojawienie się klinicznych objawów RZS o 10–14 lat [1, 5, 6]. Przeciwciała aCCP, podobnie jak wiele innych czynników reumatoidalnych, wiążą syntetyczne

cykliczne peptydy zawierające cytrulinę. Cytrulina nie jest aminokwasem wykorzystywanym przez organizm człowieka do syntezy białek. Powstaje po zsyntetyzowaniu cząsteczki białka z argininy (naturalnego aminokwasu) na skutek działania enzymu deiminazy peptydyloargininowej (PAD). W zapalnie zmienionej błonie maziowej stawów w przebiegu RZS stwierdza się dużą aktywność tego enzymu. Tworzenie cytruliny z argininy w białkach błony maziowej zmienionych zapalnie stawów prowadzi do powstawania skierowanych przeciwko nim autoprzeciwciał, czego odzwierciedleniem jest występowanie aCCP we krwi [6]. Oznaczanie aCCP jest wykonywane w celu wykazania obecności procesu autoimmunologicznego typowego dla RZS skierowanego przeciwko białkom błony maziowej stawów. Znajduje szerokie zastosowanie w rozpoznawaniu wczesnej fazy RZS i różnicowaniu RZS z innymi zapaleniami stawów [6].

Miano aCCP wyraża się w jednostkach umownych (RU) na mililitr. Zakres referencyjny (wartości prawidłowe) to < 5 RU/ml. Wynik słabo dodatni to 5–20 RU/ml. Wynik dodatni to 20–80 RU/ml. Wynik silnie dodatni to > 80 RU/ml [6].

Najczęstszą przyczyną dodatniego wyniku aCCP jest RZS (40–90% przypadków) [6]. W rozpoznawaniu RZS przeciwciała aCCP mają podobną czułość jak odczyn Waaler-Rose, ale większą swoistość. Czułość testów aCCP₂ nowszej generacji (stosowanych w pracy) wynosi 30–94%, a swoistość 81–100% [6].

Przeciwciała aCCP są niezależnym czynnikiem rokowniczym zmian radiologicznych w RZS i ciężkiego przebiegu tej choroby. Jeśli przeciwciała aCCP zostaną wykryte w surowicy chorego na RZS, już w początkach choroby rokowanie w jego przypadku wskazuje na duże ryzyko szybkiej destrukcji kości, co na zdjęciach radiologicznych będzie widoczne w postaci nadżerek kostnych [1, 6].

Cel pracy

Celem pracy była identyfikacja pacjentów obciążonych najwyższym ryzykiem RZS i rozwoju nadżerek kostnych za pomocą oznaczenia aCCP₂ w grupie 42 pacjentów bez rozpoznania RZS zgłaszających się do poradni lekarza rodzinnego z powodu utrzymujących się od kilku tygodni dolegliwości ze strony układu ruchu.

Materiał i metody

W badaniu uczestniczyło 42 pacjentów (4 mężczyźni i 38 kobiet) zgłaszających się do lekarza rodzinnego w NZOZ Familmed w Lublinie

z powodu dolegliwości ze strony układu ruchu utrzymujących się przez kilka ostatnich tygodni. Po wyrażeniu świadomej zgody na udział w badaniu przez każdego z pacjentów lekarz przeprowadzał z nim wywiad chorobowy oraz badał zakresy ruchomości stawów oraz identyfikował stawy z wyczuwalnym w badaniu palpacyjnym wysiękiem.

Następnie pobierano próbkę krwi żyłnej (5 ml), odwirowywano ją w automatycznej wirówce z prędkością 5000 obrotów na minutę i zamrażano w temperaturze -80°C. Poziomy aCCP₂ w zebranych surowicach oznaczono w Katedrze i Zakładzie Mikrobiologii Lekarskiej Akademii Medycznej w Lublinie. Oznaczanie aCCP₂ w klasie IgG wykonano metodą *enzyme linked immunosorbent assay* (ELISA) przy użyciu komercyjnego kitu firmy Euroimmun (Niemcy). Uzyskane wyniki interpretowano w następujący sposób: < 5 RU/ml – wynik ujemny, 5–19 RU/ml – wynik słabododatni, 20–79 RU/ml – wynik średniodatni, > 80 RU/ml – wynik wysokodatni.

Wyniki przekazano lekarzowi prowadzącemu. Pacjenci z dodatnim wynikiem aCCP₂ zostali poinformowani o potrzebie dalszej diagnostyki i ewentualnie leczenia. W tym celu otrzymali od lekarza prowadzącego skierowania do poradni reumatologicznej.

Praca została zrealizowana ze środków uczelnianych (działalność statutowa Katedry i Zakładu Higieny Akademii Medycznej im. prof. Feliksa Skubiszewskiego w Lublinie).

Wyniki

Wyniki oznaczeń aCCP₂ w surowicach badanych pacjentów przedstawiono w tabeli 1.

Dyskusja

Od kilku już lat trwają dyskusje naukowców i klinicyстів nad zastosowaniem i upowszechnianiem oznaczeń aCCP₂ u pacjentów mających wczesne objawy zapalenia stawów. Według niektórych aCCP₂ warto oznaczyć, gdy klasyczne RF są ujemne, a kliniczne podejrzenie RZS jest uzasadnione [1]. Entuzjaści aCCP₂ podkreślają przede wszystkim wysoką czułość i swoistość tego testu dla RZS [6]. Przeciwciała aCCP₂ spełniają wszystkie kryteria dobrego markera serologicznego RZS [5]. Należy jednak pamiętać, iż nadal aCCP₂ nie jest zaliczany do kryteriów diagnostycznych RZS według ACR [1]. Jednocześnie największe autorytety w zakresie reumatologii określają te kryteria jako nienadające się do rozpoznawania tej układowej choroby tkanki łącznej w jej wczesnym stadium [1, 4]. Specjaliści w za-

Tabela 1. Wyniki oznaczeń aCCP₂ u badanych pacjentów

1.	J.H. mężczyzna	aCCP ₂ ujemny
2.	B.D. kobieta	aCCP ₂ średniodatni 60,538 RU/ml
3.	I.K. kobieta	aCCP ₂ ujemny
4.	K.L. mężczyzna	aCCP ₂ ujemny
5.	M.R. kobieta	aCCP ₂ ujemny
6.	B.W. kobieta	aCCP ₂ ujemny
7.	E.K. kobieta	aCCP ₂ ujemny
8.	S.P. kobieta	aCCP ₂ ujemny
9.	M.L. kobieta	aCCP ₂ ujemny
10.	W.M. mężczyzna	aCCP ₂ ujemny
11.	W.M. kobieta	aCCP ₂ ujemny
12.	F.K. kobieta	aCCP ₂ ujemny
13.	K.H. kobieta	aCCP ₂ ujemny
14.	R.M. kobieta	aCCP ₂ ujemny
15.	T.H. kobieta	aCCP ₂ ujemny
16.	G.B. kobieta	aCCP ₂ wysokodatni 139,72 RU/ml
17.	M.K. kobieta	aCCP ₂ ujemny
18.	B.H. kobieta	aCCP ₂ ujemny
19.	S.J. kobieta	aCCP ₂ średniodatni 21,425 RU/ml
20.	D.U. kobieta	aCCP ₂ ujemny
21.	B.D. kobieta	aCCP ₂ ujemny
22.	P.D. kobieta	aCCP ₂ ujemny
23.	Ż.T. kobieta	aCCP ₂ ujemny
24.	G.D. kobieta	aCCP ₂ ujemny
25.	K.-D.B. kobieta	aCCP ₂ ujemny
26.	A.A. kobieta	aCCP ₂ ujemny
27.	J.T. kobieta	aCCP ₂ ujemny
28.	P.R. mężczyzna	aCCP ₂ ujemny
29.	F.K. kobieta	aCCP ₂ ujemny
30.	K.B. kobieta	aCCP ₂ ujemny
31.	S.M. kobieta	aCCP ₂ ujemny
32.	T.B. kobieta	aCCP ₂ ujemny
33.	M.M. kobieta	aCCP ₂ ujemny
34.	P.B. kobieta	aCCP ₂ ujemny
35.	K.U. kobieta	aCCP ₂ ujemny
36.	K.L. kobieta	aCCP ₂ ujemny
37.	K.Z. kobieta	aCCP ₂ ujemny
38.	M.T. kobieta	aCCP ₂ ujemny
39.	G.E. kobieta	aCCP ₂ ujemny
40.	Z.L. kobieta	aCCP ₂ słabododatni 7,663 RU/ml
41.	S.E. kobieta	aCCP ₂ ujemny
42.	M.M. kobieta	aCCP ₂ ujemny

kresie diagnostyki laboratoryjnej i biochemii klinicznej publikują interesujące dane na temat występowania przeciwciał aCCP₂ także w innych chorobach poza RZS: w młodzieńczym idiopatycznym zapaleniu stawów (2–40% chorych), zesztyniającym zapaleniu stawów kręgosłupa (1%), toczeniu rumieniowatym układowym (2–8%), zespole Sjögrena (3%), twardzinie układowej (5%), zapaleniu stawów w przebiegu zakażenia HCV (do 5,7%), łuszczycowym zapaleniu stawów (2–7,8%) i boreliozie (2%) [6].

Według producenta kitu do oznaczeń aCCP₂ firmy Euroimmun aCCP może być dodatni u: bezobjawowych krwiodawców (do 0,5%), chorych na łuszczycowe zapalenie stawów (do 8,6%), inne zapalenia stawów (do 8,6%), toczeń rumieniowaty układowy (do 2,8%), zespół Sjögrena (do 1,9%), twardzinę układową (do 3,1%), autoimmunologiczne zapalenie tarczycy (do 2,5%), ziarniniaka Wegenera (do 4%) [8]. Analiza 66 niezależnych badań nad czułością i swoistością aCCP₂ dla RZS opublikowana przez van Venrooij i wsp. wykazała, że aCCP₂ jest dodatni u 60% pacjentów z wczesnymi objawami RZS, a w zaawansowanej chorobie u 77% chorych [9]. Wyniki dodatnie zanotowano u 1% badanych osób zdrowych w grupach kontrolnych oraz u 5% chorych na inne schorzenia z grup kontrolnych [9].

Zespół autorów z Kliniki Reumatologii i Układowych Chorób Tkanki Łącznej w Lublinie opublikował pracę na temat korelacji między mianem aCCP₂ a ostatecznym rozpoznaniem stawianym po kilkumiesięcznej obserwacji chorych na zapalenie wielostawowe. Spośród 320 chorych z objawami zapalenia wielostawowego, u których oznaczano aCCP₂ wynik niskododatni (5–19 RU/ml) uzyskano u 165 chorych, średniododatni (20–80 RU/ml) i wysokododatni (> 80 RU/ml) u 124 chorych. W ciągu 2 lat obserwacji u 97 chorych z aCCP₂ > 20 RU/ml rozpoznano RZS zgodnie z kryteriami ACR [10].

Porównując zaprezentowane w pracy wyniki (4 wyniki dodatnie na 42 badanych; 9,52% wyników dodatnich) z cytowanymi publikacjami należy zaznaczyć, że w badaniu wzięła udział wyselekcjonowana grupa pacjentów z dolegliwościami ze strony układu ruchu utrzymującymi się od kilku tygodni, zaś kryterium wykluczającym było uprzednio postawione rozpoznanie RZS. Uzyskany wynik jest wyższy od podawanej częstości występowania dodatniego aCCP₂ u honorowych krwiodawców i zdrowych osób z grup kontrolnych, a niższy od wyników notowanych u osób we wczesnej i przewlekłej fazie RZS. Quinn i wsp. podkreślają, że zasadniczy problem z wczesnym rozpoznaniem RZS polega na tym, iż główną cechą tej choroby jest jej przewlekłość [11]. W sytuacji, gdy są dostępne nowoczesne leki pozwalają-

ce zapobiegać destrukcji kości typowej dla RZS, koniecznością staje się wczesne stawianie rozpoznań i podejmowanie leczenia w pierwszych 3 miesiącach od wystąpienia pierwszych objawów choroby, zatem niektóre zmiany opisywane w kryteriach RZS według ACR mogą się nigdy nie rozwinąć [11]. Dixon i wsp. ostrzegają jednak przed stawianiem rozpoznania „wczesne RZS”, które ich zdaniem jest zupełnie błędne, bowiem wczesne objawy RZS są naturalnym etapem tej choroby i nie powinny być rozpoznawane jako oddzielna jednostka chorobowa [12]. Zalecają nazywanie tego stanu „niezróżnicowanym zapaleniem stawów” do momentu postawienia bardziej precyzyjnego rozpoznania [12].

Pacjentów z dodatnim wynikiem aCCP₂ skierowano do poradni reumatologicznej z rozpoznaniem wstępnym niezróżnicowanego zapalenia stawów.

Dixon i wsp. opublikowali ponadto nowatorską teorię na temat patogenezy RZS, która zakłada, że u podstaw przewlekłego trwającego procesu zapalnego obejmującego różne narządy w RZS leży zaburzenie funkcjonowania osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej [12]. Dalsza eksploracja tego zagadnienia może wpłynąć na rozwój przyszłych perspektyw rozpoznania i leczenia RZS.

Wnioski

Oznaczenie przeciwciał aCCP₂ we wczesnym okresie chorób układu ruchu pozwala wyselekcjonować chorych, u których początek choroby przebiega dynamicznie, a ryzyko rozwoju RZS jest zwiększone.

Podziękowania

Autorzy pracy składają serdeczne podziękowania Pani prof. dr hab. n. med. Marii Kozioł-Montewce, kierującej Katedrą i Zakładem Mikrobiologii Lekarskiej Akademii Medycznej im. prof. Feliksa Skubiszewskiego w Lublinie, oraz jej Współpracownikom za pomoc w realizacji projektu badawczego.

Piśmiennictwo

1. Filipowicz-Sosnowska A, Zimmerman-Górska I, Musiał J i wsp. *Choroby układowe tkanki łącznej. 1. Reumatoidalne zapalenie stawów*. W: Szczeklik A, red. *Choroby Wewnętrzne*. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2006.
2. Wiland P. *Epidemiologia i koszty ekonomiczne wczesnego reumatoidalnego zapalenia stawów*. W: Szczeciński J, Wiland P. *Wczesne reumatoidalne zapalenie stawów*. Wrocław: Górnicki Wydawnictwo Medyczne; 2004.
3. Klippel JH, Dieppe PA, Ferri FF. *Reumatologia*. Szczepański L, red. pol. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2000.
4. Wiland P. *Różnicowanie wczesnego reumatoidalnego zapalenia stawów z innymi chorobami stawów*. W: Szczeciński J, Wiland P. *Wczesne reumatoidalne zapalenie stawów*. Wrocław: Górnicki Wydawnictwo Medyczne; 2004.

5. Nieradko-Iwanicka B. Zastosowanie przeciwciał przeciwko cytrulinowanym peptydom w diagnostyce wczesnego reumatoidalnego zapalenia stawów. *Fam Med & Prim Care Rev* 2006; 8(2): 300–304.
6. Solnica B. Badania laboratoryjne. Przeciwciała przeciwko cyklicznemu cytrulinowanemu peptydowi (aCCP). *Medycyna Praktyczna* 2007; 4(194): 194–195, 225.
7. Evidence Based Medicine. Kryteria wyboru badań i słownik podstawowych pojęć. *Medycyna Praktyczna* 2007; 4(194): 139–141.
8. Anti-CCP ELISA (IgG). Test instruction. EUROIMMUN, Medizinische Labordiagnostika AG.
9. van Venrooij WJ, Zendman AJW, Pruijn GJM. Autoantibodies to citrullinated antigens in (early) rheumatoid arthritis. *Autoimmunity Reviews* 2006; 6: 27–41.
10. Koszarny A, Majdan M, Kozioł-Montewka M, Targońska-Stępnik B, Niedźwiadek J. Przydatność oznaczeń przeciwko cyklicznemu cytrulinowanemu peptydowi (anty-CCP) w diagnostyce różnicowej zapaleń wielostawowych. *Reumatologia* 2005; 43(6): 319–322.
11. Quinn MA, Green MJ, Conaghan P, Emery P. How do you diagnose rheumatoid arthritis early? *Best Pract & Res Clin Rheumat* 2001; 15(1): 49–66.
12. Dixon WG, Symmons DPM. Does early rheumatoid arthritis exist? *Best Pract & Res Clin Rheumat* 2005; 19(1): 37–53.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Barbara Nieradko-Iwanicka
Katedra i Zakład Higieny AM
ul. Radziwiłłowska 11
20-080 Lublin
Tel./fax: (081) 532-03-06
E-mail: bnieradko@yahoo.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Rola lekarza rodzinnego w prewencji próchnicy zębów u dzieci i młodzieży

The role family doctors play in caries prevention in children and adolescents

RADOŚLAW JADACH^{1, B-F}, KATARZYNA SIWEK-JADACH^{2, B-F}, JAROSŁAW DROBNIK^{3, A, D}, ROBERT SUSŁO^{4, E}, ANDRZEJ STECIWKO^{3, A, D}, AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS^{3, B, F}

¹ Katedra i Zakład Periodontologii Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. Marek Ziętek

² 4 Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką we Wrocławiu

³ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

⁴ Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Barbara Świątek

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

Streszczenie **Wstęp.** W ostatnich latach z ustaleń WHO wynika, że próchnica zębów jest sklasyfikowana jako jeden z najpoważniejszych problemów zdrowotnych. Skuteczna walka z próchnicą wymaga współdziałania profesjonalistów medycznych różnych specjalności.

Materiał i metody. Wśród lekarzy rodzinnych oraz lekarzy dentyków przeprowadzono ankietę zawierającą pytania o to, czy regularnie u każdego dziecka jest badany stan jamy ustnej z uwzględnieniem uzębienia, czy każdemu dziecku po ww. badaniu zalecana jest kontrola i leczenie stomatologiczne oraz czy przeprowadzana jest rozmowa z rodzicem (opiekunem) dziecka pod kątem utrzymania zdrowia jamy ustnej i zachowań higienicznych. Na podstawie wyników ankiety oraz danych z piśmiennictwa przedstawiono wnioski ogólne.

Wyniki. Na podstawie literatury oraz wstępnych obserwacji własnych wykazano konieczność interdyscyplinarnego podejścia do problemu próchnicy wśród dzieci i młodzieży. Ponieważ lekarz rodzinny jest pierwszym, przed stomatologiem, lekarzem, z którym spotyka się matka z dzieckiem, to na nim spoczywa obowiązek pierwszego pouczenia rodziców, jak przeciwdziałać próchnicy.

Wnioski. Rola lekarza rodzinnego w edukacji prozdrowotnej rodziców w prewencji próchnicy jest nieoceniona i należy rozwijać dalszą współpracę lekarzy rodzinnych oraz dentyków.

Słowa kluczowe: próchnica, lekarz rodzinny, dziecko.

Summary **Background.** WHO stated in a recent report that the tooth decay was classified as one of the most serious health problems of the present century. There must be a cooperation between medical professionals of various professions to treat caries efficiently.

Material and methods. During the questionnaire study family medicine practitioners and dentists were asked 3 questions: whether they regularly examined each pediatric patient's mouth and teeth, whether each child after the examination was ordered to control or undergo necessary dental treatment and whether they talked with the child's parent (administrator) how to keep mouth healthy and clean. On the basis of the questionnaire results and literature review there were formulated universal conclusions.

Results. On the basis of literature and preliminary own observation a necessity was demonstrated of interdisciplinary approach towards the problem of the tooth decay amongst children and young people. Since a family doctor is the first, besides the dentist, doctor, with whom the mother consults her child's condition, it is his responsibility to instruct parents on how to prevent tooth decay.

Conclusions. The role of a family doctor in the health education of parents in the prevention of the tooth decay is valuable. Further cooperation between family doctors and dentists should be encouraged.

Key words: caries, family doctor, child.

Wstęp

W latach 2004 oraz 2005 Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) uznała próchnicę zębów za jeden z najpoważniejszych problemów zdrowotnych na świecie. Jest to choroba, która znajduje się na czwartym miejscu, spośród innych chorób, pod względem rocznych kosztów, jakie na walkę z nią ponosi cały świat. W Polsce są regiony, w których wskaźnik próchnicy dorównuje temu z krajów Trzeciego Świata. Taki wynik jest wypadkową wielu zmian, jakie zaszły w naszym kraju, a przede wszystkim: likwidacji gabinetów stomatologicznych w szkołach, niskiej świadomości zdrowotnej matek [1], wzrostu kosztów leczenia, emigracji lekarzy dentyków oraz braku spójnego programu profilaktyki przeciwpróchnicowej. Biorąc pod uwagę fakt, że próchnica inklinuje wiele innych schorzeń, nieocenioną staje się rola lekarza rodzinnego w prewencji ich występowania.

Materiał i metody

Ankieta złożona była z trzech pytań:

1. Czy regularnie u każdego dziecka jest badany stan jamy ustnej z uwzględnieniem uzębienia?
2. Czy każdemu dziecku po ww. badaniu zalecana jest kontrola i leczenie stomatologiczne?
3. Czy przeprowadzana jest rozmowa z rodzicem (opiekunem) dziecka pod kątem utrzymania zdrowia jamy ustnej i zachowań higienicznych?

Wyniki

Na podstawie piśmiennictwa i obserwacji własnych autorzy mogą stwierdzić, że lekarze rodzinni oraz pediatrzy są częściej odwiedzani przez matki z dziećmi niż stomatolodzy [2, 3]. Budzi niepokój fakt braku współpracy między wymienionymi specjalistami.

Przeprowadzona ankieta miała za zadanie zbadać potrzeby przeprowadzenia szerszej zakrojonych badań w tym kierunku. Okazuje się, że jej wyniki potwierdziły czarny scenariusz.

Na 30 ankietowanych lekarzy rodzinnych 11 udzieliło pozytywnej odpowiedzi na pytanie pierwsze i drugie. Ci sami lekarze, którzy udzieliли pozytywnej odpowiedzi na pierwsze pytanie, odpowiadali również pozytywnie na pytanie drugie. Jednakże tylko pięciu z nich twierdząco odpowiedziało na pytanie trzecie!

Próchnica jest chorobą wywołaną przez bakterie bytujące na twardych tkankach zębów i jest chorobą zakaźną. Dziecko w kilkanaście godzin po narodzinach ma w jamie ustnej te same szczepy bakterii *Streptococcus salivarius*, jak jego matka [4]. Proces próchnicowy jest zdolny

przechodzić z zęba na ząb przez kontakt bezpośredni. Próchnica zębów mlecznych stwarza wielokrotnie większe prawdopodobieństwo rozległego procesu próchnicowego w zębach stałych oraz wystąpienie wad zębowych, które następnie mają wpływ na wady gnacyjne, wymowy, zaburzenia estetyczne.

Zęby próchnicowe są drugą najważniejszą przyczyną chorób odogniskowych, zaraz po schorzeniach laryngologicznych [5]. W świetle tylko tych przytoczonych faktów nieocenioną staje się pomoc lekarza rodzinnego w profilaktyce próchnicy.

Zauważono, iż wzrost świadomości zdrowotnej matki wprost proporcjonalnie współgra ze stanem uzębienia i nawykami higienicznymi jej dziecka. Dzieci matek z wyższym wykształceniem miały dwukrotnie niższy współczynnik próchnicy [6]. Rolą lekarza rodzinnego jest uzmysłowienie młodym matkom, iż to od nich bezpośrednio zależy stan zdrowia dziecka, a zwłaszcza jamy ustnej. Mylnie jest przekonanie rodziców, że nie ma potrzeby należytej dbałości o uzębienie mleczne, nieświadomi są także niskich kosztów profilaktyki w porównaniu z kosztami leczenia stomatologicznego.

W zakresie profilaktyki próchnicy pojawiła się tendencja do nauki zachowań matek w celu profilaktyki już w szkołach rodzenia. Tymczyna i wsp. stwierdza, że 48% kobiet w ciąży z 77 kobiet badanych z okolic Lublina przyjmowała endogenne związki fluoru [7]. Jednakże nie jest to zgodne z najnowszymi tendencjami. Obecnie zaleca się suplementację egzogenną pod postacią żeli do zębów, past, płukanek albo lakieru fluorowego. Profesor Trykowski z Warszawy opracował coraz szerzej stosowany program Pre-Po-Nat, który zapobiega wystąpieniu fluorozy, jaka miała miejsce w przypadku stosowania tabletek i kropli zawierających fluor [8], a dotyczy również kobiet ciężarnych jako jeden z niewielu rzetelnie przygotowanych modeli zwalczania choroby próchnicowej przez profilaktykę.

Należy zwalczać rozpowszechniony nawyk zasypiania dziecka z butelką, udowodniono bowiem, że taki nawyk jest w wysokiej korelacji z występowaniem próchnicy, która nawet przejęła nazwę próchnicy butelkowej („nursing-bottle-syndrom”) [9].

Ważna także jest dieta dziecka ustalona przez jego opiekunów, np. model szwedzki zaleca tzw. słodkie soboty, czyli dziecku nie ogranicza się słodczy jedynie w jednym dniu tygodnia.

Wnioski

Rola lekarza rodzinnego w prewencji choroby próchnicowej powinna polegać przede wszyst-

kim na edukowaniu rodziców dziecka oraz propagowanie jej już w szkołach rodzenia oraz dokładnym zebraniu wywiadu o nawykach dietetycznych rodziców oraz dziecka i ich korekty.

Każde badanie dziecka powinno uwzględniać stan jego uzębienia i w razie konieczności bezwzględne zalecenie kontynuacji leczenia u stomatologa dziecięcego – pedodonty.

Piśmiennictwo

1. Wierzbicka M i wsp. Świadomość i zachowania zdrowotne matek małych dzieci w Polsce z początkiem nowego tysiąclecia. *Stomat Współcz* 2003; 10, 4: 8–12.
2. Pytlak I. Sytuacja społeczno-ekonomiczna rodziny a zdrowie jamy ustnej dzieci. *Zdrowie Publ* 2002; 112, 3: 334–339.
3. Szpringer-Nodzak M. Badanie czynników etiologicznych próchnicy wczesnej u dzieci z uzębieniem próchnicowym. *Nowa Stomat* 1997; 2: 3–8.
4. Jańczuk Z i wsp. *Stomatologia zachowawcza – zarys kliniczny*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1999: 174.
5. Jańczuk Z i wsp. *Stomatologia zachowawcza – zarys kliniczny*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1999: 396–406.
6. Grzesiak I, Kaczmarek U. Wiedza prozdrowotna matek i świadomość stanu uzębienia ich dzieci w wieku do 3 lat. *Dent Med Probl* 2004; 41, 1: 59–66.
7. Tymczyna B i wsp. Wiedza kobiet w ciąży na temat higieny jamy ustnej i profilaktyki próchnicy zębów. *Zdrowie Publ* 2004; 114, 2: 193–196.
8. Trykowski J. Optymalna fluorowa profilaktyka próchnicy zębów w Polsce. *Czas Stomat* 2005; LVIII, 6: 436–449.
9. Nowak R. URL: <http://www.dentonet.pl/?s=1&slD=42&a=71&p=2&fslD=11&fqID=1>.

Adres do korespondencji:

Lek. stom. Radosław Jadach

Katedra Periodontologii AM

ul. Kuźnicza 43/45

50-138 Wrocław

Tel.: (071) 784-03-81

Fax: (071) 342-42-16

E-mail: rjadach@stomatologia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ocena stanu wiedzy osób uczulonych na roztocze kurzu domowego na temat profilaktyki alergii

Estimation of knowledge level about allergy and prophylaxis among patients with house dust mite allergy

NINA JAKUBIK^{1, A-D}, EDYTA KRZYCH-FAŁTA^{1, A, D}, BOLESŁAW SAMOLIŃSKI^{1, A, D}, JUSTYNA MARSZAŁKOWSKA^{1, B, F}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{2, B, E}, IRENA AMBROZIAK^{1, E, F}

¹ Zakład Profilaktyki Zagrożeń Środowiskowych Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Bolesław Samoliński

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym 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.** Alergia i infekcje dróg oddechowych stanowią częstą przyczynę zgłaszania się pacjentów do lekarza rodzinnego.

Cel pracy. Ocena stanu wiedzy na temat profilaktyki alergii wśród pacjentów SPCSK AM w Warszawie z rozpoznaną alergią na roztocze kurzu domowego (RKD), pyłki oraz osób „zdrowych”.

Materiał i metody. Badania ankietowe przeprowadzono wśród 150 (100 osób ze zdiagnozowaną alergią na roztocze kurzu domowego, 30 osób z pyłkowiną oraz 20 osób, u których testy skórne wyszły ujemnie) pacjentów poradni alergologicznej SPCSK AM. Stan wiedzy pacjentów oceniano, porównując odpowiedzi na pytania ze standardami profilaktycznymi i nadając im wartość punktową (0 pkt. – brak zgodności ze standardami, 100 pkt. – całkowita zgodność).

Wyniki. W ogólnej ocenie ankiety wykazano istotne różnice statystyczne przy porównaniu grupy osób uczulonych na RKD i pyłki z dużych miast ($p = 0,004$) oraz uczulonych na RKD i „zdrowych” w małych miastach ($p = 0,003$). Średnia ocena ankiety osób uczulonych na RKD w dużych miastach wynosiła 46,75/100 pkt., w małych miastach 51,53/100 pkt. Najwyższą punktację zanotowano przy odpowiedziach na pytania dotyczące higieny snu (wymiana materaca 82,14/100 pkt).

Wnioski. 1. Poziom edukacji pacjentów z alergią na roztocze kurzu domowego jest niewystarczający. 2. Poziom wiedzy pacjentów uczulonych na roztocze kurzu na temat alergii nie jest wyższy niż osób uczulonych na pyłki i osób zdrowych. Wiedza pacjentów jest wyrywkowa i sprowadza się do znajomości podstawowych działań profilaktycznych. 3. Poziom wiedzy osób uczulonych na roztocze kurzu domowego jest wyższy wśród osób zamieszkałych w małych miejscowościach niż u osób zamieszkałych w dużych miastach.

Słowa kluczowe: alergia, roztocze kurzu domowego, profilaktyka.

Summary **Background.** Allergy and respiratory infection are the most common cause of consultation in GP practice.

Objectives. Estimation of knowledge level about allergy and prophylaxis among patients with house dust mite (HDM) allergy and comparison with patients with pollen allergy and healthy people.

Material and methods. Research was carried out among patients of Allergy Clinic of SPCSK at Medical University in Warsaw, using author's questionnaire. 150 questionnaires were analyzed: 100 from patients with HDM allergy, 30 from patients with pollen allergy and 20 from "healthy" people (prick tests "-"). Estimation of knowledge was made by comparing answers to the prevention methods and setting them points (0 – no consistent, 100 – consistent with prevention methods).

Results. Statistical differences in questionnaire estimation was found between patients with HDM allergy and with pollen allergy living in average and large cities ($p = 0.004$) and between patients with HDM allergy and healthy people living in villages and small towns ($p = 0.003$). Mean number of points in the group of patients with HDM allergy was 46.75/100 (average and large cities) and 51.53/100 (villages and small towns).

Conclusions. 1. Level of knowledge about allergy prevention among patients with HDM allergy is low. 2. Level of knowledge about allergy prevention among patients with HDM allergy is at the same level as among patients with pollen allergy and healthy people. Knowledge is snatchy and amount to competency of basic prevention methods and rules. 3. Level of knowledge among patients with HDM allergy is higher among people living in villages and small towns than among people living in middle towns and large cities.

Key words: allergy, house dust mites, prevention.

Wstęp

Przyczyna rozwoju alergii nie jest dokładnie poznana. Wiadomo, że choroby alergiczne częściej występują w rodzinach obarczonych skazą atopową [1, 2, 4, 6].

Prognozy Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) określają alergię, otyłość i choroby wirusowe jako te, które będą najczęściej występującymi w XXI w.

Biorąc pod uwagę wyniki badań epidemiologicznych i przy braku możliwości skutecznego i trwałego leczenia alergii, rola profilaktyki staje się niepodważalna. O jej konieczności świadczy też fakt braku pożądanych efektów leczenia farmakologicznego bez współprowadzonej profilaktyki. Ważna jest zatem odpowiednia edukacja pacjentów i nakłanianie ich do zmiany stylu życia.

Cel pracy

Określenie poziomu wiedzy na temat alergii i profilaktyki alergii na RKD wśród osób na nie uczulonych oraz porównanie wiedzy osób uczulonych na RKD do wiedzy osób uczulonych na pyłki drzew i osób zdrowych w zależności od miejsca zamieszkania.

Materiał i metody

Badanie ankietowe przeprowadzono w poradni alergologicznej SPCSK Akademii Medycznej przy ul. Banacha 1 w Warszawie, w okresie marca i kwietnia 2005 r.

Uczestnikami badania były osoby z rozpoznaną na podstawie wywiadu i punktowych testów skórnych alergią na RKD (dodatni wynik testów przy kontakcie z alergenami roztoczoowymi i ujemny przy kontakcie z alergenami sezonowymi). Grupę kontrolną stanowiły osoby z rozpoznaną w wywiadzie i na podstawie wyników punktowych testów skórnych alergią sezonową na pyłki roślin (dodatni wynik testów przy kontakcie z alergenami sezonowymi i ujemny przy kontakcie z alergenami całorocznymi) oraz osoby, u których obserwowano ujemny wynik testów z alergenami sezonowymi i całorocznymi, a także nie stwierdzano objawów alergii w wywiadzie.

Badanych podzielono ze względu na miejsce zamieszkania na 2 grupy:

- osób zamieszkałych we wsiach i małych miastach,
- osób zamieszkałych w średnich i dużych miastach.

Łącznie w badaniu wzięło udział 150 osób: 100 z alergią na roztocze kurzu domowego, 30 z alergią na pyłki oraz 20 z ujemnymi wynikami

testów skórnych (umownie nazywanych „zdrowymi”). W grupie badanej 75 osób (50%) stanowiły dzieci, 47 (33%) młodzi dorośli (w wieku 19–40 lat), a 28 (17%) osoby powyżej 40. r.ż. Przebadano 81 (54%) kobiet oraz 69 (46%) mężczyzn. Ze średnich i dużych miejscowości pochodziło 111 osób (74%), a ze wsi i małych miast 39 osób (26%).

Ankieta

Wszyscy respondenci, bez względu na rodzaj uczulenia, odpowiadali na te same pytania ankiety, która składała się z 3 części.

1. W pierwszej części ankiety sprawdzano, czy respondenci stosują się do zaleceń profilaktycznych. Pytania dotyczyły:
 - warunków panujących w domach (usuwanie dywanów, stosowanie pokrowców na materace itd.),
 - warunków życia dzieci (sposób przechowywania zabawek pluszowych, obecność dywanów w pokoju itd.),
 - warunków panujących w miejscu pracy (częstość wietrzenia i odkurzania pomieszczeń, rodzaj tapicerki meblowej itd.).
2. W drugiej części ankiety sprawdzano wiedzę pacjentów na temat alergii oraz profilaktyki alergii. Pytania dotyczyły:
 - wiedzy na temat alergii na RKD,
 - znajomości czynników zabijających roztocze i zmniejszających liczebność ich populacji,
 - znajomości czynników ułatwiających eliminację alergenów roztoczy.
3. Trzecia część ankiety sprawdzała motywację respondentów do poszukiwania informacji o alergii oraz czy rozpoznanie alergii miało wpływ na zmianę stylu życia. Pytania dotyczyły:
 - źródeł wiedzy o profilaktyce alergii,
 - wprowadzenia zmian w stylu życia (przed, czy po rozpoznaniu alergii).

Brak odpowiedzi na pytanie zmniejszał liczebność grupy.

Wiedzę respondentów dotyczącą profilaktyki alergii oraz częstość stosowania procedur eliminujących alergeny z otoczenia chorego oceniano w następujących kategoriach:

- 1) warunki domowe,
- 2) warunki życia dzieci,
- 3) warunki, w jakich trzymane są zwierzęta,
- 4) warunki w miejscu pracy,
- 5) wiedza respondentów na temat alergii i jej profilaktyki,
- 6) motywacja do poszukiwania informacji na temat profilaktyki i zmiany stylu życia spowodowanej rozpoznaniem choroby.

Trafność odpowiedzi na pytania oceniano przez porównanie jej zgodności ze standardami

eliminacji alergenów przyjętymi przez PTA [7]. Każdej odpowiedzi przyporządkowano wartość punktową w zakresie 0–100 punktów (0 pkt. – brak zgodności ze standardami, 100 pkt. – maksymalną zgodność). W analizie statystycznej wykorzystano oprogramowanie „Statistica 5,0” i wykonano analizę struktury oraz nieparametryczne testy Manna Whitneya ($p = 0,05$).

Wyniki

Ankieta wykazała, że osoby uczulone na RKD zamieszkałe w średnich i dużych miastach częściej niż osoby z grup kontrolnych stosowały procedury ograniczające kontakt z alergenami. Dotyczyło to: trzymania zwierząt ($p = 0,05$), warunków pracy ($p = 0,04$), motywacji ($p = 0,04$) oraz zbierania informacji na temat alergii ($p = 0,03$). W ogólnej ocenie ankiety respondenci z alergią na RKD uzyskali lepsze wyniki jedynie w porównaniu z osobami uczulonymi na pyłki ($p = 0,04$). W przypadku osób zamieszkałych w małych miejscowościach stwierdzono częstsze stosowanie się do zaleceń lekarskich wśród osób uczulonych na RKD niż u osób zdrowych ($p = 0,03$) oraz lepszą w porównaniu z osobami zdrowymi ogólną ocenę ankiety ($p = 0,003$).

Porównanie grup osób zamieszkałych w średnich i dużych miastach przedstawiają tabele 1, 2 i 3.

Porównanie grup osób zamieszkałych we wsiach i małych miastach przedstawia tabela 3.

Na rycinach 1, 2 i 3 przedstawiono wyniki porównań odpowiedzi na wybrane pytania z ankiety. Porównanie grupy osób i uczulonych na RKD i „zdrowych”.

Porównanie grupy osób uczulonych na RKD i na pyłki przedstawia rycina 4.

Omówienie wyników

W dostępnej literaturze nie odnaleziono podobnych badań sprawdzających wiedzę respondentów na temat profilaktyki alergii.

Tabela 2. Ocena częstości zbierania informacji na temat alergii i jej profilaktyki w grupie osób uczulonych na roztocze i „zdrowych” w średnich i dużych miastach. Podano średnią punktację odpowiedzi w tej części ankiety (\pm odchylenie standardowe). Im wyższa punktacja, tym większa zgodność odpowiedzi ze standardami profilaktyki alergii

	Grupa uczulonych na roztocze ($n = 72$)	Grupa uczulonych na pyłki ($n = 13$)	p
Ocena częstości zbierania informacji	31,46 ($\pm 12,87$)	21,45 ($\pm 8,26$)	0,03

W omówieniu wyników odniesiono się zatem do wymagań profilaktycznych i danych na temat biologii roztoczy.

Wyniki pracy wykazały, że osoby uczulone na roztocze kurzu domowego charakteryzowały się wyższą wiedzą o profilaktyce alergii niż osoby z grup kontrolnych. Średnia wartość ocen odpowiedzi na wszystkie pytania ankiety oscylowała jednak wokół 50% wszystkich możliwych do zdobycia punktów, co świadczy o niskiej wiedzy na temat profilaktyki. Osoby zamieszkałe we wsiach i małych miastach uzyskały statystycznie wyższe oceny od osób zamieszkałych w dużych i średnich miastach, w których dostęp do specjalistycznej opieki medycznej jest łatwiejszy.

Różnicowanie średnich wartości punktów przyznanych respondentom wykazało, że osoby uczulone na RKD częściej niż uczuleni na pyłki i zdrowi udzielali odpowiedzi zgodnych ze standardami profilaktyki jedynie w częściach ankiety dotyczących warunków domowych oraz motywacji. Na ocenę poziomu motywacji składały się liczba i jakość źródeł informacji na temat alergii i jej profilaktyki, z jakich korzystali respondenci, oceny kompetencji osób prowadzących profilaktykę, informacji uzyskiwanych w gabinetach lekarskich oraz częstość wprowadzania procedur eliminacyjnych po rozpoznaniu alergii. Wykazano, że osoby zamieszkałe we wsiach i małych

Tabela 1. Różnice w ocenach części ankiety dotyczących oceny trzymania zwierząt, warunków pracy i motywacji w grupie respondentów uczulonych na RKD i na pyłki ze średnich i dużych miast. Podano średnią punktację odpowiedzi w poszczególnych częściach ankiety (\pm odchylenie standardowe). Im wyższa punktacja, tym większa zgodność odpowiedzi ze standardami profilaktyki alergii

	Grupa uczulonych na roztocze ($n = 72$)	Grupa uczulonych na pyłki ($n = 21$)	p
Ocena trzymania zwierząt	65,18 ($\pm 41,56$)	93,65 ($\pm 14,48$)	0,05
Ocena warunków pracy	51,51 ($\pm 17,44$)	42,68 ($\pm 13,87$)	0,04
Ocena motywacji	31,46 ($\pm 12,87$)	23,63 ($\pm 11,13$)	0,004
Ogólna ocena wyników ankiety w dużych miastach	46,75 ($\pm 7,36$)	42,34 ($\pm 5,23$)	0,004

Tabela 3. Różnice w częstości stosowania się do zaleceń profilaktycznych oraz w ogólnej ocenie ankiety w grupie osób uczulonych na RKD oraz zdrowych zamieszkałych we wsiach i małych miastach. Podano średnią liczbę punktów za odpowiedzi w wybranych kategoriach ankiety (\pm odchylenie standardowe. Im wyższa punktacja, tym większa zgodność ze standardami profilaktyki

	Grupa uczulonych na roztocze (n = 23)	Grupa uczulonych na pyłki (n = 7)	p
Ocena częstości stosowania się do zaleceń profilaktycznych	39,94 (\pm 20,05)	25 (\pm 9,56)	0,03
Ogólna ocena ankiety w małych miastach	51,53 (\pm 9,14)	41,68 (\pm 9,56)	0,003

miastach uzyskały wyższe oceny z tej części ankiety. Osoby zamieszkałe we wsiach i małych miastach korzystały zatem z większej liczby źródeł informacji od osób zamieszkałych w średnich i dużych miastach i miały wyższy od nich poziom wiedzy. Częściej też wprowadzały zmiany w swoim otoczeniu po rozpoznaniu alergii.

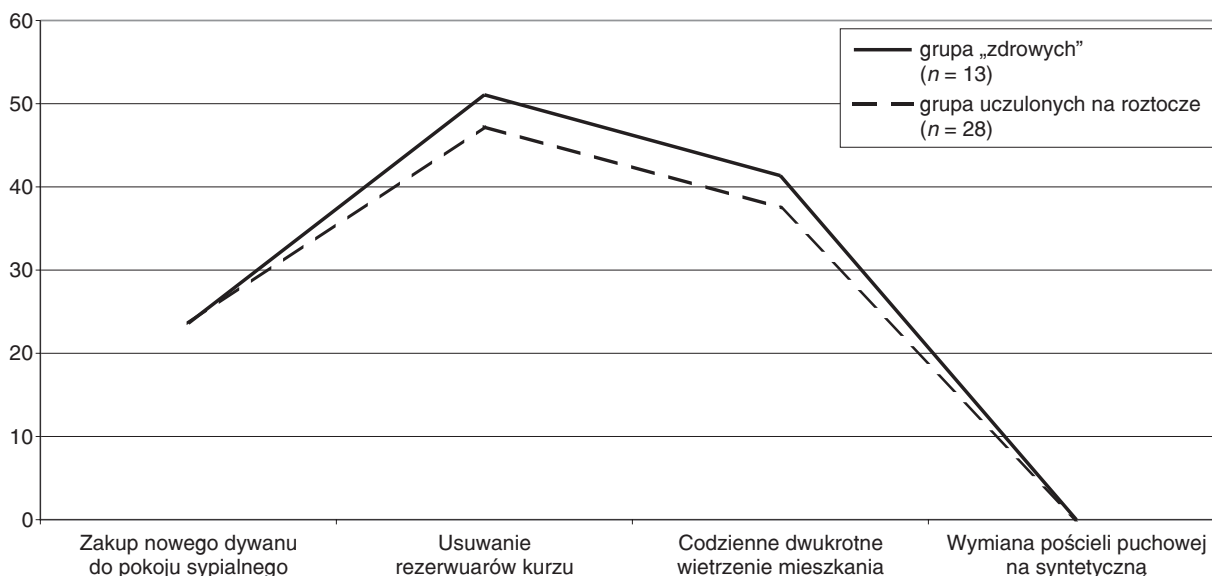
Na ocenę warunków domowych składało się wiele informacji dotyczących możliwości rozwoju roztoczy. Pytano o stosowanie procedur mających na celu obniżenie wilgotności powietrza, nawyki higieniczne (m.in. higieny snu) oraz o warunki lokalowe sprzyjające rozwojowi roztoczy. Istotnie statystycznie różnice między grupą badaną a kontrolnymi stwierdzono tylko w przypadku procedur związanych z higieną snu.

Tymczasem wyniki badań prowadzonych nad skutecznością procedur eliminacyjnych wykazały, że pościel syntetyczna charakteryzuje się szyb-

szym zasiedlaniem jej przez roztocze. Uzupełnieniem zalecenia dotyczącego wymiany pościeli są te mówiące o konieczności cotygodniowego jej prania oraz codziennego wietrzenia [3, 6]. Dodatkowo wykazano skuteczność terapeutyczną procedur eliminacyjnych tylko w przypadku równoległego ich stosowania. Respondenci z grupy badanej deklarowali jedynie częstszą wymianę pościeli.

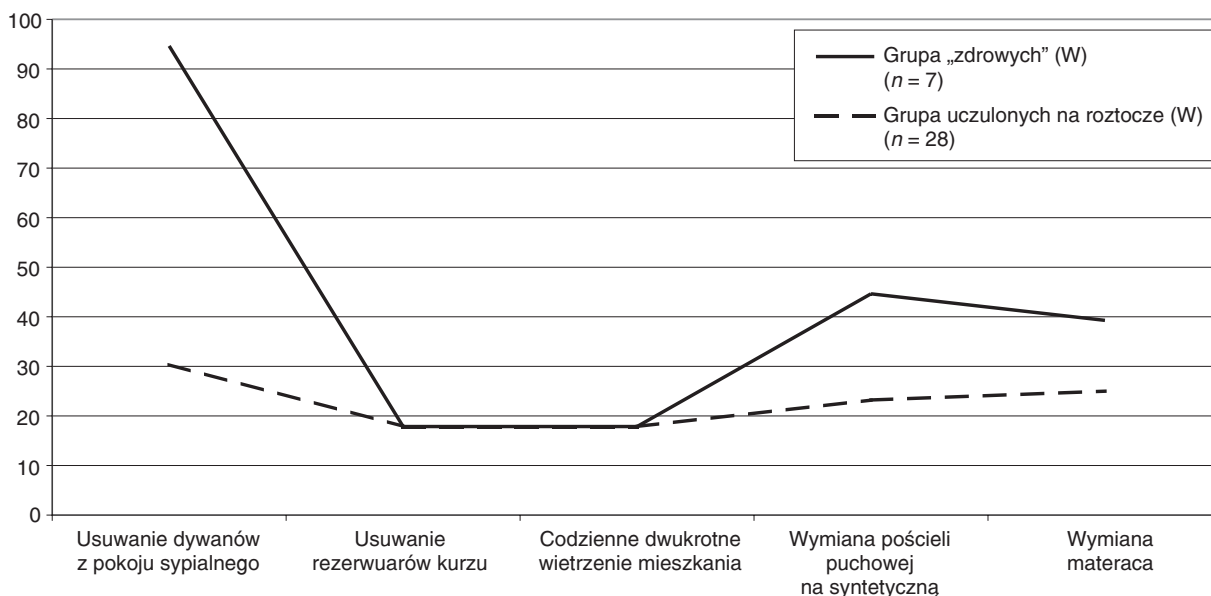
Podobne wyniki obserwowano w przypadku pytania dotyczącego zmiany materaca. Zdecydowana większość respondentów z grupy badanej stwierdzała zakup nowego materaca w ciągu ostatnich 5 lat. Różniło to istotnie tę grupę od grupy osób zdrowych, wśród których mniej osób stosowało ten rodzaj ograniczenia kontaktu z alergenami.

Z powyższych faktów wynika, że wiedza respondentów na temat profilaktyki jest wrywkowo-



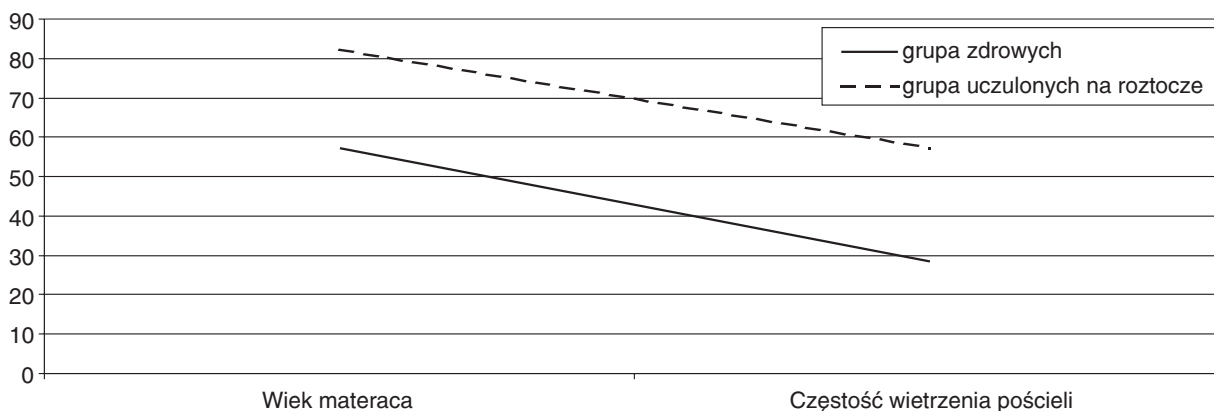
Rycina 1. Częstość stosowania procedur eliminacji roztoczy ze środowiska domowego przez respondentów „zdrowych” i uczulonych na RKD w dużych miastach

Na osi X treść pytań z ankiety, na osi Y punktacja przyznana za odpowiedzi na te pytania. Im wyższa ocena, tym większa zgodność odpowiedzi ze standardami profilaktyki alergii. Osoby zdrowe częściej niż uczulone na RKD stosowały się do zaleceń profilaktycznych mówiących o konieczności usuwania rezerwuarów kurzu oraz codziennego dwukrotnego wietrzenia pościeli. Osoby uczulone na RKD częściej niż zdrowe stosowały się do zalecenia zakupu nowego dywanu do sypialni oraz wymiany pościeli puchowej na syntetyczną. Najwyższą ocenę wśród osób uczulonych na RKD odnotowano w odpowiedzi na pytanie dotyczące usuwania rezerwuarów kurzu (47,22/100 pkt.)



Rycina 2. Częstość stosowania procedur eliminacji roztoczy ze środowiska domowego przez respondentów uczulonych na RKD i „zdrowych” z małych miejscowości

Na osi X treść pytań z ankiety, na osi Y punktacja przyznana za odpowiedzi na te pytania. Im wyższa ocena, tym większa zgodność odpowiedzi ze standardami profilaktyki alergii. Osoby zdrowe częściej niż respondenci uczuleni na RKD stosowali się do zaleceń dotyczących usuwania dywanów z pokojów dziennych. Respondenci uczuleni na RKD częściej stosowali się do zaleceń dotyczących usuwania rezerwarów kurzu, codziennego dwukrotnego wietrzenia mieszkania, wymiany pościeli puchowej na syntetyczną oraz wymiany pościeli. Najwyższą ocenę w grupie uczulonych na roztocze zanotowano w odpowiedzi na pytanie dotyczące wymiany pościeli syntetycznej na puchową (23,21/100 pkt.). Oznacza to niską wiedzę respondentów na temat profilaktyki alergii



Rycina 3. Częstość stosowania metod profilaktyki alergii związanych z higieną snu przez respondentów uczulonych na RKD i „zdrowych” w małych miejscowościach

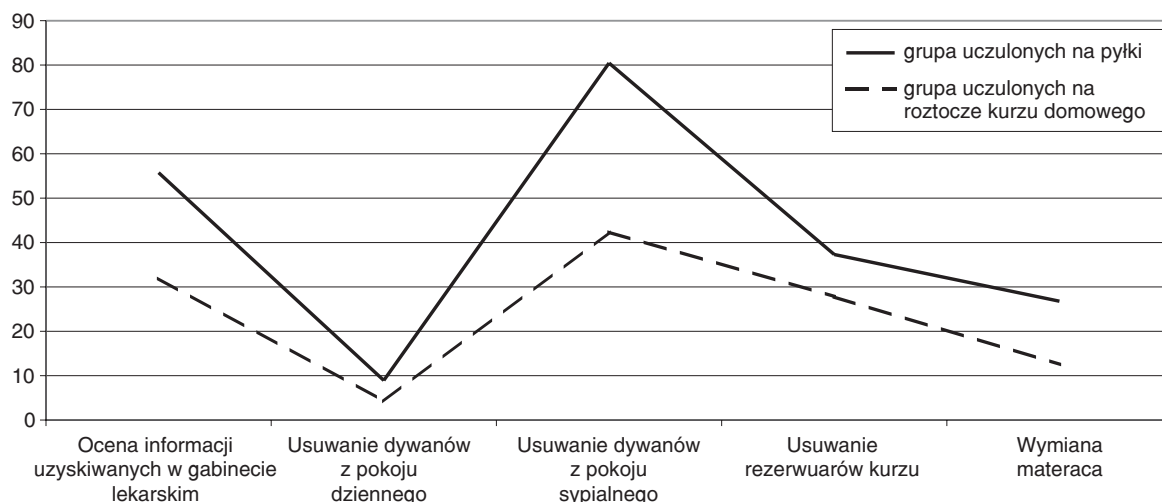
Na osi X treść pytań z ankiety, na osi Y punktacja przyznana za odpowiedzi na te pytania. Im wyższa ocena, tym większa zgodność odpowiedzi ze standardami profilaktyki alergii. Respondenci uczuleni na RKD uzyskali wyższą ocenę odpowiedzi na oba pytania. Ocena odpowiedzi na pytanie dotyczące wymiany materaca w ciągu ostatnich 5 lat wynosiła 82,14/100 pkt.

wa i niepełna, co przejawia się stosowaniem pojedynczych metod profilaktycznych.

Wśród osób mieszkających we wsiach i małych miastach zaobserwowano istotne różnice w mniejszej liczbie pytań między grupą badaną a kontrolną. Podobnie jak w przypadku osób mieszkających w dużych i średnich miastach, także tutaj wykazano, że osoby uczulone na RKD częściej stosowały metody profilaktyczne związane z higieną snu.

Zaobserwowano, że respondenci uczuleni na RKD częściej wietrzyli pościel niż respondenci „zdrowi”, choć podobnie jak w przypadku osób mieszkających w dużych i średnich miastach, także tutaj wietrzono ją najczęściej raz w tygodniu i rzadziej, co nie spełnia wymogów profilaktyki.

Porównanie ocen odpowiedzi na pytania dotyczące trzymania zwierząt, warunków życia dzieci oraz warunków pracy nie wykazało istot-



Rycina 4. Częstość podejmowania wybranych procedur eliminacyjnych przez respondentów uczulonych na RKD oraz na pyłki zamieszkałych w dużych miejscowościach
Na osi X treść pytań z ankiety, na osi Y punktacja przyznana za odpowiedzi na te pytania. Im wyższa ocena, tym większa zgodność odpowiedzi ze standardami profilaktyki alergii. Osoby uczulone na roztocze uzyskiwały wyższe oceny odpowiedzi wszystkich przedstawionych na wykresie pytań. Najwyższą ocenę odnotowano przy odpowiedzi na pytanie dotyczące usuwania dywanów z sypialni (42,36/100 pkt.)

nych różnic statystycznych. Oznacza to, że osoby uczulone na RKD trzymają takie same zwierzęta, z tą samą częstością, co osoby uczulone na pyłki i zdrowe. Ich dzieci, mimo że obciążone większym ryzykiem rozwoju choroby, żyją w takich samych warunkach, jak dzieci osób uczulonych na pyłki czy osób zdrowych.

Nie odnotowano statystycznie istotnych różnic w poziomie wiedzy respondentów wszystkich grup na temat roztoczy i profilaktyki alergii. Wyniki takie świadczą o podobnym stanie wiedzy na ten temat osób uczulonych na RKD, pyłki i osób zdrowych.

Grupę osób uczulonych na RKD od grupy uczulonych na pyłki oraz osób zdrowych (zarówno we wsiach i małych miastach, jak i w dużych i średnich miastach) bardzo istotnie odróżniały motywacje. Największe różnice w grupie respondentów zamieszkałych w dużych i średnich miastach stwierdzono w przypadku usuwania dywanów z pokoi dziennych i sypialni, kupowania nowych dywanów do sypialni, usuwania rezerwuarów kurzu, wietrzenia mieszkań i pościeli, wymiany pościeli na syntetyczną oraz kupowania nowego materaca.

Część procedur stosowana była przez respondentów jeszcze przed rozpoznaniem alergii (np. usuwanie dywanów, rezerwuarów kurzu, zmiana pościeli), co oznacza, że osoby uczulone na RKD kojarzą występowanie objawów choroby z pew-

nymi warunkami domowymi i zmieniają swoje otoczenie jeszcze przed diagnozą.

W grupie osób mieszkających we wsiach i małych miastach różnice zaobserwowano w przypadku procedur dotyczących usuwania dywanów z sypialni, usuwania rezerwuarów kurzu, wymiany materacy i pościeli oraz wietrzenia mieszkań między osobami uczulonymi na RKD a zdrowymi. Uzyskany wyższy wynik w tej części ankiety wśród osób zamieszkałych we wsiach i małych miastach świadczy o wyższym poziomie motywacji u tych osób w ogóle. Wśród osób uczulonych na RKD z małych miejscowości rozpoznanie alergii częściej powodowało wprowadzanie procedur eliminacyjnych, stanowiło więc większą motywację do zmiany stylu życia.

Wnioski

1. Poziom edukacji pacjentów z alergią na RKD jest niewystarczający.
2. Poziom wiedzy pacjentów uczulonych na RKD na temat alergii nie jest wyższy niż osób uczulonych na pyłki i osób zdrowych. Wiedza jest wrywkowa i sprowadza się do znajomości podstawowych działań profilaktycznych.
3. Poziom wiedzy osób uczulonych na RKD jest wyższy wśród osób zamieszkałych w małych miejscowościach niż u osób zamieszkałych w dużych miastach.

Piśmiennictwo

1. Bręborowicz A, Małaczyńska T. Profilaktyka chorób alergicznych. *Alergia Wiosna* 2004; 15–17.
2. Bręborowicz A. Teoria „higieniczna” rozwoju alergii. *Nowa Pediatria* 2002; 4; czytelnia on-line. URL: <http://www.borgis.pl>.
3. Cieślak M, Szmidt M. Skuteczność kliniczna procedur eliminacji alergenów inhalacyjnych zawartych w kurzu domowym u chorych na astmę oskrzelową. *Alergia Astma Immunologia* 1997; 2(1): 19–22.
4. European Allergy White Paper. The UCB Institute of Allergy, May 1997.
5. Krotkiewski M, Madaliński K. Im wyższy poziom higieny, tym więcej alergii – paradoks naszych czasów. *Alergia Astma Immunologia* 2000; 5(1): 1–6.
6. Samoliński B. Roztocze kurzu domowego. *Alergia i Ty* 2002; 2: 1–6.
7. Samoliński B, Rapiejko P, Kurek M, Kurzawa R. *Eliminacja i ograniczanie narażenia na alergeny wziewne. W: Standardy w alergologii*. Warszawa: PTA; 2003.

Adres do korespondencji:

Mgr Nina Jakubik
Zakład Profilaktyki Zagrożeń Środowiskowych AM
ul. Banacha 1a, pok. 226
02-097 Warszawa
Tel./fax: (022) 599-21-17
E-mail: 13kartek@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ryzyko statystyczne a ryzyko rzeczywistego pacjenta

Statistical risk and risk of the real patient

MICHAŁ JAŚKIEWICZ^{1, 2, A-F}, SZYMON GRZYMEK^{3, A, D, E}, JANUSZ SIEBERT^{1, A, D}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik: prof. ndzw. dr hab. med. Janusz Siebert

² Pracownia Diagnostyki Inwazyjnej Chorób Układu Krążenia Wojewódzkiego Szpitala
Zespolonego w Elblągu
Kierownik: lek. med. Jakub Ostrowski

³ Katedra Konstrukcji i Eksploatacji Maszyn Politechniki Gdańskiej
Kierownik: prof. dr hab. inż. Antoni Neyman

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

Streszczenie **Wstęp.** Na podstawie obserwacji prospektywnych zostały opracowane modele określające relacje między czynnikami ryzyka choroby wieńcowej a ryzykiem wystąpienia incydentu wieńcowego. Mimo że próbują opisać to samo zjawisko, liczba i rodzaj wykorzystywanych zmiennych niezależnych są różne. Powstaje pytanie o wiarygodność tych modeli.

Materiał i metody. Analizie poddano SCORE, Framingham oraz UKPDS, za pomocą których przebadano wirtualną populację 1000 mężczyzn. Wartości zmiennych niezależnych definiujących pacjenta wygenerowano losowo w zakresie fizjologii oraz patologii.

Wyniki. Średnie ryzyko: 25,49% wg SCORE, 40,75% wg Framingham oraz 51,17% wg UKPDS. Różnice pomiędzy SCORE i Framingham wynoszą średnio $15,3 \pm 18,6\%$; między UKPDS i SCORE średnio $25,7 \pm 24,2\%$, między UKPDS i Framingham średnio $10,4 \pm 17,1\%$. Wyniki są niejednorodne. Maksymalna różnica między Framingham i SCORE wynosi 72,4%, między UKPDS i SCORE – 90,4% i między UKPDS i Framingham – 68,8%.

Wnioski. Wiarygodność modeli ryzyka jest wątpliwa, a w skrajnych przypadkach otrzymywane wyniki przeczą logice. Wydaje się konieczne stworzenie nowego modelu możliwie bardziej reprezentatywnego, uwzględniającego więcej istotnych czynników ryzyka, wykorzystującego nowoczesne metody obliczeniowe (np. metody sztucznej inteligencji).

Słowa kluczowe: ryzyko, choroba wieńcowa, przewidywanie.

Summary **Background.** Based on prospective studies, some mathematical models were evolved, that describe relationships between risk factors of coronary heart disease and the risk of developing coronary incident. Although these models are supposed to describe the same phenomenon, the number and kind of used independent variables in each model is different. The credibility of these models is questioned.

Material and methods. SCORE, Framingham and UKPDS models were analyzed and used to calculate risk in virtual male population of 1000 subjects. The values of independent variables defining each patient were randomly generated within physiological and pathological range.

Results. Mean risk: SCORE 25.49%, Framingham 40.75%, UKPDS 51.17%. Mean difference between SCORE and Framingham $15.3 \pm 18.6\%$; between UKPDS and SCORE $25.7 \pm 24.2\%$; between UKPDS and Framingham $10.4 \pm 17.1\%$. Results are incoherent. The maximum difference between Framingham and SCORE 72.4%; UKPDS and SCORE 90.4%; UKPDS and Framingham 68.8%.

Conclusions. The credibility of analyzed risk models is questionable and in extreme cases calculated results even deny the logic. There seems to be the need of developing a new model, more representative, which will take into consideration more risk factors with usage of modern computing methods (e.g. artificial intelligence methods).

Key words: risk, coronary disease, prediction.

Wstęp

Dzięki wieloletnim obserwacjom populacji ludzkiej udało się zidentyfikować czynniki ryzyka choroby wieńcowej. Najważniejsze z nich to:

wiek, płeć, obciążenie genetyczne, palenie papierosów, stężenie cholesterolu we krwi, ciśnienie tętnicze, brak aktywności fizycznej, nadwaga, obecność cukrzycy. Obserwacje prospektywne populacji dostarczyły danych do opracowania

modeli, które określają relacje między wartościami czynników ryzyka a ryzykiem wystąpienia incydentu wieńcowego. Najbardziej znany model został opracowany na podstawie Framingham Study [1]. Ocenia on ryzyko wystąpienia incydentu wieńcowego w ciągu najbliższych 10 lat. Model ten niedoszacowuje ryzyka u pacjentów chorujących na cukrzycę typu 2. Z tego względu opracowano inny model – UKPDS [2]. Trzeci znany model szacujący ryzyko wystąpienia zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych dla populacji europejskiej nosi nazwę SCORE [3].

Mimo że powyższe modele próbują opisać to samo zjawisko, liczba i rodzaj wykorzystanych w nich zmiennych niezależnych są różne i w żadnym przypadku nie wydają się zbiorem zupełnym. Powstaje zatem pytanie o wiarygodność tych modeli.

Materiał i metody

Analizie poddano modele oceny ryzyka: SCORE, Framingham oraz UKPDS. SCORE wylicza ryzyko wystąpienia zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych w ciągu 10 lat, Framingham i UKPDS – ryzyko wystąpienia incydentu wieńcowego w ciągu 10 lat. UKPDS jest dedykowany dla pacjentów z cukrzycą typu 2, a SCORE dla pacjentów do 65 r.ż. Wykorzystując oprogramowanie: Matlab 6.1 oraz Microsoft Excel 2002, stworzono wirtualną populację 1000 pacjentów płci męskiej. Wartości zmiennych niezależnych, definiujących pacjenta, wygenerowano losowo w zakresie fizjologii oraz patologii, z pominięciem skrajnych wartości, przyjmując następujące zakresy (w nawiasie wartości dla wirtualnego zdrowego pacjenta): wiek 50–90 (50) lat, ciśnienie skurczowe 90–200 (110) mm Hg, ciśnienie rozkurczowe 50–120 (70) mm Hg, cholesterol całkowity 140–300 (150) mg/dl, cholesterol HDL 20–70 (60) mg/dl, palenie papierosów tak/nie (nie), cukrzyca tak/nie (nie), czas trwania cukrzycy 0–20 (0) lat, hemoglobina glikozylowana 4–11 (5)%.

Wyniki

Dla zdefiniowanej populacji wyliczono średnie ryzyko: 25,49% według SCORE, 40,75% według Framingham oraz 51,17% według UKPDS. Ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych jest niższe niż ryzyko wystąpienia incydentu wieńcowego. Framingham zaniża ryzyko u pacjentów z cukrzycą, stąd wyższe średnie wartości dla UKPDS. Nie zaskakuje również średnia wartość dla SCORE (nie uwzględnia cukrzycy). Zaskakuje natomiast ocena indywidualnych pacjentów. Różnice w wyliczonym ryzyku między SCORE

i Framingham wynoszą: średnia $15,3 \pm 18,6\%$, mediana 14,4%; między UKPDS i SCORE: średnia $25,7 \pm 24,2\%$, mediana 21,2%; między UKPDS i Framingham: średnia $10,4 \pm 17,1\%$, mediana 5,8%. Wyniki są niejednorodne. Maksymalna różnica między Framingham i SCORE wynosi 72,4%, między UKPDS i SCORE – 90,4% i między UKPDS i Framingham – 68,8%. Dla mężczyzny lat 65, nie palącego, z ciśnieniem tętniczym 120/60 mm Hg, cholesterolem całkowitym 141 mg/dl i HDL 21 mg/dl, cukrzycą leczoną od 12 lat i HbA_{1c} 9% ryzyko wynosi: SCORE – 4,3%, Framingham – 13,3%, UKPDS – 75,9%. W 145 przypadkach w stosunku do Framingham oraz w 98 przypadkach w stosunku do UKPDS ryzyko zgonu było większe od ryzyka wystąpienia incydentu wieńcowego, co wydaje się absurdalne. W 291 przypadkach ryzyko UKPDS było mniejsze od ryzyka Framingham. Tego rodzaju absurdalne rozbieżności dotyczyły przede wszystkim wirtualnych mężczyzn w wieku podeszłym. Pacjent męski, 71 lat, palący, ciśnienie 190/105 mm Hg, cholesterol całkowity 288 mg/dl i HDL 69 mg/dl, bez cukrzycy, HbA_{1c} 4,8%: SCORE – 99,6%, Framingham – 51,6%, UKPDS – 51,7%.

Dla zdefiniowanego zdrowego pacjenta przeanalizowano czułość poszczególnych modeli. Okazuje się, że profil wpływu poszczególnych czynników ryzyka na wynik jest odmienny dla każdego z modeli. Przykładowo, zmiana wartości ciśnienia rozkurczowego praktycznie nie zmienia ryzyka według SCORE i UKPDS, natomiast prawie dwukrotnie zwiększa ryzyko według Framingham w przedziale wartości 80–100 mm Hg.

Wnioski

Przeprowadzone badania dają podstawę do stwierdzenia, że wiarygodność modeli ryzyka nie jest wysoka, szczególnie gdy charakterystyka cech pacjenta znacznie odstaje od „średniej statystycznej”. W skrajnych przypadkach wyniki przeczą logice. Przyczyn takiego stanu można upatrywać w: niereprezentatywności populacji będącej podstawą tworzenia modeli oraz niepełności zbioru zmiennych niezależnych. Budzi to u lekarza uzasadniony dylemat, czy można bezpiecznie dla pacjenta podejmować decyzje dotyczące jego profilaktyki i leczenia na podstawie tych modeli.

Wydaje się konieczne stworzenie nowego modelu (lub modeli) dla możliwie reprezentatywnej populacji, uwzględniającego więcej istotnych (obecnie często jeszcze nieznanymi) czynników ryzyka oraz wykorzystującego nowoczesne, ale jednocześnie przejrzyste dla lekarzy metody obliczeniowe (np. metody sztucznej inteligencji).

Piśmiennictwo

1. Wilson PWF, D'Agostino RB, Levy D, et al. Prediction of Coronary Heart Disease Using Risk Factor Categories. *Circulation* 1998; 97: 1837–1847.
2. Stevens RJ, Kothari V, Adler AI, et al. The UKPDS risk engine: a model for risk of coronary heart disease in Type II diabetes (UKPDS 56). *Clin Sci* 2001; 101: 671–679.
3. Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: The SCORE Project. *Eur Heart Jour* 2003; 24: 987–1003.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Michał Jaśkiewicz

Wojewódzki Szpital Zespolony

Pracownia Diagnostyki Inwazyjnej Chorób Układu Krążenia

ul. Królewiecka 146

82-300 Elbląg

Tel.: (055) 239-57-05

Fax: (055) 234-42-82

E-mail: mj@resuscytacja.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Analiza umieralności okołoporodowej i niemowląt w województwie dolnośląskim na tle Polski**Analysis of perinatal and infantile mortality in Lower Silesia County compared to Poland**

DAGMARA POKORNA-KAŁWAK^{1, A-F}, DOMINIKA REKSA^{1, A-F}, JAROSŁAW DROBNIK^{1, 2, A-D}, ROBERT SUSŁO^{3, A-D}, STANISŁAW IRZYKOWICZ^{4, A-D}, AGNIESZKA MUSZYŃSKA^{1, B-F}, AGNIESZKA MASTALERZ MIGAS^{1, 2, B-D}, ANNA HANS-WYTRYCHOWSKA^{1, B-D}, RADOŚLAW JADACH^{5, B-D}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, B-D}

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

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Barbara Świątek

⁴ Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego we Wrocławiu
Dyrektor: Piotr Kollbek

⁵ Zakład Periodontologii Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. Marek Ziętek

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

Streszczenie **Wstęp.** Istotnym elementem dzisiejszej neonatologii jest nie tylko ratowanie życia najmniejszych noworodków, lecz także zapewnienie najwyższej jakości usług medycznych w celu osiągnięcia optymalnego rozwoju dziecka zarówno pod względem fizycznym, jak i psychicznym. Od początku lat 90. ubiegłego wieku do 1999 r. liczba urodzeń w Polsce wciąż spadała – w 1999 r. przyrost naturalny na 100 tys. wyniósł 0,0. Od 2000 r. nastąpił nieznaczny wzrost – do 0,3, a w 2004 r. wyniósł – 1,24. Dla województwa dolnośląskiego przyrost naturalny w 2004 r. był ujemny i wyniósł -120,5. Do negatywnych mierników stanu zdrowia populacji zaliczamy m.in. analizowaną w niniejszej pracy umieralność okołoporodową i umieralność niemowląt.

Cel pracy. Analiza sytuacji zdrowotnej Dolnego Śląska na tle Polski na podstawie obserwacji umieralności okołoporodowej i niemowląt.

Materiał i metody. Do analizy sytuacji zdrowotnej wykorzystano dane z oficjalnych źródeł, jak Główny Urząd Statystyczny oraz Wojewódzki Urząd Statystyczny we Wrocławiu.

Wyniki. Tendencje zaznaczające się w zakresie umieralności okołoporodowej i niemowląt w Polsce należy ocenić jako korzystne. Umieralność niemowląt na Dolnym Śląsku analizowana w latach 1990–2005 wykazuje tendencję spadkową, przyjmując wartości: w 1999 r. – 11,11 na 1 tys. urodzeń żywych do 8,11 w 2004 r., a w 2005 r. nawet 6,92. Na przestrzeni ostatnich lat 1990–2005 największe zmiany wartości współczynnika umieralności niemowląt zanotowano w województwach: lubuskim (o 16,95 pkt.), kujawsko-pomorskim (o 16,46 pkt.), świętokrzyskim (o 15,68 pkt.) oraz opolskim (o 15,36 pkt.). Natomiast najmniejsze zmiany odnotowano w województwach: małopolskim (o 9,59 pkt.), podkarpackim (o 10,65 pkt.) oraz warmińsko-mazurskim (o 10,84 pkt.).

Wnioski. Przy wyznaczonej dla Polski średniej spadku w ostatnich 15 latach wartości współczynnika umieralności niemowląt o 13,46 punktu należy stwierdzić, iż województwo dolnośląskie z zanotowanym spadkiem o 12,68 punktu odznaczało się nieco niższą od średniej krajowej dynamiką pozytywnych zmian w tym zakresie.

Słowa kluczowe: umieralność okołoporodowa, umieralność niemowląt, Dolny Śląsk.

Summary **Background.** The essential element of modern neonatology is not only saving lives of the smallest newborns, but also supplying the highest quality of medical service for the purpose of achievement the optimal child development, both physical and psychological. From the early nineties to 1999 the number of births in Poland was declining – in 1999 the birth rate was 0.0 per 100 000. From year 2000 it slightly increased to 0.3, and in 2004 it was 1.24. In Lower Silesia County the birth rate in 2004 was negative and amounted to -120.5. Perinatal and infantile mortality investigated in this study are considered as negative indicators of population's health state.

Objectives. Analysis of health situation in Lower Silesia County compared to Poland based on observation of perinatal and infantile mortality.

Material and methods. The official data from Central Statistical Office and Statistical Office in Wrocław were used for analysis.

Results. Tendencies in perinatal and infantile mortality noted in Poland were assessed as positive. The infantile mortality in analyzed period between 1990 and 2005 occurred to be declining: in 1999 it was 11.11 per 1000 live births and 8.11 in 2004 – and in 2005 it was even 6.92. Considering years 1990–2005 the largest changes in infantile mortality rate were noted in subsequent counties: lubuskie (16.95 points), kujawsko-pomorskie (16.46 points), świętokrzyskie (15.68 points) and opolskie (15.36 points). On the contrary the smallest changes were noted in subsequent counties: małopolskie (9.59 points), podkarpackie (10.65 points) and warmińsko-mazurskie (10.84 points).

Conclusions. Considering the average Polish decline of infantile mortality rate in last 15 years approximated 13.46 points, Lower Silesia County, where the infantile mortality rate decline approximated 12.68, was characterized as slightly less dynamic in this positive parameter.

Key words: perinatal mortality, infantile mortality, Lower Silesia.

Wstęp

Istotnym elementem dzisiejszej neonatologii jest nie tylko ratowanie życia najmniejszych noworodków, lecz także zapewnienie najwyższej jakości usług medycznych w celu osiągnięcia optymalnego rozwoju dziecka zarówno pod względem fizycznym, jak i psychicznym. W ostatnich latach udowodniono, że nawet w krajach, w których wskaźnik umieralności obniżył się do wartości obecnie uważanych za granicę możliwości, wiele problemów nie zostało rozwiązanych, a inne powstają lub narastają w miarę postępu cywilizacji. Wiele dzieci nie osiąga pełni swych możliwości rozwojowych z powodu zadziałania nietypowych czynników środowiskowych przed i po urodzeniu [1]. Rozwój i stan zdrowia polskich dzieci zależy więc od ingerencji czynników endogennych, czyli genetycznych, i egzogennych, czyli środowiskowych. Do tych ostatnich zaliczamy środowisko, w którym żyje człowiek, sytuacje społeczno-bytowe oraz działalność ochrony zdrowia [1]. Czynniki endogenne mają podobne skutki we wszystkich krajach wysoko rozwiniętych (coraz więcej ludzi obarczonych chorobami genetycznie uwarunkowanymi dożywa wieku reprodukcyjnego i ma potomstwo [1]), na czynniki egzogenne możemy jednak wpływać i je kontrolować.

Materiał i metody

Od początku lat 90. ubiegłego wieku do 1999 r. liczba urodzeń w Polsce wciąż spadała – w 1999 r. przyrost naturalny na 100 tys. wynosił 0,0. Od 2000 r. nastąpił nieznaczny wzrost – do 0,3, a w 2004 r. wynosił -1,24. Dla województwa dolnośląskiego przyrost naturalny w 2004 r. był ujemny i wyniósł -120,5. Podstawowym czynnikiem wpływającym na spadek liczby urodzeń jest wskaźnik płodności kobiet, który na przestrzeni ostatnich 20 lat zmniejszył się o ponad 50% [3].

Jest on definiowany jako średnia liczba dzieci, które byłyby urodzone żywo przez kobietę w ciągu jej życia, jeżeli przeszłaby przez jej lata dogodne do posiadania dzieci zgodnie ze wskaźnikami płodności w stosunku do wieku wyznaczonymi dla danego roku. Całkowity wskaźnik płodności wystarczający do odtworzenia populacji wynosi dla krajów rozwiniętych 2,1.

Skuteczny system monitorowania stanu zdrowia populacji w wieku rozwojowym określany jest przez mierniki pozytywne i negatywne. Do pozytywnych zaliczamy ocenę zdrowia, rozwoju psychicznego i somatycznego (tzw. bilanse zdrowia – standaryzowane mierniki stanu odżywienia, rozwoju fizycznego i sprawności fizycznej). Do negatywnych mierników zaliczamy: zachorowalność, umieralność, chorobowość. Umieralność jest to liczba zgonów ze wszystkich przyczyn w badanej populacji i w badanym okresie. Miarami umieralności są współczynniki zgonów (stosunek liczby zgonów z badanego okresu do liczby ludności w połowie badanego okresu wyrażonej w skali rocznej). Umieralność niemowląt jest to liczba zgonów wśród niemowląt, tj. dzieci od chwili urodzenia do ukończenia przez nie pierwszego r.ż. Miarą umieralności niemowląt jest współczynnik zgonów niemowląt wyrażający się stosunkiem liczby zgonów niemowląt do liczby urodzeń żywych. Umieralność okołoporodowa jest to stosunek łącznej liczby urodzeń martwych, zgonów w czasie porodu oraz zgonów noworodków w wieku do 7. dnia życia, do łącznej liczby urodzeń żywych i martwych. Wynik wyrażany jest w przeliczeniu na 1000 urodzeń żywych i martwych. Bieżące obliczenie oraz analiza współczynników umieralności okołoporodowej i noworodków są konieczne we wszystkich oddziałach noworodkowych. Umożliwia to bowiem ocenę poziomu skuteczności opieki okołoporodowej [1]. Umieralność noworodków jest zróżnicowana w zależności od wieku i masy ciała noworodka, a zgonem najbardziej zagrożone są dzieci w pierwszych 27 dniach życia, przy

czym masa urodzeniowa jest jedną z cech najbardziej różnicujących umieralność niemowląt i okołoporodową. Do analizy sytuacji zdrowotnej wykorzystano dane z oficjalnych źródeł, jak Główny Urząd Statystyczny oraz Wojewódzki Urząd Statystyczny we Wrocławiu.

Wyniki

Tendencje zaznaczające się w zakresie umieralności okołoporodowej i niemowląt w Polsce należy ocenić jako korzystne. Znaczny postęp w opiece nad matką i dzieckiem w ostatnich latach spowodował obniżenie się w Polsce współczynnika zgonów niemowląt z 19,3‰ w 1990 r. do 6,0‰ w 2006 r. (w 2005 r. wynosił 6,4‰) – jest to spadek o 13,3 punktu na przestrzeni 16 lat. Korzystne zmiany odnotowano we wszystkich regionach Polski, jednakże jego wymiar i dynamika są znacznie zróżnicowane. W województwie dolnośląskim w 2004 r. zanotowano ogółem 24 915 urodzeń żywych oraz 28 402 zgony, w tym 202 zgony niemowląt, z czego wynika, iż przyrost naturalny przybrał wartości ujemne (–3,487), jednakże pewną pozytywną tendencję sygnalizuje zanotowany w 2005 r. wzrost liczby urodzeń żywych do 25,719. Umieralność niemowląt na Dolnym Śląsku analizowana w latach 1990–2005 wykazuje tendencję spadkową, przyjmując wartości: w 1999 r. – 11,11 na 1 tys. urodzeń żywych do 8,11 w 2004 r., a w 2005 r. nawet 6,92 – przy czym w latach 2001–2002 daje się zauważyć chwilowe odwrócenie zaznacza-

jącego się korzystnego trendu, i to zarówno wśród ludności miejskiej, jak i mieszkańców wsi. Wartość tego wskaźnika dla woj. dolnośląskiego przyjmuje nadal wartości wyższe niż średnia krajowa, a woj. dolnośląskie w ostatnich 5 latach znalazło się wśród województw o największej dynamice pozytywnych zmian w zakresie ograniczania umieralności niemowląt, zaś szczególnie duża była ona w latach 2003–2005. Tendencja spadkowa była zarówno ogólnie, jak i w mieście oraz na wsi, wyraźnie zaznaczona wśród niemowląt płci męskiej, natomiast nie dotyczyła niemowląt płci żeńskiej, których liczba wahała się w badanym okresie w niewielkich granicach.

Wnioski

Na przestrzeni lat 1990–2005 największe zmiany wartości współczynnika umieralności niemowląt zanotowano w województwach: lubuskim (o 16,95 punktu), kujawsko-pomorskim (o 16,46 punktu), świętokrzyskim (o 15,68 punktu) oraz opolskim (o 15,36 punktu), najmniejsze zaś – w województwach: małopolskim (o 9,59 punktu), podkarpackim (o 10,65 punktu) oraz warmińsko-mazurskim (o 10,84 punktu). Przy wyznaczonej dla Polski średniej spadku w ostatnich 15 latach wartości współczynnika umieralności niemowląt o 13,46 punktu należy stwierdzić, iż województwo dolnośląskie z zanotowanym spadkiem o 12,68 punktu odznaczało się nieco niższą od średniej krajowej dynamiką pozytywnych zmian w tym zakresie.

Piśmiennictwo

1. Górnicki B, Dębiec B. *Pediatrics*. T.1. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1985.
2. Jędrzejewska L. *Opieka okołoporodowa w Polsce – jakie są możliwości jej naprawy?* <http://www.rodzicpoludzku.pl>.
3. *Polskie macierzyństwo w liczbach*. <http://www.rodzicpoludzku.pl>.
4. Łozińska D, Twardowska I. *Neonatologia*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1993.
5. Dane Głównego Urzędu Statystycznego.
6. Dane Wojewódzkiego Urzędu Statystycznego.

Adres do korespondencji:
Lek. med. Dominika Reksa
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 326-68-73
Fax: (071) 325-43-41
E-mail: dominikareksa@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.
Po recenzji: 25.06.2007 r.
Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Inhibitor czynnika VIII u dzieci chorych na hemofilię A

Factor VIII inhibitor in children with haemophilia A

ANNA KLUKOWSKA^{1, A}, PAWEŁ ŁAGUNA^{1, A}, BEATA WALESZKIEWICZ-MAJEWSKA^{2, A}¹ Katedra i Klinika Pediatrii, Hematologii i Onkologii Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Michał Matysiak² Zakład Diagnostyki Laboratoryjnej i Immunologii Klinicznej Wieków Rozwojowego Akademii
Medycznej w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. med. Maria Wąsik

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy**Streszczenie** **Wstęp.** Wystąpienie inhibitora czynnika VIII jest poważnym powikłaniem leczenia chorych na hemofilię A. Dotyczy głównie chorych na ciężką postać choroby.**Cel pracy.** Określenie, w jakim wieku dziecka i po ilu przetoczeniach koncentratu czynnika VIII pojawia się inhibitor.**Materiał i metody.** Przedstawiono dane dotyczące dzieci chorych na hemofilię badanych w Klinice Pediatrii, Hematologii i Onkologii AM w Warszawie. Wybrano tylko te dzieci, u których prowadzono szczegółową dokumentację leczenia substytucyjnego hemofilii. Inhibitor badano metodą Bethesda.**Wyniki.** Inhibitor czynnika VIII stwierdzono u 12 dzieci w wieku od 5 miesięcy do 3 lat i 6 miesięcy. Mediana wieku, w którym pojawił się inhibitor, wynosiła 1 rok i 4 miesiące. Liczba przetoczeń, po których stwierdzono inhibitor, wahała się od 4 do 60, z medianą 14,5 przetoczeń czynnika VIII.**Wnioski.** Inhibitor czynnika VIII pojawia się u bardzo małych dzieci chorych na ciężką postać hemofilii i po niewielkiej liczbie przetoczeń czynnika VIII. Ze względu na częstsze występowanie inhibitora u małych dzieci, po niewielkiej liczbie przetoczeń koncentratu czynnika VIII, na tę grupę chorych na ciężką postać hemofilii należy zwrócić szczególną uwagę i często powtarzać badania inhibitora czynnika VIII.**Słowa kluczowe:** hemofilia A, inhibitor czynnika VIII, dzieci.**Summary** **Background.** Inhibitor of factor VIII is a serious complication of haemophiliacs treatment. Inhibitor concerns mainly the haemophiliacs with severe type of the disease.**Objectives.** The purpose of the following study was to determine the age and number of transfusion days of factor VIII concentrates when inhibitor occurs.**Material and methods.** The children with haemophilia A studied in Department of Paediatrics, Haematology and Oncology in Warsaw were presented. Only children with very detailed documentation of treatment with factor VIII concentrates were chosen. Inhibitor was measured according to Bethesda method and in the last months in Nijmegen modification.**Results.** In 12 children aged from 5 months to 3.5 years inhibitor of factor VIII was detected. The median age when inhibitor occurred was 1 year and 4 month. The number of transfusion days of factor VIII concentrates ranged from 4 to 60 when inhibitor was found. The median was 14.5 of transfusion days.**Conclusions.** Inhibitor of factor VIII occur in very young children with severe haemophilia and after a few transfusion days. Due to higher frequency of inhibitor occurrence in young children after a few transfusion days of factor VIII concentrates, this group of patients should be monitored very carefully and inhibitor tests should be repeated frequently.**Key words:** haemophilia A, factor VIII inhibitor, children.

Wstęp

Wystąpienie inhibitora czynnika VIII jest poważnym powikłaniem leczenia chorych na hemofilię A. Dotyczy głównie chorych na ciężką postać choroby. W grupie tej pojawia się z czę-

stością 10–33% [1]. Najczęściej występuje u małych dzieci, zwłaszcza tych, które otrzymały mniej niż 20 przetoczeń preparatu czynnika VIII [2]. Leczenie chorych na hemofilię powikłaną inhibitorem jest trudne i kosztowne [3]. Postępowanie z chorym, u którego wykryto inhibitor, ma na

celu leczenie krwawień oraz wyeliminowanie inhibitora [4].

Zamiast leczenia substytucyjnego stosowane są preparaty omijające czynnik VIII w procesie krzepnięcia krwi, takie jak: aktywowany rekombinowany czynnik VII lub aktywowany koncentrat zespołu protrombiny [3, 5–7]. W celu wyeliminowania inhibitora podaje się w sposób regularny koncentrat czynnika VIII przez wiele miesięcy, najczęściej codziennie w dawce powyżej 100 j/kg m.c., aż do uzyskania negatywnego wyniku badania w kierunku inhibitora oraz dobrej reakcji na preparat czynnika VIII [4].

Materiał i metody

Przedstawiono dane dotyczące dzieci chorych na hemofilię, badanych w Klinice Pediatrii, Hematologii i Onkologii Akademii Medycznej w Warszawie. Wybrano tylko te dzieci, u których prowadzono szczegółową dokumentację leczenia substytucyjnego hemofilii.

Inhibitor badano metodą Bethesda opracowaną przez Kasper, a w ostatnich kilku miesiącach w modyfikacji Nijmegen [8].

Inhibitor wyraża się w jednostkach Bethesda w mililitrze (j.B./ml). Jedna jednostka Bethesda to taka ilość inhibitora, która neutralizuje 50% dodanej 1 jednostki cz. VIII po 2-godzinnej inkubacji w temperaturze 37°C.

Wyniki

Inhibitor czynnika VIII stwierdzono u 12 dzieci w wieku od 5 miesięcy do 3 lat i 6 miesięcy. Mediana wieku, w którym pojawił się inhibitor, wynosiła 1 rok i 4 miesiące. Liczba przetoczeń, po których stwierdzono inhibitor, wahała się od 4 do 60, z medianą 14,5 przetoczeń czynnika VIII.

Omówienie

W grupie przedstawionych dzieci inhibitor wystąpił w bardzo młodym wieku, po stosunkowo niewielkiej liczbie przetoczeń czynnika VIII, co jest zgodne z obserwacjami innych autorów [2]. Aby wcześniej rozpoznać pojawienie się inhibitora, konieczne jest regularne prowadzenie badań w tym kierunku. Zgodnie z zaleceniami różnych ekspertów, oznaczenia inhibitora należy wykonywać u dzieci do 20 przetoczeń co 3–4 podania czynnika VIII, od 20 do 50 przetoczeń co 10 podań koncentratu, a powyżej 150 przetoczeń

Tabela 1. Charakterystyka pacjentów chorych na hemofilię A z inhibitorem

Lp.	Inicjały i wiek pacjenta w chwili wykrycia inhibitora (lata)	Liczba przetoczeń przed wykryciem inhibitora	Maksymalne stężenie inhibitora (j.B./ml)
1	MM, 2 3/4	60	35
2	KK, 1 1/4	12	40
3	MS, 1	13	6,5
4	AP, 1 1/4	34	30
5	MS, 2 1/3	4	126
6	KG, 1 2/3	10	42
7	MK, 3	50	7
8	AJ, 3 1/2	38	13
9	WP, 1 1/6	16	151
10	PK, 1 1/2	12	15
11	MW, 5/12	20	856
12	SW, 3/4	7	7

czeń, gdzie rzadko obserwuje się pojawianie się inhibitora, badania można wykonywać nawet raz na rok [9]. W celu śledzenia liczby przetoczeń koncentratu czynnika VIII niezbędne jest prowadzenie przez rodziców dokładnej dokumentacji rejestrującej każde podanie preparatu, niezależnie od tego czy leczenie odbywało się w domu, szpitalu, poradni czy szkole. Badanie dziecka chorego na ciężką postać hemofilii wraz z oglądaniem dzienniczka leczenia podczas regularnych wizyt kontrolnych w poradni specjalistycznej jest niezbędne do prawidłowego monitorowania leczenia pacjenta.

Wczesne wykrycie inhibitora jest niezmiernie ważne ze względu na wybór dalszego skutecznego leczenia krwawień u chorego na hemofilię oraz zaplanowanie właściwego postępowania w celu eliminacji inhibitora czynnika VIII. Stwierdzono, że rozpoczęcie wywoływania tolerancji immunologicznej przed szóstym r.ż. dziecka i nie później niż po 2 latach od pojawienia się inhibitora powoduje większą jej skuteczność [9].

Wnioski

Inhibitor czynnika VIII pojawia się u bardzo małych dzieci chorych na ciężką postać hemofilii i po niewielkiej liczbie przetoczeń czynnika VIII.

Ze względu na częstsze występowanie inhibitora u małych dzieci, po niewielkiej liczbie przetoczeń koncentratu czynnika VIII, na tę grupę chorych na ciężką postać hemofilii należy zwrócić szczególną uwagę i często powtarzać badania inhibitora czynnika VIII.

Piśmiennictwo

1. Wight J, Paisley S. The epidemiology of inhibitors in haemophilia A: a systematic review. *Haemophilia* 2003; 9: 418–435.
2. Astermark J. Overview of inhibitors. *Semin Hematol* 2006; 43(Suppl. 4): S3–S7.
3. Jones ML, Wight J, Paisley S, Knight C. Control of bleeding in patients with haemophilia A with inhibitors: a systematic review. *Haemophilia* 2003; 9: 464–520.
4. Wight J, Paisley S, Knight C. Immune tolerance induction in patients with haemophilia A with inhibitors: a systematic review. *Haemophilia* 2003; 9: 436–463.
5. Santagostino E, Mancuso ME, Rocino A, et al. A prospective randomized trial of high and standard dosages of recombinant factor VIIa for treatment of hemarthroses in hemophiliacs with inhibitors. *J Thromb Haemost* 2006; 4: 367–371.
6. Astermark J, Rocino A, von Depka M, et al. Current use of by-passing agents in Europe in the management of acute bleeds in patients with haemophilia and inhibitors. *Haemophilia* 2007; 13: 38–45.
7. Klukowska A, Łaguna P, Obitko-Płudowska A, Rokicka-Milewska R. Zastosowanie aktywowanego rekombinowanego czynnika VII (rVIIa) w leczeniu dzieci chorych na hemofilię A z wysokim mianem inhibitora. *Acta Haematol Pol* 1998; 29: 401–406.
8. Kasper CK, Aledort L, Aronson D, et al. Proceedings: A more uniform measurement of factor VIII inhibitors. *Thromb Diath Haemorrh* 1975; 34: 612.
9. Gringeri A, Mannucci PM. Italian guidelines for the diagnosis and treatment of patients with haemophilia and inhibitors. *Haemophilia* 2005; 11: 611–619.

Adres do korespondencji:

Dr hab. med. Anna Klukowska

Katedra i Klinika Pediatrii, Hematologii i Onkologii AM

ul. Marszałkowska 24

00-576 Warszawa

Tel.: (022) 522-74-19

Fax: (022) 621-52-62

E-mail: skazy@litemwska.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Częstość wizyt w dwóch poradniach medycyny rodzinnej w województwie zachodniopomorskim

Number of attendances in two family medicine practices

LILIA KOTKOWIAK^{1, A, B, D, E}, IWONA HORNOWSKA^{1, B, E}, ANNA SAŁACKA^{1, B, D, F},
ANDRZEJ RACZYŃSKI^{2, B}, JACEK BRODOWSKI^{3, C}

¹ Zakład Medycyny Rodzinnej Pomorskiej Akademii Medycznej

Kierownik: dr n. med. Anna Sałacka

² NZOZ Asklepios

Kierownik: lek. med. Andrzej Raczyński

³ Samodzielna Pracownia Pielęgniarstwa Rodzinnego Pomorskiej Akademii Medycznej

Kierownik: dr n. med. Beata Karakiewicz

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

Streszczenie Wstęp. Poznanie struktury porad udzielanych przez lekarzy rodzinnych pozwala na lepszą organizację praktyki.

Cel pracy. Porównanie zgłaszalności pacjentów do dwóch poradni lekarza rodzinnego oraz ocena grupy pacjentów korzystających z porad lekarskich ze zwiększoną częstością w obu badanych populacjach.

Materiał i metody. Badania przeprowadzono na podstawie analizy dokumentacji medycznej pacjentów w dwóch przychodniach medycyny rodzinnej. Dokumentacja medyczna w obu praktykach była prowadzona w wersji elektronicznej. Do badań włączono dokumentację pacjentów powyżej 18 r.ż., którzy w 2006 r. zgłosili się do lekarza rodzinnego. Z badanej populacji wyodrębniono pacjentów, którzy w omawianym roku zgłosili się do lekarza rodzinnego 20 i więcej razy.

Wyniki. Średnia liczba wizyt przypadająca na jednego pacjenta w pierwszej przychodni wynosiła 4,3, a w drugiej 4,18. Stwierdziliśmy, że w pierwszej przychodni 216 osób (2,44%), a w drugiej przychodni 122 osoby (1,86%) korzystało 20 i więcej razy z porady lekarza. Na tę grupę pacjentów przypadało 14,69% wszystkich odbytych porad w jednej przychodni, a w drugiej – 11,32%. Zauważono różnice nieistotne statystycznie w zgłaszalności w zależności od płci, wieku, lokalizacji przychodni, statusu ekonomicznego i zatrudnienia. Wśród badanych pacjentów najczęściej rozpoznawane było nadciśnienie tętnicze, zaburzenia psychiczne oraz choroby narządu ruchu.

Wnioski. Ocena częstości przyczyn zgłaszania się na wizyty do lekarza rodzinnego może wpłynąć na poprawę jakości opieki nad pacjentem i funkcjonowanie przychodni.

Słowa kluczowe: lekarz rodzinny, porady, zgłaszalność.

Summary Background. Family practice needs data about number of visits and the most common reason for attendance in the practice.

Objectives. The aim of this study was a comparison of attendance in two family medicine practice and assessment of two social and clinical characteristics of patients who attend the health centre more frequently.

Material and methods. The research was conducted in the family practice over a period of one year. We examined clinical chart of 8855 – I practices (4966 women, 3899 men) and 6505 – II practice (3296 women, 3209 men) adult patients aged 18–104. The records of patients were reviewed for analysis of their social and demographic characteristics, kind and number of attendance.

Results. The mean attendance in the first practice was 4.3, in the other practice was 4.18. The patients over-using family practice (216 – I practice, 122 – II practice) generated 15.44% and 11.32% of all visits in examined practices. Mean number of visits in I practice was 25.8 in II 25.2. There was not significant difference between age, sex and location of practices and attendance. The most common reason for attendance was hypertension, mental disorders, joints disorders.

Conclusions. The study showed needs data about the number of visits and demographic characteristics of patients over-using family practice.

Key words: general practitioner, visits, attendances.

Wstęp

Zagadnienia związane z częstością zgłoszeń do lekarza rodzinnego znajdują coraz większe zainteresowanie wśród badaczy [1, 2]. W ciągu ostatnich lat wraz z rozwojem medycyny rodzinnej obserwuje się wzrost liczby porad udzielanych przez lekarzy POZ [3–5]. Wzrost liczby porad wynika m.in. ze starzenia się społeczeństwa, większej świadomości zdrowotnej społeczeństwa, wzrostu liczby chorób cywilizacyjnych, lepszym ich wykrywaniem, a także z dostępności do lekarzy POZ. Poznanie struktury porad udzielanych przez lekarzy rodzinnych pozwala na lepszą organizację praktyki [1].

Cel pracy

Celem pracy było porównanie zgłaszalności pacjentów do dwóch poradni lekarza rodzinnego, położonych w mieście akademickim i małym mieście na terenie woj. zachodniopomorskiego. Podjęto również próbę scharakteryzowania grupy pacjentów korzystających z porad lekarskich ze zwiększoną częstością w obu badanych populacjach.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono na podstawie analizy dokumentacji medycznej dorosłych pacjentów w dwóch przychodniach medycyny rodzinnej w 2006 r. Pierwsza praktyka była położona na terenie miasta akademickiego. Przyjmowało w niej pięciu lekarzy rodzinnych, którzy swoją opieką obejmowali 10 534 pacjentów. Druga przychodnia położona była na terenie małego miasta i obejmowała swoją opieką 8687 mieszkańców tego miasta, jak i okolicznych wsi. Dokumentacja medyczna w obu praktykach była prowadzona w wersji elektronicznej w programie K-S Przychodnia firmy Kamssoft. Rozpoznanie ustalono w oparciu o międzynarodową klasyfikację chorób ICD-10. W pierwszej przychodni przeanalizowano 8855 historii chorób pacjentów (4966 kobiet i 3889 mężczyzn), w drugiej przychodni – 6505 (3296 kobiet i 3209 mężczyzn). Z badanej populacji wyodrębniono pacjentów, którzy w omawianym roku zgłosili się do lekarza rodzinnego 20 i więcej razy. Do grupy badanej z przychodni zlokalizowanej w dużym mieście włączono 216 pacjentów (136 kobiet i 80 mężczyzn) w wieku od 18 do 93 r.ż., natomiast w drugiej przychodni grupę badaną stanowiły 122 osoby (80 kobiet i 42 mężczyzn w wieku 25–104 lata).

Obliczenia statystyczne przeprowadzono w oparciu o program „Statistica for Windows PL”.

Charakterystykę zmiennych ilościowych przeprowadzono, oceniając wartość minimalną i maksymalną, średnią arytmetyczną, odchylenie standardowe oraz medianę. Charakter rozkładu badanych cech ilościowych oceniono testem Shapiro-Wilka. Do oceny istotności różnic dla 2 prób zastosowano, ze względu na brak rozkładu normalnego, nieparametryczny test U Manna-Whitneya. Istnienie zależności między zmiennymi jakościowymi oceniono testem Chi² dla tablic dwudzielczych. Za znamienne statystyczne przyjęto poziom istotności $p < 0,05$.

Wyniki

W 2006 r. w pierwszej z omawianych przychodni zarejestrowano 38 052 porady lekarskie u pacjentów powyżej 18 r.ż. Średnia liczba wizyt na jednego pacjenta w tej przychodni wynosi 4,3. W drugiej przychodni takich wizyt było 27 191. Statystyczny pacjent w drugiej z omawianych przychodni odwiedził lekarza rodzinnego 4,18 razy w ciągu roku. Na podstawie analizy dokumentacji medycznej ustalono, że w pierwszej przychodni 216 osób (2,44%), a w drugiej przychodni 122 osoby (1,86%) z omawianej populacji korzystało 20 i więcej razy z porady lekarza rodzinnego w ciągu roku. Średnia częstość wizyt dla tych pacjentów wynosiła w pierwszej przychodni 25,8, zaś w II – 25,2. Pacjenci z tej grupy zgłosili się do lekarza w 2006 r. w pierwszej przychodni 5590 razy, co stanowi 14,69% wszystkich odbytych porad. W przychodni zlokalizowanej w małym mieście udzielono 3079 porad pacjentom z wyodrębnionej grupy, co stanowi 11,32% wszystkich porad lekarskich udzielonych w 2006 r. W omawianych grupach osób przeanalizowano częstość wizyt w zależności od płci i wieku oraz porównano dane otrzymane w badanych poradniach medycyny rodzinnej. Dane zawarte w tabeli 1 przedstawiają liczbę wizyt wśród kobiet w zależności od wieku w obu badanych przychodniach.

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w liczbie wizyt kobiet w grupach wiekowych w danej przychodni. Istotnie statystycznie częściej na wizyty lekarskie zgłaszały się kobiety w grupie wiekowej powyżej 65 r.ż. z terenu małego miasta w porównaniu z analogiczną grupą wiekową pacjentek leczonych w poradni w dużym mieście ($p = 0,047$). Tabela 2 przedstawia częstość wizyt mężczyzn z analizowanych populacji.

Stwierdzono statystycznie nieistotne różnice w zgłaszalności pacjentów w zależności od wieku i lokalizacji przychodni. Aktywność zawodowa osób z analizowanych populacji przedstawia się następująco: w grupie wiekowej młodszej w przychodni zlokalizowanej w dużym mieście:

Tabela 1. Porównanie częstości wizyt w omawianej przychodni wśród kobiet

PRZYCHODNIA 1					PRZYCHODNIA 2			
	X	Me	Min-max	SD	X	Me	Min-max	SD
Kobiety 18–65 r.ż., n = 44					Kobiety 18–65 r.ż., n = 37			
Wiek	49,6	54	18–65	12,57	48	50	25–65	10,5
Liczba wizyt	26,6	25	20–56	7,64	26,6	23,5	20–46	7,7
Kobiety > 65 r.ż., n = 92					Kobiety > 65 r.ż., n = 43			
Wiek	76,4	75	67–94	6,37	75,7	75	65–104	6,46
Liczba wizyt	24,8	23	20–38	4,7	26,6	24	20–47	6,7

X – średnia arytmetyczna, Me – mediana, min-max – zakres, n – liczebność.

Tabela 2. Porównanie częstości wizyt w omawianej przychodni wśród mężczyzn

PRZYCHODNIA 1					PRZYCHODNIA 2			
	X	Me	Min-max	SD	X	Me	Min-max	SD
Mężczyźni 18–65 r.ż., n = 31					Mężczyźni 18–65 r.ż., n = 22			
Wiek	50	51	34–65	8,8	53	55	28–65	8,9
Liczba wizyt	26,7	24	20–59	8,23	25,8	22	10–46	6,43
Mężczyźni > 65 r.ż., n = 49					Mężczyźni > 65 r.ż., n = 20			
Wiek	75,5	75	66–88	5,4	74,6	73,5	66–85	5,8
Liczba wizyt	25,4	25	20–40	4,8	26,7	24,5	20–42	6,9

X – średnia arytmetyczna, Me – mediana, min-max – zakres, n – liczebność.

66% kobiet i 65% mężczyzn było na rencie, 10% kobiet i 20,6% mężczyzn pracowało zawodowo, 2,3% kobiet i 5% mężczyzn było bezrobotnych i 21,7% kobiet i 7,4% mężczyzn było na emeryturze. W analogicznej grupie pacjentów zadeklarowanych w przychodni w małym mieście: 46% kobiet i 68% mężczyzn było na rencie, 13,5% kobiet i 27% mężczyzn było aktywnych zawodowo, 21,5% kobiet było bezrobotnych, 19% kobiet i 5% mężczyzn było na emeryturze. Pacjenci starszej grupy wiekowej w obu przychodniach byli wszyscy na emeryturze bądź na rencie.

W badaniach oceniliśmy także status ekonomiczny pacjentów nadmiernie korzystających z porad lekarskich. Stwierdziliśmy, że średnie warunki ekonomiczne reprezentowały 152 osoby z dużego miasta i 107 z małego miasta. Odpowiednio status ekonomiczny powyżej średniej oceniliśmy u 44 i 18 osób, poniżej średniej u 44 i 19 osób. Nie zauważono zależności między statusem ekonomicznym i zatrudnieniem a częstością zgłoszeń na wizyty lekarskie. W obu przychodniach najczęściej rozpoznawane były: nadciśnienie tętnicze (70,4; 78,6%), zaburzenia psychiczne (69,6; 75,2%) oraz choroby narządu ruchu (41,9; 73,7%), choroba niedokrwienności serca (42,8; 69,6%), cukrzyca (22,3; 24,5%). Pacjenci z obu przychodni najczęściej byli konsultowani w poradni kardiologicznej (35,7 i 73,7%).

17,6% pacjentów z przychodni w mieście akademickim było leczonych w poradni ortopedycznej a w poradni neurologicznej, diabetologicznej i psychologicznej leczyło się po około 10% pacjentów. Pacjenci, którzy byli objęci opieką lekarza rodzinnego w małym mieście leczyli się również w poradni neurologicznej (44,2%), ortopedycznej (30,3%), psychiatrycznej (26,2%), diabetologicznej (21,3%).

Dyskusja

Średnia wizyt w naszej badanej populacji wynosiła odpowiednio 4,3 i 4,18 oraz była zbieżna z danymi innych autorów. Buczkowski i in. w swojej pracy uzyskali średnią liczbę porad w ciągu roku w 3 badanych praktykach od 3,44 do 4,08 [1]. Romaszko i wsp. zaobserwowali, że w 2001 r. średnia liczba porad wynosiła 4,08, a w 2002 r. – 4,35 [1]. Szczególną uwagę badaczy zwraca grupa pacjentów, która zgłasza się po porady lekarskie znacznie częściej w porównaniu z całą populacją. Próby scharakteryzowania takich pacjentów podjął się m.in. Tallon. Oceniał on 954 pacjentów, którzy zgłosili się do lekarza rodzinnego 15 i więcej razy w ciągu roku. Średnia wieku badanej grupy wynosi 50,54. Najczęściej rozpoznane były w tej grupie chorych: nadciśnienie tętnicze (34%),

zaburzenia psychiczne (32,4%), otyłość (27,7%). Autor nie stwierdził zależności częstości wizyt od statusu materialnego, rodzaju ubezpieczenia zdrowotnego, płci i wieku [4].

W badaniach własnych porównywaliśmy populację pacjentów nadmiernie korzystających z porad lekarskich w dwóch przychodniach medycyny rodzinnej zlokalizowanych na różnych terenach województwa zachodniopomorskiego. Populację tę stanowiło 2,44 i 1,86% populacji zadeklarowanych pacjentów. Na pacjentów tych przypadało odpowiednio 14,69 i 10,15% wszystkich wizyt omawianych w przychodniach. Stwierdziliśmy nieistotne statystycznie różnice w częstości wizyt w zależności od płci, wieku i lokalizacji przychodni. Natomiast Carbonell i wsp. podają, że 1/3 wszystkich porad przypada na osoby powyżej 65 r.ż. [6]. Wśród badanych przez nas pacjentów najczęściej rozpoznawano nadciśnienie tętnicze, choroby narządu ruchu oraz chorobę niedokrwinną serca. Zbieżne jest to z danymi podanymi przez Tallona [4]. Bucz-

kowski i wsp. w materiale własnym stwierdzili, że pacjenci najczęściej konsultowani byli w poradniach zajmujących się leczeniem chorób narządu ruchu. Odsetek pacjentów korzystających z poradni ortopedycznej, rehabilitacyjnej i neurologicznej wynosił 14,7–33,4% [1]. W naszych badaniach stwierdziliśmy, że najczęściej pacjenci byli konsultowani w poradni kardiologicznej, a następnie ortopedycznej i neurologicznej. Przeprowadzone przez nas badania wskazują na potrzebę dalszego monitorowania częstości oraz przyczyn wizyt. Może to przyczynić się do znacznej poprawy jakości opieki nad pacjentami.

Wnioski

Ocena częstości przyczyn zgłaszania się na wizyty do lekarza rodzinnego może wpłynąć na poprawę jakości opieki nad pacjentem i funkcjonowanie przychodni.

Piśmiennictwo

1. Buczkowski K, Klucz K, Dachtera-Frąckiewicz M i wsp. Porównanie świadczeń zdrowotnych udzielanych w praktykach lekarza rodzinnego działających w środowisku akademickim, miejskim i wiejskim. *Zdrowie Publ* 2007; 115(1): 45–48.
2. Kurpas D, Steciwko A. Problemy związane ze zgłaszaniem się pacjentów do lekarza pierwszego kontaktu w świetle wybranych badań w Europie i na świecie. *Pol Med Rodz* 2000; 2, 2: 145–150.
3. Doodoo MS, et al. Patterns of visit to physicians' offices. 1980 to 2003. *Am Fam Physician* 2005; 72: 762.
4. Tallon MA. Patients over-using a primary care centre: their social, demographic and clinical characteristics, and their use of health service facilities. *Aten Primaria* 2004; 33(2): 78–85.
5. Stafford RS, et al. Trends in adult visits to primary care physicians in the United States. *Arch Fam Med* 1999; 8(1): 26–32.
6. Carbonell VP, et al. Characteristics of health care demand in family medicine clinics in a health area of the community of Valencia. *Aten Primaria* 2005; 35(2): 8–82.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Lilia Kotkowiak

Zakład Medycyny Rodzinnej PAM

ul. Podgórna 22/23

70-205 Szczecin

Tel./fax: (091) 48-00-868

E-mail: fammed@sci.pam.szczecin.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Zakażenia odcewnikowe krwi u dzieci z chorobą nowotworową

Catheter-related infections in children with neoplasia

IRENA CHOROSZY-KRÓL^{1, A, G}, URSZULA GÓRECKA^{1, A-C}, MAŁGORZATA FLEISCHER^{2, D-F}, ALICJA CHYBICKA^{3, A-G}, ANETA NITSCH-OSUCH^{4, C, F}

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

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

³ Katedra i Klinika Transplantacji Szpiku, Onkologii i Hematologii Dziecięcej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Alicja Chybicka

⁴ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym 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 **Cel pracy.** Określenie częstości powikłań infekcyjnych oraz czynników istotnych w profilaktyce zakażeń związanych z obecnością cewników naczyniowych.

Materiał i metody. Obserwacją objęto 325 dzieci w wieku od 1 miesiąca do 20 lat z rozpoznaniem ostrej białaczki limfoblastycznej, leczonych w Klinice Transplantacji Szpiku, Onkologii i Hematologii Dziecięcej AM we Wrocławiu w latach 2004–2005. Analizę danych przeprowadzono na podstawie karty monitorowania cewników centralnych, książek zabiegów operacyjnych oraz badań mikrobiologicznych.

Wyniki. Infekcję jako przyczynę usunięcia cewnika stwierdzono u 30 pacjentów. Badanie mikrobiologiczne usuniętego cewnika wykonano u 7 osób, u 4 stwierdzono kolonizację cewnika bakteriami, w tym koagulazo-ujemnym gronkowcem ($n = 3$), pałeczkami *E. coli* ($n = 2$), *Stenotrophomonas maltophilia* ($n = 1$) i *Pseudomonas aeruginosa* ($n = 1$). W posiewie krwi wyizolowano głównie Gram-ujemne pałeczki, a w dwóch przypadkach grzyby drożdżopodobne z rodzaju *Candida*. U dwóch pacjentów z cewnika i krwi izolowano *S. maltophilia* oraz *P. aeruginosa*. U jednego pacjenta z krwi i okolicy wkłucia izolowano *Staphylococcus sciuri* należący do koagulazo-ujemnych gronkowców.

Wnioski. Prawidłowe wykonywanie procedur związanych z zakładaniem cewników i pielęgnacją miejsca wkłucia ograniczy ryzyko infekcji i podniesie jakość wykonywanych usług i zadowolenie pacjenta.

Słowa kluczowe: cewniki centralne, zakażenia, dzieci, choroba nowotworowa.

Summary **Objectives.** Estimation of the frequency of infectious complications associated with intravascular catheters and assessment of the effective control measures in prevention of catheter-related infections.

Material and methods. The study involved 325 children aged from 1 month to 20 years treated in the Department of Pediatric Oncology and Hematology Medical University of Wrocław because of acute lymphoblastic leukemia in 2004–2005. Data analysis was based on catheter standardized form, operative books and microbiological investigations.

Results. Infection as a main cause of catheter removal was found in 30 patients. Microbiological investigation of removed catheter was performed in 7 patients. In 4 of them catheter was colonized by bacteria whereas in 2 cases it was coagulase-negative *staphylococcus* ($n = 3$), *E. coli* bacilli ($n = 2$), *Stenotrophomonas maltophilia* ($n = 1$) and *Pseudomonas aeruginosa* ($n = 1$) respectively. Gram-negative bacilli were mainly isolated from blood culture while in 2 cases yeast from the genus *Candida*. In 2 patients *S. maltophilia* and *P. aeruginosa* were isolated from both catheter tip and blood cultures. In 1 patient *Staphylococcus sciuri*, belonging to the group of *staphylococci* coagulase-negatives, was isolated from blood and from insertion site cultures.

Conclusions. Scrupulous using the evidence-based techniques for catheter insertion and maintenance diminishes the risk of infection and increases the quality of health service and patient satisfaction.

Key words: central catheters, infections, children, neoplasia.

Wstęp

Leczenie przeciwnowotworowe dzieci trwa wiele miesięcy, jest obciążone działaniami ubocznymi i często źle tolerowane przez pacjentów. Stosowanie chemioterapii w postaci iniekcji, długotrwałych infuzji dożylnych (kroplówki płuczące po cytostatykach, żywienie pozajelitowe), a także używanie wielu leków osłaniających, antybiotyków, preparatów krwiopochodnych oraz pobieranie krwi do licznych badań dodatkowych powoduje u dzieci ból, strach, dodatkowo pogłębiając stres spowodowany samą chorobą podstawową, zmianą trybu życia, hospitalizacją. Zapewnienie pacjentowi dostępu naczyniowego jest więc działaniem priorytetowym, najczęściej wykonywanym zabiegiem inwazyjnym, bez którego rozpoczęcie specyficznej terapii czy diagnostyki jest niemożliwe. Obecność cewnika naczyniowego jest jednak istotnym czynnikiem ryzyka, zarówno miejscowych, jak i uogólnionych zakażeń odcewnikowych [1–4].

Cel pracy

Celem pracy było określenie częstości powikłań infekcyjnych oraz czynników istotnych w profilaktyce zakażeń związanych z obecnością cewników naczyniowych, w tym: wyboru miejsca wkłucia, częstości zmiany opatrunku.

Materiał i metody

W latach 2004–2005 obserwacją objęto 325 dzieci w wieku od 1 miesiąca do 20 lat leczonych w Klinice Transplantacji Szpiku, Onkologii i Hematologii Dziecięcej AM we Wrocławiu z rozpoznaniem ostrej białaczki limfoblastycznej. Analizę przeprowadzono w 2 etapach: I etap – od stycznia do grudnia 2004 r.; grupa badana: 200 dzieci, cewniki centralne założono 161 pacjentom, cewniki centralne usunięto 39 pacjentom. II etap – od stycznia do czerwca 2005 r.; grupa badana: 125 dzieci, wkłucie centralne założono 94 pacjentom, usuniętych zostało 31 wkłuc.

W okresie obserwacji zakładano cewniki tunelizowane typu Broviac, Vascuport oraz nietunelizowane. Wszystkie cewniki centralne były zakładane w warunkach bloku operacyjnego w znieczuleniu ogólnym w Klinice Chirurgii Dziecięcej AM we Wrocławiu.

Analizę danych przeprowadzono na podstawie karty monitorowania cewników centralnych, książek zabiegów operacyjnych Kliniki Chirurgii Dziecięcej AM we Wrocławiu z okresu od 1.01.2004 do 30.06.2005 r., badań mikrobiologicznych przeprowadzonych w Katedrze i Zakładzie Mikrobiologii AM we Wrocławiu.

Analizę statystyczną wykonano za pomocą programu komputerowego Microsoft Excel oraz Statsoft Statistica 6.0. W celu obliczenia wartości p (poziomu istotności statystycznej) skorzystano z testu Chi-kwadrat z korekcją Yatesa.

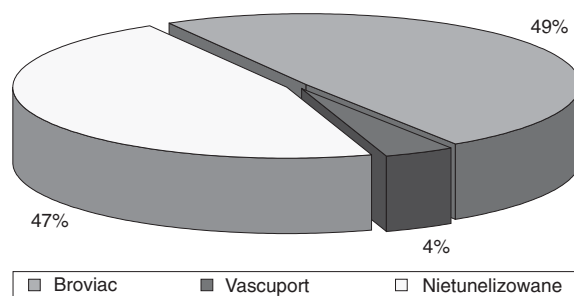
Wyniki

W 2004 r. założono 86 cewników tunelizowanych, w tym typu Broviac ($n = 79$) oraz Vascuport ($n = 7$) oraz 75 cewników nietunelizowanych. Udział procentowy poszczególnych cewników przedstawia rycina 1.

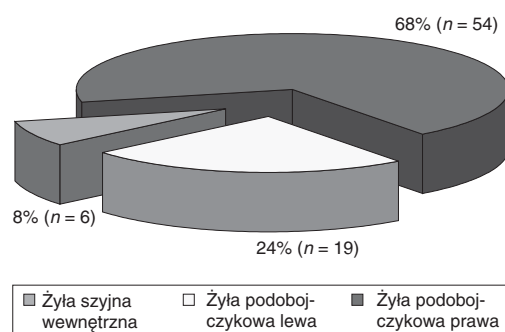
W 2004 r. najczęstszym miejscem założenia cewnika typu Broviac była żyła podobojczykowa prawa (54 chorych), następnie żyła podobojczykowa lewa (19 dzieci). Jedynie u 6 pacjentów (8%) cewnik typu Broviac zaimplantowano w żyłę szyjną wewnętrzną (ryc. 2).

W ciągu całego 2004 r. założono 7 cewników typu Vascuport. Preferowanym miejscem wkłucia była żyła podobojczykowa prawa ($n = 4$), u pozostałych pacjentów cewnik umieszczono w żyłę podobojczykowej lewej ($n = 2$) i w żyłę szyjną wewnętrzną ($n = 1$). Udział procentowy poszczególnych lokalizacji przedstawia rycina 3.

Najczęstszą przyczyną usunięcia centralnych cewników żylnych w analizowanej grupie pa-



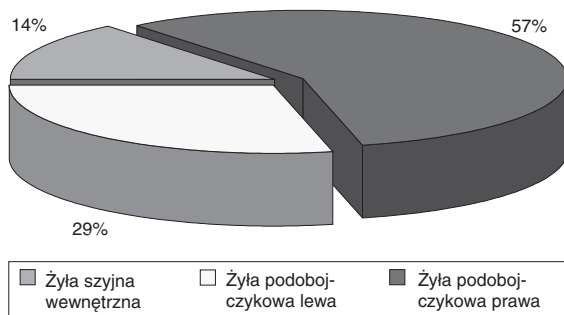
Rycina 1. Zestawienie odsetka cewników żylnych założonych w 2004 r.



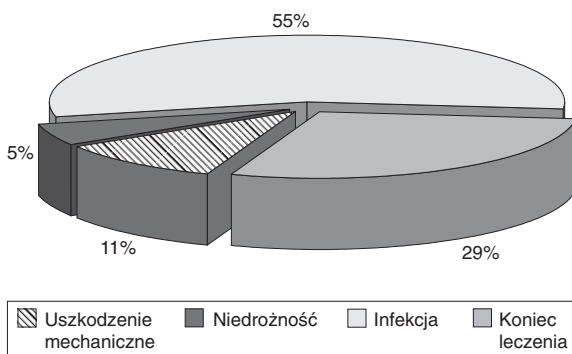
Rycina 2. Zestawienie procentowe miejsc wkłuc cewników żylnych typu Broviac u pacjentów w 2004 r.

centów w 2004 r. było zakażenie ($n = 21$). U 11 pacjentów cewniki były usunięte z powodu zakończenia leczenia. Znacznie rzadszymi przyczynami były uszkodzenie mechaniczne wkłucia ($n = 4$) oraz niedrożność ($n = 2$). Zestawienie procentowe przyczyn usunięcia centralnych cewników żylnych przedstawia rycina 4.

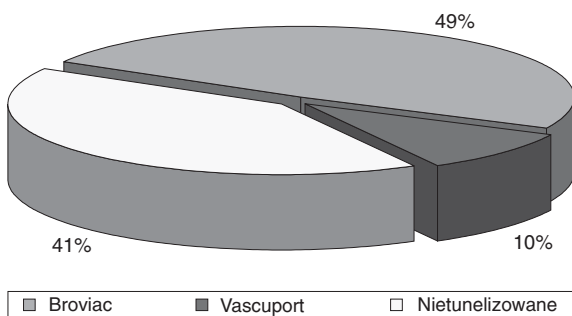
W pierwszym półroczu 2005 r. zostało założonych 46 cewników centralnych typu Broviac, 9 cewników typu Vascuport oraz 39 cewników nietunelizowanych. Zestawienie procentowe różnych typów cewników żylnych założonych u pacjentów w 2005 r. przedstawia rycina 5.



Rycina 3. Zestawienie procentowe miejsc wkłucia cewników typu Vascuport

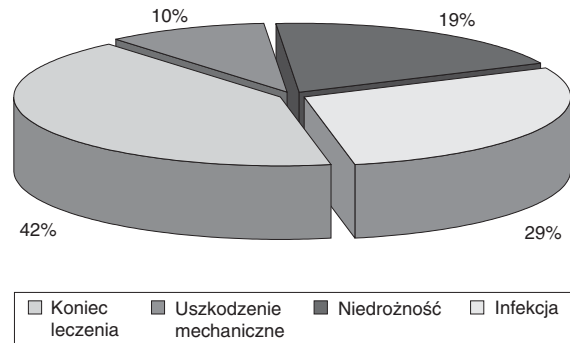


Rycina 4. Zestawienie procentowe przyczyn usunięcia centralnych cewników żylnych



Rycina 5. Zestawienie procentowe cewników żylnych założonych u pacjentów w 2005 r.

Najczęstszą przyczyną usunięcia centralnych cewników żylnych w 2005 r., w analizowanej grupie pacjentów, było zakończenie leczenia ($n = 13$). W dziewięciu przypadkach cewniki były usunięte z powodu zakażenia. Znacznie rzadszymi przyczynami była: niedrożność cewnika ($n = 6$) oraz uszkodzenia mechaniczne ($n = 3$). Udział procentowy poszczególnych przyczyn usunięcia cewników przedstawia rycina 6.



Rycina 6. Przyczyny usunięcia centralnych cewników żylnych w 2005 r.

W przypadku infekcji jako przyczyny usunięcia cewnika ($n = 30$) badanie mikrobiologiczne usuniętego cewnika wykonano u 7 osób, u 4 uzyskując wyniki wskazujące na kolonizację cewnika bakteriami, w tym koagulazo-ujemnym gronkowcem ($n = 2$), pałeczkami *E. coli* ($n = 2$), *Stenotrophomonas maltophilia* ($n = 1$) i *Pseudomonas aeruginosa* ($n = 1$). Dodatni posiew krwi uzyskano u 8 osób, izolując z pobranych do badania próbek krwi głównie Gram-ujemne pałeczki, a w dwóch przypadkach grzyby drożdżopodobne z rodzaju *Candida* (tab. 1). U 2 pacjentów w posiewie cewnika izolowano pałeczki *E. coli* – były to różne szczepy zarówno pod względem lekowrażliwości, jak i czasu izolacji. U kolejnych dwóch pacjentów z infekcją jako przyczyną usunięcia cewników izolowano takie same szczepy z cewnika i krwi: *S. maltophilia* oraz *P. aeruginosa*. U jednego pacjenta z rozpoznaną infekcją izolowano taki sam szczep z krwi i okolicy wkłucia: *Staphylococcus sciuri* należący do koagulazo-ujemnych gronkowców. W grupie pacjentów, którym usunięto cewniki z powodu niedrożności, w jednym przypadku izolowano taki sam szczep *Serratia marcescens* z okolicy wprowadzenia cewnika i z moczu.

Dyskusja

Zastosowanie cewników do długotrwałego dostępu naczyniowego w onkologii dziecięcej znacznie poprawiło warunki leczenia. Obecnie jest to postępowanie rutynowe. Ze względu na komfort pacjenta, bezbolesność podawania le-

Tabela 1. Badania mikrobiologiczne wykonane u pacjentów z założonym cewnikiem centralnym

Przyczyna usunięcia cewnika	Posiew ujemny			Posiew dodatni		
	cewnik	krew	okolica wkłucia	cewnik	krew	okolica wkłucia
Infekcja (n = 30)	4	13	7	<i>E. coli</i> : 2 <i>Staphylococcus</i> CN MR: 1 <i>Staphylococcus</i> CN MS: 1 <i>S. maltophilia</i> : 1 <i>P. aeruginosa</i> : 1	<i>Klebsiella pneumoniae</i> : 1 <i>Corynebacterium</i> : 1 <i>A. lwoffii</i> : 1 <i>Candida</i> : 2 <i>S. enteritidis</i> : 1 <i>P. aeruginosa</i> + <i>S. maltophilia</i> : 1 <i>S. paucimobilis</i> : 1 <i>S. sciuri</i> : 1	<i>Staphylococcus</i> CN MR: 1 <i>Staphylococcus</i> CN MS: 1 <i>P. aeruginosa</i> : 2 <i>S. sciuri</i> : 1
Niedrożność (n = 8)	–	4	4	–	–	<i>Serratia marcescens</i> : 1
Uszkodzenie mechaniczne (n = 7)	–	–	1	–	–	–
Zakończenie leczenia (n = 24)	1	–	–	–	<i>Staphylococcus</i> CN MR: 1	–
Razem	5	17	12	6	10	6

ków i pobierania krwi do badań diagnostycznych oraz korzyści ekonomiczne cewniki centralne typu Broviac w analizowanej grupie chorych były częściej stosowane (49%) od cewników typu Vasuport (4%).

Najczęściej stosowanym miejscem założenia cewników typu Broviac w obserwowanej grupie pacjentów była żyła podobojczykowa prawa (68%). Wybór ten podyktowany jest nie tylko anatomią naczyń, ale także nie ogranicza ruchów dziecka, a ponadto charakteryzuje się zmniejszonym ryzykiem powikłań infekcyjnych [5, 6]. U 24% pacjentów cewniki były zakładane do żyły podobojczykowej lewej, u 8% do żyły szyjnej wewnętrznej. Cewniki centralne typu Vasuport są rzadziej używane z powodu ich ceny, a ponadto częściej dochodzi do niedrożności komory do wstrzyknięć, zwykle w wyniku krystalizowania się podawanych leków, zakrzepicy, zatoru powietrznego na skutek błędów technicznych (nieszczelny sprzęt jednorazowego użytku, brak umiejętności zakładania igły Hubera do portu). U 47% dzieci w grupie badanej założono cewniki nietunelizowane, które były wykorzystywane w procedurze separacji komórek macierzystych przed przeszczepieniem szpiku.

Niepokojący wdaje się wzrost w okresie obserwacji liczby przypadków usuwania cewnika centralnego z powodu niedrożności (z 5 do 19%) oraz stosunkowo wysoki odsetek uszkodzeń mechanicznych (10–11%). Może świadczyć to o nienależytej trosce w zapewnieniu ciągłości

wlewów infuzyjnych, zbyt małych dawkach heparyny (zmiany zakrzepowe) lub zastosowaniu strzykawek o niewłaściwej objętości. Według innych autorów ogólny odsetek powikłań mechanicznych waha się od 4 do 19% [6].

Najczęstszą postacią kliniczną (20%) zakażeń u chorych z granulocytopenią jest bakteriemia. Na podstawie badań prowadzonych w USA i Europie wykazano wzrost roli ziarenkowców Gram-dodatnich u chorych onkologicznych, a z bakterii Gram-ujemnych – pałeczek *Escherichia coli* i *Pseudomonas aeruginosa* [7–11]. W Polsce na podstawie przeprowadzonych badań [12–14] dominowały bakterie Gram-ujemne. Czynnikiem sprzyjającym bakteriemii jest spadek liczby granulocytów obojętnochłonnych (< 100 ml). W świetle literatury najwięcej bakteriemii u chorych gorączkujących z neutropenią ma związek z liniami naczyniowymi. W tych przypadkach dominują trzy patogeny: koagulazo-ujemne gronkowce, *Staphylococcus aureus* i *Pseudomonas aeruginosa* [12, 15–17]. Zazwyczaj są to zakażenia endemiczne z dominacją szczepów szpitalnych, kolonizujących pacjentów już w czasie pierwszych dni hospitalizacji. *Staphylococcus epidermidis* i inne koagulazo-ujemne gronkowce stanowią florę naturalną skóry, co praktycznie uniemożliwia ich usunięcie przed zabiegami inwazyjnymi (implantacja cewników naczyniowych) i jest czynnikiem ryzyka endogennych zakażeń krwi. W zakażeniach endogennych istotną rolę pełnią także szczepy szpitalne, kolonizujące

chorych w czasie pobytu szpitalnego. Kolonizacja ta dotyczy szczególnie dzieci onkologicznych w okresie neutropenii [16]. Źródłem zakażeń egzogenych jest zanieczyszczone środowisko, zwłaszcza aparatura i sprzęt, a czasami także płyny infuzyjne. Pałeczki *Pseudomonas aeruginosa* występują w wodzie i produktach spożywczych, głównie w warzywach i sałacie. Personel szpitalny bardzo rzadko jest rezerwuarem *Pseudomonas aeruginosa*. Skóra chorych hospitalizowanych jest kolonizowana przez pałeczki z rodzaju *Acinetobacter*, które znajdowano na rękach personelu. W wynikach uzyskanych w badaniach prowadzonych w Klinice Transplantacji Szpiku, Onkologii i Hematologii Dziecięcej AM spektrum izolowanych drobnoustrojów było podobne jak w innych badaniach tego typu.

Wnioski

1. Centralne cewniki typu Broviac są częściej stosowane od cewników typu Vascuport, co warunkowane jest łatwiejszym dostępem do żyły, ograniczeniem dolegliwości bólowych pacjenta oraz względami ekonomicznymi.
2. Weryfikacja wiedzy pracowników i stałe szkolenia w zakresie znajomości zasad kaniulacji żył oraz pielęgnacji pacjentów z założonym cewnikiem naczyniowym pozwoli na prawidłowe wykonywanie procedur związanych z zakładaniem cewników i pielęgnacją miejsca wkłucia, a tym samym ograniczy ryzyko infekcji i podniesie jakość wykonywanych usług i zadowolenie pacjenta.
3. Najczęściej wybieranym miejscem wkłucia obwodowego u dzieci jest grzbiet dłoni, ze względu na łatwy dostęp i możliwość ciągłej obserwacji.

Piśmiennictwo

1. Bouza E. Bloodstream infections in Europe. Report of ESGNI-001 and ESGNI-002 studies. *Clin Microbiol Infect* 1999; 5: 255.
2. Bouza E, Burillo A, Munoz P. Catheter-related infections: diagnosis and intravascular treatment. *Clin Microbiol Infect* 2002; 8: 265–274.
3. Eyer S, Brummitt C, Crossley K, et al. Catheter-related sepsis: prospective, randomized study of three methods of long-term catheter maintenance. *Crit Care Med* 1990; 18: 1073–1079.
4. Raad I. Intravascular – catheter-related infections. *Lancet* 1998; 351: 893–898.
5. McGee DC, Gould MK. Preventing Complications of Central Venous Catheterization. *Current Concepts* 2003; 12: 1123–1133.
6. Merrer J, De Jonghe B, Golliot F, et al. Complications of femoral and subclavian venous catheterization in critically ill patients: a randomized controlled trial. *JAMA* 2001; 286: 700–707.
7. DesJardin JA, Falagas ME, Ruthazer R, et al. Clinical utility of blood cultures drawn from indwelling central venous catheters in hospitalized patients with cancer. *Ann Intern Med* 1999; 131: 641–647.
8. Eggimann P, Pittet D. Overview of catheter-related infections with special emphasis on prevention based on educational programs. *Clin Microbiol Infect* 2002; 8: 295–309.
9. Farkas JC, Liu N, Bleriot JP, et al. Single-versus triple-lumen central catheter-related sepsis: a prospective randomized study in a critically ill population. *Am J Med* 1992; 93: 277–282.
10. McKinley S, Mackenzie A, Finfer S, et al. Incidence and predictors of central venous catheter-related infection in intensive care patients. *Anaesth Intensive Care* 1999; 27: 164–169.
11. Pittet D, Tarara D, Wenzel RP. Nosocomial bloodstream infection in critically ill patients: excess length of stay, extra costs, and attributable mortality. *JAMA* 1994; 271: 1598–1601.
12. Juszczak J i wsp. Posocznica jednego dnia w oddziałach hematologicznych. *Acta Haematol Pol* 2004; 4: 555–556.
13. Kübler A. *Zakażenia łożyska krwi, zakażenia uogólnione. Zakażenia w intensywnej terapii*. Wrocław: Wydawnictwo Urban & Partner; 2000.
14. Chybicka A, Szmyd K, Wróbel G i wsp. Zakażenia krwi o etiologii *Pseudomonas aeruginosa* u dzieci z upośledzoną odpornością. *Acta Haematol Pol* 2004; 3: 377–379.
15. Pawińska A, Piegdoń G, Dzierżanowska D. Mikrobiologiczna analiza etiologii i wrażliwości na antybiotyki drobnoustrojów kolonizujących cewniki centralne. *Piel Epidemiol* 2006; 2: 32–33.
16. Jernigan JA, Farr BM. Short-course therapy of catheter-related *Staphylococcus aureus* bacteremia: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 1993; 119: 304–311.

Adres do korespondencji:

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

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.
Po recenzji: 25.06.2007 r.
Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Doustne leczenie przeciwkrzepliwe – ocena stanu wiedzy pacjentów w zakresie prawidłowego monitorowania i możliwości wystąpienia objawów ubocznych

Oral anticoagulant therapy – evaluation of patients' knowledge about proper monitoring and side effects

RENATA KRUPA^{A-C}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{B-E}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{C, D, F},
ZDZISŁAW ŻYCIŃSKI^{B, F}, ANETA NITSCH-OSUCH^{B, E, F}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

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

Streszczenie **Wstęp.** Doustne leczenie przeciwkrzepliwe jest podstawą profilaktyki i terapii powikłań zakrzepowo-zatorowych w różnych jednostkach chorobowych: żylny chorobie zakrzepowo-zatorowej, migotaniu przedsionków, u pacjentów z wszczepionymi zastawkami serca (sztuczными lub biologicznymi), w zapobieganiu zatorom systemowym w ostrym zawale serca. Ze względu na wpływ wielu czynników na prawidłowy efekt terapeutyczny konieczna jest edukacja pacjenta oraz ściśle monitorowanie prowadzonej terapii.

Cel pracy. Ocena stanu wiedzy pacjentów na temat zasad prawidłowego monitorowania terapii i możliwości wystąpienia objawów ubocznych z uwzględnieniem ich wieku.

Materiał i metody. Ankiety przeprowadzono wśród 78 pacjentów hospitalizowanych z powodu powikłań doustnego leczenia przeciwkrzepliwego. W analizie statystycznej materiału badawczego zastosowano program Statistica 5.0 pl.

Wyniki. Najczęstszym powikłaniem leczenia było krwawienie z przewodu pokarmowego (58% ankietowanych). 81% pacjentów nie posiadało wiedzy na temat możliwości wpływu równocześnie stosowanych NLPZ na prowadzone leczenie przeciwkrzepliwe. 51% pacjentów w wieku > 75 r.ż. oceniło niedostatecznie dotychczasowy stan swojej wiedzy dotyczący terapii.

Wnioski. Stan wiedzy ankietowanych pacjentów na temat przyjmowanych doustnych leków przeciwkrzepliwych nie jest zadowalający. Należy zwrócić szczególną uwagę na edukację w zakresie monitorowania terapii i możliwości wystąpienia objawów ubocznych w grupie pacjentów po 75 r.ż.

Słowa kluczowe: leczenie przeciwkrzepliwe, monitorowanie, edukacja, ankieta.

Summary **Background.** Oral anticoagulant therapy is used for prevention and treatment of thromboembolic complications of many disorders: stroke, fibrillatio arteriorum, pulmonary embolism. Elderly patients are at high risk of over-anticoagulation when treated with oral antiuocoagulant therapy, especially during treatment induction. Oral anticoagulant therapy is difficult to use in the elderly, particularly during the induction phase, because of an increased sensitivity to the drug, with marked variability among patients in the required dose. Positive therapeutic effects of the treatment are connected with education and proper monitoring.

Objectives. Assessment of patient's knowledge about proper anticoagulation treatment and its monitoring.

Material and methods. Assessment of 78 patient's questionnaires hospitalized due to oral anticoagulant therapy complications in Family Medicine, Internal and Metabolic Diseases Department, Medical University in Warsaw in 2003–2006. Statistica 5.0 pl program was used for analysis.

Results. In 58% we observed bleeding complications. NSAIDs influence on therapy was unknown in 81% patients. 51% of patients under the age of 75 evaluated their knowledge as unsatisfactory.

Conclusions. The most important medical goal is education of patients and proper treatment monitoring, especially in the group of patients above 75 years old. This can be accomplished through frequent monitoring and titration using the standard or weight-based dosing regiments.

Key words: anticoagulant therapy, monitoring, education, questionnaire.

Wstęp

Przeprowadzono wiele badań klinicznych, w których potwierdzono skuteczność doustnego leczenia przeciwkrzepliwego. Jest ono podstawą profilaktyki i terapii powikłań zakrzepowo-zatorowych w żyłnej chorobie zakrzepowo-zatorowej, migotaniu przedsionków, u pacjentów z wszczepionymi zastawkami serca (sztucznymi lub biologicznymi), w zapobieganiu zatorom systemowym w ostrym zawale serca [1–3]. Pochodne kumaryny wywierają działanie przeciwkrzepliwe przez upośledzenie cyklu przemian cząsteczki witaminy K [4]. Istotne jest, iż efekt leczniczy jest warunkowany wpływem wielu czynników farmakokinetycznych, w tym leków, które mogą zmieniać metabolizm leku oraz czynników farmakodynamicznych. Znany jest efekt wielu leków oraz diety, które mają wpływ na osiągnięcie terapeutycznego stężenia leku w krwi. Omawiane zależności przedstawia tabela 1 [5]. Leki, takie jak kwas acetylosalicylowy (ASA), niesteroidowe leki przeciwzapalne, penicyliny oraz moksolaktam, hamując czynność płytek krwi, zwiększają ryzyko krwawienia u chorych leczonych warfaryną. Spośród nich najważniejszy jest ASA, z powodu powszechnego stosowania i długotrwałego wpływu na hemostazę. Jednoczesne stosowanie ASA i niesteroidowych leków przeciwzapalnych może uszkadzać błonę śluzową żołądka i w ten sposób zwiększać ryzyko krwawienia zarówno z górnego, jak i dolnego odcinka przewodu pokarmowego.

Monitorowanie leczenia doustnymi antykoagulantami prowadzi się najczęściej za pomocą oznaczania czasu PT, który ulega przedłużeniu w następstwie obniżenia aktywności trzech, spośród czterech czynników krzepnięcia zależnych od witaminy K (II, VII i X). Reaktywność tromboplastyny można określić za pomocą międzynarodowego wskaźnika czułości (International Sensitivity Index – ISI/INR). Obecnie dostępne są tromboplastyny o dużej czułości (ISI ok. 1,0) zawierające ludzki czynnik tkankowy i określony zestaw fosfolipidów.

Szczególnie istotne w sprawowaniu opieki nad pacjentami leczonymi doustnymi lekami przeciwkrzepliwymi jest bezpieczeństwo jego stosowania oraz właściwa edukacja dotycząca zasad prowadzenia i kontrolowania leczenia, z ukierunkowaniem uwagi na potencjalne działania uboczne.

Materiał i metody

Badaniem ankietowym objęto 78 pacjentów hospitalizowanych z powodu powikłań związanych ze stosowanym doustnym leczeniem prze-

ciwkrzepliwym w okresie 2003–2006 w Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Szpitala Czerniakowskiego w Warszawie. Miały one na celu ocenę wiedzy pacjentów na temat zasad prawidłowego monitorowania terapii i możliwości wystąpienia powikłań prowadzonego leczenia. W badaniu wzięło udział 41 kobiet i 37 mężczyzn, w wieku 41–91 r.ż. W analizie statystycznej materiału badawczego zastosowano program Statistica 5.0 pl.

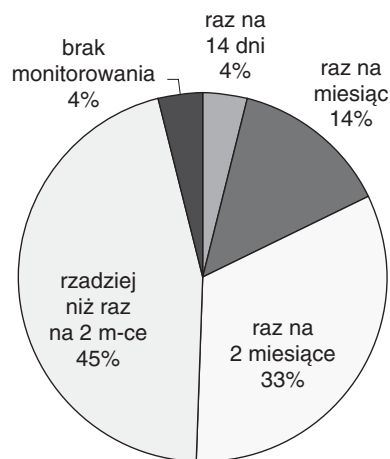
Wyniki

Monitorowanie leczenia doustnymi antykoagulantami w badanej grupie przeprowadzono w następujących okresach: co 14 dni – 3 osoby (4%), jeden raz w miesiącu – 11 osób (14%), jeden raz na dwa miesiące – 26 osób (33%), rzadziej niż jeden raz na dwa miesiące – 36 osób (45%). Dwie osoby nie prowadziły w ogóle kontroli przyjmowanego leku (ryc. 1).

W 82% przypadków to lekarze rodzinni sprawowali opiekę nad pacjentem i monitorowali przebieg jego leczenia.

W badaniu ponadto oceniono wiedzę pacjentów na temat wpływu czynników mogących zmieniać działanie doustnego leczenia przeciwkrzepliwego. 86% pacjentów w całej badanej grupie nie miało wiedzy na temat możliwości wzrostu częstości objawów ubocznych przy jednoczesnym stosowaniu niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ). Kolejno – 71% pacjentów nie znało możliwości podobnego działania w przypadku przyjmowania jednocześnie preparatów kwasu acetylosalicylowego.

Podobnie wiedza na temat czynników, które uważane są za osłabiające działanie przeciwzakrzepowe, takie jak: dieta bogata w warzywa



Rycina 1. Częstość monitorowania wskaźnika INR w badanej grupie

(82%) czy spożywanie alkoholu (71%), była również niewystarczająca (ryc. 2).

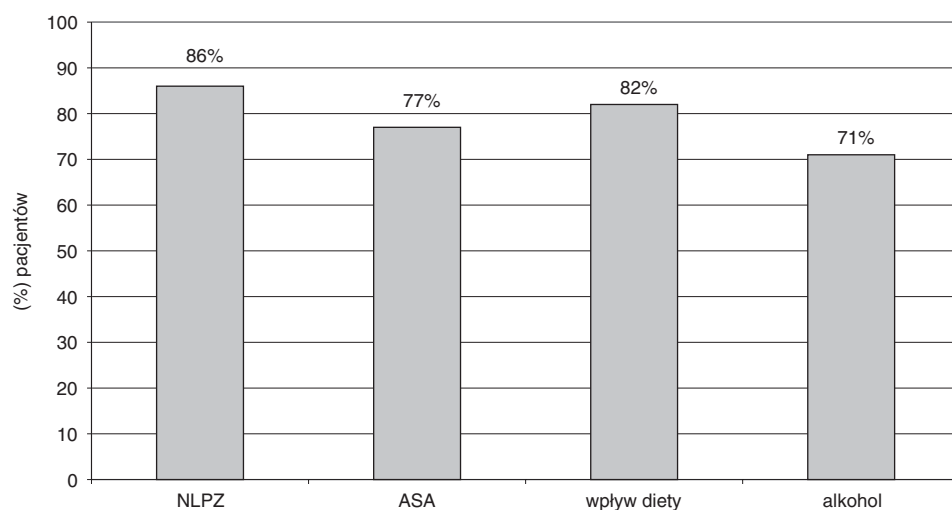
Ponadto poddano ocenie wiedzę na temat możliwości wystąpienia powikłań doustnego leczenia przeciwkrzepliwego. 58% pacjentów było poinformowanych przez swoich lekarzy rodzinnych o możliwości wystąpienia objawów krwawienia z przewodu pokarmowego, 18% o krwawieniach z górnych dróg oddechowych, 15% z dróg moczowo-płciowych, tylko 2 zapytane osoby (2,5%) było poinformowane o możliwości wystąpienia krwawienia śródmózgowego. Natomiast 12% pacjentów z badanej grupy twierdziło, iż przyjmowanie przez nich doustnego leczenia przeciwkrzepliwego nie wiąże się z możliwością wystąpienia powikłań krwotocznych (ryc. 3).

Na pytanie dotyczące poczucia wiedzy pa-

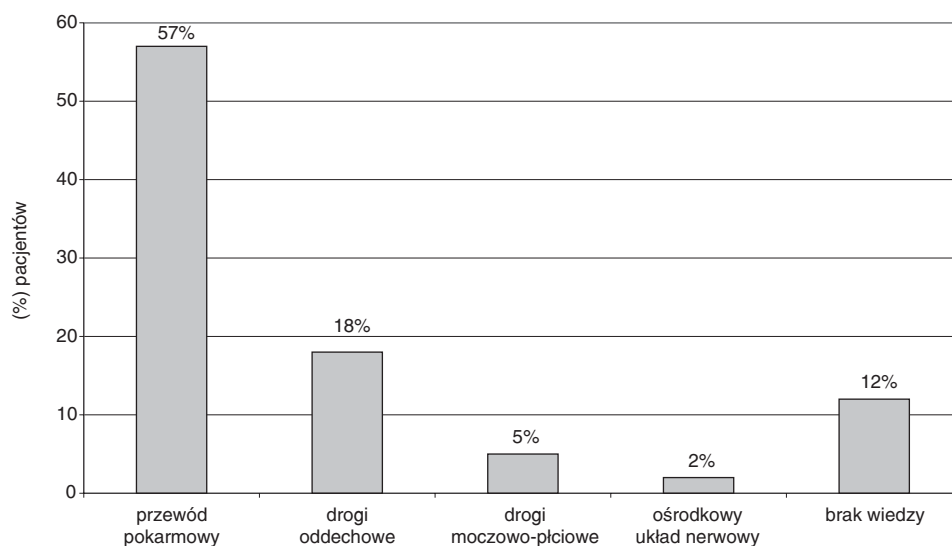
cjenta na temat zasad monitorowania terapii i możliwości wystąpienia objawów ubocznych oceniono stan wiedzy chorych na: 1 – stan wiedzy dobry, 2 – stan wiedzy średni, 3 – brak wiedzy na ww. temat. Uzyskane wyniki w zależności od wieku pacjentów przedstawia rycina 4. Na szczególną uwagę zasługuje grupa pacjentów po 75 r.ż., w której poczucie braku wiedzy na temat prowadzonego leczenia zgłosiło aż 51% pacjentów.

Dyskusja

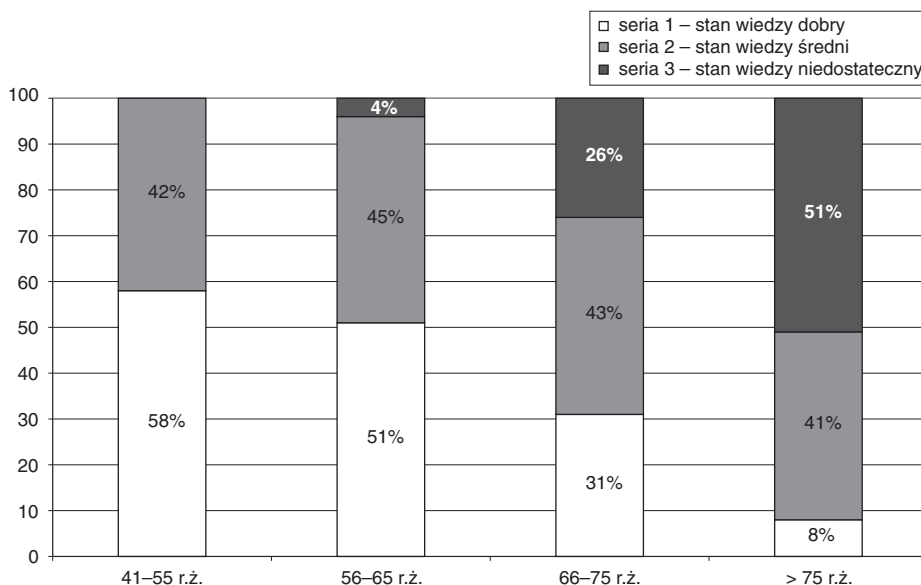
Skuteczność doustnego leczenia przeciwkrzepliwego jest potwierdzona wieloma badaniami klinicznymi [1–3]. Powstawanie zakrzepów w układzie tętniczym lub żylnym może prowa-



Rycina 2. Odsetek pacjentów (%) nieposiadających wiedzy na temat wybranych czynników mających wpływ na stosowanie doustnego leczenia przeciwkrzepliwego



Rycina 3. Odsetek pacjentów (%) posiadających wiedzę na temat możliwych dróg krwawienia w przebiegu stosowanego leczenia



Rycina 4. Poczucie wiedzy pacjentów na temat zasad doustnego leczenia przeciwkrzepliowego w zależności od wieku

dzic do wystąpienia ostrego zespołu wieńcowego, udaru niedokrwienego mózgu i zatorowości płucnej, zwłaszcza w grupie pacjentów po 65 r.ż. [4, 5]. Lekarz monitorujący doustne leczenie przeciwkrzepliwe, oprócz niewątpliwego działania terapeutycznego, musi mieć pełną świadomość rodzaju zalecanego postępowania farmakologicznego oraz wiedzę medyczną dotyczącą prawidłowego monitorowania terapii. Niezbędna jest umiejętność przekazania ww. wiedzy pacjentowi, prawidłowa ocena możliwości bezpiecznego prowadzenia terapii i jej indywidualizacja.

W wytycznych leczenia migotania przedsionków z 2006 r. wprowadzono schemat CHADS2 w celu oceny ryzyka zakrzepowo-zatorowego u pacjentów z migotaniem przedsionków [6].

Obejmuje on punktową ocenę czynników ryzyka, a jednym z nich jest wiek pacjentów > 75 r.ż., uznany za tzw. czynnik umiarkowanego ryzyka. W tej grupie chorych istnieje szczególna konieczność uważnego monitorowania terapii, ze względu na większą częstość współistnienia innych schorzeń, polipragmazji, ograniczonych możliwości zrozumienia przekazanych informacji, problemów z dostępnością do aparatury laboratoryjnej. Korzyści płynące z prawidłowo prowadzonego leczenia w tej grupie wiekowej są bezsporne.

Oceniając częstość powikłań krwotocznych doustnego leczenia przeciwkrzepliowego, część badań wskazuje na wiek jako jedyny niezależny czynnik ryzyka [8]. Potwierdza to badanie ISCOAT [8] (2745 pacjentów), w którym wykazano istotny wzrost częstości powikłań krwotocznych w grupie pacjentów > 70 r.ż. Inne badania wykazały, iż na częstość krwawień z przewodu pokarmowego może mieć wpływ nie wiek, ale wyższe wartości wskaźnika INR lub jego duże wahania [9]. Przy-

muje się, iż ryzyko krwawienia z przewodu pokarmowego w przypadku stosowania doustnego leczenia przeciwkrzepliowego i NLPZ rośnie z wiekiem w sposób niezależny od innych czynników [10]. Jednak w części przeprowadzonych badań nie wykazano takiego związku [11]. Możliwość wystąpienia objawów krwawienia z przewodu pokarmowego w trakcie leczenia była najbardziej znanym objawem ubocznym stosowanego leczenia w badanej grupie (58% pacjentów). Niepokojący jest natomiast fakt, iż 12% pacjentów nie miało żadnej świadomości niebezpieczeństw związanych z terapią. Ponadto istotne jest, iż były to głównie osoby powyżej 74 r.ż. Większość rekomendacji nie zaleca odmiennego postępowania w grupie osób w podeszłym wieku, jednak w przeprowadzonej ankiecie grupa pacjentów po 75 r.ż. wykazała się najmniejszą znajomością zasad terapii, najgorzej współpracowała z lekarzem prowadzącym. Przeprowadzona ankieta wykazała, iż aż 51% pacjentów w wieku > 75 r.ż. oceniło swój stan wiedzy na temat leczenia jako niedostateczny, podczas gdy w grupie pacjentów 56–65 r.ż. tylko 4%.

Przeprowadzone badania pokazały, iż oznaczenie INR co 24 dni zapewniało terapeutyczny wskaźnik INR w 48% badanych, dopiero kontrola co 4 dni pozwoliła na osiągnięcie terapeutycznych wartości INR w 90% [11]. W ankietowanej grupie 84% badanych dokonywało oznaczeń wartości INR rzadziej niż 1 raz w miesiącu, a byli nawet tacy pacjenci, którzy w ogóle nie monitorowali leczenia!

Na rynku medycznym obecne są aparaty (Coagu Chek Pro/DM, Coagu Chek S), które pozwalają na monitorowanie wskaźnika INR w domu pacjenta, jednak ich dostępność ze względu na

cenę jest znikoma, pomimo potwierdzonej wiarygodności.

W ostatnich latach opracowano kilka nowych antykoagulantów: długo działający, podawany podskórnym pentasacharyd (idraparynuks) oraz stosowany doustnie bezpośredni inhibitor trombiny (ksymelagatran). Pod względem bezpieczeństwa stosowania i skuteczności leki te są porównywalne z antagonistami witaminy K, natomiast nie wymagają częstego monitorowania laboratoryjnego.

Ważnym elementem odpowiedzialnego prowadzenia doustnego leczenia przeciwkrzepliwego jest edukacja pacjentów. Osoba rozumiejąca zasady terapii łatwiej zaakceptuje konieczność częstego badania krwi, szybciej zareaguje w przypadku wystąpienia objawów niepokojących. Umiejętność przekazania tej wiedzy pacjentom, szczególnie przez lekarzy rodzinnych,

mających najczęstszy kontakt z pacjentem, jest ważnym elementem prawidłowo prowadzonego leczenia przeciwkrzepliwego.

Wyniki

1. Stan wiedzy ankietowanych pacjentów na temat przyjmowanych doustnych leków przeciwkrzepliwych nie jest zadowalający.
2. Należy zwrócić szczególną uwagę na edukację w zakresie monitorowania terapii i możliwości wystąpienia objawów ubocznych w grupie pacjentów powyżej 75 r.ż.
3. Rola lekarza rodzinnego w edukacji pacjentów i optymalnym monitorowaniu doustnego leczenia przeciwkrzepliwego pozostaje niezastąpiona.

Piśmiennictwo

1. Buller HR, Agnelli G, Hull RD, et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004; 126(Suppl.): 401S–428S.
2. Singer DE, Albers GW, et al. Antithrombotic therapy in valvular heart disease – native and prosthetic. The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004; 126(Suppl.): 429S–456S.
3. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the management of patients with atrial fibrillations – executive summary. *Eur Heart J* 2006; 27: 1979–2030.
4. Cropp JS, Bussey HJ. A review of enzyme induction of warfarin metabolism with recommendations for patient management. *Pharmacotherapy* 1997; 17: 917S–928S.
5. Profilaktyka przeciwzakrzepowa i leczenie zakrzepicy w różnych stanach klinicznych – VI Wytyczne American College of Chest Physicians. *Med Prakt* 2002; 6: 21S.
6. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the management of patients with atrial fibrillations – executive summary. *Eur Heart J* 2006; 27: 1979–2030.
7. Hemorrhagic Complications of Anticoagulant Treatment. The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic Therapy. *Chest* 2004.
8. Palareti G, Leali N, Coccheri S, et al. Bleeding complications of oral anticoagulant treatment: an inception-cohort, prospective study (ISCOAT). *Lancet* 1996; 348: 423–428.
9. American Geriatrics Society Clinical Practice Committee. The use of oral anticoagulants (warfarin) in older people. American Geriatrics Society Guideline. *J Am Geriatr Soc* 2002; 50: 1439–1445.
10. Hernandez-Diaz S, Garcia R. Association between nonsteroidal antiinflammatory drugs and upper gastrointestinal tract bleeding. *Arch Intern Med* 2000; 160: 2094–2099.
11. Gurwitz JH, Golberg RJ, Holden A, et al. Age related risk of long-term oral anticoagulant therapy. *Arch Intern Med* 1988; 148: 1733–1736.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Katarzyna Życińska
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM
Centralny Szpital Kliniczny
ul. Banacha 1a
02-097 Warszawa
Tel.: (022) 599-21-90
Fax: (022) 599-21-78
E-mail: kzycinska@poczta.fm

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

PL ISSN 1734-3402

Częstość występowania poszczególnych czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca wśród pacjentów Oddziału Kardiologii Inwazyjnej w Kędzierzynie-Koźlu

Prevalence of individual risk factors of ischaemic heart disease amongst patients of the Invasive Cardiology Department in Kędzierzyn-Koźle

DONATA KURPAS^{1, 2, A, D-F}, AGNIESZKA CEDZICH^{2, A-F}, ANNA HANS-WYTRYCHOWSKA^{1, D}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, D}

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

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

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

Streszczenie **Wstęp.** Choroba niedokrwienności serca (ChNS) jest główną przyczyną chorobowości i umieralności na świecie. Do wskaźników ryzyka choroby niedokrwiennej serca poddających się modyfikacji zalicza się czynniki związane ze stylem życia (otyłość, nikotynizm, mała aktywność fizyczna, stres, nadmierne spożywanie alkoholu, dieta aterosenna), nadciśnienie tętnicze oraz stężenie lipidów.

Cel pracy. Zebranie informacji na temat częstości występowania poszczególnych czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca w wybranej populacji.

Materiał i metody. Badanie zostało przeprowadzone na przełomie lutego i marca 2007 r. Objęto nim grupę 50 pacjentów (25 kobiet i 25 mężczyzn) Oddziału Kardiologii Inwazyjnej w Kędzierzynie-Koźlu z podejrzeniem lub rozpoznaniem choroby niedokrwiennej serca.

Wyniki. Najczęstszym czynnikiem ryzyka choroby niedokrwiennej serca w badanej populacji poddającym się modyfikacji była dieta bogata w tłuszcze nasycone i cholesterol (62%), kolejno występowały: nadciśnienie tętnicze (58%), podwyższony poziom cholesterolu (50%), palenie papierosów (46%), nadwaga (46%), otyłość (32%), mała aktywność fizyczna (40%).

Wnioski. Systematyczna i właściwie prowadzona edukacja zdrowotna powinna motywować do modyfikacji uznanych czynników ryzyka, sprzyjając zmniejszeniu występowania ostrych incydentów wieńcowych.

Słowa kluczowe: czynniki ryzyka, choroba niedokrwienności serca, częstość.

Summary **Background.** Ischaemic heart disease is a main cause of mortality in the world. Modifiable factors are bound with lifestyle (obesity, nicotine, limited physical activity, stress, alcohol abuse, atherogenic diet). Risk factors also include arterial hypertension and lipids concentration.

Objectives. Gathering information on the subject of the prevalence of individual factors of the illness risk was an aim of examinations in the chosen population.

Material and methods. The examination was carried out in February and March 2007. The group of 50 Invasive Cardiology Department in Kędzierzyn-Koźle patients (25 women and 25 men) who were suspected or diagnosed with ischaemic heart disease were included in the study.

Results. The most frequent risk factor of ischaemic heart disease in the examined population was atherogenic diet (62%) and the following: arterial hypertension (58%), elevated level of cholesterol (50%), smoking (46%), excess weight (46%), obesity (32%), limited physical activity (40%).

Conclusions. The systematic and proper health education should motivate patients to modification of recognized risk factors which leads to reducing number of incidents of acute ischaemic heart disease.

Key words: risk factors, ischaemic heart disease, frequency.

Wstęp

Choroba niedokrwienności serca jest główną przyczyną chorobowości i umieralności na świecie.

Cel badania

Celem badania było zebranie informacji na temat częstości występowania poszczególnych

czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca w wybranej populacji.

Materiał i metody

Badanie zostało przeprowadzone na przełomie lutego i marca 2007 r. Objęto nim grupę 50 pacjentów (25 kobiet i 25 mężczyzn) z podejrzeniem lub rozpoznaniem choroby niedokrwiennej serca, hospitalizowanych w IV Oddziale Kardiologii Inwazyjnej, Angiologii i Elektrofizjologii w Kędzierzynie-Koźlu. Jako narzędzie badawcze wykorzystano anonimową ankietę. Udział w badaniu był dobrowolny.

Badanie zostało przeprowadzone wśród pacjentów z podejrzeniem lub z rozpoznaniem choroby niedokrwiennej serca.

Wyniki

Ogólna charakterystyka grupy

Z danych zawartych w tabeli 1 wynika, że wśród respondentów największy odsetek (38%) stanowią chorzy w przedziale wiekowym od 40 do 55 lat. Kolejno (24%) to osoby w wieku 55–65 lat, najmniejszy procent badanych (18%) jest w grupie powyżej 65 lat.

Wśród kobiet największy odsetek (44%) to pacjentki w przedziale wiekowym od 44 do 55 lat, natomiast wśród mężczyzn (36%) to pacjenci w przedziale 55–65 lat (tab. 1).

Trzydzieści dwa procent ogółu badanych było pracownikami fizycznymi (40% mężczyzn, 24% kobiet), 34% umysłowymi ze znaczną przewagą kobiet (20% mężczyzn, 48% kobiet). Wśród niepracujących 6% stanowili osoby bezrobotne (32% mężczyzn, 24% kobiet), a 28% respondentów było emerytami lub rencistami (32% mężczyzn, 24% kobiet).

U 78% ankietowanych w najbliższej rodzinie występowała choroba niedokrwienność serca bądź inne choroby na tle miażdżycy. Wśród 36% pacjentów choroba wieńcowa bądź inne choroby na tle miażdżycy dotyczyły blisko spokrewnionej osoby: kobiety bądź mężczyzny w przedziale wiekowym od 50 do 60 lat (tab. 2).

Wskaźnik BMI poniżej 25 stwierdzono u 22% badanych (32% kobiet, 12% mężczyzn); odpowiednio BMI w granicach od 25 do 30 u 46% badanych (48% kobiet, 44% mężczyzn), natomiast BMI powyżej 30 u 32% badanych (20% kobiet i 32% mężczyzn) (tab. 3).

Większość (64%) badanych spożywała od 3 do 5 posiłków dziennie (68% kobiet, 60% mężczyzn), 30% ankietowanych spożywało mniej niż 3 posiłki na dzień, natomiast tylko 6% z badanych spożywała regularnie 6 posiłków dziennie (tab. 4).

Sześćdziesiąt dwa procent badanych pacjentów (60% kobiet, 64% mężczyzn) stosowała dietę bogatą w tłuszcze nasycone i cholesterol. Tylko trzydzieści osiem procent ankietowanych (40% kobiet, 36% mężczyzn) stosowało dietę przeciwmiażdżycową (tab. 5, ryc. 1).

Brak lub niewielką aktywność fizyczną deklarowało po czterdzieści procent pacjentów (48% kobiet, 32% mężczyzn – sporadycznie; 28% kobiet, 52% mężczyzn w ogóle). Jedynie 10% badanych (12% kobiet, 8% mężczyzn) regularnie podejmowało aktywność fizyczną (tab. 6).

Mało aktywny tryb życia dotyczy 48% ankietowanych (32% kobiet, 64% mężczyzn). 28%

Tabela 1. Wiek badanych kobiet i mężczyzn

Wiek	Kobiety		Mężczyźni		Razem	
	N	%	N	%	N	%
< 40 lat	7	28	3	12	10	20
40–55 lat	11	44	8	32	19	38
55–65 lat	3	12	9	36	12	24
> 65 lat	4	16	5	20	9	18
Razem	25	100	25	100	50	100

Tabela 2. Występowanie ChNS w rodzinie

Rodzinne występowanie choroby niedokrwiennej serca	N	%
Nikt nie chorował	11	22
Osoba do 50 lat	10	20
Osoba powyżej 50 lat	18	36
Osoba powyżej 60 lat	11	22
Razem	50	100

Tabela 3. Wskaźnik BMI

Wskaźnik BMI	Kobiety		Mężczyźni		Razem	
	N	%	N	%	N	%
18–25	8	32	3	12	11	22
25–30	12	48	11	44	23	46
30–40	5	20	11	44	16	32
Razem	25	100	25	100	50	100

Tabela 4. Regularność spożywanych posiłków

Liczba posiłków	Kobiety		Mężczyźni		Razem	
	N	%	N	%	N	%
Mniej niż 3	7	28	8	32	15	30
Od 3 do 5	17	68	15	60	32	64
Powyżej 6	1	4	2	8	3	6
Razem	25	100	25	100	50	100

wśród badanych prowadzi spokojny styl życia (praca siedząca i umiarkowany sport), natomiast 24% spośród pacjentów (20% kobiet, 28% mężczyzn) prowadzi aktywny tryb życia związany z intensywnym ruchem zawodowym (tab. 7).

Pięćdziesiąt sześć procent badanych (60% kobiet, 52% mężczyzn) spożywało alkohol okazjonalnie w niewielkich ilościach (2–3 standardowe drinki). 14% spośród pacjentów (8% kobiet, 20% mężczyzn) spożywało alkohol kilka razy w tygodniu lub częściej (kobiety – 2 lampki wina, mężczyźni – piwo na dzień). 20% spośród ankietowanych deklarowało abstynencję od alkoholu (24% kobiet, 16% mężczyzn) (tab. 8).

Czterdzieści sześć procent pacjentów było czynnymi palaczami (28% kobiet, 64% mężczyzn), 22% badanych (16% kobiet, 28% mężczyzn) paliło uprzednio, ale rzuciło palenie przed hospitalizacją, 32% ankietowanych (56% kobiet, 8% mężczyzn) to osoby nigdy nie palące (tab. 9).

Rodzaj diety	Kobiety		Mężczyźni		Razem	
	N	%	N	%	N	%
Dieta bogata w tłuszcze nasycone i cholesterol	15	60	16	64	31	62
Dieta przeciw-miażdżycowa	10	40	9	36	19	38
Razem	25	100	25	100	50	100

Aktywność fizyczna	Kobiety		Mężczyźni		Razem	
	N	%	N	%	N	%
Regularnie	3	12	2	8	5	10
Dość często	3	12	2	8	5	10
Sporadycznie	12	48	8	32	20	40
W ogóle	7	28	13	52	20	40
Razem	25	100	25	100	50	100

Tryb życia	Kobiety		Mężczyźni		Razem	
	N	%	N	%	N	%
Aktywny ruchowo	5	20	7	28	12	24
Spokojny	12	48	2	8	14	28
Mało aktywny	8	32	16	64	24	48
Razem	25	100	25	100	50	100

Około 50% ankietowanych (40% kobiet, 60% mężczyzn) deklarowało, iż słabo radzi sobie w sytuacjach stresowych, zaś 14% (12% kobiet, 16% mężczyzn) pacjentów w ogóle sobie nie radzi, 36% badanych uważa, iż dobrze radzi sobie w sytuacjach stresowych (tab. 10).

U 58% badanych (56% kobiet, 60% mężczyzn) występuje nadciśnienie tętnicze. 14% ankietowanych (12% kobiet, 16% mężczyzn) ma ciśnienie tętnicze krwi prawidłowe, a u 8% wartość ciśnienia jest obniżona. 20% ankietowanych (16% kobiet, 24% mężczyzn) nie znała wartości swego ciśnienia krwi (tab. 11, ryc. 2).

Tylko u 4% badanych wartość cholesterolu całkowitego była prawidłowa. U 50% badanych (48% kobiet, 52% mężczyzn) wartość cholesterolu całkowitego wynosiła powyżej 200 mg/dl. Aż 46% badanych (52% kobiet, 36% mężczyzn) nie

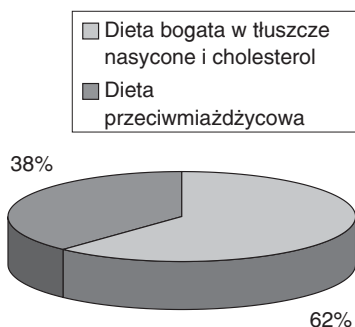
Spożywanie alkoholu	Kobiety		Mężczyźni		Razem	
	N	%	N	%	N	%
Okazjonalnie	15	60	13	52	28	56
Kilka razy w miesiącu	2	8	3	12	5	10
Kilka razy w tyg. lub częściej	2	8	5	20	7	14
W ogóle nie piję	6	24	4	16	10	20
Razem	25	100	25	100	50	100

Palenie papierosów	Kobiety		Mężczyźni		Razem	
	N	%	N	%	N	%
Czynni palacze	7	28	16	64	23	46
Byli palacze	4	16	7	28	11	22
Osoby nigdy nie palące	14	56	2	8	16	32
Razem	25	100	25	100	50	100

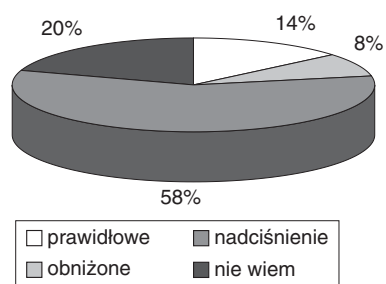
Radzenie sobie ze stresem	Kobiety		Mężczyźni		Razem	
	N	%	N	%	N	%
Dobrze	12	48	6	24	18	36
Słabo	10	40	15	60	25	50
W ogóle	3	12	4	16	7	14
Razem	25	100	25	100	50	100

Tabela 11. Ciśnienie krwi

Ciśnienie krwi	Kobiety		Mężczyźni		Razem	
	N	%	N	%	N	%
Prawidłowe	3	12	4	16	7	14
Obniżone	4	16	0	0	4	8
Nadciśnienie	14	56	15	60	29	58
Nie wiem	4	16	6	24	10	20
Razem	25	100	25	100	50	100



Rycina 1. Rodzaj stosowanej diety



Rycina 2. Ciśnienie krwi wśród badanych

znało swej wartości poziomu cholesterolu, gdyż nigdy nie poddawało się badaniom (tab. 12).

U 72% spośród ankietowanych (84% kobiet, 60% mężczyzn) w trakcie hospitalizacji stwierdzono chorobę niedokrwinną serca, zaś 16% badanych to osoby po przebytym zawale mięśnia sercowego. Oprócz choroby niedokrwiennej serca u 44% pacjentów (52% kobiet, 36% mężczyzn) występuje nadciśnienie tętnicze, u 44% spośród badanych stwierdzono hiperlipidemię, zaś 24% (20% kobiet, 28% mężczyzn) choruje na cukrzycę typu 2 (tab. 13).

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
Fax: (071) 325-43-41, e-mail: dkurpas@hotmail.com

Tabela 12. Poziom cholesterolu

Poziom cholesterolu	Kobiety		Mężczyźni		Razem	
	N	%	N	%	N	%
Prawidłowy	2	8	0	0	2	4
Powyżej normy	12	48	13	52	25	50
Osoby nie poddające się badaniom	11	44	12	48	23	46

Tabela 13. Choroby badanych

Stwierdzone schorzenia	Kobiety		Mężczyźni		Razem	
	N	%	N	%	N	%
Nadciśnienie	13	52	9	36	22	44
Choroba niedokrwonna serca	21	84	15	60	36	72
Cukrzyca typu 2	5	20	7	28	12	24
Stan po zawale	0	0	8	32	8	16
Hiperlipidemia	10	40	12	48	22	44
Inne	1	4			1	2

Wnioski

Przedstawione wyniki w losowo dobranej grupie, zrównoważonej pod względem płci, wykazały występowanie klasycznych czynników ryzyka doprowadzających do rozwoju choroby niedokrwiennej serca.

Najczęstszym czynnikiem ryzyka choroby niedokrwiennej serca w badanej populacji, poddającym się modyfikacji, była dieta bogata w tłuszcze nasycone i cholesterol.

Kolejno występowały:

- nadciśnienie tętnicze (58%),
- podwyższony poziom cholesterolu (50%),
- palenie papierosów (46%),
- nadwaga (46%)/otyłość (32%),
- mała aktywność fizyczna (40%).

Spośród czynników niepodlegających modyfikacji u zdecydowanej większości badanych (78%) obserwujemy wczesne (50–60 lat) występowanie w rodzinie choroby niedokrwiennej serca bądź innych chorób na tle miażdżycy.

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

PL ISSN 1734-3402

Dieta i inne wykładniki stylu życia w populacji mieszkańców województwa opolskiego – doniesienie wstępne**The diet and different factors of lifestyle in the population of inhabitants of the Opole province – pilot study**DONATA KURPAS^{1, 2, A, D, E}, ANNA CHMIEL^{2, A-E}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, D}¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Do głównych celów promocji zdrowia i profilaktyki chorób należy przede wszystkim modyfikacja stylu życia. Przed rozpoczęciem określonych działań prewencyjnych warto jednak ustalić aktualne zachowania zdrowotne danej populacji pacjentów.

Cel pracy. Ustalenie sposobu odżywiania się i stylu życia w populacji dorosłych mieszkańców Opola i okolicznych miejscowości.

Materiał i metody. Badania zostały przeprowadzone w 76-osobowej grupie losowo wybranych dorosłych mieszkańców Opola. W anonimowym sondażu zawarto 17 pytań, które miały na celu pokazanie sposobu odżywiania i styl życia badanych, a także sprawdzenie, w jakiej kondycji zdrowotnej znajdowały się osoby badane, ze szczególnym uwzględnieniem chorób internistycznych.

Wyniki. Zaledwie 11% z przebadanych respondentów zwraca uwagę na swoją dietę. Wśród ankietowanych najliczniejszą grupę stanowiły osoby nieprzywiązujące zbytnej wagi do przygotowywania posiłków i ich regularności (40%). Najpopularniejszą używką stosowaną przez respondentów jest picie kawy (43%). Do okazjonalnego picia alkoholu przyznaje się 30% badanych. Niewiele mniejszą grupę stanowią osoby palące papierosy – 28%. 28% badanych nie jada zrównoważonych posiłków, 25% często je w pośpiechu, unikanie ryb bądź warzyw jest domową 27% badanych, do kupowania gotowych posiłków bądź spożywania fast foodów przyznaje się 10% badanych.

Wnioski. Badani mimo świadomości co do zasad zdrowego żywienia nie wykorzystują tej wiedzy, bardzo mała grupa dba o swoją dietę i zdrowo się odżywia.

Słowa kluczowe: dieta, styl życia, promocja zdrowia.

Summary **Background.** Alteration of lifestyle is one of main purposes of health promotion and prevention of diseases. However it is worthwhile to establish current health behaviors in given population of patients before introducing any preventive action.

Objectives. Establishing eating habits and lifestyle in the population of adult inhabitants of Opole and local towns was the purpose of research.

Material and methods. Examinations were carried out in 76 adult randomly chosen inhabitants of Opole. 17 questions which were aimed at showing eating habits and lifestyle were contained in the anonymous survey that reviewed health condition of examined respondents.

Results. Only 11% of examined respondents is pay attention to their diet. Polled persons paying not too much attention to preparing meals and their regularity (40%) made the most numerous group. Coffee is the most popular substance taken by respondents (43%). 30% of examined drink occasionally alcohol. Tobacco smokers belong to smaller group – 28%. 28% of examined do not eat balanced meals often, 25% eat in a hurry, 27% of the examined avoid eating fish or vegetables, 10% buy ready meals or eat fast-food.

Conclusions. Although the patients are aware of how to maintain the healthy diet, they do not practice it and only a small number of patients follow a balanced diet.

Key words: diet, lifestyle, health promotion.

Wstęp

Do głównych celów promocji zdrowia i profilaktyki chorób należy przede wszystkim modyfikacja stylu życia. Przed rozpoczęciem określonych działań prewencyjnych warto jednak ustalić aktualne zachowania zdrowotne danej populacji pacjentów.

Cel pracy

Celem pracy było ustalenie sposobu odżywiania się i stylu życia w populacji dorosłych mieszkańców Opola i okolicznych miejscowości.

Materiał i metody

Badania zostały przeprowadzone w 76-osobowej grupie losowo wybranych dorosłych mieszkańców Opola i okolicznych miejscowości, studentów i ich rodzin, pracowników medycznych, emerytów oraz rencistów. W anonimowym sondażu zawarto 17 pytań, które miały na celu pokazanie sposobu odżywiania i styl życia badanych, a także sprawdzenie, w jakiej kondycji zdrowotnej znajdowały się osoby badane, ze szczególnym uwzględnieniem chorób internistycznych.

Wyniki

Badani stanowili grupę 76 osób w wieku od 18 do 98 lat (równa liczba kobiet i mężczyzn – 38). Wśród wypełniających ankietę mieszkańcy wsi (54%) przeważali nad mieszkańcami miast, w większości były to osoby z wykształceniem średnim (53%) oraz wyższym (36%), znakomita większość była czynna zawodowo lub studiowała (82%).

Badana grupa podzielona została na 6 podgrup wiekowych, dla każdego badanego obliczony został współczynnik BMI (Body Mass Index), następnie wyodrębnione zostały osoby z nadwa-

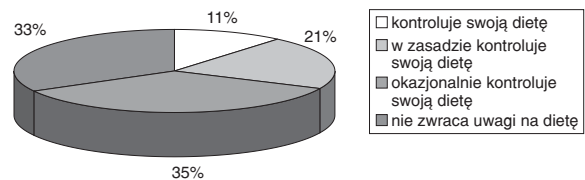
gą (BMI większe niż 25) i otyłością (BMI większe niż 30) (tab. 1).

Ankietowani oceniając swoją kondycję fizyczną, uznali ją za bardzo dobrą jedynie w 5%, za dobrą w 42%, najliczniejszą grupę stanowiły osoby, które uważały, że powinny poprawić swoją kondycję fizyczną (47%), niezadowolonych ze swojej kondycji fizycznej było 6% badanych.

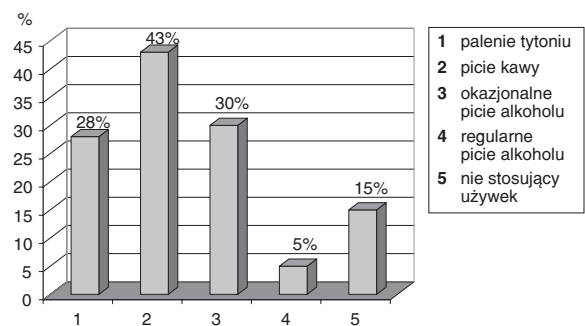
Czynniki, które wpływają na zdrowy styl życia według respondentów, to dla 88% zdrowe odżywianie i regularna aktywność fizyczna, dodatkowo dla 76% badanych na zdrowy styl życia ma wpływ unikanie stresu i dla 69% również duże znaczenie ma unikanie używek.

Na rycinie 1 można zauważyć, iż zaledwie 11% z przebadanych respondentów zwraca uwagę na swoją dietę. Największą z kolei grupę (35%) stanowiły osoby, które okazjonalnie zwracały uwagę na swoją dietę.

Wśród ankietowanych najliczniejszą grupę stanowiły osoby nieprzywiązujące zbytnej wagi do przygotowywania posiłków i ich regularności (40%), 28% „podjada” między posiłkami. Jedynie



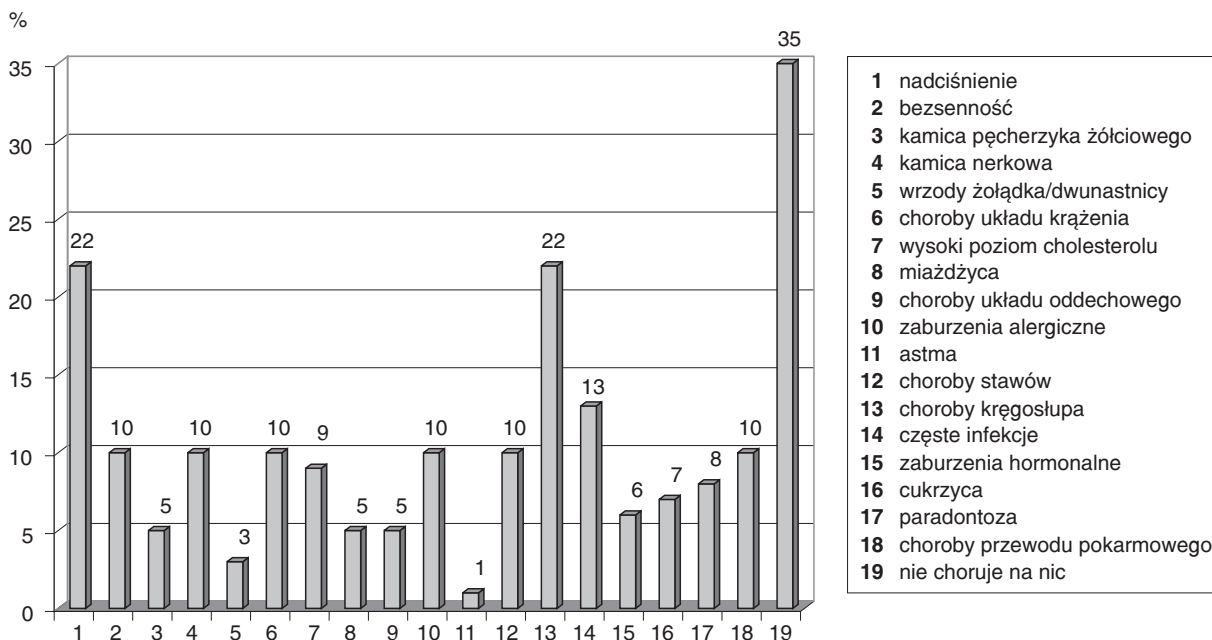
Rycina 1. Znaczenie diety dla respondentów



Rycina 2. Popularność używek w badanej grupie

Tabela 1. Liczba osób z nadwagą w badanej grupie

Przedział wiekowy	n	%	Osoby z nadwagą		Osoby z otyłością	
			n	%	n	%
18–25 lat	25	33	6	24	1	4
26–35 lat	16	21	6	37,5	1	6,2
36–45 lat	11	14	5	45,4	0	0
46–55 lat	14	18	8	57,1	4	28,5
56–65 lat	4	6	2	50	2	50
≥ 66 lat	6	8	2	33,3	1	16,6
Razem	76	100	29		9	



Rycina 3. Występowanie chorób w przebadanej grupie ankietowanych

18% badanych spożywa posiłki regularnie. Najmniej liczną grupę stanowiły osoby, dla których spożywanie posiłków o wyznaczonych porach oraz jakość samych potraw nie mają znaczenia (16%).

Najpopularniejszą używką stosowaną przez respondentów jest picie kawy (43%). Do okazjonalnego picia alkoholu przyznaje się 30% badanych. Niewiele mniejszą grupę stanowią osoby palące papierosy – 28% (ryc. 2).

28% badanych nie jada zrównoważonych posiłków, 25% często je w pośpiechu, unikanie ryb bądź warzyw jest domeną diety 27% badanych, do kupowania gotowych posiłków bądź spożywania fast foodów przyznaje się 10% badanych.

Jednocześnie 22% respondentów uważa, że je za dużo i powinno schudnąć, a 19% uważa, że ma nadwagę i trudno im się jej pozbyć.

W odpowiedzi na pytania o aktywność ruchową 43% respondentów deklaruje, iż regularnie uprawia sport, do zbyt częstego korzystania z samochodu przyznaje się 24% wypełniających ankietę, a „siedzący” tryb życia prowadzi 60% badanych.

Wśród ankietowanych badaliśmy także ich nastawienie psychiczne. 76% osób zaznaczyło, że jest optymistycznie nastawionych do życia i świata, 35% jest osobami, które szybko się denerwują, osoby spokojne i rzadko się denerwujące to 25%, natomiast 33% uważa, że ich praca, życie domowe oraz rodzina są stresujące, 18% nie ma pewności siebie, a 12% osób nie kontroluje swojego życia bądź wydaje się im, że kontroluje je za nich ktoś inny.

Na pytanie, jak oceniają swoją odporność, badani (w większości – 44,7%) nie uważali siebie za osoby zdrowe i odporne, 27% osób często boli kręgosłup, 26% ankietowanych często też cho-

dzi do lekarza, 23% respondentów zażywa preparaty witaminowe i uważa się za osobę w pełni zdrową, tylko 19% badanych regularnie przeprowadza badania kontrolne, po 11% osób uważa, że ma problemy z układem pokarmowym oraz że ich nadwaga wpływa na stan zdrowia, częste bóle głowy ma 13% respondentów, 9% badanych twierdzi, że ma obniżoną odporność, a 5% uważa, że długo trwa ich powrót do zdrowia.

Problemy zdrowotne, jakie dotyczą grupy ankietowanych, przedstawiono na rycinie 3. W badanej grupie najczęściej pojawiającymi się chorobami jest nadciśnienie tętnicze oraz choroby kręgosłupa (po 22%).

Wnioski

Badani mimo znajomości zasad zdrowego żywienia nie wykorzystują tej wiedzy, bardzo mała grupa dba o swoją dietę i zdrowo się odżywia.

Ankietowani w dużej części przedstawiają swoją kondycję fizyczną jako bardzo dobrą, a mimo to u wielu osób można zauważyć zbyt wysokie BMI. Również mimo wiedzy o negatywnym wpływie używek na organizm bardzo mała część ankietowanych deklaruje chęć całkowitego ich odrzucenia.

U respondentów obserwuje się nieprawidłowe nawyki żywieniowe. Mimo iż deklarują oni dużą wiedzę na temat zdrowego trybu życia, jedzenie gotowych dań, spożywanie nieregularnych posiłków i inne błędy dotyczące diety występują u dużej części badanych. Sprawdzając stan zdrowia respondentów, można zauważyć, że zaledwie jedna trzecia z nich deklaruje, iż nie występuje u nich żadna choroba.

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

Fax: (071) 325-43-41

E-mail: dkurpas@hotmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

PL ISSN 1734-3402

Częstość występowania zaburzeń depresyjnych wśród uczniów, studentów, personelu medycznego i nauczycieli

Frequency of depressive disorders amongst pupils, students, the medical staff and teachers

DONATA KURPAS^{1, 2, A, D, E}, WIOLETTA GAZDA^{2, A-E}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, D}

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

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

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

Streszczenie **Cel badania.** Ustalenie częstości występowania zaburzeń depresyjnych wśród uczniów, studentów, personelu medycznego i pedagogów.

Materiał i metody. W badaniu wzięło udział 150 osób (100 kobiet i 50 mężczyzn). Grupę badanych stanowili uczniowie, studenci fizjoterapii, pedagogiki specjalnej, personel medyczny i nauczyciele. Badani wypełniali ankietę opracowaną na podstawie skali Becka.

Wyniki. Spośród 150 przebadanych osób u 40 (26,7%) rozpoznano zaburzenia depresyjne, natomiast u 36 (24%) stany obniżonego nastroju. Wśród wspomnianych 40 osób 26 (17,4%) cierpi na depresję łagodną, 7 (4,7%) na umiarkowaną i 7 (4,7%) na depresję ciężką. Grupę badanych podzielono także na 2 grupy według wieku. Do pierwszej zaliczono 105 osób z przedziału wiekowego od 18 do 25 r.ż. W grupie tej u 30 osób (20%) zaobserwowano zaburzenia depresyjne, w tym 19 przypadków depresji łagodnej, 5 umiarkowanej, 6 ciężkiej, a u 26 osób stany obniżonego nastroju. U pozostałych 49 osób nie wystąpiły objawy zaburzeń depresyjnych. Drugą grupę stanowiły osoby z przedziału wiekowego od 26 do 35 r.ż. W grupie tej u 14 osób zaobserwowano zaburzenia depresyjne, w tym 7 przypadków depresji łagodnej, 6 umiarkowanej, 1 ciężkiej, a u 10 osób wystąpiły stany obniżonego nastroju. Natomiast pozostałe 25 osób nie wykazało objawów depresji.

Wnioski. Największy odsetek zaburzeń depresyjnych i stanów obniżonego nastroju notowano w grupie studentów oraz wśród personelu medycznego.

Słowa kluczowe: zaburzenia depresyjne, studenci, personel medyczny, nauczyciele.

Summary **Objectives.** Establishing frequency of depressive disorders amongst pupils, students, the medical staff and teachers was a purpose of the carried out research.

Material and methods. 150 persons took part in the research (100 women and 50 men). The pupils, students of physiotherapy and special needs education, the medical staff and teachers were included in the examined group. They filled in the questionnaire form based on the Beck scale.

Results. In 40 (26.7%) of 150 examined persons depressive disorders were identified, however in 36 (24%) lowered mood was observed. Amongst 40 mentioned persons 26 (17.4%) were suffering from mild, 7 (4.7%) moderate and 7 (4.7%) from heavy form of depression. Group examined, that is 150 persons were divided also into 2 groups according to the age. 105 persons were included in the first group from an age bracket from 18–25. In this group in 30 persons (20%) depressive disorders were observed, including 19 coincidences of mild depression, 5 moderate, 6 heavy, and in 26 persons lowered mood was noted. Signs of depressive disorders did not occur in 49 remaining persons. Persons from the second group were from an age bracket from 26–35. Depressive disorders were observed in 14 persons in this group, in it 7 coincidences of mild depression, 6 moderate, 1 heavy and in 10 persons lowered mood occurred. However 25 remaining persons did not show signs of depression.

Conclusions. The biggest percentage of depressive disorders and lowered mood was noted in the group of students and amongst the medical staff.

Key words: depressive disorders, students, medical staff, teachers.

Cel badania

Celem badania było ustalenie częstości występowania zaburzeń depresyjnych wśród studentów, personelu medycznego i pedagogów.

Materiał i metody

W badaniu wzięło udział 150 osób (100 kobiet i 50 mężczyzn). Grupę badanych podzielono na 5 podgrup: pierwszą grupę stanowili studenci fizjoterapii Politechniki Opolskiej, drugą studenci pedagogiki specjalnej Wyższej Szkoły Zarządzania i Administracji w Opolu, trzecią grupę tworzył personel medyczny Zakładu Opiekuńczo-Leczniczego w Opolu, czwartą grupę tworzyli pedagodzy Zespołu Szkół Ogólnokształcących w Strzelcach Opolskich oraz piątą grupę uczniowie Liceum Uzupełniającego w Strzelcach Opolskich.

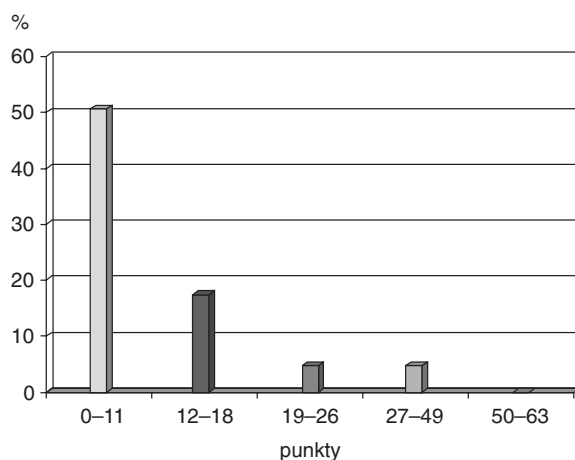
Badani wypełniali ankietę opracowaną na podstawie skali Becka.

W celu określenia poziomu zaburzeń depresyjnych ustalono:

- 0–11 pkt. bez depresji lub obniżenie nastroju,
- 12–18 pkt. łagodna depresja,
- 19–26 pkt. umiarkowana depresja,
- 27–49 pkt. ciężka depresja,
- 50–63 pkt. bardzo ciężka depresja.

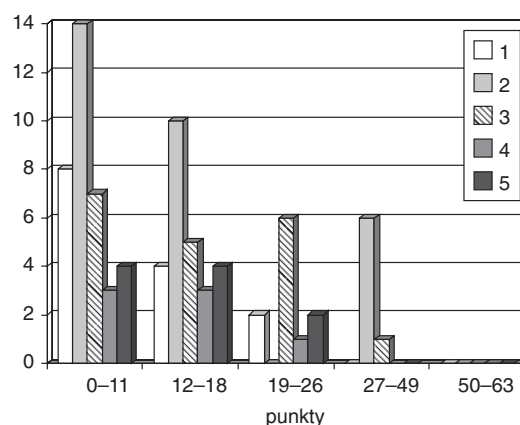
Wyniki

Spośród 150 przebadanych osób u 40 (26,7%) rozpoznano zaburzenia depresyjne, natomiast u 36 (24%) stany obniżonego nastroju. Wśród wspomnianych 40 osób 26 (17,4%) cierpi na depresję łagodną, 7 (4,7%) na umiarkowaną i 7 (4,7%) na depresję ciężką (ryc. 1).

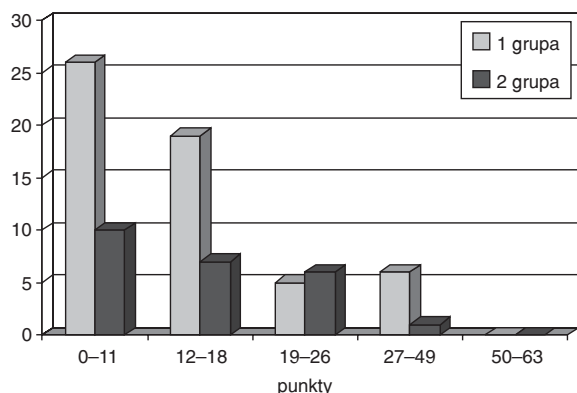


Rycina 1. Wyrażony w procentach odsetek badanej populacji cierpiącej na zaburzenia depresyjne

W grupie studentów fizjoterapii u 6 osób (4%) wystąpiły objawy zaburzeń depresyjnych, w tym u 2 kobiet i 4 mężczyzn. 4 osoby (2,6%) wykazują objawy depresji łagodnej, 2 umiarkowanej, a u 8 osób (5,3%) wystąpiły stany obniżonego nastroju. W grupie studentów pedagogiki specjalnej 16 osób (10,6%) dotknęły zaburzenia depresyjne, w tym 11 kobiet i 5 mężczyzn, u 10 osób (6,6%) wystąpiły objawy depresji łagodnej, u 6 depresji ciężkiej, u 14 wykazano stany obniżonego nastroju. W trzeciej grupie, którą tworzył personel medyczny, u 8 kobiet (5,3%) stwierdzono zaburzenia depresyjne, w tym 5 przypadków depresji łagodnej, 6 depresji umiarkowanej, 1 osoba cierpi na depresję ciężką, zaś 7 osób (4,6%) posiada stan obniżonego nastroju. W czwartej grupie obejmującej pedagogów stwierdzono 4 przypadki (2,6%) depresji, w tym u 3 kobiet i 1 mężczyzny, 3 przypadki depresji łagodnej, 1 umiarkowanej i 3 stany obniżonego nastroju. W ostatniej grupie, którą stanowili uczniowie, stwierdzono 6 osób (4%), u których zaobserwowano objawy depresji, w tym u 4 kobiet i 2 mężczyzn, 4 przypadki depresji łagodnej, 2 umiarkowanej i 4 obniżonego nastroju (ryc. 2). Grupę badanych, czyli 150 osób, podzielono także na 2 grupy według wieku. Do pierwszej zaliczono 105 osób z przedziału wiekowego od 18 do 25 r.ż. W grupie tej u 30 osób (20%) zaobserwowano zaburzenia depresyjne, w tym 19 przypadków depresji łagodnej, 5 umiarkowanej, 6 ciężkiej, a u 26 osób (24,8%) stany obniżonego nastroju. U pozostałych 49 osób (46,7%) nie wystąpiły objawy zaburzeń depresyjnych. Drugą grupę stanowiły osoby z przedziału wiekowego od 26 do 35 r.ż. W grupie tej u 14 osób (31%) zaobserwowano zaburzenia depresyjne, w tym 7 przypadków depresji łagodnej, 6 umiarkowanej, 1 ciężkiej, u 10 osób



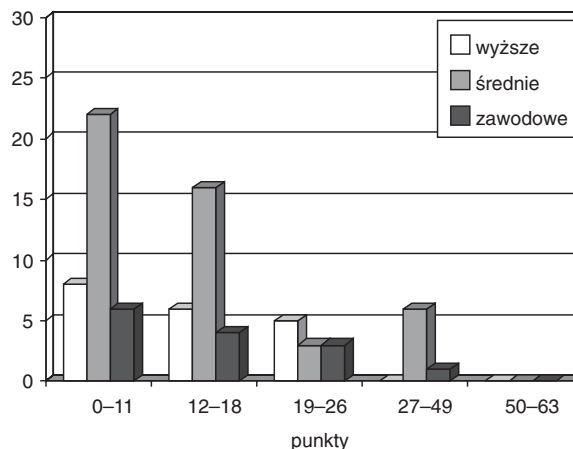
Rycina 2. Charakterystyka poszczególnych grup populacji cierpiącej na zaburzenia depresyjne: 1 – studenci fizjoterapii, 2 – studenci pedagogiki specjalnej, 3 – personel medyczny, 4 – pedagodzy, 5 – uczniowie Liceum Uzupełniającego



Rycina 3. Charakterystyka grup według wieku

(22,2%) wystąpiły stany obniżonego nastroju, natomiast pozostałe 25 osób nie wykazało objawów depresji (ryc. 3).

W grupie przebadanych z 150 osób 25 (16,7%) posiada wykształcenie wyższe, 100 (66,7%) średnie i 25 (16,7%) zawodowe. Wśród osób z wykształceniem wyższym u 11 zaobserwowano zaburzenia depresyjne, w tym 5 przypadków depresji łagodnej, 5 umiarkowanej i 8 osób ze stanami obniżonego nastroju. Natomiast wśród 100 osób posiadających wykształcenie średnie u 25 wystąpiły objawy depresji, w tym 16 przypadków depresji łagodnej, 3 umiarkowanej, 6 ciężkiej i 22 osoby ze stanami obniżonego nastroju. W grupie 25 osób z wykształceniem zawo-



Rycina 4. Charakterystyka grup według wykształcenia

dowym u 8 osób zaobserwowano objawy zaburzeń depresyjnych, w tym stwierdzono 4 osoby z depresją łagodną, 3 z umiarkowaną, 1 z ciężką i 6 osób, u których wystąpiły stany obniżonego nastroju (ryc. 4).

Wnioski

Największy odsetek zaburzeń depresyjnych i stanów obniżonego nastroju notowano w grupie studentów oraz wśród personelu medycznego. Dalszych badań wymaga jednak ustalenie etiologii tych zaburzeń.

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
Fax: (071) 325-43-41
E-mail: dkurpas@hotmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Poziom wiedzy studentów VI roku Akademii Medycznej we Wrocławiu na temat szkodliwości palenia tytoniu

The knowledge level of smoking harmfulness in the 6th year medical students of Wrocław Medical University

DONATA KURPAS^{1, 2, A, F}, ALICJA JASIŃSKA^{3, C-E}, DOROTA BIELSKA^{4, A, F}, MARIOLA SEŃ^{5, A}, MARIOLA WOJTAL^{2, A}, LUCYNA SOCHOCKA^{2, A}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, D}

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

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Dolnośląskie Centrum Chorób Płuc we Wrocławiu
Dyrektor: Halina Kufel

⁴ Zakład Medycyny Rodzinnej i Pielęgniarstwa Środowiskowego Akademii Medycznej w Białymstoku
Kierownik: dr n. med. Sławomir Chlabicz

⁵ Zakład Pielęgniarstwa Społecznego Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: dr n. hum. Iwona Taranowicz

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

Streszczenie **Wstęp.** Walka z paleniem tytoniu, stanowiącym uznany czynnik złożonej etiologii wielu metabolicznych schorzeń cywilizacyjnych, w tym nowotworów złośliwych, nienowotworowych chorób układu oddechowego i krążenia, należy do głównych celów promocji zdrowia i profilaktyki chorób.

Cel pracy. Analiza poziomu wiedzy studentów VI roku Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej we Wrocławiu na temat szkodliwości i konsekwencji palenia tytoniu.

Materiał i metody. Grupę badawczą stanowiło 186 studentów VI roku Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej we Wrocławiu, wśród których przeprowadzono anonimową, dobrowolną ankietę.

Wyniki. W badaniach wzięło udział: 131 kobiet (70%) i 55 mężczyzn (30%) w wieku od 23 do 27 lat. Oceniając stan wiedzy na temat szkodliwości palenia, zapytano studentów o liczbę substancji rakotwórczych zawartych w tytoniu i dymie tytoniowym. Prawidłowej odpowiedzi udzieliło 17 kobiet (13%) i tylko 2 mężczyzn (4%). Spośród ankietowanych tylko 10 kobiet (8%) i 5 mężczyzn (9%) wymieniło trzy substancje rakotwórcze. Wśród ankietowanych 186 studentów (100%) potwierdza, iż palenie tytoniu jest przyczyną raka krtani, 184 ankietowanych (98,9%), że palenie papierosów może być przyczyną przewlekłego nieżytu oskrzeli, według 180 studentów (96,8%) palenie papierosów ma wpływ na małą wagę urodzeniową noworodków, 171 osób (91,9%) potwierdza związek palenia z zachorowaniem na raka pęcherza moczowego. Studenci pytani o zmiany w liczbie palaczy w Polsce w ostatnich 20 latach udzielili prawidłowej odpowiedzi tylko w 9 ankietach (4,8%).

Wnioski. W konsekwencji powyższych wyników należy stwierdzić, że wiedza studentów medycyny jest znikoma, jeżeli chodzi o substancje rakotwórcze występujące w dymie tytoniowym oraz dynamikę zmian liczby palaczy w Polsce, mała w odniesieniu do konsekwencji zdrowotnych, jakie niesie z sobą palenie tytoniu oraz umiarkowanie wysoka, jeżeli chodzi o dostępne preparaty zawierające substytuty nikotyny.

Słowa kluczowe: poziom wiedzy, studenci, palenie tytoniu.

Summary **Background.** The main aim of health promotion and diseases prophylaxis is a struggle with smoking, which is a well known factor of many disorders, i.e. malignant carcinomas, noncarcinomatous diseases of respiratory system and cardiovascular diseases.

Objectives. The aim of the study was the analysis of the knowledge level of smoking harmfulness and its consequences in the students of 6th year of Wrocław Medical University.

Material and methods. The study group consisted of 186 medical students of 6th year of Medical University of Wrocław. The students answered to the anonymous, voluntary questionnaire.

Results. In the study took part 131 women (70%) and 55 men (30%) aged 23 up to 27. To evaluate the knowledge of smoking harmfulness the students were asked about the amount of carcinogenic substances contained in tobac-

co and smoke. The correct answer gave 17 women (13%) and only 2 men (4%). In questioned students only 10 women (8%) and 5 men (9%) listed 3 carcinogenic substances. In questioned students 186 (100%) confirmed that smoking was a cause of cancer of larynx, 184 students (98.9%) confirmed that smoking could cause chronic bronchitis, moreover 180 students (96.8%) agreed that smoking had an influence on a birth weight in infants, 171 students (91.9%) confirmed the relation between smoking and prevalence of bladder cancer. Students, who were asked about the changes in number of smokers in Poland in the recent 20 years gave the correct answer only in 9 (4.8%) cases.

Conclusions. According to the obtained results the knowledge in medical students is slight on carcinogenic substances contained in smoke and dynamics of changes in the number of smokers in Poland, unsatisfactory on health consequences of smoking and moderately high in OTC containing nicotine substitutes.

Key words: knowledge level, students, smoking.

Wstęp

Palenie tytoniu, stanowiąc uznany czynnik złożonej etiologii wielu schorzeń cywilizacyjnych, w tym nowotworów złośliwych, nienowotworowych chorób układu oddechowego i krążenia, należy do głównych celów promocji zdrowia i profilaktyki chorób, które powinny być nakierowane (zgodnie z „polami zdrowia” Lalonda) przede wszystkim na modyfikację stylu życia. Staje się to głównym celem pracy każdego lekarza, bez względu na specjalność medyczną [1, 2].

Cel pracy

Celem pracy była analiza poziomu wiedzy studentów VI roku Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej we Wrocławiu na temat szkodliwości i konsekwencji palenia tytoniu.

Materiał i metody

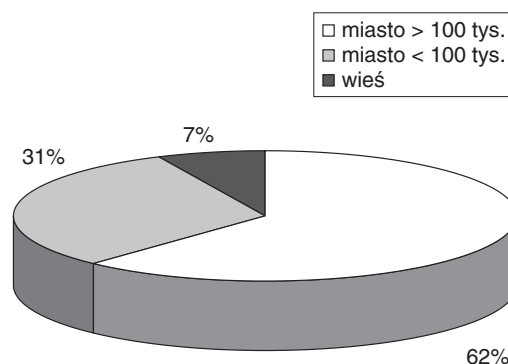
Przeprowadzono anonimową, dobrowolną ankietę wśród 186 studentów VI roku Wydziału Lekarskiego AM we Wrocławiu. Pytano w niej o liczbę substancji rakotwórczych znajdujących się w tytoniu i dymie tytoniowym, nazwy tych substancji rakotwórczych, czy palenie tytoniu może prowadzić do tak silnego uzależnienia psychofizycznego, jak zażywanie narkotyków: heroiny i kokainy, o to, czy palenie tytoniu jest związane z powstawaniem chorób i jakie to są choroby, zapytano także o dostępne na polskim rynku substytutu nikotyny, oraz jak zmieniła się liczba palaczy w Polsce w ciągu ostatnich 20 lat.

Wyniki

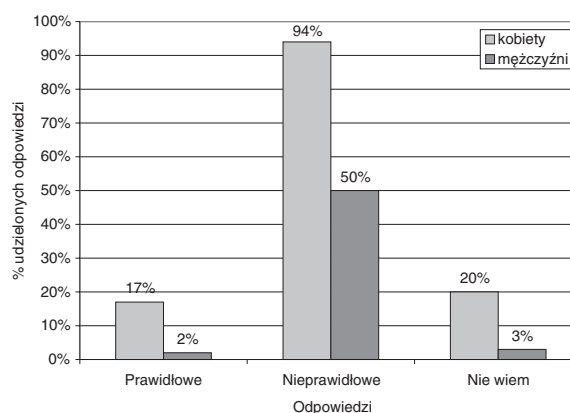
Poddaną badaniom grupę studentów reprezentowało 131 kobiet (70%) i 55 mężczyzn (30%) w wieku od 23 do 27 lat.

Najwięcej ankietowanych studentów mieszkało w miastach powyżej 100 tys. mieszkańców – 116 osób (62%), w miastach poniżej 100 tys. mieszkańców 57 osób (31%), natomiast na wsi – 13 osób (7%) (ryc. 1).

Oceniając stan wiedzy na temat szkodliwości palenia, zapytano studentów o liczbę substancji rakotwórczych zawartych w tytoniu i dymie tytoniowym. Prawidłowej odpowiedzi udzieliło 17 kobiet (13%) i tylko 2 mężczyzn (4%), natomiast nieprawidłowe liczby substancji rakotwórczych



Rycina 1. Miejsce zamieszkania ankietowanych



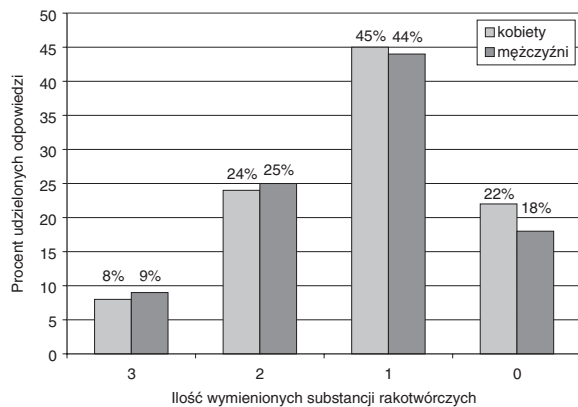
Rycina 2. Wiedza studentów dotycząca liczby substancji rakotwórczych znajdujących się w tytoniu i dymie tytoniowym

podają aż 94 kobiety (72%) i 50 mężczyzn (91%); odpowiedzi „nie wiem” udzieliło 20 kobiet (15%) i 3 mężczyzn (5%) (ryc. 2).

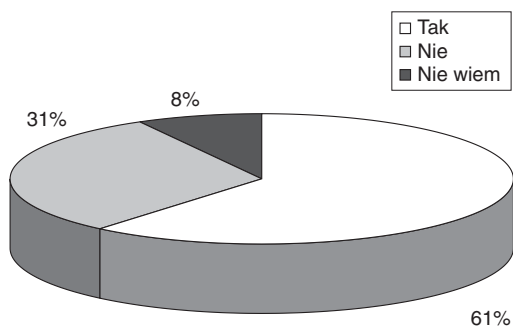
W kolejnym pytaniu proszono respondentów o wymienienie substancji rakotwórczych znajdujących się w dymie tytoniowym. Spośród ankietowanych tylko 10 kobiet (8%) i 5 mężczyzn (9%) wymieniło trzy substancje rakotwórcze, 32 kobiety (24%) i 14 mężczyzn (25%) – dwie substancje, 59 kobiet (45%) i 24 mężczyzn (44%) – jedną substancję. Spośród ankietowanych 29 kobiet (22%) oraz 10 mężczyzn (18%) nie potrafiło podać prawidłowo ani jednej substancji rakotwórczej zawartej w dymie tytoniowym (ryc. 3).

Na pytanie, czy palenie tytoniu może prowadzić do tak silnego uzależnienia psychofizycznego, jak zażywanie narkotyków – heroiny i kokainy, większość studentów – 114 osób (61%) odpowiedziała twierdząco, 57 studentów (31%) zanegowało możliwość tak silnego uzależnienia, 15 studentów (8%) wykazało niewiedzę w tym zakresie (ryc. 4).

Oceniając stan wiedzy studentów na temat zdrowotnych następstw palenia tytoniu, podano ankietowanym przykłady jednostek chorobowych i proszono o potwierdzenie lub zanegowanie



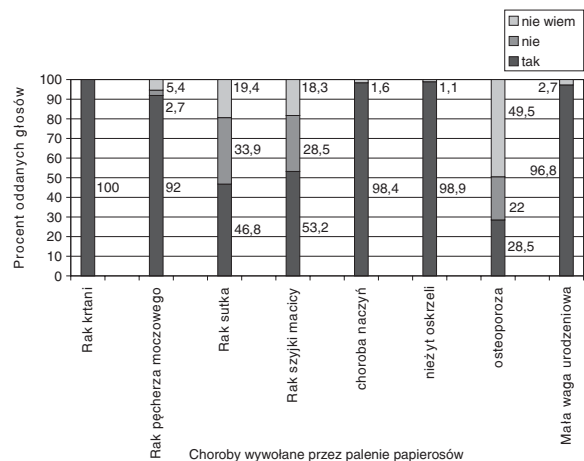
Rycina 3. Wiedza studentów dotycząca substancji rakotwórczych zawartych w dymie tytoniowym



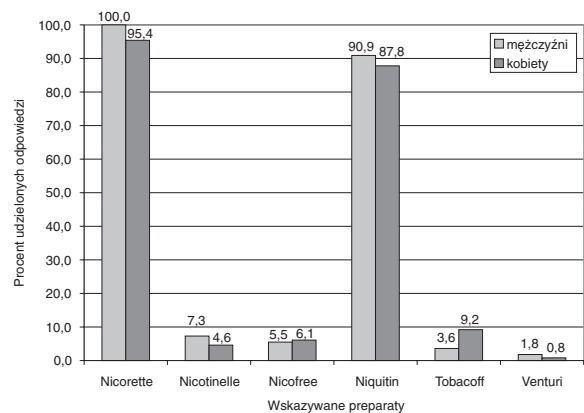
Rycina 4. Opinia studentów na temat psychofizycznego uzależnienia od palenia tytoniu

nie związku palenia tytoniu z ich powstawaniem. Wśród ankietowanych 186 studentów (100%) potwierdza, iż palenie tytoniu jest przyczyną raka krtani. Choroby naczyń obwodowych w opinii 183 studentów (98,4%) są spowodowane paleniem tytoniu, 3 studentów (1,6%) nie zna takiego związku. Palenie papierosów może być przyczyną przewlekłego nieżyty oskrzeli według 184 ankietowanych (98,9%), natomiast nie wie tego 2 ankietowanych (1,1%). Według 180 studentów (96,8%) palenie papierosów ma wpływ na małą wagę urodzeniową noworodków, 6 studentów (3,2%) takiego wpływu nie potwierdza.

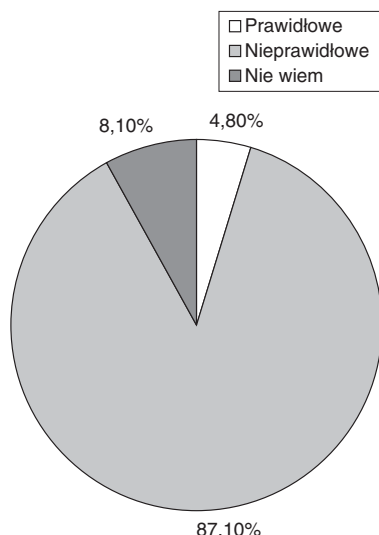
W odniesieniu do raka pęcherza moczowego i osteoporozy wyniki nie są już tak jednoznaczne: 171 osób (91,9%) potwierdza związek palenia z zachorowaniem na raka pęcherza moczowego, 5 osób (2,7%) nie widzi związku, 10 osób (5,4%) nie wie, czy taki związek istnieje i odpowiednio dla osteoporozy – 53 osoby (28,5%) potwierdza, 41 osób (22%) neguje i 92 osoby (49,5%) nie widzi związku przyczynowego z zachorowaniem (ryc. 5).



Rycina 5. Wiedza studentów na temat zdrowotnych następstw palenia tytoniu



Rycina 6. Wiedza studentów na temat środków farmaceutycznych stosowanych w nikotynowej terapii odwykowej



Rycina 7. Wiedza studentów na temat zmiany liczby osób palących w Polsce w ciągu ostatnich 20 lat

Jedną z metod stosowanych w nikotynowej terapii odwykowej jest podawanie środków farmaceutycznych zawierających czystą nikotynę. Studentów proszono o wskazanie nazw preparatów tzw. substytutów nikotyny dostępnych na rynku polskim. Wśród ankietowanych kobiet: Nicorette znalazły 125 studentki (95,4%), Nicotinelles – 6 studentek (4,6%), Nicofree – 8 studentek (6,1%), Niquitin – 115 studentek (87,8%), Tobacoff – 12 studentek (9,2%), Venturi – 1 studentka (0,8%); odpowiedzi „nie wiem” udzieliło 0 studentek (0%).

Piśmiennictwo

1. Zatoński W, Przewoźniak K. *Cel operacyjny nr 3: Zmniejszenie rozpowszechnienia palenia tytoniu*. W: Goryński P, Wojtyński B, Kuszewski K (red.). *Kontrola spodziewanych efektów realizacji Narodowego Programu Zdrowia*. Warszawa: Państwowy Zakład Higieny; 2004: 49–58.
2. Zatoński W, Przewoźniak K (red.). *Zdrowotne następstwa palenia tytoniu w Polsce*. Warszawa: Ariel sp. z o.o.; 1992.

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
Fax: (071) 325-43-41
E-mail: dkurpas@hotmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

Odpowiednio wśród mężczyzn: Nicorette – 55 ankietowanych (100%), Nicotinelles – 4 (7,3%), Nicofree – 3 (5,5%), Niquitin – 50 (90,9%), Tobacoff – 2 (3,6%), Venturi – 1 (1,8%), nie wiem – 0 (ryc. 6).

Ogólna liczba palaczy w Polsce zmalała w ostatnich 20 latach o 20%. Studenci pytani o zmiany w liczbie palaczy w Polsce w ostatnich 20 latach, udzielili prawidłowej odpowiedzi tylko w 9 ankietach (4,8%); 162 ankietowanych odpowiedziało nieprawidłowo (87,1%), odpowiedzi „nie wiem” udzieliło 15 ankietowanych (8,1%) (ryc. 7).

Wnioski

Badana grupa to studenci ostatniego roku studiów stacjonarnych na Wydziale Lekarskim AM, którzy za kilkanaście miesięcy zostaną pełnoprawnymi lekarzami, mającymi wpisane w kompetencje szerzenie zasad promocji zdrowia i profilaktyki chorób. W konsekwencji powyższych wyników należy stwierdzić, że wiedza studentów medycyny jest znikoma, jeżeli chodzi o substancje rakotwórcze występujące w dymie tytoniowym oraz dynamikę zmian liczby palaczy w Polsce, mała w odniesieniu do konsekwencji zdrowotnych, jakie niesie z sobą palenie tytoniu oraz umiarkowanie wysoka, jeżeli chodzi o dostępne preparaty zawierające substytuty nikotyny.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Poziom obowiązkowej zgłaszalności biegunek dzieci do lat 2 na terenie Dolnego Śląska w latach 2001–2005

The level of obligatory notification of diarrhoea in children up to 2 on Lower Silesia in 2001–2005

DONATA KURPAS^{1, 2, A, D-F}, ALICJA JASIŃSKA^{3, C-E}, ZBIGNIEW RUDKOWSKI^{1, 4, B, D},
ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, D}

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

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Dolnośląskie Centrum Chorób Płuc we Wrocławiu
Dyrektor: Halina Kufel

⁴ Instytut Medycyny Pracy i Zdrowia Środowiskowego w Sosnowcu
Dyrektor: prof. dr hab. med. Jerzy Sokal

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

Streszczenie **Wstęp.** Zgodnie z ustawą o chorobach zakaźnych i zakażeniach lekarz ma obowiązek zgłoszenia w ciągu 24 godzin każdego przypadku biegunek dzieci do lat 2 właściwemu ze względu na miejsce zachorowania Państwowemu Powiatowemu Inspektorowi Sanitarnemu.

Cel pracy. Analiza zgłoszeń biegunek dzieci do lat 2 (A04, A08, A09) na Dolnym Śląsku w latach 2001–2005.

Materiał i metoda. Przeprowadzono analizę zgłoszeń występowania zakaźnych zaburzeń żołądkowo-jelitowych (A04, A08, A09) do Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej we Wrocławiu. Analizie poddano zgłoszenia w latach 2001–2005.

Wyniki. Najwyższą zgłaszalność obserwowano w 2001 r. w gminach: Kamienna Góra (86), Wałbrzych (123), Ząbkowice Śl. (94), w 2002 r. w gminach: Wrocław (133), Wałbrzych (149), Dzierżonów (86), w 2003 r. w gminach: Wrocław (93), Wałbrzych (201), Świdnica (115), w 2004 r. w gminach: Wrocław (160), Wałbrzych (130), Świdnica (100), w 2005 r. w gminach: Świdnica (82), Wałbrzych (126), Wrocław (194). Najniższą zgłaszalność (do 15 przypadków na rok) obserwowano w 2001 r. w gminach: Lubań (5), Bolesławiec (9), Lwówek Śl. (14), w 2002 r. w gminach: Środa Śl. (1), Głogów (3), Wołów (5), w 2003 r. w gminach: Środa Śl. (1), Jawor (7), Głogów (10), w 2004 r. w gminach: Środa Śl. (1), Bolesławiec (7), Głogów (7), Polkowice (13), w 2005 r. w gminach: Środa Śl. (1), Lwówek Śl. (3), Głogów (9), Jawor (6). Brak zgłoszeń nastąpił w gminach: Lubań, Bolesławiec. Obserwowano wzrost zgłoszeń w latach 2001–2005 w gminach: Wrocław, Wałbrzych, Świdnica, ze szczytem zgłaszalności w 2004 r. i niższą zgłaszalność w 2005 r. w stosunku do 2004 r.). Spadek zgłoszeń odnotowano w latach 2001–2005 w gminach: Trzebnica, Kłodzko, Ząbkowice Śl. Poziom zgłoszeń nie zmienił się w latach 2001–2005 w gminach: Bolesławiec, Środa Śl., Lwówek Śl.

Wnioski. Wymagana zgłaszalność zaburzeń klasyfikowanych według ICD-10 jako A04, A08, A09 jest nieprawdopodobnie mała.

Słowa kluczowe: obowiązkowa zgłaszalność, biegunki u dzieci.

Summary **Background.** In accordance with the Act of Infectious Diseases and Infections every doctor in Poland is obliged to notify up to 24 hours a case of diarrhoea in children up to 2 to the Consultant in Communicable Disease Control accordingly to the region of infection.

Objectives. The aim of the study was the analysis of diarrhoea notification incidence in children up to 2 (according to ICD-10: A04, A08, A09) in Lower Silesia in 2001–2005.

Material and methods. We carried on an analysis of notification of infectious gastroenteritis incidence (A04, A08, A09) to the Consultant in Communicable Disease Control in Wrocław. The notifications in 2001–2005 were analyzed.

Results. The highest notification rate was observed in 2001 in Kamienna Góra (86), Wałbrzych (123), Ząbkowice Śl. (94); in 2002 in Wrocław (133), Wałbrzych (149), Dzierżonów (86); in 2003 in Wrocław (93), Wałbrzych (201), Świdnica (115); in 2004 in Wrocław (160), Wałbrzych (130), Świdnica (100); in 2005 in Świdnica (82), Wałbrzych (126), Wrocław (194). The lowest notification rate (up to 15 cases per annum) was observed in 2001 in Lubań (5),

Bolesławiec (9), Lwówek Śl. (14). In 2002 in Środa Śl. (1), Głogów (3), Wołów (5). In 2003 in Środa Śl. (1), Jawor (7), Głogów (10). In 2004 in Środa Śl. (1), Bolesławiec (7), Głogów (7), Polkowice (13). In 2005 in Środa Śl. (1), Lwówek Śl. (3), Głogów (9), Jawor (6). The lack of notification was in Lubań, Bolesławiec. There was observed an increase in notifications in 2001–2005 in Wrocław, Wałbrzych, Świdnica and the peak of notifications in 2004 and lower notification rate in 2005. There was observed a decrease in notifications in 2001–2005 in Trzebnica, Kłodzko, Ząbkowice Śl. The level of notification was stable in 2001–2005 in Bolesławiec, Środa Śl., Lwówek Śl.

Conclusions. The required notification of incidence of diseases classified by ICD-10 as A04, A08, A09 is incredibly low.

Key words: obligatory notification, diarrhoea in children.

Cel pracy

Celem pracy była analiza zgłoszeń biegunek dzieci do lat 2 (A04, A08, A09) na Dolnym Śląsku w latach 2001–2005.

Materiał i metoda

Przeprowadzono analizę zgłoszeń biegunek dzieci do lat 2 (A04, A08, A09) do Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej we Wrocławiu. Analizie poddano zgłoszenia w latach 2001–2005.

Wyniki

Najwyższą zgłaszalność zaobserwowano w 2001 r. w gminach: Kamienna Góra (86), Wałbrzych (123), Ząbkowice Śl. (94), w 2002 r. w gminach: Wrocław (133), Wałbrzych (149), Dzierżonów (86), w 2003 r. w gminach: Wrocław (93), Wałbrzych (201), Świdnica (115), w 2004 r. w gminach: Wrocław (160), Wałbrzych

(130), Świdnica (100), w 2005 r. w gminach: Świdnica (82), Wałbrzych (126), Wrocław (194).

Najniższą zgłaszalność (do 15 przypadków na rok) obserwowano w 2001 r. w gminach: Lubań (5), Bolesławiec (9), Lwówek Śl. (14), w 2002 r. w: Środa Śl. (1), Głogów (3), Wołów (5), w 2003 r. w gminach: Środa Śl. (1), Jawor (7), (Głogów 10), w 2004 r. w gminach: Środa Śl. (1), Bolesławiec (7), Głogów (7), Polkowice (13), w 2005 r. w gminach: Środa Śl. (1), Lwówek Śl. (3), Głogów (9), Jawor (6). Brak zgłoszeń nastąpił w gminach: Lubań, Bolesławiec.

Obserwowano:

- wzrost zgłoszeń w latach 2001–2005 w gminach: Wrocław, Wałbrzych, Świdnica (szczyt zgłaszalności w 2004 r. i niższą zgłaszalność w 2005 r. w stosunku do 2004 r.),
- spadek zgłoszeń w latach 2001–2005 w gminach: Trzebnica, Kłodzko, Ząbkowice Śl.,
- poziom zgłoszeń nie zmienił się w latach 2001–2005 w gminach: Bolesławiec, Środa Śl., Lwówek Śl.

Tabela 1 przedstawia poziom zgłaszalności w badanych gminach według ICD-10 A04, A08, A09 w latach 2001–2005.

Tabela 1. Zgłaszalność zakaźnych zaburzeń żołądkowo-jelitowych (A04, A08, A09) na Dolnym Śląsku w latach 2001–2005

Rok	A04 Miasto	A04 Wieś	A08 Miasto	A08 Wieś	A09 Miasto	A09 Wieś	Miasto Suma zgłoszeń (A04 + A08 + A09)	Wieś Suma zgłoszeń (A04 + A08 + A09)	Suma zgłoszeń Miasto + Wieś
Bolesławiec									
2001	0	0	0	0	6	3	6	3	9
2002	0	2	0	0	6	3	6	5	11
2003	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2004	2	2	0	1	0	2	2	5	7
2005	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Dzierżonów									
2001	4	2	5	0	16	5	25	7	32
2002	3	2	26	7	36	12	65	21	86
2003	2	0	39	12	23	9	64	21	85
2004	3	0	13	4	13	8	29	12	41
2005	0	1	38	12	12	4	50	17	67

Tabela 1. cd.

Rok	A04 Miasto	A04 Wieś	A08 Miasto	A08 Wieś	A09 Miasto	A09 Wieś	Miasto Suma zgłoszeń (A04 + A08 + A09)	Wieś Suma zgłoszeń (A04 + A08 + A09)	Suma zgłoszeń Miasto + Wieś
Głogów									
2001	8	1	3	2	0	0	11	3	14
2002	2	1	0	0	0	0	2	1	3
2003	2	0	7	1	0	0	9	1	10
2004	4	1	1	1	0	0	5	2	7
2005	3	1	3	2	0	0	6	3	9
Góra									
2001	0	0	1	1	15	42	16	43	59
2002	1	1	0	2	17	34	18	37	55
2003	0	0	0	0	18	37	18	37	55
2004	0	1	0	0	13	19	13	20	33
2005	6	6	1	3	15	20	22	29	51
Jawor									
2001	1	0	5	0	9	7	15	7	22
2002	1	2	1	1	4	4	6	7	13
2003	1	3	0	1	0	2	1	6	7
2004	2	1	0	0	7	3	9	4	13
2005	0	1	0	1	2	2	2	4	6
Kamienna Góra									
2001	0	0	0	0	51	35	51	35	86
2002	1	1	1	0	44	19	46	20	66
2003	1	0	7	5	29	18	37	23	59
2004	0	1	8	16	46	18	54	35	89
2005	0	0	2	1	31	11	33	12	45
Kłodzko									
2001	0	0	0	0	17	6	17	6	23
2002	1	1	0	0	40	32	41	33	74
2003	1	0	0	0	19	8	20	8	28
2004	1	0	0	0	18	11	19	11	30
2005	0	0	0	0	14	14	14	14	28
Legnica									
2001	14	9	14	3	14	7	37	19	56
2002	37	14	14	6	5	2	56	19	55
2003	26	16	26	8	5	3	45	25	70
2004	32	8	12	3	7	2	65	18	83
2005	22	12	14	3	5	0	39	15	54
Lubań									
2001	0	0	0	0	2	3	2	3	5
2002	0	0	0	0	8	16	8	16	24
2003	0	0	0	1	13	5	13	6	19
2004	0	0	0	0	2	0	2	0	2
2005	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Lubin									
2001	2	1	3	2	13	7	18	10	28
2002	4	3	2	5	0	1	6	9	15
2003	7	2	31	12	2	1	40	15	55
2004	0	1	15	3	2	0	17	4	21
2005	7	3	21	1	1	0	29	4	33
Lwówek									
2001	0	0	0	0	4	1	9	3	12
2002	0	0	0	0	0	0	8	9	17
2003	0	0	0	0	0	0	9	4	13
2004	0	2	1	0	0	0	8	3	11
2005	0	0	1	1	0	0	1	2	3

Tabela 1. cd.									
Rok	A04 Miasto	A04 Wieś	A08 Miasto	A08 Wieś	A09 Miasto	A09 Wieś	Miasto Suma zgłoszeń (A04 + A08 + A09)	Wieś Suma zgłoszeń (A04 + A08 + A09)	Suma zgłoszeń Miasto + Wieś
Milicz									
2001	0	0	0	0	5	11	5	11	16
2002	1	1	18	11	5	8	24	20	44
2003	8	7	11	21	4	9	23	37	60
2004	5	9	14	22	0	0	19	31	50
2005	6	7	7	14	0	0	13	21	34
Oława									
2001	0	0	7	2	45	26	52	28	80
2002	0	0	2	4	32	18	34	22	56
2003	0	0	19	7	41	14	60	21	81
2004	0	0	13	4	44	26	57	30	87
2005	0	0	13	10	13	6	26	16	42
Polkowice									
2001	7	1	2	1	4	1	13	3	16
2002	3	2	7	1	0	0	10	3	13
2003	6	3	6	4	0	0	12	7	19
2004	0	1	7	4	0	0	7	5	12
2005	5	1	3	4	0	0	8	5	13
Strzelin									
2001	2	0	0	2	10	29	12	31	33
2002	4	9	2	6	9	25	15	40	55
2003	1	11	1	2	5	19	7	32	39
2004	3	11	2	1	12	18	17	30	47
2005	4	6	1	0	9	6	14	12	26
Środa Śląska									
2001	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2002	0	0	0	0	0	1	0	1	1
2003	0	0	0	0	0	1	0	1	1
2004	0	1	0	0	0	0	0	1	1
2005	0	1	0	0	0	0	0	1	1
Świdnica									
2001	0	2	0	0	24	11	24	13	37
2002	7	0	0	0	24	12	31	12	43
2003	26	5	0	0	61	23	87	28	115
2004	0	0	2	4	67	37	69	41	100
2005	2	0	8	2	42	28	52	30	82
Trzebnica									
2001	0	0	5	7	4	3	9	10	19
2002	4	1	6	12	1	1	11	14	25
2003	2	0	8	16	2	1	12	17	29
2004	0	0	4	5	2	0	6	5	11
2005	0	1	10	10	0	1	10	12	22
Wałbrzych									
2001	21	5	0	0	82	15	103	20	123
2002	39	4	0	0	103	3	142	7	149
2003	19	1	0	0	167	14	186	15	201
2004	10	0	3	0	107	10	120	10	130
2005	16	2	2	1	96	9	114	12	126
Wołów									
2001	1	2	0	0	9	12	10	14	24
2002	0	0	0	2	0	3	0	5	5
2003	0	0	1	1	31	26	32	27	59
2004	0	0	0	0	17	22	17	22	39
2005	0	0	0	0	34	27	34	27	61

Tabela 1. cd.									
Rok	A04 Miasto	A04 Wieś	A08 Miasto	A08 Wieś	A09 Miasto	A09 Wieś	Miasto Suma zgłoszeń (A04 + A08 + A09)	Wieś Suma zgłoszeń (A04 + A08 + A09)	Suma zgłoszeń Miasto + Wieś
Wrocław									
2001	0	0	61	13	4	1	65	14	79
2002	0	0	73	12	41	7	114	19	133
2003	0	0	78	9	3	3	81	12	93
2004	0	0	137	20	2	1	139	21	160
2005	2	1	159	28	4	0	165	29	194
Ząbkowice Śląskie									
2001	29	45	0	0	8	12	37	57	94
2002	7	5	1	0	30	39	38	44	82
2003	0	1	0	0	33	37	33	38	70
2004	0	0	0	0	29	36	29	36	65
2005	1	0	0	0	8	7	9	7	16
Złotoryja									
2001	4	8	1	0	1	10	6	18	24
2002	4	1	6	5	9	17	19	23	42
2003	2	2	12	17	1	2	15	21	36
2004	2	4	7	4	2	0	11	8	19
2005	2	3	10	15	0	0	12	18	30

Wnioski

Z opublikowanych danych statystycznych (Sytuacja Demograficzna Polski – Raport 2000/2001 RCSS Rządowej Rady Ludnościowej) wynika, że niepokojąco wzrastają zachorowania na biegunki u dzieci do lat 2 (o 36,9%). Dane Państwowego

Zakładu Higieny wskazują także na wzrostową tendencję zachorowalności w 2000 r. na biegunki u dzieci do lat 2 [1].

Wymagana zgłaszalność zaburzeń klasyfikowanych według ICD-10 jako A04, A08, A09 jest więc nieprawdopodobnie mała.

Piśmiennictwo

1. Jaros P. Wystąpienie do Głównego Inspektora Sanitarnego w sprawie usprawnienia zgłaszalności przypadków gruźlicy (23 grudnia 2002 r.) [cyt. 27.05.2007]. URL: <http://www.brpd.gov.pl/detail.php?recid=201>.

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
Fax: (071) 325-43-41
E-mail: dkurpas@hotmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.
Po recenzji: 25.06.2007 r.
Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

PL ISSN 1734-3402

Nasilenie zaburzeń depresyjnych w różnych grupach zawodowych

Intensity of depressive disorders in different occupational groups

DONATA KURPAS^{1, 2, A, D, E}, JOANNA KOWOLIK^{2, A-E}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, D}

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

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

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

Streszczenie **Cel pracy.** Określenie poziomu zaburzeń depresyjnych w wybranych grupach zawodowych.

Materiał i metody. W badaniach wzięła udział 100-osobowa grupa dorosłych mieszkańców województwa śląskiego (miasto Gliwice i okoliczne miejscowości). Ankiety przeprowadzano w konkretnej grupie zawodowej, ale w różnych warstwach społecznych między październikiem a grudniem 2006 r.

Wyniki. Respondentami były osoby w wieku od 23 do 40 lat, średnia wieku wyniosła 28 lat. Wszystkie osoby poddane badaniom są czynne zawodowo. 29 respondentów cierpi na zaburzenia depresyjne, u 13 można podejrzewać występowanie stanów depresyjnych, natomiast 58 nie wykazało żadnych zaburzeń. Wśród osób z wykształceniem zawodowym (13 osób) 3 cierpią na zaburzenia depresyjne, z wykształceniem średnim (71 osób) – 22, z wykształceniem wyższym (16 osób) – 4. Wśród osób mieszkających w mieście (62 osoby) 19 cierpi na zaburzenia depresyjne, wśród mieszkających na wsi (38 osób) – 10.

Wnioski. Z analizy wynika, że mężczyźni są bardziej narażeni na depresję niż kobiety. Wraz ze wzrostem wykształcenia wzrasta również odsetek osób, u których obserwuje się zaburzenia depresyjne. Odsetek osób z potencjalnymi zaburzeniami depresyjnymi w grupie z wykształceniem wyższym jest mniejszy o 18% w stosunku do osób z wykształceniem zawodowym. Wyniki badań wykazały także, że osoby mieszkające w mieście są bardziej podatne na zaburzenia depresyjne.

Słowa kluczowe: zaburzenia depresyjne, grupy zawodowe.

Summary **Objectives.** Determining the level of depressive disturbances in chosen occupational groups was the aim of the survey.

Material and methods. A group of 100 adult inhabitants of the Silesian province took part in the study (city of Gliwice and nearby towns). The survey was carried out in given occupational group, but in different social layers between October and December 2006.

Results. The respondents were at the age from 23 to 40 years, average 28. All tested persons are active professionally. 29 respondents suffered from depressive disorders, in 13 respondents depressive states were suspected, however 58 demonstrated no disorders. Amongst persons with the vocational secondary education (13 persons) 3 suffered from depressive disorders, amongst persons with the secondary education (71 persons) – 22, amongst persons with the university education (16 persons) – 4. Amongst persons living in a town (62 persons) 19 suffered from depressive disorders, amongst persons living in the country (38 persons) – 10.

Conclusions. The analysis showed that men were exposed to depression more than women. A percentage of persons with depressive disorders observed increases with the level of education. The percentage of persons with potential depressive disorders is smaller in the group with university education about 18% in comparison with persons with vocational secondary education. Findings of examinations also demonstrated that persons living in a town were more susceptible to depressive disorders.

Key words: depressive disorders, occupational groups.

Wstęp

W pracy przedstawiono wyniki przeprowadzonych badań ankietowych dotyczące oceny

poziomu zaburzeń depresyjnych u respondentów z wybranych grup zawodowych. Oceny stanu zaburzeń dokonano na podstawie skali depresji Becka.

Cel pracy

Celem pracy było zbadanie poziomu zaburzeń depresyjnych wśród grup zawodowych wybranych w oparciu o podział na rodzaj wykonywanej pracy (fizyczna, umysłowa). Swoistą grupę respondentów stanowiły osoby pracujące w służbie zdrowia, głównie pielęgniarki. Dodatkowo na podstawie ankiety zamierzano określić poziom zaburzeń depresyjnych przy podziale na wiek, miejsce zamieszkania (miasto, wieś), płeć, wykształcenie.

Założono, że wyczerpująca praca umysłowa zwiększa ryzyko występowania zaburzeń depresyjnych. W celu uproszczenia rozważań w pracy przyjęto podział na pracowników fizycznych i umysłowych z wyszczególnieniem posiadanego wykształcenia.

Materiał i metody

W badaniach wzięła udział 100-osobowa grupa dorosłych mieszkańców województwa śląskiego (miasto Gliwice i okoliczne miejscowości). Ankiety przeprowadzono w konkretnej grupie zawodowej, ale w różnych warstwach społecznych między październikiem a grudniem 2006 r.

Opracowano 6 autorskich pytań sondażowych, natomiast pozostałe 21 pytań stanowił typowy dla skali depresji Becka zestaw pytań. Przyjęto, że uzyskanie ponad 10–12 punktów (po ich zliczeniu z wszystkich 22 pytań) może wskazywać na depresję. Wszystkie pytania zostały zamieszczone w anonimowym kwestionariuszu.

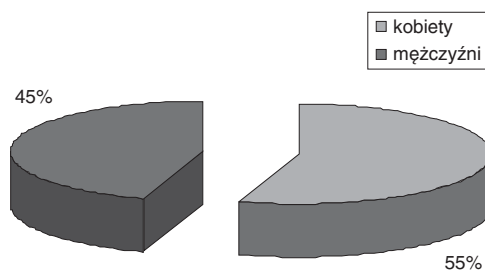
Wyniki

Respondentami były osoby w wieku od 23 do 40 lat, średnia wieku respondentów wyniosła 28 lat. Wszystkie osoby poddane badaniom są czynne zawodowo. 55 badanych to kobiety, 45 to mężczyźni, co przedstawiono na rycinie 1.

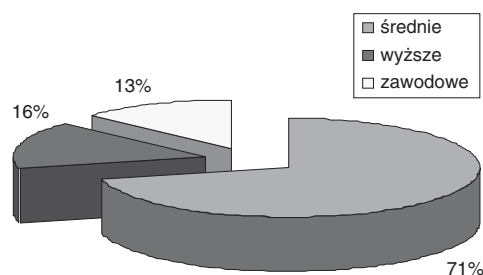
Z przeprowadzonych badań wynika, że 13 respondentów posiadało wykształcenie zawodowe, 16 wykształcenie wyższe, natomiast 71 wykształcenie średnie (ryc. 2).

Biorąc pod uwagę wyniki badań ankietowych, 38 respondentów mieszka na wsi, natomiast 62 w mieście. W ankietach nie określano wielkości miasta (ryc. 3).

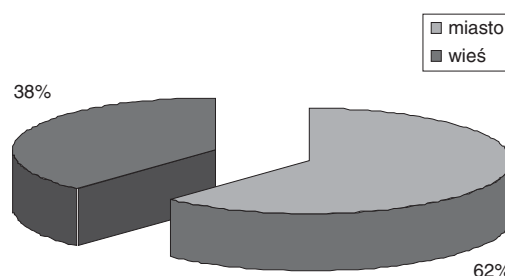
Struktura zatrudnienia respondentów przedstawiała się następująco: 5 pracuje w firmie zajmującej się usługami sprzątnia, 26 pracuje w firmie biurowej zajmującej się usługami konsultingowymi, 32 pracuje w firmie budowlanej, natomiast 37 pracuje w służbie zdrowia (ryc. 4).



Rycina 1. Struktura badanych – płeć



Rycina 2. Struktura respondentów – wykształcenie



Rycina 3. Miejsce zamieszkania respondentów

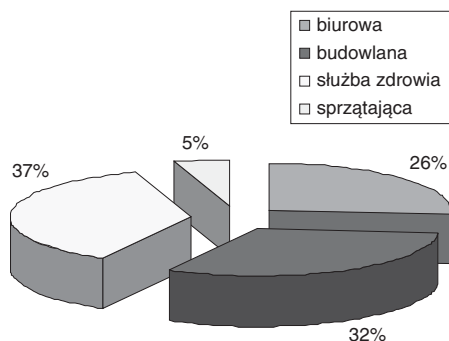
Biorąc pod uwagę rodzaj wykonywanej pracy, respondenci określili, że 65 z nich pracuje głównie fizycznie, natomiast pozostałych 35 głównie umysłowo (ryc. 5).

Po analizie danych uzyskanych na podstawie wypełnionych pytań – skali depresji Becka – można stwierdzić, że 29 respondentów cierpi na zaburzenia depresyjne, u 13 respondentów można podejrzewać występowanie stanów depresyjnych, natomiast 58 nie wykazało żadnych zaburzeń (ryc. 6).

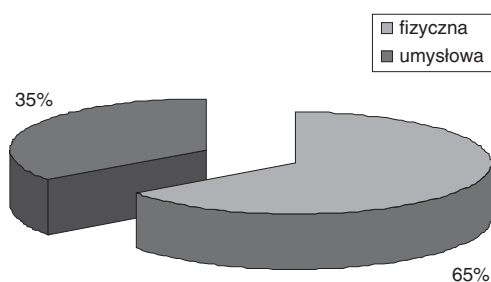
Wykonano również analizę występowania stanów depresyjnych w rozbiciu na poszczególne grupy respondentów. Dla celów badawczych przyjęto podział osób ankietowanych na dwa przedziały wiekowe: do 29 lat i powyżej 30 lat.

Z analizy wynika, że wśród osób do 29 lat (67 badanych) 13 cierpi na zaburzenia depresyjne, u 8 można je podejrzewać, a 46 nie wykazuje zaburzeń. Wśród osób powyżej 30 lat (33 badanych) 16 cierpi na zaburzenia depresyjne, u 5 można je podejrzewać, a 12 nie wykazuje zaburzeń.

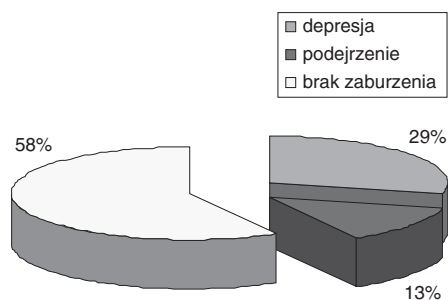
Wśród badanych kobiet (55 osób) 15 cierpi na zaburzenia depresyjne, u 6 można je podejrzewać, a 34 nie wykazuje zaburzeń. Wśród bada-



Rycina 4. Struktura zatrudnienia respondentów



Rycina 5. Rodzaj wykonywanej pracy



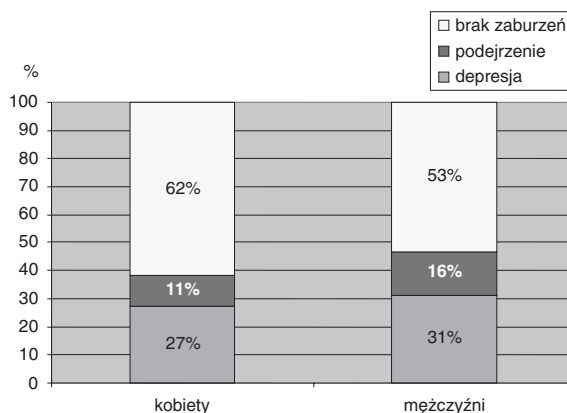
Rycina 6. Stan psychiczny respondentów

nych mężczyzn (45 osób) 14 cierpi na zaburzenia depresyjne, u 7 można je podejrzewać, a 24 nie wykazuje zaburzeń (ryc. 7).

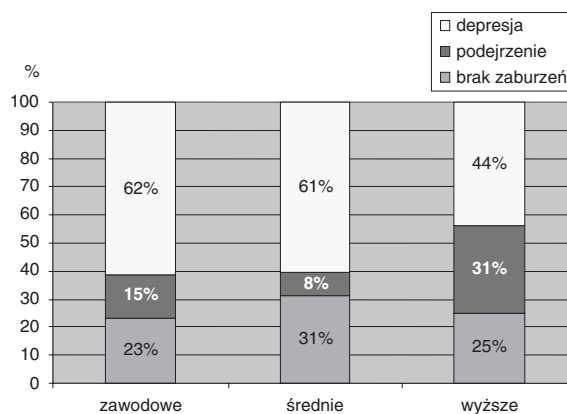
Wśród osób z wykształceniem zawodowym (13 osób) 3 cierpią na zaburzenia depresyjne, u 2 można je podejrzewać, a 8 nie wykazuje zaburzeń. Wśród osób z wykształceniem średnim (71 osób) 22 cierpią na zaburzenia depresyjne, u 6 można je podejrzewać, a 43 nie wykazuje zaburzeń. Wśród osób z wykształceniem wyższym (16 osób) 4 cierpią na zaburzenia depresyjne, u 5 można je podejrzewać, a 7 nie wykazuje zaburzeń (ryc. 8).

Wśród osób mieszkających w mieście (62 osoby) 19 cierpi na zaburzenia depresyjne, u 9 można je podejrzewać, a 34 nie wykazuje zaburzeń. Wśród osób mieszkających na wsi (38 osób) 10 cierpi na zaburzenia depresyjne, u 4 można je podejrzewać, a 24 nie wykazuje zaburzeń (ryc. 9).

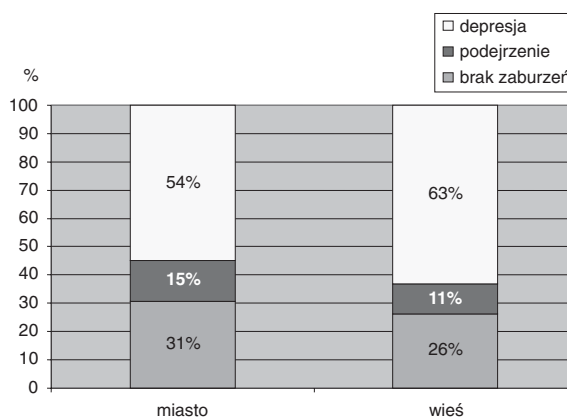
Wśród osób pracujących głównie fizycznie (65 osób) 23 cierpi na zaburzenia depresyjne, u 6



Rycina 7. Zaburzenia depresyjne – płeć badanych



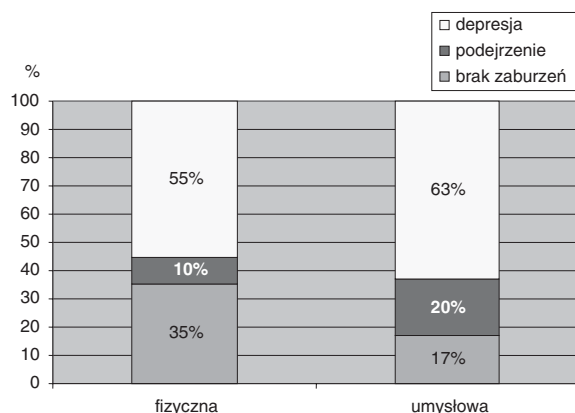
Rycina 8. Zaburzenia depresyjne – wykształcenie respondentów



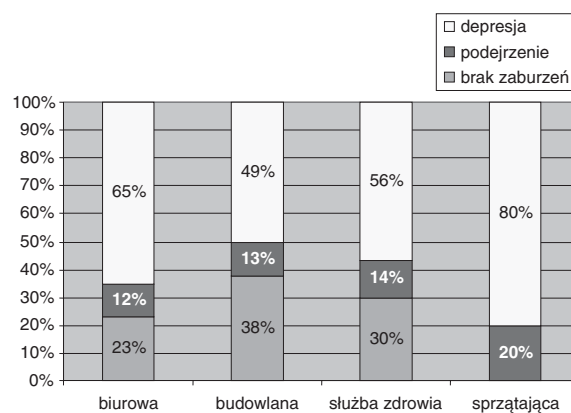
Rycina 9. Zaburzenia depresyjne – miejsce zamieszkania respondentów

można je podejrzewać, a 36 nie wykazuje zaburzeń. Wśród osób pracujących głównie umysłowo (35 osób) 6 cierpi na zaburzenia depresyjne, u 7 można je podejrzewać, a 22 nie wykazuje zaburzeń (ryc. 10).

Wśród osób pracujących w firmie biurowej (26 osób) 6 cierpi na zaburzenia depresyjne, u 3 można je podejrzewać, a 17 nie wykazuje zaburzeń. Wśród osób pracujących w firmie budowlana-



Rycina 10. Zaburzenia depresyjne – rodzaj wykonywanej pracy



Rycina 11. Zaburzenia depresyjne – rodzaj firmy

nej (32 osoby) 12 cierpi na zaburzenia depresyjne, u 4 można je podejrzewać, a 16 nie wykazuje zaburzeń. Wśród osób pracujących w służbie zdrowia (37 osób) 11 cierpi na zaburzenia depresyjne, u 5 można je podejrzewać, a 21 nie wykazuje zaburzeń. Wśród osób pracujących w firmie sprzątającej (5 osób) u 1 osoby można podejrzewać zaburzenia depresyjne, a 4 nie wykazuje zaburzeń (ryc. 11).

Wnioski

Respondentami były osoby w wieku od 23 do 40 lat, średnia wieku respondentów wyniosła około 28 lat, są to więc osoby w większości znajdujące się na początku swojej kariery zawodowej. Wszystkie osoby poddane badaniom są czynne zawodowo.

Z analizy wynika, że mężczyźni są bardziej narażeni na depresję niż kobiety. Wraz ze wzro-

stem wykształcenia rośnie również odsetek osób, u których obserwuje się zaburzenia depresyjne. Odsetek osób z potencjalnymi zaburzeniami depresyjnymi dla osób z wykształceniem wyższym jest mniejszy o 18% w stosunku do osób z wykształceniem zawodowym. Powyższe wyniki można tłumaczyć specyfiką zajęć wykonywanych po uzyskaniu określonego wykształcenia.

Podczas gdy osoby z wykształceniem wyższym zajmują najczęściej stanowiska wiążące się z nasileniem stresu – osoby z wykształceniem zawodowym wykonują najczęściej zadania nie związane z dużą odpowiedzialnością, a co za tym idzie mniej narażone na stres.

Wyniki badań wykazały także, że osoby mieszkające w mieście są bardziej podatne na zaburzenia depresyjne. Odsetek osób, u których można podejrzewać zaburzenia depresyjne, a mieszkających w mieście, wzrósł o 9% w stosunku do tychże osób mieszkających na wsi.

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
Fax: (071) 325-43-41
E-mail: dkurpas@hotmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.
Po recenzji: 25.06.2007 r.
Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

PL ISSN 1734-3402

Ocena zagrożenia zaburzeniami odżywiania – badanie pilotażowe

The estimation of eating disorders risk – pilot study

DONATA KURPAS^{1, 2, A, C-E}, BEATA LACH^{2, A-E}, EWA DRABIK-DANIS^{1, D}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, D}¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

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

Streszczenie **Cel badań.** Wykrycie istniejących lub zagrażających młodym dziewczętom i kobietom zaburzeń odżywiania oraz ustalenie, jak młode dziewczyny postrzegają siebie i własną sylwetkę, czy prowadzą zdrowy styl życia i jak się odżywiają.

Materiał i metody. Do przeprowadzenia badań wykorzystano ankietę, składającą się z 28 pytań otwartych i zamkniętych. Ankiety zostały wypełnione przez kobiety w przedziale wiekowym od 14 do 24 lat. W ten sposób objęto badaniami respondentki z kolejnych etapów kształcenia, od uczennic gimnazjum, przez uczennice liceum – skończywszy na studentkach uczelni medycznej.

Wyniki. W badaniach wzięło udział 31 osób. Z analizy BMI badanych wynika, że zdecydowana większość ankietowanych ma wagę idealną, mimo to chce schudnąć (80,6%), najczęściej o 5 kg. Na 31 ankietowanych: 7 (22,6%) ma niedowagę, 20 (64,5%) – wagę idealną, a 4 (12,9%) – nadwagę. 5 osób pragnących schudnąć z tych 25 to osoby z niedowagą, z czego 1 chce schudnąć o 10 kg. Jest to osoba najbardziej narażona na wystąpienie anoreksji, gdyż wykazuje najwięcej cech typowych dla chorej na anoreksję.

Wnioski. Badanie po raz kolejny wskazało na wysokie zagrożenie zaburzeniami odżywiania w populacji młodych kobiet. Redukcja tego ryzyka może nastąpić już na etapie opieki podstawowej przez edukację na temat właściwego stylu życia i zagrożeń wynikających z jego nieprzestrzegania.

Słowa kluczowe: zaburzenia odżywiania, anoreksja.

Summary **Objectives.** Detecting existing or potential eating disorders risk in young girls and women, and establishing how young girls perceive themselves and their own figure, whether they lead a healthy lifestyle and follow a healthy diet were the purposes of the survey.

Material and methods. A questionnaire form, consisting of 28 open and closed questions was used. The questionnaire forms were filled in by women in an age bracket from 14–24 years. This approach provided a wide variety of participants who were at different educating levels, junior high school pupils, secondary school pupils and medical school students.

Results. 31 women took part in examination. BMI analysis demonstrated that straight majority polled has the perfect scale, but they want to slim down (80.6%), most often to 5 kg. In 31 polled: 7 (22.6%) are underweight, 20 (64.5%) – perfect scale, and 4 (12.9%) – excess weight. 5 of 25 persons wanting to slim down are underweight. One of them wants to slim down about 10 kg. This is a woman exposed the most to anorexia nervosa, because she demonstrated the most typical symptoms for anorexia nervosa.

Conclusions. The survey pointed to high risk of eating disorders in young women once again. The reduction of this risk can be achieved at the stage of primary care by introducing real education on the subject of an appropriate lifestyle and risks resulting from ignoring it.

Key words: eating disorders, anorexia nervosa.

Cel badań

Celem badań było wykrycie istniejących lub zagrażających młodym dziewczętom i kobietom

zaburzeń odżywiania się oraz ustalenie, jak młode dziewczyny postrzegają siebie i własną sylwetkę, czy prowadzą zdrowy styl życia i jak się odżywiają.

Materiał i metody

Do przeprowadzenia badań wykorzystano ankietę, składającą się z 28 pytań otwartych i zamkniętych. Ankiety zostały wypełnione przez kobiety w przedziale wiekowym od 14 do 24 lat. W ten sposób objęto badaniami respondentki z kolejnych etapów kształcenia, od uczennic gimnazjum, przez uczennice liceum – skończywszy na studentkach uczelni medycznej.

Wyniki

W badaniach wzięło udział 31 osób. Z analizy BMI badanych wynika, że zdecydowana większość ankietowanych ma wagę idealną, 67,7% badanych nie jest zadowolonych ze swojej sylwetki i większość (54,8%) chciałaby schudnąć o 5 kilogramów.

W większości opinia rodziców respondentek jest jednak odmienna. 71% rodziców uważa, że ich córki nie mają nadwagi ani nie są zbyt szczupłe. Na 31 ankietowanych: 7 (22,6%) ma niedowagę, 20 (64,5%) – wagę idealną, a 4 (12,9%) – nadwagę.

Odpowiedzi ankietowanych, jak spostrzegają swoją sylwetkę, czy są z niej zadowolone oraz ile ewentualnie chciałyby schudnąć, przedstawiono w tabelach 1–4.

Kolejne pytania dotyczą odżywiania się, odpowiedzi przedstawiono w tabelach 5–8.

32,3% zjada trzy posiłki dziennie, a 25,8% – cztery, natomiast aż 19,4% – jedynie dwa posiłki, przy czym 61,3% uważa, że zjada ilości odpowiednio do potrzeb organizmu. 83,9% badanych nie zwraca uwagi na kalorie przed zjedzeniem posiłku, większość badanych nie wykazuje również cech typowych dla zaburzeń odżywiania (tab. 7). 29% respondentek waży się kilka razy w miesiącu, a 25,8% raz w tygodniu (tab. 8). 45,2% stosowało diety odchudzające, z drugiej jednak strony 71% stwierdza, że nie przestrzega narzuconej diety. 41,9% stosowało głodówkę, aby schudnąć, a 35,5% korzystało w tym celu z leków przeczyszczających (tab. 9).

Jednocześnie 90,3% nie lubi sportu i aktywnego stylu życia, a jedynie 35,5% twierdzi, że regularnie uprawia sport (tab. 10).

Na pytanie: „Jakie stosujesz metody dla zgrubienia kilogramów?”, ankietowane odpowiadały – sport, jazda na rowerze, bieganie, ćwiczenia, pływanie, dieta, jedzenie w mniejszych ilościach, ale częściej, ostatni posiłek przed 18.00, unikanie słodczy. Tylko 5 z 31 (16,1%) ankietowanych odpowiedziało, iż nie stosuje żadnych metod odchudzania.

Na pytanie: „Co to jest anoreksja?”, 1 spośród 31 ankietowanych przyznała, iż nie zna odpo-

Tabela 1. Odpowiedź ankietowanych na pytanie: „Czy uważasz, że jesteś...?”

Postrzeżenie siebie	Liczba ankietowanych
Za chuda	1 (3,2%)
„W sam raz”	7 (22,6%)
Trochę za gruba	20 (64,5%)
Zdecydowanie otyła	3 (9,7%)

Tabela 2. Odpowiedź ankietowanych na pytanie: „Twoi znajomi, rodzina uważają, że jesteś...?”

Postrzeżenie córek przez rodziców	Liczba ankietowanych
Za chuda	2 (6,4%)
„W sam raz”	22 (71%)
Trochę za gruba	7 (22,6%)
Zdecydowanie otyła	0

Tabela 3. Odpowiedzi ankietowanych na pytania dotyczące sylwetki

Pytanie	Odpowiedź ankietowanych	Liczba ankietowanych
Czy jesteś zadowolona ze swojej sylwetki	Tak	10 (32,3%)
	Nie	21 (67,7%)
Czy chciałabyś schudnąć?	Tak	25 (80,7%)
	Nie	6 (19,4%)

Tabela 4. Odpowiedź ankietowanych na pytanie: „Ile kilogramów chciałabyś schudnąć?”

Masa ciała w kg	Liczba ankietowanych
Wcale	6 (19,4%)
5 kg	17 (54,8%)
10 kg	6 (19,4%)
Więcej niż 10 kg	2 (6,4%)

wiedzi. 6 osób dobrze zna pojęcie anoreksji i potrafi poprawnie ją opisać. 13 osób rozumie pojęcie anoreksji i częściowo potrafi je opisać. 11 osób nie zna poprawnej odpowiedzi, podając nazwę zastępczą anoreksji (jadłowstręt psychiczny) lub błędną odpowiedź.

Na pytanie: „Co to jest bulimia?”, 3 spośród 31 ankietowanych przyznały, iż nie znają odpowiedzi. 7 osób dobrze zna pojęcie bulimii i potrafi poprawnie ją opisać. 11 osób rozumie pojęcie bulimii i częściowo potrafi ją opisać. 6 osób zna tylko częściową odpowiedź, a 4 osoby nie wiedzą w ogóle, czym jest bulimia, podając np. nazwę zastępczą (żarłoczność psychiczna).

Tabela 5. Odpowiedź ankietowanych na pytanie: „Ile posiłków dziennie zjadasz?”

Liczba posiłków	Liczba ankietowanych
2	6 (19,4%)
3	10 (32,3%)
4	8 (25,8%)
5	5 (16,1%)
Mniej	0
Więcej	2 (6,4%)

Tabela 6. Odpowiedź ankietowanych na pytanie: „Czy uważasz, że jadasz...?”

Odpowiedź	Liczba ankietowanych
Mało	1 (3,2%)
Odpowiednia do potrzeb organizmu	19 (61,3%)
Za dużo	11 (35,5%)

Tabela 7. Odpowiedź ankietowanych na pytania dotyczące odżywiania się

Pytania	Odpowiedzi	Liczba ankietowanych
Czy czasami odmawiasz sobie jedzenia, mimo iż jesteś głodna?	tak	17 (54,8%)
	nie	14 (45,2%)
Czy zjadasz posiłki do końca?	tak	26 (83,9%)
	nie	5 (16,1%)
Czy zwracasz uwagę na kalorie przed zjedzeniem danego produktu?	tak	5 (16,1%)
	nie	26 (83,9%)
Czy odmawiasz sobie lodów lub innych słodczy z obawy przed przytciem?	tak	3 (9,7%)
	nie	10 (32,3%)
	czasami	18 (58%)
Czy miewasz wyrzuty sumienia, że za dużo zjadłaś?	tak	9 (29%)
	nie	9 (29%)
	czasami	13 (41,9%)

Wnioski

Podsumowując, należy stwierdzić, że zdecydowana większość kobiet biorących udział w badaniu chce schudnąć, przy czym biorąc pod uwagę BMI – jedynie nieliczne mają nieznaczną nadwagę. Większość uważa się za „zbyt grube” i chciałoby obniżyć masę ciała najczęściej o 5 do 10 kg. 5 osób pragnących schudnąć z tych 25 to osoby z niedowagą, z czego

Tabela 8. Odpowiedź ankietowanych na pytanie: „Jak często się ważysz?”

Częstość pomiaru wagi	Liczba ankietowanych
Codziennie	1 (3,2%)
Raz w tygodniu	8 (25,8%)
Kilka razy w miesiącu	9 (29%)
Raz w miesiącu	4 (12,9%)
Raz na pół roku	5 (16,1%)
Rzadziej	4 (12,9%)

Tabela 9. Odpowiedź ankietowanych na pytania dotyczące odżywiania się

Pytania	Odpowiedź	Liczba ankietowanych
Czy stosowałaś lub stosujesz dietę odchudzającą?	tak	14 (45,2%)
	nie	17 (54,8%)
Czy przestrzegasz narzuconej przez siebie diety?	tak	9 (29%)
	nie	22 (71%)
Czy kiedykolwiek stosowałaś głodówkę, aby schudnąć?	tak	13 (41,9%)
	nie	18 (58%)
Czy kiedykolwiek stosowałaś środki przeczyszczające lub herbatki odchudzające, by poprawić swoją sylwetkę?	tak	11 (35,5%)
	nie	20 (64,5%)

Tabela 10. Odpowiedź ankietowanych na pytania dotyczące uprawiania sportu

Pytania	Odpowiedź	Liczba ankietowanych
Czy lubisz sport i aktywny tryb życia?	tak	3 (9,7%)
	nie	28 (90,3%)
Czy uprawiasz sport...?	regularnie	11 (35,5%)
	czasem	20 (64,5%)
	rzadko	0

jedna chce zmniejszyć masę ciała o 10 kg. Jest to osoba najbardziej narażona na wystąpienie anoreksji, gdyż wykazuje najwięcej cech typowych dla chorej na anoreksję: przy wadze 55 kg i wzroście 171 cm, mimo niedowagi, wciąż pragnie schudnąć, nie zjada posiłków do końca, zwraca uwagę na kalorie, miewa wyrzuty sumienia, że za dużo zjadła, stosuje dietę odchudzającą, ściśle jej przestrzega, stosuje głodówki i środki przeczyszczające, poza tym potrafi dokładnie opisać, na czym polega anoreksja.

Badanie po raz kolejny wskazało na wysokie zagrożenie zaburzeniami odżywiania w populacji młodych kobiet. Redukcja tego ryzyka może

nastąpić już na etapie opieki podstawowej przez edukację na temat właściwego stylu życia i zagrożeń wynikających z jego nieprzestrzegania.

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
Fax: (071) 325-43-41
E-mail: dkurpas@hotmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.
Po recenzji: 25.06.2007 r.
Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Poziom wiedzy na temat autyzmu w populacji ogólnej

The knowledge level on the subject of the autism in the general population

DONATA KURPAS^{1, 2, A, C-E}, IWONA LYRA^{2, A-E}, EWA DRABIK-DANIS^{1, D}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, D}

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

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

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

Streszczenie Wstęp. Autyzm jest chorobą o nie do końca poznanej etiologii, wobec czego nie są znane przyczynowe metody jego leczenia.

Cel badań. Ustalenie poziomu wiedzy respondentów na temat zaburzeń autystycznych: ich przyczyn, metod diagnostycznych, skutków i metod terapii.

Materiał i metody. Kwestionariusz ankiety na temat wiedzy o autyzmie był anonimowy. Składał się z 14 pytań zamkniętych. Badania zostały przeprowadzone w lutym 2007 r., na terenie powiatu opolskiego. Badaniom poddano 100 respondentów, zwracając uwagę na dobór reprezentatywnej grupy ankietowanych.

Wyniki. Badani byli w wieku od 17 do 75 lat. Mężczyźni stanowili 37% badanych, natomiast kobiety 63%. 70% respondentów miało wykształcenie średnie, 25% zawodowe oraz 5% wykształcenie wyższe. Jedynie 37% badanych wiedziało, że autyzm to zaburzenie o złożonej i wieloczynnikowej etiologii, natomiast 3% osób odpowiedziało, że autyzm w ogóle nie jest określony mianem choroby. 6% pytanym uważa, że autyzm może wywołać szczepionka przeciwko odrze, różyczce i śwince (MMR). 45% pytanym respondentów za przyczynę trudności w rozpoznawaniu autyzmu uważa brak odpowiedniej wiedzy rodziców co do choroby autystycznej. 46% ankietowanych nie potrafiła określić, czy można przeciwdziałać występowaniu zaburzeń autystycznych.

Wnioski. Z ankiety wynika, że wiedza badanych na temat autyzmu nie jest wysoka, równocześnie jednak ankietowani w procesie edukacyjnym widzą szansę na wczesne wykrywanie zaburzeń autystycznych.

Słowa kluczowe: poziom wiedzy, autyzm, populacja ogólna.

Summary Background. The autism is an illness whose etiology has not been found and causal treatment has not been established yet.

Objectives. Establishing the level of knowledge of respondents on the subject of autistic disorders was a purpose of the research: their causes, diagnostic methods, effects and methods of therapy.

Material and methods. The questionnaire form on the knowledge about autism was anonymous. It consisted of fourteen closed questions. It was carried out in February 2007 in Opole district. 100 respondents were included paying special attention on choosing the representative group.

Results. Patients examined were from 17 to 75 years old. 37% of the examined were men, and women 63%. 70% of respondents had secondary education, 25% – vocational and 5% – university education. Only 37% of the examined knew that autism was a disorder of complex and multifactorial etiology. However in opinion of 3% of persons autism generally speaking cannot be called an illness. 6% of asked persons thought that vaccine against measles, rubella and the mumps (MMR) can cause autism. 45% of the respondents thought that parents who lack knowledge are responsible for the difficulties in recognizing autism. 46% polled did not know whether it was possible to prevent autistic disorders.

Conclusions. Basing on the results of the questionnaire, the authors found out that knowledge of the examined on the subject of autism is poor, however the respondents believed that the educational process can be beneficial for early detecting autistic disorders.

Key words: knowledge level, autism, general population.

Wstęp

Autyzm jest chorobą o nie do końca poznanej etiologii, wobec czego nie są znane przyczynowe metody jego leczenia. Zaburzenia autystyczne wcześniej zdiagnozowane rokują jednak szybkim wdrożeniem postępowania terapeutycznego, w tym rehabilitacyjnego, dając szansę na osiągnięcie wyższego rozwoju psychosomatycznego dziecka.

Cel badań

Celem badań było ustalenie poziomu wiedzy respondentów na temat zaburzeń autystycznych: ich przyczyn, metod diagnostycznych, skutków i metod terapii.

Materiał i metody

Kwestionariusz ankiety na temat wiedzy o autyzmie był anonimowy. Składał się z 14 pytań zamkniętych. Badania zostały przeprowadzone w lutym 2007 r., na terenie powiatu opolskiego. Badaniom poddano 100 respondentów, zwracając uwagę na dobór reprezentatywnej grupy ankietowanych.

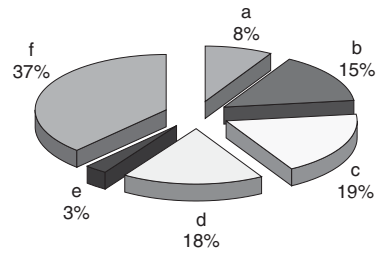
Wyniki

Badani byli w wieku od 17 do 75 lat. Mężczyźni stanowili 37% badanych, natomiast kobiety 63%. 70% respondentów miało wykształcenie średnie, 25% zawodowe oraz 5% wykształcenie wyższe. Najwięcej pytanym odpowiedziało, że autyzm to zaburzenie o złożonej i wieloczynnikowej etiologii – 37%, 15% określiło, że autyzm jest upośledzeniem umysłowym. 8% pytanym uważa, że choroba ta to jedno z najcięższych zaburzeń, natomiast 3% osób odpowiedziało, że autyzm w ogóle nie jest określony mianem choroby (ryc. 1).

Nie ma zgodności wśród ankietowanych co do liczby osób chorych na autyzm. 44% ankietowanych uważa, że choroba ta występuje u 4–6 na 10 000 osób, 42% odpowiedziało, że liczba ta wynosi 2–3 na 10 000 osób, z kolei 14% dało odpowiedź, że jest to 31 osób na 10 000 (ryc. 2).

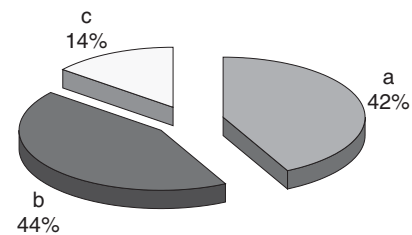
Najwięcej osób (48%) zaznaczyło odpowiedź, która mówiła o tym, że stosunek występowania autyzmu jest taki sam w przypadku obydwu płci. 44% uważa, że autyzm występuje częściej u chłopców, a 8%, że na tę chorobę częściej zapadają dziewczynki (ryc. 3).

Najwięcej badanych (65%) za główną przyczynę autyzmu uważa zaburzenia genetyczne, 6% pytanym osób jest zdania, że autyzm może



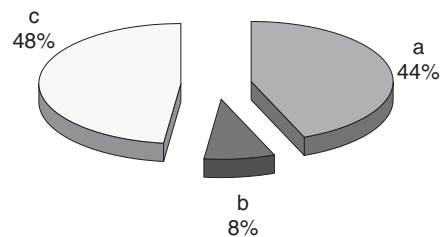
Rycina 1. Czym jest autyzm?

- jednym z najcięższych zaburzeń
- upośledzeniem umysłowym
- chorobą psychiczną
- chorobą neurologiczną
- w ogóle nie jest określany mianem choroby
- to zaburzenie o złożonej i wieloczynnikowej etiologii



Rycina 2. Jaka jest częstość występowania autyzmu?

- 2–3 na 10 000 osób
- 4–6 na 10 000 osób
- 31 na 10 000 osób



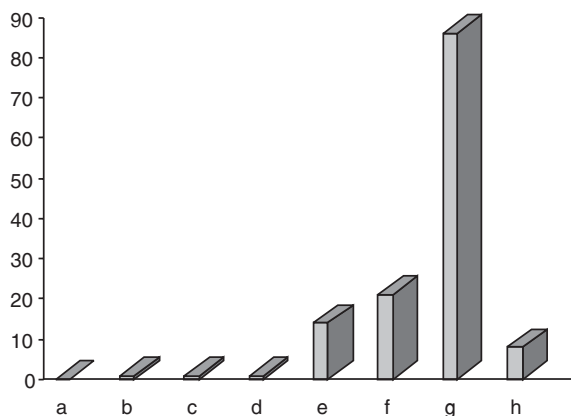
Rycina 3. Jaki jest związek autyzmu z płcią?

- na autyzm zapadają częściej chłopcy niż dziewczynki
- na autyzm zapadają częściej dziewczynki niż chłopcy
- stosunek ten jest taki sam

wywołać szczepionka przeciwko odrze, różyczce i śwince (MMR) (ryc. 4).

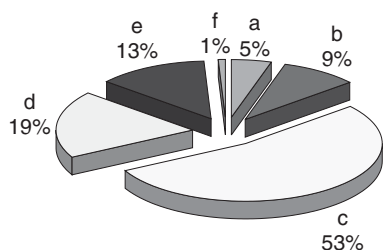
53% osób udzieliło odpowiedzi, że autyzm można rozpoznać około drugiego roku życia. 5% uważa, że chorobę można rozpoznać już w łonie matki, a 9% tuż po urodzeniu (ryc. 5).

45% pytanym respondentów za przyczynę trudności w rozpoznawaniu autyzmu uważa brak odpowiedniej wiedzy rodziców co do choroby autystycznej. Na drugim miejscu 32% ankietowanych zaznaczyło niewystarczającą liczbę placówek wyspecjalizowanych w diagnozie i terapii,



Rycina 4. Co należy do głównych przyczyn autyzmu?

- surowe wychowanie
- nieokazywanie uczuć wobec dziecka
- brak ciepła i miłości rodziców
- krwawienia w czasie ciąży
- szok emocjonalny
- zaawansowany wiek matki
- zaburzenia genetyczne
- szczepienia przeciwko odrze, różyczce i śwince (MMR)



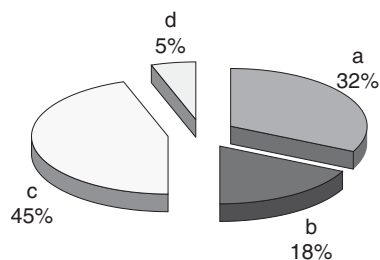
Rycina 5. Kiedy autyzm jest rozpoznawany?

- w łonie matki
- tuż po urodzeniu
- około drugiego roku życia
- w ciągu pierwszego roku życia
- około 20–27 miesiąca życia
- w późnym okresie młodzieńczym

a 5% zaznaczyło całkowity brak placówek. 18% twierdzi, że wynika to z braku odpowiedniej wiedzy specjalistów (ryc. 6).

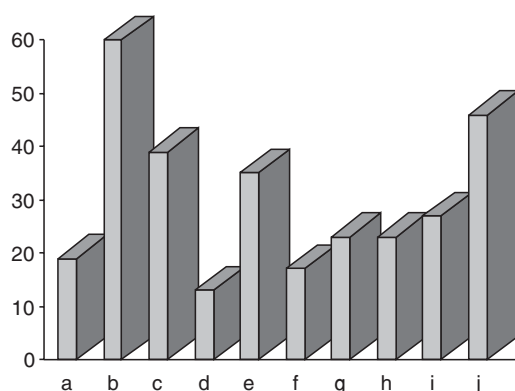
Najczęściej (60%) ankietowani wskazywali na brak kontaktu wzrokowego, następną odpowiedzią było preferowanie samotności – 15%. Kolejne odpowiedzi udzielane przez respondentów dotyczące oznak autyzmu, w zestawieniu procentowym, to: niewypowiedzenie sylab – 13%, brak naśladowania – 12%, brak adekwatnej mimiki – 9%, nieposzukiwanie pocieszenia i nieofiarowanie go oraz rozproszona uwaga – po 8%, leżenie dziecka na brzuchu – 6%, krótki czas, w którym dziecko patrzy na innych – 5%, dziecko siada, ale nie chodzi – 4% (ryc. 7).

Najczęściej ankietowani odpowiadali, że do metod i narzędzi diagnostycznych należą wywiad z rodzicami i skala obserwacji zachowania



Rycina 6. Jakie są przyczyny trudności w rozpoznaniu autyzmu?

- niewystarczająca liczba placówek wyspecjalizowanych zarówno w diagnozowaniu, jak i w terapii
- brak odpowiedniej wiedzy specjalistów
- brak odpowiedniej wiedzy rodziców co do choroby autystycznej
- brak placówek



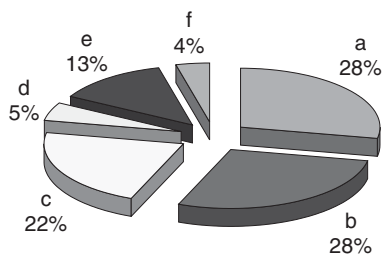
Rycina 7. Oznaki autyzmu w pierwszym i drugim roku życia

- dziecko leży w bezruchu
- brak kontaktu wzrokowego
- nie wypowiada prostych sylab
- dziecko siada, ale nie chodzi
- brak naśladowania
- krótki czas patrzenia na ludzi
- nieposzukiwanie pocieszenia i nieofiarowanie go
- rozproszona uwaga
- brak adekwatnej mimiki
- preferowanie samotności

– po 28%. 22% pytanych odpowiedziało, że do metod i technik diagnostycznych zalicza się badania przesiewowe pod kątem autyzmu. Badania lekarskie zaznaczyło 13%. 5% respondentów zalicza do tej grupy ocenę potrzeb edukacyjnych dzieci, natomiast 4% uważa za skuteczną metodę test badający iloraz inteligencji (ryc. 8).

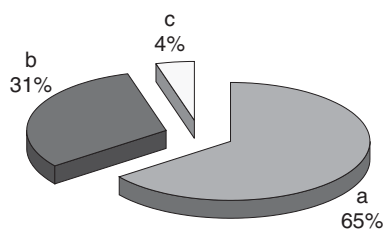
65% ankietowanych uznało za główny rodzaj terapii – terapię edukacyjno-zachowawczą. 31% uważa, że odpowiednią terapią jest technika wzmacniająca, natomiast 4% pytanych dało odpowiedź, że nie ma terapii autyzmu (ryc. 9).

45% ankietowanych stwierdziło, że nie można zapobiec autyzmowi. 46% odpowiadających nie ma zdania na ten temat, jedynie 7% zaznaczyło twierdzącą odpowiedź (ryc. 10).



Rycina 8. Czy do metod i narzędzi diagnostycznych należą?

- a) wywiad z rodzicami
- b) skale obserwacji zachowania
- c) badania przesiewowe pod kątem autyzmu
- d) ocena potrzeb edukacyjnych
- e) badanie lekarskie
- f) test na inteligencję



Rycina 9. Jakie są rodzaje terapii autystycznej?

- a) terapie edukacyjno-zachowawcze
- b) techniki wzmacniające
- c) brak terapii

Bardzo wielu badanych (42%) uważa, że konsekwencją autyzmu jest zamknięcie się w sobie, mniej (23%) zaznaczyło odpowiedź, że jest to specjalne nauczanie. 15% za konsekwencję uznało upośledzenie umysłowe, a 13% agresję. 5% ankietowanych twierdzi, że są nimi dobre wyniki w nauce, natomiast 2% stwierdza, że nie występują żadne konsekwencje autyzmu, gdyż dziecko autystyczne potrafi samo funkcjonować w społeczeństwie (ryc. 11).

Wnioski

W pytaniu o etiologię autyzmu większość pytanych udzieliła poprawnej odpowiedzi. Nie ma

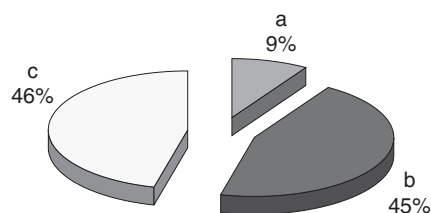
Adres do korespondencji:

Dr n. med. Donata Kurpas
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 326-68-75
Fax: (071) 325-43-41, e-mail: dkurpas@hotmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

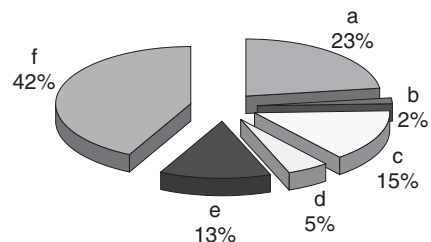
Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.



Rycina 10. Czy można zapobiec autyzmowi?

- a) tak
- b) nie
- c) nie wiem



Rycina 11. Jakie są konsekwencje autyzmu?

- a) specjalne nauczanie
- b) brak, gdyż potrafi samo funkcjonować w społeczeństwie
- c) upośledzenie umysłowe
- d) dobre wyniki w nauce
- e) agresja
- f) zamknięcie się w sobie

zgodności wśród badanych co do częstości występowania autyzmu. Prawie połowa uważa, że płeć nie ma wpływu na częstość zachorowań na autyzm. Jako przyczynę w opóźnieniu rozpoznawania autyzmu ankietowani zaznaczyli brak odpowiedniej wiedzy rodziców co do choroby autystycznej, jak również niewystarczającą liczbę placówek wyspecjalizowanych w diagnozowaniu i terapii.

Większość badanych uważa, że najczęściej stosowaną terapią w leczeniu autyzmu jest terapia edukacyjno-zachowawcza. Prawie połowa ankietowanych nie potrafiła określić, czy można przeciwdziałać występowaniu zaburzeń autystycznych. Z ankiety wynika, że wiedza badanych na temat autyzmu nie jest wysoka.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Zdrowie i rozwój dzieci z ciąż po leczeniu niepłodności

Health and development of children born after treatment of infertility

PAULA SZOŁOMICKA-KURZAWA^{1, A, C-E}, TOMASZ BĄCZKOWSKI^{2, B, F},
PRZEMYSŁAW CIEPIELA^{2, B}, RAFAŁ KURZAWA^{2, A, D, F}

¹ Samodzielna Pracownia Propedeutyki Chorób Dzieci Pomorskiej Akademii Medycznej
Kierownik: dr n. med. Barbara Garanty-Bogacka

² Klinika Rozrodczości i Ginekologii Pomorskiej Akademii Medycznej
Kierownik: dr hab. med. Andrzej Starczewski

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 niepłodności technikami wspomaganego rozrodu jest stosowane coraz częściej. Techniki te są coraz skuteczniejsze i przyczyniają się do porodów coraz większej liczby dzieci. Stanowi to ważny problem dla lekarza opieki podstawowej, który zajmował się będzie także tą grupą dzieci.

Cel pracy. Przegląd piśmiennictwa dotyczącego stanu zdrowia dzieci urodzonych po leczeniu niepłodności technikami wspomaganego rozrodu, w świetle wyników własnych leczenia tymi metodami.

Materiał i metody. Analiza dostępnego piśmiennictwa z ostatnich 5 lat oraz analiza danych własnych z lat 2004–2007 dotyczących ciąż, porodów i zdrowia dzieci po zapłodnieniu pozaustrojowym metodą klasyczną oraz ICSI uzyskanych w Pracowni Wspomaganego Rozrodu, Kliniki Rozrodczości i Ginekologii, Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie.

Wyniki. W świetle danych z piśmiennictwa i własnych okazuje się, że ryzyko zdrowotne dzieci urodzonych po zapłodnieniu pozaustrojowym jest nieznacznie większe niż w populacji ogólnej i zależy od stosowanej metody leczenia niepłodności, wieku rodziców i przebiegu ciąży. Ryzyko to dotyczy zarówno wad wrodzonych, jak i nieprawidłowości wynikających ze zwiększonego odsetka wcześniactwa bez współistniejących wad.

Wnioski. Ryzyko wystąpienia zaburzeń zdrowotnych u dzieci po ART jest na tyle niewielkie, że stosowanie tych technik można uznać za bezpieczne.

Słowa kluczowe: zapłodnienie pozaustrojowe, dzieci, wady wrodzone, mała masa urodzeniowa.

Summary **Background.** Treatment of infertility with assisted reproduction techniques (ART) has become more popular lately. ART is associated with high success rates, with more than million deliveries. Children born after ART will soon become standard patients of a general practitioner.

Objectives. We present a review of health of children born after ART and compare these data with the results of ART of our center.

Material and methods. Analysis of papers from the last 5 years and own data regarding the safety and health hazards to children born after ART. The analysis covered deliveries of children conceived after IVF (including ICSI) in 2004–2007 in the Laboratory of Assisted Reproduction, Department of Reproductive Medicine and Gynecology, Pomeranian Medical University in Szczecin.

Results. In the light of own results we show that the health hazards are only slightly increased following ART than in general population. The risk depends on the treatment method, the age of parents and the complications of pregnancy and labor. They include congenital malformations and prematurity without coexisting malformations.

Conclusions. The risks of health hazards to children born after ART is low, therefore IVF (including ICSI) should be considered safe.

Key words: *in vitro* fertilization, children, congenital malformations, low birth weight.

Wstęp

Od wielu lat obserwuje się stały wzrost liczby par mających problem z płodnością. W społeczeństwach rozwiniętych problem dotyczy co czwartej pary, z czego połowa wymaga specjalistycznej diagnostyki i leczenia.

W wielu przypadkach niepłodności jedyną możliwością jest zastosowanie procedur wspomaganego rozrodu (ART). Przez to pojęcie rozumie się wszelkie procedury kliniczno-biotechnologiczne, mogące pomóc w uzyskaniu ciąży przez niepłodną parę, a więc klasyczne zapłodnienie pozaustrojowe (IVF), docytoplazmatycz-

ną iniekcję plemnika do komórki jajowej (ICSI) i mrożenie zarodków. Podawana skuteczność opisywanych metod, nieprzekraczająca przeciętnie 30%, obliczana jest na podstawie uzyskanych ciąż klinicznych. Celem najważniejszym pozostaje jednak skuteczność liczona wskaźnikiem *taken home baby*. W tym aspekcie istotna wydaje się zależność przebiegu ciąż i porodów po ART. W dalszej kolejności na uwagę zasługuje stan zdrowia dzieci już urodzonych. Prac dotyczących tego ostatniego zagadnienia jest w piśmiennictwie światowym stosunkowo mało. Nie jest łatwe przeprowadzenie badań dzieci urodzonych po ART, ze względu na to, że rodzice dzieci często ukrywają przed nimi fakt zastosowania metody. Często też sami, chcąc odciąć się od stresu leczenia, rezygnują z uczestnictwa w programie badań. Dodatkowo fakt komplikuje konieczność ustalenia grupy kontrolnej.

Przegląd piśmiennictwa

Najważniejszym problemem ciąż po ART w dalszym ciągu pozostaje większa częstość występowania ciąż wielopłodowych i porody przedwczesne [1]. Spontaniczne ciąż bliźniacze występują z częstością 1,2%, natomiast po ART częstość ta sięga 20%. Ciąż trojacze występują naturalnie z częstością 0,1%, a po ART podaje się ich częstość na 0,7 do 3%, zależnie od stosowanej metody i liczby przenoszonych zarodków.

Wiadomo z kolei, że ciąż wielopłodowe wiążą się ze zwiększonym ryzykiem porodów przedwczesnych, powikłań w okresie adaptacyjnym i wad wrodzonych.

W ciążach po ART rośnie także ryzyko porodu przedwczesnego nawet w ciążach pojedynczych. Zarówno większa częstość porodów przedwczesnych, jak i większa liczba ciąż wielopłodowych powodują, że w grupie dzieci urodzonych po ART istnieje zwiększone ryzyko małej masy urodzeniowej (< 2500 g). Ocenia się je na 11% po IVF w porównaniu z 6% w ciążach spontanicznych [2]. Z małą masą urodzeniową i wcześniactwem wiążą się powikłania typowe dla tych grup ryzyka, analogicznie jak w przypadku dzieci po ciążach naturalnych.

Do rozważenia pozostaje fakt nieprawidłowości genetycznych u dzieci urodzonych po ART. Dotyczy to zarówno nieprawidłowości chromosomowych, jak i defektów genowych. W populacji leczonej ART ryzyko wystąpienia aberracji chromosomowej jest nieco wyższe i wynosi 0,45–0,5% dla mutacji *de novo* i 0,37–0,45 dla mutacji dziedzicznej od rodziców [3]. Dotyczy to przede wszystkim dzieci po ICSI, ale nie jest to związane z samą techniką, a ze zwiększoną częstością występowania nieprawidłowości w plemnikach przy istniejącym czynnikiem męskim (będącym wskazaniem do ICSI).

Kontrowersje dotyczą także częstości wad wrodzonych obserwowanych u dzieci, urodzonych po ART. Rozważana jest częstość występo-

Tabela 1. Zdrowie dzieci po zapłodnieniu pozaustrojowym w Klinice Rozrodczości i Ginekologii PAM w Szczecinie w okresie od lipca 2004 do marca 2007 r.

Ciąża	pojedyncza	112 (84%)	bliźniacze	20 (16%)
Poród	o czasie przedwczesny	107 (95%) 5 (5%)	o czasie przedwczesny	11 (55%) 9 (45%)
Dzieci żywourodzone	151			
	czasowo	129 (85%)	przedwcześnie	22 (15%)
Zgony wewnątrzmaciczne	z ciąży pojedynczej	1 (skrajna hipotrofia)	z ciąży bliźniaczej	3 – skrajna hipotrofia – wytrzewienie – hipoplazja płuc i skrajna hipotrofia
Zgony po porodzie	z ciąży pojedynczej	1 (0,6%)	z ciąży bliźniaczej	0
Całkowita liczba zgonów	5			
Dzieci żywourodzone z rozpoznaną patologią (razem z ciąż pojedynczych i bliźniaczych)		5 (3,3%)	–	– zespół Downa (matka 38 lat) – zespół Downa (matka 25 lat) – choroba Hirschprunga – <i>ventriculomegalia</i> – rozszczep podniebienia

wania tzw. dużych i małych wad wrodzonych [4]. Duże wady zaburzają podstawowe funkcjonowanie dziecka w warunkach pozamacicznych oraz często wymagają interwencji chirurgicznej. Według piśmiennictwa ogólny odsetek wad stwierdzanych po IVF wynosi 4,2%, a po ICSI 4,6% i jest nieznacznie wyższy niż w populacji. Wady dotyczą głównie układu sercowo-naczyniowego i mięśniowo-szkieletowego. W jednej z prac oceniono stan zdrowia dzieci w wieku 5 lat i stwierdzono, że w tej grupie odsetek wad wzrósł do 6,3% po ICSI, co wiązało się z opóźnionym rozpoznaniem, a wady dotyczyły głównie układu moczowego [5]. Uważa się, że zwiększenie ryzyka wad związane jest głównie z wiekiem matki, przyczyną niepłodności i chorobami rodziców.

W piśmiennictwie znaleźć można doniesienia o zwiększonym ryzyku wystąpienia mózgowego porażenia dziecięcego u dzieci urodzonych po ART. Przyczyn tego nie udaje się wytłumaczyć większą liczbą porodów przedwczesnych i małą masą urodzeniową [5].

W kilku pracach oceniano ogólny rozwój psychomotoryczny i intelektualny dzieci urodzonych po leczeniu niepłodności procedurami ART, nie stwierdzając istotnych różnic. Badania wykonywano w różnych okresach życia dzieci, co pozwoliło na wykrycie nieprawidłowości pojawiających się w późniejszym czasie.

Wyniki i wnioski

W tabeli 1 przedstawiono dane dotyczące porodów i dzieci urodzonych po leczeniu w ośrodku szczecińskim w okresie od 1.07.2004 do 31.03.2007. Średni wiek rodzącej wynosił 34,5 roku. Przedstawione dane zgadzają się z podawanymi w piśmiennictwie, ale wymagają dalszych uzupełnień. Obserwacje nasze wskazują, że nie ma większego ryzyka powikłań zdrowotnych u dzieci po ART, a opisywane nieprawidłowości występują także po porodach spontanicznych.

Piśmiennictwo

1. Wołczyński S, Zbucka M, Leśniewska M. Zdrowie dzieci z ciąż po leczeniu technikami rozrodu wspomaganego medycznie. *Endokrynol Pol* 2005; 6: 975–979.
2. Hourvitz A, Pri-Paz S, Dor J, Seidman DS. Neonatal and obstetric outcome of pregnancies conceived by ICSI or IVF. *Reprod Biomed Online* 2005; 11: 469–475.
3. Bonduelle M, Van Assche E, Joris H, et al. Prenatal testing in ICSI pregnancies: incidence of chromosomal anomalies I 1586 karyotypes and relation to sperm parameters. *Hum Reprod* 2002; 10: 2006–2014.
4. Klemetti R, Gissler M, Sevon T, et al. Children born after assisted fertilization have an increased rate of major congenital anomalies. *Fertil Steril* 2005; 84: 1300–1307.
5. Bonduelle M, Wennerholm UB, Loft A, et al. A multi-centre cohort study of the psychological health of 5-year old children conceived after intracytoplasmic sperm injection, *in vitro* fertilization and natural conception. *Hum Reprod* 2005; 2: 413–419.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Paula Szołomicka-Kurzawa
Samodzielna Pracownia Propedeutyki Chorób Dzieci PAM
ul. Unii Lubelskiej 1
70-252 Szczecin
Tel.: (091) 425-31-64
Fax: (091) 425-31-39
E-mail: paula@sci.pam.szczecin.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Rola poradnictwa genetycznego w rodzinie występującym izolowanym ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej typu *ostium secundum* (ASD II)

The genetic counseling in families with a child suffering from the isolated atrial septum defect type *ostium secundum* (ASD II)

JOANNA KWIATKOWSKA^{1, A-F}, JANINA ALESZEWICZ-BARANOWSKA^{1, B, D, E},
JAN ERECIŃSKI^{1, B}, WANDA KOMOROWSKA^{2, B}, JANUSZ SIEBERT^{2, D}

¹ Klinika Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Serca Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik: prof. dr hab. med. Jan Ereciński

² Międzyuczelniane Uniwersyteckie Centrum Kardiologii, Katedra Medycyny Rodzinnej
Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik: prof. ndzw. dr hab. med. Janusz Siebert

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

Streszczenie **Wstęp.** W większości przypadków izolowany ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej typu *ostium secundum* (ASD II) ma etiologię wieloczynnikową, a ryzyko ponownego jego wystąpienia ocenia się na około 2–6% dla krewnych I stopnia. U pacjentów, u których wywiad wykazuje rodzinne występowanie wad wrodzonych serca, sugeruje się monogenowy typ dziedziczenia.

Materiał i metoda. Analizie poddano dane dotyczące 2000 pacjentów pozostających pod opieką naszej kliniki. Spośród badanych wyodrębniono 130 rodzin, w których u więcej niż jednej osoby występowała wrodzona wada serca.

Wyniki. W 29 przypadkach u probanta rozpoznano ASD II. Wśród objętych badaniami 110 członków rodzin dzieci z ASD II wrodzoną wadę serca pod postacią ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej rozpoznano u 42 z nich (wyłączając probantów), w 5 przypadkach współistniał ubytek w przegrodzie międzykomorowej, a w przypadku jednej rodziny zaburzenia w przewodzeniu przedsionkowo-komorowym.

Wnioski. Analiza sporządzonych rodowodów wykazała, że wrodzoną wadą serca obciążone było głównie rodzeństwo. W niektórych rodzinach dzieci dziedziczyły wadę bezpośrednio od rodziców, częściej od matki. Nasze badania podkreślają rolę czynnika genetycznego w powstawaniu wrodzonej wady serca pod postacią ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej.

Słowa kluczowe: ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej, konsultacja genetyczna.

Summary **Background.** The isolated atrial septum defect type *ostium secundum* (ASD II) has a multifactorial mode of inheritance in most cases, and the recurrence risk rating from 2 to 6% is attributed to the first degree relatives of an affected child. In a subgroup of patients with a strong family history, the transmission of a monogenic trait has been suspected.

Material and method. The analysis comprised 2000 patients. One hundred thirty families were selected.

Results. In 29 families ASD II was identified in an index case. Next, the pedigrees of the studied families were performed and cardiological diagnostic procedures were obtained in 110 members. In 42 of them (the proband being excluded) ASD II was diagnosed, in 5 a ventricular septal defect (VSD) co-existed with the ASD II and in one family congenital atrio-ventricular conduction disturbances were also identified.

Conclusions. Our study demonstrated that the ASD II was diagnosed mainly in siblings of the index case. In some of the families the children inherited the defect directly from the parents but more often from the mother. Our results underscores the role of genetic factors in the determination of ASD II.

Key words: isolated atrial septum defect, genetic counseling.

Wstęp

Wrodzona wada serca pod postacią ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej typu

ostium secundum (ASD II) należy do najczęstszych anomalii rozwojowych układu krążenia i stanowi 3,4–14,3% wad serca. W większości przypadków izolowany ubytek w przegrodzie

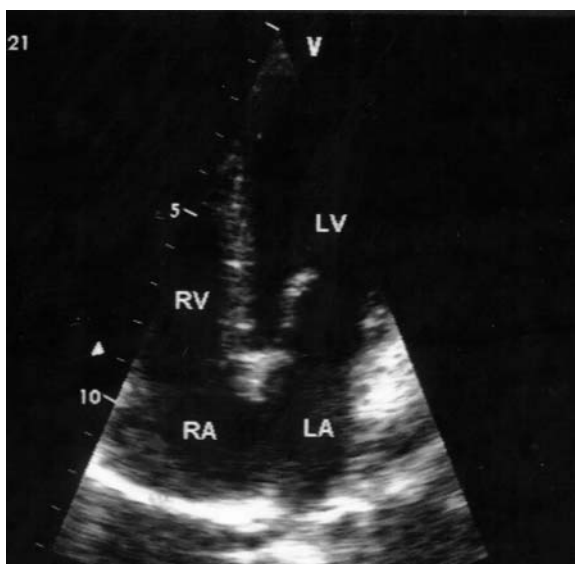
międzyprzedsionkowej (ASD II) ma etiologię wieloczynnikową, a ryzyko ponownego jego wystąpienia ocenia się na około 2–6% dla krewnych I stopnia. Jeżeli dwoje rodzeństwa ma wadę wrodzoną serca, to ryzyko dla trzeciego dziecka może sięgać do 20–30% [1, 2]. U pacjentów, u których wywiad wykazuje rodzinne występowanie wad wrodzonych serca, sugeruje się monogenowy typ dziedziczenia.

Materiał i metody

Analizie poddano dane dotyczące 2000 pacjentów pozostających pod opieką naszej kliniki w latach 1990–2005. Spośród badanych wyodrębniono 130 rodzin, w których u więcej niż jednej osoby występowała wrodzona wada serca. W 29 przypadkach u probanta rozpoznano ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej (ASD II). Diagnostykę wady serca przeprowadzono na podstawie danych uzyskanych z wywiadu, badania fizykalnego, obrazu radiologicznego klatki piersiowej, badania elektrokardiograficznego i echokardiograficznego. Informacje uzyskane od rodziców lub opiekunów badanych pacjentów umożliwiły sporządzenie rodowodów.

Wyniki

Wśród objętych badaniami 110 członków rodzin dzieci z ASD II wrodzoną wadę serca pod postacią ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej (ryc. 1) rozpoznano u 42 (wyłączając 29



Rycina 1. Obraz echokardiograficzny. Projekcja czteroskamowa: widoczny brak ciągłości przegrody międzyprzedsionkowej. RA – prawy przedsionek, LA – lewy przedsionek, RV – prawa komora, LV – lewa komora

probantów), w 5 przypadkach współistniał ubytek w przegrodzie międzykomorowej, a w przypadku jednej rodziny zaburzenia w przewodzeniu przedsionkowo-komorowym.

Dyskusja

Przez wiele lat uważano, że izolowany ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej sporadycznie wykazuje tendencję do rodzinnego występowania i dziedziczenia w sposób autosomalny dominujący. Doświadczenia ostatnich lat zmieniły ten pogląd [1, 2].

Badania molekularne przeprowadzone przez Benson i wsp. [1] wykazały, że za rodzinne występowanie ASD II może być odpowiedzialna mutacja w obrębie genu zlokalizowanego na chromosomie 5p. Autorzy [1, 2] podkreślają zarówno znaczną genetyczną heterogenność, jak i zmienną ekspresję i stosunkowo niską penetrację genu/genów odpowiedzialnych za rodzinne występowanie ASD II.

Dokładna analiza rodzinie występujących wrodzonych wad serca na podstawie szczegółowo zebranych wywiadów może przyczynić się do głębszego zrozumienia podstaw dziedziczenia tych zaburzeń, a w dalszej kolejności może przybliżyć poznanie przyczyn ich powstawania [1].

W przedstawionym materiale nie wykazano udziału czynników teratogennych w powstawaniu wad wrodzonych serca. Niezwykle interesująca jest rodzina, w której wrodzona wada serca pod postacią ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej z towarzyszącymi zaburzeniami w przewodzeniu przedsionkowo-komorowym występowały w czteropokoleniowej rodzinie. Zaburzenie rozwojowe zostało zdiagnozowane aż u 7 osób. Należy zwrócić uwagę na dużą ekspresję defektu genowego w tej rodzinie i można przyjąć, że dziedziczenie ma tutaj charakter autosomalny dominujący.

W przypadku izolowanych ASD II, w większości przedstawionych rodzin, rodzice i krewni probanta nie wykazywali cech choroby serca. Podobne są obserwacje innych autorów [1]. W niektórych rodzinach dzieci dziedziczyły wadę bezpośrednio od rodziców, częściej od matki. Ryzyko rodzinnego występowania ASD II w prezentowanej pracy oceniono na 14%. Według danych z literatury ryzyko ponownego wystąpienia izolowanej wrodzonej wady serca w rodzinie wynosi od 2,5% do 16% w zależności od źródła danych [2]. Rozbieżność opinii spowodowana jest zarówno doborem populacji, jak i tym, że pewien procent ubytków ulega samoistnemu zamknięciu.

Wiele rodzin jest nieświadomych ryzyka wystąpienia wrodzonej wady serca i tylko niektóre proszą o informację genetyczną i poradę. Tymi

ostatnimi są zazwyczaj małżeństwa, którym urodziło się dziecko z wadą serca, lub też osoby, które pragną uzyskać określoną informację przed planowanym małżeństwem lub planowaną ciążą ze względu na istniejące u krewnych różnorodne problemy dziedziczne. Z wyjątkiem zespołów spowodowanych mutacją pojedynczego genu, większość wad wrodzonych serca powstaje w wyniku dziedziczenia wieloczynnikowego. Nie wszyscy autorzy zgadzają się z tą opinią [1, 2]. Wszyscy są jednak zgodni, iż wraz z postępem w zakresie metod diagnostycznych poszczególnych zaburzeń rozwojowych i osiągnięciami genetyki molekularnej powinna następować właściwie udzielona porada genetyczna.

Piśmiennictwo

1. Benson AW, Sharkey A, Fatkin D, et al. Reduced penetrance, variable expressivity and genetic heterogeneity of familial atrial septal defects. *Circulation* 1998; 97: 2043–2048.
2. Winlaw DS, Sholler GF, Harvey RP. Progress and challenges in the genetics of congenital heart disease. *MJA* 2005; 182(3): 100–101.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Joanna Kwiatkowska

Klinika Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Serca AM

ul. Dębinki 7

80-952 Gdańsk

Tel.: (058) 349-28-82

Fax: (058) 349-28-95

E-mail: joannak@amg.gda.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

Wnioski

1. Na podstawie analizy sporządzonych rodowodów wykazano, że wrodzoną wadą serca pod postacią ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej obciążone było głównie rodzeństwo.
2. W niektórych rodzinach dzieci dziedziczyły wadę bezpośrednio od rodziców, częściej od matki.
3. Nasze badania podkreślają rolę czynnika genetycznego w powstawaniu wrodzonej wady serca pod postacią ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Pacjenci z wrodzonymi wadami serca – problem nie tylko pediatrii

Care of the patient with congenital heart disease – this is no longer the solitary pediatrician's problem

JOANNA KWIATKOWSKA^{1, A, B, D-F}, ROBERT SABNINIEWICZ^{1, B},
JANINA ALESZEWICZ-BARANOWSKA^{1, B, E}, PIOTR POTAŻ^{1, B}, JAN ERECIŃSKI^{1, D},
WANDA KOMOROWSKA^{2, F}, JANUSZ SIEBERT^{3, D}

¹ Klinika Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Serca Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik: prof. dr hab. med. Jan Ereciński

² Międzyuczelniane Uniwersyteckie Centrum Kardiologii, Katedra Medycyny Rodzinnej
Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik: prof. ndzw. dr hab. med. Janusz Siebert

³ Międzyuczelniane Uniwersyteckie Centrum Kardiologii, Katedra Medycyny Rodzinnej
Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik: prof. ndzw. dr hab. med. Janusz Siebert

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

Streszczenie **Wstęp.** Postęp, jaki dokonał się w zakresie kardiologii i kardiologii dziecięcej sprawia, że z roku na rok przybywa pacjentów dorosłych z wrodzonymi wadami serca. W 1990 r. na 22. Konferencji w Bethesdzie ta nowa dziedzina medycyny została uznana oficjalnie za nowy dział kardiologii.

Cel pracy. Przedstawienie doświadczeń naszego ośrodka i skali problemu.

Materiał i metody. Badaniami objęto 602 pacjentów z wrodzonymi wadami serca w wieku od 18 do 50 lat (śr. 27 lata) pozostających pod opieką Poradni Kardiologicznej dla Dorosłych z Wrodzonymi Wadami Serca w latach 1995–2006.

Wyniki. Najczęściej rozpoznawano następujące wrodzone wady serca: ubytek w przegrodzie międzykomorowej (VSD) – 101, ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej (ASD II) – 98, zespół Fallota (ToF) – 83, wrodzone zwężenie zastawki aortalnej (AS) – 67, koarktację aorty (CoAo) – 69, zwężenie tętnicy płucnej (PS) – 40. Mniej licznie występowały takie złożone wrodzone wady serca, jak przełożenie wielkich pni tętniczych (TGA) po zabiegach korekcji fizjologicznej, skorygowane przełożenie wielkich pni tętniczych (c-TGA), wspólny pień tętniczy (TAC) czy tzw. serce jednokomorowe (SV).

Wnioski. Pacjenci dorośli z wrodzonymi wadami serca nie stanowią jednorodnej grupy. Różnią się rodzajem wady, zastosowanym leczeniem, czasem oraz rodzajem zastosowanego leczenia operacyjnego i aktualnym stanem klinicznym oraz czasem obserwacji. Konieczna jest właściwa i kompetentna opieka medyczna dla tej populacji pacjentów.

Słowa kluczowe: wrodzone wady serca, długoletnie obserwacje.

Summary **Background.** Advances in pediatric cardiology and surgery have enabled patients with congenital heart defects (CHD) to survive into adult life and this kind of patient's population is still growing up. In 1990 at the 22nd Bethesda Conference this new speciality was formally recognised.

Objectives. The aim of the study is to present our experience in this field.

Material and methods. The data of 602 patients with congenital heart defect who were under our Department care between 1995 and 2006 were involved into the study. The age range was 18–50 years (mean 27 years).

Results. Patients with congenital heart defect present non-heterogenous group of patients.

Conclusions. There is a wide range of abnormalities, methods of treatment, differences in actual clinical status and the longevity of the follow-up. This group of patients needs a proper and competent medical care.

Key words: congenital heart defects, long follow-up.

Wstęp

„Nowe wyzwania w kardiologii klinicznej”: młody dorosły z wrodzoną wadą serca (GUCh). W 1990 r. na 22. Konferencji w Bethesda ta nowa dziedzina medycyny została uznana oficjalnie za nowy dział kardiologii [1]. Postęp, jaki dokonał się w zakresie kardiologii i kardiochirurgii dziecięcej, sprawia, że z roku na rok przybywa pacjentów dorosłych po korekcjach częściowych lub całkowitych wad wrodzonych serca. Obecnie [2], po raz pierwszy, liczba GUCh zrównała się z liczbą dzieci z wrodzonymi wadami serca.

Cel pracy

Celem pracy jest przedstawienie doświadczeń naszego ośrodka i skali problemu.

Materiał i metody

Badaniami objęto 602 pacjentów w wieku od 18 do 50 lat (średnia 27 lat) pozostających pod opieką Poradni Kardiologicznej dla Dorosłych z Wrodzonymi Wadami Serca w latach 1995–2006. Diagnostykę wady serca przeprowadzono na podstawie danych uzyskanych z wywiadu, badania fizykalnego, obrazu radiologicznego klatki piersiowej, EKG i badania echokardiograficznego. W wybranych przypadkach przeprowadzono diagnostykę inwazyjną.

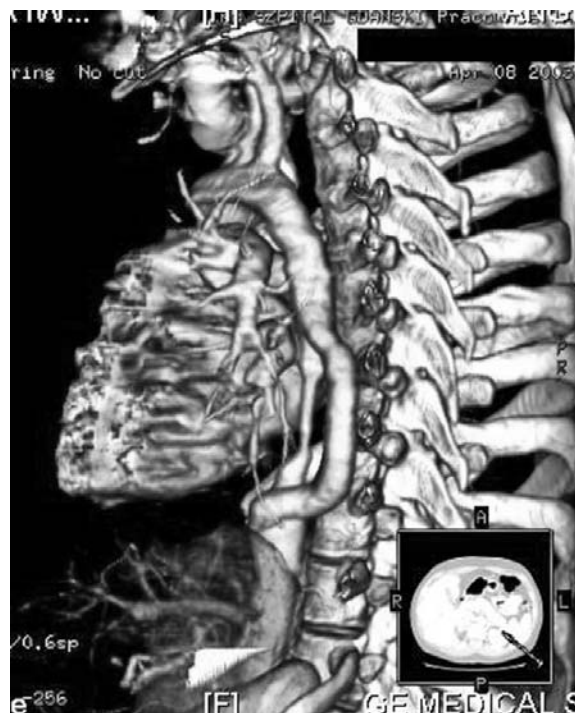
Wyniki

Najczęściej rozpoznawano następujące wrodzone wady serca: ubytek w przegrodzie międzykomorowej (VSD) – 101, ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej (ASD II) – 98, zespół Fallota (ToF) – 83, wrodzone zwężenie zastawki aortalnej (AS) – 67, koarktację aorty (CoAo) – 69, zwężenie tętnicy płucnej (PS) – 40. Mniej licznie występowały takie złożone wrodzone wady serca, jak: przełożenie wielkich pni tętniczych (TGA) po zabiegach korekcji fizjologicznej, skorygowane przełożenie wielkich pni tętniczych (c-TGA), wspólny pień tętniczy (TAC) czy tzw. serce jednokomorowe (SV). Ogółem leczeniu kardiologicznemu lub kardiologicznemu zabiegom interwencyjnym poddano 359 (59,6%) pacjentów. U 317 (88%) zabieg operacyjny, polegający na korekcji wrodzonej wady serca, został przeprowadzony do 18 r.ż., a w przypadku 60 pacjentów poprzedzony był paliatywnym zabiegiem kardiologicznym. U 12 badanych zabieg paliatywny (zespoleń systemowo-płucne) wykonany został dwukrotnie. W wieku dorosłym kolej-

nych 14 pacjentów, operowanych w dzieciństwie, wymagało reoperacji, a u 62 wykonano zabiegi interwencyjne i/lub reinterwencyjne (ryc. 1 – pacjentka CoAo). U 20 poddanych badaniom pacjentów stwierdza się cechy utrwalonego nadciśnienia płucnego (PH), u 16 w przebiegu nieoperowanych w dzieciństwie wad wrodzonych serca. W okresie obserwacji zmarło 8 pacjentów: pięcioro w przebiegu PH (w wieku 18, 20, 22, 40 i 42 lat), dwoje w mechanizmie nagłego zgonu sercowego oraz jeden pacjent we wczesnym okresie po reoperacji ToF. W grupie pozostałych 223 pacjentów stwierdza się obecnie nieistotne hemodynamicznie wady wrodzone serca, które nie wymagały leczenia w wieku rozwojowym. Chorzy ci wymagają okresowej kontroli ze względu na możliwość progresji, wystąpienia dodatkowych powikłań takich, jak infekcyjne zapalenie wsierdzia czy zaburzeń rytmu. W tej grupie znajdują się również pacjenci, u których niemożliwa była w dzieciństwie korekcja wady, np. c-TGA, TAC, wspólny kanał przedsionkowo-komorowy (AVC) z nadciśnieniem płucnym (PH).

Omówienie

Pacjent 40-letni z wrodzoną wadą serca pod postacią zespołu Fallota, to już nie jest kazuistka. W latach 60. XX wieku kardiologzy interniści i kardiologzy dziecięcy wspólnie w ramach ko-



Rycina 1. Spiralna tomografia komputerowa. Widoczne zwężenie na długim odcinku aorty piersiowej oraz wytworzone omijające połączenie przy użyciu allograftu

minków, konferencji i sympozjów omawiali pacjentów i wspólnie rozwiązywali problemy kliniczne. Kardiochirurgia wieku niemowlęcego prawie zupełnie wówczas nie istniała, a chirurgia wad wrodzonych serca sprowadzała się do procedur paliatywnych [2]. W prezentowanej pracy zabiegi paliatywne wykonano u 60 dzieci, w większości byli to pacjenci z zespołem Fallota, u których wykonano zespolenie Blalock-Taussig, niekiedy kilkakrotnie. Korekcja chirurgiczna wrodzonych wad serca, takich jak zespół Fallota, ubytek w przegrodzie międzykomorowej lub międzyprzedsionkowej, była w przeszłości przeprowadzana w większości przypadków u nastolatków. Wobec tego niewielu pacjentów miało możliwość osiągnąć wiek dorosły.

Ogromny postęp technologiczny, który dokonał się w ostatnich kilkudziesięciu latach, sprawił, że pacjenci nawet ze złożonymi wrodzonymi wadami serca mogą osiągnąć wiek dojrzały. Przykładem mogą być dzieci z prostym przełożeniem wielkich pni tętniczych (TGA) po korekcji fizjologiczną metodą Mustarda/Senninga. Korekcja fizjologiczna wykonywana w przypadku TGA całkowicie zmienia anatomię serca – komora prawa pełni rolę komory systemowej, a komorą żylną jest komora lewa. Taka sytuacja stwarza niekorzystne następstwa: komora prawa – przystosowując się do swojej nowej funkcji – poszerza się, a jej mięsień ulega pogrubieniu. Przeciężona prawa komora łatwiej staje się niewydolna i takiego następstwa należy spodziewać się w długoletniej obserwacji.

Dodatkowo, osiągnięcie dojrzałości poprzedza okres dojrzewania, okres buntu i niepokoju o akceptację rówieśników, o to, co przyniesie przyszłość. W tym wieku zaprzeczenie jest częstą formą obrony, zwłaszcza w połączeniu z poczuciem nieśmiertelności i chęcią podejmowania ryzyka. Konieczność podnoszenia kwalifikacji zawodowych, odpowiedzialność za rodzinę, poszukiwanie lepiej płatnej pracy, zmiana miejsca zamieszkania i lekarza oraz wiele innych czynników, przy braku dolegliwości subiektywnych,

sprawiają, że konieczność regularnej kontroli kardiologicznej jest odsuwana na plan dalszy. W przedstawianej pracy ilustracją takiej sytuacji jest pacjentka z koarktacją aorty (CoAo). Wrodzona wada serca została rozpoznana w wieku 14 lat. Ze względu na trudności techniczne (zwężenie na długim odcinku aorty piersiowej) przeprowadzono zabieg kardiochirurgiczny polegający na wytworzeniu omijającego połączenia przy użyciu allograftu. Dwanaście lat później z powodu utrzymującego się nadciśnienia tętniczego przeprowadzono diagnostykę kardiologiczną (m.in. angiokardiografia i spiralna tomografia komputerowa), stwierdzając sumaryczny gradient przez zwężenie i allograft około 30 mm Hg. Wykonano kardiologiczny zabieg interwencyjny, implantując stent. Uzyskano powrót do normy wartości ciśnienia tętniczego.

Ważnym zagadnieniem w prowadzeniu młodych dorosłych z wrodzoną wadą serca jest poradnictwo genetyczne i problemy prokreacyjne. W wadach powikłanych nadciśnieniem płucnym ciąża i poród jest wybitnym zagrożeniem dla życia zarówno płodu, jak i matki.

Biorąc pod uwagę czynnik „ludzki i finansowy”, który został zaangażowany w umożliwienie osiągnięcia wieku dojrzałego dziecku z wrodzoną wadą serca, niezwykle ważną sprawą jest poprawa systemu opieki dla dorosłych z wrodzonymi wadami serca celem utrzymania i/lub w niektórych sytuacjach klinicznych poprawy ich stanu klinicznego.

Wnioski

Pacjenci dorośli z wrodzonymi wadami serca nie stanowią jednorodnej grupy. Różnią się rodzajem wady, zastosowanym leczeniem, czasem oraz rodzajem zastosowanego leczenia operacyjnego i aktualnym stanem klinicznym oraz czasem obserwacji. Konieczna jest właściwa i kompetentna opieka medyczna dla tej populacji pacjentów.

Piśmiennictwo

1. Perloff JK, Warnes CA. Wyzwania stawiane przez dorosłych po operacji wrodzonej wady serca. *Circulation* 2001; 103; 2637–2643.
2. Webb GD, Williams RG. Care of the adult with congenital heart disease. *JACC* 2001; 37, 5: 1161–1198.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Joanna Kwiatkowska
Klinika Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Serca AM
ul. Dębinki 7
80-952 Gdańsk
Tel.: (058) 349-28-82
Fax: (058) 349-28-95
E-mail: joannak@amg.gda.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.
Po recenzji: 25.06.2007 r.
Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Objawy alarmowe u pacjentów z rakiem jelita grubego kierowanych do Kliniki Gastroenterologii, Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych przez lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej w 2006 roku

Alarm symptoms in patients with colorectal cancer referred by family doctors to the chair of gastroenterology in 2006

MARCIN MANEROWSKI^{A, B, D-F}, JACEK BUDZYŃSKI^{A, C-E}, MACIEJ ŚWIĄTKOWSKI^A

Katedra i Klinika Gastroenterologii, Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu
Kierownik: prof. dr hab. med. Maciej Świątkowski

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

Streszczenie **Cel pracy.** Retrospektywne porównanie częstości występowania poszczególnych objawów alarmowych u pacjentów z rakiem i niezłośliwymi polipami jelita grubego oraz u chorych, u których w toku diagnostyki nie potwierdzono podejrzewanej choroby nowotworowej przewodu pokarmowego.

Materiał i metody. Analizie poddano 158 historii chorób pacjentów hospitalizowanych w 2006 r. w Klinice Gastroenterologii, Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych CM w Bydgoszczy, skierowanych z powodu podejrzenia nowotworu przewodu pokarmowego przez lekarzy rodzinnych. Stanowili oni 2,4% chorych hospitalizowanych w tym roku w klinice. U każdego wykonano przynajmniej USG jamy brzusznej, panendoskopię i kolonoskopię.

Wyniki. Raka jelita grubego rozpoznano u 39 (24,5%) badanych, polip bez raka u 91 (58%), natomiast organicznej choroby przewodu pokarmowego nie stwierdzono u 28 (17,5%) badanych. Pacjenci z rakiem okrężnicy byli istotnie starsi niż osoby z niezłośliwymi polipami jelita grubego ($67,7 \pm 10,8$ vs $62,1 \pm 11,7$ lat, $p = 0,011$). Istotnie częściej zgłaszali oni także: zmianę rytmu wypróżnień (74% vs 52%, $p = 0,011$), utratę ciężaru ciała (74% vs 17,5%, $p = 0,0001$) oraz występowanie niedokrwistości (79,5% vs 19%, $p = 0,0001$). Pacjenci z rakiem okrężnicy, w porównaniu z osobami bez zmian organicznych w zakresie przewodu pokarmowego, znacząco częściej zgłaszali: obecność krwi w kale (34% vs 3,5%, $p = 0,005$), zaparcia (69% vs 3,5%, $p = 0,001$), zmianę rytmu wypróżnień (74% vs 7%, $p = 0,001$). Nie wykazano natomiast znamiennych różnic częstości występowania powyższych objawów alarmowych między pacjentami z proksymalnym (do zstępnicy, $n = 19$) i dystalnym (zstępnica, esica i odbytnica, $n = 20$) rakiem jelita grubego.

Wnioski. 1. Pacjenci z rakiem jelita grubego byli starsi niż osoby ze zmianami łagodnymi. 2. Zmiana rytmu wypróżnień była najczęstszym objawem klinicznym wskazującym na obecność raka w jelicie grubym. 3. Nie potwierdzono znaczenia objawów w różnicowaniu lokalizacji zmian w jelicie grubym.

Słowa kluczowe: rak jelita grubego, objawy alarmowe, lekarz rodzinny.

Summary **Background.** The aim of this analysis was to estimate the frequency of alarm symptoms in patients with colorectal cancer, benign polyps of large bowel and in individuals, in whom suspected neoplasm was not confirmed.

Material and methods. Retrospective analysis of 158 medical documentation of patients referred to Department of Gastroenterology by family doctors because of abdominal tumor suspicion was made. This population amounted 2.4% of all hospitalizations in 2006. In every subjects at least panendoscopy, colonoscopy and abdominal ultrasonography were performed.

Results. Patients with colorectal cancer amounted to 24.5% (39 persons), whereas the benign polyps in 58% ($n = 91$) were diagnosed. Colon neoplasm was not confirmed in 17.5% ($n = 28$). The patients with colorectal cancer were older than subjects with benign polyps (67.7 ± 10.8 vs 62.1 ± 11.7 years, $p = 0.011$). Rectal bleeding (34% vs 3.5%, $p = 0.005$), constipation (69% vs 3.5%, $p = 0.001$) and change in bowel habit (74% vs 7%, $p = 0.001$) were more often in persons with colorectal cancer than in patients without abdominal tumor confirmation. Individuals with colorectal cancer more often than subjects with non malignant polyps presented the alarm symptoms, such as: change in defecation habit (74% vs 52%, $p = 0.011$), iron deficiency anaemia (79.5% vs 19%, $p = 0.0001$) or weight loss (74% vs 17.5%, $p = 0.0001$). The frequency of respective alarm symptoms in patients with proximal colorectal cancer (up to transverse colon) did not differ its distal localization (descending, sigmoid colon and rectal, $n = 20$).

Conclusions. 1. Colorectal cancer was more often diagnosed in older patients. 2. The most common alarm symptoms in colorectal cancer was the rapid and persistent change in bowel habit into increase in defecation frequency and/or stools loosen. 3. The alarm symptoms pattern was not different in subjects with proximal and distal tumor of the large bowel.

Key words: colorectal cancer, alarm symptoms, family physician.

Wstęp

Rak jelita grubego stanowi jeden z najczęściej diagnozowanych nowotworów. W Polsce zajmuje drugie miejsce wśród przyczyn zgonów na nowotwory złośliwe [1]. Ten smutny fakt wynikać może między innymi z opóźnionej diagnostyki w kierunku raka jelita grubego, a co za tym idzie – rozpoczęcia leczenia w zaawansowanym jego stadium. Dlatego tak ważne jest właściwe podejście lekarzy POZ do zgłaszanych przez pacjentów objawów sugerujących rozwój procesu nowotworowego w jelicie grubym, zwłaszcza objawów alarmowych, do których należą: krwawienie podczas defekacji, niedokrwistość o nieznannej etiologii, nagłe i utrzymujące się zaburzenia rytmu i konsystencji oddawanego stolca (zaparcia, stolce ołówkowate), znaczna i niezamierzona utrata masy ciała.

Cel pracy

Celem pracy było porównanie częstości występowania poszczególnych objawów alarmowych wśród pacjentów kierowanych przez lekarzy rodzinnych do kliniki z podejrzeniem nowotworu przewodu pokarmowego podzielonych na podgrupy w zależności od stwierdzenia u nich raka jelita grubego, niezłośliwych polipów jelita grubego bądź braku potwierdzenia organicznej choroby przewodu pokarmowego.

Materiał i metody

Analizie poddano 158 historii chorób pacjentów hospitalizowanych w 2006 r. w Klinice Gastroenterologii CM-UMK w Bydgoszczy, skierowanych z powodu podejrzenia nowotworu przewodu pokarmowego (ICD-10, Z.03.1) przez lekarzy POZ. Stanowili oni 2,4% pacjentów hospitalizowanych w tym roku w klinice. U każdego wykonano przynajmniej USG jamy brzusznej, panendoskopię i kolonoskopię. Rozpoznanie za każdym razem zostało potwierdzone badaniem histopatologicznym pobranych wycinków.

Wyniki

Raka jelita grubego rozpoznano u 39 (24,5%) badanych, polip bez raka u 91 (58%), natomiast organicznej choroby przewodu pokarmowego nie stwierdzono u 28 (17,5%) badanych. Pacjenci z rakiem okrężnicy byli istotnie starsi niż osoby z niezłośliwymi polipami jelita grubego ($67,7 \pm 10,8$ vs $62,1 \pm 11,7$ lat, $p = 0,011$), nie stwierdzono natomiast istotnej różnicy wieku pacjentów z polipami jelita grubego i brakiem choroby organicznej przewodu pokarmowego ($63,2 \pm 15,0$ vs $62,1 \pm 11,7$, $p = 0,66$). Chorzy z rakiem częściej zgłaszali: zmianę rytmu wypróżnień (74% vs 52%, $p = 0,011$), niedokrwistość (79,5% vs 19%, $p = 0,0001$), utratę masy ciała (74% vs 17,5%, $p = 0,0001$). Obecność krwi w kale (34% vs 30%, $p = 0,77$), zaparcie (69% vs 56%, $p = 0,15$) oraz częstość ołówkowatych stolców (2,5% vs 0%, $p = 0,66$) była podobna w obu grupach.

Pacjenci z rakiem okrężnicy ($3,5 \pm 2,3$ mies.) i niezłośliwymi polipami jelita grubego ($9,2 \pm 12,0$ mies.) prezentowali znamienne krótszy okres występowania objawów przed dokonaniem rozpoznania (odpowiednio $p = 0,014$ i $p = 0,015$), niż osoby bez zmian organicznych ($6,6 \pm 6,2$ mies.). Chorzy z rakiem okrężnicy, w porównaniu z osobami bez zmian organicznych w zakresie przewodu pokarmowego, znamienne częściej zgłaszali: obecność krwi w kale (34% vs 3,5%, $p = 0,005$), zaparcie stolca (69% vs 3,5%, $p = 0,001$), zmiany rytmu wypróżnień (74% vs 7%, $p = 0,001$). Występowanie niedokrwistości (79,5% vs 64%, $p = 0,17$) i utraty masy ciała (74,3% vs 75%, $p = 0,82$) nie różniło się istotnie między podgrupami. Nie wykazano znamienych różnic częstości występowania powyższych objawów alarmowych u pacjentów z rakiem proksymalnym ($n = 19$) i dystalnym (od zstępnicy, $n = 20$).

Dyskusja

Biorąc pod uwagę wszystkie (84,5%) rozpoznane w trakcie hospitalizacji patologiczne zmiany w zakresie jelita grubego, czyli gruczolakoraki i mogące potencjalnie ulec zezłośliwieniu gruczolaki, można dostrzec, jak wielką wartość diagnostyczną ma odpowiednio zebrany wywiad przeprowadzony podczas wizyty przez lekarza

rodzinnego, ukierunkowany na występowanie objawów alarmowych [2]. Zastanawiający jest więc fakt, iż wielu z kierowanych do diagnostyki pacjentów trafia do szpitala w zaawansowanym stadium choroby nowotworowej, co znacznie ogranicza możliwość skutecznej im pomocy. U wielu z nich utrata masy ciała, obecność krwi w stolcu czy niewiadomego pochodzenia niedokrwistość była stwierdzana na wiele miesięcy przed hospitalizacją. Niejednokrotnie byli to chorzy z dużymi guzami stwierdzanymi w badaniu palpacyjnym jamy brzusznej lub *per rectum*, których nie rozpoznano u lekarza pierwszego kontaktu. Fakt ten może wskazywać na niedostateczną wrażliwość lekarzy rodzinnych na zgłaszane przez chorych dolegliwości lub na ich bagatelizowanie. Występowanie objawów alarmowych u pacjentów z nowotworami przewodu pokarmowego wskazuje przeważnie na znaczne zaawansowanie zmian nowotworowych, nie dając szans na wyleczenie. Nie mogą być więc one jedynym kryterium do wykonywania badań obrazowych, także u osób młodych (poniżej 40 r.ż.). W naszej pracy pacjenci z rakiem byli starsi niż chorzy z polipami, ale nie wykazano różnic wieku między pacjentami z rakiem jelita grubego i zmianami czynnościowymi. Tak więc wiek nie może służyć jako predyktor występowania zmian

organicznych w zakresie przewodu pokarmowego. Wyniki pracy wskazują więc na konieczność szerszego propagowania badań profilaktycznych. Według opublikowanych zaleceń przesiewowa kolonoskopia u bezobjawowych pacjentów po 50 r.ż. (40 r.ż. – w przypadku dodatniego wywiadu rodzinnego w kierunku raka jelita grubego) jest najskuteczniejszą metodą profilaktyki.

Problem niedostatecznej wiedzy lekarzy POZ oraz potrzeba promocji dotyczy większości krajów Europy Zachodniej i USA [3, 4]. Brak swoich objawów choroby nowotworowej dla poszczególnych części jelita grubego potwierdza konieczność przeprowadzenia pełnej kolonoskopii, z pominięciem fiberosigmoidoskopii jako badania pierwszego rzutu w przypadku podejrzenia procesu rozrostowego w jelicie grubym.

Wnioski

1. Rak jelita grubego stwierdzano u osób starszych niż zmiany łagodne.
2. Zmiana rytmu wypróżnień była najczęstszym objawem klinicznym wskazującym na obecność raka w jelicie grubym.
3. Nie potwierdzono znaczenia objawów w różnicowaniu lokalizacji zmian w jelicie grubym.

Piśmiennictwo

1. Bartnik W. Rak jelita grubego. W: Szczeklik A. red. *Choroby wewnętrzne*. Medycyna Praktyczna, Kraków: 2005: 831–834.
2. Hobbs R. ABC of colorectal cancer: the role of primary care. *BMJ* 2000; 321: 1068–1070.
3. Tyler CV, Synder CW. Cancer risk assessment: Examining the family physician's role. *JABFM* 2006; 468–477.
4. Winawer S, Fletcher R, Rex D, et al. Colorectal cancer screening and surveillance: clinical guidelines and rationale – update based on new evidence. *Gastroenterology* 2003; 124: 544–560.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Marcin Manerowski
Katedra i Klinika Gastroenterologii
SPZOZ Wojewódzki Szpital im. dr. Jana Biziela
ul. Ujejskiego 75
85-168 Bydgoszcz
Tel./fax: (052) 371-49-12
E-mail: maner@mp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Alergia pokarmowa – epidemiologia uczuleń

Food allergy – epidemiology of allergy

JUSTYNA MARSZAŁKOWSKA^{1, 2, A, C-E}, NINA JAKUBIK^{1, B, E, F}, BOLESŁAW SAMOLIŃSKI^{2, A, D},
KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{3, B, E, F}

¹ Zakład Profilaktyki Zagrożeń Środowiskowych i Alergologii Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. ndzw. dr hab. med. Bolesław Samoliński

² Centrum Dietetyczne ProLinea

³ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym 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.** Prawidłowo zebrany wywiad, badanie lekarskie oraz wyniki testów skórnych pozwalają zastosować leczenie, które zmniejsza objawy alergii pokarmowej.

Cel pracy. Określenie częstości występowania alergii pokarmowej w populacji polskiej.

Materiał i metody. Do badania włączono 2836 osób podzielonych na dwie grupy. Grupa I – 2344 osoby dobrane w sposób losowy, podzielone na trzy grupy według wieku: dzieci 6–7 lat (26%), dzieci 13–14 lat (26%), dorośli 20–44 lata (47%) oraz na cztery grupy ze względu na miejsce zamieszkania. Grupę II stanowiły osoby, które same zgłosiły się do poradni alergologicznej – 492 osoby, podzielone na trzy grupy według wieku: I – 3–7 lat (25%), II – 8–18 lat (29%) oraz III – 19–74 lata (46%). Grupa I została poddana badaniu ankietowemu (ECRHS i ISAAC) oraz badaniom ambulatoryjnym. Pacjentom z grupy II przeprowadzono testy skórne (66 alergenów pokarmowych).

Wyniki. Alergia pokarmowa została zdiagnozowana u 1149 osób z grupy I (6%). Wyniki z grupy II ukazują najczęstsze alergeny powodujące dodatni odczyn PTS: jaja kurcze (31%), mleko krowie (26%), ryby (20%), owoce morza (20%). Uczulenie na jaja najczęściej występuje w grupie 3–7 lat (40%), a na mleko w grupie 19–74 lata (28%). Alergia na ryby oraz owoce morza jest najczęstsza w grupie 8–18 lat (odpowiednio 25 i 22%). U 12 osób stwierdzono silne reakcje skórne (odczyn > 12 mm), głównie na produkty należące do rodziny roślin baldaszkowatych (seler 25%, kolendra 16,6%, anyż 16,6%).

Wnioski. Najczęstszymi alergenami powodującymi uczulenia są powszechnie spożywane przez nas produkty (jajka, mleko, ryby). Najsilniejsze reakcje powodowały produkty należące do rodziny roślin baldaszkowatych. Najczęściej wywołujące alergię alergeny powodowały reakcję o słabszym natężeniu.

Słowa kluczowe: alergia pokarmowa, alergeny, epidemiologia, testy skórne.

Summary **Background.** Proper medical examination and skin prick tests allows to treat and limit food allergy symptoms.

Objectives. To determine the incidence of food allergies in the Polish population.

Material and methods. There were 2836 persons included in the study, divided into 2 groups. Group 1 – 2344 randomly selected individuals, divided into three groups age-wise: children of 6–7 y.o. (26%), children at the age of 13–14 (26%), adults of 20–44 y.o. (47%), and four groups in accordance with the place of residence. Group 2 was made up of individuals who attended an allergology outpatient clinic – 492 persons, divided into three groups age-wise: 1: 3–7 y.o. (25%), 2: 8–18 y.o. (29%) and 3: 19–74 y.o. (46%). Group 1 was surveyed (ECRHS and ISAAC) and underwent ambulatory test. The patients from Group 2 had skin tests done (66 food allergens).

Results. 1149 individuals from Group 1 were diagnosed with food allergy (6%). Results noted in Group 2 indicate the most prevalent allergens giving positive PTS reaction are: chicken eggs (31%), cow milk (26%), fish (20%), sea food (20%). Allergy to chicken eggs is most prevalent in the group of 3–7 y.o. (40%), and to milk in 19–74 y.o. (28%). Allergy to fish and sea food is most prevalent in 8–18 y.o. (25 and 22% respectively). Severe cutaneous reactions were observed in 12 individuals (reaction > 12 mm), occurring mainly in response to allergens from the Apiceae plants family (celery 25%, coriander 16.6%, and anis 16.6%).

Conclusions. Among the allergens triggering allergies most frequently are those contained in the food products that are most commonly eaten by the Poles (eggs, milk and fish). The most severe reactions were observed in response to contact with the Apiceae plants family. Those of the allergens which triggered allergy most frequently gave less severe reactions.

Key words: food allergy, allergens, epidemiology, prick test.

Wstęp

Stały wzrost zachorowalności na choroby alergiczne powoduje, że stanowią one poważny problem, nie tylko zdrowotny, ale społeczny i ekonomiczny. W krajach rozwiniętych co piąta osoba ma katar sienny, co piąte dziecko astmę, co szóste alergiczne zmiany skórne, a 1/5 populacji ma napady pokrzywki. Alergie pokarmowe są rzadziej diagnozowane, w większości wypadków rozpoznaje się nadwrażliwość. Badania wykazują, że 4–5 dzieci i młodzieży oraz 1–3 dorosłych rzeczywiście wykazuje uczulenie na pokarmy [1, 9].

Cel pracy

Określenie częstości występowania alergii pokarmowej w populacji polskiej.

Materiał i metody

Grupa I: 2344 osoby, z czego u 1149 rozpoznano chorobę alergiczną – w tym u 134 alergię na pokarmy. Osoby ze zdiagnozowaną alergią ($n = 1149$) podzielono na trzy grupy według wieku: dzieci 6–7 lat (32%), dzieci 13–14 lat (34%), dorośli 20–44 lata (35%) oraz 4 grupy ze względu na miejsce zamieszkania: Zamość (tereny rolnicze) 630 osób, Warszawa 480, Lublin 800 oraz Katowice 434 osoby. Badania przeprowadzono w ramach projektu celowego nr 6 PO5 2005 C/06572 pt. „Wdrożenia systemu profilaktyki i wczesnej wykrywalności chorób alergicznych w Polsce w okresie lipiec 2006–maj 2007 r.”. Osoby do badania zostały dobrane w sposób losowy przez Ministerstwo Spraw Wewnętrznych i Administracji na podstawie danych ze zbioru PESEL.

Badanie składa się z dwóch części. Pierwsza to badanie ankietowe: wykorzystano tu dwie mię-

Tabela 1. Skala wyników punktowych testów skórnych

Średnica odczynu skórniego (mm)	Wynik testu
0–2	ujemny
3–5	+
6–8	++
9–12	+++
> 13	++++

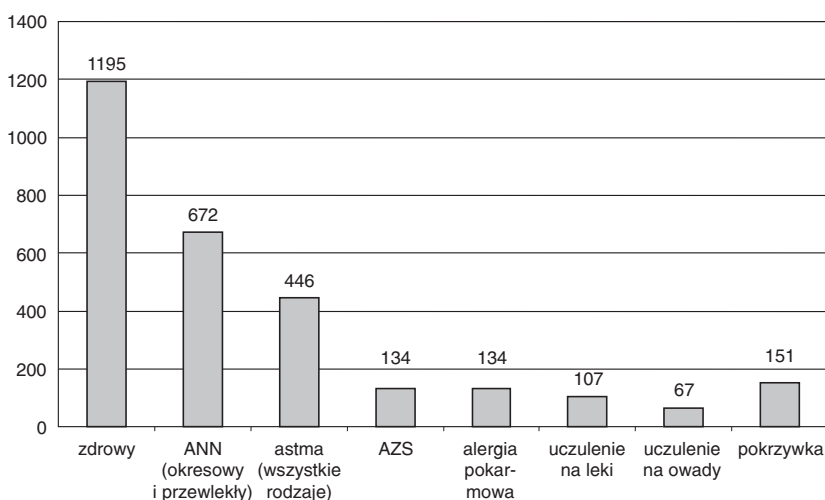
dzynarodowe ankiety: ECRHS II European Community Respiratory Health Survey II oraz ISAAC International Study of Asthma and Allergies in Childhood, adaptowane do warunków Europy Środkowej i Wschodniej. Drugą część to uzupełniające badanie lekarskie. Więcej informacji na temat badania znajduje się na www.ecap.pl.

Grupa II to pacjenci Poradni Alergologicznej Zakładu Alergologii i Immunologii Szpitala Klinicznego przy ulicy Banacha w Warszawie – 2465 osób, które zgłosiły się do alergologa z subiektywnymi objawami alergii. W tej grupie u 492 osób zaobserwowano dodatkowo wyniki punktowych testów skórnych. Osoby te sklasyfikowano według wieku na trzy grupy: grupa I – 3–7 lat, $n = 124$ (25%), grupa II – 8–18 lat, $n = 140$ (29%) i grupa III – 19–74 lata, $n = 228$ (46%).

Do badania użyto trzech zestawów testów skórnych firmy Allergopharma (66 alergenów). Badania przeprowadzono w latach 1993–2002.

Wyniki

W grupie I u 1149 (49%) osób zdiagnozowano chorobę atopową, u 134 osób (6%) była to alergia pokarmowa. Dla porównania – nieżyt nosa (przewlekły i okresowy) zdiagnozowano u 672 osób (29%), astmę u 446 (19%) (wszystkie rodza-



Rycina 1. Alergia pokarmowa na tle innych postaci chorób alergicznych ($n = 2344$)

je astmy: atopowa, nieatopowa, lekka, umiarkowana, ciężka, incydentalna, przewlekła, zawodowa) (ryc. 1).

Na 134 przypadki alergii pokarmowej najwięcej osób zdiagnozowano w Warszawie (8% przebadanej populacji), najmniej w Katowicach (4% przebadanej populacji). Wartości w poszczególnych ośrodkach nie różniły się jednak bardzo od siebie (ryc. 2).

Wraz z wiekiem maleje liczba diagnozowanych alergii: w grupie dzieci najmłodszych alergii dotyczy 9% osób, wśród dzieci starszych 7%, natomiast w grupie dorosłych alergii pokarmowa dotyka 3,5% populacji (ryc. 3).

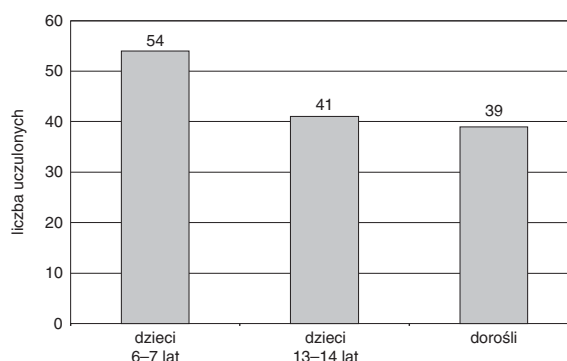
Analizując wyniki z grupy II, dodatnie testy skórne na alergeny pokarmowe stwierdzono u 492 spośród 2465 testowanych osób.

Do najczęściej uczulających produktów w grupie II należą: jajko kurze, mleko krowie, karp, homar, papryka (przyprawa), seler, ser, kolendra, mieszanka przypraw curry oraz kminek (ryc. 4).

Liczebność uczuleń na cztery najczęściej powodujące objawy alergeny rozkłada się w trzech grupach wiekowych podobnie, a niewielkie różnice między poszczególnymi grupami nie są istotne statystycznie ($p = 0,7$).

Uczulenie na jajko kurze najczęściej występuje w grupie I (3–7 lat), dotyczy niemal 40% tej grupy. W przypadku alergii na mleko najczęściej dodatnich odczynów (28%) obserwujemy w grupie III (19–74 lata), różnice względem pozostałych grup wiekowych są niewielkie. Dodatnie PTS na ryby są najczęstsze w grupie II (8–18 lat), dotyczą 1/4 tej populacji. W przypadku owoców morza jest podobnie, najwięcej dodatnich odczynów obserwujemy w grupie II (22%), różnice między grupami są bardzo niewielkie.

W badanej grupie nie stwierdzono wyższego niż (++++) odczynu na: jaja, mleko, karpia oraz homara. Na ogólną liczbę dodatnich reakcji ($n = 485$) obserwujemy 426 odczynów najlżejszych (+), z czego największy procent w przypadku ho-



Rycina 3. Liczba zdiagnozowanych alergii pokarmowych według wieku ($n = 134$)

mara (92%). Wśród uczuleń o odczynie (++) dominuje mleko oraz ryby (10%). 9% uczulonych na jajko kurze. 5% uczulonych na ryby miało największy (++++) odczyn oraz 4% z uczulonych na mleko krowie (tab. 2).

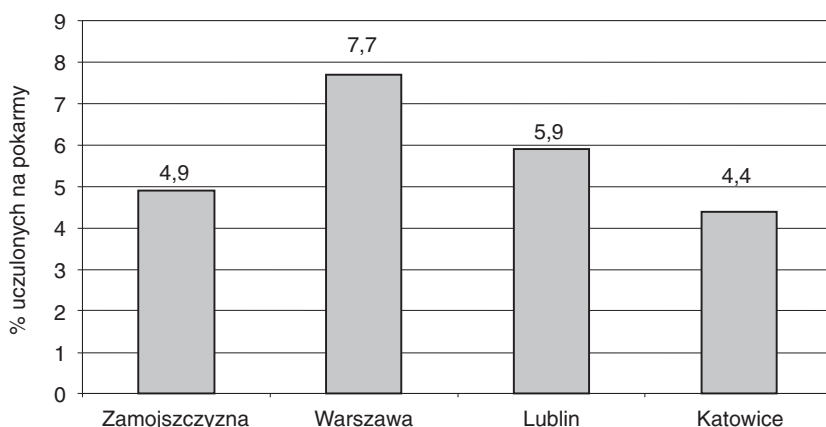
W badanej grupie ($n = 492$) u 11 osób zaobserwowano 12 odczynów najsilniejszych (++++)). Do produktów wywołujących te reakcje należą: seler, anyż, kolendra, papryka (przyprawa), orzech laskowy, orzeszki ziemne, pomidor (ryc. 5).

Stwierdzono 323 uczulenia poliwalentne (trzy i więcej alergenów). Wśród dominujących przyczyn alergii poliwalentnej znajdują się: jajko kurze, mleko krowie, karp, papryka (przyprawa), seler.

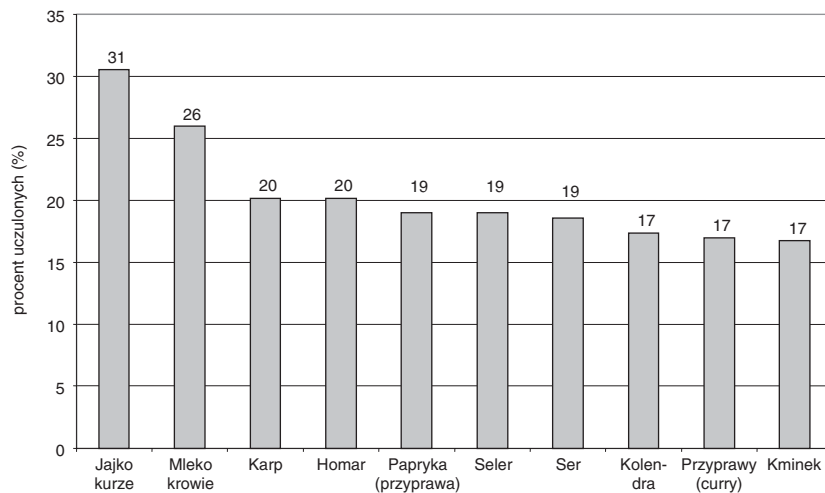
Dyskusja

Interpretacja wyników pochodzących z różnych ośrodków badawczych jest utrudniona przez dwa zasadnicze czynniki. Pierwszym jest różnorodność nawyków żywieniowych, wynikająca z odmiennych kultur i tradycji narodowych, drugim – brak wspólnej metodyki co do liczebności badanych grup i podziału na klasy wiekowe.

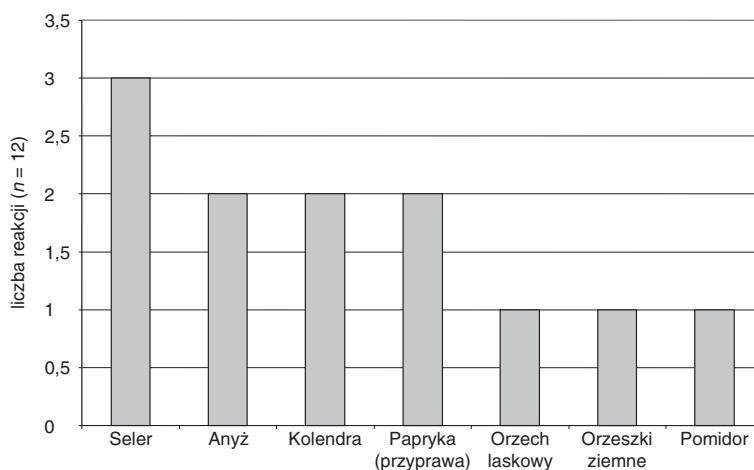
Niniejsza praca przedstawia wyniki oparte na zebranych wywiadzie lekarskim (nie potwierdzone testami skórnymi) oraz wyniki testów typu



Rycina 2. Liczba zdiagnozowanych osób z alergią na pokarmy w badanych ośrodkach – procentowe wartości (przebadanej populacji w danym mieście)



Rycina 4. Najczęściej uczulające alergeny w badanej populacji ($n = 492$)



Rycina 5. Rozkład częstości uczuleń na alergeny pokarmowe dające w punktowych testach skórnych odczyn „++++” ($n = 12$)

prick, mające na celu zdiagnozowanie wyłącznie alergii IgE-zależnej, która stanowi około 50% całej puli chorób alergicznych.

Wielu autorów w swoich pracach podaje podobne wyniki dotyczące częstości występowania uczuleń na alergeny pokarmowe. Sampson z przeprowadzonych badań wnioskuje, że częstość występowania alergii pokarmowej to 6% wśród populacji dzieci poniżej 3 r.ż. oraz około 2% ogólnej populacji. Przedstawione badania ukazują podobne wyniki: 6% przebadanych osób ma zdiagnozowaną alergię na pokarmy – od 4,4 do 8% zależnie od zamieszkiwanego regionu oraz od 3,5 do 9% w zależności od grupy wiekowej.

Jako główne produkty powodujące objawy choroby, podobnie jak wielu innych, Sampson [2003] wymienia mleko krowie, jaja kurcze, orzechy laskowe, ryby oraz owoce morza. Spostrzeżenia te pokrywają się także z niniejszymi obserwacjami.

Inni autorzy mają podobne spostrzeżenia, i tak: największą liczbę uczuleń (31%) w obserwowanej grupie powodują alergeny jaja kurzego, w badanej populacji zajmują one pierwsze miejsce. Fińskie badania przeprowadzone w grupie

866 dzieci w wieku 1–3 oraz 6 lat wskazują jaja jako jedną z najczęstszych przyczyn alergii w populacji dziecięcej (razem z rybami, truskawkami oraz owocami cytrusowymi).

Interpretacja uczuleń na alergeny mleka krowiego przysparza wiele kłopotów ze względu na różnorodne klasowanie wiekowe badanych, proces wyrastania z tej alergii czy chociażby skład mleka. W przeprowadzonych badaniach mleko krowie znajduje się na drugim miejscu najczęściej uczulających alergenów (26%), przy czym odsetek ten jest nieco wyższy u dorosłych (28%). Jest to dosyć zaskakujące, biorąc pod uwagę fakt wyrastania z większości przypadków alergii na białka mleka krowiego. Liczne badania dotyczące uczuleń na ten alergen dają często bardzo rozbieżne i trudne do porównywania wyniki. Bishop [1] stwierdza alergię u 67% dzieci w grupie od 1 do 98 miesiąca życia. Kamelmaż i Elitsur [10] podają z kolei, że jedynie 7% populacji dziecięcej poniżej 6 miesiąca życia cierpi na alergię. Ryby są na trzecim miejscu wśród najczęstszych przyczyn występowania alergii, bowiem jedna piąta (20%) badanej grupy wykazuje zdiagnozowane uczulenie na te alergeny. Według Danneus i Inga-

Tabela 2. Udział poszczególnych wyników testów (+, ++ lub +++) w uczuleniach na cztery najczęściej uczulające alergeny w badanej grupie

Alergen	(+) n = 426		(++) n = 43		(+++) n = 16	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%
Jajko kurze	135	88,2	14	9,2	4	2,6
Mleko krowie	112	86,1	13	10,0	5	3,9
Karp	86	85,2	10	9,9	5	5,0
Homar	93	92,1	6	5,9	2	2,0

nas [1995] częstość alergii na ryby (w krajach skandynawskich, w populacji dziecięcej) wynosi znacznie więcej, bo 39%, na co mogą mieć wpływ zwyczaje żywieniowe w krajach skandynawskich. W badaniach amerykańskich [Bock 1995] w populacji dzieci powyżej 3 r.ż. stwierdza się 3% uczulonych, natomiast w innych badaniach w populacji amerykańskiej dorosłych Sampson podaje mniejszy odsetek uczulonych równy 0,4%. Alergia na owoce morza zajmuje dosyć wysoką pozycję wśród najczęściej uczulających pokarmów. Wspomniane już badania przeprowadzone w Hiszpanii wśród populacji 355 dzieci wskazują, że owoce morza (łącznie z takimi rybami, jak dorsz, łosoś i tuńczyk) były przyczyną 7% uczuleń na alergeny pokarmowe. W USA odsetek ten jest stosunkowo mały i wynosi 2 i 2,3%. W grupie badanej alergia ta występowała u 20% ogółu. W Polsce, gdzie owoce morza są wciąż dosyć egzotycznym produktem, tak duży odsetek uczulonych może być spowodowany reakcjami krzyżowymi między alergenami homara a kurzu domowego oraz częstym sięganiem po nowe produkty i coraz bardziej popularnymi wycieczkami zagranicznymi połączonymi z degustacją nowych i często obcych potraw.

Mimo że do najczęstszych alergenów wywołujących objawy uczulenia należą omawiane cztery (mleko krowie, jajko kurze, karp i homar),

to jednak najniebezpieczniejszymi alergenami są alergeny selera, rumianku, anyżu, papryki (przyprawy), kolendry, kminku, orzecha laskowego, karpia, przyprawy (curry) oraz pomarańczy. To właśnie te produkty wywołują najsilniejsze reakcje uczuleniowe w punktowych testach skórnych (por. ryc. 3).

Wnioski

1. Mimo stałego postępu nauki, alergia pokarmowa wciąż jest bardzo istotnym problemem w polskim społeczeństwie i zdecydowanie należy poświęcić mu więcej uwagi.
2. Najczęstszymi alergenami powodującymi uczulenia w badanej populacji są: jajko kurze, mleko krowie, ryby (karp) oraz owoce morza (homar).
3. Wśród badanych alergenów najsilniejsze reakcje (wynik testu skórniego +++) obserwowane były w produktach należących do rodziny roślin baldaszkowatych (seler, kolendra, anyż).
4. Najczęściej wywołujące alergię alergeny (jajko kurze, mleko krowie, ryby, owoce morza) powodowały reakcję o słabszym natężeniu (+, ++ lub +++).

Piśmiennictwo

1. Bishop JM, Hill DJ, Hosking CS. Natural history of cow milk allergy: clinical outcome. *J Pediatr* 1990 Jun; 116(6): 862–867.
2. Bręborowicz A. Profilaktyka chorób alergicznych. *Alergia* 2004; 2/20.
3. Chyrek-Borowska S, Rogalewska AM. *Choroby alergiczne*. W: *Vademecum lekarza praktyka*. Brzozowski R, red. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2001.
4. Cichocka-Jarosz E, Niżankowska-Mogilnicka E. Dlaczego anty-IgE? *Astma Alergia Immunologia* 2002; 8(2).
5. Golińska B, Kurzawa R. *Alergia pokarmowa u dzieci – patogeneza, diagnostyka, leczenie*. Bielsko-Biała: α-medica press; 1999.
6. Jarosz M, Dzieniszewski J. *Alergie pokarmowe, porady lekarzy i dietetyków*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2004.
7. Johansson SGO, Hourihane JO'B, Bousquet J, et al. Zmodyfikowana terminologia alergiczna. *Astma Alergia Immunologia* 2002; 7(1).
8. Kaczmarek M, Maciorkowska E, Semaniuk J. Zasady postępowania diagnostyczno-leczniczego i profilaktycznego w alergii i nietolerancji pokarmowej. *Stand Med* 2000; 2: 16–28.

9. Kaczmarski M, Maciorkowska E, Semaniuk J, et al. Dieta eliminacyjna w alergii pokarmowej. *Prz Alergol* 1/1. Oficyna Wydawnicza Mediton, Łódź 2004.
10. Krotkiewicz M, Madaliński K. Im wyższy poziom higieny, tym więcej alergii – paradoks naszych czasów. *Astma Alergia Immunologia* 2005; 1.

Adres do korespondencji:

Justyna Marszałkowska

Zakład Profilaktyki Zagrożeń Środowiskowych i Alergologii AM

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel./fax: (022) 599-21-77

E-mail: justyna_em@tlen.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Czy nasze dzieci żyją zdrowo?

Is our children's life-style healthy?

AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS^{1, A, C, D, E}, AGNIESZKA MUSZYŃSKA^{1, A, D, E},
DAGMARA POKORNA-KAŁWAK^{1, A, D}, AGNIESZKA JAROSZ-MARCINÓW^{1, B, C},
ANNA POLACZEK^{2, B}, ELŻBIETA OŚCIEŁOWSKA^{2, B}, ZOFIA KAŻMIERCZAK^{2, B},
JAROSŁAW DROBNIK^{1, D, F}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, D}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej

Akademii Medycznej we Wrocławiu

Opiekunowie: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko, dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas

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

Streszczenie **Wstęp.** Za zdrowie człowieka w ponad 50% odpowiada styl życia. Zachowania zdrowotne człowieka kształtują się przez całe jego życie, a wiele z nich powstaje już we wczesnym dzieciństwie, w przedszkolu i szkole. W tym okresie ogromny wpływ na to, co dziecko je, jak spędza wolny czas mają jego rodzice i to oni są odpowiedzialni za wykształcenie u dziecka zdrowych nawyków. Dziś coraz więcej badań wskazuje, że styl życia dzieci jest zły, a ich nawyki żywieniowe pozostawiają wiele do życzenia.

Cel pracy. Ocena nawyków żywieniowych i dotyczących stylu życia dzieci w wieku 3–5 lat, uczęszczających do wrocławskich przedszkoli.

Materiał i metody. Analizie poddano dane uzyskane z badań ankietowych przeprowadzonych w losowo wybranych przedszkolach na terenie miasta Wrocławia. Respondentami byli rodzice lub opiekunowie dzieci 3-, 4- i 5-letnich. Ankieta składała się z 18 pytań (w tym zamkniętych oraz otwartych) dotyczących zachowań zdrowotnych dzieci w wieku przedszkolnym. Badaniami objęto 120 dzieci. Dziewczynki stanowiły 44,4%, natomiast chłopcy 55,6%.

Wyniki. Na pytanie, jak często dziecko je owoce 37% rodziców odpowiedziało, że kilka razy dziennie, 54% rodziców odpowiedziało, że 1 raz dziennie, 7% – 1 raz w tygodniu, 2% – rzadziej. Na pytanie, jak często dziecko zjada warzywa 21% rodziców odpowiedziało, że kilka razy dziennie, 66% rodziców odpowiedziało, że 1 raz dziennie, 9% – 1 raz w tygodniu, 4% – rzadziej. Na pytanie o słodczy 22% rodziców odpowiedziało, że dziecko zjada je kilka razy dziennie, 59% – 1 raz dziennie, 15% – 1 raz w tygodniu, 4% – rzadziej. 63,4% rodziców daje dzieciom słodczy jako nagrodę. 70% rodziców uważa, że ich dziecko ma wystarczającą ilość wysiłku fizycznego. Jak wynika z ankiety, wynosi on średnio 7 godzin tygodniowo, aczkolwiek rozpiętość danych była bardzo duża (od 1 do 20 godzin).

Wnioski. Dzieci jedzą zbyt mało warzyw i owoców, a spożywają za dużo słodczy. Niebezpieczne dla zdrowia dziecka w przyszłości jest również traktowanie jedzenia, zwłaszcza słodczy, jako nagrody. Może to prowadzić do wytworzenia się patologicznego mechanizmu u dziecka, prowadzącego do zaburzeń odżywiania, w tym również otyłości.

Słowa kluczowe: dzieci, styl życia, dieta, nawyki żywieniowe.

Summary **Background.** Human health depends on healthy life-style in more than 50%. The rules of life-style should be determined from the beginning of our life and parents are responsible for this education. Data show that children's life-style is not good. Increasing number of children with overweight, obesity and other metabolic diseases (hypertension, diabetes) should cause broad education and health promotion process. We must remember that healthy children are supposed to be healthy adults in the future.

Objectives. The aim of the study was to estimate the life-style rules and diet habits of preschool children aged 3–5 years.

Material and methods. The study group consisted of 120 children. Parents answered a questionnaire about their children's eating and physical activity habits.

Results. Low fruits and vegetables intake (once per week and less) was observed in 24% children. On the other hand 86.4% of them eat sweets one or more times per day. Parents answered that 86.6% of their children drink fruit juices one or more time per day but in only 8.9% cases the juice is fresh prepared. 63.4% of children regularly eat in fast food restaurants and 49.1% of them goes there in award for being good. 70% of parents said that their children had enough physical activity (about 7 hours per week).

Conclusions. The studied children eat too less fruits and vegetables and too much sweets. It is dangerous if parents treat food as award because this can lead to obesity in the future. Broad education of parents and children is needed to increase the knowledge about life-style rules and healthy diet habits in population.

Key words: children, lifestyle, diet, diet habits.

Wstęp

Jedno z podstawowych założeń promocji zdrowia mówi, że za zdrowie człowieka w ponad 50% odpowiada styl życia. Zachowania zdrowotne człowieka kształtują się przez całe jego życie, a wiele z nich powstaje już we wczesnym dzieciństwie, w przedszkolu i szkole. W okresie tym ogromny wpływ na to, co dziecko je, jak spędza wolny czas mają jego rodzice i to oni są odpowiedzialni za wykształcenie u dziecka zdrowych nawyków.

Dziś coraz więcej badań wskazuje, że styl życia dzieci jest zły, a ich nawyki żywieniowe pozostawiają wiele do życzenia. Rozpoznawane coraz częściej już u dzieci w wieku przedszkolnym i wczesnoszkolnym nadwaga, otyłość, a także nadciśnienie tętnicze powinny zmobilizować do szeroko zakrojonych działań na rzecz poprawy zdrowia dzieci.

Cel pracy

Celem pracy była ocena nawyków żywieniowych i dotyczących stylu życia dzieci w wieku 3–5 lat, uczęszczających do wrocławskich przedszkoli.

Materiał i metody

Analizie poddano dane uzyskane z badań ankietowych przeprowadzonych w losowo wybranych przedszkolach na terenie miasta Wrocławia. Respondentami byli rodzice lub opiekunowie dzieci 3-, 4- i 5-letnich. Ankieta składała się z 18 pytań (w tym zamkniętych oraz otwartych) dotyczących zachowań zdrowotnych dzieci w wieku przedszkolnym. Badaniami objęto 120 dzieci. Dziewczynki stanowiły 44,4%, natomiast chłopcy 55,6%.

Wyniki

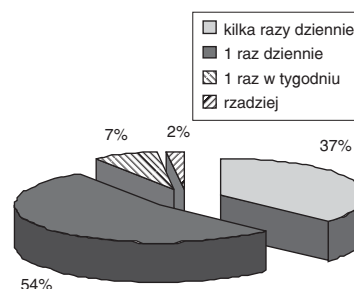
Na pytanie, jak często dziecko je owoce 37% rodziców odpowiedziało, że kilka razy dziennie 54% rodziców odpowiedziało, że 1 raz dziennie, 7%, że 1 raz w tygodniu, 2% – rzadziej (ryc. 1).

Na pytanie, jak często dziecko zjada warzywa 21% rodziców odpowiedziało, że kilka razy

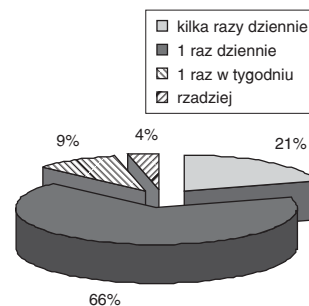
dziennie, 59% rodziców odpowiedziało, że 1 raz dziennie, 9% – 1 raz w tygodniu, 4% – rzadziej (ryc. 2).

Na pytanie o słodycze 22% rodziców odpowiedziało, że dziecko zjada je kilka razy dziennie, 59%, że 1 raz dziennie, 15% – 1 raz w tygodniu, 4% – rzadziej (ryc. 3). 63,4% rodziców daje dzieciom słodycze jako nagrodę. 66,1% dzieci podjada między posiłkami.

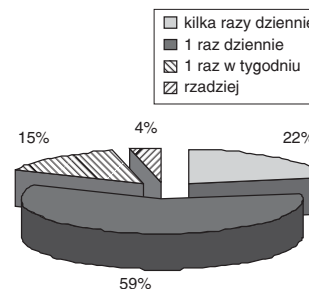
70% rodziców uważa, że ich dziecko ma wystarczającą ilość wysiłku fizycznego. Jak wynika z ankiety, wynosi on średnio 7 godzin tygodniowo, aczkolwiek rozpiętość danych była bardzo



Rycina 1. Częstość spożywania owoców przez dzieci



Rycina 2. Częstość spożywania warzyw przez dzieci



Rycina 3. Częstość spożywania słodyczy przez dzieci

duża (od 1 do 20 godzin). Dzieci średnio spędzają 7 godzin w tygodniu przed telewizorem oraz 2,5 godziny przed komputerem.

Zgodnie z ogłoszonymi w 2004 r. wytycznymi American Heart Association, popartymi przez American Academy of Pediatrics, dieta dziecka powinna zawierać pokarmy, które zaspokoją jego potrzeby żywieniowe i zapewnią mu prawidłowy rozwój fizyczny oraz wzrastanie, natomiast produkty wysokokaloryczne, ale o niskiej wartości odżywczej, powinny być tylko sporadycznie dodawane do codziennej diety.

Dziś wiemy, że niezdrowy styl życia, na który w dużej mierze składa się nieprawidłowa, źle zbilansowana dieta, jest odpowiedzialny za ponad 75% schorzeń układu sercowo-naczyniowego. Wiadomo również, że pierwsze zmiany miażdżycowe w naczyniach wykrywa się już u małych dzieci.

Stąd niezwykle ważna – tania i skuteczna – jest szeroko zakrojona profilaktyka, poparta działaniami edukacji zdrowotnej, prowadzona nie tylko wśród dorosłych, ale także, a nawet przede wszystkim, u dzieci, których nawyki żywieniowe i inne zachowania dotyczące stylu życia dopiero się kształtują.

Eksperci z wymienionych towarzystw naukowych twierdzą, że dieta dziecka po ukończeniu 2 r.ż. powinna zawierać owoce i warzywa, niełuskane ziarna zbóż, niskotłuszczowe produkty mleczne, produkty strączkowe, ryby i chude mięso. Wymienione produkty pozwalają na ułożenie zbilansowanej, zdrowej diety.

Nowa piramida żywieniowa wskazuje, że warzywa i owoce powinny być zjadane przez dzieci 4 razy dziennie, a słodczy – przy specjalnych okazjach.

W naszych badaniach uzyskaliśmy wyniki wskazujące, że tylko 37% dzieci je owoce i tylko 22% dzieci je warzywa kilka razy dziennie, co wskazuje, że u około 80% tej grupy nie są spełnione założenia zdrowej diety w tym zakresie.

Niezwykle ważna jest również aktywność fizyczna – zaleca się minimum jedną godzinę dziennie, a także ograniczenie spędzania czasu przed telewizorem lub komputerem, do maksymalnie dwóch godzin dziennie. W naszym badaniu rodzice podają, że średnio ich dzieci przez 7

godzin w tygodniu są aktywne fizycznie, co daje spełnienie „programu minimum”, aczkolwiek duża rozpiętość danych w tym zakresie wskazuje, że jest grupa dzieci, która nie wypełnia podanych zaleceń. Dane wynikające z ankiety dotyczące spędzania czasu przed telewizorem i komputerem wydają się zaniżone i podają w wątpliwość zrozumienie pytania przez rodziców (dotyczyło ono godzin w tygodniu, nie dziennie).

W piśmiennictwie dotyczącym omawianego tematu zwraca się uwagę na częste błędy popełniane przez rodziców dziecka, przede wszystkim zbyt wczesne wprowadzanie słodczy do diety dziecka i podawanie ich dziecku w zbyt dużej ilości, przekarmianie dzieci, związane z nierepektowaniem przez rodziców sygnałów wysyłanych przez dziecko („najadłem się”). Niebezpieczne jest również zaburzenie równowagi kalorycznej w codziennej diecie, w której niejednokrotnie ponad połowa kalorii pochodzi z przekąsek, a nie z dań głównych, których w prawidłowym jadłospisie dziecka powinno być 4–5 (śniadanie, II śniadanie, obiad, podwieczorek, kolacja). W naszym badaniu 22% rodziców podaje w ankiecie, że ich dziecko je słodczy kilka razy dziennie, a 59%, że raz dziennie, co jest zjawiskiem niezwykle niepokojącym, bo wskazuje, że niespełna 20% dzieci nie otrzymuje codziennie słodczy (*sic!*).

Wnioski

Na podstawie przeprowadzonych badań można wysunąć następujące wnioski, które należy traktować jako wstępne, bowiem badanie jest nadal w trakcie realizacji. Dzieci jedzą zbyt mało warzyw i owoców, a spożywają za dużo słodczy. Niebezpieczne dla zdrowia dziecka w przyszłości jest również traktowanie jedzenia, zwłaszcza słodczy, jako nagrody. Może to prowadzić do wytworzenia się patologicznego mechanizmu u dziecka, prowadzącego do zaburzeń odżywiania, w tym również otyłości. Dzieci mają zbyt mało aktywności fizycznej. Należy uświadamić rodzicom, jak ważna jest aktywność fizyczna dla zdrowia dziecka.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 326-68-71
Fax: (071) 325-43-41
E-mail: agamigas@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.
Po recenzji: 25.06.2007 r.
Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Czy należy mierzyć ciśnienie dzieciom w wieku przedszkolnym?

Should preschool children be diagnosed for hypertension?

AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS^{1, A, D, E}, AGNIESZKA MUSZYŃSKA^{1, C, D},
DAGMARA POKORNA-KAŁWAK^{1, D, F}, AGNIESZKA PAWŁOWSKA-PINKOWSKA^{1, B},
ANNA CZAJCZYŃSKA^{2, B}, ALEKSANDRA WABIK^{2, B}, JAROSŁAW DROBNIK^{1, F},
ANDRZEJ STECIWKO^{1, D}

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

² Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej
Akademii Medycznej we Wrocławiu

Opiekunowie: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko, dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas

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

Streszczenie **Wstęp.** Nadciśnienie tętnicze jest dziś jednym z najczęstszych problemów zdrowotnych populacji krajów rozwiniętych. Dotyka przede wszystkim osób po 40 r.ż., ale może wystąpić w każdym wieku. Nadciśnienie tętnicze u dziecka czy osoby młodej w zdecydowanej większości przypadków jest nadciśnieniem wtórnym, u podłoża którego leży wada narządowa. Według piśmiennictwa, częstość nadciśnienia tętniczego u dzieci do 18 r.ż. wynosi 1–2%, problem ten jednak narasta, gdyż w populacji tej notuje się coraz częstsze występowanie nadwagi i otyłości, a to wiąże się z pojawieniem się nadciśnienia samoistnego.

Cel pracy. Badanie ciśnienia tętniczego u dzieci w wieku przedszkolnym i określenie ryzyka wystąpienia u nich nadciśnienia tętniczego.

Materiał i metody. Przeprowadzono pomiar ciśnienia tętniczego u 272 dzieci 4- i 5-letnich z przedszkoli wrocławskich. Wyniki zostały zanalizowane przy użyciu siatek centylowych I. Palczewskiej i Z. Niedźwieckiej.

Wyniki. Wartości ciśnienia tętniczego krwi wymagające pilnej obserwacji i dalszej diagnostyki w celu potwierdzenia rozpoznania (czyli powyżej 90 centyla) stwierdzono u 14 dzieci (5%), z czego wartości > 95 centyla stwierdzono u 5 dzieci (1,8%).

Wnioski. Na podstawie uzyskanych wyników należy stwierdzić, że wskazana jest kontrola ciśnienia tętniczego u dzieci – może to być wykonywane przy okazji bilansów zdrowia. Wykrycie podwyższonych wartości ciśnienia u dziecka wymaga – po potwierdzeniu diagnozy – szczegółowej diagnostyki w kierunku wykrycia przyczyny pierwotnej nadciśnienia, a w razie braku takiej przyczyny (nadciśnienie samoistne) – wdrożenia postępowania niefarmakologicznego w zakresie profilaktyki chorób układu krążenia.

Słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, dzieci.

Summary **Background.** Hypertension is one of the most common diseases. It is mainly a problem of adults but increased number of children with hypertension is being observed (1–2%). In this young group of patients the secondary hypertension is dominant but some children suffer from primary one. It is mainly caused by large number of children with obesity and overweight.

Objectives. The aim of our study was to measure blood pressure (BP) in 4–5-year-old preschool children and estimate how many of them are exposed to hypertension.

Material and methods. Our study group consisted of 272 preschool children from Wrocław. Blood pressure was measured in accordance with traditional recommendations and analyzed by using centile charts for age, gender and height for Warsaw children.

Results. BP > 95 centile was interpreted as hypertension and between 90–95 centile as pre-hypertension status. We observed hypertension in 5 children (1.8%) and pre-hypertension status in 14 of them (5%). All children with abnormal results were observed and diagnosed for the reason of increased blood pressure afterwards.

Conclusions. Hypertension is not only adults' but also children's problem. Every child should regularly be examined for hypertension by pediatricians and family doctors. Increased blood pressure in children should be always observed and diagnosed for secondary hypertension but at the same time the change of life-style habits should be performed.

Key words: secondary hypertension, children.

Wstęp

Nadciśnienie tętnicze u dzieci występuje znacznie rzadziej niż u dorosłych. Ocenia się, że schorzenie to dotyka około 1–2% populacji dzieci do 18 r.ż. Zdecydowaną większość przypadków w tej grupie stanowi nadciśnienie wtórne, u podłoża którego leży wada narządowa (m.in. choroby nerek). Nadciśnienie tętnicze u małych dzieci często pozostaje nierozpoznane, ponieważ nigdy nie wykonano u nich pomiaru ciśnienia. Wczesna diagnoza pozwala natomiast uniknąć poważnych konsekwencji podwyższonego ciśnienia tętniczego przez wdrożenie odpowiedniego postępowania. Szczególną troską lekarza powinny być objęte dzieci z wysoką masą ciała oraz z dodatnim wywiadem rodzinnym w kierunku nadciśnienia (NT u jednego lub obojga rodziców) [1].

Cel pracy

Celem pracy była ocena ciśnienia tętniczego u dzieci w wieku przedszkolnym.

Materiał i metody

Badaniem objęto 272 dzieci 4- i 5-letnich z przedszkoli zlokalizowanych we Wrocławiu. Pomiarów ciśnienia dokonywano za pomocą sfigmomanometru, w pozycji siedzącej, w spoczynku, przy użyciu odpowiednich dla dzieci rozmiarów mankietu. Dzieci na kilkanaście minut przed badaniem nie wykonywały aktywności fizycznej i przebywały w spoczynku. Dokonywano dwukrotnego pomiaru i wyliczano średnią. Wszystkie wyniki zostały zanalizowane przy użyciu siatek centylowych dla populacji dzieci warszawskich (I. Palczewska, Z. Niedźwiecka, 1999)

Wyniki

Za prawidłowe, zgodnie z obowiązującymi zasadami, przyjęto wartości ciśnienia tętniczego między 10. a 90. centylem. Wartości w przedziale 90–95. cc. to ciśnienie wysokie prawidłowe, a powyżej 95. centyla – nadciśnienie.

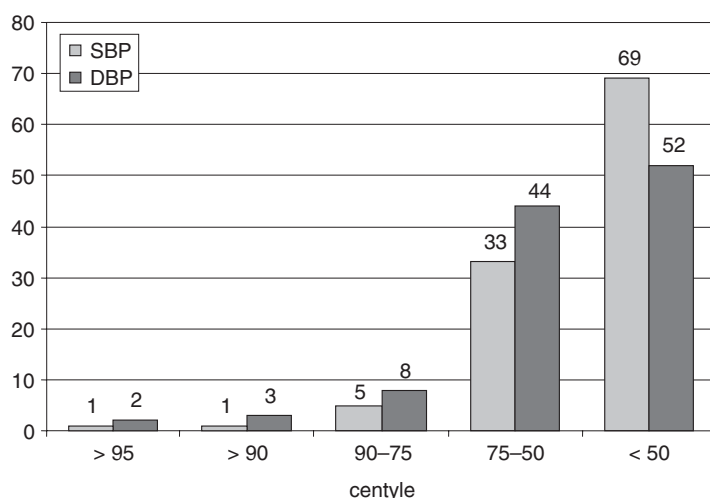
Ciśnienie tętnicze wysokie prawidłowe stwierdzono w 12 przypadkach (czterech 4-latków i ośmiu 5-latków). W czterech przypadkach było to podwyższone ciśnienie skurczowe, a w 8 – rozkurczowe. Nieprawidłowe wartości ciśnienia tętniczego (powyżej 95 cc.) stwierdzono w 5 przypadkach (1 – skurczowe, 4 – rozkurczowe). Spośród tych wyników u trojga dzieci stwierdzono nieprawidłowe wartości zarówno skurczowego, jak i rozkurczowego ciśnienia tętniczego. Szczegółowe dane przedstawia tabela 1 oraz ryciny 1 i 2.

Średnie ciśnienie tętnicze w grupie 4-latków wyniosło: skurczowe – 92 mm Hg, rozkurczowe – 56,3 mm Hg, w grupie 5-latków: SBP – 91 mm Hg, DBP – 58,5 mm Hg.

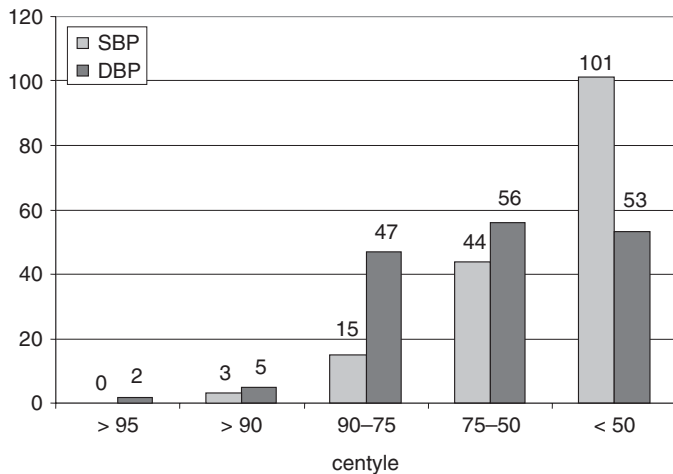
Aktualne zalecenia ekspertów amerykańskich mówią, iż należy mierzyć ciśnienie tętnicze u dzieci powyżej 3 r.ż. podczas każdej wizyty

Tabela 1. Najczęstsze przyczyny nadciśnienia u dzieci [1]

Noworodki	zakrzep tętnicy nerkowej zwężenie tętnicy nerkowej zakrzep żyły nerkowej wrodzone anomalie nerek koarktacja aorty
1–6 r.ż.	choroby mięśniowe nerek nadciśnienie naczyniowo-nerkowe koarktacja aorty
12–18 r.ż.	nadciśnienie pierwotne nadciśnienie jatrogenne choroby mięśniowe nerek



Rycina 1. Liczba dzieci w poszczególnych zakresach centyli (4-latki)



Rycina 2. Liczba dzieci w poszczególnych zakresach centyli (5-latki)

u lekarza. Otrzymane nieprawidłowe wyniki wymagają potwierdzenia w kolejnych badaniach, w odstępach kilku tygodni [2].

Podwyższone ciśnienie tętnicze krwi u małych dzieci ma w zdecydowanej większości swą przyczynę narządową. Najczęstsze przyczyny nadciśnienia u dzieci przedstawia tabela 2.

Wartości ciśnienia tętniczego krwi uzyskane w przeprowadzonych pomiarach są zgodne z wynikami uzyskanymi przez innych autorów i potwierdzają, że nadciśnienie tętnicze, zwłaszcza u tak małych dzieci, nie jest zjawiskiem częstym. Należy jednak zauważyć, że wykryto kilka przypadków ciśnienia wysokiego prawidłowego oraz nadciśnienia, co oczywiście wymaga potwierdzenia w kolejnych pomiarach.

Niezwykle ważne przy stawianiu rozpoznania jest prawidłowe przeprowadzenie pomiaru ciśnienia, przy właściwie dobranym mankiecie oraz w warunkach zapewniających spokój dziecka w okresie co najmniej kilku minut przed badaniem. Wiele czynników może wpływać na wzrost ciśnienia u dziecka (ruch, spożyte wcześniej napoje i pokarmy, np. słodczyce, a także zaciekawienie nieznaną sytuacją). Nie można tu również pominąć czynnika „ludzkiego”, jakim jest ucho badacza i możliwość wysłuchania ostatniego tonu Korotkowa [3]. Błąd w tym zakresie może wpłynąć na zawyżenie wyników pomiaru ciśnienia rozkurczowe-

go, co prawdopodobnie mogło mieć wpływ na wynik niniejszych badań. W piśmiennictwie bowiem napotyka się stwierdzenie, iż nadciśnienie tętnicze u dzieci to przede wszystkim NT skurczowe, podczas gdy w badaniu uzyskano przewagę w zakresie nieprawidłowego ciśnienia rozkurczowego [4].

Niewątpliwie wyniki uzyskane przez badaczy wymagają potwierdzenia, a dzieci z wykrytymi zaburzeniami powinny być objęte opieką specjalistyczną w celu wykonania wielu badań diagnostycznych i ustalenia przyczyny nadciśnienia. Niezwykle ważny jest również wywiad rodzinny. Wiadomo bowiem, że normotensyjne dzieci, których jedno lub oboje rodziców chorują na nadciśnienie, mają większe ryzyko rozwoju nadciśnienia w przyszłości. Jest to związane m.in. ze zwiększoną aktywnością reninową osocza, zmniejszoną aktywnością ANP i zmniejszonym transportem sodowo-litowym. Interesujące są również badania wskazujące, że niska masa urodzeniowa dziecka wpływa na zwiększenie ryzyka nadciśnienia u dziecka. Podkreśla się, że znacznie może tu mieć zmniejszona liczba czynnych nefronów. Również intensywny wzrost może spowodować wzrost ciśnienia [4].

Podsumowując, nie ulega dziś wątpliwości, że wartości ciśnienia tętniczego w dzieciństwie mają znaczenie dla kształtowania się ciśnienia tętniczego w późniejszych latach życia.

Tabela 2. Rozkład procentowy wartości ciśnienia tętniczego krwi u dzieci według centyli

		< 50	50-75	75-90	90-95	> 95
4-latki* (n = 109)	SBP	69 (25,3%)	33 (12,1%)	5 (1,8%)	1 (0,4%)	1 (0,37%)
	DBP	52 (19,1%)	44 (16,2%)	8 (2,9%)	3 (1,1%)	2 (0,74%)
5-latki** (n = 163)	SBP	101 (37,1%)	44 (16,2%)	15 (5,5%)	3 (1,1%)	0
	DBP	53 (19,5%)	56 (20,6%)	47 (17,3%)	5 (1,8%)	2 (0,74%)

* Dwoje dzieci miało podwyższone wartości SBP i DBP.

** Jedno dziecko miało nieprawidłowe wartości SBP i DBP.

Wnioski

Nadciśnienie tętnicze nie jest schorzeniem tylko wieku dojrzałego. Wskazana jest kontrola ciśnienia tętniczego krwi u dzieci – może to być wykonywane przy okazji bilansów zdrowia.

Wykrycie podwyższonych wartości ciśnienia krwi u dziecka wymaga – po potwierdzeniu diagnozy – szczegółowej diagnostyki w kierunku wykrycia przyczyny pierwotnej nadciśnienia, a w razie braku takiej przyczyny (nadciśnienie samoistne), wdrożenia postępowania nefarmakologicznego w zakresie profilaktyki chorób układu krążenia.

Piśmiennictwo

1. Widecka K. Nadciśnienie tętnicze u dzieci i młodzieży – coraz większy problem medyczny. *Chor Serca Naczyń* 2004; t. 1, nr 2: 89–96.
2. The fourth report on the diagnosis, evaluation and treatment of high blood pressure in children and adolescents. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2004; 114: 555–576.
3. Wyszynska T. *Pomiary ciśnienia tętniczego i interpretacja ich wyników*. W: Wyszynska T, Litwin M, red. *Nadciśnienie tętnicze u dzieci i młodzieży*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2002: 33–49.
4. Lubre E, Rodicio JL. Hypertension in children and adolescents. *J Hypertens* 2004; 22(7): 1423–1425.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 326-68-71
Fax: (071) 325-43-41
E-mail: agamigas@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Rejestrator aktywności ruchowej „Actiwatch” jako metoda weryfikacji problemów ze snem pacjentów w praktyce lekarza rodzinnego. Badanie pilotażowe

“Actiwatch” device as a method of verification of patient’s sleep problem in family doctor practice. Pilot study

EDYTA MĄDRY^{1, A-F}, RADOŚLAW MĄDRY^{2, A, B, D-F}, MAGDALENA GIBAS^{1, B, D-F}, HENRYK WITMANOWSKI^{1, D-F}

¹ Katedra i Zakład Fizjologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu
Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Paluszak

² Klinika Onkologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu
Kierownik: prof. dr hab. med. Janina Markowska

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

Streszczenie **Wstęp.** Zaburzenia snu są problemami często zgłaszanymi przez pacjentów lekarzy rodzinnych. Problemy związane ze snem są jednymi z najtrudniejszych do obiektywizacji w medycynie. Próba rozwiązania tego problemu może być zastosowanie rejestratora aktywności ruchowej „Actiwatch”.

Cel badania. Ocena tolerancji noszenia przez pacjentów urządzenia oraz korelacji zapisu elektronicznego z wynikami zapisów w dzienniczku snu.

Materiał i metody. Podjęliśmy próbę oceny aktywności ruchowej za pomocą rejestratora aktywności ruchowej „Actiwatch” firmy Cambridge Neurotechnology Ltd. w grupie 6 osób, które zgłaszały złą jakość snu i którym z tego powodu wielokrotnie udzielano porad. Actiwatch założono badanym 2 razy na okres 72-godzinny w odstępie 7 dni. Jednocześnie pacjenci prowadzili dzienniczki snu.

Wyniki. Tolerancja „Actiwatch”. Wszyscy chorzy ocenili, że noszenie „Actiwatch” nie jest uciążliwe, zwracając uwagę jedynie na pewną sztywność firmowych pasków mocujących urządzenia na nadgarstku. Wszyscy pacjenci zgłaszali, że stosowanie „Actiwatch” było dla nich wygodniejsze niż prowadzenie dzienniczku snu. Korelacja zapisu elektronicznego z relacjami w dzienniczku snu. U 2 osób pierwszy zapis w dzienniczku snu zdecydowanie różnił się od zapisu w „Actiwatch”. Po przedyskutowaniu z chorymi tych różnic okazało się, że wypełniali oni dzienniczek rano *post factum*, oceniając, kiedy dochodziło u nich do wybudzeń w trakcie nocy. Przy drugim założeniu rejestratora aktywności ruchowej „Actiwatch” różnic takich w ich przypadku nie obserwowano, a pacjenci deklarowali nie tylko przestrzeganie zasad wypełniania dzienniczka snu, ale również z zaskoczeniem zgłaszali subiektywną poprawę jakości snu.

Wnioski. Stosowanie rejestratora aktywności ruchowej „Actiwatch” jest dobrze tolerowane przez pacjentów. Rejestrator aktywności ruchowej „Actiwatch” jest elementem umożliwiającym łatwą i szybką obiektywizację zapisów z dzienniczku snu. Pacjenci deklarują chęć monitorowania swojego snu rejestratorem aktywności ruchowej „Actiwatch”.

Słowa kluczowe: „Actiwatch”, sen, aktigrafia.

Summary **Background.** Sleeping disorders are commonly observed in general practitioner patients. The problems resulting from or leading to sleep deprivation seem to be very difficult for objective assessment. Since patient activity levels correlate with sleep/wake patterns, use of devices for recording motor activity (“Actiwatch”) may be very helpful.

Objectives. The aim of the study was to evaluate tolerance of patients wearing “Actiwatch” as a wristwatch and correlation of electronic record with patient notes (“Patient’s sleep diary”).

Material and methods. 6 patients with low quality of sleep were asked to wear on a wrist a specific device monitoring their day-night activity. For that measurement “Actiwatch” produced by Cambridge Neurotechnology Ltd was used twice, for a 72 hours with 7 days interval. At the same time patients were requested to complete “Patient’s sleep diary”.

Results. 1. All of the patients agreed that wearing “Actiwatch” was not disturbing them except that they would rather prefer softer “Actiwatch” belts. 2. All of the patients confirmed that using “Actiwatch” was more comfortable than completing “Patient’s sleep diary”. 3. In two cases “Actiwatch” record did not cover with patient’s notes. After further analysis we discovered that these patients filled up “Patient’s sleep diary” not when they woke up

during the night, but in the morning, the day after. The second trial (after 7 days) did not result in such differences. Patients reported consequence in following the rules of the study. 4. Some of the patients noticed slight improvement of their sleep pattern.

Conclusions 1. Wearing “Actiwatch” device as a wristwatch is well assessed and tolerated by patients. 2. “Actiwatch” is a reliable indicator of sleep/wake state and easy method to verify patient’s notes describing sleeping problems.

Key words: “Actiwatch”, sleep, actigraphy.

Wstęp

Zaburzenia snu są problemami często zgłaszanymi przez pacjentów lekarzy rodzinnych. Dotyczą niemal wszystkich grup wiekowych, od noworodków, do pacjentów w wieku podeszłym. Zaburzenia zarówno ilościowe, jak i jakościowe snu mają ogromny wpływ na komfort i jakość życia, wydajność pracy, tempo procesów zapamiętywania. Niedosypianie upośledza funkcje układu immunologicznego, hormonalnego, może też być przyczyną otyłości. Deficyt snu podwyższa też ryzyko chorób psychiatrycznych (depresje, zespoły uzależnień) oraz wypadków komunikacyjnych [1–7].

Wszystkie jednak problemy związane ze snem są jednymi z najtrudniejszych do obiektywizacji w medycynie. W warunkach gabinetu trudno jest stosować polisomnografię, będącą złotym standardem [8], a dzienniczki snu są często mało obiektywne, szczególnie u starszych pacjentów.

Próba rozwiązania tego problemu może być zastosowanie rejestratora aktywności ruchowej „Actiwatch”. Jest to elektroniczne urządzenie wielkości zegarka pozwalające rejestrować przyspieszenia liniowe i kątowe obiektu. W zależności od zaprogramowania pozwala zapisywać aktywność pacjenta w czasie od 1 do 60 dni. Zebrane dane są przesyłane do komputera, gdzie dzięki specjalnemu oprogramowaniu można je analizować.

Cel badania

Podjęliśmy próbę oceny aktywności ruchowej za pomocą rejestratora aktywności ruchowej „Actiwatch” firmy Cambridge Neurotechnology Ltd. w grupie 6 osób, które zgłaszały złą jakość snu i którym z tego powodu wielokrotnie udzielano porad. „Actiwatch” założono badanym 2 razy na okres 72-godzinny w odstępie 7 dni. Jednocześnie pacjenci prowadzili dzienniczki snu.

Celem pracy była ocena: tolerancji noszenia przez pacjentów urządzenia i korelacji zapisu elektronicznego z wynikami zapisów w dzienniczkach snu.

Wyniki

Tolerancja „Actiwatch”. Wszyscy chorzy ocenili, że noszenie „Actiwatch” nie jest uciążliwe, zwracając uwagę jedynie na pewną sztywność firmowych pasków mocujących urządzenia na nadgarstku. Wszyscy pacjenci zgłaszali, że stosowanie „Actiwatch” było dla nich wygodniejsze niż prowadzenie dzienniczek snu.

Korelacja zapisu elektronicznego z zapisami w dzienniczkach snu. U 2 osób pierwszy zapis w dzienniczku snu zdecydowanie różnił się od zapisu w „Actiwatch”. Po przedyskutowaniu z chorymi tych różnic okazało się, że wypełniali oni dzienniczek rano *post factum*, oceniając, kiedy dochodziło u nich do wybudzeń w nocy.

Przy drugim założeniu rejestratora aktywności ruchowej „Actiwatch” różnic takich w ich przypadku nie obserwowano, a pacjenci deklarowali nie tylko przestrzeganie zasad wypełniania dzienniczka snu, lecz również z zaskoczeniem zgłaszali subiektywną poprawę jakości snu.

Dyskusja

Obiektywizacja problemów ze snem pacjentów w warunkach praktyki lekarza rodzinnego jest zadaniem trudnym. Rejestrator aktywności ruchowej, mimo swoich wad związanych z zasadą jego działania może być niezmiernie wygodnym narzędziem do oceny snu, zwłaszcza że metody bardziej skomplikowane nie są możliwe do zastosowania w praktyce lekarza rodzinnego [8].

Podnoszone przez wielu autorów kwestie dotyczące rejestrowania jedynie bezruchu, co u pa-



Rycina 1.
Rejestrator
„Actiwatch”

cientów wytrenowanych w technikach relaksacyjnych niekoniecznie musi oznaczać sen oraz ruchów, co w określonych sytuacjach nie oznacza stanu czuwania są istotne.

Jednak „Actiwatch” jest obecnie jedynym urządzeniem, które zapewnia łatwe, dobrze tolerowane przez pacjenta i co najważniejsze powtarzalne oznaczanie aktywności ruchowej, na podstawie której można wnioskować, co do jakości snu. Powtarzalność badania opisywana przez wielu autorów ma największe znaczenie – zwłaszcza jako ocena poprawy jakości snu [9, 10].

Najważniejszym obecnie czynnikiem ograniczającym stosowanie tej metody w warunkach

praktyki ambulatoryjnej jest cena urządzenia. Jest ona nieporównywalnie mniejsza niż polisomnografia, jednak nadal znaczna.

Wnioski

Stosowanie rejestratora aktywności ruchowej „Actiwatch” jest dobrze tolerowane przez pacjentów. Rejestrator ten jest elementem umożliwiającym łatwą i szybką obiektywizację zapisów z dzienniczków snu. Pacjenci deklarują chęć monitorowania swojego snu tym rejestratorem.

Piśmiennictwo

1. Hobson JA, Strickgold R. Sleep the beloved teacher? *Curr Biol* 1995; 5, 1: 35–36.
2. Karni A, Tanne D, Rubenstein BS, et al. Dependence on REM sleep of overnight improvement of a perceptual skill. *Science* 1994; 265: 679–682.
3. Benca RM, Quintas J. Sleep and host defenses: a review. *Sleep* 1997; 20: 1027–1037.
4. Everson CA. Sustained sleep deprivation impairs host defense. *Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol* 1993; 265: 1148–1154.
5. Taheri S, Lin L, Austin D, et al. Short Sleep Duration Is Associated with Reduced Leptin, Elevated Ghrelin, and Increased Body Mass Index. *PLoS Med* 2004; 1, 3: e62.
6. Ford DE, Cooper-Patrick L. Sleep disturbances and mood disorders: an epidemiologic perspective. *Depress Anxiety* 2001; 14: 3–6.
7. Crum R, Storr CL, Chan YF, Ford D Sleep disturbance and risk for alcohol-related problems. *Am J Psych* 2004; 161, 7: 1197–1203.
8. Johnston SK, Landis CA, Lentz MJ, Shaver JLF. Self-reported nap behavior and polysomnography at home in midlife women with and without insomnia. *Sleep* 2001; 24: 913–919.
9. Jean-Louis G, Kripke DF, Cole RJ, et al. Sleep detection with an accelerometer actigraph: comparisons with polysomnography. *Physiol Behav* 2001; 72: 21–28.
10. Jean-Louis G, Kripke DF, Mason WJ, et al. Sleep estimation from wrist movement quantified by different actigraphic modalities. *J Neurosci Meth* 2001; 105: 185–191.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Edyta Mądry

Katedra i Zakład Fizjologii UM

ul. Święcickiego 6

60-781 Poznań

Tel.: (061) 854-65-28

E-mail: edytamadry@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ocena skuteczności edukacji zdrowotnej w fenyloketonurii

Evaluation of effectiveness of health education in phenylketonuria

BOŻENA MROCZEK^{1, A, C-F}, BEATA KARAKIEWICZ^{1, G}, EMILIA BARDADYN^{2, B}

¹ Samodzielna Pracownia Pielęgniarstwa Rodzinnego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Kierownik: dr n. med. Beata Karakiewicz

² Studenckie Koło Naukowe przy Samodzielnej Pracowni Pielęgniarstwa Rodzinnego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Opiekun: dr. n. hum. Bożena Mroczek

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

Streszczenie **Wstęp.** Fenyloketonuria jest chorobą uwarunkowaną genetycznie, której leczenie wiąże się ze stosowaniem diety niskofenyloalaninowej przez całe życie. Prowadzenie leczenia wymaga stałej kontroli poziomu fenyloalaniny (phe) w surowicy krwi, nadzoru lekarza i dużej aktywności pacjenta.

Cel badań. Określenie wpływu edukacji na styl życia osoby chorej.

Materiał i metody. Zastosowano metodę sondażu diagnostycznego w oparciu o autorski kwestionariusz ankiety w wersji dla dzieci i dla osób dorosłych. Badania przeprowadzono wśród 41 osób powyżej 7 r.ż. Średnia wieku wynosiła 20,6 lat. 43,9%, badanych mieszka w dużym mieście, 21,9% – na wsi.

Wyniki. Badane osoby dorosłe do życia z chorobą zostali przygotowani przez lekarza i rodziców (60,9%), a dzieci przez rodziców (80%) i lekarza (20%). Dorośli chorzy poszukują informacji o chorobie w Internecie (44%). Wszyscy badani potrafili wskazać niedozwolone produkty spożywcze. 56% podało, że rygorystycznie przestrzega diety, ale 80,4% odstępkuje od stosowania diety, w tym 56% częściej niż raz w tygodniu. Badani oceniają swoją wiedzę na temat choroby jako dobrą (średnia 7,35 w skali od 1 do 10), swój stan zdrowia jako dobry (średnia 8,25). W grupie dzieci samodzielność w zakresie leczenia deklaruje 43,75%, w grupie dorosłych – 58,53%. Najczęściej posiłki przygotowuje mama (63,41%). W grupie dorosłych chorych na fenyloketonurię przeważa wykształcenie średnie (36%) i wyższe (28%) oraz zawodowe (28%). Wszystkie badane dzieci uczą się.

Wnioski. 1. Uzyskanie kontroli metabolicznej w fenyloketonurii i utrzymanie poziomów fenyloalaniny w surowicy krwi na bezpiecznym poziomie (do 12 mg%) jest możliwe dzięki systematycznie prowadzonej przez lekarza i rodziców edukacji terapeutycznej. 2. Samodzielność w zakresie leczenia dietetycznego w badanej grupie osób z fenyloketonurią nie jest zadowalająca, wydaje się konieczne organizowanie warsztatów edukacyjnych dla dzieci i dorosłych. 3. Właściwa współpraca chorego, jego opiekunów i zespołu terapeutycznego umożliwi chorym osiągnięcie pełni rozwoju, uzyskanie wykształcenia, samodzielności życiowej i posiadanie zdrowego potomstwa.

Słowa kluczowe: edukacja zdrowotna, fenyloketonuria, samoopieka.

Summary **Background.** Phenylketonuria is a genetically determined illness, the treatment of which is related to use of a low phenylalanine diet during the whole life. Management of the dietetic treatment requires high activity and engagement on the patient's side, constant control over the phe level in blood serum and doctor's supervision.

Objectives. The aim of the study was to determine the effects of education on lifestyle of phenylketonuria patients.

Material and methods. 41 correctly filled in questionnaires were collected among persons aged 7 and more. Average age of respondents was 20.6 years.

Results. Studied adults were prepared to live with the illness by the doctor and parents (60.9%), whereas the children by the parents (80%) and the doctor (20%). Adults search for information about the illness in the Internet (44%). All respondents are able to indicate disallowed food products. 56% of respondents indicated strict adherence to the diet, but 80.48% indicated that deviations from the diet occur, including 56% of deviations occurring more than once a week. In the children group independence insofar as dietetic treatment is declared by 43.75%, with the rest having their meals prepared by mother (63.41%). In the adults group 58.53% declare self-application of the diet. 41.47% adults require help in abiding by the rules of dietetic treatment. The respondents in both groups perceive their knowledge concerning the illness as good. In the adults group secondary (36%) and higher (28%) education prevails; all studied children are pupils.

Conclusions. 1. Reaching metabolic control in phenylketonuria and maintaining phenylalanine level in the blood serum at a safe level (up to 12 mg%) is possible due to the health education systematically managed by the doctor and parents. 2. Independence insofar as dietetic treatment in the studied group of phenylketonuria patients is not satisfactory; organization of educational workshops for adults and children seems necessary. 3. Proper cooperation of the ill, his guardians and therapeutic team allows the ill to develop fully, learn, become independent and have healthy descendants.

Key words: health education, phenylketonuria, self-care.

Wstęp

Fenylketonuria (PKU) jest chorobą uwarunkowaną genetycznie, dotyczy nieprawidłowości w przemianie aminokwasu egzogenego fenylalaniny (phe) na skutek niedoboru lub braku enzymu hydroksylazy fenylalaninowej. Częstość występowania fenylketonurii w Polsce, podobnie jak w innych krajach Europy Środkowej, wynosi od 1:7000 do 1:8000 [1, 2].

Fenylalanina jest aminokwasem egzogenym, koniecznym do prawidłowej biosyntezy białek strukturalnych organizmu oraz do syntezy związków, których jest prekursorem. Schemat diety musi uwzględniać podstawowe zapotrzebowanie na ten aminokwas [1, 3]. Poprawnie stosowana dieta zapobiega uszkodzeniu OUN u chorych, jest więc sprzymierzeńcem w osiągnięciu aktywnego życia [4].

Za szczególnie ważne uznaje się postępowanie w przypadku fenylketonurii matczynej, gdyż zaniechanie diety i kontroli poziomów phe w czasie ciąży doprowadza do znacznych wad płodu [5]. Prowadzenie leczenia dietetycznego wymaga stałej kontroli poziomu phe w surowicy krwi i nadzoru lekarza, dietetyka, psychologa, przy dużej aktywności i zaangażowaniu pacjenta w celu przygotowania do samoopieki i samoleczenia [4].

Cel badań

Celem badań było określenie wpływu edukacji na osiągnięcie sukcesów zawodowych chorych na fenylketonurię.

Materiał i metoda

Zastosowano metodę sondażu diagnostycznego w oparciu o autorski kwestionariusz ankiety w wersji dla dzieci i dla osób dorosłych. Badania przeprowadzono w latach 2006–2007 wśród osób powyżej 7 r.ż. W badaniach wzięło udział 25 (61%) osób powyżej 18 r.ż. i 16 (39%) dzieci (w wieku 7–18 lat), w tym 53,6% mężczyzn i 46,3% kobiet. Średnia wieku – 20,6 lat. Badani mieszkali w dużym mieście – 43,9%, na wsi mieszkało 21,9%.

Wyniki

O skuteczności edukacji w chorobie świadczy poziom wiedzy na temat choroby, przestrzeganie diety, regularność dokonywania pomiarów poziomów fenylalaniny w surowicy krwi, regularność wizyt w poradni. Osoby dorosłe do życia z chorobą zostały przygotowane przez lekarza i rodziców (60,9%), a dzieci przez rodziców (80%) i lekarza (20%). Dorośli chorzy poszukują informacji o chorobie w Internecie (44%) i książkach (48%), dzieci pytają rodziców (87,5%) i poszukują informacji w książkach (43,75%). Wszyscy badani (100%) potrafią wskazać niedozwolone produkty spożywcze. 56% badanych podało, że rygorystycznie przestrzega diety, ale 80,48% wskazało, że zdarza im się odstąpić od stosowania, 56% odstępuje od zasad częściej niż raz w tygodniu.

W grupie dzieci samodzielność w zakresie leczenia dietetycznego deklaruje 43,75%, pozostałym posiłki przygotowuje mama (63,41%). W grupie dorosłych 58,53% samodzielnie przestrzega diety, pomocy ze strony rodziców czy współmałżonków przy przestrzeganiu zasad leczenia dietetycznego wymaga 41,47% dorosłych. 63,41% badanych chorych spożywa posiłki wspólnie z całą rodziną, zawsze ma osobne posiłki 17% badanych z obu grup wiekowych, a 43,91% czasami otrzymują do jedzenia to samo, co inni domownicy, 33% badanych zjada posiłki w samotności. Efekty leczenia znajdują swoje odzwierciedlenie w ocenie stanu zdrowia oraz w osiągnięciu sukcesów życiowych mierzonych ukończeniem kolejnych etapów kształcenia oraz aktywnością społeczną. Badani w obu grupach oceniają swoją wiedzę na temat choroby jako dobrą (średnia 7,35 w skali od 1 do 10), swój stan zdrowia również dobry (średnia 8,25). W grupie dorosłych chorych przeważa wykształcenie średnie (36%) i wyższe (28%). Jedna z kobiet, lat 35, posiada 2-letnie dziecko zdrowe, druga, lat 25, jest w ciąży. Obie kobiety legitymują się wykształceniem wyższym, pracują. Wszystkie badane dzieci uczęszczają do szkoły. Do poradni chorób metabolicznych 34,14% chorych zgłasza się wtedy, gdy źle się czują, 29,26% zawsze w wyznaczonym terminie (62,5% dzieci i 8% dorosłych). 36,58% badanych nie pamięta, kiedy ostatni raz byli u lekarza.

Średnie utrzymywane poziomy fenylalaniny w surowicy krwi wynoszą w grupie badanych 8,5 mg%, wiek badanych i wykształcenie osób dorosłych nie różnicuje uzyskiwanych wartości. Dorosli i dzieci chorzy na fenylketonurię prowadzą normalne życie towarzyskie, 60,97% badanych często spotyka się ze znajomymi, kolegami i koleżankami. Dzieci uczestniczą w wycieczkach szkolnych zabierając przygotowane w domu posiłki, jedno dziecko podało, że nigdy nie uczestniczyło w żadnej wycieczce.

Dyskusja

Właściwa współpraca chorego, jego opiekunów i zespołu terapeutycznego umożliwia chorym osiągnięcie pełni rozwoju, uzyskanie wykształcenia, samodzielności życiowej i posiadanie zdrowego potomstwa [6]. Jakość życia w fenylketonurii zależy głównie od jakości stosowanej diety, co pozwala pacjentom z klasyczną postacią osiągnąć pełnię rozwoju, czego dowodem jest uzyskiwanie wykształcenia średniego i wyższego. Badania przeprowadzone w Londy-

nie wśród chorych na PKU w wieku 12–23 lat, w celu określenia poziomu ich wiedzy na temat własnej choroby wykazały, że dzieci w grupie młodszej wykazują duże braki w wiedzy [5].

Wnioski

1. Uzyskanie kontroli metabolicznej w fenylketonurii i utrzymanie poziomów fenylalaniny w surowicy krwi na bezpiecznym poziomie (do 12 mg%) jest możliwe dzięki systematycznie prowadzonej przez lekarza i rodziców edukacji terapeutycznej.
2. Samodzielność w zakresie leczenia dietetycznego w badanej grupie osób z fenylketonurią nie jest zadowalająca, wydaje się konieczne organizowanie warsztatów edukacyjnych dla dzieci i dorosłych.
3. Właściwa współpraca chorego, jego opiekunów i zespołu terapeutycznego umożliwia chorym osiągnięcie pełni rozwoju, uzyskanie wykształcenia, samodzielności życiowej i posiadanie zdrowego potomstwa.

Piśmiennictwo

1. Nowacka M. *Fenylketonuria*. W: Cabalska B, red. *Wybrane choroby metaboliczne u dzieci*. Wyd. 1. Warszawa: PZWL; 2002: 24–26.
2. Schnellberg B. Ogólne zasady postępowania dietetycznego u chorych z fenylketonurią. *Lekarz* 2004; 12–17.
3. Giżewska M, Ronin-Walknowska E. Prewencja rozwoju wad wrodzonych u noworodków matek z hiperfenylalaninemią. *Klin Pediatr* 2002; 1: 17–18.
4. Senddecka E, Cabalska B. Standardy rozpoznawania i leczenia fenylketonurii. *Med Wieku Rozwoj* 2001; 1: 77–94.
5. Wolska M, Jarosz-Chobot P. Edukacja terapeutyczna i jej znaczenie w leczeniu dzieci i młodzieży chorej na cukrzycę. *Klin Pediatr* 2002; 4: 575–576.
6. Mroczek B, Karakiewicz B, Rotter I, Brodowski J. *Analiza czynników warunkujących skuteczność edukacji w fenylketonurii*. W: *Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska*. Lublin 2004; vol. LIX, Suppl. XIV, 308.

Adres do korespondencji:

Dr n. hum. Bożena Mroczek

Samodzielna Pracownia Pielęgniarstwa Rodzinnego PAM

ul. Żołnierska 48

71-210 Szczecin

Tel.: (091) 480-09-20

Fax: (091) 480-09-23

E-mail: fampiel@sci.pam.szczecin.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Nadciśnienie tętnicze u dzieci – co rodzice wiedzą na temat tej choroby?

Hypertension in children – what do parents know about this disorder?

AGNIESZKA MUSZYŃSKA^{1, A-F}, DAGMARA POKORNA-KAŁWAK^{1, A-F},
AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS^{1, 2, A-F}, ANNA POLACZEK^{3, B}, ELŻBIETA OŚCIŁOWSKA^{3, B},
JAROSŁAW DROBNIK^{1, 2, A-F}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, A, G}

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

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej
Akademii Medycznej we Wrocławiu
Opiekunowie: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko, dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas

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

Streszczenie **Wstęp.** Występowanie nadciśnienia tętniczego u dzieci nie jest problemem powszechnym, ale jego częstość w ostatnich latach stopniowo wzrasta. Chociaż w tej grupie wiekowej jest to najczęściej nadciśnienie wtórne, rośnie liczba dzieci, u których rozpoznaje się nadciśnienie samoistne (pierwotne). U podłoża choroby leżą zarówno czynniki genetyczne, jak i środowiskowe. Wpływ diety, aktywności fizycznej i właściwych nawyków zdrowotnych ma kluczowe znaczenie w rozwoju takich chorób, jak: nadwaga, otyłość, cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, a w konsekwencji – zespół metaboliczny. Właściwy styl życia, już od najmłodszych lat, może uchronić dziecko przed zachorowaniem na choroby cywilizacyjne w przyszłości. Żeby jednak można było ten cel osiągnąć, konieczna jest duża świadomość na temat tych chorób wśród rodziców.

Cel pracy. Celem pracy była ocena stanu wiedzy rodziców na temat nadciśnienia tętniczego u dzieci, a także czynników, które mogą zwiększyć ryzyko wystąpienia nadciśnienia w przyszłości.

Materiał i metody. Grupę badaną stanowili rodzice 187 dzieci (średnia wieku 5 lat). Badanie zostało przeprowadzone za pomocą anonimowego kwestionariusza ankiety – opracowanie własne.

Wyniki. Ponad połowa badanych rodziców nie wie, że nadciśnienie samoistne może wystąpić także u dzieci. Znajomość czynników ryzyka nadciśnienia tętniczego jest również bardzo mała – ponad połowa nie potrafiła wymienić żadnego.

Wnioski. 1. Wielu rodziców nie zdaje sobie sprawy z zagrożenia zdrowia ich dzieci, jakim jest nadciśnienie tętnicze. 2. Mały odsetek badanych potrafi wymienić czynniki ryzyka nadciśnienia tętniczego, których unikanie może ustrzec przed chorobą zarówno dzieci, jak i samych dorosłych. 3. Znajomość zasad prawidłowego stylu życia przez rodziców i ich stosowanie są warunkiem wypracowania prawidłowych nawyków wśród dzieci już od najmłodszych lat. 4. Lekarze pediatry oraz lekarze rodzinni powinni pełnić funkcję edukacyjną w tym zakresie.

Słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, dzieci, wiedza, czynniki ryzyka.

Summary **Background.** Hypertension in children is not common but increasing problem. Although secondary hypertension is characteristic for this group the primary one is observed more often during last years. Fat diet, low physical activity and not healthy life-style are the most important reasons of obesity, diabetes, hypertension and metabolic syndrome. The healthy life-style from the beginning of life could decrease the risk of metabolic disorders. We must remember that positive effect of prophylaxis depends on parents' knowledge.

Objectives. Evaluation of parents' knowledge about hypertension in children and risk factors that lead to this disorder.

Material and methods. Study group consisted of 187 children's parents (mean age 5 years). Investigations were based on anonymous questionnaire.

Results. More than half of study group does not know that primary hypertension can occur in children. Their knowledge of hypertension risk factors is also very low – more than half is not able to list even one.

Conclusions. 1. Many parents do not know that their children are in danger of hypertension. 2. Only some of them are able to list hypertension risk factors what is dangerous for all population because the avoidance of risk factors could protect either children or adults. 3. Parents' knowledge of healthy life-style rules and their application are important conditions during children's education process from the earliest years. 4. Pediatricians and family doctors are responsible for children's and parents' education on this field.

Key words: primary hypertension, children, knowledge, risk factors.

Wstęp

Nadciśnienie tętnicze u dzieci i młodzieży występuje znacznie rzadziej niż u dorosłych, ale należy pamiętać, że może się pojawić nawet u małych dzieci. Obecnie ocenia się, że częstość występowania nadciśnienia u osób do 18 roku życia wynosi 1–2%. Wykazuje ono pewne odrębności, które powinno się brać pod uwagę, zarówno w postępowaniu diagnostycznym, jak i terapeutycznym. Opracowano siatki centylowe, które umożliwiają ocenę ciśnienia krwi w zależności od płci, wieku i długości ciała. Wartości ciśnienia skurczowego i/lub rozkurczowego mieszczące się poniżej 90 percentyla przyjmuje się za prawidłowe. Wartości pomiędzy 90 a 95 percentylem są uważane za wysokie prawidłowe, zaś wartości przekraczające 95 percentyla dla długości ciała zależnej od płci i wieku uznaje się za nadciśnienie tętnicze.

W większości przypadków u dzieci poniżej 10 roku życia nadciśnienie tętnicze ma charakter wtórny. Spowodowane jest mięszszowymi chorobami nerek, zwężeniem tętnicy nerkowej, koarktacją aorty lub może być uwarunkowane hormonalnie. W ostatnich latach zwiększa się częstość występowania nadciśnienia pierwotnego (samoistnego) u dzieci, co jest związane z nieprawidłowym stylem życia już od najmłodszych lat. Nasze dzieci mają coraz mniej ruchu, spędzają czas wolny przed telewizorem lub komputerem, jeżdżą nieregularnie, ich dieta nie jest prawidłowo zbilansowana pod względem ilościowym i jakościowym, co predysponuje do rozwoju otyłości, nadciśnienia tętniczego i w końcu zespołu metabolicznego. Następnie tworzy się tzw. błędne koło, gdyż dziecko otyłe ma słabszą kondycję fizyczną, wstydzi się zabaw z rówieśnikami, a w celu poprawy humoru zjada słodycze lub dania typu „fast food”. Wpływ na wartości ciśnienia tętniczego krwi mają czynniki genetyczne i środowiskowe. W niektórych rodzinach istnieje predyspozycja do rozwoju otyłości czy nadciśnienia, ale zapadalność na te choroby zależy od stylu życia.

Przyjmuje się, że wartości ciśnienia we wczesnym okresie życia, a nawet okresie noworodkowym mają duży wpływ na kształtowanie się ciśnienia w wieku dojrzałym. Wykazano, że ujawnienie się nadciśnienia tętniczego w późniejszym okresie życia może zależeć od niskiej masy urodzeniowej noworodka lub hipotrofii wewnątrzmacicznej.

Aby chronić dzieci przed chorobami cywilizacyjnymi, konieczna jest szeroko prowadzona edukacja mająca na celu uświadomienie dzieciom i rodzicom zagrożeń związanych z nieprawidłowym stylem życia. Zasady zdrowego żywienia i świadomość potrzeby uprawiania sportu muszą być wpajane dzieciom już od najmłodszych

lat. Ponadto wprowadzenie tych zasad w danej rodzinie przyczyni się także do poprawy stanu zdrowia populacji osób dorosłych, redukując zapadalność na choroby cywilizacyjne lub poprawiając skuteczność ich leczenia.

Cel pracy

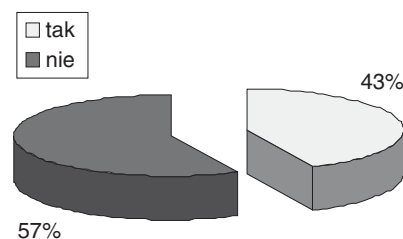
Celem pracy była ocena stanu wiedzy rodziców na temat nadciśnienia tętniczego u dzieci, a także czynników ryzyka, które mogą zwiększyć ryzyko wystąpienia nadciśnienia w przyszłości.

Materiał i metody

Przeprowadzono anonimową ankietę wśród rodziców 187 dzieci. Średnia wieku dzieci $5 \pm 2,0$ lat. Średni wiek rodziców: matka $34 \pm 4,5$ lat, ojciec $33 \pm 5,5$ lat. Wykształcenie wyższe miało 65% matek i 48% ojców. Żadna z ankietowanych osób nie miała wykształcenia medycznego ani paramedycznego.

Wyniki

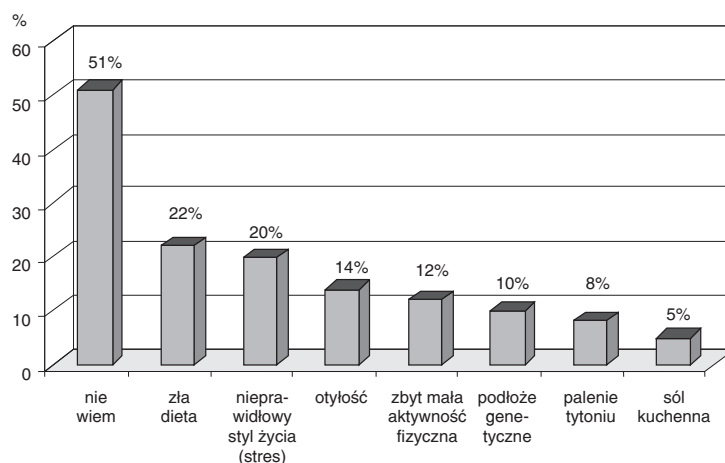
Jedynie 43% respondentów uważa, że nadciśnienie samoistne może wystąpić także u dzieci, a nie jest chorobą wyłącznie osób dorosłych (ryc. 1). Rodzice zostali również poproszeni o podanie czynników ryzyka wystąpienia nadciśnienia tętniczego. 51% badanych nie potrafiło wymienić ani jednego czynnika ryzyka. Częstość pozostałych przyczyn przedstawiono na rycinie 2. Było to pytanie otwarte, gdzie nie sugerowaliśmy odpowiedzi.



Rycina 1. Czy samoistne nadciśnienie tętnicze może wystąpić u dzieci?

Wnioski

Z naszej obserwacji wynika, że wielu rodziców nie zdaje sobie sprawy z zagrożenia zdrowia ich dzieci, jakim jest nadciśnienie tętnicze. Wśród badanych dominuje przekonanie, że samoistne nadciśnienie tętnicze to problem wyłącznie osób dorosłych. Bardziej jednak niepokoi to,



Rycina 2. Częstość wymienianych czynników ryzyka nadciśnienia tętniczego

iż tak mały odsetek badanych potrafi wymienić czynniki ryzyka nadciśnienia tętniczego, których unikanie może ustrzec przed chorobą zarówno dzieci, jak i samych dorosłych. Przeciwdziałanie otyłości, odpowiednia dawka wysiłku fizycznego, prawidłowa dieta oraz ograniczone spożycie soli kuchennej mogą uchronić przed wieloma chorobami – nie tylko nadciśnieniem tętniczym. Znajomość zasad prawidłowego stylu życia przez ro-

dziców i ich stosowanie są warunkiem wypracowania prawidłowych nawyków wśród dzieci już od najmłodszych lat. Lekarze pediatrii oraz lekarze rodzinni powinni pełnić funkcję edukacyjną w tym zakresie, ale także powinni dokonywać pomiarów ciśnienia tętniczego krwi podczas badania dzieci, żeby jak najwcześniej wykryć nieprawidłowości, określić ich przyczyny i wdrożyć właściwe postępowanie lecznicze.

Piśmiennictwo

1. Ilyas M, Ellis EN. Management of childhood hypertension: a guide for primary care physicians. *J Ark Med Soc* 2006 Dec; 103(6): 137–140.
2. Luma GB, Spiotta RT. Hypertension in children and adolescents. *Am Fam Physician*. 2006 May 1; 73(9): 1558–1568.
3. Mrukowicz J. Nadciśnienie tętnicze u dzieci i młodzieży. *Med Prakt Pediatría* 2005/01.
4. Peters RM, Flack JM. Diagnosis and treatment of hypertension in children and adolescents. *J Am Acad Nurse Pract* 2003 Feb; 15(2): 56–63.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Agnieszka Muszyńska
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel. (071) 326-68-73
Fax: (071) 325-43-41
E-mail: abjankowska@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Racjonalna antybiotykoterapia – czy szybkie testy CRP mogą mieć wpływ na liczbę zapisywanych antybiotyków? – doniesienie wstępne

Rational antibiotic therapy – rapid CRP tests value on the effect on antibiotic prescribing? – initial results

AGNIESZKA MUSZYŃSKA^{1, B-F}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, A, G}, ALEKSANDRA BUCZEK-STACHOWSKA^{1, B}, AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS^{1, 2, B}, DAGMARA POKORNA-KAŁWAK^{1, B}, ANDRZEJ PRZYSZLAK^{3, B}

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

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Opiekunowie: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko, dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas

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

Streszczenie **Wstęp.** Najczęstszym powodem zgłaszania się pacjentów do lekarzy pierwszego kontaktu są infekcje, które w szczególności dotyczą układu oddechowego. Prawidłowe rozpoznanie etiologii zakażenia nie zawsze jest możliwe na podstawie obrazu klinicznego, a jest kluczowe w ocenie wskazań do antybiotykoterapii. Szybkie testy diagnostyczne, przeprowadzane w gabinecie lekarza rodzinnego, mogą ułatwić postawienie właściwego rozpoznania.

Cel pracy. Ocena wpływu szybkich testów CRP na liczbę zapisywanych antybiotyków.

Materiał i metody. Badaniem objęto 142 pacjentów zgłaszających się do lekarza z powodu ostrych infekcji, u których oprócz badania fizykalnego wykonano szybki test CRP (Nycocard). Za pomocą tego testu można wykryć stężenie CRP ≥ 8 mg/l i wówczas wynik interpretuje się jako dodatni. Lekarze określali, czy zapisali pacjentowi antybiotyk i czy zrobiliby to bez szybkiego testu CRP.

Wyniki. Ujemny wynik testu obserwowano u 62% pacjentów. U 54% pacjentów lekarz zmienił decyzję co do włączenia lub niewłączenia antybiotykoterapii pod wpływem wyniku testu. Z całej badanej grupy 35% pacjentów otrzymało antybiotyk, podczas gdy lekarze zadeklarowali, że bez wykorzystania szybkiego testu CRP antybiotyk otrzymałoby 51% chorych.

Wnioski. Nadużywanie antybiotyków zmusza badaczy do poszukiwania sposobów ułatwiających prowadzenie racjonalnego leczenia. Wykonywanie szybkich testów CRP w gabinecie lekarza pierwszego kontaktu, przy prawidłowym ich zastosowaniu i interpretacji, może przyczynić się do zmniejszenia liczby zapisywanych antybiotyków, a także optymalizacji terapii w przypadkach, kiedy obraz kliniczny nie jest jednoznaczny.

Słowa kluczowe: infekcja, lekarz rodzinny, test CRP, antybiotykoterapia.

Summary **Background.** Acute infections are the most common reasons of visits in general practice. The clinical picture is often not sufficient for a differentiation between viral and bacterial etiology, which is crucial for decision about antibiotic therapy. Rapid diagnostic tests could help the practitioner during diagnostic process.

Objectives. Evaluation of diagnostic value of rapid CRP tests on antibiotic prescribing.

Material and methods. 142 patients with acute infection were examined and rapid CRP test was performed (Nycocard). The test's sensitivity is 8 mg/l and increased levels were interpreted as positive. GP doctors answered if they used antibiotic and if they would have done that without rapid test.

Results. 62% of patients had negative result of CRP test. In 54% cases the doctors changed their decision about antibiotic therapy after they had done the test. 35% of patients received antibiotic, but the practitioners answered that 51% of patients would have received it without rapid CRP test.

Conclusions. Worldwide researches are needed to find the methods for optimisation of the therapy due to overuse of antibiotics. The use of rapid CRP tests in general practice may diminish antibiotic prescribing and therapy optimisation when clinical features are not clear.

Key words: infection, general practice, CRP test, antibiotic therapy.

Wstęp

Wynalezienie i wprowadzenie antybiotyków do powszechnego użycia znacznie zmniejszyło liczbę powikłań i ciężkich zakażeń. W ostatnich latach obserwuje się wzrost ich stosowania, szczególnie w leczeniu otwartym. Jest to niezwykle niebezpieczne z powodu rosnącej oporności drobnoustrojów, a tym samym spadku skuteczności antybiotyków w ciężkich infekcjach. Nadużywanie leków niesie z sobą również zwiększone ryzyko wystąpienia działań niepożądanych oraz naraża budżet państwa na wydatki związane z refundacją.

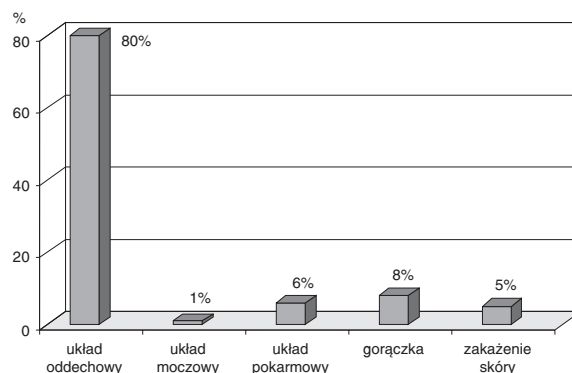
Ciągle poszukuje się metod, które pozwolą na zmniejszenie liczby zapisywanych antybiotyków bez szkody i ryzyka dla zdrowia pacjentów. Jednym ze sposobów na optymalizację antybiotykoterapii są szybkie testy diagnostyczne, wykonywane przy pacjencie, w gabinecie lekarza POZ. Przykładem takiego testu jest oznaczenie poziomu białka C-reaktywnego (CRP). Testy mogą być także przydatne w ocenie skuteczności prowadzonego leczenia i przebiegu choroby. Należy jednak pamiętać, że są to badania dodatkowe i na decyzję o sposobie leczenia musi mieć przede wszystkim wpływ wynik badania podmiotowego i przedmiotowego [4].

Cel pracy

Celem pracy była ocena wpływu przeprowadzonego szybkiego testu CRP w gabinecie lekarza rodzinnego na liczbę zapisywanych antybiotyków.

Materiał i metody

Badanie zostało przeprowadzone w grupie 142 pacjentów leczonych w praktykach lekarza



Rycina 1. Procentowy rozkład objawów ze strony poszczególnych układów, będących bezpośrednią przyczyną zgłoszenia się pacjenta do lekarza

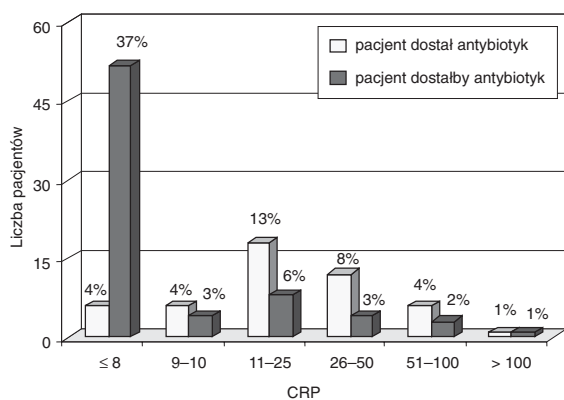
rodzinnego. W grupie tej znalazło się 56 (39%) dzieci (wiek: 3 miesiące–17 lat) oraz 86 (61%) dorosłych (wiek: 19–82 lata). Kryterium włączenia do badania było zgłoszenie się z powodu ostrej infekcji (ryc. 1). Średni czas od momentu pojawienia się objawów wynosił 3 dni. Oprócz badania podmiotowego i przedmiotowego u pacjentów wykonano szybki test CRP (Nycocard) za pomocą aparatu Nycocard Reader II. Wynik otrzymywano po około 3 minutach. Za pomocą testu można wykryć stężenie CRP ≥ 8 mg/l i wówczas wynik interpretuje się jako dodatni. Decyzja o włączeniu antybiotykoterapii była podejmowana na podstawie całości obrazu klinicznego. Lekarze w wypełnianej przez siebie ankiecie określali, czy zapisali pacjentowi antybiotyk i czy zrobiliby to bez szybkiego testu CRP.

Wyniki

Ujemny wynik testu (< 8 mg/l) obserwowano u 88 pacjentów (62%), a dodatni u 54 (38%). Najwięcej wyników dodatnich znalazło się w przedziale 11–25 mg/l, a najmniej powyżej 100 mg/l (tab. 1).

Tabela 1. Rozkład wyników testu CRP oraz liczba niezapisanych i zapisanych antybiotyków

	Liczba pacjentów	% pacjentów	Liczba pacjentów, którzy nie otrzymali antybiotyku	Liczba pacjentów, którzy otrzymali antybiotyk
CRP ≤ 8 mg/l	88	62	82	6
CRP 9–10 mg/l	7	5	1	6
CRP 11–25 mg/l	26	18	8	18
CRP 26–50 mg/l	13	9	1	12
CRP 51–100 mg/l	6	4	0	6
CRP > 100 mg/l	2	1	1 (pacjentka została skierowana do szpitala, gdzie była poddawana antybiotykoterapii z powodu zapalenia płuc)	1



Rycina 2. Liczba pacjentów, którzy otrzymali antybiotyk, oraz tych, którzy otrzymaliby antybiotyk, bez możliwości wykonania szybkiego testu CRP przez lekarza

U 77 pacjentów (54%) lekarz zmienił decyzję co do włączenia lub niewłączenia antybiotykoterapii pod wpływem wyniku testu, natomiast u 65 chorych (46%) nie obserwowano takiego wpływu. W badanej grupie 49 chorych otrzymało antybiotyk (35%), ale lekarze zadeklarowali, że bez wykorzystania szybkiego testu CRP antybiotyk otrzymałoby 72 osoby, czyli 51% chorych. Największe rozbieżności obserwowano w grupie z ujemnym wynikiem testu (ryc. 2).

Dyskusja

Optymalizacja leczenia infekcji ma bardzo duże znaczenie medyczne i ekonomiczne. Należy pamiętać, że za ponad 50% infekcji układu oddechowego, zatok czy ucha są odpowiedzialne wirusy, a nie bakterie. Nadużywanie antybiotyków, szczególnie wśród dzieci, oprócz już wymienionych negatywnych skutków, powoduje wiele działań niepożądanych i częstsze zapadanie na kolejne infekcje [2]. Niejednokrotnie lekarz rozpoczyna antybiotykoterapię „na wyrost”, jeżeli w badaniu przedmiotowym nic nie stwierdził, a pacjent skarży się z powodu objawów takich, jak gorączka czy bóle kostno-stawowe. Wykonanie badań dodatkowych ułatwia rozpoznanie, ale wymaga czasu, który w przypadku niektórych chorób ma kluczowe znaczenie. Szybkie testy, m.in. CRP, pozwalają zobiektywizować diagnozę, nie opóźniając jednocześnie włączenia leczenia. Jednocześnie, niektóre infekcje

przebiegają skąpoobjawowo, a wykonany obok badania fizykalnego test ułatwia postawienie właściwego rozpoznania i zapisania antybiotyku jeszcze zanim choroba się rozwinie [4].

Badania przydatności testów CRP w celu zmniejszenia liczby stosowanych antybiotyków są prowadzone w wielu krajach, a ich wyniki są rozbieżne. Bjerrum i wsp. wykazali, że oznaczenie CRP w gabinecie lekarza rodzinnego może zmniejszyć liczbę zapisywanych antybiotyków w zapaleniu zatok przynosowych [1]. Podobne wyniki zaobserwowano m.in. w badaniach norweskich [3]. Melbye natomiast stwierdził, że szybkie testy CRP nie są tak bardzo użyteczne w ocenie wskazań do antybiotykoterapii u chorych z zapaleniem płuc, szczególnie starszych, ze względu na dużą dynamikę choroby i szybko pojawiające się nadkażenie bakteryjne [5].

Zaprezentowane wyniki są bardzo obiecujące, chociaż ocena przydatności testów CRP w omawianym aspekcie zależy od wielu czynników i wyciąganie jednoznacznych wniosków jest trudne. To czy pacjent otrzyma antybiotyk czy nie zależy w dużym stopniu od doświadczenia lekarza, zasad interpretacji wyników oraz oczywiście obrazu klinicznego. Szybkie testy CRP należy zatem traktować jako narzędzie pomocnicze w procesie diagnostycznym, ale nie jako decydujące kryterium w planowaniu sposobu leczenia.

Wnioski

1. Ze względu na stale rosnącą liczbę zapisywanych antybiotyków oraz liczne zagrożenia, które niesie z sobą to zjawisko należy poszukiwać metod pozwalających na optymalizację leczenia.
2. Wykonywanie szybkich testów CRP w gabinecie lekarza pierwszego kontaktu, przy prawidłowym ich zastosowaniu i interpretacji, może przyczynić się do zmniejszenia liczby zapisywanych antybiotyków.
3. W niektórych przypadkach, mimo braku wskazań do rozpoczęcia antybiotykoterapii po zbadaniu pacjenta, wysokie wartości CRP umożliwiły wczesne rozpoczęcie właściwej terapii przeciwbakteryjnej, co podnosi ich wartość w zakresie optymalizacji, a zarazem skuteczności leczenia oraz redukcji powikłań i działań niepożądanych leków.

Piśmiennictwo

1. Bjerrum L, Gahrn-Hansen B, Munck A. CRP measurement in GP may lead to lower antibiotic prescribing for sinusitis. *Brit J Gen Pract* 2004; 54: 659–662.
2. Goossens H, Ferech M, Vander SR, Elseviers M. Outpatient antibiotic use in Europe and association with resistance: a cross-national database study. *Lancet* 2005; 365: 579–587.

3. Lindbaek M, Hjortdahl P. C-reactive protein in general practice. An important diagnostic tool in infections. *Tidsskr Nor Laegeforen* 1998; 118: 1176–1179.
4. Melbye H, Stocks N. Point of care testing for C-reactive protein. A new path for Australian GPs? *Austr Fam Phys* 2006; 35, 7: 513–516.
5. Melbye H, Aaraas I, Fletem R, et al. The value of CRP testing in suspected lower respiratory tract infections. A study from general practice on the effect of a rapid test on antibiotic research and course of the disease in adults. *Tidsskr Nor Laegeforen* 1995; 115: 1610–1615.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Agnieszka Muszyńska

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM

ul. Syrokomli 1

51-141 Wrocław

Tel. (071) 326-68-73

Fax: (071) 325-43-41

E-mail: abjankowska@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

PL ISSN 1734-3402

Ocena ryzyka złamań niskoenergetycznych wśród pacjentek z osteoporozą

The evaluation of low energy fractures in patients with osteoporosis

WOJCIECH NOSOWICZ^{A-G}, ANNA WAWRZYŃIAK^{D, E}, LILIANA CELCZYŃSKA-BAJEW^{D, E}, EWELINA GOWIN^{D, E}, MAGDALENA IGNASZAK-SZCZEPANIAK^{D, E}, WANDA HORST-SIKORSKA^{A, D-F}

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

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

Streszczenie **Wstęp.** Osteoporoza to choroba polegająca na zmniejszeniu wytrzymałości kości oraz występowaniu złamań niskoenergetycznych. Jednym z wielu istotnych czynników podwyższających ryzyko wystąpienia złamania osteoporotycznego uważa się złamanie bliższego końca kości udowej (bkku) u rodziców.

Cel badania. Analiza ryzyka złamań niskoenergetycznych wśród pacjentek z osteoporozą z obciążonym wywiadem złamaniami osteoporotycznymi u matki.

Materiał i metoda. Grupę 172 kobiet po menopauzie z poradni Endokrynologii i Osteoporozy przebadano metodą ankietową. Zgodnie z kryteriami WHO, osteoporoza była potwierdzona badaniem densytometrycznym w bkku oraz trzonach kręgow w odcinku L₁₋₄. Przeanalizowano wyniki badań pacjentek istotne w ocenie ryzyka złamań osteoporotycznych. W badaniu wyodrębniono 2 grupy pacjentek według kryterium obecności (grupa 1) lub braku (grupa 2) osteoporotycznego złamania u matek. W grupie ze złamaniami u matek wyodrębniono 2 podgrupy: a) z jakimkolwiek złamaniem niskoenergetycznym, b) ze złamaniem bkku.

Wyniki. Średni wiek, waga, BMI, ubytek wzrostu oraz 10-letnie ryzyko wystąpienia złamania osteoporotycznego był we wszystkich grupach podobny i nie różniły się statystycznie (tab. 1). Złamania osteoporotyczne wystąpiły u 49% pacjentek, których matka nigdy nie przeżyła złamania kości, u 48% kobiet, których matka doznała jakiegokolwiek złamania, i u 36% w grupie kobiet, których matka doznała złamania bkku. U 21% kobiet, których matka doznała jakiegokolwiek złamania wystąpiły 2 lub więcej złamań, wobec 17% kobiet bez obciążonego wywiadu złamaniami w rodzinie i 14% u kobiet, których matka doznała złamania bkku.

Wnioski. 1. Wywiad rodzinny jest istotnym czynnikiem prognostycznym w ocenie ryzyka złamań osteoporotycznych. 2. Zwiększenie ryzyka złamania osteoporotycznego związane jest nie tylko z wystąpieniem złamania bkku u matek, ale także złamania o innej lokalizacji.

Słowa kluczowe: osteoporoza, ryzyko złamania niskoenergetycznego, złamania niskoenergetyczne.

Summary **Background.** Osteoporosis is a disease characterized by bone strength decrease and low energy fractures. In 2004 guidelines for efficient and rational diagnosis and treatment were published. They pointed family history of femur fractures as a important risk factor for osteoporotic fracture.

Objectives. The aim of the study was low energy fractures analysis in patients with positive family history of fractures.

Material and methods. In the study questionnaires from 172 postmenopausal women from Endocrinology and Osteoporosis Outpatient Clinic were analyzed. According to the WHO criteria, osteoporosis was confirmed by BMD of the femoral neck and lumbar spine. Clinical risk factors for low-energy fractures were evaluated. The patients were divided into two subgroups according to the presence or absence of fractures in mothers. In a group with fractures in mothers there were two subgroups – mothers with any low energy fracture and mothers with femoral fracture.

Results. Mean age, weight, BMI, height decrease and ten years risk of fracture occurrence were similar in all the groups. Osteoporotic fractures occurred in 49% of the patients with mothers without any fractures, in 48% of patients with mothers with any fracture and in 36% of women with femoral fractures. In 21% of women with mothers with any fractures there were 2 or more fractures comparing with 17% of women with no family history of fractures and 14% of women with mothers with femoral fractures.

Conclusions. 1. Positive family history is an important risk factor for low-energy fractures. 2. An increased risk of fracture is connected not only with femoral fracture in mother but also with fracture at any site.

Key words: osteoporosis, low-energy fractures, risk factors.

Wstęp

Osteoporoza to choroba polegająca na zmniejszeniu wytrzymałości kości oraz występowaniu złamańiskoenergetycznych. Jednym z wielu istotnych czynników podwyższających ryzyko wystąpienia złamania osteoporotycznego jest złamanie bliższego końca kości udowej (bkku) u rodziców.

Materiał i metody

Grupę 172 kobiet po menopauzie z poradni Endokrynologii i Osteoporozy przebadano metodą ankietową. Zgodnie z kryteriami WHO, osteoporoza była potwierdzona badaniem densytometrycznym w bkku oraz trzonach kręgów w odcinku L₁₋₄. Przeanalizowano wyniki badań pacjentek istotne w ocenie ryzyka złamańiskoenergetycznych. W badaniu wyodrębniono 2 grupy pacjentek według kryterium obecności (grupa 1) lub braku (grupa 2) osteoporotycznego złamania u matek. W grupie ze złamaniami u matek wyodrębniono 2 podgrupy:

- a) z jakimkolwiek złamaniemiskoenergetycznym,
- b) ze złamaniem bkku.

Wyniki

Średni wiek, waga, BMI, ubytek wzrostu oraz 10-letnie ryzyko wystąpienia złamania osteoporotycznego był we wszystkich grupach podobny i nie różniły się statystycznie (tab. 1).

Złamania osteoporotyczne wystąpiły u 49% pacjentek, których matka nigdy nie przeżyła złamania kości, u 48% kobiet, których matka doznała jakiegokolwiek złamania, i u 36% w grupie kobiet, których matka doznała złamania bkku. U 21% kobiet, których matka doznała jakiegokolwiek złamania wystąpiły 2 lub więcej złamań, wobec 17% kobiet bez obciążonego wywiadu złamaniami w rodzinie i 14% u kobiet, których matka doznała złamania bkku. Rozkład złamań pod względem lokalizacji przedstawiono w tabeli 1.

Wnioski

1. Wywiad rodzinny jest istotnym czynnikiem prognostycznym w ocenie ryzyka złamańiskoenergetycznych.
2. Zwiększenie ryzyka złamania osteoporotycznego związane jest nie tylko z wystąpieniem złamania bkku u matek, ale także złamania o innej lokalizacji.

Tabela 1. Wyniki badania podmiotowego i przedmiotowego pacjentek

	Matka z jakimkolwiek złamaniem <i>n</i> = 67	Matka ze złamaniem bkku <i>n</i> = 28	Matka bez złamania <i>n</i> = 105
Wiek – lata (od–do)	69,1 (50–86)	69,07 (59–76)	70,3 (53–86)
Waga – kg (od–do)	58,87 (43–73)	57,68 (48–70)	59,47 (36–85)
BMI (od–do)	24,6 (18,8–34,3)	23,86 (18,8–29,5)	25,15 (16,1–35,7)
Ubytek wzrostu (cm)	6,52, maks. 8	6,46, maks. 14	6,46, maks. 22
Wszystkie złamania (liczba (%))	32 (47,76)	10 (35,71)	51 (48,57)
Co najmniej 2 złamania (<i>n</i> (%))	14 (20,9)	4 (14,29)	18 (17,1)
Złamania kręgów (<i>n</i> (%))	12 (17,91)	5 (17,86)	5 (4,76)
Złamanie typu Collesa (<i>n</i> (%))	26 (38,81)	5 (17,86)	36 (34,26)
Inna lokalizacja złamania (<i>n</i> (%))	6 (8,96)	1 (3,57)	18 (17,14)
10-letnie ryzyko jakiegokolwiek złamania osteoporotycznego (%)	20,62	21,28	21,87

Adres do korespondencji:

Lek. med. Wojciech Nosowicz

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej UM

ul. Przybyszewskiego 65

60-355 Poznań

Tel.: (061) 869-11-44

Fax: (061) 869-11-43

E-mail: zmrw21@amp.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Hiponatremia – cichy wróg pacjentów z zaburzeniami psychicznymi? Częstość występowania i czynniki ryzyka hiponatremii przy przyjęciu do szpitala psychiatrycznego

Hyponatremia – a silent enemy of patients with mental disorders? Incidence and risk factors for hyponatremia on admission to psychiatric hospital

MAŁGORZATA OŁĘDZKA-ORĘZIAK^{1, A-G}, PIOTR WOŹNIAK^{2, A-G}, JACEK WCIÓRKA^{2, A, D}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{1, A, D}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych i Pododdziałem Nefrologii Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

² I Klinika Psychiatrii Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Jacek Wciórka

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

Streszczenie **Wstęp.** Hiponatremia należy do najczęstszych zaburzeń elektrolitowych w praktyce klinicznej. Częstość występowania hiponatremii w określonych sytuacjach klinicznych u pacjentów z zaburzeniami psychicznymi kwalifikowanych do hospitalizacji w szpitalu psychiatrycznym wymaga jednak dalszych badań. Wskazana jest próba oceny rzeczywistej częstości występowania hiponatremii. W różnych zaburzeniach psychicznych – wpływu współistniejącej hiponatremii na obraz kliniczny i przebieg choroby psychicznej.

Cel pracy. Ocena częstości występowania oraz zmiennych klinicznych wpływających na ryzyko wystąpienia hiponatremii u pacjentów z zaburzeniami psychicznymi przy przyjęciu do szpitala psychiatrycznego.

Materiał i metody. Analizie retrospektywnej poddano raporty bazy danych SOLMED, zawierającej dane pacjentów zakwalifikowanych do hospitalizacji w referencyjnym szpitalu psychiatrycznym (Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie) w okresie 2 lat (2005–2006). Do analizy statystycznej wykorzystano pakiet statystyczny SPSS v12.PL.

Wyniki. Hiponatremia przy przyjęciu do szpitala wystąpiła w grupie badanej w przypadku 708 hospitalizacji (7,6% wszystkich przyjęć zarejestrowanych). Hiponatremia przy przyjęciu do szpitala występowała częściej u mężczyzn niż u kobiet: 10,7% vs 6,9% oraz u osób hospitalizowanych w czwartej dekadzie życia oraz i w wieku podeszłym (80 lat i powyżej). Hiponatremia przy przyjęciu do szpitala występowała najczęściej u pacjentów z rozpoznaniem zespołu uzależnienia od alkoholu (F-10.2) lub alkoholowego zespołu abstynencyjnego.

Wnioski. 1. Hiponatremia przy przyjęciu do szpitala psychiatrycznego jest zjawiskiem dość częstym i dotyczy 7,6% pacjentów. 2. Hiponatremia w grupie pacjentów bez cech niewydolności nerek i cukrzycy występuje w około 6,7% przypadków i może odzwierciedlać udział wpływu leków i zespołu SIADH oraz zaburzeń pragnienia. 3. Czynniki związane ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia hiponatremii przy przyjęciu do szpitala, rozpoznanie uzależnienia od alkoholu, wiek chorego oraz liczba przebytych hospitalizacji w szpitalu psychiatrycznym.

Słowa kluczowe: hiponatremia, zaburzenia psychiczne, SIADH, polidypsja.

Summary **Background.** Hyponatremia is the most common electrolyte abnormality encountered in clinical practice. The frequency of hyponatremia occurring in special clinical conditions – patients with psychiatric disorders on admission to psychiatric hospital need additional work to determine the true occurrence of hyponatremia in this clinical settings and influence of coexisting hyponatremia on clinical picture and course of different types of mental disorders.

Objectives. Incidence and risk factors for hyponatremia in patients with psychiatric disorders on admission to psychiatric hospital.

Material and methods. Details of all serum Na results obtained on admission to psychiatric hospital with accompanying patient demographics for 2 years were downloaded from the laboratory database into Microsoft Access for multiple logistic regression analysis using SPSS v12.PL.

Results. Hyponatremia on admission to psychiatric hospital was recorded in 708 of hospitalizations (7.6% of registered admissions). Hyponatremia was more often present in men than in women: 10.7% vs 6.9% and in patients in fourth decade of life and in very old people. The most commonly recognized disorder was alcohol abuse.

Conclusions. 1. Hyponatremia on admission to psychiatric hospital is quite common, it is present in 7.6% of admissions. 2. Hyponatremia in patients without renal failure and diabetes is present in 6.7% of cases and might be related with drugs effects, SIADH and thirst disorders. 3. Risk factors for hyponatremia on admission include: diagnosis of alcohol abuse, age and number of past hospitalizations in psychiatric facilities.

Key words: hyponatremia, psychiatric disorders, SIADH, polydipsia.

Wstęp

Hiponatremia należy do najczęstszych zaburzeń elektrolitowych w praktyce klinicznej. Obraz kliniczny hiponatremii zależy głównie od nasilenia objawów neurologicznych i psychiatrycznych.

Cel pracy

Ocena częstości występowania oraz zmiennych klinicznych wpływających na ryzyko wystąpienia hiponatremii u pacjentów z zaburzeniami psychicznymi przy przyjęciu do szpitala psychiatrycznego.

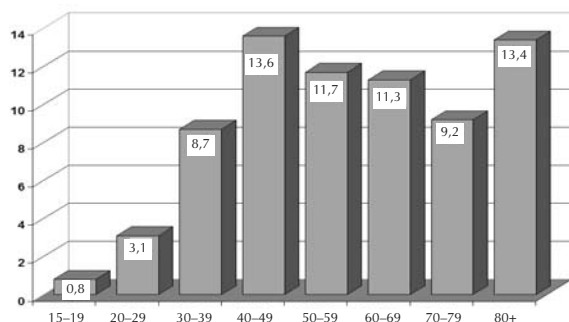
Materiał i metody

Analizie retrospektywnej poddano raporty bazy danych SOLMED referencyjnego szpitala psychiatrycznego (Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie) z okresu 2 lat (2005–2006). Do analizy statystycznej wykorzystano pakiet statystyczny SPSS v12.Pl. Analizowano następujące czynniki ryzyka wystąpienia hiponatremii: wiek, płeć, rozpoznanie, okres lat choroby, liczbę hospitalizacji w szpitalu psychiatrycznym. Do oceny czynników ryzyka wykorzystano metodę analizy czynnikowej z użyciem wielu zmiennych. Liczba hospitalizacji w IPIiN w latach 2005–2006: 16 582, liczba hospitalizacji zarejestrowanych w bazie SOLMED: 9356 (56,4%). Grupa badana – pacjenci, u których wykonano oznaczenie stężenia sodu w surowicy krwi przy przyjęciu do szpitala: 7402 hosp. (79,1%). Podgrupa I – dodatkowe pomiary biochemiczne (glukoza, potas, BUN, kreatynina), jednocześnie z badaniem stężenia sodu w surowicy: 3843 hosp. (41,1%). Podgrupa II – pacjenci zamieszkujący w obszarze, z którego hospitalizacje psychiatryczne realizowane są w IPIiN: 1834 hosp. (19,6%).

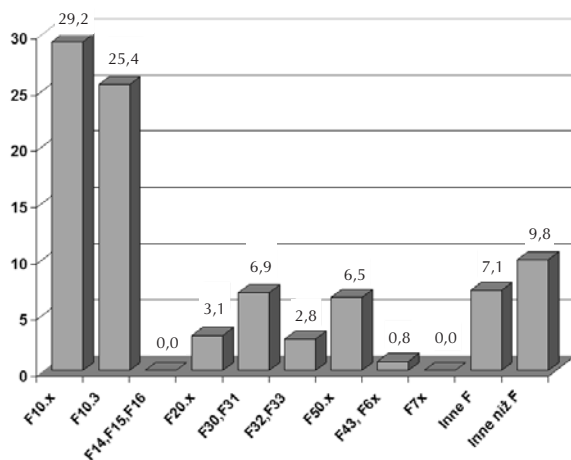
Wyniki

Hiponatremia przy przyjęciu do szpitala – 708 hosp. (7,6%). Prawidłowe wyniki dodatkowych oznaczeń laboratoryjnych w podgrupie I – 2061

(53,6%) (podgrupa, w której wystąpienie hiponatremii nie było skutkiem chorób współistniejących i mogło być związane przyczynowo z zaburzeniami psychicznymi). Hiponatremia przy przyjęciu do szpitala – częściej u mężczyzn niż u kobiet: 10,7% vs 6,9% (tab. 1), u osób hospitalizowanych w V dekadzie życia i powyżej 80 r.ż. (ryc. 1), najczęściej u pacjentów z rozpoznaniem zespołu uzależnienia od alkoholu (F-10.2) lub alkoholowego zespołu abstynencyjnego (F-10.3). Nieco zwiększoną częstość występowania zaobserwowano również w grupie pacjentów z rozpoznaniem niepsychiatrycznymi (wg ICD-10: inne niż F) – głównie neurologicznymi (m.in. z padaczką lub guzami mózgu; ryc. 2), nie stwierdzono zwiększonej częstości występowania hiponatremii u pacjentów z rozpoznaniem schizofrenii. W podgrupie II prawidłowe wyniki dodatkowych oznaczeń laboratoryjnych – 891 hosp. (48,6%). W uzyskanej podgrupie z prawidłowymi parametrami nerkowymi i poziomem glikemii, występowanie hiponatremii przy przyjęciu do szpitala – 60 hosp. (6,7%), również i w tej podgrupie ($n = 891$) hiponatremia przy przyjęciu do szpitala występowała częściej (ponaddwukrotnie) u mężczyzn niż u kobiet (9,1% vs 4,4%) i w piątej dekadzie życia (ryc. 3). W podgrupie pacjentów z prawidłową czynnością nerek, bez cukrzycy, częstość występowania hiponatremii w wieku podeszłym wydawała się tylko nieznacznie zwiększona. Wyodrębnienie pacjentów zamieszkałych w bezpośredniej okolicy szpitala (podgrupa II) pozwoliło na określenie w tej podgrupie okresu hospitalizacji i przybliżonej liczby lat trwania choroby. Nie stwierdzono wzrostu częstości występowania hiponatremii wraz z kolejnymi hospitalizacjami, zaobserwowano jednak zbliżoną tendencję dla pierwszych 4 pobytów w szpitalu. Podobnie nie stwierdzono zależności występowania hiponatremii od liczby lat trwania choroby. W podgrupie pacjentów z prawidłowymi wynikami badań biochemicznych przy przyjęciu do szpitala analizowano związek wybranych czynników z ryzykiem wystąpienia hiponatremii. Wykazano, że w badanej podgrupie prawdopodobieństwo wystąpienia hiponatremii przy przyjęciu do szpitala wzrasta szczególnie w przypadku rozpoznania zespołu uzależnienia od alkoholu (zwłaszcza alkoholowego zespołu abstynencyjnego) oraz, dodatkowo, wydaje się wzrastać wraz z wiekiem i każdą kolejną hospitalizacją.



Rycina 1. Hiponatremia przy przyjęciu do szpitala a wiek badanych (n = 3843; stężenie sodu w surowicy < 137 mmol/l)



Rycina 2. Hiponatremia przy przyjęciu do szpitala a rozpoznanie (n = 3843; kody wg ICD-10)

Dyskusja

Ze względu na retrospektywny charakter danych analiza uzyskanych informacji jest ograniczona. Niemniej jednak uzyskane informacje podkreślają fakt dość częstego występowania hiponatremii wśród pacjentów zakwalifikowanych do hospitalizacji w szpitalu psychiatrycznym – 7,6% pacjentów [1, 2]. W piśmiennictwie są opisywane przypadki pacjentów, u których zaburzenia psychiczne były efektem hiponatremii

Piśmiennictwo

1. Siegel AJ, et al. Primary and drug-induced disorders of water homeostasis in psychiatric patients: principles of diagnosis and management. *Harv Rev Psychiatry* 1998 Nov–Dec; 6(4): 190–200.
2. Spigset O, Hedenmalm K. Hyponatremia and the syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (SIADH) induced by psychotropic drugs. *Drug Saf* 1995 Mar; 12(3): 209–225.
3. Zaluska M, Janota B, Papierska L. Personality and behavioural disturbances, with delusional-hallucinatory and delirium episodes in the course of hyponatremia due to paraneoplastic inappropriate vasopressin secretion (SIADH). *Psychiatr Pol* 2006 Nov–Dec; 40(6): 1149–1160.
4. Degner D, et al. Severe adverse drug reactions of antidepressants: results of the German multicenter drug surveillance program AMSP. *Pharmacopsychiatry* 2004 Mar; 37(Suppl. 1): S39–45.
5. de Leon J. Polydipsia – a study in a long-term psychiatric unit. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2003 Feb; 253(1): 37–39.

Tabela 1. Hiponatremia przy przyjęciu do szpitala a płeć badanych (n = 3843)

		Sód		Ogółem
		≥ 137	≤ 137	
K	N	1788	132	1920
	%	93,1	6,9	100
M	N	1718	205	1923
	%	89,3	10,7	100
Ogółem	N	3506	337	3843
	%	91,2	8,8	100

w przebiegu choroby organicznej, np. zespołu SIADH w przebiegu procesu nowotworowego – stąd istotna jest czujność diagnostyczna lekarzy rodzinnych w przypadkach osób z objawami (szczególnie nowymi) choroby psychicznej [3] i współistniejącą hiponatremią. Określenie dokładne przyczyn hiponatremii w tej grupie chorych, jak również zaleceń dotyczących postępowania i prewencji, zarówno w opiece podstawowej, jak i specjalistycznej wymaga dalszych badań [4, 5]. Ryzyko wystąpienia hiponatremii w niniejszym badaniu wydaje się związane głównie z rozpoznaniem uzależnienia od alkoholu.

Wnioski

1. Hiponatremia przy przyjęciu do szpitala psychiatrycznego jest zjawiskiem dość częstym i dotyczy 7,6% przyjęć.
2. Hiponatremia w grupie pacjentów bez cech niewydolności nerek i cukrzycy występuje w około 6,7% przypadków i może odzwierciedlać udział wpływu leków, zespołu SIADH oraz zaburzeń pragnienia.
3. Czynniki związane ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia hiponatremii przy przyjęciu do szpitala: rozpoznanie uzależnienia od alkoholu, wiek chorego oraz liczba dotychczasowych hospitalizacji w szpitalu psychiatrycznym.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Małgorzata Olędzka-Oręziak

ul. Gościńiec 43 m. 14

05-077 Warszawa

Tel.: (022) 773-26-10

E-mail: oledzka@am.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Wiedza rodziców na temat profilaktyki próchnicy zębów u dzieci w wieku przedszkolnym

Parents' knowledge concerning dental caries prophylaxis in preschool children

ANETA NITSCH-OSUCH^{1, A-F}, AGNIESZKA TOPCZEWSKA-CABANEK^{1, A, C, D},
KAZIMIERZ A. WARDYN^{1, A, D, E}, IRENA CHOROSZY-KRÓL^{2, A, D, E}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

² Zakład Nauk Podstawowych Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Irena Choroszy-Król

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

Streszczenie **Wstęp.** Próchnica zębów (PZ) jest chorobą społeczną, której można i należy skutecznie zapobiegać – co należy do kompetencji lekarza rodzinnego.

Cel pracy. Zbadanie wiedzy rodziców dzieci w wieku przedszkolnym na temat profilaktyki PZ, określenie źródeł wiedzy na ten temat oraz przestrzegania zalecanych procedur profilaktycznych.

Materiał i metody. Badanie ankietowe przeprowadzono wśród rodziców dzieci w wieku 3–6 lat w dwóch warszawskich publicznych przedszkolach. W badaniu wzięło udział 123 rodziców, średni wiek respondenta wynosił 30,02 lat, 53% ankietowanych miało wykształcenie wyższe, średni wiek dziecka wynosił 4,2 lat.

Wyniki. 83% ankietowanych rodziców przyznało, że PZ jest ważnym problemem zdrowotnym. 72% ankietowanych uznało, że najważniejszą rolę w profilaktyce PZ odgrywa higiena jamy ustnej, 19% – dieta. Mimo deklarowanej znajomości zasad profilaktyki PZ od 66 do 89% rodziców popełniało różnego rodzaju błędy w procedurach profilaktycznych PZ. Średni wiek dziecka w momencie odbywania pierwszej wizyty u stomatologa wynosił 20,1 miesiący. Rodzice czerpali wiedzę na temat profilaktyki PZ głównie z czasopism (66%), jedynie 29% rodziców uzyskało porady na ten temat od lekarza rodzinnego.

Wnioski. Większość rodziców dzieci w wieku przedszkolnym uważa, że PZ jest ważnym problemem zdrowotnym, jednak część bagatelizuje znaczenie tego problemu u własnego dziecka. Mimo deklaracji znajomości procedur profilaktycznych PZ, część rodziców popełnia błędy w tej dziedzinie. Wskazane jest większe zaangażowanie lekarzy rodzinnych w edukację pacjentów dotyczącą profilaktyki PZ u dzieci.

Słowa kluczowe: próchnica zębów, profilaktyka, lekarz rodzinny.

Summary **Background.** Dental caries is a social infectious disease. Prophylaxis of dental caries should be an important element of educational activity in GP's office.

Objectives. The aim of the paper was to assess general knowledge of parents of preschool children concerning prophylaxis of dental caries, to find sources of the knowledge and compliance of the prophylactic procedures.

Material and methods. The survey was performed among parents of preschool children aged 3–6 years in two public day care facilities in Warsaw. The number of participants was 123, the mean age of a participant was 30.2 years, and a mean age of a child was 4.2 years.

Results. 83% of parents agree that dental caries is an important health problem. 72% of them declared that the main role in prophylaxis of dental caries plays oral hygiene, 19% – diet habits. 66 to 89% parents made different kinds of mistakes while performing prophylactic procedures. The mean age of a child during the first visit to a dentist was 20.1 months. The main source of knowledge about prophylaxis of dental caries were popular magazines (66%), only 29% of parents were given a piece of advice from GP.

Conclusions. Most of parents of preschool children believe that dental caries is an important disease, but some of them decrease this problem in their children. Although they declare general knowledge concerning prophylactic procedure, some of them make mistakes. It is recommended to increase the role of GP in educational activities concerning prophylaxis of dental caries.

Key words: dental caries, prophylaxis, general practitioner.

Wstęp

Próchnica zębów (PZ) jest chorobą społeczną, której można i należy skutecznie zapobiegać – co należy do kompetencji lekarza rodzinnego.

Cel pracy

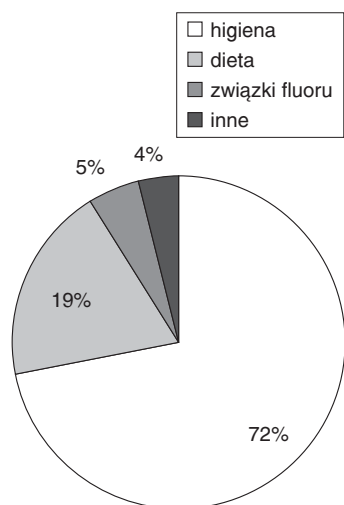
Celem pracy było zbadanie poziomu wiedzy rodziców dzieci w wieku przedszkolnym na temat profilaktyki PZ.

Materiał i metody

Badanie ankietowe przeprowadzono wśród rodziców dzieci w wieku 3–6 lat w dwóch warszawskich publicznych przedszkolach. W badaniu wzięło udział 123 osób: 106 kobiet i 17 mężczyzn. Średni wiek respondenta (matki lub ojca) wynosił 30,02 lat. 53% ankietowanych rodziców miało wykształcenie wyższe, 28% – średnie, 19% – podstawowe. Wszyscy ankietowani rodzice pracowali zawodowo. Średni wiek dziecka aktualnie pozostającego pod opieką danego przedszkola wynosił 4,2 lat.

Wyniki

83% ankietowanych przyznało, że PZ jest ważnym problemem zdrowotnym, 54% wiedziało, że schorzenie to dotyczy ich dziecka. 72% ankietowanych uznało, że najważniejszą rolę w profilaktyce PZ odgrywa higiena jamy ustnej (ryc. 1). Procedury higieniczne wdrażane były u dzieci w różnym czasie: przemywanie śluzówek jamy ustnej w okresie przed erupcją zę-



Rycina 1. Struktura odpowiedzi na pytanie „Co uważają Państwo za najważniejsze w profilaktyce PZ?”

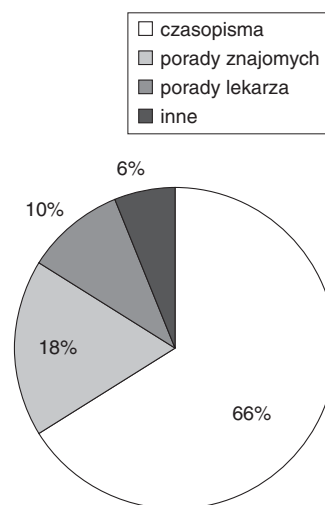
bów stosowało jedynie 11% rodziców, mycie zębów tuż po ich wyrżnięciu stosowało 33% rodziców, większość (66%) rozpoczynało mycie zębów z użyciem szczoteczki do zębów i wody u dzieci starszych – 10–12-miesięcznych.

Regularne mycie zębów przez dzieci przynajmniej dwa razy dziennie z użyciem pasty do zębów deklarowało 82% ankietowanych – przy czym średni wiek dziecka, w którym rozpoczęto mycie zębów z użyciem pasty do zębów, określono na 15,4 miesiący. Wszyscy ankietowani twierdzili, że ich dzieci używają pasty do zębów przeznaczonej specjalnie dla nich (innej niż rodzice).

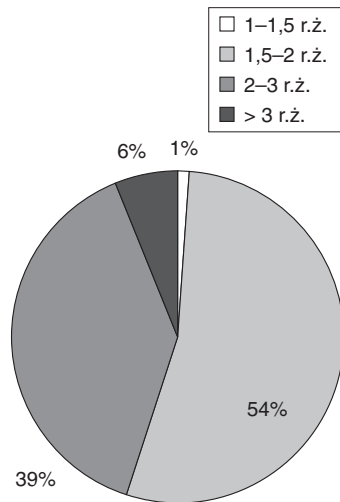
19% rodziców stwierdziło, że najważniejszą rolę w profilaktyce PZ odgrywają nawyki żywieniowe, przede wszystkim unikanie nadmiernego spożycia węglowodanów (słodczy). Spośród wszystkich ankietowanych 89% deklarowało, iż ich dziecko spożywa regularnie ciemne pieczywo, owoce, warzywa, mięso, nabiał. 11% dzieci pozostawało na diecie hipoalergicznnej. 32% rodziców przyznało, że ich dziecko spożywa w nocy (po wieczornym myciu zębów) słodzone napoje lub inne posiłki. 78% dzieci spożywało słodczy przynajmniej raz dziennie. 5% rodziców stosowało u dziecka indywidualną formę profilaktyki fluorkowej – wszyscy deklarowali, że po konsultacji z lekarzem.

Wiedzę na temat profilaktyki PZ rodzice czerpali przede wszystkim z popularnych czasopism (66%), porad znajomych i rodziny (18%), porad lekarza (10%) (ryc. 2).

42% rodziców twierdziło, że ich dziecko pozostaje pod stałą opieką stomatologiczną (spośród nich – w 56% opieka ta miała charakter profilaktyczny, w pozostałych przypadkach – leczniczy). Średni wiek dziecka, w czasie pierwszej wizyty u stomatologa wynosił 20,1 miesiący –



Rycina 2. Źródła wiedzy rodziców na temat profilaktyki PZ



Rycina 3. Wiek dziecka w czasie pierwszej wizyty u stomatologa

54% ankietowanych deklarowało, że wizyta ta miała miejsce około 2 roku życia (ryc. 3).

82% ankietowanych rodziców przyznało, że lekarz pierwszego kontaktu (pediatra lub lekarz rodzinny) ocenia stan uzębienia podczas rutynowych wizyt, lecz jedynie 39% rodziców uzyskało porady na temat zasad profilaktyki PZ.

Omówienie i dyskusja

Ankietowani rodzice dostrzegają wagę problemu, jakim jest PZ, jednak wydaje się, że nie zawsze odnoszą go do własnych dzieci – świadczy o tym fakt, iż jedynie 64% ankietowanych wiedziało, że ich dziecko ma PZ – co jest wartością zaniżoną, ponieważ próchnicę stwierdza się u 70–90% dzieci w wieku przedszkolnym [1]. Interesujące jest też spostrzeżenie, że o ile 64% ankietowanych rodziców wiedziało o schorzeniu u swojego dziecka, to tylko 42% deklarowało odbywanie regularnych wizyt u stomatologa (w dodatku większa część z nich (56%) miała charakter profilaktyczny). Można więc stwierdzić, że część rodziców, nawet gdy wie o PZ u dziecka, nie leczy jej.

Większość rodziców słusznie uważa, że główną rolę w profilaktyce PZ odgrywają zabiegi higieniczne, jednak część z nich popełnia błędy, m.in. dopuszczając do nadmiernego spożycia słodczy, spożywania posiłków w nocy. Zgodnie

z zaleceniami światowymi, to właśnie higiena jamy ustnej i właściwa dieta stanowią najważniejszy element walki z PZ [2]. Zbyt późno zabiegi higieniczne są wdrażane do codziennego życia (zwykle dopiero u dzieci 10–12-miesięcznych). Wskazuje to na konieczność dokładniejszego wcielania w życie znanych zasad profilaktyki PZ.

Zdecydowanie zbyt późno rodzice oddają swe dzieci pod opiekę stomatologa – średni wiek dziecka w czasie pierwszej wizyty w gabinecie dentystrycznym wynosił 20,1 miesiący, podczas gdy zgodnie z zaleceniami American Academy of Pediatrics – powinna ona nastąpić do 6 miesięcy po erupcji pierwszego zęba mlecznego, nie później niż w 12–13 miesiącu życia [3].

Wiedzę na temat profilaktyki PZ rodzice czerpią głównie z popularnych poradników (prasa, telewizja), jedynie 10% zasięga porady lekarza. Uzyskane wyniki wskazują jednak na większe oczekiwania rodziców, jeśli chodzi o pozyskanie profesjonalnej porady dotyczącej profilaktyki PZ od lekarza pierwszego kontaktu.

Wskazane byłoby większe zaangażowanie lekarza rodzinnego w prowadzenie działań edukacyjnych związanych z profilaktyką PZ u dzieci, co jest podkreślane również w piśmiennictwie światowym [4].

Wnioski

- Większość rodziców dzieci w wieku przedszkolnym uważa, że PZ jest ważnym problemem zdrowotnym, jednak część z nich bagatelizuje znaczenie tego problemu u własnego dziecka.
- Rodzice dzieci w wieku przedszkolnym słusznie uważają, że najważniejszą rolę w profilaktyce PZ odgrywa higiena jamy ustnej, jednak popełniają błędy uniemożliwiające skuteczność działań profilaktycznych (np. dopuszczając do spożywania słodczy, przekąsek w nocy).
- Rodzice zbyt późno wdrażają procedury profilaktyczne dotyczące PZ u dzieci (mycie zębów, wizyty u stomatologa).
- Wskazane jest większe zaangażowanie lekarza rodzinnego w edukację pacjentów związaną z profilaktyką PZ u dzieci.

Piśmiennictwo

- Kaczmarek U, Jankowska K, Sułtan E. Stan uzębienia 4–5-letnich dzieci wrocławskich. *Dent Med Prob* 2002; 39: 227–231.
- Gordon M, Sarnat H. The role of the pediatrician and the family physician in the prevention of dental caries. *Harefuah* 1988; 114: 202–205.
- Moynihhan P, Petersen P. Diet, nutrition and the prevention of dental diseases. *Publ Health Nutr* 2004; 7: 201–226.
- Douglas J, Douglas A. A practical guide to infant oral health. *Am Fam Physician* 2004; 70: 2113–2120.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Aneta Nitsch-Osuch

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

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-90

Fax: (022) 599-21-73

E-mail: anitsch@amwaw.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Przyczyny porad telefonicznych dotyczące problemów zdrowotnych dzieci w praktyce ambulatoryjnej – badanie pilotażowe

Reasons of call consultations concerning health problems of childhood in primary care setting – a pilot study

ANETA NITSCH-OSUCH^{1, A-F}, EWA GYRCZUK^{1, A-F}, AGNIESZKA MACIĄG^{2, A, C},
KAZIMIERZ A. WARDYN^{1, A, D, E}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

² Państwowy Zakład Higieny w Warszawie, Zakład Organizacji i Ekonomiki Ochrony Zdrowia oraz Szpitalnictwa
Kierownik: dr n. med. Krzysztof Kuszewski

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

Streszczenie **Wstęp.** Oferując pacjentom możliwość konsultacji telefonicznych, lekarz rodzinny zapewnia im lepszą opiekę i możliwość rozwiązania niektórych problemów medycznych bez konieczności wizyty stacjonarnej.

Cel pracy. Określenie przyczyn konsultacji telefonicznych dotyczących problemów zdrowotnych dzieci.

Materiał i metody. Przeanalizowano konsultacje telefoniczne dotyczące problemów zdrowotnych wieku dziecięcego prowadzone w Niepublicznym Zakładzie Opieki Zdrowotnej w Warszawie. Lekarz udzielający odpowiedzi pacjentom wypełniał ankietę zawierającą pytania dotyczące udzielanych porad (przyczyna zgłoszenia, wiek dziecka, zalecenia dla pacjenta, czas trwania konsultacji). Obserwacje prowadzono od lipca do grudnia 2006 r.

Wyniki. Łącznie udzielono 187 porad telefonicznych. Średni czas trwania konsultacji telefonicznej wynosił 4 minuty, najwięcej konsultacji trwało < 5 minut (149/187, tzn. 79%), średni wiek dziecka, którego konsultacja dotyczyła, wynosił 3,3 miesiący. Najczęstszą przyczyną zasięgnięcia porad telefonicznych była chęć dokonania interpretacji badań dodatkowych – 71/187 (37%), w dalszej kolejności pacjenci oczekiwali porady dotyczącej postępowania u dziecka z biegunką lub/i wymiotami – 54/187 (29%), dziecka gorączkującego – 33/187 (18%). W 143/187 przypadków (77%) odstąpiono od wizyty w poradni w dniu zgłoszenia, w tym u 94 pacjentów (51%) zalecono jedynie wypełnianie w domu instrukcji podanych przez lekarza, u 49 pacjentów (26%) zasugerowano zgłoszenie się na wizytę w poradni w terminie późniejszym, a 42 osobom (22%) polecono wizytę w poradni w dniu konsultacji telefonicznej.

Wnioski. Przedstawione wyniki mają charakter pilotażowy, dotyczą obserwacji poczynionych w jednej praktyce lekarza rodzinnego. Konieczne jest kontynuowanie obserwacji z uwzględnieniem większej liczby poradni w celu lepszego poznania przyczyn porad telefonicznych i optymalizacji zasad postępowania w takich przypadkach.

Słowa kluczowe: porada telefoniczna, lekarz rodzinny.

Summary **Background.** Telephone consultations are a part of everyday practice; they provide a possibility of solving some of health problems without necessity of a visit to the surgery office.

Objectives. The aim of the pilot study was to find reasons for telephone consultations concerning health problems of childhood.

Material and methods. We analyzed telephone consultations in one of family practices in Warsaw. The general practitioner reported details connected with consultation (the reason, age of a child, instructions for the patient which followed the consultation, duration of consultation). The observations were performed from July till December 2006.

Results. In total 187 telephone consultations were given. Mean duration of a telephone consultation was 4 minutes (79% of consultations lasted less than 5 minutes). The most common reason of telephone consultations was interpretation of laboratory tests (37%), clinical problems connected with diarrhea or/and vomiting (29%), fever (18%). Of total calls, 51% callers were given home care instructions, 26% were told to contact the GP next days, 22% were referred to a GP the same day, 1% were told to call the emergency.

Conclusions. The results came from a pilot study. It is necessary to continue observations in more family practices in order to learn reasons for telephone consultations and create an optimal algorithm in such situations.

Key words: telephone consultation, general practitioner.

Wstęp

W Polsce brak jest ogólnodostępnego systemu konsultacji telefonicznych związanych z problemami zdrowotnymi. Część pacjentów konsultuje swoje problemy zdrowotne z lekarzami – zwykle wówczas, gdy lekarz zachęca do tego i wyraża zgodę na tego typu procedury. Oferując pacjentom możliwość konsultacji telefonicznych, zapewniamy im opiekę i możliwość rozwiązania niektórych problemów medycznych bez konieczności wizyty stacjonarnej.

Cel pracy

Celem pracy było określenie przyczyn konsultacji telefonicznych dotyczących problemów zdrowotnych dzieci.

Materiał i metody

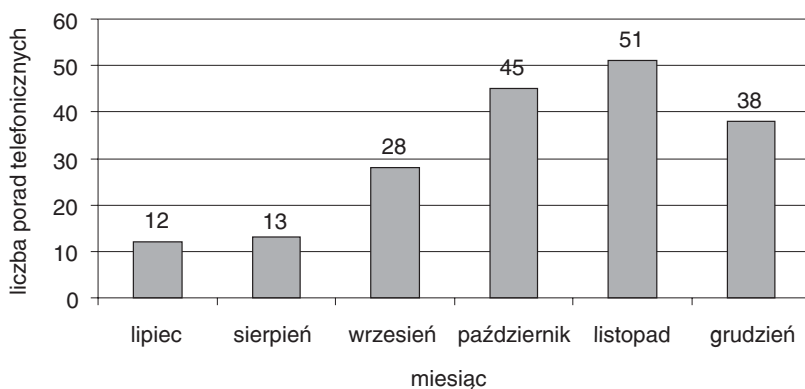
Przeanalizowano konsultacje telefoniczne dotyczące problemów zdrowotnych wieku dziecięcego prowadzone w Niepublicznym Zakładzie Opieki Zdrowotnej w Warszawie, mającym pod swoją opieką 5231 pacjentów, w tym 2014 dzieci w wieku 0–18 lat.

Lekarz udzielający odpowiedzi pacjentom wypełniał ankietę zawierającą pytania dotyczące udzielanych porad (przyczyna zgłoszenia, wiek dziecka, zalecenia dla pacjenta, czas trwania konsultacji). Obserwacje prowadzono od lipca do grudnia 2006 r.

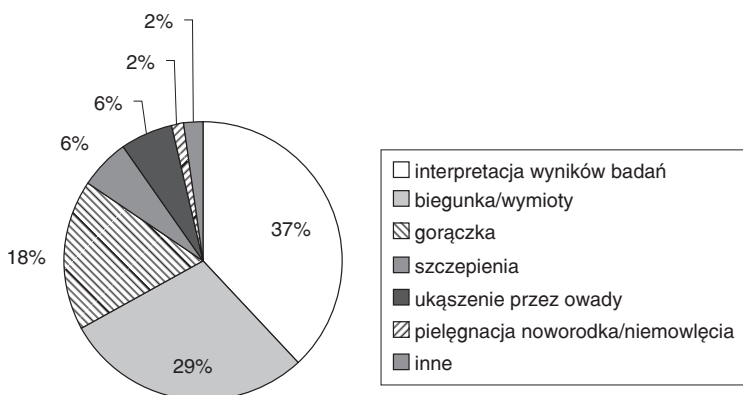
Wyniki

Łącznie udzielono 187 porad telefonicznych. Najwięcej porad udzielono w miesiącach listopadzie i październiku (łącznie 96/187, tzn. 51%) (ryc. 1). Średni czas trwania konsultacji telefonicznej wynosił 4 minuty, najczęściej konsultacji trwało < 5 minut (149/187, tzn. 79%), średni wiek dziecka, którego konsultacja dotyczyła wynosił 3, 3 miesięcy.

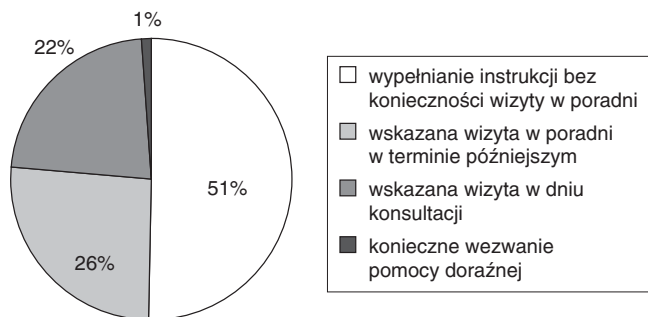
Najczęstszą przyczyną zasięgnięcia porad telefonicznych była chęć dokonania interpretacji badań dodatkowych – 71/187 (37%) (ryc. 2), w dalszej kolejności pacjenci oczekiwali porady dotyczącej postępowania u dziecka z biegunką lub/i wymiotami – 54/187 (29%), dziecka gorączkującego – 33/187 (18%), chęć zasięgnięcia informacji o szczepieniach obowiązkowych i zalecanych – 11/187 (6%), postępowania po ukąszeniu przez owady – 11/187 (6%) oraz porady pielęgnacyjne dotyczące noworodków i niemowląt – 3/187 (2%).



Rycina 1. Liczba porad telefonicznych w poszczególnych miesiącach



Rycina 2. Przyczyny porad telefonicznych zgłaszane przez pacjentów



Rycina 3. Zalecenia dla pacjenta po konsultacji telefonicznej

Jeśli chodzi o zalecenia lekarza podczas konsultacji telefonicznej – w 143/187 przypadków (76%) odstąpiono od wizyty w poradni w dniu zgłoszenia (u 94 pacjentów – 51%) zalecono jedynie wypełnianie w domu instrukcji podanych przez lekarza, u 49 pacjentów (26%) zasugerowano zgłoszenie się na wizytę poradni w terminie późniejszym, a 42 osobom (22%) polecono wizytę w poradni w dniu konsultacji telefonicznej (ryc. 3). W 2 przypadkach polecono skorzystać z pomocy doraźnej (u dziecka z drgawkami w przebiegu gorączki oraz u dziecka z dużym odczynem po ukąszeniu przez owada).

Wszyscy dzwoniący po poradę pacjenci ocenili pozytywnie możliwość odbywania konsultacji telefonicznych.

Omówienie i dyskusja

Porady telefoniczne udzielane były w godzinach pracy przychodni, tzn. w godzinach 8–20. Jest to odmienna sytuacja niż w innych krajach, w których porady telefoniczne (w tzw. systemie triage) udzielane są poza godzinami pracy lekarza [1].

Większość, bo 79% konsultacji telefonicznych, trwała krócej niż 5 minut. Telefoniczna forma konsultacji stanowi cenną alternatywę dla porad stacjonarnych trwających zwykle trzy-, czterokrotnie dłużej. 5-minutowy czas konsultacji wydawać się może krótki, ale jak wskazują doświadczenia krajów – w których konsultacje telefoniczne praktykowane są od dawna – jest wystarczający [5]. Zapewnienie pacjentom możliwości porad telefonicznych zmniejsza liczbę wizyt w gabinecie nawet o 39% [2].

Większość konsultacji telefonicznych dotyczyła interpretacji zleconych uprzednio badań dodatkowych (37%) oraz postępowania w przypadku biegunki oraz gorączki (łącznie 47%). Dla porównania w badaniu Belman i wsp. 88% porad związanych było z występowaniem u dziecka niepokojących objawów klinicznych, a tylko 5% – z interpretacją wyników badań lub też porada-

mi dotyczącymi żywienia lub szczepień ochronnych [3]. W opisywanej przez nas poradni w 77% przypadków konsultujący lekarz nie zalecał wizyty w gabinecie w dniu konsultacji, lecz była ona uznawana za niepotrzebną (51%) lub możliwą do odbycia w innym, dogodnym dla pacjenta terminie (26%). Jedynie 1% pacjentów wymagał wezwania pomocy doraźnej. W cytowanym już badaniu Belman, 21% osobom dzwoniącym polecono kontakt z oddziałem pomocy doraźnej, 30% polecono umówienie wizyty u lekarza w najbliższych dniach, 45% udzielono instrukcji postępowania w domu bez konieczności wizyty w gabinecie, 4% polecono kontakt z lekarzem w dniu zasięgnięcia porady telefonicznej. Porównując nasze obserwacje poczynione z cytowanymi można wysnuć wniosek, że nasi pacjenci zasiękali porady telefonicznej z powodów rzadziej wymagających wezwania pilnej pomocy doraźnej. Wydaje się, że część z porad mogła być udzielona przez personel pielęgniarstwa, co jest praktykowane w większości krajów z funkcjonującym systemem konsultacji telefonicznych [4]. Z drugiej strony podkreśla się, że części błędów popełnianych podczas telefonicznych porad przez konsultujący personel średni można uniknąć – o ile porady udziela lekarz [5]. Możliwość konsultacji telefonicznych została wysoko oceniona przez pacjentów. Dzięki konsultacjom telefonicznym możliwa jest lepsza organizacja przychodni (efektywniejsze wykorzystanie czasu pracy lekarza) oraz nawiązanie lepszego kontaktu z lekarzem rodzinnym [6].

Wnioski

Przedstawione wyniki mają charakter pilotażowy, dotyczą obserwacji poczynionych w jednej praktyce lekarza rodzinnego. Konieczne jest kontynuowanie obserwacji z uwzględnieniem większej liczby poradni w celu lepszego poznania przyczyn porad telefonicznych i optymalizacji zasad postępowania w takich przypadkach.

Piśmiennictwo

1. Charanie EP, Riet G, Drost S. Nurse telephone triage n out-of-hours GP practice: determinant sof independent advice and return consultation. *MBC Family Practice* 2006; 7(74): 1–9.
2. Jiwa M, Mathers N, Campbell M. The effect of GP telephone triage on numbers seeking same-day appointments. *Br J Gen Practice* 2002; 52(480): 585–586.
3. Belman S, Chandramouli V, Schmitt B. An assessment of pediatric after-hours telephone care: a 1-year experience. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005; 159(2): 145–149.
4. Laurant M, Reeves D, Hermens R. Substitution of doctors by nurses in primary care. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 18(2): CD001271.
5. Hildebrandt DE, Westfall JM, Fernald DH, Pace WD. Harm resulting from inappropriate telephone triage in primary care. *J Am Board Fam Med* 2006; 19(5): 437–442.
6. Leibowitz R, Day S, Dunt D. A systematic review of the effect of different models of after-hours primary medical care services on clinical outcome, medical workload, and patient and GP satisfaction. *Fam Pract* 2003; 20(3): 311–317.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Aneta Nitsch-Osuch

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym

Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-90

Fax: (022) 599-21-73

E-mail: anitsch@amwaw.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Nabyta niedokrwistość aplastyczna (NNA) powikłaniem wirusowego zapalenia wątroby typu A

Acquired aplastic anaemia (AAA) as a complication after viral hepatitis A

KATARZYNA PAWELEC^{1, A-G}, MICHAŁ MATYSIAK^{1, B, F, G}, AGNIESZKA KRAUZE^{2, B}

¹ Katedra i Klinika Pediatrii, Hematologii i Onkologii Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Michał Matysiak

² Klinika Pneumonologii i Alergologii Wieku Dziecięcego Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Marek Kulus

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

Streszczenie **Wstęp.** Wirusowe zapalenie wątroby typu A (wzw A) to jedna z najczęstszych na świecie chorób zakaźnych. W Polsce aż 93% dzieci do 15 r.ż. nie ma przeciwciał chroniących przed nią. Konsekwencjami przebycia wzw A mogą być: aplazja szpiku, żółtaczka cholestatyczna, ostra niewydolność nerek, a nawet ostra niewydolność wątroby prowadząca często do zgonu. Wzw A jest przyczyną około 0,3–8% nabytych niedokrwistości aplastycznych (NNA) u dzieci, których przebieg na ogół jest bardzo ciężki i kończy się śmiercią u około 50% chorych.

Materiał i metody. W latach 1990–2007 w obu klinikach u 83 dzieci rozpoznano NNA, w tym u 6 z nich po przebyciu wzw A. 4 pacjentów otrzymało leczenie farmakologiczne, w tym 1 dziecko otrzymało leczenie immunoblastyczne (globulina antytymocytarna, cyklosporyna, sterydy oraz czynniki wzrostowe), a u 3 dzieci stosowano sterydy, syntetyczne pochodne androgenów i cyklosporynę. 2 dzieci miało wykonany przeszczep komórek hematopoetycznych (HSCT) od zgodnego dawcy rodzinnego.

Wyniki. Do dziś żyje 3 dzieci, w tym jedno po przeszczepie HSCT, oraz jeden pacjent po leczeniu immunoblastycznym, i jeden po leczeniu sterydami i cyklosporyną. 3 pacjentów zmarło, w tym jedno w okresie poprzszczepowym z powodu powikłań infekcyjnych. Kolejne dziecko zmarło w wyniku krwawienia do ośrodkowego układu nerwowego w trakcie leczenia sterydami. Trzeci chłopiec zmarł z powodu uogólnionego zakażenia oraz niewydolności wątroby.

Wnioski. Jak widać, ze względu na duże trudności w leczeniu NNA po przebyciu wzw A, istotne znaczenie ma wyeliminowanie tego potencjalnego czynnika wywołującego aplazję, szczególnie, że źródłem zakażenia może być woda i pokarm. Najlepszym sposobem uniknięcia wzw typu A są szczepienia ochronne, podawane szczególnie w okresie tzw. zacisza epidemiologicznego. Szczepienie chroni przed zachorowaniem przez ponad 20 lat, a pełny cykl szczepienia obejmuje 2 dawki szczepionki podane w odstępie 6–12 miesięcy. Takie postępowanie przyczyni się do eliminacji jednego z istotniejszych czynników etiologicznych NNA.

Słowa kluczowe: niedokrwistość aplastyczna, zapalenie wątroby typu A, szczepienie dzieci.

Summary **Background.** Hepatitis A is one of the common infectious diseases in the world. About 93% children in Poland under 15 years of age do not have antibody against hepatitis A virus (HAV). Complications after hepatitis A are: aplastic anaemia (AA), cholecystitis, acute renal failure and acute liver failure. The latter disorder frequently leads to death. Aplastic anaemia is estimated to develop in about 0.3–8% children with hepatitis A and is connected with very severe disease of mortality about 50%.

Material and methods. Acquired aplastic anaemia (AAA) was recognised in 83 children in both centres between 1990–2007. In 6 patients aplastic anaemia was a result of hepatitis A. Immunosuppressive therapy was administered in 4 children. One of them received immunoblastive therapy (antitymocyte globulin-ATG plus cyclosporine, granulocyte colony stimulating factor and prednisolone). Steroids, synthetic androgenic preparat and cyclosporine (CSA) were administered in 3 children. Two patients had family haematopoietic stem cell transplantation (HSCT).

Results. At present 3 patients live in the remission of AA (one after HSCT and one after immunoblastive therapy, one after steroid and CSA therapy) and 3 patients died. After transplantation one boy died due to general infection. One girl died due to brain haemorrhage and another boy died due to septicaemia.

Conclusions. There are many difficulties in the treatment of patients with aplastic anaemia. Now very important is eradication of infectious etiologic factors of AAA, especially hepatitis A (HAV), because HAV spreads through contaminated food and water. The best prevention against hepatitis A during “epidemic silence” are vaccinations. The vaccine against HAV is safe, provides long-lasting protection (about 20 years) and two doses with second dose administered 6–12 month after the first are enough. This procedure helps to eliminate one of the etiologic factors of aplastic anaemia.

Key words: aplastic anaemia, hepatitis A vaccination children.

Wstęp

Na wirusowe zapalenie wątroby typu A (wzw A) rocznie choruje około 1,2–1,4 mln osób, jednak rzeczywista liczba przypadków może być nawet 3–10 razy większa. W Polsce w latach 70. ubiegłego stulecia około 100% populacji polskiej była uodporniona przeciwko wzw A. Od 1997 do 2001 r. endemiczność wzw A utrzymywała się na poziomie niskim, a po 2002 r. wręcz bardzo niskim. Obecnie stale wzrasta liczba dzieci, młodzieży i młodych dorosłych podatnych na wirus wywołujący wzw A (HAV). Aż 93% dzieci do 15 r.ż. nie ma przeciwciał chroniących przed żółtaczką pokarmową, co oznacza, że prawie każde dziecko może zachorować na tę chorobę. Przebiecie wzw A upośledza odporność immunologiczną chorego. Konsekwencjami wzw A mogą być: żółtaczka cholestazyjna, nawroty choroby, ostra niewydolność nerek, a nawet ostra niewydolność wątroby prowadząca często do zgonu. Nie bez znaczenia są również zaburzenia hematologiczne, w tym niewydolność szpiku kostnego, prowadząca do nabytej niedokrwistości aplastycznej (NNA), która jest co prawda nie najczęstszym, lecz za to jednym z najpoważniejszych konsekwencji uszkodzenia szpiku przez wirus. Wzw typu A jest przyczyną około 0,3–8% NNA u dzieci, których przebieg na ogół jest bardzo ciężki, kończący się śmiercią w prawie w 50% przypadków.

Materiał i metody

W latach 1990–2007 w obu klinikach NNA rozpoznano u 83 dzieci, w tym u 6 z nich wystąpiła ona po przebytych wzw typu A.

Poniżej przedstawiamy naszych pacjentów.

Chory 1. 10-letni chłopiec Ł.O. 2 miesiące po przebytych przez chłopca wzw A, zauważono na tułowiu i kończynach liczne wybroczyny i wylewy, postępującą błądź skóry oraz obfite krwawienie po ekstrakcji zęba. W badaniach dodatkowych stwierdzono: niedokrwistość – Hb 6,5 g/dl, leukopenię – $L. 1,5 \times 10^9/l$ oraz małopłytkowość – $Plt 8,8 \times 10^9/l$. W biopsji szpiku był całkowity zanik wszystkich trzech układów (czerwonokrwinkowego, granulocytarnego i płytkotwórczego), co pozwoliło rozpoznać NNA. Ponieważ chłopiec miał rodzinnego dawcę szpiku, leczeniem z wyboru był przeszczep komórek hematopoetycznych. Dziecko zmarło w okresie poprzyszczepowym z powodu uogólnionego zakażenia.

Chora 2. 15-letnia dziewczynka N.E. W 4 tygodniu leczenia wzw A, stwierdzono u dziewczynki obniżenie leukocytów do $0,8 \times 10^9/l$, liczby płytek krwi do $49 \times 10^9/l$ oraz anemizację: Hb 9 g/dl. Na podstawie obrazu krwi obwodowej oraz szpiku rozpoznano u dziewczynki umiarko-

waną postać NNA. W drugiej dobie hospitalizacji w klinice hematologii wystąpiły po raz pierwszy w życiu uogólnione drgawki z utratą przytomności. Drgawki powtórzyły się po 4, a następnie po kolejnych 3 godzinach. Dodatkowo obserwowano narastające zaburzenia oddychania, sinicę obwodową i tachykardię oraz nasilające się objawy skazy krwotocznej. Zgon nastąpił w wyniku wylewu do ośrodkowego układu nerwowego.

Chory 3. 11-letni chłopiec K.S. Miesiąc po przebyciu wzw A, stwierdzono u chłopca wybroczyny i wylewy oraz krwawienia z nosa. Przy przyjęciu do kliniki w badaniach dodatkowych była niedokrwistość – Hb 9,0 g/dl, leukopenia – $2,0 \times 10^9/l$ i małopłytkowość – $5,0 \times 10^9/l$. Na podstawie obrazu krwi obwodowej i szpiku rozpoznano u chłopca umiarkowaną NNA. Włączono enkorton, anapolon i cyklosporynę (CSA). Ponieważ chłopiec miał rodzinnego dawcę szpiku, a choroba przeszła w ciężką postać, w 8 miesiącu od rozpoznania NNA miał wykonany przeszczep komórek hematopoetycznych. Obecnie jest w remisji.

Chory 4. 4-letni chłopiec R.M. 10 tygodni po rozpoznaniu wzw A, stwierdzono u dziecka skazę krwotoczną oraz błądź. Przy przyjęciu do oddziału stwierdzono poziom: Hb 5,5 g/dl, $L. 2 \times 10^9/l$ i $Plt 13,2 \times 10^9/l$. Biopsja szpiku wykazała: szpik ubogokomórkowy, brak megakariocytów, stłumienie układu czerwonokrwinkowego i granulocytarnego. Rozpoznano umiarkowaną postać NNA i włączono sterydy, a następnie wobec nasilania się małopłytkowości anapolon i CSA, która kontynuowana była przez 2 lata. Chłopiec żyje i nadal jest w remisji.

Chory 5. 9-letni chłopiec A.B. 3 miesiące po wzw A zauważono u chłopca wybroczyny i wylewy. Poza małopłytkowością nie stwierdzano innych nieprawidłowości. Szpik był hipoplastyczny. Rozpoznano umiarkowaną NNA i włączono leczenie enkortonem i anapolonem, a następnie CSA. Wobec braku efektów leczenia i dawcy rodzinnego podano leczenie immunoablacyjne (ATG–5 dni, CSA do 24 miesięcy, krwiotwórcze czynniki wzrostu oraz kortykosteroidy – 28 dni). Po około 2 miesiącach od odstawienia CSA stwierdzono małopłytkowość i powrócono do leczenia CSA. Leczenie to pozwala na utrzymanie liczby płytek na poziomie $40–60 \times 10^9/l$ do chwili obecnej.

Chory 6. 13-letni chłopiec K.A. W 2 miesiącu po przebytych wzw A o ciężkim przebiegu u chłopca pojawiły się objawy skazy krwotocznej w skórze. Przy przyjęciu do kliniki stwierdzano błądź powłok skórnych oraz liczne wybroczyny i wylewy podskórne. Parametry morfologii krwi obwodowej przedstawiały się następująco: Hb 8,7 g/dl, $L. 1,3 \times 10^9/l$, $Plt 30 \times 10^9/l$, a szpik był aplastyczny. Rozpoznano u chłopca umiarkowaną

NNA i włączono anapolon z enkortonem. Dodatkowo u chłopca stwierdzono pogłębiającą się niewydolność wątroby, cukrzycę oraz uogólnione zakażenie *Staphylococcus epidermidis*. Mimo stosowania intensywnego leczenia antybiotykami oraz podawania preparatów krwi chłopiec zmarł w następstwie niewydolności wielonarządowej i wylewu do ośrodkowego układu nerwowego w 8 miesiącu od rozpoznania.

Omówienie

We wszystkich przedstawionych przypadkach do zmian w szpiku dochodziło w stosunkowo krótkim czasie po wzv A i zawsze pierwszym objawem klinicznym była skaza krwotoczna. Leczenie dzieci było długotrwałe i nie w każdym przypadku kończyło się sukcesem. Najlepsze wyniki osiąga się po allogenicznym przeszczepie komórek hematopoetycznych, choć jak przedstawiono powyżej i ta metoda nie zawsze gwarantuje całkowite powrodozenie. Mając na względzie ciężkość powikłania po wzv A, jakim jest NNA, oraz trudności w jej leczeniu, istotne jest ograniczenie zakażenia HAV zarówno przez przestrzeganie zasad higienicznych, jak i za pomocą szczepień ochronnych.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Katarzyna Pawelec

Katedra i Klinika Pediatrii, Hematologii i Onkologii AM

ul. Marszałkowska 24

00-576 Warszawa

Tel.: (022) 522-74-38, 0605 645-005

Fax: (022) 621-53-62

E-mail: katpawelec@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

Ze względu na łatwość zakażenia HAV oraz brak przyczynowego leczenia, najlepszym sposobem uniknięcia wzv A oraz epidemii wyrównawczych są szczepienia ochronne. Szczepienie chroni przed zachorowaniem przez ponad 20 lat, a pełny cykl szczepienia to tylko 2 dawki szczepionki podane w wygodnym schemacie, w odstępie 6–12 miesięcy.

Wnioski

Jak widać, ze względu na duże trudności w leczeniu NNA po przebytych wzv A, istotne znaczenie ma wyeliminowanie tego potencjalnego czynnika wywołującego aplazję, zwłaszcza że źródłem zakażenia może być woda i pokarm. Najlepszym sposobem uniknięcia wzv typu A są szczepienia ochronne, podawane szczególnie w okresie tzw. zacisza epidemiologicznego. Szczepienie chroni przed zachorowaniem przez ponad 20 lat, a pełny cykl szczepienia obejmuje 2 dawki szczepionki podane w odstępie 6–12 miesięcy. Takie postępowanie przyczyni się do eliminacji jednego z istotniejszych czynników etiologicznych NNA.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

PL ISSN 1734-3402

Występowanie zaburzeń depresyjnych u pacjentów geriatrycznych leczonych w poradni lekarza rodzinnego

The prevalence of depressive disorders in elderlies in general practice

IWONA CHMIEL-PERZYŃSKA^{1, A, B, D-F}, ADAM PERZYŃSKI^{2, A, D-F}, AGATA MATEJ-BUTRYM^{1, B-D}, GRZEGORZ SZCZEŚNIAK^{1, B}, EWA SZYPROWSKA^{1, B}¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Schabowski

² Klinika Psychiatrii Akademii Medycznej w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Marek Masiak

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

Streszczenie **Wstęp.** Zaburzenia depresyjne są istotnym problemem psychiatrycznym u osób w wieku podeszłym. Istotnie wpływają na funkcjonowanie w społeczeństwie, funkcje poznawcze czy współpracę lekarz–pacjent.**Cel pracy.** Ocena występowania zaburzeń depresyjnych w grupie pacjentów geriatrycznych zgłaszających się do poradni lekarza rodzinnego.**Materiał i metody.** Zbadano 66 pacjentów poradni lekarza rodzinnego powyżej 65 r.ż. Badanie przeprowadzono przy użyciu Geriatrycznej Skali Oceny Depresji i ankiety własnej.**Wyniki.** U 36% badanych stwierdzono występowanie objawów depresyjnych. Objawy depresyjne najczęściej współistniały z nadciśnieniem tętniczym (96% badanych) i cukrzycą (83% badanych). Wśród pacjentów po udarze depresja występowała u 75% badanych. Pacjenci z depresją częściej przyjmowali leki przeciwłękowe, a jedynie co czwarty pacjent przeciwdepresanty. Co trzeci pacjent z objawami depresji korzystał w przeszłości z pomocy psychiatry. U 83% badanych przewlekłe leczenie przeciwdepresyjne było nie w pełni skuteczne.**Wnioski.** Występowanie depresji u pacjentów po 65 r.ż. jest częste. Maskowanie objawów może prowadzić do nadużywania anksjolityków. Należy wyodrębnić grupę pacjentów wymagających konsultacji psychiatrycznej z powodu niesatysfakcjonującego leczenia bądź nasilenia objawów depresyjnych.**Słowa kluczowe:** depresja, pacjenci geriatryczni, podstawowa opieka zdrowotna.**Summary** **Background.** Depressive disorders are important psychiatric problem in elderlies. Such disorders have an influence on social functioning, cognitive functions, compliance. In the group of people above 65 years old depressive disorders are together with dementia the most common psychiatric disturbances.**Objectives.** The aim of the study was to assess the prevalence of depressive disorders in the group of the elderlies treated in general practice.**Material and methods.** The examined group consisted of 66 patients above age of 65 years. Authors' own questionnaire and Geriatric Depressive Scale were used.**Results.** Depressive symptoms were found in 36% of examined patients. The most common disorders coexisting with depressive symptoms were hypertension (96%) and diabetes (83%). Depressive disorders were present in 75% of patients after stroke. Depressive patients more often used benzodiazepines than others and only every fourth of them used antidepressants. Every third depressive patient was treated by psychiatrist in the past and actual antidepressive treatment was not fully effective in 83%.**Conclusions.** The prevalence of depressive disorders in patients after age of 65 is often. Atypical course of depression may lead to abusing benzodiazepines. The lack of full effectiveness in treating depressive patients should be followed by psychiatric consultation.**Key words:** depression, geriatric patients, general practice.

Wstęp

Wraz z wiekiem przybywa schorzeń somatycznych, narasta izolacja powodowana niepełnosprawnością własną i/lub innych, zawęża się grono przyjaciół, znajomych, rodziny [1]. Nawet

w przypadku zamieszkiwania z bliskimi większość czasu osoby starsze spędzają samotnie. Osiągnięcie wieku emerytalnego pozbawia często jedynej aktywności – pracy zawodowej. Jednocześnie pogarszają się warunki ekonomiczne. Psychiczne zdolności adaptacyjne radykalnie się

zmniejszają. Regresji ulegają zdolności kognitywne, zmienia się sposób postrzegania siebie i otoczenia. Nie bez znaczenia jest mniejsza sprawność zmysłów kształtujących postrzeganie [2]. Wszystkie te czynniki mają duży potencjał depresyjenny. Zaburzenia depresyjne znacznie zaburzają ogólne funkcjonowanie, dają poczucie mniejszej wydolności psychicznej i gorszej pamięci [3], istotnie pogarszają współpracę z lekarzem [4]. U osób po 65 r.ż. zespoły depresyjne stanowią, obok zespołów otępiennych, najczęstsze zaburzenia psychiczne [5]. Szacuje się, że co czwarta osoba w wieku podeszłym zgłasza objawy depresyjne [6]. Depresja często współistnieje z chorobami somatycznymi szeroko rozpowszechnionymi u osób w podeszłym wieku, zwłaszcza takimi, jak cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, choroby nowotworowe, choroby ośrodkowego układu nerwowego czy układu krążenia. Na przykład pacjenci po zawale serca w 45% prezentują objawy depresyjne już w pierwszych dwóch tygodniach po zawale, zaś po udarze mózgu w 40% cierpią na depresję w czasie pierwszych dwóch lat po epizodzie niedokrwinnym [6, 7]. Wiadomo, że wczesne rozpoznanie i leczenie depresji przyczynia się do poprawy współpracy z pacjentem, wypełniania zaleceń lekarskich, a także poprawy funkcji poznawczych i lepszego funkcjonowania w społeczeństwie. Najnowsze badania autorów amerykańskich wykazały, że nasilenie depresji w reprezentatywnej grupie 2451 pacjentów było porównywalne u osób objętych opieką psychiatryczną i podstawową opieką zdrowotną [8]. Rozpoznawanie i leczenie depresji jest więc zagadnieniem bardzo ważnym w codziennej praktyce lekarza rodzinnego.

Cel pracy

Celem pracy była ocena częstości występowania zaburzeń depresyjnych u pacjentów w podeszłym wieku, zgłaszających się do poradni lekarza rodzinnego. Badano również wpływ czynników ryzyka i warunków socjalnych na ujawnienie się depresji w badanej grupie.

Materiał i metody

Badaniu poddano 66 osób, 33 kobiety i 33 mężczyzn w wieku 65–86 lat (średnia wieku 72,5 roku) zgłaszających się do Poradni Lekarza Rodzinnego z powodu chorób somatycznych. Pacjentów poddawano badaniu fizykalnemu i przeprowadzano ankietę własną złożoną z 19 pytań (14 pytań zamkniętych, 2 półotwarte i 3 otwarte) zbierających informacje na temat danych socjodemograficznych, czynników ryzyka wystąpienia

reaktywnych zaburzeń depresyjnych i aktualnego leczenia. Następnie pacjenci byli badani przy użyciu 30-punktowej Geriatrycznej Skali Oceny Depresji. Badania przeprowadzono w miesiącach zimowych. Analizę statystyczną przeprowadzono przy użyciu testu chi-kwadrat, przyjmując za poziom istotności statystycznej wartość $p < 0,05$.

Wyniki

Wśród badanych pacjentów 36% prezentowało objawy depresyjne, z czego 78% o nasileniu łagodnym, a 22% średnio ciężkim. Gorsze wykształcenie wiązało się z częstszym występowaniem depresji, której symptomy stwierdzono u 60% osób z wykształceniem podstawowym i 30% osób z wykształceniem średnim ($p < 0,05$). Wyższe wykształcenie wiązało się ze znamienne niższą częstością objawów depresyjnych (12,5%) i jedynie o natężeniu łagodnym. Nie stwierdzono korelacji między czynnikami socjodemograficznymi, takimi jak: miejsce zamieszkania, stan cywilny, posiadanie rodziny i znajomych czy działalność w stowarzyszeniach a występowaniem objawów depresyjnych. Wśród chorób towarzyszących najczęściej wymieniano: nadciśnienie tętnicze (88% badanych), cukrzyca (71%), choroba niedokrwienności serca (35%), niewydolność krążenia (23%). Objawy depresyjne najczęściej współistniały z nadciśnieniem tętniczym (96% badanych) i cukrzycą (83% badanych). Stwierdzono, że wśród pacjentów po udarze liczbę punktów pozwalających rozpoznać depresję uzyskało 75% pacjentów, co wydaje się potwierdzać związek tych dwóch chorób. Aż 60% osób z depresją przyjmowało leki uspokajające, w tym wszyscy pacjenci ze średnio ciężkim nasileniem objawów. Wśród osób ze stwierdzoną chorobą psychiczną aż 78% badanych nie otrzymywało leczenia przeciwdepresyjnego, zaś chorzy leczeni antydepresantami w 83% przypadków otrzymywali leczenie nieskuteczne. Co trzeci pacjent prezentujący symptomy depresji w przeszłości doraźnie korzystał z pomocy specjalisty chorób psychicznych, jednakże pacjenci ci nie byli leczeni na stałe w poradni psychiatrycznej, ale najczęściej jedynie „powtarzali” zalecone wcześniej leki.

Wnioski

1. Zaburzenia depresyjne u osób w podeszłym wieku stanowią częsty problem diagnostyczno-leczniczy w codziennej praktyce lekarza rodzinnego.
2. Objawy depresji mogą być maskowane objawami nerwicowymi. Należy zwrócić szczególną uwagę na pacjentów przyjmujących

- przewlekłe anksjolityki. Nadużywanie benzodwuzepin może prowadzić do uzależnienia się chorego i pozornej poprawy samopoczucia (leczenie objawowe). Chorzy ci w dużej mierze mogą wymagać leczenia przeciwdepresyjnego, będącego leczeniem przyczynowym.
3. Geriatryczna Skala Oceny Depresji jest prostym i szybkim narzędziem pozwalającym wyodrębnić grupę pacjentów wymagających porady specjalistycznej.
 4. Stosowane przez pacjenta leczenie przeciwdepresyjne wymaga okresowej oceny skuteczności, co wynika z możliwości niedostatecznej reakcji na prowadzoną terapię.
 5. Pacjenci korzystający w przeszłości z pomocy psychiatrycznej wymagają wnikliwej oceny ze względu na możliwość nawrotu dolegliwości.

Piśmiennictwo

1. Dhar HL. Gender, aging, health and society. *J Assoc Physicians India* 2001; 49: 1012–1020.
2. Lopez-Torres Hidalgo J, Requena Gallego M, Fernandez Olano C, et al. Visual and auditory difficulties expressed by the aged. *Aten Primaria* 1995; 16(7): 437–440.
3. Minett TS, Da Silva RV, Ortiz KZ, Bertolucci PH. Subjective memory complaints in elderly sample: a cross-sectional study. *Int J Geriatr Psychiatry* 2007; May 22.
4. Morgan AL, Masoudi FA, Havranek EP, et al. Difficulty taking medications, depression, and health status in heart failure patients. *J Card Fail* 2006; 12(1): 54–60.
5. Bilikiewicz A, Łapin J. Leczenie depresji w wieku podeszłym. *Rocznik Psychogeriatryczny* 1999; 1(II): 71–84.
6. Raj A. Depression in the elderly. Tailoring medical therapy to their special needs. *Postgrad Med* 2004; 115(6): 26–42.
7. Pohjasvaara T, Leppavuori A, Siira I, et al. Frequency and clinical determinants of poststroke depression. *Stroke* 1998; 29(11): 2311–2317.
8. Gaynes BN, Rush AJ, Trivedi MH, et al. Major Depression Symptoms in Primary Care and Psychiatric Care Settings: A Cross-Sectional Analysis. *Ann Family Med* 2007; 5: 126–134.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Iwona Chmiel-Perzyńska
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Staszica 13
20-081 Lublin
Tel.: (081) 532-34-43
Fax: (081) 532-34-43
E-mail: iwonaperz@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Czy istnieje potrzeba okresowego edukowania pacjentów z cukrzycą leczonych metodą intensywnej insulinoterapii na temat hipoglikemii? Doniesienie wstępne

Is cyclic education of patients suffering from diabetes about hypoglycemia needed? Preliminary report

IWONA CHMIEL-PERZYŃSKA^{1, A, B, D-F}, ADAM PERZYŃSKI^{2, A, D-F}, EWA SZYPROWSKA^{1, A, B, E}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Schabowski

² Klinika Psychiatrii Akademii Medycznej w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Marek Masiak

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

Streszczenie **Wstęp.** Hipoglikemia jest głównym ostrym powikłaniem stosowania insulinoterapii, a intensyfikacja leczenia wiąże się ze zwiększeniem ryzyka jej wystąpienia. Wraz z upływem czasu trwania choroby działanie naturalnych mechanizmów ostrzegawczych słabnie. Właściwa edukacja może więc uchronić chorych przed niekorzystnymi następstwami niedocukrzenia.

Cel pracy. Ocena znajomości zagadnień dotyczących hipoglikemii wśród pacjentów leczonych schematem intensywnej insulinoterapii.

Materiał i metody. Badanie przeprowadzono przy użyciu ankiety własnej sprawdzającej znajomość problemów związanych z hipoglikemią. Zbadano 36 osób stosujących intensywną insulinoterapię przez średnio 14,7 roku.

Wyniki. 70% respondentów odczuwało objawy niedocukrzenia częściej niż raz w miesiącu. Aż co trzeci badany nie sprawdzał poziomu cukru lub robił to sporadycznie przy podejrzeniu hipoglikemii. 17% nie znało pojęcia „hipoglikemia”, ale większość potrafiła zdefiniować „niedocukrzenie”. 11% badanych nie potrafiło wskazać związku przyczynowego między czynnikami powodującymi hipoglikemię a jej wystąpieniem. Wszyscy respondenci wiedzieli, w jaki sposób należy postąpić w przypadku niedocukrzenia, jednakże aż co trzeci badany nie wiedział o istnieniu glukagonu.

Wnioski. Edukacja diabetologiczna powinna być prowadzona w sposób cykliczny, z użyciem zrozumiałych dla pacjenta terminów. Należy weryfikować wiedzę pacjentów zdobytą podczas szkolenia. Pacjenci powinni być informowani o różnych metodach leczenia.

Słowa kluczowe: cukrzyca, intensywna insulinoterapia, edukacja.

Summary **Background.** Hypoglycemia is acute complication of insulin therapy and every intensification of such therapy is associated with higher risk of hypoglycemia. The longer duration of illness is, the weaker natural warning mechanisms are. A proper education may be helpful for patients in avoiding consequences of hypoglycemia.

Objectives. The aim of the study was to assess the knowledge concerning hypoglycemia among patients treated intensively with insulin.

Material and methods. The study was carried out with authors' own questionnaire. 36 patients treated with insulin for 14.7 years on average were examined.

Results. 70% of respondents experienced symptoms of hypoglycemia more than once a month. Every third patient did not check the glycemia level or did it sporadically in case of experience of symptoms of hypoglycemia. 17% did not know the term hypoglycemia, however, almost every patient was able to define meaning of low blood glucose level. 11% was not able to find logical connection between the risk factors for hypoglycemia with hypoglycemia. Every respondent knew what to do in case of hypoglycemia, however, every third of them knew nothing about glucagon.

Conclusions. Diabetic education should be performed periodically and used terms should be understandable for patients. Information given during educational meeting should be verified. Patients should be informed about different methods of therapy.

Key words: diabetes, intensive insulin therapy, education.

Wstęp

Najczęstszym ostrym powikłaniem insulinoterapii jest hipoglikemia. Dzięki możliwości samodzielnego monitorowania poziomu glukozy we krwi rozpoznawanie objawów niedocukrzenia i skuteczne zapobieganie narastaniu objawów jest proste i dostępne dla niemalże każdego pacjenta. Intensywna insulinoterapia z jednej strony daje chorym możliwość swobodniejszego życia, z drugiej zaś stwarza większe ryzyko niedocukrzeń. Do najpoważniejszych następstw hipoglikemii należą incydenty nagłych zgonów najprawdopodobniej wywoływanych zaburzeniami rytmu serca [1, 2]. Spadek glikemii poniżej 45–50 mg/dl wiąże się zwykle z wystąpieniem objawów neuroglikopenii, takich jak: splątanie, zaburzenia widzenia, drgawki, a nawet śpiączki. Obniżenie stężenia glukozy we krwi poniżej 20 mg/dl powoduje uszkodzenia neuronalne [3]. Zazwyczaj pacjenci odczuwają objawy związane z obniżeniem się glikemii, dzięki czemu mogą w porę podjąć działania zapobiegające ciężkim powikłaniom. Obniżenie się stężenia glukozy do 90–70 mg/dl powoduje zmniejszenie wydzielania insuliny [3]. Dalszy spadek glikemii uruchamia mechanizmy kompensacyjne, takie jak: sekrecja glukagonu z komórek trzustki oraz amin katecholowych z rdzenia nadnerczy [3, 4]. Niestety po około 5 latach dochodzi zwykle do upośledzenia wydzielania glukagonu w odpowiedzi na hipoglikemię [5]. Wyrzut amin katecholowych początkowo kompensuje niedobór glukagonu, ale po upływie kolejnych 5 lat również zostaje zmniejszony [4]. Stąd na bezobjawowe hipoglikemie najbardziej narażeni są pacjenci z długim wywiadem chorobowym. Właściwa edukacja może więc uchronić chorych przed niekorzystnymi następstwami hipoglikemii [6]. Jest to szczególnie ważne u pacjentów z dużym niedoborem insuliny, gdyż zaburzenia układów kontrregulujących są u nich znacznie silniej wyrażone [4].

Cel pracy

Celem pracy była ocena znajomości zagadnień dotyczących hipoglikemii wśród pacjentów leczonych schematem intensywnej insulinoterapii.

Materiał i metoda

Grupę badaną stanowiło 36 pacjentów z cukrzycą leczonych schematem intensywnej insulinoterapii. Zbadano 26 kobiet i 10 mężczyzn zgłaszających się na wizytę kontrolną do poradni diabetologicznej. Badania przeprowadzono przy

użyciu ankiety własnej zawierającej dwunastopunktową metryczkę oraz 15 pytań otwartych. Po przeprowadzeniu ankiety pacjenci poddawani byli ponownej edukacji w zależności od udzielonych odpowiedzi.

Wyniki

Średni wiek respondentów wynosił 42 lata (23–60 lat), a czas trwania choroby wynosił od 1 do 31 lat (średnio 16,4 roku). Wszyscy pacjenci stosowali insulinę w schemacie intensywnej insulinoterapii przez średnio 14,7 roku (1–31 lat). Połowa pacjentów doświadczała objawów hipoglikemii przynajmniej 1 raz w miesiącu, 11% przynajmniej raz w tygodniu i 11% przynajmniej 1 raz dziennie. Pozostali badani nie odczuwali niedocukrzenia lub zdarzało się ono rzadziej niż 1 raz w miesiącu. Co szósty badany nigdy nie sprawdzał poziomu glikemii towarzyszącej objawom sugerującym spadek stężenia glukozy we krwi. Taka sama liczba osób wykonywała pomiary sporadycznie. 66% respondentów zawsze kontrolowało poziom glikemii przy podejrzeniu niedocukrzenia. 17% ankietowanych nie potrafiło zdefiniować pojęcia „hipoglikemia”. Jednakże 66% tych osób właściwie określiło pojęcie niedocukrzenia. Respondenci zostali poproszeni o podanie wszystkich znanych im objawów hipoglikemii. Najczęściej wskazywane odpowiedzi zestawiono w tabeli 1.

Następnie poproszono o podanie sytuacji mogących powodować powyższe objawy. 11% badanych nie potrafiło wskazać związku przyczynowego między czynnikami powodującymi hipoglikemię a jej wystąpieniem. Udzielone odpowiedzi zestawiono w tabeli 2.

Wszyscy respondenci wiedzieli, w jaki sposób należy postąpić w przypadku obniżenia się poziomu cukru we krwi. Aż co trzeci badany nie wiedział o istnieniu glukagonu stosowanego ambulatoryjnie w leczeniu niedocukrzenia.

Wnioski

Nie wszyscy pacjenci sprawdzają poziom glikemii przy objawach sugerujących niedocukrzenie. Może to prowadzić do błędnej interpretacji objawów nie związanych ze spadkiem poziomu cukru lub też przeoczeniem tych istotnych.

Edukacja powinna być prowadzona w sposób prosty i przystępny, z pominięciem terminów medycznych mogących być niezrozumiałymi dla pacjenta.

Edukacja powinna być przeprowadzana w sposób cykliczny, gdyż pomimo długiego wywiadu chorobowego część chorych nie potrafiła

Tabela 1. Najczęściej wskazywane znane objawy niedocukrzeżenia

Objaw	% odpowiedzi
Pocenie się	83
Drżenie mięśni	72
Ogólna słabość	67
Kołatanie serca	50
Utrata przytomności	50
Głód	44
Zawroty głowy	28
Zamazana mowa	22
Senność	22
Drętwienie warg	22

wskazać związku przyczynowego między czynnikami powodującymi hipoglikemię a jej wystąpieniem.

Tabela 2. Wymieniane przyczyny hipoglikemii

Przyczyna	% odpowiedzi
Przyjęcie insuliny bez zjedzenia posiłku	78
Wysiłek fizyczny	78
Zbyt duża dawka insuliny	50
Niezjedzenie kolacji	22
Wymioty/biegunka	17
Inne leki	11
Alkohol	11
Nie wiem	11

Pacjenci powinni mieć szeroki dostęp do materiałów edukacyjnych i wiedzieć o farmakologicznych metodach leczenia niedocukrzeżeń.

Piśmiennictwo

1. Tattersall RB, Gill GV. Unexplained deaths of type 1 diabetic patients. *Diabet Med* 1993; 10: 255–259.
2. Thordarson H, Sovik O. Dead in bed syndrome in young diabetic patients in Norway. *Diabet Med* 1995; 12: 782–797.
3. Cryer PE. Hypoglycemia, functional brain failure, and brain death. *J Clin Invest* 2007; 117(4): 868–870.
4. Wróbel M, Szyborska-Kajane A, Grzeszczak W, Strojek K. Hipoglikemia w cukrzycy typu 2 – problem niedoświadczony. *Lekarz* 2007; 4: 40–48.
5. Sieradzki J. *Cukrzyca*. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2001: 243–261.
6. Samann A, Muhlhauser I, Bender R, et al. Flexible intensive insulin therapy in adults with type 1 diabetes and high risk for severe hypoglycemia and diabetic ketoacidosis. *Diab Care* 2006; 29(10): 2196–2199.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Iwona Chmiel-Perzyńska
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Staszica 13
20-081 Lublin
Tel.: (081) 532-34-43
Fax: (081) 532-34-43
E-mail: iwona-perz@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ogólna ocena usług medycznych oferowanych przez zakłady podstawowej opieki zdrowotnej w opinii pacjentów

Overall view of medical services offered by primary care clinics in opinion of patients

KRZYSZTOF KONRAD PYRA^{1, A, D}, PIOTR RAGANOWSKI^{2, B, C}, JUSTYNA JABŁOŃSKA^{2, A, E, F}, ANDRZEJ SERAFIN^{2, A-D}, ALEKSANDRA PĘKALA^{2, B, F}

¹ Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Podstawowej Opieki Zdrowotnej i Katedrze Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Lublinie
Opiekun: dr hab. med. Piotr Książek

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Schabowski

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

Streszczenie **Cel pracy.** Określenie ogólnej oceny usług medycznych oferowanych w zakładach podstawowej opieki zdrowotnej (ZPOZ) w oparciu o opinię badanych pacjentów.

Materiał i metody. Dane do pracy zostały zebrane za pomocą ankiety przeprowadzonej na 114 pacjentach podstawowej opieki zdrowotnej w kilku miejscowościach. Rejon badawczy obejmował przede wszystkim Lublin, ale także Stalową Wolę, Kielce, Krosno.

Wyniki. Większość ankietowanych ma utrudniony dostęp do ZPOZ. Pacjenci nie są umawiani na określoną godzinę, skutkiem tego jest długi czas oczekiwania na przyjęcie. Ponad połowa badanych (55%) uważa, że czas ten wynosi ponad godzinę. Pacjenci nie korzystają z wizyt domowych. Wszystkie te fakty wywołują u chorych frustrację, niezadowolenie oraz stres. Negatywne emocje rzutują na ocenę jakości usług medycznych, która jest zaledwie dobra (79% pacjentów). Respondenci ponadto mają utrudniony dostęp do usług specjalistycznych. Ankietowani uznali, iż promocja zdrowego stylu życia poprzez lekarzy nie jest wystarczająca.

Wnioski. Podniesienie jakości i dostępności usług medycznych oferowanych przez ZPOZ-y poprawiłoby sprawność samych organizacji, jak również stan psychofizyczny pacjentów. Zmianie uległaby także ogólna ocena usług medycznych, która nie należy do najwyższych.

Słowa kluczowe: usługi medyczne, jakość, niezadowolenie.

Summary **Objectives.** The purpose of the paper was to evaluate the medical services provided by primary care clinics (ZPOZ) on the basis of patients' opinion.

Material and methods. The data has been collected by questionnaire method on the sample of 114 patients of primary care clinics (ZPOZ) in several towns: Lublin, but also Stalowa Wola, Kielce, Krosno.

Results. Most of the interviewed patients have limited access to ZPOZ. Patients have no specific appointments, which results in long waiting time for admission. More than a half of interviewed patients (55%) say that the waiting time is over an hour. Patients do not use the option of home visits. All these facts cause frustration, dissatisfaction and stress. These negative emotions affect the rating of the services which in opinion of 79% of patients is good (4 on scale of 2 to 5). Moreover the inquired patients have limited access to specialist services. The patients adjudged that the promotion of healthy lifestyle by doctors was inadequate.

Conclusions. An increase in quality and accessibility of medical services provided by ZPOZ would increase the efficiency of these organizations and patients' psychophysical status. This would affect the evaluation of medical services, which is not very high at the moment.

Key words: medical services, quality, negative emotions.

Wstęp

Lekarz rodzinny jest pierwszym i podstawowym ogniwem dzisiejszego systemu medyczne-

go. W Polsce praktyka ta jest jeszcze bardzo młoda i liczy sobie zaledwie 10 lat, natomiast w świecie funkcjonuje już od półtora wieku.

Podstawowymi filarami idealnego systemu

opieki zdrowotnej jest metoda zintegrowania osobistego lekarza i społeczności oraz dostęp do opieki specjalistycznej tylko przez opiekę podstawową. Wieloletnie doświadczenia wykazały, iż dobrze wyszkolony lekarz rodzinny i posiadający odpowiednio wyposażony gabinet rodzinny jest w stanie leczyć 80% przypadków zgłaszanych przez pacjentów. Dobra organizacja systemu podstawowej opieki zdrowotnej oraz odpowiednia promocja zdrowia mogą przynieść bardzo duże oszczędności [4, 6].

Materiał i metoda

Badania wykonano metodą wywiadu kwestionariuszowego. Wyniki uporządkowano i opracowano metodą analizy opisowej. W badaniach wykorzystano 9 wyznaczników, które miały przybliżyć opinię pacjentów na temat zakładów podstawowej opieki zdrowotnej (ZPOZ) i dotyczyły m.in.: odległości od poradni lekarza rodzinnego, częstości korzystania z porad w przychodni i porad domowych, czasu oczekiwania na wizytę, czasu, jaki lekarz poświęca pacjentowi podczas wizyt, dostępności do podstawowej opieki medycznej i opieki specjalistycznej, jakości oferowanych usług oraz tematyki promocji zdrowia.

Wyniki

Jedna trzecia pacjentów, aby dotrzeć do poradni lekarza rodzinnego pokonuje trasę od 0,5

do 1 km. Mniejsza (21%) grupa przebywa drogę od 1 do 5 km. Odległość do 500 m podaje 19%, odległość od 6 do 10 km – 18%. Najmniejsza grupa, bo tylko 9%, pokonuje drogę ponad 11 km.

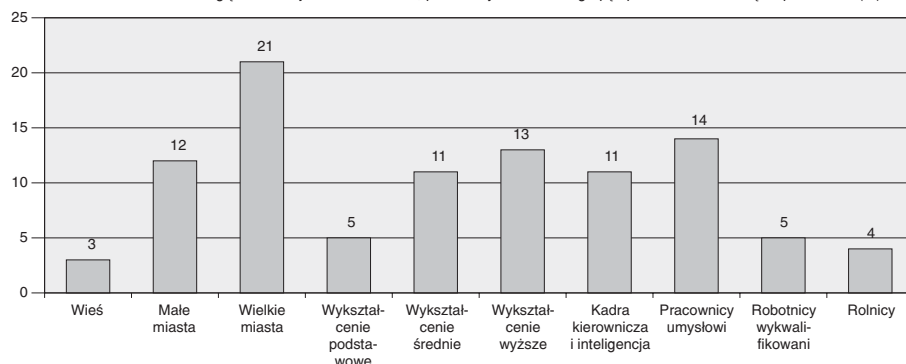
Kolejnym wskaźnikiem wykorzystanym w badaniu jest częstość korzystania z porad lekarza rodzinnego (ryc. 1).

Bardzo ważnym problemem jest brak wyznaczania wizyt na określoną godzinę. Taki fakt stwierdziła bardzo duża grupa (82%) respondentów. Skutkiem tej nieprawidłowości jest długi czas oczekiwania na przyjęcie przez lekarza.

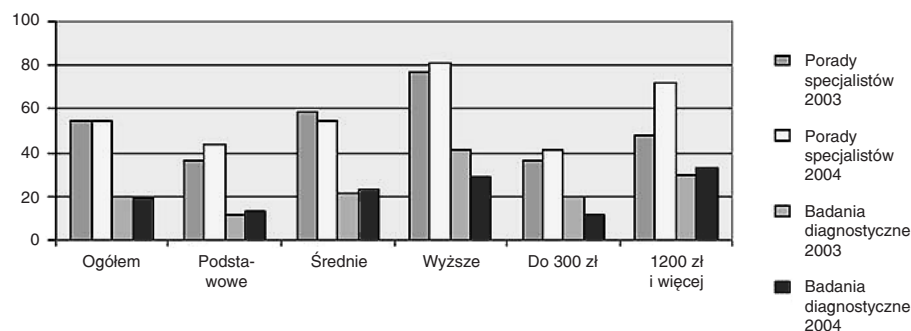
Największa (40%) grupa respondentów przekazała informacje, iż oczekuje na przyjęcie przez lekarza rodzinnego od 30 minut do jednej godziny. Pozostali badani podają różne przedziały czasowe: do 15 minut – 19%, przedział od 15 do 30 minut – 21%, przedział od 1 do 3 godzin – 15%, powyżej 3 godzin – 5%.

Na podstawie przeprowadzonej ankiety pacjenci wskazali czas, jaki jest im poświęcany podczas wizyty w gabinecie lekarskim. Ponad połowa lekarzy (54%) na badanie swoich pacjentów przeznacza około 20 minut. Mniejsza grupa (39%) poświęca około 10 minut. Dłuższe wizyty trwające około 30 i 45 minut są preferowane przez mniejsze grupy lekarzy, stanowiące odpowiednio 4% oraz 3% całości. Wielu badanych nie korzysta z wizyt domowych. Pozostali pacjenci korzystają z tej usługi rzadko: raz na rok – 7%, raz na pół roku 4%, raz na kwartał 4%, raz na miesiąc tylko 3%.

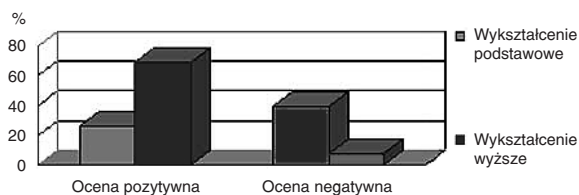
Osoby negatywnie oceniające możliwość uzyskania wizyty w przychodni w dniu zgłoszenia
Zróżnicowanie ocen ze względu na miejsce zamieszkania, poziom wykształcenia i grupę społeczno-zawodową respondentów (%)



Rycina 1. Ocena dostępności porady lekarza pierwszego kontaktu



Rycina 2. Poziom wykształcenia i sytuacja materialna a korzystanie z prywatnych usług medycznych



Rycina 3. Samoocena zdrowia a poziom wykształcenia

Choroba przewlekła jest główną przyczyną (46%), z powodu której chorzy udają się do lekarza rodzinnego. Z powodu nagłego pogorszenia zdrowia ZPOZ odwiedza 32% pacjentów. Kontrola stanu zdrowia za pomocą okresowych badań jest intencją 22% respondentów.

Ocena dostępu do podstawowej opieki medycznej nie jest najwyższa. Prawie połowa (46%) pacjentów stawia ocenę dobrą, 32% – dostateczną, 21% – niedostateczną, a tylko 1% – bardzo dobrą (ryc. 2).

Kolejnym ważnym wskaźnikiem jest nota dotycząca jakości usług oferowanych przez lekarza rodzinnego (ryc. 3).

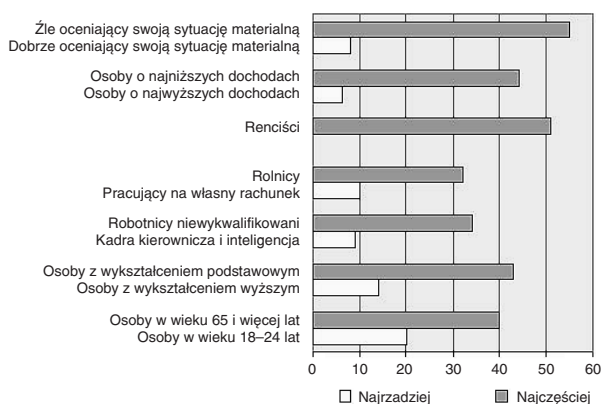
Jeszcze gorzej pacjenci ocenili dostępność do specjalistów różnych dziedzin. Najwięcej respondentów (35%) uważa, że jest ona niedostateczna. Możliwość skorzystania z usług specjalisty jest bardzo utrudniona w opinii aż 27% badanych. Dostęp został oceniony na ocenę dostateczną przez 23% respondentów, a na ocenę bardzo dobrą 25% pacjentów.

Duża (78%) grupa badanych nie korzysta z porad lekarza rodzinnego na temat zdrowego stylu życia (ryc. 4).

W opinii pacjentów (42%) działania lekarzy mające na celu promocję zdrowia nie są wystarczające. Jedna czwarta (25%) respondentów naszej ankiety twierdzi, że takich działań w ogóle nie ma. Jak wykazują wyniki, sfera promocji zdrowia jest znacząco zaniedbana zarówno przez lekarzy, jak i samych pacjentów.

Nieodzownym warunkiem skutecznego leczenia chorych jest ciągłe podnoszenie jakości usług medycznych. Lekarze rodzinni często jako pierwsi mają kontakt z chorym pacjentem. Podejmują oni istotne decyzje mające wpływ na końcowy efekt leczenia. Bardzo ważne jest ciągłe poszerzanie kwalifikacji lekarzy pierwszego kontaktu [3].

Co trzeci z pacjentów mieszka 6 i więcej kilometrów od poradni lekarza rodzinnego. 46% badanych korzysta z porad lekarza ZPOZ przynajmniej raz na pół roku. Zwykle wizyta lekarska trwa około 20 minut (54%), często jednak również krócej niż 10 minut (39%). Siedemdziesiąt



Rycina 4. Kategorie respondentów, którzy najczęściej i najrzadziej nie wykupują leków z powodów finansowych

dziewięć procent pacjentów uważa, że dostęp do podstawowej opieki zdrowotnej jest na poziomie dobrym lub dostatecznym. Co piąty pacjent uważa, że jest on niedostateczny. Taką opinię o dostępności do usług specjalistycznych wyraża już tylko 38% ankietowanych. Problemem dla pacjenta może być fakt, że w ogromnej większości (82%) wizyty w poradni lekarza rodzinnego nie są wyznaczane na określoną godzinę (np. przez rejestrację telefoniczną), 55% chorych oczekuje na przyjęcie więcej niż 1 godzinę. Długie oczekiwanie na poradę lekarską w przychodni powoduje frustrację, a co za tym idzie stres, zniecierpliwienie i negatywne opinie o ochronie zdrowia wśród pacjentów.

Tylko 18% pacjentów korzysta z wizyt domowych, w tym 11% częściej niż raz w roku. Zastanawiający jest fakt, że tylko 22% pacjentów otrzymuje porady dotyczące zdrowego modelu życia. Profilaktyka pierwotna w postaci zachęty do utrzymania właściwej masy ciała (wysiłek fizyczny, dieta), rzucenia palenia itp., mogłaby w perspektywie kilku lat dać korzystne efekty w postaci zmniejszonej zachorowalności na choroby cywilizacyjne. Pacjenci nie oczekują od lekarza takich informacji, co wynika prawdopodobnie z nieznajomości problemu.

Wnioski

Podniesienie jakości i dostępności usług medycznych oferowanych przez ZPOZ-y poprawiłoby sprawność samych organizacji, jak również stan psychofizyczny pacjentów. Zmianie uległaby także ogólna ocena usług medycznych, która nie należy do najwyższych.

Piśmiennictwo

1. *Dostępność świadczeń zdrowotnych w opinii Polaków 1999/2003*. Centrum Systemów Informacyjnych Ochrony Zdrowia, Warszawa.
2. *Dostępność świadczeń zdrowotnych w opinii Polaków 2005*. Centrum Systemów Informacyjnych Ochrony Zdrowia, Warszawa.
3. *Opinie o dostępie do usług medycznych*. Centrum Badań Opinii Społecznych, Warszawa 1998.
4. Pączkowska M. *Wybrane aspekty oceny dostępności świadczeń zdrowotnych*. Warszawa; 2006.
5. *Sytuacja społeczna w Unii Europejskiej 2004*. Komisja Europejska, DG ds. Zdrowia i Ochrony Konsumentów.
6. *Wskaźniki jakości życia*. Poznań: Centrum Badania Jakości Życia; 2001.

Adres do korespondencji:

Krzysztof Konrad Pyra, stud. AM

Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Podstawowej Opieki Zdrowotnej

i Katedrze Medycyny Rodzinnej AM

ul. Staszica 13

20-081 Lublin

Tel./fax: (081) 532-34-43

E-mail: kkkp@poczta.fm

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Model żywienia młodych dorosłych na przykładzie województwa kujawsko-pomorskiego

Young adults' nutrition model in kujawsko-pomorskie province

PAWEŁ RAJEWSKI^{1, 2, A, B, D}, MAGDALENA HAGNER^{3, C, E, F}, KRZYSZTOF DOBOSZ^{4, C, E},
GRZEGORZ CZERWIŃSKI^{4, C, E, F}, WIOLETTA DOBOSZ^{5, 6, C, E}

¹ Oddział Chorób Wewnętrznych Wielospecjalistycznego Szpitala Miejskiego w Bydgoszczy
Kierownik: dr n. med. Włodzimierz Rajewski

² Katedra Biologii Medycznej Collegium Medicum w Bydgoszczy,
Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu
Kierownik: prof. dr hab. med. Gerard Drewa

³ Katedra i Klinika Rehabilitacji Collegium Medicum w Bydgoszczy,
Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu
Kierownik: prof. dr hab. Wojciech Hagner

⁴ Przychodnia Rejonowa „Ogrody” w Bydgoszczy
Kierownik: lek. stom. Jan Zieliński

⁵ Katedra Informacji Naukowej i Bibliologii Uniwersytetu Kazimierza Wielkiego w Bydgoszczy
p.o. Kierownik: dr Katarzyna Domańska

⁶ Wydział Informacji, Analiz i Szkoleń Regionalnej Izby Obrachunkowej w Bydgoszczy
Prezes: Tadeusz Dobek

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

Streszczenie **Wstęp.** Prawidłowy styl życia jest jednym z istotnych czynników wpływających na długość i jakość życia. Wczesna identyfikacja czynników ryzyka pozwala na modyfikację zachowań prozdrowotnych i przez to na próbę prewencji wielu chorób.

Cel pracy. Analiza stylu życia młodych dorosłych w wieku od 18 do 30 r.ż.

Materiał i metody. Grupę badaną stanowiło 258 młodych ludzi: 149 kobiet (57,7%) i 109 mężczyzn (42,2%) w wieku 18–30 lat (średnia wieku 24,5). Badanie zostało przeprowadzone na podstawie dobrowolnej, anonimowej ankiety składającej się z 16 pytań, z podaniem wzrostu, masy ciała, obwodu brzucha, płci oraz wieku.

Wyniki. Analiza udzielonych odpowiedzi pozwoliła stwierdzić, że blisko 40% badanych, głównie młodych kobiet, ma nadwagę lub otyłość, a wśród krewnych podobne zaburzenia obserwuje się u około 60%. Ponad połowa respondentów źle się odżywia, co tłumaczy głównie brakiem czasu i stresem związanym z pracą lub nauką. Wciąż zbyt mało w diecie znajduje się warzyw i owoców oraz ryb. Ponad 70% młodych dorosłych wykazuje zbyt małą aktywność fizyczną, są to głównie kobiety. W badanej grupie ponad połowa respondentów, głównie mężczyźni, pali papierosy, a blisko 80% spożywa alkohol.

Wnioski. Większość młodych ludzi prowadzi nieprawidłowy styl życia. Konieczna jest odpowiednia edukacja i modyfikacja stylu życia.

Słowa kluczowe: styl życia, otyłość, cukrzyca.

Summary **Background.** Normal life style is one of the fundamental factors which influence on length and quality of life. Early identification of risk factors allows to modify health behaviors and by that to prevent many diseases.

Objectives. The point of this work was life style analysis of young adults in age 18–30.

Material and methods. The examined group was 258 young people: 149 women (57.7%) and 109 men (42.2%) in age 18–30 (average age 24.5). Research was made basing on voluntary, anonymous survey with 16 questions, and basic information about height, weight, circumference of the abdomen, sex and age.

Results. Analysis of the survey revealed that: almost 40% of the examined group, especially young female are overweight or obese, and very similar disorders are found at their relatives in 60%. More than half respondents have bad nutrition way, what they explain mainly by lack of time and by stress connected with work or study. There is still too little vegetables and fruit or fish in diet. More than 70% young adults have too little sport activity, especially women. In examined group more than half respondents smoke cigarettes, especially men, and nearly 80% drink alcohol.

Conclusions. Most of young people lead unhealthy life style. Education and change of life style is necessary.

Key words: life style, obesitas, diabetes mellitus.

Wstęp

Prawidłowy styl życia jest jednym z istotnych czynników wpływających na długość i jakość życia. Dowiedzono, że nadwaga, otyłość, palenie papierosów, nadmierne spożycie alkoholu czy mała aktywność fizyczna zwiększają częstość występowania choroby niedokrwiennej serca, nadciśnienia tętniczego, udaru mózgu, zaburzeń w gospodarce węglowodanowej, lipidowej oraz niektórych nowotworów.

Wczesna identyfikacja czynników ryzyka pozwala na modyfikację zachowań prozdrowotnych i przez to na próbę prewencji wielu chorób.

Cel pracy

Celem pracy była analiza stylu życia młodych dorosłych w wieku od 18 do 30 roku życia.

Materiał i metody

Grupę badaną stanowiło 258 młodych ludzi: 149 kobiet (57,7%) i 109 mężczyzn (42,2%) w wieku 18–30 lat (średnia wieku 24,5). Badanie zostało przeprowadzone wśród studentów Collegium Medicum w Bydgoszczy, uczniów dwóch bydgoskich liceów oraz jednego z bydgoskich klubów sportowych na podstawie dobrowolnej, anonimowej ankiety składającej się z 16 pytań, z podaniem wzrostu, masy ciała, obwodu brzucha, rodzaju szkoły, płci oraz wieku.

Wyniki

Nadwaga występowała u 23,4% respondentów, z czego 68,6% stanowili mężczyźni, 31,4% kobiety. Otyłość natomiast była stwierdzana u 16,7% osób badanych, z czego 82,4% stanowiły kobiety, 17,6% mężczyźni. Średni obwód brzucha wynosił u mężczyzn 91 cm, natomiast u kobiet 85 cm.

Większość respondentów – 74,7% spożywa 3 posiłki dziennie, z czego 61,3% spożywa śniada-

nie, a najobfitszy posiłek zjada między godziną 16. a 18. 87,2% badanych. Z kolei 84,3% badanych stwierdziło, że przyczyną nieregularności ich posiłków jest brak czasu, 11,6% brak apetytu, a pozostałe 4,1% brak pieniędzy. 37,6% spożywa suplementy witaminowe lub odżywkę. 67,8% podaje, że główny składnik ich diety stanowi mięso, 18,2% warzywa i owoce, a 10,3% żywność typu fast food, 3,7% ryby. Wśród badanych 76% jada głównie posiłki w domu i sam je przygotowuje, 13% jada na mieście, 11% kupuje gotowe produkty. Na wybór sposobu odżywiania wpływ ma w 46,3% stres, 32,7% znajomi, 8,4% rodzice, 10,3% moda, 2,3% reklamy. 49,6% jest zadowolonych ze swojego wyglądu, z czego 74,2% stanowią mężczyźni. 18% uprawia regularnie sport, 66% stanowią mężczyźni, z czego minimum 3 razy w tygodniu uprawia 42% z nich, 63% stanowi siłownia, 21% pływanie, 16% jazda na rowerze. Wśród respondentów 52,4% pali papierosy, z czego 68,2% mężczyzn, do 5 papierosów na dobę pali 46,5%, 5–10 – 24,2%, 10–20 – 17,8%, 11,5% powyżej 20. 78,3% deklaruje, że spożywa alkohol, w 56,2% piwo, głównie 2–5 w tygodniu, wino spożywa 34,8%, mocniejsze trunki 9%. 24,7% stosowało w przeszłości diety redukujące masę ciała. U 59,4% w rodzinie występowała nadwaga lub otyłość.

Wnioski

Większość młodych ludzi prowadzi nieprawidłowy styl życia. Ponad połowa respondentów źle się odżywia, co tłumaczą głównie brakiem czasu i stresem związanym z pracą lub nauką. Wciąż zbyt mało w diecie znajduje się warzyw i owoców oraz ryb. U blisko 40%, głównie młodych kobiet, stwierdza się nadwagę lub otyłość, a wśród krewnych podobne zaburzenia obserwuje się u około 60%.

Ponad 70% młodych dorosłych wykazuje zbyt małą aktywność fizyczną, są to głównie kobiety. W badanej grupie ponad połowa respondentów, głównie mężczyźni, pali papierosy, a blisko 80% – spożywa alkohol.

Adres do korespondencji:
Lek med. Paweł Rajewski
Wielospecjalistyczny Szpital Miejski
Oddział Chorób Wewnętrznych
ul. Szpitalna 19
85-263 Bydgoszcz
Tel./fax: (052) 370-92-91
E-mail: rajson@poczta.wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.
Po recenzji: 25.06.2007 r.
Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Umieralność okołoporodowa i niemowląt
w poszczególnych powiatach województwa dolnośląskiego

Perinatal and infantile mortality in districts of Lower Silesia County

DOMINIKA REKSA^{1, A-F}, DAGMARA POKORNA-KAŁWAK^{1, A-F}, JAROSŁAW DROBNIK^{1, 2, A-D},
ROBERT SUSŁO^{3, A-D}, STANISŁAW IRZYKOWICZ^{4, A-D}, MARIA MAGDALENA BUJNOWSKA-
-FEDAK^{1, B-D}, AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS^{1, 2, B-D}, AGNIESZKA MUSZYŃSKA^{1, B-F},

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

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Barbara Świątek

⁴ Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego we Wrocławiu
Dyrektor: Piotr Kollbek

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

Streszczenie **Wstęp.** W badaniach epidemiologicznych umieralność okołoporodowa oraz niemowląt może być traktowana jako miernik stanu systemu opieki zdrowotnej, ponieważ jej obniżenie wymaga nie tylko znacznych nakładów finansowych, lecz również ustawicznego szkolenia i doskonałej organizacji pracy personelu. Jest to także wykładnik ogólnej świadomości oraz kultury zdrowotnej, jak również warunków środowiskowych i społecznych społeczeństwa. System monitorowania stanu zdrowia populacji w wieku rozwojowym określany jest przez mierniki pozytywne, jak i negatywne. Umieralność okołoporodowa oraz umieralność niemowląt stanowią bardzo czułe negatywne mierniki stanu zdrowia populacji.

Cel pracy. Analiza sytuacji zdrowotnej województwa i poszczególnych powiatów Dolnego Śląska na podstawie obserwacji umieralności okołoporodowej i niemowląt.

Materiał i metody. Do analizy sytuacji zdrowotnej wykorzystano dane z oficjalnych źródeł, jak Główny Urząd Statystyczny oraz Wojewódzki Urząd Statystyczny we Wrocławiu.

Wyniki. W 2004 r. w porównaniu z 1999 r. liczba urodzeń żywych zmniejszyła się w 23 powiatach, przy czym najwyraźniejszy spadek widoczny jest w powiecie kłodzkim i głogowskim. Wzrost liczby urodzeń żywych zaznaczył się jedynie w 3 powiatach – jeleniogórskim, trzebnickim oraz lubińskim, a także w miastach Wrocławiu i Jeleniej Górze. W 2004 r. w kontraście z 1999 r. umieralność niemowląt okazała się niższa w 19 powiatach, a wzrosła w 7. Powyżej średniej wojewódzkiej pod względem umieralności niemowląt znajduje się 8 powiatów oraz miasto Wrocław.

Wnioski. Na obszarze województwa dolnośląskiego najwyższe liczby bezwzględne zgonów niemowląt notowano w mieście Wrocław, co można łączyć ze skupianiem w specjalistycznych szpitalach klinicznych przypadków cięż obciążonych ryzykiem.

Słowa kluczowe: umieralność okołoporodowa, niemowlęta, Dolny Śląsk, powiaty.

Summary **Background.** In epidemiological studies perinatal and infantile mortality may be treated as indicators of health care system status, because lowering those demands not only additional funding but also continuous professional training and excellent job organization among medical personnel. They are also indicators of general consciousness and health culture, as well as environmental and social conditions of the community. The developmental age population monitoring system is defined by positive and negative indicators. Perinatal and infantile mortality are considered as very sensitive negative indicators of population's health state.

Objectives. Analysis of health situation in Lower Silesia County and its districts based on observation of perinatal and infantile mortality.

Material and methods. The official data from Central Statistical Office and Regional Statistical Office in Wrocław were used for analysis.

Results. In 2004 compared to 1999 the rate of live births decreased in 23 districts, and the largest decline was noted in districts of Kłodzko and Głogów. The increase of live births was noted only in 3 districts: Jelenia Góra, Trzebnica and Lubin, as well as in 2 cities: Wrocław and Jelenia Góra. In 2004 contrastingly to 1999 infantile mortality occurred to be lower in 19 districts, and increased in 7 districts. Considering the infantile mortality rates in 8 districts and city of Wrocław, they are above the county average.

Conclusions. In Lower Silesia county the largest absolute values were noted in the city of Wrocław, which may be related to concentration of high-risk pregnancy cases in clinical hospitals.

Key words: perinatal mortality, infants, Lower Silesia, districts.

Wstęp

Umieralność okołoporodowa oraz niemowląt może być traktowana jako miernik stanu systemu opieki zdrowotnej i wykładnik ogólnej świadomości oraz kultury zdrowotnej, jak również warunków środowiskowych i socjalnych. Jej obniżenie wymaga nie tylko znacznych nakładów finansowych, ale także ustawicznego szkolenia i dobrej organizacji pracy personelu. System monitorowania stanu zdrowia populacji w wieku rozwojowym określany jest zarówno przez mierniki pozytywne, jak i negatywne.

Cel pracy

Celem pracy była analiza niektórych mierników stanu zdrowia populacji dla województwa dolnośląskiego i jego powiatów.

Materiał i metody

Do analizy sytuacji zdrowotnej wykorzystano dane z oficjalnych źródeł, jak Główny Urząd Statystyczny oraz Wojewódzki Urząd Statystyczny we Wrocławiu. Do pozytywnych zaliczamy: ocenę zdrowia, rozwoju psychicznego i somatycznego (tzw. bilanse zdrowia). Do mierników negatywnych zaliczamy: zachorowalność, umieralność, chorobowość. **Umieralność** jest to liczba zgonów ze wszystkich przyczyn w badanej populacji i w badanym okresie. Miarami umieralności są współczynniki zgonów. **Umieralność niemowląt** jest to liczba zgonów wśród niemowląt, tj. dzieci od chwili urodzenia do ukończenia przez nie 1. r.ż. Miarą umieralności niemowląt jest **współczynnik zgonów niemowląt** wyrażający się stosunkiem liczby zgonów niemowląt do liczby urodzeń żywych. **Umieralność okołoporodowa** jest to stosunek łącznej liczby urodzeń martwych, zgonów w czasie porodu oraz zgonów noworodków w wieku do 7. dnia życia, do łącznej liczby urodzeń żywych i martwych.

Wyniki

Przyrost naturalny w przeliczeniu na 100 tys. mieszkańców dla całego województwa dolnośląskiego był w 2004 r. ujemny i wyniósł – 120,5.

Także i pod względem tego współczynnika widoczne jest zróżnicowanie: najwyższe wartości notowano w powiatach lubińskim (294,2), głogowskim (248,8) i polkowickim (224,3), natomiast najniższe – w powiecie wałbrzyskim (-454,7), mieście Jelenia Góra (-365,1) oraz w powiatach kłodzkim (-338,1), ząbkowickim (-296,3) i lwóweckim (-280,5).

W 2004 r. w porównaniu z 1999 r. liczba urodzeń żywych zmniejszyła się w 23 powiatach, jeżeli traktować obszar powiatu wałbrzyskiego łącznie z miastem Wałbrzych, oraz w mieście Legnicy, przy czym najwyraźniejszy spadek widoczny jest w powiecie kłodzkim i głogowskim. Wzrost liczby urodzeń żywych zaznaczył się jedynie w 3 powiatach – jeleniogórskim, trzebnickim oraz lubińskim, a także w miastach: Wrocławiu i Jeleniej Górze. W powiecie kłodzkim na przestrzeni badanych lat spadek liczby urodzeń żywych był równomierny. W powiecie głogowskim spadek liczby urodzeń żywych był również w przybliżeniu równomierny, jednak z zaznaczonym spadkiem w 2003 r. – znacznie większym, niżby to wynikało z tempa spadku w latach poprzednich. Z kolei w mieście Jeleniej Górze zaznaczył się skokowy wzrost liczby urodzeń żywych w 2000 r., po czym liczba ta stopniowo malała, by jednak mimo to utrzymać w 2004 r. wartość wyższą niż w 1999 r. Natomiast w mieście Wrocławiu w latach 1999–2001 liczba urodzeń żywych kształtowała się na w przybliżeniu stałym poziomie, by w 2002 r. nagle znacznie się obniżyć, powrócić do poprzedniego stanu w roku kolejnym, a następnie znacznie wzrosnąć w 2004 r. W porównaniu z 2004 r. w 2005 r. zwiększenie liczby urodzeń żywych wystąpiło w 19 powiatach. Powyższe dane ilustrują jedynie fragmentarycznie fakt, iż zmiany liczby urodzeń żywych zachodzą w krańcowo niekiedy różny sposób w różnych rejonach województwa dolnośląskiego, co może być powiązane z licznymi przyczynami, w tym natury ekonomicznej, częściowo przekładającymi się zarówno na podejmowanie decyzji o posiadaniu dziecka, jak i migrację ludzi w wieku rozrodczym.

W 2004 r. w kontraście z 1999 r. umieralność niemowląt okazała się niższa w 19 powiatach, jeżeli traktować obszar powiatu wałbrzyskiego, łącznie z miastem Wałbrzych, oraz w 3 miastach, wzrosła zaś w 7 powiatach. W 2 z nich – średzkiem (z 6,28 na 6,55) i świdnickim (z 5,94 na 6,87) – mimo wzrostu wskaźniki pozostawały na pozio-

mie niższym niż średnia dla województwa dolnośląskiego, natomiast w powiatach zgorzeleckim (z 7,57 na 10,44), jaworskim (z 10,95 na 12,68), lubańskim (z 8,26 na 14,73), strzelińskim (z 4,28 na 15,38), a zwłaszcza wołowskim (z 19,46 na 19,80) pozostawały znacznie powyżej średniej. Ogólnie powyżej średniej wojewódzkiej pod względem umieralności niemowląt znajduje się 8 powiatów oraz miasto Wrocław. Na przestrzeni badanych lat w powiecie zgorzeleckim widoczna była tendencja wzrostowa w zakresie współczynnika umieralności niemowląt, który uległ przejściowemu odwróceniu jedynie w 2002 r. Podobnie kształtowała się sytuacja w powiatach lubańskim oraz strzelińskim, jednak przejściowe odwrócenie tendencji wystąpiło tam w 2003 r. W powiatach jaworskim i wołowskim w latach 1999–2004 występowały zarówno spadki, jak i wzrosty współczynnika umieralności niemowląt, z najwyższą wartością w 2002 r. (17,32) dla powiatu jaworskiego i w latach 1999, 2002 i 2004 dla powiatu wołowskiego (odpowiednio: 19,46, 16,43 oraz 19,80). W porównaniu z 2004 r. w 2005 r. wystąpił wzrost współczynnika umieralności niemowląt w 11 powiatach województwa dolnośląskiego – największy w powiecie legnickim (z 4,22 na 18,0) oraz polkowickim

(z 1,54 na 11,1) – zaś jego spadek odnotowano w 18 powiatach – największy w powiecie wołowskim (z 19,80 na 4,8), zgorzeleckim (z 10,44 na 3,5) oraz kłodzkim (z 10,46 na 4,7).

Na obszarze województwa dolnośląskiego najwyższe liczby bezwzględne zgonów niemowląt notowano w mieście Wrocław, co można łączyć ze skupianiem w specjalistycznych szpitalach klinicznych przypadków cięż obarczonych ryzykiem.

Wnioski

Z przeprowadzonej analizy danych statystycznych można wnioskować, iż poprawa opieki w okresie okołoporodowym i niemowlęcym, która występuje w województwie dolnośląskim w ostatnich latach, ma największy wpływ na umieralność dzieci płci męskiej, u których częściej występują w tym okresie stany wymagające interwencji medycznej, odpowiedzialne w warunkach naturalnych za wyższą umieralność niż notowana wśród dzieci płci żeńskiej. Poprawa w zakresie umieralności niemowląt nie kompensuje zmniejszenia się bezwzględnej liczby urodzeń, co skutkuje ujemnym przyrostem naturalnym i starzeniem się populacji.

Piśmiennictwo

1. Dane Głównego Urzędu Statystycznego.
2. Dane Wojewódzkiego Urzędu Statystycznego.
3. Stoll BJ, Kliegman RM. *The Fetus and the Neonatal Infant – Overview of Mortality and Morbidity*. W: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, editors. *Nelson textbook of Pediatrics*. 17th Edition. WB Saunders; 2003.

Adres do korespondencji:
Lek. med. Dominika Reksa
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 326-68-73
Fax: (071) 325-43-41
E-mail: dominikareksa@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.
Po recenzji: 25.06.2007 r.
Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ocena aktywności wirusa grypy w Polsce w sezonie epidemicznym 2006/2007 na podstawie danych systemu nadzoru nad grypą SENTINEL

The assessment of influenza virus activity in Poland in the epidemic season 2006/2007 on the basis of data from the SENTINEL influenza surveillance system

MAGDALENA ROMANOWSKA^{1, A, B, D, E}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{2, B, C}, KATARZYNA RYBICKA^{2, B, C}, LIDIA B. BRYDAK^{1, 2, A, D}

¹ Krajowy Ośrodek ds. Grypy, Państwowy Zakład Higieny, Warszawa
Kierownik: prof. dr hab. Lidia B. Brydak

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym 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 **Cel pracy.** Ocena aktywności wirusa grypy w Polsce w sezonie epidemicznym 2006/2007 oraz jej analiza na tle dwóch poprzednich sezonów epidemicznych.

Materiał i metody. Ocena aktywności wirusa grypy przeprowadzono na podstawie danych epidemiologicznych i wirusologicznych, pochodzących z nadzoru nad grypą SENTINEL, w którym uczestniczą lekarze medycyny rodzinnej, Wojewódzkie Stacje Sanitarно-Epidemiologiczne (WSSE) i Krajowy Ośrodek ds. Grypy. Zadaniem lekarzy jest rejestrowanie tygodniowych danych o liczbie nowych przypadków zachorowań na grypę oraz pobieranie próbek do badań diagnostycznych. Dane epidemiologiczne i próbki przesyłane są do właściwej WSSE, która wykonuje badanie laboratoryjne oraz przygotowuje tygodniowy raport epidemiologiczny i wirusologiczny z całego województwa. Raporty te są przekazywane do Krajowego Ośrodka ds. Grypy, podobnie jak izolowane w WSSE szczepy wirusa grypy. Krajowy Ośrodek ds. Grypy weryfikuje otrzymane dane, opracowuje na ich podstawie tygodniowy raport zbiorczy dla całego kraju, wykonuje analizę antygenową szczepów wirusa izolowanych w WSSE oraz przekazuje dane do EISS i WHO.

Wyniki. W sezonie 2006/2007 raporty epidemiologiczne począwszy od tygodnia 41/2006 otrzymywano z 16 WSSE (100%), a wirusologiczne z 15 WSSE (94%). Liczba lekarzy raportujących wahała się od 696 do 1054. W ramach SENTINEL zbadano 1195 próbek, z których 5,3% było dodatnich w kierunku zakażeń wirusem grypy lub innymi wirusami oddechowymi (RS, adenowirus, wirusem paragrypy). Zakażenie wirusem grypy potwierdzono w 37 przypadkach (58,7%). Łącznie wyizolowanych zostało 17 szczepów wirusa grypy, przy czym 10 pochodziło z systemu SENTINEL (5 szczepów podtypu A/H1 i 5 szczepów podtypu A/H3), a pozostałych 7 szczepów spoza tego systemu (szczepy podtypu A/H1).

Wnioski. Biorąc pod uwagę liczbę lekarzy uczestniczących w systemie nadzoru nad grypą SENTINEL, efektywność raportowania danych epidemiologicznych i wirusologicznych oraz liczbę próbek pobranych do badań, stwierdzono znaczną poprawę nadzoru w sezonie 2006/2007 w porównaniu z sezonami 2004/2005 i 2005/2006. Istnieje jednak bezwzględna konieczność poprawy jakości nadzoru wirusologicznego.

Słowa kluczowe: grypa, wirus, SENTINEL, nadzór, EISS.

Summary **Objectives.** The aim of the study was to assess activity of influenza virus in Poland in the epidemic season 2006/2007 and its analysis against a background of two previous epidemic seasons.

Material and methods. The assessment of influenza activity was performed basing on the epidemiological and virological data from the SENTINEL influenza surveillance system, where the participants are family physicians, Voivodship Sanitary-Epidemiological Stations (VSES) and the National Influenza Center. Physicians are asked to register number of new cases of influenza illness on the weekly basis and collect specimens for diagnostic tests. Epidemiological data and specimens are sent to an appropriate VSES, which performs laboratory tests and prepares weekly epidemiological and virological report for a given voivodship. These reports and influenza strains isolated in VSESs are forwarded to the National Influenza Center. The National Influenza Center verifies received data, prepares weekly report for the entire country, performs antigenic analysis of the isolates and sends data to EISS and WHO.

Results. In the epidemic season 2006/2007 epidemiological reports were received since week 41/2006 from 16 VSEs (100%), and virological reports from 15 VSEs (94%). Number of reporting physicians ranged from 696 to 1054. Within the SENTINEL 1195 specimens were tested, including 5.3% of them positive for infection with influenza or other respiratory viruses (RS, adenovirus, parainfluenza virus). Influenza infection was confirmed in 37 cases (58.7%). Total number of isolated influenza strains amounted to 17, including 10 strains isolated within SENTINEL (5 strains of subtype A/H1 and 5 strains of subtype A/H3) and 7 strains isolated from hospitalized patients (subtype A/H1).

Conclusions. Considering the number of physicians in SENTINEL system, the effectiveness of reporting of epidemiological and virological data and the number of specimens collected for testing, a significant improvement was observed in the influenza surveillance in the season 2006/2007 when compared with seasons 2004/2005 and 2005/2006. Nevertheless, there is a strong necessity to improve the quality of virological surveillance.

Key words: influenza, virus, SENTINEL, surveillance, EISS.

Wstęp

Od sezonu epidemicznego 2004/2005 działa w Polsce system nadzoru nad grypą SENTINEL, w którym biorą udział wybrani lekarze medycyny rodzinnej, Wojewódzkie Stacje Sanitarно-Epidemiologiczne (WSSE) i Krajowy Ośrodek ds. Grypy, pełniący także funkcję koordynatora. Założeniem systemu SENTINEL jest integracja nadzoru epidemiologicznego z wirusologicznym, a więc prowadzenie obu form monitoringu równolegle w tej samej populacji, dzięki czemu uzyskiwane dane o liczbie zachorowań na grypę są weryfikowane poprzez laboratoryjne badania diagnostyczne.

Cel pracy

Celem pracy była ocena aktywności wirusa grypy w Polsce w sezonie epidemicznym 2006/2007 oraz jej analiza na tle dwóch poprzednich sezonów 2004/2005 i 2005/2006.

Materiał i metody

Do oceny aktywności wirusa grypy wykorzystano dane z nadzoru nad grypą SENTINEL. W nadzorze epidemiologicznym zadaniem lekarzy jest rejestrowanie na podstawie objawów klinicznych tygodniowych danych o liczbie przypadków zachorowań na grypę w grupach wieku: 0–4, 5–14, 15–64 i 65 lat. W ramach nadzoru wirusologicznego ci sami lekarze pobierają od pacjentów podejrzanych o zakażenie wirusem grypy próbki do badań diagnostycznych. Dane epidemiologiczne i próbki przesyłane są do właściwej WSSE, która wykonuje badania laboratoryjne oraz na podstawie danych otrzymanych od lekarzy przygotowuje tygodniowe raporty epidemiologiczne i wirusologiczne z całego województwa. Raporty te są przekazywane do Krajowego Ośrodka ds. Grypy, podobnie jak i izolowane w WSSE szczepy wirusa grypy. W nadzorze wirusologicznym

WSSE mają za zadanie przede wszystkim prowadzić izolację wirusów grypy z próbek materiałów pobranych przez lekarzy. Większość WSSE korzysta też z innych metod, jak immunofluorescencja, pozwalająca na wykrycie antygenów nie tylko wirusa grypy, ale też innych wirusów oddechowych, jak: RSV, adenowirus i wirus paragrypy. Szczepy wirusa izolowane w WSSE są w Krajowym Ośrodku ds. Grypy poddawane wstępnej charakterystyce antygenowej, tj. określany jest typ i podtyp wirusa. W następnym etapie izolaty przesyłane są do WHO Collaborating Centre for Reference and Research on Influenza w Londynie dla szczegółowej analizy antygenowej i genetycznej. Dane otrzymywane z WSSE są po wcześniejszej weryfikacji wykorzystywane przez Krajowy Ośrodek ds. Grypy do sporządzania tygodniowych raportów dla całego kraju, jak też przekazywane do sieci EISS i FluNet (WHO).

Wyniki

W sezonie 2006/2007 raporty epidemiologiczne otrzymywano z 8 do 16 WSSE (mediana: 16), przy czym od tygodnia 41/2006 do 15/2007 przesyłały je już wszystkie z 16 WSSE. Raporty wirusologiczne otrzymywano z 10 do 16 WSSE (mediana: 15), przy czym jedna z WSSE nie przesyła danych do tygodnia 13/2007, wyłącznie z powodu remontu laboratorium. Liczba lekarzy raportujących wahała się od 696 do 1054 (mediana: 1017). W ramach nadzoru SENTINEL zbadano 1195 próbek, z których 5,3% było dodatnich w kierunku grypy lub innych wirusów oddechowych (RS, adenowirus, wirusem paragrypy). Zakażenie wirusem grypy potwierdzono w 37 przypadkach (58,7%), wirusem paragrypy typu 1, typu 2 lub typu 3 w 14 przypadkach (22,2%), wirusem RS w 8 przypadkach (12,7%), a adenowirusem w 4 przypadkach (6,3%). Łącznie wyizolowano 17 szczepów wirusa grypy, przy czym 10 pochodziło z systemu SENTINEL (5 szczepów podtypu A/H1 i 5 szczepów podtypu A/H3), a 7

Tabela 1. Liczba lekarzy biorących udział w nadzorze nad grypą SENTINEL w Polsce oraz efektywność tygodniowego raportowania danych epidemiologicznych i wirusologicznych przez WSSE do Krajowego Ośrodka ds. Grypy, PZH

	Sezon epidemiczny grypy ^a		
	2004/2005	2005/2006	2006/2007
Liczba lekarzy	165–219	98–949 (mediana: 868)	696–1054 (mediana: 1017)
Liczba WSSE raportujących dane epidemiologiczne	6 (38%)–10 (63%) (mediana: 8)	8 (50%)–16 (100%) ^b (mediana: 16)	8 (50%)–16 (100%) ^d (mediana: 16)
Liczba WSSE raportujących dane wirusologiczne	1 (6%)–9 (56%) (mediana: 6)	6 (38%)–15 (94%) ^c (mediana: 12)	10 (63%)–16 (100%) ^e (mediana: 15)

^a Dane za okres od tygodnia nr 36 danego roku do tygodnia nr 16 kolejnego roku włącznie, zgodnie z kalendarzową numeracją tygodni.

^b Począwszy od tygodnia nr 45/2005 raporty otrzymywano z wszystkich szesnastu WSSE.

^c Jedna z szesnastu WSSE nie przesyłała raportów z powodu remontu laboratorium.

^d W okresie od tygodnia nr 41/2006 do tygodnia nr 15/2007 raporty otrzymywano z wszystkich szesnastu WSSE.

^e Jedna z szesnastu WSSE nie przesyłała raportów do tygodnia nr 13/2007 włącznie z powodu remontu laboratorium.

Tabela 2. Liczba próbek pobieranych do badań przez lekarzy uczestniczących w nadzorze nad grypą SENTINEL w Polsce oraz liczba próbek pochodzących spoza systemu SENTINEL

	Sezon epidemiczny grypy ^a		
	2004/2005	2005/2006	2006/2007
Liczba próbek pobranych w ramach systemu SENTINEL	399 (91%)	949 (98%)	1195 (97%)
Liczba próbek spoza systemu SENTINEL ^b	39 (9%)	18 (2%)	31 (3%)
Razem	438	967	1226

^a Dane za okres od tygodnia nr 36 danego roku do tygodnia nr 16 kolejnego roku włącznie, zgodnie z kalendarzową numeracją tygodni.

^b Próbkę pochodzące z placówek szpitalnych.

Tabela 3. Korzyści wynikające ze stworzenia w Polsce systemu nadzoru nad grypą SENTINEL

Korzyści dla lekarza i pacjenta	<ol style="list-style-type: none"> 1) możliwość wykonania diagnostyki laboratoryjnej bez ponoszenia kosztów przez pacjenta czy przez placówkę opieki medycznej 2) w zależności od metodyki badań możliwość uzyskania wyniku nawet tego samego dnia, tj. w ciągu 2–8 godzin (test immunofluorescencji, RT-PCR) 3) wykonane badanie laboratoryjne umożliwia lekarzowi podjęcie właściwego i skutecznego leczenia pacjenta
Korzyści w skali kraju i świata	<ol style="list-style-type: none"> 1) wartość informacyjna dzięki gromadzeniu danych o aktywności wirusa grypy na poziomie lokalnym (województw) i kraju 2) integracja nadzoru epidemiologicznego z wirusologicznym, co podnosi wartość danych o liczbie zachorowań na grypę rejestrowanych na podstawie objawów klinicznych 3) znaczenie gromadzonych danych epidemiologicznych i wirusologicznych dla wczesnego ostrzegania w sytuacji epidemii i pandemii grypy zarówno dla Polski, jak i krajów ościennych oraz świata 4) możliwość analizy sytuacji epidemiologiczno-wirusologicznej grypy w Polsce na tle Europy dzięki ujednoczeniu systemu nadzoru z innymi krajami kontynentu 5) efektywny wkład Polski w europejski i światowy nadzór nad grypą (m.in. wykorzystanie polskich danych o aktywności grypy, wkład w prace mające na celu dobór szczepów do produkcji szczepionki przeciwko grypie)

szczepów spoza tego systemu (szczepy podtypu A/H1). Szczyt zapadalności na grypę nastąpił od tygodnia 06/2007 (5.02.2007–11.02.2007) do tygodnia 12/2007 włącznie (19.03.2007–25.03.2007), z najwyższą zapadalnością w tygodniu 09/2007 (26.02.2007–04.03.2007) wynoszącą 265,8/100 000.

Dyskusja

Sezon epidemiczny 2006/2007 był trzecim sezonem istnienia w Polsce systemu nadzoru nad grypą SENTINEL, którego stworzenie miało zapewnić uzyskiwanie wiarygodnych danych epidemiologicznych, powiązanych z danymi wirusologicznymi. Jak podkreślano wcześniej, sprawnie działający nadzór jest niezbędny ze względu na cosezonowe zagrożenie epidemiczne, jak też dla wczesnego ostrzegania w sytuacji ryzyka zakażeń człowieka wirusami grypy ptaków oraz wybuchu pandemii grypy. W sezonie 2006/2007 obserwowano dalszą poprawę funkcjonowania systemu SENTINEL w porównaniu z sezonem 2004/2005 i 2005/2006. Poprawa ta dotyczy zarówno liczby lekarzy uczestniczących w nadzorze, która wzrosła o 17% w porównaniu z sezonem 2005/2006, efektywności raportowania danych, zwłaszcza wirusologicznych, oraz liczby próbek pobranych do badań, która wzrosła o 26% w porównaniu z sezonem 2005/2006 i o prawie 200% w porównaniu z sezonem 2004/2005. Niestety przy liczbie 1017 lekarzy przesyłających dane epidemiologiczne należałoby oczekiwać zdecydowanie większej liczby próbek do badań wirusologicznych. Pobranych bowiem 1195 próbek w sezonie 2006/2007 oznacza, że jeden lekarz pobrał średnio nie więcej niż jedną próbkę w ciągu ośmiu miesięcy trwania całego sezonu epidemicznego, tj. od

września 2006 r. do końca kwietnia 2007 r. Wskazuje to zatem na brak skutecznej integracji nadzoru epidemiologicznego z nadzorem wirusologicznym, na co wskazywano także w poprzednim sezonie. Przeanalizowane dane wskazują też na niską jakość nadzoru wirusologicznego, co może wynikać z niewłaściwie wykonywanych badań przez WSSE, ale także może mieć źródło w wielu innych czynnikach, za które odpowiada lekarz, jak: rodzaj, sposób i czas pobrania próbek do badań, czas i warunki przechowywania oraz warunki transportu próbek. Na ten aspekt wskazywano również w sezonie 2005/2006.

Zapadalność na grypę w Polsce w sezonie 2006/2007 była zbliżona do sezonu 2005/2006, ale szczyt aktywności grypy wystąpił nieco wcześniej niż w ubiegłym sezonie, tj. między tygodniem 06/2007 a 12/2007 (5.02.2007–25.03.2007), podczas gdy w sezonie 2005/2006 między tygodniem 10/2006 a 14/2006 (6.03.2006–9.04.2006). W porównaniu z sezonem 2004/2005 zapadalność na grypę w sezonie 2006/2007 była zdecydowanie niższa i nie osiągnęła wartości sięgających 400–600 przypadków na 100 000, co obserwowano w sezonie 2004/2005.

Wnioski

Aktywność wirusa grypy w Polsce w sezonie 2006/2007 była zbliżona do sezonu 2005/2006 i zdecydowanie niższa niż w sezonie 2004/2005.

Biorąc pod uwagę liczbę lekarzy w systemie SENTINEL, efektywność raportowania danych oraz liczbę próbek pobranych do badań, stwierdzono poprawę nadzoru w porównaniu z sezonami 2004/2005 i 2005/2006. Istnieje jednak bezwzględna konieczność poprawy jakości nadzoru wirusologicznego, m.in. ze względu na zagrożenie pandemii grypy.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Magdalena Romanowska
Krajowy Ośrodek ds. Grypy
Państwowy Zakład Higieny
ul. Chocimska 24
00-791 Warszawa
Tel.: (022) 54-21-274
Fax: (022) 54-21-313
E-mail: nic@pzh.gov.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Próba identyfikacji czynników socjodemograficznych sprzyjających występowaniu depresji wśród pacjentów w wieku geriatrycznym

An attempt at identification of factors favoring depression in elderly people

IWONA ROTTER^{1, A, B, D-F}, EWA BARANOWSKA^{1, A, B, D, F}, BEATA KARAKIEWICZ^{1, G},
KATARZYNA ŻUŁTAK-BĄCZKOWSKA^{1, D, E}, MAGDALENA KAMIŃSKA^{1, D, E},
ZBIGNIEW SZYCH^{2, C, D}

¹ Samodzielna Pracownia Pielęgniarstwa Rodzinnego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Kierownik: dr n. med. Beata Karakiewicz

² Zakład Informatyki Medycznej i Badań Jakości Kształcenia Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Kierownik: dr inż. Jerzy Pastusiak

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

Streszczenie **Wstęp.** Depresja u osób starszych stanowi poważny problem medyczny i społeczny. Jednym z powodów częstszego występowania depresji może być pobyt starszego człowieka w domu pomocy społecznej.

Cel pracy. Porównanie częstości występowania depresji między pacjentami w wieku geriatrycznym przebywającymi w domu pomocy społecznej a osobami zamieszkującymi we własnych domach oraz odniesienie uzyskanych wyników do wybranych parametrów socjodemograficznych.

Materiał i metody. W badaniach udział wzięło 108 osób powyżej 65 r.ż., w tym 47 pensjonariuszy domu pomocy społecznej ze Szczecina (I grupa) oraz 61 pacjentów jednej ze szczecińskich przychodni POZ (II grupa). U każdego pacjenta przeprowadzono ankietę dotyczącą wybranych parametrów socjodemograficznych oraz oceniono występowanie depresji za pomocą wersji skróconej Geriatrycznej Skali Depresji. Następnie w obu grupach badanych dokonano statystycznej analizy zależności między wybranymi parametrami socjodemograficznymi a depresją.

Wyniki. Na podstawie przeprowadzonych badań nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy w zakresie występowania depresji między pensjonariuszami domu pomocy społecznej a pacjentami mieszkającymi we własnych domach. Analizując wpływ stanu cywilnego, posiadanych środków finansowych, zamieszkiwania samotnego lub ze współmieszkańcem, nie stwierdzono istotnego wpływu tych czynników na występowanie depresji w obu grupach. Badania wykazały natomiast, że czynnikiem wpływającym na częstość występowania depresji u osób starszych w obu badanych grupach jest subiektywna ocena własnego stanu zdrowia – u pacjentów źle oceniających swój stan zdrowia statystycznie istotnie częściej stwierdzano depresję.

Wnioski. 1. Zamieszkiwanie przez osobę starszą w domu pomocy społecznej nie stanowi czynnika ryzyka depresji. 2. Subiektywna niekorzystna ocena własnego stanu zdrowia stanowi czynnik sprzyjający występowaniu depresji u osób starszych bez względu na miejsce zamieszkania.

Słowa kluczowe: depresja, starsi ludzie.

Summary **Background.** Depression in elderly is a serious medical and social problem. One of the reasons for development of depression can be living of an older man in the community home.

Objectives. The comparison of prevalence of depression between older patients living in the community home and older patients living in their own homes, and referring the results to the selected sociodemographic parameters.

Material and methods. 108 people over 65 years took part in the study. There were 47 residents from the community home in Szczecin (first group) and 61 patients of the outpatient clinic in Szczecin (second group). Each patient was questioned about chosen sociodemographic parameters and each patient was evaluated by means of Shorten Geriatric Scale of Depression. A statistical analysis of dependence between chosen sociodemographic parameters and depression in both group was carried out.

Results. There were no statistical differences between occurrence of depression in elderly people living in community home and elderly people living in their own homes. Legal status, financial conditions, living alone or with co-tenant had no impact on depression in both groups. Subjective self-evaluation of health had influence on

occurring depression in elderly people in both groups. In patients with lower self-evaluation of health depression was more frequent.

Conclusions. 1. Living alone by elderly people in the community home did not constitute a risk factor of depression. 2. Subjective, unfavorable self-evaluation of health constituted an occurring of depression in elderly people regardless of place of residence.

Key words: depression, elderly people.

Wstęp

Seniorzy wymagają pomocy w zaspokajaniu codziennych potrzeb zdrowotnych oraz socjalno-środowiskowych. Częstym problemem w geriatrici są zaburzenia depresyjne. Depresja występuje u 15–30% osób po 65 r.ż. [1]. Czynniki sprzyjającymi jej występowaniu są czynniki genetyczne, wcześniejsze epizody depresyjne, trudne sytuacje życiowe, zmiany organiczne w OUN, choroby przewlekłe. Lekarz i pielęgniarka POZ powinni być szczególnie wyczuleni na objawy depresji wśród seniorów, gdyż rozwój depresji prowadzi do pogorszenia jakości życia i uzależnienia pacjenta od opieki ze strony osób trzecich [2].

Cel pracy

Analiza porównawcza częstości występowania depresji wśród seniorów przebywających w domu pomocy społecznej i osób mieszkających w swoich domach oraz odniesienie uzyskanych wyników do wybranych parametrów socjodemograficznych.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono wśród 108 osób po 65 r.ż. Badanych podzielono na dwie grupy: w pierwszej (47 osób) znaleźli się pensjonariusze Domu Pomocy Społecznej (DPS), w drugiej grupie (61 osób) pacjenci z 2 przychodni POZ zamieszkujących we własnych domach. Depresję oceniano za pomocą wersji skróconej Geriatrycznej Skali Depresji. U badanych przeprowadzono badanie ankietowe dotyczące wybranych warunków socjodemograficznych (stan cywilny, zamieszkiwanie samotne, wykształcenie, posiadane środki finansowe, subiektywna ocena własnego stanu zdrowia) przy użyciu własnego kwestionariusza ankiety. Wyniki w zakresie występowania depresji w obu grupach badanych odniesiono do ww. parametrów socjodemograficznych.

Wyniki

Wśród pensjonariuszy DPS depresję rozpoznano u 19 osób (40,42%), zaś w grupie z POZ de-

presja występowała u 27 osób (44,26%). Różnice w częstości występowania depresji w obu grupach są nieistotne statystycznie. Oceniając wpływ wykształcenia na częstość występowania depresji, grupy podzielono na dwie podgrupy: do pierwszej zakwalifikowano pacjentów bez wykształcenia i z wykształceniem podstawowym, do drugiej: z wykształceniem średnim i wyższym. Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic między porównywanymi podgrupami: wśród mieszkańców DPS lepiej wykształconych depresja występowała u 30%, w grupie pacjentów ze szczecińskich POZ z tym samym poziomem wykształcenia depresję rozpoznano u 32,40%. W podgrupie pensjonariuszy DPS bez wykształcenia i z wykształceniem podstawowym depresja występowała u 50%, a u pacjentów zamieszkujących własne domy z tym poziomem wykształcenia – u 56%. Badania wykazały istotnie statystycznie częstsze występowanie depresji u osób słabiej wykształconych w badanych grupach. Badając wpływ stanu cywilnego na występowanie depresji, nie wykazano istotnej statystycznej różnicy w podgrupie pacjentów stanu wolnego z DPS (41,86% z depresją) w porównaniu z analogiczną podgrupą z przychodni POZ (52,77% z depresją). Ponieważ wśród podopiecznych DPS tylko jedna osoba badana pozostawała w związku małżeńskim, porównanie z osobami w stałych związkach z przychodni POZ było niemożliwe. Badania wykazały, że u pacjentów z POZ mieszkających samotnie depresja występuje u 54,16%, zaś wśród samotnie mieszkających pensjonariuszy DPS depresję rozpoznano u 41,17%. Różnica ta jest istotna statystycznie. Analizując wpływ posiadanych środków finansowych na występowanie depresji w obu grupach, nie stwierdzono istotnej różnicy między pacjentami z DPS niezadowolonych ze swojej sytuacji materialnej (44,11% z depresją) a analogiczną podgrupą z POZ (54,54% z depresją). Wśród badanych zadowolonych ze swojej sytuacji finansowej depresja występowała u 32,14% mieszkających we własnych domach i 30,77% pensjonariuszy DPS – nieistotne statystycznie. Oceniając wpływ negatywnego postrzegania własnego stanu zdrowia na częstość występowania depresji w obu badanych grupach, nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy (61,11% z depresją w DPS, 56,25% badanych w POZ). Wśród pacjentów postrzegających swój stan zdrowia jako

dobry też nie wykazano istotnych statystycznie różnic w występowaniu depresji w porównywalnych podgrupach. Stwierdzono, że depresja występuje statystycznie częściej w obu grupach u pacjentów oceniających swój stan zdrowia jako zły w stosunku do badanych, uważających swoje zdrowie za dobre.

Dyskusja

W badaniach stwierdzono częstszą depresję wśród pensjonariuszy DPS i badanych mieszkających we własnych domach niż w badaniach innych autorów [1]. Może to wynikać ze specyfiki narzędzia badawczego. Posługując się skróconą wersją Geriatrycznej Skali Depresji, nie rozróżnia się subdepresji, a tzw. depresja mała występuje u seniorów częściej niż u młodszych [3]. Nie wykazano różnicy statystycznej między częstością występowania depresji u mieszkańców DPS i pacjentów POZ; według innych autorów pobyt w placówce opiekuńczej może być czynnikiem zwiększającym ryzyko depresji [4]. Wykazano, że u osób z taką samooceną bez względu na miejsce zamieszkania statystycznie częściej wy-

stępuje depresja niż wśród osób postrzegających swoje zdrowie jako dobre. Podobną opinię wyrażają Kwapisz i wsp. [5]. Wykazano rzadsze występowanie depresji u osób lepiej wykształconych w obu grupach pacjentów, co można wytłumaczyć tym, że wyższy poziom wiedzy pozwala pacjentowi łatwiej zaakceptować starość. Nie wykazano wpływu takich czynników, jak stan cywilny czy status materialny na występowanie depresji u osób starszych. Częstsza depresja wśród pacjentów samotnych z POZ w stosunku do badanych z DPS przemawia za tym, że przebywanie w placówce wśród osób o podobnych problemach, z profesjonalną opieką, może stanowić czynnik ochronny.

Wnioski

1. Przebywanie przez osobę starszą w domu pomocy społecznej nie stanowi czynnika ryzyka depresji.
2. Subiektywna niekorzystna ocena własnego stanu zdrowia stanowi czynnik sprzyjający występowaniu depresji u seniorów bez względu na miejsce zamieszkania.

Piśmiennictwo

1. Bilikiewicz S, Matkowska-Białko D. Zaburzenia funkcji poznawczych a depresja. *Udar Mózgu* 2004; 6, 1: 27–37.
2. Bagley H, Cordingley L, Burns A. Recognition of depression by staff in nursing and residential homes. *J Clin Nurs* 2000; 9: 445–450.
3. Koenig HG, Blazer DG. Minor depression in late life. *Am J Geriat Psychiatry* 1996; 4: 14–21.
4. Ostrzyżek A, Kocur J. Zaburzenia depresyjne u pacjentów w podeszłym wieku objętych stacjonarną długoterminową opieką. *Psychiatr Pol* 2003; XXXVII, 3: 457–462.
5. Kwapisz U, Matecka M. Psychospołeczne aspekty funkcjonowania osób starszych i niepełnosprawnych a samoocena zdrowia. *Pol Med Rodz* 2004; 6(Supl. 1): 159–162.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Iwona Rotter

Samodzielna Pracownia Pielęgniarstwa Rodzinnego PAM

ul. Żołnierska 48

71-210 Szczecin

Tel.: (091) 480-09-20

Fax: (091) 480-09-23

E-mail: fampiel@sci.pam.szczeci.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Tryby kierowania pacjentów do szpitala
– niewykorzystana rola lekarza rodzinnegoThe modes of admitting patients to the hospital
– the role of the family doctorTOMASZ RUSINOWICZ^{A-E, F}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^D, KAZIMIERZ A. WARDYN^{A, D}Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym, 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 **Cel pracy.** Ocena trybu kierowania pacjentów do Oddziału Klinicznego Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie w latach 2002–2007, analiza zmian i próba odpowiedzi na pytanie, czym są one spowodowane.

Materiał i metody. Przeanalizowano karty statystyczne 7067 pacjentów hospitalizowanych w Oddziale Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie w okresie od marca 2002 r. do lutego 2007 r. pod względem podmiotu wystawiającego skierowanie. Wybrano następujące sposoby kierowania pacjentów: skierowanie przez przychodnię lekarza rodzinnego, łącznie z gabinetami nocnej pomocy lekarskiej (NPL), skierowanie przez przychodnię specjalistyczne i inne szpitale, interwencja pogotowia ratunkowego oraz samodzielne zgłoszenie się pacjentów do izby przyjęć szpitala z pominięciem lekarza rodzinnego i NPL.

Wyniki. Stwierdzono stopniowe zmniejszanie się liczby pacjentów korzystających z pomocy pogotowia ratunkowego z 41,09% w 2002 r. do 18,28% w 2007 r., przy wzroście odsetka osób zgłaszających się do szpitala z pominięciem podstawowej opieki zdrowotnej z 20,93% w 2002 r. do 39,78% w 2007 r. Liczba pacjentów kierowanych za pośrednictwem lekarzy rodzinnych pozostaje na stałym poziomie – 34,88% w 2002 r. i 36,56% w 2007 r. Odsetek przyjęć pacjentów przyjmowanych bez wcześniejszej wizyty u lekarza rodzinnego wynosi 60%. Pozostałe 40% to pacjenci posiadający skierowanie od lekarza rodzinnego lub z innej jednostki służby zdrowia.

Wnioski. 1. Zwiększająca się liczba pacjentów nie korzystających w razie nagłego zachorowania z pomocy pogotowia ratunkowego i jednocześnie omijających gabinety lekarzy rodzinnych i nocnej pomocy lekarskiej wskazuje na potrzebę działań zwiększających zaufanie i dostępność pacjentów do lekarza rodzinnego w przypadku nagłego zachorowania. 2. Niewielki odsetek przyjęć planowych do szpitala uzgadnianych przez lekarzy rodzinnych nie pozwala na poprawę komfortu hospitalizowanych pacjentów.

Słowa kluczowe: pogotowie ratunkowe, hospitalizacja, lekarz rodzinny.

Summary **Objectives.** The aim of the paper was the assessment of modes of admitting patients to the Clinical Ward of Internal and Metabolic Diseases of Medical University in Warsaw in 2002–2007, analysis of changes and an attempt at assessing their reasons.

Material and methods. The statistical cards of 7067 patients hospitalized in the Clinical Ward of Internal and Metabolic Diseases in Warsaw from March 2002 to February 2007 were analyzed. The following four modes of admission to the hospital were chosen: the admission through the family doctor's outpatient clinics, the admission through specialist outpatient clinics or another hospitals, the admission through the intervention of Emergency Health Services as well as the independent entry of patients with omission of the family doctor's practice.

Results. The number of patients using help of Emergency Health Services decreased gradually from 41.09% in 2002 to 18.28% in 2007, and an increase in percentage of persons admitted to the hospital with omission of family doctors' practices from 20.93% in 2002 to 39.78% in 2007 was noted. The group of patients admitted directly from the family doctors' practices remained on the same level – 34.88% in 2002 and 36.56% in 2007. The percentage of the patients admitted without prior visit to family doctor's outpatient clinic was 60. Remaining 40% of cases mean patients admitted to hospital by appointment from family doctor or from another facility.

Conclusions. 1. The increasing number of patients not using help of Emergency Health Services and avoiding visits in the family doctors' practices in case of sudden falling ill shows that there is a need for making every effort to increase the patients' confidence and accessibility to family doctor in case of emergency. 2. Small percentage of planned admissions to hospital appointed by family doctors does not allow to improve the hospitalized patients' comfort.

Key words: Emergency Health Services, hospitalization, family doctor.

Wstęp

Zmiana starego niedoskonałego systemu podstawowej opieki zdrowotnej na nowoczesny model oparty o instytucję lekarza rodzinnego, sprawdzony w krajach zachodnich, był jednym z najważniejszych elementów reformy polskiej służby zdrowia. Reforma miała wprowadzić wiele udogodnień i korzyści dla pacjentów i personelu medycznego. Zmiany, które w wyniku tej reformy wprowadzono, znacząco ułatwiają pacjentowi dostęp do opieki zdrowotnej. Mimo to, odbiegamy jeszcze od standardów typowych dla krajów zachodnich.

W warunkach niedofinansowania ochrony zdrowia wiele pierwotnych założeń okazało się niemożliwych do zrealizowania. Przede wszystkim został wycofany zapis, wymagający od lekarza rodzinnego dyspozycyjności 24 godziny na dobę. Pacjenci objęci są całodobową opieką lekarską w miejscu zamieszkania, realizowaną w godzinach pracy przez lekarza rodzinnego, poza nimi natomiast w przypadku nagłych zachorowań opiekę ambulatoryjną sprawują gabinety Nocnej Pomocy Lekarskiej (NPL). W przypadkach wymagających nagłej pomocy lekarskiej interweniuje pogotowie ratunkowe. Każda z powyższych jednostek ochrony zdrowia może kierować chorych do oddziałów szpitalnych na leczenie stacjonarne.

Cel pracy

Celem pracy była ocena trybu kierowania pacjentów do Oddziału Klinicznego Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie w latach 2002–2007, analiza zmian i próba odpowiedzi na pytanie, czym są one spowodowane.

Materiał i metody

Przedmiotem analizy były karty statystyczne 7067 pacjentów hospitalizowanych w Oddziale Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie w okresie od marca 2002 do lutego 2007 r. Oddział Kliniczny mieści się w Szpitalu Czerniakowskim w Warszawie, który świadczy usługi zdrowotne dla mieszkańców południowych dzielnic Warszawy: Czerniakowa, Wilanowa, części Ursynowa. Oddział posiada 31 łóżek i hospitalizuje w miesiącu średnio 110 pacjentów.

Karty statystyczne przeanalizowano pod kątem podmiotu wystawiającego skierowanie. Wybrano następujące tryby kierowania pacjentów: skierowanie przez przychodnię lekarza rodzinnego,

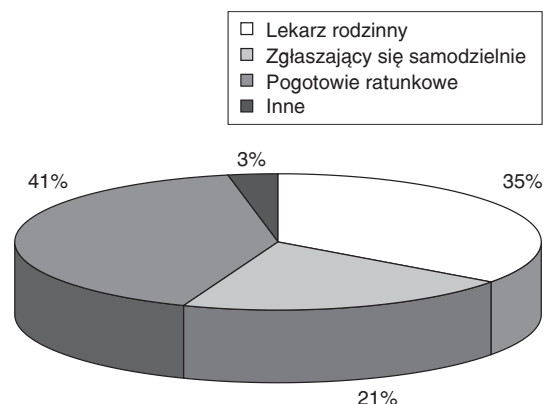
łącznie z gabinetami Nocnej Pomocy Lekarskiej (NPL), skierowanie przez przychodnię specjalistyczne i inne szpitale, interwencja pogotowia ratunkowego oraz samodzielne zgłoszenie się pacjentów do izby przyjęć szpitala z pominięciem lekarza rodzinnego i NPL. Obliczeń dokonano, analizując dane z kolejnych miesięcy i wyrażając je w postaci odsetka wszystkich przyjętych w danym miesiącu pacjentów.

Wyniki

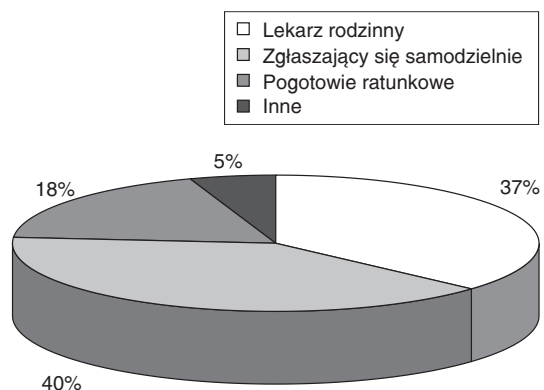
Odsetek braku danych w dokumentacji uniemożliwiający określenie trybu skierowania wyniósł średnio 1,1% w całym analizowanym okresie.

W pierwszym analizowanym miesiącu, tj. marcu 2003 r. tryb przyjęć do szpitala kształtował się następująco:

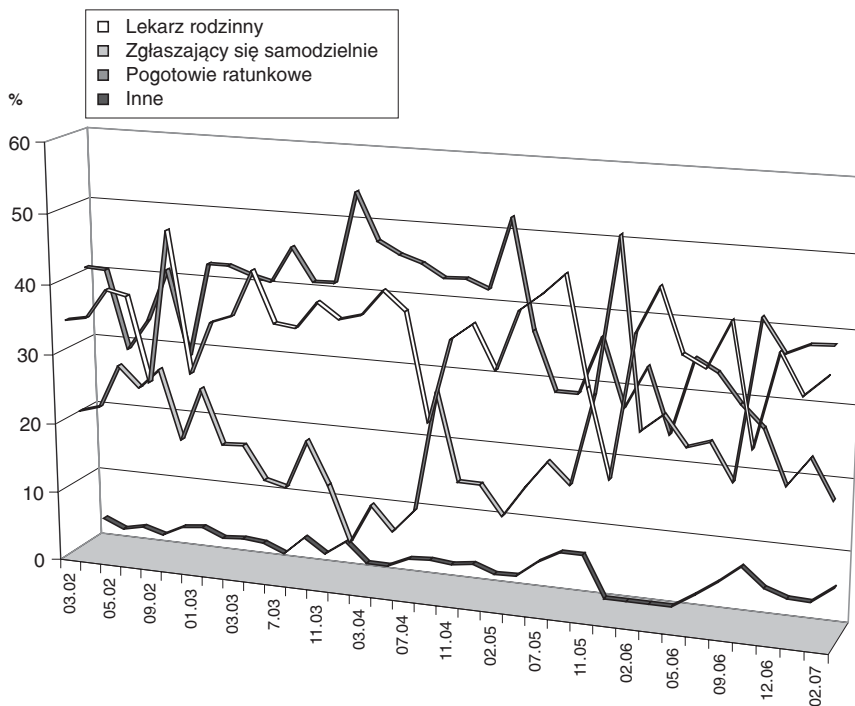
- skierowanie przez przychodnię lekarza rodzinnego – 33,83%,
- skierowanie przez przychodnię specjalistyczne i inne szpitale – 3,01%,
- interwencja pogotowia ratunkowego – 39,85%,
- samodzielne zgłoszenie się pacjentów do izby przyjęć szpitala – 20,30% (ryc. 1).



Rycina 1. Jednostki kierujące chorych do szpitala – marzec 2002 r.



Rycina 2. Jednostki kierujące chorych do szpitala – luty 2007 r.



Rycina 3. Zmiany trybu kierowania pacjentów do szpitala w latach 2002–2007

W ostatnim analizowanym miesiącu, tj. lutym 2007 r. tryb przyjęć do szpitala kształtował się następująco:

- skierowanie przez przychodnię lekarza rodzinnego – 36,56%,
- skierowanie przez przychodnię specjalistyczne i inne szpitale – 5,38%,
- interwencja pogotowia ratunkowego – 18,28%,
- samodzielne zgłoszenie się pacjentów do izby przyjęć szpitala – 39,78% (ryc. 2).

Średnie odsetki przyjęć w okresie od marca 2002 do lutego 2007 r.:

- skierowanie przez przychodnię lekarza rodzinnego – 37,29%,
- skierowanie przez przychodnię specjalistyczne i inne szpitale – 2,65%,
- interwencja pogotowia ratunkowego – 7,21%,
- samodzielne zgłoszenie się pacjentów do izby przyjęć szpitala – 22,85%.

Zachowanie się trendów trybu przyjmowania pacjentów do szpitala w okresie marzec 2002–luty 2007 przedstawiono na rycinie 3.

Dyskusja

Analiza tendencji wykazuje stopniowe zmniejszanie się liczby pacjentów korzystających z pomocy pogotowia ratunkowego z 41,09% w 2002 r. do 18,28% w 2007 r., przy wzroście odsetka osób zgłaszających się do szpitala z pominięciem podstawowej opieki zdrowotnej z 20,93% w 2002 r. do 39,78% w 2007 r. Liczba pacjentów kierowanych za pośrednictwem leka-

rzy rodzinnych pozostaje na stałym poziomie – 34,88% w 2002 r. i 36,56% w 2007 r. Analizując przyczyny tego zjawiska, można brać pod uwagę zmniejszenie się zaufania do pracy pogotowia ratunkowego po licznych publikacjach w środkach masowego przekazu przypadków oskarżeń pracowników pogotowia o przyjmowanie łapówek od firm pogrzebowych za informacje o zgonach pacjentów czy nawet oskarżeń o narażenie życia i doprowadzenie do śmierci kilkunastu pacjentów. Niekorzystny jest równoczesny brak chęci tych pacjentów do szukania pomocy w gabinecie lekarza rodzinnego czy Nocnej Pomocy Lekarskiej. Zjawisko to stoi w sprzeczności z założeniami reformy ochrony zdrowia, zgodnie z którą to lekarz rodzinny sprawuje nad pacjentem całościową, ciągłą opiekę i jest swoistym przewodnikiem pacjenta po systemie opieki zdrowotnej.

Dodatkowo tryb przyjęć pacjentów wywiera bezpośredni wpływ na funkcjonowanie oddziału szpitalnego, planowanie ruchu chorych, zapobieganie zakażeniom wewnątrzszpitalnym. W szpitalach zarówno amerykańskich, jak i zachodnioeuropejskich odsetek pacjentów przyjmowanych na oddziały w trybie ostrodyżurowym, czyli bez wcześniejszego uzgodnienia, nie przekracza 35%, pozostali chorzy są przyjmowani po wcześniejszym umówieniu terminu przez lekarza rodzinnego [1]. W obecnej analizie wykazano na przykładzie Oddziału Klinicznego Akademii Medycznej w Warszawie sytuację często występującą w naszym kraju. Odsetek przyjęć pacjentów przyjmowanych bez wcześniejszej wizyty u lekarza rodzinnego wynosi 60%. Pozostałe 40% to pacjenci posiadający skierowanie od lekarza ro-

dzinnego lub z innej jednostki służby zdrowia. W tej grupie znaczącą liczbę stanowią jednak chorzy, którzy zgłaszają się do szpitala bezpośrednio po wizycie w gabinecie lekarza rodzinnego lub w NPL, podczas której otrzymują skierowanie i zalecenie pilnego zgłoszenia się do izby przyjęć. Tak więc w rzeczywistości ta grupa nie różni się pod względem trybu przyjęcia od trybu ostrodyżurowego. Szacujemy, że odsetek pacjentów zgłaszających się do szpitala w trybie planowym w uzgodnionym terminie wynosi dla naszego oddziału średnio 2,65%. Oddział szpitalny pracujący w takim systemie musi cechować stałą gotowość do przyjęcia nieprzewidywalnej liczby pacjentów. Jedyne ograniczenie stanowi liczba wolnych łóżek. Powoduje to sytuację, w której współczynnik obłożenia łóżek (*occupancy rate*) przekracza 95%, przy średnim współczynniku dla krajów Unii Europejskiej 77% [2] i zalecanym dla Polski przez Ministerstwo Zdrowia około 80% [3]. Zmniejsza to w znaczący sposób komfort pacjentów, wydłuża czas procedur związanych

z przyjęciem do szpitala, utrudnia wykonanie procedur sanitarnych i sprzyja szerzeniu się zakażeń wewnątrzszpitalnych. Utrudnione staje się planowanie procedur diagnostycznych, wydłuża się czas hospitalizacji i wzrasta jej koszt.

Wnioski

1. Zwiększająca się liczba pacjentów niekorzystających w razie nagłego zachorowania z pomocy pogotowia ratunkowego i jednocześnie omijających gabinety lekarzy rodzinnych i Nocnej Pomocy Lekarskiej wskazuje na potrzebę działań zwiększających zaufanie i dostępność pacjentów do lekarza rodzinnego w przypadku nagłego zachorowania.
2. Konieczne jest podjęcie współpracy oddziałów szpitalnych z okolicznymi gabinetami lekarzy rodzinnych w celu zwiększenia odsetka planowych i uzgadnianych przyjęć pacjentów do szpitala.

Piśmiennictwo

1. Elixhauser A, Owens P. *Reasons for Being Admitted to the Hospital through the Emergency Department*, 2003. HCUP Statistical Brief 2. February 2006.
2. European health for all database (HFA-DB) 2005. URL: <http://www.euro.who.int/hfadb>.
3. *Wskaźniki do projektu tworzenia sieci szpitali z elementami analizy sytuacji demograficznej i stanu zdrowia ludności*. Ministerstwo Zdrowia, Warszawa Grudzień 2006.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Tomasz Rusinowicz
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM
Centralny Szpital Kliniczny
ul. Banacha 1a, blok F
02-097 Warszawa
Tel.: 0602 479-847
Fax: (022) 31-86-325
E-mail: tomrusin@gmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Postępy w diagnostyce wrodzonych niedokrwistości hemolitycznych u niemowląt i dzieci w Polsce

Advances in the diagnosis of hereditary hemolytic anaemia in infants and children in Poland

ANNA ADAMOWICZ-SALACH^{1, A}, EWA ZDEBSKA^{2, A}, MICHAŁ MATYSIAK^{1, A}, SYDONIA GOŁĘBIEWSKA-STAROSZCZYK^{1, A}

¹ Klinika Pediatrii, Hematologii i Onkologii Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Michał Matysiak

² Zakład Biochemii IHiT w Warszawie
Kierownik: dr hab. Ewa Zdebska

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

Streszczenie **Wstęp.** Sferocytoza wrodzona należy do najczęściej rozpoznawanych wrodzonych niedokrwistości hemolitycznych. Obraz kliniczny jest często mało charakterystyczny, zwłaszcza w łagodnej postaci choroby. W przypadku noworodków i niemowląt, niezależnie od postaci choroby, stosunkowo często obserwuje się nasiloną żółtaczkę i niedokrwistość.

Cel pracy. Przedstawiono nowoczesne metody diagnozowania wrodzonych niedokrwistości hemolitycznych, przede wszystkim sferocytozy wrodzonej.

Materiał i metody. Badaniami objęto 120 dzieci. U wszystkich zastosowano cytometryczną analizę zaburzeń w białkach cytoszkieletu i błonach krwinek czerwonych (test EMA). W przypadku trudności diagnostycznych u dzieci dodatkowo wykonywano badania biochemiczne i genetyczne.

Wyniki. Test EMA oparty jest na reakcji barwnika eozyno-5-maleimidu (EMA) z lizyną znajdującą się w zewnątrzkomórkowej części białka prążka 3. Niska wartość wiązania EMA w stosunku do kontroli wskazuje na obniżenie ekspresji białka prążka 3. i/lub białek cytoszkieletu i wskazuje na sferocytozę wrodzoną (prawidłowy zakres wiązania 53,0–93,4%). U 40% badanych pacjentów wyniki testu EMA były niejednoznaczne, co pozwoliło na wykluczenie sferocytozy wrodzonej. U pozostałych 60% badanych dzieci na podstawie obniżenia wartości wiązania EMA (eozyno-5-maleimidyny) rozpoznano sferocytozę wrodzoną.

Wnioski. Test EMA jest szczególnie przydatny w diagnostyce sferocytozy wrodzonej u małych dzieci.

Słowa kluczowe: dzieci, sferocytoza wrodzona, test EMA, niedokrwistość hemolityczna.

Summary **Background.** Hereditary spherocytosis is one of the most common hemolytic anaemias. The clinical course of this disease is no characteristic, particularly in the group of newborns and infants. There are three kinds of hereditary spherocytosis: mild, moderate and severe. In infants, especially in newborns very often one observes jaundice and sever anaemia. and these patients often need blood transfusion.

Objectives. The aim of the paper is to present the new methods for haemolytic anaemias diagnostics.

Material and methods. We investigated 120 children. In all cases rapid flow cytometric test (EMA) for the diagnosis was used, in doubtful cases modern biochemical methods were used and genetic screening was made.

Results. The binding test is the new diagnostic method particularly for hereditary spherocytosis. It is based on reaction between eozyno-5-maleimid (EMA) and lysine. This test was useful in 60% of examined patients. In this group hereditary spherocytosis was recognized.

Conclusions. EMA binding test is particularly useful in diagnostic of hereditary spherocytosis in young children. In this group of patients the course of disease is often not typical. Classical laboratory tests, like osmolarity resistance, may not be useful as well.

Key words: children, hereditary spherocytosis, hemolytic anaemia.

Wstęp

Sferocytoza wrodzona należy do najczęściej rozpoznawanych wrodzonych niedokrwistości he-

molitycznych. Na świecie choruje na nią 1 : 5000 osób, a w Europie Północnej 1 : 2000 osób. Podłożem molekularnym choroby są mutacje w genach kodujących białka cytoszkieletu błony ery-

trocytu: ankiryny – 45%, spektryny alfa i beta – 28%, białka prążka 3. – 22% i białka 4,2 – 5%. Mutacjom tym towarzyszą niedobory określonych białek cytoszkieletu. Z niedoborem ankiryny często łączy się niedobór spektryny. Choroba dziedziczy się jako cecha dominująca w 75% przypadków lub recesywna w 13% przypadków. Zachorowania na skutek nowych, spontanicznych mutacji stanowią około 12%. Sferocytoza wrodzona występować może w postaci: łagodnej, umiarkowanej lub ciężkiej. Obraz kliniczny choroby jest często mało charakterystyczny, zwłaszcza w postaci łagodnej. Przebieg choroby może być również asymptomatyczny ze skompensowaną niedokrwistością. Dotyczy to zwłaszcza starszych pacjentów, u których morfologia krwi obwodowej może być prawidłowa. Objawy kliniczne sferocytozy związane są z hemolizą. Najczęściej stwierdza się niedokrwistość i żółtaczkę oraz powiększenie śledziony. W morfologii krwi obwodowej obecne jest obniżenie stężenia hemoglobiny i liczby krwinek czerwonych, podwyższone średnie stężenie hemoglobiny w krwince (MCHC), przy prawidłowym średnim ciężarze hemoglobiny (MCH). Charakterystyczna jest podwyższona liczba retikulocytów. W rozmazie krwi obwodowej zwykle obecne są sferocyty – małe, okrągłe krwinki czerwone bez przejaśnienia w środku. Liczba krwinek białych i płytek krwi nie zmienia się. W surowicy krwi stężenie bilirubiny wolnej jest podwyższone.

Dotychczas rozpoznanie sferocytozy wrodzonej było oparte na objawach klinicznych, obrazie rozmazu krwi obwodowej i zmianie oporności osmotycznej erytrocytów w roztworze chlorku sodu (prawidłowa oporność osmotyczna oznacza hemolizę krwinki czerwonej w przedziale stężenia roztworu NaCl od 0,45% do 0,3% lub zakwaszonym glicerolu (norma AGLT 50 – powyżej 30 min). W przypadku noworodków i młodych niemowląt powszechnie wykonywany test oporności osmotycznej obarczony jest jednak błędem z powodu fizjologicznie zwiększonej oporności krwinek czerwonych na hipotoniczne roztwory NaCl. Ponadto u części dzieci z łagodną postacią choroby badanie oporności osmotycznej erytrocytów może być prawidłowe. Tak więc rozpoznanie sferocytozy wrodzonej, zwłaszcza w okresie niemowlęcym, sprawiać może niekiedy duże trudności. Wprowadzenie do diagnostyki sferocytozy wrodzonej przesiewowego testu cytometrycznego – testu EMA (testu z eozyno-5-maleimidyną) znacząco ułatwiło poprawne rozpoznanie wrodzonej sferocytozy, zwłaszcza w przypadkach o nietypowym przebiegu klinicznym. Test EMA oparty jest na reakcji barwnika eozyno-5-maleimidu (EMA) z lizyną, znajdującą się w części zewnątrzkomórkowej białka prążka 3. W teście tym ocenie podlega stopień redukcji intensywności

zielonej fluorescencji w stosunku do kontroli. Niska wartość wiązania eozyno-5-maleimidu w stosunku do kontroli wskazuje na obniżenie ekspresji białka 3 i/lub białek cytoszkieletu, co pozwala rozpoznać sferocytozę wrodzoną. Szczególną zaletą testu EMA jest fakt, że do jego wykonania potrzebna jest niewielka ilość krwi (200 mikrolitrów), pobranej na EDTA, którą można przez 24 godziny przetrzymać w lodówce. Ta cecha testu EMA ma szczególną wartość u najmłodszych pacjentów.

Materiał i metody

W okresie od lutego 2004 do marca 2007 r. przebadano 120 dzieci (w tym 24 niemowląt) będących pod opieką Kliniki Pediatrii, Hematologii i Onkologii Akademii Medycznej w Warszawie z powodu podejrzenia wrodzonej niedokrwistości hemolitycznej. Dzieci były w wieku od 4 tygodni do 18 lat.

Omówienie

Obraz kliniczny choroby w większości przypadków był łagodny lub umiarkowany. Poza okresem noworodkowo-niemowlęcym, kiedy obserwowano charakterystyczne nasilenie żółtaczki i niedokrwistość, stan hematologiczny pacjentów był stabilny (nie było istotnych zmian w morfologii krwi obwodowej). Przesiewowy test EMA wykonywano w Zakładzie Biochemii Instytutu Hematologii i Transfuzjologii w Warszawie. W 72 przypadkach, tj. u 60% dzieci, stwierdzono obniżoną wartość wiązania EMA w stosunku do kontroli. Obniżenie testu EMA poniżej 75% (zakres normy 53–93,4%) wskazywało na sferocytozę wrodzoną. U 12 niemowląt konieczne było powtórne wykonanie testu EMA, gdyż nie zawsze pierwszy wynik był w pełni diagnostyczny. Trudności te wiązano z tym, że część niemowląt była przedwcześnie urodzona, co wpływało na zwiększoną populację dużych krwinek płodowych. Niejednoznaczny wynik wiązania EMA mógł być również następstwem transfuzji uzupełniającej koncentratu krwinek czerwonych wykonanej na krótko przed badaniem. U dzieci z wątpliwymi wynikami testu EMA wykonywano elektroforezę białek błon erytrocytów SDS-PAGE (sodium dodecyl sulphate polyacrylamide gel). Badanie to pozwala na ocenę ilościową zawartości poszczególnych białek błony krwinki czerwonej, w przeliczeniu na jedną krwinkę. W szczególnie trudnych diagnostycznie przypadkach konieczne było wykonanie badań genetycznych. Badania genetyczne przeprowadzano w Zakładzie Genetyki Instytutu Biochemii i Biofizyki PAN. Na tej

podstawie u części dzieci udało się ustalić, że przyczyną obserwowanej u nich niedokrwistości były inne niż sferocytoza zaburzenia. W ten sposób wykryto niedokrwistości hemolityczne spowodowane przez: talasemie α lub β , enzymopatie (niedobór dehydrogenazy glukozo-6-fosforanowej i niedobór kinazy pirogronianowej) oraz niedokrwistości dyserytropoetyczne. U około 20% pacjentów, tj. u 24 dzieci, na podstawie zastosowanych metod diagnostycznych, nie udało się do dziś ustalić przyczyny wrodzonej niedokrwistości hemolitycznej.

Piśmiennictwo u autorów.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Anna Adamowicz-Salach
Klinika Pediatrii, Hematologii i Onkologii AM
ul. Marszałkowska 24
00-576 Warszawa
Tel.: (022) 522-74-19
Fax: (022) 621-53-62
E-mail: skazy@litewska.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

Wniosek

Podkreślić należy, że wprowadzenie testu EMA znacznie poprawiło możliwości diagnostyczne. Wynika to z jego dużej czułości i swoistości w stosunku do wrodzonej sferocytozy. Dla pediatrów ważną zaletą testu jest to, iż do badania potrzebna jest niewielka ilość krwi. Ma to szczególne znaczenie w przypadku najmłodszych pacjentów.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

PL ISSN 1734-3402

Ocena skuteczności leczenia cukrzycy typu 2 w praktyce lekarza rodzinnego

Analysis of diabetes mellitus type 2 therapy in patients of family medicine practice

ANNA SAŁACKA^{1, A, B, D-F}, IWONA HORNOWSKA^{1, B, D, F}, ZBIGNIEW SZYCH^{2, C, E},
JOLANTA PÓŹNIAK^{1, A, B, D}, LILIA KOTKOWIAK^{1, B, D}, PIOTR MICHONŃ^{1, B, F}

¹ Zakład Medycyny Rodzinnej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
Kierownik: dr n. med. Anna Sałacka

² Zakład Informatyki Medycznej i Badań Jakości Kształcenia Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
Kierownik: dr inż. Jerzy Pastusiak

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

Streszczenie **Wstęp.** Cukrzyca typu 2 stanowi jeden z poważniejszych problemów zdrowotnych na świecie. Liczba zachorowań na cukrzycę zarówno na świecie, jak i w Polsce wzrasta w sposób epidemiczny.

Materiał i metody. Przedmiotem badań była grupa 75 pacjentów z cukrzycą typu 2 (32 mężczyzn – 42,7% i 43 kobiet – 57,3%), których poddano badaniu ankietowemu oraz wykonano badania krwi, tj. glukoza na czczo we krwi włośniczkowej, CHC, TG, HDL, LDL, HbA_{1C}, a także dokonano pomiaru ciśnienia tętniczego. Otrzymane wyniki badań poddano analizie statystycznej.

Wyniki. Analiza statystyczna wyników wykazała niedostateczne wyrównanie cukrzycy w badanej grupie. Średnia stężenia HbA_{1C} wynosiła $7,2 \pm 1,5\%$, średnia stężenia glukozy na czczo wynosiła $137,9 \pm 19,5$ mg%, CHC $205 \pm 40,8$ mg/dl, TG $145,5 \pm 53,6$ mg/dl, HDL $52,4 \pm 11,2$ mg/dl, LDL $124 \pm 35,8$ mg/dl, średnia ciśnienia RR $140,5 \pm 15,4/81,0 \pm 9,2$ mm Hg. Nie wykazano istotnych statystycznie różnic w grupie mężczyzn (M) i kobiet (K). Stwierdzono ponadto, że sposób leczenia, miejsce leczenia i częstość samokontroli nie wpłynęły istotnie statystycznie na stężenie HbA_{1C}.

Wnioski. Leczenie cukrzycy typu 2 w badanej grupie jest niedostatecznie skuteczne. W celu poprawienia skuteczności leczenia niezbędna jest wzajemna integracja wszystkich czynników uczestniczących w procesie leczenia.

Słowa kluczowe: cukrzyca typu 2, wyrównanie metaboliczne.

Summary **Background.** Diabetes type 2 is one of the most important health problem all over the world. The number of new patients with diabetes is still increasing.

Material and methods. There were 75 patients with diabetes type 2 (32 men – 42.7% and 43 women – 57.3%) who were examined by questionnaire and blood test – glucose concentration, total cholesterol, TG, HDL, LDL and HbA_{1C}, and blood pressure test. All results were statistically analyzed. All patients were from family care unit of Pomeranian Medical Academy in Szczecin.

Results. Analysis of obtained results showed insufficient result of diabetes therapy. The mean concentration of HbA_{1C} was $7.2\% \pm 1.5$, the glucose average concentration was 137.9 ± 19.5 mg%, CHC was 205 ± 40.8 mg/dl, TG was 145.5 ± 53.6 mg/dl, HDL was 52.4 ± 11.2 mg/dl, LDL 124 ± 35.8 mg/dl, blood pressure mean was $140.5 \pm 15.4/81.0 \pm 9.2$ mm Hg. There were no statistical differences in kind of men and women and in kind of place of medical treatment, frequency of self-control and concentration of HbA_{1C}.

Conclusions. Diabetes therapy in the analyzed group was insufficient. It is necessary to integrate all therapeutic possibilities: pharmacological and not pharmacological medical treatment to obtain better results.

Key words: diabetes mellitus, metabolic stabilisation.

Wstęp

Cukrzyca typu 2 stanowi jeden z poważniejszych problemów zdrowotnych na świecie. Liczba zachorowań na cukrzycę zarówno w Polsce,

jak i na świecie wzrasta w sposób epidemiczny, co ma związek ze wzrostem występowania otyłości i zespołu metabolicznego. Szacuje się, że w 2004 r. na świecie liczba chorych na cukrzycę sięgała 200 mln, a prognozy WHO na 2025 r.

szacują liczbę chorych na około 300 mln [1–3]. Cukrzyca typu 2 stanowi 90–95% przypadków, pozostałych 5–10% pacjentów choruje na cukrzycę typu 1. Najczęstszą przyczyną chorobowości i umieralności chorych na cukrzycę są schorzenia układu sercowo-naczyniowego. Powikłania naczyniowe cukrzycy sprowadzają się do przyspieszonego rozwoju miażdżycy i jej powikłań (makroangiopatia) oraz rozwoju nefropatii i retinopatii [4].

Cel pracy

Celem pracy była ocena skuteczności leczenia cukrzycy typu 2 u pacjentów poradni medycyny rodzinnej na podstawie analizy badań ankietowych oraz wybranych parametrów biochemicznych wyrównania metabolicznego cukrzycy.

Materiał i metody

Przedmiotem badań była grupa 75 pacjentów z cukrzycą typu 2 leczonych w poradni medycyny rodzinnej. Pacjentów poddano badaniu ankietowemu. Ankieta obejmowała następujące grupy informacji: wiek, płeć, wzrost, waga, czas trwania cukrzycy, miejsce leczenia cukrzycy (lekarz rodzinny lub lekarz rodzinny i poradnia diabetologiczna), sposób leczenia cukrzycy (dieta, leczenie doustne, leczenie doustne i insulina, tylko insulina), częstość samokontroli. Ankieta zawierała ponadto pytania o występowanie chorób towarzyszących cukrzycy, tj. nadciśnienie tętnicze, choroba niedokrwienna serca, przebyte zawał serca, udar mózgu, miażdżycza zarostowa kończyn dolnych oraz obecność takich powikłań, jak: retinopatia, nefropatia i neuropatia cukrzycowa. Dane ankietowe uzupełnione były informacjami uzyskanymi ze szczegółowej analizy dokumentacji lekarskiej pacjentów, w tym hospitalizacji i konsultacji specjalistycznych. Ponadto u pacjentów dokonano wybranych oznaczeń biochemicznych z krwi włośniczkowej: glukozy na czczo, CHC, TG, HDL, LDL, HbA_{1C}, a także dokonano pomiaru ciśnienia tętniczego. Otrzymane wyniki zostały poddane analizie statystycznej.

Wyniki badań

Grupa badana liczyła 75 osób, z czego 43 osoby stanowiły kobiety (K) (57,3%) i 32 mężczyźni (M) (42,7%). Średnia wieku badanych wynosiła $66,8 \pm 10,8$ lat. Średnia czasu trwania cukrzycy wynosiła 6,9 lat. Wiek badanych i czas trwania cukrzycy różniły się nieistotnie statystycznie w obu badanych grupach. Cukrzycę typu 2 z otyłością miały 62 (82,7%) osoby, a 13 (17,3%) osób

cukrzycę typu 2 bez otyłości. Częstość cukrzycy z otyłością i bez otyłości u obu płci różniła się nieistotnie statystycznie ($p > 0,73$). Średnia wskaźnika masy ciała BMI dla całej badanej grupy wynosiła $29,1 \pm 4,0$. Różnica BMI K i M była nieistotna statystycznie ($p > 0,67$). 11 osób (14,7%) miało prawidłową masę ciała, nadwagę stwierdzono u 33 (44%) osób, a otyłość u 31 (41,3%) osób.

Najwięcej chorych – 47 osób (62,7%) leczonych było doustnymi lekami przeciwcukrzycowymi, dietą 15 (20%) osób, 7 osób (9,3%) stosowało doustne leki i insulinę, a 5 osób (6,7%) tylko insulinę, 1 osoba (1,3%) nie stosowała żadnego leczenia. Sposób leczenia nie wpłynął istotnie statystycznie na stężenie HbA_{1C} ($p > 0,93$).

Większość pacjentów – 52 osoby (69,3%) leczone były w poradni medycyny rodzinnej. Pozostałe 23 (30,7%) korzystały dodatkowo z konsultacji w poradni cukrzycowej. Obie grupy nie różniły się istotnie statystycznie pod względem wartości HbA_{1C} ($p > 0,46$).

Największa liczba badanych – 37 osób (49,3%) kontrolowała poziom glukozy kilka razy w miesiącu, 17 (22,7%) kilka razy w tygodniu, 9 (12%) kilka razy w roku, a 12 (16%) badało glukozę przynajmniej 1 raz dziennie. Średnia stężenia HbA_{1C} w badanych grupach różniła się nieistotnie statystycznie.

Wybrane parametry biochemiczne wyrównania cukrzycy przedstawia tabela 1.

Występowanie chorób współistniejących z cukrzycą przedstawia tabela 2.

Stężenia HbA_{1C}, glukozy i TG w grupie M i K różniły się nieistotnie statystycznie (odpowiednio: $p > 0,60$, $p > 0,29$ i $p > 0,79$). Stężenie CHC między M i K różniło się nieistotnie statystycznie ($p > 0,52$). Podobnie stężenie HDL i LDL u M i K różniło się w sposób nieistotny statystycznie (odpowiednio: $p > 0,76$ i $p > 0,39$).

Średnia ciśnienia tętniczego w badanej grupie wynosiła $140,5 \pm 15,4/81,0 \pm 9,2$ mm Hg. Różnica ciśnienia skurczowego w grupie M i K była nieistotna statystycznie ($p > 0,29$). Ciśnienie rozkurczowe różniło się w sposób nieistotny statystycznie ($p > 0,08$).

Dyskusja

Redukcja masy ciała jest ważnym czynnikiem kontroli cukrzycy. Średnia BMI wynosząca $29,1 \text{ kg/m}^2$ świadczy o złej kontroli masy ciała w badanej grupie. Zalecane pacjentom diety restrykcyjne nie zawsze przynoszą oczekiwany skutek [5]. Ponadto zarówno pochodne sulfonylomocznika, jak i insulina stosowane u tych pacjentów mogą powodować przyrost masy ciała [6]. Otyłość będąc czynnikiem ulegającym modyfikacji powinna być zwalczana wszelkimi możliwymi metodami.

Tabela 1. Wybrane parametry wyrównania metabolicznego cukrzycy w badanej grupie

Parametr		Min-max	M ± SD	p
HbA _{1c} [%]	razem	4,4–11,9	7,2 ± 1,5	< 0,003
	mężczyźni	4,9–11,9	7,1 ± 1,5	< 0,02
	kobiety	4,4–11,1	7,3 ± 1,5	< 0,04
Glukoza na czczo	razem	91–220	136,1 ± 19,6	< 0,0004
	mężczyźni	91–180	133,6 ± 19,8	> 0,20
	kobiety	108–220	137,9 ± 9,5	< 0,0002
TG [mg/dl]	razem	41–321	145,5 ± 53,6	< 0,02
	mężczyźni	68–321	146,0 ± 54,2	< 0,007
	kobiety	41–282	145,1 ± 53,8	> 0,39
CHC [mg/dl]	razem	107–310	205,5 ± 40,8	> 0,69
	mężczyźni	107–310	202,0 ± 48,1	> 0,82
	kobiety	138–303	208,1 ± 34,7	> 0,69
HDL [mg/dl]	razem	32–89	52,4 ± 11,2	> 0,08
	mężczyźni	32–89	52,8 ± 13,4	> 0,37
	kobiety	34–78	52,0 ± 9,3	> 0,76
LDL [mg/dl]	razem	46,8–199,6	124,0 ± 35,8	> 0,65
	mężczyźni	46,8–182,8	120,0 ± 39,4	> 0,29
	kobiety	49,0–199,6	127,1 ± 33,1	> 0,99

Min-max – zakres zmienności, M – średnia arytmetyczna, SD – odchylenie standardowe, p – poziom istotności.

Tabela 2. Choroby współistniejące z cukrzycą w badanej grupie

Schorzenie	Razem (%)	Mężczyźni n (%)	Kobiety n (%)	p
Nadciśnienie tętnicze	63 (84)	28 (87,5)	35 (81,4)	> 0,47
Choroba wieńcowa	20 (26,7)	11 (34,4)	9 (20,9)	> 0,19
Zawał serca	9 (12)	7 (21,9)	2 (4,7)	> 0,056
Udar	2 (2,7)	1 (3,1)	1 (2,3)	> 0,06
Miażdżyca zarostowa kończyn dolnych	4 (5,3)	3 (9,4)	1 (2,3)	< 0,04
Retinopatia	14 (18,7)	8 (25,0)	6 (14,0)	> 0,22
Nefropatia	2 (2,7)	1 (3,1)	1 (2,3)	> 0,60
Neuropatia	1 (1,3)	–	1 (2,3)	> 0,88

p – poziom istotności.

Wnioski

1. Wykazano niedostateczną skuteczność leczenia cukrzycy w badanej grupie osób.
2. W celu poprawienia skuteczności leczenia

cukrzycy niezbędna jest wzajemna integracja wszystkich czynników uczestniczących w procesie leczenia, co powinno być najważniejszym zadaniem osób zajmujących się ochroną zdrowia.

Piśmiennictwo

1. Tatoń J, Czech A. Prognoza zagrożeń zdrowia i życia na świecie i w Polsce; Znaczenie cukrzycy. *Med Metabol* 2003; 7, 3: 3–9.
2. Sadowska J, Olszanecka-Glinianowicz M, Zahorska-Markiewicz B, Mizia-Stec K. Częstość występowania cukrzycy typu 2 w populacji otyłych pacjentów Poradni Chorób Metabolicznych. *Med Metabol* 2006; 10(1): 56–60.
3. Yamaoka K, Tango T. Efficacy of lifestyle education to prevent type 2 diabetes. *Diabet Care* 2005; 28(11): 2780–2786.

4. Wykrętowicz A. Leczenie choroby niedokrwiennej serca u chorych na cukrzycę. *Angina Pectoris* 2005; 10, 1(20): 5–8.
5. Hanefeld M, Fischer S, Schmeckel H, et al. Diabetes intervention study: multi-intervention trial in newly diagnosed NIDDM. *Diabet Care* 1991; 14: 308–317.
6. UK Prospective Diabetes Study Group: High blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38 (errata w *BMJ* 1999, 318: 29) *BMJ* 1998; 317: 703–713.
7. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych z cukrzycą 2006. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. *Diabetol Prakt* 2006; Supl. A.
8. Sieradzki J, Grzeszczak W, Wójcicki C i wsp. SCREEN-POL IV. Czynniki ryzyka i objawy cukrzycy a występowanie cukrzycy w badaniach SCREEN-POL. *Diabetol Pol* 1999; 6: 209–220.
9. Dziemidok J, Jaworska J, Cygan J. Uwarunkowanie wpływu samokontroli glikemii na wskaźniki wyrównania metabolicznego cukrzycy w praktyce ambulatoryjnej. *Med Metabol* 2006; 4, X: 8–13.
10. UK Prospective Diabetes Study (UKPD) Group Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998; 352: 837–853.
11. Harvis M. Frequency of blood glucose monitoring in relations to glycaemic control in patients with type 2 diabetes. *Diabet Care* 2001; 24: 979–982.
12. Tatoń J. (komentarz do artykułu): Dziemidok J, Jaworska J, Cygan J. Uwarunkowanie wpływu samokontroli glikemii na wskaźniki wyrównania metabolicznego cukrzycy w praktyce ambulatoryjnej. *Med Metabol* 2006; 4(X): 13.
13. Sieradzki J. *Przewlekłe powikłania cukrzycy. Fundacje Rozwoju Diagnostyki Laboratoryjnej*. Kraków; 1998.
14. Komło A, Bachórzewska-Gajewska H, Dobrzycki S. Przechskórne interwencje wieńcowe – czy zawsze bezpieczne u pacjentów z cukrzycą typu 2? *Terapia* 2007; XV, 3(190): 28–34.
15. Kraśnicki P, Proniewska-Skrętek E, Mariak Z. Retinopatia cukrzycowa a choroby układu sercowo-naczyniowego w przebiegu cukrzycy typu 2. *Terapia* 2007; XV, 3(190): 43–47.
16. Bandurska-Stankiewicz E, Rutkowska J. Zgony z przyczyn sercowo-naczyniowych u inwalidów wzroku z powodu cukrzycy. *Diabetol Dośw* 2002; 2: 61–69.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Anna Sałacka

Zakład Medycyny Rodzinnej PAM

ul. Podgórna 22/23

70-205 Szczecin

Tel./fax: (091) 480-08-69

E-mail: fammed@sci.pam.szczecin.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Częstość występowania objawów nieżytów nosa i astmy w Polsce – badania ECAP. Doniesienie wstępne

Incidence of rhinitis and asthma symptoms in Poland – ECAP study. Initial report

BOLESŁAW SAMOLIŃSKI^{1, A-D, G}, FILIP RACIBORSKI^{2, B, D, E}, ANETA TOMASZEWSKA^{1, B, E, F}, NINA JAKUBIK^{1, B, E, F}, JUSTYNA MARSZAŁKOWSKA^{1, B, D, F}, EDYTA KRZYCH-FAŁTA^{1, B, C, F}, PIOTR SAMEL-KOWALIK^{1, B, E, F}, ARTUR WALKIEWICZ^{1, B, F}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{3, B, F}

¹ Zakład Profilaktyki Zagrożeń Środowiskowych i Alergologii Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Bolesław Samoliński

² Instytut Studiów Społecznych Uniwersytetu Warszawskiego
Kierownik: prof. dr hab. Renata Siemieńska-Żochowska

³ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym 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.** Alergiczny nieżyt nosa jest chorobą zapalną, objawiającą się katarzem, świądem nosa, napadami kichania i uczuciem zatkania nosa, u podłoża której leżą IgE-zależne mechanizmy nadwrażliwości.

Cel pracy. Określenie częstości występowania nieżytów objawów nosa oraz astmy w populacji polskiej.

Materiał i metody. Do badań zakwalifikowano 8921 osób podzielonych na trzy grupy wiekowe: dorośli – 20–44 lata, dzieci 6–7 i 13–14 lat. Badanie ECAP (Epidemiologia Chorób Alergicznych w Polsce) przeprowadzono na podstawie pełnej ankiety European Community Respiratory Health Survey II (ECRHS II) oraz ISAAC, przetłumaczonych i zwalidowanych badaniem pilotażowym i oceną ekspertów z dziedziny astmy, rynologii i dermatologii.

Wyniki. Częstość występowania poszczególnych postaci alergii według wyników badania ankietowego ($n = 9101$) w poszczególnych grupach wiekowych, tzn. dzieci 6–7 lat, dzieci 13–14 lat i dorośli, wynosiła odpowiednio: kichanie – 36, 33, 35%, katar sienny – 25, 25, 21%, astma – 5, 6, 4%, egzema – 45, 38, 33%. Badania ambulatoryjne wykazały, iż częstość występowania astmy jest wyższa niż rozpoznana u respondentów przed przeprowadzonym badaniem ankietowym, natomiast nieżytów nosa wynosiła średnio około 25%. Weryfikacja astmy w badaniu ambulatoryjnym wykazała, iż średnio 60% respondentów miało pierwszy raz rozpoznaną astmę w trakcie poradzonych w ambulatorium badań. W nieżytach nosa częstość świstów oskrzelowych stwierdzono u: dorosłych w 20,3%, u 13–14-latków w 21,0% oraz u 6–7-latków w 31,0%.

Wnioski. Polska jest krajem o wysokim odsetku nieżytów nosa i astmy oskrzelowej. Astma w Polsce jest niedodiagnozowana. Współwystępowanie astmy i nieżytu nosa wskazuje na związek między oboma zespołami chorobowymi.

Słowa kluczowe: epidemiologia, alergia, nieżyt nosa, astma, ankieta.

Summary **Background.** Allergy rhinitis is an infectious disease in IgE-hipersensitivity mediated reaction with predominant symptoms as: rhinrrhea, nasal pruritus, abrupt sneezing, and nasal obstruction of air flow.

Objectives. Assessment of rhinitis and asthma frequency in Polish population.

Material and methods. Research was carried out among 8921 persons divided into three structure group: adults: 20–44 years, children 6–7 years and 13–14 years. ECAP study (Epidemiology of Allergy Diseases in Poland) was based on full questionnaires from European Community Respiratory Health Survey II (ECRHS II) that had been translated, and valued thought pilot study and allergology, rhinology, dermatology and asthma experts opinions.

Results. Sneezing in allergy rhinitis was observed in 36% of children aged 6–7 years, 33% of children aged 13–14 years, and in 35% of adults respectively. Asthma was found in 5% of children aged 6–7 years, 6% of children aged 13–14 years, and in 4% of adults respectively. Eczema was observed in 45% of children aged 6–7 years, 38% aged 13–14 years, and in 33% of adults respectively. Wheezing in allergic rhinitis was observed in 20.3% of adults, 21% of children aged 13–14 years and in 31% of children aged 6–7 years respectively.

Conclusions. Allergy rhinitis and asthma are the most common diseases in Polish population. Rhinitis and asthma are underestimated in Poland. Rhinitis comorbidity in asthma suggest that there may be an association between the diseases.

Key words: epidemiology, allergy, rhinitis, asthma, questionnaires.

Wstęp

Alergiczny nieżyt nosa jest chorobą zapalną, objawiającą się katarciem, świądem nosa, napadami kichania i uczuciem zatkania nosa, u podłoża której leżą IgE-zależne mechanizmy nadwrażliwości [1]. W wielu obserwacjach epidemiologicznych stwierdza się podwojenie częstości astmy i kataru alergicznego w ciągu kolejnych 10-letni [3]. Choroby alergiczne mają dobrze udokumentowane tło genetyczne [1–3]. Jednak tak gwałtowny przyrost zachorowań nie może odbywać się przez rozpowszechnienie zmutowanych, „proalergicznym” genów, gdyż czas dystrybucji ich we współczesnych społeczeństwach wymagałby znacznie większej liczby pokoleń, niż pozwala na to obserwowane w minionym czasie zjawisko epidemii alergii.

Pierwsze doniesienie sugerujące znaczenie niealergogennych czynników środowiskowych w rozwoju chorób atopowych było opublikowane przez Ishizakę i wykazało, iż ludność zamieszkująca okolice położone w pobliżu autostrad jest bardziej podatna na alergię niż mieszkańcy wsi położonych z dala od aglomeracji miejskich i dróg szybkiego ruchu. Dalsze badania dokumentowały znaczenie zanieczyszczenia ulicznego w rozwoju alergii [4–19]. Istotne znaczenie przypisuje się drobinom wielkości 2,5 mikrometra [20]. Zanieczyszczenie środowiska zasadniczo sprzyja zaostrzeniom nieżytów nosa [21]. Von Mutius wykazała, iż po obu stronach granicy Niemiec Wschodnich i Zachodnich częstość występowania alergii znacznie różni się na korzyść byłego NRD. A więc oczekiwanie, aby złe warunki mieszkaniowe były przyczyną tendencji zwiększenia częstości zachorowań na alergię okazały się nie tylko mylne, ale wręcz stwierdzono odwrotną relację danych epidemicznych. W badaniach amerykańskich dowodzących roli statusu ekonomicznego w rozwoju alergii. Pewne znaczenie przypisuje się obecności dymu tytoniowego, choć niektóre doniesienia sugerują jego protekcyjny wpływ. Do wymienianych czynników protekcyjnych w rozwoju alergii zalicza się: picie niepasteryzowanego mleka w środowisku wiejskich gospodarstw, ekspozycja na lipopolisacharydy w okresie noworodkowym, przebytą odrę, przebytą gruźlicę, mieszkanie z kotem czy psem – czynnikami środowiskowym o istotnym znaczeniu dla osób uczulonych – również we wczesnym okresie życia. Stwierdzono bowiem, iż w domach zamieszkiwanych przez koty dzieci rzadziej nabywają alergię niż w mieszkaniach utrzymywanych sterylnie, bez zwierząt.

Brak analogicznych danych z terenu Polski, szczególnie w zakresie porównania epidemiologii alergii i astmy na terenach wiejskich i miejskich.

Cel pracy

Określenie częstości występowania nieżytów objawów nosa oraz astmy w populacji polskiej.

Materiał i metody

Do badań zakwalifikowano 8921 osób podzielonych na trzy grupy wiekowe: dorośli – 20–44 lata, dzieci 6–7 i 13–14 lat. Udział płci w poszczególnych podgrupach przedstawia tabela 1.

Tabela 1. Rozkład badanej grupy wg płci i wieku

	Płeć		
	żeńską	męską	Ogółem
	n (%)	n (%)	n (%)
Dziecko 6–7 lat	962 (50,3)	951 (49,7)	1913 (100)
Dziecko 13–14 lat	946 (47,2)	1059 (52,8)	2005 (100)
Dorośli	2928 (58,5)	2075 (41,5)	5003 (100)
Ogółem	4836 (54,2)	4085 (45,8)	8921 (100)

Badanie ECAP (Epidemiologia Chorób Alergicznych w Polsce) przeprowadzono na podstawie pełnej ankiety European Community Respiratory Health Survey II (ECRHS II) oraz ISAAC, przetłumaczonych i zwalidowanych badaniem pilotażowym i oceną ekspertów z dziedziny astmy, rynologii i dermatologii.

W obrębie jednego obszaru badawczego do badania zostało zakwalifikowanych 2,5 tys. osób: 1500 dorosłych w wieku 20–44 lata, po 500 dzieci w wieku 6–7 oraz 13–14 lat.

30% spośród badanych osób (dorośli i dzieci) kwalifikowano do badania lekarskiego oraz alergicznych testów skórnych, spirometrii.

Respondenci wewnątrz tych ośrodków zostali dobrani w sposób losowy. Schemat losowania przeprowadzony przez Departament Rozwoju Rejestrów w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych i Administracji został opracowany tak, by próba była reprezentatywna dla zadanej populacji. Jako operat losowania został wykorzystany operat PESEL, który zawiera informacje o imieniu, nazwisku, adresie zameldowania oraz wieku i płci.

Specyfikacja udziału poszczególnych warstw została przygotowana na podstawie informacji z Banku Danych Regionalnych.

Zastosowano dobór wielostopniowy z losowaniem proporcjonalnym warstwowym. Wśród dorosłych wyznaczono 10 grup na podstawie informacji o wieku (kategorie: 20–24, 25–29,

30–34, 35–39, 40–44 lat) i płci. Następnie w obrębie każdej z tych grup przeprowadzono losowanie proste. Liczba wylosowanych jednostek z każdej warstwy jest proporcjonalna do udziału tej warstwy w badanej populacji. Natomiast próba dla dzieci wylosowana została odrębnie dla każdej grupy wieku (6–7 i 13–14 lat). Obydwie próby dzieci są równoliczne. Założono po 500 efektywnych wywiadów na ośrodek, czyli około 2–2,5 tys. wylosowanych.

Część kwestionariuszową projektu realizowano techniką CAPI (Computer Assisted Personal Interviewing), czyli wywiadów indywidualnych wspomaganych komputerowo. Do tego celu zostaną wykorzystane urządzenia PDA (Personal Digital Assistant). W kwestionariuszu zostały ograniczone do minimum pytania otwarte. Po zakończeniu każdego wywiadu wszystkie zebrane dane były automatycznie przesyłane do centrali z wykorzystaniem systemu GPRS.

Osoba realizująca wywiad w przypadku niemożliwości nawiązania kontaktu z respondentem zobowiązana była do ponowienia próby trzykrotnie. Przy utrzymującym się braku kontaktu z respondentem mogła zastąpić daną osobę inną znajdującą się na liście.

Kontrola ankietatorów przebiegała na dwóch poziomach: statystyki generowanej na podstawie informacji z bazy danych; dzwonienie do losowo dobranych respondentów i sprawdzanie, czy wywiad rzeczywiście odbył się i czy został przeprowadzony zgodnie z założeniami.

W celu sprawdzenia działania systemu oraz przyjętych założeń przeprowadzono pilotaż badania trwający od 9 do 14 maja 2006 r. na grupie 300 osób.

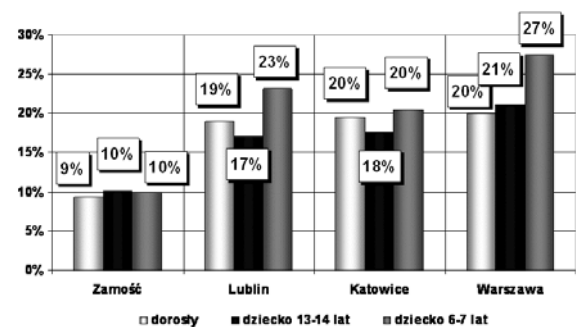
Wyniki

Badania ankietowe

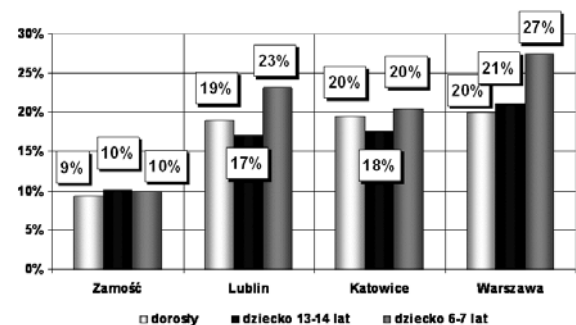
Na pytanie „Czy choruje Pan/Pani na jakies choroby alergiczne nosa, w tym katar wywołany uczuleniem na pyłki roślin (katar sienny)?”, pozytywnych odpowiedzi udzieliło 1845 osób, tj. 20,7% badanych, z następującym rozkładem w poszczególnych grupach wiekowych: 6–7 lat – 22,7%, 13–14 lat – 22,8% oraz w grupie dorosłych – 19%. Rozkład odpowiedzi na pytanie „Czy ma Pan/Pani skłonność do zatkanego nosa przez kilka tygodni lub miesięcy w roku bez innych objawów towarzyszących (świąd, kichanie, zapalenie spojówek) wskazał, iż około 20% ma przewlekłe stany nieżytowe manifestujące się tylko obrzękiem błony śluzowej nosa. Na pytanie „Czy miał/a Pan/Pani kiedykolwiek problem z kichaniem, ciekącym lub zatkanym nosem, kiedy ani nie był/a Pan/Pani przeziębiony/a, nie miał/a gorączki ani grypy?” pozytywnych odpowiedzi

udzieliło łącznie 2804 respondentów, tj. 31,4%, z rozkładem w poszczególnych grupach wiekowych: 6–7 lat – 31,5%, 13–14 lat – 29,4% oraz dorosłych 32,2%. Istotne znaczenie w rozkładzie odpowiedzi miało pochodzenie respondentów. W środowisku wiejskim częstość zgłaszania objawów nieżytych nosa była istotnie mniejsza (ryc. 1–3).

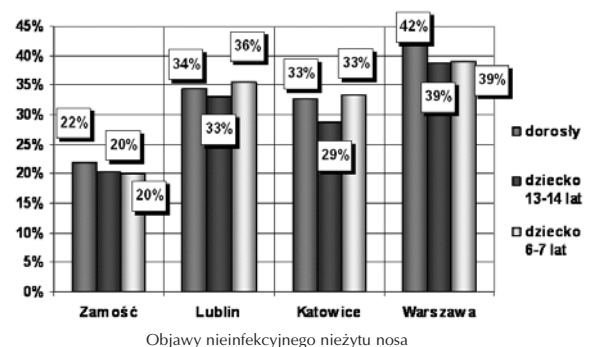
Uzyskano łącznie 4,3% pozytywnych odpowiedzi dotyczących rozpoznanej astmy oskrzelowej, z rozkładem w grupach wiekowych: 6–7 lat – 4,7%, 13–14 lat – 5,4% oraz dorosłych 3,7%. Jednak potwierdzenie występowania świstów i gwizdów w klatce piersiowej zgłaszało znacznie więcej respondentów, w poszczególnych grupach wiekowych odpowiednio: 16,9, 9,4 oraz



Rycina 1. Częstość występowania kataru siennego (n = 8921)



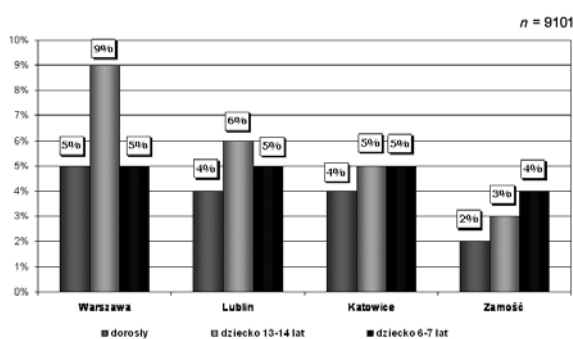
Rycina 2. Częstość występowania obrzęku błony śluzowej nosa (n = 8921)



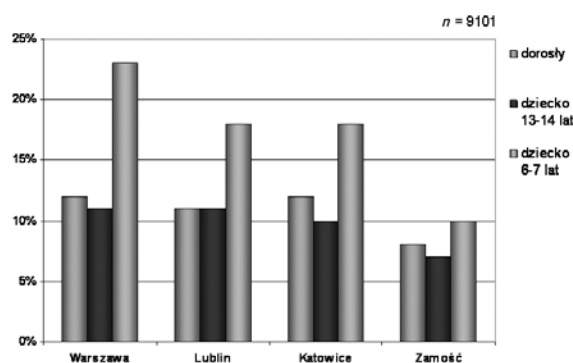
Rycina 3. Występowanie objawów nieinfekcyjnych nieżytów nosa (n = 8921)

10,9%. W regionach wielkomiejskich odsetek pozytywnych odpowiedzi był znacznie wyższy, jak na rycinach 4 i 5.

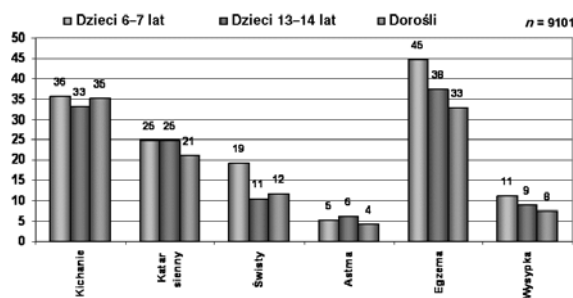
Częstość występowania poszczególnych postaci alergii według wyników badania ankietowego ($n = 9101$) przedstawia rycina 6, a rozpoznanych w badaniu ambulatoryjnym rycina 7. Badania ambulatoryjne wykazały, iż częstość występowania astmy jest wyższa niż rozpoznana u respondentów przed przeprowadzonym badaniem ankietowym, natomiast nieżytów nosa wynosiła średnio około 25%. Weryfikacja astmy w badaniu ambulatoryjnym wykazała, iż średnio 60% respondentów miało pierwszy raz rozpoznaną astmę w trakcie poradczych w ambulatorium badań (ryc. 8).



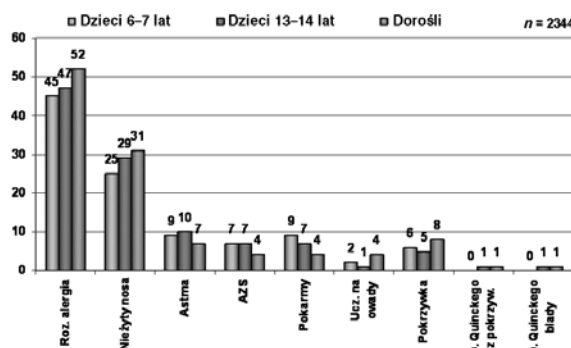
Rycina 4. Częstość występowania rozpoznanej astmy ($n = 8921$)



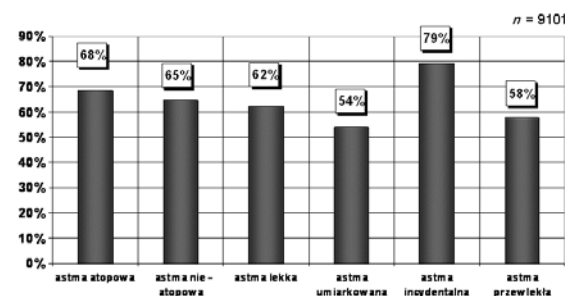
Rycina 5. Częstość występowania objawów astmy ($n = 8921$)



Rycina 6. Epidemiologia poszczególnych zespołów chorobowych o podłożu alergicznym ustalona na podstawie badań ankietowych ($n = 8921$)



Rycina 7. Epidemiologia poszczególnych zespołów chorobowych o podłożu alergicznym ustalona na podstawie badań lekarskich ($n = 2344$)



Rycina 8. Astma u osób, które deklarowały, iż nigdy nie postanowiono im takiego rozpoznania ($n = 9101$)

W nieżytach nosa częstość świstów oskrzelowych stwierdzono u: dorosłych w 20,3%, u 13–14-latków w 21,0% oraz u 6–7-latków w 31,0%. W astmie częstość nieżytów nosa wynosiła: u dorosłych – 71,5%, u dzieci 13–14-letnich – 67,9% oraz 6–7-letnich – 64,4%.

Dyskusja

Prowadzone w 2006 r. wśród 8921 osób badania epidemiologiczne chorób alergicznych w Polsce (ECAP) wykazały, iż najczęstszą jednostką chorobową jest katar uczuleniowy. Dotyczy on ponad 25% badanej populacji. Dane te korespondują z wynikami z innych regionów świata. Przy czym alergiczny nieżyt nosa w istotny sposób wpływa na występowanie astmy, zwiększając 4–8-krotnie ryzyko jej pojawienia się i zaostrzenia. Polskie badania z 2006 r. dokumentują wyraźnie protekcyjny wpływ środowiska czystego ekologicznie, choć pełnego alergenów. Porównanie terenów słabo zaludnionych regionu zamojskiego ze środowiskiem miejskim Lublina, Warszawy oraz Katowic wskazuje na niemal dwukrotnie mniejszą zachorowalność na alergię górnych dróg oddechowych i astmę na wsi. Oznacza to, iż środowisko wiejskie, czyste ekologicznie, spełniające w wyniku innego poziomu higieny warunki ochronne dla alergii, zmniejsza skłonność do ich ujawnienia.

Niezwykle ważne jest porównanie częstości występowania astmy w stosunku do jej objawów chorobowych, tj. świsłów w klatce piersiowej. 60% chorych miało po raz pierwszy rozpoznaną chorobę w trakcie prowadzonego programu epidemiologicznego. Tak wysoki odsetek wskazuje na brak standardów wczesnego wykrywania choroby, szczególnie w poradniach medycyny rodzinnej. Wyniki współwystępowania nieżytów nosa w astmie wskazują, iż pierwszym istotnym sygnałem alarmującym możliwość współistnienia astmy u chorego jest obecność objawów kataralnych, tym bardziej, jeżeli chory miewa napady świszczącego oddechu.

Ciekawie wypada również porównanie rozpoznania badań ankietowego i ambulatoryjnego. Odsetek chorych z alergią jest niezwykle wysoki i wynosi ponad 40%. Należy jednak wziąć pod uwagę, iż poszczególne jednostki chorobowe są rozpo-

znawane w odsetku porównywalnym z danymi z innych regionów Europy. Wielu z tych chorych ma objawy na tyle rzadko występujące i w niewielkim nasileniu, iż nie stanowią one rzeczywistego problemu chorobowego, choć znacznie zawyżają statystyki. Jednak rozpoznanie nieżytów nosa i astmy zarówno w części ankietowej, jak i badaniach ambulatoryjnych pozycjonują Polskę wśród najwyższej zalęgizowanych społeczeństw świata [1].

Wnioski

1. Polska jest krajem o wysokim odsetku nieżytów nosa i astmy oskrzelowej.
2. Astma w Polsce jest niedodiagnozowana.
3. Współwystępowanie astmy i nieżytu nosa wskazuje na związek między oboma zespołami chorobowymi.

Piśmiennictwo

1. Bousquet J, van Cauwenberge, Khaltaev N, et al. Allergic rhinitis and its impact on asthma. ARIA workshop report. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108: 5.
2. Macka I. Rhinitis – mechanizm and management. British Library Cataloguing in Publication Data, ISBN 0-905958-92-6: 97–98.
3. European Allergy White Paper. The UCB Institute of Allergy: 18.
4. Ishizaki T, Koizumi K, Ikemori R, et al. Studies of prevalence of Japanese cedar pollinosis among the residents in a densely cultivated area. *Ann Allergy* 1987; 58(4): 265–270.
5. Kramer U, Koch T, Ranft U, et al. Traffic-related air pollution is associated with atopy in children living in urban areas. *Epidemiology* 2000 Jan; 11(1): 64–70.
6. Lee YL, Shaw CK, Su HJ, et al. Climate, traffic-related air pollutants and allergic rhinitis prevalence in middle-school children in Taiwan. *Eur Respir J* 2003 Jun; 21(6): 964–970.
7. Miyamoto T. Epidemiology of pollution-induced airway disease in Japan. *Allergy* 1997; 52(38 Suppl.): 30–34; discussion 5–6.
8. Penard-Morand C, Charpin D, Raheison C, et al. Longterm exposure to background air pollution related to respiratory and allergic health in school children. *Clin Exp Allergy* 2005 Oct; 35(10): 1279–1287.
9. Yu JH, Lue KH, Lu KH, et al. The relationship of air pollution to the prevalence of allergic diseases in Taichung and Chu-Shan in 2002. *J Microbiol Immunol Infect* 2005 Apr; 38(2): 123–126.
10. Hwang BF, Jaakkola JJ, Lee YL, et al. Relation between air pollution and allergic rhinitis in Taiwanese school children. *Respir Res* 2006; 7: 23.
11. de Marco R, Poli A, Ferrari M, et al. The impact of climate and traffic-related NO₂ on the prevalence of asthma and allergic rhinitis in Italy. *Clin Exp Allergy* 2002 Oct; 32(10): 1405–1412.
12. Saxon A, Diaz-Sanchez D. Air pollution and allergy: you are what you breathe. *Nat Immunol* 2005 Mar; 6(3): 223–226.
13. Diaz-Sanchez D, Tsien A, Casillas A, et al. Enhanced nasal cytokine production in human beings after *in vivo* challenge with diesel exhaust particles. *J Allergy Clin Immunol* 1996; 98(1): 114–123.
14. Boland S, Baeza-Squiban A, Fournier T, et al. Diesel exhaust particles are taken up by human airway epithelial cells *in vitro* and alter cytokine production. *Am J Physiol* 1999; 276(4 Pt 1): L604–613.
15. Fahy O, Tscopoulos A, Hammad H, et al. Effects of diesel organic extracts on chemokine production by peripheral blood mononuclear cells. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 103(6): 1115–1124.
16. Kongerud J, Madden MC, Hazucha M, Peden D. Nasal responses in asthmatic and nonasthmatic subjects following exposure to diesel exhaust particles. *Inhal Toxicol* 2006 Aug; 18(9): 589–594.
17. Ohtani T, Nakagawa S, Kurosawa M, et al. Cellular basis of the role of diesel exhaust particles in inducing Th₂-dominant response. *J Immunol* 2005 Feb 15; 174(4): 2412–2419.
18. Chang Y, Senechal S, de Nadai P, et al. Diesel exhaust exposure favors Th₂ cell recruitment in nonatopic subjects by differentially regulating chemokine production. *J Allergy Clin Immunol* 2006 Aug; 118(2): 354–360.
19. Mamessier E, Nieves A, Vervloet D, Magnan A. Diesel exhaust particles enhance T-cell activation in severe asthmatics. *Allergy* 2006 May; 61(5): 581–588.
20. Nikasinovic L, Just J, Sahraoui F, et al. Nasal inflammation and personal exposure to fine particles PM_{2.5} in asthmatic children. *J Allergy Clin Immunol* 2006 Jun; 117(6): 1382–1388.
21. Villeneuve PJ, Doiron MS, Stieb D, et al. Is outdoor air pollution associated with physician visits for allergic rhinitis among the elderly in Toronto, Canada? *Allergy* 2006 Jun; 61(6): 750–758.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Bolesław Samoliński
Zakład Profilaktyki Zagrożeń Środowiskowych AM
ul. Banacha 1a
02-091 Warszawa
Tel./fax: (022) 599-21-77
E-mail: bsamol@amwaw.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Badania przesiewowe w kierunku depresji w wybranej dorosłej populacji wiejskiej – doniesienie wstępne

Screening for depression in adult rural population – preliminary study

KATARZYNA NOWICKA-SAUERA^{A, B, D-F}, ZOFIA BABIŃSKA^{A, B, E}, MAŁGORZATA PIETRZYKOWSKA^B, PIOTR GUTKNECHT^B, BARTOSZ G. TRZECIAK^{C, E}, JANUSZ SIEBERT^GMiędzyuczelniane Uniwersyteckie Centrum Kardiologii, Katedra Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik: prof. ndzw. dr hab. med. Janusz Siebert

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

Streszczenie **Wstęp.** Problemy z zakresu zdrowia psychicznego są jednymi z najczęściej obserwowanych u pacjentów lekarzy rodzinnych. Ze względu na częste występowanie zaburzeń depresyjnych oraz ich współistnienie z chorobami somatycznymi i niekorzystny wpływ na przebieg leczenia podkreśla się wagę badań przesiewowych, których głównym celem jest zarówno dokonanie szybkiej, wstępnej diagnozy, jak i ocena częstości występowania danego zaburzenia.

Cel badań. Celem badań, których wstępne wyniki omawiane są w niniejszej pracy, była przesiewowa ocena w kierunku depresji oraz ocena częstości występowania zaburzeń depresyjnych u dorosłych pacjentów w wiejskiej praktyce lekarza rodzinnego.

Materiał i metody. W pracy przedstawiono wyniki badań 157 osób, w tym 107 kobiet (68,2%) i 50 mężczyzn (31,8%), spośród 166 poddanych skriningowemu badaniu w kierunku depresji. Średni wiek badanych wynosił 47,7 (\pm 14,7) (przedział: 18–84 lata). Do badań wykorzystano Skalę Depresji Becka (BDI).

Wyniki. Zaburzenia depresyjne stwierdzono u 60 osób, co stanowiło 38,2% badanych (wynik w teście BDI: 12 pkt. i powyżej). Średnia wieku w grupie pacjentów z depresją wyniosła 51,9 (\pm 15,5) (przedział: 18–84 lata) i była nieco wyższa od średniej w grupie badanych bez depresji 45,0 (\pm 13,6) (przedział: 18–77 lat). Wśród osób z podwyższonym poziomem depresji dominowały kobiety (80% kobiet vs 20% mężczyzn).

Wnioski. 1. Wyniki badań potwierdzają częste występowanie zaburzeń depresyjnych u dorosłych mieszkańców wsi – pacjentów lekarza rodzinnego. 2. Badania wykazały przydatność Skali Depresji Becka w zakresie przesiewowej oceny w kierunku depresji, jak i wstępnej diagnostyki zaburzeń. Ponadto zastosowanie testu Becka w wielu przypadkach pozwoliło na nawiązanie kontaktu z pacjentem i rozmowę na temat istniejących zaburzeń oraz ewentualnego ich leczenia. 3. Skala Depresji Becka jest metodą łatwą dla pacjentów i pozwala na dokonanie wstępnej diagnozy zaburzeń depresyjnych w krótkim czasie.

Słowa kluczowe: zaburzenia depresyjne, podstawowa opieka zdrowotna, częstość występowania, badania przesiewowe.

Summary **Background.** Mental health problems are one of the most often disorders observed among family physician's patients. Owing with the high prevalence of depressive disorders as well as the often coexistence with somatic diseases and their negative influence on treatment, the importance of screening for depressive symptoms is emphasised.

Objectives. The aim of this study was the screening for depressive disorders and to evaluate the prevalence of the disorders in adult rural population.

Material and methods. In the preliminary report the results of 157 consecutive patients, 107 women (68.2%) and 50 men (31.8%) out of 166 screened for depression are presented. The mean age of the subjects was 47.7 years (\pm 14.7) (range: 18–84). The Beck Depression Inventory (BDI) was used in the study.

Results. Depressive disorders was observed in 60 patients (38.2%) (BDI score: at least 12 points). Mean age in depressive patients was 51.9 (\pm 15.5) (range: 18–84 years) and it was higher then in non-depressive group (mean: 45.0 \pm 13.6, range: 18–77 years). Most patients with increased level of depression were women (80% women vs 20% men).

Conclusions. 1. The results corroborated the high prevalence of depressive disorders among adult rural population – the family physician's patients. 2. The study corroborated the high utility of Beck Depression Inventory in depression screening as well as in the primary diagnosis of depressive disorders. Moreover, in many cases the use of BDI

became a good beginning to talk with the patients about existing disorders and the presumptive treatment. 3. Beck Depression Inventory is an easy method that allows diagnosing patients in a short amount of time.

Key words: depressive disorders, primary care, screening, prevalence.

Wstęp

Zarówno w piśmiennictwie polskim, jak i światowym z ostatnich lat, podnosi się problem częstego występowania zaburzeń depresyjnych, nie tylko u pacjentów lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej (poz), ale również lekarzy specjalistów [1–3]. Podkreśla się przy tym konieczność wczesnego rozpoznawania depresji, a co za tym idzie – wczesnej interwencji terapeutycznej, zarówno w populacji ogólnej lekarzy poz, jak i chorych somatycznie. W tej ostatniej grupie pacjentów współistnienie zaburzeń depresyjnych bywa szczególnie niekorzystne, głównie ze względu na negatywny wpływ na przebieg leczenia choroby zasadniczej, proces rehabilitacji i powrót do sprawności, a nawet – co szczególnie ważne – podwyższone ryzyko śmierci pacjentów ze współistniejącą depresją [2, 4]. Ponadto zwraca uwagę fakt, iż często depresja pozostaje nierozpoznana i nieleczona. W świetle tych doniesień diagnozowanie zaburzeń depresyjnych pozostaje niezwykle ważnym elementem opieki nad pacjentami w poz. W 2002 r. w USA wśród zaleceń dotyczących dorocznej oceny stanu zdrowia dorosłych pacjentów znalazło się przesiewowe badanie w kierunku depresji (wg [2]).

Materiał i metody

Badania wykonano w ramach programu „Kiełpino”, mającego na celu ocenę rozpowszechnienia czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych u dorosłej populacji mieszkańców wsi. Niniejsza praca stanowi wstępne doniesienie z badania skringowego w kierunku depresji i prezentuje wyniki badań 166 osób. Ostatecznej analizie poddano wyniki 157 osób, w tym 107 kobiet (68,2%) i 50 mężczyzn (31,8%). Średni wiek badanych wynosił 47,7 (\pm 14,7) (przedział: 18–84 lata).

W badaniu wykorzystano Skalę Depresji Becka (Beck Depression Inventory – BDI) [2, 5] – metodę opartą na samoocenie nasilenia objawów depresji, stosowaną w celach diagnostycznych, jak i w badaniach skringowych. Skala ta składa się z 21 pytań obejmujących wiele objawów depresyjnych, których występowanie i nasilenie ocenia pacjent, wybierając jedną z czterech możliwych odpowiedzi, dotyczących danego objawu. Za wynik graniczny w teście BDI, pozwalają-

cy podejrzewać depresję, przyjmuje się 12 punktów. Im wyższa liczba punktów, tym większe nasilenie objawów depresyjnych. W przypadku niniejszego badania pacjenci, w większości, samodzielnie wypełniali test, w nielicznych przypadkach za pomocą prowadzącego badanie psychologa.

Wyniki

W badanej grupie 157 pacjentów u 38% badanych (60 osób) stwierdzono zaburzenia depresyjne o różnym nasileniu – wyniki mieściły się w przedziale od 0 (brak zaburzeń) do 37 punktów – wyniku świadczącego o ciężkiej depresji.

Średnia wieku w grupie pacjentów depresyjnych wyniosła 51,9 (\pm 15,5) (przedział: 18–84 lata), średnia w grupie badanych bez depresji równała się 45,0 (\pm 13,6, przedział: 18–77). W tej ostatniej grupie pacjentów znalazło się 59 kobiet (60,8%) i 38 mężczyzn (39,2%). Wśród osób z podwyższonym poziomem depresji (n = 60) dominowały kobiety (80% vs 20% mężczyzn). Średni wiek kobiet z depresją to 51,2 (\pm 16,3), mężczyzn – 54,7 (\pm 11,9). Średni poziom wyników w teście BDI w grupie chorych depresyjnych był u obu płci zbliżony (odpowiednio: 19,1 pkt. u kobiet i 20,6 pkt. u mężczyzn).

Spośród wszystkich badanych jedynie 9 osób (5,4%) niepoprawnie lub niekompletnie wypełniło test BDI. W tej grupie dominowały osoby starsze (średni wiek: 60 lat \pm 15).

Dyskusja

Praca stanowi wstępne doniesienie z badań przesiewowych prowadzonych w ramach programu „Kiełpino”, którego elementem jest badanie psychologiczne.

Przedstawiana analiza potwierdziła wysoką częstość występowania zaburzeń depresyjnych o różnym nasileniu, od depresji łagodnej do ciężkiej. Wśród osób depresyjnych, zgodnie z oczekiwaniami, dominowały kobiety. Częstość występowania zaburzeń depresyjnych w omawianej populacji okazała się nieco wyższa niż u innych autorów [1, 3, 4]. Być może przyczyn tego stanu rzeczy należy upatrywać w wysokiej liczebności kobiet w badanej grupie, a także w samym „modelu” programu, który zakłada badanie pacjentów

zgłaszających się na ochotnika, na bezpłatne badania. Niniejszą analizą objęto wyniki osób, które zgłosiły się na badania w pierwszej kolejności. Domniemywać należy, że były to osoby cierpiące na choroby przewlekłe, w większym stopniu zainteresowane swoim stanem zdrowia. Dalsza analiza, która obejmie ocenę liczniejszej grupy pacjentów, pozwoli na weryfikację i wyjaśnienie wyników przeprowadzonego badania. Nie bez wpływu na wysoką częstość zaburzeń depresyjnych w badanej populacji może pozostawać także obecna sytuacja społeczno-ekonomiczna mieszkańców wsi. Analiza ukierunkowana na ww. aspekty będzie przedmiotem dalszych opracowań.

Badanie psychologiczne oraz zastosowanie Skali Depresji Becka pozwoliło nie tylko na rozpoznanie i ocenę nasilenia zaburzeń depresyj-

nych, ale także okazało się pomocne w nawiązaniu kontaktu z pacjentem i rozmowie na temat zdiagnozowanych zaburzeń depresyjnych oraz możliwości ich leczenia. Wszyscy pacjenci, u których w trakcie badania psychologicznego rozpoznano zaburzenia, wyrazili zgodę na przekazanie informacji o ich stanie psychicznym lekarzowi rodzinnemu, większość wykazała gotowość poddania się leczeniu.

Wysoka częstość występowania depresji wśród pacjentów lekarzy rodzinnych przemawia za koniecznością prowadzenia badań przesiewowych. Co więcej, ostatnie niepokojące doniesienia o podwyższonej częstości depresji wśród młodzieży [6] stanowią przesłankę do obniżenia granicy wieku osób poddanych skринingowej ocenie pod kątem zaburzeń psychicznych.

Piśmiennictwo

1. Anseau M, Dierick M, Buntinx F, et al. High prevalence of mental disorders in primary care. *J Affect Disord* 2004; 78: 49–55.
2. Piotrowicz R, Potocka J, Araszkiwicz A i wsp. Depresja jako problem kardiologiczny w praktyce lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej. *Folia Cardiol* 2003; 10: 177–184.
3. Sartorius N, Üstün B, Costa e Silva, et al. An international study of psychological problems in primary care. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50: 819–824.
4. Wojnar M, Drózdź W, Araszkiwicz A i wsp. Badanie rozpowszechnienia zaburzeń depresyjnych wśród pacjentów zgłaszających się do lekarzy rodzinnych. *Psych Prakt Ogólnolek* 2002; 3: 187–197.
5. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, et al. An inventory for measuring depression. *Arch Psychiatry* 1961; 4: 561–571.
6. Jaklewicz H, Barańska Z, Deli D i wsp. Zaburzenia depresyjne u młodzieży w okresie transformacji społecznej. *Psych Psychol Klin Dzieci i Młodz* 2001; 1: 26–36.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Katarzyna Nowicka-Sauer
Katedra Medycyny Rodzinnej AM
ul. Dębinki 2
80-211 Gdańsk
Tel.: (58) 349-15-75
Fax: (58) 349-15-76
E-mail: kpsauer@amg.gda.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Stan wiedzy studentów Wydziału Zdrowia Publicznego Akademii Medycznej we Wrocławiu na temat zagrożeń wynikających z palenia tytoniu

The level of knowledge of Department of Public Health students on noxiousness of tobacco smoking

MARIOLA SEŃ^{1, A-F}, ANNA FELIŃCZAK^{1, A-F}, JOLANTA GRZEBIELUCH^{1, A-F}, DONATA KURPAS^{2, 3, A, F}, DOROTA BIELSKA^{4, A, F}, MARIOLA WOJTAL^{5, A, F}, LUCYNA SOCHOCKA^{5, A, F}, IWONA TARANOWICZ^{1, D}

¹ Katedra Zdrowia Publicznego, Zakład Pielęgniarstwa Społecznego, Zakład Organizacji i Zarządzania Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: dr n. hum. Iwona Taranowicz

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

⁴ Zakład Medycyny Rodzinnej i Pielęgniarstwa Środowiskowego Akademii Medycznej w Białymstoku

Kierownik: dr n. med. Sławomir Chlabicz

⁵ Instytut Pielęgniarstwa Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu

Dyrektor Instytutu: dr hab. med. Jerzy Błaszczuk

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

Streszczenie **Wstęp.** Palenie tytoniu należy do głównych czynników ryzyka zawału serca i udaru mózgu, a także nowotworów i chorób płuc. Jest to najpoważniejszy zewnętrzny, a więc możliwy do uniknięcia czynnik ryzyka. Skutki zdrowotne i społeczne narażenia na dym tytoniowy ponosi całe społeczeństwo. Zwalczanie palenia tytoniu powinno być jednym z głównych celów prewencji chorób układu krążenia i nowotworowych oraz promocji zdrowia realizowanych przez pracowników ochrony zdrowia.

Cel badań. Określenie poziomu wiedzy studentów Wydziału Zdrowia Publicznego Akademii Medycznej we Wrocławiu w zakresie szkodliwości palenia tytoniu, jako głównej przyczyny powstawania chorób nowotworowych, układu krążenia i płuc.

Materiał i metody. W badaniu posłużono się metodą sondażu diagnostycznego. Narzędziem badawczym był kwestionariusz wywiadu opracowany na potrzeby sondażu, zawierający 13 pytań.

Wyniki. Badaniami objęto 393 studentów, przedstawiciele wszystkich kierunków Wydziału Zdrowia Publicznego, którzy wyrazili zgodę na wypełnienie kwestionariusza ankiety.

Wnioski. Wyniki badań wskazują, że studenci Wydziału Zdrowia Publicznego Akademii Medycznej we Wrocławiu nie dysponują odpowiednim zasobem wiedzy pozwalającej im na aktywne włączenie się do profesjonalnych działań profilaktycznych i edukacyjnych w zakresie zwalczania nałogu palenia tytoniu w społeczeństwie.

Słowa kluczowe: promocja zdrowia, edukacja zdrowotna, palenie tytoniu.

Summary **Background.** The knowledge of Department of Public Health students at Wrocław University of Medicine, concerning hazards of cigarettes smoking. Smoking of cigarettes is one of the main causes of a heart attack, a stroke and also lung diseases and cancers. This is the most serious exogenous risk factor but it can be avoided. The whole society incur wholesome and social effects of being subjected to smoking of cigarettes. Smoking cessation should be one of the main aims in cardiovascular and cancer diseases prevention which should be realized by health care professionals.

Objectives. The aim of the study was to assess the level of knowledge of Department of Public Health students on noxiousness of smoking cigarettes as this is the main cause of cancer, cardiovascular and lung diseases.

Material and methods. The diagnostic interview method was used in the research. The interview questionnaire was the research tool. It consisted of 13 questions.

Results. 393 Public Health Department students took part in the research. They agreed to fulfill the questionnaire.

Conclusions. The results of the survey showed that Department of Public Health students had insufficient knowledge to take active part in professional prophylactic and educational activities against tobacco addiction in the society.

Key words: health promotion, health education, tobacco/cigarettes smoking.

Wstęp

Palenie tytoniu należy do głównych czynników ryzyka zawału serca i udaru mózgu, a także nowotworów i chorób płuc. Jest to najpoważniejszy zewnętrzny, a więc możliwy do uniknięcia czynnik ryzyka. Skutki zdrowotne i społeczne narażenia na dym tytoniowy ponosi całe społeczeństwo. Ograniczenie, a docelowo radykalne zmniejszenie nałogu palenia, wymaga prowadzenia systematycznych, różnorodnych działań o dużej skuteczności. Zwalczanie palenia tytoniu powinno być jednym z głównych celów prewencji chorób układu krążenia i nowotworowych oraz promocji zdrowia realizowanych przez pracowników ochrony zdrowia [1, 2].

Badania wskazują, że w edukacji pacjenta powinien uczestniczyć zespół pracowników z różnym przygotowaniem zawodowym (lekarze, pielęgniarki, położne, fizjoterapeuci, psychologowie), gotowy udzielić wsparcia społecznego (psychicznego) osobom pragnącym zerwać z nałogiem palenia, co ułatwia osiągnięcie długotrwałej abstynencji tytoniowej. Istotne wydaje się inwestowanie w programy przygotowujące studentów, w przyszłości etatowych pracowników ochrony zdrowia, do efektywnego realizowania zadań edukacyjnych ukierunkowanych na promocję zdrowia i zachowań prozdrowotnych wśród pacjentów. Zadania te polegałyby na byciu inspiratorem, ekspertem, rzecznikiem, wykonawcą, merytorycznym menadżerem i liderem w sprawach zdrowia i właściwego stylu życia, a także pomocy osobom chcącym zerwać z nałogiem palenia tytoniu.

Materiał i metody

Badaną grupę stanowiło 393 studentów Wydziału Zdrowia Publicznego Akademii Medycznej we Wrocławiu. Byli to studenci zarówno studiów licencjackich (kierunek pielęgniarstwo, zdrowie publiczne, fizjoterapia, ratownictwo medyczne), jak i studiów magisterskich stacjonarnych i niestacjonarnych (kierunek pielęgniarstwo). Wśród badanych dominowały kobiety (90,12%); mężczyźni stanowili nieliczną grupę (9,87%). Dysproporcja ta wynika z tego, iż niemal na każdym kierunku (poza ratownictwem medycznym) przeważają kobiety. Średnia wieku

badanych to 26,1 lat. W większości były to osoby zamieszkujące w mieście (< 100 tys. – 39,24%; > 100 tys. – 37,21%), prawie co piątą badaną to mieszkaniem wsi (23,54%).

W badaniu posłużono się metodą sondażu diagnostycznego. Narzędziem badawczym był kwestionariusz wywiadu opracowany na potrzeby sondażu, zawierający 13 pytań. W większości były to pytania zamknięte.

Analizy statystycznej korelacji między zmiennymi wyrażonymi na skalach nominalnych wykonano, używając testu chi-kwadrat. Krytyczną wartość pierwszego rodzaju przyjęto na poziomie $p < 0,05$. Obliczenia wykonano za pomocą programu Statistica.

Wyniki

Jednym z istotnych elementów współczesnej ochrony zdrowia stało się zdrowie i umiejętność opieki nad nim. Wymaga to od każdego człowieka określonego zasobu wiedzy i umiejętności na temat tego, jak chronić, pielęgnować i potęgować własne zdrowie. Niski poziom wiedzy na temat zdrowia pociąga za sobą niewłaściwe zachowania zdrowotne.

Badania ankietowe wskazują, że większość studentów to osoby niepalące. Dotyczyło to 71,97% badanych kobiet i nieco mniejszej liczby, bo 65,79% mężczyzn. Zależność ta była istotna statystycznie ($p < 0,05$).

Aby zbadać poziom wiedzy studentów na temat zagrożeń zdrowotnych związanych z paleniem tytoniu zapytano ich o występowanie substancji rakotwórczych w dymie tytoniowym. Jedynie 11,86% kobiet i 7,69% mężczyzn umiało określić liczbowo zawartość tych związków w dymie tytoniowym. Konkretne nazwy związków karcynogennych wymieniło niewielu studentów (tab. 1).

Palenie tytoniu prowadzi do uzależnienia zarówno fizycznego, jak i psychicznego. Wiedzieli o tym jedynie niespełna co 5. student (18,42% M i 16,62% K).

Ekspozycja na dym tytoniowy jest jednym z głównych czynników ryzyka powstawania raka płuc, krtani i pęcherza moczowego, chorób naczyń obwodowych, przewlekłego nieżytu oskrzeli, a także osteoporozy i małej masy urodzeniowej noworodków. Zależność między występowaniem raka krtani a paleniem papierosów nie

Tabela 1. Wiedza studentów na temat występowania związków karcynogennych w dymie tytoniowym

Związek karcynogeny	Mężczyźni (%)	Kobiety (%)
Ciała smołowate	42,02	42,02
Benzopiren	10,25	6,17
Aldehydy	7,6	3,37
Nikiel	0,0	0,56
Arsen	0,0	0,28

Tabela 2. Zależność między paleniem tytoniu a występowaniem schorzeń w opinii studentów WZP

Jednostka chorobowa	Mężczyźni (%)	Kobiety (%)
Rak krtani	94,87	98,02
Rak pęcherza moczowego	27,03	24,01
Choroby naczyń obwodowych	97,37	91,01
Przewlekły nieżyt oskrzeli	82,05	95,21
Osteoporoza	32,43	40,11
Mała waga urodzeniowa noworodków	89,47	98,31

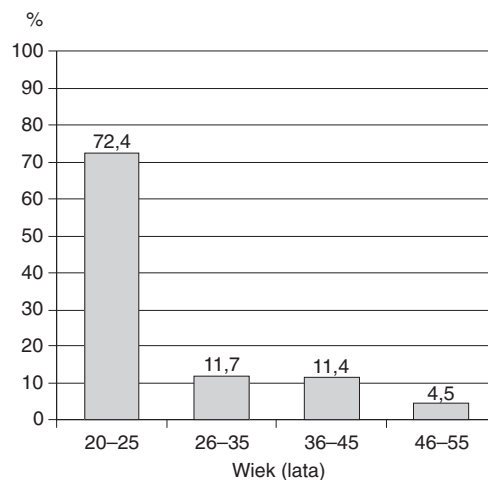
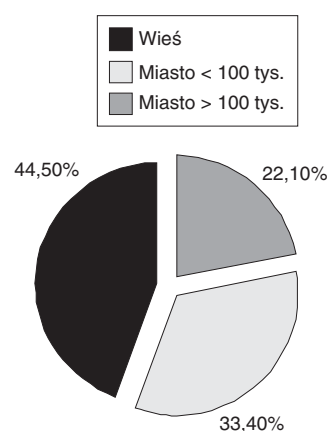
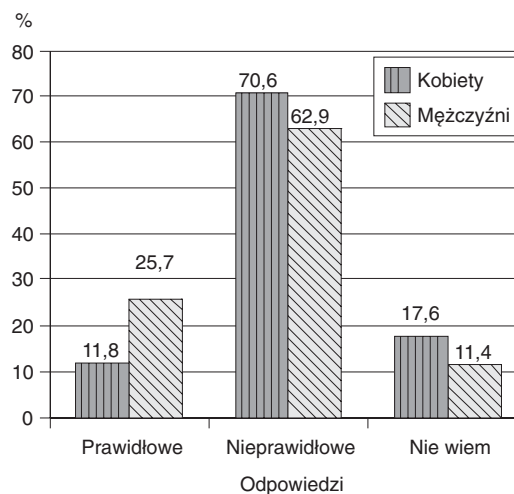
Tabela 3. Najczęściej wybierane przez studentów WZP preparaty stosowane w nikotynowej terapii zastępczej

Nazwa preparatu	Mężczyźni (%)	Kobiety (%)
Nicorette i Niquitin	92,30	78,37
Nicotinelle	0,00	0,00
Nicofree	0,00	0,84
Tobacoff	0,00	0,56
Venturi	7,70	18,82

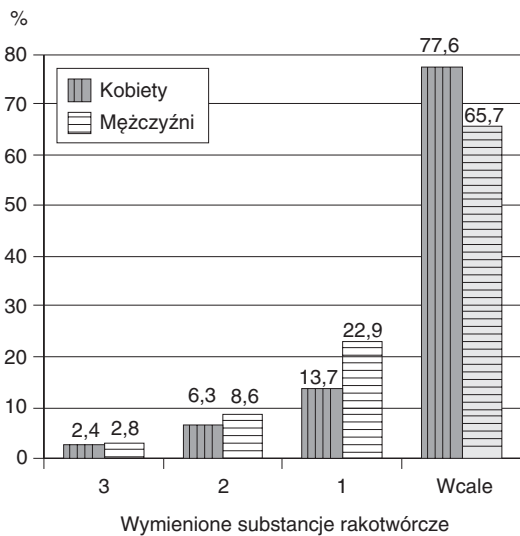
budziła wątpliwości u zdecydowanej większości studentów. Opinię taką wyraziło 98,02% kobiet i 94,87% mężczyzn. Zastanawiające jest, że jedynie 24,01% kobiet i nieco więcej, bo 27,03% mężczyzn dostrzegło taką zależność w odniesieniu do raka pęcherza moczowego. Wskazywał na to częściej niż co 4. student – mieszkaniec miasta i niespełna co 5. mieszkaniec wsi.

Większość ankietowanych wskazywała także na związek palenia papierosów z powstawaniem chorób naczyń obwodowych, nieżytu oskrzeli i małej masy urodzeniowej noworodków.

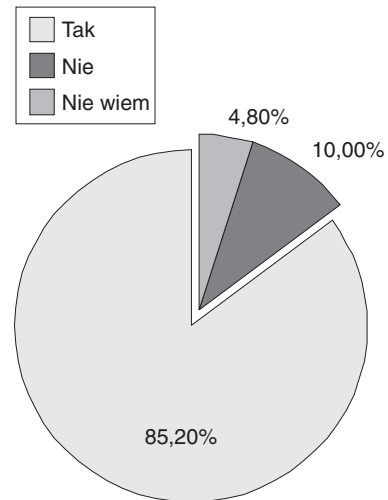
Niewiele osób natomiast wiedziało, że palenie jest jednym z czynników wpływających na występowanie osteoporozy. Dotyczyło to co trzeciego badanego (tab. 2), istotnie częściej z kierunku – pielęgniarstwo.

**Rycina 1. Wiek ankietowanych****Rycina 2. Miejsce zamieszkania ankietowanych****Rycina 3. Wiedza studentów dotycząca ilości substancji rakotwórczych znajdujących się w tytoniu i dymie tytoniowym**

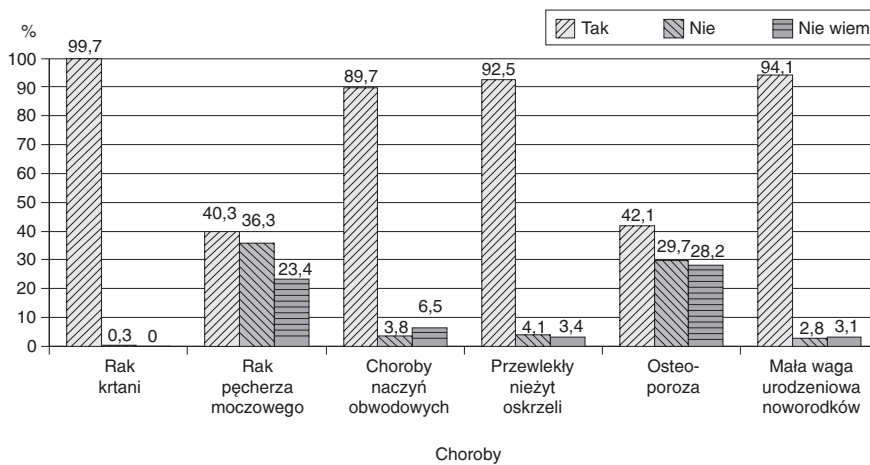
Niewielki też odsetek studentów zna dane epidemiologiczne dotyczące rozpowszechnienia nałogu palenia tytoniu w naszym społeczeństwie.



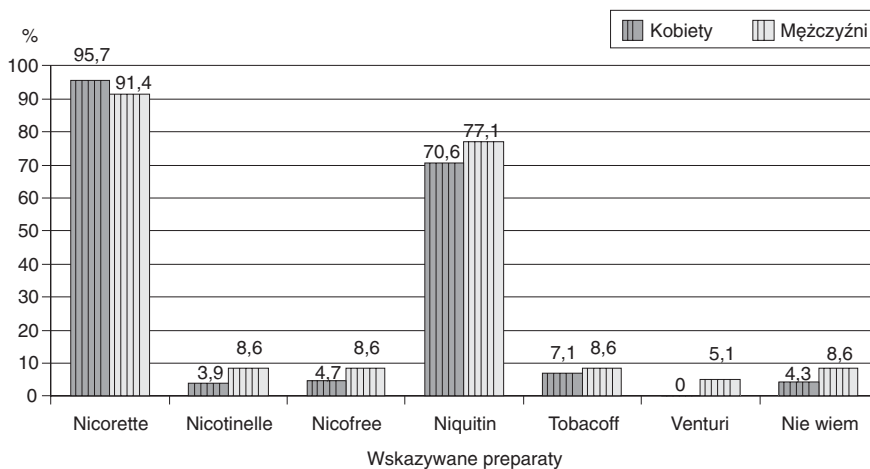
Rycina 4. Wiedza studentów dotycząca substancji rakotwórczych zawartych w dymie tytoniowym



Rycina 5. Opinia studentów na temat psychofizycznego uzależnienia od palenia tytoniu



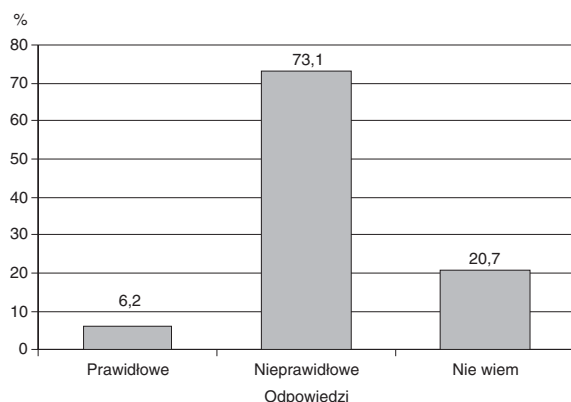
Rycina 6. Wiedza studentów na temat zdrowotnych następstw palenia tytoniu



Rycina 7. Wiedza studentów na temat środków farmaceutycznych stosowanych w nikotynowej terapii odwykowej

Istotnie częściej byli to mężczyźni (17,95%) w porównaniu z badanymi kobietami (6,55%).

W rzuceniu palenia pomocna jest, poza uzyskaniem wsparcia psychicznego, nikotynowa



Rycina 8. Wiedza studentów na temat zmiany liczby osób palących w Polsce w ciągu ostatnich 20 lat

terapia zastępcza. Spośród wymienionych preparatów stosowanych w nikotynowej terapii zastępczej studenci najczęściej wybierali Nicorette i Ni-quitin (tab. 3). Z pewnością należy to wiązać z reklamą tych środków w mediach w ostatnim czasie. Częściej byli to studenci kierunków: ratownictwo medyczne (92,00%), fizjoterapii

(92,31%), zdrowie publiczne (88,37%) w porównaniu z kierunkiem pielęgniarstwo (64,70%).

Wnioski

1. Prowadzenie edukacji zdrowotnej (w tym poradnictwa) w populacji w zakresie profilaktyki chorób odytoniowych oraz doradzanie pacjentom, jak zerwać z nałogiem, wymaga profesjonalnego przygotowania zawodowego, a więc posiadania odpowiedniej wiedzy i umiejętności w tym zakresie.
2. Studenci Wydziału Zdrowia Publicznego Akademii Medycznej we Wrocławiu nie dysponują odpowiednim zasobem wiedzy, pozwalającej im na aktywne włączenie się do profesjonalnych działań profilaktycznych i edukacyjnych w zakresie zwalczania nałogu palenia tytoniu w społeczeństwie.
3. Należałoby poszerzyć zakres kształcenia studentów o treści związane z edukacją zdrowotną w zakresie zwalczania nałogu palenia tytoniu i profilaktyki chorób odytoniowych w populacji.

Piśmiennictwo

1. Zatoński W, Przewoźniak K. *Palenie tytoniu w Polsce: postawy, następstwa zdrowotne w profilaktyce*. Warszawa: Centrum Onkologii – Instytut; 1996: 172–173.
2. Wronkowski Z, Zwierno M. *Miejsce i znaczenie promocji zdrowia w zwalczaniu nowotworów złośliwych*. W: Kariski JB, red. *Promocja Zdrowia*. Warszawa: Ignis; 1999: 108.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Mariola Seń
Katedra Zdrowia Publicznego
Zakład Pielęgniarstwa Społecznego AM
ul. Bartła 5
51-618 Wrocław
Tel. (071) 348-42-10
Fax: (071) 348-42-10
E-mail: marisen@wzp.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Charakterystyka bólów w klatce piersiowej wśród pacjentów kierowanych do szpitala przez lekarza rodzinnego z podejrzeniem ostrego zespołu wieńcowego

Type of chest pain in patients sent to hospital by general practitioner with acute coronary syndrome suspected

KATARZYNA SIKORSKA-SIUDEKA^{A, D, E, F}, PIOTR JANKOWSKI^{A-C, E}, MAŁGORZATA OŁĘDZKA-ORĘZIAK^{A, D, E}, BEATA PARZUCHOWSKA^{D, E}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym 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.** Dolegliwości dławicowe stanowią jedną z częstszych przyczyn wizyt u lekarza rodzinnego. Typowe bóle wieńcowe są cechą charakterystyczną ostrych zespołów wieńcowych (OZW), jednak dolegliwości atypowe zdarzają się dosyć często, szczególnie wśród osób starszych, kobiet i pacjentów z cukrzycą.

Cel pracy. Ocena częstości występowania niecharakterystycznych dolegliwości bólowych w klatce piersiowej (kl.p.) wśród osób kierowanych do szpitala z podejrzeniem ostrego zespołu wieńcowego.

Materiał i metody. Badanie zostało przeprowadzone na grupie 48 chorych leczonych z powodu choroby wieńcowej w poradni rejonowej na przedmieściach Warszawy. Pacjenci zgłaszali się do poradni POZ w latach 2005–2006 z powodu dolegliwości dławicowych lub innych objawów niecharakterystycznych dla choroby wieńcowej (ch.w.). Następnie kierowani byli przez lekarza POZ do szpitala z podejrzeniem ostrego zespołu wieńcowego i podejrzenie to potwierdzono w trakcie hospitalizacji. Analizie poddano rodzaj objawów, które stanowiły wstępną prezentację kliniczną OZW.

Wyniki. Nietypowe dla ostrej niewydolności wieńcowej objawy, np. ból brzucha, pleców, występowały w grupie 9 osób z cukrzycą i 16 osób z chorobą zwyrodnieniową kręgosłupa. Nie stwierdzono częstszego występowania dolegliwości atypowych wśród pacjentów z pozostałymi jednostkami chorobowymi. Średnia wieku osób reprezentujących nietypowe objawy wynosiła 65 lat. Wśród tych osób było 12 kobiet i 14 mężczyzn.

Wnioski. Osoby z cukrzycą i chorobą zwyrodnieniową kręgosłupa częściej reprezentują atypowe dolegliwości bólowe w chwili wystąpienia ostrego zespołu wieńcowego. Średnia wieku tych osób wynosi 65 lat, w grupie tej przeważają mężczyźni.

Słowa kluczowe: ostry zespół wieńcowy, choroba wieńcowa, dławica.

Summary **Background.** Chest pain is a common cause of general practitioner visit. Typical angina is a feature of acute coronary syndrome (ACS), however atypical pain is quite frequent, particularly in older patients, women, and patients with diabetes.

Objectives. The aim of this study was evaluation of atypical chest pain frequency in patients sent to hospital by general practitioner with acute coronary syndrome suspected.

Material. The study was conducted in 2005–2006. The study group consisted of patients with diagnosed coronary heart disease and treated by family doctor due to this cause. Patients presented anginal symptoms and atypical symptoms and were sent by family doctor to hospital with ACS suspected. The kind of symptoms and diseases coexisting with coronary heart disease was analyzed.

Results. Atypical symptoms, i.e. back pain or stomach pain, were found in 9 patients with diabetes and in 16 patients with vertebral degeneration. There were 12 women and 14 men with atypical features. The average age was 65 years. There were no more atypical features in patients with other coexisting diseases.

Conclusions. Atypical features of ACS were represented more often by men with vertebral degeneration and diabetes. The average age of this group was 65. A future study with more numerous group is needed to explain this results.

Key words: acute coronary syndrome, coronary artery disease, angina.

Wstęp

Ból w klatce piersiowej (kl.p.) jest podstawowym objawem choroby wieńcowej (ch.w.). Objawy duszniczy bolesnej mogą być niecharakterystyczne, objawiają się wówczas jako bóle kłujące, ostre, często kwalifikowane jako bóle opłucnowe bądź pochodzące ze ściany kl.p. Pacjenci z OZW odczuwają najczęściej typowe dolegliwości dławicowe, ale bardziej nasilone, dłużej trwające i występujące przy mniejszym wysiłku w porównaniu z osobami ze stabilną ch.w. Jest jednak grupa osób, które nie mają typowego bólu wieńcowego, a wręcz zgłaszają się do lekarza z objawami sugerującymi zupełnie inną chorobę, np. chorobę zwyrodnieniową kręgosłupa. Nietypowe objawy dławicowe najczęściej dotyczą ludzi starszych, kobiet oraz pacjentów z cukrzycą. Opóźniają skierowanie pacjenta do właściwego ośrodka i często są przyczyną mylnej diagnozy.

Cel pracy

Celem pracy była ocena częstości występowania nietypowego bólu dławicowego u pacjentów kierowanych do szpitala z podejrzeniem OZW oraz znalezieniem związku między dolegliwościami atypowymi a wybranymi czynnikami, jak: wiek pacjentów, choroby współistniejące i płeć.

Materiał i metody

Badanie przeprowadzono wśród pacjentów z rozpoznaną ch.w. i leczonych z tego powodu. Obserwacją objęto pacjentów, którzy zostali skierowani do szpitala przez lekarza POZ z podejrzeniem OZW i podejrzenie to zostało potwierdzone w trakcie hospitalizacji. Pacjenci zgłaszali się do poradni lekarza rodzinnego w okresie od sierpnia 2005 do maja 2006 r.

Wyniki

Grupę badaną stanowiło 48 osób – 19 mężczyzn (40%) i 29 kobiet (60%). Średnia wieku badanej populacji wynosiła 68 lat, 70 w grupie kobiet i 65 w grupie mężczyzn. Wśród badanej grupy stwierdzono następujące choroby dodatkowe:

- cukrzyca typu 2 – 19% badanej grupy (9 osób) – 12% kobiet (6 osób), 6% mężczyzn (3 osoby),
- nadciśnienie tętnicze – 100% badanej grupy (48 osób) – 60% kobiet (29 osób) i 40% mężczyzn (19 osób),
- hipercholesterolemia – 67% badanej grupy (32 osoby) – 37% kobiet (18 osób) i 29% mężczyzn (14 osób),

- nadczynność lub niedoczynność tarczycy – 15% badanej grupy (7 osób) – 12% kobiety (6 osób) i 2% mężczyzn (1 osoba),
- POChP – 12,5% badanej grupy (6 osób) – 10% kobiet (5 osób) i 2% mężczyzn (1 osoba);
- choroba wrzodowa – 6% badanej grupy (3 osoby) – 4% kobiet (2 osoby) i 2% mężczyzn (1 osoba),
- choroba zwyrodnieniowa kręgosłupa – 33% badanej grupy (16 osób) – 17% kobiet (8 osób) i 17% mężczyzn (8 osób).

Badane osoby kierowane do szpitala z powodu podejrzenia OZW reprezentowały następujące objawy, jako wstępną prezentację kliniczną niewydolności wieńcowej:

- typowy ból dławicowy – 47% badanej grupy (22 osoby) – 21% kobiet (10 osób) i 25% mężczyzn (12 osób),
- duszność – 17% badanej grupy (8 osób) – 8% kobiet (4 osoby) i 8% mężczyzn (4 osoby),
- ból pleców – 10% badanej grupy (5 osób) – 4% kobiet (2 osoby) i 6% mężczyzn (3 osoby),
- ból brzucha – 15% badanej grupy (7 osób) – 4% kobiet (2 osoby) i 10% mężczyzn (5 osób),
- zawroty głowy – 2% badanej grupy (1 osoba) – 2% kobiet (1 osoba) i 0% mężczyzn,
- zasłabnięcie bez utraty przytomności – 4% badanej grupy (2 osoby) – 4% kobiet (2 osoby) i 0% mężczyzn,
- potliwość – 6% badanej grupy (3 osoby) – 2% kobiet (1 osoba) i 4% mężczyzn (2 osoby).

Nietypowe dla ostrej niewydolności wieńcowej objawy, np. ból brzucha, ból pleców, występowały w grupie 9 osób z cukrzycą i u 16 osób z chorobą zwyrodnieniową kręgosłupa. Nie stwierdzono częstszego występowania dolegliwości atypowych wśród pacjentów z pozostałymi jednostkami chorobowymi. Średnia wieku osób reprezentujących nietypowe objawy wynosiła 65 lat. Wśród tych osób było 12 kobiet i 14 mężczyzn.

Omówienie wyników

W przeprowadzonym badaniu wykazano, że 53% osób z podejrzeniem, a następnie potwierdzeniem OZW reprezentowało w chwili wystąpienia niewydolności wieńcowej objawy atypowe. Częściej były to osoby z cukrzycą, chorobą zwyrodnieniową kręgosłupa i osoby starsze. Obserwacje te są zgodne z doniesieniami o atypowych objawach OZW wśród osób z cukrzycą. Pierwsze doniesienia o klinicznie „niemych” zawałach serca ukazały się w 1962 r. [1]. Do tej pory opublikowano wiele prac potwierdzających i zaprzeczających związek między cukrzycą a nietypowym przebiegiem zawału. Osoby starsze, szczególnie kobiety, częściej zgłaszają dolegliwo-

ści nietypowe, jak nudności, wymioty, potliwość, osłabienie [2]. W badaniu Multicenter Chest Pain Study OZW zdiagnozowano u 22% pacjentów, którzy zgłosili się do szpitala z bólem o charakterze kłucia i u 13% z bólem zakwalifikowanym jako opłucnowy. U 7% pacjentów, którzy mieli ból podczas palpacji, rozpoznano OZW [3]. Dane te świadczą o tym, że nie można jednoznacznie wykluczyć OZW, jeśli występują objawy niecharakterystyczne. U osób z chorobą zwyrodnieniową kręgosłupa częściej występowały objawy atypowe związane z ruchem i palpacją.

W grupie reprezentującej atypowe objawy przeważali mężczyźni. W związku z małą liczebnością grupy i na podstawie licznych publikacji, które opisują przewagę objawów atypowych w grupie kobiet, fakt, że w omawianej pracy mężczyźni częściej reprezentowali objawy atypowe wymaga dalszych badań. Na podstawie badania

ACRE wykazano, że kobiety w inny sposób niż mężczyźni opisują dolegliwości dławicowe. Częściej zgłaszają bóle gardła i duszność [4], opisują raczej dyskomfort w kl.p. niż ból, rzadziej zgłaszają bóle w lewej połowie kl.p. [5]. Kobiety częściej reprezentują atypowe objawy, prawdopodobnie dlatego, że przyczyną incydentów wieńcowych częściej niż w grupie mężczyzn są zmiany mikronaczyniowe czy skurcz naczyń [6].

Wnioski

Osoby z cukrzycą i chorobą zwyrodnieniową kręgosłupa częściej reprezentują atypowe dolegliwości bólowe w chwili wystąpienia OZW. Średnia wieku tych osób wynosi 65 lat, w grupie tej przeważają mężczyźni. Znaleźisko to wymaga dalszych badań na większej populacji pacjentów.

Piśmiennictwo

1. Bradley RF, et al. Diminished pain in diabetic patients with acute myocardial infarction. *Geriatrics* 1962; 17: 322–326.
2. Braunwald, et al. ACC/AHA guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. <http://www.americanheart.org>.
3. Lee TH, et al. Acute chest pain in the emergency room: identification and examination of low-risk patients. *Arch Intern Med* 1985; 145: 65–69.
4. Philpott S, et al. Gender differences in descriptions of angina symptoms and health problems immediately prior to angiography: the ACRE study. *Sol Sci Med* 2001; 52: 1565–1575.
5. Chen W, et al. Gender differences in symptom experiences of patients with acute coronary syndromes. *J Pain Symp Manage* 2005; 30: 553–562.
6. Tobin JN, et al. Sex bias in considering coronary bypass surgery. *Ann Intern Med* 1987; 107: 19–25.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Katarzyna Sikorska-Siudek
ul. Słoneczna 21
05-462 Wiązowna
Tel.: (022) 780-48-21
Fax: (022) 318-63-25
E-mail: katarzynasikorska2007@tlen.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Leczenie ostrych zespołów wieńcowych bez uniesienia odcinka ST – czy istnieje problem płci?

Treatment of acute coronary syndromes without ST-segment elevation – are there any gender differences?

KATARZYNA SIKORSKA-SIUDEK^{1, A, B, D-G}, MAŁGORZATA OLĘDZKA-ORĘZIAK^{1, A, B, D}, ZBIGNIEW LEWANDOWSKI^{2, C, D}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

² Zakład Epidemiologii Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: dr n. med. Maria Mularczyk-Bal

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

Streszczenie **Wstęp.** Rokowanie wśród pacjentów z ostrymi zespołami wieńcowymi bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI/UA) w dużym stopniu zależy od zastosowanego leczenia w fazie szpitalnej. W wielu pracach obserwuje się różnice w stosowanym leczeniu między kobietami i mężczyznami.

Cel pracy. Sprawdzenie, czy występują różnice w leczeniu kobiet i mężczyzn hospitalizowanych z powodu NSTEMI/UA zarówno w leczeniu farmakologicznym, jak i inwazyjnym.

Materiał i metody. Obserwacją objęto 182 pacjentów hospitalizowanych w latach 2000–2003 w klinikach internistycznych i kardiologicznych AM w Warszawie oraz wypisanych z rozpoznaniem NSTEMI/UA. Analizowano leczenie farmakologiczne i zabiegowe w grupie kobiet i mężczyzn.

Wyniki. Podczas hospitalizacji wykonano łącznie 76 rewaskularyzacji wieńcowych PTCA – u 20% kobiet (15 osób) i u 39% mężczyzn (39 osób); $p < 0,008$, CABG – u 12% kobiet (9 osób) i u 13% mężczyzn (13 osób); $p = ns$, czyli u 40% badanych chorych. W grupie mężczyzn częściej stosowano tiklopidynę oraz inhibitory HMG CoA. Kobiety częściej otrzymywały inhibitory receptora GP IIb/IIIa, diuretyki oraz nitraty.

Wnioski. W trakcie hospitalizacji z powodu NSTEMI/UA w grupie kobiet rzadziej wykonywano rewaskularyzację wieńcową (PTCA) i rzadziej stosowano leczenie pochodnymi tienopirydyny i lekami hipolipemizującymi.

Słowa kluczowe: ostre zespoły wieńcowe, leczenie, rewaskularyzacja wieńcowa.

Summary **Background.** Prognosis after acute coronary syndrome depends on treatment in hospital phase. There are results of many studies that reveal differences in treatment between hospitalized women and men.

Objectives. The aim of the study was to verify whether differences in treatment during hospital phase between women and men really exist.

Material and methods. Study group consisted of 182 patients hospitalized in Warsaw Medical University due to acute coronary syndromes without ST-segment elevation (NSTEMI/UA). They were hospitalized in 2000–2003. The pharmacological and invasive treatment during hospital phase was analyzed.

Results. There were 76 procedures of coronary revascularization made during hospitalization PTCA – 20% of women (15 patients) and 39% of men (39 patients); $p < 0.008$, CABG – 12% of women (9 patients) and 13% of men (13 patients); $p = ns$. Invasive procedures were applied to 40% of study group. There were more often tiklopidine and inhibitors of HMG CoA. Women more often were treated with inhibitors of platelet glycoprotein IIb/IIIa, diuretics and nitrates.

Conclusions. Women were less often treated with tienopiridine and statins in comparison with men but more often with inhibitors of GP IIb/IIIa. Coronary revascularization was more often made in men.

Key words: acute coronary syndromes, treatment, coronary revascularization.

Wstęp

Rokowanie wśród pacjentów z ostrymi zespołami wieńcowymi bez uniesienia odcinka ST

(NSTEMI/UA) w dużym stopniu zależy od zastosowanego w fazie szpitalnej leczenia. W wielu pracach obserwowano różnice w stosowanym leczeniu między kobietami i mężczyznami. W ana-

lizie danych z badania CRUSADE [1] wykazano, że kobiety rzadziej otrzymywały heparynę, inhibitory konwertazy angiotensyny oraz inhibitory receptora płytkowego GP IIb/IIIa w ostrej fazie choroby. Mężczyznom częściej zalecano w chwili zakończenia hospitalizacji stosowanie w trybie ambulatoryjnym statyny, inhibitora konwertazy angiotensyny i preparatów kwasu acetylosalicylowego. Procedury rewaskularyzacyjne częściej wykonywane były w grupie mężczyzn i krócej oczekiwali oni na ich wykonanie w porównaniu z kobietami. W przeprowadzonej analizie wykazano ponadto, że kobiety hospitalizowane z powodu UA obarczone były większym ryzykiem wystąpienia zgonu w trakcie hospitalizacji, a pomimo to leczone były rzadziej zgodnie z rekomendacjami ACC/AHA.

Cel pracy

Celem pracy było sprawdzenie czy występują różnice w leczeniu kobiet i mężczyzn hospitalizowanych z powodu NSTEMI/UA zarówno w leczeniu farmakologicznym, jak i inwazyjnym.

Materiał i metody

Obserwacją objęto 182 pacjentów hospitalizowanych w latach 2000–2003 w klinikach internistycznych i kardiologicznych AM w Warszawie oraz wypisanych z rozpoznaniem NSTEMI/UA. Analizowano leczenie farmakologiczne i zabiegowe, jakie zastosowano w trakcie hospitalizacji.

Wyniki

W grupie badanej, w rozpoznaniu ostatecznym stwierdzono 63 zawały mięśnia sercowego bez uniesienia odcinka ST. Wystąpiły one u 33% kobiet (25 osób) i 38% mężczyzn (38 osób) ($p = ns$). W trakcie hospitalizacji wykonano łącznie 76 rewaskularyzacji wieńcowych (PTCA – u 20% kobiet (15 osób) i u 39% mężczyzn (39 osób); $p < 0,008$), CABG – u 12% kobiet (9 osób) i u 13% mężczyzn (13 osób); $p = ns$), czyli u 40% badanych chorych. W grupie mężczyzn częściej stosowano tiklopidynę (73% mężczyzn (73 osoby) vs 48% kobiet (37 osób); $p < 0,001$) oraz inhibitory HMG CoA – 70% mężczyzn (70 osób) vs

52% kobiet (40 osób); $p < 0,003$. Kobiety częściej otrzymywały inhibitory receptora płytkowego GP IIb/IIIa (8% kobiet (6 osób) vs 1% mężczyzn (1 osoba); $p < 0,02$), diuretyki (46% kobiet (35 osób) vs 30% mężczyzn (30 osób); $p < 0,03$) oraz nitraty (85% kobiet (65 osób) vs 70% mężczyzn (70 osób); $p < 0,01$).

Omówienie wyników

W trakcie hospitalizacji z powodu NSTEMI/UA wśród pacjentów, którzy przeżyli NSTEMI/UA, rewaskularyzację wieńcową (PTCA) częściej wykonywano w grupie mężczyzn.

Różnice te mogą wynikać z ewentualnej większej umieralności kobiet w fazie szpitalnej, a nie z częstszego kwalifikowania do tych procedur pacjentów płci męskiej. Z analizy profilu klinicznego grupy kobiet i mężczyzn, którzy przeżyli pierwszą hospitalizację z powodu NSTEMI/UA, nie wynika, aby któraś z tych grup wymagała bardziej intensywnych działań terapeutycznych w chwili rozpoczęcia hospitalizacji. Nie zaobserwowano istotnych statystycznie różnic w częstości występowania niewydolności serca, chorób dodatkowych, takich jak: cukrzyca, otyłość, choroby tarczycy, migotanie przedsionków. Nie zaobserwowano różnic w średniej wieku omawianych grup i w stężeniach CKMB zarówno w chwili rozpoczęcia hospitalizacji, jak i jej trwania. Ponieważ analizowana grupa stanowiła osoby, które przeżyły NSTEMI/UA i nie analizowano zgonów wewnątrzszpitalnych, to nie można wykluczyć, iż przebieg wspomnianej hospitalizacji warunkował w określonych grupach bardziej intensywne leczenie. Obserwacje dotyczące gorszego leczenia kobiet hospitalizowanych z powodu OZW w porównaniu z mężczyznami są zgodne z innymi doniesieniami [1–4].

Wpływ leczenia na rokowanie długoterminowe wśród omawianych grup stanowi kierunek badań na przyszłość.

Wnioski

W trakcie hospitalizacji z powodu NSTEMI/UA w grupie kobiet rzadziej wykonywano rewaskularyzację wieńcową (PTCA), rzadziej stosowano pochodne tienopirydyny i leczenie hipolipemizujące.

Piśmiennictwo

1. Blomkalns AL, et al. Gender disparities in the diagnosis and treatment of Non-ST-Segment elevation acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 832–837.

2. Bowker TJ, et al. A national Survey of Acute Myocardial Infarction and Ischaemia (SAMII) in the U.K.: characteristics, management and in-hospital outcome in women compared to men in patients under 70 years. *Eur Heart J* 2000; 21: 1458–1463.
3. Hanratty B, et al. Sex differences in risk factors, treatment and mortality after acute myocardial infarction: an observational study. *J Epidemiol Comm Health* 2000; 54: 912–916.
4. Koek HL, et al. Short- and long-term prognosis after acute myocardial infarction in men versus women. *Am J Cardiol* 2006; 98: 993–999.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Katarzyna Sikorska-Siudek
ul. Słoneczna 21
05-462 Wiązowna
Tel.: (022) 780-48-21
Fax: (022) 318-63-25
E-mail: katarzynasikorska2007@tlen.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Stężenie frakcji MB kinazy kreatynowej jako predyktor ponownych epizodów wieńcowych w obserwacji odległej wśród chorych hospitalizowanych z powodu ostrego zespołu wieńcowego bez uniesienia odcinka ST

Concentration of MB creatine kinase fraction as a risk factor of recurrent coronary events among patients hospitalized due to acute coronary syndromes without ST-segment elevation

KATARZYNA SIKORSKA-SIUDEK^{1, A, B, D-G}, MAŁGORZATA OŁĘDZKA-ORĘZIAK^{1, A, E, F},
ARTUR ORĘZIAK^{1, A, D}, ZBIGNIEW LEWANDOWSKI^{2, A, C, D}

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

Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

² Zakład Epidemiologii Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: dr n. med. Maria Mularczyk-Bal

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

Streszczenie **Wstęp.** Izoenzym MB kinazy kreatynowej (CKMB) należy do najpowszechniej stosowanych w praktyce klinicznej biochemicznych markerów uszkodzenia mięśnia sercowego. W wielu badaniach wykazano, że podwyższone stężenie CKMB u chorych z ostrymi zespołami wieńcowymi (OZW) jest czynnikiem ryzyka niekorzystnych zdarzeń wieńcowych w obserwacji krótko- i długoterminowej.

Cel pracy. Ocena stężenia CKMB oznaczanego w chwili rozpoczęcia hospitalizacji z powodu ostrego zespołu wieńcowego bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI/UA) jako predyktora niekorzystnych zdarzeń wieńcowych w obserwacji długoterminowej.

Materiał i metody. Badanie zostało przeprowadzone na grupie 176 pacjentów hospitalizowanych z powodu NSTEMI/UA w latach 2000–2003 w klinikach kardiologicznych i internistycznych AM w Warszawie. W chwili rozpoczęcia hospitalizacji oznaczano u tych pacjentów stężenie CKMB (IU/l). W momencie ukończenia hospitalizacji rozpoczynano obserwację półroczną. Rejestrowano występowanie ponownych incydentów wieńcowych zarówno z uniesieniem, jak i bez uniesienia odcinka ST. Związek między stężeniem CKMB i ryzykiem wystąpienia incydentów wieńcowych w czasie obserwacji badano za pomocą nieliniowych modeli proporcjonalnych zagrożeń Coxa.

Wyniki. Ryzyko wystąpienia ponownego incydentu wieńcowego wzrastało w badanej grupie, gdy w chwili rozpoczęcia hospitalizacji z powodu NSTEMI/UA stwierdzano prawidłowe wartości stężeń CKMB (< 8 IU/l). U kobiet ryzyko to wzrastało prawie 10-krotnie (OR = 9,90; 95% P.U. 2,0–50,0; $p < 0,005$), zaś u mężczyzn prawie trzykrotnie (OR = 2,83; 95% P.U. 1,20–6,67; $p < 0,02$).

Wnioski. Prawidłowe stężenie CKMB oznaczone w chwili rozpoczęcia hospitalizacji wśród pacjentów hospitalizowanych z powodu NSTEMI/UA jest predyktorem ponownych incydentów wieńcowych u tych chorych w obserwacji półrocznej.

Słowa kluczowe: ostry zespół wieńcowy, CKMB.

Summary **Background.** CKMB is the most common marker of myocardial damage. It has been proved that elevation of CKMB concentration is a predictor of recurrent coronary events in long- and short-term observation.

Objectives. The aim of the study was the estimation of CKMB concentration as a predictor of recurrent coronary events (NSTEMI/UA, STEMI) in long term observation.

Material and methods. Study group consisted of 176 patients hospitalized in Warsaw Medical University due to acute coronary syndromes without ST-segment elevation. The concentration of CKMB (IU/l) was evaluated as the hospitalization had been started. 6-month observation had been started when patient left the hospital. The recurrent NSTEMI/UA, STEMI were recorded during observation. Multiple logistic regression was used to applied to assess incidence of renewed ACS with ST elevation as well as without ST elevation.

Results. The risk of recurrent NSTEMI/UA, STEMI was higher among patients with normal range CKMB concentration. In women the risk increased almost 10-times (OR = 9.90; 95% CI 2.0–50.0; $p < 0.005$), and in men 3-times (OR = 2.83; 95% CI 1.20–6.67; $p < 0.02$).

Conclusions. CKMB concentration in normal range, estimated when the NSTEMI/UA hospitalization is started, is a predictor of recurrent coronary events in 6-months observation.

Key words: acute coronary syndrome, CKMB.

Wstęp

Do najpowszechniej stosowanych biochemicznych markerów martwicy mięśnia sercowego należy CKMB. W wielu badaniach wykazano związek między szczytową aktywnością CKMB a skutkami klinicznymi OZW. Stwierdzono, że umieralność po 6 miesiącach od zdarzenia była związana ze zwiększeniem aktywności CKMB już nieznacznie przekraczającej normę [1]. Wśród pacjentów z podwyższonym CKMB i prawidłowym CK częściej obserwowano zawał mięśnia sercowego i zgon w obserwacji 180-dniowej oraz występowanie rozszianych zmian wielonaczyniowych w badaniu koronarograficznym [2].

Cel pracy

Celem pracy była ocena stężenia CKMB oznaczonego wśród pacjentów hospitalizowanych z powodu NSTEMI/UA jako predyktora ponownych incydentów wieńcowych (zarówno z uniesieniem, jak i bez uniesienia odcinka ST – NSTEMI/UA, STEMI) wśród tych chorych w obserwacji 6-miesięcznej.

Materiał i metoda

Grupę badaną stanowiło 176 pacjentów hospitalizowanych w latach 2000–2003 w klinikach kardiologicznych i internistycznych Warszawskiej AM i wypisanych z rozpoznaniem zawału mięśnia sercowego bez uniesienia odcinka ST lub niestabilnej choroby wieńcowej.

Obserwację rozpoczynano w dniu wypisu pacjenta ze szpitala. Analizowano stężenia CKMB oznaczane w chwili rozpoczęcia hospitalizacji oraz zdarzenia wieńcowe, jakie wystąpiły wśród tych chorych w obserwacji 6-miesięcznej. Kontaktowano się z chorymi telefonicznie lub osobiście w trakcie kolejnego pobytu w szpitalu. Związek między stężeniem CKMB i ryzykiem wystąpienia NSTEMI/UA, STEMI w czasie obserwacji badano za pomocą nieliniowych modeli proporcjonalnych zagrożeń Coxa.

Wyniki

Stwierdzono, że u 39% badanej grupy wystąpiły hospitalizacje z powodu kolejnego OZW

w trakcie obserwacji. 85% pacjentów tej grupy (tj. z ponownym OZW) hospitalizowanych było po raz pierwszy z tego powodu w pierwszym półroczu. Ryzyko wystąpienia NSTEMI/UA, STEMI wzrastało w badanej grupie, gdy w chwili rozpoczęcia hospitalizacji stwierdzano prawidłowe wartości stężeń CKMB (< 8 IU/l). U kobiet ryzyko to wzrastało prawie 10-krotnie (OR = 9,90; 95% P.U. 2,0–50,0; $p < 0,005$), zaś u mężczyzn prawie 3-krotnie (OR = 2,83; 95% P.U. 1,20–6,67; $p < 0,02$).

Omówienie wyników

Początek wzrostu CKMB w zawale następuje w ciągu 3–12 godzin od chwili zamknięcia tętnicy wieńcowej, zaś maksymalne stężenie w ciągu 24 godzin [3]. Prawidłowe stężenie CKMB w chwili rozpoczęcia hospitalizacji może świadczyć o bardzo wczesnej fazie zawału, nie zaś o braku martwicy. Ponadto wśród osób z nieprawidłowym stężeniem CKMB mogli być pacjenci, którzy przeżyli fazę ostrą NSTEMI w okresie przedszpitalnym. Wśród mężczyzn ze stwierdzonym prawidłowym stężeniem CKMB w chwili rozpoczęcia hospitalizacji częściej wykonywano koronarografię (mężczyźni z prawidłowym stężeniem CKMB 90% (35 osób) vs 68% (42 osoby) z podwyższonym stężeniem CKMB; $p < 0,01$) oraz rewaskularyzację wieńcową (PTCA wykonano u 51% mężczyzn (20 osób) z prawidłowym stężeniem CKMB vs u 31% mężczyzn (19 osób) z podwyższonym stężeniem CKMB; $p < 0,05$; CABG u 21% mężczyzn (8 osób) z prawidłowym stężeniem CKMB vs u 8% mężczyzn (5 osób) z podwyższonym stężeniem CKMB; $p = ns$). Nie obserwowano tego zjawiska w grupie kobiet, co może oznaczać, że stan pacjentów płci męskiej częściej zmieniał się w trakcie pierwszej hospitalizacji i wymagał bardziej intensywnych działań terapeutycznych w porównaniu z grupą kobiet.

NSTEMI/UA, STEMI częściej obserwowano w grupach z wykonanym w trakcie pierwszej hospitalizacji PTCA (u mężczyzn wykonano PTCA u 49% z podwyższonym CKMB (19 osób) vs u 35% (22 osoby) z prawidłowym CKMB; $p = 0,2$; u kobiet – wykonano PTCA u 33% z prawidłowym CKMB (5 osób) vs u 26% z podwyższonym CKMB (16 osób); $p = 0,6$), co mogło być skutkiem restenozy – stosowano wówczas stenty metalowe i tiklopidynę [5].

Analizując grupy z podwyższonym i prawidłowym CKMB, należałoby rozważyć leczenie wewnątrzszpitalne stosowane w trakcie hospitalizacji.

Pacjenci z ujemnym testem troponinowym, ale będący w grupie podwyższonego ryzyka, otrzymywali rzadziej standardowe leczenie w OZW w porównaniu z osobami z podwyższonym stężeniem tego markera i wysokim ryzykiem niekorzystnego zdarzenia wieńcowego [5]. Sytuacja może być podobna w grupie badanej – pacjenci z prawidłowym stężeniem CKMB rzadziej mogli otrzymywać leczenie rekomendowane niezależnie od kwalifikacji do określonej grupy ryzyka. Przywiązywanie zbyt dużej wagi do stężenia CKMB mogło rzutować na wybór leczenia wśród tych pacjentów.

W grupie kobiet z prawidłowym CKMB zwraca uwagę korzystniejszy profil lipidowy wraz z niskim stężeniem trójglicerydów (Tg) (stężenie Tg

129 mg/dl \pm 32 w grupie z prawidłowym CKMB vs 152 mg/dl \pm 52 z podwyższonym stężeniem CKMB; $p = 0,03$). Obniżenie Tg w trakcie NSTEMI/UA wiąże się z większymi zmianami niedokrwieniami oraz częstszym występowaniem ponownych zdarzeń wieńcowych [6] i jest następstwem wzmożonego napięcia układu współczulnego. Wzmożona aktywacja neurohormonalna po OZW uznana została za niezależny predyktor nawrotu ostrego niedokrwienia.

Wnioski

Prawidłowe stężenie CKMB oznaczone w chwili rozpoczęcia hospitalizacji wśród pacjentów hospitalizowanych z powodu NSTEMI/UA jest predyktorem ponownych incydentów wieńcowych u tych chorych w obserwacji półrocznej.

Piśmiennictwo

1. Alexander JH, et al. Association between minor elevations of creatine kinase-MB level and mortality in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *JAMA* 2000; 283: 347–353.
2. Galla JM, et al. Elevated creatine kinase-MB with normal creatine kinase predict worse outcome in patients with acute coronary syndromes: Result from 4 large clinical trials. *Am Heart J* 2006; 151: 16–24.
3. Alan HB, et al. National Academy of Clinical Biochemistry Standards of Laboratory Practice: Recommendations for the use of cardiac markers in coronary artery diseases. *Clin Chem* 1999; 45: 1104–1121.
4. Yusuf S, et al. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2001; 345: 494–502.
5. Oliveira GB, et al. Evidence-based risk stratification is not optimal used to target proven therapies in non-ST-elevation acute coronary syndromes: the Global Registry of Acute Coronary Events. *Circulation* 2004; 110: III-659 (abstr).
6. Correia LCL, et al. Decrease plasma triglycerides during the acute phase of unstable angina or non-ST elevation myocardial infarction is a marker of recurrent ischemia. *Artherosclerosis* 2004; 177: 71–76.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Katarzyna Sikorska-Siudek
ul. Słoneczna 21
05-462 Wiązowna
Tel.: (022) 780-48-21
Fax: (022) 318-63-25
E-mail: katarzynasikorska2007@tlen.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Okoliczności wykrywania przypadkowych guzów nadnerczy (*incidentaloma*) z perspektywy lekarza rodzinnego

Circumstances of incidental adrenal tumors (*incidentaloma*) detection from family doctor's perspective

MAGDALENA IGNASZAK-SZCZEPANIAK^{1, A, B, D-F}, DARIA BASZKO-BŁASZYK^{2, A, B, D}, EWELINA GOWIN^{1, E}, MICHALINA MARCINKOWSKA^{1, E}, LILIANA CELCZYŃSKA-BAJEW^{1, E}, ANNA WAWRZYŃSKI^{1, E}, WOJCIECH NOSOWICZ^{1, E}, JERZY SOWIŃSKI^{2, A}, WANDA HORST-SIKORSKA^{1, A, B, D, E, G}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu
Kierownik: prof. ndzw. dr hab. med. Wanda Horst-Sikorska

² Katedra i Klinika Endokrynologii, Przemiany Materii i Chorób Wewnętrznych
Kierownik: prof. dr hab. med. Jerzy Sowiński

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

Streszczenie **Wstęp.** Przypadkowo wykrywane guzy nadnercza dotyczą do 10% pacjentów poddawanych diagnostyce obrazowej jamy brzusznej z przyczyn pozaendokrynologicznych. Częstość wykrywania guzów nadnerczy rośnie wraz z wiekiem. Mianem *incidentaloma* określa się każdą nieprawidłową strukturę w obrębie gruczołów nadnerczowych wykrytą w sposób niezamierzony podczas badań obrazowych, która nie wykazuje czynności hormonalnej lub wydziela hormony w niewielkich ilościach, nie powodując typowych objawów nadczynności hormonalnej.

Cel pracy. Analiza wskazań do diagnostyki obrazowej jamy brzusznej (USG/TK), w trakcie której wykazano obecność guza nadnerczy.

Materiał i metody. Analizą objęto 51 pacjentów kierowanych przez lekarzy rodzinnych do Poradni Endokrynologicznej SPSK2 UM w Poznaniu ze zmianą w nadnerczach wykrytą przypadkowo w badaniu ultrasonograficznym (USG) lub w tomografii komputerowej (TK).

Wyniki. Badaną grupę stanowiło 40 kobiet oraz 11 mężczyzn w wieku od 44 do 79 lat. Guzy nadnerczy wielkości od 0,8 cm do 4,3 cm (średnio 2,7 cm) wykryto w USG u 27 osób, a w TK – u 24. U większości chorych (30%) wskazaniem do wykonania badania obrazowego był dyskomfort/ból w obrębie jamy brzusznej. U 20% pacjentów zmianę wykazano podczas badania wykonanego z powodu choroby układu moczowego (nawracających infekcji dróg moczowych, kamicy moczowej). Diagnostyka nadciśnienia tętniczego wtórnego była powodem zlecenia USG/TK u 12% chorych – wykryte zmiany w nadnerczach nie wykazywały jednak aktywności hormonalnej. W 9% (u 30% analizowanych mężczyzn) badanie wykonano w związku z objawami przerostu prostaty. W pojedynczych przypadkach celem badania była ocena dróg żółciowych lub trzustki. W 17% przypadków badanie USG wykonane zostało z inicjatywy pacjenta pomimo braku wskazań medycznych.

Wnioski. 1. Wraz z rozwojem technik obrazowania należy oczekiwać wzrostu wykrywalności patologii nadnerczy. 2. W praktyce lekarza rodzinnego rozpoznanie guza nadnerczy jest najczęściej wynikiem zlecenia badania USG z powodu bólów brzucha lub choroby układu moczowego. 3. Wykrycie zmiany w nadnerczach wymaga diagnostyki endokrynologicznej z określeniem wskazań do adrenalectomii.

Słowa kluczowe: *incidentaloma* nadnerczy, badania obrazowe, lekarz rodzinny.

Summary **Background.** Pathological masses in adrenal glands are discovered up to 10% of patients during abdominal USG/CT scanning referred apart from endocrine reasons. The frequency of adrenal tumors diagnosis increases with age. Every pathological mass within adrenal glands diagnosed incidentally during abdominal imaging that is hormonally silent or secretes low amount of hormones is called *incidentaloma*.

Objectives. The aim of the study was to analyze the indications to radiological imaging procedures (USG/CT) connected with incidentally discovered adrenal mass.

Material and methods. Authors analyzed 51 patients with adrenal lesions discovered incidentally during ultrasonography (USG) or CT scan who were referred by family doctors to Endocrinological Outpatient Clinic in Clinical Hospital No. 2 in Poznań.

Results. 40 women and 11 men aged 44–79 years were considered. The adrenal tumors with diameters 0.8 to 4.3 cm (average 2.7 cm) were discovered by US in 27 persons, and in CT in 24 ones. In 30% of cases unspecified abdominal pain was the indication to the radiological imaging. In 20% of patients lesions were detected during examination due to urinary system disorders. Suspicion of secondary hypertension was the reason for USG/CT in 12% – but adrenal masses discovered were not hormonally active. In 9% (30% of men) exam was ordered due to symptoms of prostate hyperplasia. In two cases the aim of the USG/CT was estimation of pancreas or biliary tract. 17% of radiological examinations were done according to patient's initiative without medical indications.

Conclusions. 1. Technological advance in radiological imaging results in increasing of adrenal pathology detection. 2. In family doctor's practice adrenal masses are incidentally found mainly during USG due to abdominal pain or urinary tract diseases. 3. The presence of adrenal tumor requires further endocrinological investigation with evaluation of indications to adrenalectomy.

Key words: adrenal *incidentaloma*, radiological imaging, family doctor.

Wstęp

Przypadkowo wykrywane guzy nadnercza dotyczą do 10% pacjentów poddawanych diagnostyce obrazowej jamy brzusznej z przyczyn pozaendokrynologicznych. Częstość wykrywania guzów nadnerczy rośnie wraz z wiekiem. Mianem *incidentaloma* określa się każdą nieprawidłową strukturę w obrębie gruczołów nadnerczowych, wykrytą w sposób niezamierzony w trakcie badań obrazowych, która nie wykazuje czynności hormonalnej lub wydziela hormony w niewielkich ilościach, nie powodując typowych objawów nadczynności hormonalnej.

Cel pracy

Celem pracy była analiza wskazań do diagnostyki obrazowej jamy brzusznej (USG/TK), podczas której wykazano obecność guza nadnerczy.

Materiał i metody

Analizą objęto 51 pacjentów kierowanych przez lekarzy rodzinnych do Poradni Endokrynologicznej SPSK2 UM w Poznaniu ze zmianą w nadnerczach wykrytą przypadkowo w badaniu ultrasonograficznym (USG) lub w tomografii komputerowej (TK).

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Magdalena Ignaszak-Szczepaniak
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej UM
ul. Przybyszewskiego 49
60-355 Poznań
Tel.: (061) 8691-144
Fax: (061) 8691-143
E-mail: zmrw2l@amp.edu.pl

Wyniki

Badaną grupę stanowiło 40 kobiet oraz 11 mężczyzn w wieku od 44 do 79 lat. Guzy nadnerczy wielkości od 0,8 cm do 4,3 cm (średnio 2,7 cm) wykryto w USG u 27 osób, a w TK – u 24. U większości chorych (30%) wskazaniem do wykonania badania obrazowego był dyskomfort/ból w obrębie jamy brzusznej. U 20% pacjentów zmianę wykazano podczas badania wykonanego z powodu choroby układu moczowego (nawracających infekcji dróg moczowych, kamicy moczowej). Diagnostyka nadciśnienia tętniczego wtórnego była powodem zlecenia USG/TK u 12% chorych – wykryte zmiany w nadnerczach nie wykazywały jednak aktywności hormonalnej. W 9% (u 30% analizowanych mężczyzn) badanie wykonano w związku z objawami przerostu prostaty. W pojedynczych przypadkach celem badania była ocena dróg żółciowych lub trzustki. W 17% przypadków badanie USG wykonane zostało z inicjatywy pacjenta, mimo braku wskazań medycznych.

Wnioski

1. Wraz z rozwojem technik obrazowania należy oczekiwać wzrostu wykrywalności patologii nadnerczy.
2. W praktyce lekarza rodzinnego rozpoznanie guza nadnerczy jest najczęściej wynikiem zlecenia badania USG z powodu bólów brzucha lub choroby układu moczowego.
3. Wykrycie zmiany w nadnerczach wymaga diagnostyki endokrynologicznej z określeniem wskazań do adrenalectomii.

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.
Po recenzji: 25.06.2007 r.
Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Młodzi dorośli w praktyce lekarza rodzinnego

Young adults in family doctor's practice

MAGDALENA IGNASZAK-SZCZEPANIAK^{A, D, E}, EWELINA GOWINA^{A, D, E}, NADIA BRYLA^{A, D, E},
TADEUSZ MEHL^{B, C}, WANDA HORST-SIKORSKA^{A, D}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

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

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

Streszczenie **Wstęp.** Młodzi dorośli są szczególną grupą pacjentów lekarza rodzinnego. Mają swoiste potrzeby zdrowotne: znaczne zagrożenie uzależnieniami, problemy psychologiczne oraz związane z inicjacją seksualną. Większość z nich odwiedza swojego lekarza rodzinnego przynajmniej raz w roku.

Cel pracy. Analiza problemów, z jakimi młodzi pacjenci zgłaszają się do lekarza rodzinnego.

Materiał i metody. Badanie przeprowadzono w Przychodni Lekarzy Rodzinnych „Medicus” na populacji 22 060 pacjentów w Chodzieży. Czas obserwacji wyniósł 12 miesięcy – od czerwca 2005 do czerwca 2006 r. Informacje medyczne gromadzono w elektronicznej bazie danych. Główną przyczynę wizyty analizowano według klasyfikacji ICD-10. Przeanalizowano 22 213 wizyt pacjentów w wieku 18–44 lata, w tym 7775 wizyt 2690 pacjentów 18–24-letnich.

Wyniki. W badanej grupie młodych dorosłych średnia częstość wizyt w ciągu roku wynosiła 3,20. Najczęstszymi przyczynami konsultacji były dolegliwości ze strony układu oddechowego, stanowiące 42,25%, w tym: zapalenia gardła i migdałków – 20,45%, infekcje kataralne – 11,28%. Kolejną przyczyną wizyt były konsultacje zdrowych pacjentów (16,77%), w tym na konsultacje sklasyfikowane jako Z00-Z02 przypadało 7,43% porad. 5,39% wizyt wiązało się ze szczepieniami ochronnymi, 3,36% to badania okresowe. Dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego były powodem 5% konsultacji, schorzenia układu stawowo-mięśniowego – 4,8%, urazy – 3,64%, problemy skórne – 3,14%, neurologiczne przyczyny stanowiły 2,73% konsultacji, psychiatryczne – 2,28%, konsultacje endokrynologiczne – 1,82%. Pozostałe przyczyny (choroby zakaźne, problemy okulistyczne, laryngologiczne) stanowiły 1% wizyt.

Wnioski. 1. Grupa młodych dorosłych (18–24 lata) odwiedza lekarzy rodzinnych częściej niż dorośli pacjenci w wieku od 25 do 44 lat. 2. Najczęstszą przyczyną konsultacji są ostre infekcje górnych dróg oddechowych. 3. Konsultacje osób bez dolegliwości i rozpoznania choroby stanowią drugą co do częstości grupę wizyt pacjentów 18–24-letnich. 4. Częste wizyty u lekarza rodzinnego zdrowych młodych ludzi upodabniają tę grupę do pacjentów pediatrycznych – mogą być wyrazem troski o zdrowie oraz charakterystycznych dla tej grupy wiekowej problemów psychologicznych.

Słowa kluczowe: młodzi dorośli, lekarz rodzinny, ICD-10.

Summary **Background.** Young adults make a particular group of patients in family doctor's practice. They have specific medical urgencies such as: psychological issues concerning entering adulthood, risk of addictions, sexual initiation. Most of them visit their GP at least once a year.

Objectives. The aim of the study was an analysis of conditions reported to GP by young adults.

Material and methods. The study was conducted in “Medicus” family practice which provides services for 22 060 patients of Chodzież town together with surrounding local community in Great Poland. Observation of patients reporting was performed over 12 months (June 2005–June 2006). All data was taken from statistical database of studied practice. Main causes of visits were labeled by ICD-10 classification. Overall, there were 22 213 visits of patients aged 18–44, within 7775 visits of 2690 patients aged 18–24 years.

Results. In the analyzed group on average, patients visited their GP 3.20 times per year. The most common problem managed in general practice were respiratory tract diseases 42.25%, including upper respiratory tract infections (20.45%). The second most common reason 11.28% were visits of healthy people diagnostic or preventive procedures such as check-ups 3.36%, vaccinations 5.39%. Digestive problems caused 5% of the consultations (2.1% gastritis and duodenitis), musculoskeletal problems 4.8%, injuries 3.64%, skin problems 3.14, neurological disorders 2.73%, mental disorders 2.28%, endocrine 1.82%. The remaining (e.g. infectious diseases, eye and ear problems) accounted for than 1% of the visits.

Conclusions. 1. Young adults visit GP more often than middle aged. 2. The most frequent conditions are upper respiratory tract infections. 3. Consultations of people without complaints or final diagnosis make second common reason for encounter of young adults. 4. Frequent visits of young adults make them similar to pediatric patients. It can be caused by psychological problems characteristic of his group.

Key words: young adults, family doctor, ICD-10.

Wstęp

Młodzi dorośli (osoby w wieku 18–24 lata) stanowią szczególną grupę pacjentów w praktyce lekarza rodzinnego. Mają swoiste potrzeby zdrowotne: znaczne zagrożenie uzależnieniami, problemy psychologiczne oraz związane z inicjacją seksualną. Różnią się oni zasadniczo od dzieci, ale także i od dorosłych. Większość z nich odwiedza swojego lekarza rodzinnego przynajmniej raz w roku.

Cel pracy

Celem pracy była analiza problemów, z jakimi młodzi pacjenci zgłaszają się do lekarza rodzinnego.

Materiał i metody

Badanie przeprowadzono w Przychodni Lekarzy Rodzinnych „Medicus”, na populacji 22 060 pacjentów miasta i gminy Chodzież w Wielkopolsce. Czas obserwacji wyniósł 12 miesięcy – od czerwca 2005 do czerwca 2006 r. Informacje medyczne gromadzono w elektronicznej bazie danych. Główną przyczynę wizyty analizowano według klasyfikacji ICD-10. Przeanalizowano 22 213 wizyt pacjentów w wieku 18–44 lat, w tym 7775 wizyt 2690 pacjentów 18–24-letnich.

Adres do korespondencji:
Dr n. med. Magdalena Ignaszak-Szczepaniak
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej UM
ul. Przybyszewskiego 49
60-355 Poznań
Tel.: (061) 869-11-44
Fax: (061) 869-11-43
E-mail: zmrw2l@amp.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

Wyniki

W badanej grupie młodych dorosłych średnia częstość wizyt w ciągu roku wynosiła 3,20. Najczęstszymi przyczynami konsultacji były dolegliwości ze strony układu oddechowego, stanowiące 42,25%, w tym: zapalenia gardła i migdałków – 20,45%, infekcje kataralne – 11,28%. Kolejną przyczyną wizyt były konsultacje zdrowych pacjentów (16,77%), w tym na konsultacje sklasyfikowane jako Z00-Z02 przypadało 7,43% porad, 5,39% wizyt wiązało się ze szczepieniami ochronnymi, 3,36% to badania okresowe. Dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego były powodem 5% konsultacji, schorzenia układu stawowo mięśniowego – 4,8%, urazy – 3,64%, problemy skórne – 3,14%, neurologiczne przyczyny stanowiły 2,73% konsultacji, psychiatryczne – 2,28%, konsultacje endokrynologiczne – 1,82%. Pozostałe przyczyny (choroby zakaźne, problemy okulistyczne, laryngologiczne) stanowiły 1% wizyt.

Wnioski

1. Grupa młodych dorosłych (18–24 lata) odwiedza lekarzy rodzinnych częściej niż dorośli pacjenci w wieku od 25 do 44 lat.
2. Najczęstszą przyczyną konsultacji są ostre infekcje górnych dróg oddechowych.
3. Konsultacje osób bez dolegliwości i rozpoznania choroby stanowią drugą co do częstości grupę wizyt pacjentów 18–24-letnich.
4. Częste wizyty u lekarza rodzinnego zdrowych młodych ludzi upodabniają tę grupę do pacjentów pediatrycznych – mogą być wyrazem troski o zdrowie oraz charakterystycznych dla tej grupy wiekowej problemów psychologicznych.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Edukacja diabetologiczna w warunkach poradni lekarza rodzinnego i poradni diabetologicznej

Diabetic education in conditions of family medicine practice and diabetics ambulatory

GRZEGORZ SZCZEŚNIAK^{1, A-F}, JERZY ŁOPATYŃSKI^{2, A, D, E, G}

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

² Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. med. Jerzy Łopatyński

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

Streszczenie **Wstęp.** W celu osiągnięcia dobrych wyników leczenia cukrzycy konieczna jest właściwa edukacja chorych.

Cel pracy. Ocena wyedukowania pacjentów z cukrzycą typu 2 (DM2) przyjętych do Kliniki Chorób Wewnętrznych AM w Lublinie.

Materiał i metody. Zbadano 102 pacjentów z DM2 rozpoznaną co najmniej 2 lata wcześniej, będących pod opieką poradni lekarza rodzinnego (PLR) – 64 i poradni diabetologicznych (PD) – 38 osób. Na podstawie wywiadu oszacowano stopień wiedzy badanych w zakresie różnych zagadnień diabetologicznych. Dane porównano w grupach różniących się miejscem leczenia.

Wyniki. Wiedzę o przyczynach i konsekwencjach cukrzycy oceniono jako bardzo dobrą u 2% badanych, zadowalającą – 23%, słabą – 55%, brak – 20%; o diecie cukrzycowej jako bardzo dobrą – 5%, zadowalającą – 61%, słabą – 27%, brak – 8%; o właściwej aktywności fizycznej jako bardzo dobrą – 8%, zadowalającą – 41%, słabą – 31%, brak – 20%. U badanych z PD oceniono ją odpowiednio u 11, 37, 37, 16%; 16, 58, 26, 0% i 13, 58, 18, 11%. W tym zakresie nie było między grupami różnic istotnych statystycznie. Wśród pacjentów przyjmujących pochodne sulfonilomocznika i/lub insulinę umiejętność postępowania w niedocukrzeniu u 2% badanych z PLR określono jako bardzo dobrą, 27% – dobrą, 37% – słabą, a u 35% stwierdzono jej brak. Odpowiednio u 20% badanych z PD oceniono wiedzę na ten temat jako bardzo dobrą, 40% – dobrą, 31% – słabą, a u 9% stwierdzono jej brak ($p = 0,002$). Pacjenci PD częściej znali postępowanie dietetyczne w otyłości (76% vs 41%; $p = 0,005$), posiadali glukometr (89% vs 63%; $p = 0,003$), prowadzili dzienniczek samokontroli (87% vs 53%; $p = 0,0005$), lepiej orientowali się w pielęgnacji stóp, szkodliwości nałogów. Jako główne źródło swej wiedzy pacjenci PLR wskazywali w 36% pracowników swojej poradni prowadzącej, 14% – pracowników szpitala lub innej poradni, 16% – broszury, czasopisma, książki, 1% – telewizję, Internet, 2% – innych chorych, 1% – szkolenia stowarzyszenia diabetyków; pacjenci PD w 64, 10, 13, 0, 1 i 2% odpowiednio. 30% badanych z PLR i 9% z PD przyznało, że nie ma wiedzy na tematy związane z cukrzycą.

Wnioski. Stopień wyedukowania pacjentów z DM2, zwłaszcza tych leczonych w PLR wydaje się niezadowalający.

Słowa kluczowe: cukrzyca, edukacja, lekarz rodzinny, diabetolog.

Summary **Background.** Adequate education of patients is necessary for a good treatment of diabetes type 2 (DM2).

Objectives. The aim of the study was an estimation of knowledge of diabetics before their hospitalization in Internal Medicine Department.

Material and methods. 102 patients with DM2 diagnosed at least 2 years earlier were examined. 64 were patients of family medicine units (FM) and 38 – patients of diabetic units (D). The investigators assessed their knowledge according to the questionnaire which was the basis of interview. Data were compared in groups differentiated by the place of DM2 treatment.

Results. We assessed knowledge about diabetes aetiology and consequences as very good in 2% of the FM subjects, 23% – as satisfactory, 55% – weak and 20% – inadequate; about diabetic diet as very good – 5%, satisfactory – 61%, weak – 27%, inadequate – 8%; about proper physical activity as very good – 8%, satisfactory – 41%, weak – 31%, inadequate – 20%. We assessed it in the same way in 11, 37, 37, 16%; 16, 58, 26, 0% and 13, 58, 18, 11% of the D subjects, respectively. There were no statistical differences between groups in that range. Between patients treated with sulphonylureas and/or insulin we assessed their knowledge about hypoglycaemia in 2% of the FM subjects as very good, 27% – satisfactory, 37% – weak and 35% – inadequate. We assessed it as

very good – 20%, satisfactory – 40%, weak – 31% and inadequate – 9% of the D subjects. The difference was statistically significant ($p = 0.002$). The D subjects more frequently knew dietetic conduct in obesity (76% vs 41%, $p = 0.005$), had glucometer (89% vs 63%, $p = 0.003$), carried out self-control diary (87% vs 53%, $p = 0.0005$), better knew rules of feed care, harmfulness of habits. As a main source of their knowledge FM subjects indicated their unit staff – 36%, another unit staff – 14%, brochures, magazines, books – 16%, television, Internet – 1%, other sick persons – 2%, training of diabetic society – 1%. The D subjects: 64, 10, 13, 0, 1, 2% respectively. 30% FM and 9% D patients admitted that they had no knowledge about subjects related to diabetes.

Conclusions. We should better educate our patients with DM2.

Key words: diabetes, education, family medicine care, diabetologist.

Wstęp

Cukrzyca typu 2 (DM2) stała się epidemią XXI wieku. Szacuje się, że obecnie choruje na nią prawie 2 mln Polaków, z czego połowa o tym nie wie [1–3]. Aby uniknąć szybkiego rozwoju powikłań cukrzycowych, konieczne jest jak najlepsze wyrównanie glikemii, a także zwalczanie zaburzeń metabolicznych towarzyszących DM2. Nie wystarczy do tego intensywna farmakoterapia. Potrzebne jest również właściwe zrozumienie choroby, zmiany w stylu życia pacjenta. W tym celu musi być on odpowiednio wyedukowany. Konieczna jest tu współpraca podstawowej opieki zdrowotnej i specjalistycznej. W początkowej fazie choroby obowiązek edukacji ciąży głównie na lekarzu rodzinnym, choć dobrze jest, gdy przynajmniej okresowo wspiera go już w tym czasie diabetolog w formie konsultacji [4–6].

Cel pracy

Celem pracy była ocena wyedukowania pacjentów z DM2 przyjętych do Kliniki Chorób Wewnętrznych w dniach 23.03.2006–22.03.2007 r.

Materiał i metody

Badaniem objęto pacjentów poniżej 80 r.ż., leczonych z powodu DM2 od co najmniej 2 lat pod kierunkiem tej samej poradni lekarza rodzinnego lub poradni diabetologicznej, których stan fizyczny i psychiczny pozwalał na samodzielne wypełnianie ankiet. Pacjenci poddani byli poszerzonemu wywiadowi lekarskiemu i badaniu fizykalnemu. Wykonano u nich badania laboratoryjne zalecane przez Polskie Towarzystwo Diabetologiczne [6]. Na podstawie wywiadu oszacowano stopień wiedzy badanych w zakresie wybranych zagadnień diabetologicznych. Dane porównano w grupach różniących się miejscem leczenia. Do analizy statystycznej wykorzystano testy: chi-kwadrat i ANOVA. Przyjęto poziom istotności: $p < 0,05$.

Wyniki

Zbadano 102 pacjentów: 64, którzy byli dotychczas pod opieką poradni lekarza rodzinnego (PLR), i 38 leczonych w poradniach diabetologicznych (PD). Średni wiek badanych w obu grupach nie różnił się istotnie ($p = 0,56$) i wynosił odpowiednio $64,3 \pm 8,9$ i $63,4 \pm 9,2$ lat. Pacjenci PLR statystycznie krócej chorowali na cukrzycę ($8,8 \pm 5,7$ vs $12,0 \pm 6,3$ lat; $p = 0,0005$). Stwierdzono u nich lepsze wyrównanie metaboliczne cukrzycy (HbA_{1c} : $7,7 \pm 1,9\%$ vs $8,1 \pm 1,6\%$; $p < 0,0005$).

Pacjenci PLR rzadziej znali postępowanie dietetyczne w otyłości (41% vs 76%, $p = 0,005$) i zaburzeniach lipidowych (55% vs 63%; $p = 0,04$). Nie stwierdzono istotnych różnic w znajomości zaleceń dietetycznych w nadciśnieniu tętniczym (25% vs 42%; $p = 0,07$). Pacjenci PLR rzadziej posiadali glukometr (63% vs 89%; $p = 0,003$), prowadzili dzienniczek samokontroli (53% vs 87%; $p = 0,0005$), znali zasady pielęgnacji stóp w cukrzycy (61% vs 89%; $p = 0,004$).

Jako główne źródło wiedzy na temat niedocukrzenia 25% pacjentów PLR i 63% PD, którzy przyjmowali insulinę lub pochodne sulfonilomocznika, wskazało pracownika poradni prowadzącej; pracownika innej poradni/oddziału szpitalnego odpowiednio: 13 i 11%, książki, broszury, czasopisma: 16 i 13%, Internet, telewizję: 1 i 0%, innych chorych: 2 i 1%, szkolenia w PSD: 1 i 3%. 40% badanych z PLR i 9% z PD, którzy przyjmowali insulinę lub pochodne sulfonilomocznika podało, że nie ma wiedzy na ten temat.

Do palenia tytoniu przy rozpoznaniu DM2 przyznało się 20 pacjentów PLR (31%) i 11 (29%) PD. Wśród nich odpowiednio 50 i 91% podało, że zostali pouczeni przez swojego lekarza prowadzącego na temat szkodliwości palenia w cukrzycy. 10% pacjentów PLR twierdziło, że zostało pouczonych przez lekarza innej placówki, a 1 (5%), że swą wiedzę na ten temat posiada z książek. 35 i 9% deklarowało brak wiedzy na ten temat. Po rozpoznaniu DM2 palenie rzuciło 30% spośród palących pacjentów PLR i 36% PD, ograniczyło istotnie odpowiednio: 45 i 9%, bezskutecznie

Tabela 1a. Charakterystyka badanych pacjentów z DM2 w porównywanych grupach pod względem płci i miejsca zamieszkania

	Płeć				p	Miejsce zamieszkania						p
	kobiety		mężczyźni			miasto		miasteczko		wieś		
	n	%	n	%		n	%	n	%	n	%	
PLR (N = 64)	45	70	19	30	≈ 0,31 (n.s.)	37	58	8	13	19	30	≈ 0,04 (n.s.)
PD (N = 38)	23	61	15	39		29	76	6	16	3	8	

Tabela 1b. Charakterystyka badanych pacjentów z DM2 w porównywanych grupach pod względem wykształcenia

	Wykształcenie								p
	wyższe		średnie		zawodowe		podstawowe		
	n	%	n	%	n	%	n	%	
PLR (N = 64)	3	5	30	47	14	22	17	27	≈ 0,06 (n.s.)
PD (N = 38)	8	21	16	42	6	16	8	21	

Tabela 2. Ocena wiedzy badanych w zakresie przyczyn i konsekwencji cukrzycy, diety cukrzycowej oraz właściwej aktywności fizycznej

Ocena wiedzy	Przyczyny i konsekwencje DM2					Dieta cukrzycowa					Właściwa aktywność fizyczna				
	PLR (N = 64)		PD (N = 38)		p	PLR (N = 64)		PD (N = 38)		p	PLR (N = 64)		PD (N = 38)		p
	n	%	n	%		n	%	n	%		n	%	n	%	
Bardzo dobra	1	2	4	11	≈ 0,06 (n.s.)	3	5	6	16	≈ 0,1 (n.s.)	5	8	5	13	≈ 0,17 (n.s.)
Zadowalająca	15	23	14	37		39	61	22	58		26	41	22	58	
Słaba	35	55	14	37		17	27	10	26		20	31	7	18	
Brak wiedzy	13	20	6	16		5	8	0	0		13	20	4	11	

próbowało ograniczyć: 15 i 36%, nie podjęło takiej próby: 10 i 18%.

Do spożywania alkoholu częściej niż sporadycznie przyznało się 22 pacjentów PLR (38%) i 9 (24%) PD. Spośród nich odpowiednio 41 i 44% podało, że zostali pouczeni przez swojego lekarza prowadzącego o zagrożeniach związanych ze spożywaniem alkoholu w cukrzycy, odpowiednio 23 i 22% podało, że uczynił to lekarz innej placówki, 9 i 22%, że wiedzę swą na ten temat czerpią z broszur, książek i czasopism. 27 i 11% badanych podało, że nie posiada żadnej wiedzy na ten temat. 28% pacjentów PLR

i 13% PD podało, że alkohol pije okazyjnie, odpowiednio 3 i 5% przyznało się do picia często, a 3 i 5% – nałogowego.

Wnioski

Stopień wyedukowania pacjentów z DM2, zwłaszcza tych leczonych w PLR, wydaje się niezadowalający. Prawdopodobnie wynika to z tego, iż szczególnie lekarze POZ mają zbyt mało czasu na działalność edukacyjną. W takiej sytuacji rozwiązaniem może być włączenie do tego pro-

Tabela 3. Główne źródło wiedzy badanych na temat przyczyn i konsekwencji cukrzycy, diety cukrzycowej, właściwej aktywności fizycznej oraz samokontroli

	Przyczyny i konsekwencje DM2		Dieta cukrzycowa		Właściwa aktywność fizyczna		Samokontrola	
	PLR	PD	PLR	PD	PLR	PD	PLR	PD
Pracownik poradni prowadzącej – lekarz – pielęgniarka – dietetyczka	22%	47%	41%	63%	47%	66%	50%	87%
			41%	53%	44%	66%	50%	84%
				5%	3%			3%
				5%				
Pracownik innej poradni/oddziału szpitalnego – lekarz rodzinny – diabetolog	8%	8%	20%	16%	14%	11%	16%	8%
			3%			3%		
	2%			3%	3%		2%	
Książki, broszury, czasopisma	25%	21%	25%	13%	8%	11%	6%	0%
Internet, telewizja	2%	0%	2%	0%	2%	0%	0%	0%
Inni chorzy	2%	3%	3%	3%	3%	0%	0%	0%
Szkolenia w Polskim Stowarzyszeniu Diabetyków	2%	3%	2%	5%	2%	0%	2%	3%
Brak wiedzy	41%	18%	8%	0%	25%	13%	27%	3%

Tabela 4. Ocena wiedzy badanych pacjentów na temat przyczyn, objawów i zwalczania niedocukrzania

Ocena wiedzy	Leczeni SU bez INS*					Leczeni INS					Leczeni SU i/lub INS				
	PLR (N = 39)		PD (N = 8)		p	PLR (N = 13)		PD (N = 27)		p	PLR (N = 52)		PD (N = 35)		p
	n	%	n	%		n	%	n	%		n	%	n	%	
Bardzo dobra	0	0	0	0	≈ 0,1 (n.s.)	1	8	7	26	≈ 0,36 (n.s.)	1	2	7	20	≈ 0,002
Zadowalająca	8	21	0	0		6	46	14	52		14	27	14	40	
Słaba	14	36	6	75		5	38	5	19		19	37	11	31	
Brak wiedzy	17	44	2	25		1	8	1	4		18	35	3	9	

* SU – pochodne sulfonylomocznika, INS – insulina.

cesu wyszkolonych pielęgniarek/edukatorek medycznych, częstsze kierowanie pacjentów na konsultacje do poradni diabetologicznych czy za-

chęcenie pacjentów z cukrzycą do uczestnictwa w szkoleniach Polskiego Stowarzyszenia Diabetyków.

Piśmiennictwo

1. Sieradzki J. *Cukrzyca*. Gdańsk: Via Medica; 2006: 186–188, 747.
2. Polskie Wieloośrodkowe Badania nad Epidemiologią Cukrzycy (PWBEK) – 1998–2000. *Pol Archiw Med Wew* 2001; 3(9): 751–758.
3. Łopatyński J i wsp. Badania nad występowaniem cukrzycy typu 2 w populacji powyżej 35 roku życia na wsi i w mieście w regionie lubelskim. *Pol Archiw Med Wew* 2001; 3(9): 781–786.
4. Tatoń J. Organizacyjne zasady i zadania w kształtowaniu dobrej opieki diabetologicznej – zorientowanej na problemy pacjenta. *Nowa Med* 2000; 6: 2–7.

5. Łopatyński J, Mardarowicz G. Cukrzyca jako problem lekarza podstawowej opieki zdrowotnej. *Med Ogólna* 1998; 4(XXXIII), 4: 368–375.
6. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2007. *Med Prakt* 2007; 4(194): 63–134.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Grzegorz Szcześniak
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Staszica 13
20-081 Lublin
Tel./fax: (081) 532-34-43
E-mail: grzeszcze@poczta.wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Depresja w stomii jelitowej

Depression in ostomy

MAŁGORZATA TARTAS^{1, A, C-E}, BOŻENA GAPIŃSKA^{2, B, C, F}, MACIEJ WALKIEWICZ^{1, D-F}, MIKOŁAJ MAJKOWICZ^{1, D, F}

¹ Zakład Badań nad Jakością Życia Akademii Medycznej w Gdańsku

Kierownik: dr hab. med. Mikołaj Majkowicz

² Oddział Chirurgii Ogólnej Szpitala Specjalistycznego im. św. Wojciecha w Gdańsku

Kierownik: dr n. med. Andrzej Kręglewski

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 chirurgiczne zakończone wytworzeniem odbytu brzuszego (stomii jelitowej) jest dla chorego bardzo stresującym przeżyciem. Posiadanie stomii jelitowej upośledza normalny tok życia człowieka i zmusza go do podjęcia działań w celu przystosowania się.

Cel pracy. Wykazanie istnienia specyfiki depresji u osób z wyłonioną stomią jelitową. Dla osiągnięcia niniejszego celu analizowano związki depresji z: płcią, wiekiem, wykształceniem, okresem, na jaki wytworzono stomię jelitową oraz liczbą pobytów w szpitalu.

Materiał i metody. Grupę badawczą stanowiło łącznie 65 pacjentów Oddziału Chirurgii Ogólnej Szpitala Specjalistycznego św. Wojciecha w Gdańsku oraz Oddziału Chirurgii Ogólnej i Gastroenterologicznej Szpitala Miejskiego im. J. Budzińskiego w Gdyni po zabiegu operacyjnym, w wyniku którego wytworzono stomię jelitową. W badaniach zastosowano opracowaną indywidualnie ankietę/wywiad własnej konstrukcji oraz standardowe narzędzie do badania depresji – Skalę Depresji Becka.

Wyniki. Wyniki wskazują, że w stomii istnieje specyfika depresji różnicująca kobiety i mężczyzn, wyrażająca się tym, że kobiety silniej niż mężczyźni reagują objawami depresyjnymi w konsekwencji tego zabiegu. Każda kolejna hospitalizacja związana jest z nasilaniem się objawów depresyjnych zarówno w przypadku mężczyzn, jak i kobiet. Wykształcenie i okres, na który wyłoniono stomię jelitową, okazały się nie mieć wpływu na tendencję do reagowania depresyjnością na tę metodę terapeutyczną.

Wnioski. Ani lepsze intelektualne zasoby radzenia sobie z chorobą, ani też krótszy okres zastosowania stomii nie zmieniają wewnętrznego sposobu przeżywania tego rodzaju metody leczenia. Wydaje się, że w leczeniu chorób nowotworowych, w których istnieje konieczność zastosowania tak inwazyjnych metod leczenia, jak np. wyłonienie stomii jelitowej, istotnym czynnikiem adaptacji do choroby i rehabilitacji jest praca z mechanizmami radzenia sobie z chorobą, szczególnie w początkowym okresie diagnozy i terapii. Nadmierna idealizacja oczekiwanych rezultatów leczenia i brak realistycznej wiedzy na temat dyskomfortu związanego z powrotem do zdrowia nasila objawy depresyjne w sytuacji konfrontacji z rzeczywistością po zabiegu chirurgicznym.

Słowa kluczowe: stomia jelitowa, depresja, radzenie sobie.

Summary **Background.** Surgical intervention leading to the creation of the colostomy seems to be an extremely stressful experience for the patient. Not only does having the abdominal anus impair the quality of human life, but also forces a given individual to adjust to a new reality.

Objectives. The main aim of the research was to explore and describe depression in patients with colostomy. Therefore, depression factor have been analyses in respect of sex, age, education, period of time the colostomy has been created and the number of hospitalizations patient took part.

Material and methods. The research has been conducted on a group of 65 patients who have been hospitalized in the General Surgery Department of St. Wojciech Hospital in Gdańsk and the General Surgery and Gastroenterology Department of J. Budziński Hospital in Gdynia after the operative procedures, as a consequence of which the abdominal anus has been created. The research has been based on the prepared questionnaire and Beck's Depression Scale.

Results. The results show that there is significant difference between women and men in the intensification of depression. Women appeared to perform greater symptoms of depression. Moreover, the number of hospitalizations and operations correlates with depression positively both in women and men. There is no correlation between depression and education and comparing it with the period of time the colostomy has been created.

Conclusions. Higher intellectual resources and the shorter period of time the colostomy has been created do not influence the manner of dealing with that kind of treatment. Process of adjustment in the course of illness and recovery, especially at the first steps of diagnosis and treatment, seems to be underestimated in clinical practice in

oncology. Increase in depressive symptoms, after the surgical procedure, is caused by excessive idealization of patients' expectations toward the results of the treatment as well as unrealistic concerns about the process of recovery.

Key words: ostomy, depression, coping.

Wstęp

W konfrontacji człowieka z chorobą może dojść do manifestowania się wielu reakcji emocjonalnych. Stany emocjonalne są wynikiem podjęcia przez chorego próby radzenia sobie w trudnej psychologicznie sytuacji. Przyjmują one postać: wyolbrzymiania podstawowych rysów osobowościowych, niepokoju, depresji, złości, wrogości, agresji. Towarzyszą im: zaprzeczanie chorobie albo wyolbrzymianie objawów somatycznych, zachowania będące wyrazem stanów psychotycznych, oznaczające utratę kontaktu pacjenta z rzeczywistością zewnętrzną. Depresja towarzyszy wielu chorobom, tam gdzie po interwencji chirurgicznej dochodzi do zmian w obrazie własnego ciała (tj. operacje z powodu jelita grubego). Przeżycia w depresji zdominowane są przez: obniżony nastrój, pesymistyczne nastawienie, niepokój i poczucie beznadziejności co do przyszłości. Według de Walden-Gałuszko przystosowanie psychiczne do choroby jest procesem polegającym na przywróceniu sobie przez chorego stanu równowagi psychicznej, a tym samym na zmniejszeniu dyskomfortu emocjonalnego i osiągnięciu w miarę dobrego samopoczucia psychicznego. Adaptacja w chorobie jest więc wynikiem radzenia sobie z nią i jej konsekwencjami (np. bólem, złym samopoczuciem) [1]. Przystosowanie do choroby ma charakter procesu radzenia sobie ze stresem i zgodnie z założeniami transakcyjnego modelu stresu odbywa się na płaszczyźnie poznawczej i emocjonalnej. Ocena poznawcza sytuacji choroby i zastosowane w jej konsekwencji zachowania redukujące lęk i/lub rozwiązujące aktualne problemy życiowe chorego owocują zmianami nasilenia przykrych emocji lub odczuć pozytywnych [2].

Przygnębienie jest naturalną odpowiedzią na utratę jakiejś ważnej wartości, a w tym części ciała i/lub sprawnego jego funkcjonowania. Może ono przybierać jawne formy (płacz, skargi, pesymistyczne sądy) lub utajone, wyrażające się symptomami fizycznymi (np. bólem) i innymi objawami pośrednimi (tj. utrata zdolności cieszenia się, utrata zainteresowań, trudności w koncentracji uwagi, zaburzenia pamięci). Przygnębienie jest też ważnym elementem psychologicznego przetworzenia choroby. Uczucie to nabiera szczególnie negatywnego znaczenia, gdy pogłębia nieprzystosowanie chorego do danej sytuacji

i przybiera kliniczne formy depresji (z myślami samobójczymi, odmową współpracy, podjęcia leczenia). Depresyjności towarzyszy zaniżone poczucie własnej wartości, a także poczucie winy, mogące w niektórych przypadkach stanowić następstwo myślenia magicznego (choroba jako kara za grzechy) lub przekonania o własnej nieprzydatności społecznej [1].

Operacje zakończone wytworzeniem stomii jelitowej, w niektórych przypadkach powtarzane z powodu wskazań medycznych, stanowią dla pacjentów krytyczne wydarzenie życiowe i dają poczucie inwalidztwa. Pozbawienie chorego możliwości kontroli nad podstawową funkcją, jaką jest wydalanie, wywołuje silny uraz psychiczny [1, 3, 4]. W konsekwencji zabiegów utrudnione zostaje życie seksualne, co powoduje w niektórych przypadkach wycofanie się z życia rodzinnego, a w dalszej kolejności społecznego [5]. Naturalną konsekwencją stomii jelitowej jest obniżenie się jakości życia pacjentów, co zwrótnie może nasilać depresyjność [6]. Według Fryc-Martyńskiej zabieg wyłonienia stomii jelitowej nie musi jednak wywołać depresji [7]. Natomiast de Walden-Gałuszko uważa, że zaburzenia adaptacyjne, a wśród nich depresyjność, mają charakter przejściowy i są wynikiem reakcji na sytuację trudną, spowodowaną poważną diagnozą, leczeniem, operacją oraz wszystkimi jej konsekwencjami [8, 9]. Charakter i funkcje depresyjności w stomii jelitowej wydają się ważnymi czynnikami modyfikującymi przebieg procesu adaptacji do choroby.

Cel pracy

W niniejszej pracy postawiono następujące pytania badawcze:

1. Czy istnieją różnice w nasileniu depresji u mężczyzn i kobiet z wyłonioną stomią jelitową?
2. Czy istnieje specyfika depresji u pacjentów z wyłonioną stomią jelitową w zależności od: wykształcenia, okresu, na jaki wytworzono stomię jelitową, oraz liczby pobytów w szpitalu.

Materiał i metody

Materiał empiryczny uzyskano w wyniku badań przeprowadzonych wśród pacjentów hospi-

talizowanych w Oddziale Chirurgii Ogólnej Szpitala Specjalistycznego im. św. Wojciecha w Gdańsku oraz w Oddziale Chirurgii Ogólnej i Gastroenterologicznej Szpitala Miejskiego im. J. Budzińskiego w Gdyni w okresie maj 2005–marzec 2006 r. Grupę eksperymentalną stanowili wyłącznie pacjenci po operacji chirurgicznej zakończonej wytworzeniem stomii jelitowej. Pacjenci byli badani w ostatnich dniach pobytu w szpitalu. Udział w badaniach był dobrowolny. Badanych podzielono na dwie grupy mężczyzn i kobiety w celu uchwycenia specyfiki psychologicznych mechanizmów przystosowania do stomii charakterystycznych dla obu płci. Grupa liczyła 65 osób: 28 kobiet i 37 mężczyzn. Średnia wieku dla kobiet wyniosła 68,4 lat, dla mężczyzn 66,4 lat. Test *t* dla prób niezależnych nie wykazał istnienia istotnych różnic między obiema grupami pod względem wieku ($t(66) = 0,76; p = 0,44$). Poziom wykształcenia w badanej grupie rozkładał się następująco: wykształcenie zawodowe – 41%, średnie – 28%, podstawowe – 22%, tylko 9% zadeklarowało wykształcenie wyższe. Wśród ogółu badanych 56% pacjentów była hospitalizowana po raz pierwszy, natomiast dla 44% badanych był to kolejny pobyt w szpitalu w związku z zabiegiem chirurgicznym. Spośród badanych osób aż 74% chorych miało wytworzoną stomię jelitową definitywnie na stałe, a tylko 26% tymczasowo.

Do kategoryzacji zmiennych stanowiących charakterystykę osób badanych wykorzystano wywiad standaryzowany własnej konstrukcji. Pytania dotyczyły: płci, wieku, wykształcenia, liczby pobytów w szpitalu w związku z zabiegiem chirurgicznym oraz okresu, na jaki wytworzono stomię.

Do oceny nasilenia symptomów depresji posłużył Inwentarz Depresji Becka (BDI) w tłumaczeniu polskim Parnowskiego i Jernajczyka [10]. Pozwala on na ocenę głębokości depresji u osób chorych i odróżnienie osób zdrowych od chorych z objawami depresji. Skala składa się z 21 punktów ocenianych od 0 do 3. Badania dokonują samoopisu, a ocena samopoczucia dotyczy minionego miesiąca [10].

Analizę statystyczną uzyskanych wyników przeprowadzono z użyciem pakietu SPSS. Zastosowano następujące statystyki: test *t*-Studenta, analiza czynnikowa ANOVA.

Wyniki

W badanych grupach wykazano istnienie różnic w zakresie nasilenia depresji. Poziom depresyjności kobiet okazał się istotnie wyższy w porównaniu do mężczyzn. Opisaną prawidłowość przedstawia tabela 1.

Zastosowanie analizy dwuczynnikowej – płeć × wykształcenie – nie ujawniło istotnych różnic w zakresie nasilenia depresji w zależności od wykształcenia ($F_{3,60} = 0,39; p = 0,09$). We wszystkich wyróżnionych kategoriach wykształcenia nasilenie depresji było podobne u mężczyzn i kobiet. Opisaną prawidłowość przedstawia tabela 2.

Zastosowanie analizy dwuczynnikowej – płeć × okres stomii – nie ujawniło istotnych różnic w zakresie nasilenia depresji między osobami, u których wytworzono czasową bądź stałą stomię jelitową ($F_{1,64} = 0,004; p = 0,94$). Ze względu na okres, na jaki zastosowano stomię, nasilenie depresji było podobne zarówno u mężczyzn, jak i wśród kobiet. Opisaną prawidłowość przedstawia tabela 3.

Uzyskano istotne różnice nasilenia depresji u osób hospitalizowanych po raz kolejny w porównaniu z hospitalizowanymi po raz pierwszy.

Tabela 1. Różnice nasilenia depresji u kobiet i mężczyzn

Płeć	Nasilenie depresji M ± SD
Kobiety	23,34 ± 8,62
Mężczyźni	16,77 ± 6,3
<i>t</i> (66)	3,64
<i>p</i>	0,0005

Test *t* dla prób niezależnych.

Tabela 2. Związek wykształcenia z nasileniem depresji

Wykształcenie	Nasilenie depresji M ± SD
Podstawowe	22,33 ± 7,2
Zawodowe	19,96 ± 9,58
Średnie	17,36 ± 10,77
Wyższe	17,83 ± 10,68
$F_{3,64}$	1,19
<i>p</i>	0,32

Analiza wariancji ANOVA.

Tabela 3. Związek nasilenia depresji z okresem, na jaki wytworzono stomię

Okres	Nasilenie depresji M ± SD
Stały	20,12 ± 8,12
Czasowy	18,05 ± 7,77
<i>t</i> (66)	0,94
<i>p</i>	0,35

Test *t* dla prób niezależnych.

Większe nasilenie depresji stwierdzono u osób hospitalizowanych i operowanych po raz kolejny. Zastosowanie analizy dwuczynnikowej – płęć × pobyt w szpitalu – nie ujawniło istotnych różnic w zakresie nasilenia depresji między mężczyznami i kobietami przebywającymi po raz pierwszy bądź kolejny w szpitalu ($F_{1,64} = 0,51$; $p = 0,48$).

Dyskusja

Depresyjność jest elementem klimatu emocjonalnego towarzyszącego stomii jelitowej. Obniżenie nastroju, utrata zainteresowań, zanik aktywności życiowej są jednak bardziej nasilone w grupie kobiet. Można wnioskować, że kobiety bardziej niż mężczyźni interpretują tego rodzaju metodę leczenia jako stanowiącą źródło utraty ważnych wartości. Wydaje się, że codzienność życia ze stomią jelitową oznacza naruszenie obrazu siebie w zakresie, np. poczucia kontroli i kierowania własnym życiem (funkcjonowaniem ciała), a także pewnych kryteriów estetycznych.

Natomiast płęć nie różnicuje nasilenia depresji w zależności od posiadanego przez pacjentów wykształcenia. Oznacza to, że wykształcenie nie modyfikuje tendencji do reagowania depresyjnością u kobiet i mężczyzn dotkniętych tym problemem zdrowotnym. Zatem, ani sprawności intelektualne, ani posiadana wiedza ogólna nie ułatwiają reinterpretacji zabiegu w taki sposób, by zachowanie życia w konsekwencji zabiegu dominowało nad przeżyciami związanymi z utratą kontroli nad funkcjami wydalania.

Podobnie okres, na który wyłoniono stomię, nie ma wpływu na lepszą adaptację psychiczną. Wydaje się, że wyłonienie stomii stanowi tak głęboką zmianę w obrazie siebie pacjenta i pociąga za sobą tak dezorganizujące zmiany w nawykach życiowych, że nawet krótki czas trwania tych zmian nie jest spostrzegany jako element procesu terapeutycznego, prowadzący do dobrego funkcjonowania. Można myśleć, że nawet epizodyczny charakter tych zmian pozostawia trwałe przekonanie o możliwości utraty kontroli nad podstawowymi funkcjami życiowymi.

Okazuje się, że jedynym doświadczeniem życiowym modyfikującym tendencję do reagowania obniżeniem nastroju jest liczba hospitalizacji. Ponowna konieczność zastosowania tej metody terapeutycznej nasila objawy depresyjne. Wydaje się, że z kolejnymi pobytami w szpitalu pogłębia się poczucie utraty kontroli, w tym także możliwości terapii. Powtarzające się nieskuteczne zabiegi mogą być interpretowane, jak rzeczywisty brak możliwości terapeutycznych, a w konsekwencji przybliżanie konfrontacji pacjenta z ostateczną utratą życia. Jest to zgodne z innymi doniesieniami na temat emocjonalnej reakcji na za-

Tabela 4. Związek nasilenia depresji z liczbą pobytów w szpitalu

Pobyty w szpitalu	Nasilenie depresji M ± SD
Pierwszy	17,1 ± 6,8
Kolejny	22,7 ± 8,45
t(66)	-3,02
p	0,003

Test t dla prób niezależnych.

biegi chirurgiczne w chorobach nowotworowych [11]. W kolejnych nawrotach choroby lub też w związku z koniecznością powtórzenia niektórych metod leczenia życie psychiczne pacjentów zdominowane jest przez emocje negatywne w postaci przygnębienia przyjmującego kliniczne cechy depresji. Wydaje się wobec tego, że depresyjności i jej somatycznym konsekwencjom w praktyce klinicznej przypisywane może być niedostateczne znaczenie.

Reakcja depresyjna na pojawienie się choroby i wdrożenie uciążliwych procedur diagnostycznych, i terapeutycznych uruchamia wiele psychologicznych mechanizmów obronnych i strategii radzenia sobie ze stresem prowadzących do nadmiernej idealizacji efektów leczenia, a zatem do formułowania nierealistycznych oczekiwań. Pacjent tworzy wewnętrzną rzeczywistość, uwzględniając głównie nadzieje na powrót do zdrowia i izolując informacje o ryzyku oraz dyskomforcie towarzyszącym leczeniu. Nawrót choroby albo konieczność kontynuowania terapii zalamują ten system obrony, owocując znacznym nasileniem poczucia utraty – depresyjnością [12]. Reakcja depresyjna na każdą kolejną hospitalizację jest coraz bardziej nasiloną.

Na podstawie opisanych wyników praca terapeutyczna z pacjentami z wyłonioną stomią jelitową, zorientowana na przeformułowanie znaczenia zabiegu z poczucia straty zdrowia i innych wartości na wyzwanie – szansę na zachowanie życia, wydaje się koniecznością. Nasilająca się depresyjność obniża możliwości odpornościowe organizmu. Pacjenci z wyłonioną stomią jelitową doświadczający intensywnych objawów depresyjnych realnie zagrożeni są pojawieniem się powikłań w procesie rehabilitacji (w postaci infekcji, zakażeń bakteryjnych).

Wnioski

1. Kobiety silniej niż mężczyźni reagują objawami depresyjnymi w konsekwencji zabiegu wyłonienia stomii jelitowej.
2. Każda kolejna hospitalizacja związana jest

- z nasilaniem się objawów depresyjnych zarówno w przypadku mężczyzn, jak i kobiet. Pacjenci interpretują kolejne pobyty w szpitalu jako sytuację utraty (np. nadziei na powrót do zdrowia w wyniku podjętego leczenia).
3. Wykształcenie i okres, na który wyłoniono stomię jelitową, nie mają wpływu na tendencję do reagowania depresyjnością na tę metodę terapeutyczną. Zatem, ani lepsze intelektualne zasoby radzenia sobie z chorobą, ani też krótszy okres zastosowania stomii nie zmieniają sposobu przeżywania tej metody leczenia i jej konsekwencji dla funkcjonowania chorego. Nasilenie depresji związane jest z koniecznością powtórzenia zabiegu i wydaje się konsekwencją braku oczekiwanego przez pacjenta rezultatu leczenia.
 4. Wydaje się, że w leczeniu chorób nowotworowych, w których istnieje konieczność zastosowania tak inwazyjnych metod leczenia, jak np. wyłonienie stomii jelitowej, istotnym czynnikiem adaptacji do choroby i rehabilitacji jest praca z mechanizmami radzenia sobie z chorobą, szczególnie w początkowym okresie diagnozy i terapii. Idealizacja oczekiwanych rezultatów leczenia i brak realistycznej wiedzy na temat dyskomfortu związanego z powrotem do zdrowia nasila objawy depresyjne w konfrontacji z rzeczywistością po zabiegu chirurgicznym.

Piśmiennictwo

1. Krasuska ME, Turnowski K. *Wybrane aspekty opieki nad pacjentem onkologicznym*. Lublin: NeuroCentrum; 1996.
2. Lazarus RS. Paradygmat stresu i radzenia sobie. *Now Psychol* 1986; 3–4: 2–39.
3. Huffman J. Living with limitations. *Ger Nurs* 1983; 4(2): 107–108.
4. Living with Colorectal Cancer and Its Treatments. *Prev Treating Colon Cancer* 2001; 33.
5. Turnbull GB. Sexual Counseling: The Forgotten Aspect of Ostomy Rehabilitation. *J Sex Educ Therapy* 2001; 26(3): 189.
6. Burckhardt CS. The Ostomy Adjustment Scale: Further evidence of reliability and validity. *Rehab Psychol* 1990; 35(3): 149–155.
7. Fryc-Martyńska J. Wsparcie społeczne jako forma pomocy w procesie zmagania się z krytycznymi wydarzeniami życiowymi. *Psychoonkologia* 1997; 1: 99.
8. De Walden-Gałuszko K. *Podstawy opieki paliatywnej*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2005.
9. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, et al. An inventory for measuring depression. *Archiv General Psychiatry* 1961; 4: 561–562.
10. Parnowski T, Jernajczyk W. Inwentarz depresji Becka w ocenie nastroju osób zdrowych i chorych na choroby afektywne. *Psychiatria Pol* 1977; 11(4): 417–421.
11. Majkowicz M. Wielopoziomowa ocena stanu podmiotowego pacjentów z chorobą nowotworową. *Annales Academiae Medicae Gedanensis* 2005; 35: 2.
12. De Walden-Gałuszko, K. *Jakość życia – rozważania ogólne*. W: De Walden-Gałuszko K, Majkowicz M, red. *Jakość życia w chorobie nowotworowej*. Gdańsk: Wydawnictwo Uniwersytetu Gdańskiego; 1994.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Małgorzata Tartas
Zakład Badań nad Jakością Życia AM
ul. Tuwima 15
80-210 Gdańsk
Tel.: (058) 349-15-55
E-mail: mtartas@amg.gda.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Poglądy lekarzy rodzinnych na standardy leczenia depresji

Opinion on treatment strategies in depression among family doctors

IWONA A. TRZEBIATOWSKA^{A-F}Klinika Chorób Psychiczych i Zaburzeń Nerwicowych Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik: prof. dr hab. med. Jerzy Landowski**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy**Streszczenie** **Cel pracy.** Zbadanie poglądów lekarzy rodzinnych dotyczących zasad leczenia depresji zarówno w trakcie samego epizodu, jak i w okresie profilaktyki.**Materiał i metody.** W grupie badawczej znalazło się 50 lekarzy rodzinnych, którzy wypełnili strukturyzowany kwestionariusz skonstruowany na potrzeby niniejszego badania. Wiek badanych wahał się w granicach 31–59 lat, średnia wieku wynosiła $43 \pm 2,7$. Przeważały kobiety (72%), większość (83,5%) stanowiły osoby ze stażem pracy powyżej 5 lat.**Wyniki.** Przeważająca część ankietowanych wykazała się wysokim poziomem znajomości standardów leczenia depresji zarówno w fazie aktywnej. Zalecane preparaty, dawki i czas ich stosowania odpowiadał oczekiwanym. Gorsze wyniki w zakresie posiadanej wiedzy respondenci prezentowali w kwestii leczenia podtrzymującego. Znacznie zaniżali czas potrzebnej profilaktyki, opowiadali się za obniżaniem dawek, zmianą preparatu na lepiej tolerowany.**Wnioski.** W ostatnich latach widoczne są poważne działania edukacyjne w zakresie leczenia depresji skierowane do lekarzy rodzinnych. Odnoszą one spodziewane rezultaty. Przeprowadzone badanie potwierdza wysoką wiedzę lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej na temat leczenia depresji. Wydaje się jednak, że nadal potrzebne jest prowadzenie działań edukacyjnych, głównie w zakresie leczenia profilaktycznego, które prowadzone prawidłowo pozwoli na utrzymanie w remisji większej liczby pacjentów z chorobą afektywną.**Słowa kluczowe:** depresja, leczenie, standardy.**Summary** **Objectives.** The aim of the paper was to determine the opinion of family doctors about treatment of depression, both in acute and chronic phase. The knowledge about preferred drugs, doses and time of treatment was determined.**Material and methods.** Data were collected from 50 physicians who had completed structured questionnaire. Respondents' age was in range 31–59 years, average age 43 ± 2.7 . Majority of group were women (72%), mainly (83.5%) who have been employed for more than 5 years.**Results.** Most physicians had very good knowledge about standards of depression treatment during acute episode. They knew drugs, doses and time needed for treatment. They presented worse knowledge about prophylaxis. Family doctors proposed too short time of maintaining pharmacological treatment, decreasing doses, changing drugs to better tolerated ones.**Conclusions.** A lot of educational programs in depression treatment were proposed family doctors in last few years. They were clearly successful. Family doctors knew standards in treatment of acute phase of depression. But education in standards of prophylaxis in affective disorder is still needed. Physicians presented tendency to decrease doses of drugs, switch them because of side effects (even they were accepted during acute phase treatment) and maintained therapy too short.**Key words:** depression, treatment, standards.

Wstęp

Ostatnie lata charakteryzują się ogromnym postępem w psychofarmakoterapii depresji. Obecnie, gdy dysponujemy szerokim wachlarzem leków przeciwdepresyjnych, działających zarówno skutecznie, jak i bez wywoływania niebezpiecznych czy przykrych objawów niepożądanych le-

czenie „ostrej fazy” choroby nie stanowi większego problemu. Znacznie trudniejszym zadaniem okazuje się podtrzymanie remisji i zapobieganie kolejnym nawrotom. Każdy kolejny epizod niesie z sobą drastyczne konsekwencje dla pacjenta i jego rodziny, a także zwiększa koszty leczenia zarówno na płaszczyźnie ekonomicznej, jak i społecznej.

- Nawroty w chorobie afektywnej mogą być wynikiem wielu odrębnych czynników, takich jak:
- naturalny, uwarunkowany konstytucjonalnie przebieg choroby,
 - wpływ środowiska,
 - nieprzestrzeganie zaleceń leczniczych przez pacjentów – brak współpracy (*non-compliance*),
 - nieprzestrzeganie standardów leczenia przez lekarzy,
 - struktura opieki zdrowotnej.

Materiał i metody

Wszystkie z wymienionych czynników należy brać pod uwagę przy opracowywaniu kompleksowej strategii redukcji liczby epizodów w depresji nawracającej. Ze względu na to, że coraz większa liczba depresji nie tylko jest przez lekarzy rodzinnych rozpoznawana, ale i leczona w pracy przedstawiono znajomość standardów leczenia choroby afektywnej przez lekarzy pierwszego kontaktu.

W tym celu skonstruowano strukturyzowany kwestionariusz, który sprawdzał wiedzę w zakresie rodzajów preparatów przeciwdepresyjnych, ich dawek oraz preferowanego czasu terapii, zarówno w fazie ostrej choroby, jak i profilaktyki, w zależności od liczby nawrotów i ich formy (m.in. dotychczasowej lekooporności, nasilenia). W badaniu wzięto udział 50 lekarzy. Wiek badanych wahał się w granicach 31–59 lat, średnia wieku wynosiła $43 \pm 2,7$. Przeważały kobiety (72%), większość (83,5%) stanowiły osoby ze stażem pracy powyżej 5 lat.

Wyniki

Przeważająca część ankietowanych wykazała się wysokim poziomem znajomości standardów leczenia depresji zarówno w fazie aktywnej. Zalecane preparaty, dawki i czas ich stosowania od-

powiadał oczekiwanym. Gorsze wyniki w zakresie posiadanej wiedzy respondenci prezentowali w kwestii leczenia podtrzymującego. Znacznie zaniżali czas potrzebnej profilaktyki, opowiadali się za obniżaniem dawek, zmianą preparatu na lepiej tolerowany.

Wnioski

W ostatnich latach widoczne są poważne działania edukacyjne w zakresie leczenia depresji, skierowane do lekarzy rodzinnych. Odnoszą one spodziewane rezultaty. Przeprowadzone badania potwierdza wysoką wiedzę lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej na temat leczenia depresji. Wydaje się jednak, że nadal potrzebne jest prowadzenie działań edukacyjnych, głównie w zakresie leczenia profilaktycznego, które prowadzone prawidłowo pozwoli na utrzymanie w remisji większej liczby pacjentów z chorobą afektywną. Dotychczasowe badania potwierdzają, że edukacja pacjenta dotycząca choroby i zasad jej leczenia wyraźnie poprawia współpracę między pacjentem i lekarzem.

Jednak równie istotną przyczyną nawrotów w chorobie afektywnej, rzadko uświadamianą sobie przez lekarzy, są błędy popełniane przez nich samych. Nieprzestrzeganie przez lekarzy zasad leczenia podtrzymującego przyczynia się do zwiększenia liczby nawrotów choroby (aż czterokrotnie). Poszerzenie wiedzy na temat koniecznego czasu profilaktyki, obalenie wyraźnie pokutujących w świadomości lekarzy mitów na temat możliwości drastycznego zmniejszania dawek w okresie profilaktyki i zmiany preparatów na lepiej tolerowane (mimo ich zupełnie odmiennego spektrum farmakologicznego od leku stosowanego w ostrej fazie choroby) z pewnością przyczynią się do bardziej efektywnego, a co za tym idzie – w rezultacie tańszego leczenia przewlekłego pacjentów z depresją nawracającą.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Iwona A. Trzebiatowska

Klinika Chorób Psychiczych i Zaburzeń Nerwicowych AM

ul. Dębinki 7

80-211 Gdańsk

Tel.: (058) 349-26-50, 0607 700-269

Fax: (058) 349-26-50

E-mail: itrzeb@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

PL ISSN 1734-3402

Wywiad rodzinny jako czynnik ryzyka złamania osteoporotycznego na przykładzie populacji wielkopolskiej

Family history as a risk factor of low-energy fracture – example from wielkopolska population

ANNA WAWRZYNIAK^{A, B, D, F}, MICHALINA MARCINKOWSKA^{A, D, E}, EWELINA GOWIN^{B, F},
WOJCIECH NOSOWICZ^{B, F}, MAGDALENA IGNASZAK-SZCZEPANIAK^{E, F},
LILIANA CELCZYŃSKA-BAJEW^{D, F}, WANDA HORST-SIKORSKA^{A, G}

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

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

Streszczenie **Wstęp.** Istotą osteoporozy jest złamanie występujące pod wpływem niewspółmiernie małej siły. Dochodzi do niego u osoby, u której procesy zmniejszające wytrzymałość kości zachodziły wprawdzie przez wiele lat, ale przebiegały dotąd w sposób niemy klinicznie. Na powstanie choroby i dynamikę jej przebiegu wpływa genotyp, który w ciągu całego życia ulega modyfikującym wpływom licznych czynników środowiskowych. Osteoporoza jest chorobą o dziedziczeniu wielogenowym. Wskazano na wpływ wielu genów (ich liczba ciągle wzrasta), których ochronny lub negatywny wpływ na kości jest przedmiotem licznych badań. Pośrednio znaczenie dziedziczenia w osteoporozie uwzględniono, zaliczając wywiad rodzinny, a szczególnie występowanie złamań bliższego końca kości udowej u matek pacjentek, do istotnych czynników zwiększających ryzyko złamań osteoporotycznych.

Cel pracy. Zbadanie zależności między występowaniem niskoenergetycznych złamań osteoporotycznych w grupie pacjentek z Poradni Leczenia Osteoporozy a dodatnim wywiadem rodzinnym.

Materiał i metody. Badaniem objęto 215 kobiet Poradni Leczenia Osteoporozy SPSK nr 2 w Poznaniu w wieku od 50 do 86 lat, średnia 69,2 lata. Analizowane dane uzyskano z wywiadu i na podstawie dokumentacji medycznej.

Wyniki. Pacjentki ze złamaniami osteoporotycznymi stanowiły 72% (154 osoby) analizowanej grupy. Złamania osteoporotyczne jawne klinicznie przebyło 78 kobiet, u 76 z pozostałych wystąpił ubytek wzrostu 5 i więcej cm, który traktowano jako niejawne klinicznie złamanie trzonu kręgowego. Spośród ich matek złamania osteoporotyczne przebyło 44% (67) osób, przy czym dla całej grupy ze złamaniami i bez częstości złamań u matek wynosiła 39% (84 osoby). Z tej liczby złamania biodra u matek wystąpiły w 29 przypadkach, co stanowiło 35% wszystkich zdarzeń. Dodatni wywiad rodzinny u pacjentek bez złamań niskoenergetycznych dotyczył 28% (17 kobiet).

Wnioski. 1. Dodatni wywiad rodzinny u matek wiąże się w analizowanej populacji z częstszym występowaniem złamań osteoporotycznych córek. 2. Szersze potraktowanie wywiadu rodzinnego i uwzględnienie obok złamania biodra także złamań o innej lokalizacji może zwiększyć czułość tego parametru.

Słowa kluczowe: osteoporoza, czynnik ryzyka, złamanie u matek.

Summary **Background.** Essential symptoms of osteoporosis are low-energy fractures, although continuous progress in deterioration of bone microarchitecture patient is asymptomatic. Genotype, environmental factors influence the presence and dynamics of the disease. Osteoporosis is a polygenic disease. Many genes have either preventive or negative effect on bones. Femoral fractures in mothers are very important risk factors.

Objectives. The aim of the study was the evaluation of correlation between low energy fractures in patients and positive family history.

Material and methods. The study group comprised 215 postmenopausal women from Endocrinology and Osteoporosis Outpatient Clinic. Age of the analyzed patients ranged from 50 to 86 years (average 69.2 years). The analyzed data were collected during interview and clinical examination.

Results. There were 154 patients with fractures (72%). Clinically overt fractures were present in 78 women, in 76 height decrease more than 5 cm (which can be treated as a clinically silent vertebral body fracture). There were 67 (44%) fractures in mothers of patients with fractures. In the whole group of patients 39% (84 people) of mothers had a fracture. Femoral fractures in mothers were present in 29 cases (35% of all incidents). Positive family history was present in 28% (17 women) without fractures.

Conclusions. 1. Positive family history is correlated with more frequent low-energy fractures in daughters. 2. More common use of family history and taking into consideration fractures other than only hip may increase the sensitivity of this risk factor.

Key words: osteoporosis, risk factors, bone fractures in mothers.

Wstęp

Istotą osteoporozy jest złamanie występujące pod wpływem niewspółmiernie małej siły. Dochodzi do niego u osoby, u której procesy zmniejszające wytrzymałość kości zachodziły wprawdzie przez wiele lat, ale przebiegały dotąd w sposób niemy klinicznie. Na powstanie choroby i dynamikę jej przebiegu wpływa genotyp, który w ciągu całego życia ulega modyfikującym wpływom licznych czynników środowiskowych. Osteoporoza jest chorobą o dziedziczeniu wielogenowym. Wskazano na wpływ wielu genów (ich liczba ciągle wzrasta), których ochronny lub negatywny wpływ na kości jest przedmiotem licznych badań. Pośrednio znaczenie dziedziczenia w osteoporozie uwzględniono, zaliczając wywiad rodzinny, a szczególnie występowanie złamań bliższego końca kości udowej u matek pacjentek, do istotnych czynników zwiększających ryzyko złamań osteoporotycznych.

Cel pracy

Celem pracy było zbadanie zależności między występowaniem niskoenergetycznych złamań osteoporotycznych w grupie pacjentek z Poradni Leczenia Osteoporozy a dodatnim wywiadem rodzinnym.

Materiał i metody

Badaniem objęto 215 kobiet Poradni Leczenia Osteoporozy SPSK nr 2 w Poznaniu w wieku od

50 do 86 lat, średnio 69,2 lata. Analizowane dane uzyskano z wywiadu i na podstawie dokumentacji medycznej.

Wyniki

Pacjentki ze złamaniami osteoporotycznymi stanowiły 72% (154 osoby) analizowanej grupy. Złamania osteoporotyczne jawne klinicznie przebyło 78 kobiet, u 76 z pozostałych wystąpił ubytek wzrostu 5 i więcej cm, który traktowano jako niejawne klinicznie złamanie trzonu kręgowego. Spośród ich matek złamaniami osteoporotycznymi przebyło 44% (67), przy czym dla całej grupy ze złamaniami i bez częstości złamań u matek wynosiła 39% (84 osoby). Z tej liczby złamania biodra u matek wystąpiły w 29 przypadkach, co stanowiło 35% wszystkich zdarzeń. Dodatni wywiad rodzinny u pacjentek bez złamań niskoenergetycznych dotyczył 28% (17 kobiet).

Wnioski

1. Dodatni wywiad rodzinny u matek wiąże się w analizowanej populacji z częstszym występowaniem złamań osteoporotycznych córek.
2. Szersze potraktowanie wywiadu rodzinnego i uwzględnienie obok złamania biodra także złamań o innej lokalizacji może zwiększyć czułość tego parametru.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Anna Wawrzyniak
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej UM
ul. Przybyszewskiego 49
60-355 Poznań
Tel.: (061) 869-11-47
Fax: (061) 869-11-43
E-mail: zyskowsk@amp.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

PL ISSN 1734-3402

Spożycie wapnia a złamania osteoporotyczne
na przykładzie populacji wielkopolskiej

Low-calcium diet as a risk factor for osteoporotic fractures

ANNA WAWRZYNIAK^{A, B, D}, MICHALINA MARCINKOWSKA^{B, D-F}, WOJCIECH NOSOWICZ^{E, F},
EWELINA GOWIN^{E, F}, WANDA HORST-SIKORSKA^{A, G}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

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

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

Streszczenie **Wstęp.** Osteoporoza przyczynia się do zwiększonej łamliwości kości na skutek zmniejszonej ich wytrzymałości. Jest chorobą o dziedziczeniu wielogenowym, w której wpływ wielu genów jest modyfikowany przez liczne czynniki środowiskowe. Czynnikiem bardzo ważnym dla wytrzymałości kości jest dieta, szczególnie spożycie wapnia i witaminy D₃. Zalecane dobowe spożycie wapnia dla kobiet w wieku okołomenopauzalnym wynosi 1500 mg/dobę, a witaminy D₃ 400–800 µl dziennie.

Cel pracy. Ocena dobowego spożycia wapnia pacjentek bez i ze złamaniami osteoporotycznymi w populacji wielkopolskiej.

Materiał i metody. Badaniem objęto 215 kobiet Poradni Leczenia Osteoporozy SPSK nr 2 w Poznaniu w wieku od 50 do 86 lat, średnio 69,2 lata. Za pomocą wywiadu i tabel dotyczących zawartości wapnia w poszczególnych produktach, szacunkowo oceniano dobowe spożycie wapnia. Uwzględniano także wapń podawany w postaci preparatów farmakologicznych.

Wyniki. Złamania osteoporotyczne przy niewielkim urazie przeżyło 78 kobiet, u 134 wystąpił ubytek wzrostu 5 i więcej cm, który traktowano jako niejawne klinicznie złamanie trzonu kręgowego. Dobowe spożycie wapnia pacjentek w grupie osób bez złamań wynosiło u 64 (50,8%) kobiet poniżej 300 mg/dobę, u 49 (38,9%) badanych między 300 a 500 mg/dobę, a u 8 (6,4%) powyżej 500 mg/dobę. Pacjentki ze złamaniami jawnymi klinicznie oraz ubytkiem wzrostu 5 i więcej cm charakteryzowały się następującym spożyciem wapnia: mniej niż 300 mg/dobę – 80 (50,6%) pacjentek, między 300 a 500 mg/dobę – 55 (34,8%) kobiet, a u 13 (8,2%) – powyżej 500 mg/dobę. W grupie pacjentek po przebytym złamaniu 19,6% stosowało suplementację preparatów wapnia, a w grupie bez złamań – 15,9%.

Wnioski. 1. W badanej grupie chorych spożycie potraw bogatowapniowych i preparatów farmakologicznych zawierających wapń nie zapewnia potrzeb organizmu. 2. Nie wykazano istotnych różnic dla grupy ze złamaniami i bez nich. 3. Edukacja pacjentów na temat znaczenia diety bogatowapniowej i suplementacji wapnia jest ważnym elementem niefarmakologicznego leczenia osteoporozy.

Słowa kluczowe: spożycie wapnia, osteoporoza, złamanieiskoenergetyczne.

Summary **Background.** Osteoporosis affects bone architecture, increases bone fragility and leads to fractures. It is a multigenetic disease, in which the effect of many genes is modified by environmental factors. One of the most important factors is diet, especially calcium and vitamin D intake.

Objectives. The aim of the study was the evaluation of daily calcium intake in osteoporotic patients with or without fractures.

Material and methods. The study involved 215 female patients from Osteoporosis Outpatient Clinic of Academic Hospital No. 2 in Poznań, aged 50 to 86 years (average 69.2 years). Data on dietary calcium intake was obtained through a standard interview. Pharmacological supplements were also noted.

Results. Low-energy fractures were observed in 78 women. A significant height decrease (more than 5 cm), which can be treated as a clinically silent vertebral body fracture, was found in 134 patients. In the group without fractures a daily calcium intake lower than 300 mg was observed in 64 (50.8%), between 300 and 500 mg in 49 (38.9%), higher than 500 mg of calcium in 8 (6.4%) had in their diet. The patients with clinically overt fractures or height decrease bigger than 5 cm had following daily calcium intake: lower than 300 mg – 80 (50.6%), between 300–500 mg – 55 (34.8%) and higher than 500 mg – 13 (8.2%). Pharmacological calcium supplementation was used by 19.6% of the patients with fractures and 15.9% of the group without them.

Conclusions. 1. In the analyzed group the daily calcium intake from food and pharmacological supplements did not fulfilled the dietetic needs. 2. There were not shown any significant differences in the calcium intake between the patients with and without fractures. 3. Patient diet education and pharmacological calcium supplementation plays a important role in osteoporosis treatment and prevention.

Key words: calcium diet, osteoporosis, low-energy fracture.

Wstęp

Osteoporoza przyczynia się do zwiększonej łamliwości kości na skutek zmniejszonej ich wytrzymałości. Jest chorobą o dziedziczeniu wielogenowym, w której wpływ wielu genów jest modyfikowany przez liczne czynniki środowiskowe. Czynnikiem bardzo ważnym dla wytrzymałości kości jest dieta, szczególnie spożycie wapnia i witaminy D₃. Zalecane dobowe spożycie wapnia dla kobiet w wieku okołomenopauzalnym wynosi 1500 mg/dobę, a witaminy D₃ – 400–800 µl dziennie.

Cel pracy

Celem pracy była ocena dobowego spożycia wapnia pacjentek bez i ze złamaniami osteoporotycznymi w populacji wielkopolskiej.

Materiał i metody

Badaniem objęto 215 kobiet Poradni Leczenia Osteoporozy SPSK nr 2 w Poznaniu w wieku od 50 do 86 lat, średnio 69,2 lata. Za pomocą wywiadu i tabel dotyczących zawartości wapnia w poszczególnych produktach szacunkowo oceniano dobowe spożycie wapnia. Uwzględniano także wapń podawany w postaci preparatów farmakologicznych.

Wyniki

Złamania osteoporotyczne przy niewielkim urazie przeżyło 78 kobiet, u 134 wystąpił ubytek wzrostu 5 i więcej cm, który traktowano jako niejawne klinicznie złamanie trzonu kręgowego.

Dobowe spożycie wapnia pacjentek w grupie osób bez złamań wynosiło u 64 kobiet poniżej 300 mg/dobę, co stanowiło 50,8%, u 49 (38,9%) badanych między 300 a 500 mg/dobę, a u 8 (6,4%) powyżej 500 mg/dobę.

Pacjentki ze złamaniami jawnymi klinicznie oraz ubytkiem wzrostu 5 i więcej cm charakteryzowały się następującym spożyciem wapnia:

mniej niż 300 mg/dobę – 80 (50,6%) pacjentek, między 300 a 500 mg/dobę 55 (34,8%) kobiet, a u 13 (8,2%) powyżej 500 mg/dobę.

W grupie pacjentek po przeżytym złamaniu 19,6% stosowało suplementację preparatów wapnia, a w grupie bez złamań 15,9%.

Dyskusja

Powielane w ciągu całego życia nawyki mogą przyczyniać się do klinicznej manifestacji chorób. W rozwoju osteoporozy szczególnie istotne w szacowaniu ryzyka wystąpienia złamań niskoenergetycznych są czynniki kliniczne. Oceniane na ich podstawie ryzyko złamań jest podstawą decyzji diagnostycznych i terapeutycznych. Odpowiednia dieta jest istotnym elementem stylu życia i wpływa na zagrożenie złamaniem, jest elementem postępowania niefarmakologicznego i koniecznym uzupełnieniem farmakoterapii osteoporozy. W całej analizowanej grupie spożycie produktów bogatych w wapń było znacznie poniżej zapotrzebowania, które dla kobiet po menopauzie wynosi około 1500 mg/dobę. Niedobory wapnia w diecie nie były uzupełniane za pomocą preparatów farmakologicznych.

Podobne spożycie wapnia dla grupy ze złamaniami i bez nich może wynikać z tego, że zdarzenie, jakim jest niskoenergetyczne złamanie kości, spowodowało uświadomienie pacjentkom obecności osteoporozy i większą dbałość o właściwe spożycie wapnia.

Wnioski

1. W badanej grupie chorych spożycie potraw bogatowapniowych i preparatów farmakologicznych zawierających wapń nie zapewnia potrzeb organizmu.
2. Nie wykazano istotnych różnic dla grupy ze złamaniami i bez nich.
3. Edukacja pacjentów na temat znaczenia diety bogatowapniowej i suplementacji wapnia jest ważnym elementem niefarmakologicznego leczenia osteoporozy.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Anna Wawrzyniak

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej UM

ul. Przybyszewskiego 49

60-355 Poznań

Tel.: (061) 869-11-47

Fax: (061) 869-11-43

E-mail: zyskowsk@amp.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Poziom wiedzy studentów Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu na temat zdrowotnych następstw palenia tytoniu

The level of students of Opole National Higher Medical School knowledge regarding the medical consequences of smoking

MARIOLA WOJTAŁ^{1, A-E}, DONATA KURPAS^{1, 2, A-D}, LUCYNA SOCHOCKA^{1, A-D}, DOROTA BIELSKA^{3, A}, MARIOLA SEŃ^{4, A}

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

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

³ Zakład Medycyny Rodzinnej i Pielęgniarstwa Środowiskowego Akademii Medycznej w Białymstoku
Kierownik: dr n. med. Sławomir Chlabicz

⁴ Zakład Pielęgniarstwa Społecznego Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: dr n. hum. Iwona Taranowicz

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

Streszczenie Wstęp. Na świecie około jedna trzecia populacji osób dorosłych pali papierosy. Palenie tytoniu jest jednym z głównych czynników zagrożenia zdrowia wśród Polaków. Pierwsze próby palenia podejmują najczęściej dzieci i młodzież, którzy sięgając po pierwszego papierosa nie zdają sobie sprawy z ryzyka uzależnienia. Czy stan wiedzy na temat szkodliwości palenia tytoniu jest na tyle duży, aby mógł zostać zaliczony do czynników prewencyjnych w odniesieniu do nałogu nikotynizmu?

Cel pracy. Ocena poziomu wiedzy studentów Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu na temat zdrowotnych następstw palenia tytoniu.

Materiał i metody. Badaniem objęto grupę 290 studentów Instytutu Pielęgniarstwa i Instytutu Położnictwa PMWSZ w Opolu. Badania przeprowadzono metodą sondażu diagnostycznego, wykorzystując ankietę opracowaną na potrzeby pracy.

Wyniki. Respondentów pytano o liczbę i nazwy substancji rakotwórczych zawartych w dymie tytoniowym, tylko 6 kobiet (2,4%) i 1 mężczyzna (2,8%) wymienili trzy substancje, możliwość psychofizycznego uzależnienia od nikotyny – 247 ankietowanych (85,2%) stwierdziło, że palenie papierosów uzależnia, jak narkotyki: heroina i kokaina, substytuty nikotyny w Polsce, najbardziej znanym preparatem nikotynowym jest Nicorette (takiej odpowiedzi udzieliło 95,7% kobiet i 91,4% mężczyzn).

Wnioski. Wyniki badań wykazują niski poziom wiedzy studentów na temat liczby i nazw substancji rakotwórczych zawartych w tytoniu i dymie tytoniowym, nie mniej jednak potwierdzają wysoką świadomość ich szkodliwego wpływu na zdrowie człowieka. Ponad 90% ankietowanych wskazuje na związek palenia tytoniu z powstawaniem nowotworów, chorób układu krążenia i układu oddechowego.

Słowa kluczowe: palenie tytoniu, poziom wiedzy, następstwa zdrowotne.

Summary Background. One third of total adults' population in the world smoke cigarettes. Smoking cigarettes is one of major health hazards for Polish citizens. First smoking attempts are usually done by children and teenagers, who do not realize the risk of addiction. Is the knowledge about the harmfulness of smoking wide enough to count it as a prevention factor with respect to nicotine addiction?

Objectives. The aim of the paper was to estimate the level of PMWSZ students' knowledge regarding the medical consequences of smoking.

Material and methods. The survey involved 290 students from Nursing Institute and Midwifery Institute from PMWSZ in Opole. The study has been done with diagnostic poll method using specially prepared for this work purposes questionnaire.

Results. The respondents were asked about: quantity and names of carcinogenic substances included in tobacco smoke, only 6 women (2.4%) and 1 man (2.8%) mentioned three substances, possibility of psychophysical nico-

tine addiction – 247 respondents (85.2%) said that smoking cigarettes was as addictive as drugs: heroin and cocaine, substitutes of nicotine in Poland; the most known preparation of nicotine is Nicorette (95.7% women and 91.4% men imparted this answer).

Conclusions. The findings of the research showed low level of students' awareness regarding quantity and names of carcinogenic substances contained in tobacco and tobacco smoke, however the results confirmed high consciousness on their harmful influence on human health. Over 90% respondents pointed to the association between tobacco smoking and cancers and the diseases of respiratory and circulatory systems.

Key words: smoking cigarettes, awareness level, medical consequences.

Wstęp

Na świecie około jedna trzecia populacji osób dorosłych pali papierosy. Jeśli te tendencje się nie zmieniają, to około 500 milionów obecnie żyjących na ziemi umrze z powodu chorób w następstwie palenia tytoniu. Jednym z najważniejszych czynników zagrożenia zdrowia wśród Polaków jest również palenie tytoniu. Choroby układu oddechowego, krążenia, pokarmowego, nowotwory to skutki wczesnego zainicjowania palenia.

Pierwsze próby palenia podejmują najczęściej dzieci i młodzież. Dlaczego, mimo udowodnionego negatywnego wpływu palenia tytoniu na zdrowie człowieka, tak wielu młodych ludzi rozpoczyna i/lub kontynuuje palenie?

Cel pracy

Celem pracy była ocena poziomu wiedzy studentów Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu na temat zdrowotnych następstw palenia tytoniu.

Materiał i metody

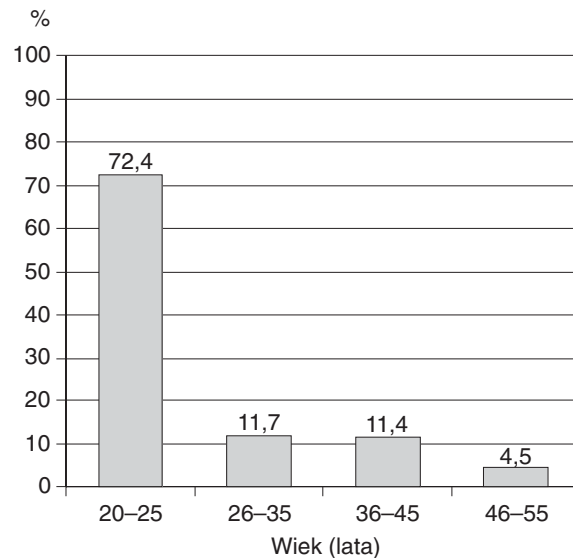
Grupę badawczą stanowiło 290 studentów studiów stacjonarnych i niestacjonarnych Instytutu Pielęgniarstwa i Instytutu Położnictwa PMWSZ w Opolu. Badania przeprowadzono metodą sondażu diagnostycznego, do którego wykorzystano ankietę opracowaną na potrzeby pracy. Podobne badania, z wykorzystaniem opracowanego kwestionariusza ankiety, przeprowadzono wśród studentów Akademii Medycznej we Wrocławiu i Akademii Medycznej w Białymstoku.

Wyniki badań

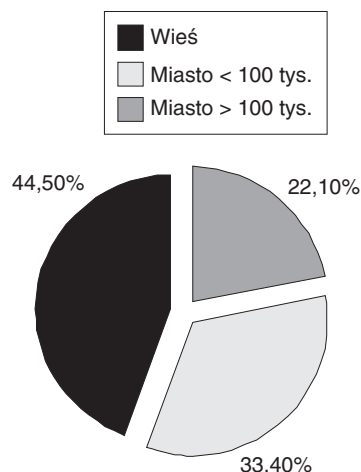
Poddaną badaniom grupę studentów reprezentowało 255 kobiet (87,9%) i 35 mężczyzn (12,1%). Najlichnieszą grupę – 210 osób (72,4%) stanowili studenci w wieku 20–25 lat, którzy podjęli naukę na studiach stacjonarnych. Przedział wiekowy 26–35 lat reprezentowany był przez 34

studentów (11,7%), 36–45 lat – przez 33 (11,4%) i 46–50 lat – przez 13 (4,5%). Byli to studenci studiów niestacjonarnych, którzy uzupełniali wykształcenie licencjackie na kierunkach Pielęgniarstwo i Położnictwo (ryc. 1).

Najwięcej studentów mieszkało na wsi – 129 (44,5%), w miastach poniżej 100 tys. mieszkańców – 97 (33,4%), w miastach powyżej 100 tys. mieszkańców – 64 (22,1%) (ryc. 2).



Rycina 1. Wiek ankietowanych



Rycina 2. Miejsce zamieszkania ankietowanych

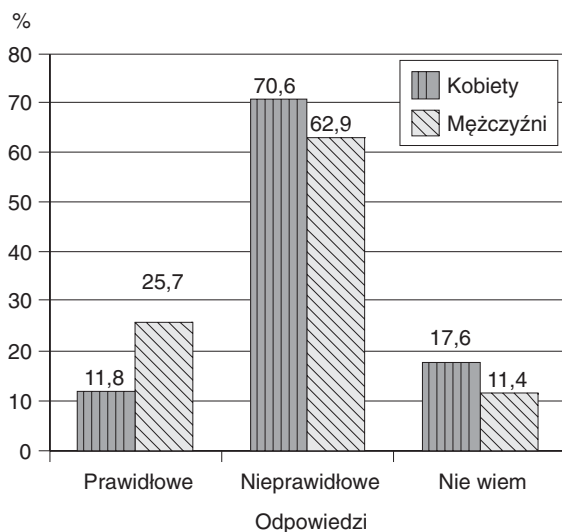
Oceniając stan wiedzy na temat szkodliwości palenia zapytano studentów o liczbę substancji rakotwórczych zawartych w dymie tytoniowym. Prawidłowej odpowiedzi udzieliło tylko 30 kobiet (11,8%) i 9 mężczyzn (25,7%), natomiast nieprawidłowe liczby substancji rakotwórczych podało aż 180 kobiet (70,6%) i 22 mężczyzn (62,9%); odpowiedzi „nie wiem” udzieliło 45 kobiet (17,6%) i 4 mężczyzn (11,4%) (ryc. 3).

W kolejnym pytaniu proszono respondentów o wymienienie substancji rakotwórczych znajdujących się w dymie tytoniowym. Spośród ankietowanych tylko 6 kobiet (2,4%) i 1 mężczyzna (2,8%) wymienili trzy substancje rakotwórcze; 16 kobiet (6,3%) i 3 mężczyzn (8,6%) dwie; 35 ko-

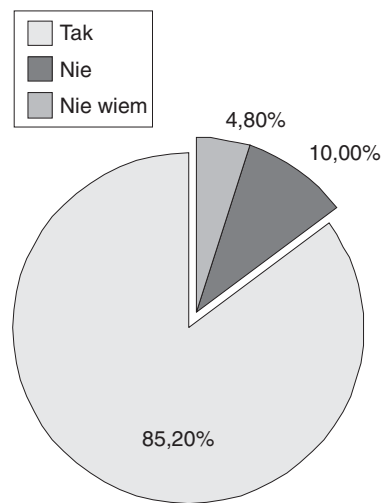
biet (13,7%) i 8 mężczyzn (22,9%) jedną. Ponad połowa ankietowanych nie potrafiła podać prawidłowo ani jednej substancji rakotwórczej – 198 kobiet (77,6%) oraz 23 mężczyzn (65,7%) (ryc. 4).

Na pytanie, czy palenie tytoniu może prowadzić do tak silnego uzależnienia psychofizycznego, jak zażywanie narkotyków: heroiny i kokainy, większość studentów – 247 osób (85,2%) odpowiedziała twierdząco, 29 (10%) zanegowało możliwość tak silnego uzależnienia, 14 (4,8%) wykazało niewiedzę w tym zakresie (ryc. 5).

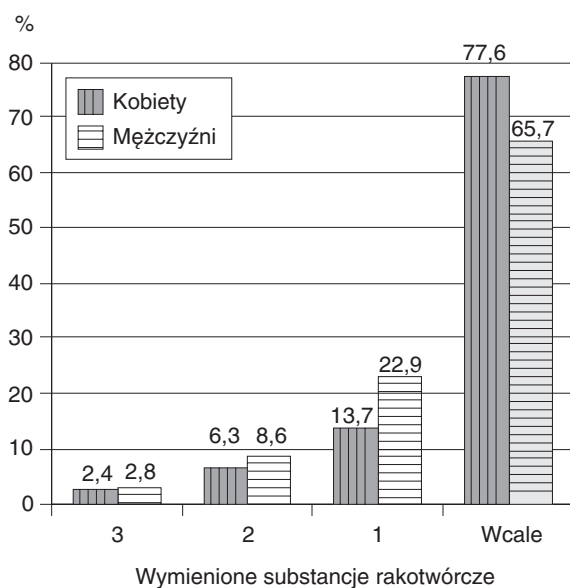
Oceniając stan wiedzy studentów na temat zdrowotnych następstw palenia tytoniu podano ankietowanym przykłady jednostek chorobowych i proszono o potwierdzenie lub zanego-



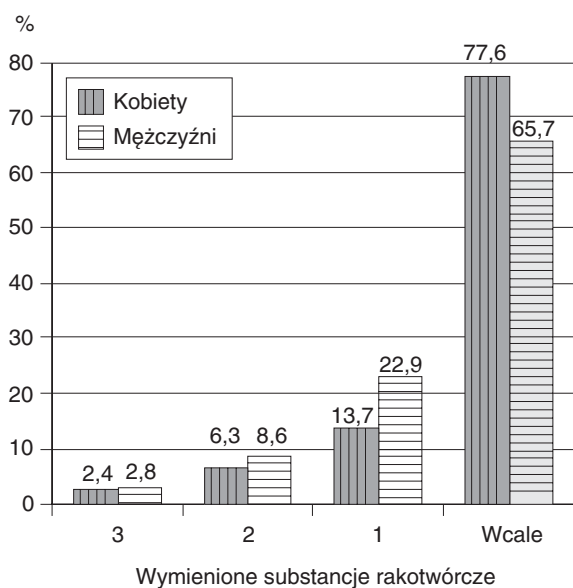
Rycina 3. Wiedza studentów dotycząca ilości substancji rakotwórczych znajdujących się w tytoniu i dymie tytoniowym



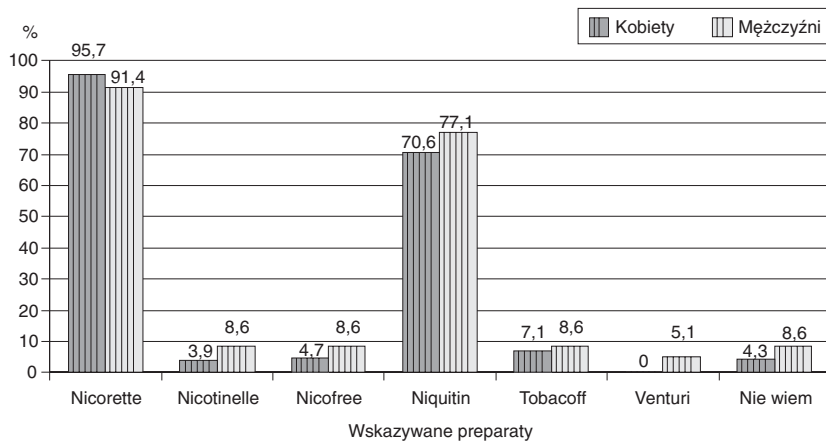
Rycina 5. Opinia studentów na temat psychofizycznego uzależnienia od palenia tytoniu



Rycina 4. Wiedza studentów dotycząca substancji rakotwórczych zawartych w dymie tytoniowym



Rycina 6. Wiedza studentów na temat zdrowotnych następstw palenia tytoniu



Rycina 7. Wiedza studentów na temat środków farmaceutycznych stosowanych w nikotynowej terapii odwykowej

wanie związku palenia tytoniu z ich powstawaniem. Studenci potwierdzają związek palenia tytoniu z powstawaniem chorób: raka krtani – 289 (99,7%), chorób naczyń – 260 (89,7%), przewlekłego nieżytu oskrzeli – 268 (92,8%) i małej wagi urodzeniowej noworodków – 273 (94,1%).

W stosunku do raka pęcherza moczowego i osteoporozy wyniki nie są już tak jednoznaczne: 117 (40,3%) potwierdza związek palenia z zachorowaniem na raka pęcherza, 105 (36,3%) nie widzi związku, 68 (23,4%) nie wie; dla osteoporozy 122 (42,1%) potwierdza, 86 (29,7%) neguje i 82 (28,2%) nie wie (ryc. 6).

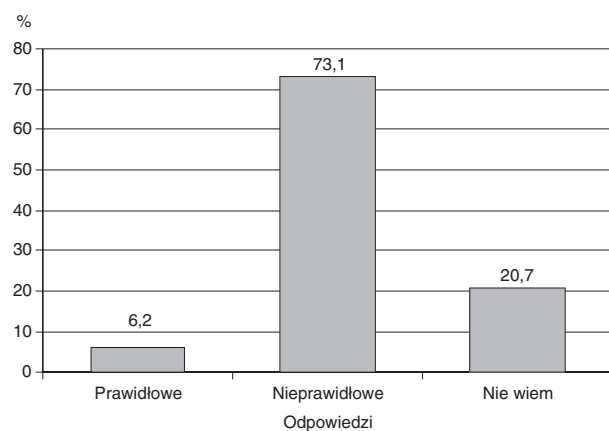
Jedną z metod stosowanych w nikotynowej terapii odwykowej jest podawanie środków farmaceutycznych zawierających czystą nikotynę. Studentów proszono o wskazanie nazw preparatów tzw. substytutów nikotyny dostępnych na rynku polskim. Wśród ankietowanych kobiet: Nicorette znały 244 studentki (95,7%), Nicotinnelle – 10 (3,9%), Nicofree – 12 (4,7%), Niquitin – 180 (70,6%), Tobacoff – 18 (7,1%). Odpowiednio wśród mężczyzn: Nicorette – 32 ankietowanych (91,4%), Nicotinnelle – 3 (8,6%), Nicofree 3 (8,6%), Niquitin – 27 (77,1%), Tobacoff – 3 (8,6%), Venturi – 2 (5,7%) (ryc. 7).

Studenci pytani o zmiany w liczbie palaczy w Polsce w ostatnich 20 latach udzielili prawidłowej odpowiedzi tylko w 18 ankietach (6,2%); 212 ankietowanych odpowiedziało nieprawidłowo (73,1%), odpowiedzi „nie wiem” udzieliło 60 ankietowanych (20,7%) (ryc. 8).

Wnioski

1. Studenci wykazali niski poziom wiedzy na temat liczby substancji rakotwórczych zawartych w dymie tytoniowym. Tylko 11,8% kobiet i 25,7% mężczyzn udzieliło prawidłowej odpowiedzi, że w dymie tytoniowym znajduje się około 40 substancji rakotwórczych.

2. Studenci wykazali bardzo niski poziom wiedzy w zakresie nazw związków chemicznych o działaniu rakotwórczym. Tylko 2,4% studentek i 2,8% studentów wymieniło trzy substancje rakotwórcze zawarte w dymie tytoniowym; ponad połowa ankietowanych nie potrafiła prawidłowo wymienić żadnej substancji (77,6% kobiet i 65,7% mężczyzn).
3. Jednoznaczny w opinii studentów wydaje się fakt, że palenie tytoniu może prowadzić do tak silnego uzależnienia psychofizycznego, jak zażywanie narkotyków. Potwierdza taką opinię 85,2% ankietowanych.
4. Poziom wiedzy studentów na temat zdrowotnych następstw palenia tytoniu jest wysoki w odniesieniu do takich chorób, jak: rak krtani, przewlekły nieżyt oskrzeli, choroby naczyń obwodowych i mała waga urodzeniowa noworodków; ponad 90% ankietowanych twierdzi, że palenie tytoniu jest związane z ich powstaniem. Niższy i zróżnicowany poziom wiedzy wykazali ankietowani, oceniając wpływ palenia papierosów na powstanie raka pęcherza moczowego i osteoporozy, gdzie na taki związek przyczynowy wskazuje mniej niż 50% ankietowanych.



Rycina 8. Wiedza studentów na temat zmiany liczby osób palących w Polsce w ciągu ostatnich 20 lat

5. Najbardziej znanymi wśród ankietowanych środkami farmaceutycznymi stosowanymi w nikotynowej terapii odwykowej są dostępne na rynku polskim preparaty Nicorette i Ni-quitin.
6. Ankietowani wykazali duży poziom niewiedzy dotyczący danych statystycznych, które wskazują, że liczba palaczy w Polsce w ciągu ostatnich 20 lat zmalała o 20%; tylko 6,2% ankietowanych udzieliło poprawnej odpowiedzi.
7. Studenci mają dużą świadomość szkodliwego wpływu palenia tytoniu na zdrowie człowieka, ale poziom wiedzy dotyczący substancji, które za te następstwa zdrowotne odpowiadają, jest w znacznej mierze niezadawalający.

Adres do korespondencji:

Mariola Wojtal

Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

ul. Katowicka 68

45-060 Opole

Tel.: 0604 295-004

Fax: (077) 442-35-25

E-mail: mariola30@onet.eu

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Wpływ osteoporozy oraz klimakterium na jakość życia związaną ze zdrowiem u kobiet chorych na astmę oskrzelową

Influence of osteoporosis and menopause on health-related quality of life in a group of women with asthma

KRZYSZTOF WYTRYCHOWSKI^{1, A, B, D-G}, ANNA HANS-WYTRYCHOWSKA^{2, A, B, F},
TOMASZ KUŹNIAR^{3, A, C, D}

¹ Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Alergologii Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. ndzw. dr hab. med. Bernard Panaszek

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

³ Division of Internal Medicine, Northwestern University, Chicago, IL, USA

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

Streszczenie **Wstęp.** W 1999 r. w grupie 79 kobiet w wieku 38–64 lata chorujących na astmę oskrzelową oceniono: występowanie osteoporozy, kontrolę astmy (leczenie, spirometria), stężenie FSH w surowicy oraz jakość życia związaną ze zdrowiem, stosując swoisty dla obturacyjnych chorób płuc Kwestionariusz Szpitala św. Jerzego (St. George's Respiratory Questionnaire, SGRQ) oraz kwestionariusze ogólne – Skalę Objawów Klinicznych (Clinical Score), Skalę Całościowej Oceny Zdrowia, Formularz Depresji Becka dla oceny objawów depresji oraz wskaźnik Kuppermana dla oceny objawów przekwitania.

Materiał i metody. Badanie powtórzono po 7 latach, z pierwotnej grupy przebadano 30 kobiet, stosując ten sam protokół.

Wyniki. W 1999 r. ustalono, że 27 kobiet jest w wieku przedmenopauzalnym (34%), 13 w wieku okołomenopauzalnym (16,5%), a 39 po menopauzie (49,5%). W 2006 r. ustalono odpowiednio, że jest to 9, 9 i 18 kobiet (30, 30 i 60%). W 2006 r. u 6 kobiet rozpoznano osteoporozę (20%), u 9 osteopenię (30%), a u 15 (50%) prawidłową gęstość tkanki kostnej, w 1999 r. wartości te wynosiły odpowiednio 12 (15,2%), 29 (36,7%) i 38 (48,1%).

Wnioski. Po upływie 7 lat zmniejszyły się w badanej grupie objawy depresji, co może być związane ze wzrostem odsetka kobiet w okresie pomenopauzalnym. Grupą najbardziej zagrożoną pogorszeniem jakości życia związaną ze zdrowiem są kobiety w okresie okołomenopauzalnym, niezależnie od stopnia kontroli astmy.

Słowa kluczowe: astma, osteoporoza, menopauza, HRQOL.

Summary **Background.** In 1999, in a group of 79 women aged 38–64 years suffering from asthma, evaluation of osteoporosis, asthma control (treatment, spirometry), blood FSH concentration were analyzed. Health-related quality of life (HRQOL) was estimated using specific for pulmonary obturative diseases St George's Respiratory Questionnaire and generic questionnaires – Clinical Score, Global Health Rating Scale, Back Depression Inventory for depression symptoms and Kupperman index for menopause symptoms.

Material and methods. After 7 years the clinical trial was repeated using the same protocol. From the original group 30 women were examined.

Results. In 1999, 27 women were in premenopausal age (34%), 13 in menopausal age (16.5%) and 39 women were in postmenopausal age (49.5%). In 2006, this proportion was 9, 9 and 18 women respectively (30, 30 i 60%). In 2006, in 6 women osteoporosis was diagnosed (20%), in 9 women osteopenia was diagnosed (30%) and 15 women had normal bone density (50%).

Conclusions. After 7 years we observed diminishing of depression symptoms, probably caused by increase in percentage women in postmenopausal age. Health-related quality of life (HRQOL) deteriorated, especially in woman in menopausal age, independent from asthma control.

Key words: asthma, osteoporosis, menopause, HRQOL.

Wstęp

Objawy astmy oskrzelowej (AO) są wywołane przewlekłym zapaleniem alergicznym dróg oddechowych. Inhalacyjne kortykosteroidy (IKS) są najskuteczniejszymi lekami kontrolującymi AO, stąd od wielu lat są zalecane do przewlekłego leczenia wszystkich postaci klinicznych AO. IKS są lekami bezpiecznymi, o wysokim indeksie terapeutycznym. Supresyjny wpływ IKS w przeciętnie stosowanych dawkach na oś podwzgórze–przysadka–nadnercza jest minimalny i nie odgrywa istotnej klinicznie roli. Systemowe kortykosteroidy (SKS) są stosowane przede wszystkim w zaostrzeniach AO, a w szczególnych przypadkach w formie terapii przewlekłej [1]. Terapia SKS obarczona jest licznymi powikłaniami. U osób dorosłych, a zwłaszcza u kobiet w wieku okołolub pomenopauzalnym jednym z głównych powikłań leczenia SKS jest osteoporoza. Osteoporoza pomenopauzalna jest związana z przyspieszeniem obrotu kostnego, co objawia się wzrostem markerów tworzenia oraz resorpcji kostnej. Osteoporoza posteroïdowa jest wywołana zmniejszeniem tworzenia tkanki kostnej i wzrostem jej rozpadu. Nałożenie się dwóch mechanizmów wywołujących osteoporozę (inwolucyjny i jatrogeny) powoduje, że kobiety chore na AO w okresie okołomenopauzalnym stanowią grupę szczególnie zagrożoną wystąpieniem osteoporozy [2].

W 1999 r. w ramach pracy doktorskiej Tomasa Kuźniara przeprowadzono badania grupy 79 kobiet chorujących na AO, leczonych w Poradni Alergologicznej przy Klinice Chorób Wewnętrznych i Alergologii AM we Wrocławiu. U wszystkich kobiet objętych badaniem przeprowadzono analizę leczenia, wykonano osteodensytometrię oraz badania spirometryczne z próbą rozkurczową po salbutamolu. Dodatkowo pacjentki wypełniały swoisty dla obturacyjnych chorób płuc kwestionariusz jakości życia związanej ze zdrowiem (HRQOL) – St. George’s Respiratory Questionnaire (SGRQ) [3] oraz ankiety skal pobocznych: Formularz Depresji Becka do oceny objawów depresji [4], ogólne kwestionariusze HRQOL – Skalę Objawów Klinicznych (Clinical Score) [5] i Skalę Całościowej Oceny Zdrowia. Objawy związane z przekwitaniem były oceniane przy użyciu kwestionariusza Kuppermana [6]. Zaobserwowano istotnie niższą gęstość tkanki kostnej w grupie leczonych przewlekłe SKS w porównaniu z grupą leczoną IKS lub IKS i SKS w okresie zaostrzeń. W przeprowadzonym badaniu zaobserwowano statystycznie znamiennej wpływ okresu klimakterycznego na jakość życia [7].

Cel pracy

Celem pracy jest ponowna analiza, po upływie 7 lat, wpływu okresu okołomenopauzalnego oraz osteoporozy na jakość życia kobiet chorych na AO.

Materiał i metody

Korzystając z bazy danych z poprzedniego badania, do każdej z 79 pacjentek wysłano zaproszenie z informacją o badaniu. Badanie składało się z 2 etapów. Na pierwszej wizycie przeprowadzono szczegółową analizę dostępnej dokumentacji medycznej z ostatnich 5 lat, zebrano wywiad i przeprowadzono badanie fizyczne. Pacjentki wypełniły SGRQ, Formularz Depresji Becka, Clinical Score oraz Skalę Całościowej Oceny Zdrowia. Objawy związane z przekwitaniem oceniano przy użyciu kwestionariusza Kuppermana. U każdej badanej kobiety po odstawieniu na 24 godziny długo działających β_2 -agonistów i na 6 godzin krótko działających β_2 -agonistów została wykonana spirometria wyjściowa i po 400 mcg salbutamolu. W drugim etapie w celu potwierdzenia statusu menopauzalnego oznaczono stężenie FSH w surowicy i wykonano badanie osteodensytometryczne nadgarstka metodą DEXA. Z pierwotnej badanej grupy po 7 latach przebadano 30 kobiet. Charakterystykę badanej populacji przedstawia tabela 1.

Na podstawie wywiadu oraz oceniając stężenie FSH ustalono, że w 2006 r. 9 kobiet było w wieku przedmenopauzalnym (30%), 9 kobiet w okresie menopauzy (30%), a 18 kobiet było po menopauzie (60%). W 1999 r. ustalono odpowiednio: 27 (34%), 13 (16,5%), 39 (49,5%).

W 2006 r. u 6 kobiet rozpoznano osteoporozę (20%), u 9 osteopenię (30%), a u 15 (50%) prawidłową gęstość tkanki kostnej. W 1999 r. wartości te wynosiły odpowiednio: 12 (15,2%), 29 (36,7%), 38 (48,1%).

Porównanie wyników SGRQ z 1999 i 2006 r. nie wykazało istotnych statystycznie zmian zarówno w ocenie globalnej, jak i w poszczególnych

Tabela 1. Ogólna charakterystyka badanych grup

Zmienna	Badane grupy		
	1999 r.	2006 r.	
Liczba	79	30	
Wiek (lata)	55,13 ± 7,4	48,91 ± 7,3	$p > 0,05$
BMI	26,58 ± 4,49	26,32 ± 4,62	$p > 0,05$
SKS w stałym leczeniu	31 (39%)	17 (57%)	$p > 0,05$

Tabela 2. Porównanie SGRQ w latach 1999 i 2006

Podskale SGRQ	Średnia	SD	T
Objawy 1999 vs 2006	-2,17	20,14	-0,58
Aktywność 1999 vs 2006	-0,61	17,46	-0,19
Wpływ na życie 1999 vs 2006	-2,73	18,25	-0,81
Wynik globalny 1999 vs 2006	-2,01	15,31	-0,71

Tabela 3. Porównanie skali Becka, Kuppermana, Clinical Score i Całościowej Oceny Zdrowia w latach 1999 i 2006

Skale	Średnia	SD	T
Beck 1999 vs 2006	4,04	10,10	2,15
Kupperman 1999 vs 2006	-3,55	12,47	-1,53
Clinical Score 1999 vs 2006	0,27	1,09	1,35
Całościowa Ocena Zdrowia 1999 vs 2006	-0,14	1,24	-0,59

nych podskalach. Także porównanie wyników wskaźnika Kuppermana, Clinical Score oraz Skali Całościowej Oceny Zdrowia nie wykazały znamiennej różnicy. Porównanie skali depresji Becka wykazało znamienne istotne zmniejszenie subiektywnych objawów depresji w 2006 r. Status menopauzy miał wpływ na wartości wskaźnika Kuppermana podczas badań w latach 1999 i 2006 – kobiety premenopauzalne (oceniane na podstawie stężenia FSH) doznały znacznego pogorszenia objawów okołomenopauzalnych.

Wnioski

Zastosowane do badania ogólne i swoiste dla chorób kwestionariusze oceniające HRQOL są wartościowym narzędziem do oceny wpływu choroby podstawowej (AO), powikłań leczenia (osteoporozy) oraz naturalnych procesów (menopauza) na stan zdrowia badanej populacji. Objawy okresu klimakterycznego wywierają statystycznie znamienne, niezależne od nasilenia objawów AO, wpływ na jakość życia. Po upływie 7 lat zmniejszyły się w badanej grupie objawy depresji, co może być związane ze wzrostem odsetka kobiet w okresie pomenopauzalnym. Grupą najbardziej zagrożoną pogorszeniem jakości życia związanej ze zdrowiem są kobiety w okresie okołomenopauzalnym, niezależnie od stopnia kontroli AO.

Piśmiennictwo

1. Global strategy for asthma management and prevention, Global Initiative for Astma, 2006. <http://www.gina.org>.
2. Eastell, et al. A UK Consensus Group on management of glucocorticoid-induced osteoporosis, an up-date. *J Intern Med* 1998; 271–292.
3. Jones PW, et al. The ST George's Respiratory Questionnaire. *Respir Med* 1991; 85(Suppl. B): 25–31.
4. Beck AT, et al. An Inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatr* 1961; 4: 6–12.
5. Juniper EF, et al. Effect of long-term treatment with an inhaled corticosteroid (budesonide) on airway hyperresponsiveness and clinical asthma in nonsteroid-dependent asthmatics. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 832–836.
6. Kupperman HS, et al. Comparative clinical evaluation of estrogenic preparations by the menopausal and amenorrheal indices. *J Clin Endocrinol* 1953; 13: 688–703.
7. Kuźniar T. *Wpływ osteoporozy oraz zmian okresu klimakterycznego na jakość życia u kobiet chorych na astmę oskrzelową*. Praca doktorska. Akademia Medyczna we Wrocławiu; 1999.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Krzysztof Wytrychowski
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Alergologii AM
ul. Traugutta 57
50-417 Wrocław
Tel.: 0602 666-618
Fax: (071) 733-24-09
E-mail: anhw@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Wpływ krioterapii miejscowej na leczenie bólu w reumatoidalnym zapaleniu stawów

The effect of local cryotherapy on pain relief in rheumatoid arthritis

PAULINA WÓJCIK^{A-F}, HANNA TOMCZAK^{A, D, E}Klinika i Zakład Rehabilitacji Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik: prof. ndzw. dr hab. med. Stanisław Bakuła**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 chorych na reumatoidalne zapalenie stawów ze względu na postępujący charakter choroby, z naprzemiennymi okresami zaostrzeń i remisji, powinno być kompleksowe. W ostatnich latach dużą rolę w leczeniu chorób narządu ruchu, w tym również rzs, przypisuje się krioterapii. Stosowana zarówno miejscowo, jak i ogólnoustrojowo powoduje złagodzenie bólu, zmniejszenie obrzęku oraz poprawia funkcję stawu.

Cel pracy. Praca miała na celu ocenę skuteczności krioterapii miejscowej w leczeniu bólu u chorych na rzs.

Materiał i metody. Badanie przeprowadzono w grupie 20 chorych, z czego 80% stanowiły kobiety. Średnia wieku wynosiła 61 lat ($\pm 16,69$). Chorzy byli w II i III stopniu okresu choroby według Steinbrockera. Najczęściej zgłaszaną dolegliwością była bolesność stawów i mięśni (89%), przy czym stawy kolanowe u (84%) pacjentów stanowiły miejsce najsilniejszego bólu. Każdy z badanych leczony był nadmuchałem parami ciekłego azotu (temp. ok. -150°C , czas zabiegu 3 min). Analizie statystycznej poddano wskaźniki bólu według Laitinena, skalę bólu VAS oraz subiektywną ocenę bólu i czas trwania sztywności porannej. Ból i czas trwania sztywności porannej oceniano 3-krotnie: przed zabiegami, po 10 zabiegach oraz po miesiącu od ostatniego zabiegu.

Wyniki. Średnia liczba pkt. w skali VAS zmalała z 5,80 do 3,65. W skali Laitinena przed zabiegami średnia suma pkt. wynosiła 6,4, po 4,65 pkt. Czas trwania sztywności porannej skrócił się z 1,55 pkt. do 0,75. Różnice te były statystycznie istotne.

Wnioski. Krioterapia miejscowa jest skutecznym środkiem leczenia bólu u chorych z rzs. Skraca także czas trwania sztywności porannej. Zastosowanie krioterapii miejscowej przyczynia się do ograniczenia zażywania niesteroidowych leków przeciwzapalnych. Efekty krioterapii są trwałe i utrzymują się także po zakończeniu leczenia.

Słowa kluczowe: krioterapia miejscowa, ból, rzs.

Summary Background. Effective treatment of rheumatoid arthritis is limited to controlling the disease and minimizing its effects, primarily reducing joint inflammation. Physical measures such as heat, cold are essential to the effective management of arthritis and has been commonly used in rehabilitation.

Objectives. The aim of the study is to estimate an effectiveness of local cryotherapy in reducing pain in patients with rheumatoid arthritis.

Material and methods. Investigation was conducted in a group of 20 patients, from what 80% made up women. Average age was 61 (± 16.69). Most of them were in Steinbrocker stage II and III. The pain of joints was the most often complained ailment (89%), and the strongest pain was localized in knee joint (84%). Cryotherapy (temp. about -150°C) was applied once a day onto the body surface for 2–3 minutes using air flow cooled with liquid nitrogen. The treatment lasted 2 weeks. The coefficients of pain according to Laitinen and VAS scale, as well as subjective opinion of pain and duration of morning stiffness were statistically analyzed. Pain and duration of morning stiffness were estimated three times: before treatment, after 10 cryotherapy sessions as well as one month after the last intervention.

Results. Obtained results showed that applying local cryotherapy provides relief from pain as well as the decrease in the duration of morning stiffness. According to VAS scale average number of points decreased from 5.80 points to 3.65. According to Laitinen scale the average sum of points amounted to 6.4 points, and after interventions, 4.65. The subjective feeling of pain was also reduced. The duration of morning stiffness decreased from 1.55 points to 0.75 after completed therapy.

Conclusions. 1. The local cryotherapy is beneficial in the management of rheumatoid arthritis. It relieves pain and shortens the duration of morning stiffness. The use of local cold limits administration of anti-inflammatory non-steroidal drugs. 2. The effects of cryotherapy are long lasting and maintained also after the treatment.

Key words: local cryotherapy, pain, rheumatoid arthritis.

Wstęp

Krioterapia ze względu na dużą skuteczność w leczeniu wielu dolegliwości, m.in. zapalenia i bólu, jest zabiegiem, który może znaleźć zastosowanie u chorych z rzs [1].

Cel pracy

Celem pracy jest ocena skuteczności krioterapii miejscowej w leczeniu bólu chorych z reumatoidalnym zapaleniem stawów.

Materiał i metody

Badaniami objęto 20 osób leczonych w WZR w Sopocie, 16 kobiet (80%) i 4 mężczyzn (20%). Średnia wieku (lata) u kobiet wynosiła 58,93 ($\pm 12,66$), u mężczyzn 69,25 ($\pm 10,24$) i 61,00 ($\pm 16,69$) dla całej grupy. Stopień zaawansowania choroby, z przewagą III okresu według Steinbrockera (80%). Najczęstszą dolegliwością był ból stawów, występujący u 89% badanych. Leki przeciwbólowe zażywało 85% chorych.

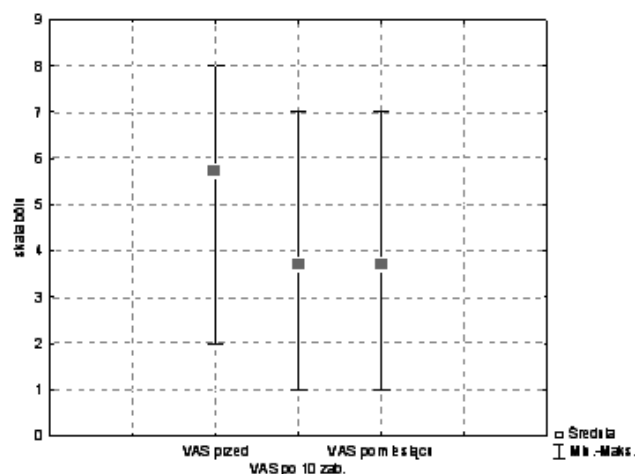
Ankieta własnego opracowania została przeprowadzona przed przystąpieniem do terapii, po 10 zabiegach oraz miesiąc po leczeniu. Oceniono czas trwania sztywności porannej oraz występowanie bólu. Czas trwania sztywności porannej został oceniany w punktach od 0 do 6, gdzie 0 – brak sztywności porannej, 1 – czas krótszy od 30 min, 2 – czas od 30 min do 1 godz., 3 – czas od 1 do 2 godz., 4 – czas od 2 do 4 godz., 5 – czas powyżej 5 godz. oraz 6 – cały dzień. Oceny bólu według skali VAS i Laitinena dokonano 3-krotnie: przed zabiegami, po 10 zabiegach oraz miesiąc po zakończeniu. Oceniano: natężenie bólu, częstość, stosowanie leków przeciwbólowych, wpływ na ograniczenie ruchu. Każda cecha była punktowana oddzielnie oraz sumarycznie według skali punktowej od 0 do 3. Wynik końcowy stanowił sumę poszczególnych wskaźników. Pacjenci poddawani byli także 3-krotnej ocenie bólu według 10-stopniowej analogowo wizualnej skali VAS. Obliczono średnią arytmetyczną oraz odchylenie standardowe. Dokonano analizy statystycznej.

Zastosowano 10 zabiegów krioterapii miejscowej. U żadnego badanego w ciągu 2 tygodni zabiegów nie stosowano fizykoterapii i nie zmieniono leczenia farmakologicznego. Wszyscy leczeni byli nadmuchem parami ciekłego azotu z aparatu stacjonarnego zasilanego ze zbiorników. Temperatura około -150°C przez 3 minuty.

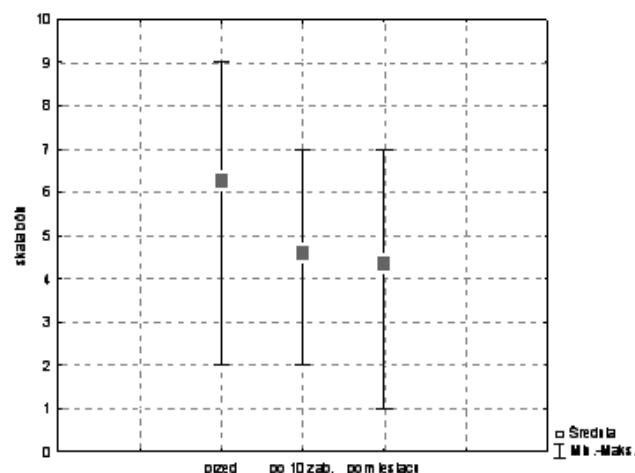
Wyniki

Przed zabiegiem średnia liczba punktów według skali VAS wynosiła 5,80 pkt. ($\pm 1,32$). Po zabiegach zmalała do 3,65 pkt. ($\pm 1,42$ pkt.). Stwierdzono statystycznie zmniejszenie dolegliwości bólowych. Ocena dokonana po miesiącu dała średnio 3,70 pkt. ($\pm 1,45$). Zwiększenie to nie jest istotne w porównaniu z wynikami po 10 zabiegach ($p = 0,33$). Porównanie liczby punktów w skali VAS przed leczeniem i po miesiącu ($p = 0,00$) wskazuje, że efekt leczenia utrzymuje się miesiąc po zabiegach (ryc. 1).

Punkty skali Laitinena zostały zsumowane. Średnia punktów przypadająca na pacjenta przed zabiegiem wynosiła 6,4 pkt. ($\pm 1,90$ pkt.). Po zabiegach średnia suma punktów wynosiła 4,65 pkt. ($\pm 1,66$ pkt.) ($p = 0,00$) i świadczy o istotnym zmniejszeniu sumy punktów. Trzecia ocena po miesiącu wynosiła średnio 4,35 pkt. ($\pm 1,76$). Istotna różnica między wynikami przed zabiegiem i po miesiącu ($p = 0,00$) wskazuje, że efekt leczenia utrzymuje się (ryc. 2).



Rycina 1. Ocena bólu według skali VAS



Rycina 2. Średnia ocena bólu według skali Laitinena

Przed zabiegiem sztywność poranną oceniono średnio na 1,55 pkt. (\pm 0,76 pkt.). Po terapii zmalała do 0,75 pkt. (\pm 0,64 pkt.). Różnica jest statystycznie istotna. Po miesiącu nie wykazano różnicy w stosunku do efektu uzyskanego w czasie leczenia.

Po zakończeniu leczenia i po miesiącu tylko jedna osoba pobierała regularnie pełną dawkę leków przeciwbólowych, 10 regularnie mało, 4 do różnie, a 5 nie pobierało wcale.

Dyskusja

Jednym z głównych problemów chorych z rzs jest ból [1]. W badaniach własnych stwierdzono jego występowanie u 89% osób.

Analiza oceny bólu według skal VAS i Laitine na świadczy o tym, że po serii zabiegów natężenie bólu zmniejszyło się istotnie. Metzger i wsp. [2] stwierdzili utrzymywanie się działania przeciwbólowego tuż po zakończeniu zabiegów, twierdząc, że wtedy najsilniej wyrażają się efekty działania zimna. W badanej grupie efekt przeciwbólowy utrzymywał się także 30 dni od ostatniego zabiegu, co wskazuje na trwałe działanie wykonanej serii zabiegów. Podkreśla się, że zmniejszenie bólu znacząco wpływa na poprawę funkcjonowania fizycznego, psychicznego i społecznego [2, 3]. Ronen w badaniach nad efektywnością rehabilitacji u chorych na rzs zwraca uwagę na zwiększenie zakresu ruchu oraz poprawę lokomocji, co zaobserwowano także w bada-

niach własnych [4]. Złagodzenie bólu pozwala na efektywniejszą kinezyterapię.

Księżopolska-Pietrzak porównywała efekt stosowania krioterapii i pola elektromagnetycznego wielkiej częstotliwości na stawy kolanowe u chorych z rzs. Ocenie poddano czas trwania sztywności porannej oraz natężenie bólu według skali VAS. Badania wykazały, że krioterapia jest skuteczniejszym zabiegiem. Zmniejszenie bólu i skrócenie czasu sztywności porannej jest większe po zastosowaniu zimna [5]. Badania własne potwierdzają, że zabiegi krioterapii nie tylko zmniejszają natężenie bólu, ale skracają czas sztywności porannej. Efekt ten utrzymywał się przez 30 dni po zakończeniu terapii.

Mało jest prac dotyczących przyjmowania leków przeciwbólowych. W większości badań przed terapią rezygnowali z leków. Badania własne dowiodły, że zimno ma wpływ na zmniejszenie korzystania z farmakoterapii. Przed zabiegami 50% osób zażywało leki. Po terapii liczba zmniejszyła się o połowę, także miesiąc od ostatniego zabiegu.

Wnioski

1. Krioterapia jest skutecznym środkiem leczenia bólu u chorych z rzs. Skraca także czas trwania sztywności porannej i przyczynia się do ograniczenia zażywania leków.
2. Efekty krioterapii są trwałe i utrzymują się po zakończeniu leczenia.

Piśmiennictwo

1. Straburzyńska-Lupa A i wsp. Badania porównawcze działania pojedynczego zabiegu nadmuchu zimnym powietrzem i parami ciekłego azotu u pacjentek z rzs. *Fizjoter Pol* 2005; 5: 323–328.
2. Metzger D, Zwingmann C. Whole body cryotherapy in rehabilitation of patients with rheumatic diseases. *Rehabilitation* 2000; 39: 93–100.
3. Woźniewski M, Skrzek A, Sabir H. Czynność ręki i stawu kolanowego po krioterapii ogólnoustrojowej i ćwiczeniach u chorych na rzs. *Reumatologia* 2000; 39, 2: 155–162.
4. Ronen R, Braun Z. A community-oriented programme for rehabilitation of person with arthritis. *Disabil Rehabil* 1996; 18: 476–481.
5. Księżopolska-Pietrzak K, Lesiak A. Wpływ krioterapii na staw kolanowy w przebiegu rzs. *Reumatologia* 1997; 3: 292–294.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Hanna Tomczak
Klinika i Zakład Rehabilitacji AM
ul. Dębinki 7
80-211 Gdańsk
Tel.: (058) 349-20-90
E-mail: drtomczak@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Badanie endoskopowe dolnego odcinka przewodu pokarmowego w praktyce lekarza rodzinnego – ocena celowości wystawionych skierowań i trafności stawianych rozpoznań

Lower GI tract endoscopy – the usefulness and the accuracy of GP's referrals

KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{A-E}, KAZIMIERZ A. WARDYNA^{A, D, F}, RENATA KRUPA^{B, F}, ZDZISŁAW ŻYCIŃSKI^{D, F}, ANETA NITSCH-OSUCH^{B, E, F}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym 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.** Kolonoskopia jest badaniem dającym szerokie możliwości diagnostyczne i terapeutyczne w zakresie schorzeń przewodu pokarmowego i jest uważana za złoty standard w ocenie diagnostycznej i terapeutycznej jelita grubego. Umożliwia wnikliwe i miarodajne uwidocznienie jelita grubego na całej jego długości. Szczególnie istotną rolę odgrywa we wczesnej diagnostyce raka jelita grubego, co w sposób znaczący wpływa na dalsze rokowanie i terapię. Rak jelita grubego jest jednym z najistotniejszych problemów zdrowotnych w Europie i Polsce, i zajmuje drugie miejsce wśród nowotworów pod względem zapadalności i śmiertelności.

Cel pracy. Ocena celowości wystawianych skierowań i trafności stawianych rozpoznań przez lekarzy rodzinnych w zakresie badań endoskopowych dolnego odcinka przewodu pokarmowego.

Materiał i metody. Badanie zostało oparte na retrospektywnej analizie 107 skierowań wystawionych przez lekarzy rodzinnych. W analizie statystycznej użyto programu SAS, Version 8.

Wyniki. Najczęstszą przyczyną skierowań lekarzy rodzinnych na kolonoskopię były: „ból brzucha” (44%), podejrzenie krwawienia z przewodu pokarmowego (21%). Rozrost nowotworowy złośliwy jelita grubego stwierdzono u 10 pacjentów (9%). Drugą przyczyną skierowań było podejrzenie krwawienia z przewodu pokarmowego – 23 osoby (21%). W tej grupie najczęstszą stwierdzaną nieprawidłowością było podejrzenie choroby zapalnej jelit (39%), kolejną prawidłowy obraz makroskopowy błony śluzowej jelita grubego (30%), następnie żylaki odbytu (13%), proces nowotworowy jelita grubego (10% – 2 osoby) – potwierdzony histopatologicznie, następnie pojedyncze polipy jelita grubego (8%).

Wnioski. Kierowanie pacjentów przez lekarzy rodzinnych na przesiewowe badania kolonoskopowe stwarza szansę wczesnego wykrycia stanów przedrakowych i/lub raka jelita grubego. Celowość skierowań wystawianych przez lekarzy rodzinnych na badania endoskopowe przewodu pokarmowego była zasadna.

Słowa kluczowe: kolonoskopia, lekarz rodzinny, skierowanie.

Summary **Background.** Colonoscopy is one of the procedures to detect gastroenterologic diseases and is known as a gold standard in global therapeutic and diagnostic assessment. These methods have a special role in early detection of colorectal carcinoma. Cancer of the large bowel (colon and rectum) is the most frequent neoplasm of the gastrointestinal tract and the second most common cause of cancer mortality in Europe and Poland. Early detection is the major goal of medical and therapeutic management.

Objectives. Assessment of usefulness and accuracy of lower gastrointestinal (GI) tract endoscopy referrals in GP's practice.

Material and methods. The study was conducted basing on the analysis of 108 referrals for colonoscopy from GP's practice from September 2005 to April 2007 in one day hospitalizations. All data were entered into SAS, Version 8.

Results. The most common referrals from GP's practice for colonoscopy were: abdominal pain (44%), bleeding suspicion (21%) and cancer suspicion (16%). In the group of 108 patients the colorectal cancer was detected in 10 persons (9%). The second cause of referrals was gastrointestinal bleeding (peptic ulcer – 23 patients (21%). Colitis ulcerosa and Crohn's disease was suspected in (39%), normal, proper microscopic mucosa was found in 30% patients, furthermore varices in 13% and neoplasm disease in 10%.

Conclusions. The GP's referrals to lower gastrointestinal tract endoscopy were reasonable.

Key words: colonoscopy, GP's referrals, colorectal cancer.

Wstęp

Rozwój i szeroka dostępność diagnostyki endoskopowej przewodu pokarmowego pozwoliła na znaczący krok naprzód w diagnostyce wielu schorzeń tego układu. Kolonoskopia – endoskopia dolnego odcinka przewodu pokarmowego – pozwala ocenić jelito grube, a w określonych przypadkach – końcowe odcinki jelita cienkiego. Poza możliwościami diagnostycznymi (ocena makroskopowa oraz pobranie materiału do badania histopatologicznego) pozwala również na postępowanie terapeutyczne, tj.: usuwanie polipów, tamowanie krwawień, endoskopowe poszerzenie zwężeń czy paliatywne udrażnianie jelita grubego. Jest ona niezbędna metodą diagnostyczną w:

- diagnostyce krwawień z dolnego odcinka przewodu pokarmowego,
- diagnostyce chorób zapalnych jelit,
- diagnostyce niewyjaśnionych objawów brzusznych,
- diagnostyce podejrzenia procesu nowotworowego jelita grubego,
- w grupie pacjentów z dodatnim testem kału na krew utajoną,
- monitorowaniu pacjentów po polipektomii, z rakiem jelita grubego lub z obciążonym wywiadem rodzinnym w kierunku chorób rozrostowych jelita grubego.

Szczególnie istotna jest wczesna diagnostyka w kierunku raka jelita grubego, ponieważ jest jednym z najistotniejszych problemów zdrowotnych w Europie i Polsce [1, 2]. Zajmuje drugie miejsce wśród nowotworów pod względem zapadalności i śmiertelności. Ważne jest, iż około 90% raków jelita grubego rozwija się na podłożu gruczolaka, a okres trwania tej transformacji jest określany średnio na 5–15 lat. Jest to zwykle okres bezobjawowy, a następnie skąpobjawowy, ale daje szansę na wczesne wykrycie procesu nowotworowego, a w konsekwencji wczesne postępowanie terapeutyczne [2].

Lekarz rodzinny odgrywa zatem szczególną rolę w planowaniu postępowania diagnostycznego w zakresie chorób przewodu pokarmowego.

Cel pracy

Celem pracy była ocena celowości i trafności wystawionych skierowań przez lekarzy rodzinnych na badania endoskopowe dolnego odcinka przewodu pokarmowego.

Materiał i metody

Badanie zostało oparte na retrospektywnej analizie 107 skierowań wystawionych przez leka-

rzy rodzinnych na badanie endoskopowe dolnego odcinka przewodu pokarmowego w okresie od września 2005 r. do kwietnia 2007 r. i zrealizowane w ramach hospitalizacji jednodniowych w Oddziale Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie. W badaniu uczestniczyło: 44 kobiety i 71 mężczyzn w wieku 26–83 lat, średnia 64,4 lata.

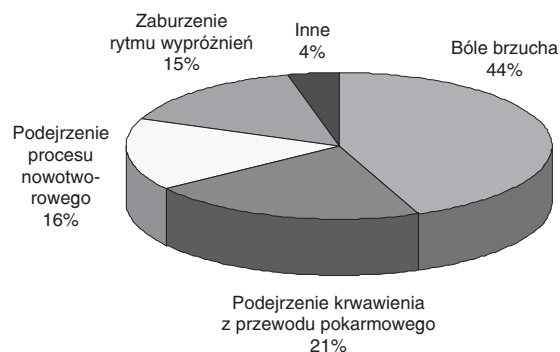
Wyniki

Najczęstszą przyczyną skierowania pacjenta na badanie kolonoskopowe przez lekarza rodzinnego były (ryc. 1):

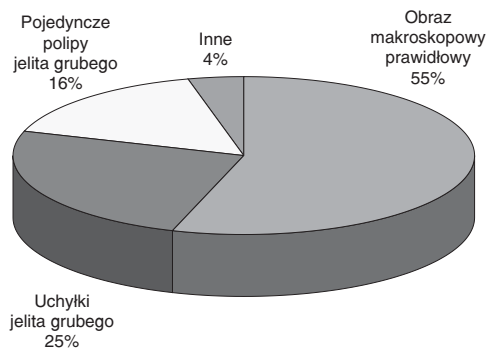
- 1) bóle brzucha – 44%,
- 2) podejrzenie krwawienia z przewodu pokarmowego – 21%,
- 3) podejrzenie procesu nowotworowego jelita grubego – 16%,
- 4) zaburzenie rytmu wypróżnień – 15%,
- 5) inne – 4%.

Najczęstszą przyczyną skierowania na badanie kolonoskopowe były „bóle brzucha” (48 osób – 44,4%). W tej grupie u 55% pacjentów stwierdzono prawidłowy obraz makroskopowy błony śluzowej jelita grubego, u 25% uchyłki jelita grubego, kolejno u 16% pojedyncze polipy jelita grubego (ryc. 2). W badaniu histopatologicznym wycinków z błony śluzowej ocenianych polipów u jednej osoby stwierdzono zmianę typu nowotworowego, w grupie pozostałych pacjentów były to zmiany typu zapalnego (polipy rzekome).

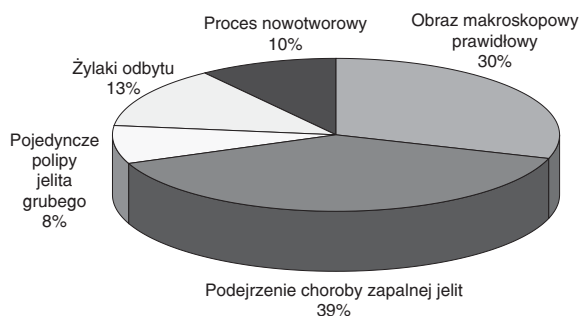
Drugą przyczyną skierowań było podejrzenie krwawienia z przewodu pokarmowego – 23 osoby (21%). W tej grupie najczęstszą stwierdzaną nieprawidłowością było podejrzenie choroby zapalnej jelit (39%), kolejną – prawidłowy obraz makroskopowy błony śluzowej jelita grubego (30%), następnie żylaki odbytu (13%), proces nowotworowy jelita grubego (10% – 2 osoby) – potwierdzony histopatologicznie, następnie pojedyncze polipy jelita grubego (8%) (ryc. 3).



Rycina 1. Przyczyna skierowań na badanie kolonoskopowe



Rycina 2. Wynik badania kolonoskopowego w grupie skierowań „ból brzucha”



Rycina 3. Wynik badania kolonoskopowego w grupie skierowań „podejrzenie krwawienia z dolnego odcinka przewodu pokarmowego”

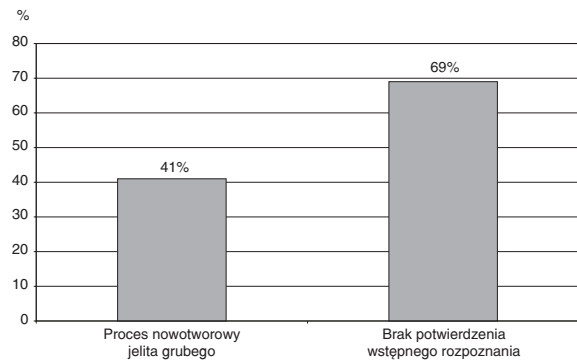
W badaniu histopatologicznym pacjentów z pojedynczymi polipami jelita grubego w tej grupie nie stwierdzono cech atypii komórkowej.

Kolejną przyczyną skierowań lekarzy rodzinnych na badania kolonoskopowe było podejrzenie choroby nowotworowej – 17 pacjentów (16% badanej grupy). Guz jelita grubego potwierdzony histopatologicznie stwierdzono u 4 pacjentów. Ponadto u 5 pacjentów w tej grupie stwierdzono polipy jelita grubego, z których w 3 przypadkach histologicznie wykazano zmiany typu gruczolaków (2 gruczolaki cewkowe i 1 gruczolak cewko-kosmkowy).

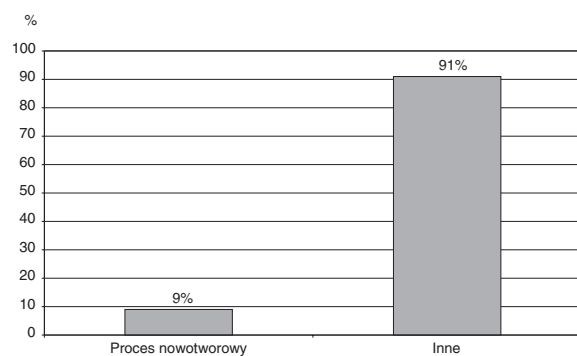
W grupie pacjentów (17 osób) skierowanych z podejrzeniem choroby nowotworowej badaniem kolonoskopowym uzyskano potwierdzenie u 7 pacjentów (41%) (ryc. 4).

W pozostałej grupie pacjentów (4 osoby), u jednej z nich, skierowanej w celu diagnostyki niedokrwistości, stwierdzono liczne polipy jelita grubego (w badaniu histopatologicznym zmiany typu gruczolaka cewkowego).

W całej badanej grupie (108 pacjentów) zmiany o typie nowotworowym złośliwym stwierdzono u 10 pacjentów (9,2%) (ryc. 5), z czego mężczyźni stanowili 70% składu badanej grupy.



Rycina 4. Skierowania na badania kolonoskopowe z podejrzeniem procesu nowotworowego jelita grubego



Rycina 5. Proces nowotworowy jelita grubego w badanej grupie Nz (108 pacjentów)

Dyskusja

Rak jelita grubego jest jednym z najistotniejszych problemów zdrowotnych w Europie i Polsce. Zajmuje drugie miejsce wśród nowotworów pod względem zapadalności i śmiertelności [1]. Rocznie rozpoznaje się w Polsce około 11 tys. nowych zachorowań, liczbę zgonów z powodu tej choroby szacuje się na około 8 tys. Ważne jest, iż około 90% raków jelita grubego rozwija się na podłożu gruczolaka, a okres trwania tej transformacji jest określany średnio na 5–15 lat [2]. Jest to zwykle okres bezobjawowy, a następnie skąpoobjawowy, ale daje szansę na wczesne wykrycie procesu nowotworowego, a w konsekwencji – wczesne postępowanie terapeutyczne. W Europie Zachodniej wykrywalność i przeżycie 5-letnie pacjentów z rakiem jelita grubego szacuje się na około 50%, podczas gdy w Polsce nie przekracza 30% [3]. Prawidłowo zaplanowane postępowanie diagnostyczne jest istotnym czynnikiem warunkującym wczesne wykrycie zmian podejrzanych o rozrost nowotworowy. Wytyczne z 2003 r. zalecają rozpoczęcie badań przesiewowych w grupie pacjentów po 50 r.ż. (przy braku współistniejących dodatkowych czynników ryzyka) [4]. Natomiast obecnie zaleca się następujące badania

przesiewowe: badanie kału na krew utajoną, sigmoidoskopia, kolonoskopia, wlew kontrastowy. Spośród wszystkich badań przesiewowych najlepszym badaniem wśród osób średniego ryzyka wydaje się badanie kolonoskopowe przeprowadzane co 10 lat. Natomiast osoby z genetycznym lub klinicznym rozpoznaniem HNPCC (Hereditary Non-Polyposis Colorectal Cancer) oraz osoby z grupy zwiększonego ryzyka co 1–2 lata (rozpoczynając od wieku 20–25 lat) [4]. Rola lekarza rodzinnego mającego bezpośredni, częsty kontakt z pacjentem wydaje się nieodzowna w prawidłowym zaplanowaniu odpowiedniej diagnostyki. Jej istotnym elementem dającym możliwość zarówno diagnostyczne, ale również terapeutyczne jest właśnie badanie endoskopowe dolnego odcinka przewodu pokarmowego. Polipy gruczolakowate są najczęstszymi zmianami nowotworowymi stwierdzanymi podczas kolonoskopii przesiewowych, a wykonanie polipektomii w trakcie badania znacząco zmniejsza ryzyko rozwoju raka jelita grubego [5]. W badanej grupie 108 osób polipy gruczolakowate stwierdzono u 4 pacjentów. W trakcie badania lub w trybie pilnym po wykonaniu badania histopatologicznego została wykonana polipektomia.

Podkreślenia wymaga również to, iż w badanej grupie zmiany nowotworowe jelita grubego były stwierdzane częściej w grupie mężczyzn (70%). Ponadto to właśnie mężczyźni stanowili 66% całej grupy badanej skierowanej na badanie. W analizie przeprowadzonej przez Regułę i wsp. na grupie ponad 50 tys. osób w ramach kolonoskopii przesiewowych (wiek 40–66 lat), zaawansowany nowotwór jelita grubego występował również ze znamiennej wyższą częstością w grupie mężczyzn [6].

Zaburzenia czynnościowe przewodu pokarmowego są również jedną z częstszych przyczyn zgłoszeń się do lekarza rodzinnego, a u ich podłoża leży, w głównej mierze, zespół jelita nadwrażliwego. Rozpoznanie tego zespołu opiera się przede wszystkim na podstawie prawidłowo przeprowadzonego badania podmiotowego. Znajomość przez lekarza rodzinnego tzw. kryteriów rzymskich pozwala na postawienie trafnego rozpoznania i włączenie stosowanego leczenia

[7]. W badanej grupie pierwszą przyczyną wystawionych skierowań były „ból brzucha”, podczas gdy w 55% obraz makroskopowy jelita grubego w badaniu kolonoskopowym był prawidłowy. W grupie tej lekarz kierujący na badanie endoskopowe musi zwrócić szczególną uwagę na charakter dolegliwości bólowych brzucha, ich czas trwania (co najmniej 12 tygodni w ciągu ostatnich 12 miesięcy), związek z wypróżnieniem oraz ze zmianą wyglądu lub konsystencji stolca. Przyczyną dolegliwości bólowych o podobnym charakterze może być uchyłkowatość jelita grubego, choć w większości przypadków postać niepowikłana jest bezobjawowa. W postaci objawowej, niepowikłanej uchyłkowatości jelita grubego zaleca się badanie kolonoskopowe, pod warunkiem oczywiście zachowania ostrożności w wypełnianiu jelita powietrzem. Istotnym problemem terapeutycznym w praktyce lekarza rodzinnego są również przewlekłe zaparcia. W krajach rozwiniętych, w tym także w Polsce, szacuje się, iż występują u blisko 30% populacji niezależnie od wieku, a w grupie po 65 r.ż. są znacznie częstsze [8]. W badanej grupie skierowania lekarzy rodzinnych z powodu zaburzeń rytmu wypróżnień stanowiły 15%, a ich główną przyczyną były przewlekłe zaparcia (76%).

Właściwe postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne w ramach podstawowej opieki zdrowotnej jest drogą do wczesnej prewencji rozwoju choroby nowotworowej i zależy ono nie tylko od właściwych relacji lekarz–pacjent, ale również od nowoczesnej, opartej na faktach, wiedzy medycznej lekarzy.

Wnioski

1. Kierowanie pacjentów przez lekarzy rodzinnych na przesiewowe badania kolonoskopowe stwarza szansę wczesnego wykrycia stanów przedrakowych i/lub raka jelita grubego.
2. Celowość skierowań wystawianych przez lekarzy rodzinnych na badania endoskopowe przewodu pokarmowego była zasadna.
3. Trafność stawianych wstępnych rozpoznań była mała.

Piśmiennictwo

1. Zatoński WA. *Nowotwory złośliwe jelita grubego*. W: Zatoński WA, red. *Nowotwory złośliwe w Polsce*. Warszawa: Centrum Onkologii; 2006.
2. Błaszczuk J, Milnerowicz S, Nienartowicz M. *Ocena wyników odległych po resekcji jelita grubego*. Pamiętnik 60 Jubileuszowego Zjazdu Towarzystwa Chirurgów Polskich. Warszawa; 2001: 227–331.
3. Winawer SJ, Zauber R, Rex D. Colorectal cancer screening and surveillance: clinical guidelines and rationale – Update based on new evidence. *Gastroenterology* 2003; 124: 544–560.
4. Winawer SJ, Zauber AG, Fletscher RH, et al. Guidelines for colonoscopy surveillance after polypectomy: a consensus update by the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer and the American Cancer Society. *Gastroenterology* 2006; 130: 1872–1885.

5. Reguła J, Rupiński M, Kraszewki E, et al. Colonoscopy in colorectal-cancer screening for detection of advanced neoplasia. *N Engl J Med* 2006; 335: 1863–1872.
6. Thomson WG, Longstreth GF i wsp. Choroby czynnościowe jelita i czynnościowy ból brzucha. *Med Prakt* 2002; wyd. spec. 8: 23–28.
7. Lembo A, Camileri M. Chronic Constipation. *N Engl J Med* 2003; 349: 1360–1368.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Katarzyna Życińska

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym

Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM

Centralny Szpital Kliniczny

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-92

Fax: (022) 599-21-78

E-mail: kzycinska@poczta.fm

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ocena prezentacji klinicznej i aktywności procesu chorobowego w ziarniniakowatości Wegenera

Clinical and activity assessment in Wegener's granulomatosis

KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{A-E}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{D, F}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym 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.** Ziarniniakowatość Wegenera (ZW) to choroba o różnorodnej manifestacji klinicznej i przewlekłym charakterze, zaliczana według kryteriów klasyfikacji The Chapel Hill Consensus Conference z 1994 r. do pierwotnych układowych ANCA dodatnich zapaleń naczyń. W przebiegu choroby do zajęcia nerek dochodzi u ponad 80% pacjentów z uogólnioną postacią choroby. Zajęcie tego narządu procesem chorobowym zdecydowanie pogarsza rokowanie. Celem postępowania diagnostyczno-terapeutycznego jest wczesne rozpoznanie i terapia.

Cel badania. Ocena lokalizacji zmian narządowych, aktywności klinicznej i form prezentacji choroby.

Materiał i metody. Prospektywna obserwacja losów chorobowych 60 pacjentów (26 kobiet i 34 mężczyzn), mediana 42 lata (34,5–57,5) z rozpoznaniem ZW. W analizie klinicznej zastosowano indeks zakresu choroby (DEI) i kwestionariusz stopnia aktywności choroby BVAS-WG. W analizie statystycznej posłużono się programem SAS, Version 8.

Wyniki. Mediana indeksu DEI w czasie rozpoznania wynosiła 10 (5–17), a indeksu BVAS – 11 (4–34). U 60% chorych w czasie rozpoznania stwierdzano niewydolność nerek, w tym u 40% chorych gwałtownie postępującą w przebiegu kłębuszkowego zapalenia nerek (RPGN), a u 20% przewlekłą niewydolność nerek. Obecność przeciwciał ANCA metodą immunofluorescencji pośredniej (IIF) stwierdzono u 55 chorych, w tym u 51 typ c-ANCA, oraz u 4 typ p-ANCA.

Wnioski. Wczesne rozpoznanie i właściwe leczenie determinuje przebieg kliniczny choroby i niesie z sobą istotne implikacje społeczne i ekonomiczne.

Słowa kluczowe: przebieg, ZW, postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne.

Summary **Background.** Wegener's granulomatosis is classified as ANCA associated vasculitis (AAC) according to The Chapel Hill Consensus Conference in 1994. Wegener's granulomatosis is a potentially fatal condition. During the first year 82% of patients die, in the course of the second year – 90%. The most often diagnosed cause of death is renal failure. Kidney involvement definitively makes the prognosis worse in comparison with the limited disease form. Progression to terminal renal failure occurs in 11–32% of patients. In the course of Wegener's granulomatosis (WG) clinical signs and symptoms of kidney involvement are observed in more than 80% of patients with the generalized disease form. The major goal is early recognition.

Objectives. Assessment of organ involvement, activity and variability of clinical presentation, degree of intensity of the disease.

Material and methods. Prospective cohort study of 60 patients (26 females and 34 males), median age 42 years (34.5–57.5). Disease activity was assessed by BVAS-WG and disease extent was assessed by DEI. All data were entered into SAS, Version 8.

Results. In 60% of patients renal failure was observed, in 40% of patients – rapidly progressive glomerulonephritis (RPGN) and chronic form of the disease in 20%. 12 patients died (20%). ANCA titers was positive in 55 patients (51 – c-ANCA positive and 4-p-ANCA positive in immunofluorescent assay).

Conclusions. The disease is usually fatal (lethal) if left untreated. Early recognition and proper treatment significantly improved overall survival and prognosis in the group of systemic diseases.

Key words: outcome, WG, diagnostic and therapeutic management.

Wstęp

Ziarniniakowatość Wegenera to choroba autoimmunologiczna o układowym, postępującym charakterze. Wykazuje zazwyczaj charakter dwufazowy jako postać ograniczona oraz postać uogólniona. Potwierdzeniem jej dwuetapowego charakteru jest obraz kliniczny i patomorfologiczny [1]. Początkowo pacjenci uskarżają się zazwyczaj na uczucie ogólnego osłabienia, bóle stawów, mięśni z towarzyszącą gorączką, potami i utratą masy ciała. Nieswoistość tych objawów jest często myląca i może sugerować chorobę nowotworową lub infekcyjną (gruźlicę, infekcyjne zapalenie wsierdza, gronkowcowe zapalenie płuc, amebozę). Zapalenie naczyń może pojawić się także jako proces wtórny do pierwotnej choroby w przebiegu toczenia układowego czy też reumatoidalnego zapalenia stawów [1, 2]. Czas, jaki upływa od wystąpienia pierwszych objawów choroby, jest bardzo zróżnicowany i waha się od 4,7 do 15 miesięcy i prawdopodobnie zależy od objętych procesem chorobowym narządów (wg NIH – National Institutes of Health). U 25% chorych objawy dotyczą zazwyczaj jednego narządu, bez współwystępowania objawów systemowych. Zmiany są zlokalizowane wówczas w jamie nosowej, nosowo-gardłowej, zatokach przynosowych, uchu środkowym, krtani czy też gałce ocznej. Zmiany typu owrzodzenia, martwicy błon śluzowych i skóry mogą wyprzedzać o miesiące, a nawet lata uogólnione zapalenia naczyń. Klasyczna triada Wegenera obejmuje zajęcie górnych i dolnych dróg oddechowych oraz martwicze zapalenie kłębuszków nerkowych, jednak kliniczna prezentacja choroby obejmuje szerokie spektrum objawów wynikających z zajęcia wielu narządów [3]. Najczęściej procesem chorobowym zostają objęte: skóra, gałka oczna, górne i dolne drogi oddechowe, obwodowy i ośrodkowy układ nerwowy, układ stawowy, nerki, rzadko przewód pokarmowy. Niewątpliwie pojawienie się objawów sugerujących zajęcie nerek procesem chorobowym przyspiesza rozpoznanie, ale jednocześnie pogarsza rokowanie.

Do rozwoju schyłkowej niewydolności nerek w przebiegu tej jednostki chorobowej dochodzi u 11–32% chorych [2]. Wczesne rozpoznanie i zastosowanie leczenia w tej grupie chorych niesie z sobą istotne implikacje społeczne i ekonomiczne.

Materiał i metody

Charakterystyka grupy badawczej

Badanie prospektywne wykonano u chorych hospitalizowanych w Klinice Chorób Wewnętrznych AM w Warszawie w latach 2000–2007. Ba-

danie serologiczne w kierunku obecności przeciwciał ANCA zostało wykonane metodą immunofluorescencji pośredniej. Leczenie było prowadzone za świadomą zgodą. Pacjenci byli leczeni immunosupresyjnie (metyloprednizolon – puls w dawkach 500–1000 mg/puls przez 3 kolejne dni, prednizolon w dawce 1 mg/kg m.c./dobę) i cytotoksycznie (cyklofosamid w postaci doustnej lub dożylniej w dawce dostosowanej do aktualnej wartości klirensu kreatyniny), stosowane były zabiegi hemodializ i plazmafereza. Analizowano lokalizację zmian narządowych i częstość objawów klinicznych wynikających z zajęcia poszczególnych narządów, rozległość oraz aktywność procesu chorobowego. Badanych pacjentów podzielono na 3 grupy (odpowiednio grupę 1, 2 i 3), przy czym w obrębie grupy trzeciej wyróżniono 3 podgrupy, tj. 3.1, 3.2, 3.3:

- grupa 1 ($n = 10$) – pacjenci bez zajęcia nerek procesem chorobowym;
- grupa 2 ($n = 14$) – pacjenci z zajęciem nerek pod postacią krwinkomoczu i/lub białkomoczu, i/lub obecnością wałeczków erytrocytarnych w osadzie moczu;
- grupa 3 – pacjenci z zajęciem nerek, z obserwowaną niewydolnością nerek;
- grupa 3.1 ($n = 12$) – pacjenci z przewlekłą niewydolnością nerek;
- grupa 3.2 ($n = 8$) – pacjenci z gwałtownie postępującym kłębuszkowym zapaleniem nerek (RPGN – *rapid progressive glomerulonephritis*) i rozsianym krwawieniem śródpecherzykowym (DAH – *diffuse alveolar hemorrhage*);
- grupa 3.3 ($n = 16$) – pacjenci z gwałtownie postępującym kłębuszkowym zapaleniem nerek (RPGN).

We wszystkich grupach oceniano lokalizację narządową zmian chorobowych (index DEI), częstość zajęcia poszczególnych narządów, częstość ujawnienia się objawów klinicznych wynikających z zajęcia poszczególnych narządów, stopień aktywności klinicznej choroby (index BVAS), aktywność immunologiczną choroby (ANCA – *antinuclear cytoplasmic autoantibodies*).

Analiza kliniczna i statystyczna materiału badawczego

W analizie klinicznej materiału badawczego posłużono się indeksem zakresu choroby (DEI – *disease activity index*) i kwestionariuszem oceny stopnia aktywności choroby BVAS WG. W analizie statystycznej użyto programu SAS, Version 8.

Wyniki

Mediana wieku dla analizowanej grupy wynosiła 42 (34,5–57,5). Mediana indeksu DEI w cza-

sie rozpoznania wynosiła 10 (5–17), przy czym jego największe wartości stwierdzano w grupach 3.2, mediana 14 (13–15) oraz w grupie 3.3, mediana 11 (9–12), zaś w grupie 1 najniższe wartości, mediana 7 (7–9). Mediana indeksu BVAS w czasie rozpoznania wynosiła 11 (4–34). Struktura wieku, wartości indeksów BVAS i DEI w poszczególnych grupach prezentują tabele 1–3.

Na rycinie 1 przedstawiono lokalizację narządową zmian chorobowych.

U 80% analizowanych chorych stwierdzono zajęcie górnych dróg oddechowych, które objawiało się najczęściej krwawieniami z nosa (58% chorych), strupieniem (50%), niedrożnością nosa (30%) (ryc. 2).

U 56 chorych wystąpiły objawy ogólne, pod postacią podwyższonej temperatury ciała, ubytku masy ciała, osłabienia i bólów stawowych. U 50 spośród 60 analizowanych chorych odnotowano zajęcie nerek w czasie rozpoznania. Dominującymi objawami wskazującymi na zajęcie nerek procesem chorobowym były: białkomocz (78%), krwinkomocz (76% chorych), a u 55% zespół nerczycowy. U 60% chorych w czasie rozpoznania stwierdzano niewydolność nerek, w tym u 40%

chorych gwałtownie postępującą (RPGN) oraz u 20% chorych niewydolność przewlekłą (ryc. 3).

U 76% pacjentów w analizowanej grupie stwierdzono objawy płucne pod postacią krwioplucia (53% chorych), kaszlu (48%) oraz krwotoku z płuc (15%) (ryc. 4).

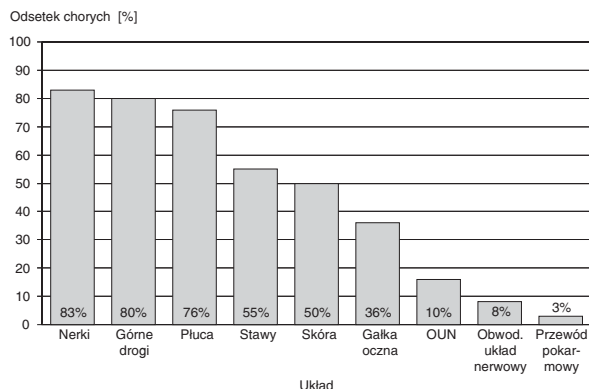
W 5 przypadkach obserwowano krwotok z płuc, z czego w 4 przypadkach doszło do zgonu. Obecność przeciwciał ANCA metodą immunofluorescencji pośredniej (IIF) stwierdzono u 55 chorych, w tym u 51 typ c-ANCA oraz u 4 typ p-ANCA. U 5 spośród 60 osób nie stwierdzono obecności przeciwciał ANCA (ryc. 5).

W czasie rozpoznania 16 osób wymagało leczenia zabiegami dializ, u 18 osób obserwowano poprawę funkcji nerki (łącznie w grupie chorych leczonych farmakologicznie, jak i w skojarzeniu z leczeniem nerkozastępczym), a 23 osoby wymagały przewlekłego programu dializ w czasie prowadzonych obserwacji. Średni czas od postawienia rozpoznania do rozpoczęcia stałego programu leczenia nerkozastępczego wynosił 34 miesiące. Wśród chorych, którzy wymagali leczenia nerkozastępczego w chwili rozpoznania, u 1 chorego nie powróciła prawidłowa czynność ne-

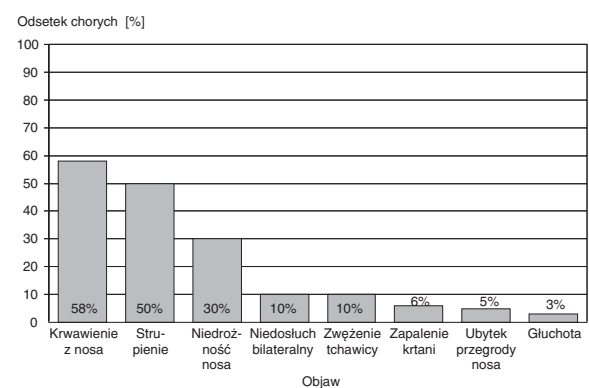
Grupa	Mediana	(Q1-Q3)
Gr 1	43	(39–64)
Gr 2	35,5	(31–46)
Gr 3.1	47	(38,5–57)
Gr 3.2.	44,5	(32–66.5)
Gr 3.3.	51	(34,5–58)

Grupa	Mediana	(Q1-Q3)
Gr 1	5,5	(5–7)
Gr 2	7,5	(6–11)
Gr 3.1	7	(7–8,5)
Gr 3.2.	30	(23–32)
Gr 3.3.	16	(14,5–19)

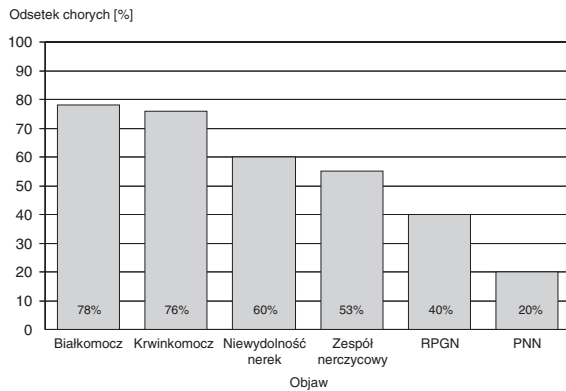
Grupa	Mediana	(Q1-Q3)
Gr 1	7	(7–9)
Gr 2	9	(9–11)
Gr 3.1	8	(6–12)
Gr 3.2.	14	(13–15)
Gr 3.3.	11	(9–12)



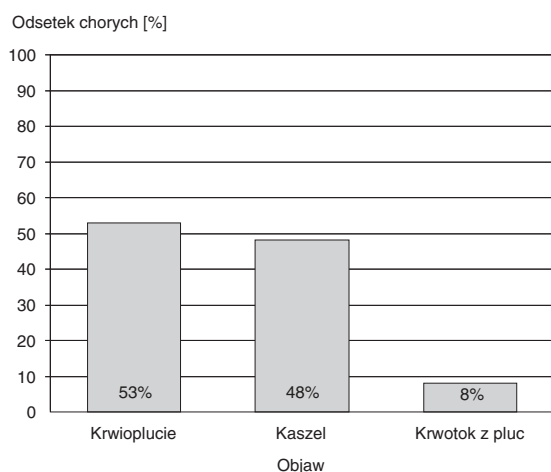
Rycina 1. Lokalizacja narządowa zmian chorobowych w przebiegu ziarniniakowości Wegenera



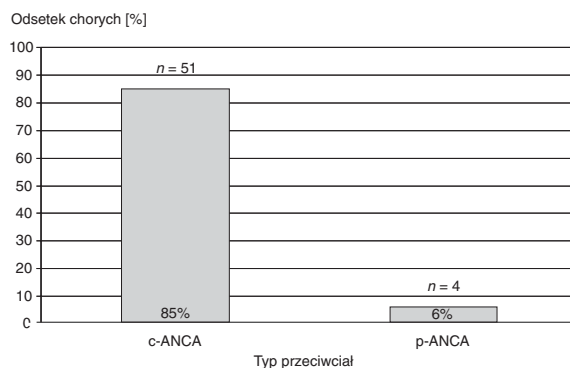
Rycina 2. Objawy kliniczne ze strony górnych dróg oddechowych w przebiegu ziarniniakowości Wegenera



Rycina 3. Zajęcie nerek w przebiegu ziarniniakowości Wegenera

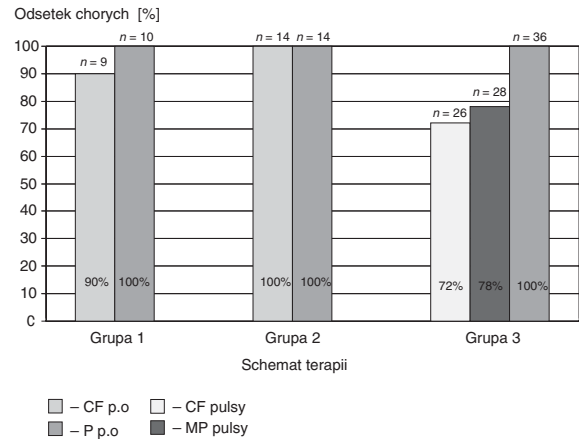


Rycina 4. Objawy kliniczne zajęcia płuc w przebiegu ziarniniakowości Wegenera

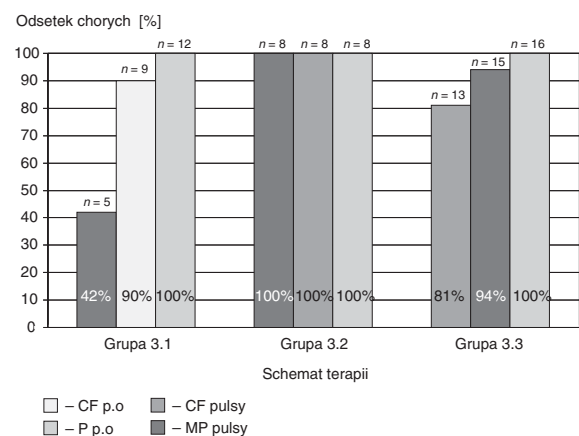


Rycina 5. Odsetek chorych z dodatnimi mianami przeciwciał c-ANCA i p-ANCA w badaniu IIF

rek, a u 3 chorych powróciła odpowiednio na okres 7, 21 i 38 miesięcy, po którym to chorzy wymagali przewlekłego programu dializ. U 32 chorych z analizowanej grupy zastosowano metyloprednizolon w pulsach przez 3 dni (500–1000 mg/puls), a następnie prednizolon doustnie (1 mg/kg m.c./dobę) w skojarzeniu z cyklofosfamidem (postać dożylna, 4 pulsy, co 1–4 tygodnie) u 27



Rycina 6. Odsetek chorych, u których zastosowano poszczególne schematy terapii w zależności od przynależności do grup 1, 2 i 3



Rycina 7. Odsetek chorych, u których zastosowano poszczególne schematy terapii w zależności od przynależności do grupy 3

chorych oraz cyklofosfamidem (postać doustna) u 33 chorych w dawce dostosowanej do aktualnej wartości klirensu kreatyniny, w leczeniu indukującym remisję (ryc. 6, 7). U 16 chorych stosowano leczenie nerkozastępcze w chwili rozpoznania, u 2 chorych zabieg płazmaferezy.

W leczeniu podtrzymującym remisję stosowano prednizolon i cyklofosfamid u 59 chorych, prednizolon i cyklosporynę u 1 chorego. 32 chorych otrzymywało dodatkowo, w leczeniu podtrzymującym, Cotrimoxazol, jako leczenie zapobiegające nawrotom.

Omówienie wyników

Analizowana grupa stanowi heterogenną grupę 60 pacjentów, 26 kobiet i 34 mężczyzn rasy białej w wieku 17–73 lata ($45,10 \pm 14,66$ lat), mediana 42 (34,5–57,5), wśród których wyróżniamy zarówno chorych z krótkim, dynamicznym prze-

biegiem choroby (gr. 3.2, 3.3), jak i wieloletnim, przewlekłym jej przebiegiem (gr. 1.2, 3.1). U 80% analizowanych chorych stwierdzono zajęcie górnych dróg oddechowych. W badaniu Reinhold-Keller u 95% analizowanych chorych obserwowano zajęcie górnych dróg oddechowych, a w badaniu Hoffmana u 72% chorych [4, 5]. Natomiast w badaniu Wiatr u wszystkich chorych stwierdzono zajęcie górnych dróg oddechowych [2], a w badaniu Dąbrowskiego jedynie u 55% [6]. U 50, spośród 60 analizowanych chorych, odnotowano zajęcie nerek w czasie rozpoznania, co w sposób szczególny wyróżnia badaną grupę na tle innych, analizowanych dotychczas w piśmiennictwie polskim, jak i zagranicznym. Dominującymi objawami wskazującymi na zajęcie nerek procesem chorobowym były: białkomocz (78%), krwinkomocz (76%). U 60% chorych w czasie rozpoznania stwierdzano niewydolność nerek, w tym u 40% chorych gwałtownie postępującą (RPGN) oraz u 20% chorych niewydolność przewlekłą. W czasie rozpoznania 16 osób wymagało leczenia zabiegami dializ, u 18 osób obserwowano poprawę funkcji nerki (łącznie w grupie chorych leczonych farmakologicznie, jak i w skojarzeniu z leczeniem nerkozastępczym), a 23 osoby wymagały przewlekłego programu dializ w czasie prowadzonych obserwacji. Średni czas od postawienia rozpoznania do rozpoczęcia stałego programu leczenia nerkozastępczego wynosił 34 miesiące. Spośród badań klinicznych, analizujących wyłącznie zajęcie nerek u pacjentów z ZW, należy uwzględnić badania, w których ocenie poddano odpowiednio 9, 18 i 25 chorych [7–9]. Dotyczyły one pacjentów wyłącznie z gwałtownie postępującą niewydolnością nerek, którzy nie wymagali zabiegów dializy, a po zastosowaniu leczenia immunosupresyjnego i cytotoksycznego obserwowano czasową poprawę funkcji nerki u wszystkich chorych. W dużych badaniach jedno- i wielośrodkowych [10, 11] obserwowano zajęcie nerek u 70–80% pacjentów objętych badaniami. Wśród 7 chorych leczonych dializami tylko u 1 uzyskano poprawę funkcji nerek i odstąpiono od kontynuowania leczenia dializoterapią. U 76% pacjentów w aktualnie analizowanej grupie stwierdzono objawy płucne. W badaniu Hoffmana objawy płucne stwierdzono u 65% chorych, dominowały takie objawy, jak: kaszel (19%),

krwioplucie (12%), a w obrazie radiologicznym najczęściej obserwowano nacieki guzowate (43%). Nie odnotowano przypadków rozsianego krwawienia śródpięcherzykowego czy też krwotoku płucnego, tak jak w analizowanej grupie chorych. W badaniu Reinhold-Keller u 57% chorych stwierdzono zmiany płucne w czasie rozpoznania, nie są jednak znane najczęstsze objawy kliniczne towarzyszące zajęciu dolnych dróg oddechowych. Z kolei w badaniu Cordier i wsp., dotyczącym 77 chorych z dominującą płucną manifestacją choroby, suchy kaszel był obserwowany u 60 pacjentów (78%), duszność u 43 (56%), krwioplucie u 30 (39%) [12]. Podobnie jak w analizowanej grupie, 8 na 9 przypadków DAH towarzyszyło RPGN – obserwowano zespół płucno-nerkowy. W badaniu kontrolnym w kierunku obecności przeciwciał ANCA ocenie poddano 51 surowic. U 21 chorych zaobserwowano obniżenie miana przeciwciał ANCA do 0, a u 8 chorych obniżenie miana przeciwciał w stosunku do wartości wyjściowych. W badaniu Hoffmana obejmującym 156 chorych z ZW u 88% pacjentów stwierdzono dodatnie miana przeciwciał ANCA w momencie rozpoznania. W badaniu Reinhold-Keller u 130 (84%) chorych stwierdzono obecność przeciwciał c-ANCA, a u 4 chorych (3%) stwierdzono obecność przeciwciał p-ANCA.

Wnioski

1. Przeżycie chorego jest uzależnione od lokalizacji zmian chorobowych, aktywności procesu chorobowego, gwałtowności objawów klinicznych i czasu ich trwania.
2. Zajęcie płuc pod postacią rozsianego krwawienia śródpięcherzykowego (DAH) i gwałtownie postępującego kłębuszkowego zapalenia nerek jest związane z największą śmiertelnością.
3. W indukcji remisji najbardziej skutecznymi lekami są metylprednizolon (pulsy), prednizolon (doustnie) i cyklofosfamid stosowany doustnie lub dożylnie.
4. Wybór drogi podania leków powinien być uzależniony od ostrości i ciężkości procesu chorobowego, a ich dawka dostosowana do aktualnej wartości przesączania kłębuszkowego (GFR).

Piśmiennictwo

1. Życińska K, Wardyn KA. *Ziarniniakowość Wegenera*. W: Wardyn KA, Życińska K, red. *Pierwotne układowe zapalenia naczyń*. Wrocław: Wydawnictwo Urban & Partner; 2004: 229–276.
2. Wiatr E, Decker E, Siekierzyńska-Czarnecka A i wsp. Ziarniniakowość Wegenera – problem diagnostyczny i postępowanie w leczeniu na podstawie przeglądu przypadków opublikowanych w latach 1959–1990. *Pol Arch Med Wewn* 1991; 86: 198–207.

3. Wegener F. Über eine eigenartige Granulomatose mit besondere Beteiligung des Arteriensystem und der Nieren. *Beitr Path Anat* 1939; 102: 36.
4. Reinhold-Keller E, Beuge N, Latza U, et al. An interdisciplinary approach to the care of patients with Wegener's granulomatosis, long-term outcome in 155 patients. *Arthrit Rheumat* 2000; 13: 1021–132.
5. Hoffman GS, Kerr GS, Leavitt RY, et al. Wegener's granulomatosis: An analysis of 158 patients. *Ann Int Med* 1992; 116: 488–498.
6. Dąbrowski A, Droszcz W. Wegener's granulomatosis – clinical analysis of 18 patients group. *Med Sci Monit* 2000; 6(1): 151–157.
7. Kuross S, Davin T, Kjalilistrand CM. Wegener's granulomatosis with severe renal failure: clinical course and results of dialysis and transplantation. *Clin Nephrol* 1981; 16: 172–180.
8. Pinching AJ, Lockwood CM, Pussell BA, et al. Wegener's granulomatosis: observations on 18 patients with severe renal disease. *QJM* 1983; 208: 435–460.
9. Andrassy K, Erb A, Korderisch J, et al. Wegener's granulomatosis with renal involvement: patient survival and correlations between initial renal function, renal histology, therapy and renal outcome. *Clin Nephrol* 1991; 35: 139–147.
10. Matteson EL, Gold KN, Bloch DA, et al. Long-term survival of patients with Wegener's granulomatosis criteria cohort. *Am J Med* 1996; 101: 129–134.
11. Anderson G, Coles ET, Crane M, et al. Wegener's granulomatosis: a series of 265 British case between 1975-and 1985. A report by a sub-committee of British Thoracic Society Research Committee. *QJM* 1992; 111: 28–32.
12. Cordier JF, Valeyre D, Guillevin L, et al. Pulmonary Wegener's granulomatosis: A clinical and imaging study of 77 cases. *Chest* 1990; 97(4): 906–912.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Katarzyna Życińska

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym

Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM

Centralny Szpital Kliniczny

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-92

Fax: (022) 599-21-78

E-mail: kzycinska@poczta.fm

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

PL ISSN 1734-3402

Skumulowana częstość remisji i prawdopodobieństwo jej uzyskania w ziarniniakowości Wegenera

Cumulated remission rate and remission achieving probability in Wegener's granulomatosis

KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{A-F}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{A, D, F}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym 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.** Przez pojęcie remisji rozumiemy brak objawów aktywności choroby. W terapii ziarniniakowości Wegenera przyświecają dwa cele: ograniczenie zakresu i głębokości uszkodzeń narządowych przez kontrolę choroby oraz ograniczenie jej śmiertelności. W fazie indukcji remisji stosuje się wysokie dawki glikokortykosteroidów i leków cytotoksycznych przez 3–6 miesięcy, a w fazie podtrzymania remisji niższe dawki glikokortykosteroidów i metotreksat lub azatioprynę przez 12–18 miesięcy.

Cel badania. Ocena remisji i prawdopodobieństwa jej uzyskania u pacjentów z ziarniniakowością Wegenera.

Materiał i metody. Badanie prospektywne wykonano w grupie 60 chorych – mediana 42 lata (34,5–57,5) o różnej dynamice i prezentacji klinicznej choroby. W analizie klinicznej materiału badawczego posłużono się indeksem zakresu choroby (DEI) i kwestionariuszem oceny stopnia aktywności choroby BVAS WG. W analizie statystycznej posłużono się logistyczną analizą regresji, testem Wilcozona, ponadto zastosowano estymator Kaplana-Meiera i model proporcjonalnych zagrożeń Coxa.

Wyniki. Po roku od postawienia rozpoznania należy spodziewać się 40% remisji choroby w ciągu następnego roku obserwacji, po trzech latach obserwacji do remisji dojdzie w ciągu następnego roku u 7% chorych. Po 5 latach obserwacji szacowana liczba remisji w ciągu następnego roku osiągnie 0%. Zaobserwowano zatem istotnie ($p < 0,05$) zmniejszające się tempo pojawiania się kolejnych remisji w ciągu 6 lat obserwacji.

Wnioski. Liczba zajętych układów oraz stopień uszkodzenia narządów u osoby z ziarniniakowością Wegenera determinuje kliniczny przebieg choroby i jej powikłania. Czas prowadzenia leczenia immunosupresyjnego musi być wystarczająco długi > 12 miesięcy. Uzyskanie remisji staje się niemożliwe, kiedy leczenie choroby zostaje rozpoczęte zbyt późno.

Słowa kluczowe: remisja, ziarniniakowość Wegenera.

Summary **Background.** The two principal aims in the treatment of Wegener's granulomatosis (WG) are to limit the extent and severity of permanent organ damage by controlling the disease promptly and to minimize the short and long term morbidity that often results from therapy. Remission is considered to be the absence of disease activity in any system organ. Once the disease has been controlled by the initial treatment regimen, which is dictated by the degree of disease, severity, the focus of therapy shifts to maintaining, disease remission, often with medications less toxic than those used to induce remission. The description of WG treatments The "remission-induction" phase of treatment often involves high doses of corticosteroids (CSs) and cytotoxic agents (e.g., cyclophosphamide [CYC]) for periods of 3 to 6 months. In "remission-maintenance", lower doses of CSs and less toxic alternatives to CYC (e.g., methotrexate (MTX) or azathioprine (AZA) are employed for periods lasting from 12 to 18 months or longer.

Objectives. Assessment of cumulated remission and remission achieving probability in a population based cohort of patients with Wegener's granulomatosis.

Material and methods. A prospective cohort study including 60 patients – median age 42 years (34.5–57.5). The clinical analysis has been conducted using the DEI and BVAS WG disease activity questionnaire. Logistic regression analysis and the Wilcoxon test were used for statistical analysis. Survival time and death risk were assessed using the Kaplan-Meier estimator and Cox's proportional hazard model.

Results. We suspected 40% of remission after one year observation since diagnosis and in 7% patients after three year observation, after 5 year observation the number of remission will be 0%.

Conclusions. Remission achieving is impossible when the treatment is introduced too late. The immunosuppressive treatment duration must be long enough, i.e. > 12 months. Simultaneous kidney and respiratory tract involvement is associated with the highest early death risk.

Key words: remission rate, Wegener's granulomatosis.

Wstęp

Ziarniniakowość Wegenera to systemowa, zapalna, pierwotna choroba naczyń o niejasnej jak dotąd etiopatogenezie i różnorodnych objawów klinicznych. Choroba została po raz pierwszy opisana w 1931 r. przez studenta medycyny Heinza Klingera, który mylnie potraktował ją jako guzkowe zapalenie tętnic. To on jako pierwszy zwrócił uwagę na współwystępowanie zmian zapalnych zarówno w górnych i dolnych drogach oddechowych oraz w nerkach. Ponad 40 lat temu ziarniniakowość Wegenera była chorobą śmiertelną. Wczesne doniesienia o tym typie zapalenia naczyń przebiegających w sposób gwałtowny dokumentują zaledwie 1-miesięczne przeżycie od momentu postawienia rozpoznania. Obowiązująca dzisiaj klasyfikacja zespołów zapaleń naczyń oparta na ustaleniach The Chapel Hill Consensus Conference z 1994 r. umieszcza tę jednostkę chorobową w grupie zapaleń naczyń małego kalibru i zalicza do ANCA dodatnich zapaleń naczyń (ANCA – associated vasculitis) [1, 2]. Klasyczna triada Wegenera obejmuje zajęcie górnych i dolnych dróg oddechowych oraz martwicze zapalenie kłębuszków nerkowych, jednak kliniczna prezentacja choroby obejmuje szerokie spektrum objawów wynikających z zajęcia wielu narządów. Ziarniniakowość Wegenera to choroba o potencjalnie śmiertelnym przebiegu, charakteryzująca się okresami nawrotów i remisji [1, 2].

Cel pracy

Celem pracy była ocena remisji i skumulowanej częstości remisji w grupie pacjentów z ziarniniakowością Wegenera, u których doszło do zajęcia nerek.

Materiał i metody

Charakterystyka grupy badawczej

Badanie wykonano u chorych hospitalizowanych w Klinice Chorób Wewnętrznych i Nefrologii AM w Warszawie, kierowanej wówczas przez Profesora Kazimierza Ostrowskiego (za zgodą). Opiekę nad pacjentami, ich diagnostyką i leczeniem sprawował zespół kierowany przez Profesora Kazimierza A. Wardyna. Osoby, które obecnie pozostają pod obserwacją autorów, są aktualnie pacjentami Poradni Układowych Zapaleń Naczyń Szpitala Czerniakowskiego i Oddziału Klinicznego Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie. Badanie polegało na prospektywnej obserwacji losów chorobowych 60 pacjen-

tów: 26 kobiet i 34 mężczyzn w wieku 17–73 lata ($45,10 \pm 14,66$ lat, mediana 42,00 (34,5–57,5), z udokumentowanym rozpoznaniem choroby, począwszy od czasu postawienia rozpoznania. Rozpoznanie ziarniniakowości Wegenera zostało postawione w latach 1990–2003 na podstawie powszechnie obowiązujących kryteriów, tj.: oceny klinicznej zaawansowania procesu chorobowego, oceny serologicznej (miana przeciwciał ANCA), badania histopatologicznego materiału pobranego podczas biopsji narządów objętych procesem chorobowym oraz kryteriów ARA. Badanie serologiczne w kierunku obecności przeciwciał ANCA zostało wykonane metodą immunofluorescencji pośredniej. Leczenie było prowadzone za świadomą zgodą chorych. Pacjenci byli leczeni immunosupresyjnie (metyloprednizolon – pulsy w dawkach 500–1000 mg/puls przez 3 kolejne dni, prednizolon w dawce 1 mg/kg m.c./dobę) i cytotoksycznie (cyklofosfamid w postaci doustnej lub dożylniej w dawce dostosowanej do aktualnego klirensu kreatyniny), stosowane były zabiegi hemodializy i plazmaferezy. Każdy chory był oceniany pod kątem wystąpienia remisji.

Analiza kliniczna materiału badawczego

W analizie klinicznej materiału badawczego posłużono się: indeksem zakresu choroby (DEI – Disease Extent Index) i kwestionariuszem oceny stopnia aktywności choroby BVAS WG (Birmingham Vasculitis Activity Score).

Analiza statystyczna materiału badawczego

W badaniu wykorzystano następujące metody statystyczne: logistyczną analizę regresji do zbadania związku między parametrami znanymi w chwili rozpoznania a ryzykiem wystąpienia zgonu. Do oceny czasu przeżycia (do zgonu) używano estymatora Kaplana-Meiera oraz modelu proporcjonalnych zagrożeń Coxa. Związek między zmiennymi natury ilościowej i jakościowej oceniano za pomocą testu Wilcozona.

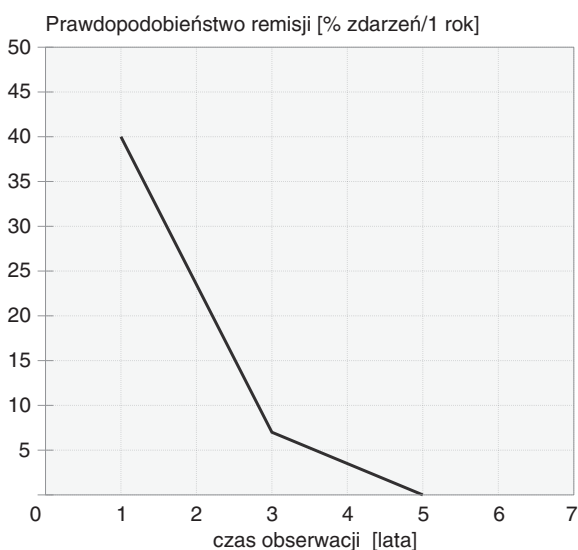
Wyniki

Mediana wieku w analizowanej grupie wynosiła 42 lata (34,5–57,5). Mediana indeksów BVAS-WG 11 (7–16), a indeksu DEI – 10 (7–12).

W leczeniu indukującym remisję u 27 chorych z analizowanej grupy zastosowano metyloprednizolon w pulsach przez 3 dni (500–1000 mg/puls), a następnie prednizolon doustnie (1 mg/kg m.c./dobę) w skojarzeniu z cyklofosfamidem (postać dożylna, 4 pulsy à 500–1000 mg, co 1–4 tygodnie) oraz cyklofosfamidem (postać doustna, w dawce 2 mg/kg m.c./dobę) u 33 chorych w leczeniu indu-

kującym remisję. U 16 chorych stosowano leczenie nerkozastępcze w chwili rozpoznania, u 2 chorych zabiegi plazmaferezy. W leczeniu podtrzymującym remisję stosowano prednizolon i cyklofosfamid u 59 chorych, prednizolon i cyklosporynę u 1 chorego. 32 chorych otrzymywało dodatkowo w leczeniu podtrzymującym kotrimoksazol, jako leczenie profilaktyczne.

Stwierdzono, że po roku od rozpoznania choroby należy spodziewać się 40% remisji choroby w ciągu następnego roku obserwacji, natomiast po trzech latach obserwacji do remisji dojdzie w ciągu następnego roku u 7% chorych. Po 5 latach obserwacji szacowana liczba remisji w ciągu następnego roku osiągnie 0% (ryc. 1).



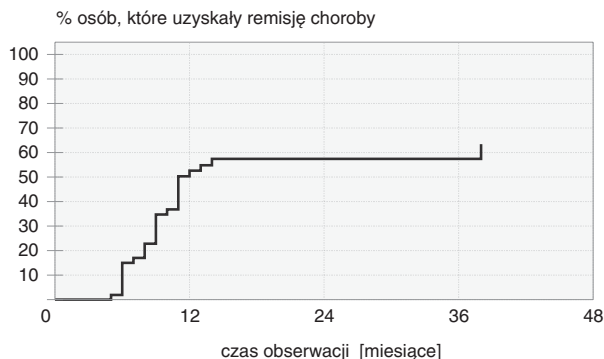
Rycina 1. Prawdopodobieństwo na uzyskanie remisji w czasie 7-letniej obserwacji

Zaobserwowano zatem istotnie ($p < 0,05$) zmniejszające się tempo pojawiania się kolejnych remisji w ciągu 6 lat obserwacji od rozpoznania. Wyrażone w % liczby osób, u których osiągnięto remisję wynosiły: 53, 57 i 57% odpowiednio po: 1 roku, 2 i 3 latach od rozpoznania (tab. 1, 2, ryc. 2).

Średni czas, po którym doszło do remisji wyniósł $21,4 \pm 2,1$ miesiące.

Omówienie wyników

Przez pojęcie remisji rozumiemy brak objawów aktywności choroby, brak zajęcia poszczególnych narządów przez proces chorobowy. W chwili, kiedy choroba może podlegać kontroli po zastosowaniu leczenia indukującego remisję (stopień jej aktywności, ostrość procesu chorobowego), całe postępowanie terapeutyczne jest oparte i ukierunkowane na jej podtrzymanie [3, 4].



Rycina 2. Remisja choroby w ciągu 7 lat obserwacji

Tabela 1. Skumulowana częstość remisji w ciągu 3 lat obserwacji

	Czas obserwacji [lata]			
	0	1	2	3
% remisji	0	53	57	57
Liczba osób w obserwacji na początku roku	$n = 60$	$n = 21$	$n = 17$	$n = 17$

W terapii ziarniniakowatości Wegenera przyświecają dwa cele: ograniczenie zakresu i głębokości przewlekłych uszkodzeń narządowych przez właściwą kontrolę choroby oraz zminimalizowanie krótko- i długoterminowej śmiertelności często wynikającej z prowadzonego leczenia. W fazie indukcji remisji stosuje się wysokie dawki glikokortykosteroidów i leków cytotoksycznych, np. cyklofosfamid przez 3–6 miesięcy. W fazie podtrzymania remisji stosuje się niższe dawki glikokortykosteroidów i związki mniej toksyczne w stosunku do cyklofosfamidu, takie jak: metotreksat lub azatiopryna przez 12–18 miesięcy. Właściwe stosowanie takiej terapii prowadzi do uzyskania remisji u większości chorych [5–7].

W badanej grupie stwierdzono, że po roku od rozpoznania choroby należy spodziewać się 40% remisji choroby w ciągu następnego roku obserwacji, natomiast po 3 latach obserwacji do remisji dojdzie w ciągu następnego roku u 7% chorych. Po 5 latach obserwacji szacowana liczba remisji w ciągu następnego roku osiągnie 0%. Zaobserwowano zatem istotnie ($p < 0,05$) zmniejszające się tempo pojawiania się kolejnych remisji w ciągu 6 lat obserwacji od rozpoznania. Wyrażone w % liczby osób, u których osiągnięto remisję, wynosiły: 53, 57 i 57% odpowiednio po: 1 roku, 2 i 3 latach od rozpoznania. Średni czas, po którym doszło do remisji wyniósł $21,4 \pm 2,1$ miesiące. Nie obserwowano istotnych różnic pod względem liczby remisji między grupami 1, 2 i 3.

W badaniu Wiatr i wsp. nie oceniono remisji choroby pod wpływem zastosowanego leczenia [8]. W badaniu Dąbrowskiego 16 spośród 18 analizowanych chorych (88,8%) osiągnęło remisję. Nie jest jednak znany czas, w którym doszło do remisji [9].

W badaniu Hoffmana 46% chorych w ciągu trwania badania osiągnęło remisję, zaś w badaniu Reinhold-Keller 83 chorych (54%) osiągnęło remisję [10, 11].

Wnioski

1. Liczba zajętych układów oraz stopień uszkodzenia poszczególnych narządów u osoby z ziarniniakowością Wegenera determinuje kliniczny przebieg choroby i jej powikłania, w szczególności zajęcie nerek oraz układu oddechowego.

2. Czas prowadzenia adekwatnego leczenia immunosupresyjnego musi być wystarczająco długi ≥ 12 miesięcy, aby doszło do wystąpienia pełnej remisji.
3. Uzyskanie remisji staje się niemożliwe, kiedy leczenie choroby zostaje rozpoczęte zbyt późno, nie jest modyfikowane w zależności od sytuacji klinicznej lub jest prowadzone zbyt krótko.
4. Szansa na uzyskanie remisji po 12 miesiącach od rozpoznania choroby jest tym mniejsza, im dłużej trwa leczenie.

Podziękowania

Dziękujemy Panu Profesorowi Kazimierzowi Ostrowskiemu na życzliwość i możliwość przeprowadzenia pracy, a pani Profesor Wiatr za cenę uwagi przy jej powstawaniu.

Piśmiennictwo

1. Hollandar D, Manning RT. The use of alkylating agents in the treatment of Wegener's granulomatosis. *Ann Intern Med* 1967; 67: 393–398.
2. Wardyn KA, Olędzka-Oreziak M, Życińska K. Zapalenia naczyń od rozpoznania do rokowania – nowe możliwości diagnostyczne i terapeutyczne. *Nowa Klin* 2001; 8, 10: 1027–1032.
3. Wardyn KA, Życińska K. Pierwotne systemowe zapalenia naczyń: *Pol Archiw Med Wewn* 2004; 111, 6(6): 757–767.
4. Życińska K, Wardyn KA. *Ziarniniakowość Wegenera. W: Pierwotne układowe zapalenia naczyń.* Wardyn KA, Życińska K, red. Wrocław: Wydawnictwo Urban & Partner; 2004.
5. Jayne D, Rasmussen N. European collaborative trials in vasculitis: EUVAS update and latest results. *Clin Exp Immunol* 2000; 120(Suppl. 1): 13–15.
6. Guillemin L, Cordier JF, Lhote F. A prospective, multicenter, randomized trial comparing steroids and pulse cyclophosphamide versus steroid and oral cyclophosphamide in the treatment of generalized Wegener's granulomatosis. *Arthritis Rheum* 1997; 40: 2187–2198.
7. De Grott K, Gross WL. Induction of remission in Wegener's granulomatosis with low dose of MTX. *J Rheumatol* 1998; 25: 492–495.
8. Wiatr E, Decker E, Siekierzyska-Czarnecka A i wsp. Ziarniniakowość Wegenera – problem diagnostyczny i postęp w leczeniu na podstawie przeglądu przypadków opublikowanych w latach 1959–1990. *Pol Archiw Med Wewn* 1991; 86: 198–207.
9. Dąbrowski A, Droszcz W. Wegener's granulomatosis – clinical analysis of 18 patients group. *Med Sci Monit* 2000; 6(1): 151–157.
10. Hoffman GS, Kerr GS, Leavitt RY, et al. Wegener's granulomatosis: An analysis of 158 patients. *Ann Int Med* 1992; 116: 488–498.
11. Reinhold-Keller E, Beuge N, Latza U, et al. An interdisciplinary approach to the care of patients with Wegener's granulomatosis, long-term outcome in 155 patients. *Arthritis Rheumatism* 2000; 13: 1021–1132.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Katarzyna Życińska

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym

Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM

Centralny Szpital Kliniczny

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-92

Fax: (022) 599-21-78

E-mail: kzycinska@poczta.fm

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

ORIGINAL PAPERS • PRACE ORYGINALNE

Specificity and nature of urinary tract infections (UTIs) in elderly patients referred to hospital by GPs

Specyfika i charakter zakażeń układu moczowego (ZUM) u osób w podeszłym wieku kierowanych do szpitala przez lekarzy rodzinnych

KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{A-E}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{A, D, F}, ANETA NITSCH-OSUCH^{B, E}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

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

Summary Background. Genitourinary tract infections are the second most common form of infection, following respiratory tract infections, among otherwise healthy not institutionalized elderly persons. Geriatric patients with UTI frequently have an atypical clinical presentation, a higher prevalence of comorbidities, and an increased risk of drug-drug and disease-disease interactions.

Objectives. The aim of the paper was to analyze causes of hospitalization of elderly patients with UTIs referred by GPs.

Material and methods. From January 2001 till April 2006, 215 cases of elderly patients with UTIs were subjected to analysis. All data were entered into SAS, Version 8.

Results. The main clinical presentation of UTIs was: pyuria (42%), bacteriuria (36%), pyrexia (14%) and atypical symptoms (delirium) in 8%. Complicating factors were present in 32%. Urine culture revealed UTI in 78%.

Conclusions. Most patients with urinary symptoms were not treated according to current guidelines, and GP's diagnostic and therapeutic accuracy was low. UTI in the geriatric patient can be particularly challenging to clinician. The diagnosis of UTI among geriatric patients is more difficult than in younger persons, because many elderly patients have a greater prevalence of baseline urinary symptoms. Limiting the influence of risk factors of UTIs might have a crucial implication for mortality decrease.

Key words: UTIs, elderly patients.

Streszczenie Wstęp. Zakażenia układu moczowego obok zakażeń układu oddechowego są najczęstszą infekcją dotyczącą pacjentów w wieku podeszłym, mieszkających poza domami opieki społecznej. Diagnostyka i leczenie ZUM u pacjentów w wieku podeszłym jest szczególnym wyzwaniem klinicznym ze względu na nietypowy charakter objawów klinicznych i potencjalne ryzyko interakcji między przyjmowanymi lekami a współistniejącymi schorzeniami.

Cel pracy. Analiza przebiegu hospitalizacji pacjentów w wieku podeszłym i ZUM kierowanych do szpitala przez lekarzy rodzinnych.

Materiał i metody. Analizą objęto 215 pacjentów w wieku podeszłym, hospitalizowanych z powodu ZUM. W analizie statystycznej użyto SAS, Version 8.

Wyniki. Główną prezentacją kliniczną zakażeń układu moczowego u osób w wieku podeszłym był ropomocz (42% pacjentów), bakteruria (36%), gorączka (14%) oraz objawy atypowe (delirium) u 8% chorych. U 78% pacjentów stwierdzono dodatnie wyniki posiewu moczu, a powikłane zakażenia układu moczowego u 32% pacjentów.

Wnioski. Większość pacjentów nie była leczona zgodnie z obowiązującymi zasadami. Zakażenia układu moczowego u pacjentów w wieku podeszłym mogą być dla klinicysty poważnym wyzwaniem diagnostycznym i terapeutycznym. Ograniczenie działania czynników ryzyka wystąpienia ZUM może mieć istotny wpływ na zmniejszenie śmiertelności u tych chorych.

Słowa kluczowe: zakażenie układu moczowego, wiek podeszły.

Introduction

Genitourinary tract infections are the second most common form of infection, following respi-

ratory tract infections, among otherwise healthy no institutionalized elderly persons.

The diagnosis and therapeutic management of UTIs among elderly patients can be particularly

challenging to the clinician because of substantial differences between geriatric and otherwise healthy adults. Geriatric patients with UTIs frequently have an atypical clinical manifestation, a higher prevalence of comorbidities, and an increased risk of drug-drug and disease-disease interactions [1]. As such, the majority of presumably “uncomplicated” UTIs among the elderly would be characterized as “complicated” UTI in all other age groups.

There is a wide range of living arrangements for the elderly: healthier patients generally reside independently in the community, debilitated patients often either live in a nursing home or require some type of permanent institutionalization. The diagnosis of UTI, rather than AB, depends on the judgment of the clinician that signs or symptoms of infection are present. The benefit of treatment for AB among the elderly is highly doubtful [2].

The etiology of UTI among geriatric patients differs from that of younger adults. It includes a broad range of Gram-negative and Gram-positive organisms. In addition, elderly patients may have polymicrobial infections, often necessitating broad-spectrum antibiotic agents for longer treatment duration needed for optimal treatment.

Objectives of the study

The aim of the paper was to analyze causes of hospitalization of elderly patients with UTIs hospitalized in Family Medicine, Internal and Metabolic Diseases Department Medical University in Warsaw, referred by GPs.

Material and methods

From January 2001 till April 2006, 215 cases of elderly patients with UTIs were subjected to analysis. Adequacy of different treatment approaches was calculated basing on culture results. All data were entered into SAS, Version 8. Descriptive statistics, logistic regression models, odds ratio (OR), 95% confidence intervals (CI) were calculated in SAS. Age, dysuria, urgency, frequency, flank and abdominal pain, fever, relapse or recurrent UTI, additional risk factors (diabetes, antibiotics in the last 2 weeks, indwelling catheter, history of urinary instrumentation and surgery, neurological voiding dysfunction, renal failure), were used as independent variables to compare GP’s diagnostic decision with a prediction of culture-confirmed UTI.

Results

We assessed 215 patients, 135 women and 80 men, median age of analyzed group was 63 (53–85). Median duration symptoms was 7 days. Patients characteristics and clinical symptoms are presented in Table 1.

GP’s diagnostic procedures, initial diagnoses and prescriptions are presented in Table 2.

Median antibiotic duration treatment was 4–5 days, irrespective of patient’s age, presence of complicating factors. Gram-positive pathogens was responsible for clinical symptoms in 65% of patients, and Gram-negative ones in 42% (Fig. 1).

The main clinical presentation of UTIs was: pyuria (42%), bacteriuria (36%), pyrexia (14%) and atypical symptoms (delirium) in 8% (Fig. 2). Furthermore, we observed the functional and anatomical predisposition to urinary tract infections in analyzed group – elderly women: child-bearing and reproductive surgeries, mucosal, smooth changes from menopause, urinary incontinence, post voiding residual urine, cystocele,

Table 1. Characteristic and clinical symptoms in elderly patients

Age (median, interquartile range)	63 (53–85)
Reinfections > 14 days since last episode	26%
Symptoms	
Urgency/frequency	46%
Dysuria	44%
Abdominal pain	28%
Suprapubic pain	13%
Abdominal risk factor	
Diabetes	48%
Antibiotics in the last 2 weeks	6%
Indwelling catheter	33%
History of urinary surgery	10%
Renal failure	12%
Neurological voiding dysfunction	8%

Table 2. Initial diagnostics and prescription in elderly patients

AB	48%
UTI	32%
Pyelonephritis (suspicion)	5%
Antibiotics	
Fluoroquinolones	68%
Cotrimoxazole	22%
Nitrofurantoin	4%
Cefuroxime	3%
Spasmolytics	12%
Herbal drug	11%
NSAIDs	8%

history of premenopausal UTI, Alzheimer and Parkinson's disease (Tab. 3).

In elderly men we observed changes in prostatic function (58%), obturative uropathy (54%), indwelling catheter (58%), neurological disorders as Alzheimer and Parkinson's disease (38%) (Tab. 4).

26% patients with additional risk factors (it means complicated UTI) received antibiotics for 3 days or less. 20% of the patients were not pre-

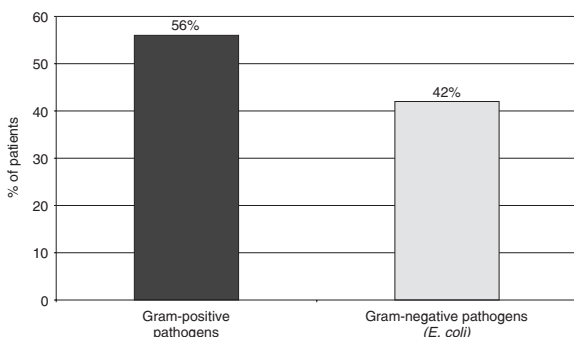


Figure 1. Etiology of urinary tract infections in the elderly

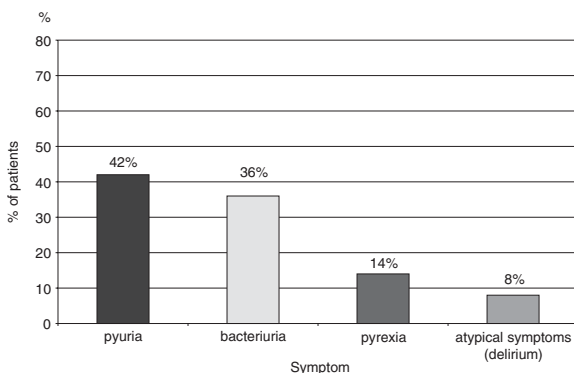


Figure 2. Clinical presentations of urinary tract infections in the elderly

Table 3. Functional and anatomical predispositions to urinary tract infections in the elderly women (n = 135)	
Factor	% of patients (n = 135)
Childbearing and reproductive surgeries	88
Mucosal/smooth muscle changes from menopause	62
Urinary incontinence	86
Post voiding residual urine	79
Cystocele	54
History of premenopausal UTI	68
Alzheimer and Parkinson's disease	26

Table 4. Functional and anatomical predispositions to urinary tract infections in the elderly men (n = 80)

Factor	% of patients (n = 80)
Changes in prostatic function	58
Obturative uropathy	54
Indwelling catheter	58
Neurological disorders	
Alzheimer and Parkinson's disease	38

Table 5. Fluoroquinolone side effects in geriatric urinary tract infections

Side effect	% of patients
Drug interactions (therapy theophylline and another methylxanthines)	21
Prolonged QTc interval	36
Neurological effects	45
Phototoxic effects	15

scribed antibiotics though their GPs had diagnosed UTI. These patients were less likely to have dipsticks positive for nitrate (OR 0.44, 95% CI 0.22–0.69) and leucocytes (OR 0.52, 95% CI 0.27–0.97) than those who had been prescribed antibiotics. Patients who had abdominal pain, but in whom GPs had diagnosed UTI rather than pyelonephritis were less likely to receive antibiotics than other patients with UTI (OR 2.47, 95% CI 1.39–5.47). Treated and untreated patients with GP-diagnosed UTI did not differ with regard to other symptoms, recurrent UTI or risk factor. 68% patients was treated using fluoroquinolone, 22% co-trimoxazole.

We observed following fluoroquinolone side effects in geriatric urinary tract infections: drug interactions (theophylline and another methylxanthines) (21%), prolonged QTc interval (36%), neurological effects (45%) and phototoxic effects (15%) – listed in Table 5.

Discussion and conclusions

Most of the research on UTI among the elderly has focused on the 5% of elderly patients who are institutionalized, overlooking the 95% of the elderly population (< 65 years) who live independently in the community [1–3].

Because of the prevalence of asymptomatic bacteriuria (AB) among the elderly, diagnosis maybe difficult and in the investigated group AB

was observed in 36%. Unlike other age groups, a positive culture result does not confirm a diagnosis of UTI among elderly patients. A positive culture, with or without pyuria, may be AB, a condition similar to colonization that does not ordinarily warrant or benefit from treatment [3].

A 24-month prospective study of 417 elderly (> 65 years) no institutionalized persons found genitourinary infections accounted for 24% of all identified infections [4]. UTI or AB was more common among people aged 65 to 74 years than among those > 74 years. The risk of infection was independently associated with difficulty controlling urination and, curiously, a history of lung problems.

The high frequency of UTI is related, in part, to the increasing prevalence of incontinence among older women (33% to 50%) [5]. Incontinence was the only independent predictor for infection among persons with multiple infections in 1 study [5]. Similarly, a longitudinal cohort study of elderly women in Sweden found that 61% of the random sample of 6,000 women had reported treatment for at least 1 UTI between 1986 and 1995; many women had received treatment for numerous UTIs [5, 8]. A history of UTI significantly increased the risk of subsequent UTI ($p < 0.001$) and was also associated with an elevated risk of mortality versus age-matched controls ($p < 0.001$).

The majority of institutionalized geriatric patients are women, who are at greater risk of UTI, as in our group. The institutionalized elderly are more likely to have indwelling catheters, urological, anatomic or functional abnormalities, or other comorbidities that impact on UTI than their independent counterparts as like in analyzed group. They are also at greater risk for infection with nosocomial pathogens [6].

The diagnosis of UTI among the elderly is often a diagnosis of exclusion. Older patients frequently present with atypical nonurinary symptoms, and many common urinary symptoms, such as frequent urination and incontinence, are already present in the older patient. Nonurinary symptoms, including delirium, are most likely to be seen among patients with other medical problems (dehydration or multiple chronic diseases) as was observed in our group. As a result, clinicians must first often rule out other serious illnesses, such as pneumonia, acute myocardial infarction, and dehydration, before they can confidently diagnose UTI.

The etiology of UTI or AB among geriatric patients encompasses a broader spectrum of infecting organisms than is seen among younger patients and includes more Gram-positive organisms [7]. Whereas *E. coli* is the predominant pathogen isolated from among younger sexually

active women with acute cystitis, *E. coli* accounts for 50% of isolates in the elderly. *Staphylococcus aureus* may be seen in older men. Polymicrobial infections are also relatively common, affecting up to 1 in 3 geriatric patients with UTI. Functional and anatomic predispositions associated with UTI are commonly observed in elderly patients. Changes in prostatic function in men, as well as an increased risk of obstructive uropathy. Anatomic changes related to childbearing and/or reproductive surgery, as well as mucosal and smooth muscle changes related to postmenopausal estrogen deficiency with resultant changes in the vaginal flora, can predispose the postmenopausal woman to UTIs. Similarly, postmenopausal women with urinary incontinence, cystocele, post voiding residual urine are at increased risk of UTIs [9]. Neurologic and other chronic diseases that cause incontinence and strongly increase the risk of UTI. For example, Alzheimer disease is associated with incontinence, often a form of neurological dysmotility syndrome, that can predispose to UTI and AB. Similarly, such drugs as antibiotics, anticholinergics, and psychotropics may have a negative effect on bladder function. Complications from UTI are more likely among the elderly, ranging from bacteremia and abscess to such noninfectious effects as dehydration, stroke, or functional losses. Fluoroquinolones are the first-line class of agent for the management of UTI in the elderly with superior penetration into the prostate gland, and therefore are always the preferred treatment for UTI in older men. There are differences in the spectrum of antimicrobial coverage and side-effect profiles of the 7 Fluoroquinolones that are indicated for the management of UTI [10]. Levofloxacin and gatifloxacin provide the broadest spectrum of activity, including Gram-positive and Gram-negative pathogens as well as numerous atypical pathogens. Gatifloxacin has been associated with prolongation of the QTc interval and may therefore not be appropriate for elderly patients with cardiac comorbidities. These events were of particular concern for very elderly patients especially (> 75 years of age). Four antibiotics, ciprofloxacin, enoxacin, lomefloxacin, and norfloxacin, can potentially interact with theophylline, methylxanthines, such as caffeine, and cyclosporine. There may be an increased risk of neurological effects, including seizures, convulsions, and hallucinations, with use of ofloxacin, norfloxacin, enoxacin, and lomefloxacin. The decreased renal function associated with natural aging may result in slower drug elimination among elderly patients. Short course therapy should not be used in the elderly as was showed in present study. However, only 25% of the patients remained infection free at 6

months. TMP-SMX can also be considered a first-line agent in women only [11]. Empiric management in the elderly should be a systemic fluoroquinolone for 10 days for women and 14 to 28 days for men. Selection of the most appropriate fluoroquinolone must consider the spectrum of activity as well as side-effect profile.

Conclusions

1. UTI in the geriatric patient can be particularly challenging to clinician.

2. The diagnosis of UTI among geriatric patients is more difficult than in younger persons, because many elderly patients have a greater prevalence of baseline urinary symptoms. Up to 50% of elderly patients have asymptomatic bacteriuria and would therefore not benefit from antimicrobial management.
3. The major medical goal is proper diagnosis, including appropriate imaging studies and identification of the causative pathogen.
4. Treatment must integrate underlying host factors, local susceptibility trends, and potential drug-drug interactions and potential adverse effects.

References

1. Życińska K, Wardyn KA. Zakażenia układu moczowego w wieku podeszłym. W: Wardyn KA, Życińska K, red. *Zakażenia układu moczowego*. Wyd. 1. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2005: 251–262.
2. Życińska K, Wardyn KA. Zakażenia układu moczowego u osób dorosłych. *Nefrol Nadciśn Tętn* 2005; 19: 2170–2175.
3. Hamilton-Miller JMT. Issues in urinary tract infections in the elderly. *World J Urol* 1999; 17: 396–401.
4. Ruben FL, Dearwater ST, et al. Clinical infections in the noninstitutionalized geriatric age group: methods utilized and incidence of infections. *Am J Epidemiol* 1995; 141: 145–157.
5. Molander U, Arvidsson L, et al. A longitudinal cohort study of elderly women with urinary tract infections. *Maturitas* 2000; 34: 127–131.
6. Monane M, Gurwitz JH, et al. Epidemiologic and diagnostic aspects of bacteriuria; bacteriuria longitudinal study in older women. *J Am Geriatr Soc* 1995; 43: 618–622.
7. Nicolle LE. UTIs in the elderly. *J Antimicrob Chemother* 1994; 33: 99–109.
8. McCue JD. Complicated UTI's. Effective treatment in the long-term care setting. *Geriatrics* 2000; 55: 48–61.
9. Nicolle LE. Urinary infections in the elderly: symptomatic or asymptomatic? *Int J Antimicrob Agents* 1999; 11: 265–268.
10. Nicolle LE. Urinary tract infections in the long-term care facility residents. *Clin Infect Dis* 2000; 31: 757–761.
11. Gomolin IH, Siami PF. Efficacy and safety of ciprofloxacin oral suspension versus trimethoprim-sulfamethoxazol oral suspension for treatment of older women with acute urinary tract infection. *J Am Geriatr Soc* 2001; 49: 1606–1613.

Address for correspondence:

Dr n. med. Katarzyna Życińska
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM
Centralny Szpital Kliniczny
ul. Banacha 1a
02-097 Warszawa
Tel.: (022) 599-21-92
Fax: (022) 599-21-78
E-mail: kzycinska@poczta.fm

Received: 30.05.2007

Revised: 25.06.2007

Accepted: 28.06.2007

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Urinary tract infections in patients with diabetes referred to hospital by GPs

Zakażenia układu moczowego u pacjentów z cukrzycą kierowanych do szpitala przez lekarzy rodzinnych

KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{A-E}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{D, F}, TOMASZ RUSINOWICZ^{B, E, F}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

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

Summary Background. Results of various epidemiological studies suggest that bacteriuria and urinary tract infection (UTI) occur more commonly in patients with diabetes than in patients without this disease. Similar findings have been demonstrated for asymptomatic bacteriuria (AB) being a risk factor for pyelonephritis and subsequent decline in renal function. Urinary tract infections (UTIs) in diabetic patients are presented as asymptomatic bacteriuria or complicated UTIs, and are the most common cause of hospitalization.

Objectives. The aim of the paper was to analyze causes of hospitalization of diabetic patients with UTIs.

Material and methods. From January 2000 till April 2006, 206 cases of patients with diabetes type 2 and UTIs from Family Medicine Department were subjected to analysis. All data were entered into SAS, Version 8.

Results. The most serious complications among the tested group were: renal abscess (3%), medullary necrosis (2%) and death $n = 10$ (5%). *E. coli* was responsible for clinical symptoms in 68% of patients, *Proteus mirabilis* in 10%, *Klebsiella* sp. in 10%, *Staphylococcus saprophiticus* (4%) and *Candida albicans* (2%). We observed a following abnormalities in urine: glukosuria (69%) and pyuria (31%). 17% of the patients were not prescribed antibiotics though their GPs had diagnosed UTI.

Conclusions. Urosepsis appears to be one of major causes of death in patients with diabetes. Limiting the influence of urosepsis risk factors may exert a crucial influence on mortality decrease.

Key words: UTIs, diabetes, urosepsis, renal function.

Streszczenie Wstęp. Zakażenia układu moczowego (ZUM) u osób z cukrzycą najczęściej prezentują się pod postacią bezobjawowej bakterii lub powikłanego zakażenia układu moczowego i stanowią istotną przyczyną hospitalizacji. Wyniki badań epidemiologicznych wskazują, że bakterii i zakażenia układu moczowego występują znacznie częściej u pacjentów z cukrzycą niż u osób bez tego schorzenia. Bezobjawowa bakterii jest niezależnym czynnikiem ryzyka rozwoju odmiedniczkowego zapalenia nerek i pogorszenia funkcji nerek.

Cel pracy. Analiza przebiegu hospitalizacji pacjentów z cukrzycą typu 2 i ZUM.

Materiał i metody. Analizą objęto historie chorób 206 pacjentów hospitalizowanych z powodu cukrzycy typu 2 i zakażeniem układu moczowego w Oddziale Klinicznym w latach 2000–2006. W analizie statystycznej użyto programu SAS, Version 8.

Wyniki. Za najgroźniejsze powikłania uznano: ropień nerki (3%), martwicę brodawek (2%) oraz zgon $n = 10$ (5%). U 68% pacjentów za wystąpienie objawów klinicznych była odpowiedzialna *E. coli*, u 10% – *Proteus mirabilis*, u 10% – *Klebsiella* sp., u 4% – *Staphylococcus saprophiticus*, a u 2% – *Candida albicans*.

Wnioski. Ograniczenia działania czynników ryzyka urosepsy może mieć istotny wpływ na zmniejszenie śmiertelności w badanej grupie chorych.

Słowa kluczowe: zum, cukrzyca, urosepsa, funkcja nerek.

Introduction

Results of various epidemiological studies suggest that bacteriuria and urinary tract infection (UTI) occur more commonly in patients with diabetes than in patients without this dis-

ease. Similar findings have been demonstrated for asymptomatic bacteriuria (AB), with AB being a risk factor for pyelonephritis and subsequent decline in renal function. Although AB is not associated with serious health outcomes in healthy patients, further research needs to be

undertaken regarding the impact of AB in patients with diabetes [1].

Patients with diabetes often have more pronounced complications of UTI, including such rare complications as emphysematous cystitis and pyelonephritis, fungal infections (particularly *Candida sp.*), and increased severity and unusual manifestations (Gram-negative pathogens other than *Escherichia coli*) [2].

Anatomic and functional abnormalities of the urinary tract are also associated with diabetes. Such abnormalities result in greater instrumentation of the urinary tract, thereby increasing the risk of secondary UTI. In addition, these abnormalities complicate UTI and require specialized treatment strategies. There is a greater likelihood of UTI affected by anti-microbial resistance or atypical uropathogens, and the risk of upper tract involvement is increased. Treatment of AB in patients with diabetes is often recommended to prevent the risk of symptomatic UTI. However, the management of AB in patients with diabetes is complex, with no single preferred approach.

Aim of the study

The aim of the paper was to analyze causes of hospitalization of diabetic patients with UTIs hospitalized in Family Medicine, Internal and Metabolic Diseases Department Medical University in Warsaw, referred by GPs.

Material and methods

From January 2001 till April 2006, 206 cases of patients with diabetes type 2 and UTIs were subjected to analysis. Adequacy of different treatment approaches was calculated basing on culture results. All data were entered into SAS, Version 8. Descriptive statistics, logistic regression models, odds ratio (OR), 95% confidence intervals (CI) were calculated in SAS. Age, dysuria, urgency, frequency, flank and abdominal pain, fever, relapse or recurrent UTI, other additional risk factors (antibiotics in the last 2 weeks, indwelling catheter, history of urinary instrumentation and surgery, neurological voiding dysfunction, renal failure), leucocytes and nitrate on dipsticks were used as independent variables to compare GP's diagnostic decision with a prediction of culture-confirmed UTI.

Results

We assessed 121 women and 85 men in median age 53 (43–75). Median symptoms duration

was 3 days. Patients characteristics and clinical symptoms are presented in Table 1.

GP's diagnostic procedures, initial diagnoses and prescriptions are presented in Table 2.

Median antibiotic duration treatment was 5 days, irrespective of patient's age, presence of complicating factors. *E. coli* s was responsible for clinical symptoms in 68% of patients, *Proteus mirabilis* in 10%, *Klebsiella sp.* in 10%, *Staphylococcus saprophiticus* (4%) and *Candida albicans* (2%) (Fig. 1).

The main clinical presentation of UTIs was: asymptomatic bacteriuria (46%), pyelonephritis bilateralis (16%), sepsis (5%), renal abscess (3%) and renal medullary necrosis (2%) (Fig. 2).

Furthermore, we observed the functional and anatomical predisposition to urinary tract infections in analyzed group (84%), outflow obstruction (62%), impaired bladder emptying (58%), urinary incontinence (46%), hyperactive bladder (52%), high glucose states in urine (78%) and renal microangiopathy (67%) (Tab. 3).

Table 1. Characteristic and clinical symptoms in diabetes patients

Age (median, interquartile range)	53 (43–75)
Reinfections > 14 days since last episode	18%
Symptoms	
Urgency/frequency	48%
Dysuria	32%
Abdominal pain	18%
Suprapubic pain	11%
Abdominal risk factor	
Antibiotics in the last 2 weeks	6%
Indwelling catheter	3%
History of urinary surgery	4%
Renal failure	4%
Neurological voiding dysfunction	3%

Table 2. Initial diagnostics and GP's prescription in diabetes

UTI	72%
Urethral syndrome	14%
Pyelonephritis (suspicion)	5%
Antibiotics	
Fluoroquinolones	72%
Cotrimoxazole	12%
Nitrofurantoin	2%
Cefuroxime	4%
Spasmolytics	10%
Herbal drug	7%
NSIDs	6%

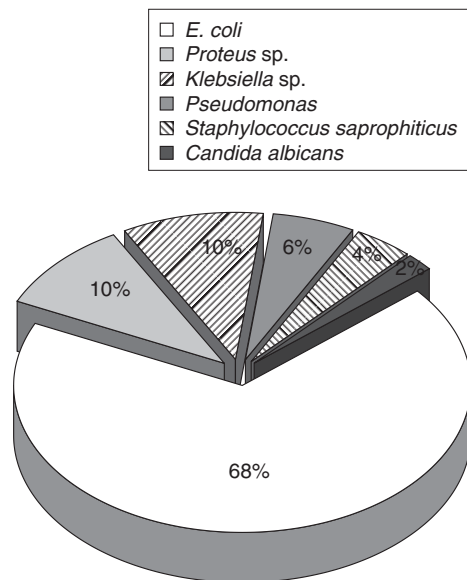


Figure 1. Etiology of urinary tract infections in diabetes

We observed following abnormalities in urine: glycosuria (69%) and pyuria (31%) (Fig. 3).

31% diabetic patients with other additional risk factors received antibiotics for 3 days or less. 17% of the patients were not prescribed antibiotics though their GPs had diagnosed UTI. These patients were less likely to have dipsticks positive for nitrate (OR 0.34, 95% CI 0.12–0.59) and leucocytes (OR 0.34, 95% CI 0.24–0.91) than those who had been prescribed antibiotics. Patients who had abdominal pain, but in whom GPs had diagnosed UTI rather than pyelonephritis were less likely to receive antibiotics than other patients with UTI (OR 2.39, 95% CI 1.23–5.56). Treated and untreated patients with GP-diagnosed

Table 3. Risk factors in urinary tract infections in diabetic patients

Factor	% of patients
Anatomic and functional abnormalities	84
Outflow obstruction	62
Impaired bladder emptying	58
Urinary incontinence	46
Increased residual volume	48
Hyperactive bladder	52
High glucose states in urine	78
Renal microangiopathy	67

UTI did not differ with regard to other symptoms, recurrent UTI or risk factor. 72% patients was treated using fluoroquinolones, 12% co-trimoxazole.

Discussion

Although few prospective cohort studies of urinary tract infection (UTI) in patients with diabetes mellitus (DM) have been conducted, combined evidence from various epidemiologic studies suggests that asymptomatic bacteriuria (AB) and UTI are more common in women with diabetes than among those without diabetes [1–3]. In a recent study of healthy young women without DM, AB occurred in about 4% to 5% of women and was significantly associated with subsequent UTI but not with other negative health outcomes [4]. In our study AB was observed in 46% patients. The management of AB in patients with DM poses a complex clinical issue with no single

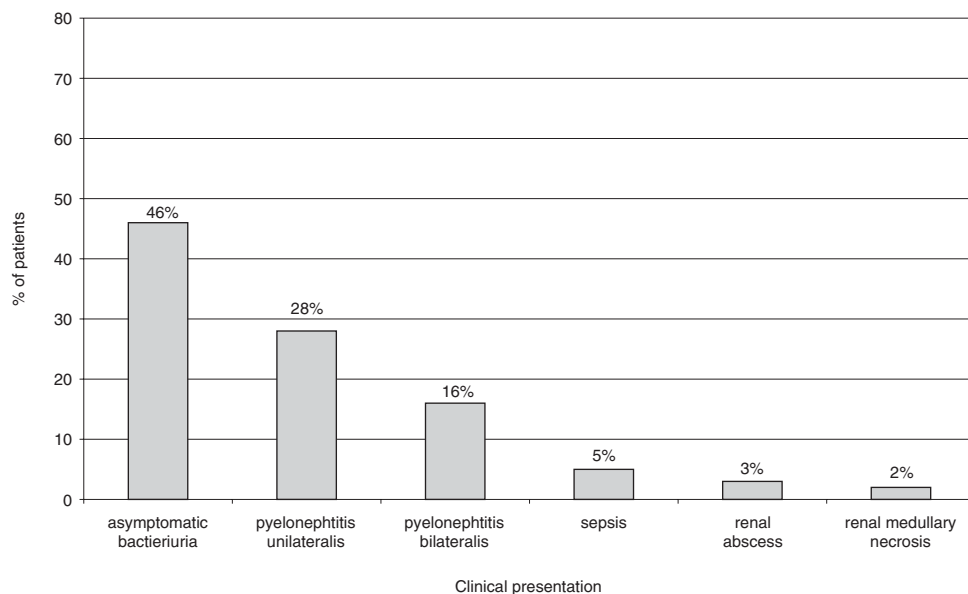


Figure 2. Clinical presentations of urinary tract infections in diabetes

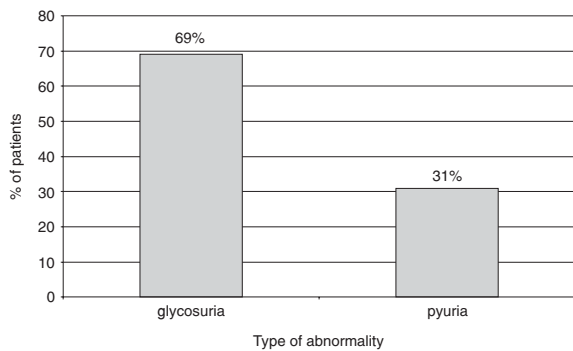


Figure 3. Abnormalities in urine anomalies in diabetes with urinary tract infections

answer at present. Screening for AB in this population is generally not performed because current evidence does not exist to support it. This is not to say that AB is without consequence or that screening individuals under specific circumstances is not warranted. The population of patients with DM is heterogeneous with respect to other risk factors for AB and UTI, such as urinary catheterization. Consideration of coexistent underlying risks, such as poor bladder emptying or catheterization, must always be individualized when deciding to culture urine in an asymptomatic patient with DM, as well as what to do with the result, if positive. As noted above, recent studies have indicated that ambulatory women with type 2 DM and AB have an increased risk of UTIs. Many authors, although not recommending screening, would advocate treatment of AB in patients with DM, if discovered, reasoning that treatment reduces risk of symptomatic UTI, including hidden upper tract disease [5, 6]. Treatment and follow-up must necessarily be individualized, taking into account the patient's overall health besides DM, likelihood of having a coexistent anatomic abnormality of the urinary tract, and other special factors, such as catheterization. AB may persist despite treatment if there is a coexistent anatomical abnormality. The duration of treatment is uncertain but should probably be the same as that chosen for treatment of symptomatic UTI in the individual.

DM appears to increase the risk of developing complications of UTI and/or unusual forms of infections. Otherwise rare complications, such as emphysematous cystitis and pyelonephritis, abscess formation, renal medullary necrosis, and xanthogranulomatous pyelonephritis, are more often associated with DM in case fungal infections are also more common than in patients without DM, particularly those involving *Candida sp.*, occasionally causing dramatic clinical presentations with obstruction of the urinary tract through fungus formation [7]. Similarly, DM seems to result in an increased severity of UTIs

and of unusual manifestations, such as infection with Gram-negative pathogens other than *Escherichia coli* [6, 8]. In presenting study we observed *E. coli* infections in 68% patients and *Candida albicans* in 2%. Several series have shown an increased proportion of *Klebsiella sp.* causing UTI especially among patients with uncommon, severe forms of UTI, such as emphysematous pyelonephritis, as was observed in presenting study.

Various clinical risk factors for UTI in DM have been proposed, such as poor glycemic control, duration of disease, diabetic microangiopathy, impaired leukocyte function secondary to hyperglycemia, and anatomic and functional abnormalities of the urinary tract associated with DM. In presenting study we found anatomic and functional abnormalities in 84% patients. The prevalence of anatomic and/or functional abnormalities of the urinary tract appears to be greater among men and women with DM, as in our study. The presence of such abnormalities also increases the likelihood of instrumentation of the urinary tract, thus increasing the risk of secondary UTI [9].

UTIs in patients with DM are traditionally considered to be complicated infections. By definition, patients with complicated UTI have a greater likelihood of infection with an antimicrobial-resistant organism and/or an unusual organism and also have a greater risk of treatment failure. In addition, patients with DM are more likely to have upper tract involvement. Thus, urine culture is indicated both pre and post therapy in patients with DM [10]. Also warranted are a high index of suspicion for unusual presentations and more severe forms of UTI and closer follow-up. This population is also more likely to require hospitalization and/or imaging studies. The initial choice of empiric antimicrobial therapy should be governed by Gram stain of the urine and by the results of recent urine cultures, if the patient has had a recent UTI. Fungal infection should also be suspected more frequently than in the general population, especially if it has occurred before, the patient uses a urinary catheter, or has been recently hospitalized or treated with broad-spectrum antibiotics [11]. Broad-spectrum agents to which the infecting organism is most likely to be susceptible should be chosen, basing on local sensitivity patterns and/or prior infections in the individual patient, if recent. Therapy should be continued for 7 days, or longer in individual circumstances.

Conclusions

1. Patients with DM, especially women, have an increased risk of both AB and UTI as compared with the general population.

2. The pathogenesis of UTI among patients with DM appears to be multifactorial, with such diverse risk factors as bladder dysfunction, alterations in immune function, and instrumentation of the urinary tract playing roles.
3. The most common uropathogen is *E. coli*, but unusual pathogens and fungal infections are more frequent among patients with DM.
4. Because patients with DM are considered to have complicated UTI, and resistant uropathogens are a special concern, urine cultures should be performed before and after therapy, and treatment duration time should be extended for at least 7 days.

References

1. Rusinowicz T, Wardyn KA. *Zakażenia układu moczowego u pacjentów z cukrzycą*. W: Wardyn KA, Życińska K, (red.). *Zakażenia układu moczowego*. Wyd 1. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2005: 263–284.
2. Życińska K, Wardyn KA. Zakażenia układu moczowego u osób dorosłych. *Nefr i Nacisn Tętn* 2005, 19: 2170–2175.
3. Raz R. Asymptomatic bacteriuria – clinical significance and management. *NTD* 2001; 16(6): 135–139.
4. Hooton TM, Scholes D, Hughes JP, et al. A prospective study of risk factors for symptomatic urinary tract infections in young women. *NEJM* 1996; 335: 468–674.
5. Andriole VT. Asymptomatic bacteriuria in Patients with Diabetes-Enemy or Innocent Visitor? *N Engl J Med* 2002; 347: 1617–1618.
6. 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.
7. Szypowska A. Zakażenia grzybicze w cukrzycy. *Nowa Pediatria* 1999; 5: 127–135.
8. 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.
9. Yerkes AM. Urinary Incontinence in Individuals With Diabetes Mellitus. *Diabetes Spectrum* 1998; 11(4): 241–247.
10. Patterson JE, Andriole VT. Bacterial urinary tract infections in diabetes. *Infect Dis Clin North Am* 1997; 11: 735–750.
11. Gaspari R, Bosker G. Complicated Urinary Tract Infection: Risk Stratification, Clinical Evaluation, and Evidence-Based Antibiotic Therapy for Outpatient Management-Year 2004 Update. Primary Care Consensus Reports 2004.

Address for correspondence:

Dr n. med. Katarzyna Życińska
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM
Centralny Szpital Kliniczny
ul. Banacha 1a
02-097 Warszawa
Tel.: (022) 599-21-92
Fax: (022) 599-21-78
E-mail: kzycinska@poczta.fm

Received: 30.05.2007

Revised: 25.06.2007

Accepted: 28.06.2007

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

PL ISSN 1734-3402

Ogniska zapalne jako źródła stanów gorączkowych u pacjentów kierowanych do szpitala przez lekarzy rodzinnych

Inflammatory nidus as a source of fever in patients referred to hospital by GPs

KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{1, A-E}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{1, C, D, F}, ZOFIA ŻYCIŃSKA^{2, B, D}, RENATA KRUPA^{1, B, E, F}

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

Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

² Poradnia Reumatologiczna NZOZ w Starachowicach

Kierownik: dr n. med. Zofia Życińska

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

Streszczenie **Wstęp.** Ogniska infekcyjne stanowią poważną przyczynę zarówno ostrego, jak i przewlekłego procesu zapalnego i są potencjalną przyczyną prowadzącą do zagrożenia życia i zdrowia pacjenta. Najgroźniejszą konsekwencją toczącego się w organizmie procesu zapalnego jest sepsa lub zgon chorego. Sepsa jest to uogólniona reakcja organizmu na zakażenie bakteryjne, wirusowe lub grzybicze, mogąca prowadzić do wstrząsu w przebiegu niewydolności wielonarządowej, a następnie do zgonu.

Cel pracy. Analiza przebiegu hospitalizacji pacjentów kierowanych do kliniki przez lekarzy rodzinnych z powodu stanów gorączkowych, która była ukierunkowana na lokalizację oraz identyfikację potencjalnych ostrych i przewlekłych ognisk infekcyjnych.

Materiał i metody. Analizą objęto historie chorób 228 pacjentów hospitalizowanych w Oddziale Klinicznym z powodu stanów gorączkowych o niejasnej etiologii w latach 2000–2006.

Wyniki. Najgroźniejszym powikłaniem w badanej grupie chorych była sepsa, $n = 57$ (25%) oraz zgon $n = 21$ (9%). 22 chorych (9%) zmarło w wyniku uogólnionej reakcji zapalnej. Dominującą przyczyną zgonu stanowiła urosepsa (14 chorych – 64%). Ponadto innymi przyczynami zgonu z powodu sepsy były: infekcja wywodząca się z przewodu pokarmowego (4 chorych – 18%) i dolnych dróg oddechowych (4 chorych – 18%). Łącznie zlokalizowano i zidentyfikowano 41 różnorodnych ognisk zapalnych, które były punktem wyjścia i mechanizmem spustowym reakcji zapalanej.

Wnioski. Ograniczenie zakresu i obszaru działania potencjalnych ognisk infekcyjnych może mieć istotny wpływ na zmniejszenie śmiertelności i niesie z sobą istotne implikacje.

Słowa kluczowe: infekcja, ogniska zapalne, sepsa, wstrząs, zgon.

Summary **Background.** Infectious source is a major acute and chronic infection cause, leading to potential sepsis, septic shock or death. Sepsis is a systemic response to localized infection and involves fever and malaise. These manifestations are due to circulating mediators. Septic shock is a systemic response to a localized nidus of infections, involves sepsis and systemic hypertension and reduced blood flow to a variety of tissues and organs.

Objectives. The aim of the paper was to analyze courses of hospitalizations of patients with fever referred to hospital by GPs. The treatment was directed at localization and identification of potential acute and chronic infections.

Material and methods. From 2000 till 2006, 228 cases of patients with fever of unknown etiology were subjected to analysis.

Results. The most serious complications among the tested group were: sepsis $n = 57$ (25%), and death $n = 21$ (9%). 22 patients (9%) died due to generalized septic shock reactions. Predominant cause of death was urosepsis (14 patients – 64%). Furthermore, infection originating in gastrointestinal tract (4 patients – 18%) and lower respiratory tract (4 patients – 18%). We observed 41 infectious nidi that were causes of generalized septic shock reactions.

Conclusions. Sepsis appears to be one of major causes of death. Limiting the role and extent of sepsis risk factors may exert a crucial influence on mortality decrease.

Key words: infection, nidus, sepsis, septic shock, death.

Wstęp

Ogniska infekcyjne stanowią poważną przyczynę zarówno ostrego, jak i przewlekłego procesu zapalnego i są potencjalną przyczyną prowadzącą do zagrożenia życia i zdrowia pacjenta. Najgroźniejszą konsekwencją toczącego się w organizmie procesu zapalnego jest sepsa lub zgon chorego. Sepsa jest to uogólniona reakcja organizmu na zakażenie bakteryjne, wirusowe lub grzybicze, mogąca prowadzić do wstrząsu w przebiegu niewydolności wielonarządowej, a następnie do zgonu [1]. Według obowiązujących definicji przez pojęcie sepsa rozumie się taki stan kliniczny, w którym objawy zespołu uogólnionej reakcji zapalnej (SIRS – systemic inflammatory response syndrome), tj.: gorączka, tachykardia, *tachypnoe* i leukocytoza, są indukowane przez czynnik lub czynniki infekcyjne [2]. Przebieg takiej uogólnionej reakcji zapalno-toksycznej jest uwarunkowany i wyznaczany przez wiek chorego, lokalizację ogniska lub ognisk zapalnych, odpowiedź immunologiczną, choroby współtowarzyszące, takie jak: przewlekła niewydolność nerek, cukrzyca, stosowane leczenie, w tym leczenie immunosupresyjne i cytotoksyczne.

Cel pracy

W pracy dokonano analizy przebiegu hospitalizacji pacjentów skierowanych do kliniki przez lekarzy rodzinnych z powodu stanów gorączkowych o niejasnej etiologii. Ocena była ukierunkowana na lokalizację oraz identyfikację potencjalnych ostrych i przewlekłych ognisk infekcyjnych.

Materiał i metody

Analizą objęto historie chorób 228 pacjentów hospitalizowanych w Oddziale Klinicznym z powodu stanów gorączkowych o niejasnej etiologii w latach 2000–2006.

Wyniki

W badaniu uczestniczyło 228 pacjentów: 123 kobiet i 105 mężczyzn w wieku 27–86 lat ($55,10 \pm 12,56$ lat, mediana 47,00 (36,5–67,5)) z udokumentowanym i trafnie zlokalizowanym ogniskiem zapalnym. Średni czas trwania objawów chorobowych do momentu lokalizacji i identyfikacji ogniska zapalnego wynosił $5,2 \pm 2,5$ miesiąca. Najgroźniejszą prezentacją kliniczną infekcji była sepsa, którą rozpoznano u 57 chorych (25%), ponadto rozpoznano ropy: płuca ($n = 10$), nerki ($n = 4$), wątroby ($n = 2$), międzypę-

tlowy ($n = 2$), podprzeponowy ($n = 2$), gruczołu krokowego ($n = 5$), trzustki ($n = 2$), gruczołu piersiowego ($n = 3$), mózgu ($n = 2$), śledziony ($n = 1$).

22 chorych (9%) zmarło w wyniku uogólnionej reakcji zapalnej. Dominującą przyczynę zgonu stanowiła urosepsa (14 chorych – 64%). Ponadto innymi przyczynami zgonu z powodu sepsy były: infekcja wywodząca się z przewodu pokarmowego (4 chorych – 18%) i dolnych dróg oddechowych (4 chorych – 18%). Łącznie zlokalizowano i zidentyfikowano 41 różnorodnych ognisk zapalnych, które były punktem wyjścia i mechanizmem spustowym reakcji zapalnej prowadzącej w konsekwencji do rozległej infekcji lokalnej lub ciężkiej infekcji ogólnej, o wielonarządowym charakterze. Lokalizacje i rodzaje ognisk zapalnych w prezentowanej grupie chorych przedstawia tabela 1. Kliniczna odpowiedź organizmu na istniejące ognisko lub mnogie ogniska zapalne przebiegała w sposób gwałtownie postępujący, ostry i przewlekły odpowiednio u 38, 52 i 138 chorych. Pojedyncze ognisko zapalne stwierdzono u 166 chorych (73%), podwójne ognisko zapalne u 33 (15%), zaś mnogie ogniska zapalne stwierdzono u 29 chorych (12%).

Pojedyncze ogniska zapalne były głównie umiejscowione w drogach moczowych (gruczoł krokowy, nefrostomia) i przewodzie pokarmowym (masywne infekcje *Helicobacter pylori*, wodobrzusze w przebiegu marskości wątroby). Mnogie ogniska zapalne stwierdzono w tych samych układach, a ponadto w górnych drogach oddechowych, zwłaszcza w migdałkach, zatokach, narządzie słuchu i śliniankach. Liczną grupę pacjentów, u których doszło do rozwoju infekcji uogólnionej, stanowili chorzy ze stomią jelitową ($n = 3$), nefrostomią ($n = 3$), rurką tracheotomijną ($n = 5$), cewnikami parenteralnymi ($n = 3$), cewnikami Foleya ($n = 11$) i odleżynami ($n = 16$). Powyższe dane przedstawia tabela 1.

Najczęstszymi patogenami stwierdzanymi w posiewach krwi były: *Escherichia coli* ($n = 28$), *Staphylococcus aureus* MRSA ($n = 24$), *Proteus vulgaris* ($n = 18$), *Pseudomonas aeruginosa* ($n = 17$), *Proteus mirabilis* ($n = 16$). Udział poszczególnych patogenów w uogólnionej reakcji zapalnej przedstawia tabela 2.

109 chorych w analizowanej grupie chorowało na cukrzycę (48%), 52 na POChP (23%), 38 na przewlekłe schorzenia reumatyczne (17%). Łącznie 90 chorych (39%) przyjmowało przewlekłe leczenie immunosupresyjne (glikokortykoterapia) w ramach terapii podstawowej jednostki chorobowej. Omawiane dane przedstawia rycina 1.

Wśród metod diagnostycznych, w tym metod obrazowych, pozwalających na lokalizację i identyfikację ognisk zapalnych, największą rolę odegrały: badanie sonograficzne ($n = 159$), badanie komputerowe ($n = 128$), klasyczne badanie radio-

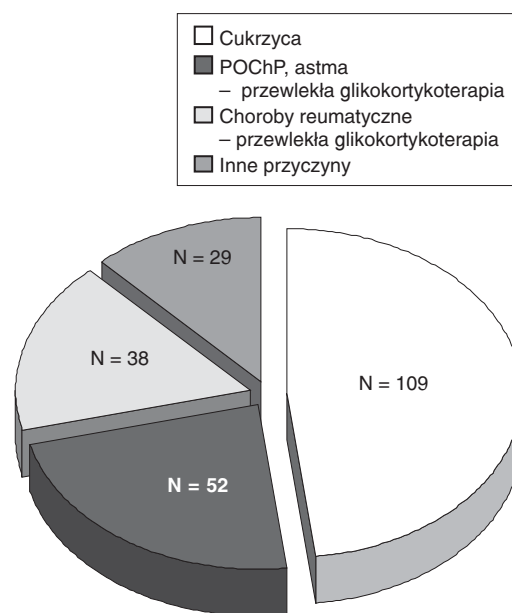
Ogniska zapalne	Liczba pacjentów
Migdałki	10
Węzły chłonne	8
Zatoki	8
Zęby i przyzębie	13
Błony śluzowe	3
Ślinianki	4
Gruczoł krokowy	8
Spirala wewnątrzmaciczna	2
Narząd słuchu	5
Gałka oczna, ropowica oczodołu	2
Taśma podtrzymująca (nieztrzymanie moczu)	1
Wkłucia obwodowe	10
Cewnik Foleya	11
Cewniki parenteralne	3
Szpik kostny, kości	6
Sztuczne zastawki serca	3
Zastawka Pudentza	1
Odleżyna	16
Rurka tracheostomijna	5
Stomia (jelitowa)	3
Nerostomia	3
Sztuczne stawy	2
Osierdzie, wsierdzie, mięsień sercowy	4
Opłucna	7
Ropień płuca	10
Ropień nerki	4
Ropień wątroby	2
Ropień śledziony	1
Ropień międzypęłtowy	2
Ropień podprzeponowy	2
Ropień gruczołu krokowego	5
Ropień trzustki	2
Ropień poślądka (poiniekcyjny)	5
Ropień mózgu	2
Opony mózgowo-rdzeniowe	6
Ropień piersi	3
Otrzewna (marskość wątroby)	14
Skóra (toksyczna nekroliza naskórka)	2
Drogi żółciowe, żółć	5
Żołądek (infekcja HP)	20
Jelito, choroby nieswoiste	5

logiczne ($n = 79$), biopsja i badanie histopatologiczne ($n = 54$), badania radioizotopowe (scyntygrafia galowa – $n = 7$). Udział poszczególnych metod diagnostycznych w identyfikacji i lokalizacji infekcyjnych zmian ogniskowych przedstawia tabela 3.

Dyskusja

Według obowiązujących definicji przez pojęcie sepsa rozumie się taki stan kliniczny, w którym objawy zespołu uogólnionej reakcji zapalnej (SIRS – systemic inflammatory response

Patogen	Liczba pacjentów
<i>E. coli</i>	28
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	17
<i>Proteus mirabilis</i>	16
<i>Staphylococcus aureus</i>	18
<i>Candida albicans</i>	9
<i>Enterobacter cloacae</i>	8
<i>Streptococcus pyogenes</i>	17
<i>Klebsiella oxytoca</i>	8
<i>Salmonella enteritidis</i>	5
<i>Staphylococcus aureus</i> MRSA	24
<i>Acinetobacter baumannii</i>	8
<i>Proteus vulgaris</i>	18
<i>Staphylococcus epidermidis</i> MRCNS	12
<i>Clostridium difficile</i>	11
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	15
<i>Hafnia alvei</i>	8
<i>Mycobacterium</i> sp.	6



Rycina 1. Choroby podstawowe w analizowanej grupie chorych

syndromie), tj.: gorączka, tachykardia, tachypnoe i leukocytoza, są indukowane przez czynnik lub czynniki infekcyjne [1, 2].

Przebieg takiej uogólnionej reakcji zapalno-toksycznej jest uwarunkowany i wyznaczany przez wiek chorego, lokalizację ogniska lub ognisk zapalnych, odpowiedź immunologiczną, choroby współtowarzyszące, takie jak: przewlekła niewydolność nerek, cukrzyca, stosowane leczenie, w tym leczenie immunosupresyjne i cytotoksyczne.

Częstość występowania poważnych infekcji u pacjentów hospitalizowanych wzrasta w ostatnich dekadach. Zakażenia dróg moczowych wraz

Tabela 3. Udział poszczególnych metod diagnostycznych w identyfikacji i lokalizacji infekcyjnych zmian ogniskowych

Rodzaj badania	Liczba pacjentów
Badania sonograficzne	159
Badania komputerowe	128
Klasyczne badania radiologiczne	79
Biopsja i badanie histopatologiczne	54
Badania radioizotopowe (scyntygrafia galowa)	7

z infekcjami układu oddechowego, pokarmowego i pierwotnymi infekcjami krwi stanowią około 80% wszystkich przyczyn sepsy i infekcji w oddziałach internistycznych i chirurgicznych [3]. Układ moczowy jest źródłem sepsy w około 10–16% przypadków.

Infekcje dróg moczowych, wraz z zakażeniami układu rozrodczego, dolnych dróg oddechowych, jamy otrzewnej, tkanek miękkich i ran chirurgicznych, wciąż należą do głównych przyczyn sepsy Gram-ujemnej. Śmiertelność w sepsie Gram-ujemnej wynosi 10–30%, przy czym jest największa w grupie pacjentów leczonych immunosupresyjnie i cytotoksycznie. Śmiertelność w omawianym badaniu wynosiła 9%. Pomimo postępu w antybiotykoterapii, kontroli i monitorowaniu źródeł zakażenia i monitorowania stanu chorego nie udało się jej obniżyć. Infekcje o najcięższym przebiegu spowodowane są przez *Pseudomonas* i *Klebsiella* sp., podobnie jak występowało to w omawianym badaniu [4, 5]. Gram-ujemne infekcje rzadko rozwijają się u osób bez czynników predysponujących. Podejrzenie sepsy Gram-ujemnej, wywodzącej się z dróg moczowych, przewodu pokarmowego czy dróg rodnych, należy podejrzewać szczególnie u pacjentów z grupy ryzyka, takich jak: podeszły wiek (> 65 r.ż.), cukrzyca, choroba nowotworowa, schyłkowa niewydolność nerek, przewlekłe leczenie nerkozaścępcze, leczenie immunosupresyjne, stan po transplantacji narządów, AIDS, chemio- i radioterapia, terapia przeciwprątkowa, długotrwała antybiotykoterapia, współistniejąca infekcja, urazy, zabiegi chirurgiczne, cewniki ośrodkowe i obwodowe, cewniki do dróg moczowych [6].

W analizowanej grupie chorych dominowali pacjenci chorzy na cukrzycę i leczeni immunosupresyjnie.

Ryzyko zgonu w przypadku sepsy jest w dużym stopniu zależne od miejsca infekcji. Gram-ujemna sepsa jest skojarzona z większą śmiertelnością niż infekcje spowodowane Gram-dodatnimi patogenami, z wyjątkiem *Streptococcus pyogenes*. W ba-

daniu PROWES dotyczącym ciężkiej sepsy u pacjentów z infekcją dróg moczowych, jako ogniskiem pierwotnym, śmiertelność w ciągu 28 dni hospitalizacji wynosiła 20,9%, a u pacjentów z płucnym źródłem sepsy – 33,6% [7].

Sepsa jest wynikiem niezdolności układu immunologicznego do ograniczenia zakażenia bakteryjnego. Poza lokalnie obecną infekcją, np. w drogach moczowych, drogach oddechowych czy przewodzie pokarmowym, jako pierwszoplanowe u chorego z sepsą wysuwają się objawy SIRS: reakcji prozapalnej, aktywowanej przez czynnik lub czynniki etiologiczne i produkowane przez nich toksyny. W czasie masywnej infekcji bakteryjnej dochodzi do przełamania mechanizmów hamujących i kontrolujących uogólnioną i miejscową reakcję zapalną. Celem reakcji zapalnej jest eliminacja patogenu z lokalnego źródła infekcji w tkankach, natomiast w sepsie reakcja zapalna przekształca się i rozszerza w zespół ogólnoustrojowy, w którym dochodzi do uszkodzenia tkanek, narządów, zwiększonej przepuszczalności ścian naczyń, a w konsekwencji – do niewydolności wielonarządowej i wstrząsu septycznego. Wstrząs septyczny jest wielosystemową odpowiedzią na infekcję, w której występuje hipotonia i niedostateczna perfuzja narządów, która nie ustępuje po adekwatnym leczeniu płynami. Uważa się, że wstrząs septyczny jest przejawem nieadekwatnej – nadmiernej odpowiedzi ze strony układu immunologicznego [8]. Najprawdopodobniej w trakcie trwania sepsy dochodzi do zmiany modelu odpowiedzi immunologicznej i z początkowej nadmiernej odpowiedzi zapalnej przekształca się ona w przeciwwapalny stan immunosupresji. Rodzaj tej odpowiedzi jest uzależniony od wielu czynników: zjadliwości zakażającego szczepu, współistniejących chorób, stanu odżywienia oraz polimorfizmu genów cytokin, który może determinować liczbę cytokin pro- i przeciwzapalnych. Wszystkie te czynniki mogą wpływać na rodzaj, typ, przebieg, zakres reakcji zapalnej indukowanej przez infekcję.

Wnioski

1. Sepsa jest jedną z głównych przyczyn zgonów wśród pacjentów w każdym wieku, a jej punktem wyjścia mogą być potencjalnie zarówno ostre, jak i przewlekłe ogniska infekcyjne.
2. Ograniczenie zakresu i obszaru działania potencjalnych ognisk infekcyjnych może mieć istotny wpływ na zmniejszenie ogólnej śmiertelności szpitalnej.
3. Ograniczenie zakresu i obszaru działania potencjalnych ognisk infekcyjnych może mieć istotny wpływ na dalsze implikacje społeczne i ekonomiczne.

Piśmiennictwo

1. Bone RC, et al. Definitions for sepsis an organ failure and guidelines for the use of innovate therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. *Crit Care Med Chest* 1992; 101: 1644–1655.
2. Levy MM, et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med* 2003; 31: 1250–1256.
3. Alberti A, et al. Epidemiology of sepsis and infection in ICU patients from an international multicentre cohort study. *Int Care Med* 2002; 28: 108–121.
4. Jacobson S, et al. Primary sepsis in a university hospital in northern Sweden. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 48: 960–967.
5. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early-goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *NEJM* 2001; 345: 1368–1377.
6. Angus DC, et al. Epidemiology of severe sepsis in US: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med* 2001; 29: 1303–1310.
7. Bernard GR, et al. Recombinant human protein C. Worldwide Evaluation in Severe Sepsis (PROWESS) study group. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. *NEJM* 2001; 344: 699–709.
8. Oledzka-Oręziak M, Wardyn KA. *Urosepsa*. W: Wardyn KA, Życińska K, red. *Zakażenia układu moczowego*. Wyd. 1. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2006: 325–348.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Katarzyna Życińska
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM
Centralny Szpital Kliniczny
ul. Banacha 1a
02-097 Warszawa
Tel.: (022) 599-21-92
Fax: (022) 599-21-78
E-mail: kzcinska@poczta.fm

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Wczesne rozpoznawanie pierwotnych układowych zapaleń naczyń w praktyce lekarza rodzinnego

Early diagnosis of primary systemic vasculitis in GP's practice

KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{1, A-E}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{1, C, D, F}, ZOFIA ŻYCIŃSKA^{2, B, C, D}, RENATA KRUPA^{1, B, E}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

² Poradnia Reumatologiczna NZOZ w Starachowicach
Kierownik: dr n. med. Zofia Życińska

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

Streszczenie **Wstęp.** Pierwotne zapalenia naczyń to idiopatyczne choroby układowe, manifestujące się różnorodnymi objawami klinicznymi. Zmiany zapalne mogą dotyczyć wszystkich rodzajów naczyń – tętnic, tętniczek, żył i kapilar, powodując zamknięcie naczyń i w efekcie martwicę struktur otaczających. To schorzenia o wysokiej śmiertelności i złym rokowaniu. Głównym celem postępowania lekarskiego powinno być wczesne i właściwe rozpoznanie.

Cel pracy. Dokonano analizy trafności stawionych rozpoznań wstępnych przez lekarzy rodzinnych w grupie pacjentów z pierwotnymi układowymi zapaleniami naczyń.

Materiał i metody. Analizą objęto historie chorób 172 pacjentów Poradni Układowych Zapaleń Naczyń. W analizie klinicznej materiału posłużono się indeksem zakresu choroby (DEI) i kwestionariuszem oceny stopnia aktywności choroby (BVAS). Otrzymane wyniki zostały opracowane w programie Statistica 5.0 PL.

Wyniki. Mediana indeksu DEI w czasie rozpoznania wynosiła 10 (5–17). Mediana indeksu BVAS – 11 (4–34). Dominującymi objawami klinicznymi choroby były: stany gorączkowe i podgorączkowe (79%), osłabienie (72%), utrata masy ciała (81%), bóle kostno-stawowe (46%), wzrost potliwości (51%), krwawienia z nosa (67%), krwiotłucie (58%). Rozpoznania wstępne lekarzy rodzinnych były trafne u 21% chorych. U 35% pacjentów rozpoznano grypę, a u 20 i 15% odpowiednio gruźlicę i nowotwór.

Wnioski. Wczesne rozpoznanie i właściwe leczenie może mieć istotny wpływ na zmniejszenie śmiertelności w układowych zapaleniach naczyń.

Słowa kluczowe: zapalenie naczyń, diagnostyka, rozpoznanie.

Summary **Background.** Primary systemic vasculitis (PSV) are idiopathic, systemic disorders with variable clinical presentation extending all vessels: arteries, arterioles, veins and venues caused vessel occlusion and local necrosis. Primary vasculitis is a lethal systemic disease with poor prognosis. Early and proper recognition should be the major goal of medical management in antinuclear cytoplasmic autoantibodies – ANCA associated vasculitis (AAV).

Objectives. The aim of the study was to analyze early recognition of patients with primary systemic vasculitis established by GPs.

Material and methods. Documentation of 172 patients from Vasculitis Outpatient Clinic were subjected to analysis. Disease activity was assessed by BVAS and disease extinction by DEI. Statistica 5.0 PL test was included to the analysis.

Results. Median DEI index at the recognition time was 10 (5–17), and median BVAS index was 11 (4–34). Predominant clinical symptoms were: fever (79%), fatigue (72%), body mass loss (81%), arthralgias and myalgias (46%), night sweats (51%), hemoptysis (67%), hemoptoe (58%). Early recognition was accuracy in 21% of patients. In 35 patients influenza was recognized, in 20% and 15% tuberculosis and cancer respectively.

Conclusions. Early recognition might have a crucial influence on lethality decrease in primarily systemic vasculitis.

Key words: vasculitis, management, recognition.

Wstęp

Pierwotne zapalenia naczyń to idiopatyczne choroby układowe, manifestujące się różnorodnymi objawami klinicznymi. Zmiany zapalne mogą dotyczyć wszystkich rodzajów naczyń – tętnic, tętniczek, żył i kapilar, powodując zamknięcie naczyń i w efekcie martwicę struktur otaczających. Obowiązująca dzisiaj klasyfikacja zespołów zapaleń naczyń oparta na ustaleniach The Chapel Hill Consensus Conference z 1994 r. rozróżnia zapalenia naczyń dużego, średniego i małego kalibru [1, 2]. W grupie zapaleń dużego kalibru znajduje się olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnicy skroniowej (GCA) i choroba Takayasu, zaś w grupie zapaleń średnich naczyń – guzkowe zapalenie naczyń (PA) i choroba Kawasaki. W grupie zapaleń naczyń małego kalibru znajdują się ziarniniakowatość Wegenera, zespół Churga-Strauss, mikroskopowe zapalenia wielotętnicze (MPA), płamica Schönleina-Henocha (HSP), krieglobulinemia i leukocytoklastyczne zapalenie naczyń. Kilka z tych jednostek jest zaliczanych do ANCA dodatnich zapaleń naczyń AAV (ANCA – associated vasculitis) [2].

Ponad 135 lat temu pierwotne systemowe zapalenia naczyń były chorobami śmiertelnymi. Wczesne doniesienia o formach zapaleń naczyń przebiegających w sposób gwałtowny dokumentują zaledwie 1-miesięczne przeżycie od momentu postawienia rozpoznania.

Obecnie dysponujemy skutecznymi schematami terapii, wiele leków pozostaje w toku badań, jednak największym problemem, a zarazem wyzwaniem dla lekarzy, staje się wczesne rozpoznanie choroby.

Cel pracy

W pracy dokonano analizy trafności rozpoznań wstępnych stawianych przez lekarzy rodzinnych w grupie pacjentów z pierwotnymi układowymi zapaleniami naczyń.

Materiał i metody

Analizą objęto historie chorób 172 pacjentów Poradni Układowych Zapaleń Naczyń Szpitala Czerniakowskiego. Badanie polegało na retrospektywnej obserwacji losów chorobowych 172 pacjentów: 96 kobiet i 76 mężczyzn w wieku 17–73 lata ($45,10 \pm 14,66$ lat, mediana 42,00 (34,5–57,5), z udokumentowanym rozpoznaniem choroby. Rozpoznanie zostało postawione w latach 1990–2007 na podstawie powszechnie obowiązujących kryteriów, tj.: oceny klinicznej zaawansowania procesu chorobowego, oceny sero-

logicznej (miana przeciwciał ANCA), badania histopatologicznego materiału pobranego podczas biopsji narządów objętych procesem chorobowym oraz kryteriów ARA. Badanie serologiczne w kierunku obecności przeciwciał ANCA zostało wykonane metodą immunofluorescencji pośredniej (IIF) i immunoenzymatyczną (ELISA). Każdy chory był oceniany pod kątem czasu postawienia rozpoznania i jego trafności. Analizowano także lokalizację zmian narządowych i częstość objawów klinicznych wynikających z zajęcia poszczególnych narządów, rozległość oraz aktywność procesu chorobowego. W analizie klinicznej materiału badawczego posłużono się indeksem zakresu choroby (DEI – Disease Extend Index) i kwestionariuszem oceny stopnia aktywności choroby (BVAS – Birmingham Vasculitis Activity Score). Otrzymane wyniki zostały opracowane przy udziale pakietu Statistica 5.0 PL.

Wyniki

W badaniu uczestniczyło 172 pacjentów: 96 kobiet i 76 mężczyzn w wieku 17–73 lata ($45,10 \pm 14,66$ lat, mediana 42,00 (34,5–57,5), z udokumentowanym rozpoznaniem choroby, 160 chorych z ziarniniakowatością Wegenera – WG (93%), 8 z olbrzymiokomórkowym zapaleniem tętnicy skroniowej – GCA (5%), 4 z mikroskopowym zapaleniem wielotętnicznym – MPA (2%). Mediana indeksu DEI w czasie rozpoznania wynosiła 10 (5–17). Mediana indeksu BVAS wynosiła 11 (4–34). Średni czas trwania objawów klinicznych do postawienia rozpoznania (czas trwania choroby) wynosił $8,4 \pm 2,5$ miesiąca.

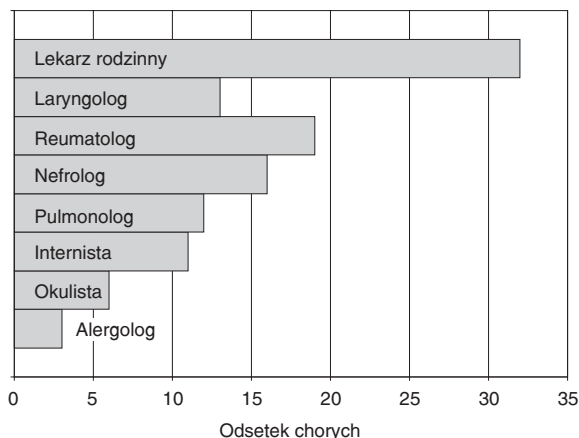
Dominującymi objawami klinicznymi choroby były: stany gorączkowe i podgorączkowe (79%), osłabienie (72%), utrata masy ciała (81%), bóle kostno-stawowe (46%), wzrost potliwości (51%), krwawienia z nosa (67%), krwioplucie (58%). Objawy kliniczne w analizowanej grupie chorych przedstawia tabela 1.

Najczęściej pacjenci zgłaszali się po poradę odpowiednio do lekarzy rodzinnych (33%), laryngologów (25%), nefrologów (13%), internistów (12%), pulmonologów (9%), okulistów (7%) i alergologów (1%). Odsetek chorych z pierwotnymi układowymi zapaleniami naczyń zgłaszających się po poradę do poszczególnych specjalistów przedstawia rycina 1.

Prawidłowe rozpoznania wstępne zostały postawione jedynie u 36 chorych (21%). Błędne rozpoznania wstępne postawiono u 136 chorych (79%). Najczęstszym nieprawidłowym rozpoznaniem wstępnym stawianym przez lekarzy rodzinnych była grypa (35%), gruźlica (20%) i guz płuca (14%). Rozpoznania wstępne stawiane przez lekarzy rodzinnych w badanej grupie przedstawia rycina 2.

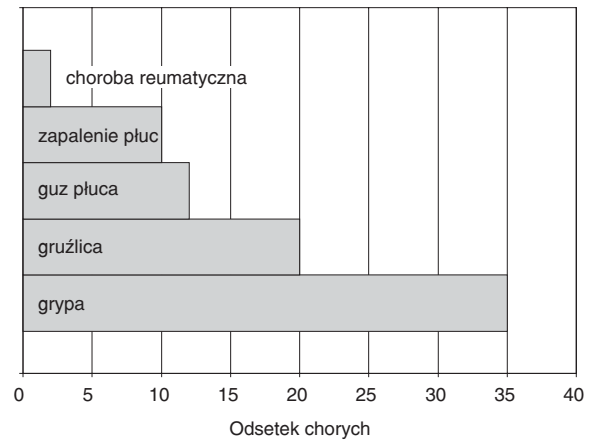
Tabela 1. Objawy kliniczne w analizowanej grupie chorych

Objaw chorych [%]	Odsetek
Stany gorączkowe i podgorączkowe	79
Oslabienie	72
Utrata masy ciała	81
Bóle kostno-stawowe	46
Wzrost potliwości	51
Zmiany skórne o typie plamicy	45
Krwawienia z nosa	67
Kaszel	52
Duszność	38
Ból w klatce piersiowej	32
Krwioplucie	58
Niedosłuch obustronny	36
Niedosłuch jednostronny	21
Zapalenie spojówek	52
Nawracające zapalenie nadtwardówki	38
Wytrzeszcz gałki ocznej	21
Obrzęk kończyn dolnych	41
Nadciśnienie tętnicze	44

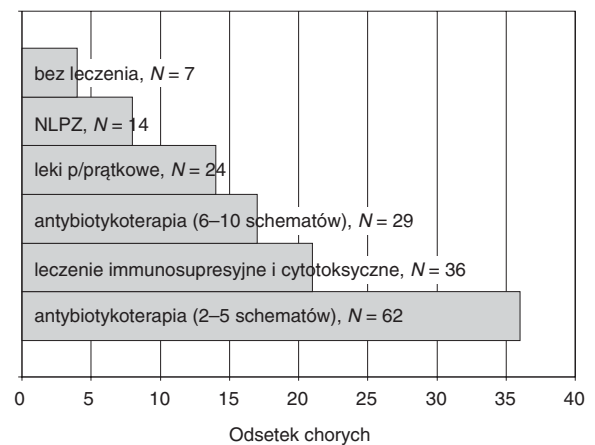


Rycina 1. Odsetek chorych z pierwotnymi układowymi zapaleniami naczyń zgłaszających się po poradę do poszczególnych specjalistów

U 78% analizowanych chorych stwierdzono zajęcie górnych dróg oddechowych, które manifestowało się najczęściej krwawieniami z nosa (53% chorych), strupieniem (48%), niedrożnością nosa (29%). U 76% pacjentów w aktualnie analizowanej grupie stwierdzono objawy płucne pod postacią krwioplucia (43% chorych), kaszlu (43%) oraz krwotoku z płuc (11%). W 5 przypadkach obserwowano krwotok z płuc, z czego w 4 przypadkach doszło do zgonu. U 48% analizowanych chorych odnotowano zajęcie nerek w czasie rozpoznania. Objawami wskazującymi na zajęcie nerek były: białkomocz (71%), krwinkomocz (74%), a u 23% zespół nerczycowy. U 50% chorych w czasie rozpoznania stwierdzano niewydolność nerek. U 36 chorych (21%)



Rycina 2. Rozpoznanie wstępne w badanej grupie chorych



Rycina 3. Zastosowane leczenie w badanej grupie

z analizowanej grupy zastosowano metyloprednizon w pulsach, a następnie prednizon doustnie (1 mg/kg m.c./dobę) w skojarzeniu z cyklofosfamidem w dawce dostosowanej do aktualnej wartości klirensu kreatyniny, w leczeniu indukującym remisję. U 16 chorych, w chwili rozpoznania, stosowano leczenie nerkozastępcze, u 2 chorych zabiegi plazmaferezy. U pozostałych chorych wdrożono nieprawidłowe leczenie: u 62 chorych (36%) zastosowano antybiotykoterapię (2–5 schematów terapii, u 29 chorych zastosowano antybiotykoterapię (> 6–10 schematów terapii), u 24 chorych (14%) wielolekowe leczenie przeciwprątkowe, u 14 chorych (8%) niesteroidowe leki przeciwzapalne, pozostali chorzy nie otrzymali żadnego leczenia. Zastosowane leczenie w badanej grupie przedstawia rycina 3.

Dyskusja

Wstępne objawy pierwotnych układowych zapaleń naczyń nie są dla nich charakterystycz-

ne, a są wspólne dla wielu chorób, stąd trudności wynikające z ich wczesnego rozpoznania [1–3]. Pacjenci z zapaleniem naczyń w początkowej fazie choroby uskarżają się na uczucie ogólnego osłabienia, bóle stawów, mięśni z towarzyszącą gorączką [3, 4]. Nieswoistość tych objawów jest często myląca i może sugerować chorobę nowotworową lub infekcyjną (gruźlica, infekcyjne zapalenie wsierdzia, gronkowcowe zapalenie płuc), jak występowało to w omawianej grupie. Zapalenie naczyń może pojawić się także jako proces wtórny do pierwotnej choroby w przebiegu tocznia układowego czy też reumatoidalnego zapalenia stawów, co nie zostało odnotowane w analizowanej grupie. Jeżeli istnieje silne podejrzenie, że pacjent choruje na zapalenie naczyń, a jego stan kliniczny gwałtownie pogorszył się (rozwój niewydolności wielonarządowej), decyzja o włączeniu leczenia powinna być podjęta natychmiast [5]. Aby jednak leczenie to mogło być wdrożone jak najszybciej, niezbędne jest szybkie wykluczenie takich schorzeń, jak: gruźlica, infekcyjne zapalenie wsierdzia czy bakteryjne zapalenie płuc. Pomyłka diagnostyczna na tym etapie może być bardzo groźna w skutkach. W omawianym badaniu najczęstszym nieprawidłowym rozpoznaniem wstępnym stawianym przez lekarzy rodzinnych była grypa (35%), gruźlica (20%) i guz płuca (14%).

Układowe zapalenia naczyń powinny być różnicowane z innymi jednostkami chorobowymi należącymi do grupy gorączek nieznanego pochodzenia (FUO – Fever of Unknown Origin) [5, 6]. Termin stany gorączkowe nieznanego pochodzenia obejmuje przypadki długotrwale utrzymującej się (ponad 4 tygodnie) lub nawracającej podwyższonej temperatury ciała (> 38,3°C), w których na podstawie badania lekarskiego i wyników przeprowadzonych badań dodatkowych nie udało się ustalić rozpoznania [6, 7]. Chorzy dotknięci tym problemem szukają porady u lekarzy wielu specjalności. Niewątpliwie choroby przebiegające z gorączką mogą symulować układowe zapalenie naczyń, dlatego też rozpoznanie różnicowe w tych przypadkach staje się niezwykle trudne.

Piśmiennictwo

1. Wardyn K, Życińska K. Pierwotne systemowe zapalenia naczyń. *Pol Archiw Med Wewn* 2004; 111(6): 757–767.
2. Życińska K, Wardyn KA. *Ziarniniakowatość Wegenera*. W: Wardyn KA, Życińska K, red. *Pierwotne układowe zapalenia naczyń*. Wrocław: Wydawnictwo Urban & Partner; 2004: 229–276.
3. Dale DC. *The febrile patient*. In: Goldman L, Bennett JC, editors. *Cecil textbook of medicine 2000*. Philadelphia: WB Saunders Co; 2000: 1564–1567.
4. Arnow PM, Flaherty JP. Fever of unknown origin. *Lancet* 1997; 350: 575–580.
5. De Kleijn EM, Van Lier HJ, Van der Meer JW. Fever of unknown origin (FUO). II. Diagnostic procedures in a prospective multicenter study of 167 patients. The Netherlands FUO Study Group. *Medicine* 1997. Baltimore; 76: 401.
6. Lightfoot RW. *Overview of the inflammatory vascular diseases*. In: Klippel JH, Dieppe P, editors. *Rheumatology*. 2nd ed. Philadelphia: Mosby, 1998: 121–126.

Niezmiernie ważna w codziennej praktyce lekarskiej staje się umiejętność wczesnego rozpoznania choroby, czujność diagnostyczna, która umożliwi zastosowanie właściwego leczenia, stwarzającego szansę uratowania życia pacjenta lub zapobiegnie wystąpieniu nieodwracalnych zmian narządowych. Czas, jaki upływa od wystąpienia pierwszych objawów choroby do momentu postawienia rozpoznania, jest bardzo zróżnicowany i waha się od 4,7 miesiący do 14 miesięcy i prawdopodobnie zależy od objętych procesem chorobowym narządów [8]. W analizowanej grupie czas postawienia właściwego rozpoznania wynosił $8,4 \pm 2,5$ miesiąca. Niewątpliwie pojawienie się objawów sugerujących zajęcie nerek procesem chorobowym przyspiesza rozpoznanie, ale jednocześnie pogarsza rokowanie. Istotną rolę w postawieniu rozpoznania wstępnego powinni odegrać lekarze pierwszego kontaktu, do których zgłasza się chory ze swoimi problemami. Podejrzewając układowe zapalenie naczyń, lekarz rodzinny powinien skierować pacjenta do ośrodka specjalistycznego, w którym nastąpi weryfikacja rozpoznania i zostanie podjęta decyzja o właściwym schemacie terapii.

Wnioski

1. Uogólniony charakter choroby ujawnia się w chwili rozpoznania, ale dalsze następstwa przyczyniające się do wystąpienia zgonu również mają swoje źródło nie w jednym, ale w kilku uszkodzonych układach.
2. Trafność rozpoznań wstępnych była mała, a rozpoznania ostateczne były stawiane zbyt późno, w momencie dużego zaawansowania choroby.
3. W związku z nieprawidłowymi rozpoznaniem wstępnymi, postępowanie z chorym i zastosowane schematy terapii nie były adekwatne.
4. Wczesne i właściwe rozpoznanie stawiane przez lekarza rodzinnego implikuje dalsze losy chorego i jego przeżycie.

7. Wardyn KA, Olędzka-Oręziak M, Życińska K. Zapalenia naczyń od rozpoznania do rokowania – nowe możliwości diagnostyczne i terapeutyczne. *Nowa Klinika* 2001; 8(10): 1027–1032.
8. Hoffman GS, Kerr GS, Leavitt RY, et al. Wegener's granulomatosis: An analysis of 158 patients. *Ann Int Med* 1992; 116: 488–498.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Katarzyna Życińska

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym

Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM

Centralny Szpital Kliniczny

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-92

Fax: (022) 599-21-78

E-mail: kzycinska@poczta.fm

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Etiopathogenesis of childhood cancer

Etiopatogeneza choroby nowotworowej u dzieci

ANNA BALCERSKA^{A, B, D, F}, EWA BIENIA^{A, B, D-F}

Department of Pediatrics, Hematology, Oncology and Endocrinology, Medical University of Gdansk, Poland

Head of the Department: Anna Balcerska, M.D., Ph.D.

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

Summary The general model for cancer pathogenesis is based on the multistage process involving initiation, tumor promotion, and tumor progression. The most common theory suggests that cancer arises mainly as a result of accumulation of many small mutations to the DNA of normal cells. The precise causes of childhood cancers are still insufficiently known. Because they arise early, environmental factors are suggested to play a minor role in their etiology which is, instead, dominated by genetic inheritance and familial predisposition. Although inherited cancer syndromes have been estimated to account for only 0.1% of all malignant neoplasms, a known genetic predisposition has been observed in over 4.2% of pediatric cancers. Malignant growth requires the inactivation of cellular tumor suppressor genes, activation of cell proto-oncogenes and growth stimulatory pathways, inactivation of the DNA repair genes, evasion from apoptosis, immortalization, angiogenesis, and invasion and metastasis. Moreover, interactions among the malignant cells with the tissue stroma and the immune system will influence tumor growth and clinical aggressiveness. It is suggested that germline inactivation of one allele of tumor-suppressor genes accounts for the majority of heritable human cancer risk. Also several inherited immune deficiency syndromes carry an increased risk of childhood cancer, mainly lymphomas and leukemias. The most important comprise: ataxia telangiectasia, Wiskott-Aldrich syndrome; Bloom syndrome, common variable immunodeficiency syndrome, X-linked agammaglobulinemia, IgA deficiency, severe combined immunodeficiency, Duncan's disease, and Nijmegen breakage syndrome. In contrast to adult cancers, associated with environmental factors in some 80–90% of cases, very few of exogenous exposures have been firmly established as definite risk factors for childhood cancer. They include some medications and chemotherapeutic drugs, radiation and certain chemicals. Also some viral infections (including EBV, hepatitis B, HIV, and HHV8) have been connected with pediatric malignancies. The paper summarizes the actual data on human cancer etiopathogenesis with special concern of childhood malignancies.

Key words: etiopathogenesis, genetic factors, environmental factors, cancer, children.

Streszczenie Patogeneza choroby nowotworowej zakłada istnienie wielostopniowego procesu, obejmującego inicjację, promocję i progresję guza. Według najbardziej powszechnej teorii, nowotwór powstaje głównie w wyniku nagromadzenia wielu mutacji w DNA prawidłowych komórek organizmu. Dokładna przyczyna rozwoju nowotworów u dzieci nie została dotąd ustalona. Ze względu na wczesny początek nowotworów dziecięcych sugeruje się, że czynniki środowiskowe odgrywają w ich patogenezie niewielką rolę. Inaczej rzecz się ma z czynnikami genetycznymi i predyspozycją rodzinną. Choć wrodzone zespoły predysponujące do rozwoju nowotworów odpowiadają za zaledwie 0,1% przypadków, uważa się, że predyspozycja genetyczna leży u podstaw co najmniej 4,2% nowotworów występujących u dzieci. Rozrost nowotworowy wymaga inaktywacji komórkowych genów supresorowych, aktywacji komórkowych protoonkogenów oraz szlaków stymulujących wzrost, inaktywacji genów odpowiedzialnych za naprawę uszkodzonego DNA, ucieczki przed apoptozą, unieśmiertelnienia, angiogenezy oraz wytworzenia cech inwazyjnych i przerzutowania. Ponadto, na wzrost i agresywność poszczególnych typów nowotworów mają wpływ interakcje między komórkami guza a podścieliskiem i układem immunologicznym gospodarza. Uważa się, iż wrodzona inaktywacja jednego z alleli genów supresorowych nowotworów odpowiedzialna jest za większość przypadków ludzkich nowotworów o podłożu dziedzicznym. Również niektóre wrodzone zespoły niedoborów odporności niosą z sobą zwiększone ryzyko rozwoju nowotworów dziecięcych, głównie chłoniaków i białaczek. Należą do nich przede wszystkim: zespół ataksja–telangiektazja, zespół Wiskotta–Aldricha, zespół Blooma, pospolity zmienny niedobór odporności (CVID), agammaglobulinemia sprzężona z chromosomem X, izolowany niedobór IgA, ciężki złożony niedobór odporności (SCID), zespół Duncan'a i Nijmegen. W przeciwieństwie do nowotworów spotykanych u ludzi dorosłych, których zdecydowana większość (80–90%) wynika z działania licznych szkodliwych czynników środowiskowych, w nowotworach typu dziecięcego jedynie kilka czynników zewnętrznych uznano za ewidentny czynnik ryzyka rozrostu złośliwego. Zaliczono do nich niektóre leki, cytostatyki, promieniowanie i niektóre związki chemiczne. Również pewne

typy zakażeń wirusowych (wśród nich infekcje wywołane przez EBV, HBS, HIV i HHV8) odpowiedzialne są za rozwój niektórych nowotworów. W pracy przedstawiono najnowsze poglądy na etiopatogenezę choroby nowotworowej, ze szczególnym uwzględnieniem odrębności patogenezy nowotworów dziecięcych.

Słowa kluczowe: etiopatogeneza, czynniki genetyczne, czynniki środowiskowe, choroba nowotworowa, dzieci.

Cancer is not a single disease, but rather different diseases of varying etiology and causal mechanisms that share the common characteristic of “uncontrolled, abnormal growth of cells that can invade and spread.” The general model for cancer pathogenesis is that it is a multistage process involving initiation, tumor promotion, and tumor progression. The most common theory suggests that this aberrant process arises mainly as a result of the accumulation of many small mutations to the DNA of normal cells. They can be inherited (germline) and then occur in every cell, but more often, they are somatically acquired and restricted to tumor cells only.

Malignant growth requires the inactivation of cellular tumor suppressor genes, activation of cell proto-oncogenes and growth stimulatory pathways, inactivation of the DNA repair genes, evasion from apoptosis, immortalization, angiogenesis, and invasion and metastasis. Moreover, interactions among the malignant cells with the tissue stroma and the immune system will influence tumor growth and clinical aggressiveness.

It is estimated that environmental factors (both alone and in interaction with genetic susceptibilities) are implicated in the etiology of some 80–90% of adult cancers. The most common cancer risk factors include: environmental factors and lifestyle (such as tobacco, diet, alcohol, radiation, toxins, drugs, sunlight etc.), constitutional factors (growing older, obesity) and viral and bacterial infections.

The precise causes of childhood cancers are still insufficiently known. Because they arise early, environmental factors are suggested to play a minor role in their etiology which is, instead, dominated by genetic inheritance and familial predisposition. Although inherited cancer syndromes have been estimated to account for only 0.1% of all malignant neoplasms, a known genetic predisposition has been observed in over 4.2% of pediatric cases. An inherited cancer predispositions are based on a number of distinct genetic mechanisms including the following:

a) mutations of cellular proto-oncogenes (e.g. RET gene mutations in MEN 2, fusion genes including *BCR-abl* in ALL and CML, *MLL* in 80% of infant ALL and 85% of secondary AML, *TEL-AML1* in some childhood ALL, *PML-RAR α* in promyelocytic AML and many others),

- b) germline inactivation of both alleles of a recessive gene (*xeroderma pigmentosum*, *ataxia telangiectasia*, *Fanconi anemia*),
- c) constitutional chromosomal abnormalities (Down, Turner and Klinefelter syndromes),
- d) germline inactivation of one allele of a tumor-suppressor gene.

The overall impact of the first three (a–c) genetic mechanisms on cancer incidence is small. In contrast, germline inactivation of one allele of tumor-suppressor genes (d) accounts for the majority of heritable human cancer risk.

Inactivation of tumor suppressor genes, whose products normally provide negative control of cell proliferation, contributes to malignant transformation in a variety of cell types. Knudson (1971) first proposed that two hits, or mutations, are required for the development of retinoblastoma. The first mutation of the retinoblastoma tumor suppressor gene (*RB1*) in cases of retinoblastoma can be either constitutional or somatic, whereas the second mutation is always somatic. In the inherited form of retinoblastoma, the first mutation is present in the germline; an early onset and a high frequency of bilateral or multiple tumors characterize these cases. In contrast, both mutations in nonhereditary retinoblastoma are somatic.

Human tumor-suppressor genes identified to date include *RB1* (retinoblastoma, osteosarcoma, melanoma), *WT1* (Wilms tumor), *p53* (Li-Fraumeni syndrome), *NF1* (neural crest tumors, childhood leukemia), *NF2* (acoustic neurofibroma, meningioma), *APC* (colon cancer), and the breast cancer susceptibility genes *BRCA1* and *BRCA2*. Although many other tumor suppressor genes are involved in human cancers, the functions of their encoded proteins are not completely understood. Similarly, it is not clear why germline mutations in tumor suppressor genes predispose only to specific tumors. The characterization of additional tumor suppressor genes and a better understanding of how their inactivation leads to tumorigenesis should ultimately lead to improvements in the treatment of childhood cancer. Studies of genetic syndromes associated with childhood cancer can also be important for the care of long-term survivors. The increased risk of lung cancer in survivors of heritable retinoblastoma and germline *p53* mutation carriers indicates that it is unusually important for them to avoid smoking.

Immune deficiency syndromes and childhood cancers

Also several inherited immune deficiency syndromes carry an increased risk of childhood cancer, mainly lymphomas and leukemias. The most important comprise: ataxia telangiectasia, Wiskott-Aldrich syndrome; Bloom syndrome, common variable immunodeficiency syndrome, X-linked agammaglobulinemia, IgA deficiency, severe combined immunodeficiency, Duncan's disease, and Nijmegen breakage syndrome. Owing to their rarity, they account together for less than 0.1% of all childhood cancers.

The most common inherited bone marrow failure syndromes associated with childhood cancer (mainly AML, myelodysplasia or osteosarcoma) is Fanconi anemia, Diamond-Blackfan anemia and Shwachman-Diamond syndrome. Fanconi anemia together with ataxia telangiectasia, Bloom syndrome, Nijmegen breakage syndrome, xeroderma pigmentosum and Rothmund-Thomson syndrome belong to a group of autosomal recessive DNA repair disorders associated with significantly higher incidence of malignant lymphomas, leukemias, carcinomas and melanomas of the skin and other cancers.

Environmental or exogenous exposures

Very few of environmental or exogenous exposures have been firmly established as definite risk factors for childhood cancer. They include some medications such as diethylstilbestrol and chemotherapeutic drugs, radiation and certain industrial and agricultural chemicals (solvents,

paints and pesticides) – probably as a result of exposures *in utero* and during early childhood. Of specific infections, EBV, hepatitis B, HIV, and HHV8 are responsible for some of the international variations in incidence of childhood lymphomas, nasopharyngeal carcinoma, hepatic carcinoma, and Kaposi's sarcoma.

Risk to siblings

In the absence of a relevant clinically observed genetic condition in the child, or a family history of a 'cancer syndrome', the risks for siblings of affected children are about double what would be expected by chance, giving a risk of 1 in 250 that such siblings will develop cancer between birth and age 15.

Risk to twins

For dizygotic (nonidentical) twins of affected children, it can be assumed that the risks are the same as they would be for other siblings in the same family. For monozygous (identical) twins there is a high risk for the co-twins of children with leukemias, especially those diagnosed in the first year of life. An identical twin of a child with retinoblastoma also has a high risk of developing retinoblastoma, though the actual level of risk will vary, depending on whether or not there is a family history and whether the tumor is bilateral or unilateral. For other childhood cancers there is insufficient information to make any estimate of risk, but it seems likely that identical co-twins of affected children will have a high risk of developing the same disease.

References

1. Plon SE, Peterson LE. *Childhood cancer, Heredity and the Environment*. In: Pizzo PA, Poplack DG (editors). *Principles and Practice in Pediatric Oncology*. Third edition. Philadelphia, New York: Lippincott-Raven; 1997: 11–36.
2. Look AT, Kirsch IR. *Molecular basis of Childhood Cancer*. In: Pizzo PA, Poplack DG (editors). *Principles and Practice in Pediatric Oncology*. Third edition. Philadelphia, New York: Lippincott-Raven; 1997: 37–74.
3. Schwab M. *Genetic elements of childhood cancer*. In: Voute PA, Kalifa C, Barrett A (editors). *Cancer in children: clinical management*. Fourth edition. New York: Oxford University Press; 1998: 21–30.
4. Smets LA. *Molecular basis of Childhood Cancer*. In: Voute PA, Kalifa C, Barrett A (editors). *Cancer in children: clinical management*. Fourth edition. New York: Oxford University Press; 1998: 31–43.
5. Stiller CA. Epidemiology and genetics of childhood cancer. *Oncogene* 2004; 23: 6429–6444.

Address for correspondence:

Ewa Bień, M.D., Ph.D.

Department of Pediatrics, Hematology, Oncology and Endocrinology, Medical University of Gdansk, Poland
7 Debinki Street

80-211 Gdańsk, Poland

Tel.: (+48 058) 349-28-92

Fax: (+48 058) 349-28-63

E-mail: ebien@amg.gda.pl

Received: 30.05 2007

Revised: 25.06.2007

Accepted: 28.08.2007

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Astma ciężka i trudna

Severe and difficult asthma

GRAŻYNA BOCHENEK^{E, F}

Klinika Pulmonologii, II Katedra Chorób Wewnętrznych Collegium Medicum
Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie
Kierownik: prof. dr hab. med. Ewa Niżankowska-Mogilnicka

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

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie Astma ciężka i trudna jest chorobą stanowiącą poważny problem zdrowotny. Według GINA można ją rozpoznać u chorych, u których nie udało się uzyskać akceptowalnego poziomu kontroli przy leczeniu stopnia 4, tj. stosując duże dawki glikokortykosteroidów wziewnych wraz z długo działającym β_2 -mimetykiem wziewnym i dodatkowo co najmniej jeszcze jeden lek kontrolujący (lek przeciwleukotrienowy lub teofilinę o przedłużonym uwalnianiu). Szacuje się, iż chorzy na astmę ciężką i trudną stanowią około 5% wszystkich chorych na astmę. Pomimo optymalnego leczenia objawy choroby utrzymują się, zaostrzenia są częste, chorzy są zmuszeni do częstego sięgania po krótko działające β_2 -mimetyki wziewne, a ich aktywność fizyczna jest ograniczona. Aby uznać, że chory ma naprawdę trudną i ciężką astmę, musi on być poddany obserwacji klinicznej przez co najmniej 6 miesięcy. W tym czasie chory musi być optymalnie leczony, zgodnie z aktualnymi wytycznymi, i należy dokładnie wykluczyć wszelkie czynniki wpływające na złą kontrolę astmy oraz inne choroby wymagające różnicowania z astmą. W artykule omówiono dokładnie wszystkie te czynniki i choroby. Trzeba pamiętać, że nieprawidłowe lub niewłaściwe przyjmowanie leków pozostaje najczęstszą przyczyną nieosiągnięcia kontroli astmy. Tak więc obowiązkiem lekarza wobec pacjenta, u którego stwierdza się złą kontrolę astmy, jest sprawdzić w pierwszej kolejności, czy stosuje się on do zaleceń lekarskich oraz czy w sposób prawidłowy inhaluje leki. Wyselekcjonowanie chorych z naprawdę ciężką i trudną astmą stanowi poważne wyzwanie dla lekarza. Stąd też tacy chorzy powinni bezwzględnie znaleźć się pod specjalistyczną opieką lekarzy alergologów lub pulmonologów, tym bardziej że w obrębie astmy ciężkiej i trudnej wyróżnia się różne fenotypy kliniczne tej choroby, które zostały omówione.

Słowa kluczowe: astma ciężka, astma trudna, kontrola astmy.

Summary Severe and difficult asthma makes a serious health problem. According to GINA, this type of asthma is diagnosed in patients in whom the disease is not controlled despite the treatment at the level 4, i.e. by using high doses of inhaled corticosteroids together with long acting β_2 -mimetics and at least one additional controller medication (antileukotrienes or methylxanthines). It is estimated that patients with severe and difficult asthma make about 5% of all asthmatics. In this group of patients asthma symptoms persist, exacerbations are frequent, long acting β_2 -mimetics are used very often, physical activity is limited, despite optimal treatment. To recognize that the patient has severe and difficult asthma, he has to be observed for at least 6 months. During this time the patient should be optimally treated, according to actual guidelines, and all factors responsible for bad asthma control should be ruled out. Differential diagnosis with other diseases mimicking asthma should be also performed. In the paper all these factors and diseases are discussed. One should remember that inappropriate treatment and incorrect technique of inhalations are the main factors responsible for bad asthma control. Therefore, the doctor is obliged to check the compliance and proper technique of inhalation in patients with uncontrolled asthma. To take care of patients with severe and difficult asthma is very challenging. Therefore these patients should be treated by allergologists and pulmonologists. The more so as severe asthma is not a homogenous disease. Different clinical phenotypes of the disease are also discussed.

Key words: severe asthma, difficult asthma, asthma control.

Astma oskrzelowa jest przewlekłą chorobą zapalną dróg oddechowych, stanowiącą poważny problem zdrowotny. Na całym świecie choruje na nią około 300 mln ludzi [1]. Przewiduje się, że w 2025 r. liczba ta może wzrosnąć do około 400

mln [1]. W Europie na astmę choruje około 32 mln ludzi, a w Polsce – około 2 mln. Badania epidemiologiczne przeprowadzone w naszym kraju pozwoliły oszacować występowanie tej choroby u 5,4% osób dorosłych i 8,6% dzieci [2].

U większości chorych na astmę można uzyskać docelowy poziom kontroli choroby, stosując leki przeciwwzapalne i rozszerzające oskrzela według zaleceń zawartych w międzynarodowych, zgodnych z najnowszymi zasadami wiedzy, wytycznych. Według „Światowej strategii rozpoznawania, leczenia i prewencji astmy”, zwanej potocznie raportem GINA (Global INitiative for Asthma), astmę ciężką i trudną można rozpoznać u chorych, u których nie udało się uzyskać akceptowalnego poziomu kontroli przy leczeniu stopnia 4, tj. stosując duże dawki glikokortykosteroidów wziewnych wraz z długo działającym β_2 -mimetykiem wziewnym i dodatkowo co najmniej jeszcze jeden lek kontrolujący (lek przeciwleukotrienowy lub teofilinę o przedłużonym uwalnianiu) [3]. Tak więc chorzy ci będą wymagali leczenia glikokortykosteroidami doustnymi (w najmniejszej dawce podtrzymującej) lub, jeśli są wskazania, monoklonalnym przeciwciałem anti-IgE. Szacuje się, iż chorzy na astmę ciężką i trudną stanowią około 5% wszystkich chorych na astmę [4]. Pomimo optymalnego leczenia objawy choroby utrzymują się, zaostrzenia są częste, chorzy są zmuszeni do częstego sięgania po krótko działające β_2 -mimetyki wziewne, a ich aktywność fizyczna jest ograniczona. Definicja European Respiratory Society (ERS) dla astmy ciężkiej i trudnej określa ją jako brak kontroli choroby pomimo stosowania maksymalnych zalecanych dawek glikokortykosteroidów wziewnych [5]. Według ERS [6] i raportu GINA [3] takimi maksymalnymi, dopuszczalnymi dawkami u dorosłych są: 2000 $\mu\text{g/d}$ dwupropionianu beklometazonu, 1600 $\mu\text{g/d}$ budezonidu, 1000 $\mu\text{g/d}$ propionianu flutikazonu, a u dzieci: 800 $\mu\text{g/d}$ dwupropionianu beklometazonu i budezonidu oraz 400 $\mu\text{g/d}$ propionianu flutikazonu. Definicja American Thoracic Society (ATS) jest bardziej złożona i obejmuje tzw. duże i małe kryteria w celu rozpoznania tej szczególnej postaci astmy [4]. Do dużych kryteriów należą:

- 1) leczenie za pomocą glikokortykosteroidów doustnych w ciągu co najmniej 50% dni w roku,
- 2) konieczność stosowania dużych dawek glikokortykosteroidów wziewnych (w tym przypadku co najmniej 1200 μg beklometazonu lub równoważnej dawki innego preparatu).
Wśród kryteriów małych znalazły się:
 - 1) konieczność stosowania dodatkowego leku kontrolującego, tj. długo działającego β_2 -mimetyku, leku przeciwleukotrienowego lub teofiliny,
 - 2) występowanie w ciągu dnia objawów astmy wymagających stosowania leków doraźnych,
 - 3) obecność utrwalonej obturacji ($\text{FEV}_1 < 80\%$ wartości należytnej i dobowy zmienność $\text{PEF} > 20\%$),
 - 4) co najmniej jedna w ciągu roku wizyta doraźna z powodu pogorszenia astmy,

- 5) co najmniej trzy w ciągu roku wstawki leczenia glikokortykosteroidami doustnymi,
- 6) szybkie pogarszanie się choroby przy próbie redukcji dawki glikokortykosteroidów o mniej niż 25%,
- 7) epizod astmy zagrażającej życiu w przeszłości.

ATS przyjęło, że do rozpoznania astmy ciężkiej i trudnej potrzebne jest co najmniej 1 kryterium duże i co najmniej 2 kryteria małe.

Już sam fakt złożoności definicji świadczy o tym, jak skomplikowaną chorobą jest astma ciężka i trudna. Aby uznać, że chory ma naprawdę trudną i ciężką astmę, musi być poddany obserwacji klinicznej przez co najmniej 6 miesięcy. W tym czasie chory musi być optymalnie leczony, zgodnie z aktualnymi wytycznymi, i należy dokładnie wykluczyć wszelkie czynniki wpływające na złą kontrolę astmy oraz inne choroby wymagające różnicowania z astmą. Wśród czynników wpływających na złą kontrolę astmy należy wymienić ekspozycje środowiskowe, takie jak: alergen (roztozca kurzu domowego, pleśń z gatunku *Alternaria*), czynniki zawodowe, czynniki chemiczne, dym tytoniowy, infekcje wirusowe (RSV) i atypowe (*Chlamydia*, *Mycoplasma*) dróg oddechowych. Do złej kontroli astmy przyczyniają się również choroby lub czynniki współistniejące, takie jak: przewlekłe zapalenie zatok obocznych nosa oraz polipy nosa i zatok, stosowanie niektórych leków (aspiryny i innych NLPZ, β -blokerów, inhibitorów ACE, estrogenów), choroba refluksowa przełyku, otyłość, zespół obturacyjnego bezdechu sennego, okres przedmiesiączkowy u kobiet. Choroby górnych dróg oddechowych, takie jak alergiczne i niealergiczne zapalenie błony śluzowej nosa i zatok, często współistnieją z ciężką astmą i mają wpływ na jej przebieg. Dotyczy to zwłaszcza chorych na astmę z nadwrażliwości na aspirynę, kiedy to astma w większości przypadków ma ciężki przebieg, a nieżyt błony śluzowej nosa oraz polipy nosa i zatok nie należą do rzadkości [7]. Choroba refluksowa przełyku jest wprawdzie uważana za czynnik zaburzący kontrolę astmy, aczkolwiek częsty brak poprawy po jej leczeniu sugeruje, że jej wpływ na przebieg astmy jest różny i zależy od indywidualnego przypadku choroby [8]. Ostatnio coraz częściej podkreśla się wpływ otyłości i body mass index (BMI) na przebieg i ciężkość astmy. Postuluje się rolę systemowego zapalenia oraz wpływ czynników pochodzących z adipocytów (m.in. leptyny, adiponektyny) na mięśnie gładkie i na nadreaktywność oskrzeli [9]. Zespół obturacyjnego bezdechu sennego może być związany z astmą, chociaż jego znaczenie nie jest w tym przypadku ostatecznie wyjaśnione. Nie jest do końca wiadomo, czy redukcja masy ciała u osób otyłych sprzyja poprawie kontroli astmy przez zmniejszenie mechanicznego obciążenia dla pra-

cy mięśni oddechowych, zmniejszenie systemowego zapalenia czy też przez zmniejszenie objawów związanych z bezdechem sennym. Nasilenie objawów astmy w okresie przedmiesiączkowym dotyczy około 40% kobiet. Na szczęście ciężkie zaostrzenia choroby są w tym okresie rzadkie [10]. Do innych, względnie częstych czynników wpływających na złą kontrolę astmy, należą: niestosowanie się do zaleceń lekarskich, zła technika inhalacji leków, czynniki psychologiczno-emocjonalne (lęk, depresja), warunki socjalne oraz niski poziom opieki medycznej. Tak więc obowiązkiem lekarza wobec pacjenta, u którego stwierdza się złą kontrolę astmy, jest sprawdzić w pierwszej kolejności, czy stosuje się on do zaleceń lekarskich oraz czy w sposób prawidłowy inhuje leki. Nieprawidłowe lub niewłaściwe przyjmowanie leków pozostaje bowiem najczęstszą przyczyną nieosiągnięcia kontroli astmy. Jeśli pacjent jest podejrzany o ciężką i trudną astmę, to przed postawieniem takiego rozpoznania należy przeprowadzić różnicowe. U dorosłych należy wykluczyć następujące choroby: POChP, rozstrzenie oskrzeli, aspergillozę oskrzelowo-płucną, zespół Churga-Straussa, guzy oskrzeli, ciało obce w oskrzelu, tracheobronchomalację, dysfunkcję strun głosowych, zespół obturacyjnego bezdechu sennego, zastoinową niewydolność krążenia. U dzieci ciężka i trudna astma występuje znacznie rzadziej niż u dorosłych, a podejrzane przypadki wymagają różnicowania z mukowiscydozą, dyskinetą rzęsek, bronchomalacją, zarostowym zapaleniem oskrzelików, ciałem obcym w oskrzelu, aspiracją, zaburzeniami rozwojowymi dróg oddechowych czy też z dysfunkcją strun głosowych.

Jak widać, wyselekcjonowanie chorych z naprawdę ciężką i trudną astmą stanowi poważne wyzwanie dla lekarza. Stąd też tacy chorzy powinni bezwzględnie znaleźć się pod specjalistyczną opieką lekarzy alergologów lub pulmonologów, tym bardziej że w przypadku astmy ciężkiej i trudnej wyróżnia się różne fenotypy kliniczne tej choroby. Są chorzy, którzy dobrze reagują na leczenie glikokortykosteroidami doustnymi, tzw. astma steroidowrażliwa, są też tacy, którzy słabo odpowiadają na takie leczenie, tzw. astma steroidooporna [11]. Przypadki prawdziwej kortykosteroidooporności są rzadkie (ok. 0,1% astmatyków) i tłumaczy się je defektem na poziomie molekularnym dotyczącym receptora glikokortykosteroidowego, czynników transkrypcyjnych czy samego DNA [12]. Istnieją przypadki astmy przebiegające ze stałą, postępującą obturacją – przypominające POChP, bądź też przypadki o pozornie łagodnym przebiegu, ale ze skłonnością do ciężkich zaostrzeń [4, 6, 11]. Takie skrajnie ciężkie przypadki określane są mianem „astmy chwiejnej” [13]. Są wreszcie przypadki astmy zagrażającej życiu, kiedy to podczas napadu astmy dochodzi do zatrzymania oddechu [14].

Przyczyny tego zjawiska nie są do końca wyjaśnione. Po części tłumaczy się to upośledzeniem percepcji w zakresie odczuwania duszności, co opóźnia wkroczenie z odpowiednio wczesną interwencją farmakologiczną [14]. Chorzy z astmą ciężką i trudną żyją w strachu, że następny atak astmy może być dla nich śmiertelny. Jak wykazały analizy, 1/4 spośród tych chorych doświadcza ciężkich ataków choroby co najmniej raz w tygodniu, 3/4 – ma zaburzony sen z powodu astmy co najmniej raz w tygodniu, a 1/3 – jest wyłączona z aktywnego życia społecznego, gdyż obawia się wystąpienia niespodziewanego napadu astmy [15]. Uważa się, że na świecie umiera z powodu astmy około 180 tysięcy ludzi rocznie [16].

Wykazano, że chorzy z ciężką postacią astmy korzystają częściej z doraźnej pomocy lekarskiej i częściej są hospitalizowani z powodu zaostrzeń niż chorzy z umiarkowaną i łagodną postacią tej choroby [17]. Również częstość zgonów z powodu astmy jest proporcjonalna do ciężkości podstawowego przebiegu choroby [18]. Wielu tym zgonom można by zapobiec, gdyby chorzy byli objęci odpowiednią opieką i gdyby w odpowiednim czasie została im udzielona stosowna pomoc lekarska. Chorzy obciążeni dużym ryzykiem zgonu z powodu astmy wymagają natychmiastowej opieki i w razie pojawienia się objawów zaostrzenia choroby powinni szukać pilnej pomocy lekarskiej odpowiednio wcześniej. Do tej grupy zalicza się chorych:

- 1) z przebyłym uprzednio zaostrzeniem astmy zagrażającym życiu, które wymagało intubacji i wentylacji mechanicznej,
- 2) którzy byli hospitalizowani lub wymagali pilnej interwencji lekarskiej z powodu astmy w ostatnim roku,
- 3) którzy stosują lub niedawno zaprzestali stosować glikokortykosteroidy doustne,
- 4) którzy nie stosują obecnie glikokortykosteroidów wziewnych,
- 5) którzy wymagają częstego stosowania szybko działającego β_2 -mimetyku, zwłaszcza gdy zużywają miesięcznie więcej niż jedno opakowanie salbutamolu,
- 6) z chorobą psychiczną lub problemami psychospołecznymi w wywiadzie, w tym chorych przyjmujących leki sedatywne,
- 7) nieprzestrzegających planu leczenia astmy [3].

Tak więc przypadki astmy ciężkiej i trudnej stwarzają najwięcej problemów pacjentom i ich lekarzom oraz pochłaniają najwyższe koszty leczenia tej choroby. Obliczono, że całkowity koszt leczenia astmy w Europie wynosi 17,7 mld euro/rok [19]. Koszty leczenia 1 pacjenta z ciężką astmą wynoszą średnio 3328 euro/rok, podczas gdy leczenie 1 pacjenta z łagodną postacią tej choroby wynosi średnio 1046 euro/rok, a więc są ponad 3 razy wyższe [19]. Szacuje się, że 40%

kosztów związanych z leczeniem astmy jest przeznaczanych na hospitalizacje i nagłe interwencje lekarskie.

Nic więc dziwnego, że ta grupa chorych wzbudza szczególne zainteresowanie nie tylko z punktu widzenia epidemiologicznego i ekonomicznego. W Europie i na świecie prowadzone są zakrojone na szeroką skalę badania naukowe, których celem jest próba bliższego scharakteryzowania tej grupy chorych pod względem klinicznym, znalezienie cech wyróżniających ich spośród innych chorych na astmę oraz poszukiwanie mechanizmów doprowadzających do powstania tak ciężkiej postaci choroby. Celowi temu służyły między innymi badania nad ciężką astmą prowadzone w ramach europejskiej sieci ośrodków – The European Network for Understanding Mechanisms of Severe Asthma (ENFUMOSA) [20] czy też zakończone niedawno badania w Stanach Zjednoczonych – Severe Asthma Research Program (SARP) [21] oraz The Epidemiology and Natural History of Asthma: Outcomes and Treatment Regimens (TENOR), które objęło ponad 4,5 tys. chorych [17, 22]. W badaniu ENFUMOSA wykazano, że na ciężką astmę chorują 4,4 razy częściej kobiety i to z większym BMI, jest to częściej niealergiczna postać choroby, często współistnieje z przewlekłym zapaleniem zatok i nadwrażliwością na aspirynę, a zaostrzenia najczęściej występują w okresie jesienno-zimowym i są wywoływane przez wirusy i drobnoustroje atypowe [20]. Te wyniki w dużym stopniu pokrywają się z wynikami badania SARP [22]. Ponadto w tym drugim badaniu wykazano, że najważniejszymi kryteriami wyróżniającymi ciężką astmę od postaci o lżejszym przebiegu było stwierdzenie w wywiadzie co najmniej trzech zaostrzeń wymagających doustnej kortykoterapii w ciągu ostatniego roku oraz co najmniej jednego incydentu zagrożenia życia wymagającego intubacji chorego w przeszłości [23]. Z kolei w badaniu TENOR stwierdzono, że wcześniejsze zaostrzenia astmy i hospitalizacje z tego powodu stwarzają zagrożenie i są czynnikiem ryzyka wystąpienia kolejnych zaostrzeń [24].

Liczne problemy i zagrożenia, z jakimi spotykają się chorzy na ciężką i trudną astmę, uzasadniają potrzebę objęcia ich szczególnym nadzorem i stworzenia nowoczesnego systemu opieki medycznej pozwalającego na uzyskanie zadowalającej kontroli choroby.

Wyzwanie takie podjęła grupa polskich specjalistów w dziedzinie leczenia astmy, którzy to w latach 2001–2003 na zamówienie Ministerstwa Zdrowia, przy wsparciu finansowym Komitetu Badań Naukowych, opracowali projekt o nazwie „System opieki medycznej dla chorych na astmę oskrzelową o ciężkim przebiegu”. Realizatorem projektu była II Katedra Chorób Wewnętrznych CM UJ w Krakowie pod kierownictwem prof. dr. hab. med. Andrzeja Szczeklika. W pierwszym etapie ośrodek krakowski współpracował z trzema ośrodkami akademickimi zajmującymi się leczeniem dorosłych chorych na astmę: z Wrocławia, Łodzi i Warszawy oraz z dwoma ośrodkami pediatrycznymi leczącymi takich chorych w Poznaniu i Krakowie. Następnie do współpracy dołączyły ośrodki akademickie z Zabrza, Warszawy, Lublina, Gdańska i Białegostoku. Owocem tej współpracy było stworzenie systemu internetowego służącego do rejestrowania, a następnie monitorowania przebiegu choroby u chorych na ciężką i trudną astmę. Opracowano ściśle kryteria kwalifikacji chorych w oparciu o sprecyzowane kryteria kliniczne, badania czynnościowego płuc i leczenia farmakologicznego. Powstał również dokument, w którym poza kryteriami kwalifikacji do systemu sprecyzowano ściśle zasady opieki nad dorosłymi i dziećmi chorymi na astmę ciężką i trudną, zasady ich kierowania do ośrodków wyższych poziomów referencyjnych oraz zasady leczenia tych chorych [25]. Oceniono w nim również ryzyko wystąpienia powikłań lub zgonu u chorych na astmę. Ta cenna inicjatywa, pierwsza tego typu w Polsce, zmierza do usprawnienia i poprawy jakości opieki nad chorymi z najcięższymi przypadkami astmy. Wypracowanie nowoczesnego modelu takiej opieki zapewniłoby poczucie bezpieczeństwa i poprawiłoby jakość życia tej najbardziej zagrożonej grupy astmatyków.

Piśmiennictwo

1. Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R. The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee Report. *Allergy* 2004; 59: 469–478.
2. Małolepszy J, Liebhart J, Wojtyniak B i wsp. Występowanie chorób alergicznych w Polsce. *Alergia Astma Immunol* 2000; 5(Supl. 2): 163–169.
3. Światowa strategia rozpoznawania, leczenia i prewencji astmy. Aktualizacja 2006. *Medycyna Praktyczna* 1/2007 Wyd. Spec.
4. Proceedings of the ATS Workshop on Refractory Asthma. Current understanding, recommendations, and unanswered questions. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 2341–2351.
5. Barnes PJ, Woolcock AJ. Difficult asthma. *Eur Respir J* 1998; 12: 1209–1218.
6. ERS Task Force: Difficult/therapy resistant asthma. *Eur Respir J* 1999; 13: 1198–1208.

7. Stevenson DD, Szczeklik A. Clinical and pathologic perspectives on aspirin sensitivity and asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 118: 773–786.
8. Gibson PG, Henry RL, Coughlan JL. Gastro-oesophageal reflux treatment for asthma in adults and children. *Cochrane Database Syst Rev* 2003: CD001496.
9. Beuther DA, Weiss ST, Sutherland ER. Obesity and asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174: 112–119.
10. Tan KS. Premenstrual asthma: epidemiology, pathogenesis and treatment. *Drugs* 2001; 61: 2079–2086.
11. Bel EH. Clinical phenotypes of asthma. *Curr Opin Pulm Med* 2004; 10: 44–50.
12. Barnes PJ, Adcock OM. Steroid resistant asthma: what is the clinical definition? *Eur Respir J* 2003; 6: 743–747.
13. Ayres JG. Brittle asthma. *Eur Respir Rev* 2000; 10: 23–25.
14. Magnussen H, Kannies F, Richter K. Difficult or therapy-resistant asthma: clinical phenotypes of near fatal, fatal, premenstrual and chronic fixed asthma. *Eur Respir Rev* 2000; 10: 5–10.
15. Rabe KF, Vermeire PA, Soriano JB, Maier WC. Clinical management of asthma in 1999: the Asthma Insights and Reality in Europe (AIRE) study. *Eur Respir J* 2000; 16: 802–807.
16. World Health Organization (WHO). Bronchial asthma. WHO Fact Sheet No 206. <http://www.who.int/inf-fs/en/fact206.html>.
17. Dolan CM, Fraher KE, Bleecker ER, et al. Design and baseline characteristics of the epidemiology and natural history of asthma: Outcomes and Treatment Regimens (TENOR) study: a large cohort of patients with severe or difficult-to-treat asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2004; 92: 32–39.
18. Hartel TV, Speroff T, Togias A. Risk factors for recurrent asthma hospital visits and death among a population of indigent older adults with asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2002; 89: 467–473.
19. European Respiratory Society. *The European White Lung Book. The First Comprehensive Survey in Respiratory Health in Europe, 2003.*
20. The ENFUMOSA Study Group. The ENFUMOSA cross-sectional European multicentre study of the clinical phenotype of chronic severe asthma. *Eur Respir J* 2003; 22: 470–477.
21. Wenzel SE, Busse WW, for the National Heart, Lung, and Blood Institute's Severe Asthma Research Program. Severe asthma: Lessons from the Severe Asthma Research Program. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 119: 14–21.
22. Miller MK, Johnson C, Miller DP for the TENOR Study Group. Severity assessment in asthma: An evolving concept. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 116: 990–995.
23. Moore WC, Bleecker ER, Curran-Everett D, et al. Characterization of the severe asthma phenotype by the National Heart, Lung, and Blood Institute's Severe Asthma Research Program. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 119: 405–413.
24. Miller MK, Lee JH, Miller DP, Wenzel SE; TENOR Study Group. Recent asthma exacerbations: a key predictor of future exacerbations. *Respir Med* 2007; 101: 481–489.
25. Astma ciężka i trudna. Zasady systemu opieki medycznej dla chorych na astmę oskrzelową o ciężkim przebiegu. Projekt celowy 09 P05 001 2000 C/191 realizowany w latach 2001–2003 na zamówienie Ministra Zdrowia, współfinansowany przez KBN, realizator: II Katedra Chorób Wewnętrznych CM UJ, Kraków, 2003.

Adres do korespondencji:

Dr hab. med. Grażyna Bochenek

Klinika Pulmonologii

II Katedra Chorób Wewnętrznych CM UJ

ul. Skawińska 8

31-066 Kraków

Tel.: (012) 430-52-66

Fax: (012) 430-51-03

E-mail: mmbochen@cyf-kr.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Profilaktyka i leczenie grypy

Prophylaxis and treatment of influenza

LIDIA B. BRYDAK^{1, 2, A, B, D-F}

¹ Krajowy Ośrodek ds. Grypy, Państwowy Zakład Higieny w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. Lidia B. Brydak

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinikcznym 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 Z powodu zakażenia wirusem grypy w świecie rocznie choruje od 330 mln do 1 575 mld ludzi, a umiera od pół do 1 mln osób. Istnieje coraz więcej naukowych danych wskazujących na bardzo duże prawdopodobieństwo wystąpienia pandemii grypy. O istniejącym ryzyku świadczą też kolejne przypadki zakażeń człowieka wysoko patogennym ptasiem wirusem grypy A/H5N1. Mimo to w dalszym ciągu społeczeństwo niechętnie korzysta z profilaktyki oraz metod laboratoryjnej diagnostyki, pozwalających na identyfikację patogenu. Zarówno WHO, Unia Europejska, jak i Naukowe Towarzystwa Medyczne apelują o wzrost cosezonowej wyszczepialności przeciwko grypie, a zalecenia do szczepień przeciwko grypie z sezonu na sezon obejmują coraz więcej grup docelowych. W Polsce w ostatnich sezonach epidemicznych szczepi się jednak zaledwie 8,3% populacji, a wiele dawek szczepionki pozostaje niewykorzystanych. Poza szczepionkami dostępne są także swoiste leki antygrypowe – antywirusowe przeznaczone zarówno do profilaktyki, jak i leczenia. Nie mogą one jednak stanowić substytutu szczepionki. Koszty związane z przebyciem zakażeniem, w tym powikłaniami po przebytej infekcji grypowej, które dotyczyć mogą osób z każdej grupy wiekowej i każdego regionu geograficznego, są bardzo wysokie i np. w USA wahają się w zależności od sezonu grypowego od 76 do 167 mld dolarów.

Słowa kluczowe: grypa, diagnostyka, profilaktyka, szczepionka, leki antygrypowe.

Summary Infections with influenza virus cause 330 million to 1 575 billion of illnesses and 500 000 to 1 million of deaths in the world every year. Although there are more and more scientific data about the high probability of a flu pandemic outbreak and the next human infections with highly pathogenic avian influenza virus A/H5N1 are registered, many people still do not feel the need to take precautions or to identify the pathogen. WHO, European Union and scientific medical societies are appealing for an increase in seasonal vaccinations against influenza, and recommendations for influenza vaccinations include more and more target groups. Only 8.3% of the total population was vaccinated in Poland in the last few epidemic seasons and many doses of vaccines left not used. Apart from vaccines there are also specific anti-influenza antiviral drugs available for prophylaxis and treatment. Nevertheless, these drugs cannot be a substitute for vaccines. Expenses involved in the effects of influenza infections, including post-influenza complications that may occur in all age-groups and all geographical regions are extremely high, e.g. in the USA they range, depending on the epidemic season, from 76 billion to 167 billion dollars.

Key words: influenza, diagnostics, prophylaxis, vaccine, anti-influenza drugs.

Marek Aureliusz, od 161 r. cesarz rzymski, żyjący w latach 121–180, zwany również „filozofem na tronie”, powiedział: „Człowiek jest tyle wart, ile warte są sprawy, którymi się zajmuje”. Cytat tego filozofa jest najlepszym odzwierciedleniem posłannictwa, jakie ma do spełnienia lekarz rodzinny w codziennej swojej pracy w walce z grypą [1–3].

Mimo że z powodu zakażenia wirusem grypy w świecie rocznie choruje od 330 mln do 1 575 mld ludzi, umiera od pół do 1 mln ludzi, a koszty związane z przebyciem zakażeniem, w zależności

od sezonu grypowego, np. w USA, wahają się od 76 do 167 mld \$, i co więcej, nad światem „wisi” widmo pandemii grypy, to w dalszym ciągu społeczeństwo niechętnie stosuje profilaktykę oraz identyfikację patogenu [4–6].

Zgodnie z zaleceniami Komitetu Doradczego ds. Szczepień Ochronnych (ACIP) WHO, w wielu krajach świata głównym działaniem zmniejszenia wpływu grypy jest immunoprofilaktyka za pomocą szczepień [7–10]. Oprócz szczepień leki przeciwwirusowe stosowane są w chemiopro-

filaktyce lub leczeniu grypy. Stanowią kluczowy dodatek do szczepionki, jednakże nie stanowią substytutu szczepień [11–13].

Obecnie rekomendacje do szczepień ACIP mają jedynie inaktywowane szczepionki typu „split” lub „subunit” oraz szczepionki żywe, czyli atenuowane [7, 14].

Od złamania, po raz pierwszy, bariery gatunkowej przez wysoce patogenny i niejednokrotnie śmiertelny ptasi wirus grypy 9 maja 2007 r. minęło 10 lat [15]. Pierwszą śmiertelną ofiarą „ptasiej grypy” był 3-letni chłopczyk z Hongkongu. Wówczas prof. Robert Webster, który zidentyfikował sprawcę tego śmiertelnego wydarzenia w przyrodzie, powiedział: „Ostatnie wypadki, jakie miały miejsce w Hongkongu, są dobrym przykładem przyszłych wydarzeń, które mogą nastąpić” [15]. W ciągu tego okresu z potwierdzonych laboratoryjnie przypadków śmiertelnych, z powodu „ptasiej grypy” zmarły 182 osoby. Infekcja wirusem A(H5N1) (HPAI) zebrała żniwo 181 osób w różnym wieku, natomiast z powodu zakażenia innym podtypem „ptasiej grypy” A(H7N7) (HPAI)

zmarła 1 osoba. Największą liczbę zgonów, tj. 80 osób, zarejestrowano w 2006 r. Ogółem zachorowało 412 osób. Zachorowania i zgony objęły następujące kraje: Hongkong, Holandię, Wietnam, Tajlandię, Kambodżę, Indonezję, Turcję, Irak, Azerbejdżan, Egipt, Nigerię i Laos. Bez odpowiedzi pozostaje jednak pytanie, ile osób z różnych powodów nie zostało dowiezionych do szpitali. Wszyscy zajmujący się tym zagadnieniem są zgodni, że liczba zmarłych osób z powodu „ptasiej grypy” podtypu A(H5N1) (HPAI) jest zdecydowanie większa niż ta oficjalnie znana [6, 16].

Na podstawie wielu naukowych faktów jednoznacznie widać, że prawdopodobieństwo wystąpienia pandemii grypy jest bardzo duże. Nie możemy jednak również zapominać o występowaniu skutków zdrowotnych i ekonomicznych sezonowych epidemii grypy. Dlatego też WHO i Unia Europejska zwróciła się z apelem o znaczny wzrost wyszczepialności przeciwko grypie [6, 14, 17]. Śledząc coroczne zalecenia ACIP, jednoznacznie widać, że rekomendacje te dotyczą coraz to większej liczby osób z grupy podwyższonego ryzyka (tab. 1).

Tabela 1. Najważniejsze uaktualnienia dotychczasowych zaleceń szczepień przeciwko grypie inaktywowanymi szczepionkami typu „split” (z rozszczepionym winionem) lub „subunit” (podjednostkowe – składające się z hemaglutyniny i neuraminidazy) rekomendowanych przez Komitet Doradczy ds. Szczepień Ochronnych (ACIP) z 2006 r.

Wskazania kliniczne do szczepień: wyodrębniono grupy wysokiego ryzyka szczególnie narażone na wystąpienia powikłań pogrypowych. Należą do nich:

- Osoby po przeszczepieniu organu!!!
- Zdrowe dzieci w wieku od 6 m.ż. do 59 m.ż.
- Pacjenci z grup podwyższonego ryzyka ≥ 6 miesiąca życia
- Osoby w wieku ≥ 50 r.ż., ponieważ w tej grupie znacznie zwiększa się liczba osób należących do grup podwyższonego ryzyka
- Dorośli i dzieci chorzy na przewlekłe choroby układu sercowo-naczyniowego lub oddechowego, w tym na astmę
- Chorzy na wszelkie choroby mogące powodować upośledzenie funkcji układu oddechowego lub usuwania wydzieliny z dróg oddechowych, które mogą zwiększyć ryzyko zachłyśnięcia (np. zaburzenia funkcji poznawczych, urazy rdzenia kręgowego, choroby przebiegające z drgawkami lub inne choroby nerwowo-mięśniowe)
- Dorośli i dzieci, którzy w minionym roku wymagali regularnych kontroli lekarskich i często przebywali w szpitalu z powodu chorób metabolicznych (w tym cukrzycy), niewydolności nerek, hemoglobinopatii lub niedoborów odporności (w tym spowodowanych leczeniem immunosupresyjnym lub zakażenia HIV)
- Dzieci i młodzież (od 6 m.ż. do 18 lat) leczone przewlekłe kwasem acetylosalicylowym, co zwiększa u nich ryzyko wystąpienia zespołu Reye’a w razie zachorowania na grypę
- Kobiety w ciąży
- Pensjonariusze domów spokojnej starości, zakładów opieki zdrowotnej, dla przewlekłe chorych, bez względu na ich wiek

Wskazania epidemiologiczne: obejmują osoby, które mogą przynieść grypę do osób z grup podwyższonego ryzyka oraz osoby zdrowe mogące stanowić źródło zakażenia dla tych osób. W tym celu zaleca się także szczepienia:

- Lekarzy, pielęgniarek i pozostałego personelu szpitali i ośrodków lecznictwa otwartego, pogotowia ratunkowego
- Pracowników domów spokojnej starości oraz zakładów opieki medycznej, którzy kontaktują się z pensjonariuszami lub chorymi (w tym także dziećmi), zapewniający opiekę domową pacjentom z grup wysokiego ryzyka
- Członków rodzin osób należących do grup podwyższonego ryzyka (osoby w wieku 65 lat i więcej, po przeszczepach, osoby z AIDS i dzieci poniżej 2 r.ż.)
- Domowych opiekunek dzieci, będących w wieku 0–59 m.ż.
- Pracowników służb publicznych, np. konduktorów, kasjerów, policjantów, wojskowych, nauczycieli, przedszkolanki, dziennikarzy, pracowników budowlanych, ekspedientów sklepów i marketów, świadczących usługi rzemieślnicze itp.

ACIP, w opracowaniu Brydak LB, Steciwko AF, 2006.

Niezależnie od rekomendacji ACIP coraz to nowe towarzystwa naukowe dołączają się do tych działań, np. w roku 2006 American Heart Association/American College of Cardiology (tab. 2).

Jednakże w zależności od polityki danego kraju zużycie szczepionki przeciw grypie jest różne, a tym samym koszty związane z powikłaniami pogrypowymi diametralnie różne [16, 18]. I tak w Europie według dostępnych danych z 2004 r. największe zużycie szczepionki przeciwko grypie rejestrowano w Niemczech (213/1000 mieszkańców), Hiszpanii (210/1000), Holandii (204/1000) oraz Włoszech (202/1000). Natomiast w Polsce zużycie szczepionki stanowi jedynie 83/1000 mieszkańców. Na podstawie licznych opracowań, w tym również ACIP, wiadomo jest, w jaki sposób można osiągnąć zwiększenie odsetka zaszczepionych przeciwko grypie, co przedstawiono w tabeli 3.

Rezolucja Światowego Zgromadzenia Zdrowia WHO z 2003 r. mówi, że każdy kraj powinien postawić sobie za cel do 2010 r. wyszczepianie co sezon co najmniej 75% pacjentów powyżej 64 r.ż. Mając na uwadze skutki powikłań pogrypowych, które niejednokrotnie nie tylko w grupach podwyższonego ryzyka mogą zakończyć się trwałymi nieodwracalnymi powikłaniami lub zaostrzeniem chorób już istniejących oraz niejednokrotnie również i zgonem, powinniśmy zwiększyć podawanie szczepionek przeciwko grypie w kraju.

W niektórych krajach, w tym również i w Polsce, co sezon epidemiczny część szczepionki przeciwko grypie pozostaje niewykorzystana. Sytuacja ta powinna się zmienić, abyśmy nie stanęli przed faktem znacznego zredukowania dostępnej

Tabela 2. Rekomendacje Gremiów Doradczych i Towarzystw Naukowych dotyczące szczepień przeciw grypie

American Academy of Pediatrics (AAP)
Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP)
American Academy of Family Practice (AAFP)
American Academy of Family Physicians US (AAFP)
Preventive Services Task Force (USPSTF US)
The American College of Physicians
The American Society of Internal Medicine
Infectious Diseases Society of America (IDSA)
The Canadian Task Force on the Periodic Health Examination
American Cancer Society
American College of Obstetrics and Gynecology
Chief Medical Officer of the Department of Health (UK)
Unia Europejska
American Heart Association/American College of Cardiology

Brydak LB, 2006

Tabela 3. Przykładowe działania prowadzące do zwiększenia odsetka zaszczepionych osób przeciwko grypie

Większa akceptacja tej formy profilaktyki przez lekarzy
Wprowadzenie Narodowego Programu Profilaktyki Grypy
Stosowne zapisy w warunkach polis ubezpieczeń zdrowotnych
Edukowanie społeczeństwa na temat nowych danych dotyczących efektywności szczepień, kosztów bezpieczeństwa stosowania szczepionek przeciwko grypie
Wprowadzenie refundacji kosztów szczepienia przeciwko grypie dla niektórych grup podwyższonego ryzyka wystąpienia powikłań pogrypowych
Oferowanie pacjentom szczepienia przeciwko grypie przez cały sezon epidemiczny zgodnie z rekomendacją ACIP z lat 2000–2007
Zwiększenie liczby szczepionek podawanych przez świadczeniodawców ochrony zdrowia, a także inne podmioty
Podawanie szczepionki pacjentom hospitalizowanym podczas rutynowych wizyt u lekarza
Szczepienie w: zakładach pracy, przedszkolach, szkołach, wyższych uczelniach, centrach handlowych, aptekach itp.
Zwiększenie odsetka zaszczepionych osób przebywających w zakładach opieki stacjonarnej, np.: domach spokojnej starości i innych placówkach przewlekłej opieki medycznej oraz personelu tych zakładów
Szczepienie pracowników ochrony zdrowia i innych osób pozostających w kontakcie z osobami obciążonymi zwiększonym ryzykiem ciężkiego przebiegu grypy, co pozwala uniknąć dodatkowych wizyt u lekarza
Zaproszenia pisemne lub telefoniczne wysłane przez przychodnie lekarskie o konieczności szczepień przeciwko grypie, zwłaszcza osób z grupy podwyższonego ryzyka
Prowadzenie szczepień w innych miejscach przed sezonem zachorowań na grypę
Opracowanie planu poprawy dostępności i infrastruktury powalającego na zaszczepienie większej liczby osób niż w poprzednim sezonie epidemicznym – Biu-ro Polityki Zdrowotnej/16 Prezydentów Miast

Brydak LB, 2007

szczepionki przeciwko grypie. W zależności od polityki danego kraju niektóre grupy podwyższonego ryzyka są objęte programem bezpłatnego szczepienia. Krajowy Ośrodek ds. Grypy wielokrotnie zwracał się z projektem refundacji szczepień przeciwko grypie dla osób z grup podwyższonego ryzyka, niestety bez rezultatu. Korzyści zdro-

Tabela 4. Udokumentowane korzyści zdrowotne oraz finansowe, jakie przynoszą szczepienia przeciwko grypie

Zmniejszenie m.in.:

- transmisji zakażenia w populacji ludzi
- częstości hospitalizacji i zgonów, zwłaszcza u osób z grup dużego ryzyka
- częstości występowania powikłań związanych z gripą chorób układu oddechowego
- częstości występowania powikłań pogrypowych, np. kardiologicznych
- częstości występowania zaostrzeń chorób już istniejących
- liczby wizyt u lekarza osób z wszystkich grup wiekowych
- częstości występowania zapalenia ucha środkowego u dzieci
- absencji chorobowej u dorosłych
- absencji chorobowej u dorosłych wynikającej z opieki nad chorym dzieckiem
- wykorzystania zasobów ochrony zdrowia, w tym np. zużycie antybiotyków, preparatów OTC itp.

Brydak LB, 2007

wotne, jak i finansowe, które zyskujemy po szczepieniu się przeciwko grypie, są ewidentne. W wielu krajach przeprowadza się taką analizę. W Polsce poza jedynymi tego rodzaju badaniami dla województwa dolnośląskiego, przeprowadzonymi przez Prezesa Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej – prof. dr. hab. Andrzeja Steciwko, nie wykonywano i nie wykonuje się takich oszacowań [18]. Z przeprowadzonych badań jednoznacznie wynika, że szacowane koszty zaszczepienia całej populacji Dolnego Śląska byłyby niższe niż ekono-

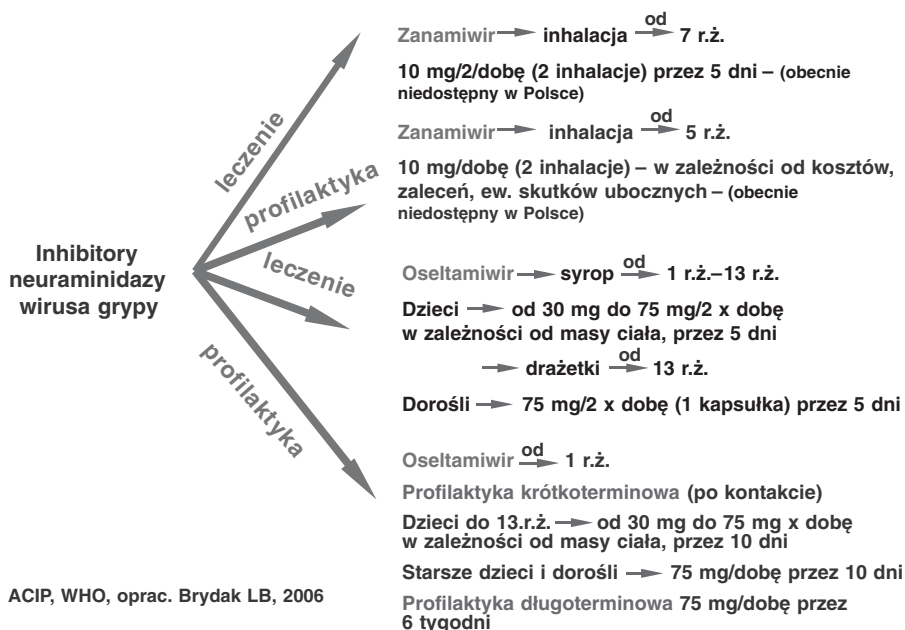
miczne koszty leczenia grypy i jej powikłań [18]. W wielu krajach szacuje się koszty powikłań pogrypowych, dlatego też w przypadku niektórych grup należących do podwyższonego ryzyka wystąpienia powikłań pogrypowych szczepionka przeciwko grypie jest refundowana. W tabeli 4 przedstawiono udokumentowane korzyści zdrowotne oraz finansowe, jakie przynoszą szczepienia przeciwko grypie.

Leki antygrypowe

W przeciwieństwie do leków starej generacji – blokerów kanału jonowego M2 wirusa grypy, amantadyny i rymantadyny, aktywnych tylko wobec wirusów grypy typu A, leki nowej generacji – inhibitory neuraminidazy wirusa grypy – skuteczne są zarówno w przypadku zakażenia wirusem typu A i B. Zgodnie z aktualnymi wskazaniem ACIP z 2006 r., nie zaleca się w USA stosowania amantadyny i rymantadyny ani do leczenia, ani też w celach profilaktycznych ze względu na bardzo wysoki odsetek szczepów wirusa grypy opornych na te leki. Leki antygrypowe nowej generacji uzyskały rekomendacje do leczenia i do profilaktyki. Aby leczenie było skuteczne, lek powinien być podany:

- 1) tak szybko jak to możliwe, najlepiej w ciągu 36 godzin od wystąpienia pierwszych objawów choroby,
- 2) po laboratoryjnym potwierdzeniu, że infekcja spowodowana jest przez wirus grypy. Ma to istotne znaczenie z dwóch podstawowych powodów: ponieważ oba leki działają tylko

Leki antygrypowe nowej generacji



Rycina 1. Dawkowanie leków nowej generacji – inhibitorów neuraminidazy

i wyłącznie w przypadku zakażenia wirusem grypy oraz ze względu na konieczność ograniczenia możliwości powstawania szczepów wirusa grypy opornych na te leki [19, 20].

Na rycinie 1 przedstawiono schemat dawkowania zanamiwiru (Relenza) i oseltamiwiru (Tamiflu) w przypadku leczenia i profilaktyki.

Zanamiwir (Relenza) – dopuszczony do leczenia od 7 r.ż. i do profilaktyki od 5 r.ż. – występuje w postaci proszku do inhalacji. Zarejestrowany w Polsce, obecnie niedostępny na polskim rynku. Oseltamiwir (Tamiflu), dopuszczony do leczenia od 1 r.ż. i do profilaktyki od 1 do 12 r.ż. w postaci zawiesiny dla dzieci, a od 12 r.ż. i w formie kapsułek, dostępny jest w obu postaciach na polskim rynku. W Polsce w monitorowanych przypadkach prawidłowo podanego pacjentom w grupie podwyższonego ryzyka oseltamiwiru przyniosło spodziewany rezultat [13, 19, 20]. Przypadki te

przedstawiono w tabeli 5. Byli to pacjenci niezaszczepieni przeciwko grypie, przyjęci do szpitala z następujących powodów: duszności wysiłkowej wraz odkrztuszaniem śluzowo-ropnej wydzieliny podbarwionej krwią, wrodzonej miopatii, niewydolności płucnej i po transplantacji płuc. Ponadto również dziecko w wieku 2 lat i 9 miesięcy to dziecko lekarskie niezaszczepione, chodzące do przedszkola, ale leczone w domu. U wszystkich ww. pacjentów grypa przebiegała w dramatyczny sposób, a leczenie zakończyło się sukcesem [11].

Leki antygrypowe nowej generacji – inhibitory neuraminidazy wirusa grypy nie mogą zastąpić szczepień przeciwko grypie, ale mogą być stosowane nie tylko do leczenia, lecz również do profilaktyki. Należy jednak pamiętać, aby stosować się do zaleceń ACIP i producenta, żeby nie doprowadzić do szybkiego powstania opornych szczepów wirusa grypy na te leki [14, 16].

Piśmiennictwo

1. Brydak LB. Profilaktyka i diagnostyka grypy w praktyce lekarza rodzinnego. *Fam Med & Prim Care Rev* 2006; 8(3): 833–840.
2. Brydak LB, Machała M. Grypa ostatnią niekontrolowaną plagą ludzkości. *Terapia* 2006; 1–16.
3. Glezen WP. Serious morbidity and mortality associated with influenza epidemics. *Epidemiol Rev* 1993; 4: 25–44.
4. Brydak LB, Machała M. Zaszczep się przeciwko grypie, aby uniknąć tragedii, jaka spotkała naszych dziadków. *Terapia* 2006; 1–23.
5. Machała MK, Życińska K, Brydak LB. Wirusologiczny i epidemiologiczny nadzór nad grypą SENTINEL w Polsce – funkcjonowanie w dwóch pierwszych sezonach epidemicznych grypy 2004/2005 i 2005/2006. *Fam Med & Prim Care Rev* 2006; 9(3): 682–684.
6. World Health Organization, Dept. of Communicable Disease Surveillance and Response: *WHO Global Influenza Preparedness Plan*. The role of WHO and recommendations for national measures before and during pandemics, November 2005, 1–50.
7. Brydak LB. *Grypa i jej profilaktyka*. Wyd. 2. Poznań: Wydawnictwo Termedia; 2004: 1–272.
8. Brydak LB, Machała MK. Rola lekarza medycyny rodzinnej w zintegrowanym systemie nadzoru nad grypą SENTINEL. *Fam Med & Prim Care Rev* 2006; 9(3): 848–853.
9. Brydak LB, Machała M. Humoral immune response to influenza vaccination in patients from high-risk groups. *Drugs* 2000; 60(1): 35–53.
10. Brydak LB, Steciwo AF. Grypa. Wskazania do szczepień, możliwe powikłania. List do lekarzy. *Terapia* 2006; 9(183): 9–12.
11. Brydak LB. Grypa – problem zdrowia publicznego. *Prakt Lek* 2007; 27: 18–21.
12. Machała M, Wiatr E, Gawryluk D, Brydak LB. Znaczenie diagnostyki wirusologicznej dla skuteczności leczenia hospitalizowanych pacjentów zakażonych wirusem grypy. *Pneumonol Alergol Pol* 2006; II(74): 166–173.
13. Madej-Pilarczyk A, Machała M, Lasota P i wsp. Znaczenie laboratoryjnej diagnostyki zakażeń wywołanych przez wirus grypy w pediatrii. *Fam Med & Prim Care Rev* 2006; 8, 3: 1183–1185.
14. Centers for Disease Control and Prevention. Prevention and control of influenza: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR* 2006; 55: 1–42.
15. Brydak LB. *Grypa i jej profilaktyka*. Wyd. 1. Warszawa: Wydawnictwo Springer; 1998: 1–216.
16. World Health Organization, strona internetowa www.who.int.
17. Commission Working Paper on Community Influenza Pandemic Preparedness and Response Planning, Commission of the European Communities, Brussels, 26.03.2004.
18. Steciwo AF, Reksa D, Pokorna-Kałwak D i wsp. Influenza – prevention or therapy? Decision based on economical reasons and epidemiological data. *Fam Med & Prim Care Rev* 2007; 9(1): 11–18.
19. Brydak LB, Gawryluk D, Lietzau G i wsp. Diagnostyka grypy u pacjenta z podejrzeniem białaczki. *Pol Merkur Lek* 2006; 117(20): 341–344.
20. Brydak LB, Lietzau G, Machała M. Diagnostyka wirusowych infekcji oddechowych u pacjentów hospitalizowanych i pacjentów ambulatoryjnych objętych programem SENTINEL w sezonie 2004/2005 w Polsce. *Pol Arch Med Wewn* 2005; CXIV, 4(10): 958–966.

Adres do korespondencji:
Prof. dr hab. Lidia B. Brydak
Krajowy Ośrodek ds. Grypy, Państwowy Zakład Higieny
ul. Chocimska 24
00-791 Warszawa
Tel.: (022) 542-12-74
Fax: (022) 542-13-13
E-mail: lbrydak@pzh.gov.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.
Po recenzji: 25.06.2007 r.
Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Lekarz rodzinny wobec pacjenta palącego tytoń

General practitioner and a smoker

KRZYSZTOF BUCZKOWSKI^{B, E, F}, SŁAWOMIR CZACHOWSKI^{E, F}

Katedra i Zakład Lekarza Rodzinnego Collegium Medicum w Bydgoszczy
Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu
p.o. Kierownik: dr n. med. Krzysztof Buczkowski

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

Streszczenie Palenie tytoniu jest najważniejszym, pojedynczym, możliwym do wyeliminowania, czynnikiem odpowiedzialnym za wiele chorób i zgonów. Rozwój uzależnienia wynika z farmakologicznego oddziaływania nikotyny na ośrodkowy układ nerwowy i rozwijających się równocześnie zmian behawioralnych. Choć większość pacjentów z zespołem uzależnienia od nikotyny deklaruje chęć rzucenia palenia, to jedynie niewielki odsetek jest to w stanie zrobić skutecznie bez pomocy. Przydatna w takich wypadkach jest pomoc lekarza, szczególnie gdy zna on dobrze pacjenta i jego rodzinę. Postępowanie z pacjentem palącym tytoń powinno odbywać się według zasady 5 x P, obejmującej kolejne kroki interwencji lekarskiej. Co niezwykle ważne, interwencja w odniesieniu do pacjenta palącego tytoń podejmowana przez lekarzy rodzinnych na masową skalę jest skuteczna i znacząco poprawia wskaźniki powodzenia w rzucaniu palenia. Poza motywowaniem palacza do zaprzestania palenia lekarz może zastosować leczenie farmakologiczne. Lekami o udowodnionej skuteczności są nikotynowa terapia zastępcza, chlorowodorek bupropionu i wareniklina.

Słowa kluczowe: lekarz rodzinny, palenie, minimalna interwencja.

Summary Smoking, which can be eliminated, is the most important single factor responsible for a series of diseases and deaths. Addiction results from the pharmacological effect of nicotine on the central nervous system and of the simultaneously developing behavioral changes. Although most patients with nicotine addiction syndrome declare they want to give up smoking, it is only a small percentage of them that are in fact capable of achieving their goal without any help or support. The help of the doctor in such cases is useful, particularly if they know the patient and their family well. The management of such a patient should be according to the rule 5 x P, which includes further steps of doctor's intervention. What is extremely important a large scale intervention carried out by GPs concerning patients who smoke is effective and significantly improves upon the success indexes of giving up smoking. Apart from motivating the smoker to give up the doctor can apply pharmacological treatment. Drugs of proven efficiency are nicotine replacement therapy, bupropion and varenicline.

Key words: general practitioner, smoking, brief counseling intervention.

Palenie tytoniu jest najważniejszym, pojedynczym, możliwym do wyeliminowania, czynnikiem odpowiedzialnym za wiele chorób i zgonów [1]. Mimo rosnącej od wielu lat świadomości szkód zdrowotnych wyrządzanych przez tytoń, mimo wprowadzanych ograniczeń palenia nadal dużo osób pali papierosy. W Polsce liczbę palaczy szacuje się na 33% dorosłej populacji [2]. Biorąc pod uwagę to, że co drugi palacz umiera z powodu choroby odtytoniowej, iż choroby te są często spotykane i istotnie pogarszają jakość życia, działania mające na celu zaprzestanie palenia są nie do przecenienia [3]. Celem tych działań powinno być całkowite zaprzestanie palenia. Wydaje się, że redukcja liczby wypalanych papierosów jest działaniem niewystarczają-

cym, gdyż jak pokazują badania tylko całkowita abstynencja nikotynowa może uchronić pacjenta przed przedwczesną śmiercią [4].

Choć większość pacjentów, którzy palą, deklaruje chęć rzucenia palenia, to jedynie niewielki odsetek jest to w stanie zrobić skutecznie bez pomocy. Szczególnie przydatna w takich wypadkach jest pomoc lekarza. Lekarz z jednej strony występuje jako profesjonalista proponujący odpowiednią farmakoterapię, a z drugiej jako autorytet w dziedzinie zdrowia, któremu zależy na tym, aby skutecznie leczyć chorego. Takim chorym jest właśnie palacz tytoniu, niezależnie od tego, czy prezentuje objawy chorób odtytoniowych czy też nie. Palenie tytoniu jest uzależnieniem, a uzależnienie jest chorobą, a nie tylko mo-

dą czy działaniem mającym dostarczyć przyjemności. Rozwój uzależnienia wynika z farmakologicznego oddziaływania nikotyny na ośrodkowy układ nerwowy i rozwijających się równocześnie zmian behawioralnych. Tylko rozpatrywanie uzależnienia jako choroby może skłonić lekarzy, w tym lekarzy rodzinnych, do działań mających na celu ograniczenie palenia. Wydaje się, że szczególnie lekarze rodzinni mogą wpływać na zmniejszenie częstości palenia. Wynika to z faktu, że w ciągu roku lekarze rodzinni są odwiedzani przez większość swoich podopiecznych z powodu różnych chorób. Oprócz tego istnieje szczególna relacja, ukierunkowana na poprawę stanu zdrowia, między lekarzem rodzinnym a jego pacjentami. Lekarz rodzinny podczas kolejnych wizyt ma możliwość ciągłego motywowania pacjenta do zaprzestania palenia, przygotowania go do tego. Znajomość rodziny palacza pozwala lekarzowi na uwzględnienie jej roli w procesie zaprzestania palenia. Pomoc udzielana pacjentowi obejmuje stosowanie terapii behawioralnej i farmakoterapii. Co niezmiernie ważne, interwencja w odniesieniu do pacjenta palącego tytoń podejmowana przez lekarzy rodzinnych jest skuteczna i znacząco poprawia wskaźniki powodzenia w rzucaniu palenia [5, 6]. Porada lekarska połączona z oddziaływaniem behawioralnym zwiększa odsetek osób zachowujących abstynencję po upływie roku od zaprzestania palenia do około 10%, a dołączenie farmakoterapii może ten odsetek zwiększyć do około 23% [7–10].

Mimo udowodnionych korzyści płynących z interwencji mających na celu zaprzestanie palenia działania takie nie są podejmowane na taką skalę, jak w odniesieniu do innych równie częstych chorób, np. nadciśnienia tętniczego, cukrzycy, zaburzeń lipidowych. Wynika to prawdopodobnie z wielu przyczyn, które ostatecznie wywołują przekonanie, że palenie to nie do końca jest „problem lekarski” i lekarz niewiele może zrobić, aby pomóc pacjentowi rzucić palenie. Przekonania takie są błędne, a lekarze podejmując interwencje na masową skalę, mogą spowodować znaczne zmniejszenie liczby palaczy.

Zadaniem, które powinien realizować każdy lekarz rodzinny, jest prowadzenie minimalnej interwencji antynikotynowej. Powinna ona przebiegać według schematu obejmującego następujące etapy: pytaj, poradź, pamiętaj, pomagaj, planuj, tzw. 5 × P [11, 12].

Po pierwsze lekarz powinien każdego pacjenta podczas każdej wizyty pytać o to, czy pali papierosy. Taka informacja odnotowana w dokumentacji może być pomocna przy wczesnej identyfikacji palących pacjentów. Kolejny krok w przypadku palaczy to poradzenie im w sposób czytelny i zdecydowany zaprzestania palenia.

Reakcja na taką informację i często pojawiająca się przy tej okazji rozmowa pozwala ocenić stosunek pacjenta do palenia, jego dotychczasowe doświadczenie w zaprzestaniu palenia i plany na przyszłość. W trakcie tej rozmowy należy pamiętać, aby określić gotowość pacjenta do zaprzestania palenia. Palaczy, z którymi rozmawia lekarz, można na tym etapie podzielić na tych, którzy są gotowi do rzucenia palenia, i tych, którzy w najbliższym czasie nie chcą zaprzestać palenia. Do zróżnicowania tych dwóch grup może być przydatny test oceny motywacji do zaprzestania palenia według Schneidera.

Pacjenci umotywowani do zaprzestania palenia przechodzą na kolejny etap interwencji antynikotynowej – otrzymują pomoc w zaprzestaniu palenia. Pomoc obejmuje rozmowę z pacjentem na temat dotychczasowych prób zaprzestania palenia, czynników, które spowodowały powrót do palenia tytoniu, ustalenie scenariusza radzenia sobie z tymi czynnikami. Bardzo ważne jest ustalenie daty rzucenia palenia, która musi być precyzyjnie określona, najlepiej w czasie najbliższych 4 tygodni. Pacjenta należy zachęcić do rozmowy z rodziną, z współpracownikami, co prowadzi do uzyskiwania większego wsparcia po zaprzestaniu palenia. Koniecznym elementem przygotowania do zerwania z paleniem jest usunięcie papierosów z otoczenia, ograniczenie lub najlepiej wyeliminowanie spożywania alkoholu na kilka miesięcy. Pacjenta zachęcamy do większej aktywności fizycznej i zmniejszenia kaloryczności diety, aby przyrost masy ciała po rzuceniu palenia był jak najmniejszy. Istotnym elementem, który należy omówić na etapie przygotowania do zaprzestania palenia, jest włączanie farmakoterapii, która istotnie zwiększa szansę na trwałe zaprzestanie palenia tytoniu.

Osoba, która rzuciła palenie, nie powinna być pozostawiona sama sobie, ponieważ po zaprzestaniu palenia pojawia się wiele problemów wynikających z uzależnienia, których pacjent nie rozwiąże samodzielnie. Stąd istotną kwestią jest planowanie wizyt kontrolnych, podczas których podkreślamy słuszność decyzji o zaprzestaniu palenia, motywujemy do wytrwania w abstynencji i na bieżąco rozwiązujemy pojawiające się problemy.

W leczeniu uzależnienia od nikotyny oprócz działań behawioralnych coraz większe możliwości stwarza farmakoterapia jako skuteczne leczenie wspomagające. Wśród leków o udowodnionej skuteczności należy wymienić nikotynową terapię zastępczą, chlorowodurek bupropionu i wareniklinę.

Nikotynowa terapia zastępcza jest terapią stosowaną od wielu lat. Istotą jej włączenia jest łagodzenie objawów zespołu abstynencyjnego przez stopniowe zmniejszanie dawki nikotyny

dostarczanej do organizmu. Postaci, pod jakimi występuje nikotyna, takie jak plastry, gumy, inhalatory, tabletki do ssania, aerozole donosowe, pozwalają na indywidualne dobranie postaci leku. Nikotynową terapię zastępczą włącza się po zaprzestaniu palenia, stosuje się przeciętnie przez 3 miesiące, zmniejszając stopniowo dawkę nikotyny [13].

Chlorowodorek bupropionu jest inhibitorem wychwytu zwrotnego dopaminy i noradrenaliny. Zwiększając neuroprzeżywalność prawdopodobnie w układzie nagrody zmniejsza u palacza ochotę na zapalenie papierosa. Lek występuje pod postacią tabletek, włączany jest stopniowo, a zaprzestanie palenia powinno nastąpić w drugim tygodniu przyjmowania leku. Najkrótszy okres terapii wynosi 7 tygodni, ale dłuższe stosowanie leku zwiększa szansę na skuteczne zaprzestanie palenia tytoniu [14, 15].

Wareniklina, najnowszy z dostępnych leków, jest częściowym agonistą nikotynowego receptora acetylocholino $\alpha_4\beta_2$. Blokując receptor i mając do niego większe powinowactwo od nikotyny, uniemożliwia odczuwanie przyjemności podczas palenia, a działając jako agonista, zmniejsza objawy abstynencyjne. Lek występuje w postaci tabletek, jest włączany stopniowo, zaprzestanie palenia powinno nastąpić w drugim tygodniu tera-

pii. Najkrótszy czas stosowania leku to 12 tygodni [9, 16].

Kolejnym lekiem możliwym do wykorzystania przy rzucaniu palenia jest cysteina. Lek ten jest znany i stosowany od wielu lat, a jego skuteczność porównywalna jest z nikotynową terapią zastępczą [17].

Dla lekarza praktyka istotna jest odpowiedź na pytanie, który lek jest najskuteczniejszy? Otóż największy odsetek niepalących pacjentów po roku od zaprzestania palenia i zastosowaniu odpowiedniej terapii wykazano dla warenikliny, następnie dla bupropionu, które były skuteczniejsze od nikotynowej terapii zastępczej [8, 9, 14–16].

Podsumowując należy stwierdzić, że rola lekarzy rodzinnych w zmniejszeniu liczby osób palących tytoń jest bardzo duża. Ich zadanie polega na wykorzystaniu w codziennej praktyce interwencji antynikotynowej, wsparcia behawioralnego i farmakoterapii. Wymaga to jednak pewnej zmiany postaw lekarzy. Ta zmiana musi się wiązać z postrzeganiem palenia jako choroby i podejmowaniem działań mających na celu zaprzestanie palenia na równi z leczeniem innych chorób. Co niezmiernie ważne działania te mają udowodnioną wysoką skuteczność i podejmowane na skalę populacyjną mogą znacząco przyczynić się do wzrostu zasobów zdrowotnych.

Piśmiennictwo

1. Callum C. *The smoking epidemic*. London: Health Education Authority; 1998. <http://www.natpol.pl>.
2. Doll R, et al. Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctors. *BMJ* 1994; 309(6959): 901–911.
3. Tverdal A, Bjartveit K. Health consequences of reduced daily cigarette consumption. *Tob Control* 2006; 15(6): 472–480.
4. Katz DA, Muehlenbruch DR, Brown RB, Fiore MC, Baker TB, for the AHRQ Smoking Cessation Guideline Study Group. Effectiveness of a clinic-based strategy for implementing the AHRQ smoking cessation guideline in primary care. *Prev Med* 2002; 35: 293–301.
5. Wadland WC, Stoffelmayr B, Berger E, et al. Enhancing smoking cessation rates in primary care. *J Fam Pract* 1999; 48: 711–784.
6. Jorenby DE, Fiore MC. The Agency for Healthcare Policy and Research smoking cessation clinical practice guideline: basics and beyond. *Prim Care* 1999; 26: 513–528.
7. Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA, et al. A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. *N Engl J Med* 1999; 340: 685–691.
8. Jorenby DE, et al. Efficacy of Varenicline, an $\alpha_4\beta_2$ Nicotinic Acetylcholine Receptor Partial Agonist, vs Placebo or Sustained-Release Bupropion for Smoking Cessation. *JAMA* 2006; 296: 56–63.
9. Gonzales D, et al. Varenicline, an $\alpha_4\beta_2$ Nicotinic Acetylcholine Receptor Partial Agonist, vs Sustained-Release Bupropion and Placebo for Smoking Cessation. *JAMA* 2006; 296: 47–55.
10. Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ, et al. *Treating tobacco use and dependence. Clinical practice guidelines*. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services. Public Health Service, June 2000.
11. Raw M, et al. WHO Europe evidence based recommendations on the treatment of tobacco dependence. *Tob Control* 2002; 11(1): 44–46.
12. Silagy C, Lancaster T, Stead L, et al. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 3. Art. No.: CD000146. DOI: 10.1002/14651858.CD000146.pub2.
13. Holm KJ, Spencer CM. Bupropion. A review of its use in the management of smoking cessation. *Drugs* 2000; 59(4): 1007–1024.
14. Hughes JR, Stead LF, Lancaster T. Antidepressants for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 1. Art. No.: CD000031. DOI: 10.1002/14651858.CD000031.pub3.
15. Tonstad S, et al. Effect of Maintenance Therapy With Varenicline on Smoking Cessation. *JAMA* 2006; 296: 64–71.

16. Zatoński W, Cedzyńska M, Tutka P, West R. An uncontrolled trial of cytisine (Tabex) for smoking cessation. *Tobacco Control* 2006; 15: 481–484.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Krzysztof Buczkowski
Katedra i Zakład Lekarza Rodzinnego
Collegium Medicum w Bydgoszczy
Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu
ul. Skłodowskiej-Curie 9
85-094 Bydgoszcz
Tel.: 0601 567-927
Fax: (052) 346-08-02
E-mail: buczkowskik@o2.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Celiakia a płodność kobiet

Celiac disease and women's fertility

AGNIESZKA TOPCZEWSKA-CABANEK^{E, F}, ANETA NITSCH-OSUCH^{E, F}, KAZIMIERZ A. WARDYN^F

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym 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 Celiakia (choroba trzewna) jest to trwała nietolerancja glutenu o podłożu autoimmunologicznym, która prowadzi do enteropatii u osób genetycznie predysponowanych. Badania epidemiologiczne ujawniły, że celiakia jest częstą chorobą, występuje w przybliżeniu u 1% populacji. Klasyczna postać celiakii ujawnia się zwykle u dzieci w pierwszych latach życia, ale może także wystąpić u kobiet w ciąży lub połogu pod postacią zespołu złego wchłaniania (przewlekła biegunka, utrata masy ciała). Rozpoznanie celiakii opiera się na stwierdzeniu dodatnich markerów serologicznych: przeciwciał przeciwko endomyszium (Iga-EmA) i przeciwko transglutaminazie tkankowej (tTG), badaniu histologicznym z oceną biopsji według kryteriów Marsha oraz poprawie klinicznej i serologicznej po zastosowaniu diety bezglutenowej z wykluczeniem pszenicy, żyta, jęczmienia i owsa. Dokonano przeglądu piśmiennictwa. U dorosłych kobiet objawy celiakii mogą być atypowe, często spoza układu pokarmowego, takie jak: opóźniona pierwsza miesiączka, nieregularne miesiączki, amenorrhea, wcześniejsza menopauza, poronienia nawykowe czy niepłodność. Zaobserwowano, że już po roku leczenia dietą bezglutenową z uzupełnieniem niedoborów (witamin, mikro- i makroelementów) może dojść do powrotu płodności u kobiet.

Słowa kluczowe: celiakia, pierwsza miesiączka, poronienia nawykowe, niepłodność.

Summary Celiac disease (CD – celiac sprue) is an autoimmune disorder. CD is defined as a permanent intolerance to gluten which induce characteristics enteropathy in genetically predisposed individuals. Epidemiological studies revealed celiac disease to be common, occurring in approximately 1% of the population. Classic celiac disease may start usually at an early age but it is also possible in pregnancy or in puerperium and presents as a malabsorption (chronic diarrhea, weight loss). The definitive diagnosis of celiac disease is made by fulfilling the triad of a positive serologic test antibodies against endomysium (EMA) and antibodies against tissue transglutaminase (tTG), histology (classification of Marsh) and favorable clinical and serological response following a gluten-free diet (GFD) without wheat, rye, barley and oat. Literature was surveyed. Adults women have a silent or atypical form of the disease, often extraintestinal manifestation delayed menstruation, irregular menstruation, amenorrhea, early menopause, recurrent miscarriages or infertility. It was observed that even one year treatment with gluten-free diet and correction of deficient dietary elements (vitamins, micro- and macroelements) can lead to a return of fertility in woman.

Key words: celiac disease, menarche, recurrent miscarriages, infertility.

Wprowadzenie

Celiakia (choroba trzewna) jest chorobą o podłożu immunologicznym, w której u osób genetycznie predysponowanych pod wpływem glutenu dochodzi do trwałej enteropatii jelita cienkiego [1]. Rozpoznanie celiakii opiera się na stwierdzeniu obecności przeciwciał antyendomyzjalnych i przeciwko transglutaminazie tkankowej, badaniu histologicznym (ocena wg kryteriów Marsha) oraz poprawie klinicznej i serologicznej po zastosowaniu diety bezglutenowej. Poważną grupę powikłań nieleczonej celiakii u kobiet stanowią zaburzenia płodności.

Pierwsza miesiączka, menopauza

Na podstawie badań wynika, że okres płodny u kobiet z celiakią na diecie zwykłej jest znacznie skrócony, a w powiązaniu z możliwością występowania dodatkowych powikłań nieleczonej choroby trzewnej może prowadzić do wystąpienia trudności z poczęciem i urodzeniem zdrowego dziecka. Pierwsza miesiączka u nieleczonych kobiet z celiakią występuje o 1–2 lata później, a menopauza pojawia się o 3–4 lata wcześniej [2, 3]. *Amenorrhea* – definiowana jako brak miesiączki przez 3 miesiące, niezwiązany z ciążą – występowała aż u 38,8% kobiet

z nowo rozpoznaną celiakią (9,2% w grupie kontrolnej zdrowych kobiet, $p < 0,001$) [4].

Poronienia

Na podstawie prowadzonych badań szacuje się, że ryzyko poronień u nieleczonych kobiet z celiakią wynosi 15–27%, a po wprowadzeniu diety bezglutenowej ich częstość zmniejsza się i jest taka sama, jak w grupie kontrolnej zdrowych kobiet [2–4]. Zaobserwowano, że już po roku leczenia dietą bezglutenową może dojść do powrotu płodności u kobiet. Stan zdrowia ciężarnych na diecie był znacząco lepszy niż kobiet na diecie zwykłej i zmniejszyła się częstość rodzenia dzieci z niską masą urodzeniową. Mechanizm, w jakim dochodzi do poronień czy niepłodności w celiakii, nie jest jasny. Rozważa się wpływ współistniejących z chorobą trzewną zaburzeń hormonalnych, takich jak: zmniejszenie stężenia gonadotropin i estrogenów czy hiperprolaktynemia. Podejrzewa się, iż dużą rolę odgrywają niedobory mikroelementów (np. Fe, Zn, Mg, Se) lub/i witamin (kwas foliowy, B₁₂, A, D, E, K) czy nawet toksyczny wpływ peptydów glutenowych (szczególnie α -gliadyny) na oś podwzgórze–przysadka–gonady [5].

Niepłodność

W badaniach Collin z Finlandii, wśród 150 kobiet z niepłodnością tylko w grupie 98 kobiet z niepłodnością idiopatyczną wykryto 4 przypadki celiakii (4,1%). Żadna ze 150 zdrowych kobiet w grupie kontrolnej nie miała choroby trzewnej i różnica ta była znamienna statystycznie ($p = 0,02$) [6].

Shamaly przeprowadził badania u 192 arabskich kobiet z idiopatyczną niepłodnością i 210 zdrowych kobiet (w wieku 18–44 lata). Celiakię zdiagnozowano u 5 na 192 kobiet z niepłodnością (2,6%, 95% CI 0,85–6,0) i u 1 na 210 kobiet w grupie kontrolnej (0,48%, 95% CI 0,01–2,62%, $p = 0,11$) [7]. Powyższe badania były przeprowa-

dzone wśród różnych genetycznie populacji i na niewystarczająco dużych grupach, aby w pełni oszacować częstość występowania choroby trzewnej w grupie niepłodnych kobiet.

Ciąża, połóg, laktacja

Choroba trzewna może ujawnić się pod wpływem różnych czynników, m.in. w ciąży lub połoгу. W badaniach Smecuol u 14% pacjentek pierwsze objawy kliniczne celiakii wystąpiły właśnie wtedy, natomiast kliniczne pogorszenie choroby trzewnej zostało zaobserwowane u 17% nieleczonych kobiet podczas trwania ciąży [8].

Greco wśród 5050 kobiet w ciąży u 51 (1%) stwierdził dodatnie miano Iga-EmA i tTG-IgA, z tego u 29/51 (57%) kobiet przebieg ciąży i porodu był prawidłowy, u 6/51 (11,7%) wystąpiły poronienia, a 4/51 (7,8%) urodziły dzieci z niską masą urodzeniową (poniżej 2500 g). W grupie kontrolnej 4997 zdrowych kobiet spontaniczne poronienia stanowiły 7,8%, a ryzyko urodzenia dziecka z niską masą urodzeniową wynosiło 5,04% [9].

Nieleczona celiakia może mieć również wpływ na okres laktacji. W badaniach Ciacci czas karmienia piersią u kobiet z celiakią nieprzestrzegających diety był 2,5 razy krótszy niż w grupie pacjentek będących na diecie bezglutenowej [10].

Podsumowanie

Choć w badaniach populacyjnych nie stwierdzono większego ryzyka występowania powikłań ciąży u pacjentek z celiakią, o tej chorobie powinno się pamiętać szczególnie wówczas, gdy podczas ciąży i/lub połoгу u kobiet występuje przewlekła biegunka, długotrwałe zaparcia, nawracające bóle brzucha, wymioty, a także nadmierny ubytek masy ciała czy niedokrwistość mikrocytarna [11, 12]. Pacjentki z celiakią rozpoznaną w dzieciństwie, które nie odczuwają żadnych dolegliwości i przerwały stosowanie diety bezglutenowej, powinny do niej wrócić w okresie ciąży i połoгу.

Piśmiennictwo

1. Czerwionka-Szaflarska M, Dziechciarz P, Domagała Z i wsp. Zmodyfikowany projekt standardów postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w celiakii. *Stand Med* 2002; 4: 56–62.
2. Ferguson R, Holmes GKT, Cooke WT. Coeliac disease, fertility and pregnancy. *Scand J Gastroenterol* 1982; 17: 65–68.
3. Sher KS, Mayberry JF. Female fertility, obstetric and gynaecological history in coeliac disease: a case control study. *Acta Paediatr* 1996 May; 412 (Suppl.): 76–77.
4. Molteni N, Bardella MT, Bianchi PA. Obstetric and gynaecological problems in women with untreated coeliac sprue. *J Clin Gastroenterol* 1990; 12: 37–39.
5. Bona G, Marinello D, Oderda G. Mechanisms of abnormal puberty in coeliac disease. *Horm Res* 2002; 57 (Suppl. 2): 63–65.

6. Collin P, Vilska S, Heinonen PK, et al. Infertility and coeliac disease. *Gut* 1996 Sep; 39(3): 382–384.
7. Shamaly H, Mahameed A, Sharony A, Shamir R. Infertility and celiac disease: do we need more than one serological marker? *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004 Dec; 83(12): 1184–1188.
8. Smecuol E, Maurino E, Vazquez H, et al. Gynaecological and obstetric disorders in celiac disease: frequent clinical onset during pregnancy or the puerperium. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1996 Jan; 8(1): 63–89.
9. Greco L, Veneziano A, Di Donato L, et al. Undiagnosed coeliac disease does not appear to be associated with unfavourable outcome of pregnancy. *Gut* 2004 Jan; 53(1): 149–151.
10. Ciacci C, Cirillo M, Auriemma G, et al. Celiac disease and pregnancy outcome. *Am J Gastroenterol* 1996 Apr; 91(4): 718–722.
11. Corrado F, Magazzu G, Sferlazzas C. Diagnosis of celiac disease in pregnancy and puerperium: think about it. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2002; 81: 180–181.
12. Karczewska K, Kasner J, Łukasik M i wsp. Trudności diagnostyczne w późno ujawnionej celiakii u dorosłych. *Gastroenterol Pol* 2002; 9: 189–193.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Agnieszka Topczewska-Cabanek
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM
ul. Banacha 1a
02-097 Warszawa
Tel.: (022) 599-21-90
Fax: (022) 599-21-78
E-mail: atc2001@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Gorączki krwotoczne

Hemorrhagic fever

ANDRZEJ CHCIAŁOWSKI^{A, B, E, F}, TADEUSZ PŁUSA^{A, B, E, F}, SŁAWOMIR DUDKO^{A, B, E, F}

Klinika Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii, Centralny Szpital Kliniczny MON, Wojskowy Instytut Medyczny

Kierownik: prof. dr hab. med. Tadeusz Płusa

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

Streszczenie Wirusowe gorączki krwotoczne (VHF – Viral Haemorrhagic Fevers) stanowią niejednorodną grupę chorób, których przebieg kliniczny charakteryzuje się gorączką i objawami krwotocznymi, obejmującymi różne narządy i układy. Rezerwuarem wirusów są najczęściej owady (kleszcze, komary), gryzonie, zwłaszcza myszy i szczury, oraz małpy. Do zakażenia dochodzi w wyniku bezpośredniego z nimi kontaktu lub z ich odchodami. Niektóre wirusy mogą być przenoszone między ludźmi drogą kropelkową, przez kontakt z krwią, innymi materiałami biologicznymi lub przez sprzęt medyczny. Wirusy odpowiedzialne za rozwój chorób najczęściej wywodzą się z czterech rodzin: *Flaviviridae*, *Bunyaviridae*, *Arenaviridae* i *Filoviridae*. W pracy przedstawiono etiologię, patogenezę, przebieg kliniczny, sposoby leczenia oraz profilaktykę gorączek krwotocznych.

Słowa kluczowe: wirusowe gorączki krwotoczne, etiologia, patogenezę, klinika, leczenie.

Summary Viral hemorrhagic fevers are a heterogeneous group of diseases in whom clinical manifestation is dominated by fever and hemorrhagiae into multiple systems and organs. Very often insects (ticks, mosquitos) and rodents especially (mice, hooded rats) and monkey are the reservoir of viruses. Direct contact with the above mentioned parasites or their excrements are the main way of infections. Some viruses may be transmitted from a human to a human directly through the respiratory tract or by contact with blood or different biological materials or medical equipment. *Flaviviridae*, *Bunyaviridae*, *Arenaviridae*, *Filoviridae* are mainly responsible for hemorrhagic fevers. The authors of the paper present etiology, pathogenesis, diagnosis, and methods of treatment of some of the diseases.

Key words: viral hemorrhagic fever, etiology, pathogenesis, diagnosis, treatment.

Wstęp

Wirusowe gorączki krwotoczne (VHF – Viral Haemorrhagic Fevers) stanowią niejednorodną grupę chorób (najbardziej rozpowszechnionych w Afryce, Ameryce Południowej oraz Azji Południowo-Wschodniej), ale sporadycznie spotykanych na całym świecie, których przebieg kliniczny charakteryzuje się gorączką i objawami krwotocznymi obejmującymi różne narządy i układy. W Europie śmiertelne zachorowania na choroby z tej grupy są niezwykle rzadkie i dochodzi do nich na ogół wskutek przywleczenia z obszarów endemicznych [1, 2].

W większości przypadków głównym objawem zakażenia układu oddechowego są tzw. objawy pseudogrypowe – bóle mięśniowe, stany podgorączkowe, osłabienie i duszność. Początkowo przebiegają one stosunkowo niegroźnie i mogą być lekceważone zarówno przez zakażo-

nego, jak również lekarza. W następnych okresach dominujące znaczenie wykazują objawy wynikające zwłaszcza ze zwiększonej przepuszczalności naczyń, uszkodzenia płuc, innych narządów, głównie nerek i wątroby, objawy niewydolności krążenia oraz różnego stopnia krwawienia spowodowane uszkodzeniem śródbłonna naczyniowego [3, 4].

Liczne podróże i migracje ludności, urbanizacja i zmiany ekologiczne w środowisku naturalnym, budowa tam i nawadnianie nowych regionów mogą sprzyjać rozprzestrzenianiu zakażeń, zwłaszcza przekazywanych drogą wziewną. Jednocześnie wirusy wywołujące gorączki krwotoczne mogą zostać użyte jako prosty „w produkcji”, tani i jakże skuteczny element broni biologicznej i stanowić realne zagrożenie w przypadku lokalnych ataków terrorystycznych. Dlatego też na tym etapie posiadana wiedza lekarska powinna decydować o właściwym rozpoznaniu

i podjęciu skutecznego postępowania terapeutycznego [5, 6].

Epidemiologia

Rezerwuarem wirusów odpowiedzialnych za gorączki krwotoczne są najczęściej owady (kleszcze, komary), gryzonie, zwłaszcza myszy i szczury, oraz małpy w wyniku bezpośredniego z nimi kontaktu lub też kontaktu z ich odchodami. Niektóre wirusy mogą być przenoszone między ludźmi drogą kropelkową bądź przez kontakt z krwią, odchodami, wymiocinami bądź też przez sprzęt medyczny, głównie narzędzia chirurgiczne. Wrota zakażenia stanowią zwłaszcza skóra, spojówki oczu, przewód pokarmowy oraz drogi oddechowe [1, 3, 4].

Jakkolwiek do rozpylenia drobnoustrojów chorobotwórczych dochodzi bardzo rzadko, to jednak właśnie droga wziewna związana jest z ryzykiem największego rozprzestrzeniania się chorób. Mając na względzie to, iż obszar dolnych dróg oddechowych stanowi dużą powierzchnię bezpośredniego kontaktu ze środowiskiem zewnętrznym, efekt biologiczny obecności drobnoustroju w organizmie zostaje zwielokrotniony. Z tego też powodu objawy chorobowe, stwierdzane u zakażonych tą drogą, rozwijają się w tempie zależnym od zjadliwości drobnoustroju i ilości patogenu przedostającego się drogą wziewną [1, 6]. Na rycinie 1 i 2 przedstawiono geograficzne rozmieszczenie patogenów.

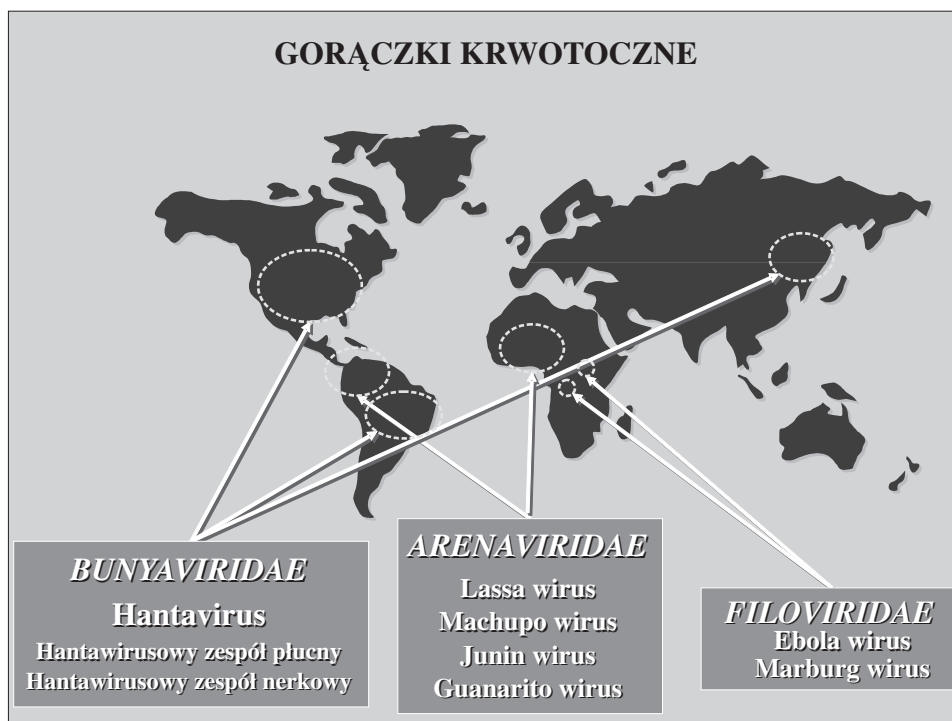
Patogeneza gorączek krwotocznych

Gorączki krwotoczne są zespołami objawów klinicznych, które mogą rozwinąć się w wielu różnych mechanizmach, często odmiennych dla poszczególnych czynników etiologicznych, a ich patogeneza dotychczas nie została do końca wyjaśniona. Po wnikięciu do organizmu następuje namnażanie się wirusów w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego. Po pewnym czasie (zwykle 2–4 dni, ale nawet dłużej do kilku tygodni) w wyniku wirerii obserwuje się gorączkę oraz różnie zmanifestowane narządowe objawy wynikające z ich uszkodzenia i pozakapilarnego wynaczynienia krwi. Uważa się, że objawy te są wynikiem bezpośredniej odpowiedzi zapalnej, syntezy i uwalniania różnorodnych mediatorów, zwłaszcza czynników pirogennych i cytokin, upośledzających funkcję lub bezpośrednio uszkodzających komórki śródbłonka i mięśni gładkich naczyń. Najczęściej oprócz gorączki obserwowane są objawy rzekomogrypowe (ból mięśniowo-stawowy, ból głowy, ogólne rozbiście, objawy dyspeptyczne), do których dołączają się krwawienia z błon śluzowych, wylewy podskórne i wynaczynienia krwi do narządów wewnętrznych. Obraz kliniczny różni się zasadniczo w zależności od rodzaju i powinowactwa narządowego wirusów [5, 7, 8].

Ze względu na sposób zakażenia w warunkach naturalnych wyróżnia się wirusowe gorączki [2, 9]:



Rycina 1. Geograficzne rozmieszczenie wirusów *Flaviviridae*



Rycina 2. Geograficzne rozmieszczenie wirusów *Bunyaviridae*, *Arenaviridae*, *Filoviridae*

- przenoszone przez komary na obszarach Azji, Afryki i Ameryki Południowej – wywołują m.in. żółtą febrę i dengę (czynnikiem są flavowirusy występujące w krajach tropikalnych), a rezerwuarem są dzikie zwierzęta, w tym małpy (ryc. 1),
- przenoszone przez kleszcze są odpowiedzialne za występowanie krymsko-kongijskiej i omskiej gorączki krwotocznej oraz gorączki lasu Kyasanur; w łańcuchu epidemiologicznym należy uwzględnić także ptaki wędrowne, które stają się środkiem transportu dla kleszczy, nawet na bardzo duże odległości (ryc. 1),
- przenoszone przez bezpośredni kontakt z osobą chorą, m.in. gorączka Lassa stwierdzana endemicznie w Afryce Zachodniej, mimo że pierwotnym źródłem zakażenia są gryzonie (ryc. 2),
- szerzące się na drodze bezpośredniego kontaktu z gryzoniami, ich wydaliniami i wydzielinami, np. gorączki z regionu Ameryki Południowej (argentyńska gorączka krwotoczna wywołana przez wirusa Junin, boliwijska gorączka krwotoczna wywołana przez wirusa Machupo, brazylijska gorączka krwotoczna wywołana przez wirusa Sabia), a także gorączki spowodowane przez Hanta wirusy (szczep Dobrava na Półwyspie Bałkańskim i szczep Puumala w europejskiej części Rosji, Skandynawii, Czechach, Słowacji i sporadycznie w Europie Zachodniej) (ryc. 2).

Poszczególne wirusy przez tropizm do odpowiednich narządów i układów wywołują mniej lub bardziej swoiste obrazy kliniczne.

Zakażenie *Flaviviridae*

Wśród *Flaviviridae* wyróżnia się wirusy: żółtej gorączki, gorączki krwotocznej denga, gorączki omskiej oraz gorączki lasu Kyasanur [2, 10–11].

Droga szerzenia się zakażenia – źródłem zakażenia najczęściej są gryzonie, natomiast przekaźnikami zakażenia zwłaszcza komary i kleszcze. Do zachorowań dochodzi najczęściej od lutego do listopada ze szczytem przypadającym na miesiące letnie (czerwiec–sierpień).

Objawy, przebieg kliniczny, sposoby rozpoznawania oraz dotychczasowe możliwości diagnostyczne i lecznicze przedstawiono w tabeli 1.

Zakażenie wirusami Marburg i Ebola

Wirusy Marburg i Ebola należą do rodziny *Filoviridae*, zawierają RNA i występują w dwóch biotypach. Głównym ich rezerwuarem są małpy [2, 3, 11–13]. Obszar występowania przedstawiono na rycinie 2.

Droga szerzenia się zakażenia – bezpośredni kontakt między ludźmi, materiały biologiczne, np. krew i wydzieliny narządowe, a także sprzęt: narzędzia chirurgiczne i strzykawki. W szerzeniu się choroby nie wyklucza się również drogi wziewnej. Niemniej za wrota zakażenia przyjmuje się głównie skórę, przewód pokarmowy, spojówkę oka i drogi oddechowe [12, 14].

Okres wylegania choroby waha się od 2 do 21 dni, najczęściej od 5 do 7 dni.

Tabela 1. Objawy, przebieg kliniczny, rozpoznanie, leczenie i profilaktyka zakażeń *Flaviviridae*

<i>Flaviviridae</i>	Objawy	Przebieg	Rozpoznanie	Leczenie i profilaktyka
Żółta gorączka	<ul style="list-style-type: none"> • złe samopoczucie • gorączka do 40°C • dreszcze • bóle głowy • żółtaczką • niewydolność nerek • objawy krwotoczne 	<ul style="list-style-type: none"> • przeważnie łagodny • duża śmiertelność w przypadku krwotocznych objawów narządowych • trwała odporność poinfekcyjna 	<ul style="list-style-type: none"> • na podstawie obrazu klinicznego • izolacja wirusa z krwi • wzrost miana swoistych przeciwciał w odczynach serologicznych 	<ul style="list-style-type: none"> • objawowe • ribawirina i/lub interferon • szczepionka żywa atenuowana (zawiera zdolnego do replikacji wirusa szczepu 17 Dakar)
Gorączka krwotoczna denga	atypowa <ul style="list-style-type: none"> • stany podgorączkowe • brak powiększenia węzłów chłonnych 	<ul style="list-style-type: none"> • łagodny 	<ul style="list-style-type: none"> • na podstawie obrazu klinicznego • utrudnione poza obszarami endemicznymi • izolacja wirusa z krwi • wzrost miana swoistych przeciwciał w odczynach serologicznych 	<ul style="list-style-type: none"> • objawowe • tetrawalentna szczepionka tajlandzka (w fazie badań klinicznych)
	klasyczna <ul style="list-style-type: none"> • gorączka • bóle głowy • objawy żołądkowo-jelitowe • limfadenopatia • hepatomegalia • wysypka plamisto-grudkowa 	<ul style="list-style-type: none"> • cięższy 		<ul style="list-style-type: none"> • objawowe • odpoczynek • NLPZ (nie pochodne kwasu acetylosalicylowego)
	gorączka krwotoczna (DHF)* <ul style="list-style-type: none"> • jw. oraz • skaza krwotoczna • krwiste wymioty i stolce 	<ul style="list-style-type: none"> • ciężki • rokowanie poważne przy krwawieniach 		<ul style="list-style-type: none"> • objawowe • środki zapobiegające wystąpieniu skazy krwotocznej
	DHF/DSS** <ul style="list-style-type: none"> • gorączka krwotoczna z zespołem wstrząsowym 	<ul style="list-style-type: none"> • bardzo ciężki • wysoka śmiertelność 		<ul style="list-style-type: none"> • na podstawie obrazu klinicznego • prawdopodobnie zaburzenia immunologiczne • wzrost stężenia immunoglobulin • obniżenie liczby limfocytów T
Omska gorączka krwotoczna	<ul style="list-style-type: none"> • nagły początek • gorączka do 40°C • dreszcze • bóle głowy, kończyn • wysypka grudkowo-pęcherzykowa na podniebieniu miękkim • limfadenopatia, • świąd spojówek i światłowstręt • zaburzenia neurologiczne rozwijające się po 1–2 tyg. • ciężkie przypadki z krwawieniami 	<ul style="list-style-type: none"> • przeważnie średnio-ciężki • duża śmiertelność w przypadku krwotocznych objawów narządowych i wstrząsu • ok. 30% śmiertelność • trwała • odporność poinfekcyjna 	<ul style="list-style-type: none"> • na podstawie obrazu klinicznego • utrudnione poza obszarami endemicznymi • izolacja wirusa z krwi • wzrost miana swoistych przeciwciał w odczynach serologicznych 	<ul style="list-style-type: none"> • objawowe • środki zapobiegające wystąpieniu skazy krwotocznej

Tabela 1. cd.

Flaviviridae	Objawy	Przebieg	Rozpoznanie	Leczenie i profilaktyka
Gorączka lasu Kyasanur	<ul style="list-style-type: none"> • nagły początek • gorączka do 40°C • dreszcze • bóle głowy, kończyn, pleców • objawy krwotoczne • bradykardia • zapalenie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych • zaburzenia neurologiczne rozwijające się po 1–2 tyg. okresu bezgorączkowego • ciężkie przypadki z krwawieniami • rzadko zapalenie płuc • śpiączka doprowadzająca do śmierci 	<ul style="list-style-type: none"> • łagodny lub średnio-ciężki • duża śmiertelność w przypadku krwotocznych objawów narządowych i wstrząsu 	<ul style="list-style-type: none"> • na podstawie obrazu klinicznego • izolacja wirusa z krwi • wzrost miana swoistych przeciwciał w odczynach serologicznych 	<ul style="list-style-type: none"> • objawowe • środki zapobiegające wystąpieniu skazy krwotocznej

* DHF – Dengha hemorrhagic fever, ** DSS – Dengha shock syndrome.

Materiał zakaźny stanowi: krew, osocze, mocz, nasienie, płyn tkankowy i wymiociny. Do zakażeń dochodzi także na drodze kontaktu bezpośredniego z chorym, jego krwią i wydaliniami oraz sprzętem medycznym. Wykazano obecność wirusa w komórkach skóry chorych, co pośrednio potwierdza możliwość zakażenia na drodze kontaktowej. Najbardziej narażone na zakażenie wirusem są osoby opiekujące się chorymi, szczególnie w późnym okresie choroby.

Patogeneza – infekcje filowirusami uwzględniają poszczególne etapy rozprzestrzeniania się zakażenia. W wyniku wniknięcia wirusów do organizmu żywiciela przenikają początkowo do fibroblastów i komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego wątroby, śledziony i węzłów chłonnych, doprowadzając do pobudzenia czynności makrofagów, co wyraża się wytwarzaniem i wydzielaniem mediatorów zapalenia, zwłaszcza prozapalnych cytokin. Od ich aktywności i stężeń zależne są objawy kliniczne choroby, tj. stopień podwyższenia ciepłoty ciała, zespół bólowy mięśni i stawów, cechy uszkodzenia śródbłonka naczyń z następową ich przepuszczalnością oraz pobudzenie procesu wykrzepiania wewnątrznaczyniowego. Ich konsekwencją jest powstawanie zmian zakrzepowo-zatorowych oraz obraz uogólnionej skazy naczyniowej, klinicznie manifestującej się wylewami podskórnymi oraz krwawieniami do narządów wewnętrznych z towarzyszącą hipotonią i wstrząsem. Podkreślić należy, że rozprzestrzenianie się zakażenia filowirusem związane jest z powstawaniem zmian narządowych w wyniku wirerii i przenoszenia się wiru-

sa wraz z zakażonymi nim makrofagami. W zajętych narządach – w wątrobie, nerkach i śledzionie – stwierdzano obecność rozległych zmian martwiczych, spowodowanych bezpośrednim działaniem cytopatycznym wirusa i przewlekłym niedotlenieniem tkanki.

Wirus Marburg po raz pierwszy został opisany w 1967 r. jako czynnik patogenny u 31 pracowników laboratorium badawczego w Niemczech chorujących na gorączkę krwotoczną. 9 osób z tego zespołu zmarło. Wykazano, że wirus pochodził od małp (*Macaques Rhesus*) przywiezionych z Ugandy. Do najczęstszych objawów należą [2, 5, 8]:

- gorączka z dreszczami,
- bóle głowy, gardła, mięśni brzucha,
- wysypka grudkowa, zwłaszcza na tułowiu,
- nudności i wymioty,
- żółtaczka, niewydolność wątroby, niewydolność wielonarządowa,
- krwawienia.

Wirus Ebola był po raz pierwszy wykryty w dwóch ogniskach zachorowań w 1976 r. w Zairze nad rzeką Ebola (śmiertelność 92%) i w Sudanie (śmiertelność 53%). W 1996 r. donoszono o dwóch ogniskach w Gabonie, gdzie wirus Ebola u 70% zainfekowanych spowodował śmierć. Donoszono także w 2000 r. o zachorowaniach w Ugandzie, gdzie śmiertelność osiągnęła ponad 58%. Według badaczy francuskich, osoby, które przeżyły zakażenie, wytwarzały zwiększone stężenia IgG przeciwko otoczce białkowej wirusa. Stwierdzano u nich także pobudzenie cytotoxycznych limfocytów T, co może wskazywać na

ewentualny kierunek działania leczniczego. W innych badaniach ujawniono, że jeden z siedmiu genów wirusa wytwarza glikoproteinę, która jest odpowiedzialna za działanie toksyczne [13, 14].

Obraz kliniczny zakażenia wirusem gorączki krwotocznej jest bardzo burzliwy. Początek choroby jest zwykle nagły, z dominującymi objawami pseudogrypowymi – bólami głowy i mięśni. Przy objawach ogólnego rozbicia i osłabienia pojawiają się stany gorączkowe, bóle gardła i wymioty. W obrazie chorobowym dominują plamistogrudkowe zmiany skórne. W dalszej kolejności rozwijają się objawy zespołu wykrzepiania wewnątrznaczyniowego (DIC), który determinuje ciężki, śmiertelny przebieg zakażenia. Krwawienia z dróg oddechowych, przewodu pokarmowego i dróg rodnych prowadzą do wstrząsu, zespołu zaburzeń neurologicznych (zaburzenia zachowania, dezorientacja, upośledzenie pamięci) i uszkodzenia narządów mięszkowych. Stan chorych jest bardzo ciężki. Charakteryzuje się znacznym osłabieniem, odwodnieniem i wyniszczeniem. W końcowym okresie choroby dochodzi do znacznego obniżenia ciśnienia tętniczego krwi, przyspieszenia częstości oddechów, bezmoczności i zaburzeń świadomości. Wówczas ciepłota ciała osiąga wartości prawidłowe lub obniża się poniżej wartości należnych, co wskazuje na całkowite załamanie się mechanizmów obrony organizmu. Chorzy zakażeni wirusem Marburg lub Ebola umierają w wyniku objawów wstrząsu między 7. a 16. dniem choroby. W nielicznych przypadkach uzyskuje się opanowanie objawów choroby i wówczas proces zdrowienia stwierdzany jest po 14 dniach od początku wystąpienia objawów choroby. W okresie powolnej rekonwalescencji obserwuje się objawy zapalenia stawów, zaburzenia widzenia i słuchu.

Rokowanie jest lepsze u młodych dorosłych, a gorsze u dzieci i starszych.

Rozpoznanie choroby oparte jest na ocenie obrazu klinicznego oraz wskaźnikach ciężkiego stanu chorego. Stwierdza się m.in. limfopenię, trombocytopenię, podwyższenie stężenia aminotransferaz (AspAT, AlAT), a także zmiany we wskaźnikach krzepnięcia. Możliwe jest także wykorzystanie metod immunofluorescencji pośredniej, immunoenzymatycznej (ELISA) i Western-blott do wykrywania przeciwciał przeciw wirusowych, które pojawiają się dopiero po 7–10 dniach. Najbardziej jednak wiarygodne jest wykazanie obecności antygenów wirusa lub jego izolacja. Wykonywana jest także próba biologiczna na świnkach morskich i chomikach i *in vitro* na komórkach małpich. W badaniu pośmiertnym w utrwalonych w formalinie wycinkach skóry możliwe jest wykazanie obecności wirusów [7, 15].

Leczenie uwzględnia zarówno postępowanie objawowe, jak i przyczynowe. W National Insti-

tutes of Health prowadzone są badania na małpach nad szczepionką przeciw wirusowi Ebola. W mechanizmie działania szczepionki wykorzystuje się przeciwciała oraz komórki T skierowane przeciwko wirusowi Ebola. Pierwsze podanie szczepionki DNA „przygotowuje” układ odpornościowy, a podanie drugiej porcji, w której wektorem jest osłabiony adenowirus, wywołuje spodziewany rezultat [2, 16].

Wirusy Hanta

Hantawirusy należą do rodziny *Bunyaviridae*. Są one wirusami RNA wielkości około 70–120 nm, zaopatrzonymi w otoczkę, glikoproteiny G₁ i G₂ otoczki oraz białko rdzeniowe N. Po raz pierwszy zostały opisane podczas wojny koreańskiej. Najbardziej znany z tej grupy (uważany za prototypowy) jest wirus *Hantaan* (HTN), występujący przede wszystkim na Dalekim Wschodzie, Rosji, w Chinach i Korei. Odpowiada on za występowanie tzw. koreańskiej gorączki krwotocznej. Podobne zakażenia występują na terenie Bałkanów i spowodowane są wirusem *Dobrava*. Inne wirusy z tego rodzaju to: *Seoul* (SEO) – wywołujący chorobę o podobnych objawach, lecz mniejszym nasileniu dolegliwości i zmian patologicznych oraz *Puumala* (PUU) – rozpoznawany w Europie Północnej (jest przyczyną występowania stosunkowo łagodnej postaci gorączki krwotocznej, zwanej nefropatią epidemiczną) oraz *Prospect Hill*, który występuje w Ameryce Północnej i jak dotąd nie powoduje chorób u ludzi [2–3].

Droga szerzenia się zakażenia – każdy z wirusów wywołuje zakażenie jednego gatunku gryzonia, który staje się następnie jego gospodarzem, nie wywołując uchwytnych objawów chorobowych. W wyniku zakażenia przewlekłego, wirus wydalany jest z kałem i moczem. Do wnikięcia do organizmu człowieka dochodzi zwłaszcza przez wdychania cząstek wirusa zawieszonych w powietrzu, pochodzących z ekskrementów gryzoni. Dotychczas nie udowodniono możliwości przeniesienia zakażenia pomiędzy ludźmi [4].

Okres wylęgania choroby waha się od kilku do kilkunastu dni, najczęściej od 7 do 14 dni.

Materiał zakaźny stanowi zwłaszcza: krew, osocze, mocz i płyn tkankowy.

Patogeneza – w wyniku wirerii, i prezentacji epitopów wirusa komórkom dendrytycznym, dochodzi do uruchomienia kaskady mechanizmów immunologicznych, aktywacji cytotoksycznych limfocytów T z następowym uwalnianiem mediatorów (INF- γ , TNF- α), zwiększoną ekspresją integrin, doprowadzając do nadmiernej przepuszczalności śródbłonna naczyniowego i wydzielaniem mediatorów zapalenia, szczególnie

prozapalnych cytokin. Od aktywności i stężeń ww. substancji zależne są objawy kliniczne choroby, zwłaszcza stopień uszkodzenia śródbłonna naczyń z następową ich zwiększoną przepuszczalnością oraz pobudzenie procesu wykrzepiania wewnątrznaczyniowego [17].

Przebieg kliniczny

W przebiegu zakażenia wyróżnia się objawy wynikające zwłaszcza z zajęcia ważnych dla życia narządów, tj. hantawirusowego zespołu płucnego (HZP) oraz hantawirusowego zespołu nerwowego (HFRS). Średnia wieku chorych wynosiła około 35 lat, natomiast wskaźnik śmiertelności wahał się około 50%. Zanotowano taką samą zapadalność mężczyzn, jak i kobiet. W hantawirusowym zespole płucnym klinicznie wyróżnia się 4 okresy [18–22]:

- 1. Okres prodromalny.** Podobny do innych zakażeń wirusowych, charakteryzuje się wystąpieniem gorączki i bólów mięśniowych, wyprzedzających objawy oddechowe na około 1–10 dni. Często obserwuje się również nudności, bóle brzucha oraz biegunkę.
- 2. Okres obrzęku płuc i wstrząsu.** Okres ten przebiega bardzo szybko i dramatycznie. Nierzadko od momentu wystąpienia duszności do konieczności zastosowania oddechu wspomaganego mijają niespełna godziny. Pierwszą oznaką rozwijającego się obrzęku płuc jest spadek saturacji (sat. O₂), przy braku jakichkolwiek patologicznych zmian w obrazie radiologicznym płuc. Rozwijający się obrzęk nie jest konsekwencją niewydolności serca, ale zwiększonej przepuszczalności naczyń krążenia płucnego. Początkowo ma on charakter śródmiąższowy, a jego pierwszymi objawami są w badaniu radiologicznym klatki piersiowej linie Kerleya B, zagęszczenia okołoskrzelowe lub zanik granicy wnęk. W szybkim czasie (ok. 6–12 godzin) dochodzi do masywnego przesiąkania płynu do światła pęcherzyków z rozwinięciem się pęcherzykowego obrzęku płuc i/lub obecnością płynu o charakterze wysiękowym w jamie opłucnej. Choć obrzęk płuc jest główną cechą wyróżniającą ten proces patologiczny, wysoka śmiertelność wynika głównie z rozwijającej się niewydolności serca. U około 50% chorych dochodzi do wstrząsu, różniącego się znacznie profilem hemodynamicznym od tego, spotykanego w przypadku wstrząsu septycznego. Zamiast podwyższonej objętości minutowej, z obniżonym oporem naczyń obwodowych, rozwija się niewydolność mięśnia serca z małą pojemnością minutową i objętością wyrzutową prowadzącą do deficytu tlenu na obwodzie i w efekcie do gromadzenia

kwasy mlekowego. W fazie terminalnej dochodzi do pogorszenia funkcji serca, doprowadzając do bradykardii, z następowym rozkojarzeniem elektromotorycznym. Niska objętość wyrzutowa serca wynika prawdopodobnie z kilku przyczyn. Głównymi wydają się być: nadciśnienie płucne oraz zmniejszenie objętości płynów wewnątrznaczyniowych oraz dodatkowo czynniki humoralne, wraz z pogłębiającą się kwasicią metaboliczną, depresyjnie oddziałujące na mięsień serca.

- 3. Okres diurezy spontanicznej.** Po przeżyciu fazy obrzęku płuc i wstrząsu, tj. po około 2–5 dniach, dochodzi do wystąpienia różnie długo trwającej (najczęściej 2–5 dni) fazy diurezy spontanicznej.
- 4. Okres zdrowienia.** Rekonwalescencja chorych trwa od 2 tygodni do 2 miesięcy, z powolnym ustępowaniem osłabienia i duszności wysiłkowej. Umiarkowanego stopnia zmiany obturacyjne w zakresie drobnych oskrzeli oraz zmniejszona pojemność dyfuzyjna (DLCO) tlenu węgla może utrzymywać się od 1 do 2 miesięcy.

Hantawirusowy zespół nerkowy rozpoczyna się nagle po 3–6 dniach od objawów prodromalnych (podwyższona ciepłota ciała, bóle głowy, ból brzucha), po których pojawiają się krwawe wybroczyny. Po tej wstępnej fazie dochodzi do skąpomoczu i niewydolności nerek ze znaczną hipotonią i gromadzeniem się płynu w przestrzeni zaotrzewnowej. Niekiedy obserwuje się towarzyszące objawy obrzęku płuc oraz zespołu rozsianego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego (DIC) [2, 23, 24].

Rozpoznanie zakażenia może być potwierdzone przez obecność swoistych przeciwciał klasy IgM lub przez 4-krotne zwiększenie stężenia przeciwciał klasy IgG. Testem potwierdzenia jest immunoblot oraz badania techniką RT-PCR [24]. W badaniach laboratoryjnych obserwuje się znaczne zwiększenie liczby leukocytów z przesunięciem w lewo, trombocytopenią, zwiększeniem stężenia dehydrogenazy mleczanowej i aminotransferazy asparaginianowej. W moczu stwierdzana jest proteinuria wraz ze zwiększeniem stężenia kreatyniny.

Leczenie ciężkiego przebiegu choroby wymaga szybkiego i intensywnego postępowania. Objawy niedotlenienia i wstrząsu zmuszają do prowadzenia mechanicznej wentylacji, a lawinowy przesiłek włóścizkowy nakłada obowiązek wyrównywania niedoborów płynów i elektrolitów. Lekiem przyczynowym (przeciwwirusowym) jest rybawiryna lub interferon-alfa. Powikłania tego leczenia wymagają szczególnej ostrożności w czasie jej prowadzenia. W profilaktyce uwzględnia się stosowanie szczepionki z inaktywowanych wirusów (zwłaszcza na obszarze Chin i Korei), trwają także prace nad szczepionkami rekombinowanymi [1, 3, 21].

Wśród **Bunyaviridae** wyróżnia się wirusy gorączki *Rift Valley* przenoszonej przez komary, wirusy gorączki krwotocznej *Kongo-Crimean* przenoszone przez kleszcze, doprowadzające sporadycznie do ciężkich chorób w Europie, Azji i Afryce. Zajęcie wątroby i zapalenie siatkówki są najbardziej charakterystyczne dla gorączki *Rift Valley*.

Zakażenia innymi wirusami gorączki krwotocznej

Arenaviridae to rodzina, do której należą m.in. wirusy gorączki Lassa, a także argentyńskiej gorączki krwotocznej (wirusy Junin), boliwijskiej (wirusy Machupo), wenezuelskiej (wirusy Guanarito) i brazylijskiej (wirusy Sabia) [1, 2]. Spośród ww. najczęściej (ok. 100–300 tys./rok) występuje **gorączka krwotoczna Lassa** wywołwana przez wirusa zawierającego RNA oraz skupiska rybosomów. Rezerwuarem patogenu są przeważnie gryzoni (szczury, myszy). Do zakażenia może dochodzić drogą wziewną lub za pośrednictwem kontaktu z wydaliniami zakażonych gryzoni lub w wyniku pogryzienia przez nie. Istnieje także możliwość przeniesienia zakażenia z człowieka na człowieka podczas kontaktu z krwią lub innymi materiałami biologicznymi [2, 6, 7]:

- okres wylegania choroby około 1–3 tygodnie,
- w przebiegu klinicznym dominują stany gorączkowe, bóle gardła i mięśni, pleców, kaszel oraz nasilone owrzodzenia w obrębie jamy ustnej. W dalszym okresie dochodzi do rozwoju krwotocznych zmian skórnych, zapalenia płuc o ciężkim przebiegu połączonego, niejednokrotnie z wysiękiem opłucnowym, niewydolnością krążenia i niewydolnością nerek. Z tych powodów śmiertelność w przebiegu choroby jest duża i wynosi od 30 do 70%,
- najczęstszymi powikłaniami są: osłabienie

sluchu do głuchoty włącznie oraz objawy wynikające z uszkodzenia OUN,

- diagnostyka – izolacja wirusa lub obecność swoistych przeciwciał klasy IgM lub IgG. Testem potwierdzenia jest badanie techniką RT-PCR lub immunoblot,
- w leczeniu uwzględnia się postępowanie objawowe, ribowirinę (konieczność aplikacji w początkowym okresie – duża skuteczność przy zastosowaniu w pierwszych 6 dniach zachorowania) oraz terapię wspomagającą (mechaniczna wentylacja).

Podsumowanie

Prawidłowe postępowanie w przypadku podejrzenia gorączki krwotocznej zależy w dużym stopniu od określenia czynnika etiologicznego. Liczne podróże i migracje ludności, wzrost uprzemysłowienia i gwałtownie dokonujące się zmiany ekologiczne w środowisku naturalnym sprzyjają rozprzestrzenianiu zwłaszcza zakażeń przekazywanych drogą wziewną. Ich stosunkowo niegroźny, wczesny przebieg może stać się przyczyną zlekceważenia początkowych objawów oraz dużych trudności diagnostycznych i leczniczych w późniejszych okresach. Dlatego też bardzo ważnym elementem postępowania lekarskiego jest prawidłowo zebrany wywiad ze zwróceniem uwagi na pobyty w rejonach endemicznych z możliwością „przywleczenia” z nich wirusów odpowiedzialnych za rozwój poszczególnych chorób [2–4, 8].

Jednocześnie wirusy wywołujące gorączki krwotoczne mogą zostać użyte jako prosty „w produkcji”, tani i jakże skuteczny element broni biologicznej i stanowić realne zagrożenie w przypadku lokalnych ataków terrorystycznych. Dlatego też na tym etapie posiadana wiedza lekarska powinna decydować o właściwym rozpoznaniu i podjęciu skutecznego postępowania terapeutycznego.

Piśmiennictwo

1. Borio L, Inglesby T, Peters CJ, et al. Hemorrhagic fever viruses as biological weapons. Medical and public health management. *JAMA* 2002; 287(18): 2391–2404.
2. Zieliński A, Rosińska M, Gut W. Gorączki krwotoczne – epidemiologia i klinika. *Przegl Epidemiol* 2003; 57: 639–654.
3. Jahrling P. *Viral hemorrhagic fever*. In: *Textbook of Military Medicine*. Vol. 1 Falls Church, Va: Office of the Surgeon General; 1998.
4. Peters CJ, Jahrling P, Khan AS. Patients infected with high-hazard viruses. *Arch Viral* 1996; 11 Suppl.: 141–168.
5. Płusa T. *Zagrożenia patogenami biologicznymi*. Konferencja Naukowo-Szkoleniowa „Zagrożenia patogenami biologicznymi”. Zakopane 23–25.11.2006.
6. Płusa T. *Zakażenia wirusowe i riketsjowe*. W: Płusa T, Jahnz-Różyk K, red. *Broń biologiczna – zagrożenie i przeciwdziałanie*. Warszawa: Medpress; 2002: 76–86.
7. Franz DR, et al. Clinical recognition and management of patients exposed to biological warfare agents. *JAMA* 1997; 5: 399–411.
8. Płusa T. *Objawy chorobowe wywołane przez patogeny biologiczne*. W: Płusa T, Jahnz-Różyk K, red. *Broń biologiczna – zagrożenie i przeciwdziałanie*. Warszawa: Medpress; 2002: 27–37.

9. Gall W, Grzybowski J. *Epidemiologia wybranych chorób zakaźnych i toksykoinfekcji*. W: Chomiczewski K, Gall W, Grzybowski J, red. *Epidemiologia działań wojennych i katastrof*. α-medica press; 2001: 44–66.
10. Monath TP. Yellow fever: epidemics and research in the last forty years and prospects for the future. *Am J Trop Med Hyg* 1991; 45: 1–43.
11. Yeh TM, Liu HS, Lin YS, et al. Immunopathogenesis of dengue virus infection. *J Biomed Sci* 2001; 8(5): 377–388.
12. Centers for Disease Control and Prevention: Outbreak of Ebola hemorrhagic fever – Uganda, August 2000–January 2001. *MMWR* 2000; 50: 73–77.
13. Stephenson J. Ebola's killer protein identified. *JAMA* 2000; 284: 11.
14. Voelker R. Surviving Ebola. *JAMA* 1999; 281: 18.
15. Zaiki SR, et al. A novel immunohistochemical assay for the detection of Ebola virus in skin: implications for diagnosis, spread and surveillance of Ebola hemorrhagic fever. *J Infect Dis* 1999; 179(Suppl.1): 36–47.
16. Stephenson J. Ebola vaccine progress. *JAMA* 2001; 85: 3.
17. Masuko Mori, Alan L. Rothman, Ichiro Kurane, et al. High levels of cytokine-producing cells in the lung tissues of patients with fatal hantavirus pulmonary syndrome. *J Infect Dis* 1999; 179: 295–302.
18. Butler JC, Peters VCJ. Hantaviruses and hantavirus pulmonary syndrome. *Clin J Infect Dis* 1994; 19: 387–395.
19. Duchin JS, Koster FT, Peters, et al. Hantavirus pulmonary syndrome: a clinical description of 17 patients with a newly recognized disease. *N Engl J Med* 1994; 330: 949–955.
20. Khan AS, Ksiazek TG, Peters CJ. Hantavirus pulmonary syndrome. *Lancet* 1996; 346: 739–741.
21. Zaki SR, Greer PW, Coffield LM, et al. Hantavirus pulmonary syndrome. *Am J Pathol* 1995; 146: 552–579.
22. Chu YK, Rossi C, Leduc JW, et al. Serological relationships among viruses in the Hantavirus genus, family *Bunyviridae*. *Virology* 1994; 198: 194–204.
23. Schmaijohn C, Helle B. Hantavirus: a global disease problem. *EID* 1997; 3(2): 95–104.
24. Peters CJ, Simson GL, Levy H. Spectrum of hantavirus infection: Hemorrhagic fever with renal syndrome and hantavirus pulmonary syndrome. *Annu Rev Med* 1999; 50: 531–545.

Adres do korespondencji:

Dr hab. med. Andrzej Chciałowski

Klinika Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii,
Centralny Szpital Kliniczny MON, Wojskowy Instytut Medyczny
ul. Szaserów 128

00-909 Warszawa

Tel./fax: (022) 681-85-28

E-mail: chcialowski@go2.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP)
w codziennej praktyce lekarskiej

Chronic obstructive pulmonary disease in family doctor's practice

BOGUMIŁA CYNOWSKA^E, JAN MAREK SŁOMIŃSKI^F

Katedra i Klinika Pneumonologii Akademii Medycznej w Gdańsku

Kierownik: prof. dr hab. med. Jan Marek Słomiński

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

Streszczenie POChP jest współcześnie jednym z najważniejszych problemów zdrowia publicznego zarówno na świecie, jak i w Polsce. Jest chorobą przewlekłą postępującą, której istotą jest słabo odwracalne zmniejszenie przepływu powietrza przez drogi oddechowe. Zmiany te są wynikiem przewlekłego zapalenia toczącego się w układzie oddechowym, powstającego pod wpływem długotrwałego inhalowania czynników drażniących, przede wszystkim dymu tytoniowego. Objawy kliniczne choroby są mało charakterystyczne, występują późno, znacząco utrudniając wczesne rozpoznanie choroby. W celu rozpoznania POChP i oceny jej zaawansowania konieczne jest wykonanie badania spirometrycznego z próbą rozkurczową. Najważniejsze w postępowaniu z tymi chorymi jest wczesne rozpoznanie choroby, szeroko rozumiana profilaktyka, leczenie farmakologiczne w okresie ujawnienia się objawów klinicznych oraz rehabilitacja.

Słowa kluczowe: przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP), rozpoznawanie, leczenie.

Summary Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is the main public health problem in Poland and all over the world. COPD is the chronic, progressive disease which is characterized by airflow limitation that is not fully reversible. The airflow limitation is usually progressive and is associated with an abnormal inflammatory response of the lungs to noxious particles or gases, primarily caused by cigarette smoking. Clinical symptoms are not very characteristic, manifested late and because of that the early diagnosis is difficult. For diagnosis and assessing severity of the disease spirometry test should be done. The most important for management of patients with COPD is early diagnosis, prophylaxis, pharmacological treatment and pulmonary rehabilitation.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease (COPD), diagnosis, treatment.

Wstęp

Przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP) jest nazwą łączącą dwa dobrze znane schorzenia, takie jak: przewlekłe zapalenie oskrzeli i rozedmę płuc. Obie choroby występują jednocześnie w różnych u pojedynczych chorych proporcjach, a najczęstszą przyczyną ich rozwoju jest palenie papierosów. Choroba ta prowadzi do upośledzenia wymiany gazowej w płucach skutkującego przewlekłym niedotlenieniem organizmu, powstaniem zespołu serca płucnego i przedwczesnym zgonem. Początek choroby jest bardzo trudny do uchwycenia, w pierwszych latach niemal bezobjawowy. Pierwsze objawy choroby – kaszel i skąpe odkrztuszanie plwociny – najczęściej nie wzbudzają niepokoju pacjentów i są przez nich lekceważone. Ponieważ przyczyną POChP w zdecydowanej większości przypadków jest pa-

lenie papierosów, powyższe objawy kojarzone są z tym faktem, a nie z samą chorobą. Dokuczliwym objawem POChP jest duszność. Niestety jest to późny objaw, który pojawia się w chwili, gdy około połowa powierzchni wentylacyjnej płuc zostaje nieodwracalnie zniszczona [1]. Skuteczność leczenia POChP zależna jest przede wszystkim od wczesnego wykrycia choroby oraz prawidłowego postępowania medycznego.

Epidemiologia

Przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP) jest jedną z głównych przyczyn przewlekłej chorobowości i umieralności na całym świecie. Obecnie zajmuje 4 miejsce wśród przyczyn zgonów. Według corocznego raportu Światowej Organizacji Zdrowia (WHO), na POChP

cierpi około 600 mln ludzi. Rocznie z jej powodu umiera około 3 mln ludzi.

POChP jest także jedną z głównych przyczyn interwencji medycznych (wizyt lekarskich, interwencji na oddziałach pomocy doraźnej oraz hospitalizacji). Związane z tą chorobą koszty bezpośrednie i pośrednie stanowią duże obciążenie ekonomiczno-społeczne [2, 3].

W Polsce na POChP choruje przeszło 2 mln osób, co stanowi ponad 5% populacji i dotyczy co dziesiątego Polaka powyżej 30 r.ż. Rocznie z powodu tej choroby lub bezpośrednich jej powikłań umiera około 15 tys. chorych [4].

Definicja

„Przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP) charakteryzuje się zmniejszeniem przepływu powietrza przez drogi oddechowe, które rozwijają się u osób mających zwykle kliniczne objawy przewlekłego zapalenia oskrzeli (PZO) i/lub rozedmy płuc. W badaniu spirometrycznym stosunek FEV₁/FVC jest mniejszy od 70%. Zmniejszenie przepływu powietrza związane jest ze zmianami zapalnymi, głównie w obrębie obwodowych dróg oddechowych, które powodują ich zwężenie i są przyczyną patologicznej przebudowy płuc. Zmiany te są wynikiem reakcji na dym tytoniowy, pyły i gazy” [5]. Definicja ta stworzona przez polskich ekspertów podkreśla etiopatogenezę tego schorzenia.

Definicja zaproponowana przez światową strategię rozpoznawania, leczenia i prewencji przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (GOLD) (aktualizacja 2006 r.) podkreśla, że jest to choroba poddająca się prewencji i leczeniu, z istotnymi zmianami pozapłucnymi, które mogą się przyczynić do ciężkości stanu poszczególnych chorych [2]. Podkreślono zatem, że POChP jest chorobą o charakterze ogólnoustrojowym. Dobrze znane pozapłucne następstwa tej choroby to utrata masy ciała, nieprawidłowości stanu odżywienia i dysfunkcja mięśni szkieletowych. Chorzy ci są także obciążeni zwiększonym ryzykiem zawału serca, osteoporozy, zakażeń układu oddechowego, depresji i zaburzeń snu [6].

Druga część tej definicji podkreśla, że zmiany płucne w POChP charakteryzują się niecałkowicie odwracalnym ograniczeniem przepływu powietrza przez drogi oddechowe, że jest ono postępujące i wiąże się z nieprawidłową odpowiedzią zapalną płuc na szkodliwe pyły lub gazy [2].

Czynniki ryzyka

Wykrycie czynników ryzyka jest ważnym etapem opracowania strategii profilaktyki i leczenia każdej choroby.

W rozwoju POChP rozważane są zarówno czynniki zależne od gospodarza, jak i związane z ekspozycją na otaczające środowisko. Najlepiej udokumentowanym czynnikiem zależnym od gospodarza jest wrodzony niedobór α_1 -antytrypsyny. Poza tym niedoborem, jak dotychczas, nie zidentyfikowano ostatecznie innych defektów genetycznych warunkujących rozwój POChP.

Głównymi czynnikami o charakterze środowiskowym są: palenie papierosów, narażenie na organiczne i nieorganiczne pyły i substancje chemiczne w środowisku pracy (pary, dymy i substancje drażniące) oraz zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego, a także wewnątrz pomieszczeń.

Związki między nałogiem palenia tytoniu a występowaniem POChP nie ulegają wątpliwości. Wyniki wielu badań jednoznacznie wskazują, że u części palaczy papierosów występuje większy niż u osób niepalących roczny spadek szybkości przepływu powietrza przez oskrzela podczas wydechu (wartość FEV₁ w badaniu spirometrycznym). Zaburzenia te mają związek z natężeniem palenia (liczba paczkolet), a ryzyko zgonu z powodu POChP jest wprost proporcjonalne do liczby wypalonych papierosów [1].

Zawodami, które usposabiają do rozwoju POChP, są: górnictwo, hutnictwo, transport, przemysł drzewny, papierniczy, włókienniczy, cementownie i przetwórstwo zboża [7].

Etiopatogeneza i patofizjologia

POChP cechuje się przewlekłym procesem zapalnym w drogach oddechowych, miększu płuc i naczyniach płucnych. Stan ten powodowany jest ekspozycją układu oddechowego na wdychane szkodliwe cząstki i gazy. Komórkami odgrywającymi istotną rolę w zainicjowaniu i podtrzymywaniu procesu zapalnego w drogach oddechowych są makrofagi, limfocyty CD₈ i neutrofile. Aktywowane komórki zapalne uwalniają różne mediatory, w tym leukotrien B₄ (LTB₄), interleukinę 8 (IL-8), czynnik martwicy nowotworów alfa (TNF- α) i inne substancje – zdolne do uszkodzenia struktury płucnej i/lub podtrzymywania zapalenia [8].

W wyniku toczącego się procesu zapalnego w obrębie centralnych i obwodowych dróg oddechowych dochodzi do wzrostu liczby komórek kubkowych, komórek nabłonka płaskiego, uszkodzenia i utraty rzęsek w nabłonku oddechowym, przerostu gruczołów śluzowych i mięśni gładkich, włóknienia oraz destrukcji chrząstek dróg oddechowych.

Poza mechanizmem komórkowym istotne znaczenie w rozwoju POChP odgrywa stres oksydacyjny i zaburzenia równowagi między proteazami i antyproteazami.

Na skutek tych procesów dochodzi do rozkładu elastyny i kolagenu, co prowadzi do niszcze-

nia struktur podporowych pęcherzyków płucnych, ich rozrywania i rozedmy.

Procesy te są odpowiedzialne za dwa główne objawy POChP:

- hipersekrecję śluzu, która klinicznie objawia się kaszlem i odkrztuszaniem,
- ograniczenie wydechowego przepływu powietrza, spowodowane trwałym zwężeniem drobnych dróg oddechowych i zniszczeniem przyczepów przegród międzypęcherzykowych do oskrzelików.

Zaburzenia wentylacji, które są wynikiem tocących się procesów prowadzą do przewlekłego niedotlenienia, wtórnych zmian w naczyniach płucnych i rozwoju serca płucnego [5].

Rozpoznanie

Rzetelne zebranie wywiadu jest kluczowe dla postawienia rozpoznania POChP. Zazwyczaj jest to osoba po 40 r.ż., paląca papierosy, czasami narażona na zanieczyszczenia powietrza w środowisku, która zgłasza się do lekarza najczęściej z powodu narastającej duszności. Część pacjentów skarży się na poranny kaszel z odkrztuszaniem plwociny i obserwuje nasilenie tych objawów w okresie zimowych zakażeń górnych dróg oddechowych.

Pacjentów z zaawansowanymi postaciami POChP zwykle się dzielić klinicznie na dwie grupy: tych z przewlekłym zapaleniem oskrzeli – „niebieskich nadymaczy” („blue bloaters”) oraz tych z rozedmą – „różowych dmuchaczy” („pink puffers”). Pacjenci z rozedmą są raczej starsi, odkrztuszają niewielką ilość plwociny, demonstrują znaczną duszność, mają beczkową klatkę piersiową i stosunkowo dobre wyniki gazometryczne. Chorzy z przewlekłym zapaleniem oskrzeli są nieco młodszy, odkrztuszają znaczne ilości plwociny, demonstrują duszność o mniejszym nasileniu, wcześniej pojawia się u nich hipoksemia oraz często hiperkapnia, a także objawy serca płucnego w okresie zaostrzeń. Towarzyszącymi objawami zaawansowanej POChP są obniżenie masy ciała i brak łaknienia, a także depresja często trudna w leczeniu.

W badaniu fizykalnym stwierdza się, głównie w okresie zaostrzeń, świsty i furczenia. W miarę postępu choroby dominują cechy rozedmy płuc: wdechowe ustawienie klatki piersiowej, bębnowy odgłos opukowy i osłabienie szmeru pęcherzykowego. W zaawansowanej postaci choroby widoczna jest praca dodatkowych mięśni oddechowych, zapadanie dolnych przestrzeni międzybrownych, wydech przez zwężone usta i sinica. Mogą pojawić się zaburzenia neurologiczne związane z niedotlenieniem i hiperkapnią.

Dodatkowymi elementami pomocniczymi w ustaleniu rozpoznania są badania: radiologicz-

ne klatki piersiowej, gazometryczne krwi, elektro- i echokardiograficzne [9].

Jednak podstawowym badaniem, nazywanym „złotym standardem”, służącym do rozpoznania i określenia stopnia zaawansowania zwężenia dróg oddechowych jest badanie czynnościowe układu oddechowego płuc. Liczne badania populacyjne potwierdziły wartość badania spirometrycznego w przesiewowym wykrywaniu upośledzenia czynności płuc u palaczy bez objawów chorobowych oraz u osób narażonych na działanie toksycznych pyłów i gazów. Obecnie zaleca się, aby badanie spirometryczne było wykonywane u wszystkich aktualnych palaczy papierosów powyżej 40 r.ż. oraz u wszystkich palących z jakimikolwiek objawami ze strony układu oddechowego (kaszel, odkrztuszanie, duszność wysiłkowa). Wydaje się, że pozwoli to wcześniej i skuteczniej wykrywać przewlekłą obturacyjną chorobę płuc [10].

Wartość diagnostyczną w wykonanej spirometrii mają przede wszystkim: natężona objętość wydechowa pierwszosekundowa (FEV₁), pojemność życiowa (VC) lub natężona pojemność życiowa (FVC) i wyliczony wskaźnik odsetkowy FEV₁/VC lub FEV₁/FVC. Podstawowym kryterium diagnostycznym dla obturacji jest obniżenie wskaźnika FEV₁/VC (lub FEV₁/FVC) poniżej 70%.

Istotne dla rozpoznania choroby jest wykonanie próby rozkurczowej w stabilnym okresie choroby. Próba polega na dwukrotnym wykonaniu spirometrii: przed podaniem leku rozszerzającego oskrzela i po 15–20 min od podania krótko działającego β₂-mimetyku (400 µg salbutamolu lub fenoterolu). Wynik próby u chorego na POChP zwykle jest ujemny. Oznacza to, że przyrost FEV₁, po podaniu β₂-mimetyku jest mniejszy niż 15% wartości wyjściowej i mniejszy niż 200 ml w wartościach bezwzględnych [2, 5, 10].

Zaawansowanie choroby

Zależność między stopniem ograniczenia przepływu powietrza przez drogi oddechowe i występowaniem objawów jest słaba. Niektórzy chorzy z relatywnie złym wynikiem spirometrii (FEV₁ niższe niż 30% normy) są w dość dobrym stanie ogólnym, natomiast u innych stosunkowo łagodne ograniczenie przepływów powietrza wiąże się z wybitnym nasileniem dolegliwości.

Podział choroby na stopnie zaawansowania ma pewien aspekt praktyczny, bowiem według niego podejmuje się decyzje terapeutyczne. Należy jednak pamiętać, że to objawy kliniczne (kaszel, duszność, częste zaostrzenia) mają decydujący wpływ na jakość życia chorego i powinny być wykładnikiem intensywności leczenia.

Zarówno w zaleceniach polskich, jak i światowych (GOLD) przyjęto podział choroby na cztery

stopnie zaawansowania. Podstawą jest stwierdzenie ograniczenia przepływu powietrza przez drogi oddechowe, tj. $FEV_1/FVC < 70\%$, a stopień ciężkości uzależniony jest od wartości FEV_1 w stosunku do należnej normy.

Postać łagodna I $FEV_1 > 80\% N$, postać umiarkowana II – $50\% N > FEV_1 < 80\% N$, postać ciężka III – $30\% N > FEV_1 < 50\%$, postać bardzo ciężka IV – $FEV_1 < 30\%$ [2, 5].

Postępowanie w stabilnej POChP

W ostatnich latach nastąpił znaczny postęp w leczeniu chorych na POChP. Dzięki odpowiednio dobranemu programowi i postępowaniu można pomóc chorym nawet z bardzo zaawansowaną chorobą. Stałymi elementami takiego programu powinny być:

- 1) edukacja chorego,
- 2) opóźnienie postępującego zwężenia oskrzeli,
- 3) zmniejszenie następstw choroby,
- 4) poprawa funkcjonowania pacjenta.

Dwa pierwsze zadania można zaliczyć do działań profilaktycznych, a kolejne do leczenia pacjenta.

Ad 1. Edukacja polega na zapoznaniu z chorobą zarówno samego chorego, jak i jego rodziny. Powinni oni poznać czynniki wywołujące i pogarszające przebieg choroby, w tym przede wszystkim palenie tytoniu, oraz zdać sobie sprawę z ograniczeń możliwości życiowych wynikających z zaburzonej czynności płuc. Konieczne jest również przekazanie sposobów radzenia sobie z chorobą. Niezbędne jest uświadomienie konieczności systematycznego i prawidłowego stosowania leków. Ścisła współpraca lekarza z chorym i znajomość oczekiwań pacjenta pozwala ustalić realistyczne cele i model postępowania, dzięki czemu łatwiej jest mu zaakceptować chorobę. Takie postępowanie poprawia stosowanie się do zaleceń lekarskich oraz zmniejsza uczucie lęku i stresu [1–3].

Ad 2. Najlepszym sposobem zwolnienia postępującego ograniczenia drożności oskrzeli jest wczesne rozpoznanie tych zaburzeń (za pomocą badania spirometrycznego) i wdrożenie postępowania pozwalającego ograniczać czynniki ryzyka POChP. Zaprzestanie palenia tytoniu jest podstawowym działaniem w leczeniu tego schorzenia, ponieważ obecnie jest to jedyne działanie, które w istotny sposób wpływa na zwolnienie przebiegu choroby przez zmniejszenie szybkości pogarszania się wydolności płuc, niezależnie od stanu zaawansowania choroby. Najistotniejszym elementem w procesie odzwyczajania od palenia papierosów jest wytworzenie i podtrzymywanie motywacji do rzucenia nałogu. Dlatego namawianie do zaprzestania palenia i wzmacnianie motywacji musi być stosowane przez każdego le-

karza i personel średni. Efektywność minimalnej interwencji oceniana jest na 5% i polega na przeprowadzeniu pięciu działań (5 „P”), zachęcających pacjenta do zaprzestania palenia i pomocy w tym przedsięwzięciu [1, 2, 5, 11].

Dodatkowym działaniem profilaktycznym jest zapobieganie zakażeniom układu oddechowego przez stosowanie szczepień przeciwko grypie, które może zmniejszyć ryzyko wystąpienia choroby o ciężkim przebiegu oraz zgonu wśród chorych na POChP około 50%. Zaleca się stosowanie szczepionek zawierających zabite lub żywe atenuowane wirusy, ponieważ są one skuteczniejsze u chorych na POChP w podeszłym wieku. Należy szczepić raz (jesienią) lub dwa razy (jesienią i zimą) do roku [12].

Ad 3 i 4. Jakkolwiek obecnie żadne leczenie nie wpływa na szybkość pogarszania się czynności płuc, możliwe jest skuteczne leczenie POChP. Zatem u wszystkich chorych, u których występują objawy, należy podjąć próbę leczenia farmakologicznego. Obecnie dostępne leki stosowane w POChP zmniejszają lub znoszą objawy choroby, poprawiają wydolność wysiłkową, zmniejszają liczbę i ciężkość zaostrzeń i poprawiają stan zdrowia.

Powszechnie stosuje się trzy rodzaje leków rozkurczających oskrzela:

- β_2 -mimetyki,
- leki przeciwcholinergiczne,
- metyloksantyny.

Mimo znacznych różnic między nimi pod względem miejsca działania w obrębie komórki oraz danych świadczących o działaniu innym niż rozkurczające oskrzela w przypadku niektórych klas leków najważniejszą konsekwencją stosowania leków rozkurczających oskrzela jest relaksacja mięśni gładkich dróg oddechowych i poprawa opróżniania płuc w czasie normalnego oddychania. Poprawa FEV_1 pod wpływem zastosowania leków może być stosunkowo mała, ale często towarzyszą jej większe zmiany w objętościach płuc – zmniejszenie pojemności zalegającej i/lub opóźnienie początku dynamicznego rozdęcia płuc podczas wysiłku. Obie te zmiany mogą przyczynić się do zmniejszenia odczuwanej przez chorego duszności.

Krótko działające leki rozszerzające oskrzela mogą szybko poprawić tolerancję wysiłku. Długo działające wziewne β_2 -mimetyki poprawiają stan zdrowia, prawdopodobnie w większym stopniu niż regularnie stosowane krótko działające leki przeciwcholinergiczne. W porównaniu z placebo zmniejszają objawy, ograniczają zużycie leków stosowanych doraźnie oraz wydłużają okresy remisji między zaostrzeniami.

Preparaty skojarzone zawierające krótko działające leki rozszerzające oskrzela (fenoterol i bromek ipratropium), powodują większą poprawę wskaźników spirometrii niż zastosowanie każde-

go leku osobno. Podczas łącznego stosowania długo działającego β -mimetyku i leku przeciwocholinergicznego obserwuje się mniej zaostrzeń niż w czasie stosowania jednego z tych leków. Połączenie długo działających β -mimetyków i teofiliny powoduje większą poprawę wyników spirometrii niż stosowanie tylko jednego z tych leków. Tiotropium poprawia stan zdrowia oraz zmniejsza liczbę zaostrzeń i hospitalizacji w porównaniu z placebo i bromkiem ipratropium.

Teofilina wykazuje słabe działanie rozszerzające oskrzela, ale prawdopodobnie ma pewne działanie przeciwzapalne. Wąski indeks terapeutyczny i złożona farmakokinetyka leku utrudniają stosowanie tego leku, ale nowoczesne preparaty o przedłużonym uwalnianiu zmniejszają ten problem [13].

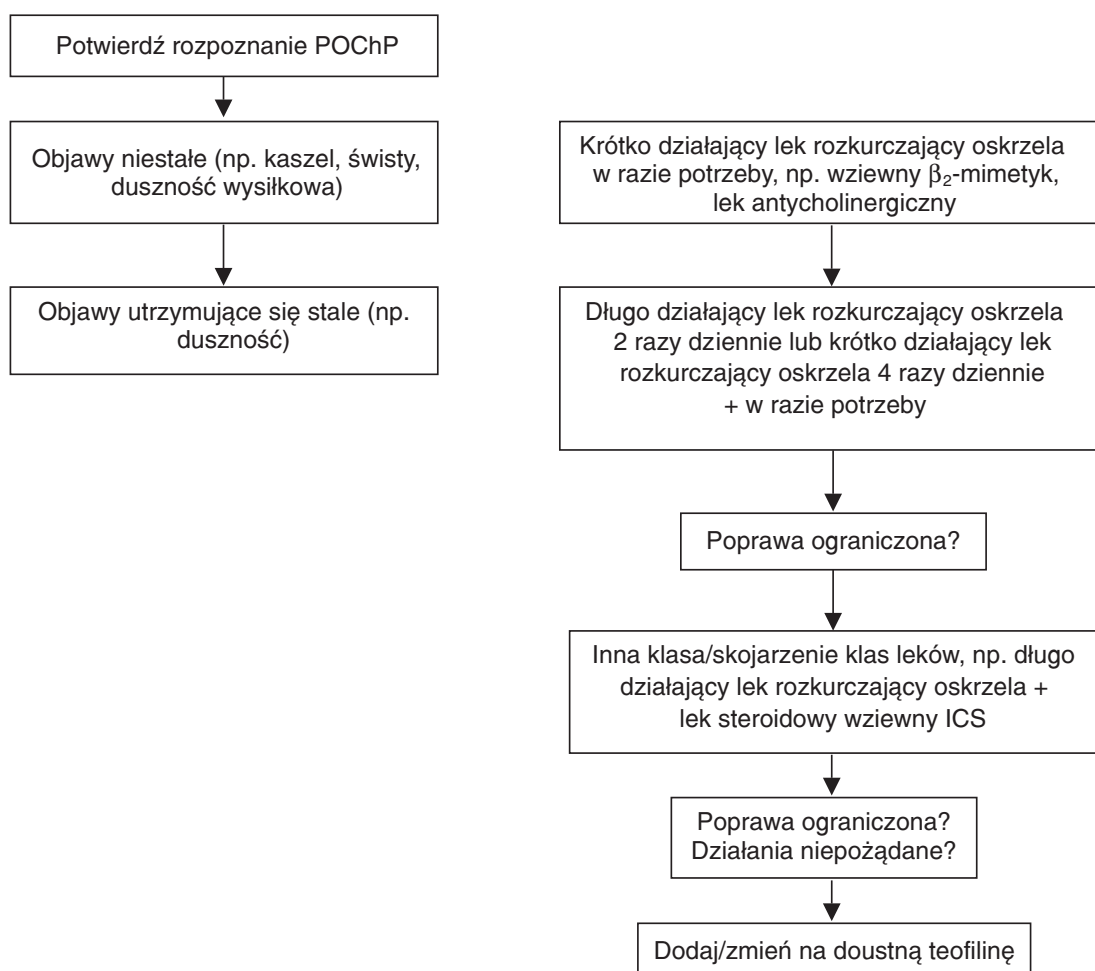
Glikokortykosteroidy GKS

GKS działają w wielu miejscach kaskady procesu zapalnego, ale ich działania u chorych na POChP jest znacznie słabsze niż w przypadku astmy.

Dane z dużych badań klinicznych sugerują, że u chorych na stabilną POChP wziewne kortykosteroidy ICS powodują niewielkie zwiększenie FEV₁ i niewielkie zmniejszenie reaktywności oskrzeli. Wyniki niektórych badań wykazały, że długoletnie stosowanie ICS nie wpływa na zmniejszanie się wartości FEV₁, bez względu na zaawansowanie choroby. Natomiast u chorych na ciężką postać POChP (FEV₁ < 50% wartości należnej) leki te zmniejszają liczbę zaostrzeń i tempo pogarszania się stanu zdrowia [13]. Zalecane jest więc regularne stosowanie ICS u chorych z ciężką i bardzo ciężką postacią POChP, u których występują częste zaostrzenia (np. trzy w ciągu ostatnich 3 lat) i wymagające stosowania leków steroidowych systemowych lub antybiotyków [2].

Ze względu na brak dowodów korzystnego działania steroidów systemowych w długofalowym leczeniu chorych na POChP oraz licznych udokumentowanych działań ubocznych (np. miopatii) nie zaleca się stosowania ich w stabilnym okresie choroby [2].

ALGORYTM LECZENIA FARMAKOLOGICZNEGO POChP (wg [13])



Leczenie tlenem

POChP jest jedyną przewlekłą chorobą płuc, w której potwierdzono korzystne efekty domowego leczenia tlenem (DLT). Przy stosowaniu tlenoterapii co najmniej 15 godzin na dobę uzyskuje się stabilizację nadciśnienia płucnego, redukcję poliglobulii, poprawę stanu emocjonalnego i wydłużenie życia. Do DLT kwalifikują się chorzy, u których w okresie wyrównania choroby i przy optymalnym wykorzystaniu leczenia farmakologicznego utrzymuje się znaczna hipoksemia, oznaczona w badaniu gazometrycznym krwi tętnicznej $\text{PaO}_2 < 55 \text{ mm Hg}$ [5].

Rehabilitacja

Podstawowym celem rehabilitacji jest zmniejszenie objawów choroby, poprawa jakości życia oraz zwiększenie fizycznego i emocjonalnego uczestnictwa w codziennej aktywności życiowej. Wszyscy chorzy na POChP, niezależnie od stadium choroby, odnoszą korzyści z ćwiczeń fi-

zycznych zarówno ze względu na polepszenie tolerancji wysiłku, jak i zmniejszenia objawów duszności i zmęczenia. Trening fizyczny powinien trwać minimum 6–8 tygodni.

Odżywianie

U chorych na stabilną POChP, niezależnie od stopnia ograniczenia przepływu powietrza przez drogi oddechowe, może występować utrata masy ciała, jak również beztłuszczowej masy ciała (*fat free mass* – FFM). Jest to wynikiem braku równowagi między dostarczaniem energii w diecie i jej wydatkowaniem oraz zaburzonej równowagi między syntezą białek i ich rozpadem. Utrata masy ciała, szczególnie masy mięśniowej, w znacznym stopniu przyczynia się do chorobowości, pogorszenia sprawności i niepełnosprawności chorych oraz wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zgonu. W badaniu chorych konieczne jest uwzględnienie stanu odżywienia ($\text{BMI} < 21 \text{ kg/m}^2$ wskazuje na niedożywienie). Leczenie dietetyczne może być skuteczne jedynie w połączeniu z rehabilitacją chorych [13].

Piśmiennictwo

1. Zieliński J, Górecka D, Śliwiński P. *Przewlekła obturacyjna choroba płuc*. Wyd. 1. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1998.
2. Światowa strategia rozpoznawania, leczenia i prewencji przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. (Aktualizacja 2006). *Med Prakt* 2007; wyd. spec. 2.
3. Światowa strategia rozpoznawania, leczenia i prewencji przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. Raport NHLBI/WHO. *Med Prakt* 2002; wyd. spec. 1.
4. Zieliński J. *Przewlekła obturacyjna choroba płuc. Postępy interny*. Wyd. 1. Wrocław: Górnicki Wydawnictwo Medyczne; 2001.
5. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Ftyzjopneumonologicznego rozpoznawania i leczenia przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP). *Pneumonol Alergol Pol* 2004; 72(Supl. 1): 1–28.
6. van Weel C, Schellevis FG. Comorbidity and guidelines: conflicting interests. *Lancet* 2006; 367: 550–551.
7. Balmes J, Becklake M, Blanc P, et al. American Thoracic Society Statement: Occupational contribution to the burden of air disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167: 787–797.
8. Małolepszy J. Światowa inicjatywa dotycząca przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. *Pol Arch Med Wewn* 2001; 105 (Supl.): 1–56.
9. Karwat K. *Przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP)*. W: Chazan R, red. *Pneumologia praktyczna*. Bielsko-Biała: α-medica press; 2005: 310–322.
10. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc (dawniej: Polskie Towarzystwo Ftyzjopneumonologiczne) dotyczące wykonywania badań spirometrycznych. *Pneumonol Alergol Pol* 2006; 74(Supl. 1): 1–44.
11. Rozpoznawanie i leczenie choroby tytoniowej. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Ftyzjopneumonologicznego. *Pneumonol Alergol Pol* 2005; 73(4): 1–39.
12. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD. *Eur Respir J* 2004; 23: 932–946.
13. Standardy rozpoznawania i leczenia chorych na POChP. Podsumowanie stanowiska ATS/ERS. Program edukacyjny. *Med Prakt* 2005.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Bogumiła Cynowska
Katedra i Klinika Pneumonologii AM
ul. Dębinki 7
80-211 Gdańsk
Tel.: (058) 349-25-06
Fax: (058) 341-16-77
E-mail: becyn@amg.gda.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.
Po recenzji: 25.06.2007 r.
Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Cukrzyca typu MODY (cukrzyca typu dorosłych u młodocianych) w pediatrii

Maturity onset diabetes mellitus of the young (MODY) in paediatrics

EWA DRABIK-DANIS^{1, E, F}, ANNA HANS-WYTRYCHOWSKA^{1, E, F}, DONATA KURPAS^{1, 2, E}¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Ostatnie lata przyniosły ogromny postęp w wykrywaniu u dzieci i młodych dorosłych cukrzycy, która nie jest typem 1 ani 2 tej choroby. Dokładnie omówiono rzadką postać cukrzycy MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young), czyli cukrzycę typu dorosłych u dzieci i młodocianych. Podano charakterystykę tego odrębnego zespołu klinicznego, symptomatologię, przebieg i wizerunek typowego chorego na MODY. Dla pediatrów i lekarzy rodzinnych szczególnie ważna jest rola poradnictwa genetycznego w cukrzycy MODY. Daje ona, niemożliwą jeszcze kilka lat temu, szansę na określenie typu i postaci MODY, pozwala prognozować przebieg choroby u pacjenta, przewidzieć rozwój choroby w rodzinie i u potomstwa i dobrać najwłaściwszy sposób leczenia. Rola poradnictwa i badań genetycznych w monogenowych postaciach cukrzycy będzie wciąż rosła. Stawia to przed endokrynologami, pediatrami i lekarzami rodzinnymi wciąż nowe wyzwania, ażeby znać i rozumieć zmiany, które się dokonują. Szczególnie warto podkreślić rosnące możliwości doboru optymalnego sposobu leczenia zależnie od postawionej diagnozy genetycznej. Daje to szansę na wzrost jakości życia chorych i ekonomizację leczenia.

Słowa kluczowe: cukrzyca typu 1 i 2 u dzieci, MODY, poradnictwo genetyczne.

Summary A big progress has been done recently in recognizing diabetes mellitus in children and teenagers which is neither type 1 nor type 2 of this disease. Rare form of diabetes – MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young) is described in details. The form is typical for adults but children and teenagers are involved. Characteristic of this different syndrome, its symptoms, course and the picture of typical child being sick of MODY are described. For pediatricians and family doctors genetic aspects are particularly important in diabetes MODY. What was still impossible several years ago, now due to this knowledge we can recognize type and kind of MODY, we can forecast the development of the disease for patient, for family and its children and to find the proper treatment. The role of genetic testing in monogenic forms of diabetes will grow. There are new challenges for endocrinologists, pediatricians, and family doctors to know and understand changes which are going on. Particularly significant are growing possibilities of optimal choice of the therapy depending on genetic diagnosis. It offers a chance to increase quality of life and economy of treatment.

Key words: diabetes mellitus type 1 and 2 in children, MODY, genetic testing.

Wstęp

Tradycyjnie wyróżniano dwa odrębne typy cukrzycy: typ 1 i typ 2 [1]. Kluczowe dla diagnozy było stwierdzenie hiperglikemii, jej skutków i ocena podstawowych cech klinicznych: wiek zachorowania, skłonność do kwasicy ketonowej, obecność otyłości.

Cukrzycę typu 1 rozpoznawano u dziecka lub młodego dorosłego i natychmiast włączano insulinoterapię, natomiast diagnoza: cukrzyca typu 2 determinowała terapię doustnymi lekami hipoglikemizującymi [2, 3].

Cukrzyca typu 1 jest chorobą o podłożu autoimmunologicznym, doprowadzającą do niewydolności komórek β trzustki ze wszystkimi metabolicznymi konsekwencjami. W populacji dziecięcej i u młodzieży lawinowo rośnie zachorowalność na cukrzycę typu 2. Głównie z powodu epidemicznie rosnącej częstości nadwagi i otyłości u dzieci. Cukrzyca typu 2 jest związana z obwodową insulinopornością i jednocześnie postępującą dysfunkcją komórek β trzustki. Dotyczy dzieci i młodzieży w wieku 12–16 lat, rzadziej dzieci młodszych [4]. Ważnym czynnikiem ryzyka jest obciążenie rodzinne. Rozpoznanie cukrzycy typu 2 determinuje

terapię lekami doustnymi poprawiającymi insulino-wrażliwość [5].

U dzieci i młodzieży znacznie częściej niż cukrzyca typu 2 (rzadka w polskiej populacji) rozpoznawany jest inny rodzaj cukrzycy – cukrzyca dorosłych, występująca u osób młodych (Maturity Onset Diabetes of the Young – MODY) [6]. Jest to odrębny zespół kliniczny o objawach charakterystycznych dla typu 2, dziedziczony autosomalnie dominująco, pojawiający się przed 25 r.ż.

Cukrzyca typu MODY – obraz kliniczny

Do 2006 r. odkryto 6 genów MODY i poznano podłoże molekularne większości jej postaci. Typ MODY stanowi do kilku procent wszystkich przypadków cukrzycy. Jest to cukrzyca insulino-niezależna (wcześniej błędnie uznawana za typ 1 cukrzycy), o obrazie bliskim do cukrzycy typu 2. MODY wynika z nieprawidłowości w określonym genie (najczęściej wskutek mutacji) i ma jednogenowy, autosomalny, dominujący typ dziedziczenia. Ryzyko wystąpienia choroby u potomstwa osoby z cukrzycą typu MODY wynosi 50%. Jest to forma rodzinna cukrzycy (obecna w dwóch lub trzech pokoleniach). Mutacje *de novo* są częstsze niż się przypuszcza [7].

Typowy pacjent z MODY jest młody, szczupły, z cukrzycą w wywiadzie rodzinnym. Przebieg jest raczej łagodny, bez ostrych powikłań przy rozpoznaniu. Często bywa wykrywana przypadkowo. Typowo stwierdza się hiperglikemię bez kwasicy i ketozy, prawidłowy lub podwyższony poziom insuliny na czczo i wyraźny, lekko opóźniony przyrost insuliny w doustnym teście obciążenia glukozą. Cukrzyca typu MODY przebiega zwykle bez skłonności do rozwoju powikłań późnych. W leczeniu najważniejsza jest dieta cukrzycowa, długo nie ma konieczności podawania insuliny. W razie trudności w uzyskaniu normoglikemii dietą cukrzycową włącza się doustne leki przeciwcukrzycowe z grupy pochodnych sulfonilomocznika (SM) [1–3, 6, 7].

Identyfikacja genetyczna w cukrzycy typu MODY

Każdy przypadek MODY powinien być przeanalizowany w kontekście całej rodziny, z analizą dwu-, trzypokoleniową i potomstwa. Otyłość nie jest typowa w MODY, ale jej nie wyklucza. Zwykle dotyczy kilku członków rodziny i ma u nich podobny przebieg.

Wyróżnia się kilka postaci genetycznych cukrzycy typu MODY. Najczęstsze są postaci MODY 2 i MODY 3.

Cukrzyca dziedziczona w rodzinie, razem z wadami rozwojowymi nerek, ukierunkowuje badania genetyczne w stronę MODY 5.

Zidentyfikowano [1–3]:

- **MODY 1** (do 5%) – defekt genu dla INF-4 α (hepatic nuclear factor) – pacjenci długo nie wymagają leczenia insuliną. Leczeniem z wyboru są SM nawet przez kilkadziesiąt lat, dopóki nie ma znaczących niedocukrzeń. Badania genetyczne w kierunku MODY 1 są konieczne u pacjentów z dobrze wyrównaną metabolicznie cukrzycą, bez kwasicy ketonowej (nawet przy wysokiej glikemii lub po odstawieniu insuliny), z prawidłową glikemią na czczo (w doustnym teście obciążenia glukozą wysokie wartości glikemii w 1. i 2. godzinie testu), z zachowanym wydzielaniem peptydu C i z błędnie i późno rozpoznaną cukrzycą typu 1 w rodzinie (w wieku 20–30 lat).
- **MODY 2** (10–15%) – defekt genu dla glukokinazy wątrobowej – nawet od urodzenia niewielkie zwwyżki glikemii bez innych objawów klinicznych, bez pogorszenia stanu, bez powikłań późnych. Nie wymaga leczenia. Insulina lub leki doustne są nieskuteczne. U jednego z rodziców potwierdza się zwwyżki glikemii na czczo.
- **MODY 3** (do 65%) – defekt genu dla INF-1 α – objawy jawne zwykle w okresie dojrzewania, są łagodne, bez ketozy. Przy urodzeniu glikemia w normie. Latami dochodzi do postępującego uszkodzenia komórek β trzustki. Prawidłowe i wczesne leczenie chroni przed powikłaniami typu mikroangiopatii. Lekami z wyboru są SM, a później insulina.
- **MODY 4** – defekt genu dla IPF-1 (insulin promotor factor 1) – bardzo rzadka postać.
- **MODY 5** – defekt genu dla HNF-1 β (hepatic nuclear factor 1 β) – oprócz cukrzycy stwierdza się wady nerek, głównie torbielowatość (HNF-1 β warunkuje prawidłowy rozwój nerek u płodu) [6, 7].

Zastosowanie biologii molekularnej w diagnostyce cukrzycy typu MODY

Pediatrzy coraz częściej stawiają rozpoznanie inne niż typ 1. W aktualnie obowiązującym podziale cukrzycy dotyczy to form choroby ujętych w grupie II i III (klasyfikacja z 1999 r. zaproponowana przez Amerykańskie Towarzystwo Diabetologiczne (ADA)) [8].

W cukrzycy typu 1 lub 2 porady genetyczne mają mniejsze znaczenie. Uwarunkowania genetyczne autoimmunologicznej cukrzycy typu 1 i wielogenowej cukrzycy typu 2 jedynie nieznacznie podnoszą ryzyko choroby i są bliskie ryzyku populacyjnemu.

MODY (forma monogenowa cukrzycy) wymaga poradnictwa genetycznego. Badanie genetyczne określa typ i postaci MODY, prognozuje jej przebieg, decyduje o sposobie leczenia. Rodzina, w której występuje MODY, powinna zostać objęta badaniami genetycznymi dwojakiego rodzaju. Pierwszy to testy prognostyczne u osób zdrowych

w chwili badania, z dużym ryzykiem zachorowania (np. u dzieci osób z cukrzycą MODY).

Drugim rodzajem są testy diagnostyczne u osób, które już zachorowały. Badania molekularne także identyfikują typ MODY i pozwalają zindywidualizować leczenie, np. przez zastosowanie SM w MODY 3.

Piśmiennictwo

1. Tatoń J, Czech A, red. *Diabetologia*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2001.
2. Krentz JA. *Cukrzyca*. Sieradzki J, red. *Medycyna Praktyczna*, Kraków; 2001.
3. Tatoń J, red. *Cukrzyca typu 2*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2001.
4. Garanty-Bogacka B, Syrenich M i wsp. Cukrzyca typu 2 u dzieci i młodzieży. *Klin Pediatr* 2002; 10, 4: 413–422.
5. Szosland K, Smyczyńska J i wsp. Diagnostyka i leczenie cukrzycy u dzieci – niektóre zagadnienia. *Klin Pediatr* 2001; 9, 2: 291–294.
6. Małecki TM, Klupa T. Rzadkie formy cukrzycy u dzieci i młodzieży. *Przew Lek* 2006; 3:20–28.
7. Małecki TM, Klupa T. Poradnictwo genetyczne w cukrzycy typu MODY i utrwalonej cukrzycy noworodków. *Diabetol Prakt* 2005; 6(6): 319–325.
8. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diab Care* 1999; 22 (Suppl. 1), 1.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Ewa Drabik-Danis
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 326-68-73
Fax: (071) 325-43-41
E-mail: anhw@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Utrwalona cukrzyca noworodków (PND)
– wyzwanie diagnostyczne

Permanent neonatal diabetes (PND) – diagnostic challenge

EWA DRABIK-DANIS^{1, E, F}, ANNA HANS-WYTRYCHOWSKA^{1, E, F}, DONATA KURPAS^{1, 2, E, F}¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej SteciwkoA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Postęp w poznaniu patogenezy cukrzycy o bardzo wczesnym początku stawia przed pediatrami i lekarzami rodzinnymi nowe zadania. Omówiono problematykę cukrzycy u chorych, u których diagnozę postawiono w pierwszych 6 miesiącach życia. Poznanie innego podejścia diagnostycznego i terapeutycznego, które z tej nowej wiedzy wynika, jest aktualnym wyzwaniem dla pediatrów i endokrynologów. Przedstawiono postaci cukrzycy noworodkowej, ze szczególnym naciskiem na opis utrwalonej cukrzycy noworodków (PND). W tej zupełnie odrębnej jednostce klinicznej szczególną rolę odgrywa diagnostyka molekularna. Poznano bowiem podłoże genetyczne ponad 50% wszystkich przypadków PND. Przedstawiono kryteria skierowania do genetyka i znaczenie diagnostycznych testów genetycznych w cukrzycy noworodkowej i PND. Omówiono znane postaci mutacji w PND i ich konsekwencje kliniczne, a także wpływ na decyzje diagnostyczne, prognozę i możliwość wyboru optymalnej terapii. Poradnictwo genetyczne i diagnostyka molekularna będą odgrywały coraz ważniejszą rolę w rozpoznaniu różnicowym rzadkich postaci monogenowych cukrzycy, takich jak przedstawiona utrwalona cukrzyca noworodków (PND).

Słowa kluczowe: hiperglikemia, cukrzyca noworodkowa, utrwalona cukrzyca noworodkowa, PND, poradnictwo genetyczne.

Summary Progress in recognizing pathogenesis of diabetes at very early beginning brings new challenges to pediatricians and family doctors. In the paper problems of diabetes diagnosed in patients in first six months of their life are discussed. Learning of new diagnostic and therapeutic approach coming from the new knowledge is a challenge for pediatricians and endocrinologists. Kinds of diabetes in infants are shown especially PND (permanent neonatal diabetes). A significant role in this completely different syndrome has molecular diagnosis because genetic base have over 50 percent of all PND cases discovered. Criteria of recommending to genetic specialist are shown and the importance of diagnosis with genetic tests in neonatal diabetes and PND is stressed. Known kinds of mutations in PND are discussed and their clinical consequences, influence on diagnostic decisions, prognosis and choice of optimal therapy. Genetic testing and molecular diagnosis will have growing role in differential diagnoses of rare monogenic forms of diabetes like permanent neonatal diabetes (PND) which was shown.

Key words: hyperglycemia, neonatal diabetes, permanent neonatal diabetes, PND, genetic testing.

W ostatnim dziesięcioleciu uczyniony został ogromny postęp w poznaniu patogenezy cukrzycy o bardzo wczesnym początku – utrwalonej cukrzycy noworodkowej (PND – *permanent neonatal diabetes*). Szczególną grupą są chorzy z cukrzycą zdiagnozowaną w pierwszych 6 miesiącach życia. Tradycyjnie byli oni klasyfikowani jako chorzy z klasyczną, autoimmunologiczną cukrzycą typu 1 i leczeni insuliną. Obecnie wiadomo, że w takich przypadkach mamy do czynienia z odrębną klinicznie i patogenetycznie

chorobą nazwaną właśnie utrwaloną cukrzycą noworodkową. Postęp w poznaniu patogenezy cukrzycy o bardzo wczesnym początku zmusza do innego podejścia diagnostycznego i terapeutycznego.

Szczególnie ważna u chorych, u których zdiagnozowano cukrzycę w pierwszych 6 miesiącach życia, jest diagnostyka genetyczna [1].

Hiperglikemia jest bardzo częstym zaburzeniem w okresie noworodkowym. Wyróżniamy dwie jej postaci: przejściową cukrzycę noworod-

kową (TND – *transient neonatal diabetes*) i utrwaloną cukrzycę noworodkową (PND – *permanent neonatal diabetes*). TND zwykle występuje u noworodków dystroficznych, urodzonych w terminie lub prawie donoszonych. Ujawnia się najczęściej między 2. a 4. tygodniem życia, ma łagodny przebieg, chociaż może wymagać przez pewien okres podaży insuliny. Przemija po kilku, kilkunaśtu tygodniach od rozpoznania [2].

PND ma natomiast charakter trwały, nie ustępuje i wymaga leczenia przez całe życie. Obraz kliniczny PND może długo nie różnić się, poza wiekiem (do 6 miesiąca życia) w momencie zachorowania, od cukrzycy typu 1 i jest to dodatkowo trudność diagnostyczna i terapeutyczna. O odmienności PND od cukrzycy typu 1 decyduje sposób dziedziczenia (monogenowy w PND), pewne elementy obrazu klinicznego i inny sposób leczenia [3].

Warunkiem postawienia diagnozy PND jest wynik badania molekularnego. Do konsultacji genetycznych i badań molekularnych należy kierować chorego (noworodek, niemowlę, dziecko), a także osoby dorosłe. Podstawowym kryterium skierowania do genetyka jest wiek dziecka w momencie postawienia diagnozy, który nie może przekraczać 6 miesięcy. Kryterium wieku jest najważniejszą przesłanką do wdrożenia testów diagnostycznych w kierunku PND.

Połowa wszystkich przypadków PND wiąże się z mutacją w genie *KCNJ11*, który koduje wrażliwą na ATP podjednostkę Kir 6.2 kanału potasowego [4]. Nosicielel mutacji w podjednostce Kir 6.2 charakteryzuje upośledzenie wydzielania insuliny przez komórki β trzustki nawet w znacznym stopniu. Chorzy mają typowe cechy cukrzycy noworodkowej. Należą do nich: wczesny wiek zachorowania, niska masa urodzeniowa, znaczna hiperglikemia, często kwasica ketonowa przy rozpoznaniu, praktycznie zerowe wydzielanie insuliny endogennej i brak autooprzeciwciał przeciw antygenom komórek β trzustki. Część przypadków PND z mutacją Kir 6.2 ma w obrazie klinicznym dodatkowo objawy neurologiczne i mięśniowe. Wynika to z faktu, że ekspresja Kir 6.2 nie jest ograniczona do wysepek trzustkowych. Tacy pacjenci mają zespół wielonarządowy, zwany DEND (*developmental delay* – opóźnienie rozwoju, *epilepsy* – padaczka i *neonatal diabetes* – cukrzyca noworodkowa). Opóźnienie rozwoju może być znaczne, a padaczka najczęściej diagnozowana jest przed 12. miesiącem życia. Zespół DEND dotyczy jedynie nielicznych chorych na cukrzycę noworodkową i występuje rzadko.

Mutacje Kir 6.2 mają zwykle charakter sponta-

niczny, nawet bez dodatniego wywiadu rodzinnego w kierunku cukrzycy. Innym, bardzo rzadkim wariantem genetycznym PND jest jej postać związana z nosicielstwem podwójnej mutacji w genie glukokinazy. Opisano kilka takich przypadków. Cukrzyca ujawnia się bezpośrednio po urodzeniu, ma ciężki przebieg kliniczny z wysoką hiperglikemią, kwasicą ketonową. O tym wariantcie PND należy myśleć, gdy oboje rodzice mają łagodną klinicznie cukrzycę lub upośledzoną tolerancję glukozy [3, 5].

Sukcesem coraz lepszej opieki diabetologicznej jest fakt, że osoby z mutacjami Kir 6.2 i PND dożywają obecnie wieku rozrodczego. Przed decyzją o posiadaniu potomstwa powinni być poinformowani, że ryzyko zachorowania u ich dzieci wynosi 50%. Ciekawym elementem obrazu klinicznego PND jest bardzo dobra odpowiedź terapeutyczna na doustne leki z grupy pochodnych sulfonylomocznika (SM). Leki te korygują mechanizm leżący u podstaw choroby przez wpływanie na ATP – zależne kanały potasowe komórek β trzustki (zamykanie i hamowanie). Dzięki temu SM wyzwalają wydzielanie insuliny. Odstawienie insuliny i leczenie z sukcesem SM dotyczy zarówno niemowląt, dzieci, jak i osób dorosłych [5].

W większości przypadków stosowany był gli-benklamid lub formy sulfonylomocznika o zmodyfikowanym uwalnianiu. Formułowane są wnioski, że leczenie SM w tej postaci cukrzycy przewyższa istotnie insulinoterapię i powinno być leczeniem z wyboru [3, 5].

Konsekwencje postawienia diagnozy PND wiążącej się z mutacjami Kir 6.2 są następujące:

1. Możliwość odstawienia insuliny i włączenia do leczenia SM.
2. Leczenie wysokimi dawkami SM umożliwia dużą poprawę wyrównania cukrzycy, całkowite i trwałe odstawienie insuliny i istotny wzrost jakości życia chorych.

W przypadkach pełnoobjawowego zespołu DEND leczenie SM nie gwarantuje pełnego sukcesu terapeutycznego, gdyż ci pacjenci znacznie słabiej reagują na te leki.

Współcześnie nadal około połowy przypadków PND nie ma znanego i zdefiniowanego tła genetycznego. W niedalekiej przyszłości można spodziewać się odkryć dalszych genów związanych z utrwaloną cukrzycą noworodków. Wiedza o molekularnym podłożu PND ma już teraz duże znaczenie rokownicze, profilaktyczne i naukowe. Szczególnie ważne dla pediatrów jest, żeby w przyszłości można było wpływać na dobór skutecznego postępowania terapeutycznego zgodnie z etiopatogenezą danej postaci cukrzycy.

Piśmiennictwo

1. Małecki TM, Klupa T. Poradnictwo genetyczne w cukrzycy typu MODY i utrwalonej cukrzycy noworodków. *Diabetol Prakt* 2005; 6(6): 319–325.
2. Grzywna W. *Hipo- i hiperglikemia. Zaburzenia homeostazy noworodka*. Świetliński J, Grzywna W, red. Bielsko-Biała: α-medica press; 1997.
3. Małecki TM, Klupa T. Rzadkie formy cukrzycy u dzieci i młodzieży. *Przew Lek* 2006; 3: 20–28.
4. Gloyn AL, Pearson ER, et al. Activating mutations in the gene encoding the ATP-sensitive potassium-channel subunit Kir 6.2 and permanent neonatal diabetes. *N Engl J Med* 2004; 350: 1838–1849.
5. Sagen JV, Raeder H, et al. Permanent neonatal diabetes due to mutations in KCNJ11 encoding Kir 6.2: patient characteristics and initial response to sulfonylurea therapy. *Diabetes* 2004; 53: 2713–2718.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Ewa Drabik-Danis

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM

ul. Syrokomli 1

51-141 Wrocław

Tel.: (071) 326-68-73

Fax: (071) 325-43-41

E-mail: anhw@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Organizacja badań klinicznych w sieci poradni POZ

Organization of clinical trials in primary care settings

INGA DEUGOŃ^{1, A, B, D-F}, SYLWIA DYK^{1, A, B}, ANETA NITSCH-OSUCH^{2, A, E, F}¹ Medycyna Rodzinna S.A.

Dyrektor medyczny: Piotr Ołędzki

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym 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 Prowadzenie badań klinicznych w podstawowej opiece zdrowotnej staje się coraz popularniejsze. W pracy przedstawiono model organizacji badań klinicznych w sieci poradni podstawowej opieki zdrowotnej oraz wynikające z niego korzyści.

Doświadczenie sieci w dziedzinie wykonywania badań klinicznych w warunkach ambulatoryjnych sięga 2000 r. Prowadzono badania II, III i IV fazy. Wraz z rozwojem firmy wzrosła liczba poradni, typowanych do prowadzenia badań oraz liczba badań, zleczanych jednej placówce. Wzrost ten przyczynił się do zmiany organizacji badań klinicznych i konieczności wdrożenia nowych procedur. Wszystkie badania kliniczne wykonywane w poradniach Medycyny Rodzinnej prowadzone są zgodnie z Deklaracją Helsińską i Zasadami Dobrej Praktyki Badań Klinicznych (GCP). Każdy projekt badania klinicznego jest oceniany zarówno pod kątem wartości merytorycznych, jak i możliwości rekrutacyjnych i organizacyjnych na poziomie poradni. Najczęstszą i, jak się wydaje, najprostszą formą umowy w warunkach sieci poradni okazała się umowa trójstronna między badaczem głównym, MR i sponsorem. Przez porównanie wymagań rekrutacyjnych badania (kryteria włączenia) z danymi z poszczególnych poradni następuje wybór ośrodka (lub ośrodków), które mają największe szanse na spełnienie kryteriów. Obok możliwości rekrutacyjnych w wyborze ośrodków uwzględnia się również ich wyposażenie i możliwość doposażenia na potrzeby badania. Możliwość wykonywania badań klinicznych w poradniach Medycyny Rodzinnej pozwoliła na zdobywanie przez personel medyczny doświadczenia w tej dziedzinie. Wszelkie prace, spotkania związane z badaniem odbywają się poza godzinami pracy lekarza i są dodatkowo wynagradzane. Badacz informuje kierownika poradni o wszelkich działaniach związanych z toczącym się badaniem.

Prowadzenie badań klinicznych w zorganizowanej sieci poradni jest alternatywą dla dotychczasowych rozwiązań, stwarza warunki do optymalnego doboru ośrodków i badaczy, co może przyczynić się do zwiększenia rekrutacji. Opisany model wymaga pogłębionej empirycznej analizy.

Słowa kluczowe: badania kliniczne, podstawowa opieka zdrowotna, lekarz rodzinny.

Summary The paper presents a model of clinical trial organization in primary care settings and benefits following participation in clinical trials. The experience of participation in clinical trials of our primary care centers has 7 years. So far clinical trials of II, III and IV phase have been performed. Following the development of our primary care centers the number of clinical trials in our facility was also growing. This development resulted in a necessity for changing of the model of organization of clinical trials and incorporation of new procedures. All clinical trials are performed according with rules of Good Clinical Practice (GCP) and Declaration of Helsinki. Well-run clinical trials use defined techniques and rigorous definitions to answer the researchers' questions as accurately as possible. Each proposal of a clinical trial is assessed by a coordinating director of a medical staff. Choosing to participate in a clinical trial is an important decision based on a number of available experienced researchers, future possibilities of recruitment of patients and technical support of a chosen center. Any activities connected with participation in clinical trials are realized after regular time which should be dedicated to patients and they are extra-paid. Participation of general practitioners in clinical trials helps to include them to a research work.

Key words: clinical trials, primary care, general practitioner.

Wstęp

Prowadzenie badań klinicznych na poziomie podstawowej opieki zdrowotnej stało się powszechne w krajach europejskich i USA [1]. Stało się też coraz bardziej popularne w Polsce – zwłaszcza w dużych ośrodkach akademickich. Uczestnictwo w badaniach klinicznych pozwala na prowadzenie działalności innej niż usługowa w praktyce lekarza rodzinnego. Wzorem innych krajów, również polscy lekarze rodzinni nabierają przekonania do badań klinicznych, jak i doświadczenia w ich prowadzeniu [2, 3]. Zaletami uczestnictwa w badaniach klinicznych są: możliwość uczestniczenia w ocenie bezpieczeństwa i skuteczności nowych leków, pogłębienie kontaktów z ośrodkami opiniotwórczymi, nabycie doświadczenia w pracy badawczej [1, 4].

Celem pracy jest przedstawienie modelu organizacji badań klinicznych w sieci poradni podstawowej opieki zdrowotnej oraz wynikających z niego korzyści.

Ogólne zasady organizacji badań klinicznych w sieci poradni

Medycyna Rodzinna S.A. (MR) łączy 16 poradni, posiadających kontrakt z Narodowym Funduszem Zdrowia na podstawową opiekę zdrowotną. Poradnie należące do firmy Medycyna Rodzinna S.A. znajdują się w: Warszawie [7], Szczecinie [2], Gdańsku [1], Gdyni [1], Łodzi [1], Katowicach [1], Tychach [1], Opolu [1], Krakowie [1]. Pod opieką poradni Medycyny Rodzinnej S.A. jest obecnie ponad 200 000 pacjentów POZ.

Doświadczenie Medycyny Rodzinnej S.A. w dziedzinie wykonywania badań klinicznych w warunkach ambulatoryjnych rozpoczęło się w 2000 r. Prowadzono badania II, III i IV fazy. Wraz z rozwojem firmy wzrosła liczba poradni typowanych do prowadzenia badań oraz liczba badań, zleczanych jednej placówce. Wzrost ten przyczynił się do zmiany organizacji badań klinicznych i konieczności wdrożenia nowych procedur.

Wszystkie badania kliniczne wykonywane w poradniach Medycyny Rodzinnej prowadzone są zgodnie z Deklaracją Helsińską i Zasadami Dobrej Praktyki Badań Klinicznych (GCP), posiadają zgodę Komisji Bioetycznej, Centralnej Ewidencji Badań Klinicznych i są spójne z obowiązującym w Polsce prawem.

Jednostką koordynującą badania kliniczne w MR jest Dział Medyczny. Każdy projekt badania klinicznego jest oceniany zarówno pod kątem wartości merytorycznych, jak i możliwości rekrutacyjnych i organizacyjnych na poziomie poradni. O zaakceptowaniu projektu badania klinicznego Dział Medyczny informuje osoby upoważ-

nione do podpisywania umowy. Najczęstszą i, jak się wydaje, najprostszą formą umowy w warunkach sieci poradni okazała się umowa trójstronna między badaczem głównym, MR i sponsorem.

Wybór ośrodka

Populacja pacjentów poradni MR jest zróżnicowana w zależności od lokalizacji: na poziomie dzielnic lub osiedli w jednym mieście, jak również na poziomie miast w różnych regionach Polski. Placówki różnią się liczbą oraz przedziałem wiekowym zapisanych pacjentów. Istnieją poradnie umiejscowione na starych osiedlach oraz takie, które powstają wraz z nowo powstałymi osiedlami mieszkalnymi.

Dane z systemu komputerowego dotyczące zróżnicowania populacyjnego w sieci poradni w połączeniu z danymi o jednostkach chorobowych pacjentów ułatwiają szacowanie potencjału poradni jako ośrodka kandydującego do prowadzenia konkretnego badania klinicznego. Przez porównanie wymagań rekrutacyjnych, badania (kryteria włączenia) z danymi z poszczególnych poradni następuje wybór ośrodka (lub ośrodków), które mają największe szanse na spełnienie kryteriów.

Obok możliwości rekrutacyjnych w wyborze ośrodków uwzględnia się również ich wyposażenie i możliwość doposażenia na potrzeby badania.

Wybór badaczy

Możliwość wykonywania badań klinicznych w poradniach Medycyny Rodzinnej pozwoliła na zdobywanie przez personel medyczny doświadczenia w tej dziedzinie. Dział Medyczny MR stworzył i aktualizuje bazę danych dotyczących doświadczonych lekarzy oraz takich, którzy zgłosili chęć zdobycia doświadczenia. Wyboru badacza głównego dokonuje się na podstawie danych z bazy, uwzględniając zatrudnienie kandydata w poradni wybranej na ośrodek w badaniu, rodzaj specjalizacji lekarza, jego doświadczenie, znajomość języka obcego, inne wymagania sponsora. Uczestnictwo w badaniach klinicznych jest dobrowolne.

Informacje o wyborze ośrodka i badacza głównego przekazywane są kierownikom zaangażowanych poradni. Badacz główny wraz z kierownikiem poradni dobiera pozostały personel – lekarzy współbadaczy, personel pielęgniarski oraz inny personel pomocniczy w zależności od potrzeb badania. Lista współbadaczy i personelu pomocniczego przekazywana jest do Działu Medycznego.

Uczestnicy badania podpisują obligatoryjnie „Oświadczenie o zachowaniu poufności”, które przechowywane jest w dokumentacji badania w ośrodku.

Przebieg badania

Wszelkie prace, spotkania związane z badaniem odbywają się poza godzinami pracy lekarza i są dodatkowo wynagradzane. Badacz informuje kierownika poradni o wszelkich działaniach związanych z toczącym się badaniem.

W trakcie trwania badania osoby z Działu Medycznego są w stałym kontakcie z badaczami głównymi, zbierając aktualne informacje o przebiegu badania.

Badacze zobowiązani są do (oprócz postępowania zgodnego z protokołem badania) informowania także kierownika poradni oraz Działu Medyczny o wystąpieniu jakichkolwiek działań niepożądanych u włączonych do badania pacjentów.

Po zakończeniu projektu badawczego badacz główny przekazuje do Działu Medycznego podsumowanie projektu.

Piśmiennictwo

1. Ward E, King M, Lloyd M, Bower P. Conducting randomized trials in general practice: methodological and practical issues. *Br J Gen Pract* 1999; 919–922.
2. Rosemann T, Szecsenyi J. General practitioners attitudes towards research in primary care: qualitative results of a cross sectional study. *BMC Family Practice* 2004; 5: 30–35.
3. Askew D, Clavarino A. General practice research: attitudes and involvement of Queensland general practitioners. *MJA* 2002; 177(2): 74–77.
4. Sammons H, McIntyre, Choonara J. Research in general practice. *Arch Dis Child* 2004; 89: 408–410.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Inga Długoń
Medycyna Rodzinna S.A.
ul. Etiudy Rewolucyjnej 48
02-643 Warszawa
Tel.: (022) 646-40-38
Fax: (022) 646-30-39
E-mail: inga.dlugon@medycynarodzinnna.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

Omówienie

Opisany model prowadzenia badań klinicznych różnej fazy przez lekarzy pracujących w sieci poradni pozwala na właściwy nadzór nad ich merytoryczną i etyczną stroną. W przyszłości planowane jest określenie motywacji lekarzy rodzinnych do podjęcia współpracy w zakresie prowadzenia badań klinicznych.

Wnioski

1. Prowadzenie badań klinicznych w zorganizowanej sieci poradni jest alternatywą dla dotychczasowych rozwiązań.
2. Prowadzenie badań klinicznych stwarza warunki do optymalnego doboru ośrodków i badaczy, co może przyczynić się do zwiększenia rekrutacji.
3. Przedstawiony model organizacji badań klinicznych w sieci poradni podstawowej opieki zdrowotnej wymaga pogłębionej empirycznej analizy.

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Przegląd ról zdefiniowanych w prawie karnym, w jakich może wystąpić lekarz

A review of roles a medical professional can play defined by criminal law

JAROSŁAW DROBNIK^{1, A, B, D}, ROBERT SUSŁO^{2, B, D-F}, JAKUB TRNKA^{2, B, D},
AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS^{1, A, D}, RADOSŁAW JADACH^{3, B}

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

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

³ Katedra Periodontologii Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Marek Ziętek

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

Streszczenie Kontakty lekarzy z organami ścigania i sądami są częstsze, niż się powszechnie uważa, a ich liczba rośnie z roku na rok, stąd dla ograniczenia nieuniknionego stresu z nimi związanego konieczne jest przybliżenie lekarzom przepisów prawa karnego definiujących ich potencjalne role. Dokonano przeglądu wielu przepisów prawa karnego definiujących zachowanie się, prawa i obowiązki osób występujących w różnych rolach w postępowaniu przygotowawczym i procesie karnym oraz literatury dotyczącej tego przedmiotu. Lekarze mogą występować w postępowaniu i sądowym procesie karnym w roli świadka, pokrzywdzonego, zatrzymanego, podejrzanego, oskarżonego, a niekiedy także skazanego. Odnosi się do tego duża liczba aktów prawnych, zwłaszcza liczne zapisy Kodeksu Postępowania Karnego, definiujące prawa i obowiązki osoby występującej w każdej z ról. W części przypadków duże znaczenie mają także zapisy przepisów wykonawczych do ustaw. Ze względu na liczne przepisy prawa karnego, które mogą dotyczyć lekarza, konieczne jest zapoznanie się z nimi, by w razie ewentualnej konieczności lekarz mógł świadomie skorzystać z przysługujących mu praw i uniknąć odpowiedzialności za uchybienie nałożonym na niego obowiązkom. Ewolucja prawa jest dla osoby nie zajmującej się nim zawodowo dość nieprzewidywalna: jedne akty prawne podlegają dość szybkim i istotnym nowelizacjom, inne zaś pozostają aktualne mimo upływu niemal 80 lat, stąd konieczne okresowe śledzenie zachodzących zmian, gdyż w nowoczesnym społeczeństwie egzystencja jednostki jest określana przez uwarunkowania prawne na równi z czynnikami środowiska ekonomiczno-przyrodniczego.

Słowa kluczowe: prawo medyczne, postępowanie karne, proces karny.

Summary Medical professionals come into contact with authorities and courts more often, than it is thought, and the number of them is still rising, so it is necessary to reduce the stress they produce by educating medical professionals about criminal law rules defining their potential roles. The huge amount of criminal law rules and literature was reviewed to find out the part of them most important for defining the rights and duties of persons taking part in criminal proceedings and trials, while they play different roles. Medical professionals can take part in criminal proceedings and trials as witnesses, harmed persons, detainees, suspects, accused persons and sometimes even convicted persons. It is described in many law rules, especially in the Criminal Code of Practice, which outlines the rights and duties of persons playing each of the roles mentioned above. In many cases also executory provisions are of big importance. Because there are plenty of criminal law rules, that could relate to medical professionals, it is very important to get familiar with them before any situation comes, that makes it necessary for the medical professional to consciously make use of his proper rights and to avoid the responsibility for faulty actions against existing duties. The evolution of the law is unpredictable for a person which is not a professional lawyer: some law rules are changed often and deeply, another have stayed unchanged even for almost 80 years. It makes it necessary to periodically follow the changes, because in modern society the way of life of a citizen is defined as well by law forces as by economic and environmental factors.

Key words: medical law, criminal proceedings, criminal trial.

Wstęp

Kontakty lekarza, także podstawowej opieki zdrowotnej, z organami ścigania oraz sądami, choć rzeczywiście częstsze niż się powszechnie uważa, związane są zwykle ze znacznym stresem wynikającym w dużej części z nieznamości przepisów określających ich przebieg oraz formy. Lekarz może pełnić w takich kontaktach rolę świadka, pokrzywdzonego, zatrzymanego, podejrzanego, oskarżonego, a niekiedy także skazanego. Niektóre z tych ról są przypisywane na stałe, inne mogą przechodzić w siebie w miarę postępu odpowiednich procedur, jednakże zawsze przypisane są im wyraźnie określone uprawnienia i obowiązki, których znajomość ułatwia lekarzowi odnalezienie się, a często i obronę swych praw w wielu stresujących sytuacjach.

Materiał i metody

Dokonano przeglądu obowiązujących przepisów prawa karnego regulujących sposób postępowania różnych uczestników postępowania karnego na poszczególnych jego etapach w celu wyodrębnienia regulacji mogących mieć szczególne znaczenie dla ewentualnie biorących w nim udział lekarzy, zwłaszcza podstawowej opieki zdrowotnej.

Omówienie

Stosunkowo często lekarz podstawowej opieki zdrowotnej wzywany jest przez prokuratora lub do sądu w charakterze świadka. Kodeks Postępowania Karnego (KPK) stanowi, iż ma on wtedy obowiązek stawić się i złożyć zeznania, przy czym musi być przygotowany na to, iż coraz częściej mogą one być odebrane przy użyciu urządzeń technicznych, umożliwiających przeprowadzenie tej czynności na odległość, a świadka, który nie może stawić się na wezwanie z powodu choroby, kalectwa lub innej nie dającej się pokonać przeszkody, można przesłuchać nawet w miejscu jego pobytu [art. 177 KPK]. Złożenie zeznań przed sądem jest poprzedzone złożeniem przez świadka przyrzeczenia dotyczącego zeznawania prawdy i nieukrywania wiadomych mu faktów [art. 187, 188 KPK], zaś za zeznanie nieprawdy lub zatajenie prawdy grozi świadkowi odpowiedzialność karna [art. 190 KPK]. Nie wolno przesłuchiwać lekarza w charakterze świadka, m.in. jeżeli jest on jednocześnie osobą duchowną, a przesłuchanie dotyczy faktów, których dowiedział się przy spowiedzi [art. 178 KPK]. Jeżeli jest on obowiązany do zachowania tajemnicy państwowej, może być przesłuchiwany co do

okoliczności objętych tym obowiązkiem jedynie po zwolnieniu od obowiązku zachowania tajemnicy przez uprawniony organ przełożony [art. 179 KPK]. W związku z charakterem wykonywanego zawodu lekarz obowiązany jest do przestrzegania tajemnicy służbowej oraz lekarskiej. Może odmówić zeznań co do okoliczności objętych tajemnicą, chyba że zostanie zwolniony od obowiązku jej zachowania przez sąd lub prokuratora. Lekarz może być przesłuchiwany co do faktów objętych tajemnicą lekarską jedynie w przypadkach, gdy jest to niezbędne dla dobra wymiaru sprawiedliwości, a okoliczność nie może być ustalona na podstawie innego dowodu, przy czym w postępowaniu przygotowawczym decyzję co do przesłuchania lub zezwolenia na przesłuchanie podejmuje sąd na wniosek prokuratora w terminie 7 dni, a na postanowienie sądu przysługuje zażalenie [art. 180 KPK]. W przypadku uchylecia tajemnicy państwowej lub lekarskiej [art. 181 KPK], a także jeżeli treść zeznań mogłaby narazić świadka lub osobę dla niego najbliższą na hańbę [art. 183 KPK], przesłuchanie na rozprawie odbywa się z wyłączeniem jawności. Świadek może odmówić zeznań, jeżeli należy do osób najbliższych dla oskarżonego, nawet mimo ustania małżeństwa lub przysposobienia, a także, jeżeli świadek w innej toczącej się sprawie jest oskarżony o współudział w przestępstwie objętym danym postępowaniem [art. 182 KPK]. Świadek może także uchylić się od odpowiedzi na zadane pytanie, jeżeli udzielenie odpowiedzi mogłoby narazić jego lub osobę dla niego najbliższą na odpowiedzialność za przestępstwo lub przestępstwo skarbowe [art. 183 KPK]. Zwolnieniu z obowiązku złożenia zeznania lub odpowiedzi na pytania podlegają na ich wniosek osoby pozostające z oskarżonym w szczególnie bliskim stosunku osobistym [art. 185 KPK]. Osoba uprawniona do odmowy złożenia zeznań lub od tego obowiązku zwolniona może oświadczyć, że chce z tego prawa skorzystać, jednak musi to uczynić przed rozpoczęciem pierwszego zeznania w postępowaniu sądowym. W takim przypadku poprzednio złożone zeznanie takiej osoby nie może służyć za dowód w sprawie ani być odtworzone, jednakże sporządzone w postępowaniu karnym protokoły oględzin jej ciała podlegają ujawnieniu na rozprawie [art. 186 KPK]. Jeżeli zachodzi uzasadniona obawa użycia przemocy lub groźby bezprawnej wobec świadka lub jego osoby najbliższej w związku z jego czynnościami, ma on prawo zastrzec dane dotyczące miejsca zamieszkania do wyłącznej wiadomości prokuratora lub sądu, co skutkuje doręczaniem pism procesowych do instytucji, w której świadek jest zatrudniony, lub na inny wskazany przez niego adres [art. 191 KPK]. W razie istnienia uzasadnionej obawy niebezpieczeństwa dla życia, zdrowia,

wolności albo mienia w znacznych rozmiarach świadka lub osoby dla niego najbliższej, sąd, lub w postępowaniu przygotowawczym prokurator, może wydać postanowienie o zachowaniu w tajemnicy okoliczności umożliwiających ujawnienie tożsamości świadka, w tym jego danych osobowych, jeżeli nie mają one znaczenia dla rozstrzygnięcia w sprawie. W takim przypadku postępowanie toczy się bez udziału stron i jest objęte tajemnicą państwową. Jednakże trzeba pamiętać, iż postanowienie takie może być uchylone odpowiednio przez prokuratora lub sąd, co skutkuje ujawnieniem protokołu przesłuchania świadka w całości, jeżeli okaże się, że w czasie wydania postanowienia o zachowaniu w tajemnicy tych okoliczności nie istniały powyższe uzasadnione obawy że świadek złożył świadomie fałszywe zeznania lub nastąpiło jego ujawnienie [art. 184 KPK]. W razie wątpliwości co do stanu psychicznego świadka, jego stanu rozwoju umysłowego, zdolności postrzegania lub odtwarzania przez niego spostrzeżeń sąd lub prokurator może zarządzić przesłuchanie świadka z udziałem biegłego lekarza lub psychologa, przy czym świadek nie może się temu sprzeciwić. Dla celów dowodowych można natomiast poddać świadka za jego zgodą oględzinom ciała i badaniu lekarskiemu lub psychologicznemu [art. 192 KPK]. Świadek jest również zobowiązany do poddania się pobraniu odcisków palców, włosów, śliny, prób piśma oraz zapachu i zezwolić na wykonanie fotografii oraz utrwalenie głosu, a za jego zgodą mogą być również zastosowane środki techniczne mające na celu kontrolę nieświadomych reakcji organizmu, przy czym po wykorzystaniu w sprawie, w której dokonano pobrania lub utrwalenia, materiały zbędne dla postępowania muszą być niezwłocznie usunięte z akt sprawy i zniszczone [art. 192a KPK].

Świadkowi na mocy dekretu z dnia 26.10.1950 r. o należnościach biegłych, świadków i stron w postępowaniu sądowym (Dz.U. 1950.49.445) za zarobek utracony z powodu stawiennictwa na wezwanie sądu przysługuje odszkodowanie przyznawane na żądanie świadka, w wysokości jego przeciętnego zarobku, który może udowodnić, jednak nie wyższej niż 1000 zł dziennie. Dodatkowo świadek zamieszkały w miejscowości oddalonej o ponad 10 km, a w niektórych przypadkach w odległości ponad 4 km, od miejsca, do którego został wezwany, może żądać zwrotu kosztów podróży od miejsca zamieszkania do miejsca wykonywania czynności i z powrotem, przy czym za koszty podróży uznaje się koszty przejazdu środkiem transportu masowego w najniższej klasie, lub w razie braku takich środków, koszty przejazdu najtańszym z dostępnych środków lokomocji. W przypadku, jeżeli pobyt w sądzie i podróże trwały łącznie ponad 12

godzin, świadkowi przysługuje stawne w wysokości 300 zł dziennie, jeżeli zaś świadek nie zostanie zwolniony przez sąd w dniu, na który został wezwany, przysługuje mu także prawo do zwrotu rzeczywiście poniesionych kosztów noclegu w wysokości do 300 zł. Żądania tego typu należy składać na piśmie w dniu rozprawy lub najpóźniej nazajutrz do sekretariatu sądu.

Roli świadka przed sądem pod wieloma względami bliska jest rola pokrzywdzonego. Pokrzywdzonym jest osoba fizyczna lub prawna, której dobro prawne zostało bezpośrednio naruszone lub zagrożone przez przestępstwo [art. 49 KPK]. W sprawach o przestępstwa ścigane z oskarżenia publicznego pokrzywdzony może działać jako strona w charakterze oskarżyciela posiłkowego obok oskarżyciela publicznego lub zamiast niego, przy czym odstąpienie oskarżyciela publicznego od oskarżenia nie pozbawia uprawnień [art. 53 KPK].

Pokrzywdzony w postępowaniu przygotowawczym jest stroną uprawnioną do działania we własnym interesie i zgodnie z własnym interesem [art. 299 KPK]. W razie śmierci pokrzywdzonego prawa, które by mu przysługiwały, mogą wykonywać najbliższe osoby, a w wypadku ich braku lub nieujawnienia – prokurator działający z urzędu [art. 52 KPK]. Za pokrzywdzonego, który nie jest osobą fizyczną, czynności procesowych dokonuje organ uprawniony do działania w jego imieniu [art. 51 KPK]. Pokrzywdzony może też w toku postępowania karnego ustanowić swojego pełnomocnika [art. 87 KPK]. Pokrzywdzony może złożyć wniosek o wyłączenie sędziego, jeżeli istnieje okoliczność tego rodzaju, że mogłaby wywołać uzasadnioną wątpliwość co do jego bezstronności w danej sprawie [art. 42 KPK]. Jeżeli pokrzywdzony wykaże, że warunki materialne nie pozwalają mu na poniesienie kosztów związanych z pełnomocnictwem bez uszczerbku dla siebie i rodziny, może złożyć do prokuratora, w postępowaniu przygotowawczym – lub do sądu, w postępowaniu sądowym, wniosek o wyznaczenie mu pełnomocnika z urzędu [art. 87 i 88 KPK]. Każdy dowiedziawszy się o popełnieniu przestępstwa ściganego z urzędu ma społeczny obowiązek zawiadomić o tym prokuratora lub policję [art. 304 KPK]. Jeżeli osoba lub instytucja, która złożyła zawiadomienie o przestępstwie, nie zostanie w ciągu 6 tygodni powiadomiona o wszczęciu śledztwa lub dochodzenia, może wnieść zażalenie do prokuratora nadrzędnego albo do prokuratora powołanego do nadzoru nad organem, któremu złożono zawiadomienie [art. 306 i 325a KPK]. W razie złożenia przez pokrzywdzonego wniosku o ściganie niektórych sprawców obowiązek ścigania obejmuje również inne osoby, których czyny pozostają w ścisłym związku z czynem osoby wskazanej we wniosku.

Przepis ten nie dotyczy najbliższych osoby składającej wniosek [art. 12 KPK]. Wniosek może być cofnięty w postępowaniu przygotowawczym za zgodą prokuratora, a w postępowaniu sądowym za zgodą sądu – do rozpoczęcia przewodu sądowego na pierwszej rozprawie głównej, jednak nie dotyczy to przestępstwa zgwałcenia [art. 12 KPK]. Jeżeli zachodzi uzasadniona obawa użycia przemocy lub groźby bezprawnej wobec pokrzywdzonego występującego w charakterze świadka lub wobec jego najbliższej osoby, w związku z postępowaniem może on zastrzec dane dotyczące miejsca zamieszkania do wyłącznej wiadomości sądu lub prokuratora. W takim wypadku pisma procesowe doręcza się wówczas do instytucji, w której pokrzywdzony jest zatrudniony, lub na inny wskazany przez niego adres [art. 191 KPK]. Przesłuchanie pokrzywdzonego w charakterze świadka może nastąpić przy użyciu urządzeń technicznych umożliwiających przeprowadzenie tej czynności na odległość [art. 177 KPK]. Pokrzywdzonego, który nie może stawić się na wezwanie z powodu choroby, kalectwa lub innej nie dającej się pokonać przeszkody, można przesłuchać w miejscu jego pobytu [art. 177 KPK]. W razie okazania innej osoby pokrzywdzonemu może on domagać się, aby czynność tę przeprowadzono w sposób uniemożliwiający jego rozpoznanie przez osobę rozpoznawaną [art. 173 KPK]. Pokrzywdzony może składać wnioski o dokonanie czynności śledztwa lub dochodzenia [art. 315 i 325a KPK]. Jeżeli czynności śledztwa lub dochodzenia nie będzie można powtórzyć na rozprawie, pokrzywdzony i jego przedstawiciel ustawy mogą być dopuszczeni do tej czynności, chyba że w razie zwłoki zachodzi niebezpieczeństwo utraty lub zniekształcenia dowodu. Prokurator może także dopuścić pokrzywdzonego do udziału w innych czynnościach śledztwa lub dochodzenia [art. 316, 317 i 325a KPK]. Organ prowadzący postępowanie przygotowawcze ma obowiązek doręczenia pokrzywdzonemu odpisu postanowienia o dopuszczeniu dowodu z opinii biegłych albo instytucji naukowej lub specjalistycznej oraz zezwala na wzięcie udziału w przesłuchaniu biegłego i zapoznaniu się z opinią [art. 318 KPK]. Pokrzywdzony w toku śledztwa lub dochodzenia może zwrócić się do sądu z żądaniem przesłuchania świadka, jeżeli zachodzi niebezpieczeństwo, że nie będzie można go przesłuchać na rozprawie [art. 316 KPK]. Pokrzywdzony uczestniczący w czynnościach, podpisując protokół, może zgłosić zarzuty co do jego treści [art. 150 KPK], a także żądać odpisu protokołu czynności, w której uczestniczył lub miał prawo uczestniczyć, jak również dokumentu pochodzącego od niego lub sporządzonego z jego udziałem. Na jego wniosek odpłatnie wydaje mu się kserokopię dokumentów z akt sprawy, a za zgodą

prowadzącego postępowanie przygotowawcze może on otrzymać odpłatnie uwierzytelnione odpisy lub kserokopie [art. 156 i 157 KPK]. Pokrzywdzony ma prawo otrzymać, na swój koszt, po jednej kopii zapisu dźwiękowego lub obrazu utrwalonego w ten sposób czynności procesowej [art. 147 KPK]. Pokrzywdzony, za zgodą prowadzącego postępowanie, może w toku tego postępowania przeglądać akta i sporządzać z nich odpisy, a także złożyć zażalenie na odmowę udostępnienia akt [art. 156 i 159 KPK]. Pokrzywdzonemu przysługuje zażalenie na postanowienie o odmowie wszczęcia śledztwa lub dochodzenia oraz na postanowienie o umorzeniu śledztwa lub dochodzenia. W związku z tym przysługuje mu prawo przejrzenia akt [art. 306 i 325a KPK]. Pokrzywdzonemu przysługuje również złożenie zażalenia na czynności inne niż postanowienia i zarządzenia, naruszające jego prawa [art. 302 KPK]. Pokrzywdzony może złożyć wniosek lub wyrazić zgodę na złożony wniosek podejrzanego o skierowanie sprawy przez prokuratora do instytucji lub osoby godnej zaufania w celu przeprowadzenia postępowania mediacyjnego między nim a podejrzanym [art. 23a KPK]. Pokrzywdzony może wnieść do sądu akt oskarżenia o przestępstwo ścigane z oskarżenia publicznego w razie powtórnego wydania przez prokuratora postanowienia o odmowie wszczęcia lub o umorzeniu postępowania przygotowawczego. Termin do wniesienia aktu oskarżenia wynosi miesiąc od doręczenia pokrzywdzonemu zawiadomienia o postanowieniu. Akt oskarżenia powinien być sporządzony i podpisany przez adwokata [art. 55 KPK]. Pokrzywdzony po wniesieniu aktu oskarżenia przez oskarżyciela publicznego może, aż do czasu rozpoczęcia przewodu sądowego, złożyć oświadczenie, że chce działać w charakterze oskarżyciela posiłkowego [art. 53 i 54 KPK] lub powoda cywilnego [art. 62 KPK]. Jeżeli pokrzywdzony wystąpił z powództwem cywilnym w toku postępowania przygotowawczego, może żądać również jego zabezpieczenia. Na postanowienie co do zabezpieczenia roszczenia przysługuje zażalenie do sądu [art. 69 KPK]. Pokrzywdzony, jako oskarżyciel posiłkowy, ma prawo składać wnioski dowodowe, być obecnym na całej rozprawie, zadawać pytania przesłuchiwanym osobom oraz złożyć apelację od wyroku. Jeżeli wyrok został wydany przez sąd okręgowy, w takim przypadku apelacja musi być sporządzona i podpisana przez adwokata [art. 446 KPK]. W razie umorzenia lub zawieszenia postępowania przygotowawczego, w którym zgłoszone było powództwo cywilne, pokrzywdzony w terminie 30 dni od daty doręczenia postanowienia może żądać przekazania sprawy sądowi właściwemu do rozpoznawania spraw cywilnych [art. 69 KPK]. W razie skazania sprawcy za przestępstwo spo-

wodowania śmierci, ciężkiego uszczerbku na zdrowiu, naruszenia czynności narządu ciała lub rozstroju zdrowia, przestępstwo przeciwko bezpieczeństwu w komunikacji lub przestępstwo przeciwko środowisku, mieniu lub obrotowi gospodarczemu pokrzywdzony lub inna uprawniona osoba ma prawo zwrócić się do sądu, aż do zakończenia przesłuchania pokrzywdzonego na rozprawie głównej z wnioskiem o orzeczenie obowiązku naprawienia wyrządzonej szkody w całości lub części. W razie uchylecia lub zamiany tymczasowego aresztowania wobec podejrzanego na inny środek zapobiegawczy prokurator powiadamia o tym niezwłocznie pokrzywdzonego, chyba że pokrzywdzony oświadczy, że z takiego uprawnienia rezygnuje, przy czym powinien być wcześniej o takiej możliwości pouczony [art. 253 KPK].

Na pokrzywdzonym ciąży także wiele obowiązków. Pokrzywdzony ma obowiązek stawić się na każde wezwanie organu prowadzącego postępowanie [art. 177 KPK]. Na pokrzywdzonego, który bez usprawiedliwienia nie stawił się na wezwanie organu prowadzącego postępowanie albo bez zezwolenia tego organu oddalił się z miejsca czynności przed jej zakończeniem, można nałożyć karę pieniężną w wysokości do 3000 złotych, a ponadto zarządzić jego zatrzymanie i przymusowe doprowadzenie [art. 285 KPK]. W celu ograniczenia kręgu osób podejrzanych lub ustalenia wartości dowodowej ujawnionych śladów można pobrać od pokrzywdzonego odciski palców, włosy, ślinę, próby pisma, zapach, wykonać fotografię osoby lub dokonać utrwalenia głosu, za jego zgodą biegły może również zastosować środki techniczne mające na celu kontrolę nieświadomych reakcji organizmu [art. 192a KPK]. Jeżeli karalność czynu zależy od stanu zdrowia pokrzywdzonego, nie może on sprzeciwić się oględzinom i badaniom niepołączonym z zabiegiem chirurgicznym lub obserwacją w zakładzie leczniczym [art. 192 KPK]. W przypadku zaistnienia wątpliwości co do stanu psychicznego pokrzywdzonego, jego stanu rozwoju umysłowego, zdolności postrzegania lub odtwarzania przez niego spostrzeżeń sąd lub prokurator może zarządzić jego przesłuchanie z udziałem biegłego lekarza lub biegłego psychologa [art. 192 KPK]. Jeżeli pokrzywdzony, nie podając nowego adresu, zmienia miejsca zamieszkania lub nie przebywa pod wskazanym przez siebie adresem, pisma wysyłane pod tym adresem uważa się za doręczone [art. 139 KPK].

Zgodnie z Kodeksem Postępowania Karnego, w przypadku kiedy stwierdzenie okoliczności mających istotne znaczenie dla rozstrzygnięcia sprawy karnej wymaga wiadomości specjalnych, zasięga się opinii biegłego lub biegłych, ewentualnie instytucji naukowej lub specjalistycznej [art. 193

KPK]. Czynności biegłego mogą pełnić osoby ustanowione jako biegli sądowi, jak i każda osoba, o której wiadomo, iż posiada odpowiednią do tego wiedzę w danej dziedzinie [art. 195 KPK], w przypadku medycyny są to zwykle lekarze.

Zgodnie z rozporządzeniem Ministra Sprawiedliwości z dnia 24.01.2005 r. w sprawie biegłych sądowych (Dz.U. 2005.15.133), biegłych ustanawia przy sądzie okręgowym prezes tego sądu na okres 5 lat, po zasięgnięciu opinii zakładu pracy zatrudniającego kandydata na biegłego, w przypadku osoby wykonującej wolny zawód zaś – opinii organizacji zawodowej, do której należy. Ma on prawo, po złożeniu przyrzeczenia, do wydawania opinii na zlecenie sądu lub organu prowadzącego postępowanie przygotowawcze w sprawach karnych w dziedzinie, w której został ustanowiony. Biegły nie może odmówić wykonania należących do jego obowiązków czynności w okręgu sądu okręgowego, przy którym został on ustanowiony, jeśli zleczone są przez sąd lub organ prowadzący postępowanie przygotowawcze w sprawach karnych. Biegły może być zwolniony z funkcji przez prezesa na swą prośbę lub jeśli utraci warunki do pełnienia tej funkcji, lub też zostanie ustalone, iż nie posiadał takich warunków w momencie powoływania do pełnienia funkcji biegłego, a także, jeżeli nienależycie wykonuje swe czynności. Prezes sądu okręgowego prowadzi listy biegłych, z których biegłego skreśliła się z chwilą zwolnienia z funkcji, w razie jego śmierci lub w upływie okresu, na który biegły został ustanowiony, z wyjątkiem sytuacji, gdy zostanie on ponownie ustanowiony biegłym. Biegłym może być ustanowiona po wyrażeniu na to zgody osoba, która korzysta z pełni praw cywilnych i obywatelskich, ukończyła 25 lat życia, posiada teoretyczne i praktyczne wiadomości specjalne w danej dziedzinie, co powinno być wykazane dokumentami lub za pomocą innych dowodów, oraz daje rękojmię należytego wykonywania obowiązków biegłego.

Kodeks Postępowania Karnego określa, iż w wypadku powołania biegłych z zakresu różnych specjalności, o tym, czy mają oni prowadzić badania wspólnie i wydać jedną wspólną opinię, czy też opinie odrębne, rozstrzyga organ procesowy, który ich do wydania opinii powołuje [art. 193 KPK]. Opinia co do stanu zdrowia psychicznego oskarżonego na potrzeby sądu lub prokuratury może być wydana jedynie przez zespół złożony z 2 lekarzy psychiatrów, ewentualnie także na ich wniosek – z biegłych dowolnych innych specjalności [art. 202 KPK], a w razie konieczności badanie psychiatryczne może być połączone z orzeczoną przez sąd na określony czas, zwykle nie dłużej niż 6 tygodni, obserwacją w zakładzie leczniczym [art. 203 KPK]. Opinia wydawana jest na podstawie postanowienia o do-

puszczeniu dowodu z opinii biegłego, w którym określa się: kto, w jakim terminie oraz w jakim zakresie jest zobowiązany do wydania opinii [art. 194 KPK]. W razie potrzeby organ procesowy może wprowadzić zmiany co do zakresu ekspertyzy lub postawionych pytań, a także zadawać pytania dodatkowe [art. 199 KPK]. Biegłemu mogą być udostępnione akta sprawy w zakresie niezbędnym do wydania opinii, jest on także wzywany do udziału w przeprowadzaniu dowodów. Organ procesowy może zastrzec swą obecność przy przeprowadzaniu przez biegłego niektórych lub wszystkich badań, jeśli nie wpłynie to ujemnie na ich wyniki [art. 198 KPK].

W wyjątkowych przypadkach może się zdarzyć, iż lekarz podstawowej opieki zdrowotnej zostanie powołany przez prokuratora w charakterze biegłego do przeprowadzenia oględzin ciała osoby albo sekcji zwłok ludzkich, ponieważ istnieje wymóg, by brał w nich udział biegły posiadający wiadomości z zakresu medycyny, natomiast nie musi nim być lekarz medycyny sądowej [art. 209 KPK]. Zasadniczo oględzin lub badań ciała, które mogą wywołać uczucie wstydu, powinna dokonać osoba tej samej płci, z wyjątkiem przypadków, kiedy z zapewnieniem tego łączą się szczególne trudności, zaś inne osoby płci odmiennej mogą być obecne jedynie w razie konieczności [art. 208 KPK]. Oględzin i otwarcia zwłok dokonuje się, jeżeli zachodzi podejrzenie przestępnego spowodowania śmierci [art. 209 KPK], przy czym prokurator lub sąd może zarządzić wyjęcie w tym celu zwłok z grobu [art. 210 KPK]. Oględzin zwłok w miejscu ich znalezienia dokonuje w przypadkach niecierpiących zwłoki policja, powiadamiając prokuratora, a w postępowaniu sądowym sąd lub wyznaczona osoba z jego składu, z udziałem powołanego w charakterze biegłego lekarza. Zwłoki do ich zakończenia nie powinny być bez zbędnej potrzeby przemieszczane lub poruszane. Natomiast otwarcia zwłok dokonuje biegły w obecności prokuratora lub sądu, przy czym do obecności przy oględzinach i otwarciu zwłok może w razie potrzeby zostać wezwany także lekarz, który ostatnio udzielił pomocy zmarłemu [art. 209 KPK], często będzie nim lekarz podstawowej opieki zdrowotnej. Szczegółowo przebieg sekcji zwłok opisuje rozporządzenie Ministra Sprawiedliwości i Ministra Spraw Wewnętrznych z dnia 15.07.1929 r. o wykonywaniu oględzin sądowo-lekarskich zwłok ludzkich (Dz.U. 1929.14). Lekarz może zostać wezwany w charakterze biegłego również do udziału w eksperymencie procesowym, czyli doświadczeniu lub odtworzeniu przebiegu zdarzeń lub ich fragmentów dla sprawdzenia okoliczności mających istotne znaczenie dla sprawy [art. 211 KPK].

Biegłymi nie mogą być osoby będące obroń-

cami lub adwokatami osoby zatrzymanej, co do faktów, o których dowiedziały się one, udzielając porady prawnej lub prowadząc sprawę, ani też osoby duchowne, co do faktów, o których dowiedziały się one przy spowiedzi [art. 178 KPK]. Funkcji biegłego nie może także pełnić osoba powołana w sprawie w charakterze świadka lub była świadkiem czynu, osoba pozostająca z oskarżonym w szczególnie bliskim stosunku osobistym, osoba najbliższa dla oskarżonego, nawet mimo ustania małżeństwa lub przysposobienia, a także osoba, która w innej toczącej się sprawie jest oskarżona o współudział w przestępstwie objętym postępowaniem. Z ważnych powodów, zwłaszcza gdy ujawnią się powody osłabiające zaufanie do wiedzy i bezstronności biegłego, powołuje się innego biegłego [art. 196 KPK], zaś w razie, gdy wydana opinia jest niepełna lub niejasna, albo gdy zachodzi sprzeczność w samej opinii lub między różnymi wydanymi w danej sprawie opiniami, możliwe jest ponowne wezwanie tych samych biegłych lub powołanie innych [art. 201 KPK].

Opinia może być złożona przez biegłego ustnie lub na piśmie [art. 200 KPK]. Osoba wezwana w charakterze biegłego ma obowiązek stawić się i złożyć zeznania, ewentualnie przy użyciu urządzeń technicznych umożliwiających przeprowadzenie tej czynności na odległość. Biegli sądowi składają przy ustanowieniu w tym charakterze przyrzeczenie sumienności i bezstronności, na które powołują się, występując przed sądem, natomiast inni biegli składają przyrzeczenie bezpośrednio przed sądem. Osoba obowiązana do zachowania tajemnicy państwowej może być przesłuchiwana co do okoliczności, na które rozciąga się ten obowiązek, jedynie po jej zwolnieniu od obowiązku zachowania tajemnicy przez uprawniony organ przełożony, natomiast osoba obowiązana do zachowania tajemnicy związanej z wykonywanym zawodem może odmówić zeznań co do okoliczności objętych tym obowiązkiem, jednak sąd lub prokurator może zwolnić taką osobę z obowiązku zachowania tajemnicy. W odniesieniu do tajemnicy lekarskiej może to nastąpić jedynie wtedy, gdy jest to niezbędne dla dobra wymiaru sprawiedliwości, a okoliczność nie może być ustalona na podstawie innego dowodu. Decyduje o tym sąd, przy czym na postanowienie sądu przysługuje zażalenie [art. 197 KPK]. Przesłuchanie biegłego przed sądem rozpoczyna się od ustalenia danych personalnych, zawodu, stosunku do stron oraz ewentualnej karalności za fałszywe zeznania lub oskarżenia. Jeżeli zachodzi uzasadniona obawa użycia przemocy lub groźby bezprawnej wobec biegłego lub osoby najbliższej w związku z jego czynnościami, może on zastrzec dane dotyczące miejsca zamieszkania do wyłącznej wiadomości prokuratora

lub sądu, w takim przypadku korespondencja procesowa dostarczana jest do instytucji, w której jest on zatrudniony, lub na inny wskazany przez niego adres [art. 197 KPK].

Opinia złożona na piśmie musi zawierać dane biegłego i innych osób, ewentualnie instytucji, uczestniczących w wydaniu opinii, czas dokonania badań i datę wydania opinii, sprawozdanie z przeprowadzonych czynności i spostrzeżeń oraz oparte na nich wnioski, a także podpisy wszystkich biegłych, którzy uczestniczyli w wydaniu opinii [art. 200 KPK].

Biegłemu za wykonanie czynności przysługuje wynagrodzenie, zgodnie z rozporządzeniem Ministra Sprawiedliwości z dnia 24.01.2005 r. w sprawie biegłych sądowych (Dz.U. 2005.15.133), przyznawane zgodnie z zasadami określonymi w dekrete z dnia 26.10.1950 r. o należnościach świadków, biegłych i stron w postępowaniu sądowym (Dz.U. 1950.49.445). Należą tu zarówno wynagrodzenie za wykonaną pracę, jak i diety oraz zwrot kosztów przejazdów i noclegów dla biegłych powołanych poza miejscowość ich zamieszkania, a także prawo do wynagrodzenia za utracony z powodu stawiennictwa zarobek w razie nieskorzystania przez sąd z usług wezwanego biegłego. Szczegółowo sposób naliczania wynagrodzenia biegłych za wykonaną pracę reguluje rozporządzenie Ministra Sprawiedliwości z dnia 18.12.1975 r. w sprawie kosztów przeprowadzenia dowodu z opinii biegłych w postępowaniu sądowym (Dz.U. 1975.46.254), przy czym obejmują one wynagrodzenie biegłych za wykonaną pracę, wyliczane jako liczba godzin pracy pomnożona przez odpowiedni procent kwoty bazowej określonej corocznie w ustawie budżetowej, koszty zużytych materiałów oraz inne wydatki niezbędne do wydania opinii. Wynagrodzenie za wykonaną pracę obejmuje należności za czynności przygotowawcze i badawcze, łącznie z zapoznaniem się z aktami sprawy, oraz za opracowanie opinii wraz z uzasadnieniem. Przy rozliczeniu godzinowym każdą rozpoczętą godzinę obecności biegłego w sądzie lub innym miejscu, gdzie czynność się odbywa, liczona jest za pełną i uwzględniana w karcie pracy przedstawianej wraz z rachunkiem, jednakże w przypadku najczęściej przeprowadzanych czynności wynagrodzenie biegłych z zakresu medycyny oraz jednostek organizacyjnych uczelni medycznych, instytutów naukowo-badawczych i zakładów służby zdrowia określają taryfy stanowiące załączniki do rozporządzenia.

Każdy ma prawo ująć osobę na gorącym uczynku przestępstwa lub w pościgu podjętym bezpośrednio po popełnieniu przestępstwa, jeżeli zachodzi obawa, iż dana osoba się ukryje lub nie można ustalić jej tożsamości, przy czym ujętą osobę należy niezwłocznie oddać w ręce poli-

cji [art. 243 KPK]. Policja ma prawo zatrzymać osobę podejrzaną, jeżeli istnieje uzasadnione przypuszczenie, że popełniła ona przestępstwo, a zachodzi obawa jej ucieczki lub ukrycia się, zatarcia przez nią śladów przestępstwa lub nie można ustalić jej tożsamości, przy czym taka osoba musi zostać natychmiast poinformowana o przyczynach zatrzymania i przysługujących jej prawach [art. 244 KPK], w szczególności umożliwić jej należy niezwłoczny kontakt z adwokatem, przy czym zatrzymujący może być przy takiej rozmowie obecny [art. 245 KPK]. Na zatrzymanie przysługuje zażalenie do sądu, w którym może domagać się zbadania zasadności, legalności oraz prawidłowości jego zatrzymania [art. 256 KPK]. Zwolnienie osoby zatrzymanej następuje, jeżeli ustanie przyczyna zatrzymania, jeżeli w ciągu 48 godzin od chwili zatrzymania nie zostanie ona przekazana do dyspozycji sądu wraz z wnioskiem o zastosowanie tymczasowego aresztowania, jeżeli w ciągu 24 godzin od przekazania jej do dyspozycji sądu nie doręczono jej postanowienia o zastosowaniu wobec niej tymczasowego aresztowania, a także na polecenie sądu lub prokuratora. Nie można po zwolnieniu danej osoby ponownie jej zatrzymać na podstawie tych samych dowodów i faktów [art. 248 KPK].

Tymczasowe aresztowanie, które jest najbardziej dotkliwym ze środków zapobiegawczych stosowanych w celu zabezpieczenia prawidłowego toku postępowania lub zapobieżenia popełnieniu przez oskarżonego nowego ciężkiego przestępstwa [art. 249 KPK], może nastąpić jedynie na mocy postanowienia sądu [art. 250 KPK], na które przysługuje zażalenie [art. 252 KPK], jeżeli zachodzi uzasadniona obawa ucieczki lub ukrywania się oskarżonego, zwłaszcza w przypadku, gdy nie można ustalić jego tożsamości albo nie posiada on w kraju stałego miejsca pobytu, lub też, jeżeli zachodzi uzasadniona obawa, że oskarżony będzie nakłaniał do składania fałszywych zeznań lub wyjaśnień albo w inny bezprawny sposób utrudniał postępowanie karne, jeżeli oskarżonemu zarzuca się popełnienie czynu zagrożonego karą pozbawienia wolności o górnej granicy co najmniej 8 lat, albo też zachodzi uzasadniona obawa, że oskarżony, któremu zarzucano popełnienie zbrodni lub umyślnego występku, popełni przestępstwo przeciwko życiu, zdrowiu lub bezpieczeństwu powszechnemu, zwłaszcza jeżeli popełnieniem takiego przestępstwa groził [art. 258 KPK]. Oskarżony może składać w każdym czasie wnioski o uchylenie lub zmianę środka zapobiegawczego, który jest rozpatrywany w ciągu 3 dni [art. 254 KPK]. Odstępuje się zwykle od tymczasowego aresztowania, jeżeli pozbawienie wolności spowodowałoby u oskarżonego poważne zagrożenie jego życia lub zdrowia albo pociągałoby wyjątkowo ciężkie skutki dla oskar-

zonego lub jego najbliższej rodziny, jak również, jeżeli przestępstwo jest zagrożone karą pozbawienia wolności nieprzekraczającą roku, jednakże nie w przypadku uporczywego ukrywania się oskarżonego, niestawiennictwa na wezwania, utrudniania przez niego postępowania w inny sposób lub nie można ustalić jego tożsamości [art. 259 KPK]. Jeżeli stan zdrowia oskarżonego tego wymaga, tymczasowo aresztowany umieszczany jest w odpowiednim zakładzie leczniczym [art. 260 KPK]. Zwykle termin tymczasowego aresztowania nie przekracza 3 miesięcy, w uzasadnionych przypadkach – do 12 miesięcy [art. 263 KPK].

Podejrzany to osoba, co do której wydano postanowienie o przedstawieniu zarzutów albo której bez wydania takiego postanowienia przedstawiono zarzut w związku z przystąpieniem do przesłuchania w charakterze podejrzanego. Natomiast oskarżonym jest osoba, przeciwko której wniesiono oskarżenie do sądu, a także osoba, co do której prokurator złożył wniosek o warunkowe umorzenie postępowania. Przepisy Kodeksu Postępowania Karnego odnoszące się do oskarżonego mają zastosowanie również do podejrzanego [art. 71 KPK]. Jako że osoba mająca status oskarżonego korzysta już z pomocy obrońcy biegłego w zagadnieniach prawnych, najważniejsze wydają się uregulowania dotyczące osoby podejrzanego.

Przed pierwszym przesłuchaniem podejrzany musi zostać pouczone o przysługujących mu uprawnieniach, przy czym powinien je otrzymać na piśmie i potwierdzić to własnoręcznym podpisem. Podejrzanemu przysługuje prawo do składania wyjaśnień, odmowy składania wyjaśnień lub odmowy odpowiedzi na pytania oraz składania wniosków o dokonanie czynności śledztwa lub dochodzenia i obecności przy czynnościach dowodowych, do korzystania z pomocy obrońcy, a także do końcowego zaznajomienia się z materiałami postępowania [art. 300 KPK]. Może on żądać przesłuchania go z udziałem ustanowionego obrońcy, którego niestawiennictwo nie tamuje jednak przesłuchania [art. 301 KPK]. Ma on także prawo do złożenia wniosku lub wyrażenia zgody na wniosek pokrzywdzonego o skierowanie sprawy do instytucji lub osoby godnej zaufania w celu przeprowadzenia między nimi postępowania mediacyjnego [art. 23a par. 1 KPK], a także do korzystania z bezpłatnej pomocy tłumacza, jeżeli nie włada w wystarczającym stopniu językiem polskim [art. 72 par. 1 KPK].

Oskarżony ma prawo do składania wyjaśnień, jednakże może on także bez podania powodów odmówić odpowiedzi na poszczególne pytania lub też całkowicie odmówić składania wyjaśnień, przy czym winien być o takim prawie pouczone. Jeżeli oskarżony jest obecny przy czynnościach

dowodowych, ma on prawo składania wyjaśnień co do każdego dowodu [art. 175 KPK]. W postępowaniu przygotowawczym w toku przesłuchania na żądanie oskarżonego lub jego obrońcy, w warunkach uniemożliwiających porozumiewanie się oskarżonego z innymi osobami, może on złożyć wyjaśnienia na piśmie, które stanowią w takim przypadku załącznik do protokołu przesłuchania, przy czym przesłuchujący z ważnych powodów może odmówić zgody na złożenie wyjaśnień w tej formie [art. 176 KPK]. Uprawnienie to może okazać się szczególnie cenne dla osób, którym łatwiej jest precyzyjnie formułować wypowiedzi w formie pisemnej niż ustnie. Należy także pamiętać, iż złożone wobec biegłego lub lekarza udzielającego pomocy medycznej oświadczenia oskarżonego dotyczące zarzucanego mu czynu nie mogą stanowić dowodu w sprawie, a na zastosowanie podczas badania środków technicznych, mających na celu kontrolę nieświadomych reakcji organizmu, musi on wyrazić zgodę [art. 199 KPK].

Oprócz uprawnień podejrzany lub oskarżony ma także szereg obowiązków. Choć nie ma on obowiązku dowodzenia swej niewinności ani też obowiązku dostarczania dowodów na swoją niekorzyść, to jednak ciąży na nim obowiązek poddania się oględzinom zewnętrznym ciała oraz innym badaniom niepołączonym z naruszeniem integralności ciała, w szczególności wolno od podejrzanego pobrać odciski palców, fotografować go oraz okazać w celach rozpoznawczych innym osobom, a także niezbędnym dla postępowania badaniom psychologicznym i psychiatrycznym oraz badaniom połączonym z dokonaniem zabiegów na jego ciele, z wyjątkiem chirurgicznych, pod warunkiem że dokonywane są przez uprawnionego do tego pracownika służby zdrowia z zachowaniem wskazań wiedzy lekarskiej i nie zagrażają zdrowiu podejrzanego. W szczególności podejrzany jest obowiązany – przy zachowaniu tych warunków – poddać się pobraniu krwi, włosów lub wydzielin organizmu [art. 74 KPK]. Jeżeli podejrzany lub oskarżony zostaje na wolności, obowiązany jest stawić się na każde wezwanie w toku postępowania karnego oraz zawiadomić organ prowadzący postępowanie o każdej zmianie miejsca zamieszkania lub pobytu trwającego dłużej niż 7 dni, w razie nieusprawiedliwionego niestawiennictwa podejrzanego można sprowadzić przymusowo [art. 75 KPK]. W przypadku, gdy podejrzany, nie podając nowego adresu, zmienia miejsce zamieszkania, lub nie przebywa pod wskazanym przez siebie adresem, pisma wysłane pod tym adresem, w toku trwającego śledztwa lub dochodzenia uważa się za doręczone [art. 139 KPK]. W razie pobytu za granicą ma on obowiązek wskazać adresata dla doręczeń w kraju, a w razie niedopełnienia

tego obowiązku pisma wysłane pod ostatnio znany adres w kraju, albo – jeżeli takiego adresu nie ma – załączone do akt sprawy uznaje się za doręczone [art. 138 KPK].

Każda osoba biorąca udział w procedurach określanych przez prawo karne może w pewnych okolicznościach, z przyczyn od niej niezależnych, nie mieć możliwości wzięcia w nich udziału, jednak wymaga to dostarczenia usprawiedliwienia [art. 117 KPK]. Precyzuje to rozporządzenie Ministra Sprawiedliwości z dnia 24.06.2003 r. w sprawie warunków i trybu usprawiedliwiania niestawiennictwa oskarżonych, świadków i innych uczestników postępowania karnego z powodu choroby oraz sposobu wyznaczania lekarzy uprawnionych do wystawiania zaświadczeń potwierdzających niemożność stawienia się na wezwanie lub zawiadomienie organu prowadzącego postępowanie (Dz.U. 2003.110.1049). Usprawiedliwienie nieobecności z powodu choroby wymaga przedstawienia zaświadczenia wydanego przez uprawnionego do tego lekarza, które potwierdza niemożność stawienia się na wezwanie lub zawiadomienie organu prowadzącego postępowanie [art. 117 KPK]. Rozporządzenie stanowi, iż zaświadczenie takie może być wydane przez ordynatora oddziału szpitala, w którym uczestnik postępowania przebywa na leczeniu, lekarza udzielającego świadczeń zdrowotnych w zakładzie opiekuńczo-leczniczym, zakładzie pielęgnacyjno-opiekuńczym, sanatorium, prewentorium lub innym zakładzie opieki zdrowotnej przeznaczonym dla osób, których stan zdrowia wymaga udzielania całodobowych lub całodziennych świadczeń zdrowotnych w odpowiednim stałym pomieszczeniu, w których uczestnik postępowania przebywa na leczeniu, a także lekarza publicznego lub niepublicznego zakładu opieki zdrowotnej, który został umieszczony w wykazie lekarzy uprawnionych do wystawienia zaświadczenia z terenu województw należących do właściwości miejscowej danego sądu okręgowego na mocy zarządzenia jego prezesa, obejmującym miejsce, dni i godziny przyjęć takiego lekarza. Wykaz wywieszany jest w siedzibach sądów, prokuratur, komend i komisariatów policji oraz samorządu adwokackiego i radców prawnych, także w zakładach opieki zdrowotnej, gdzie wyznacze-

ni lekarze dokonują czynności – wywiesza się informacje o ich dniach i godzinach. Lekarz przyjmuje osoby ubiegające się o wydanie zaświadczeń w oznaczonych terminach i miejscu, zaś w razie obłożnej choroby takich osób odwiedzają je w domu. Lekarz wydaje zaświadczenie po okazaniu wezwania lub zawiadomienia organu prowadzącego postępowanie karne i dokumentu potwierdzającego tożsamość uczestnika postępowania oraz po przeprowadzeniu badania lekarskiego, zaś treść wydanego zaświadczenia musi zostać wpisana przez lekarza do dokumentacji medycznej osoby badanej.

Osoba skazana wyrokiem sądu korzysta już podczas procesu sądowego z pomocy prawnika i ma zwykle wystarczająco dużo czasu na konsultację z nim i zapoznanie się z prawami i obowiązkami skazanego, zawartymi głównie w przepisach Kodeksu Karnego Wykonawczego z dn. 6.06.1997 r. (Dz.U. 1997.90.557), które dotyczą jej w tej roli.

Wnioski

Jak widać z powyższego, wysoce niekompletnego, przeglądu przepisów prawa karnego, sytuacja lekarza występującego w różnych rolach w postępowaniu karnym jest warunkowana licznymi zapisami w różnych aktach prawnych. Jako że nieznanomość prawa nie zwalnia od odpowiedzialności za jego niestosowanie, warto się z nimi zapoznawać stopniowo, by w ewentualnej potrzebie można się było na nie świadomie powoływać i z nich korzystać dla ochrony swych praw oraz w celu uniknięcia odpowiedzialności za niedopełnienie wynikających z nich obowiązków. Ewolucja prawa jest dla osoby niezajmującej się nim zawodowo dość nieprzewidywalna: jedne akty prawne podlegają dość szybkim i istotnym nowelizacjom, inne zaś pozostają aktualne mimo upływu niemal 80 lat, stąd konieczne okresowe śledzenie zachodzących zmian, gdyż w nowoczesnym społeczeństwie egzystencja jednostki jest określana przez uwarunkowania prawne na równi z czynnikami środowiska ekonomiczno-przyrodniczego.

Piśmiennictwo

1. DiMaio V, DiMaio D. *Medycyna sądowa*. Wrocław: Wydawnictwo Urban & Partner; 2003.
2. Gardocki L. *Prawo karne*. Warszawa: Wydawnictwo C.H. Beck; 2005.
3. Kubicki L. *Prawo medyczne*. Wrocław: Wydawnictwo Urban & Partner; 2003.
4. Mołęda S. *Prawo dla lekarzy i zakładów opieki zdrowotnej*. Warszawa: Medicine Today Poland; 2005.
5. *Encyklopedia – prawo nie tylko dla prawników*. Bielsko-Biała: Wydawnictwo Park; 2001.
6. Wójcikiewicz J. *Ekspertyza sądowa*. Kraków: Kantor Wydawniczy Zakamycze; 2002.

Akty prawne

1. Dekret z dn. 26.10.1950 r. o należnościach biegłych, świadków i stron w postępowaniu sądowym (Dz.U. 1950.49.445).
2. Rozporządzenie Ministra Sprawiedliwości i Ministra Spraw Wewnętrznych z dn. 15.07.1929 r. o wykonywaniu oględzin sądowo-lekarskich zwłok ludzkich (Dz.U. 1929.14).
3. Rozporządzenie Ministra Sprawiedliwości z dn. 18.12.1975 r. w sprawie kosztów przeprowadzenia dowodu z opinii biegłych w postępowaniu sądowym (Dz.U. 1975.46.254).
4. Rozporządzenie Ministra Sprawiedliwości z dn. 24.06.2003 r. w sprawie warunków i trybu usprawiedliwiania nie-stawiennictwa oskarżonych, świadków i innych uczestników postępowania karnego z powodu choroby oraz sposobu wyznaczania lekarzy uprawnionych do wystawiania zaświadczeń potwierdzających niemożność stawienia się na wezwanie lub zawiadomienie organu prowadzącego postępowanie (Dz.U. 2003.110.1049).
5. Rozporządzenie Ministra Sprawiedliwości z dn. 24.01.2005 r. w sprawie biegłych sądowych (Dz.U. 2005.15.133).
6. Ustawa Kodeks Karny Wykonawczy z dn. 6.06.1997 r. (Dz.U. 1997.90.557).
7. Ustawa Kodeks Postępowania Karnego z dn. 6.06.1997 r. (Dz.U. 1997.89.555).

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Jarosław Drobnik
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel./fax: (071) 326-68-77
E-mail: jarek.medyk@poczta.fm

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Difficulties in diagnosis of children malignancies
– an overview

Trudności diagnostyczne w nowotworach dziecięcych – w zarysie

ELŻBIETA ADAMKIEWICZ-DROŻYŃSKA^{A, B, D, E}, JOANNA STEFANOWICZ^{B, D, F}Department of Pediatrics, Hematology, Oncology and Endocrinology, Medical University
of Gdansk, Poland

Head of the Department: Anna Balcerska, M.D., Ph.D.

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

Summary In this paper we review the main diagnostic aspects of children malignancies. The great dynamic of the growth of children malignancies and the progress of the treatment was pointed. We divided those diseases into hematological malignancies and malignant solid tumors. Suspicious clinical and laboratory signs of leukemia, Hodgkin and non-Hodgkin lymphoma were discussed. Among the signs of hematological malignancies, characteristic features of enlarged lymph nodes were described in details. Symptoms of solid tumors were referred to their localization. The following localizations were isolated: CNS tumors, extracranial head and neck tumors and tumors in thoracic, abdominal and extremity localization. The most common histological types of solid tumors were mentioned in particular localizations. We presented the initial signs and the diagnostic difficulties arising from nonspecific clinical onset. We also paid attention on some specific clinical oncological symptoms, which are found in particular pediatric tumors and some biochemical markers, which are important in children oncology, and which have to be diagnosed. The knowledge about them facilitates the process of diagnosis in pediatric oncology.

Key words: children malignancies, diagnosis, signs of malignancy.

Streszczenie W pracy przedstawione zostały główne aspekty diagnostyki chorób nowotworowych wieku dziecięcego. Podkreślono dużą dynamikę wzrostu nowotworów dziecięcych oraz postęp w ich leczeniu. Choroby te podzielono na dwie główne grupy: choroby rozrostowe oraz złośliwe guzy lite. Omówiono objawy kliniczne i laboratoryjne, które wymagają wykluczenia białaczki, chłoniaka niezłaziowego lub choroby Hodgkina. Wśród tych objawów szczegółowo zostały omówione charakterystyczne dla rozrostu nowotworowego cechy węzłów chłonnych. W grupie guzów litych objawy nowotworu odniesiono do jego umiejscowienia. Wyodrębniono lokalizacje: wewnątrzczaszkową i pozaczaszkową okolicę głowy i szyi, region klatki piersiowej, jamy brzusznej i kończyn. W każdej lokalizacji wymienione zostały najczęściej rozwijające się u dzieci typy histologiczne guzów nowotworowych. W poszczególnych lokalizacjach opisano objawy i trudności diagnostyczne, które wynikają z często niecharakterystycznych, początkowych objawów choroby. Zwrócono też uwagę na pewne swoiste, kliniczne objawy występujące w niektórych nowotworach oraz nieprawidłowe wskaźniki biochemiczne wymagające diagnostyki onkologicznej, których znajomość ułatwia i skraca proces diagnostyczny.

Słowa kluczowe: nowotwory dziecięce, diagnostyka, objawy choroby nowotworowej.

Introduction

Pediatric malignancies are rare and differ from those recognized in adults, where carcinomas predominate. Hematological malignancies and solid tumors which arise from embryonic tissues are the most common in children [15]. Huge progress in pediatric oncology caused that most children with malignant diseases could recover. Even so, these diseases still remain the second cause of childhood mortality [17]. In every case of malignancy the clinical stage of disease is accepted as the main prognostic factor and that is why the early

diagnosis plays the crucial role for survival. Rapid growth and progress of the early metastases is the characteristic feature of children malignancies [15]. The first signs and symptoms are often nonspecific and they can mimic other common non-oncological diseases [15, 17]. Continued, unexplained weight loss, temperature, malaise and constant tiredness are the only symptoms at the beginning of some malignant diseases. It is the reason why many cases of cancer are recognized at the advanced stage [17].

The differential diagnosis and imaging should be performed in every suspicious case with unex-

plained general signs. Oncological diagnosis is based on the detailed medical history, pathological signs, imaging and laboratory tests. Certain difference is seen between hematological and solid tumors malignancies [15].

Hematological malignancies

Leukemias and lymphomas account for about 40 percent of all cancers in children [15].

Leukemias

The onset of children leukemia is usually demonstrated by some general symptoms like malaise, anorexia, tiredness, pallor and fatigue. They can persist for a few weeks and are usually accompanied by constant infections [1]. The bone pain (particularly nocturne pain) as the result of bone marrow infiltration is a more specific sign [17]. Every case of a repeated bone pain should be carefully examined [14]. Other signs such as hemorrhages, bruising and petechiae could be the results of thrombocytopenia. Usually hepatosplenomegaly and general lymphadenopathy, secondary to reticulo-endothelial invasion, is found on physical examination [14, 15]. In some patients with leukemia different neurological symptoms, painless testicular enlargement, renal insufficiency and pathology of other organs are recognized as the consequence of leukemic cells' infiltration [17]. Gum hypertrophy is a specific sign in particular type of leukemia (acute myeloblastic leukemia – M3) [1]. The assessment of peripheral blood morphology is the first step in the diagnostic procedure, which usually reveals the lower Hb level and thrombocytopenia. Number of the white cells is nonspecific and can be found low, normal or increased [15]. It is important to carefully evaluate the mononuclear cells in the blood smear, because leukemic blasts could be mistaken for monocytes or other normal mononuclear cells. At the onset of leukemia it can also happen that no changes are revealed in the morphology [15]. In every case the final diagnosis has to be based on the bone marrow investigations (morphology, immunophenotyping, cytogenetic and molecular analysis) [15].

Lymphomas

Those malignancies develop in lympho-reticular system and for this reason lymphadenopathy is their main sign. They manifest as one or more painless, enlarged lymph nodes. Peripheral lymph nodes tend to join in conglomerates [1]. Sometimes, the only enlarged lymph nodes are localized in mediastinal or abdomen region and

give the signs resulting from the local compression. In cases of mediastinal infiltration, cough, dyspnoea, and superior vena cava syndrome can develop. The signs of acute abdomen, hepatosplenomegaly, ascites, diarrhea are seen in the abdominal localization [15]. The signs of a head and neck localization are noticed as salivary gland enlargement, hypertrophy of the tonsils, sneezing or dumbness and they are the result of corresponding organs' infiltration [17]. In the lymphadenopathy diagnostic process it is important to differentiate between malignancies and non-specific reactive lymphadenopathy or chronic lymphadenitis, especially that chronic cervical lymphadenopathy is a common clinical problem in childhood. Armata J. defined some specific features of enlarged lymph nodes which rise suspicion of malignancy. Such properties, as failure to respond to antibiotic therapy, rapid increase in size, hard, matted lymph nodes, localization in the preauricular, supraclavicular, and posterior triangle of the neck [1]. Every protracted and suspicious lymphadenopathy justifies aggressive surgical investigations [17]. It is worthy to note that non-Hodgkin lymphomas usually present with a very quick clinical course of rapid lymph nodes' growth and metabolic or coagulation disturbances [11]. In contrary, Hodgkin lymphomas commonly present as chronic, slowly developing lymphadenopathy [10]. They are often accompanied by systemic disturbances such as fever and weight loss, weakness, tiredness, night sweating, weight loss and breath difficulties [15]. Final diagnosis of a lymphoma is made after surgical biopsy and histological examination.

Solid tumors

CNS tumors

Central nervous system (CNS) tumors are the most common solid tumors of the childhood. The signs are specific and different from other malignancies with a complex of neurological disturbances [8]. The development of imaging tools such as computerized tomography (CT) and magnetic resonance (MR) allows nowadays for a quick and accurate diagnosis of most CNS tumors. But before a child is referred to a specialist or an examination of CNS is performed, a primary physician has to recognize the first, specific symptoms of CNS disease. Initial characteristic signs of a brain tumor can be missed by parents or physicians, leading to a delayed diagnosis and in consequence a more advanced disease and a worse outcome. The published data indicate the long preclinical period and diagnostic difficulties. In Switzerland the average time from the first

signs to the final diagnosis of CNS tumor lasts a few months [4]. Signs and symptoms of the brain tumors vary and depend on the localization. Acute symptoms caused by an increased intracranial pressure suggest a fast growing midline or posterior fossa tumor. A classic triad of symptoms characteristic for an increased intracranial pressure as morning headaches, vomiting without nausea and visual disturbances do not have to manifest severely and initially could be neglected by parents and a primary physician [8]. Most of the CNS tumors' symptoms tend to be non-specific. Headaches, fatigue, change of moods decline in the school performance are common but not always suggestive of tumor. In most studies vomiting, headaches and seizures were the most common symptoms present in children with brain tumors [6–8]. Seizures not related to high temperature, changes in moods and behavior, metabolic disorders, anorexia or in contrary obesity could be the symptoms of primary brain tumors in children [7].

CNS tumors are classified as intracranial or spinal. In children, the majority of intracranial tumors are infratentorial. These lesions account for 60 percent of CNS tumors in children. Children with infratentorial lesions usually present with ataxia and other gait disturbances. Frequently they have hydrocephalus as a result of an aqueduct compression and may also have cranial abnormalities from brainstem compression [8, 15]. Infratentorial tumors develop mostly in younger, preschool children. Supratentorial tumors can occur at any age. These lesions commonly present as focal neurologic deficits like progressive weakness, hormonal, vision or hearing disturbances but they can also demonstrate signs of elevated intracranial pressure (headache and vomiting, or an enlarging head in infants). Less common findings include personality changes, irritability, and listlessness [6, 8].

Spinal tumors are more common in older children. Malignancies of the spine frequently present as the back pain and signs of the spinal cord compression, such as weakness and loss of the bladder and bowel function. Back pain is also a common complaint in children. The sudden onset of the back pain of short duration most likely represents a muscle injury. However, imaging examination of the spine, preferably with magnetic resonance imaging (MRI), is critical when a child has back pain that is persistent or worsens when the child is supine, or when back pain is accompanied by signs of the spinal cord compression or peripheral neuropathy [8, 17].

Head and neck extracranial tumors

Localization in this region is easily seen as tumor mass in some superficial localizations, but if

they are localized in deeper cavital structures (paranasal sinuses, structures of middle ear, the nasal cavity and so on) their growth could be occult in the early stages. Initially, in such cases, some indirect signs can appear in form of a cranial nerves palsy (n III, IV, VI, VII) as a result of the nerves' invasion by tumor mass [13]. Tumors arising inside the oral cavity can produce disturbances in chewing and swallowing. Pain is present in more advanced stages of the tumor [15]. The most common histological types of solid tumors arising in this region are soft tissue tumors (commonly rhabdomyosarcoma) or bone tumors, but also others including lymphomas. Inside the eyeball, retinoblastoma can be recognized, as a typical malignant tumor of the early childhood [13, 15].

Mediastinal tumors

Tumors localized inside the chest are divided into mediastinal tumors and more rare tumors in the peripheral part of the chest, which are often connected with the chest wall.

Tumors arising in the anterior and intermediate mediastinal region press or invade the main vessels (aorta and the superior vena cava) or the heart, and also the respiratory tract eg. trachea and the main bronchi. Therefore the superior vena cava syndrome, dyspnea and cough are usually the first signs [17]. In such cases the chest X-ray reveals the tumor mass and stimulates further oncological diagnostic procedures and histological identification [15]. The most common solid tumors founded in that localization are germinal-cell tumors and diverse soft tissue sarcomas [13]. Tumors localized in the posterior mediastinum have tendency to invade the vertebral canal. It causes neurological signs of spinal cord compression, such as weakness and loss of the bladder and bowel function. Sometimes, some disturbances in breathing, caused by air tract pressing, are present. Rarely and in more advanced stages the superior vena cava syndrome is noticed [17]. Neuroblastomas, tumors of the peripheral nerves, lymphomas and soft tissue sarcomas are revealed in that localization commonly. Peripheral chest tumors include Ewing tumors connected with the ribs and the soft tissue sarcomas [15].

Abdominal tumors

Detection of an abdominal mass in a child is an alarming finding for parents and for the practitioner. Diagnostic studies, including ultrasonography, computed tomography and magnetic resonance imaging, provide an accurate diagnosis in most of the cases. The most common abdominal malignancies diagnosed in the pediatric population include neuroblastoma, Wilms' tumor, non-

-Hodgkins lymphoma, rhabdomyosarcoma, hepatoblastoma, hepatocellular carcinoma, and germ cell tumors [3, 5]. Most of the abdominal tumors were noted in children less than 5 years of age [3, 5]. At this age the most common abdominal tumors are neuroblastoma and Wilms' tumor. Most children with diagnosis of neuroblastoma present with an abdominal mass. Classically, in neuroblastoma, the abdominal primary tumor is of the adrenal or retroperitoneal origin, but at presentation the tumor mass is often large and complex, crossing the midline and enveloping major blood vessels and lymph nodes [9, 15].

Wilms' tumor should be also considered in the differential diagnosis of an abdominal mass in a child less than 5 years of age [9, 16]. Wilms' tumor and neuroblastoma can present as an abdominal mass in newborns, and they occasionally develop in adolescents [15]. In adolescents the most common abdominal tumors are non-Hodgkins lymphoma, rhabdomyosarcoma and hepatocellular carcinoma [16].

When an abdominal mass is detected in a child, ultrasound examination of the abdomen should be performed within 24 hours by a radiologist pediatric experience. If the ultrasound examination does not clearly identify the origin of the mass, abdominal CT scanning or MR imaging should be performed [15].

Tumors in extremity localization

Tumors which are found in this localization could arise from the soft tissue or the bones. They develop from different tissues, which form the extremities. Among the soft tissue tumors the most commonly recognized one is RMS, but also other soft tissue sarcomas are often found. The late diagnosis of such tumors results from the fact that they are painless, with no complaints in the early stage. It happens that the tumor mass is unnoticed by patient or parents until it does not disturb the movements [13]. It is worthy to note that these tumors arise with no definite capsule or borderline and they can be misdiagnosed for the muscle overgrowth. The malignant features of such a mass are characteristic in the ultrasonography and finally it requires a histological diagnosis [15]. Bone tumors present as painful and quickly arising masses, closely connected to the bones.

Sometimes the swelling of the surrounding soft tissues is found, with no other inflammation features. Commonly osteosarcoma is recognized. This tumor usually develops in puberty and occurs primarily in the distal femur or proximal tibia, but can arise in any other bone as well [17]. Among the other bone tumors Ewing sarcoma is the second common children bone tumor, which can be found in every bone localization [15]. Commonly, the patients or physician connect the initial signs of extremity tumor with trauma and the mass is treated as hematoma or fibroma. It is important to check by imaging (sonography, X-ray) on every case of an extremity mass, because they show specific malignant changes, essential for further diagnosis.

Specific diagnostic signs and symptoms in children tumors

There are some specific symptoms, which facilitate the identification of tumor type.

Whitish color of the pupil is specific sign of retinoblastoma [12]. Children with high thoracic and cervical tumors may present with Horner's syndrome [15]. The most commonly recognized tumor with that syndrome is neuroblastoma [15]. The other specific neuroblastoma signs are periorbital ecchymoses, as the consequence of intra-orbital and base skull metastases of that tumor. In some cases of neuroblastoma specific neurological symptoms as opsomyoclonus-ataxia syndrome appear. Isolated, short-term massive haematuria can be the first sign of nephroblastoma [3, 16].

In oncological diagnostic process some specific serum markers are used. The elevated catecholamine metabolites as VMA and HVA are neuroblastoma markers. Elevated AFP is found in hepatoblastoma, and germinal-cell tumors. CEA and β HCG are the other markers of germinal-cell tumors. Non-specific markers as sedimentation rate, elevated serum LDH and uric acid are useful to consider the malignancy in differential diagnosis [15].

In summary it is worthy to emphasize that in every child with unexplained and suspicious signs, the diagnostic procedures should be performed carefully to exclude the malignant origin.

References

1. Armata J, Bogusławska-Jaworska J. *Powiększenie węzłów chłonnych w chorobach nowotworowych*. W: Kowalczyk JR, red. *Stany przebiegające z powiększeniem węzłów chłonnych*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1996: 144–177.
2. Berthold F, Simon T. *Clinical presentation*. In: Cheung N-K, Cohn S, editors. *Neuroblastoma*. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag; 2005: 63–86.

3. Caty MG, Shamberger RC. Abdominal tumors in infancy and childhood. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40(6): 1253–1271.
4. Dobrowoljac M, Hengartner H, Boltshauser E, Grotzer MA. Delay in the diagnosis of paediatric brain tumours. *Eur J Pediatr* 2002 Dec; 161(12): 663–667.
5. Golden CB, Feusner JH. An abdominal masses in children: quick guide to evaluation and diagnosis. *Pediatr Clin North Am* 2002; 49(6): 1369–1392.
6. Drogosiewicz M, Perek-Polnik M, Dembowska-Bagińska B, et al. *Is there a delay in diagnosis of primary brain tumors in children?* In: Chybicka A, Kazanowska B, Toporski J, editors. *Advances in Pediatric Bone Marrow Transplantation and Oncology*. Wrocław: Medical University; 2004: 203–206.
7. Edgeworth J, Bullock P, Bailey A, et al. Why are Brain tumours still being missed? Comment in: *Arch Dis Child* 1996 Sep; 75(3): 266.
8. Gupta N, Banerjee A, Haas-Kogan D. *Pediatric CNS Tumors*. Berlin-Heidelberg: Springer-Verlag; 2004.
9. Hanif G. Intra-abdominal tumors in children. *J Coll Physicians Surg Pat* 2004; 14(8): 478–480.
10. Lanzkowsky MB. *Hodgkin disease*. In: Lanzkowsky MB, editor. *Manual of pediatric hematology and oncology*. Academic Press San Diego California; 1999: 413–444.
11. Lanzkowsky MB. *Non Hodgkin's lymphoma*. In: Lanzkowsky MB, editor. *Manual of pediatric hematology and oncology*. Academic Press San Diego California; 1999: 445–447.
12. Lanzkowsky MB. *Retinoblastoma*. In: Lanzkowsky MB, editor. *Manual of pediatric hematology and oncology*. Academic Press San Diego California; 1999: 599–616.
13. Lanzkowsky MB. *Rhabdomyosarcoma and other soft tissue sarcomas*. In: Lanzkowsky MB, editor. *Manual of pediatric hematology and oncology*. Academic Press San Diego California; 1999: 527–554.
14. Radwańska U. *Ostra białaczka limfoblastyczna*. W: *Białaczki u dzieci*. Volumed; 1998: 57–96.
15. Steuber CP, Nesbit M. *Clinical assessment and differential diagnosis of the child with suspected cancer*. In: Pizzo PA, Poplack G, editors. *Principles and practice of pediatric oncology*. Lippincott-Raven Philadelphia; 1997: 129–140.
16. Rai AT, Moazam F. Malignant abdominal tumors in children. *J Pak Med Assoc* 1996; 46(8): 168–171.
17. Young G, Toretzky J, Campbell AB, Eskenazi AE. Difficulties of diagnosis. *Sao Paulo Med J* 2005; 123, 1: 1–38.

Address for correspondence:

Elżbieta Adamkiewicz-Drożyńska M.D., Ph.D.

Department of Pediatrics, Hematology, Oncology and Endocrinology, Medical University of Gdansk, Poland

7 Debinki Street

80-211 Gdańsk, Poland

Tel.: (058) 349-28-80

Fax: (058) 349-28-67

E-mail: edrozd@wp.pl

Received: 30.05.2007

Revised: 25.06.2007

Accepted: 28.06.2007

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Rak pęcherza moczowego – współczesne zasady postępowania diagnostyczno-terapeutycznego**Urinary bladder cancer – modern diagnostic-therapeutic recommendations**

MARIA MAGDALENA BUJNOWSKA-FEDAK^{A, B, D-F}, DOMINIKA REKSA^{A, B, D-F},
DAGMARA POKORNA-KAŁWAKA^{A, B, D-F}

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

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

Streszczenie Rak pęcherza moczowego jest drugim co do częstości nowotworem układu moczowo-płciowego oraz istotną przyczyną chorobowości i umieralności na całym świecie. Śmiertelność spowodowana rakiem pęcherza moczowego jest szczególnie duża w niektórych krajach w środkowo-wschodniej części Europy, w tym niestety również w Polsce. Wczesne rozpoznanie i właściwe leczenie raka pęcherza moczowego stanowi o lepszym rokowaniu. Z tego powodu ważne jest przybliżenie aktualnych zasad postępowania, diagnostyki i terapii tego nowotworu, co zostało przedstawione w artykule. O postępowaniu terapeutycznym w największej mierze decyduje zaklasyfikowanie nowotworu u danego chorego do grupy raków powierzchniowych lub inwazyjnych (naciekających). W przypadku nowotworów powierzchniowych (T_a – T_1) standardowe leczenie obejmuje przezcewkową elektroresekcję guza (TUR) i uzupełniającą terapię dopęcherzową (cytostatyki, BCG). Rak pęcherza moczowego ma dużą skłonność do nawrotów (70%), chory po zabiegu poddawany jest więc wieloletniej obserwacji, w trakcie której wykonywane są badania kontrolne. Metodą leczenia z wyboru w naciekającym raku pęcherza moczowego jest radykalna cystektomia. Radioterapii radykalnej poddaje się chorych na raka przejściowokomórkowego T_1 – $T_4N_0M_0$, jeśli przeprowadzenie radykalnej cystektomii jest niemożliwe lub nie uzyskano zgody pacjenta. W stadium rozsiały z przerzutami do węzłów chłonnych ma zastosowanie terapia kombinowana (cystektomia, chemioterapia, radioterapia). Odsetek 5-letnich wyleczeń najczęściej kształtuje się w granicach 50–70% w stopniu I i II oraz 20–30% w stopniu III. W IV stopniu rzadko obserwuje się dłuższe przeżycia. Istotną przyczynę niskiej skuteczności leczenia raka pęcherza moczowego w Polsce może stanowić mały udział w terapii metod leczenia uzupełniającego w raku powierzchniowym (BCG, cytostatyki, terapia fotodynamiczna), jak również brak ścisłej współpracy między urologami a onkologami w tych obszarach, gdzie jest to wskazane. Ta ostatnia przyczyna z kolei powoduje, że stosunkowo mało chorych ma przeprowadzone leczenie napromienianiem lub cytostatykami, a wyniki leczenia są ciągle niesatysfakcjonujące.

Słowa kluczowe: rak pęcherza moczowego, leczenie, terapia dopęcherzowa.

Summary Urinary bladder cancer is the second frequent neoplasm of urinary system and significant cause of morbidity and mortality in the world. Mortality of urinary bladder cancer is especially high in some countries in Eastern Europe, unfortunately including Poland as well. Early diagnosis and proper treatment is crucial for better prognosis. Therefore authors made an attempt at enlightening the current recommendations concerning diagnostic and therapeutic process in this type of cancer. The classification to the group of superficial or invasive cancers is the most important factor deciding about therapeutic process. In case of superficial cancer (T_a – T_1) TUR (Trans Urethral Resection) is a standard procedure, which may be complemented by intravesical therapy (cytostatics, BCG). Owing to the fact that urinary bladder cancer tends to reoccur (70%), a patient after the treatment is observed for many years, during which control examinations are performed. In case of invasive urinary bladder cancer a cystectomy is a first choice method. Radical radiotherapy is performed in patients with transitional cell carcinoma T_1 – $T_4N_0M_0$, if cystectomy is not possible or the patient does not approve it. In case of disseminated process combined therapy is processed (cystectomy, chemotherapy, radiotherapy). 5-year survival is noted in 50–70% I and II stage and 20–30% in stage III. In stage IV longer survival is rarely observed.

The significant cause of inefficient treatment in Poland may refer to insufficient usage of complementary therapeutic methods (BCG, cytostatics, photodynamic therapy) in superficial cancer, as well as limited cooperation between urologists and oncologists. This is the reason why number of patients treated with radiotherapy or cytostatics is relatively low, and results of therapy are unsatisfactory.

Key words: urinary bladder cancer, treatment, intravesical therapy.

Rak pęcherza moczowego jest drugim co do częstości nowotworem układu moczowo-płciowego oraz istotną przyczyną chorobowości i umieralności na całym świecie, odpowiadając za około 2,1% śmiertelności spowodowanych nowotworami [1]. Według Dolnośląskiego Rejestru Nowotworów [2] w 2003 r. w woj. dolnośląskim stanowił 7,9% wszystkich nowotworów u mężczyzn. Najczęściej wywodzi się z nabłonka przejściowego wyściełającego pęcherz moczowy (ponad 90%) – jest to tzw. rak przejściowokomórkowy (TCC – transitional cell carcinoma). Rzadziej występują raki płaskonabłonkowe i gruczolakoraki.

Z klinicznego punktu widzenia wyróżnia się postaci: powierzchowną i naciekającą (inwazyjną) oraz rak *in situ* (ca *in situ*, Tis). Do oceny stopnia klinicznego zaawansowania raka pęcherza powszechnie stosuje się klasyfikację TNM (tab. 1).

Wczesne rozpoznanie raka pęcherza moczowego stanowi o lepszym rokowaniu [3–5]. Pierwszymi objawami mogą być: krwimocz, pollakisuria, bolesne nagłace parcia na mocz, bolesna mikcja. Badania stosowane we wstępnej diagnostyce raka pęcherza to: badanie *per rectum*, cystoskopia, urografia i badanie cytologiczne osadu moczu. W przypadku stwierdzenia guza badanie histologiczne pozwala ocenić stan zaawansowania. Należy je uzupełnić badaniami dodatkowymi: RTG klatki piersiowej, USG wątroby, scyntyografią kości oraz tomografią komputerową jamy brzusznej/miednicy.

Wartość diagnostyczna markerów występujących w moczu, takich jak BTA (bladder tumour antigen), białko NMP-22 (nuclear matrix protein) i inne jest obecnie sprawdzana i ich oznaczenie nie należy do metod rutynowej diagnostyki [3].

W przypadku nowotworów powierzchownych (T_a-T₁) standardowe leczenie obejmuje przezcewkową elektroresekcję guza (TUR) i uzupełniającą terapię dopęcherzową (cystostatyki, BCG) u chorych z wysokim ryzykiem nawrotu choroby (Tis, T₁, T_a-G₃). Wyjątkiem jest tu T₁G₃, mający dużą skłonność do progresji i w przypadku którego rozważa się wczesną cystektomię. W przypadku Tis, który jest potencjalnie złośliwy, stosuje się dopęcherzową terapię BCG w cyklach po 6–8 tygodni. Jeżeli po 2 takich cyklach nie następuje remisja, należy przystąpić do cystektomii.

Rak pęcherza moczowego ma dużą skłonność do nawrotów (70%), chory po zabiegu poddawany jest więc wieloletniej obserwacji, w trakcie której wykonywane są kontrolne badania cystoskopowe oraz badania uzupełniające (USG, badanie cytologiczne osadu moczu). W przypadkach wznów leczenie polega na kolejnych zabiegach TUR.

Metodą leczenia z wyboru w naciekającym raku pęcherza moczowego jest radykalna cystektomia. Ocenia się, że około 50% chorych z tej grupy ma prawdopodobnie mikroprzerzuty w dniu operacji, dlatego leczenie operacyjne

Tabela 1. Klasyfikacja TNM z 1997 r. raka pęcherza moczowego

Cecha T – guz pierwotny

- T_x – nie można ocenić guza pierwotnego
- T₀ – nie stwierdza się guza pierwotnego
- T_a – brodawczakowaty guz nieinwazyjny rosnący egzofitycznie
- Tis – rak śródnabłonkowy (*in situ*): rak płaski
- T₁ – nowotwór naciekający tkankę podnabłonkową (nie przekracza błony podstawnej)
- T₂ – nowotwór nacieka błonę mięśniową
- T_{2a} – guz nacieka wewnętrzną połowę błony mięśniowej
- T_{2b} – guz nacieka zewnętrzną połowę błony mięśniowej
- T₃ – nowotwór nacieka poza błonę mięśniową
- T_{3a} – mikroskopowo
- T_{3b} – makroskopowo (guz pozapęcherzowy)
- T₄ – nowotwór nacieka sąsiednie narządy
- T_{4a} – guz nacieka stercz, macicę, pochwę
- T_{4b} – guz nacieka ścianę miednicy, powłoki brzuszne

Cecha N – okoliczne węzły chłonne

- N_x – nie można ocenić okolicznych węzłów chłonnych
- N₀ – nie stwierdza się przerzutów w okolicznych węzłach chłonnych
- N₁ – przerzut w pojedynczym okolicznym węzle chłonnym o średnicy poniżej 2 cm
- N₂ – przerzut w pojedynczym węzle chłonnym, o średnicy od 2 do 5 cm w największym wymiarze; lub przerzuty w węzłach chłonnych, lecz żadne z nich nie przekracza 5 cm w największym wymiarze
- N₃ – przerzut w węzle chłonnym przekraczający 5 cm w największym wymiarze

Cecha M – przerzuty odległe

- M_x – nie można ocenić, czy są przerzuty odległe
- M₀ – brak przerzutów odległych
- M₁ – obecne przerzuty odległe

uzupełnia się resekcją tkanki okołopęcherzowej i limfadenektomią od rozdwojenia aorty [6].

Radioterapii radykalnej poddaje się chorych na raka przejściowokomórkowego T₁–T₄N₀M₀, jeśli przeprowadzenie radykalnej cystektomii jest niemożliwe lub nie uzyskano zgody pacjenta. Dotychczas nie dokonano porównania w żadnym klinicznym badaniu randomizowanym radykalnej radioterapii z cystektomią [6]. U pacjentów z małymi guzami (T₁–T₂) można zastosować brachyterapię (dopęcherzowo), w połączeniu z radioterapią zewnętrzną lub postępowaniem chirurgicznym [3, 7]. Radioterapia u chorych w stadium zaawansowania od T₂ do T₄ stwarza możliwość uzyskania 5-letniego przeżycia bez objawów nawrotu choroby w pęcherzu moczowym u 35–45% chorych, a 5-letnich przeżyć całkowitych u 23–40% [6, 8].

Nie jest nadal jasne, mimo wielu randomizowanych badań klinicznych, czy korzystna jest i w jakim stopniu chemioterapia systemowa stosowana przed leczeniem operacyjnym (neoadiuwantowa) czy po cystektomii (adjuwantowa) [6]. Chemioterapia adjuwantowa może przyczynić się do zmniejszenia stopnia zaawansowania cho-

roby, lecz randomizowane badania kliniczne nie potwierdziły wydłużenia przeżycia chorych [3]. W stadium rozsiałym z przerzutami do węzłów chłonnych zastosowanie ma terapia kombinowana (cystektomia, chemioterapia, radioterapia), a standardowy schemat chemioterapii stanowi obecnie GC (gemcytabina–cisplatyna) [9].

Odsetek 5-letnich wyleczeń najczęściej kształtuje się w granicach 50–70% w stopniu I i II oraz 20–30% w stopniu III. W IV stopniu rzadko obserwuje się dłuższe przeżycia.

Śmiertelność spowodowana rakiem pęcherza moczowego jest szczególnie duża w niektórych krajach w środkowo-wschodniej części Europy, w tym niestety również w Polsce. Istotną przyczynę takiego stanu może stanowić mały udział w terapii metod leczenia uzupełniającego (BCG, cytostatyki, terapia fotodynamiczna) w raku powierzchniowym, jak również brak ścisłej współpracy między urologami a onkologami w tych obszarach, gdzie jest to wskazane. Ta ostatnia przyczyna z kolei powoduje, że stosunkowo mało chorych ma przeprowadzone leczenie napromienianiem lub cytostatykami, a wyniki leczenia są ciągle niesatisfakcjonujące.

Piśmiennictwo

1. Parkin DM. Global cancer statistics in the year 2000. *Lancet Oncol* 2001; 2: 533–543.
2. Błaszczyk J, Pudelko M, Cisarz K. *Nowotwory złośliwe w woj. dolnośląskim w roku 2003*. Wrocław: Dolnośląski Rejestr Nowotworów; 2005.
3. *Zasady postępowania u chorych na raka pęcherza moczowego*. Warszawa: EAU (Europejskie Towarzystwo Urologiczne) Polskie Towarzystwo Urologiczne; 2002.
4. Guilliford MC, Petruckev A, Burney PGJ, et al. Survival with bladder cancer, evaluation of delay in treatment, type of surgeon, and modality of treatment. *BMJ* 1991; 303: 437–440.
5. Minsson A, Anderson H, Colleen S. Time lag to diagnosis of bladder cancer – influence of psychosocial parameters and level of health-care provision. *Scand J Urol Nephrol* 1993; 27: 363–365.
6. Nawrocki S, Milecki P, Skacel T i wsp. Leczenie raka pęcherza moczowego: stan obecny i perspektywy. *Współczesna Onkologia* 2002; vol. 6, 7: 465–472.
7. Moonen LM, Horenblas S, van der Voet JC, et al. Bladder conservation in selected T1G3 and muscle-invasive T2–T3a bladder carcinoma using combination therapy of surgery and iridium-192 implantation. *Br J Urol* 1994 Sep; 74(3): 322–327.
8. Mameghan H, Fisher R, Mameghan J, Brooks S. Analysis of failure following definitive radiotherapy for invasive transitional cell carcinoma of the bladder. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1995; 31: 247–254.
9. Von Der Maase H, Hansen SW, Roberts JT, et al. Gemcitabine and cisplatin versus methotrexate, vinblastine, doxorubicin, and cisplatin in advanced or metastatic bladder cancer: results of a large randomized, multinational, multicenter, phase III study. *J Clin Oncol* 2000; 17: 3068–3077.

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
Fax: (071) 325-43-41

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Dopęcherzowa chemioterapia i wlewki BCG w leczeniu powierzchniowego raka pęcherza moczowego

Intravesical chemotherapy and BCG instillation in superficial bladder cancer treatment

MARIA MAGDALENA BUJNOWSKA-FEDAK^{A, B, D-F}, DOMINIKA REKSA^{A, B, D-F},
IWONA PIROGOWICZ^{A, B, D-F}

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

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

Streszczenie W raku pęcherza moczowego z klinicznego punktu widzenia rozróżnia się postać powierzchniową (nie naciekającą błony mięśniowej pęcherza) oraz postać naciekającą mięśniówkę pęcherza moczowego. W przypadku powierzchniowego raka pęcherza moczowego terapia jest ukierunkowana zwłaszcza na zapobieganie progresji oraz nawrotom. Standardowe leczenie obejmuje przezcewkową elektroresekcję guza (TURB) i uzupełniającą terapię dopęcherzową (cytostatyki, BCG) u chorych z wysokim ryzykiem nawrotu choroby (Tis, T₁, T_a–G₃). Celem leczenia dopęcherzowego jest zniszczenie pozostałości guza, a także zapobieganie nawrotom choroby. Jednorazowe dopęcherzowe podanie chemioterapeutyku, wykonane w ciągu 6 godzin od elektroresekcji przezcewkowej guza, stwarza możliwość zmniejszenia odsetka nawrotu choroby o 50%. W celu zapewnienia skuteczności leczenia dopęcherzowego konieczne jest, aby lek podawany był w dużych dawkach, tak aby zapewnić długotrwały i skuteczny kontakt z nabłonkiem pęcherza. Idealny lek powinien również charakteryzować się niskim wchłanianiem ogólnoustrojowym, co zapobiega działaniom ubocznym, podobnie nie powinien wywoływać lokalnego działania drażniącego. Immunoterapię dopęcherzową z użyciem szczepionki BCG uznaje się za metodę najskuteczniejszą w przypadku powierzchniowego raka pęcherza moczowego dużego ryzyka. Jednocześnie jest to jak dotychczas najbardziej efektywna forma immunoterapii, stosowana w leczeniu choroby nowotworowej. Interesującym kierunkiem badań jest zastosowanie rekombinowanego szczepu BCG, który wydziela takie cytokiny, jak: GM-CSF, IFN- γ , IL-12 lub IL-2. Również chemioterapia dopęcherzowa jest obecnie jedną z najlepszych metod postępowania uzupełniającego w przypadku powierzchniowego raka pęcherza moczowego. Najskuteczniejszym lekiem jest w tym przypadku mitomycyna.

Słowa kluczowe: powierzchniowy rak pęcherza moczowego, terapia dopęcherzowa.

Summary From the clinical point of view the urinary bladder cancer can be divided into two forms: superficial bladder cancer (not infiltrating a muscular coat) and invasive bladder cancer – infiltrating a muscular coat. In case of superficial bladder cancer the treatment is directed especially into prevention of progression and reoccurrence of the disease. The standard therapy involves Trans Urethral Resection of a tumor (TURB) and complementary intravesical therapy (cytostatics, BCG) in patients with high risk of reoccurrence (Tis, T₁, T_a–G₃). The aim of the intravesical therapy is elimination of tumor remains and prevention of reoccurrence. One-time intravesical application of chemotherapeutic performed within 6 hours from trans-urethral resection of a tumor, enables decreasing the relapse incidence at rate of 50%. In purpose to provide the efficacy of intravesical treatment, the therapeutic should be administered in high doses, so it is in a long-lasting and effective contact with a bladder epithelium. The ideal remedy should also be characterized by insignificant absorption, which prevents the adverse effects; similarly it should not be locally irritant. Intravesical BCG immunotherapy is recognized as the most effective method in the treatment of high risk superficial bladder cancer and, simultaneously, it is recognized as most efficacious form of immunotherapy in cancer treatment. There is some interesting research into usage of recombined BCG strain, which excretes cytokines, e.g. GM-CSF, gamma interferon, IL-12 or IL-2. Intravesical chemotherapy is currently one of the best methods of complementary therapy in superficial bladder cancer as well. The most effective therapeutic is mitomycin in this case.

Key words: superficial urinary bladder cancer, intravesical therapy.

W raku pęcherza moczowego z klinicznego punktu widzenia rozróżnia się postać powierzchowną raka (nie naciekającą mięśniówki pęcherza) oraz postać naciekającą mięśniówkę pęcherza moczowego. Proces diagnostyczny powinien doprowadzić do jednoznacznego określenia, do której z tych grup należy diagnozowany guz. Za powierzchownego raka pęcherza uważa się według klasyfikacji TNM stadium Tis, T_a-T₁ (T_a – brodawkczakowaty guz nieinwazyjny rosnący egzofitycznie, T₁ – guz naciekający podnabłonkową tkankę łączną, Tis – płaski guz ograniczony do śluzówki, tzw. rak *in situ*) [1].

W przypadku powierzchownego raka pęcherza moczowego terapia jest ukierunkowana w szczególności na zapobieganie progresji oraz nawrotom. Standardowe leczenie obejmuje przezcewkową elektroresekcję guza (TURB) i uzupełniającą terapię dopęcherzową (cytostatyki, BCG) u chorych z wysokim ryzykiem nawrotu choroby (Tis, T₁, T_a-G₃). U 30–70% chorych poddanych elektroresekcji przezcewkowej dochodzi do wznowy w ciągu 3 lat od zabiegu. Jednocześnie u 10–30% chorych stwierdzany jest wzrost stopnia złośliwości histologicznej guza, a u 4–30% chorych nawrót raka pęcherza moczowego występuje pod postacią zmiany naciekającej mięśniówkę pęcherza, wymagając bardziej agresywnego leczenia (usunięcia pęcherza moczowego) [2].

Chemioterapia dopęcherzowa

Celem leczenia dopęcherzowego jest zniszczenie pozostałości guza, a także zapobieganie nawrotom choroby. Jednorazowe dopęcherzowe podanie chemioterapeutyku, wykonane w ciągu 6 godzin od elektroresekcji przezcewkowej guza stwarza możliwość zmniejszenia odsetka nawrotu choroby o 50%, dlatego ten sposób postępowania zaleca się u wszystkich chorych na powierzchownego raka pęcherza, z wyjątkiem chorych, u których podejrzewa się perforację ściany pęcherza moczowego [1]. W przypadku guzów o dużym ryzyku nawrotów (np. wielogniskowe nawrotowe T_a-T₁, G₁-G₂) należy stosować wlewki dopęcherzowe przez 4–8 tygodni. Użyteczność wielokrotnych wlewk dopęcherzowych chemioterapeutyku nie jest precyzyjnie określona. W przypadku guzów często nawracających lub obarczonych dużym ryzykiem progresji zaleca się stosowanie wlewk co miesiąc po pierwszym, indukującym kursie chemioterapii dopęcherzowej.

W celu zapewnienia skuteczności leczenia dopęcherzowego konieczne jest, żeby lek podawany był w dużych dawkach, tak aby zapewnić długotrwały i skuteczny kontakt z nabłonkiem pęcherza. Idealny lek powinien również charaktery-

zować się niskim wchłanianiem ogólnoustrojowym, co zapobiega działaniom ubocznym oraz nie powinien wywoływać lokalnego działania drażniącego. Żaden z obecnie dostępnych cytostatyków nie spełnia kryterium chemioterapeutyku idealnego. Najczęściej stosowanymi są: mitomycyna C, epirubicyna, doksorubicyna, tiotepa. Mitomycyna uważana jest za najskuteczniejszy chemioterapeutyk stosowany w leczeniu dopęcherzowym. Zwykle dawka wynosi 20–40 mg raz na tydzień przez 8 tygodni, dawkowanie podtrzymujące jest zmienne. Częstość odpowiedzi na mitomycynę wynosi 43–60%. Miejscowe chemiczne zapalenie pęcherza występuje średnio u 20% chorych [1, 2].

Dopęcherzowe wlewki BCG (Bacillus Calmette-Guerin)

Immunoterapię dopęcherzową z użyciem szczepionki BCG uznaje się za metodę najskuteczniejszą w przypadku powierzchownego raka pęcherza moczowego dużego ryzyka i najbardziej efektywną formą immunoterapii, stosowaną w leczeniu choroby nowotworowej. Szczepionka BCG stosowana dopęcherzowo indukuje reakcje zapalne w obrębie pęcherza moczowego, pobudzając nieswoistą odpowiedź immunologiczną, w której uczestniczą komórki NK (natural killer) oraz odpowiedź swoistą, za którą odpowiedzialne są limfocyty T cytotoksyczne. Uważa się, że BCG zapobiega progresji choroby [1, 3].

Szczepionka BCG zawiera odzjadliwiony szczep *Mycobacterium bovis*, powszechnie stosowany jako szczepionka przeciwgruźlicza. Jednorazowo podaje się dopęcherzowo 5×10^8 – 5×10^9 kolonii bakteryjnych w 50 ml roztworze soli fizjologicznej. Chory utrzymuje szczepionkę przez 1–2 godziny w pęcherzu moczowym, a następnie oddaje mocz drogą naturalną. Wlewki wykonywane są raz w tygodniu przez 6 tygodni. Następnie możliwe jest wykonywanie wlewk podtrzymujących. Stosowane są różne schematy leczenia. Badanie cystoskopowe wykonywane jest w odstępach co 3 miesiące, nie wcześniej niż 4 tygodnie po podaniu szczepionki BCG. Ciężkie, zagrażające życiu, powikłania występują u mniej niż 5% chorych. Zapalenie pęcherza i objawy dyzuryczne są powszechne i zazwyczaj ustępują w ciągu 24 godzin po wlewce. Krwiomocz występuje w 20–35% i jest podstawowym przeciwwskazaniem do wykonania wlewki dopęcherzowej, aż do czasu całkowitego ustąpienia. Uczucie rozbicia, zmęczenia, niewielka gorączka do 38–39°C (objawy paragrypowe) występują u 10–15% chorych i zazwyczaj ustępują w ciągu doby.

Interesującym kierunkiem badań jest zastosowanie rekombinowanego szczepu BCG, który

wydziela takie cytokiny, jak GM-CSF, interferon γ , IL-12 lub IL-2 [4, 5]. Duża odpowiedź przeciwnowotworowa uzyskana dzięki IL-12 w badaniach przedklinicznych na modelu zwierzęcym może budzić nadzieję, że wyniki te zostaną powtórzone u ludzi [4].

Chemioterapia dopęcherzowa może się okazać skuteczna w przypadku niepowodzenia terapii BCG i odwrotnie. Zespół badaczy ze Szwecji opublikował wyniki 10-letniej obserwacji pacjen-

tów leczonych w ramach randomizowanego badania klinicznego porównującego skuteczność dopęcherzowej chemioterapii i terapii BCG w przypadku wczesnego raka pęcherza moczowego. Okazało się, że mitomycyna C i BCG mają podobną skuteczność w zapobieganiu progresji choroby. Przydatność dopęcherzowej chemioterapii sekwencyjnej jako kontynuacji terapii BCG nadal jest przedmiotem badań [1].

Piśmiennictwo

1. *Zasady postępowania u chorych na raka pęcherza moczowego*. EAU (Europejskie Towarzystwo Urologiczne). Polskie Towarzystwo Urologiczne, Warszawa 2002.
2. wypowiedź: Rogowski WW. Leczenie powierzchniowego raka pęcherza moczowego. Portal Farmaceutyczno-Medyczny [cyt. 29.05.2007]. URL: <http://www.pfm.pl/u235/navi/199637>.
3. Herr HW, Laudone VP, Badalament RA, et al. Bacillus Calmette-Guerin therapy alters the progression of superficial bladder cancer. *J Clin Oncol* 1988; 6: 1450–1455.
4. Nawrocki S, Milecki P, Skacel T, Słoneczna I, Kwias Z. Leczenie raka pęcherza moczowego: stan obecny i perspektywy. *Współcz Onkol* 2002; 6, 7: 465–472.
5. Murray PJ, Aldovini A, Young RA. Manipulation and potentiation of antimycobacterial immunity using recombinant bacille Calmette-Guerin strains that secrete cytokines. *Proc Natl Acad Sci USA* 1996; 93: 934–939.

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

Fax: (071) 325-43-41

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Szczepienia przeciw pneumokokom
w praktyce lekarza rodzinnego

Pneumococcal vaccines in general practice

EWA GYRCZUK^{A, B, D-F}, ANETA NITSCH-OSUCHA^{A, D, E}, KAZIMIERZ A. WARDYNA^{A, E}Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym 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 *Streptococcus pneumoniae* (pneumokok) jest Gram(+) dwoinką. Dotychczas wyizolowano 90 serotypów tej bakterii. Pneumokok jest najczęstszym czynnikiem etiologicznym zapalenia ucha środkowego, zatok obocznych nosa, pozaszpitalnych zapaleń płuc oraz inwazyjnych chorób bakteryjnych u dzieci. Pneumokoki i meningokoki są dwoma najczęstszymi czynnikami etiologicznymi bakteryjnych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych u niemowląt i małych dzieci. Infekcje pneumokokowe są najczęstsze u niemowląt, małych dzieci oraz u osób w podeszłym wieku. Częstość i ciężkość tych infekcji wzrasta u chorych z wrodzonymi bądź nabytymi zaburzeniami odporności, asplenią bądź hiposplenią, cukrzycą, zespołem nerczycowym, przewlekłą niewydolnością nerek, przewlekłymi chorobami płuc i niewydolnością krążenia. Tylko czynna immunizacja – szczepienia – może w istotny sposób zmniejszyć częstość i ciężkość infekcji pneumokokowych. Szczepienia zapobiegają też narastaniu antybiotykooporności wśród szczepów bakteryjnych, co ma szczególnie istotne znaczenie w dobie jej narastania. Dostępne są dwa rodzaje szczepionek: polisacharydowa (dla osób powyżej 2 r.ż.) i skoniugowana (polecana do stosowania u dzieci od 6. tygodnia do 5 r.ż.). Wszystkie osoby powyżej 65 r.ż. powinny zostać zaszczepione przeciwko pneumokokom. Szczepienia zalecane są też małym dzieciom (niemowlętom).

Słowa kluczowe: pneumokoki, wskazania, szczepienia.

Summary *Streptococcus pneumoniae* (pneumococci) are Gram-positive diplococci. 90 pneumococcal serotypes have been identified. The pneumococcus is the most common cause of acute otitis media, sinusitis, community-acquired pneumonia and invasive bacterial infections in children. Pneumococci and meningococci have become the two most common causes of bacterial meningitis in infants and young children. Pneumococcal infections are the most common in infants, young children, and elderly, these infections are increased in incidence and severity in person with congenital or acquired humoral immunodeficiency, absent or deficient splenic function, nephrotic syndrome, chronic renal failure, diabetes mellitus, chronic pulmonary disease or congestive heart failure. Active immunization (vaccination) can reduce incidence and severity of pneumococcal infections. Vaccination provides also antibiotic resistance among pathogens – which is an emerging problem. There are two types of pneumococcal vaccinations: polysaccharide (recommended for patients older than 2 years) and conjugated (recommended for children aged 6 weeks to 5 years). All patients older than 65 years should be encouraged to vaccinate against pneumococcal diseases. Pneumococcal vaccine should be also strongly recommended for infants.

Key words: pneumococci, vaccination, indications.

Wstęp

Streptococcus pneumoniae (*S. pn.*) jest Gram(+) ziarniniakiem posiadającym otoczkę polisacharydową, która determinuje właściwości antygenowe bakterii. Obecnie wyodrębniono około 90 serotypów drobnoustroju [1].

Otoczka polisacharydowa uznawana jest za główny czynnik zjadliwości bakterii. Otoczka hamuje drogę aktywacji dopełniacza, osłabia fagocytozę, zmniejsza produkcję opsonin, a nawet

często je pochłania. Wywołuje odpowiedź immunologiczną niezależną od limfocytów T, która jest krótkotrwała i nie daje pamięci immunologicznej, grasiczoniezależnej. Dzieci poniżej drugiego roku życia wykazują niewielką odpowiedź immunologiczną na antygen otoczkowy z powodu małej aktywności odporności grasiczoniezależnej, która dojrzewa po 2 r.ż. [1, 2].

Innym czynnikiem determinującym wysoką zjadliwość pneumokoka jest proteaza IgA, którą bakteria wytwarza w celu inaktywacji przeciw-

ciał IgA. Proteaza IgA umożliwia kolonizację jamy nosowo-gardłowej, co powoduje przewlekłe nosicielstwo [3].

Ogromnym problemem ostatnich lat jest narastająca antybiotykooporność *S. pneumoniae* na penicylinę. Szczepki odporne na penicylinę są również często niewrażliwe na makrolidy, tetracykliny i kotrimoksazol [4].

Epidemiologia

Nosicielami *S. pn.* w górnych drogach oddechowych są ludzie. Nosicielstwo jest najczęściej bezobjawowe i dotyczy 20–80% dzieci oraz 5–10% osób dorosłych [5].

Nosicielstwo w jamie nosowo-gardłowej powoduje rozprzestrzenianie się zakażenia do zatok, uszu, płuc oraz krwi. W trakcie przeprowadzonego w Polsce (w 5 województwach) w latach 2003–2004 badania częstości występowania inwazyjnych chorób pneumokokowych w populacji dzieci do lat 5 rozpoznano 134 przypadki tej choroby, z czego 126 potwierdzono w Centralnym Laboratorium Instytutu Zdrowia Publicznego w Warszawie. Badanie to pozwoliło ustalić, że zapadalność na inwazyjne choroby pneumokokowe w Polsce jest porównywalna do innych krajów europejskich i wynosi 17,6/100 000 w grupie 0–5 lat i 19/100 000 w grupie 0–2 lata [6].

Postaci kliniczne zakażeń *Streptococcus pneumoniae*

Streptococcus pneumoniae jest najczęstszym i najpoważniejszym czynnikiem etiologicznym bakteryjnego ostrego zapalenia ucha środkowego, zapalenia zatok, pozaszpitalnych zapaleń płuc. Najcięższą postacią zakażenia pneumokokowego jest inwazyjna choroba pneumokokowa, posocznica i zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Większość bakteriemii występujących u dzieci nie ma potwierdzonego ogniska pierwotnego. Rzadkie postaci zakażeń pneumokokowych to zapalenie wsierdza, zapalenie kości i stawów [1, 2].

Zapobieganie zakażeniom – szczepienia

Według aktualnie obowiązującej wiedzy szczepienia ochronne są najskuteczniejszą formą ograniczania zakażeń pneumokokowych. Grupami szczególnego ryzyka, w których należy podjąć działania profilaktyczne, są dzieci do 2 r.ż. i osoby powyżej 65 r.ż. Wskazania do szczepień w wieku 2–64 lata przedstawia tabela 1.

Profilaktyka ta powinna być szczególnie inten-

Tabela 1. Wskazania do szczepienia przeciwko pneumokokom u osób > 2 r.ż. do 64 r.ż. (wg [6])

Przewlekła choroba sercowo-naczyniowa
Choroba alkoholowa
Przewlekłe choroby wątroby, w tym marskość
Przewlekłe choroby płuc
Cukrzyca
Anatomiczna bądź funkcjonalna asplenia
Choroby hematologiczne
Uogólniona choroba nowotworowa
Przewlekła niewydolność nerek
Zespół nerczycowy
Chorzy po przeszczepach narządów bądź szpiku
Długoterminowa immunosupresja
Wszczepienie implantu ślimaka

sywna również z tego powodu, że gwałtownie narasta oporność pneumokoków na penicylinę, co powoduje coraz większe trudności terapeutyczne [7].

Obecnie dostępne są dwa rodzaje szczepionek:

- polisacharydowa 23-walentna,
- skoniugowana 7-walentna.

Szczepionka polisacharydowa (Pneumo23 Sanofi Pasteur, Pneumovax MSD) zawiera 23 serotypy wielocukru otoczkowego (1, 2, 3, 4, 5, 6B, 7F, 8, 9N, 9V, 10A, 11A, 12F, 14, 15B, 17F, 18C, 19A, 19F, 20, 22F, 23F, 33F), wywołujące najczęściej zakażenia dróg oddechowych i bakteriemii. Szczepionka polisacharydowa jest skuteczna u osób powyżej 2 r.ż., nie zawiera adiuwantu.

Szczepionka skoniugowana (Prevenar, Wyeth Lederze) zawiera 7 serotypów (4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F, 23F) skoniugowanych z toksyną błoniczą. Skoniugowanie wielocukru z białkiem nośnikowym sprawia, że antygen grasiczozależny zmienia charakter na grasiczozależny, co daje dobrą odpowiedź u małych dzieci już w 6. tygodniu życia oraz efekt boosterowy po ponownym kontakcie z antygenem [2, 7].

W USA, po wprowadzeniu szczepionki skoniugowanej do narodowego programu szczepień, uzyskano znaczącą redukcję zakażeń inwazyjnych serotypami zawartymi w szczepionce u dzieci poniżej 1 r.ż. o 87%, u dzieci w wieku do 2 lat – o 78%, a u dzieci do 5 lat – o 62% [8].

Zastosowanie szczepionki skoniugowanej w rutynowych szczepieniach w USA w 2, 4, 6 i 12 miesiącu życia spowodowało spadek nosicielstwa serotypów szczepionkowych i brak wzrostu nosicielstwa serotypów nieszczepionkowych po zakończeniu szczepienia, co więcej szczepienie dzieci, na zasadzie odporności stadnej, wpływa korzystnie na zmniejszenie zapadalności na zakażenia pneumokokowe u osób starszych [9].

Podsumowanie

Według aktualnie obowiązującej wiedzy, szczepienia przeciwko *Streptococcus pneumoniae* to jedyna i skuteczna forma walki z narasta-

jącą antybiotykoopornością tej bakterii. Tylko przez szczepienia możliwe jest ograniczenie zachorowań na inwazyjną postać zakażeń pneumokokowych.

Piśmiennictwo

1. Murray PR. *Medical microbiology*. Wyd. 4. Philadelphia: Mosby Inc. St. Louis; 2002: 230–235.
2. Heczko PB. *Mikrobiologia i choroby zakaźne*. Wyd. 1. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 2002: 124–126.
3. *Red Book: 2003 Report of the Committee on Infectious Diseases 26th edition*. Elk Grove Village, 2003; II, 490–500.
4. Sulikowska A. Nosicielstwo nosogardłowe *Streptococcus pneumoniae* u dzieci do 5 r.ż. w wybranych środowiskach w Warszawie. *Pediatr Pol* 2003; 5: 377–384.
5. Grzesiowski P. *Inwazyjna choroba pneumokokowa: wyniki badań w Polsce, ocena przydatności 7-walentnej skoniugowanej szczepionki*. Proceedings of the World Society of Pediatric Infectious Diseases. Warszawa; 2005: 13.
6. Hryniewicz W. *Szczepionki przeciwko zakażeniom wywołanym przez Streptococcus pneumoniae*. W: Magdzik W, Naruszewicz-Leśniak D, Zieliński A. red. *Wakcynologia*. Wyd. 2. Bielsko-Biała: α-medica press; 2006: 253–256.
7. Fedson D. *Pneumococcal vaccine*. In: Plotkin WA, editor. *Vaccines*. Wyd. 3. Philadelphia: Mosby Inc. St. Louis; 1999: 553–607.
8. Watson L. Ocena skuteczności szczepionki polisacharydowej przeciw *Streptococcus pneumoniae*. *Med Prakt* 2004; 1: 33–34.
9. Whitney CG. Impact of conjugate pneumococcal vaccines. *Ped Infect Dis J* 2005; 24: 729–732.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Ewa Gyrczuk

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym

Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-90

Fax: (022) 599-21-73

E-mail: ewgy@esculap.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Mechanizmy oporności bakterii na metale ciężkie – część I

Bacterial heavy metals resistance mechanisms – part I

AGNIESZKA JAMA-KMIECIK^{1, B-D}, IRENA CHOROSZY-KRÓL^{1, E, F}, JAN KOŁODYŃSKI^{2, C, D},
WŁODZIMIERZ DOROSZKIEWICZ^{2, A, G}

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

² Zakład Mikrobiologii Uniwersytetu Wrocławskiego
Kierownik: prof. dr hab. Włodzimierz Doroszkiewicz

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

Streszczenie W pracy przedstawiono mechanizmy oporności bakterii na metale ciężkie, takie jak: Ca, Co, Cr, Cu, Fe, K, Mg, Mn, Na, Ni, które odgrywają istotną rolę w procesach życiowych mikroorganizmów. Inne metale, takie jak: Mg, Zn, stabilizują różne enzymy oraz DNA przez siły elektrostatyczne. Fe, Mg, Ni, Co wchodzi w skład kompleksu cząstek o szerokim zakresie działania. K, Na są wymagane do regulacji wewnątrzkomórkowego ciśnienia osmotycznego. Badania oporności na metale wśród mikroorganizmów opierają się na 6 mechanizmach: usunięcia przez przepuszczalną barierę, wewnątrz- i zewnątrzkomórkową sekwestrację, aktywnego wypływu przez pompy transportujące, enzymatycznej detoksyfikacji, redukcji do jonów metali, które szczegółowo omówiono.

Słowa kluczowe: oporność, metale ciężkie, enzymatyczna detoksyfikacja.

Summary In this paper the mechanisms of bacterial resistance to heavy metals which play an important role in the life processes, such as Ca, Co, Cr, Cu, Fe, K, Mg, Mn, Na, Ni are presented. Metals such as Mg, Zn stabilize various enzymes and DNA through electrostatic forces. Fe, Mg, Ni, Co are part of complex molecules with a wide array of functions; K, Na are required for regulation of intracellular osmotic pressure. Metal resistance in microorganisms based on the six resistance mechanisms: exclusion by permeability barrier, intra- and extra-cellular sequestration, active transport efflux pumps, enzymatic detoxification, reduction in the sensitivity of the cellular targets to metal ions, is presented in detail.

Key words: resistance, heavy metals, enzymatic detoxification.

Metale ciężkie i geneza oporności

Metale odgrywają istotną rolę w procesach życiowych mikroorganizmów. Metale, takie jak: Ca, Co, Cr, Cu, Fe, K, Mg, Mn, Na, Ni, Zn, są wymagane jako składniki odżywcze. Natomiast Ag, Al, Cd, Au, Pb, Hg nie mają roli biologicznej. Funkcje pierwszej grupy metali to: kataliza reakcji biochemicznych, stabilizacja struktury białka i ściany komórkowej bakterii, utrzymywanie równowagi osmotycznej [1–3]. Przejściowe metale, takie jak: Fe, Cu, Ni, biorą udział w procesach redox. Inne metale, takie jak: Mg, Zn, stabilizują różne enzymy oraz DNA przez siły elektrostatyczne. Fe, Mg, Ni, Co wchodzi w skład kompleksu cząstek o szerokim zakresie działania; K, Na są wymagane do regulacji wewnątrzkomórkowego ciśnienia osmotycznego [4].

Metale w wysokim stężeniu są toksyczne dla mikroorganizmów. Toksyczność pojawia się w wyniku zmiany miejsca wiązania metalu lub przez oddziaływanie ligandu. Metale niemające roli biologicznej wiążą się z większym powinowactwem do grup tiolowych i miejsc wiązania tlenu w porównaniu z metalami będącymi składnikami odżywczymi [1, 3]. Toksyczność metali powoduje zmiany w strukturze konformacyjnej kwasów nukleinowych i białek oraz zakłóca oksydacyjną fosforylację i równowagę osmotyczną [3]. Bakterie zaadaptowały się do obecności metali przez różnorodne chromosomowo, na transpozonach i plazmidowo, kodowane systemy oporności. Badania oporności na metale wśród mikroorganizmów opierają się na sześciu mechanizmach:

- usunięcie przez przepuszczalną barierę,
- wewnątrz- i zewnątrzkomórkowa sekwestracja,

- aktywny wypływ przez pompy transportujące,
- enzymatyczna detoksyfikacja,
- redukcja do jonów metali [5, 6].

Każdy mechanizm jest dyskusyjny, ich charakterystykę przedstawiono na podstawie badań opornych mikroorganizmów.

Presja selekcyjna pod wpływem środowiska zawierającego metale doprowadziła do powstania systemów oporności na większość toksycznych metali [5].

Te systemy są bardzo specyficzne, zostały odnalezione u wszystkich badanych grup eubakterii, a przenoszone są głównie na plazmidach [7]. W wyniku badań przeprowadzonych od wczesnych lat 70. ubiegłego stulecia zidentyfikowano mikroorganizmy będące opornymi na metale, były to głównie mikroorganizmy tlenowe, jak *Staphylococcus* spp., *E. coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Bacillus* sp. [8–13]. Wykryto także oporność na rtęć Hg(II) i rtęć organiczną u obligatoryjnych anaerobów, takich jak: *Bacteroides* i *Clostridium* sp.

Systemy oporności na metale rozwinęły się najprawdopodobniej krótko po pojawieniu się życia *Prokaryota* i są obecne u prawie wszystkich typów bakterii [2]. Oporność wzrastała, ponieważ bakterie egzystowały w środowisku, które zawsze zawierało metale. Oporność na metale jest często skojarzona z opornością na antybiotyki [8, 9, 11, 12, 14]. Oporność na metale i antybiotyki może być przenoszona wśród mikroorganizmów przez koniugację lub transdukcję [12]. W niektórych przypadkach oporność na pewne antybiotyki i metale jest przenoszona przez ten sam plazmid [11]. Podobnie jak w przypadku oporności na antybiotyki, działalność człowieka doprowadziła do powstania wysokiej selekcji oporności na metale. Oporność na metale jednakże została wykryta przed użyciem antybiotyków. Metale, które są wymagane jako składniki

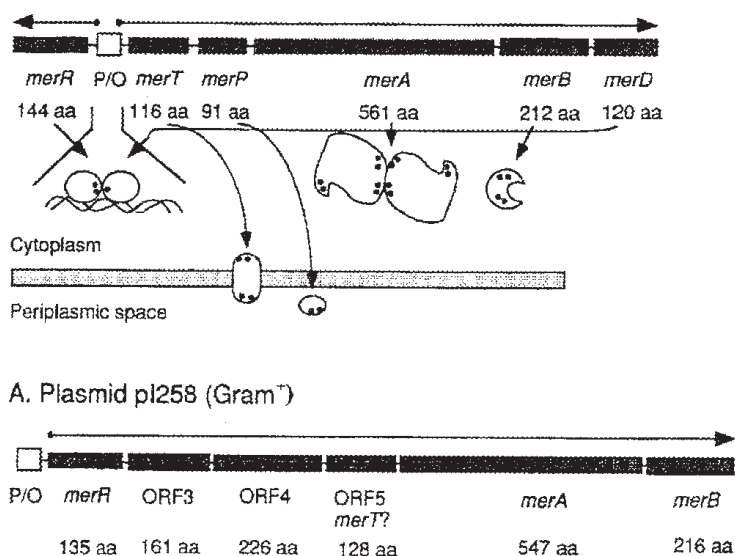
odżywcze, w wysokim stężeniu, mogą być toksyczne dla mikroorganizmów. Przykładami takich metali są: Co(II), Cu(II), Ni(II), Zn(II) [2].

Niektóre metale wymagają zmiany w wartościowości przed ich użyciem, np. Fe(II), Cu(II) i Mn. To oznacza, że mikroorganizmy posiadają systemy oksydo-redukcyjne dla metali. W niektórych przypadkach te systemy pojawiają się razem z opornością, przy wysokim stężeniu metali [15].

Istnieją różnice między chromosomalnym a kodowanym na plazmidzie systemie oporności na metale. Systemy oporności kodowane na chromosomach są systemami bardziej złożonymi od plazmidowych. Plazmidowo kodowane systemy są zazwyczaj mechanizmami wypływu toksycznych jonów. To utwierdza w przekonaniu, że mutacje warunkujące mechanizmy wypływu jonów najprawdopodobniej powstały na plazmidzie, ponieważ mogą być szybko przenoszone do innych mikroorganizmów. W ten sposób redukowane są także koszty związane z posiadaniem samego genu, skoro jest on potrzebny tylko w niektórych sytuacjach [16].

Oporność na rtęć

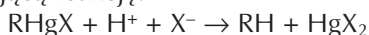
Oporność na rtęć jest modelowym przykładem enzymatycznego systemu detoksyfikacji u mikroorganizmów. Ten system oporności został bardzo dobrze poznany. Zarówno Gram(+) (*S. aureus*, *Bacillus* spp.), jak i Gram(-) bakterie (*E. coli*, *P. aeruginosa*, *Serratia marcescens* i *Thiobacillus ferrooxidans*) wykazują oporność na Hg(II) [57]. Rtęć jest toksyczna, ponieważ wiąże i inaktywuje tiole, które są zasadniczymi częściami enzymów i białek. Niektóre bakterie mają zestaw genów, które tworzą operon oporności (*mer*) na jony Hg(II). Działanie tego operonu nie tylko detoksyfikuje



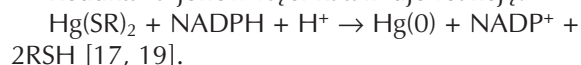
Rycina 1. Geny i enzymy systemu oporności na rtęć u *E. coli* (plazmid pDU1358) oraz u *S. aureus* (plazmid pI258) (wg [2])

Hg(II), ale również przekazuje, jak i samoregukuje oporność [2, 17, 18]. W czasie obecności Hg(II) operon koduje białko regulatorowe. Ten sam zestaw genów koduje również produkcję białek związanych z peryplazmą oraz białek transportujących związanych z błoną. Peryplazmatyczne białka wiążące zbierają Hg(II) z otaczającego środowiska, a białka transportowe kierują je do cytoplazmy w celu detoksyfikacji [17, 19].

Operon *mer* koduje produkcję 2 enzymów. Pierwszy, organortęciowa liaza, katalizuje następującą reakcję:



Reduktaza jonów rtęci katalizuje reakcję:



Organortęciowa liaza uczestniczy w hydrolizie stabilnego wiązania rtęć-węgiel. Działa bez kofaktorów przez wiązanie Hg(II) w miejscu aktywnym z sulfhydrylowymi resztami cysteiny. Produktem działania enzymu jest związek addytywny – tiolat rtęci produkowany, kiedy glutation jest przekształcany w ligandy cysteinowe enzymu. Ten produkt jest następnie uitylizowany jako substrat dla reduktazy rtęciowej, która zawiera kofaktor – flawinę w każdej podjednostce [17]. Reduktaza rtęci redukuje Hg(II) do metalicznej rtęci Hg(0) w procesie, w którym następuje transfer wodoru od przenośnika elektronu NADPH do flawiny. Następnie metaliczna rtęć dyfunduje przez błonę komórkową do otaczającego środowiska [17].

Oporność na rtęć u bakterii Gram(+) oraz Gram(-)

Rycina 2 przedstawia system *mer* u bakterii Gram(-) oraz u bakterii Gram(+). Obydwa *mer*-systemy rozpoczynają się genami regulatorowymi *merR*, których produkt jest jedynym pozytywnie działającym białkiem aktywatorem, które splata i zagina region operatora DNA, pozwalając polimerazie RNA na syntetyzowanie mRNA [2, 20, 21]. W systemie *mer* u bakterii Gram(-), *merR* jest transkrybowane osobno i w przeciwnym kierunku od pozostałych *mer*-genów. Pozwala to na ściślejszą kontrolę operonu *mer* niż to możliwe u bakterii Gram(+), u których *merR* jest pierwszym genem z wielogenowego operonu *mer*. Dalej występuje od 1 do 3 genów, których produkty są zaangażowane w transport toksycznych kationów Hg²⁺ w poprzek błony komórkowej do wewnątrzkomórkowego detoksyfikującego enzymu reduktazy rtęci – produktu długiego genu *merA*. W obu przypadkach *merA* występuje tuż obok *merB*. Gen *merB* koduje enzym – organiczną liazę rtęciową, który rozбивa węglowo-rtęciowe wiązanie w toksycznych substratach, takich jak np. fenil rtęci, octan [22].

W ostatnich badaniach u *Pseudomonas*, gen *merB* został znaleziony między genami oporności *merR* i *merT*, razem z dodatkowym miejscem operator/promotor.

W większości operonów *mer* u bakterii Gram(-), końcowy gen *merD* koduje drugorzędowe regulatorowe białko, które wiąże to samo miejsce w DNA, co *merR* [22].

Mikoorganizmy odporne na rtęć można podzielić na 2 kategorie: o wąskim i szerokim zakresie oporności. U bakterii o wąskim spektrum oporności brakuje genu dla organortęciowej liazy i dlatego nie są one odporne na większość organicznych związków rtęci. Mikroorganizmy o szerokim spektrum posiadają 2 enzymy i są odporne na większość związków zawierających rtęć. Operon *mer* został szczegółowo przestudiowany na plazmidach kilku organizmów i składa się z 5 lub 6 genów [17].

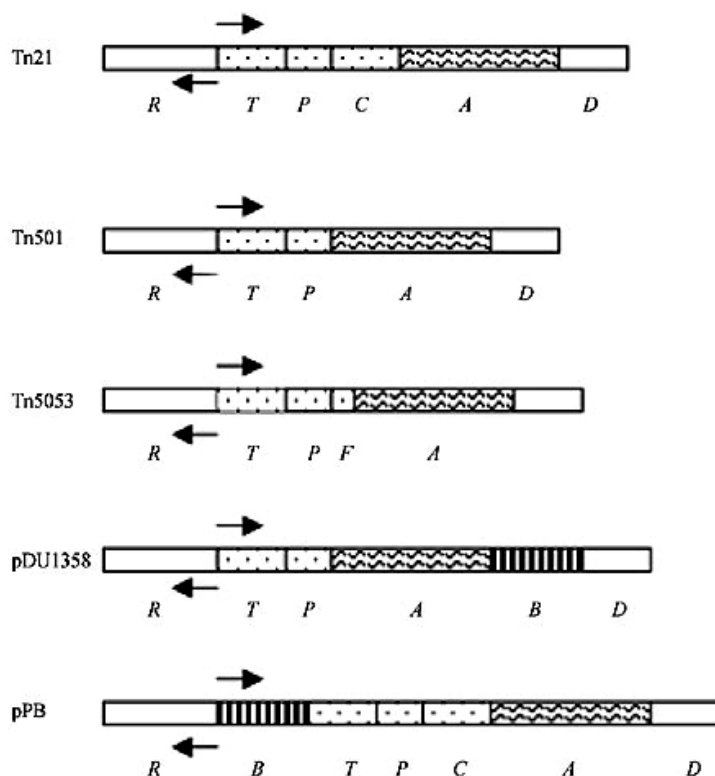
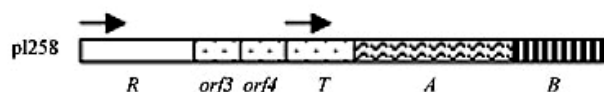
Geny operonu *mer* były pierwszymi zmapowanymi na transpozonie Tn21 przez wykorzystanie mutagenезy transpozonu [23]. Obecność genów *mer* została stwierdzona u różnych bakterii: na transpozonie Tn21 u *Shigella flexnerii*, plazmidzie pDU1358 u *S. marcescens*, transpozonie Tn501 u *P. aeruginosa*. Operony te wykazują homologię nawet w 95% w regionie operator-promotor. Podobieństwa można znaleźć aż w 85% genów w różnych operonach *mer* [17]. Geny takie, jak *merC* i *merB*, mogą występować w operonie *mer* lub nie, zależnie od mikroorganizmu [23].

Odpowiedzialne za transport geny *mer* obejmują *merC*, *merT* i *merP*. *merC* nie występuje na wszystkich plazmidach. Tn501 oraz pDU1358 zawierają tylko *merT* i *merP*, podczas gdy Tn21 posiada wszystkie 3 geny.

Te geny kodują białka, które kierują transportem Hg(II) wewnątrz komórki bakteryjnej. Produkty genów – *merT* i *merC* – są białkami błony cytoplazmatycznej, podczas gdy *merP* jest białkiem peryplazmatycznym. Funkcja tych białek transportujących została ustalona na podstawie mutacji typu delecji i insercji [24, 25]. Na podstawie delecji i zmian ramki odczytu wywoływanej

Tabela 1. Geny wchodzące w skład operonu *mer* oraz ich funkcje (wg [17])

Gen	Funkcja
<i>merA</i>	kodowanie enzymu – reduktazy rtęciowej
<i>merB</i>	kodowanie enzymu – organortęciowej liazy
<i>merC</i>	kodowanie białek transportowych
<i>merD</i>	precyzyjnie reguluje ekspresję genów <i>mer</i>
<i>merR</i>	koduje transdziałający represor: aktywator białka
<i>merP</i>	koduje białko transportowe
<i>merT</i>	koduje białko transportowe

Gram-negative *mer* operonsGram-positive *mer* operons

Rycina 2. Schematyczne przedstawienie operonów *mer* bakterii Gram-dodatnich i Gram-ujemnych pochodzących z sekwencji DNA: transpozonu Tn21 plazmidu NR1 *Shigella flexnerii*; transpozonu Tn501 plazmidu pVS₁ *Pseudomonas aeruginosa*; plazmidu pDU1358 *Serratia marcescens*; transpozonu Tn5053 plazmidu pMR *Xanthomonas* sp.; plazmidu pBP *Pseudomonas stutzer* oraz plazmidu pl258 *S. aureus* (wg [20])

przez *merT*, *merP* i *merC* operonu Tn21 stwierdzono, że obydwie geny *merT* i *merP* są wymagane dla pełnej oporności na Hg(II) [26].

Gen *merT* ma większy udział w nadawaniu oporności na Hg(II) niż *merP*. Mutacja *merT* prowadzi do większego spadku oporności na Hg(II) niż w przypadku *merP* [26]. To sugeruje, że każdy z tych genów pełni niezależną funkcję. *MerP* może działać jako „poszukiwacz” Hg(II) w przestrzeni peryplazmatycznej, chroniąc białka zawierające tiole, podobnie jak elementy błony wewnętrznej [27]. *MerT* może chronić cytoplazmę w podobny sposób. Działanie i funkcja genów *merT* oraz *merP* może być skoordynowana z genami kodującymi enzymy. Białko *merC* najprawdopodobniej jest związane z transportem Hg(II), ale ta kwestia pozostaje nie do końca wyjaśniona [28].

Szczegółowo badanym obszarem operonu *mer* jest gen *merR* [29–36]. Ten gen kontroluje pracę całego operonu przez produkcję białka *merR*. Białko to funkcjonuje jako pozytywny re-

gulator w obecności Hg(II) i negatywny regulator przy jej braku oraz autoregulator w obecności lub braku Hg(II) [37]. Białko *merR* wiąże się z operonem *mer* pośrodku miejsca wiążącego polimerazy RNA regionu promotora. To wiązanie nie zależy od obecności lub braku Hg(II) [30].

Kiedy Hg(II) jest w środowisku komórki, wiąże się z białkiem *merR*. Jeden jon Hg(II) wiąże się do reszty cysteiny między dwiema podjednostkami *merR* i wówczas białko *merR* podlega allosterycznej modyfikacji [18, 38]. Przy braku Hg(II) *merR* nie jest strukturalnie zmienione. Gdy *merR* jest trwale związane z Hg(II), modyfikacje allosteryczne przyczyniają się do strukturalnego przekształcenia DNA w miejscu wiążącym *merR* [30]. Ta rearanzacja otwiera drogę polimerazie RNA do związania się z regionem promotora i inicjacji transkrypcji produktów różnych genów operonu *mer*. W innych badaniach wykorzystywano zarówno mutacje typu insercji i delecji regionu wiążącego, aby udowodnić rolę *merR* w regulacji operonu *mer* [30, 31, 36, 39].

Piśmiennictwo

1. Hughes MN, Poole RK. *Metals and microorganism*. London: Chapman and Hall; 1989: 280–285.
2. Ji G, Silver S. Bacterial resistance mechanism for heavy metals of environmental concern. *J Ind Microbiol* 1995; 14: 61–75.
3. Poole RK, Gadd GM. *Metals: Microbe interactions*. Oxford: IRL Press; 1989: 1–37.
4. Nies DH. Resistance to cadmium, cobalt, zinc and nickel in microbes. *Plasmid* 1992; 27: 17–28.
5. Rouch DA, Lee BTD, Morby AP. Understanding cellular responses to toxic agents: A model for mechanism choice in bacterial metal resistance. *J Ind Microbiol* 1995; 14: 132–141.
6. Silver S. Plasmid-determined metal resistance mechanisms: Range and overview. *Plasmid* 1992; 27: 1–3.
7. Baker-Austin C, Wright MS, Stepanauskas R, et al. Co-selection of antibiotic and metal resistance. *Trends Microbiol* 2006; 14(4): 176–182.
8. Belliveau BH, Staradub ME, Trevor JT. Occurrence of antibiotic and metal resistance and plasmids in *Bacillus* strains isolated from marine sediment. *Can J Microbiol* 1991; 37(5): 13–52.
9. Harnett NM, Gyles CL. Resistance to drugs and heavy metals, colicin production, and biochemical characteristics of selected bovine and porcine *Escherichia coli* strains. *Appl Environ Microbiol* 1984; 48: 930–945.
10. Marques AM, Congregado F, Simon-Pajol DM. Antibiotic and heavy metal resistance of *Pseudomonas aeruginosa* isolated from soils. *J Appl Bacteriol* 1979; 47: 347–350.
11. Qin J, Song L, Brim H, et al. Hg(II) sequestration and protection by the MerR metal-binding domain (MBD). *Microbiology* 2006; 152(3): 709–719.
12. Schwarz ST, Hobel H. Plasmid and resistance to antimicrobial agents and heavy metals in *Staphylococcus hyicus* from pigs and cattle. *J Vet Med* 1989; 36: 669–673.
13. Wang YT, Shen H. Bacterial reduction of hexavalent chromium. *J Ind Microbiol* 1995; 14: 159–163.
14. McEntee JD, Woodrow JR, Quirk AV. Investigation of cadmium resistance in *Alcaligenes* sp. *Appl Environ Microbiol* 1986; 51: 515–520.
15. Wakatsuki T. Metal oxido-reduction by microbial cells. *J Ind Microbiol* 1995; 14: 169–177.
16. Silver S, Walderhaug M. Gene regulation and chromosome-determined inorganic ion transport in bacteria. *Microbiol Rev* 1992; 56: 195–228.
17. Misra TK. Bacterial resistance to inorganic mercury salts and organomercurials. *Plasmid* 1992; 27: 4–16.
18. O'Halloran T. Transition metals in control of gene expression. *Science* 1993; 261: 715–725.
19. Weiss A, Murphy S, Silver S. Mercury and organomercurial resistance determined by plasmids in *Staphylococcus aureus*. *J Bacteriol* 1997; 132: 197–208.
20. Osborn AM, Bruce KD, Strike P, et al. An distribution, diversity and evolution of the bacterial mercury resistance (*mer*) operon. *FEMS Microbiol Rev* 1997; 19: 239–262.
21. Summers AO. Untwist and shout: a heavy metal – responsive transcriptional regulator. *J Bacteriol* 1992; 174: 3097–3101.
22. Mukhopadhyay D, Yu H, Nucifora G, et al. Purification and functional characterization of MerD. A coregulator of the mercury resistance operon in Gram negative bacteria. *J Biol Chem* 1991; 266: 18538–18542.
23. Ni'bhriain NN, Silver S, Foster TJ. Tn5 insertion mutation in the mercuric ion resistance genes derived from plasmid R 100-1. *J Bacteriol* 1983; 155: 690–703.
24. Evans JB, Kloos WE. Use of shake cultures in a semi- solid thioglycolate medium for differentiating *Staphylococci* from micrococci. *J Appl Microbiol* 1972; 23: 326–331.
25. Schleifer KH, Heise W, Meyer SA. Deoxyribonucleic acid hybridization studies among some micrococci. *FEMS Microbiol Lett* 1979; 6: 33–36.
26. Schleifer KH, Kroppenstedt RM. Chemical and molecular classification of *Staphylococci*. *J Appl Bacteriol Symposium* 1990; Suppl: 9–24.
27. Nies DH, Silver S. Ion efflux systems involved in bacterial metal resistances. *J Ind Microbiol* 1995; 14: 189–199.
28. Hamlett NV, Landale EC, Davis BW, et al. Roles of the Tn21, *merT*, *merP*, and *merC* gene products in mercury resistance and mercury binding. *J Bacteriol* 1992; 174: 6377–6385.
29. Comess KM, Shewehuk LM, Ivanetich K, et al. Construction of a synthetic gene for the metalloregulatory protein MerR and analysis of regionally mutated proteins for transcriptional regulation. *Biochemistry* 1994; 33: 4175–4186.
30. Condee CW, Summers AO. A *mer-lux* transcriptional fusion for real time examination of *in vivo* gene expression kinetics and promoter response to altered superhelicity. *J Bacteriol* 1992; 174: 8094–8101.
31. Ike WL, Liverelli V, Park SJ, et al. *In vivo* DNA-protein interactions at the divergent mercury resistance (*mer*) promoters. Repressor/activator (*merR*)-RNA polymerase interaction with *merOP* mutants. *J Biol Chem* 1993; 268: 2632–2639.
32. Inoue C, Sugawara K, Kusano T. The *merR* regulatory gene in *Thiobacillus ferrooxidans* is spaced apart from the *mer* structural genes. *Mol Microbiol* 1991; 5: 2707–2718.
33. Lee IW, Liverelli V, Park SJ, et al. *In vivo* DNA-protein interactions at the divergent mercury resistance (*mer*) promoters. *J Biol Chem* 1993; 268: 2632–2639.
34. Lung P, Brown N. Up-promoter mutations in the positively regulated *mer* promoter of Tn510. *Nucleic Acids Res* 1989; 17: 5517–5526.
35. Parkhill J, Brown NL. Site specific insertion and deletion mutants in the *mer* promoter-operator region of Tn501;

- the nineteen base pair spacer is essential for normal induction of the promoter by merR. *Nucleic Acids Res* 1990; 18: 5157–5162.
36. Utschig LM, Bryson JW, O'Halloran TV. Mercury NMR of the metal receptor site in merR and its protein-DNA complex. *Science* 1995; 268: 380–385.
37. Odermatt A, Solioz M. Two trans-acting metalloregulatory proteins controlling expression of the copper-ATPases of *Enterococcus hirae*. *J Biol Chem* 1995; 270: 434–435.
38. Morozzi G, Cem G, Scardazza F, et al. Cadmium uptake by growing of gram-positive and gram-negative bacteria. *Microbios* 1986; 48: 27–35.
39. Distefano MD, Walsh CT. Active site mercuric reductase residues AT the subunit interface and requires Cys135 and Cys140 from one subunit and Cys558 and Cys559 from an adjacent subunit: Evidence form *in vivo* and *in vitro* heterodimer formation. *Biochemistry* 1990; 29: 2703–2713.

Adres do korespondencji:

Prof dr. hab. med. Irena Choroszy-Król

Zakład Nauk Podstawowych AM

ul. Chałubińskiego 4

50-368 Wrocław

Tel./fax: (071) 784-00-76

E-mail: irechor@mbio.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Mechanizmy oporności bakterii na metale ciężkie – część II

Bacterial heavy metals resistance mechanisms – part II

AGNIESZKA JAMA-KMIECIK^{1, B-D}, IRENA CHOROSZY-KRÓL^{1, E, F}, JAN KOŁODYŃSKI^{2, C, D}, WŁODZIMIERZ DOROSZKIEWICZ^{2, A, G}¹ Zakład Nauk Podstawowych Wydziału Zdrowia Publicznego Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Irena Choroszy-Król² Zakład Mikrobiologii Uniwersytetu Wrocławskiego
Kierownik: prof. dr hab. Włodzimierz Doroszkiewicz

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

Streszczenie W pracy przedstawiono mechanizmy oporności bakterii na metale ciężkie, takie jak Cu, Cd, Co, Cu, Pb, które odgrywają istotną rolę w procesach życiowych mikroorganizmów. Inne metale, takie jak: Mg, Zn, stabilizują różne enzymy oraz DNA przez siły elektrostatyczne. Fe, Mg, Ni, Co wchodzi w skład kompleksu cząstek o szerokim zakresie działania; K, Na są wymagane do regulacji wewnątrzkomórkowego ciśnienia osmotycznego. Badania oporności na metale wśród mikroorganizmów opierają się na 6 mechanizmach: usunięcia przez przepuszczalną barierę, wewnątrz- i zewnątrzkomórkową sekwestrację, aktywnego wypływu przez pompy transportujące, enzymatycznej detoksyfikacji, redukcji do jonów metali, które szczegółowo omówiono.

Słowa kluczowe: oporność, metale ciężkie, enzymatyczna detoksyfikacja.

Summary In this paper the mechanisms of bacterial resistance to heavy metals which play an important role in the life processes, such as Cu, Cd, Co, Cu, Pb, are presented. Metals such as Mg, Zn stabilize various enzymes and DNA through electrostatic forces. Fe, Mg, Ni, Co are part of complex molecules with a wide array of functions; K, Na are required for regulation of intracellular osmotic pressure. Metal resistance in microorganisms based on the six resistance mechanisms: exclusion by permeability barrier, intra- and extra-cellular sequestration, active transport efflux pumps, enzymatic detoxification, reduction in the sensitivity of the cellular targets to metal ions, is presented in detail.

Key words: resistance, heavy metals, enzymatic detoxification.

Chromosomalna oporność na miedź

Najlepiej poznany system transportu i oporności na miedź występuje u Gram-dodatniego patogenu – *Enterococcus hirae* (wcześniej nazywanego *Streptococcus faecalis*) [1]. Najważniejsze 2 geny: *copA* i *copB*, które kodują, odpowiednio, pobieranie i wypływ ATP-azy typu P, zostały zidentyfikowane w pojedynczym operonie [3]. System ten działa zarówno w odpowiedzi na głód miedziowy (kiedy ATP-aza pobierania *CopA* jest wymagana), jak i na jej nadmiar (kiedy ATP-aza effluxu *CopB* jest potrzebna). Mutanty *E. hirae* nieposiadające ATP-azy pobierania *CopA* stają się w pewnym stopniu odporne na miedź i wymagają do wzrostu wyższego poziomu miedzi w środowisku. Bakteryjne mutanty nieposiadające ATP-azy wypływu *CopB* stają się nadwrażliwe na miedź [1].

Działanie operonu *cop* jest regulowane przez produkty 2 pierwszych genów operonu:

- *copY*, który determinuje 145-aminokwasowy białkowy represor,
- *copZ*, który determinuje mniejszy 69-aminokwasowy antyrepresor.

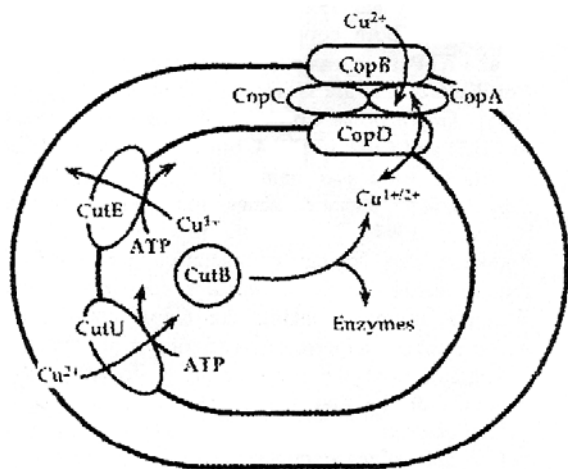
Przypuszcza się, że aporepresor CopY jest nieaktywny i niezdolny do wiązania się z regionem operator/promotor na DNA pod nieobecność wewnątrzkomórkowego Cu⁺. Gdy poziom wewnątrzkomórkowego Cu⁺ jest umiarkowany, CopY wiąże Cu⁺, stając się represorem związanym z DNA [3]. Przy wysokim wewnątrzkomórkowym poziomie Cu⁺, antyrepresor CopZ wiąże Cu⁺ i CopZ-Cu⁺ wiąże CopY-Cu⁺, formując nieaktywny kompleks. Ten przypuszczalny model wyjaśnia równoczesną indukcję syntezy 2 ATP-az przy 20 μM Ag⁻ lub 2 mM Cu²⁺ [4]. W przeciwieństwie do ATP-azy wypływu kadmu CadA, ATP-aza wypływu miedzi u *E. hirae* warunkuje

wyływ kationów. Solioz i Odermatt izolowali pęcherzyki błonowe z komórki *E. hirae*, które wymagały ATP, zwłaszcza do akumulacji 64 Cu^+ i 110 mAg^+ . Substratami dla CopB *in vitro* są najprawdopodobniej Cu^+ , a nie Cu^{2+} . Nie wyjaśniono jeszcze, czy miedź jest pobierana początkowo jako Cu^{2+} czy też jest redukowana na powierzchni komórki (przed lub w czasie transportu). Jednak w przypadku komórek eukariotycznych monowalentne Cu^+ uważa się za formy wewnątrzkomórkowe.

U *E. coli* [5] i *P. syringae* [6] istnieją także geny chromosomalne *cut*, które są odpowiedzialne za transport i warunkowanie oporności na miedź. Funkcje przypisywane tym genom zmieniały się w miarę postępu badań.

Przedstawiono 3 hipotetyczne produkty chromosomalnych genów: *CutU* – dla pobierania, *CutE* – dla wypływu ATP-azy typu P i *CutB* – dla wewnątrzkomórkowego wiązania miedzi.

We wszystkich modelach, komórkowe pobieranie i usuwanie miedzi wymaga kontroli, jak również obecności swoistych białek wewnątrzkomórkowych wiążących miedź, aby chronić cytoplazmę przed związaniem z miedzią redoksem [7].



Rycina 1. Transport miedzi i oporność na miedź (wg [6])

Plazmidowa oporność na miedź

U *Pseudomonas* [6], *Xanthomonas* [8] i *E. coli* oporność na miedź jest kodowana na plazmidach. Systemy te są wysoce homologiczne [6, 9] i zawierają te same geny. Dla *Pseudomonas* dwa geny regulatorowe nazwano *copR* i *copS*, a cztery geny strukturalne – *copABCD*. Odpowiadające im geny *E. coli* nazwano *pcoRS* i *pcoABCD* [9]. *PcoR* i *PcoS* są obecnie jedynym przykładem białek, regulowanych transkrypcyjnie przez klasyczne dwa komponenty systemu regulatorowego,

wśród opisanych systemów oporności na metal. Białko sensorowe *PcoS* zostało znalezione w błonie i prawdopodobnie wykazuje aktywność autokinazy przy swoistej ochronie reszt histydyny z 32P [γ 32P] ATP. Białko *PcoR* wiążące DNA jest prawdopodobnie trans-fosforylowane na swoich resztach asparagianu przez 32P *PcoS* [6, 9]. Cztery strukturalne białka determinujące oporność na miedź to wewnątrzkomórkowe białko *CopD*, białko błony zewnętrznej *CopB* oraz dwa peryplazmatyczne białka: *CopA* i *CopC* [6]. *CopA* i *CopC* są zabarwionymi na niebiesko białkami miedziowymi zawierającymi odpowiednio 11 i 1 Cu^{2+} [6, 10]. Uważa się, że przechowywanie nadmiaru miedzi w przestrzeni peryplazmatycznej chroni komórkę przed toksycznym działaniem miedzi. Nie wyjaśniono jeszcze, na jakiej zasadzie białka *CopD* i *CopB* są włączane w transbłonowy transport miedzi. Niemniej mutacja w operonie *cop* zawierającym *copD*, ale pozbawionym jednego lub kilku innych genów warunkuje nadwrażliwość i hiperakumulację komórkowej miedzi [11], co wskazuje na rolę *CopD* w pobieraniu Cu przez komórkę. Jak dotąd nie udało się wyjaśnić przyczyn, dla których kolonie miedziopornych *Pseudomonas* przybierają jasnoniebieskie zabarwienie, kiedy rosną w środowisku zawierającym dużo miedzi, podczas gdy *Xanthomonas* i *E. coli* brązowe nie wykazują żadnego śladu akumulacji miedzi [9]. Prawdopodobnie system oporności na miedź u *E. coli* jest warunkowany przez jej usuwanie [9]. Wyjaśnienie tych problemów wymaga dalszych badań.

Oporność na kadm

Kadm jest metalem toksycznym już w niskim stężeniu. W biosferze występuje w stężeniu sięgającym od 0,01 do 1,8 ppm, często jest związany z rudami cynku [12, 13]. Kadm dostaje się do komórki bakteryjnej i innych komórek przez systemy transportu dwuwartościowych jonów i może być importowany wspólnie z manganem [Mn(II)], co występuje u *Lactobacilli plantarum* [14]. Systemy transportu jonów dwuwartościowych są wymagane do pobierania odżywczych mikroelementów, takich jak: Mg, P i S [15, 16]. Konsekwencją ich obecności jest współtransport innych kationów, które mogą być toksyczne dla organizmu. Wrażliwe bakterie mogą akumulować 3–15 razy więcej Cd(II) niż odporne bakterie [13]. Wewnątrz komórki bakteryjnej, Cd(II) wiąże się z grupami sulfhydrylowymi białek, ingerując w ważne funkcje komórkowe [15, 17].

Bakterie, takie jak *S. aureus*, *Bacillus subtilis* i *E. coli*, wykazują oporność na Cd(II) [16, 18]. Za oporność na kadm odpowiadają wszystkie poznane biochemiczne mechanizmy oporności, z wy-

jątkiem enzymatycznej detoksyfikacji. W przeciwieństwie do Hg(II) lub Ar(V), kadm Cd(II) nie podlega enzymatycznej detoksyfikacji. Aby metal został pozbawiony toksyczności na drodze redukcji, potencjał redoks danego metalu ciężkiego powinien mieścić się w przedziale między potencjałem pary wodór/tlen (0V) i pary tlen/wodór (1,229V), stanowiącym fizjologiczny zakres potencjału redoks dla tlenowych komórek. Tak więc, Hg²⁺ (0,851V), arsenian (0,560V), Cu²⁺ (0,153V) mogą być zredukowane przez komórkę, ale Zn²⁺ (-0,762V), Cd²⁺ (-0,4030V), Co²⁺ (-0,28V), Ni²⁺ (-0,257V) już nie. Związki metali, które podlegają redukcji, są zdolne do dyfuzji na zewnątrz komórki lub mogą utleniać się ponownie, mimo że większość produktów redukcji jest nierozpuszczalna (Cr³⁺) lub nawet bardziej toksyczna (AsO₂) niż związek wydzielony. Tak więc, jeśli komórka detoksyfikuje związki przez redukcję, potrzebny jest system usuwania zredukowanych produktów, jak w przypadku Hg, która jest detoksyfikowana poprzez redukcję Hg²⁺ do Hg⁰, a następnie ulega dyfuzji Hg⁰ poza komórkę [19].

Enzymatyczna oporność przez reakcję zależną od NAD(P)H nie jest energetycznie korzystna dla metali, takich jak: Cd(II), Zn(II), Ni(II) i Co(II) [40]. Kowalენტna modyfikacja form dwuwartościowych tych metali nie jest także biologicznie korzystna, ponieważ ta forma jest bardziej nietrwała i toksyczna. W przeciwieństwie do Hg(II), metale te nie ulegają dyfuzji poza komórkę; natomiast zostają poddane utlenianiu do pierwotnej formy.

Jeśli związki metali ciężkich nie mogą być zredukowane, wówczas mechanizmem oporności jest kompleksacja lub ich wypływ, lub oba te sposoby jednocześnie. Oporność na Cd(II) i Zn(II) może być przenoszona na chromosomach, plazmidach lub transpozonach. Charakterystycznym systemem oporności na kadm jest pompa warunkująca jego wypływ [17].

System oporności cad

Najlepiej poznanym systemem usuwania kadmu jest plazmidowo kodowany system cad u *S. aureus* [18] oraz system czc u *A. eutrophus*. Opisano też trzeci, kodowany chromosomalnie system. Wcześniejsze prace wskazywały na obecność 2 modeli plazmidowo przenoszonej oporności na Cd. Pierwszy obejmuje pojedyncze *loci* cad (cadA) odpowiedzialne za nadawanie oporności, drugi dwa *loci*: cadA i cadB [18]. W drugim modelu cadA jest odpowiedzialny za fenotypową oporność, ponieważ ekspresja cadB zachodzi tylko przy braku cadA. Jeden z tych plazmidów został zmapowany u *S. aureus* opornego na Cd(II) i oznaczony jako pl258 [20]. Plazmid zawiera geny *cadA* i *cadC*. Analiza sekwen-

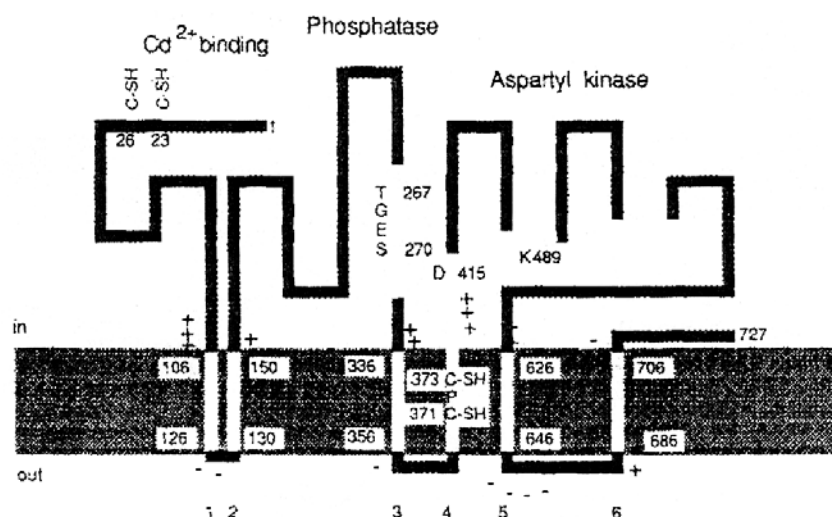
cji pl258 wykazuje obecność dwóch otwartych ramek odczytu, większa z nich koduje białko istotne dla oporności na kadm oznaczone jako cadA. Druga ramka koduje białko cadC. cadA wykazuje silną homologię aminokwasów z ATP-azami klasy P, które funkcjonują jako pompy jonowe [21]. Białko cadA ma 6 głównych domen, które uczestniczą w usuwaniu Cd(II) z wnętrza komórki. Te domeny to:

- zewnątrzcytoplazmatyczny region wiążący metal,
- fragment transbłonowy,
- kanał transdukcji, który warunkuje przemieszczanie Cd(II) do powierzchni błony,
- struktura spinki do włosów, która służy jako kanał do transportu kationów,
- wewnątrzkomórkowe miejsce wiążące ATP,
- naładowana struktura spinki do włosów w pobliżu powierzchni błony.

CadA funkcjonuje jako pompa wypływu, która usuwa Cd(II) z wnętrza komórki. cadA wykazuje homologię z transportującymi jony E₁E₂ ATP-azami oraz mechanizmami pobierania K⁺ u bakterii Gram(-) i Gram(+) [22]. cadA wykazuje mniejszą homologię z eukariotycznymi ATP-azami.

Cd dostaje się do organizmu na drodze symportu przez system pobierania Mn(II) [23]. Według zakładanej hipotezy, wewnątrz komórki bakteryjnej produkty genu *cadC* wiążą Cd(II). *cadC* ma dwie reszty cysteiny, która może wiązać 2 jony Cd(II). Stwierdzono, że *cadC* dostarcza Cd(II) do *cadA* w błonie cytoplazmatycznej. Przyłączanie substratów ATP do miejsca wiązania na *cadA* pozwala na transfer grup fosforanowych. Fosforylacja *cadA* występuje w obecności Cd(II). *cadA* po zmianie konformacyjnej w wysokoenergetyczną postać jest hydrolizowane jak wiązanie fosforanowe. Nagromadzona energia zostaje wykorzystana do usunięcia Cd(II) z komórki.

Operon cad wymaga aktywności cadC do nadania pełnej oporności na Cd(II) i Zn(II). Białko cadC ma 3 miejsca wiążące metal, ale jego funkcja nie została w pełni poznana. cadC najprawdopodobniej zbiera kationy i przekazuje je białku cadA. Hipotezę tę potwierdzono eksperymentalnie, wskazując na rolę cadC w gromadzeniu metali. U *E. coli* NM81 oporność na sód może być przywrócona, kiedy plazmid zawierający gen *cadC* zostanie wbudowany do DNA komórki bakteryjnej. *E. coli* NM81 nie posiada kompletu antyporterów jonów sodu/wodoru i dlatego jest wrażliwa na podwyższone stężenia sodu. Gen *cadC* przywraca oporność, umożliwiając wychwytywanie jonów sodu i dostarczenie ich do powierzchni cytoplazmy, gdzie reszty antyporterów sodu/wodoru mogą wyrzucać kation z komórki [24]. Niektórzy uważają, że *cadC* wiąże się z regionem operator/promotor, działając jako represor transkrypcji [25].



Rycina 2. ATP-aza oporności na Cd^{2+} u *S. aureus*

Geny oporności na kadm zlokalizowane na transpozonach zostały odnalezione u *Listeria monocytogenes*. Około 87% *Listeria* sp. wyizolowanych ze środowiska i żywności jest opornych na Cd(II) [26]. Oporność na kadm jest nadawana przez geny *cadA* i *cadB*, zlokalizowane na 6,4 kb transpozonie oznaczonym jako Tn5422. Ta oporność może być przenoszona na populacje *Listeria*, umożliwiając im przetrwanie w środowisku o wysokim stężeniu kadmu [17].

System oporności czc

System *czc* to system wypływu, który usuwa Cd(II) , Zn(II) i Co(II) , które dostają się do komórki na drodze symportu z Mg(II) [24]. Operon *czc*, po raz pierwszy wyizolowany u *A. eutrophus*, został zmapowany na chromosomie i na plazmidzie pMOL28 i pMOL30 [3, 27]. Operon składa się z kilku genów: *czcA*, *czcB*, *czcC*, *czcD*, *czcI* i *czcN*, i funkcjonuje jako antyporter cynk-proton. W przeciwieństwie do systemu oporności *cadA*, system *czc* nie jest ATP-azozależny.

Operon *czc* koduje 4 białka (*czcA*, *czcB*, *czcC*, *czcD*), które tworzą zespół pomp wypływu. *czcA* jest istotne dla transportu kationów i jest jedynym białkiem zespołu zdolnym do formowania tunelu błonowego. *czcA* nadaje niski poziom oporności na Co(II) , Zn(II) i Cd(II) i jest największym z białek kodowanych przez operon *czc* [25, 28]. W cząsteczce *czcA* wyróżniono 4 domeny: dwie hydrofilowe i dwie hydrofobowe. N-końcowy hydrofilowy region obejmuje błonę cytoplazmatyczną i zawiera zarówno dodatnio, jak i ujemnie naładowane aminokwasy. Ten region może stanowić tunel dla protonów, który transportuje metale dzięki systemowi zmiany ładunku.

Produkt genu *czcB* zawiera 512 aminokwasów, które tkwią w błonie wewnętrznej. Te białka naj-

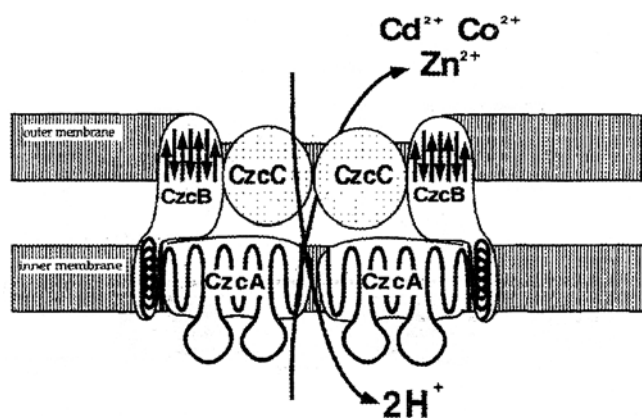
prawdopodobniej należą do rodziny białek fuzji błony bakteryjnej [29]. *CzcB* działa jako domena wiążąca jony, ponieważ zawiera 8 histydyn rozmieszczonych w dwóch przypuszczalnych miejscach wiązania metalu. Delecja reszt histydyny redukuje, ale nie eliminuje oporności na Zn(II) . W takim przypadku prawdopodobnie *czcB* tworzy drogę dla usuwania kationów, z dala od *czcA* [5].

Działanie *czcC* zależy od *czcB* i może funkcjonować jako substrat [Cd(II) , Zn(II) i Co(II)] dla przełączania pomp wypływu. Utrata genu *czcC* eliminuje oporność na Cd(II) i w dużej mierze oporność na Co(II) , ale nie ma wpływu na oporność na Zn(II) . Fakt ten dowodzi, że oba – *czcC* i *czcB* – są zlokalizowane w cytoplazmie. *CzcC* jest potrzebny do otwarcia luki w zewnętrznej błonie w celu usunięcia kationów [5]. *CzcD* jest zlokalizowany poniżej *czcCBA* i może być częścią innego operonu lub uczestniczyć w aktywacji systemu wypływu [29]. Funkcja *czcI* i *czcN* nie jest znana.

Operon *czc* jest zależny od gradientu jonów H^+ , które pozwalają *czcA*, zlokalizowanemu w wewnętrznej błonie, pompować metale ciężkie [Cd(II) , Zn(II) i Co(II)] na zewnątrz cytoplazmy. Następnie *czcB* transportuje metale z wewnętrznej do zewnętrznej błony, uniemożliwiając kontakt z peryplazmą. *CzcB* warunkuje także swoistość na inne metale. *czcC* kończy cały proces poprzez eksport metali do środowiska zewnętrznego [29].

Oporność na kobalt

Co^{2+} jest szybko akumulowany przez system *CorA* występujący w komórkach większości gatunków bakterii [30–33]. Uważany początkowo za system nieindukowalny, napędzany ATP, został obecnie zidentyfikowany jako mechanizm podlegający indukcji przy niskim stężeniu kobaltu [34].



Rycina 3. System *czc* dla effluxu Cd^{2+} , Zn^{2+} i Co^{2+} funkcjonujący jako antyporter proton/kation

Oporność na kobalt u bakterii Gram(-) polega na wypływie jonów zachodzącym przy udziale RND transportera (z ang. *resistance, nodulation, cell division*). Oporność na kobalt wydaje się zawsze skutkiem ubocznym oporności na inne metale ciężkie, takie jak: nikiel albo cynk [35, 36].

Białka z rodziny CDF (*cation-diffusion facilitators*) także zostały rozpoznane jako transportujące kobalt. Białko COT1p u *S. cerevisiae* transportuje kobalt przez błonę mitochondrialną, podobnie jak w przypadku białka występującego u *S. aureus* [37, 38]. Tak więc, kobalt jest pobierany jako składnik B12 przez transportery CorA lub wyjątkowo przez transporter typu HoxN. Co^{2+} jest detoksyfikowany przez system RND u Gram(-) bakterii i przez transportery CDF u *Eucaryota* i Gram(+) bakterii [30].

Pobieranie kobaltu przez transportery inne niż CorA jest mało prawdopodobne, zwłaszcza, że kobalt jest wymieniany między drobnoustrojami jako składnik B12 [39].

Oporność na ołów

Niestety nie ma żadnych danych molekularnych o pobieraniu ołowiu. Wyizolowano bakterie tolerujące ołów, a w ich komórkach stwierdzono wytrącanie fosforanu ołowiu [14]. Jedyną dostępną informację o mechanizmie molekularnym oporności na ołów uzyskano w badaniach *A. eutrophus* CH34. Wynika z niej, że w oporności na ołów u wymienionej bakterii pośredniczy ATP-aza typu P. Oznacza to, że oporność na ołów może być głównie oparta na systemie kontrolującym wypływ jonu metalu z komórki [40].

Piśmiennictwo

- Soliz M, Odermatt A, Krapf R. Copper dumping ATPases: common concepts in bacteria and man. *FEMS Lett* 1994; 346: 44–47.
- Odermatt A, Suter H, Krapf R, et al. Primary structure of two P-type ATPases involved in copper homeostasis in *Enterococcus hirae*. *J Biol Chem* 1993; 268: 12775–12779.
- Lina G, Etienne J, Vandenesch F. *Biology and pathogenicity of staphylococci other than Staphylococcus aureus and Staphylococcus epidermidis*. In: Fischetti VA, Novick RP, Feretti JJ, Portnoy DA, Rood JJ. *Gram-positive pathogens*. Washington: DC. *Am Soc Microbiol* 2000: 450–462.
- Varaldo PE, Klipper-Bälz R, Biavasco F, et al. *Staphylococcus delphini* sp. Nov., a coagulase-positive species isolated from dolphins. *Inter J Syst Bacteriol* 1988; 38: 436–439.
- Loftin IR, Franke S, Roberts SA, et al. A novel copper-binding fold for the periplasmic copper resistance protein CusF. *Biochemistry* 2005; 44(31): 10533–10540.
- Cooksey DA. Molecular mechanisms of copper resistance and accumulation in bacteria. *FEMS Microbiol Rev* 1994; 14: 381–386.
- Gupta SD, Lee BTO, Camakaris J, et al. Identification of cutC and cutF (*nlpF*) genes involved in copper tolerance in *Escherichia coli*. *J Bacteriol* 1995; 177: 4207–4215.
- Lee YA, Henderson M, Panopoulos NJ, et al. Molecular cloning, chromosomal mapping, and sequence analysis of copper resistance genes from *Xanthomonas campestris* pv. *juglandis*: homology with blue copper proteins and multicopper oxidase. *J Bacteriol* 1994; 176: 173–188.
- Brown NL, Lee BTO, Silver S. *Bacterial transport of and resistance to copper*. In: Sigel H, Sigel A, editors. *Metal ions in biological system* 1994; 30: 405–434.
- Cha JS, Cooksey DA. Copper resistance in *Pseudomonas syringae* mediated by periplasmic and outer membrane proteins. *Proc Nat Acad Sci USA* 1991; 88: 8915–8919.

11. Cha JS, Cooksey DA. Copper hypersensitivity and uptake in *Pseudomonas syringae* containing cloned components of the copper resistance operon. *Appl Environ Microbiol* 1993; 59: 1671–1674.
12. Nies D, Mergeay M, Friedrich B, et al. Cloning of plasmid genes encoding resistance to cadmium, zinc and cobalt in *Alcaligenes eutrophus* CH34. *J Bacteriol* 1987; 169: 4865–4868.
13. Trajanovska S, Britz ML, Bhave M. Detection of heavy metal ion resistance genes in gram-positive and gram-negative bacteria isolated from a lead – contaminated site. *Biodegradation* 1997; 8: 113–124.
14. Archibald FS, Duong MN. Manganese acquisition by *Lactobacillus plantarum*. *J Bacteriol* 1984; 158: 1–8.
15. Laddaga RA, Silver S. Cadmium uptake in *Escherichia coli* K-12. *J Bacteriol* 1985; 162: 1100–1105.
16. Laddaga RA, Bessen R, Silver S. Cadmium resistant mutant of *Bacillus subtilis* 168 with reduced cadmium transport. *J Bacteriol* 1985; 162: 1106–1110.
17. Lebrun M, Andurier A, Cossart P. Plasmid – borne cadmium resistance genes in *Listeria monocytogenes* are present on Tn5422, a novel transposon closely related to Tn917. *J Bacteriol* 1994; 176: 3049–3061.
18. Wu CC, Gardarin A, Catty P, et al. CadA, the Cd²⁺-ATPase from *Listeria monocytogenes*, can use Cd²⁺ as co-substrate. *Biochimie* 2006; 88(11): 1687–1692.
19. Weast RC. *CRC handbook of chemistry and physics 64 edn*. CRC, Boca Raton, Fla; 1984.
20. Novick P, Murphy J, Gryczan J, et al. Penicillinase plasmids of *Staphylococcus aureus*: Restriction – deletion maps. *Plasmid* 1979; 2: 1335–1342.
21. Mergeay M. Towards an understanding of the genetics of bacterial metal resistance. *Trends Biotechnol* 1991; 9: 17–24.
22. Nucifora G, Chu L, Misra TK, et al. Cadmium resistance from *Staphylococcus aureus* plasmid pI258 cadA gene results from cadmium-efflux ATPase. *Biochemistry* 1989; 86: 3544–3548.
23. Trevors JT, Stratton GW, Gadd GM. Cadmium transport, resistance and toxicity in bacteria, alga and fungi. *Can J Microbiol* 1986; 32: 447–464.
24. Tsutomu S., Kobayashi Y. The ars operon in the skin element of *Bacillus subtilis* confers resistance to arsenate and arsenite. *J Bacteriol* 1998; 180: 1655–1661.
25. Lebrun M, Andurier A, Cossart P. Plasmid-borne cadmium resistance genes in *Listeria monocytogenes* are similar to cadA and cadC of *Staphylococcus aureus* and are induced by cadmium. *J Bacteriol* 1994; 176: 3040–3048.
26. Ivey DM, Guffanti AA, Shen Z, et al. The cadC gene product of alkaliphilic *Bacillus firmus* OF4 partially restores Na⁺ resistance to an *Escherichia coli* strain lacking an Na⁺/H⁺ antiporter. *J Bacteriol* 1992; 174: 4878–4884.
27. Cohen I, Biton R, Yeshagahu N. The effect of zinc and cadmium ions on *Escherichia coli*. *B Microbios* 1991; 68: 157–168.
28. Diels L, Quinghan D, Van der Letie D, et al. The czc operon of *Alcaligenes eutrophus* CH34: From resistance mechanism to the removal of heavy metals. *J Ind Microbiol* 1995; 14: 142–153.
29. Smith RL, Maguire ME. Distribution of the CorA Mg²⁺ transport system in gram-negative bacteria. *J Bacteriol* 1995; 177: 1638–1640.
30. Smith R.L, Gottlieb E, Kucharski LM, et al. Functional similarity between archaeal and bacteria CorA magnesium transporters. *J Bacteriol* 1998; 180: 2788–2791.
31. Snavely MD, Florer JB, Miller CG, et al. Magnesium transport in *Salmonella typhimurium*: 28 Mg²⁺ transport by CorA, MgtA and MgtB systems. *J Bacteriol* 1989; 171: 4761–4766.
32. Snavely MD, Florer JB, Miller CG, et al. Magnesium transport in *Salmonella typhimurium*: expression of cloned genes for three distinct Mg²⁺ transport systems. *J Bacteriol* 1989; 171: 4752–4760.
33. Kameda H, Kobayashi M, Shomizu S. A novel transporter involved in cobalt uptake. *Proc Natl Acad Sci USA* 1997; 94: 36–41.
34. Liesegang H, Lemke K, Siddiqui RA, et al. Characterization of the inducible nickel and cobalt resistance determinant cnr from pMOL28 of *Alcaligenes eutrophus* CH34. *J Bacteriol* 1993; 175: 767–778.
35. Schmidt T, Schlegel HG. Combined nickel-cobalt-cadmium resistance encoded by the ncc locus of *Alcaligenes xylosoxidans* 31A. *J Bacteriol* 1994; 176: 7045–7054.
36. Conklin DS, McMaster JA, Culbertson MR, et al. COT1, a gene involved in cobalt accumulation in *Saccharomyces cerevisiae*. *Mol Cell Biol* 1992; 12: 3678–3688.
37. Conklin DS, McMaster JA, Culbertson MR, et al. Interactions between gene products involved in divalent cation transport in *Saccharomyces cerevisiae*. *Mol Gen Genet* 1994; 244: 303–311.
38. Xiong AM, Jayaswal RK. Molecular characterization of a chromosomal determinant conferring resistance to zinc and cobalt ions in *Staphylococcus aureus*. *J Bacteriol* 1998; 180: 4024–4029.
39. Levinson HS, Mahler I, Blackwelder P, et al. Lead resistance and sensitivity in *Staphylococcus aureus*. *FEMS Microbiol Lett* 1996; 145: 421–425.
40. Levinson HS, Mahler I. Phosphatase activity and lead resistance in *Citrobacter freundii* and *Staphylococcus aureus*. *FEMS Microbiol Lett* 1998; 161: 135–138.

Adres do korespondencji:

Prof dr. hab. med. Irena Choroszy-Król

Zakład Nauk Podstawowych AM

ul. Chałubińskiego 4

50-368 Wrocław

Tel./fax: (071) 784-00-76

E-mail: irechor@mbio.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Ogólne zalecenia dotyczące stosowania sprzętu do terapii dożylnych oraz pielęgnacji pacjentów z założonym cewnikiem naczyniowym

Guidelines for intravenous therapy and for nursing care of patients who have intravenous lines

IRENA CHOROSZY-KRÓL^{1, A, D, G}, URSZULA GÓRECKA^{1, B, C, E, F}, MAŁGORZATA FLEISCHER^{2, D, E}

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

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

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

Streszczenie W artykule przedstawiono zalecenia ogólne dotyczące stosowania sprzętu do terapii dożylnych oraz pielęgnacji pacjentów z założonym cewnikiem naczyniowym. Zalecenia te obejmują: edukację i doskonalenie wiedzy pracowników, przygotowanie pacjenta, przygotowanie okolicy wkłucia, wybór miejsca, sposobu wkłucia oraz dobór i wymiana sprzętu do terapii dożylnych, przygotowanie sprzętu oraz leków do terapii dożylnych, dokumentację, monitorowanie zakażeń krwi związanych z obecnością cewników żylnych i usuwanie cewników.
Słowa kluczowe: terapia dożylna, cewniki naczyniowe, dokumentacja, monitorowanie.

Summary In the study general recommendations for usage of intravenous lines and main rules for care of patients with intravenous devices were presented. The guidelines including: the education and improvement of knowledge of health care workers, preparation of patient and insertion site, selection of vein, choice of location and method of insertion, intravenous devices selection and replacement, drug selection, documentation, monitoring for the presence of catheter-related bloodstream infections and tracking of catheter removal.

Key words: intravenous therapy, catheters, documentation, monitoring.

Wstęp

Zalecenia dotyczące stosowania sprzętu do terapii dożylnych oraz pielęgnacji pacjentów z założonym cewnikiem naczyniowym zostały opracowane i opublikowane przez Centrum Chorób Zakaźnych (CDC), a także inne grupy ekspertów zajmujących się problemem profilaktyki zakażeń związanych z terapią dożylną [1–6]. Składają się one z kilku istotnych, omówionych dalej elementów.

Edukacja i doskonalenie wiedzy pracowników

Prowadzenie stałej edukacji i szkoleń wśród pracowników w zakresie:

- profilaktyki zakażeń linii naczyniowych,
- procedur zakładania i utrzymania sprzętu do naczyniowego,

- wskazań do stosowania cewników dożylnych,
- powikłań związanych ze stosowaniem cewników i innego sprzętu w terapii naczyniowej,
- stosowania prawidłowej techniki mycia i dezynfekcji rąk przez personel.

Przygotowanie pacjenta

Rozmowa z chorym – należy pacjentowi (opiekunowi dziecka) przedstawić:

- cel wprowadzania cewnika,
- sposób jego założenia,
- możliwe powikłania zabiegu,
- niebezpieczeństwa związane z utrzymaniem centralnego cewnika i sposoby zapobiegania im,
- możliwość wyboru rodzaju cewnika centralnego.

Zawsze należy brać pod uwagę:

- wiek pacjenta,

- doświadczenie chorego z przeszłości,
- kondycję psychiczną,
- przewidywany czas utrzymania cewnika w żyłę.

Przygotowanie okolicy wkłucia

- chorego należy wykąpać,
- owłosioną okolicę miejsca wkłucia należy ogolić, zgolone włosy usunąć i ponownie zmyć skórę mydłem (w płynie) i dużą ilością wody,
- w przypadku wkłucia obwodowego zaleca się na 30–60 minut przed zabiegiem zastosowanie kremu Emla, zwłaszcza u małych dzieci.

Wybór miejsca, sposobu wkłucia oraz dobór i wymiana sprzętu do terapii dożylnych

Decyzja o rodzaju i częstotliwości wymiany sprzętu do terapii dożylnych powinna być podejmowana indywidualnie dla każdego pacjenta z uwzględnieniem:

- ryzyka powikłań związanych z rodzajem stosowanego sprzętu,
- ryzyka powikłań mechanicznych,
- aspektu ekonomicznego – racjonalny dobór sprzętu do danego rodzaju terapii dożylnych.

Podstawą wyboru miejsca wkłucia i rodzaju cewnika jest:

- przeznaczenie wprowadzonego cewnika,
- czas trwania terapii dożylnych,
- stan układu żylnego,
- rodzaj podawanych płynów i leków (pH i osmolarność),
- dostępność miejsca wkłucia,
- stan pacjenta,
- wiek,
- wygoda chorego.

Notowano zależności między lokalizacją cewnika a częstością powikłań infekcyjnych [6–8].

Przygotowanie sprzętu oraz leków do terapii dożylnych

- sprzęt do terapii dożylnych oraz podawane leki przygotowuje się z bezwzględny zachowaniem zasad aseptyki,
- zestawy do założenia cewnika obwodowego i centralnego, zasady pielęgnacji miejsca wkłucia oraz sposób wprowadzania cewnika do żyły obwodowej i centralnej opisane są w procedurach szpitalnych.

Dokumentacja

Każde wkłucie powinno mieć swoją dokumentację. Karta obserwacji miejsca wprowadzenia cewnika powinna zawierać:

- imię i nazwisko chorego, wiek, numer księgi głównej pacjenta,
- datę i godzinę założenia cewnika,
- miejsce założenia cewnika,
- typ/rodzaj cewnika, opatrunku,
- rodzaj linii naczyniowych i/lub pomp infuzyjnych,
- czynniki wizualnej i palpacyjnej obserwacji miejsca wkłucia.

Monitorowanie zakażeń krwi związanych z obecnością cewników żylnych

Monitorowanie zakażeń odcewnikowych krwi powinno być poprzedzone opracowaniem i wdrożeniem standardów zakładania cewników żylnych i zasad ich utrzymywania w żyłę. Prowadzenie nadzoru obejmuje:

- wybór obserwowanej populacji (oddział, grupa chorych),
- określenie sposobu nadzoru (karta obserwacji wkłucia, badania mikrobiologiczne).

Analiza uzyskanych danych powinna umożliwić:

- określenie częstości zakażeń,
- określenie czynników etiologicznych i ich wrażliwości,
- ustalenie ryzyka zakażeń dla poszczególnych grup pacjentów,
- ocenę stosowanych cewników naczyniowych,
- ocenę przyjętych zasad postępowania.

Usuwanie cewników

Cewnik centralny usuwa się w przypadku:

- zakończenia procedur medycznych wymagających jego założenia,
- przyczyn mechanicznych,
- klinicznych objawów zakażenia (pod warunkiem wykluczenia wszystkich innych możliwych źródeł infekcji niezwiązanych z cewnikiem centralnym),
- bakteriami i objawy infekcji ogólnej utrzymujące się 48–72 godziny od włączenia antybiotykoterapii,
- progresja reakcji zapalnej w miejscu założenia cewnika lub wzdłuż tunelu,
- bakteriami, w której wyizolowano: *Pseudomonas aeruginosa*, *Corynebacterium* sp. lub zakażenia grzybicze z grupy *Candida* sp.,
- utrzymujące się dreszcze lub hipotensja po

- przepłukaniu cewnika (wykluczyć alergię na heparynę),
- niedrożność cewnika spowodowana skrzepem, którego nie udaje się rozpuścić lekami fibrynolitycznymi (urokinaza, streptokinaza).
- W przypadku bakteriemii i fungemii wynikającej z obecności cewnika, cewnik nietunelizowa-

ny należy usunąć, natomiast w przypadku cewnika tunelizowanego decyzja o usunięciu jest podejmowana w zależności od jednostki chorobowej, specyfiki patogenu oraz dokumentacji medycznej potwierdzającej podejrzenie odcewnikowego zakażenia [9, 10].

Piśmiennictwo

1. Engvall P, Ringertz S, Hagman E, et al. Change of central venous catheter dressings twice a week is superior to once a week in patients with haematological malignancies. *J Hosp Infect* 1995; 29: 275–286.
2. McGee DC, Gould MK. Preventing complications of central venous catheterization. *Current Concepts* 2003; 12: 1123–1133.
3. Mimos O, Pieroni L, Lawrence C, et al. Prospective, randomized trial of two antiseptic solutions for prevention of central venous or arterial catheter colonization and infection in intensive care unit patients. *Crit Care Med* 1996; 24: 1818–1823.
4. Pascual A. Pathogenesis of catheter-related infections: lessons for new designs. *Clin Microbiol Infect* 2002; 8: 256–264.
5. Pawińska A, Piegdoń G, Dzierżanowski D. Mikrobiologiczna analiza etiologii i wrażliwości na antybiotyki drobnoustrojów kolonizujących cewniki centralne. *Pielęgn Epidemiol* 2006; 2: 32–33.
6. Pittet D, Tarara D, Wenzel RP. Nosocomial bloodstream infection in critically ill patients: excess length of stay, extra costs, and attributable mortality. *JAMA* 1994; 271: 1598–1601.
7. Płużyńska A, Chybicka A. Lęk jako istotny czynnik psychologiczny kształtujących percepcję bólu. *Onkol Pol* 2005; 3: 121–123.
8. Przondo-Mordarska A. *Zakażenia szpitalne*. Wrocław: Wydawnictwo Continuo; 1997.
9. Pearson ML. Guideline for prevention of intravascular device-related infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1996; 17: 438–473.
10. Raad I, Costerton W, Sabharwal U, et al. Ultrastructural analysis of indwelling vascular catheters: a quantitative relationship between luminal colonization and duration of placement. *J Infect Dis* 1993; 168: 400–407.

Adres do korespondencji:

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

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Postacie kliniczne zakażeń związane z obecnością cewników naczyniowych

Clinical manifestations of intravenous catheter-related infections

IRENA CHOROSZY-KRÓL^{1, D, E}, URSZULA GÓRZECKA^{1, B, C, E}, MAŁGORZATA FLEISCHER^{2, D, E}, ALICJA CHYBICKA^{3, D, G}, ANETA NITSCH-OSUCH^{4, F, G}

¹ Zakład Nauk Podstawowych Wydziału Zdrowia Publicznego Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Irena Choroszy-Król

² Katedra i Zakład Mikrobiologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: dr hab. med. Grażyna Gościński

³ Katedra i Klinika Transplantacji Szpiku, Onkologii i Hematologii Dziecięcej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Alicja Chybicka

⁴ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej 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 W pracy omówiono przyczyny występowania zakażeń miejscowych i uogólnionych związanych z obecnością cewników naczyniowych. Przedstawiono postacie kliniczne zakażeń, patomechanizm zakażeń odcewnikowych, czynniki ryzyka zakażeń odcewnikowych, częstość ich występowania, czynniki etiologiczne ww. zakażeń oraz profilaktykę zakażeń odcewnikowych. Ponadto omówiono ogólnie obowiązujące zalecenia odnośnie do stosowania sprzętu do terapii dożylnych oraz pielęgnacji pacjentów z założonym cewnikiem naczyniowym. **Słowa kluczowe:** cewniki naczyniowe, patomechanizm, czynniki etiologiczne, profilaktyka.

Summary In the present study the main causes of incidence for general and local infections associated with lines were discussed. The clinical manifestations, pathomechanism, risk factors and main etiologic agents of intravenous catheters infections and also epidemiology and prevention were presented. Additionally the study showed current recommendations for usage of equipment for intravenous therapy and guidelines for nursing care of patients who have intravenous catheters lines.

Key words: intravenous catheters, pathomechanism, etiologic agents, prevention.

Wstęp

Obecność cewników naczyniowych stanowi ryzyko występowania zarówno zakażeń miejscowych (infekcja w miejscu założenia cewnika, zapalenie żyły), jak i uogólnionych (sepsa). Zakażenia odcewnikowe można podejrzewać, jeżeli w miejscu wprowadzenia cewnika występują zmiany zapalne, linia naczyniowa założona jest przez dłuższy czas, występuje czynnik etiologiczny typowy dla tego rodzaju zakażeń, a objawy infekcji „wygasają” po usunięciu cewnika [1, 2].

Infekcja w miejscu wkłucia rozpoznawana jest klinicznie na podstawie objawów, takich jak: zaczerwienienie, obrzęk, ocieplenie, tkliwość, stwardnienie lub ropienie na obszarze 2 cm wokół miejsca wprowadzenia cewnika.

Mikrobiologicznym potwierdzeniem zakażenia odcewnikowego jest uzyskanie dodatniego posiewu z proksymalnej lub dystalnej części cewnika, w którym uzyskano:

- metodą półilościową > 15 kolonii bakteryjnych,
- metodą ilościową > 103 kolonii bakteryjnych.

Dodatni posiew usuniętego z żyły cewnika, przy jednoczesnym braku objawów klinicznych zakażenia, jest jedynie dowodem kolonizacji cewnika. W celu umożliwienia prawidłowej interpretacji wyniku badania należy wykonać metodą ilościową i jakościową [3–5].

Zapalenie żyły należy do najczęstszych powikłań związanych z dożylną terapią. Ze względu na etiologię wyróżnia się trzy główne rodzaje zapalenia żył:

- mechaniczne – występujące zwykle w wyniku drażnienia żyły przez zbyt duży lub niewłaściwie umocowany cewnik,
- chemiczne – towarzyszące podawaniu leków i płynów o pH niższym lub wyższym od fizjologicznego lub rozwijające się w wyniku złej tolerancji materiału, z którego wykonany został cewnik,
- infekcyjne – powstałe w wyniku zakażenia.

Zapalenie żyły rozpoznawane jest na podstawie takich kryteriów, jak: ból żyły z wprowadzonym cewnikiem, zaczerwienienie, stwardnienie żyły.

Zakażenie odcewnikowe krwi jest najcięższą postacią kliniczną tej grupy zakażeń rozpoznawaną na podstawie objawów, takich jak: gorączka ($> 38^{\circ}\text{C}$), spadek ciśnienia (RR skurczowe < 90 mm Hg), kwasica mleczanowa, oliguria (< 30 ml/h moczu), zaburzenia świadomości.

Potwierdzeniem zakażenia odcewnikowego jest izolacja tego samego drobnoustroju z krwi obwodowej i metodą półilościową lub ilościową z cewnika (ten sam gatunek, wzór oporności, genotyp) oraz wykluczenie występowania infekcji w innym miejscu [6]. W przypadku braku badań mikrobiologicznych pośrednim dowodem na zakażenie odcewnikowe jest ustąpienie gorączki i innych objawów infekcji po usunięciu cewnika naczyniowego.

Zakażenie krwi związane z płynem infuzyjnym występuje obecnie sporadycznie. Infekcja jest rozpoznawana na podstawie izolacji tego samego drobnoustroju z krwi i płynu infuzyjnego z towarzyszącymi objawami klinicznymi zakażenia krwi i wykluczeniem występowania infekcji w innym miejscu [2].

Zakażenie krwi objawia się rozwojem uogólnionej reakcji zapalnej określanej jako sepsa, która może przejść w postać ciężką, określaną jako ciężka sepsa i wstrząs septyczny [7–9]. Wstrząs septyczny (*septic shock*) charakteryzuje się niewydolnością sercowo-naczyniową, utrzymującym się podciśnieniem tętniczym opornym na leczenie, pomimo wypełnionego łóżyska naczyniowego (adekwatna podaż płynów), oraz koniecznością stosowania leków kurczących naczynia celem utrzymania prawidłowego ciśnienia krwi. Uruchomienie kaskady czynników bakteryjnych i mediatorów zapalenia prowadzi do uszkodzenia śródbłonna naczyniowego, aktywacji krzepnięcia i zahamowania fibrynolizy oraz zaburzeń przepływu krwi na poziomie mikrokrążenia, w efekcie rozwijając zespół niewydolności wielonarządowej, tzw. MODS (*multiple organ dysfunction syndrom*). Leczenie chorych z ciężką sepsą jest długotrwałe i bardzo kosztowne. Z powodu niewydolności narządowej chorzy z ciężką sepsą powinni być leczeni w oddziałach intensywnej terapii (OIT), które zapewniają właściwą

diagnostykę i wszechstronne monitorowanie funkcji życiowych oraz leczenie sepsy [10].

Patomechanizm zakażeń odcewnikowych

Zakażenia odcewnikowe rozwijają się najczęściej w następstwie skolonizowania cewnika drobnoustrojami pochodzącymi z: skóry pacjenta, rąk personelu medycznego, skażonych preparatów antyseptycznych, odległych ognisk infekcji, płynów infuzyjnych skażonych w czasie przygotowywania leków w oddziale, w wyniku skażenia zestawu do przetoczeń.

Powierzchnia cewnika w części dalszej zostaje bardzo szybko po założeniu opłaszczona warstwą fibryny i – często także – skolonizowana drobnoustrojami pochodzącymi z głębszych warstw skóry. Światło cewnika może być kolonizowane przez drobnoustroje pochodzące z płynów infuzyjnych lub obecne we krwi w czasie przejściowej bakteriemii. Częstość kolonizacji cewników i zakażeń z nimi związanych jest wprost proporcjonalna do czasu pozostania cewnika w naczyniu [11, 12] oraz typu cewnika [13, 14].

Kolonizacja cewnika naczyniowego jest zależna od właściwości adhezyjnych drobnoustrojów, a także od rodzaju materiału, z którego wykonano cewnik [15]. Adhezja bakterii do cewnika początkowo jest nieswoista i odwracalna. Po niej jednak następuje adhezja swoista, w której bierze udział receptor adhezyjny, silnie wiążący bakterię z powierzchnią biomateriału. Proces adhezji ułatwiają białka i glikoproteiny gospodarza (np. fibrynogen i fibryna), które rozpoznawane są np. przez adhezyny gronkowców, co wzmaga przyleganie bakterii do powierzchni. Bakterie, zwłaszcza gronkowce kolonizujące powierzchnię cewnika, wytwarzają duże ilości śluzu chroniącego przed układem odpornościowym gospodarza oraz przed działaniem środków przeciwdrobnoustrojowych. Białka gospodarza, żywe komórki bakterii oraz wytwarzany przez nie polisacharydowy śluz tworzą tzw. biofilm. W ostatnim czasie opisano niezwykle interesujące zjawisko komunikowania się komórek bakteryjnych w obrębie biofilmu (tzw. quorum sensing), co wpływa na tworzenie i przetrwanie społeczności bakterii na powierzchni cewnika [1, 2, 15].

Niektóre bakterie, np. koagulazo-ujemne gronkowce, w przypadku braku substancji odżywczych w środowisku mogą metabolizować składniki cewników, zapewniając sobie wzrost na powierzchni biomateriałów.

Duże znaczenie w patogenezie kolonizacji i zakażeń ma rodzaj tworzywa, z którego jest wykonany cewnik. Mikroorganizmy łatwiej kolonizują powierzchnie cewników wykonanych z po-

lichloru winylu, polietylenu, słabiej – powierzchni teflonowe i silikonowe [16].

Czynniki ryzyka

Czynniki ryzyka wystąpienia zakażeń związanych z centralnym dostępem żylnym można podzielić na trzy grupy:

- A) związane z pacjentem:
- choroba podstawowa,
 - zaburzenia odporności,
 - kolonizacja florą szpitalną,
 - sterydoterapia,
 - wyniszczenie nowotworowe,
 - aktualnie istniejące zakażenia u pacjentów;
- B) związane z cewnikiem dożylnym:
- typ zastosowanego dostępu żylnego,
 - rodzaj materiału, z którego został wykonany cewnik,
 - miejsce założenia,
 - rodzaj zabiegu (nagły, planowy),
 - okres stosowania,
 - liczba kanałów (wyższy współczynnik infekcji przy cewnikach wielokanałowych),
 - obecność zakażonych ran w bliskim sąsiedztwie cewnika,
 - kolonizacja gniazda cewnika;
- C) związane z pielęgnacją:
- nieodpowiednie posługiwanie się cewnikiem naczyniowym,
 - częsta manipulacja przy cewniku,
 - niezajomość obowiązujących procedur wykonywania zabiegów medycznych.

Częstość występowania

Zakażenia krwi (CR-BSI – *catheter-related bloodstream infections*) związane z obecnością cewników naczyniowych stanowią 10–15% zakażeń szpitalnych. Rocznie w USA notowanych jest średnio ponad 16 000 CR-BSI, śmiertelność z tym związana oceniana jest na 3–25%, a dodatkowy koszt wynikający z dłuższej i często trudnej terapii to około 460 mln dolarów. Zakażenia występują najczęściej u pacjentów hospitalizowanych w oddziałach intensywnej terapii (OIT) [14, 17, 18]. Według danych z USA, każdego roku w OIT rejestrowanych jest około 55 tys. zakażeń odcewnikowych, co – przy założeniu tylko 10% śmiertelności – prowadzi do zgonu 5,5 tys. osób [16]. Wskaźnik występowania pierwotnej bakteriemii według CDC obliczony na 1000 dni z założonym cewnikiem żyły centralnej jest różny w zależności od specyfiki oddziału i waha się od 2,1 na pulmonologicznych OIT do 30,2 na oparzeniowych OIT. W badaniach europejskich EPIC

(European Prevalence of Infection in Intensive Care) wykazano, że 71% pacjentów z zakażeniem krwi miało założony cewnik naczyniowy.

W listopadzie 2001 r. powstała w Polsce Grupa Robocza ds. Sepsy, która wprowadziła w 2002 r. „Rejestr ciężkiej sepsy w Polsce” (www.sepsa.pl). Na podstawie uzyskanych wyników na 1000 osób populacji ciężką sepsę stwierdzono u 0,11 chorych, a 6 przypadków sepsy występuje na 100 przyjęć do OIT. W okresie od kwietnia 2003 do września 2005 r. zarejestrowano 3043 przypadki ciężkiej sepsy, średnia notowana śmiertelność to 55,4%. Dane na temat udziału CR-BSI w ogólnej puli zakażeń krwi w Polsce nie są znane.

Czynniki etiologiczne

W zakażeniach krwi u chorych z immunosupresją występują niemal wszystkie bakterie, wirusy HBV, HCV, CMV, HIV, grzyby z rodzaju *Candida*, *Cryptococcus*, *Aspergillus*, *Mucor* i *Rhizopus*. W zakażeniach grzybiczych śmiertelność jest bardzo wysoka, a w przypadku, kiedy czynnikiem etiologicznym infekcji są grzyby z klasy *Zygomycetes* – bliska 100% [19].

W zakażeniach związanych z obecnością obwodowych cewników naczyniowych biorą udział najczęściej gronkowce (50%), w tym *Staphylococcus epidermidis* i *Staphylococcus aureus*, enterokoki i grzyby z rodzaju *Candida* [20–23].

Obecność cewników centralnych predysponuje do zakażeń krwi wywołanych przez maczugowce *Corynebacterium jeikeium*, pałeczki niefermentujące z rodzaju *Acinetobacter* i *Pseudomonas*, pałeczki z rodzaju *Klebsiella* i *Enterobacter* oraz grzyby z rodzaju *Fusarium* [1, 2, 23].

W przypadku, kiedy źródłem zakażenia krwi są skażone płyny infuzyjne, czynnikami etiologicznymi infekcji są pałeczki Gram(-) *Pseudomonas* spp. i pałeczki z rodziny *Enterobacteriaceae* (glukoza) lub grzyby *Candida parapsilosis* (emulsje lipidowe).

Zakażenia potransfuzyjne to przede wszystkim zakażenia wirusami HBV, HCV i HIV. Krew i preparaty krwiopochodne mogą być także źródłem zakażeń bakteryjnych, np. *Yersinia enterocolitica* [2].

Profilaktyka

Wzrost zakażeń drobnoustrojami, które wcześniej nie były uważane za patogenne, oraz powstanie nowych, wieloopornych szczepów w odpowiedzi na stosowane antybiotyki i chemioterapeutyki sprawiają, że leczenie pacjentów z zakażeniem stało się trudne, stąd tak olbrzymie znaczenie działań profilaktycznych. Wiedza

o źródłach zakażeń i drogach ich przenoszenia pozwala na ukierunkowanie profilaktyki, a tym samym ograniczenia zakażeń szpitalnych do minimum. Zapobieganie zakażeniom szpitalnym jest jednym z wymogów dobrej jakości opieki medycznej i odnosi się do wszystkich pracowników szpitala. Współpraca na wszystkich szczeblach komórek organizacyjnych szpitala i stosowanie standardów zwalczania zakażeń pozwala na ścisłą kontrolę zakażeń szpitalnych oraz poprawę sytuacji epidemiologicznej. Oznacza to, że zapobieganie zakażeniom staje się procesem stosowanym świadomie, celowo i w sposób ciągły. Programy profilaktyki zakażeń i ich praktyczna realizacja stanowią o bezpieczeństwie pacjentów i personelu. Wyznacznikiem jakości programów są standardy i procedury postępowania higienicznego, dezynfekcyjnego, aseptycznego i organizacyjnego. Za pomocą standardów dokonujemy oceny jakościowej świadczonych usług. Standard wyznacza granice między jakością dobrą a jakością złą. Wiele czynników zależnych od naszego postępowania (standardy, procedury) może zmniejszyć liczbę zakażeń. Ważne jest zachowanie prawidłowych odruchów higienicznych nie tylko przez personel, ale również przez opiekunów dzieci. Profilaktyka zakażeń szpitalnych jest prowadzona wielokierunkowo i polega przede wszystkim na: eliminacji źródeł zakażenia, przerwaniu dróg szerzenia się zakażeń, ochronie osób wrażliwych na zakażenie.

Eliminacja ożywionych źródeł zakażenia jest oparta przede wszystkim na leczeniu osób chorych (zakażony pacjent, personel), izolacji chorych na choroby zakaźne, eliminacji nosicielstwa, kontroli dawców narządów i tkanek. Do metod stosowanych w przypadku źródeł nieożywionych należy m.in. prawidłowe przygotowanie i podawanie leków oraz żywności [24, 25].

Kaniulacja naczyń jest najczęściej wykonywanym inwazyjnym zabiegiem w Klinice Transplantacji Szpiku, Onkologii i Hematologii Dziecięcej. Jest działaniem priorytetowym, bez którego rozpoczęcie terapii czy diagnostyki jest niemożliwe. Niezaprzeczalne korzyści terapeutyczne, możliwość właściwego prowadzenia intensywnej terapii oraz komfort i bezbolesność podawania leków i pobierania badań przeważają zdecydowanie nad ryzykiem możliwych powikłań [26].

Profilaktyka zakażeń związanych z obecnością cewników naczyniowych jest zależna od rodzaju dostępu naczyniowego (dostęp obwodowy i centralny) oraz od przyczyn powstałych powikłań (techniczne i epidemiologiczne). Drażnienia żyły można uniknąć przez stosowanie cewników krótszych, o mniejszej średnicy. Odpowiednie umocowanie cewnika oraz odpowiednie opatrunki mogą wyeliminować przesuwanie się cewnika w żyłę.

Dokładne monitorowanie (według przyjętych procedur w Akademickim Szpitalu Klinicznym we Wrocławiu) czasu utrzymania cewnika w żyłę, zapewnienie sterylnych opatrunków zapobiegających kumulowaniu się wilgoci oraz przestrzeganie zasad aseptyki ograniczają częstość występowania powikłań infekcyjnych [27–29].

Profilaktyka infekcyjnego zapalenia żył polega na:

- przestrzeganiu higieny rąk,
- dokładnym sprawdzeniu używanego sprzętu (szczelność opakowań, termin ważności, dopasowanie poszczególnych części składowych, klarowność płynów),
- przestrzeganiu zasad aseptyki przy przygotowywaniu leków i sprzętu,
- przestrzeganiu zasad aseptyki podczas przygotowywania miejsca wkłucia,
- prawidłowej technice zakładania cewnika żylnego,
- prawidłowym umocowaniu cewnika,
- używaniu jednorazowych koreczków do zabezpieczenia cewnika,
- ograniczeniu manipulacji przy osprzęcie (kraniki, przedłużki, multiadaptery itd.),
- przestrzeganiu zasad aseptyki podczas dodawania leków do kroplówek.

Rola tych czynników została potwierdzona przez wielu autorów [25, 30–32]. Bardzo istotna jest także wnikliwa obserwacja i ocena miejsca wprowadzenia cewnika, która pozwala na szybką interwencję w sytuacji wystąpienia zmian miejscowych, w tym zapalenia żył, oraz zmian o charakterze ogólnym.

W przypadku stosowania cewników centralnych bezpośrednia kontrola pozabiegowa dotyczy obserwacji stanu chorego (pomiar ciśnienia tętniczego krwi, tętna, oddechów, saturacji, temperatury) oraz obserwacji miejsca wprowadzenia cewnika w kierunku wystąpienia krwiaka i objawów zakażenia. W późniejszym okresie pacjent obserwowany jest w celu szybkiego wykrycia zakażenia miejscowego, zakrzepowego zapalenia żyły i związanej z tym niedrożności, zapalenia tkanki łącznej i zakażenia krwi.

W celu ograniczenia powikłań związanych z obecnością całkowicie wszczepialnego zestawu podskórnego (portu) konieczne jest postępowanie zapobiegające krystalizowaniu się przetaczanych leków w komorze, podawaniu leków poza naczynie, rozłączaniu się cewnika od komory iniekcyjnej. Bardzo istotne jest wczesne wykrywanie zmian infekcyjnych miejscowych, takich jak zakażenie tkanki podskórnej występujące wzdłuż cewnika (zaczerwienienie i bolesność wzdłuż przebiegu cewnika) i ryzyko zakażenia krwi manifestujące się objawami gorączki nasilającej się bezpośrednio po uruchomieniu cewnika.

Według CDC, stosowanie przeciwdrobnoustrojowych leków w miejscu założenia cewnika (maści, kremy) lub ogólnoustrojowo budzi kontrowersje z powodu ryzyka narastania oporności bakterii i wystąpienia zakażeń grzybiczych [33–36]. Można jednak stosować wysokie stężenia antybiotyku w eliminacji bakterii kolonizujących cewnik, tzw. korek antybiotyczny [37, 38]. Jedną z metod profilaktyki jest stosowanie cewników pokrytych substancjami o aktywności przeciwbakteryjnej, w tym antyseptykami [39–43] lub

antybiotykami [44]. Nie zanotowano istotnego wpływu typu opatrunku na częstość występowania zakażeń [45]. Szeroko zakrojona profilaktyka oraz bezwzględne przestrzeganie zasad aseptyki i obowiązujących procedur postępowania w procesie cewnikowania naczyń jest najlepszym sposobem ograniczenia częstości występowania powikłań, zmniejszenia kosztów leczenia, a przede wszystkim bólu i cierpienia u małych pacjentów onkologicznych.

Piśmiennictwo

1. Dzierżanowska D, Jeliaszewicz J. *Zakażenia szpitalne*. Bielsko-Biała: Wydawnictwo α -medica press; 1999.
2. Fleischer M, Bober-Gheek B. *Podstawy pielęgniarstwa epidemiologicznego*. Warszawa: Wydawnictwo Centrum Kształcenia Podyplomowego Pielęgniarek i Położnych; 2002.
3. Maki DG, Weise CE, Sarafin HW. A semiquantitative culture method for identifying intravenous-catheter-related infection. *N Engl J Med* 1977; 296: 1305–1309.
4. Sherertz RJ, Heard SO, Raad II. Diagnosis of triple-lumen catheter infection: comparison of roll plate, sonication, and flushing methodologies. *J Clin Microbiol* 1997; 35: 641–646.
5. Sherertz RJ, Raad II, Belani A, et al. Three-year experience with sonicated vascular catheter cultures in a clinical microbiology laboratory. *J Clin Microbiol* 1990; 28: 76–82.
6. Arnow PM, Quimosing EM, Beach M. Consequences of intravascular catheter sepsis. *Clin Infect Dis* 1993; 16: 778–784.
7. Abraham E, Matthay MA, Dinarello CA, et al. Consensus conference definitions for sepsis, septic shock, acute lung injury, and acute respiratory distress syndrome: time for a reevaluation. *Crit Care Med* 2000; 28: 232–235.
8. Jastrzębski J. *Wstrząs septyczny*. Bielsko-Biała: Wydawnictwo α -medica press; 1996.
9. Kokot F. *Ostre stany zagrożenia życia*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1998.
10. Kubler A. *Zakażenia łożyska krwi, zakażenia uogólnione*. W: *Zakażenia w intensywnej terapii*. Wrocław: Wydawnictwo Urban & Partner; 2000.
11. Raad I, Costerton W, Sabharwal U, et al. Ultrastructural analysis of indwelling vascular catheters: a quantitative relationship between luminal colonization and duration of placement. *J Infect Dis* 1993; 168: 400–407.
12. Sznajder JJ, Zveibil FR, Bitterman H, et al. Central vein catheterization: failure and complication rates by three percutaneous approaches. *Arch Intern Med* 1986; 146: 259–261.
13. Heczko P. Patogeneza zakażeń związanych z cewnikowaniem naczyń – nowe możliwości technologiczne. *Zakażenia* 2002; 3–4: 102–103.
14. Timsit JF, Bruneel F, Cheval C, et al. Use of tunneled femoral catheters to prevent catheter-related infection: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 1999; 130: 729–735.
15. Pascual A. Pathogenesis of catheter-related infections: lessons for new designs. *Clin Microbiol Infect* 2002; 8: 256–264.
16. Mermel LA, Farr BM, Sherertz RJ, et al. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. *CID* 2001; 32: 1249–1272.
17. Durbec O, Viviani X, Potie F, et al. A prospective evaluation of the use of femoral venous catheters in critically ill adults. *Crit Care Med* 1997; 25: 1986–1989.
18. Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP. Nosocomial infections in medical intensive care units in the United States. *Crit Care Med* 1999; 27: 887–892.
19. Raad I. Intravascular-catheter-related infections. *Lancet* 1998; 351: 893–898.
20. Chybicka A, Szmyd K, Wróbel G i wsp. Zakażenia krwi o etiologii *Pseudomonas aeruginosa* u dzieci z upośledzoną odpornością. *Acta Haematol Polon* 2004; 3: 377–379.
21. DesJardin JA, Falagas ME, Ruthazer R, et al. Clinical utility of blood cultures drawn from indwelling central venous catheters in hospitalized patients with cancer. *Ann Intern Med* 1999; 131: 641–647.
22. Jernigan JA, Farr BM. Short-course therapy of catheter-related *Staphylococcus aureus* bacteremia: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 1993; 119: 304–311.
23. Pawińska A, Piegdoń G, Dzierżanowski D. Mikrobiologiczna analiza etiologii i wrażliwości na antybiotyki drobnoustrojów kolonizujących cewniki centralne. *Pielęgn Epidemiol* 2006; 2: 32–33.
24. Jankowiak-Gracz H. *Nowa aktywność farmaceutów. Przygotowanie leków cytotatycznych w aptece szpitalnej*. Poznań: Wydawnictwo BWM Studio; 2003.
25. Kózka M. *Standard opieki nad dostępem naczyniowym*. Wyd. Kraków; 2001.
26. Lich-Lai M. *The Pediatric Acute Care Handbook*. Tłum. Kruczek P. Kraków: Wydawnictwo Universitas; 1997.
27. Laura R, Degl'Innocenti M, Mocali M, et al. Comparison of two different time interval protocols for central venous catheter dressing in bone marrow transplant patients: results of a randomized, multicenter study. *Haematologica* 2000; 85: 275–279.

28. Ma TY, Yoshinaka R, Banaag A, et al. Total parenteral nutrition via multilumen catheters does not increase the risk of catheter-related sepsis: a randomized, prospective study. *Clin Infect Dis* 1998; 27: 500–503.
29. Maki DG, Stolz SS, Wheeler S, Mermel LA. A prospective, randomized trial of gauze and two polyurethane dressings for site care of pulmonary artery catheters: implications for catheter management. *Crit Care Med* 1994; 22: 1729–1737.
30. Kózka M. Zapobieganie powikłaniom kaniulacji naczyń. *Pielęgn Epidemiol* 2002; 1: 16–18.
31. Raad II, Hohn DC, Gilbreath BJ, et al. Prevention of central venous catheter-related infections by using maximal sterile barrier precautions during insertion. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1994; 15: 231–238.
32. Salik K, Plewa U, Piotrowska D, Horodyska E. Wpływ kursu dokształcającego „Kaniulacja żył obwodowych i terapia płynami infuzyjnymi” na wzrost jakości opieki pielęgniarskiej. *Pielęgn Epidemiol* 2006; 2: 15–19.
33. Bock SN, Lee RE, Fisher B, et al. A prospective randomized trial evaluating prophylactic antibiotics to prevent triple-lumen catheter-related sepsis in patients treated with immunotherapy. *J Clin Oncol* 1990; 8: 161–169.
34. Bonawitz SC, Hammell EJ, Kirkpatrick JR. Prevention of central venous catheter sepsis: a prospective randomized trial. *Am Surg* 1991; 57: 618–623.
35. McGee DC, Gould MK. Preventing complications of Central Venous Catheterization. *Current Concepts* 2003; 12: 1123–1133.
36. Raad II, Hachem RY, Abi-Said D, et al. A prospective crossover randomized trial of novobiocin and rifampin prophylaxis for the prevention of intravascular catheter infections in cancer patients treated with interleukin-2. *Cancer* 1998; 82: 403–411.
37. Carratala J. The antibiotic-lock technique for therapy of “highly needed” infected catheters. *Clin Microbiol Infect* 2002; 8: 282–289.
38. Henrickson KJ, Axtell RA, Hoover SM, et al. Prevention of central venous catheter-related infections and thrombotic events in immunocompromised children by the use of vancomycin/ciprofloxacin/heparin flush solution: a randomized, multicenter, double-blind trial. *J Clin Oncol* 2000; 18: 1269–1278.
39. Collin GR. Decreasing catheter colonization through the use of an antiseptic-impregnated catheter: a continuous quality improvement project. *Chest* 1999; 115: 1632–1640.
40. Heard SO, Wagle M, Vijayakumar E, et al. Influence of triple-lumen central venous catheters coated with chlorhexidine and silver sulfadiazine on the incidence of catheter-related bacteremia. *Arch Intern Med* 1998; 158: 81–87.
41. Maki DG, Stolz SM, Wheeler S, Mermel LA. Prevention of central venous catheter-related bloodstream infection by use of an antiseptic-impregnated catheter: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 1997; 127: 257–266.
42. Veenstra DL, Saint S, Sullivan SD. Cost-effectiveness of antiseptic-impregnated central venous catheters for the prevention of catheter-related bloodstream infection. *JAMA* 1999; 282: 554–560.
43. Veenstra DL, Saint S, Saha S, et al. Efficacy of antiseptic-impregnated central venous catheters in preventing catheter-related bloodstream infection: a meta-analysis. *JAMA* 1999; 281: 261–267.
44. Raad I, Darouiche R, Dupuis J. Central venous catheters coated with minocycline and rifampin for the prevention of catheter-related colonization and bloodstream infections: a randomized, double-blind trial. *Ann Intern Med* 1997; 127: 267–274.
45. Conly JM, Grieves K, Peters B. A prospective, randomized study comparing transparent and dry gauze dressings for central venous catheters. *J Infect Dis* 1989; 159: 310–319.

Adres do korespondencji:

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

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Zasady komunikacji zespołu lekarza rodzinnego z chorym onkologicznie i jego rodziną

Principles of communication of the family doctor's team with an oncological patient and his family

DONATA KURPAS^{1, 2, B, E, F}, MARTA KACZMAREK^{3, 4, B, E, F}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, F}¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko³ SP ZOZ Szpital dla Szkoł Wyższych im. prof. E. Szczeklika we Wrocławiu
Dyrektor: lek. med. Zbigniew Mładzki⁴ Szpital Reumatologiczno-Rehabilitacyjny w Żarowie
Lekarz naczelny: lek. med. Halina NawrockaA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Do kompetencji lekarza rodzinnego oraz jego zespołu należy całościowe postępowanie medyczne, psychologiczne, rehabilitacyjne oraz wsparcie socjalne i duchowe dla chorych na przewlekłe choroby znacznie ograniczające egzystencję oraz na choroby nowotworowe w stadium znacznego zaawansowania i okresie terminalnym. Kompetencje te dotyczą również czynnego wspierania rodziny pacjenta w okresie choroby ich bliskiego oraz po jego śmierci. Efektywna opieka nad chorym umierającym i jego rodziną powinna być oparta na współpracy pracowników służby zdrowia wielu dyscyplin. W warunkach opieki domowej nad chorymi w terminalnej fazie choroby nowotworowej wykazano najwyższą skuteczność w łagodzeniu dolegliwości u osób otoczonych opieką przez zespół składający się z lekarza rodzinnego i pielęgniarki środowiskowej, wspieranych przez pielęgniarkę ze specjalnością z zakresu opieki paliatywnej. Niezwykle ważny jest wobec tego sposób komunikacji, prócz samej treści merytorycznej. Komunikowanie się zakłada aktywny udział pacjenta, przynajmniej w celu uzyskania od niego informacji zwrotnej. Konieczny jest zatem taki sposób nastawienia do pacjenta, który umożliwi mu wyrażenie swojej opinii. Wysłuchanie pacjenta i własna cierpliwość lekarza staje się zatem podstawowym narzędziem nawiązania relacji z chorym onkologicznie i jego bliskimi.

Słowa kluczowe: komunikacja, lekarz rodzinny, chory onkologicznie.

Summary A comprehensive medical, psychological, rehabilitation conduct, a social and spiritual support belong to competence of a family doctor and his team for dying from chronic illnesses considerably limiting existence and cancers in the stage of the considerable advancement and the terminal period. This competence concerns also active supporting the family of the patient during the period of illness of their relative and after his death. Effective care for the patient and his family should be based on the cooperation of health service professionals of many disciplines. In conditions of the home care the highest effectiveness in offering relief in the terminal phase of cancer was demonstrated in the team consisting of a family doctor and a district nurse, supported by the nurse specialized in the palliative care. The way of communication way is important in that case, apart from very content concerning the substance facts. Communicating is establishing the active participation of the patient, at least for getting the feedback from him. And the way of directing the patient which will enable him to express his opinion is necessary. Hearing the patient out and doctor's patience are the essential tool for establishing the relation with the oncological patients and their family.

Key words: communication, family doctor, oncological patient.

Efektywna zespołowa opieka paliatywna pełniona na poziomie opieki podstawowej powinna spełniać następujące wymogi:

– uznania potrzeb chorego i jego rodziny za priorytet,

- dobrego komunikowania się między opiekującymi się członkami zespołu,
- jasnego rozumienia i respektowania ważności roli każdego z członków zespołu,
- wczesnego, w razie potrzeby, zgłaszania cho-

rego do specjalistycznych ośrodków opieki paliatywnej [1].

Pracownicy służby zdrowia często nie dostrzegają potrzeb rodzin, partnerów i przyjaciół chorych. Obowiązkiem profesjonalistów powinna być tymczasem troska o utrzymanie z bliskimi chorego stałego kontaktu.

Zmęczenie jest najczęstszym objawem odczuwanym przez opiekujących się chorymi w okresie terminalnym. Fakt występowania u 20% z nich zachorowań związanych ze stresem, jaki niesie z sobą opieka nad bliską, terminalnie chorą osobą, świadczy dobitnie o potrzebie zapewnienia im pomocy i wsparcia. Dotyczy to szczególnie tych częstych sytuacji, gdy trud opieki nad osobą w podeszłym wieku spada na barki współmałżonka – osoby starszej i osłabionej [2].

Zespół lekarza rodzinnego powinien także towarzyszyć opiekunom pacjenta chorego terminalnie po jego śmierci i przekazać rodzinie:

- jakie reakcje mogą u nich wystąpić po śmierci chorego,
- jak radzić sobie w okresie żałoby,
- jak zachować się w sytuacji pojawienia się nagłych emocji,
- jak radzić sobie z żalem po stracie wyrażanym przez dzieci,
- jak radzić sobie z emocjami gniewu i poczucia winy [1, 3–4].

Niezaprzeczalna jest skuteczność grup terapeutycznych dla pacjentów z chorobą nowotworową nie wymagających opieki domowej. Celem takiej grupy terapeutycznej jest:

- przedstawienie metod redukcji stresu i obserwacja własnych odczuć w sposób jasny, akceptujący, nieosądzający z redukcją stresu, lęku i podatności na depresję,
- udzielanie informacji medycznych związanych z chorobą – przezwyciężenie irracjonalnych lęków, skorygowanie błędnych wyobrażeń,
- nauka metod informowania innych o swoim stanie i wypracowania stylu bycia wywołującego mniejsze poczucie winy [5].

Z kolei celem grup terapeutycznych dla rodzin i opiekunów osób z chorobą nowotworową jest:

- nauka metod redukcji stresu,
- przekazanie informacji medycznych związane z chorobą osoby bliskiej,
- wypracowania stylu bycia wywołującego mniejsze poczucie winy u chorego,
- informacje o naturalnym cyklu żałoby,
- wsparcie dla opiekunów w każdym znaczącym dniu (urodziny, rocznice związane ze zmarłym) – zwłaszcza podczas pierwszego roku po stracie chorego [5].

Niezwykle ważny jest wobec tego sposób komunikacji, prócz samej treści merytorycznej. Wysłuchanie pacjenta i własna cierpliwość lekarza staje się zatem podstawowym narzędziem nawiązania

relacji z chorym i jego bliskimi. Otwartość na przeżywane przez pacjenta i jego bliskich emocje stanowi jeden z najtrudniejszych elementów komunikacji, gdyż wymaga dodatkowego zaangażowania samego siebie, w sytuacji terapeutycznej, nie sankcjonując ukrywania się za depersonalizacją chorego. Dalszą konsekwencją takiego podejścia do pacjenta jest ogromna autentyczność i zainteresowanie jego informacjami zwrotnymi. Nie chodzi tu o współprzeżywanie z pacjentem, ale wyrozumiałość dla jego reakcji i uczuć, a co za tym idzie – otwartość na rozmowę o nich z chorym [6].

Przekaz kierowany jest dwoma kanałami, zarówno werbalnym, jak i niewerbalnym. Istotny dla pełnego odbioru informacji jest fakt, by oba kanały były z sobą zgodne. Niezmiernie ważne jest także, aby zapewnić pacjentowi odpowiednie warunki do rozmowy – spokojne miejsce, otoczenie zapewniające intymność oraz konkretny czas spotkania. Chorzy w opiece paliatywnej szczególnie są wyczuleni na tendencje do pomijania swoich potrzeb. Chętnie sami wycofują się z aktywności, zatem postawa lekarza bądź innego członka zespołu leczącego, bez skoncentrowania się na potrzebach pacjenta, daje niewerbalne przyzwolenie na marginalizowanie własnych oczekiwań i wymagań [6].

Zachętą do pełnego partnerstwa relacji z osobą chorą i jej bliskimi jest wsłuchanie się w skargę pacjenta – nie tylko somatyczną, ale także dotyczącą przeżywania chorego. Osoby podlegające opiece paliatywnej szczególnie chętnie dzielą się własnymi obawami oraz informacjami niosącymi z sobą istotny ładunek emocjonalny. Naturalne jest, że pacjent może czuć się w takiej sytuacji zagubiony czy też odsunięty na margines relacji, pozbawiony jednocześnie autentyczności roli, w której przebywa [6].

Bardzo ważne jest, by w kontaktach z pacjentami posługiwać się otwartymi pytaniami, zachęcającymi do pełniejszego wyrażenia samego siebie, bez możliwości skrycia się za kurtuazyjną odpowiedzią. Kolejnym ważnym technicznie sposobem prowadzenia rozmowy jest dopytywanie pacjenta o treści jego przeżyć. Prośby o rozwinięcie myśli pozwalają na pełniejsze zrozumienie chorego, a także ujrzenie go w pełnym kontekście. Warto również powtarzać ostatnie wypowiedziane przez pacjenta słowo, co upewni go w tym, że jest uważnie słuchany, a jego wypowiedzi są istotne w toku terapii. W kontakcie z chorym warto powstrzymać się od udzielania rad czy też zdawkowe uspokajania, nie sposób bowiem wtedy zachować pełną autentyczność i cierpliwość dla pacjenta [6].

Niedopuszczalne natomiast jest, by w rozmowie z pacjentem używać niezrozumiałego dla chorego języka. Zwiększa to jedynie poczucie bezpieczeństwa po stronie lekarza – jest to rodzaj

samoobrony przed zbliżeniem się do pacjenta. Przekazywane informacje powinny być jednoznaczne i zrozumiałe, bez możliwości wieloaspektowego ich rozpatrywania. Mają one wyjaśnić, a nie budzić dalszych wątpliwości [7].

Przy tworzeniu kontaktu terapeutycznego nie należy pomijać posługiwania się technikami niewerbalnymi, np. o pozycji ciała nachylonej w kierunku pacjenta, uśmiechu, mimice, dotyku czy też zsynchronizowanym z treścią potakiwaniu głową.

Warto pamiętać, że chorzy najlepiej zapamiętują to, co zostało powiedziane na początku i końcu, zatem o wszystkich ważnych dla leczenia elementach należy informować na początku rozmowy, a potem odwoływać się do nich w podsumowaniu [10].

Przekazując pacjentowi „złe wiadomości” należy stopniowo je dawkować. Warto bacznie obserwować pacjenta, by uniknąć informowania go wbrew jego woli. W tak trudnych chwilach, należy odczekać, dając choremu i jego rodzinie czas, by przyzwyczaili się do nowego poziomu wiedzy na temat choroby. Na tym etapie szczególnie dobrze widać, jak ważna jest rola rodziny w procesie leczenia pacjentów z chorobą nowotworową. Rozmawiając z pacjentem obserwujemy, czy nadal jest on zainteresowany własną sytuacją i zadaje pytania jej dotyczące. Warto, aby w takiej rozmowie wziął udział ktoś z rodziny chorego lub czło-

nek zespołu leczącego, do którego pacjent ma zaufanie – stanowić będą oni dla pacjenta dodatkowe źródło wsparcia, a dla terapeuty informacji, czy pacjent potrzebuje pomocy po rozmowie. Należy wtedy pozostawać na pozycji obserwatora, gotowego do pomocy.

Niezależnie od własnych strategii komunikacyjnych pamiętajmy, że decydującym czynnikiem w przekazywaniu informacji jest wola i gotowość chorego, poszanowanie dla jego uczuć, a także szacunek do chorego jako osoby, a nie tylko pacjenta.

Niezmiernie ważne jest, aby po zakończeniu opieki nad chorym lekarz rodzinny wyraził swoje uznanie rodzinie chorego za jej cenne inicjatywy oraz umiejętne wykorzystanie przekazywanych im porad w zakresie opieki i pielęgnacji. Bliscy chorego bardzo sobie cenią uznanie kierowane pod ich adresem przez personel medyczny, a szczególnie zapewnienie, że opieka, jaką otaczali chorego w domu była równie dobra jak ta, z której korzystałby w szpitalu [2, 6, 7, 11].

Zespół lekarza rodzinnego w ostatnich chwilach życia chorego będzie wsparciem dla cierpiącego, niejednokrotnie stanowić też będzie jedyne źródło pomocy dla rodziny umierającego. Stąd tak istotne jest profesjonalne przygotowanie opieki podstawowej, również w zakresie świadczenia pomocy psychologicznej i socjalnej pacjentom w stanie terminalnym oraz ich bliskim.

Piśmiennictwo

1. Kamenski G, et al. Characteristics and trends in required home care by GPs in Austria: diseases and functional status of patients. *BMC Fam Pract* 2006; 7: 55.
2. Nowa Medycyna – Zasady postępowania w ostatnich dniach życia – wybór taktyki [cyt. 10.09.2005]. URL: <http://www.borgis.pl>
3. Raudonis BM, Kirschling M. Family caregiver' perspective on hospice nursing care. *J Palliative Care* 1996; 12(2), 14–19.
4. Cherny NI, et al. Suffering in the advanced cancer patient: a definition and taxonomy. *J Palliative Care* 1994, 10(2), 57–70.
5. Lloyd-Williams M, Carter Y. The need for palliative care to remain primary care focused. *Fam Prac* 2002, 19(3): 219–220.
6. Łuczak J. Lekarz rodzinny i jego pacjent w zmieniającym się otoczeniu. *Zdrowie i Zarządzanie* 1999; 1, 5.
7. Pecyna BM. *Czynniki psychologiczne warunkujące autopercepcję i percepcję lekarza w układzie ja–inny*. Wyższa Szkoła Pedagogiki Specjalnej im. Marii Grzegorzewskiej, Warszawa 1997.
8. Yalom I, Leszcz M. *Psychoterapia grupowa. Teoria i praktyka*. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2006.
9. Salomon P. *Psychologia w medycynie*. Wydawnictwo GWP, Gdańsk 2003.
10. De Walden-Gałuszko K. *Psychoonkologia*. Biblioteka Psychiatrii Polskiej, Kraków 2000.
11. Latański M, Braun NR, Kuszewski K. *Lekarz ogólny – zadania i organizacja pracy*. Polskie Towarzystwo Medycyny Ogólnej i Środowiskowej, Lublin 1992.

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

Fax: (071) 325-43-41

E-mail: dkurpas@hotmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Projekt w ramach Programu UE Leonardo da Vinci
– „European MedSkills”*Project “European MedSkills” under the auspices of the Community
Action Program on Vocational Training Leonardo da VinciDONATA KURPAS^{1, E, F, G}, ANDRZEJ STANISZEWSKI^{1, E, F, G}, ANOUK DE SMEDT^{2, E, F, G},
MARC NYSSSEN^{2, 3, E, F, G}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, F}¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko² Department of Medical Informatics, Vrije Universiteit Brussel, Belgia**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Celem międzynarodowego projektu „MedSkills” jest stworzenie programu nauczania umiejętności praktycznych niezbędnych w zawodach medycznych, a adresowanego do tych, którzy prowadzą i odbywają szkolenia z tego zakresu, tj. nauczycieli akademickich, lekarzy, studentów AM, pielęgniarek i położnych, ratowników medycznych, pracowników straży pożarnej, pogotowia ratunkowego, Czerwonego Krzyża i innych instytucji. W projekcie „MedSkills” bierze udział 9 ośrodków z 6 krajów europejskich. Są to: Belgia (Vrije Universiteit Brussel – koordynujący realizację całego projektu pod kierunkiem prof. Marca Nyssena; Erasmus Hogeschool oraz firma informatyczna UniWeb BVBA), Grecja (Health Informatics Laboratory – Faculty of Nursing, University of Athens), Hiszpania (Grupo de Bioingeniería y Telemedicina – Universidad Politécnica de Madrid; Servicio de Urgencias y Rescate del Ayuntamiento de Madrid – SAMUR), Polska (Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu), Wielka Brytania (Clinical Skills Resource Center – University of Liverpool) oraz Włochy (Universita degli Studi di Perugia). Pracę nad projektem „MedSkills” podzielono na 13 modułów, poświęconych m.in. podstawom wiedzy medycznej, zaburzeniom oddechowym, bólowi w klatce piersiowej, wstrząsowi, „małej chirurgii” (chirurgii ambulatoryjnej), oparzeniom oraz porodowi nieplanowemu. Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu bierze bezpośredni udział w realizacji modułu poświęconego upowszechnianiu wiedzy na temat projektu oraz modułu dotyczącego reanimacji i udzielania pierwszej pomocy w stanach nagłych (m.in. zranieniach i złamaniach). Jest także głównym koordynatorem modułów poświęconych chirurgii ambulatoryjnej i oparzeniom.

Słowa kluczowe: projekt „MedSkills”, program Leonardo da Vinci.

Summary The aim of the international “MedSkills” Project is to develop a curriculum for teaching and e-learning evidence-based practical skills in medical specialties, focused on the teaching staff and students of medical schools, residents, doctors, nurses and midwives, an ambulance crew, firemen, rescuers, the Red Cross personnel, and others. The promoter of this project is the Free University of Brussels (VUB) (Prof. Marc Nyssen). The partners come from six different European countries: Belgium (VUB; Erasmus Hogeschool; UniWeb BVBA), Greece (University of Athens), Italy (Universita degli Studi di Perugia), Poland (Wrocław Medical University), Spain (Universidad Politécnica de Madrid; Servicio de Urgencias y Rescate del Ayuntamiento de Madrid – SAMUR), and the United Kingdom (University of Liverpool). The “MedSkills” Project consists of several modules, devoted to medical fundamentals, respiratory problems, chest pain, shock, minor surgery, burns, and urgent delivery. The Department of Family Medicine of the Wrocław Medical University has been involved in two modules (medical fundamentals, including basic and advanced life support, wounds and fractures), and has also acted as a coordinator of two others (Minor Surgery, Burns).

Key words: “MedSkills” Project, Leonardo da Vinci Program.

Program Leonardo da Vinci jest jednym z trzech programów edukacyjnych Unii Europejskiej realizowanych w Polsce. Jego głównym celem jest wdrażanie i wspieranie polityki Unii

w zakresie kształcenia i szkolenia zawodowego oraz kształcenia ustawicznego. Program promuje działania, które koncentrują się na poprawie jakości systemów kształcenia i szkolenia zawodo-

* Artykuł opracowany w ramach realizacji projektu pilotażowego Programu Leonardo da Vinci „European MedSkills” (Nr 2004-B/04/B/F/PP-144.333).

wego oraz na dostosowywaniu systemu edukacji do potrzeb rynku pracy w Zjednoczonej Europie. Wymiana doświadczeń między uczestnikami programu ma ułatwić współpracę międzynarodową w zakresie podnoszenia jakości i stymulowania innowacyjności.

Na szczęblu Unii Europejskiej program zarządzany jest przez Komisję Europejską, na poziomie poszczególnych państw biorących w nim udział, przez Krajowe Agencje utworzone w każdym z nich. Do programu można przystąpić, zgłaszając się – w imieniu swojej macierzystej instytucji (publicznej lub prywatnej), zaangażowanej w kształcenie i szkolenie zawodowe – na konkurs projektów, organizowany co roku. Osoby indywidualne nie mogą tego robić samodzielnie. Wnioski składa się do połowy stycznia. Projekty oceniane są przez ekspertów krajowych i unijnych. Maksymalny udział dotacji UE w finansowaniu zatwierdzonych projektów wynosi 50–100%, a okres dofinansowania trwa 18–36 miesięcy – w zależności od typu projektu i warunków kontraktu [1–4].

W konkursie projektów na lata 2003–2004 Komisja Europejska podkreślała znaczenie wszystkich uwarunkowań kształcenia ustawicznego. Szczególną uwagę zwracano na dążenie do zapewnienia realizacji następujących priorytetów:

- Nadanie wartości uczeniu się; Opracowanie całościowego, zintegrowanego podejścia pozwalającego na ocenę kwalifikacji i kompetencji – bez względu na to, gdzie zostały zdobyte.
- Nowe formy uczenia się i nauczania oraz podstawowe umiejętności w zakresie kształcenia i szkolenia zawodowego.
- Poradnictwo i doradztwo zawodowe.

Program Leonardo da Vinci umożliwia realizację sześciu typów projektów edukacyjnych, w ramach których można ubiegać się o dofinansowanie od Wspólnot Europejskich:

- międzynarodowe wymiany i staże – obejmują organizowanie szkoleń służących doskonaleniu zawodowemu i będących połączeniem teorii z praktyką,
- projekty pilotażowe (w tym tzw. akcje tematyczne) – zob. dalej,
- projekty językowe – ich celem jest promowanie znajomości języków oraz kultur krajów europejskich, w tym także innowacyjnych metod nauczania języków, przystosowanych do potrzeb konkretnych zawodów,
- tworzenie międzynarodowych sieci instytucji, czyli infrastruktury upowszechnienia wiedzy i doświadczeń na poziomie europejskim; promowane są tu projekty z udziałem instytucji mających różnorodne doświadczenie zawodowe,
- badania i analizy – tworzenie i aktualizacja

zbiorów, opracowań badawczych i analiz dotyczących zagadnień kształcenia i szkolenia zawodowego; szczególnie cenne są wszelkie projekty mające służyć szeroko rozumianej wymianie informacji,

- działania wspólne instytucji europejskich – w zakresie kształcenia ustawicznego, doradztwa zawodowego i tworzenia wielofunkcyjnych ośrodków nauczania.

Projekty pilotażowe mają na celu podniesienie jakości kształcenia i szkolenia zawodowego oraz doradztwa zawodowego. W ich ramach projektowane są, opracowywane, testowane i upowszechniane innowacyjne metody nauczania w zakresie kształcenia zawodowego, wykorzystujące nowoczesne technologie. Szczególną grupą projektów pilotażowych są tzw. akcje tematyczne, które podejmują problematykę specjalnie promowaną przez Unię Europejską. Są to na przykład działania służące poprawie jakości systemów kształcenia i szkolenia zawodowego, przeciwdziałaniu dyskryminacji, zwiększaniu świadomości różnic międzykulturowych oraz projekty, które uwzględniają potrzeby szkoleniowe osób (pracowników) przemieszczających się z kraju do kraju.

Informacje na temat Programu Leonardo da Vinci, dokumenty i formularze wniosków oraz odpowiedzi na najczęściej zadawane pytania dostępne są na stronach internetowych:

(1) http://europa.eu.int/comm/education/leonardo/leonardo2_en.html,

(2) <http://www.bkkk-cofund.org.pl> [5–8].

Projekt pilotażowy „European MedSkills” (Nr 2004-B/04/B/F/PP-144.333)

Celem międzynarodowego projektu „MedSkills” jest stworzenie programu nauczania umiejętności praktycznych niezbędnych w zawodach medycznych, a adresowanego do tych, którzy prowadzą i odbywają szkolenia z tego zakresu, tj. nauczycieli akademickich, lekarzy, studentów AM, pielęgniarek i położnych, ratowników medycznych, pracowników straży pożarnej, pogotowia ratunkowego, Czerwonego Krzyża i innych instytucji.

Projekt realizowany jest w latach 2004–2007 w ramach Programu Unii Europejskiej w zakresie kształcenia zawodowego „Leonardo da Vinci”. Wypełniając lukę w istniejących programach nauczania, ma stanowić źródło materiałów edukacyjnych, opracowanych zgodnie z zasadami medycyny opartej na potwierdzonych danych (Evidence-Based Medicine – EBM). Zawierają one standardy postępowania w najczęstszych stanach

nagłych, takich jak: zaburzenia oddechowe, ból w klatce piersiowej (ze szczególnym uwzględnieniem ostrych zespołów wieńcowych), wstrząs, złamania kończyn, zranienia i oparzenia. W każdym z bloków tematycznych znalazło się także omówienie patofizjologicznego podłoża stanów nagłych na poziomie komórkowym, biochemicznym oraz narządowym.

Program edukacyjny obejmuje również zbieranie wywiadu lekarskiego, badanie laboratoryjne krwi, zasady reanimacji krążeniowo-oddechowej oraz podstawy chirurgii ambulatoryjnej, a także wiadomości z zakresu higieny i telemedycyny. Dostępny jest w Internecie (<http://www.med-skills.eu/index.php>) on-line, wkrótce ukaże się jego multimedialna wersja elektroniczna na płytach CD i DVD. Nabytą wiedzę można na bieżąco testować i poddawać ocenie podczas pracy z programem.

Powstaje 6 wersji językowych programu, ponieważ w projekcie „MedSkills” bierze udział 9 ośrodków z 6 krajów europejskich. Są to: Belgia (Vrije Universiteit Brussel – koordynujący realizację całego projektu pod kierunkiem prof. Marca Nyssena; Erasmus Hogeschool oraz firma informatyczna UniWeb BVBA), Grecja (Health Informatics Laboratory – Faculty of Nursing, University of Athens), Hiszpania (Grupo de Bioingeniería y Telemedicina – Universidad Politécnica de Madrid; Servicio de Urgencias y Rescate del Ayuntamiento de Madrid – SAMUR), Polska (Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu), Wielka Brytania (Clinical Skills Resource Center – University of Liverpool) oraz Włochy (Universita Degli Studi di Perugia).

Pracę nad projektem „MedSkills” podzielono na 13 modułów, poświęconych m.in. podstawom wiedzy medycznej, zaburzeniom oddechowym, bólowi w klatce piersiowej, wstrząsowi, „małej chirurgii” (chirurgii ambulatoryjnej), oparzeniom oraz porodowi nieplanowemu. Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu bierze bezpośredni udział w realizacji modułu poświęconego upowszechnianiu wiedzy na temat projektu oraz modułu dotyczącego reanimacji i udzielania pierwszej pomocy w stanach nagłych (m.in. zranieniach i złamaniach). Jest także głównym koordynatorem modułów poświęconych chirurgii ambulatoryjnej i oparzeniom.

Piśmiennictwo

1. Czym jest program Leonardo da Vinci? [cyt. 2.11.2004] URL: <http://www.zagr.am.wroc.pl/>
2. Euro Info Centre – Program Leonardo da Vinci – Programy [cyt. 3.11.2004] URL: <http://www.euroinfo.org.pl/programy/index.php?a=1065>
3. European Commission – Directorate-General Education and Culture. Leonardo da Vinci Programme: Pilot Projects, Language Competences, Transnational Networks and Reference Material. Administrative and financial handbook for promoters & contractors. Version: 2004/01.

Część projektu dotycząca chirurgii ambulatoryjnej (Moduł: „Minor Surgery”) jest całkowicie nowym opracowaniem zagadnienia w takim ujęciu, jakiego do tej pory nie było w piśmiennictwie polskim (do tej pory ukazały się 3 podręczniki niewielkiego formatu, wydane w latach 60. i 90. ub. wieku, nie licząc kilku tomików materiałów konferencyjnych nt. znieczulenia w chirurgii „jednego dnia”). Kompleksowo ujmuje procedury zabiegowe wykonywane w warunkach ambulatoryjnych: wskazania i przeciwwskazania, niezbędny sprzęt i materiały, technikę wykonania, możliwe powikłania i ich zwalczanie.

Część projektu dotycząca oparzeń (Moduł „Burns”) jest całościowym ujęciem patogenezy, diagnostyki i terapii oparzeń termicznych, elektrycznych, chemicznych, a także zasad pierwszej pomocy w przypadkach nagłych. Uwzględniono w niej postępowanie terapeutyczne we wczesnym okresie oparzenia, zarówno w miejscu zdarzenia, jak i później – w ambulatorium lub szpitalu. Wiele miejsc poświęcono patofizjologii, szczególnie nacisk kładąc na rozwój zaburzeń organizmu w odpowiedzi na uraz oparzeniowy. Osobną część stanowi opracowanie poświęcone terapii oparzeń u dzieci, a także opis zasad leczenia żywieniowego w ciężkich oparzeniach, wczesnej rehabilitacji oraz zespołu wstrząsu pourazowego.

Moduły zawierają bogaty materiał ilustracyjny i wykorzystują techniki multimedialne (w tym: rzeczywistość wirtualną). Całość opracowana jest w oparciu o najnowsze piśmiennictwo, uwzględniające – gdzie tylko jest to możliwe – aktualne dowody naukowe, zgodnie z zasadami Evidence-Based Medicine.

W roku 2007, po uruchomieniu testowej wersji internetowej projektu, planuje się uzupełnianie materiałów edukacyjnych, dopracowanie narzędzi oceniających wiedzę nabytą przez beneficjentów projektu oraz rozpowszechnienie informacji na temat projektu (kolportaż materiałów informacyjnych, spotkania z uczestnikami i odbiorcami projektu itp.).

Podziękowania

Autorzy składają podziękowania Państwowej Medycznej Wyższej Szkole Zawodowej w Opolu za pomoc w realizacji projektu.

4. Kozorys G. Programy pomocowe – Unia Europejska On-line: Leonardo da Vinci II [cyt. 2.11.2004] URL: <http://www.ueonline.host.sk/leonardo2.html>
5. Leonardo da Vinci Community Vocational Training Action Programme (2000–2006) [cyt. 3.11.2004] URL: http://europa.eu.int/comm/education/programmes/leonardo/new/leonardo2_en.html
6. Program Leonardo da Vinci [cyt. 3.11.2004] URL: http://www.1praca.gov.pl/ksztalcenie.php?id_doc=757
7. Program Unii Europejskiej Leonardo da Vinci 2000–2006 [cyt. 3.11.2004] URL: <http://www.bkkk-cofund.org.pl/index.php?gr=2>
8. The Leonardo da Vinci Programmes, pillar of lifelong learning [cyt. 3.11.2004] URL: http://europa.eu.int/comm/education/programmes/leonardo/leonardo_en.html

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

Fax: (071) 325-43-41

E-mail: dkurpas@hotmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Zaburzenia potencji wśród chorych na cukrzycę – zastosowanie inhibitorów 5-fosfodiesterazy (PDE-5)

Erectile dysfunction in diabetic patients – use of phosphodiesterase 5 inhibitors (PDE-5)

JERZY ŁOPATYŃSKI^A, JERZY MOSIEWICZ^{A, E}, MAREK DERKACZ^{A, B, D-F}Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. Jerzy Łopatyński

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

Streszczenie Zaburzenia potencji są definiowane jako niezdolność do osiągnięcia i/lub utrzymania erekcji wystarczającej do odbycia zadowalającego stosunku płciowego. Zaburzenia erekcji dotyczą nawet do 50% mężczyzn w wieku między 40. a 70. r.ż. Są częstym schorzeniem, z którym boryka się ponad 1,5 mln mężczyzn w Polsce. Zaburzenia erekcji bardzo często występują wśród chorych na cukrzycę. Mężczyźni bez rozpoznanej wcześniej cukrzycy, którzy zgłaszają się do lekarzy z powodu zaburzeń erekcji, cechują się ponaddwukrotnie większym ryzykiem występowania cukrzycy niż mężczyźni bez zaburzeń funkcji seksualnych. Zaburzenia potencji występujące w cukrzycy są zaburzeniami o charakterze wieloczynnikowym, mogą być wywołane m.in. przez chorobę naczyń, neuropatie i czynniki psychogenne. Wśród wymienionych czynników bardzo istotną rolę odgrywają zaburzenia naczyniowe. U ich podłoża leży dysfunkcja śródbłonna naczyniowego (*endotelium*) polegająca na upośledzonej produkcji czynników naczyniorozszerzających przez nabłonek. Występująca w cukrzycy hiper-glikemia zaburza m.in. aktywność endotelialnej syntazy tlenu azotu i produkcję oraz biodostępność tlenu azotu biorącego udział w erekcji. Ponadto zwiększa stres oksydacyjny, zaburza produkcję i działanie hormonów, czynników wzrostu i cytokin. Zaburzenia erekcji mogą być uznane za rodzaj swoistego markera cukrzycy, szczególnie silnie w grupie młodych mężczyzn do 45. r.ż. i prawdopodobnego dla mężczyzn między 46. i 65. r.ż. Zaburzeń erekcji nie powinno traktować się jako markera cukrzycy u mężczyzn w wieku powyżej 66 lat. Problem zaburzeń seksualnych u pacjentów z cukrzycą powinien być poruszony już podczas pierwszej wizyty chorego w gabinecie lekarza rodzinnego. Właściwe leczenie farmakologiczne przy użyciu inhibitorów PDE-5 może dać zadowalające wyniki. Głównym przeciwwskazaniem dla terapii inhibitorami 5-fosfodiesterazy ze względu na ryzyko groźnej hipotensji jest równoczesne stosowanie nitratów. Ostrożność powinna być również zachowana w przypadku osób zażywających blokery receptorów alfa-adrenergicznych.

Słowa kluczowe: zaburzenia potencji, cukrzyca, inhibitory 5-fosfodiesterazy.

Summary Erectile dysfunction (ED) is defined as the inability to attain and/or maintain penile erection sufficient for satisfactory sexual performance. ED affects up to 50% of men between 40 and 70 years of age. It is a prevalent condition affecting more than 1.5 million men in Poland. Erectile dysfunction is highly prevalent in diabetes mellitus. Men with erectile dysfunction but without previously diagnosed diabetes are more than twice as likely to have this disease as men without erectile dysfunction. Diabetic erectile dysfunction is a multifactorial syndrome, which involves many factors such as vascular disease, neuropathy and psychogenic factors. Among all these factors, vascular disease plays a very important role. Pathophysiological mechanisms underlying diabetes-associated ED are in large part due to endothelial dysfunction, which functionally refers to the inability of the endothelium to produce vasorelaxing messengers. Hyperglycemia which commonly occurs in diabetes affects endothelial nitric oxide synthase activity and nitric oxide production and bioavailability, nitric oxide-independent relaxing factors, oxidative stress, production and action of hormones, growth factors and cytokines. Erectile dysfunction can be an observable marker of diabetes mellitus, strongly so for men 45 years old or younger and likely for men 46 to 65 years old, but it is not a marker for men older than 66 years. Problem of sexual disturbances should be discussed with diabetic patients when they first consult their family physician. Proper pharmacological treatment with inhibitors of phosphodiesterase 5 (PDE-5) can give satisfactory effects. The major contraindication to the use of PDE-5 inhibitors is the concurrent use of nitrates of any kind because of the potential for severe hypotension. Caution is also needed in patients on alpha-blocking agents.

Key words: erectile dysfunction, diabetes, PDE-5 inhibitors.

Impotencja jest dysfunkcją seksualną objawiającą się brakiem erekcji lub ejakulacji pomimo podniecenia i satysfakcjonującej gry wstępnej.

Zaburzenia erekcji dotyczą nawet do 50% mężczyzn w wieku pomiędzy 40. a 70. r.ż. [1]. W Polsce na zaburzenia potencji cierpi ponad 1,5 mln mężczyzn. U 8 na 10 z nich zaburzenia erekcji mogą być pierwszym objawem sygnalizującym obecność chorób współistniejących, takich jak: cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, miażdżyca, schorzenia neurologiczne czy zaburzenia gospodarki lipidowej.

Według danych WHO, aktualna liczba chorych na cukrzycę typu 2 na świecie wynosi 180 mln i przewiduje się dalszy wzrost do ponad 300 mln w 2025 r. W naszym kraju za niespełna dwie dekady liczba chorych może sięgnąć nawet około 4 mln osób [2].

Mężczyźni bez rozpoznanej wcześniej cukrzycy, którzy zgłaszają się do lekarzy z powodu zaburzeń erekcji, cechują się dwukrotnie większym ryzykiem występowania cukrzycy niż mężczyźni bez zaburzeń funkcji seksualnych. Zaburzenia erekcji mogą być uznane za rodzaj swoistego markera cukrzycy, szczególnie silnego w grupie młodych mężczyzn do 45 r.ż. i prawdopodobnego dla mężczyzn między 46. i 65. r.ż. Zaburzeń erekcji nie powinno traktować się jako markera cukrzycy u mężczyzn w wieku powyżej 66 lat [3].

Zaburzenia potencji występujące w cukrzycy są zaburzeniami o charakterze wieloczynnikowym. Stres związany ze świadomością obciążenia przewlekłą chorobą, metaboliczne efekty hiperglikemii i nadmiernej glikacji białek, zmiany mikro- i makronaczyniowe, czuciowa i autonomiczna neuropatia, przedwczesne starzenie się i zmiany degeneracyjne zachodzące pod wpływem cukrzycy w mięśniówce gładkiej ciał jamistych prącia, często współistniejące nadciśnienie i leki stosowane w jego leczeniu, a także czynniki o charakterze psychoseksualnym, mogą prowadzić do zaburzeń erekcji. Zapalenie żołądka, stulejka czy choroba Peyroniego występujące dość często w grupie chorych z cukrzycą mogą również powodować kłopoty z erekcją.

Jednym z najważniejszych czynników prowadzących do zaburzeń funkcji seksualnych wśród diabetyków wydają się zaburzenia naczyniowe [4]. U ich podłoża leży dysfunkcja śródbłonna naczyniowego (*endotelium*) wyścielającego światło naczyń krwionośnych, polegająca na upośledzonej produkcji czynników naczyniorozszerzających przez nabłonek. W jego komórkach pod wpływem różnych przekaźników chemicznych dochodzi do syntezy i uwalniania związków regulujących stan skurczowy błony mięśniowej naczynia. Acetylocholina, bradykinina, wazoaktywny peptyd jelitowy (VIP) oraz substancja P uwal-

niają z endoteliocytów tlenek azotu (NO), co skutkuje rozkurczem tętniczek. Natomiast pod wpływem adrenaliny, wazopresyny, angiotensyny i interleukiny I (IL-1) w komórkach śródbłonna powstaje endotelina-1 (ET-1), która znacznie silniej niż inne fizjologicznie aktywne przekaźniki kurczy błonę mięśniową tętniczek. W komórkach endotelium dochodzi również do syntezy prostacykliny (PGI₂), hamującej adhezję i agregację płytek i dodatkowo działającej dilatacyjnie na mięśniówkę ściany naczyniowej [5]. Występująca w cukrzycy hiperglikemia zaburza m.in. aktywność endotelialnej syntazy tlenku azotu i produkcję oraz biodostępność tlenku azotu biorącego udział w erekcji. Ponadto zwiększa stres oksydacyjny, zaburza produkcję i działanie hormonów, czynników wzrostu i cytokin [6].

Na zaburzenia potencji skarży się około 40–78% pacjentów z cukrzycą. Chorzy, u których obserwuje się zaburzenia erekcji, cechują się dłuższym czasem trwania choroby i częstszym występowaniem powikłań, w tym neuropatii czuciowej i makroangiopatii. Nierzadko przyjmują leki stosowane w leczeniu towarzyszących cukrzycy chorób sercowo-naczyniowych [7–9].

Jeszcze do niedawna leczeniem zaburzeń erekcji zajmowali się głównie urolodzy i seksuolodzy. Wprowadzenie w 1998 r. na rynek pierwszego leku z grupy inhibitorów PDE-5 umożliwiło skuteczne leczenie pacjentów także lekarzom rodzinnym. Obecnie w terapii zaburzeń erekcji dostępne są trzy związki z tej grupy leków: sildenafil, tadalafil i vardenafil.

Dawkowanie powinno zaczynać się od najmniejszych dawek i być w miarę potrzeby zwiększane. Warunkiem działania leków z tej grupy jest pobudzenie seksualne. Wybór leku zależy od lekarza i pacjenta. Największą liczbę badań posiada sildenafil. Jednak wszystkie trzy leki charakteryzują się podobną skutecznością i zbliżonymi profilami toksyczności. Poprawa jakości życia chorych jest zbliżona niezależnie od stosowanego leku. Sildenafil i vardenafil mają zbliżoną strukturę molekularną. Tadalafil strukturalnie różni się od nich, co jest również widoczne w jego odmiennym profilu farmakokinetycznym. Najlepszym rozwiązaniem wydaje się umożliwienie pacjentowi podjęcia samodzielnej decyzji co do rodzaju stosowanego leku, po wcześniejszym zastosowaniu każdego z nich.

Leczenie pacjentów z nadciśnieniem tętniczym przyjmujących leki hipotensyjne jest zazwyczaj dobrze tolerowane, pod warunkiem że ciśnienie spoczynkowe wynosi co najmniej 90/60 mm Hg [10].

Wszystkie leki z grupy inhibitorów PDE-5 zwiększają hipotensyjny efekt nitratów i nie powinny być stosowane w grupie chorych z chorobą niedokrwinną serca leczonych przy ich uży-

Tabela 1. Charakterystyka leków z grupy PDE-5 stosowanych w leczeniu zaburzeń erekcji

	Sildenafil (Viagra)	Vardenafil (Levitra)	Tadalafil (Cialis)
Dostępne dawki (mg)	25, 50, 100	5, 10, 20	10, 20
Początek działania (min)	30–60	15–60	30–60
Czas działania (godz.)	4–5	6–12	12–36
Skuteczność (%)	60–80	60–80	60–80
Maksymalna dawka dobową (mg)	100	20	20
Maksymalne stężenie w osoczu (godz.)	1	0,5–3	2
Średni t _{1/2} (godz.)	3–5	4–5	17,5
Wpływ pokarmu na wchłanianie leku	opóźnia działanie	opóźnia działanie	nie wpływa
Pojawienie się leku w sprzedaży (rok)	1998	2003	2003
Koszt jednej tabletki (zł) (najmniejsza dostępna dawka)	ok. 47	ok. 45	ok. 62

Tabela 2. Najczęstsze objawy niepożądane inhibitorów PDE-5

- Bóle i/lub zawroty głowy
- Zaczerwienienie skóry twarzy i uderzenia gorąca
- Uczucie zatkanego nosa
- Niestrawność
- Zaburzenia widzenia (sildenafil, vardenafil)
- Bóle mięśniowe, bóle pleców (tadalafil)

ciu. Również w grupie pacjentów z łagodnym przerostem gruczołu krokowego, przyjmujących leki z grupy antagonistów receptorów alfa-adrenergicznych, powinny być używane z dużą ostrożnością i pod warunkiem monitorowania ciśnienia tętniczego krwi [1, 10]. W przypadku pacjentów z ciężkim obturacyjnym bezdechem sennym pojedyncza wieczorna dawka sildenafilu w wysokości 50 mg może istotnie pogorszyć wentylację i prowadzić do epizodów spadków poziomu tlenu we krwi [11]. Zaobserwowano również, że sildenafil prawie dwukrotnie zwiększa ryzyko przedwczesnej reakcji akrosomalnej polegającej na przedwczesnym uwolnieniu z akrosomu plemnika enzymów trawiących, co może przejściowo zaburzać męską płodność [12].

Pomimo występowania objawów niepożądanych leczenie inhibitorami 5-fosfodiesterazy powoduje znaczną poprawę samooceny, pewności siebie i wzrost satysfakcji seksualnej u osób z zaburzeniami potencji [13]. Problemem może być wysoka cena preparatu. Wydaje się, że zastosowanie mniejszych dawek leku, podanych podjęzykowo, nie tylko zmniejsza koszty terapii, ale

również redukuje objawy niepożądane. Dodatkowym atutem takiego stosowania leku może być brak wpływu spożywanych pokarmów na wchłanianie preparatu i szybkie pojawienie się substancji czynnej w krwiobiegu, co wiąże się ze znacznie szybszym początkiem działania w porównaniu do powszechnie stosowanej doustnej postaci leku. Efekty działania 20 mg podjęzykowo podanego sildenafilu pojawiają się po około 15 minutach i trwają średnio około 40 minut [14].

W przypadku braku odpowiedzi na wybrany inhibitor PDE-5 zaleca się zmianę leku. Nadzieję budzi też dołączenie do terapii statyn, które wydają się obiecującą opcją terapeutyczną [15].

Zaburzenia erekcji najczęściej są wynikiem choroby naczyniowej, charakteryzującej się dysfunkcją endotelium. Statyny poprawiają funkcję śródbłonna, nawet przed obserwowanym klinicznie obniżeniem poziomu lipidów. Udowodniono, że leczenie atorwastatyną może poprawiać funkcje seksualne i odpowiedź na sildenafil u osób, u których monoterapia inhibitorem 5 fosfodiesterazy nie przyniosła oczekiwanych rezultatów [16].

Wpływ cukrzycy na występowanie zaburzeń funkcji seksualnych wydaje się przez lekarzy niedoceniany. Zaburzenia potencji mogą powodować znaczny dyskomfort psychiczny i wpływać niekorzystnie na relacje z partnerką. Problem zaburzeń seksualnych u pacjentów z cukrzycą powinien być poruszany już podczas pierwszej wizyty chorego w gabinecie lekarza rodzinnego. Właściwe leczenie farmakologiczne przy użyciu inhibitorów PDE-5 może w większości przypadków dać zadowalające rezultaty.

Piśmiennictwo

1. Doggrell S. Do vardenafil and tadalafil have advantages over sildenafil in the treatment of erectile dysfunction? *Int J Impot Res* 2007; 19: 281–295.
2. <http://www.bip.mz.gov.pl>.
3. Sun P, Cameron A, Seftel A, et al. Erectile dysfunction – an observable marker of diabetes mellitus? A large national epidemiological study. *J Urol* 2006; 176(3): 1081–1085.

4. Yang R, Dai YT, Sun ZY. Vascular factors in the pathogenesis of diabetic erectile dysfunction. *Zhonghua Nan Ke Xue* 2007; 13(3): 255–259.
5. Mijatovic V, Pines A, Steuhouwer CDA, et al. The effect of oestrogens on vessel wall and cardiac function, haemostasis and homocysteine metabolism. *Eur Meno J* 1996; 3: 209–218.
6. Musicki B, Burnett AL. Endothelial dysfunction in diabetic erectile dysfunction. *Int J Impot Res* 2007; 19: 129–138.
7. Balde NM, Diallo AB, Balde MC, et al. Erectile dysfunction and diabetes in Conakry (Guinea): frequency and clinical characteristics from 187 diabetic patients. *Ann Endocrinol (Paris)* 2006; 67(4): 338–342.
8. Nakanishi S, Yamane K, Kamei N, et al. Erectile dysfunction is strongly linked with decreased libido in diabetic men. *Aging Male* 2004 Jun; 7(2): 113–119.
9. Haczynski J, Lew-Starowicz Z, Darewicz B, Krajka K, et al. The prevalence of erectile dysfunction in men visiting outpatient clinics. *Int J Impot Res* 2006; 18: 359–363.
10. Reffelmann T, Kloner RA. Sexual function in hypertensive patients receiving treatment. *Vasc Health Risk Manag* 2006; 2(4): 447–455.
11. Roizenblatt S, Guilleminault C, Poyares D, et al. A double-blind, placebo-controlled, crossover study of sildenafil in obstructive sleep apnea. *Arch Intern Med* 2006; 166(16): 1763–1767. Erratum in: *Arch Intern Med* 2007; Jan 22, 167(2): 207.
12. Glenn DR, McVicar CM, McClure N, Lewis SE. Sildenafil citrate improves sperm motility but causes a premature acrosome reaction *in vitro*. *Fertil Steril* 2007; May 87(5): 1064–1070.
13. Althof SE, O'Leary MP, Cappelleri JC, et al. Self-esteem, confidence, and relationships in men treated with sildenafil citrate for erectile dysfunction: results of two double-blind, placebo-controlled trials. *J Gern Intern Med* 2006 Oct; 21(10): 1069–1074.
14. Deveci S, Peskircioglu L, Aygun C, et al. Sublingual sildenafil in the treatment of erectile dysfunction: faster onset of action with less dose. *Int J Urol* 2004 Nov; 11(11): 989–992.
15. Ferrer E, Moral MA, Bozzo J. The role of statins in erectile dysfunction. *Drugs Today (Barc)* 2007 Jan; 43(1): 55–59.
16. Herrmann HC, Levine LA, Macaluso J, et al. Can atorvastatin improve the response to sildenafil in men with erectile dysfunction not initially responsive to sildenafil? Hypothesis and pilot trial results. *J Sex Med* 2006 Mar; 3(2): 303–308.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Marek Derkacz

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych AM

ul. Staszica 16

20-081 Lublin

Tel.: (081) 532-10-62

Tel./fax: (081) 532-77-17

E-mail: marekderkacz@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Narażenie na dym tytoniowy – problem interdyscyplinarny

Exposure to tobacco smoke – interdisciplinary problem

BEATA MAŁECKA^{E, F}, JERZY MACIEJEWSKI^E, JOLANTA MACIEJEWSKA^F

Studenckie Koło Naukowe Zdrowia Publicznego przy Katedrze i Zakładzie Pedagogiki i Dydaktyki Pielęgniarskiej Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu
Opiekun: dr n. med. Hanna Trzinska

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

Streszczenie Dym tytoniowy powoduje 4 mln zgonów rocznie w skali globalnej. Naukowcy dowiedli, że bierne palenie stanowi istotne zagrożenie dla zdrowia ludzi i podobnie jak nikotynizm jest przyczyną takich chorób, jak: rak płuc, choroby układu krążenia oraz inne choroby układu oddechowego. W skali globalnej uznaje się, że około 90% dorosłych mieszkańców krajów rozwiniętych narażonych jest na dym tytoniowy. Od lat 80. ubiegłego wieku zwrócono uwagę na szkodliwy wpływ biernego palenia na zdrowie ludzi. W styczniu 1992 r. Agencja Ochrony Środowiska (Environmental Protection Agency – EPA) uznała, że bierne palenie stanowi istotne zagrożenie dla zdrowia ludzi niepalących, zwłaszcza dzieci. W ogłoszonym wówczas raporcie określono, że niebezpieczeństwo dla zdrowia ludzi wynikające z narażenia na bierne palenie dorównuje substancjom szkodliwym, takim jak azbest. Wyniki badań epidemiologicznych dotyczących wpływu biernego palenia na zdrowie dorosłych niepalących potwierdziły związek między narażeniem na dym tytoniowy i jego szkodliwością. Dym tytoniowy zawiera m.in.: substancje smoliste, tlenek węgla, formaldehyd, cyjanowodór, fenol, amoniak, benzen, nitrozaminy, nikotynę. Ekspozycja na dym tytoniowy odpowiada w USA za około 3700 zgonów rocznie z powodu raka płuc u osób niepalących oraz powoduje w tej populacji około 10 razy więcej zgonów z powodu chorób sercowo-naczyniowych.

Słowa kluczowe: palenie tytoniu, bierne palenie.

Summary The smoke from burning tobacco product causes 4 millions of deaths annually in global scale. Research has generated scientific evidence that secondhand smoke causes the same problems as direct smoking, including lung cancer, cardiovascular disease and lung ailments. Worldwide, almost 90% of people from all countries and cultures are exposed to tobacco smoke pollution. In January 1992 the Environmental Protection Agency (EPA) declared environmental tobacco smoke (ETS, also called secondhand smoke or passive smoke) a known human carcinogen. It was classified as a serious and substantial health risk for nonsmokers, particularly children. The report concludes that ETS is an environmental toxin equivalent to asbestos and other hazardous substances. ETS contains more than 4000 chemicals and at least 50 known carcinogens, tumor initiators, and tumor promoters. Some of these compounds are: tar, carbon monoxide, hydrogen cyanide, phenols, ammonia, formaldehyde, benzene, nitrosamine, and nicotine. It is responsible for approximately 3000 lung cancer deaths each year in non-smoking adults and impairs the respiratory health of hundreds of thousands of children in the United States. ETS can cause lung cancer. Several additional adverse health effects have been associated with ETS exposure, including heart diseases, cervical cancer, ischemic stroke, spontaneous abortion and low birthweight. Exposure to environmental tobacco smoking causes about 10 times as many deaths from heart and blood vessel diseases as it does from cancer.

Key words: tobacco smoking, secondhand smoke.

Palenie tytoniu dostarcza do otoczenia mieszaninę szkodliwych dla zdrowia gazów i cząstek. Dotyczy to zarówno wypalanego papierosa, cygara, jak i fajki. Dym tytoniowy zawiera ponad 4000 związków chemicznych uznanych za toksyczne, z których co najmniej 50 to karcinogeny [1].

W krajach uprzemysłowionych palenie tytoniu odpowiada za około 90% zgonów z powodu raka płuc, 75% z powodu przewlekłej niewydolności płuc i 25% z powodu choroby wieńcowej.

W liczbach bezwzględnych jest to około 500 000 zgonów rocznie w Europie i ponad 300 000 w USA [2]. Tytoń powoduje 4 mln zgonów rocznie w skali globalnej.

Nikotynizm nie jest wyłącznie przyczyną zgonów z powodu chorób nowotworowych. Usposabia do rozwoju nadciśnienia tętniczego, zaburzeń lipidowych, zwiększa lepkość krwi, powoduje wzrost fibrynogenu, intensyfikuje procesy krzepnięcia i wzmożoną aktywność płytek krwi, przez co

zwiększa ryzyko wystąpienia choroby wieńcowej, udaru mózgu oraz miażdżycy naczyń obwodowych w każdym przedziale wiekowym [3]. Powoduje także wzrost ryzyka nagłej śmierci sercowej: dwukrotny u mężczyzn i pięciokrotny – u kobiet.

Opublikowane w 2006 r. [4] wyniki największych europejskich badań nad konsekwencjami palenia papierosów, przeprowadzonych w Norwegii, dowiodły, że palenie papierosów podwyższa ryzyko śmierci, szczególnie w młodym wieku i średnim, zarówno wśród kobiet, jak i mężczyzn. Odsetek zgonów wśród mężczyzn, w wieku 40–70 lat, którzy palili co najmniej jedną paczkę papierosów dziennie, wyniósł 41% w porównaniu z 14% zgonów wśród osób, które nigdy nie paliły. Natomiast intensywnie palące kobiety, w tym samym przedziale wiekowym, charakteryzowały się 26% śmiertelnością w porównaniu z 9% odsetkiem zgonów w grupie kobiet niepalących. W badaniu Copenhagen City Heart stwierdzono istotnie podwyższone ryzyko wystąpienia zawału serca oraz śmiertelności ogólnej u osób wypalających nawet niewielką liczbę papierosów (3–5 sztuk dziennie) [5].

Od lat 80. ubiegłego wieku zwrócono uwagę na szkodliwy wpływ biernego palenia na zdrowie ludzi. W styczniu 1992 r. Agencja Ochrony Środowiska (Environmental Protection Agency – EPA) uznała, że bierne palenie stanowi istotne zagrożenie dla zdrowia ludzi niepalących, zwłaszcza dzieci. W ogłoszonym wówczas raporcie określono, że niebezpieczeństwo dla zdrowia ludzi wynikające z narażenia na bierne palenie dorównuje substancjom szkodliwym, takim jak azbest. Ekspozycja na dym tytoniowy odpowiada w USA za około 3700 zgonów rocznie z powodu raka płuc u osób niepalących oraz powoduje w tej populacji około 10 razy więcej zgonów z powodu chorób sercowo-naczyniowych.

Analiza wyników badania INTERHEART pod kątem zażywania nikotyny dowiodła, że zarówno żucie, każdy sposób palenia tytoniu oraz bierne narażenie na dym nikotynowy wpływa zna-

miennie niekorzystnie na rozwój chorób układu krążenia [6].

Wyniki badań epidemiologicznych dotyczących wpływu biernego palenia na zdrowie dorosłych niepalących potwierdziły związek między narażeniem na dym tytoniowy i jego szkodliwością. Dym tytoniowy zawiera m.in.: substancje smoliste, tlenek węgla, formaldehyd, cyjanowodór, fenol, amoniak, benzen, nitrozaminy, nikotynę. Wald i wsp. [7] wykazali trzydziestoprocentowy wzrost ryzyka zachorowania na raka płuc u biernych palaczy, którzy mieszkają z palaczami.

Niepodważalnym faktem świadczącym o narażeniu osób niepalących na dym tytoniowy jest stwierdzenie w ich organizmach metabolitów nikotyny. Stężenie kotyniny w moczu osób niepalących oscyluje około 8 ng/ml. U osób palących wartości te sięgają 1200 ng/ml. Bierni palacze absorbują dziennie ekwiwalent minimum od 0,1 do 1 wypalanego papierosa [8]. Husgafvel-Pursiainen i in. [9] wykazali, że zawartość kotyniny w moczu niepalących kelnerów pracujących w restauracjach, w których można palić tytoń, wzrasta do wartości stwierdzanych u osób palących. W skali globalnej uznaje się, że około 90% dorosłych niepalących mieszkańców krajów rozwiniętych narażonych jest na dym tytoniowy, a narażenie to występuje głównie w pracy.

Obecnie bierne palenie, poza chorobami nowotworowymi, jest uznanym czynnikiem ryzyka rozwoju, takich chorób jak: choroba wieńcowa, udar niedokrwieny mózgu, poronienia samoistne, niska masa urodzeniowa, nagła śmierć łóżeczkowa [10]. Dzieci rodziców palących cechuje częstsza zapadalność na ostre infekcje dolnych dróg oddechowych oraz upośledzona funkcja oddechowa w stosunku do dzieci rodziców niepalących.

W Polsce na choroby odytoniowe umiera przedwcześnie około 38% mężczyzn i 13% kobiet rocznie, co stanowi łącznie około 43 tysiące osób. Odsetek przedwczesnych zgonów w poszczególnych chorobach wynikających z palenia tytoniu przedstawia tabela 1.

Tabela 1. Odsetek przedwczesnych zgonów w podanych chorobach wynikających z palenia tytoniu

Przyczyna zgonu	Liczba zgonów spowodowanych paleniem tytoniu w tys./ liczba zgonów ogółem w tys.	
	Mężczyźni	Kobiety
Nowotwór złośliwy płuca	9,5/10 (95%)	1,7/2,4 (71%)
Nowotwory złośliwe ogółem	15/27 (55%)	2,2/18 (12%)
Choroby układu krążenia	13/35 (37%)	2,2/15 (15%)
Choroby układu oddechowego	2,2/3,5 (63%)	0,5/1,5 (33%)
Inne	6,2/30 (21%)	1,0/9,9 (10%)
Przyczyny zgonów łącznie	37/95 (38%)	5,9/44 (13%)

Piśmiennictwo

1. U. S. Department of Health and Human Sciences, National Institute of Environmental Health Sciences. *National Toxicology Program. 11th Report on Carcinogens*. DHHS Publication, 2000.
2. Wronkowski Z. *Środowiskowe uwarunkowania nowotworów złośliwych*. W: Karski JB, Pawlak J, red. *Środowisko i zdrowie*. Warszawa; 1995: 381.
3. Kuller LH, Ockene JK, Meilahn E, et al. Cigarette smoking and mortality. MRFIT Research Group. *Prev Med* 1991; 5: 638–654.
4. Davis RM, Volsett SE. Smokers often die prematurely – study. *Ann Int Med* 2006; 21: 299–301.
5. Prescott E, Scharling H, Osler M, et al. Importance of light smoking and inhalation habits on risk of myocardial infarction and all cause mortality. A 22 year follow up of 12 149 men and women in The Copenhagen City Heart Study. *J Epidemiol Comm Health* 2002; 56: 702–706.
6. Teo KK, Ounpuu S, Hawken S, et al. (INTERHEART Study Investigators). Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study. *Lancet* 2006; 19: 647–658.
7. Wald NJ, Nanchahal K, Thompson SG, Cuckle HS. Does breathing other people's tobacco smoke cause lung cancer? *Br Med J* 1986; 293: 1217–1222.
8. Cummings KM, Markello SJ, Mahoney M, et al. Measurement of current exposure to environmental tobacco smoke. *Arch Environ Health* 1990; 45: 74–82.
9. Husgafvel-Pursiainen K, Sorsa M, Engström K, Einistö P. Passive smoking at work: biochemical and biological measures of exposure to environmental tobacco smoke. *Int Arch Occup Environ Health* 1987; 59: 337–341.
10. He J, Chen W, Liu Z-Y, et al. Passive smoking and the risk of coronary heart disease – A meta-analysis of epidemiologic studies. *N Eng J Med* 1999; 340: 920–928.

Adres do korespondencji:

Beata Małecka, stud. AM

Studenckie Koło Naukowe Zdrowia Publicznego

Katedra i Zakład Pedagogiki i Dydaktyki Pielęgniarskiej Collegium Medicum w Bydgoszczy

Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

ul. Techników 3

85-801 Bydgoszcz

Tel.: (052) 585-21-93, wew. 207

E-mail: kizpedag@am.umk.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Aktigrafia jako metoda oceny aktywności ruchowej
– przegląd literatury

Actigraphy as a method for motor activity measurement – review

RADOSŁAW MĄDRY^{1, A, B, D-F}, EDYTA MĄDRY^{2, A-F}, MAGDALENA GIBAS^{2, E, F},
HENRYK WITMANOWSKI^{2, E}, JANINA MARKOWSKA^{1, E}¹ Klinika Onkologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. med. Janina Markowska

² Katedra i Zakład Fizjologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Paluszak

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

Streszczenie Aktywność ruchowa, jako jeden z podstawowych przejawów życia, jest ważnym parametrem świadczącym o dobrostanie człowieka. Niemal wszelkie patologie somatyczne i psychiczne wywołują zmiany jakościowe i ilościowe dotyczące aktywności ruchowej pacjenta. Zarówno procesy chorobowe, jak i ich leczenie (farmakologiczne, chirurgiczne czy psychoterapeutyczne) wiążą się z ograniczeniem bądź nasileniem aktywności ruchowej lub też ze zmianą dobowego rytmu aktywności pacjenta. Urządzeniami pozwalającymi rejestrować w warunkach pozalaboratoryjnych (domowych, szkolnych, szpitalnych) zarówno intensywność, jak i liczbę oraz czas trwania ruchów we wszystkich kierunkach są akcelerometry nazywane częściej aktigrafami lub aktimetrami. Aktigraf jest lekkim urządzeniem umieszczanym na nadgarstku, w pasie, na głowie lub kończynach dolnych, rejestrującym przyspieszenia we wszystkich kierunkach. Aktimetria jest metodą stosowaną z powodzeniem od ponad 20 lat, jednak obecnie miniaturyzacja urządzeń, telemetryczny przekaz danych oraz dostępność komputerów spowodowały, że stała się jedną z najszerzej wprowadzanych metod w medycynie. Autorzy w pracy przedstawiają działania aktigrafu, miejsce jakie znalazł w medycynie oraz ograniczenia stosowanej metody.

Słowa kluczowe: aktywność ruchowa, aktigrafia.

Summary Motor activity, as one of the most basic symptoms of life, seems very important indicator of human well-being. Almost all somatic and psychical disorders involve quantitative and qualitative motor abnormalities. Many diseases and various therapies (pharmacological, surgical, or psychological) may limit or accelerate body movement and change patient's daily routine. Altered motor activity, as a diagnostic parameter, can be measured using wrist accelerometer (frequently called actigraph or actometer). The actometer is a small, electronic device measuring body movements. Activity is measured by the means of piezo-electric accelerometer that is set up to record the integration of intensity, amount and duration of movement in all direction. Actigraph can be placed on wrist, waist, head or lower extremities. The method: (1) allows for an objective recording of intensity and duration of subject mobility, (2) is easy to be performed, and (3) is available also for the outpatients. Although actigraphy has been successfully used for more than 20 years now small size of device, telemetric transmission of data and availability of computers caused widespread use of the method. In this paper authors present basic features of wrist actigraphy with benefits and limitations of patient activity monitoring.

Key words: motor activity, actigraphy.

Wstęp

Ocena aktywności ruchowej jest zagadnieniem interdyscyplinarnym, odgrywającym istotną rolę w wielu dziedzinach medycyny. Aktywność ruchowa jest oceniana od pediatrii przez psychiatrię, chirurgię, onkologię aż do medycyny paliatywnej czy medycyny przemysłowej. W każdej z tych dziedzin powstały odrębne skale określające w mniej lub bardziej subiektywny sposób ak-

tywność ruchową przez ocenę relacji osób badanych na temat czasu przebywania w łóżku (najczęściej związanego z bezruchem) czy natężenia dziennej aktywności. Przykładem może być skala WHO czy ECOG w onkologii.

Obiektywizacja zagadnienia okazuje się zadaniem dość skomplikowanym, szczególnie jeśli istotne stają się długotrwałość i powtarzalność badania. Celem poniższego przeglądu literatury jest przedstawienie systemu monitorowania ak-

tywności ruchowej „Actiwatch” i jego obecnego miejsca w medycynie.

Opis metody

W skład systemu rejestrującego aktywność ruchową wchodzi:

- rejestrator aktywności ruchowej „Actiwatch”,
- czytnik do odczytu danych (przesyła je do komputera),
- oprogramowanie analizujące.

Rejestrator aktywności ruchowej jest urządzeniem wielkości naręcznego zegarka. Za pomocą zainstalowanego elementu piezoelektrycznego przekształca przyspieszenia występujące w trzech osiach na sygnał elektryczny, który jest zapisywany w pamięci urządzenia. Urządzenie nazywane jest aktigrafem, aktygrafem, aktimetrem lub akcelerometrem.

Rejestrowane przyspieszenia liniowe i kątowe zapisywane są w pamięci urządzenia, a następnie telemetrycznie przez czytnik przesyłane do komputera z zainstalowanym oprogramowaniem.

Jednocześnie za pomocą czytnika i oprogramowania można w „drugą stronę” programować aktigraf w zakresie:

- danych demograficznych osoby badanej – płci i wieku,
- daty i czasu rozpoczęcia i zakończenia badania,
- parametrów czasu trwania pojedynczego pomiaru. Jest to czas, w jakim rejestrator będzie gromadził i przechowywał dane aż do ich zapisania w postaci pliku w komputerze i zresetowania licznika. Istnieje możliwość wyboru odstępów czasowych między pomiarami w zakresie od 2, 5, 10, 15, 30 sekund oraz 1, 2, 5, 10 i 15 minut. Wybór określonego czasu trwania pojedynczego pomiaru wpływa automatycznie na czas gromadzenia danych, który jest pochodną czasu trwania pojedynczego pomiaru i wielkości pamięci urządzenia. Maksymalny okres jednorazowego zapisu wynosi nawet 88 dni (przy 1-minutowym odstępem między pomiarami).

Komunikacja z komputerem pozwala również na monitorowanie samego czujnika – kontrolę stanu baterii i zapelnienia pamięci.

Oprogramowanie do analizy danych umożliwia przeprowadzenie analizy:

- rytmu dobowego,
- aktywności ruchowej,
- snu.

Uzyskane dane przedstawiane są zarówno w postaci graficznej, jak i w postaci obliczeń czasu trwania określonych zdarzeń – snu lub aktywności ruchowej. Wykonać można m.in. analizę snu, periodogram, liniową analizę aktywności, analizę FTT, analizę drzemki.



Rycina 1. Rejestrator aktywności ruchowej typu „Actiwatch” (AW)

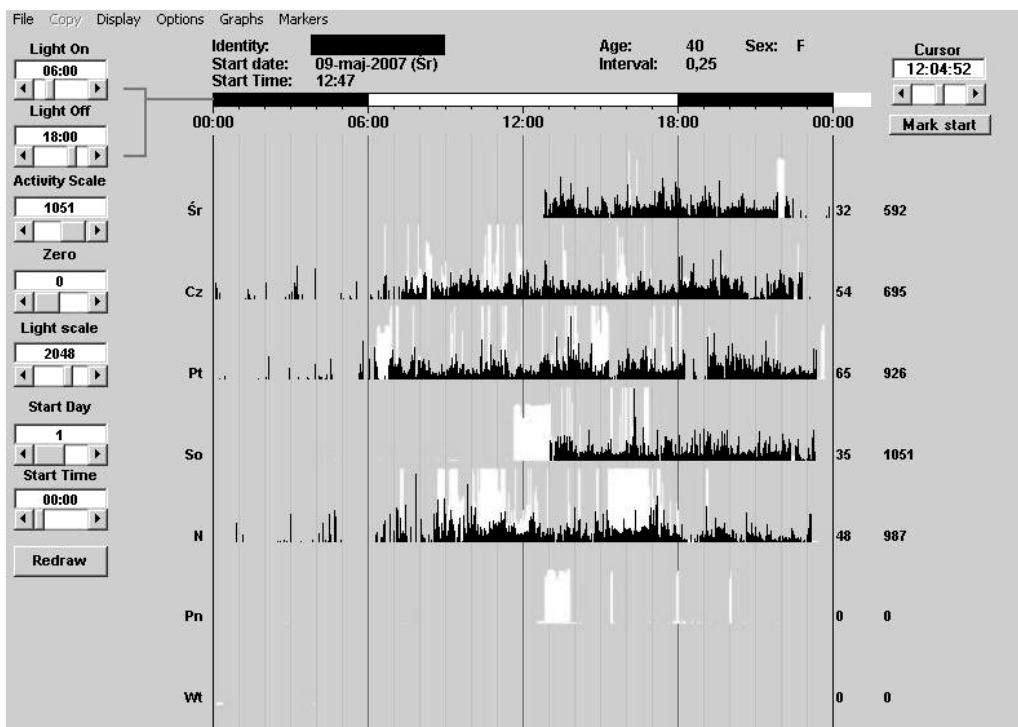


Rycina 2. Czytnik

Rejestratory „Actiwatch” są urządzeniami współpracującymi ze standardowym komputerem klasy PC (stacjonarnym i przenośnym). Oprogramowania do konfiguracji rejestratorów i analizy zapisanych przez nie informacji pracują w powszechnie używanym środowisku Windows. Daje to możliwość przenoszenia uzyskanych danych do innych programów (np. Word).

Dużą zaletą rejestratorów „Actiwatch” jest telemetryczny transfer danych. Nie są potrzebne żadne kable, żeby przesłać dane z rejestratora do komputera. Odbywa się to przez położenie rejestratora na czytniku podłączonym do komputera przez standardowy port RS 232 (COM). Po przesłaniu danych do komputera automatycznie czyszczona jest pamięć rejestratora, co umożliwia przeprowadzenie kolejnych badań.

Obecnie rodzina rejestratorów aktywności ruchowej jest rozbudowana o liczne wersje umożliwiające rejestrowanie i analizę dodatkowych parametrów, takich jak: światło (Actiwatch Light AWL), drżenia mięśniowe i drgawki (Tremorwatch, Neurodiary) czy stosowanie systemu, w którym badany może określić w skali punktowej nasilenia jakiegoś zjawiska przez wciśnięcie odpowiedniego przycisku na klawiaturze (Score AWSC).



Rycina 3a. Przykładowe dane oceniające aktywność ruchową

Istnieją także rejestratory, które oprócz aktywności ruchowej rejestrują natężenie dźwięku, *s*, dobowego wydatku energetycznego (Actiband) czy częstość pracy serca (Actiheart).

Zastosowanie w medycynie

W bazie Medline w maju 2007 r. pod hasłem „actigraphy” można było znaleźć 476 prac. Pierwsza z nich została opublikowana w 1990 r. W tym czasie aktywność ruchowa była oceniana w następujących dziedzinach medycyny:

- chronobiologia – 177 prac,
- ocena rytmów biologicznych – 199 prac,
- ocena zaburzeń snu – 403 prace,
- psychiatria – 18 prac,
- onkologia – 12 prac,
- chirurgia – 19 prac,
- rehabilitacja – 24 prace,
- neurologia – 24 prace.

Prowadzone są badania nad zastosowaniem aktigrafii sprzężonej telemetrycznie przez telefonię komórkową w nadzorowaniu osób starszych. Próby zastosowania aktigrafii w zapobieganiu zasypiania kierowców podczas jazdy okazały się nieudane.

Obecnie aktigrafia ma w pełni określoną rolę w badaniu, monitorowaniu i leczeniu zaburzeń snu [1–5].

W rekomendacjach z 2007 r. zastosowanie aktigrafii w tej dziedzinie badań, diagnostyce i monitorowaniu leczenia znalazło pełne potwierdzenie

[6]. Rekomendacje zalecają stosowanie aktigrafii w diagnozowaniu snu w populacji zdrowych dorosłych, zwłaszcza w zaburzeniach o typie *advanced sleep phase syndrome* (ASPS) oraz *delayed sleep phase syndrome* (DSPS), a także u osób z zaburzeniami snu wynikającymi z pracy zmianowej, z zespołu *jet lag* oraz u osób niewidzących.

Przy niedostępności polisomnografii aktigrafia jest przydatna przy określaniu całkowitego czasu snu u osób z bezdechem sennym. W przypadku bezsenności stosuje się ją od określania rytmu dobowego oraz oceny zaburzeń snu.

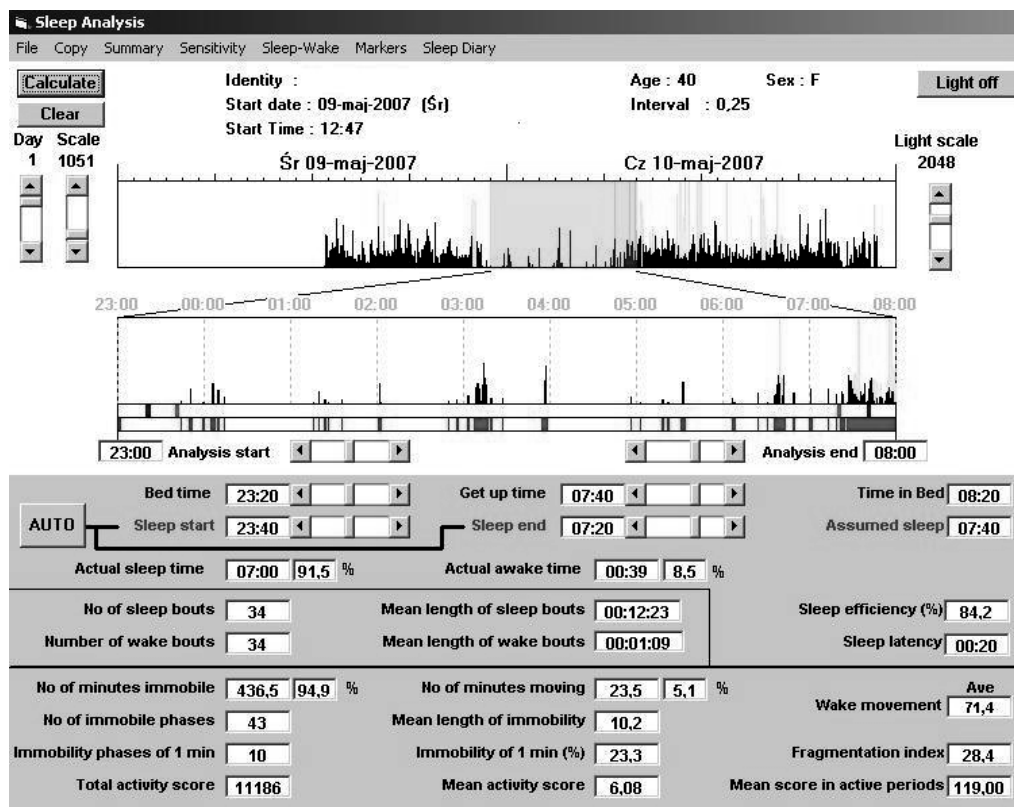
W zaburzeniach snu u osób starszych i dzieci można stosować ją do oceny wyników leczenia.

Aktigrafia ma swoje stałe miejsce w chronobiologii jako ciągła, nieinwazyjna metoda oceny rytmu okołodobowego [7, 8].

Łatwość i wygoda oceny snu i aktywności ruchowej za pomocą aktigrafu spowodowała zastosowanie tej metody do oceny wymienionych parametrów w wielu dziedzinach medycyny. I tak stosowana była w: reumatologii [9–11], onkologii [12], ginekologii [13], chirurgii dziecięcej [14], onkologii [15], neonatologii [16], kardiochirurgii [17], rehabilitacji [18], ortopedii [19], neurologii [20].

Szeroko stosowana jest w ocenie wpływu bólu i leków w wielu chorobach na jakość snu [21].

Kolejnym dużym obszarem zastosowania aktigrafii jest medycyna pracy, gdzie badania są prowadzone głównie wśród personelu latającego oraz lekarzy [22–25]. Z ciekawostek dodać można, że aktigrafia trafiła również na orbitę [26].



Rycina 3b. Przykładowe dane oceniające aktywność ruchową wraz z detekcją światła w dwóch postaciach zapisu

Ograniczenia metody

Miniaturyzacja urządzenia oraz system transmisji danych są kosztowne, co jest podstawowym czynnikiem ograniczającym stosowanie aktigrafii w warunkach polskich.

Rejestracja okresów bezruchu jako snu powoduje, że u pacjentów wytrenowanych w technikach relaksacyjnych urządzenie może wykazywać dłuższy od rzeczywistości całkowity czas trwania snu oraz jego efektywność, ponieważ bezruch niekoniecznie musi oznaczać sen. Ruch za to, nawet intensywny, również nie zawsze oznacza okres aktywności. Urządzenie może rejestrować tzw. ruch zewnętrzny obiektu znajdującego się np. w jadącym autobusie czy samochodzie.

Podsumowanie

Obiektywizacja oceny aktywności ruchowej za pomocą aktigrafii jest obecnie jedną z najszybciej wprowadzanych metod w medycynie. Pamiętając więc o ograniczeniach metody i konieczności rozsądnej weryfikacji danych elektronicznych z „życiem, należy podkreślić, że aktigrafia jest jedynym urządzeniem, które zapewnia łatwe, dobrze tolerowane przez pacjenta i co najważniejsze powtarzalne oznaczanie aktywności ruchowej, na podstawie której można wnioskować o okresach aktywności oraz czasie trwania oraz jakości snu. Powtarzalność uzyskiwanych wyników opisywana przez wielu autorów ma największe znaczenie – zwłaszcza jako ocena poprawy jakości snu [10, 11].

Należy też zwrócić uwagę na możliwość prowadzenia długotrwałej obserwacji pacjentów w ich „naturalnym” środowisku (dom, szkoła, praca) w sposób nieinwazyjny i nieuciążliwy dla nich.

Piśmiennictwo

1. de Souza L, Benedito-Silva AA, Pires ML, et al. Further validation of actigraphy for sleep studies. *Sleep* 2003; 26: 81–85.
2. Vallieres A, Morin CM. Actigraphy in the assessment of insomnia. *Sleep* 2003; 26: 902–906.
3. Hedner J, Pillar G, Pittman SD, et al. A novel adaptive wrist actigraphy algorithm for sleep-wake assessment in sleep apnea patients. *Sleep* 2004; 27: 1560–1566.

4. Lichstein KL, Stone KC, Donaldson J, et al. Actigraphy validation with insomnia. *Sleep* 2006; 29: 232–239.
5. Buysse DJ, Ancoli-Israel S, Edinger JD, et al. Recommendations for a standard research assessment of insomnia. *Sleep* 2006; 29: 1155–1173.
6. Morgenthaler T, Alessi C, Friedman L, et al. Practice parameters for the use of actigraphy in the assessment of sleep and sleep disorders: an update for 2007. *Sleep* 2007; 30: 519–529.
7. Ancoli-Israel S, Cole R, Alessi C, et al. The role of actigraphy in the study of sleep and circadian rhythms. *Sleep* 2003; 26: 342–392.
8. Wulff K, Joyce E, Middleton B, et al. The suitability of actigraphy, diary data, and urinary melatonin profiles for quantitative assessment of sleep disturbances in schizophrenia: a case report. *Chronobiol Int* 2006; 23: 485–495.
9. Korszun A, Young EA, Engleberg NC, et al. Use of actigraphy for monitoring sleep and activity levels in patients with fibromyalgia and depression. *J Psychosom Res* 2002; 52: 439–443.
10. Landis CA, Frey CA, Lentz MJ, et al. Self-reported sleep quality and fatigue correlates with actigraphy in midlife women with fibromyalgia. *Nurs Res* 2003; 52: 140–147.
11. Edinger JD, Wohlgemuth WK, Krystal AD, Rice JR. Behavioral insomnia therapy for fibromyalgia patients: a randomized clinical trial. *Arch Intern Med* 2005; 165: 2527–2535.
12. Berger AM, Farr LA, Kuhn BR, et al. Values of sleep/wake, activity/rest, circadian rhythms, and fatigue prior to adjuvant breast cancer chemotherapy. *J Pain Symptom Manage* 2007; 33: 398–409.
13. Lee KA, Gay CL. Sleep in late pregnancy predicts length of labor and type of delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 191: 2041–2046.
14. Caldwell-Andrews AA, Kain ZN. Psychological predictors of postoperative sleep in children undergoing outpatient surgery. *Paediatr Anaesth* 2006; 16: 144–151.
15. Zutshi M, Delaney CP, Senagore AJ, Fazio VW. Shorter hospital stay associated with fastrack postoperative care pathways and laparoscopic intestinal resection are not associated with increased physical activity. *Colorectal Dis* 2004; 6: 477–480.
16. Gössel-Sybank R, Grimmer I, Korte J, Siegmund R. Actigraphic monitoring of the activity-rest behavior of preterm and full-term infants at 20 months of age. *Chronobiol Int* 2004; 21: 661–671.
17. Evangelista LS, Dracup K, Doering L, et al. Physical activity patterns in heart transplant women. *J Cardiovasc Nurs* 2005; 20: 334–339.
18. Spivak E, Oksenberg A, Catz A. The feasibility of sleep assessment by actigraph in patients with tetraplegia. *Spinal Cord* 2007 Mar 6. <http://www.nature.com/sc/journal/vaop/ncurrent/index.html#06032007>.
19. Fielden JM, Gander PH, Horne JG, et al. An assessment of sleep disturbance in patients before and after total hip arthroplasty. *J Arthroplasty* 2003; 18: 371–376.
20. Keenan DB, Wilhelm FH. Classification of locomotor activity by acceleration measurement: validation in Parkinson disease. *Biomed Sci Instrum* 2005; 41: 329–334.
21. Onen SH, Onen F, Courpron P, Dubray C. How pain and analgesics disturb sleep. *Clin J Pain* 2005; 21: 422–431.
22. Eriksen CA, Akerstedt T, Nilsson JP. Fatigue in trans-Atlantic airline operations: diaries and actigraphy for two- vs. three-pilot crews. *Aviat Space Environ Med* 2006; 77: 605–612.
23. Saxena AD, George CF. Sleep and motor performance in on-call internal medicine residents. *Sleep* 2005; 28: 1386–1391.
24. Eriksen CA, Akerstedt T. Aircrew fatigue in trans-Atlantic morning and evening flights. *Chronobiol Int* 2006; 23: 843–858.
25. Arora V, Dunphy C, Chang VY, et al. The effects of on-duty napping on intern sleep time and fatigue. *Ann Intern Med* 2006; 144: 792–798.
26. Monk TH, Buysse DJ, Rose LR. Wrist actigraphic measures of sleep in space. *Sleep* 1999; 22: 948–954.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Radosław Mądry

Klinika Onkologii UM

ul. Łąkowa 1

61-878 Poznań

Tel.: (061) 854-90-20

Fax: (061) 851-04-90

E-mail: madry2@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Nowe koncepcje leczenia atopowego zapalenia skóry

New conceptions of atopic eczema treatment

ROMAN NOWICKI^{A, B, E, F}Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik: prof. dr hab. med. Jadwiga Roszkiewicz**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Atopowe zapalenie skóry – wyprysk atopowy (AE) jest jedną z najczęstszych zapalnych chorób skóry o przewlekłym lub nawrotowym przebiegu, której towarzyszy silny świąd. W ciągu ostatnich lat obserwowany jest znaczny wzrost przypadków AE. Celem leczenia AE jest szybkie opanowanie stanu zapalnego i ograniczenie częstości nawrotów i nasilenia choroby. Do niedawna kluczową rolę w terapii AE odgrywały miejscowe glikokortykosteroidy (mGKS). Wprowadzenie miejscowych inhibitorów kalcyneuryny (mlk) – nowych alternatywnych preparatów dla tradycyjnej terapii sterydowej – zmieniło sposób leczenia AE. Podstawą terapii AE jest przywrócenie prawidłowych funkcji uszkodzonej bariery naskórkowej, opisywanej często klinicznie jako „sucha skóra”. Odpowiednia pielęgnacja i przywrócenie funkcji bariery naskórkowej u niemowląt z wypryskiem atopowym może zapobiec w przyszłości rozwojowi alergicznych chorób układu oddechowego. Ta elementarna terapia dermatologiczna jest szczególnie istotna podczas okresów remisji i może być bardzo pomocna w praktyce lekarza rodzinnego.

Słowa kluczowe: wyprysk atopowy, bariera naskórkowa, suchość skóry, emolienty, miejscowe inhibitory kalcyneuryny.

Summary Atopic dermatitis – atopic eczema (AE) is one of the most common inflammatory skin diseases with a chronic or relapsing course and strong itching. The prevalence of AE has increased over the last years significantly. The goal of treatment in AE is to achieve rapid control of flares and to minimize the frequency and severity of flares. Until recently, topical corticosteroids (TCs) were the mainstay of therapy in atopic dermatitis. The introduction of topical calcineurin inhibitors (TCIs) – new alternatives to traditional topical steroid therapy has changed the management of AE. The basis of therapy in AE is the restoration of the disturbed barrier function which is often described clinically as “dry skin”. Appropriate maintenance and repair of the epidermal barrier in infants with eczema may prevent the subsequent development of allergic airways disease. This dermatological basic therapy is especially important during phases of remission and may be very useful in family doctor practice.

Key words: atopic eczema, epidermal barrier, dry skin, emollients, topical calcineurin inhibitors.

Wstęp

Atopowe zapalenie skóry to według aktualnych zaleceń Komitetu ds. Nazewnictwa Światowej Organizacji Alergii **wyprysk atopowy** (łac. *eczema atopicum*, ang. *atopic eczema* – AE) [1]. AE jest przewlekłą, nawrotową i zapalną chorobą skóry, przebiegającą ze świądem. Choroba związana jest z osobistym lub rodzinnym wywiadem dotyczącym innych chorób atopowych, jak astma i alergiczny nieżyt nosa. [2]. Od wielu lat obserwowany jest wzrost liczby zachorowań na choroby atopowe wśród mieszkańców wysoko rozwiniętych krajów [3]. Choroba częściej dotyczy płci żeńskiej [4]. Obecnie ocenia się, że AE występuje wśród 10–20% dzieci i wśród 1–3% dorosłych [5].

Etiopatogeneza wyprysku atopowego

Wyprysk atopowy ma złożoną i nie do końca wyjaśnioną etiologię. Lepsze jej poznanie pozwala na skuteczniejsze leczenie. Do rozwoju choroby dochodzi na skutek współdziałania czynników genetycznych, środowiskowych, uszkodzenia bariery skórnej i zaburzeń układu immunologicznego. Wykazano związek mutacji w chromosomie 1q21 FLG/(R501X i 2282del4) w kompleksie różnicowania naskórkowego kodującego syntezę białka filagryny (FLG) z występowaniem AE i towarzyszącej mu astmy [6–9]. Niezbędna dla prawidłowego funkcjonowania bariery naskórkowej FLG wbudowywana jest w tzw. otoczkę zrogowaciałą komórek (cornified cell envelope), a jej metabolizm prowadzi do powstawania wolnych kwasów tłuszcz-

czowych oraz pyrrolidonowego kwasu karboksylowego (PCA), wchodzących w skład tzw. naturalnego czynnika nawilżającego (NMF). Wykazano ważną rolę FLG i bariery naskórkowej w patogenezie wyprysku i marszu atopowego [10].

Uszkodzenie bariery naskórkowej

Śródkomórkowy obrzęk naskórka (spongioza) i uszkodzenie warstwy rogowej umożliwiają ekspozycję na środowiskowe czynniki drażniące i antygeny. Oprócz mutacji genetycznych do przyczyn uszkodzenia bariery naskórkowej w AE należy także apoptoza i zaburzenie metabolizmu lipidów warstwy rogowej. Naskórek pacjentów z AE charakteryzuje się obniżoną zawartością ceramidów, sfingolipidów i wolnych kwasów tłuszczowych (WKT) [11]. Ceramidy odpowiadają za utrzymanie prawidłowej wilgotności, przyleganie korneocytów, szczelność bariery naskórkowej, pełnią rolę przekaźników międzykomórkowych, biorą udział w regulacji: wzrostu, różnicowania, apoptozy i złuszczenia KC [12]. U pacjentów z AE dochodzi do zmniejszonego wiązania wody w naskórku i jej zwiększonej utraty przezskórnej (TEWL – *transepidermal water loss*) [13]. Znacznie zmniejsza się elastyczność naskórka, przez co staje się on bardziej podatny na mikrourazy i pęknięcia [14].

Zwiększona podatność na infekcje

U około 90% pacjentów z AE *Staphylococcus aureus* jest hodowany zarówno ze skóry zmienionej, jak i niezmienionej oraz z przedślonka nosa. Toksyny bakteryjne mogą odgrywać rolę superantygenów, przyczyniając się do wzmocnienia skórnej odpowiedzi immunologicznej, a także uodpornienia limfocytów T na działanie glikokortykosteroidów miejscowych (mGKS), co prowadzi do oporności AE na terapię tymi lekami [15–17].

Zwiększona podatność skóry na infekcje u pacjentów z AE wynika z uszkodzenia integralności warstwy rogowej, obniżonej zawartości lipidów, bardziej zasadowego pH powierzchni naskórka, zmniejszonej sekrecji IgA, odkładania złogów fibronektyny i fibrynogenu oraz obniżonej ekspresji peptydów przeciwbakteryjnych: katelicydyny LL-37 i ludzkiej β -defensyny-2 [18, 19]. Drapanie jest ważnym czynnikiem zwiększającym przyleganie bakterii do uszkodzonego naskórka i ekspozycję na cząsteczki macierzy pozakomórkowej (fibronektynę, fibrynogen, elastynę, lamininę). Ściana komórkowa *S. aureus* posiada tzw. adhezyny gronkowcowe – specjalne receptory dla fibronektyny i fibrynogenu, umożliwiające bakteriom przyleganie do keratynocytów [20, 21].

Identyfikacja czynników nasilających przebieg choroby

Podczas zbierania wywiadu ważne jest ustalenie możliwych czynników nasilających przebieg choroby. Najczęściej w przypadku AE są to: alergen powietrzno pochodne (sierść zwierząt, karaluchy, roztocza kurzu domowego, naskórek ludzki, pleśnie i pyłki roślin, klimat, stres, hormony, pokarm, papierosy, czynniki drażniące i drobnoustroje) [22]. Zaobserwowano, że nie każdy pacjent z AE reaguje na wszystkie czynniki zaostrzające [5, 23, 24]. U około 20–40% małych dzieci i niemowląt z AE rozpoznaje się alergię pokarmową, najczęściej na: mleko krowie, jaja, ryby, orzeszki ziemne, soję i pszenicę [5]. Natomiast alergeny powietrzno pochodne są przyczyną zaostrzeń choroby u dorosłych i starszych dzieci. Jeżeli podejrzewa się alergię pokarmową lub powietrzno pochodną, należy wykonać test punktowy lub RAST [25]. Skóra pacjentów z wypryskiem atopowym jest szczególnie wrażliwa i bardzo podatna na czynniki drażniące, które mogą wyzwać i zaostrzać stan zapalny (tab. 1) [4, 5, 26, 27].

Tabela 1. Najczęstsze czynniki drażniące, których pacjenci z wypryskiem atopowym powinni unikać

- **gorąca woda,**
- **mydło** (wskazane stosowanie preparatów zastępczych w postaci kostek lub żelu do kąpieli),
- **ekspozycja na dym papierosowy,**
- **detergenty, wybielacze,**
- **rozpuszczalniki** (benzyna, alkohol, nafta),
- **ubrania wykonane z włókien syntetycznych** (poliester, sztuczny jedwab) **lub wełny,**
- **soki ze świeżych owoców** (pomidorowy, cytrynowy i truskawkowy)

Jakość życia i stres

AE znacznie obniża jakość życia pacjentów, a także ich rodzin wpływając na wiele sfer życia rodzinnego, m.in. na sen i sposób spędzania czasu wolnego, a także na wzajemne relacje między członkami rodziny [1]. Stres emocjonalny jest udokumentowanym czynnikiem zaostrzającym i podtrzymującym zmiany zapalne [28]. Może on zwiększać świąd, drapanie i pobudzać układ immunologiczny [29].

Rozpoznanie wyprysku atopowego

Choroba charakteryzuje się typową lokalizacją i morfologią zmian zapalnych. Wyróżniamy trzy postaci kliniczne wyprysku atopowego: stadium niemowlęce, postać dziecięcą i dorosłą choroby.

Postać niemowlęca AE – do 2 roku życia

Wykwitami charakterystycznymi dla tej postaci są zapalne grudki, plamy i pęcherzyki zlokalizowane na policzkach i wyprostnych powierzchniach kończyn. Dodatkowo zmiany mogą występować na głowie, czole, szyi i tułowiu [3, 25].

Postać dziecięca AE – od 2 r.ż. do okresu dojrzewania

Zmiany zlokalizowane są na powierzchniach zgięciowych, szczególnie w zgięciach łokciowych i podkolanowych. Szyja, okolice oczu i ust, dłonie, stopy, nadgarstki i kolana mogą być także zajęte. W wyniku ciągłego pocierania i drapania zmiany skórne stają się mniej wysiękowe, a bardziej zlichenifikowane (pogrubiałe) i podrapane – widoczne są liczne przeczosy [3, 25].

Postać dorosła AE

Wyprysk atopowy osób dorosłych rozpoczyna się w okresie dojrzewania i jest najczęściej kontynuacją wcześniejszych postaci choroby lub może być formą jej nawrotu. Widoczne jest zajęcie powierzchni zgięciowych, zmiany lokalizują się również na twarzy, grzbietach rąk, nadgarstkach, przedramionach, plecach i stopach [3]. Jedyną manifestacją kliniczną tej postaci AE może być przewlekły wyprysk dłoni i stóp [24].

We wszystkich trzech postaciach klinicznych głównymi objawami choroby są nasilający się w nocy świąd i sucha skóra (*xerosis*) [5].

Przebieg i rokowanie

Podczas gdy większość przypadków wyprysku atopowego poprawia się w okresie dojrzewania, u około 40% przechodzi w postać dorosłą choroby. Czynniki związane z bardziej przewlekłym przebiegiem AE są nagły początek choroby, nasilenie zmian we wczesnym dzieciństwie, choroby układu oddechowego, wywiad rodzinny i bardzo wysoki poziom IgE [4, 29]. Wśród wielu pacjentów z AE rozwijają się inne choroby atopowe. Zjawisko to nazwano marszem atopowym [3]. Szacuje się, że u 30–60% pacjentów z wypryskiem rozwinię się astma oskrzelowa, a u 35–66% – alergiczny nieżyt nosa [4, 30].

Leczenie

Celem leczenia AE jest szybkie opanowanie stanu zapalnego i ograniczenie częstości nawrotów i nasilenia choroby. Wielokierunkowa terapia AE obejmuje:

- 1) przywrócenie funkcji bariery naskórkowej,
- 2) leczenie przeciwzapalne,
- 3) identyfikację i eliminację czynników nasilających przebieg choroby,
- 4) leczenie uzupełniające,
- 5) wtórną prewencję.

Przywrócenie funkcji bariery naskórkowej

Podstawą terapii AE jest zapewnienie odpowiedniego nawilżenia i natłuszczenia naskórka, czyli przywrócenie zaburzonych funkcji bariery skórnej, opisywanej klinicznie jako „sucha skóra”. Konieczne jest stałe uzupełnianie niedoborów WKT, ceramidów i składników NMF. Szeroka gama nowoczesnych preparatów nawilżających i natłuszczających (emolientów) pozwala na ich indywidualny dobór – odpowiedni dla danej pacjenta i dla danej okolicy ciała. Codzienne kąpiele w letniej wodzie i stosowanie emolientów kilka razy dziennie zapewniają właściwe nawodnienie naskórka i zapobiegają jego pękaniu. Środki nawilżające powinno stosować się bezpośrednio (w ciągu 3 minut) po kąpielach, aby utrzymać właściwe nawilżenie i zapobiec wysychaniu naskórka [23, 29, 31]. Całkowita terapia emolientowa polega na stosowaniu emolientów zarówno w okresie zaostrzeń, jak i podczas remisji przynajmniej 2–3 razy dziennie (czas ich działania wynosi ok. 4–6 godz.). Stosowanie emolientów umożliwia ograniczenie aplikacji mGKS [26, 31].

Właściwa pielęgnacja i przywrócenie funkcji bariery naskórkowej u niemowląt z wypryskiem atopowym może zapobiec w przyszłości rozwojowi alergicznych chorób układu oddechowego [10].

Leczenie przeciwzapalne

Glikokortykosteroidy miejscowe

Glikokortykosteroidy miejscowe (mGKS) stanowią od ponad 50 lat „leki pierwszego rzutu” w leczeniu AE [23]. Ze względu na dużą skuteczność i niską cenę leki te są nadużywane w terapii AE. Długotrwałe stosowanie mGKS wiąże się z częstymi objawami niepożądanymi: atrofią skóry, trwałym rozszerzeniem naczyń krwionośnych (teleangiektazjami), rozstępami, hipertrychozą, dyspigmentacją, zapaleniem okołoustnym (*perioral dermatitis*), trądzikiem różowatym, nadkażeniami bakteryjnymi i/lub grzybiczymi, efektem odstawienia (zaostrzeniem zmian skórnych po przerwaniu aplikacji leku) oraz zjawiskiem tachyfilaksji – osłabieniem działania leku. Miejscowa aplikacja silnych mGKS na duże powierzchnie u dzieci, a zwłaszcza u niemowląt, może po-

wodować niepożądane objawy systemowe: zahamowanie wzrostu, osteoporozę i hamowanie osi podwzgórze–przysadka–nadnercza [32, 33]. Obawa przed działaniem niepożądanym jest częstą przyczyną nieprzestrzegania zaleceń lekarskich przez pacjentów lub w przypadku dzieci – przez ich rodziców [29, 34].

W celu redukcji objawów niepożądanych, zalecane jest stosowanie tzw. **terapii przerywanej**, polegającej na stosowaniu mGKS tylko 2–3 dni w tygodniu na przemian z emolientami [34, 36]. Jak wykazały badania, jednorazowa aplikacja mGKS jest tak samo skuteczna, jak ich stosowanie dwa razy dziennie [35, 36].

Miejscowe inhibitory kalcyneuryny

Miejscowe inhibitory kalcyneuryny (mIK): takrolimus maść (Protopic®) i pimekrolimus krem (Elidel®) hamują aktywację limfocytów T i uwalnianie zapalnych cytokin. Pimekrolimus w postaci 1% kremu zalecany jest w łagodnym i umiarkowanym AE, a takrolimus w maści 0,03 i 0,1% w umiarkowanym i ciężkim wyprysku [36]. Takrolimus w porównaniu z pimekrolimusem wykazuje szybsze i silniejsze działanie, a poprawa kliniczna po jego zastosowaniu widoczna jest już w pierwszym tygodniu leczenia [33]. Preparaty te aplikuje się dwa razy dziennie do czasu ustąpienia stanu zapalnego. Mogą być one bezpiecznie stosowane przez wiele miesięcy na wszystkie obszary skóry, włącznie z miejscami tak wrażliwymi, jak powieki, twarz, szyja, okolice wyprzeniowe i genitalia, zarówno u dorosłych, jak i u dzieci [26, 29, 37]. W przeciwieństwie do mGKS nie hamują syntezy kolagenu, nie powodują ścięczenia naskórka i nie niszczą bariery naskórkowej. Najczęstszym objawem niepożądanym związanym ze stosowaniem mIK jest pieczenie w miejscu aplikacji, które po pewnym czasie ustępuje [23, 38].

Leczenie ogólne

W leczeniu nasilonych postaci AE stosowane są różne postaci leczenia ogólnego: leki przeciwhistaminowe, doustne GKS, leki immunomodulujące, fototerapia i leki przeciwbakteryjne [23, 35, 38].

Leki przeciwhistaminowe

Leki przeciwhistaminowe pierwszej i drugiej generacji są powszechnie stosowane w leczeniu świądu, chociaż ich działanie przeciwświądowe w AE nie zostało potwierdzone [39]. Sedatywne działanie hydroksyzyny wykorzystywane jest w leczeniu pacjentów z zaburzeniami snu wywołanymi świądem i nieżytem nosa. Preparaty dru-

giej generacji są przydatne u chorych z AE, któremu towarzyszy zapalenie spojówek lub alergiczny nieżyt nosa [35, 40].

Cyklosporyna

Cyklosporyna jest inhibitorem kalcyneuryny stosowanym ogólnie w przypadkach bardzo nasilonego i opornego na terapię miejscową AE w dawkach 3–5 mg/kg m.c./d. Jest lekiem bardzo skutecznym i szybko działającym (ok. 2 tygodni). Po uzyskaniu poprawy klinicznej wskazane jest zmniejszenie dawki leku do 0,5–1 mg/kg m.c./d lub jego całkowite odstawienie [23, 38]. Do objawów niepożądanych należy: nefrotoksyczność, nadciśnienie, nudności i bóle brzucha [25, 28]. Należy starannie monitorować ciśnienie krwi, funkcje wątroby i nerek [33]. W przypadku braku poprawy po 6 tygodniach leczenia zalecane jest przerwanie terapii [35].

Fototerapia

Fototerapia wywiera działanie przeciwzapalne na komórki układu immunologicznego [34]. Stosowane są różnego rodzaju naświetlania: PUVA-terapia (psoralen w połączeniu z UVA), szerokopasmowe promieniowanie UVB/UVA, wąskopasmowe promieniowanie UVB (311 nm) i UVA-1 (340–400 nm) [28, 33, 35]. PUVA-terapia powinna być stosowana jedynie w przypadkach nasilonego, uogólnionego i opornego na leczenie AE [5]. Równoczesne stosowanie szerokopasmowego promieniowania UVB i UVA, wąskopasmowe promieniowanie UVB i UVA-1 wykazuje przewagę nad tradycyjnym promieniowaniem UVB [28, 35]. Objawy niepożądane związane z fototerapią to stan zapalny, pieczenie, przyspieszone starzenie się skóry, zmiany barwnikowe, zwiększona skłonność do rozwoju raka kolczystokomórkowego i czerniaka [33, 38, 41].

Antybiotykoterapia

Ponieważ towarzyszące AE infekcje znacznie pogarszają przebieg choroby, u pacjentów z aktywną infekcją lub nasiloną kolonizacją *S. aureus* zaleca się ogólne stosowanie antybiotyków [23, 35]. Leczenie przeciwwirusowe jest konieczne u pacjentów, u których rozwija się wyprysk opryszczkowy (*eczema herpeticum*) [23].

Leczenie uzupełniające

Jako uzupełnienie leczenia AE zaleca się psychoterapię i leczenie klimatyczne [23, 44]. Terapia relaksacyjna łagodzi świąd i hamując odruch drapania, zmniejsza podrażnienie naskórka [39].

Edukacja pacjenta

Edukacja pacjenta i jego rodziny stanowi integralną i bardzo ważną część terapii wyprysku atopowego. Należy w sposób zrozumiały odpowiedzieć na wszystkie pytania pacjenta i jego opiekunów. Konieczna jest informacja dotycząca przyczyn, leczenia i zapobiegania AE. Dokładne informacje na temat właściwej pielęgnacji skóry ułatwiają współpracę z pacjentem i poprawiają skuteczność terapii [35].

Profilaktyka

Brakuje dowodów, że eliminacja silnych alergenów pokarmowych z diety matki zarówno w ciąży, jak i podczas karmienia piersią zapobiega rozwojowi AE u dziecka. Nie ma również

pewności, czy karmienie piersią i późne wprowadzanie stałych pokarmów do diety niemowlęcia ograniczają ryzyko zachorowania na AE. Nie udowodniono także, że leczenie probiotykami w czasie ciąży i we wczesnym okresie rozwoju dziecka może opóźnić rozwój choroby [35].

Wnioski

W leczeniu AE kluczową rolę odgrywają: doświadczenie i ścisła współpraca z pacjentem lub jego rodzicami, edukacja, unikanie czynników zaostrzających chorobę, przywrócenie zaburzonych funkcji bariery skórnej, zmniejszenie świądu oraz eliminacja zmian zapalnych i zakażenia skóry. Chorzy z uogólnionymi zmianami skórnymi wymagają hospitalizacji na oddziałach dermatologicznych.

Piśmiennictwo

- Johansson SG, Bieber T, Dahl R, et al. Revised nomenclature for allergy for global use. Report of the nomenclature Review Committee of the World Allergy Organisation, October 2003. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 113: 832–836.
- Leung D. Atopic Dermatitis: new insights and opportunities for therapeutic intervention. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 105: 860–876.
- Spergel JM, Paller AS. Atopic dermatitis and the atopic march. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 112(6 Suppl.): S118–S127.
- Wuthrich B. Clinical aspects, epidemiology, and prognosis of atopic dermatitis. *Ann Allergy, Asthma, Immunol* 1999; 83: 464–470.
- Leung DYM, Bieber T. Atopic dermatitis. *Lancet* 2003; 361: 151–160.
- Cork MJ, Robinson D, Vasilopoulos Y, et al. New perspectives on epidermal barrier dysfunction in atopic dermatitis. Gene-environment interactions. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 118: 3–21.
- Irvine AD, McLean WHI. Breaking the (Un) sound barrier: Filaggrin is a major gene for atopic dermatitis. *J Invest Dermatol* 126: 1200–1202.
- Morar N, Cookson WO, Harper JJ, Moffat MF. Filaggrin mutations in children with severe atopic dermatitis. *J Invest Dermatol* 2007; Feb 15 (E-pub, opublikowano w Internecie).
- Palmer CN, Irvine AD, Terron-Kwiatowski A, et al. Common loss-of-function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis. *Nat Genet Soc Quart* 2006; 38: 441–446.
- Marenholz I, Nickel R, Ruschendorf F, et al. Filaggrin loss-of-function mutations predispose to phenotypes involved in the atopic march. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 118: 866–871.
- Melnik B. Disturbances of antimicrobial lipids in atopic dermatitis. *JDDG* 2006; 4: 114–123.
- Harding CR. The stratum corneum: structure and function in health and disease. *Dermatol Ther* 2004; 17: 6–15.
- Boguniewicz M. Atopic dermatitis: beyond the itch that rashes. *Immunol Allergy Clin North Am* 2005; 25: 333–351.
- Simpson EL, Hanifin JM. Atopic dermatitis. *Med Clin North Am* 2006; 90: 149–167.
- Laouini D, Kazamato S, Yalcindag A, et al. Epicutaneous sensitization with superantigen induces allergic skin inflammation. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 112: 981–987.
- Strickland I, Hauk PJ, Trumble AE, et al. Evidence for superantigen involvement in skin homing of T cells in atopic dermatitis. *J Invest Dermatol* 1999; 112: 249–253.
- Hauk PJ, Hamid QA, Chrousos GP, Leung DY. Induction of corticosteroid insensitivity in human peripheral blood mononuclear cells by microbial superantigens. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 105: 782–787.
- Miller SJ, Aly R, Shinefield HR, Elias PM. *In vitro* and *in vivo* anti-staphylococcal activity of human stratum corneum lipids. *Arch Dermatol* 1988; 124: 209–215.
- Bibel DJ, Aly R, Shah S, Shinefield HR. Sphingosines: antimicrobial barriers of skin. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1993; 73: 407–411.
- Guzik TJ, Bzowska M, Kasprowicz A, et al. Persistent skin colonization with *Staphylococcus aureus* in atopic dermatitis: relationship to clinical and immunological parameters. *Clin Exp Allergy* 2005; 35: 448–455.
- Cho SH, Strickland I, Boguniewicz M, Leung DY. Fibronectin and fibrynogen contribute to the enhanced binding of *Staphylococcus aureus* to atopic skin. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108: 269–274.

22. Schmid-Grendelmeier P, Simon D, Simon HU, et al. Epidemiology, clinical features, and immunology of the intrinsic (non-IgE-mediated) type of atopic dermatitis (constitutional dermatitis). *Allergy* 2001; 56: 841–849.
23. Darsow U, Lubbe J, Taieb A, et al. Position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2005; 19: 286–295.
24. Werfel T, Kapp A. What do we know about the etiopathology of the intrinsic type of atopic dermatitis? *Curr Probl Dermatol* 1999; 28: 29–36.
25. Rudikoff D, Leibold M. Atopic dermatitis. *Lancet* 1998; 351: 1715–1721.
26. Abramovits W, Goldstein AM, Stevenson LC. Changing paradigms in dermatology: Topical immunomodulators within a permutational paradigm for the treatment of atopic dermatitis and eczematous dermatitis. *Clin Dermatol* 2003; 21: 383–391.
27. Bardana EJ. Immunoglobulin E (IgE) and non-IgE-mediated reactions in the pathogenesis of atopic eczema/dermatitis syndrome (AEDS). *Allergy* 2004; 59: 25–29.
28. Leung DY, Nicklas RA, Li JT, et al. Disease management of atopic dermatitis: An updated practice parameter. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2004; 93(3 Suppl. 2): S1–S21.
29. Boguniewicz M, Eichenfield LF, Hultsch T. Current management of atopic dermatitis and interruption of the atopic march. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 112: S140–S150.
30. Del Rosso J, Friedlander SF. Corticosteroids: options in the era of steroid-sparing therapy. *J Am Acad Dermatol* 2005; 53: S50–S58.
31. Proksch E, Lachapelle J-M. The management of dry skin with topical emollients – recent perspectives. *JDDG* 2005; 3: 768–774.
32. Brazzini B, Pimpinelli N. New and established topical corticosteroids in dermatology. *Am J Clin Dermatol* 2002; 3(1): 47–58.
33. Paller AS, Leibold M, Fleischer Jr. AB, et al. Tacrolimus ointment is more effective than pimecrolimus cream with a similar safety profile in the treatment of atopic dermatitis: Results from 3 randomized, comparative studies. *J Am Acad Dermatol* 2005; 52(5): 810–822.
34. Del Rosso J, Friedlander SF. Corticosteroids: options in the era of steroid-sparing therapy. *J Am Acad Dermatol* 2005; 53: S50–S58.
35. Hanifin JM, Cooper KD, Ho VC, et al. Guidelines of care for atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2004; 50: 391–404.
36. Green C, Colquitt JL, Kirby J, Davidson P. Topical corticosteroids for atopic eczema: Clinical and cost effectiveness of once-daily vs. more frequent use. *Br J Dermatol* 2005; 152(1): 130–141.
37. Nowicki R.: Miejscowe zastosowanie takrolimusu w leczeniu chorób skóry. *Przew Lek* 2005; 10: 70–75.
38. Abramovits W. A clinician's paradigm in the treatment of atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2005; 53(1 Suppl. 1): S70–S77.
39. Klein PA, Clark RA. An evidence-based review of the efficacy of antihistamines in relieving pruritus in atopic dermatitis. *Arch Dermatol* 1999; 135: 1522–1525.
40. Gottlieb AB. Therapeutic options in the treatment of psoriasis and atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2005; 53: S3–S16.
41. Williams HC. Atopic dermatitis. *New Engl J Med* 2005; 352: 2314–2324.

Adres do korespondencji:

Dr hab. med. prof. ndzw. Roman Nowicki

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii AM

ul. Dębinki 7

80-211 Gdańsk

Tel.: (058) 349-25-90

Fax: (058) 349-25-86

E-mail: rnowicki@amg.gda.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Zasady postępowania w przypadku epidemii świnki
– wskazówki dla lekarzy rodzinnych

Rules of management during mumps outbreaks – directions for general practitioners

ANETA NITSCH-OSUCHA^{A, B, E, F}, KAZIMIERZ A. WARDYNA^{A, D, E}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym 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 W pracy przedstawiono zasady postępowania w momencie epidemii świnki, ze szczególnym uwzględnieniem roli lekarza rodzinnego w jej rozpoznawaniu i zapobieganiu. Wyjaśniono definicje przypadków choroby: przypadek prawdopodobny, przypadek potwierdzony. Omówiono możliwości diagnostyki laboratoryjnej schorzenia. W przypadku epidemii świnki należy przede wszystkim zdefiniować populację o zwiększonym ryzyku zachorowania, zidentyfikować sposoby transmisji zakażenia, unieszkodliwić źródła zakażenia i przerwać drogi zakażenia (izolacja chorych), jak najszybciej zidentyfikować osoby wrażliwe na zakażenie (m.in. nieszczone, z przeciwwskazaniami do szczepień, nie w pełni szczepione). Osoby wrażliwe na zakażenie powinny zostać zaszczepione. W okresie epidemii szczepienie jest zalecane osobom dorosłym, które dotąd otrzymały tylko jedną dawkę szczepionki. W czasie epidemii należy także podać drugą dawkę szczepionki dzieciom w wieku 1–4 lata, jeśli wcześniej takiej nie otrzymały. W ogniskach epidemii świnki nadzór epidemiologiczny powinien trwać co najmniej przez 50 dni począwszy od pojawienia się objawów u pacjenta będącego pierwszym przypadkiem. Podkreślono kluczową rolę szczepień ochronnych w zapobieganiu i kontroli choroby.

Słowa kluczowe: świnka, epidemia, lekarz rodzinny.

Summary The paper presents general rules of management during mumps outbreak and directions for general practitioners who play important role in the control and prevention of the disease. The definitions of mumps cases (a confirmed case and a probable case) are explained. General rules of laboratory testing are discussed. The strategy of outbreak control includes three main elements. The target population (transmission setting) must be defined. Persons within the population who are susceptible to mumps must be identified and vaccinated. Consideration should be given to excluding susceptible persons who are exempt from vaccination (for medical, religious or other reasons) from the affected institution or setting until the outbreak is terminated. Active surveillance from mumps should be conducted until two incubation periods (50 days, 5–6 weeks) have elapsed since onset of the last case. Exclusion of susceptible students from schools affected by a mumps outbreak should be considered. Vaccination is recommended for adults previously vaccinated only with one dose. The second dose of vaccine should be given to all children aged 1–4 years who have been previously vaccinated only once. The role of vaccination in the prevention and control of the disease is underlined.

Key words: mumps, outbreak, general practitioner.

Wstęp

Świnka jest chorobą zakaźną nadal występującą w Polsce z tendencją do wywoływania epidemii co 2–5 lat [1]. W pracy przedstawiono zasady postępowania w momencie wybuchu epidemii tej choroby, ze szczególnym uwzględnieniem roli lekarza rodzinnego w jej rozpoznawaniu i zapobieganiu.

Definicje przypadków świnki

Definicje przypadków według CSTE z 1999 r. obejmują:

- przypadki prawdopodobne (przypadek spełnia kryteria kliniczne, bez wykonanych badań serologicznych lub wirusologicznych, niepowiązany epidemiologicznie z przypadkiem pewnym lub prawdopodobnym),
- przypadki potwierdzone (przypadek potwier-

dzony laboratoryjnie lub potwierdzony klinicznie i powiązany epidemiologicznie z przypadkiem pewnym lub prawdopodobnym). Przypadek potwierdzony laboratoryjnie nie musi być przypadkiem potwierdzonym klinicznie.

Przypadek potwierdzony klinicznie: rozpoznanie opiera się na objawach klinicznych, według CDC do rozpoznania upoważnia stwierdzenie: nagłego początku choroby z nagłym obrzękiem ślinianki przyusznej, podjęzykowej lub podżuchwowej, bez innych przyczyn, trwające dwa lub więcej dni, z tendencją do samoograniczenia się.

Przypadki potwierdzone obejmują osoby z chorobą potwierdzoną badaniami laboratoryjnymi [2–5].

Diagnostyka laboratoryjna

Diagnostyka laboratoryjna świnki obejmuje wykrycie swoistych przeciwciał klasy IgM lub wzrost (przynajmniej czterokrotny) miana przeciwciał klasy IgG, pozytywne wyniki hodowli wirusów lub wykrycie w reakcji łańcuchowej polimerazy (PCR).

Przeciwciała klasy IgM pojawiają się w pierwszych dniach trwania objawów i uzyskują poziom maksymalny w 7. dniu choroby i mogą pozostawać podwyższone kilka tygodni lub nawet miesięcy. Izolacja wirusa może nastąpić 6–7 dni przed pojawieniem się objawów i 9–15 dni po ich wystąpieniu [2].

Postępowanie w czasie epidemii świnki

W celu kontroli epidemii świnki należy:

- zdefiniować populację o zwiększonym ryzyku zachorowania,
- zidentyfikować sposoby transmisji zakażenia,
- unieszkodliwić źródła zakażenia i przerwać drogi zakażenia (izolacja chorych),
- jak najszybciej zidentyfikować osoby wrażliwe na zakażenie (nieszczepione, nie w pełni szczepione, z przeciwwskazaniami do szczepień).

Osoby wrażliwe na zakażenie powinny zostać zaszczepione. Zaszczepienie nie zapobiega rozwojowi choroby u osób pozostających np. w okresie wylegania. Przypadki świnki mogą występować u osób świeżo zaszczepionych jeszcze 3 tygodnie po wakcynacji – co tłumaczy się długim okresem wylegania choroby [2–5].

Szczepienie jest także zalecane w okresie epidemii osobom dorosłym, które dotąd otrzymały tylko jedną dawkę szczepionki.

W czasie epidemii należy także podać drugą dawkę szczepionki dzieciom w wieku 1–4 lat, jeśli wcześniej takiej nie otrzymały.

W ogniskach epidemii świnki nadzór epidemiologiczny powinien trwać co najmniej przez 50 dni (5–6 tygodni) (co odpowiada dwukrotności czasu trwania wylegania choroby), począwszy od pojawienia się objawów u pacjenta będącego pierwszym przypadkiem. Zachowanie tak długiego okresu trwania nadzoru epidemiologicznego pozwala na zidentyfikowanie zachorowań będących skutkiem zarażenia przez pacjentów chorujących bezobjawowo lub z nierozpoznaną chorobą. Należy dążyć do polepszenia diagnostyki laboratoryjnej i raportowania (zgłaszania) przypadków zachorowań.

Należy rozważyć zaprzestanie uczęszczania do szkoły dzieci nieuodpornionych, dzieci zaszczepione raz mogą powrócić lub kontynuować naukę w szkole. Uczniowie, którzy nie otrzymali i nie otrzymają szczepionki ze względu na przeciwwskazania medyczne lub religijne, mogą wrócić do szkoły po co najmniej 26 dniach od pojawienia się objawów choroby u ostatniego pacjenta.

Chorzy uczniowie i pracownicy ochrony zdrowia mogą wrócić do swych zajęć nie wcześniej niż 9 dni po wystąpieniu objawów choroby. Nieuodpornieni pracownicy opieki zdrowotnej, nauczyciele, opiekunowie dzieci i osoby podróżujące na trasach międzynarodowych powinni zostać zaszczepieni i wykluczeni z pracy zawodowej od 12 dni po pierwszym kontakcie z chorobą do 26 dni od ostatniego kontaktu.

Należy podkreślić możliwość występowania epidemii w populacji o wysokim stopniu wyszczepialności – co tłumaczy się opisanym wcześniej zjawiskiem niepełnej ochrony po jednej dawce szczepionki (5–10%), a nawet drugiej dawce szczepionki (1%) [2–5].

Rola szczepień w zapobieganiu i eliminacji świnki

Zgodnie z zaleceniami ACIP, szczepionką MMR należy szczepić dwukrotnie: pierwsza dawka powinna zostać podana w 12–15 miesiącu życia, a druga w 4–6 roku życia.

Zgodnie z polskim kalendarzem szczepień z 2006 r. dzieci szczepione są dwiema dawkami: w 13–14 miesiącu życia i 10 roku życia.

Konieczność podania dwóch dawek szczepionki wynika z faktu, że jak się szacuje ochronne miano przeciwciał po pierwszym szczepieniu występuje w 90–95% przypadków.

W przypadkach, gdy z jakichś powodów szczepienie nie odbyło się w zalecany wiek, należy je wykonać zanim dziecko skończy 11–12 lat (dwie dawki w odstępie miesięcznym). Tak

sam schemat szczepień (dwie dawki w odstępie miesiąca) należy zalecić osobom dorosłym dotąd nieszczepionym.

Wyszczepialność dzieci powinna wynosić ponad 80%, by uniknąć „przesunięcia epidemiologicznego” – polegającego na występowaniu zachorowań w starszych grupach wiekowych, tzn. wśród nastolatków w wieku 15–19 lat i ludzi do-

rosłych. W przypadku wyszczepialności niższej niż 80% następuje zredukowanie, ale nieprzerwanie krążenia wirusa świnki w środowisku – co skutkuje przesunięciem szczytu zachorowań na wiek nastoletni lub dorosły. W takiej sytuacji należy rozważyć szczepienia osób dorosłych z grup ryzyka: pracowników ochrony zdrowia, nauczycieli, wojskowych [2–5].

Piśmiennictwo

1. Duszczyk E, Krynicka-Czech B, Talarek E, Popielska J. Mumps – an underestimated disease. *Przeegl Epidemiol* 2006; 60(1): 99–104.
2. Galazka AM, Robertson SE, Kraigher A. Mumps and mumps vaccine: a global review. *Bull World Health Organisation* 1999; 77(1): 3–14.
3. Mackenzie DG, Craig G, Hallam NF, et al. Mumps in boarding school: description of an outbreak and control measures. *Br J Gen Pract* 2006; 56(528): 526–529.
4. Campos-Outcalt D. Mumps epidemic in 2006: are you prepared to detect and prevent it? *J Fam Pract* 2006; 55(6): 500–502.
5. Watson-Creed G, Saunders A, Scott J, et al. Two successive outbreaks of mumps in Nova Scotia among vaccinated adolescents and young adults. *CMAJ* 2006; 175(5): 483–488.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Aneta Nitsch-Osuch

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym

Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM

ul. Banacha 1a, blok F

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-90

Fax: (022) 599-21-73

E-mail: anitsch@amwaw.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Szczepienia kobiet w ciąży

Vaccination in pregnant women

ANETA NITSCH-OSUCH^{1, A, B, E, F}, AGNIESZKA TOPCZEWSKA-CABANEK^{1, A, B, E, F},
ANNA RADZIKOWSKA^{2, A, E}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{1, A, E}

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

Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

² Szpital Specjalistyczny im. św. Zofii w Warszawie

Dyrektor: dr n. med. Wojciech Puzyna

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

Streszczenie Szczepienia kobiet w ciąży budzą wiele kontrowersji, co związane jest przede wszystkim z obawą przed wywołaniem przez szczepienie niepożądanego wpływu na rozwijający się płód. W sytuacji idealnej wszelkie szczepienia ochronne powinny zostać wykonane przed planowaną ciążą. Jednak wiele sytuacji życiowych skłania lekarzy oraz kobiety do podejmowania decyzji dotyczących szczepień w okresie ciąży. Do szczepień bezpiecznych w czasie ciąży zaliczane są te wykonywane z użyciem szczepionek zabitych. Szczególnie należy zwrócić uwagę na zaszczepienie nieuodpornionych kobiet przeciwko wzw typu B, grypie (wszystkie kobiety w ciąży w II i III trymestrze, kobiety z grup ryzyka powikłań pogrypowych – w każdym trymestrze ciąży), szczepienie przeciwko tężcowi (Td) – u kobiet z niepełnym schematem szczepień zaleca się jego uzupełnienie w ciąży (dwie dawki w odstępie 4-tygodniowym) i po porodzie (trzecia dawka 6 miesięcy po drugiej). Szczepienia możliwe do wykonania w ciąży, ale nie stosowane rutynowo, to m.in.: szczepienie przeciwko wzw typu A, zakażeniom pneumokokowym, meningokokowym. O ich wykonaniu decyduje zaistnienie szczególnej sytuacji, np. konieczność nagłego wyjazdu w rejony zachorowań endemicznych, konieczność zastosowania profilaktyki poekspozycyjnej. Szczepienia przeciwwskazane w ciąży obejmują te z zastosowaniem szczepionek żywych: przeciwko śwince, różyczce, odrze, ospie wietrznej, gruźlicy.

Słowa kluczowe: szczepienia, ciąża, wskazania, przeciwwskazania.

Summary Vaccination in pregnant women may be controversial. Preconceptional immunization of women to prevent disease in the offspring is preferred to a vaccination of pregnant women. The benefits of immunization to the pregnant woman and her neonate usually outweigh the theoretic risks of adverse effect. Routine vaccines that are generally safe to administer during pregnancy include: diphtheria and tetanus, influenza and hepatitis B. All unprotected women should be vaccinated against hepatitis B. Vaccination against influenza is recommended for the women who will be pregnant during the influenza season, and during the epidemic season – for pregnant women in II and III trimester and all pregnant women who are at risk of complication groups – regardless of the trimester. Pregnant women who have not received three doses of a vaccine should complete a series of 3 vaccinations. Two doses should be administered during pregnancy to ensure protection against maternal and neonatal tetanus. Other vaccines such as meningococcal, pneumococcal, hepatitis A may be considered (for example in women who must travel to endemic regions) and generally pregnancy is not a contraindication. Vaccines that are contraindicated because of the theoretic risk of fetal transmission include: measles, mumps, rubella, varicella and BCG. A number of vaccines have not been studied yet. Inadvertent administration of any of these vaccinations is not considered an indication for termination of the pregnancy.

Key words: vaccination, pregnancy indications, contraindications.

Wstęp

Szczepienia kobiet w ciąży budzą wiele kontrowersji, co związane jest przede wszystkim z obawą przed wywołaniem przez szczepienie

niepożądanego wpływu na rozwijający się płód. W sytuacji idealnej wszelkie szczepienia ochronne powinny zostać wykonane przed planowaną ciążą. Jednak wiele sytuacji życiowych skłania lekarzy oraz kobiety do podejmowania decyzji dotyczących szczepień w okresie ciąży.

Szczepienia bezpieczne w ciąży

Uważa się, że stosowanie w ciąży szczepionek zabitych (inaktywowanych, rekombinowanych, podjednostkowych i polisacharydowych) jest generalnie bezpieczne.

Spośród szczepionek stosowanych rutynowo za bezpieczne uznawane są szczepionki przeciwko:

- wzw typu B,
- tężcowi i błonicy (Td),
- grypie (zabita) [1].

Szczepienie przeciwko wzv typu B

W Polsce za najważniejsze uznać należy szczepienie kobiet dotychczas nieuodpornionych przeciwko wzv typu B. Szczepienie powinno zostać zaproponowane wszystkim nieuodpornionym kobietom, a zwłaszcza tym z grupy zwiększonego ryzyka zakażenia (np. utrzymującym stosunki seksualne z wieloma mężczyznami w ciągu 6 miesięcy przed ciążą, kobietom uzależnionym od substancji psychoaktywnych, pozostających w związku z zakażonym partnerem). Ciąża nie jest przeciwwskazaniem do szczepienia przeciwko wzv typu B (wyniki dostępnych badań wskazują na niewystępowanie niekorzystnego wpływu szczepienia na rozwijający się płód) [2, 3].

Szczepienie przeciwko tężcowi i błonicy (Td)

Dzięki obowiązującemu w Polsce programowi szczepień ochronnych większość młodych kobiet jest uodporniona przeciwko tężcowi i błonicy (ostatnia dawka przypominająca szczepienia Td podawana jest w 19 r.ż. Jednak o szczepieniu należy pamiętać u osób, u których nie wykonano pełnego cyklu szczepienia (konieczne jest więc sprawdzenie dokumentacji dotyczącej szczepień ochronnych). O sprawdzeniu stanu uodpornienia przeciwko tężcowi należy także szczególnie pamiętać u kobiet ze środowiska imigrantów, uchodźców wojennych, osób pochodzących z krajów rozwijających się. W przypadku stwierdzenia niedostatecznego stanu zaszczepienia (tzn. podania mniej niż trzech dawek szczepionki Td), szczepienie należy uzupełnić. Preferowany schemat szczepienia u nieuodpornionych kobiet w ciąży zakłada podanie dwóch dawek szczepionki Td w odstępie co najmniej 4 tygodni, a podanie trzeciej dawki – 6 miesięcy po podaniu drugiej dawki (co przypada już na okres poporodowy). U kobiet nieuodpornionych podanie dwóch dawek szczepionki Td zapewnia ochronę u matki i dziecka. Mimo że nie ma dowodów na

szkodliwe działanie szczepionki Td na rozwijający się płód, rozsądne wydaje się odroczenie szczepień do II trymestru ciąży – w celu zminimalizowania nawet teoretycznie występującego ryzyka dla płodu. Kobiety dotąd uodpornione prawidłowo przeciwko tężcowi powinny otrzymać dawkę przypominającą szczepionki Td co 10 lat [2, 3].

Szczepienia przeciwko grypie

Kobiety ciężarne są szczególnie narażone na wystąpienie powikłań pogrypowych, gdyż w ciąży dochodzi do zwiększenia częstotliwości i rzutu serca, zmniejszenia pojemności płuc w związku z powiększającą się macicą oraz zmian w układzie immunologicznym.

Z tego powodu ACIP zaleca szczepienie przeciwko grypie u kobiet, które w nadchodzącym sezonie epidemicznym planują ciążę. W przypadku braku wcześniejszego uodpornienia zaleca się szczepienie w okresie epidemicznym kobiet w II i III trymestrze ciąży, a kobiet z grup ryzyka wystąpienia powikłań pogrypowych – w każdym trymestrze ciąży. Literatura dotycząca bezpieczeństwa szczepionek przeciwko grypie u kobiet w ciąży jest dosyć bogata, w żadnym z badań nie wykazano szkodliwego wpływu szczepionki na płód [1, 3].

Szczepionki możliwe do wykonania w ciąży

Szczepionki możliwe do wykonania w ciąży, np. na skutek zaistnienia szczególnej sytuacji – wyjazdu w tereny zachorowań endemicznych, stosowane jako profilaktyka poekspozycyjna, zwłaszcza u osób z tzw. bliskiego (np. rodzinnego) kontaktu, ale nie rekomendowane do rutynowego stosowania, to: szczepionka przeciwko zakażeniom pneumokokowym, meningokokowym, poliomyelitis (IPV), wirusowemu zapaleniu wątroby typu A [1, 3].

Zastosowanie szczepionki przeciwko wzv typu A powinno opierać się na analizie korzyści–ryzyka (np. możliwa do zastosowania u kobiet pozostających w bliskim kontakcie z osobami chorymi). W przypadku szczepionki koniugowanej przeciwko zakażeniom meningokokowym brak jest danych o jej bezpieczeństwie stosowania w ciąży. W przypadku szczepionki polisacharydowej dostępne dane wskazują na brak niekorzystnych działań tej szczepionki na płód. Z tego powodu, jeśli zaistnieją wskazania do podania tej szczepionki (np. wybuch epidemii, wyjazd w tereny endemiczne), ciąża nie stanowi przeciwwskazania. Podobna sytuacja dotyczy szczepień

przeciwko poliomyelitis i japońskiemu zapaleniu mózgu [1, 3].

Ciąża nie stanowi przeciwwskazania do szczepienia przeciwko wściekliźnie – zarówno poekspozycyjnego, jak i przedekspozycyjnego [3].

Szczepienie przeciwwskazane w ciąży

Za przeciwwskazane w ciąży uważa się szczepionki żywe: przeciwko odrze, śwince, różyczce, ospie wietrznej, przeciwko gruźlicy, przeciwko półpaścowi [1, 3].

Należy zwrócić uwagę, że szczepienie nieuodpornionych kobiet przeciwko różyczce w okresie poporodowym jest silnie rekomendowane – jest to element programu eradykacji różyczki wrodzonej. Ponadto warto zaznaczyć,

że skrócony został okres po szczepieniu z użyciem szczepionki MMR, w czasie którego odradzano zajście ciążę – z obowiązującego 3-miesięcznego do obecnie obowiązującego (od 2001 r.) – 28-dniowego [4]. Jeśli doszło do nieplanowego, przypadkowego zaszczepienia kobiety będącej w ciąży – nie jest to wskazaniem do zakończenia ciąży. Jak dotąd, nigdy nie stwierdzono przypadku fetopatii po zaszczepieniu żywymi wirusami kobiety nieświadomej, że jest w ciąży [3].

W szczególnych sytuacjach możliwe jest rozważenie podania szczepionki żywej kobiecie w ciąży – ale tylko wówczas, gdy przeważają zdecydowanie korzyści ze szczepienia nad możliwym niekorzystnym działaniem na płód – dotyczy to np. podania szczepionki przeciwko węglikowi czy ospie prawdziwej w czasie ataku bioterrotycznego [3].

Piśmiennictwo

1. Immunization during pregnancy. ACOG Committee Opinion No 282. *Obstet Gynecol* 2003; 101: 207–212.
2. Sur D, Wallis D. Vaccination in pregnancy. *Am Fam Phys* 2003; 68(2): 299–307.
3. CDC. *Guidelines for vaccinating pregnant women. Recommendations from ACIP 1998*. Uaktualnione w 2006 r.
4. CDC. Revised ACIP recommendation for avoiding pregnancy after receiving a rubella containing vaccine. *MMWR* 2001; 50(49): 1117.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Aneta Nitsch-Osuch

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

ul. Banacha 1a, blok F

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-90

Fax: (022) 599-21-73

E-mail: anitsch@amwaw.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Bakterie atypowe jako możliwa broń biologiczna

Atypical bacteria as a biological weapon

ANETA NITSCH-OSUCH^{1, A, B, E, F}, IRENA CHOROSZY-KRÓL^{2, A, D, E, F}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{1, A, E}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

² Zakład Nauk Podstawowych Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Irena Choroszy-Król

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

Streszczenie Wśród bakterii atypowych przenoszonych przez zwierzęta aż trzy uważane są za możliwe do wykorzystania jako broń biologiczna: *Francisella tularensis*, *Coxiella burnetii*, *Legionella pneumophila*. Bakterie mogłyby być użyte do skażenia żywności (*F. tularensis*) lub powietrza (rozpylenie aerozolu w gęsto zaludnionym terenie – *F. tularensis*, *Coxiella burnetii*, *Legionella pneumophila*). Skutkiem skrytego ataku terrorystycznego byłoby nagłe wystąpienie zwiększonej liczby zachorowań na tularamię, gorączkę Q lub legionelozę. Należy podkreślić, że w początkowym okresie choroby epidemia byłaby nie do odróżnienia od zachorowań obserwowanych, np. w przebiegu grypy ze względu na występowanie objawów nieswoistych (gorączka, kaszel, bóle głowy, bóle mięśni). Choroby te nie przenoszą się z człowieka na człowieka. Możliwe jest ich skuteczne leczenie (z użyciem fluorchinolonów, tetracyklin lub makrolidów) oraz zastosowanie profilaktyki poekspozycyjnej. Chorzy na tularamię podlegają obowiązkowej hospitalizacji. Wszystkie zachorowania powinny zostać zgłoszone służbom sanitarno-epidemiologicznym. Lekarz rodzinny powinien zachować szczególną czujność w przypadku nagłego pojawienia się zwiększonej liczby zachorowań na chorobę zakaźną, zwłaszcza gdy zachorowania nie są typowe dla wieku, chorób towarzyszących i miejsca zamieszkania oraz rodzaju wykonywanej pracy pacjenta, a także pory roku.

Słowa kluczowe: bakterie atypowe, bioterroryzm, lekarz rodzinny.

Summary Three of bacteria classified as atypical are considered as a possible biological weapon: *Francisella tularensis*, *Coxiella burnetii*, *Legionella pneumophila*. These bacteria could be used for food contamination (*F. tularensis*) or air contamination (*F. tularensis*, *Coxiella burnetii*, *Legionella pneumophila*). The result of hidden bioterrorism attack would be an increased number of tularemia, Q fever or legionellosis cases. It should be underlined that in the first stage the disease caused by attack would be not distinguished with the outbreak caused by flu – because the most common symptoms of these diseases – especially in the first phase of the disease are fever, cough, myalgia, and headache. Tularemia, Q fever and legionellosis are not transmittable between people. The effective treatment with fluoroquinolone, tetracyclines and macrolides is possible. Patient with tularemia should be obligatory hospitalized. All mentioned diseases should be reported to the epidemiological surveillance offices. The general practitioner should be aware of the diseases caused by bioterrorist attack. The attack with biological weapon should be considered especially when the increased number of infectious disease is observed and the disease is not typical for the age, occupation, geographical region or season.

Key words: atypical bacteria, bioterrorism, general practitioner.

Wśród bakterii atypowych przenoszonych przez zwierzęta aż trzy uważane są za możliwe do wykorzystania jako broń biologiczna: *Francisella tularensis*, *Coxiella burnetii*, *Legionella pneumophila* [1].

Tularemia

W ataku bioterrorystycznym pałeczka tularemii mogłaby być użyta do skażenia żywności lub

w postaci aerozolu. Rozsianie aerozolu w gęsto zaludnionym terenie spowodowałoby dużą liczbę zachorowań na nieswoistą, ostrą chorobę gorączkową w ciągu 3–5 dni od incydentu. W początkowym etapie epidemia byłaby nie do odróżnienia od zachorowań obserwowanych, np. w przebiegu grypy [1].

Stwierdzenie zwiększonej liczby zachorowań na terenach zurbanizowanych byłoby szczególnie podejrzane, gdyż zachorowania zdarzają się

w terenach rolniczych i dzikich. Epidemia miała by charakter punktowy [1–3].

Okres wylegania choroby wynosi 1–21 dni, co zależy głównie od liczby wchłoniętych drobnoustrojów i ich wirulentności. Istnieje kilka postaci klinicznych choroby (wrzodziejąco-węzłowa, węzłowa, trzewna, oczno-węzłowa, ustno-gardłowa, płucna), objawy, takie jak bóle głowy, mięśni, wymioty, gorączka, dreszcze, występują prawie we wszystkich postaciach [1–3].

W przypadku podejrzenia lub rozpoznania tularemii istnieje konieczność zgłaszania tego faktu służbom epidemiologicznym i przesyłania próbek do laboratorium referencyjnego.

Materiałem biologicznym pobieranym do badań mikrobiologicznych mogą być: płwocina, krew, popłuczyny żołądkowe [1].

Bardzo ważne jest dołączenie do skierowania informacji o podejrzanym rozpoznaniu – pozwoli to uniknąć bardzo możliwego zakażenia personelu laboratoryjnego.

W przypadku zachorowań pojedynczych zaleca się początkowe leczenie z podawaniem antybiotyków pozajelitowo i kontynuację terapii w postaci doustnej. Lekami I rzutu są streptomycyna lub gentamycyna, a lekami II rzutu – doksy-cyklina, ciprofloksacyna. W przypadku masowych zachorowań zaleca się doustne podawanie antybiotyków: u dzieci doksy-cykliny, a u dorosłych – doksy-cykliny lub ciprofloksacyny. Leczenie powinno trwać od 10 do 21 dni [1–3].

W przypadku znanej ekspozycji na *F. tularensis* należy natychmiast rozpocząć leczenie. Nie zaleca się stosowania profilaktyki u osób kontaktujących się z chorymi, ponieważ ryzyko przeniesienia choroby z człowieka na człowieka jest bardzo małe. Nie zaleca się izolacji chorych. W szpitalach należy zachować standardowe środki ostrożności.

Chorzy na tularemię podlegają obowiązkowej hospitalizacji, a o zachorowaniu należy poinformować służby sanitarne [1–3].

Gorączka Q

Coxiella burnetii jest uważana za możliwą do użycia jako broń biologiczna z powodu dużej zakaźności drogą powietrzną. Minimalna liczba bakterii wymagana do zakażenia człowieka wynosi 1–10 drobnoustrojów. Ponadto *Coxiella burnetii* może występować w postaci sporopodobnej, odpornej na temperaturę i wysychanie. Podobnie jak tularemia, gorączka Q nie jest chorobą śmiertelną, ale zachorowania mają ciężki przebieg i wymagają długotrwałej opieki medycznej [1, 4, 5].

Okres inkubacji choroby wynosi – w zależności od masywności zakażenia – od 10 do 40 dni. Choroba najczęściej, bo w 60% przypadków, przebiega bezobjawowo (obserwowana jest jed-

nak serokonwersja). W postaci ostrej choroba rozpoczyna się objawami grypopodobnymi: gorączka (39–40°C, utrzymująca się na stałym poziomie w ciągu całego dnia, czas trwania gorączki (powyżej 14 dni) jest dłuższy u osób w wieku powyżej 40 r.ż.), dreszcze, bóle (np. pozagałkowe, bóle głowy), ogólne rozbitcie, zmęczenie, bóle mięśni i stawów, utrata masy ciała, kaszel [4, 5].

Przebieg choroby jest zwykle łagodny z tendencją do samoograniczania się po 2–3 tygodniach występowania objawów. Jedynie około 5% pacjentów wymaga hospitalizacji. Śmiertelność nieleczonych przypadków wynosi 1–4%.

Rozpoznanie opiera się na kombinacji objawów klinicznych, radiologicznych i biochemicznych.

W leczeniu stosuje się tetracykliny, alternatywnie można stosować antybiotyki z grupy fluorochinolonów: ofloksacynę lub pefloksacynę. Leczenie w postaci ostrej trwa zwykle 14–21 dni. U pacjentów z przeciwwskazaniami do podawania tetracyklin (np. dzieci, kobiety w ciąży) możliwe jest leczenie z użyciem makrolidów oraz kotrimoksazolu lub linkomycyny.

W zapobieganiu poekspozycyjnym zaleca się podawanie doksycykliny. Rozpoczęcie antybiotykoterapii do 24 godzin po narażeniu na zachorowanie jedynie opóźnia wystąpienie objawów, ale rozpoczęcie leczenia w późnej fazie inkubacji może zahamować rozwój choroby [1, 4, 5].

Legionelloza

Ze względu na powszechność występowania bakterii *Legionella pneumophila* w warunkach środowiska oraz możliwość zakażeń urządzeń i instalacji w budynkach, gdzie przebywa duża liczba ludzi, możliwe jest zastosowanie bakterii jako broni biologicznej w przypadku skrytego ataku terrorystycznego.

Okres wylegania wynosi 2–10 dni. Wyróżnia się trzy postaci kliniczne zakażeń: pozapłucną (rzekomogrypową), płucną (zapalenie płuc o ciężkim przebiegu, z możliwymi objawami wstrząsu i niewydolności wielonarządowej), postać posocznicy z zespołem DIC.

Leczenie prowadzi się z użyciem fluorochinolonów, tetracyklin lub makrolidów – powinno trwać około 2–3 tygodnie.

W przypadku zachowania standardowych środków ochronnych chorzy nie są zakaźni dla człowieka, nie potwierdzono też zakażenia człowieka od człowieka [6, 7].

Wnioski

1. Bakterie atypowe mogą być użyte jako broń biologiczna, co może być trudne do stwierdze-

- nia, ponieważ w początkowym okresie choroby, zanim wykonane zostaną badania laboratoryjne, dominują objawy grypopodobne.
2. Lekarz rodzinny powinien zachować szczególną czujność w przypadku nagłego poja-

wienia się zwiększonej liczby zachorowań na chorobę zakaźną, zwłaszcza gdy zachorowania nie są typowe dla wieku, chorób towarzyszących i miejsca zamieszkania oraz rodzaju wykonywanej pracy pacjenta.

Piśmiennictwo

1. Kocik J. *Tularemia*. W: Chomiczewski K, Kocik J, Szkoda MT, red. *Bioterroryzm – zasady postępowania lekarskiego*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2002: 142–153.
2. Rastawicki W, Jagielski M, Gierczynski R, et al. Pulmonary disease from biological agents: anthrax, plague, Q fever and tularemia. *Crit Care Clin* 2005; 21(40): 747–763.
3. Dennis T, Inglesby T, Henderson D. Tularemia as biological weapon. *JAMA* 2001; 285(21): 2763–2772.
4. Maurin M, Raoult D. Q fever. *Clin Microbiol Rev* 1999; 12(4): 518–533.
5. Marrie T. Q fever pneumonia. *Lancet* 1986; 427–429.
6. Bouvet E. Legionellosis. *Med Sci* 2006; 22(6–7): 601–606.
7. Garcia-Vidal C, Carratala J. Current clinical management of Legionnaires' disease. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2006; 4(6): 995–1004.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Aneta Nitsch-Osuch

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym

Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM

ul. Banacha 1a, blok F

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-90

Fax: (022) 599-21-73

E-mail: anitsch@amwaw.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Nadciśnienie tętnicze pierwotne jako narastający problem w pediatrii

Primary hypertension as growing problem in paediatrics

KATARZYNA KILIŚ-PSTRUSIŃSKA^{A, B, D, F}, DANUTA ZWOLIŃSKA^{A, 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 Nadciśnienie tętnicze pierwotne (NTP) jest narastającym problemem w pediatrii. Stanowi główną postać nadciśnienia tętniczego u młodzieży powyżej 12 r.ż. W pracy przedstawiono epidemiologię, etiopatogenezę NTP, udział czynników genetycznych i środowiskowych, obraz kliniczny i przebieg schorzenia u dzieci. Omówiono nadciśnienie „białego fartucha” oraz „zamaskowane” nadciśnienie tętnicze. Przedstawiono podstawowe zasady diagnostyki i leczenia. Zwrócono uwagę na konieczność profilaktyki powikłań sercowo-naczyniowych. **Słowa kluczowe:** nadciśnienie tętnicze pierwotne, dzieci, diagnostyka, leczenie.

Summary Primary hypertension (PH) is a growing problem in paediatrics. There is a main form of hypertension in adolescents over 12 years of age. The epidemiology, etiopathogenesis of PH, importance of genetic and environmental factors and clinical course of the disease were presented. White-coat hypertension and masked hypertension were described. The main rules of diagnosis and management of childhood primary hypertension were presented. These recommendation are very important for prevention of cardiovascular complications.

Key words: primary hypertension, children, diagnosis, treatment.

Wstęp

Przez wiele lat problem nadciśnienia tętniczego u dzieci był niedoceniany. Do lat 70. XX wieku rzadko rozpoznawano je w tej grupie wiekowej, przede wszystkim z powodu sporadycznych pomiarów ciśnienia tętniczego, braku norm i odnośnienia uzyskiwanych wartości do standardów stosowanych u dorosłych. Dopiero wyniki badań populacyjnych zwróciły uwagę na skalę zjawiska [1, 2]. Częstość występowania nadciśnienia tętniczego w wieku 0–18 lat oceniana jest od 1 do 3% [1], w Polsce około 2% [3]. W populacji dziecięcej dominującą postacią jest izolowane nadciśnienie skurczowe, co wykazują liczne badania oparte zarówno na pomiarach klasycznych, jak i całodobowych [4–6]. W wieku 5–17 lat stosunek podwyższonego ciśnienia skurczowego do rozkurczowego wynosi 1,5 dla chłopców oraz 1,4 dla dziewcząt [4].

Przyczyny nadciśnienia tętniczego u dzieci są różne w zależności od wieku [7]. Najczęściej stwierdza się nadciśnienie tętnicze wtórne, w przebiegu schorzeń miększu nerek. Jego udział wynosi od 67 do 80% [7]. Nadciśnienie tętnicze pierwotne (NTP) u dzieci występuje rzadziej niż u dorosłych,

u których stanowi do 95% wszystkich przypadków nadciśnienia tętniczego [8]. Po raz pierwszy opisał je w 1971 r. Gruskin i wsp. u 5-letniej dziewczynki [9]. Obecnie NTP jest coraz częściej rozpoznawane u dzieci, przeważnie powyżej 6 r.ż. [7, 10]. W wieku 7–11 lat odsetek pacjentów z NTP wynosi około 3,5% i wzrasta do 35% w przedziale 12–18 lat [5]. Natomiast w specjalistycznych ośrodkach, leczących dzieci z nadciśnieniem tętniczym częstość rozpoznań NTP stanowi prawie 50% [11].

Nie ma jednej, pełnej definicji NTP. Stosowanie w przeszłości innych terminów, takich jak: „nadciśnienie tętnicze samoistne”, „idiopatyczne” wskazuje na złożoność zagadnienia. Określenie „NTP” oznacza, że jest ono odmienne od nadciśnienia tętniczego wtórnego, będącego objawem i skutkiem schorzeń różnych układów lub narządów. Chorzy z NTP nie stanowią jednorodnej grupy; u poszczególnych osób może występować odmienna etiopatogeneza zaburzeń. W rzeczywistości NTP jest złożonym zespołem chorobowym, w którym wskutek interakcji czynników genetycznych i środowiskowych zakłócona zostaje homeostaza ustroju. Może manifestować się nie tylko wzrostem ciśnienia tętniczego powyżej wartości arbitralnie uznanych za prawidłowe, ale także in-

nymi objawami hemodynamicznymi, neurohumoralnymi i metabolicznymi [10–13].

Etiopatogeneza

Teorie rozwoju NTP

Istnieje wiele teorii tłumaczących rozwój NTP. Na szczególną uwagę zasługują: teoria zmniejszonej masy nefronów, płodowego pochodzenia NTP, teoria Borsta-Guytona, heterogenności nefronów, wzmożonej aktywności adrenergicznej [8, 14–16].

Zgodnie z hipotezą łączoną Brennera i Barkera, w etiologii NTP istotną rolę odgrywa zmniejszona liczba nefronów, zależna od masy urodzeniowej [14, 15]. Na podstawie metaanalizy obejmującej 440 000 osób wykazano, że istnieje odwrotna zależność między masą urodzeniową a wartościami ciśnienia tętniczego krwi [17]. Taką tendencję można zaobserwować już u dzieci, ale wyraźnie ujawnia się ona u dorosłych. Okresem, w którym dochodzi do powstania istotnych różnic w wartościach ciśnienia tętniczego krwi, zależnie od masy urodzeniowej, jest okres skoku pokwitaniowego. U osób urodzonych z małą masą i mających mniejszą liczbę nefronów dysproporcja między wzrostem masy ciała i mniejszą powierzchnią filtracyjną może powodować rozwój nadciśnienia tętniczego. Inne teorie, tzw. płodowego pochodzenia nadciśnienia tętniczego, wskazują na wielorakie czynniki działające w okresie prenatalnym. Oprócz niskiej masy urodzeniowej (zahamowanie nefrogenozy) należą do nich zaburzenia funkcji odżywczej i metabolicznej łożyska, co prowadzi nie tylko do niedożywienia płodu, ale także dysharmonii mechanizmów regulacyjnych matki i dziecka. Powodować to może zaprogramowanie układów kontrolujących ciśnienie tętnicze na wyższe wartości, nawet po osiągnięciu dojrzałości przez nerki [16]. Zgodnie z teorią Borsta-Guytona, mechanizmem generującym i utrzymującym nadciśnienie jest pierwotnie zaburzona nerkowa regulacja wydalania wody i sodu, determinująca ciśnienie perfuzyjne nerek [18]. W sytuacji utrudnienia wydalania sodu i wody następuje podwyższenie ciśnienia do wartości, przy których ustala się nowy punkt równowagi między ilością wody i sodu w organizmie a zdolnością do jego wydalania. Przykładem zaburzeń polegających na zmianie progu natriurezy jest mutacja punktowa w podjednostkach adducyny – heterodimerycznego białka szkieletowego komórki, skutkująca szybszym transportem błonowym sodu w cewkach [19]. Z kolei teoria heterogenności nefronów wiąże NTP z wrodzonymi lub nabytymi zaburzeniami ukrwienia części z nich. Prowadzą one do

lokalnego wzrostu wydzielania reniny oraz uruchomienia kaskady renina–angiotensyna, powodującej zahamowanie wydalania sodu w sąsiednich zdrowych nefronach. Inne teorie podkreślają rolę nadmiernej aktywności współczulnej w rozwoju NTP [5, 8]. Za udziałem układu adrenergicznego przemawiają obserwacje, iż u osób z NTP występują pośrednie wskaźniki wzmożonego napięcia układu sympatycznego: przyspieszony rytm serca, wzrost pojemności minutowej, hematokrytu, aktywności reninowej osocza. Istotną rolę w rozwoju NTP może odgrywać kwas moczowy. Feig i wsp. wykazali ścisły związek hiperurykemii z NTP u dzieci. Kwas moczowy przez wpływ na zwężenie naczyń krwionośnych powoduje stwardnienie nerkowych tętniczek doprowadzających, ponadto zmienia wartość ciśnienia natriurezy, przyczyniając się do rozwoju sodozależnego nadciśnienia [20].

Czynniki genetyczne

NTP rozwija się w następstwie interakcji czynników genetycznych i środowiskowych. U dzieci udział czynników genetycznych jest większy niż u dorosłych i warunkuje do 50% zmienności ciśnienia [21]. Wyniki długofalowych, 27-letnich badań prospektywnych wykazały, że wartości ciśnienia u rodziców są ważnym predyktorem rozwoju ciśnienia, od dzieciństwa do wczesnej dorosłości [22]. Bryl i wsp. stwierdzili, że ryzyko wystąpienia NTP u dzieci, których ojcowie chorują na nadciśnienie tętnicze, jest 5,4-krotnie wyższe aniżeli u dzieci ojców zdrowych. Zależność ta dotycząca matek wzrasta do 8,05, natomiast gdy nadciśnienie odnotowywane jest u obojga rodziców, szanse jego wystąpienia u dziecka wzrastają 10,5-krotnie [23]. Ryzyko rozwoju nadciśnienia u monozygotycznego bliźniaka jest większe niż u dizygotycznego [24]. Dziedziczenie nadciśnienia zależy od płci: jest ono bardziej prawdopodobne u synów aniżeli córek chorego ojca. Stwierdzono również dziedziczenie fenotypów pośrednich nadciśnienia tętniczego, takich jak: profil lipidowy, zaburzenia modulacji aldosteronu, wzrost stężenia kwasu moczowego, zwiększona aktywność adrenergiczna, sodowrażliwość czy insulinooporność [10, 24, 25].

Badania genów kandydatów i przeszukiwanie genomu wskazały kilkadziesiąt genów oraz wiele obszarów, prawie na każdym chromosomie, które mogą być związane z nadciśnieniem tętniczym. Główne grupy genów, których produkty są istotne w regulacji wartości ciśnienia tętniczego, to geny układu renina–angiotensyna–aldosteron, kodujące składowe układu adrenergicznego, regulujące homeostazę glukozy, metabolizm lipidów, geny przekaźników wewnątrzkomórkowych i związanych z funkcją śródbłonna, geny kanałów i ko-

transporterów, substancji adhezyjnych i peptydów natriuretycznych [26–27]. Wykazano, że polimorfizm insercja/delecja (I/D) genu konwertazy angiotensyny może mieć znaczenie funkcjonalne [27]. Polimorfizm T-344C w regionie promotorowym genu syntazy aldosteronu (CYP11B2) może wpływać na stężenie kodowanego białka, a polimorfizm A1166C receptora angiotensyny typu I determinuje wrażliwość na angiotensynę II [28]. Z kolei polimorfizm G46A (Arg16Gly) genu receptora adrenergicznego (ADRB2) może odpowiadać za stopień rozszerzenia naczyń krwionośnych i gęstość receptorów adrenergicznych na powierzchni fibroblastów. Uważa się, że nosiciele allelu Arg16 są obciążeni większym ryzykiem wystąpienia nadciśnienia tętniczego. W populacji japońskiej wykazano związek NTP z polimorfizmem G894T (Glu298Asp) genu śródbłonkowej syntazy tlenu azotu. U osób rasy czarnej z NTP stwierdzono, że allel M polimorfizmu T594M genu podjednostki β -nabłonkowego kanału sodowego (ENaC) występuje czterokrotnie częściej aniżeli u osób bez nadciśnienia.

Podane powyżej przykłady obrazują poligeniczny, heterogenny charakter NTP. Wyniki badań genetycznych nie są jednoznaczne. Być może związane jest to z wpływem interakcji między poszczególnymi genami lub genami i czynnikami środowiskowymi. Istnieje także kilka postaci nadciśnienia tętniczego uwarunkowanego mutacją pojedynczego genu. Ekspresja kliniczna tych mutacji jest różna, od bezobjawowego nosicielstwa do ciężkiego nadciśnienia we wczesnym dzieciństwie [29]. Wyróżnia się 10 form monogenowego nadciśnienia tętniczego i tylko jedna z nich nie jest związana z sodowrażliwością. Jest to autosomalne, dominujące nadciśnienie tętnicze z brachydaktylią, w której stwierdza się zaburzenia przebiegu naczyń i patologię tkanki łącznej. Poza zespołem Liddle'a i Gordona, wszystkie postaci sodowrażliwego jednogennego nadciśnienia tętniczego związane są z efektem mineralokortykosteroidowym [16, 29].

Czynniki środowiskowe

Do rozwoju NTP przyczyniają się czynniki środowiskowe, takie jak: dieta, otyłość i zmniejszona aktywność fizyczna [12, 13, 16, 25, 30]. Wzrasta spożycie soli w postaci chrupek, chipsów i hamburgerów. Dieta jest szczególnie istotna u osób sodowrażliwych. Otyłość zwiększa 3–4-krotnie ryzyko wystąpienia NTP. Wzrost masy ciała w pierwszych latach życia predysponuje do otyłości w wieku dojrzałym i ma o wiele większe znaczenie dla rozwoju późnych powikłań niż nadwaga w innym okresie życia [25]. Szeroko zakrojone badania, obejmujące 47 tys. dzieci, dowodzą, że ciśnienie skurczowe u dzieci z *body mass index* (BMI)

w górnych przedziałach centylowych jest prawie 3,5-krotnie wyższe niż u dzieci z BMI w dolnych przedziałach [13]. Nie wykazano takiej zależności u dzieci z nadciśnieniem wtórnym. Zagadnienie związku NTP z otyłością jest szczególnie istotne, gdyż otyłość staje się narastającym problemem pediatrycznym. W wysoko uprzemysłowionych krajach przybiera rozmiary epidemii [30]. W Polsce na nadwagę i otyłość cierpi 16% dzieci i młodzieży; w ciągu ostatnich 20 lat występowanie otyłości wzrosło 3-krotnie. Otyłość przyczynia się do współwystępowania lub nasilenia dyslipidemii, hiperlipidemii, a więc zaburzeń metabolicznych ściśle związanych z miażdżycą.

W rozwoju NTP u młodzieży coraz większego znaczenia nabiera nikotynizm, niekwestionowany czynnik ryzyka rozwoju nadciśnienia u dorosłych [12]. Coraz młodszy sięgają po papierosy. Stwierdzono ponadto, iż w grupie dzieci – biernych palaczy – wartości ciśnienia skurczowego nocnego były wyższe niż u dzieci rodziców niepalących [31].

NTP może występować u młodzieży z obturacyjnymi zaburzeniami snu, manifestującymi się problemami z zasypianiem, przebudzaniem się w nocy, chrapaniem, bezdechem podczas snu lub nadmierną sennością w ciągu dnia. Patogeneza tych zmian nie jest jasna. Wiele danych klinicznych wskazuje na istotną rolę wzmożonej aktywności współczulnej [12, 32].

Nadciśnienie „białego fartucha” i jego odwrotność – „zamaskowane” nadciśnienie tętnicze

NTP w znaczącym stopniu rozwija się u dzieci z wcześniej rozpoznawanym nadciśnieniem „białego fartucha” lub „zamaskowanym” nadciśnieniem tętniczym [33, 34]. Nadciśnienie „białego fartucha” opisywane jest u 44–80% dzieci z nadciśnieniem (u dorosłych – 20–60%) [6]. U jego podłoża leżą zmiany hemodynamiczne związane z nadmierną aktywacją układu współczulnego. Nie zawsze jest ono zjawiskiem „łagodnym”. Wieloletnie krążenie hiperkinetyczne u osób podatnych może prowadzić do zwiększenia oporu naczyniowego i utrwalenia nadciśnienia tętniczego [33]. „Zamaskowane” nadciśnienie tętnicze stanowi odwrócone nadciśnienie „białego fartucha”. Obserwowane jest u 7–11% dzieci, przeważnie u chłopców, 2–3-krotnie częściej u członków rodzin obciążonych nadciśnieniem tętniczym. Wykazano jego związek z przyspieszonym tętnem i otyłością [35, 36]. Stanowi częściej, aniżeli nadciśnienie „białego fartucha”, czynnik powikłań narządowych nadciśnienia tętniczego w postaci przerostu lewej komory serca już w wieku rozwojowym, a u dorosłych – zmian nerkowych i miażdżycy aorty [34].

Obraz kliniczny i rozpoznanie

W ocenie ciśnienia tętniczego przydatne są normy zawierające wartości centylowe zależnie od płci, wieku i percentyla wzrostu (zgodnie z kategoryzacją IV Raportu Grupy Roboczej ds. Kontroli Ciśnienia Tętniczego u Dzieci z 2004 r.) [12]. Ciśnienie prawidłowe to takie, którego wartości wynoszą poniżej 90 percentyla. Wartości ciśnienia tętniczego mieszczące się w granicach 90–95 percentyla (w przeszłości określane mianem ciśnienia granicznego lub prawidłowego wysokiego) wskazują na stan przednadciśnieniowy. Nadciśnienie tętnicze rozpoznaje się, gdy w 3 niezależnych pomiarach stwierdza się wartości ciśnienia odpowiadające lub przekraczające 95 percentyl [12]. Obecnie wyróżnia się dwa stadia nadciśnienia tętniczego. Pierwsze rozpoznawane jest od wartości 95 percentyla i do 5 mm Hg powyżej 99 percentyla, drugie: przy wartościach przekraczających 5 mm Hg powyżej 99 percentyla. Dzieci, których ciśnienie przekracza 120/80 mm Hg, nawet jeżeli byłoby ono niższe niż wartości odpowiadające 90 percentylowi dla wieku, płci i wzrostu, kwalifikowane są do stanu przednadciśnieniowego.

NTP u dzieci występuje głównie jako stan przednadciśnieniowy lub pierwsze stadium nadciśnienia. Najczęściej przebiega bezobjawowo lub w postaci fenotypowej ekspresji podatności genetycznej (nadwaga, otyłość, insulinooporność, sódowrażliwość, nadmierna aktywność układu współczulnego). Jeśli występują objawy, są one podobne jak u dorosłych: powysiłkowe bóle głowy, zwiększona męczliwość, tachykardia, zaburzenia snu, nadpobudliwość, trudności koncentracji uwagi, krwawienia z nosa. Dla dzieci ze stanem przednadciśnieniowym charakterystyczny jest nadmierny wzrost ciśnienia tętniczego w czasie wysiłku fizycznego lub testów umysłowych.

Ciężkie powikłania narządowe występują u dzieci z NTP rzadziej niż u dorosłych, najczęściej w postaci przerostu lewej komory serca (*left ventricular hypertrophy* – LVH). Niepokojący jest jednak fakt, że LVH stwierdza się u 24–38% dzieci z NTP już w momencie rozpoznania choroby [5, 11], a podwyższony indeks masy LVH – u 62% dzieci z nadciśnieniem białego fartucha [37]. Dzieci z NTP w porównaniu ze zdrowymi rówieśnikami mają grubszy kompleks błona wewnętrzna–błona środkowa w tętnicach szyjnych wspólnych i tętnicach udowych, ponadto zmniejszoną elastyczność i rozszerzalność tętnic sprężystych, co wskazuje na uszkodzenie naczyń [38, 39].

Rozpoznanie NTP wymaga diagnostyki różnicowej, wykluczającej wtórne przyczyny nadciśnienia tętniczego. W postępowaniu diagnostycznym szczególnie przydatne są dane z wywiadu, wskazujące na rodzinne występowanie nadciśnienia, ponadto obecność otyłości lub nadwagi, ob-

turacyjnych zaburzeń snu. Istotne informacje wnosi ocena profilu lipidowego, stężenia w surowicy glukozy, kwasu moczowego i insuliny, wskazujących na fenotypy pośrednie nadciśnienia tętniczego [10, 12, 25]. W przypadku występowania u bliskich krewnych cukrzycy typu 2, należy rozważyć wykonanie testu tolerancji glukozy.

Flynn i Alderman, na podstawie oceny dzieci amerykańskich, nakreślili kliniczny fenotyp dziecka z NTP: to nastolatek, z podwyższonym BMI ($27,9 \pm 7,4$) i otyłością [11]. Podobne obserwacje poczynili autorzy polscy: chłopcy i dziewczęta z NTP są wyżsi, ważą więcej oraz mają podwyższony BMI w porównaniu z normotensyjnymi młodocianymi [38].

Zasady postępowania terapeutycznego

NTP w swych początkowych stadiach jest odwracalne. Wczesna diagnostyka i leczenie zapobiegają powstawaniu zmian narządowych. Celem terapii jest obniżenie ciśnienia tętniczego do wartości poniżej 95 percentyla w przypadku nadciśnienia bez powikłań i poniżej 90 percentyla u dzieci z nadciśnieniem i zmianami narządowymi lub ze współistniejącymi czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego [12].

Podstawową rolę odgrywa leczenie niefarmakologiczne. Zmiana stylu życia powinna obejmować nie tylko chore dziecko, ale całą jego rodzinę. Konieczna jest redukcja masy ciała. Wykazano, że zmniejszenie BMI o 10% prowadzi do obniżenia wartości ciśnienia tętniczego o 8–12 mm Hg, ponadto zmniejsza się wrażliwość na sód, oporność na insulinę oraz zaburzenia lipidowe, stanowiące czynniki ryzyka wzrostu ciśnienia tętniczego [12]. Niezbędna jest regularna aktywność fizyczna. Obecne zalecenia co najmniej 1 godziny ćwiczeń dziennie są niewystarczające, aby zapobiec narażeniu na czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego (w tym insulinooporności). W tym celu konieczne jest zapewnienie co najmniej 90 minut wysiłku fizycznego dziennie [40].

Brakuje randomizowanych badań u dzieci dotyczących wpływu diety na wartości ciśnienia tętniczego. Obserwacje dorosłych z NTP wskazują na korzystny efekt planu żywieniowego, zawierającego świeże warzywa i owoce, odtłuszczony nabiał, zmniejszoną ilość soli, pokarmy bogate w wapń, magnez i potas. Stwierdzono ponadto, że zwiększone spożycie kwasu foliowego, błonnika, nienasyconych kwasów tłuszczowych wiąże się z niższymi wartościami ciśnienia tętniczego. Konieczne jest zaprzestanie palenia tytoniu (bierne i czynne) [41].

Wskazania do farmakoterapii stanowią: nadciśnienie objawowe, brak efektu działań niefar-

makologicznych, występowanie powikłań narządowych nadciśnienia [12]. Leczenie rozpoczyna się od monoterapii. Najczęściej stosowane leki to: inhibitory konwertazy angiotensyny, blokery receptora angiotensyny, β -adrenolityki, blokery kanałów wapniowych; w monoterapii nie podaje się diuretyków tiazydowych. U dzieci i młodzieży nie stosuje się leków łączonych.

Uwagi końcowe

NTP stanowi narastający problem w pediatrii. Występuje u dzieci częściej niż dawniej sądo-

no. Stanowi jedną z głównych postaci nadciśnienia tętniczego powyżej 12 r.ż. Jest chorobą heterogenną, poligenową, której wystąpienie i przebieg modulują czynniki środowiskowe. U dzieci udział czynników genetycznych jest większy niż u dorosłych. NTP najczęściej przebiega bezobjawowo. Wczesna diagnostyka i leczenie mogą prowadzić do odwracalności zaburzeń i zapobiegają powikłaniom narządowym. Niejednokrotnie NTP nie jest jedynym stanem chorobowym, tylko współwystępuje z otyłością i zaburzeniami gospodarki lipidowej. Fakt ten powinien wyznaczać kierunki profilaktyki powikłań sercowo-naczyniowych, charakterystycznych dla wieku dorosłego, którą należy rozpoczynać już w dzieciństwie.

Piśmiennictwo

1. Blumenthal S, Epps RP, Heavenrich R, et al. Report of the task force on blood pressure control in children. *Pediatrics* 1977; 59(Suppl. I-II): 797–820.
2. Wyszynska T. Częstość występowania nadciśnienia tętniczego u dzieci i młodzieży. W: Wyszynska T, Litwin M, red. *Nadciśnienie tętnicze u dzieci i młodzieży*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2002: 50–55.
3. Wyszynska T. *Nadciśnienie tętnicze u dzieci i młodzieży*. W: Januszewicz A, Januszewicz W, Szczepańska-Sadowska E, Sznajderman M, red. *Nadciśnienie tętnicze*. Kraków: Wydawnictwo Medycyna Praktyczna; 2004: 789–801.
4. Rosner B, Prineas R, Daniels SR, Loggie J. Blood pressure differences between blacks and whites in relation to body size among US children and adolescents. *Am J Epidemiol* 2000; 151: 1007–1019.
5. Sorof JM. Systolic hypertension in children: benign or beware? *Pediatr Nephrol* 2001; 16: 517–525.
6. Sorof JM, Portman RJ. White coat hypertension in children with elevated casual blood pressure. *J Pediatr* 2000; 137: 493–497.
7. Lurbe E, Rodicio JL. Hypertension in children and adolescents. *J Hypertens* 2004; 22: 1423–1425.
8. Wyrzykowski B. *Nadciśnienie tętnicze pierwotne*. W: Januszewicz A, Januszewicz W, Szczepańska-Sadowska E, Sznajderman M, red. *Nadciśnienie tętnicze*. Kraków: Wydawnictwo Medycyna Praktyczna; 2004: 365–371.
9. Gruskin AB, Linshaw M, Cote ML, Fleisher DS. Low-renin essential hypertension-another form of childhood hypertension. *J Pediatr* 1971; 78: 765–771.
10. Luma GB, Spiotta RT. Hypertension in children and adolescents. *Am Fam Physician* 2006; 73: 1558–1568.
11. Flynn JT, Alderman MH. Characteristics of children with primary hypertension seen at a referral center. *Pediatr Nephrol* 2005; 20: 961–966.
12. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The Fourth Report on Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2004; 114: 555–576.
13. Robinson RF, Batisky DL, Hayes JR, Nahata MC, Mahan JD. Body mass index in primary and secondary pediatric hypertension. *Pediatr Nephrol* 2004; 19: 1379–1384.
14. Barker DJP. Growth in utero and coronary heart disease. *Nutr Rev* 1996; 54: S1–7.
15. Brenner BM, Garcia DL, Anderson S. Glomeruli and blood pressure. Less of one, more the other? *Am J Hypertens* 1988; 1: 335–347.
16. Litwin M. *Nadciśnienie tętnicze pierwotne*. W: Wyszynska T, Litwin M, red. *Nadciśnienie tętnicze u dzieci i młodzieży*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2002: 153–182.
17. Huxley RR, Shiell AW, Law CM. The role of size at birth and postnatal catch-up growth in determining systolic blood pressure: a systematic review of the literature. *J Hypertens* 2000; 18: 815–831.
18. Baumann M, van Essen H, Hermans JJ, et al. Functional and structural postglomerular alterations in the kidney of prehypertensive spontaneously hypertensive rats. *Clin Exp Hypertens* 2004; 26: 663–672.
19. Manunta P, Citterio L, Lanzani C, Ferrandi M. Adducin polymorphisms and the treatment of hypertension. *Pharmacogenomics* 2007; 8: 465–472.
20. Feig DI, Johnson RJ. The role of uric acid in pediatric hypertension. *J Ren Nutr* 2007; 17: 79–83.
21. Lauer RM, Burns TL, Clarke WR, Mahoney LT. Childhood predictors of future blood pressure. *Hypertension* 1991; 18(Suppl. 3): 74–81.
22. van den Elzen AP, de Ridder MA, Grobbee DE, et al. Families and the natural history of blood pressure. A 27-year follow-up study. *Am J Hypertens* 2004; 17: 936–940.
23. Bryl W, Miczke A, Cymers M, Pupek-Musialik D. Występowanie czynników ryzyka u dzieci i młodzieży z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym. *Arterial Hypertens* 2005; 9: 433–442.
24. McCaffery JM, Pogue-Geile MF, Debski TT, Manuck SB. Genetic and environmental causes of covariation among blood pressure, body mass and serum lipids during young adulthood: a twin study. *J Hypertens* 1999; 17: 1677–1685.

25. Schiel R, Beltschikow W, Kramer G, Stein G. Overweight, obesity and elevated blood pressure in children and adolescents. *Eur J Med Res* 2006; 11: 97–101.
26. Williams SS. Advances in genetic hypertension. *Curr Opin Pediatr* 2007; 19: 192–198.
27. Naber CK, Siffert W. Genetics of human arterial hypertension. *Minerva Med* 2004; 95: 347–356.
28. Tamaki S, Iwai N, Tsujita Y, Kinoshita M. Genetic polymorphism of CYP11B2 gene and hypertension in Japanese. *Hypertension* 1999; 33: 266–270.
29. Litwin M. Znaczenie czynników genetycznych w nadciśnieniu tętniczym u dzieci. *Pediatra Pol* 2001; 76: 483–492.
30. Sorof J, Daniels S. Obesity hypertension in children: a problem of epidemic proportions. *Hypertension* 2002; 40: 441–447.
31. Pijanowska M, Zajączkowska M. Passive smoking and patterns of 24-hour ambulatory blood pressure in healthy children. *Pol Merk Lek* 2004; 16: 320–322.
32. Reade EP, Whaley C, Lin JJ, et al. Hypopnea in pediatric patients with obesity hypertension. *Pediatr Nephrol* 2004; 19: 1014–1020.
33. Dolan E, Stanton A, Atkins N, et al. Determinants of white-coat hypertension. *Blood Press Monit* 2004; 9: 307–309.
34. Lurbe E, Torro I, Alvarez V, et al. Prevalence, persistence, and clinical significance of masked hypertension in youth. *Hypertension* 2005; 45: 493–498.
35. Matsuoka S, Awazu M. Masked hypertension in children and young adults. *Pediatr Nephrol* 2004; 19: 651–654.
36. Tomiyama M, Horio T, Yoshii M et al. Masked hypertension and target organ damage in treated hypertensive patients. *Am J Hypertens* 2006; 19: 880–886.
37. Kavey RE, Kveselis DA, Atallah N, Smith FC. White coat hypertension in childhood: evidence for end-organ effect. *J Pediatr* 2007; 150: 491–497.
38. Litwin M, Trelewicz J, Wawer Z, et al. Intima-media thickness and arterial elasticity in hypertensive children: controlled study. *Pediatr Nephrol* 2004; 19: 767–774.
39. Litwin M, Niemirska A, Śladowska J, et al. Left ventricular hypertrophy and arterial wall thickening in children with essential hypertension. *Pediatr Nephrol* 2006; 21: 811–819.
40. Andersen LB, Harro M, Sardinha LB, et al. Physical activity and clustered cardiovascular risk in children: a cross-sectional study (The European Youth Heart Study). *Lancet* 2006; 368: 299–304.
41. Wexler R, Aukerman G. Nonpharmacologic strategies for managing hypertension. *Am Fam Physician* 2006; 73: 1953–1956.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Katarzyna Kiliś-Pstrusińska
Katedra i Klinika Nefrologii Pediatricznej AM
ul. M. Skłodowskiej-Curie 50/52
50-369 Wrocław
Tel.: (071) 733-13-50
Fax: (071) 733-13-59
E-mail: nefped@nefped.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Sytuacja społeczna człowieka
wyznacznikiem jego szans na zdrowie

Human's social condition as a determinant of his chances for health

KRZYSZTOF KONRAD PYRA^{1, A, D, F}, PAWEŁ BURACZYŃSKI^{2, A, F}, KATARZYNA KALISIEWICZ^{2, C, F},
ANDRZEJ SERAFIN^{2, A, D}, JUSTYNA JABŁOŃSKA^{2, A, D, F}

¹ Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Podstawowej Opieki Zdrowotnej i Katedrze
Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Lublinie
Opiekun: dr hab. med. Piotr Książek

² Zakład Podstawowej Opieki Zdrowotnej i Katedra Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej
w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Schabowski

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

Streszczenie Transformacja, która rozpoczęła się w Polsce w 1989 r. wpłynęła na powstanie silnie zróżnicowanego społeczeństwa. Na podstawie badań nierówności społecznych stwierdzono, że bieda i bogactwo wpływają nie tylko na dostęp do opieki zdrowotnej, ale też na wskaźniki zapadalności i umieralności na choroby cywilizacyjne. Z badań, które dotychczas przeprowadzono, można wysunąć następujące wnioski: 1) różnice ekologiczne wpływają na zdrowie, 2) widoczne są różnice między pozycją ekonomiczną a oceną stanu zdrowia, 3) wykształcenie i dochód determinują postawy i zachowania zdrowotne, 4) w klasach społecznych najmniej zamożnych nie obserwuje się prawie żadnych działań prozdrowotnych, 5) im gorsza ocena własnej sytuacji materialnej, tym większe uzależnienie od środków farmakologicznych (głównie uspokajających) i nikotyny, 6) wykształcenie jest najważniejszym i najsilniejszym determinantem zdrowia. Podsumowując, należy podkreślić, iż badania w zakresie nierówności społecznych i ich wpływ na zdrowie powinny być kontynuowane i to na coraz większą skalę, gdyż jedynie rzetelne i aktualne dane będą podstawą do opracowania skuteczniejszej polityki społecznej w naszym kraju. Przez system pomocy społecznej skierowanej przede wszystkim do najuboższych państwo powinno dążyć do poprawy warunków ich życia, dbać o edukację ludności oraz promocję zdrowia i w nich upatrywać szansę na poprawę zachowań prozdrowotnych.
Słowa kluczowe: sytuacja społeczna, choroby cywilizacyjne.

Summary The transformation which took place in 1989 in Poland influenced the origin of the diverse society. According to the survey, it was revealed that poverty and richness impact not only the access to medical care but also the rate of morbidity and mortality caused by civilization diseases. The surveys which have been conducted indicated that: 1) ecological differences influence health, 2) there are significant differences between the economical status and the estimation of health condition, 3) education and income determined attitude and the behavior in health matters, 4) people of the lower economic status have no manner to preserve health, 5) the worse the estimation of own economic status the stronger the addiction to pharmacological tranquilizers and nicotine, 6) education is the most important and the strongest health determiner. In conclusion, we have to emphasize that the surveys of social differences and their influence on health should be continued in broader scale, because solid and up-to-date information will be the basis to launch a pilot scheme of effective social policy in our country. Using the system of social care aimed of to the lowest class, the government should struggle to the improve the condition of life, education and the promotion of healthy lifestyle.

Key words: social condition, civilization disease.

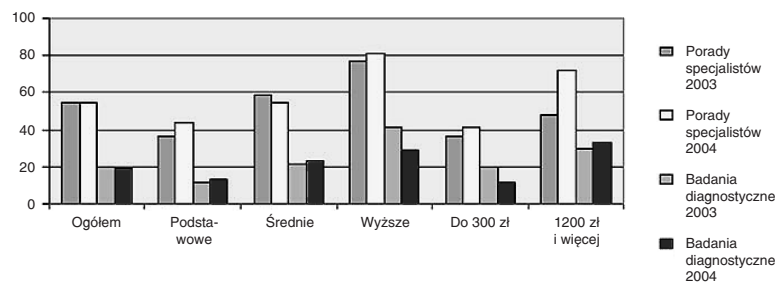
W krajach zachodnich, gdzie od dawna funkcjonuje kapitalizm i związany z nim podział na różne grupy społeczne, badania społecznych nierówności mają długą tradycję. Na ich podstawie stwierdzono, że bieda i bogactwo wpływają nie tylko na dostęp do opieki zdrowotnej, ale też na wskaźniki zapadalności i umieralności na choroby cywilizacyjne.

W krajach zachodnioeuropejskich w socjologii zdrowia przyjmuje się, że przynależność do wysokiej lub niskiej klasy społecznej, a także pozostawanie bez pracy wpływają między innymi na dostęp do zasobów materialnych, determinują świadomość zdrowotną oraz zachowanie w zdrowiu i w chorobie [3] (ryc. 1, 2).

Na zachowanie zdrowia, a co za tym idzie



Rycina 1. Ocena dostępności porady lekarza pierwszego kontaktu



Rycina 2. Poziom wykształcenia i sytuacja materialna a korzystanie z prywatnych usług medycznych

długość życia, wpływa indywidualna pozycja społeczno-ekonomiczna. Wyznacznikami tej pozycji są przede wszystkim: wykształcenie, wykonywany zawód i osiągnięty dochód. Mimo, iż czynniki te są z sobą ściśle powiązane, ich wpływ na zdrowie należy rozpatrywać oddzielnie [4].

Najsilniej oddziałującym czynnikiem na ludzkie zdrowie jest wykształcenie. Osoby wykształcone znają wagę działań profilaktycznych, stąd w wielu przypadkach są w stanie skutecznie przeciwdziałać występowaniu różnych chorób. Wykształcenie decyduje o pozycji jednostki w strukturze społecznej, kształtuje postawy i zachowania wobec zdrowia i choroby, hierarchie wartości oraz style życia [4].

Polskie badania wykazały, że osoby z wyższym wykształceniem odznaczają się względną wiedzą medyczną i większą świadomością prozdrowotną niż osoby posiadające niższe wykształcenie. Dlatego w grupie tej zauważa się więcej prozdrowotnych stylów życia [2] (ryc. 3).

Oprócz poziomu wykształcenia także wykonywany zawód determinuje stan naszego zdrowia. Praca fizyczna w ciężkich warunkach naraża organizm człowieka na osłabienie, choroby oraz na liczne urazy. Praca umysłowa, chociaż pozornie nie stwarza bezpośredniego zagrożenia dla pracownika, również może przyczynić się do utraty zdrowia, szczególnie, gdy jej wykonywanie wiąże się z długotrwałym stresem [1].

Ostatnim wyznacznikiem statusu społeczno-

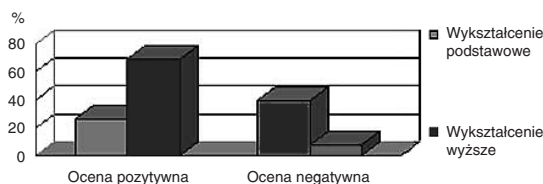
-ekonomicznego jest dochód. Obecna sytuacja gospodarczo-polityczna w Polsce sprzyja powstawaniu społeczeństwa klasowego, bardzo silnie zróżnicowanego wewnątrz [4].

Nieodpowiednia dieta, brak badań kontrolnych, utrudniony dostęp do lekarzy powodują, że uboga część społeczeństwa zaliczana jest do grupy wysokiego ryzyka zachorowań na wiele chorób, a także umieralności (ryc. 4).

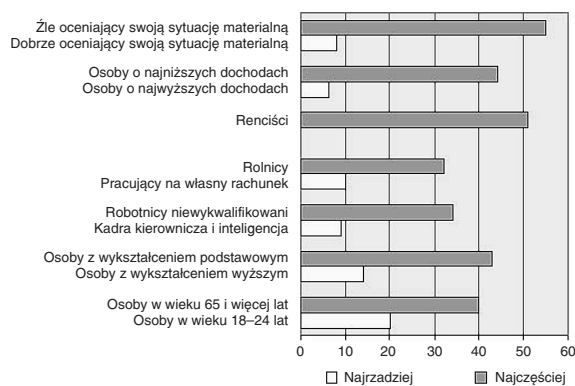
W latach 90. ubiegłego stulecia zjawisko trwałego utrzymania się rodzin w sferze najniższych dochodów dotyczyło około 1% gospodarstw domowych. W połowie 1998 r. prawie połowa Polaków żyła w rodzinach, w których wydatki były niższe od minimum socjalnego. Typowe dla rzeczywistości polskiej staje się utrzymywanie dwu-, a nawet trzypokoleniowej rodziny z renty bądź emerytury najstarszego jej członka [6].

Stres przeżywany przez osoby żyjące w biedzie powoduje także często uzależnienie się jednostki od substancji psychoaktywnych: alkoholu, narkotyków czy nikotyny.

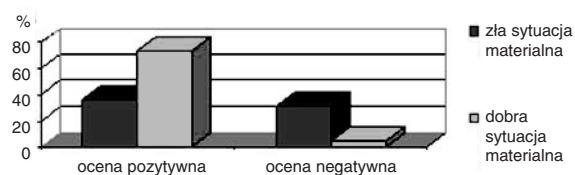
Brak środków do życia powoduje, iż ludzi biednych nie stać na zdrowy i higieniczny tryb życia. Kolejnym następstwem biedy jest zły stosunek do choroby. W rodzinach, w których na co dzień brakuje pieniędzy na zaspokojenie podstawowych potrzeb, sytuacja choroby dodatkowo pogarsza finanse rodziny. Dlatego też często obserwowanym zachowaniem wobec choroby jest udawanie, że jej nie ma. W krótkim czasie dopro-



Rycina 3. Samoocena zdrowia a poziom wykształcenia



Rycina 4. Kategorie respondentów, którzy najczęściej i najrzadziej nie wykupują leków z powodów finansowych



Rycina 5. Samoocena zdrowia a ocena sytuacji materialnej

wadza to do znacznego pogorszenia stanu zdrowia (ryc. 5).

Z zestawienia danych dotyczących odczuwanej i rzeczywistej biedy wynika, że żyje w niej 49% Polaków, spośród których 33% to biedni obiektywnie (biedni osiągnący dochód poniżej przyjętego minimum socjalnego), 36% to odczuwający biedę subiektywną (mogą mieć nawet dochód wyższy od minimum socjalnego, ale są zdania, że to i tak za mało), zaś około 2/5 funkcjonuje na co dzień w obu obszarach.

W ubóstwie obiektywnym żyją w Polsce przede wszystkim: bezrobotni (70%), rolnicy (63%), robotnicy niewykwalifikowani (60%), rodziny wielodzietne (36%) [5].

Odczuwanie biedy subiektywnej jest wyraźnie skorelowane z takimi ocenami społeczno-demograficznymi, jak: wykształcenie, kwalifikacje zawodowe, stosunek do zatrudnienia czy subiektywna ocena własnej sytuacji materialnej.

Tabela 1. Samoocena stanu zdrowia

Stan zdrowia	2003 (N = 1000)			2004 (N = 2223)		
	Σ	M	K	Σ	M	K
Bardzo dobry	13	16	10	14	17	11
Dobry	38	41	36	35	37	34
Taki sobie (ani dobry, ani zły)	29	26	31	32	30	33
Zły	16	13	18	15	13	17
Bardzo zły	4	4	5	4	4	5

Źródło: Raport z badań „Dostępność świadczeń zdrowotnych w opinii Polaków”

Negatywną ocenę swoich możliwości wyrażają przede wszystkim rolnicy, oni też najczęściej przyznają się do biedy (21%), a także konieczności oszczędnego gospodarowania posiadanymi pieniędzmi (45%). Duże poczucie niedostatku odczuwają również bezrobotni (23%) [1, 2].

Zmiany w strukturze zamożności społeczeństwa polskiego spowodowane są przemianami społeczno-gospodarczymi oraz politycznymi, wśród których można wymienić m.in.: przemiany własnościowe w gospodarce, procesy restrukturyzacji, wysokie bezrobocie, nowe priorytety w wartościowaniu pracy wymuszone przez rynek (rosnące znaczenie wykształcenia, fachowości, niska granica wiekowej przydatności do pracy itp.), wzrost liczby emerytów i rencistów czy też słabość finansową budżetu państwa (tab. 1).

Podsumowując, należy podkreślić, że badania w zakresie nierówności społecznych i ich wpływie na zdrowie, powinny być kontynuowane i to na coraz większą skalę. Badania muszą być stale aktualizowane – stosownie do zmieniającej się rzeczywistości społecznej, gospodarczej oraz politycznej. Rzetelne dane będą podstawą do opracowania skuteczniejszej polityki społecznej w naszym kraju.

Państwo w swojej polityce prozdrowotnej, oprócz znacznego zwiększenia poziomu wydatków na opiekę zdrowotną, powinno szczególnie zwrócić uwagę na status ekonomiczny swoich obywateli i przez system pomocy społecznej, skierowanej przede wszystkim do najuboższych, dążyć do poprawy warunków ich życia oraz dbać o edukację ludności i w niej upatrywać szansę na poprawę zachowań prozdrowotnych. Za zdrowie jednostki odpowiedzialny jest nie tylko sam zainteresowany czy też instytucje medyczne. Ogromną rolę w procesie zachowania zdrowia odgrywa państwo i jego polityka społeczna.

Piśmiennictwo

1. Kawczyńska-Butryn Z. *Społeczne usytuowanie człowieka ma wpływ na jego zdrowie. W stronę socjologii zdrowia*. Warszawa; 2000.
2. Pączkowska M. *Wybrane aspekty oceny dostępności świadczeń zdrowotnych*. Warszawa; 2006.
3. Piątkowski W. *Nierówności społeczne a zdrowie. W stronę socjologii zdrowia*. Lublin; 2002.
4. Synowiec-Piłat M. *Zróżnicowania i nierówności społeczne a zdrowie. Zdrowie i choroba. Wybrane problemy socjologii medycyny*. Wrocław; 2002.
5. *Sytuacja społeczna w Unii Europejskiej 2004*, Komisja Europejska, DG ds. Zdrowia i Ochrony Konsumentów.
6. Wszędorówny M. *Zachowania zdrowotne w warunkach biedy. Zdrowie i choroba*. Lublin; 2001.

Adres do korespondencji:

Krzysztof Konrad Pyra, stud. AM
Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Podstawowej Opieki Zdrowotnej
i Katedrze Medycyny Rodzinnej AM
ul. Sławinkowska 63
20-081 Lublin
Tel./fax: (081) 532-34-43
E-mail: kkkp@poczta.fm

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Zespół antyfosfolipidowy w praktyce lekarza podstawowej opieki zdrowotnej

The antiphospholipid syndrome in general practice

PAWEŁ RAJEWSKI^{1, 2, A, B, F}, KRZYSZTOF M. DOBOSZ^{3, E, F}, GRZEGORZ CZERWIŃSKI^{3, E, F}, WIOLETTA DOBOSZ^{4, 5, E, F}, PIOTR RAJEWSKI^{6, E, F}

¹ Oddział Chorób Wewnętrznych, Wielospecjalistyczny Szpital Miejski w Bydgoszczy
Ordynator: dr n. med. Włodzimierz Rajewski

² Katedra Biologii Medycznej Collegium Medicum w Bydgoszczy,
Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu
Kierownik: prof. dr hab. med. Gerard Drewa

³ Przychodnia Rejonowa „Ogrody” w Bydgoszczy
Kierownik: lek. stom. Jan Zieliński

⁴ Katedra Informacji Naukowej i Bibliologii Uniwersytetu Kazimierza Wielkiego w Bydgoszczy
p.o. Kierownika: Katarzyna Domańska

⁵ Wydział Analiz i Szkoleń Regionalnej Izby Obrachunkowej w Bydgoszczy,
Prezes: Tadeusz Dobek

⁶ Katedra i Klinika Neurologii Collegium Medicum w Bydgoszczy,
Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu
Kierownik: prof. dr hab. Barbara Książkiewicz

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

Streszczenie Zespół antyfosfolipidowy należy do najczęstszych trombofilii nabytych i jest rzadko rozpoznawalną przyczyną incydentów zakrzepowo-zatorowych, spowodowaną zbyt małą świadomością lekarzy na ten temat. Do najczęściej spotykanych objawów należą: zakrzepica naczyniowa oraz poronienia. W pracy przedstawiono patogenezę, diagnostykę i leczenie zespołu antyfosfolipidowego.

Słowa kluczowe: zespół antyfosfolipidowy, antykoagulant tocznia, przeciwciała antykardiolipinowe.

Summary The antiphospholipid syndrome is one of the most frequent acquired thrombophilia and it is a rarely recognized cause of thrombotic incidents. One of the reasons for this is little awareness among physicians of this syndrome. The most frequent features are arterial and venous thrombosis in different vessels of different location and spontaneous abortions. The paper presents the pathogenesis, diagnostics and treatment of the antiphospholipid syndrome.

Key words: antiphospholipid syndrome, lupus anticoagulant, anticardiolipin antibodies.

Zespół antyfosfolipidowy, nazywany zespołem Hughesa, został opisany po raz pierwszy ponad 22 lata temu jako niezapalna choroba o podłożu autoimmunologicznym i należy do najczęstszych nabytych trombofilii. Częstość występowania waha się od 3 do 10%, wyraźnie zwiększając się wraz z wiekiem, osiagając do 50% w 5.–6. dekadzie życia.

Wtórny zespół antyfosfolipidowy towarzyszy najczęściej innym jednostkom chorobowym, do których zalicza się: toczeń rumieniowaty układowy, reumatoidalne zapalenie stawów, łuszczycowe zapalenie stawów, młodzieńcze reumatoidalne zapalenie stawów, zespół Sjögrena, zapalenie

skórno-mięśniowe, zakażenia, głównie posocznice bakteryjne, HIV, HAV i HCV, świnka czy leki, takie jak: amoksycylina, fenytoina, hydralazyna, interferon- α , propranolol.

Fosfolipidy są antygenami dla heterogennej grupy przeciwciał, w skład której wchodzi: tzw. przeciwciała „wassermanowskie”, przeciwciała dla fosfolipidów (aPL) – głównie dla kardiolipiny (aCl), przeciwciała dla kofaktorów białkowych (β_2 -GP-I), protrombiny, AT-III i aneksyny V, a także tzw. antykoagulant toczniowy (LAC). Dotychczas nie wykryto jednolitego patomechanizmu tworzenia się zakrzepów w APS, a raczej wskaza-

no wiele możliwych patomechanizmów, włączając w nie patologiczne oddziaływania przeciwciał aPL na komórki (endotelium, płytki krwi czy trofoblast) lub białka i regulatory układu hemostazy, jak: protrombina, białka C i S czy krążący antykoagulant – β_2 -GP-I.

W zespole antyfosfolipidowym istnieje paradoksalne przedłużenie zależnych od fosfolipidów czasów krzepnięcia, wobec znacznie zwiększonego zagrożenia powikłaniami zakrzepowymi – żylną chorobą zakrzepowo-zatorową, zakrzepicą tętniczą i niepowodzeniami ciąży. W warunkach *in vitro* autoprzeciwciała skierowane przeciw różnym domenom cząsteczki β_2 -glikoproteiny I i przeciw protrombinie powodują tworzenie dimerów, które wykazują zwiększone powinowactwo do fosfolipidów i przez to utrudniają wiązanie się czynników krzepnięcia z fosfolipidami. W rezultacie dochodzi do upośledzonego tworzenia się kompleksów tenazy i protrombinazy, niezbędnych dla aktywacji krzepnięcia, a w rezultacie – do przedłużenia zależnych od fosfolipidów czasów krzepnięcia: czasu częściowej tromboplastyny po aktywacji (APTT), czasu protrombinowego, krzepnięcia kaolinowego lub krzepnięcia rozcieńczonego osocza z jadem węża Russella. Mechanizm prozakrzepowego działania przeciwciał antyfosfolipidowych *in vivo* nie został do końca wyjaśniony i można sądzić, że istnieje więcej niż jeden mechanizm patogenezyczny zakrzepicy w tym zespole. Podkreśla się znaczenie uszkodzenia tzw. przeciwzakrzepowej tarczy aneksynowej, wpływ na układ białka C, hamowanie układu fibrynolitycznego, aktywację komórek śródbłonna naczyniowego, płytek krwi i monocytów. W wyniku aktywacji albo apoptozy komórek śródbłonna dochodzi do odszczepienia fragmentów błon komórkowych i tworzenia się tzw. mikrocząstek, które wywierają działanie prokoagulacyjne i mogą przekazywać biologiczne informacje innym komórkom.

Zespół antyfosfolipidowy najczęściej manifestuje się nawracającymi epizodami zakrzepicy naczyń żylnych lub tętniczych o różnym umiejscowieniu, nawracającymi poronieniami oraz trombocytopenią.

Do objawów ogólnych zespołu antyfosfolipidowego należą *libido reticularis*, zmiany troficzne skóry, martwica, bóle stawów, osłabienie.

Jednym z pierwszych symptomów klinicznych zespołu antyfosfolipidowego jest zakrzepica żył głębokich i zatorowość płucna. Zakrzepica tętnicza najczęściej prowadzi do udaru niedokrwienego mózgu, TIA, ale może wystąpić w innych narządach i miejscach. Zajęcie serca w zespole antyfosfolipidowym obejmuje: chorobę wieńcową o etiologii zakrzepowej, skrzepliny wewnątrzsercowe i niebakteryjne zapalenie wsierdzia. Nieprawidłowości zastawek sercowych występują

dość często i obejmują masy zakrzepowe zlokalizowane w obrębie płatków lub pierścieni, wegetacje lub pogrubienie płatków. Zajęcie zastawki mitralnej jest częstsze niż zastawki aortalnej, niedomykalność zastawki jest częstsza niż zwężenie. U większości chorych zajęcie zastawek nie powoduje żadnych objawów. Ponadto obserwuje się kardiomiopatię rozstrzeniową oraz zakrzepicę pomostów aortalno-wieńcowych. Pacjenci z zespołem antyfosfolipidowym mają wyższe ryzyko zawału serca, również w następstwie reokluzyj

Tabela 1. Kryteria rozpoznania zespołu antyfosfolipidowego według Sapporo

Kryteria kliniczne/Kryteria laboratoryjne

- a. zakrzepica naczyń:
 1. jeden lub więcej epizodów zakrzepicy tętniczej, żylniej lub małych naczyń dowolnego narządu lub tkanki;
- b. obecność we krwi przeciwciał:
 1. antykardiolipinowych klasy IgG lub IgM w mianie średnim do wysokiego – stwierdzana przynajmniej dwukrotnie w odstępach 6–8 tyg., wykryta standardowym testem ELISA w kierunku aCL zależnych od β_2 -glikoproteiny;
 2. obecność antykoagulantu toczniowego w osoczu stwierdzana przynajmniej dwukrotnie w odstępach 6–8 tyg. metodą zgodną z wytycznymi Society on Thrombosis and Hemostasis.
- c. powikłania ciążowe:
 1. jeden lub więcej niewyjaśnionych zgonów morfologicznie prawidłowych płodów w 10 tyg. ciąży lub później;
 2. jedno lub więcej przedwczesne urodzenie morfologicznie prawidłowego noworodka w 34. tygodniu ciąży lub wcześniej spowodowane ciężkim stanem przedrzucawkowym, rzucawką lub ciężką niewydolnością łożyska;
 3. trzy lub więcej poronienia samoistne o niewyjaśnionej przyczynie przed 10 tyg. ciąży

Tabela 2. Zmodyfikowane kryteria rozpoznania zespołu antyfosfolipidowego

Kryteria kliniczne/Kryteria laboratoryjne

- a. jw.
- b. obecność przeciwciał:
 1. antykardiolipinowych klasy IgG lub IgM w surowicy lub osoczu, w średnim lub dużym stężeniu, wykryte co najmniej dwukrotnie w odstępach co najmniej 12 tyg.;
 2. antykoagulant toczniowy obecny w osoczu, wykryty co najmniej dwukrotnie w odstępach co najmniej 12 tyg.;
 3. przeciwciała przeciwko β_2 -glikoproteiny I obecne w surowicy lub osoczu wykryte co najmniej dwukrotnie w odstępach co najmniej 12 tyg.

tętnic wieńcowych po przezskórnych zabiegach -interwencyjnych i po pomostowaniu aortalno-wieńcowym.

Charakterystyczne dla zespołu antyfosfolipidowego są poronienia nawykowe, porody przedwczesne oraz inne powikłania położnicze, takie jak: stan przedrzucawkowy, rzucawka, niewydolność łożyska czy w konsekwencji hipotrofia płodu.

Zespół ten rozpoznać można, jeśli spełnione jest jedno kryterium kliniczne i jedno kryterium laboratoryjne według Sapporo, opracowane w 1998/1999 r. i zmodyfikowane w Sydney w 2004 r.

Kryteria te nie dotyczą sytuacji klinicznych, w których objawy kliniczne choroby wystąpiły w okresie krótszym niż 12 tygodni lub dłuższym niż 5 lat od momentu wykrycia APLA.

Leczenie APS powinno obejmować profilaktykę pierwotną i wtórną zakrzepicy. Chorym, u których stwierdza się w surowicy obecność antykoagulantu toczniowego lub przeciwciał anty-

kardiolipinowych w średnim lub wysokim mianie, i nie przebyli do tej pory epizodu zakrzepicy, należy zalecić unikanie czynników ryzyka, takich jak: doustna antykoncepcja czy hormonalna terapia zastępcza oraz palenie papierosów.

Leczenie chorych po przebytej zakrzepicy żył głębokich lub innych powikłań APS polega na stosowaniu profilaktycznym przez minimum 6 miesięcy leków przeciwzakrzepowych. Dyskutuje się nad stosowaniem profilaktyki beztermiновой.

W leczeniu stosuje się zazwyczaj kwas acetylosalicylowy – ASA, heparyny oraz antykoagulanty, według aktualnych przyjętych standardów i wytycznych leczenia żyłnej choroby – zakrzepowo-zatorowej. Doustne glikokortykosteroidy – GKS stosuje się jedynie w przypadku współistnienia choroby tkanki łącznej lub małopłytkowości. Ostatnio podejmuje się próby leczenia fibrynolitycznego w ostrej fazie niedokrwiennej udaru mózgu.

Piśmiennictwo

- Hughes GRV. Thrombosis, abortion, cerebral disease and the lupus anticoagulant. *BMJ* 1983; 287: 1021–1022.
- Cuadrado MJ, Hughes GR. Hughes (antiphospholipid) syndrome. Clinical features. *Rheum Dis Clin North Am* 2001; 27: 507–524.
- Asherson RA. A "primary" antiphospholipid syndrome. *J Rheumatol* 1988; 15: 1742–1746.
- Jakubicz D. Zespół antyfosfolipidowy. *Probl Lek* 2006; 45: 2: 57–64.
- Erkan D, et al. Primary antiphospholipid syndrome: functional outcome after 10 years. *J Rheumatol* 2000; 27: 2817–2821.
- Leder AN, et al. Antiphospholipid syndrome induced by HIV. *Lupus* 2001; 10: 370–374.
- Aleem A, Al-Sugair S. Thrombotic thrombocytopenic purpura associated with systemic lupus erythematosus. *Acta Haematol* 2006; 115(1–2): 68–73.
- Loughran T, Parke AL. Progression of primary phospholipid antibody syndrome (PPAS) into SLE. *J Rheumatol* 2001; 28(Suppl. 63): 54.
- Mujic F, et al. Prevalence and clinical significance of subungual splinter haemorrhage in patients with the antiphospholipid syndrome. *Clin Exp Rheumatol* 1995; 13: 327–331.
- Zimmermann-Górska I, Musiał J, Skrzypczak J. *Zespół antyfosfolipidowy*. W: Szczeklik A, red. *Choroby wewnętrzne*. Kraków: Wyd. Medycyna Praktyczna; 2006: 1666–1669.
- Atsumi T, et al. Genetics of antiphospholipid syndrome. *Rheum Dis Clin North Am* 2001; 27: 565–572.
- Nguyen H, Khanna N. Intestinal pseudo-obstruction as a presenting manifestation of systemic lupus erythematosus: case report and review of the literature. *South Med J* 2004 Feb; 97(2): 186–189.
- Wilson WA. Classification criteria for antiphospholipid syndrome. *Rheum Dis Clin North Am* 2001; 27: 499–505.
- Nieradko-Iwanicka B, Majdan M, Piotrowski M i wsp. Skojarzenie występowania wrzodziejącego zapalenia jelita grubego z nefropatią toczniową – analiza kliniczna dwóch przypadków chorobowych. *Pol Arch Med Wewn* 2006 Jun; 115(6): 559–564.
- Weber M, et al. The family history of patients with primary or secondary antiphospholipid syndrome (APS). *Lupus* 2000; 9: 258–263.
- Arigles-Cano E, Guillin MC. Antiphospholipid antibodies and the coagulation cascade. *Rheum Dis Clin North Am* 2001; 27: 573–586.
- Cervera R, et al. Antiphospholipid syndrome. Clinical and immunologic manifestations and patterns of disease expression in a cohort of 1000 patients. *Arthr Rheum* 2002; 46: 1019–1027.
- Pierangeli SS, et al. Antiphospholipid antibodies from antiphospholipid syndrome patients activate endothelial cells *in vitro* and *in vivo*. *Circulation* 1999; 99: 1997–2002.
- Horkko S, et al. Antiphospholipid antibodies are directed against epitopes of oxidized phospholipids. *J Clin Invest* 1996; 98: 815–825.
- Vaarala O, et al. Crossreaction between antibodies to oxidized low-density lipoprotein and to cardiolipin in systemic lupus erythematosus. *Lancet* 1993; 341: 923–925.
- Perez-Lopez J, Balada E, Vilardell M. Chronic intestinal pseudo-obstruction associated with biliary tract dilatation in a patient with systemic lupus erythematosus. *Lupus* 2005; 14(4): 328–330.

22. George J, et al. Accelerated atheroma, antiphospholipid antibodies, and antiphospholipid syndrome. *Rheum Dis Clin North Am* 2001; 27: 603–610.
23. George J, Shoenfeld Y. The antiphospholipid (Hughes') syndrome: a crossroads of autoimmunity and atherosclerosis. *Lupus* 1997; 6: 559–560.

Adres do korespondencji:
Lek. med. Paweł Rajewski
Oddział Chorób Wewnętrznych
Wielospecjalistyczny Szpital Miejski
ul. Szpitalna 19
85-826 Bydgoszcz
Tel./fax: (052) 370-92-91
E-mail: rajson@poczta.wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Rola nadzoru w walce z grypą z uwzględnieniem pandemii

Role of the surveillance in the fight against influenza, including pandemic situation

MAGDALENA ROMANOWSKA^{1, A, B, D-F}, LIDIA B. BRYDAK^{1, 2, B, D}

¹ Krajowy Ośrodek ds. Grypy, Państwowy Zakład Higieny w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. Lidia B. Brydak

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

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

Streszczenie Od sezonu 2004/2005 istnieje w Polsce system nadzoru nad grypą SENTINEL, w którym biorą udział wybrani lekarze medycyny rodzinnej, Wojewódzkie Stacje Sanitarno-Epidemiologiczne oraz Krajowy Ośrodek ds. Grypy, PZH. Z sezonu na sezon system ten działa sprawniej, jednak nadal wiele elementów wymaga ciągłego doskonalenia, zarówno w odniesieniu do zadań stawianych lekarzom uczestniczącym w nadzorze, jak i zadań przewidzianych dla Stacji WSSE. Dobrze zorganizowany i sprawnie działający nadzór zapewnia gromadzenie wiarygodnych danych epidemiologicznych i wirusologicznych o sezonowej aktywności wirusa grypy, jak też zbieranie określonych informacji w takich sytuacjach, jak przypadki zakażeń ludzi ptasimi wirusami grypy i pandemia grypy. Przy tego rodzaju zdarzeniach istotne jest jak najszybsze wykrycie nowych przypadków zakażeń oraz identyfikacja szczepu będącego ich przyczyną. Zarówno w przypadku sezonowych zachorowań na grypę o charakterze epidemicznym, jak i w przypadku pandemii grypy efektywność nadzoru ma kluczowe znaczenie przede wszystkim w okresie początkowym, kiedy istotne jest jak najwcześniejsze wykrycie pierwszych symptomów aktywności wirusa i w okresie końcowym, gdy epidemia czy pandemia powoli wygasają. Nadzór nad grypą stanowi jeden z zasadniczych elementów planów pandemicznych. Nie tylko bowiem dostarcza on wiedzy o rozwoju sytuacji epidemiologiczno-wirusologicznej w czasie pandemii, ale – co jeszcze ważniejsze – służy także informacjami, które znajdują praktyczne zastosowanie, np. przy pracach nad szczepionką pandemiczną czy badaniem skuteczności leków antywirusowych. Na podstawie tych informacji podejmowane są też określone działania interwencyjne, mające na celu ograniczenie rozprzestrzeniania się zakażeń wirusem pandemicznym, a tym samym zmniejszenie liczby zachorowań i zgonów.

Słowa kluczowe: grypa, nadzór, SENTINEL, pandemia, WHO, EISS.

Summary SENTINEL influenza surveillance system has existed in Poland since the epidemic season 2004/2005 and the participants have been the representative number of family physicians, Voivodship Sanitary Epidemiological Stations and the National Influenza Center. Year after year this system works better, but there are still many elements requiring permanent process of the improvement within tasks that should be fulfilled by physicians and Voivodship Sanitary Epidemiological Stations. Well organized and efficiently working surveillance ensures collection of credible epidemiological and virological data on seasonal influenza activity as well as appropriate information in some specific situations as human infections with avian influenza and outbreak of pandemic. In the above events as soon as possible detection of new cases and identification of strain that causes the infections is the most important task. In the seasonal epidemic influenza as well as during pandemic the efficacy of surveillance is crucial especially in the beginning when the earliest detection of the first symptoms of influenza activity is the most important and in the end when epidemic or pandemic slowly subside. Influenza surveillance is one of the essential elements of the pandemic preparedness plans. This surveillance provides knowledge on the progress of epidemiological and virological situation during pandemic, but it also gives practically information, e.g. to use in the research on pandemic vaccine or the efficacy of antivirals. This information is also a basis necessary to implement appropriate interventions to limit the spread of infections with pandemic influenza virus and reduce the number of illness cases and deaths.

Key words: influenza, surveillance, SENTINEL, pandemic, WHO, EISS.

Dobrze zorganizowany i sprawnie działający nadzór nad grypą zapewnia gromadzenie wiarygodnych danych epidemiologicznych i wirusologicznych o sezonowej aktywności wirusa grypy, jak też zbieranie określonych informacji w takich sytuacjach, jak przypadki zakażeń ludzi ptasimi wirusami grypy i pandemia grypy. Przy tego rodzaju zdarzeniach istotne jest bowiem jak najszybsze wykrycie nowych przypadków zakażeń oraz identyfikacja szczepu będącego ich przyczyną. Zarówno w przypadku sezonowych zachorowań na grypę o charakterze epidemicznym, jak i w przypadku pandemii efektywność nadzoru ma kluczowe znaczenie przede wszystkim w okresie początkowym, kiedy istotne jest jak najwcześniejsze wykrycie pierwszych symptomów aktywności wirusa i w okresie końcowym, gdy epidemia czy pandemia powoli wygasają.

Nadzór nad grypą stanowi jeden z zasadniczych elementów planów pandemicznych [1–4]. Nie tylko bowiem dostarcza wiedzy o rozwoju sytuacji epidemiologiczno-wirusologicznej w czasie pandemii, ale – co ważniejsze – służy także informacjami, które znajdują praktyczne zastosowanie, np. przy pracach nad szczepionką pandemiczną czy badaniem skuteczności leków antywirusowych w związku z potencjalnym pojawianiem się szczepów opornych. Na podstawie tych informacji podejmowane są też określone działania interwencyjne, mające na celu ograniczenie rozprzestrzeniania się zakażeń wirusem pandemicznym, a tym samym zmniejszenie liczby zachorowań i zgonów.

Nadzór nad grypą musi być zatem sprawnie prowadzony w okresie międzypandemicznym, a w kolejnych fazach alarmu pandemicznego i pandemii wymaga szczególnego wzmocnienia [1–4].

W Polsce do sezonu epidemicznego 2004/2005 obserwowano wiele luk w nadzorze nad grypą, które przede wszystkim dotyczyły nadzoru wirusologicznego oraz braku integracji tej formy nadzoru z nadzorem epidemiologicznym [5, 6]. Istniała więc konieczność poprawy tej sytuacji, ze względu na istniejące co sezon zagrożenie epidemiczne, jak również możliwość zakażeń człowieka wirusami grypy ptaków oraz niebezpieczeństwo wybuchu pandemii grypy. Trzeba przypomnieć, że zgodnie z danymi Światowej Organizacji Zdrowia (WHO), od 1997 r. do 24 maja 2007 r. potwierdzonych zostało 327 przypadków zakażeń ludzi wysoce patogenym szczepem ptasiego wirusa grypy A/H5N1, z których 195 osób zmarło (59,6%). Przypadki te odnotowano w Hongkongu, Chinach, Wietnamie, Tajlandii, Indonezji, Kambodży, Turcji, Iraku, Egipcie, Azerbejdżanie, Dżibuti, Nigerii i Laosie, przy czym w każdym z nich, z wyjątkiem Dżibuti, wystąpiły zgony. Zakażenia ludzi wirusami grypy ptaków notowane jednak były nie tylko w Azji i Afryce, ale również w Europie. W Holandii w 2003 r. potwierdzono

zakażenie wirusem A/H7N7 u 89 osób, z których jedna zmarła, a infekcja nie rozprzestrzeniła się dzięki natychmiastowym działaniom służb weterynaryjnych i medycznych [7, 8].

Od sezonu 2004/2005 nadzór nad grypą w Polsce działa na podstawie systemu SENTINEL, podobnie jak ma to miejsce w innych krajach Europy i jest podstawą europejskiej sieci nadzoru nad grypą European Influenza Surveillance Scheme (EISS). W nadzorze SENTINEL w Polsce biorą udział wybrani lekarze medycyny rodzinnej, Wojewódzkie Stacje Sanitarno-Epidemiologiczne (WSSE), coraz częściej także Powiatowe Stacje Sanitarno-Epidemiologiczne (PSSE) oraz Krajowy Ośrodek ds. Grypy, mieszczący się w Państwowym Zakładzie Higieny (PZH) w Warszawie, który pełni jednocześnie funkcję koordynatora [5, 6]. Polska jest członkiem EISS od 2001 r., a SENTINEL z sezonu na sezon działa w naszym kraju sprawniej, przy czym jego zbudowanie umożliwiło uzyskanie w maju 2006 r. pełnego członkostwa w EISS. Na przestrzeni trzech sezonów epidemicznych wzrosła liczba lekarzy uczestniczących w nadzorze SENTINEL, poprawiła się efektywność raportowania danych epidemiologicznych i wirusologicznych, przesyłanych co tydzień przez WSSE do Krajowego Ośrodka ds. Grypy (tab. 1), jak też wzrosła liczba próbek pobieranych przez lekarzy do badań w kierunku grypy (tab. 2).

Niemniej jednak nadzór nad grypą w Polsce nadal wymaga ciągłego doskonalenia, zarówno w odniesieniu do zadań stawianych lekarzom, jak i zadań przewidzianych dla WSSE [5, 6, 9]. Koncentrując się na roli lekarzy medycyny rodzinnej, dotyczy to zwłaszcza:

- a) konieczności zapewnienia integracji nadzoru epidemiologicznego z wirusologicznym, co jest podstawowym założeniem nadzoru SENTINEL; oznacza to, że zadaniem lekarzy jest aktywne uczestnictwo w obu formach monitoringu, które muszą być prowadzone równoległe przez tych samych lekarzy;
- b) potrzeby zapewnienia udziału w nadzorze możliwie tych samych lekarzy z sezonu na sezon; te same osoby uczestniczące w nadzorze w kolejnych sezonach epidemicznych zdobywają bowiem doświadczenie, co znajduje odzwierciedlenie w efektywności nadzoru, tj. np. liczbie i jakości pobieranych próbek do badań;
- c) konieczności zwiększenia liczby próbek pobieranych przez lekarzy; w ciągu trzech sezonów działania systemu SENTINEL liczba lekarzy przesyłających dane epidemiologiczne zwiększyła się, ale nie zawsze jest to równoznaczne z ich udziałem także w nadzorze wirusologicznym;
- d) potrzeby poprawy jakości nadzoru wirusologicznego, na co ma wpływ nie tylko jakość wy-

Tabela 1. Liczba lekarzy biorących udział w nadzorze nad grypą SENTINEL w Polsce oraz efektywność tygodniowego raportowania danych epidemiologicznych i wirusologicznych przez WSSE do Krajowego Ośrodka ds. Grypy, PZH

	Sezon epidemiczny grypy ^a		
	2004/2005	2005/2006	2006/2007
Liczba lekarzy	165–219	98–949 (mediana: 868)	696–1054 (mediana: 1017)
Liczba WSSE raportujących dane epidemiologiczne	6 (38%)–10 (63%) (mediana: 8)	8 (50%)–16 (100%) ^b (mediana: 16)	8 (50%)–16 (100%) ^d (mediana: 16)
Liczba WSSE raportujących dane wirusologiczne	1 (6%)–9 (56%) (mediana: 6)	6 (38%)–15 (94%) ^c (mediana: 12)	10 (63%)–16 (100%) ^e (mediana: 15)

^a Dane za okres od tygodnia nr 36 danego roku do tygodnia nr 16 kolejnego roku włącznie, zgodnie z kalendarzową numeracją tygodni.

^b Począwszy od tygodnia nr 45/2005 raporty otrzymywano ze wszystkich szesnastu WSSE.

^c Jedna z szesnastu WSSE nie przesyła raportów z powodu remontu laboratorium.

^d W okresie od tygodnia nr 41/2006 do tygodnia nr 15/2007 raporty otrzymywano ze wszystkich szesnastu WSSE.

^e Jedna z szesnastu WSSE nie przesyła raportów do tygodnia nr 13/2007 włącznie z powodu remontu laboratorium.

Tabela 2. Liczba próbek pobieranych do badań przez lekarzy uczestniczących w nadzorze nad grypą SENTINEL w Polsce oraz liczba próbek pochodzących spoza systemu SENTINEL

	Sezon epidemiczny grypy ^a		
	2004/2005	2005/2006	2006/2007
Liczba próbek pobranych w ramach systemu SENTINEL	399 (91%)	949 (98%)	1195 (97%)
Liczba próbek spoza systemu SENTINEL ^b	39 (9%)	18 (2%)	31 (3%)
Razem	438	967	1226

^a Dane za okres od tygodnia nr 36 danego roku do tygodnia nr 16 kolejnego roku włącznie, zgodnie z kalendarzową numeracją tygodni.

^b Próbkę pochodzące z placówek szpitalnych.

konywanych w WSSE badań, ale też inne czynniki, za które odpowiada lekarz i do których należą prawidłowe postępowanie z próbką do badań, tj. właściwy sposób jej pobrania, jak i czas pobrania od wystąpienia objawów chorobowych, zapewnienie odpowiednich warunków jej przechowywania i transportu; odsetek próbek, w których potwierdzono zakażenie wirusem grypy, jest bowiem niski w porównaniu z próbkami spoza systemu SENTINEL, które badane są w Krajowym Ośrodku ds. Grypy i pochodzą ze szpitali;

e) konieczności zapewnienia efektywnego komunikowania się między lekarzami uczestniczącymi w nadzorze a WSSE i/lub PSSE, co odnosi się zarówno do terminowego przesyłania przez lekarzy raportów, jak i szybkiego transportu próbek do laborato-

rium i przekazywania lekarzom wyników badań wykonanych przez WSSE;

f) konieczności zapewnienia wyszkolonego personelu, znającego cele i zasady działania SENTINEL, mającego wystarczającą wiedzę i umiejętności praktyczne, np. dotyczące pobierania próbek do badań.

Zbudowanie w Polsce systemu nadzoru nad grypą SENTINEL przynosi wiele korzyści i dla lekarza i ich pacjentów, jak też korzyści w szerszym zakresie, tj. kraju i świata, co przedstawiono w tabeli 3.

Od 1997 r., kiedy w Hongkongu potwierdzono bezpośrednią transmisję wirusa grypy ptaków A/H5N1 na człowieka, uwaga świata naukowego zaczęła koncentrować się na groźbie wybuchu pandemii grypy. Opracowanie planu działań na wypadek pandemii jest zatem jednym z głów-

Tabela 3. Korzyści wynikające ze stworzenia w Polsce systemu nadzoru nad grypą SENTINEL

Korzyści dla lekarza i pacjenta	<ol style="list-style-type: none"> 1) możliwość wykonania diagnostyki laboratoryjnej bez ponoszenia kosztów przez pacjenta czy przez placówkę opieki medycznej 2) w zależności od metodyki badań możliwość uzyskania wyniku nawet tego samego dnia, tj. w ciągu 2–8 godzin (test immunofluorescencji, RT-PCR) 3) wykonane badanie laboratoryjne umożliwia lekarzowi podjęcie właściwego i skutecznego leczenia pacjenta
Korzyści w skali kraju i świata	<ol style="list-style-type: none"> 1) wartość informacyjna dzięki gromadzeniu danych o aktywności wirusa grypy na poziomie lokalnym (województw) i kraju 2) integracja nadzoru epidemiologicznego z wirusologicznym, co podnosi wartość danych o liczbie zachorowań na grypę rejestrowanych na podstawie objawów klinicznych 3) znaczenie gromadzonych danych epidemiologicznych i wirusologicznych dla wczesnego ostrzegania w sytuacji epidemii i pandemii grypy zarówno dla Polski, krajów ościennych i świata 4) możliwość analizy sytuacji epidemiologiczno-wirusologicznej grypy w Polsce na tle Europy dzięki ujednoczeniu systemu nadzoru z innymi krajami kontynentu 5) efektywny wkład Polski w europejski i światowy nadzór nad grypą (m.in. wykorzystanie polskich danych o aktywności grypy, wkład w prace mające na celu dobór szczepów do produkcji szczepionki przeciwko grypie)

nych priorytetów zdrowia publicznego dla WHO, Europejskiego Centrum ds. Kontroli i Zapobiegania Chorób (European Centre for Disease Prevention and Control, ECDC) i Komisji Europejskiej. Skuteczność reagowania w czasie pandemii będzie jednak uzależniona od powodzenia określonych działań, w tym nadzoru nad grypą, podejmowanych w poszczególnych krajach.

WHO dla celów przygotowań pandemicznych zdefiniowała cztery okresy w zależności od określonej sytuacji epidemiologiczno-wirusologicznej grypy [1, 3]:

- I. Okres międzypandemiczny, składający się z dwóch faz (1 i 2), w którym nowe podtypy wirusa grypy nie są wykrywane u człowieka;
- II. Okres alarmu pandemicznego, składający się z trzech faz (3, 4 i 5), w których występują zakażenia człowieka nowym podtypem wirusa;
- III. Okres pandemiczny, składający się z jednej fazy (6), w którym występuje zwiększona i trwałą transmisja wirusa z człowieka na człowieka w ogólnej populacji;
- IV. Okres postpandemiczny, który jest powrotem do okresu międzypandemicznego.

Obecnie świat znajduje się w okresie alarmu pandemicznego w fazie 3., kiedy odnotowywane są zakażenia ludzi nowym podtypem wirusa, ale nie dochodzi do skutecznego rozprzestrzeniania się infekcji z człowieka na człowieka [1, 3, 10]. Ogłoszenie przez WHO poszczególnych okresów i faz pociąga z sobą określone działania, które muszą być podjęte przez WHO, społeczność międzynarodową, jak i poszczególne kraje [1, 3, 10]. Istnieje zgodność, by w planowaniu pandemicznym wykorzystać tę infrastrukturę i rozwiązania, które już istnieją, co również dotyczy nadzoru nad grypą. Okres międzypande-

miczny, czy jak obecnie – okres alarmu pandemicznego i faza 3., charakteryzujące się względnym brakiem sygnałów, które wskazywałyby na nieuniknione zagrożenie ze strony nowego podtypu wirusa potencjalnie zdolnego do wywołania pandemii, powinny być zatem wykorzystane w możliwie jak największym stopniu na doskonalenie nadzoru, w tym identyfikację braków, błędów i niedociągnięć oraz ich skorygowanie i wyeliminowanie [1, 3, 10]. W chwili bowiem zaadoptowania się nowego podtypu wirusa do człowieka i jego ustalonej transmisji nie będzie wystarczającej ilości czasu na tworzenie nowych rozwiązań i to ze względu na panikę, której można się spodziewać, przeciążenie wielu służb, w tym medycznych, jak i ze względu na powagę zagrożenia, jakim będzie pojawienie się wirusa pandemicznego i jego szybkie rozprzestrzenianie się. Wiadomo, że do wybuchu pandemii nie dojdzie jednocześnie we wszystkich częściach świata czy wszystkich regionach danego kraju, ale ocenia się, że wirus pandemiczny mógłby rozprzestrzenić się na cały świat już w ciągu 3 miesięcy [11]. Dlatego też niezmiernie istotne jest to, aby system nadzoru nad grypą miał w Polsce gruntowne podstawy, tak aby wynikające z niego zadania były realizowane rzetelnie w każdym sezonie epidemicznym, a docelowo w ciągu całego roku, co zaowocuje w przypadku ewentualnego zagrożenia ze strony ptasiej grypy lub pandemii grypy [5].

W okresie międzypandemicznym nadzór nad grypą ma dostarczać określonych danych epidemiologicznych i wirusologicznych, w tym informacji o krążących szczepach wirusa grypy, które po wyizolowaniu są wstępnie identyfikowane i przesyłane do odpowiedniego Międzynarodo-

wego Centrum Referencyjnego ds. Grypy WHO. Tam podlegają charakterystyce antygenowej oraz genetycznej i stanowią bazę do selekcji szczepów do produkcji szczepionki przeciwko grypie na kolejny sezon epidemiczny [12, 13]. Każdy Krajowy Ośrodek ds. Grypy, będący członkiem Globalnej Sieci Nadzoru nad Grypą WHO (WHO Global Influenza Surveillance Network – GISN), ma też obowiązek informować WHO o jakichkolwiek problemach z identyfikacją wyizolowanych szczepów przy użyciu reagentów z WHO. Należy przypomnieć, że kraje członkowskie EISS, w tym Polska, co tydzień w sezonie epidemicznym przekazują informacje o aktywności grypy nie tylko przez sieć FluNet do WHO, ale także do EISS oraz korzystają z reagentów przygotowywanych w obrębie EISS [5, 6, 9].

W chwili ogłoszenia przez WHO alarmu pandemicznego placówki prowadzące nadzór nad grypą muszą, poza zadaniami realizowanymi w okresie międzypanicznym, mieć także możliwość wykrywania zakażeń, wywołanych nowym podtypem wirusa. Obecnie więc, kiedy znajdujemy się w okresie alarmu pandemicznego w fazie 3., laboratoria muszą być w stanie prowadzić wiarygodną diagnostykę laboratoryjną nie tylko w kierunku szczepów A/H1N1, A/H3N2 i B, ale także w kierunku A/H5N1 czy A/H7N7 [13]. Musi być możliwość identyfikacji międzygatunkowej transmisji nowego podtypu wirusa, jak też oceny ryzyka transmisji z człowieka na człowieka oraz trwałości tej transmisji, jeśli zostanie ona potwierdzona. W tym czasie konieczne jest też przygotowanie zaplecza laboratoryjnego, które zapewni badanie większej niż zwykle liczby próbek, a lekarze muszą być powiadomieni o możliwości wystąpienia zakażeń nowym podtypem wirusa u pacjentów, mających kontakt z krajem dotkniętym takimi przypadkami przez podróże lub powiązanie epidemiologiczne [1–3, 13]. Lekarze powinni także otrzymać instrukcje dotyczące pobierania próbek do badań, postępowania z nimi, w tym ich przechowywania i transportu, oraz wiedzieć, gdzie powinny one zostać przesłane, jeśli odnoszą się do przypadków podejrzanych o zakażenie nowym podtypem wirusa. W krajach dotkniętych już przypadkami zakażeń nowym podtypem wirusa i krajach powiązanych komunikacyjnie czy handlowo z krajami dotkniętymi wskazane jest też prowadzenie badań serologicznych, które powinny objąć pracowników ferm i innych mających kontakt ze zwierzętami, oraz inne grupy, które uznane zostaną jako szczególnie narażone na zakażenie nowym podtypem [1–3, 13]. W krajach tych konieczne jest też badanie epidemiologii przypadków, tj. uzyskanie informacji m.in. na temat źródła ekspozycji, okresu inkubacji, zakażeniach osób z kontaktu. Powinna też zostać dokonana

wirusologiczna i kliniczna charakterystyka zakażeń oraz określona definicja przypadku. Należy mieć przy tym na uwadze to, że cechy wirusologiczne i kliniczne zakażenia mogą podlegać zmianom, a zatem istnieje konieczność ich okresowej ponownej oceny i jeśli zajdzie taka potrzeba – uaktualnienia wcześniej ustalonej definicji przypadku. W okresie alarmu pandemicznego nadzór nad grypą dostarcza też danych, niezbędnych do prac nad wyborem prototypowych szczepów do produkcji szczepionki pandemicznej oraz do opracowania reagentów diagnostycznych [1–3, 13]. Prowadzony powinien być także w tym czasie monitoring oporności pojawiających się szczepów wirusa grypy na leki antywirusowe, co niektóre z krajów już wykonują, a w Europie badania takie prowadzone są w Międzynarodowym Centrum Referencyjnym ds. Grypy WHO w Londynie [13].

Z kolei w okresie pandemicznym kraje jeszcze nie dotknięte pandemią powinny zintensyfikować nadzór nad grypą tak, aby móc wykryć początek pandemii tak szybko, jak to możliwe, a co za tym idzie – jak najszybciej podjąć określone działania. W tym celu powinien być zapewniony szybki transport pobieranych próbek do laboratorium, jak i szybkie ich badanie, tak aby czas między pobraniem próbki a uzyskaniem wyniku był możliwie jak najkrótszy [2].

Kraje już dotknięte wybuchem pandemii powinny natomiast dostosować cele nadzoru wirusologicznego od wczesnego wykrywania każdego przypadku do monitorowania dryftu antygenowego i badania wrażliwości szczepów na leki antywirusowe oraz badania wirulencji wirusa pandemicznego. Laboratoryjna diagnostyka wirusologiczna powinna służyć monitorowaniu rozprzestrzeniania się zakażeń wirusem pandemicznym w kraju [1–3, 13]. Gdy wybuch pandemii zostanie już potwierdzony na danym terenie, prowadzenie zakrojonego na szeroką skalę nadzoru wirusologicznego nie będzie konieczne ani też możliwe do zrealizowania. Objawy kliniczne będą wystarczające do podjęcia określonych działań. Oczywiście, podobnie jak we wcześniejszych fazach, konieczne będzie monitorowanie zmian w epidemiologii, właściwościach wirusologicznych i obrazie klinicznym zakażeń, co może prowadzić do modyfikacji definicji przypadku. Powinna ona być tak określona, aby dawać możliwie największą pewność diagnozy na podstawie tylko objawów klinicznych. Podkreślić jednak trzeba, że nie należy całkowicie zaniechać pobierania próbek do badań wirusologicznych [1–3, 13]. Jeśli będzie to możliwe, to wskazane byłoby także prowadzenie badań serologicznych w celu uzyskania danych przydatnych do oszacowania zachorowalności i śmiertelności w poszczególnych grupach wieku i oceny, które z nich zostaną

przypuszczalnie najbardziej dotknięte, jak też do oceny wielkości zapotrzebowania na szczepionkę i leki antywirusowe [2].

Zwłaszcza w okresie alarmu pandemicznego i pandemii konieczne jest nawiązanie współpracy między placówkami zajmującymi się nadzorem nad grypą u ludzi a zajmującymi się nadzorem nad grypą u zwierząt, ze względu na to, że szczep pandemiczny będzie prawdopodobnie szczepem pochodzenia zwierzęcego. Musi więc być możliwość zidentyfikowania u zwierząt potencjalnego źródła zakażeń dla człowieka oraz oceny ryzyka transmisji na człowieka [2].

Szybkie gromadzenie i wymiana informacji, w tym z WHO, będzie miała w czasie pandemii zasadnicze znaczenie ze względu na czas potrzebny na podjęcie określonych działań, mających ograniczyć skutki pandemii [2]. Nadzór epidemiologiczny powinien wówczas objąć nie tylko gromadzenie danych o zachorowalności, ale także o śmiertelności, hospitalizacji, a idąc dalej – także danych o zużyciu szczepionki pandemicznej i występowaniu niepożądanych odczynów poszczepiennych oraz zużyciu leków antywirusowych i występowania efektów ubocznych po ich przyjęciu [2, 4].

Według raportu ECDC na temat stanu przygotowań państw Unii Europejskiej do pandemii gry-

py wiadomo, że 96% krajów dysponuje systemami nadzoru epidemiologicznego i wirusologicznego nad grypą, przy czym w większości są to systemy SENTINEL [14]. Istnieje także względna zgodność co do tego, że w czasie pandemii konieczne będzie gromadzenie danych, które w trakcie rutynowego sezonowego nadzoru nie są uwzględniane, jak np. grupy wieku najbardziej narażone na zakażenie. W związku z tym ECDC planuje opracowanie planu nadzoru nad grypą w poszczególnych fazach pandemii, a zwłaszcza w fazie 6. oraz wskazanie jakiego rodzaju danych będzie się oczekiwać [14].

Prowadzenie efektywnego nadzoru nad grypą nie jest zatem zadaniem prostym i nie będzie takim zwłaszcza w czasie pandemii. Mimo to jednak zadanie to musi być podjęte i bezwzględnie realizowane. W przeciwnym razie słabe funkcjonowanie nadzoru nad grypą doprowadziłoby do tego, że wiele przypadków zakażeń pozostałoby nie wykrytych, inne wykrywane byłyby zbyt późno, aby można było skutecznie zastosować leki antywirusowe, charakterystyka wirusologiczna, epidemiologiczna i kliniczna zakażeń byłaby niekompletna lub błędna, podobnie jak ocena ryzyka i ogólnej sytuacji epidemiologiczno-wirusologicznej, czego konsekwencje mogłyby być tragiczne w skali danego regionu, kraju czy nawet świata [11].

Piśmiennictwo

1. World Health Organization, Dept. of Communicable Disease Surveillance and Response. *WHO global influenza preparedness plan. The role of WHO and recommendations for national measures before and during pandemics*. WHO/CDS/CSR/GIP/2005.5, Global Influenza Programme, WHO, Geneva, Switzerland, 2005.
2. Commission of the European Communities. Commission Working Paper on Community Influenza Pandemic Preparedness and Response Planning. Brussels, 26.03.2004.
3. Krajowy plan działań dla Polski na wypadek wystąpienia kolejnej Pandemii Grypy. Przygotowany przez Krajowy Komitet ds. Pandemii Grypy na podstawie projektu opracowanego przez Krajowy Ośrodek ds. Grypy, 10 sierpnia 2005. <http://www.gis.gov.pl/pdf/grypa/plan.pdf>.
4. World Health Organization, Dept. of Communicable Disease Surveillance and Response. *WHO checklist for influenza pandemic preparedness planning*. WHO/CDS/CSR/GIP/2004.2, Global Influenza Programme, WHO, Geneva, Switzerland, 2005.
5. Brydak LB, Machała MK. Rola lekarza medycyny rodzinnej w zintegrowanym europejskim systemie nadzoru nad grypą SENTINEL. *Fam Med & Prim Care Rev* 2006; 8(3): 848–853.
6. Machała M, Brydak LB. Program nadzoru nad grypą SENTINEL w Polsce. *Essentia Med* 2006; 5–6(31–32): 14–18.
7. Brydak LB. Grypa ciągłym zagrożeniem, świat w obliczu pandemii. *Służba Zdrowia* 2004; 77–80: 34–35.
8. Koopmans M, Wilbrink B, Conyn M, et al. Transmission of H7N7 avian influenza A virus to human beings during a large outbreak in commercial poultry farms in the Netherlands. *Lancet* 2004; 363(9409): 587–593.
9. Machała MK, Życińska K, Brydak LB. Wirusologiczny i epidemiologiczny nadzór na grypą SENTINEL w Polsce – funkcjonowanie w dwóch pierwszych sezonach epidemicznych grypy 2004/05 i 2005/06. *Fam Med & Prim Care Rev* 2006; 8(3): 685–688.
10. World Health Organization, Dept. of Communicable Disease Surveillance and Response. Current WHO phase of pandemic alert. Current phase of alert in the WHO Global Influenza Preparedness Plan. http://www.who.int/csr/disease/avian_influenza/phase/en/index.html.
11. World Health Organization. WHO strategic action plan for pandemic influenza. WHO/CDS/EPR/GIP/2006.2a, 2007.
12. World Health Organization. Terms of Reference for National Influenza Centres. <http://www.who.int/csr/disease/influenza/en/TORNICs.pdf>.
13. World Health Organization. *The role of National Influenza Centre (NICs) during Interpandemic, Pandemic Alert and Pandemic Periods*. Interim document May 2007: 1–13.

14. European Centre for Disease Prevention and Control. Technical report. *Pandemic influenza preparedness in the EU. Status report as of autumn 2006*. January 2007: 1–38.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Magdalena Romanowska

Krajowy Ośrodek ds. Grypy, Państwowy Zakład Higieny

ul. Chocimska 24

00-791 Warszawa

Tel.: (022) 542-12-74

Fax: (022) 542-13-13

E-mail: nic@pzh.gov.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Wąglik i inne patogeny bakteryjne broni biologicznej

Anthrax and other bacterial pathogens of biological weapon

KARINA JAHNZ-RÓŻYKA^{A, B, E, F}, TOMASZ TARGOWSKI^{A, D-F}Wojskowy Instytut Medyczny, Zakład Immunologii i Alergologii Klinicznej CSK MON
Kierownik: prof. dr hab. med. Tadeusz PłusaA – 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 Mimo obowiązywania od 1972 r. międzynarodowej konwencji o zakazie wytwarzania, przechowywania i udoskonalania broni biologicznej, nadal istnieje we współczesnym świecie ryzyko umyślnego użycia na masową skalę drobnoustrojów chorobotwórczych, przede wszystkim przez organizacje terrorystyczne. Przypuszcza się, że prace nad bronią biologiczną prowadzą, oprócz krajów posądzanych o wspieranie terroryzmu, takich jak Iran, Libia, Korea Północna, również państwa demokratyczne, takie jak Wielka Brytania, Francja, Turcja, a zwłaszcza Stany Zjednoczone Ameryki Północnej. Według klasyfikacji amerykańskiego Centrum Kontroli Chorób i Prewencji – CDC (Center for Diseases Control and Prevention) najbardziej niebezpiecznymi bakteryjnymi patogenami broni biologicznej należącymi do tzw. kategorii A są: *Bacillus anthracis*, *Yersinia pestis*, *Francisella tularensis* i *Clostridium botulinum*. Podczas ewentualnego ataku bioterrorystycznego najprawdopodobniej zastosowane będą aerozole bojowe zawierające patogeny wąglika, dżumy, tularemii lub toksynę jadu kiełbasianego, wywołującą botulizm. Aerozole powodują przede wszystkim rozwój postaci płucnych chorób. W artykule przedstawiono dane na temat szacunkowej liczby ofiar ataku z użyciem tych patogenów, krótką charakterystykę kliniczną wywoływanych przez nie schorzeń oraz podstawowe wiadomości o leczeniu.

Słowa kluczowe: wąglik, dżuma, tularemia, jad kiełbasiany.

Summary Despite the fact that since 1972 the international convention on prohibition of development, production and stockpiling of biological weapon has been in force, there still exists the risk of deliberate mass use of pathogens in the contemporary world, first of all by terrorist organisations. It is supposed that apart from countries suspected of supporting terrorism, such as Iran, Libya, North Korea, also democratic states such as Great Britain, France, Turkey, and especially the United States of America conduct research on biological weapon. According to the American Center for Diseases Control and Prevention (CDC) the most dangerous bacterial pathogens of biological weapon, classified to so called category A, are: *Bacillus anthracis*, *Yersinia pestis*, *Francisella tularensis* and *Clostridium botulinum*. During a potential terrorist attack, aerosol warfare agents containing pathogens of anthrax, plague, tularemia or botulinus toxin, causing botulism, will be used most probably. Aerosols cause in most cases development of pulmonary forms of diseases. The article provides data on the estimated number of victims of an attack performed with the use of those pathogens, a short characteristics of diseases caused by them, and basic information on treatment.

Key words: anthrax, plague, tularemia, botulinus toxin.

Mimo obowiązywania od 1972 r. międzynarodowej konwencji o zakazie wytwarzania, przechowywania i udoskonalania broni biologicznej, nadal istnieje we współczesnym świecie ryzyko umyślnego użycia na masową skalę drobnoustrojów chorobotwórczych, przede wszystkim przez organizacje terrorystyczne. Działająca w latach 90. ubiegłego wieku w Japonii sekta Aum Shinrikyo (Najwyższa Prawda), która „wślawiła” się rozpyleniem silnie trującego sarinu w tokijskim metrze w 1995 r., dwa lata przed zamachem chemicznym podjęła nieudaną próbę rozpylenia bakterii wąglika z dachu swej kwatery w mieście

Kaimedo, a także próbowała pozyskać w Afryce wirusa Ebola. Według danych amerykańskiego Federalnego Biura Śledczego (FBI), w tym samym roku, w którym japońscy terroryści rozpylili sarin w metrze, technik laboratoryjny w stanie Ohio, będący członkiem organizacji rasistowskiej, skradł 3 ampułki zawierające patogeny *Yersinia pestis* wywołujące dżumę. W ostatnich latach byliśmy również świadkami kilku ataków bioterrorystycznych w USA, związanych z rozsyłaniem drogą pocztową proszku zawierającego przetrwalniki wąglika. Zagrożenie bioterrorystyczne nie jest stwarzane wyłącznie przez organizacje

próbujące zburzyć panujący obecnie porządek społeczny, ale również przez wiele państw. Przypuszcza się, że prace nad bronią biologiczną prowadzą oprócz krajów posądzanych o wspieranie terrorystów, takich jak Iran, Libia, Korea Północna, kraje demokratyczne, w tym Wielka Brytania, Francja lub Turcja, a zwłaszcza Stany Zjednoczone Ameryki Północnej (tab. 1).

Według klasyfikacji amerykańskiego Centrum Kontroli Chorób i Prewencji CDC (Center for Diseases Control and Prevention), najbardziej niebezpiecznymi patogenami bakteryjnymi broni biologicznej (tzw. kategoria A) są: te które odpowiadają za rozwój wąglika, dżumy, tularemii i botulizmu (ryc. 1).

Najgroźniejszym i jednym z najczęściej wykorzystywanych w przeszłości patogenem bakteryjnym broni biologicznej jest laseczka wąglika. Szacuje się, że rozpylenie 50 kg aerozolu zawierającego te bakterie nad 5-milionową aglomeracją spowoduje w krótkim czasie 250 tys. zachorowań i 100 tys. zgonów (ryc. 2) [1].

Wąglik [2] wywołany jest przez Gram(+) laseczkę tlenową *Bacillus anthracis*. Formy przetrwalnikowe bakterii mogą zachować zjadliwość nawet po kilkudziesięciu latach pobytu w glebie lub zwłokach. Wąglik występuje w trzech postaciach klinicznych: skórnej, pokarmowej i płucnej.

Postać skórna jest najczęstsza i wiąże się w 95% przypadków z narażeniem zawodowym

na produkty odzwierzęce, pochodzące przede wszystkim od zwierząt kopytnych. Po 24 godzinach od kontaktu z bakterią powstaje na skórze bezbolesny pęcherz, potem owrzodzenie i w końcu „czarna krosta” (od której wywodzi się nazwa choroby), z miejscowym odczynem zapalnym i powiększeniem węzłów chłonnych. Postać skórna przebiega bezgorączkowo i jest najmniej niebezpieczna dla chorych.

Postać pokarmowa choroby rozwija się po 2–7 dniach od spożycia zakażonego mięsa. W krótkim czasie dochodzi do krwotocznego zapalenia jelit, posocznicy i wstrząsu. Połowa chorych umiera w ciągu od 2 do 5 dni od pojawienia się objawów.

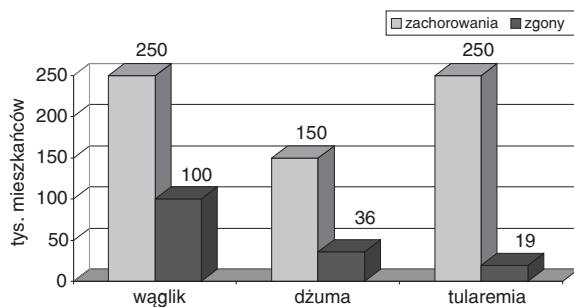
Postać płucna może rozwinąć się na przykład po zainhalowaniu aerozolu bojowego zawierającego laseczki wąglika. Jest najbardziej niebezpieczna dla chorych, gdyż w 90% zachorowań kończy się, pomimo leczenia, zgonem. Przebiega trój etapowo. Po 4–7 dniach od zainhalowania bakterii pojawiają się objawy rzekomogrypowe, po kolejnych 2–3 dobach pojawia się silna duszność, bóle w klatce piersiowej, odma, niewydolność oddechowa. Objawy te wynikają przede wszystkim z zajęcia węzłów chłonnych śródpiersia. Chorzy umierają wśród objawów wstrząsu w ciągu 72 godzin. Choroba przebiega tak gwałtownie, że w wielu przypadkach prawidłowa diagnoza może być postawiona dopiero *post mor-*

Tabela 1. Środki finansowe przeznaczane przez władze USA na badania nad patogenami broni biologicznej i innymi chorobami zakaźnymi (lata 1999–2004)
<http://www.cbwtransparency.org/crisper> (marzec 2005)

Choroba	1999–2001 (\$)	2002–2004 (\$)	Zmiana wysokości nakładów
Bakteryjne patogeny broni biologicznej (wąglik, nosaczka, brucelozę, dżuma)	7,450,634	185,399,724	+2388%
Wirusowe patogeny broni biologicznej (ospa, gorączki krwotoczne: Ebola, Marburg, Lassa)	5,941,136	119,856,911	+1917%
Grypa	43,001,408	94,331,807	+119%
HIV	534,668,521	426,047,982	–20%
Gruźlica	166,890,306	134,189,062	–20%
Wirusowe zapalenia wątroby	139,438,806	59,063,452	–58%
Malaria	92,207,407	54,401,748	–41%
Chlamydia	36,395,364	22,185,593	–39%
Borelioza	13,556,147	13,335,231	–2%
Rzeżączka	23,126,416	12,282,975	–53%
Drożdżycę	20,801,528	10,249,011	–51%
Krztusiec	4,014,340	2,877,179	–28%
Legionelloza	5,397,997	2,416,099	–55%



Rycina 1. Najbardziej niebezpieczne patogeny broni biologicznej (kategoria A)



Rycina 2. Szacunkowe straty po rozpyleniu 50 kg aerozolu z patogenami bakteryjnymi nad 5 milionowym miastem

tem. Wówczas to w obrazie sekcyjnym bardzo charakterystyczne jest krwotoczne zapalenie śródpiersia, z płynem w jamach opłucnej, ale bez zajęcia mięszu płuc. W połowie przypadków zmianom w obrębie klatki piersiowej towarzyszy krwotoczne zapalenie mózgu.

Dżuma [3] jest wywołwana jest przez bakterie G(-) z rodzaju *Yersinia pestis*. Przenoszona przez pchły królików, psów i szczurów. Wyróżnia się jej dwie podstawowe postaci: płucną pierwotną i dymieniczą. Dymienice to powiększone, obrzmiałe i balotujące węzły chłonne, które pojawiają się już w ciągu 8 godzin po objawach rzekomogrypowych i osiągają średnicę nawet 10 cm. Postać dymienicza stanowi 97% notowanych na świecie zachorowań na dżumę. Szybko rozpoznana i właściwie leczona obarczona jest mniej niż 5% śmiertelnością. Czasem postać dymienicza może przechodzić w posocznicową (100% zgonów), płucną wtórną lub zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Postać płucna pierwotna rozwija się po wnikięciu bakterii do organizmu drogą wziewną. U nieleczonych kończy się w 100% zgonem w ciągu 2–3 dni od wystąpienia objawów. Wczesne rozpoczęcie antybiotykoterapii

zmniejsza śmiertelność poniżej 10%. Należy pamiętać, że dopiero po 3 dniach przyjmowania antybiotyków chory przestaje być zagrożeniem dla osób trzecich.

Tularemia [4] wywołwana jest przez pałeczki G(-) *Pasteurella tularensis*. Nazywana jest „dżumą gryzoni”. Przenoszą ją szczury, wiewiórki, gzy, komary, sarny, owce, psy, koty i prawdopodobnie wiele innych drobnych zwierząt. Rezerwuarem zarazka może być zanieczyszczona woda i gleba. Choroba występuje w dwóch postaciach: typ A – o cięższym rokowaniu, dominuje w Ameryce Północnej (ok. 130 przypadków rocznie), są trzy postaci kliniczne tej choroby: płucna, posocznicowa i tyfusopodobna. Nieleczona postać A choroby kończy się zgonem w 30–50% przypadków. Typ B występuje w Eurazji. To łagodniejsza postać choroby, nawet nieleczona rzadko kończy się zgonem. Przebiega pod wieloma postaciami klinicznymi, z których najczęstsze to: węzłowa i wrzodziejąco-węzłowa, oczna, ustno-gardłowa.

Wąglík, dzuma i tularemia to choroby bakteryjne, a więc wymagające antybiotykoterapii. W przypadku wąglíka lekami z wyboru są chinolony, podczas gdy w leczeniu dżumy i tularemii rolę pierwszoplanową odgrywają aminoglikozydy. Europejskie zalecenia co do leczenia i profilaktyki antybiotykowej tych chorób przedstawiono w tabelach 2–4.

Wśród najbardziej niebezpiecznych patogenów bakteryjnych broni biologicznej znajduje się *Clostridium botulinum*, a właściwie toksyna wytwarzana przez te bakterie w warunkach beztlenowych, zwana botuliną (jadem kielbasianym) [5]. Rezerwuarem bakterii jest powierzchniowa warstwa ziemi, muł denny zbiorników wodnych, przetwory spożywcze (np. peklowane mięso, warzywa) o zasadowym odczynie, a nawet miód (*sic!*), gdyż opisywano przypadki botulinizmu niemowląt po jego spożyciu. Wrotami zakażenia są zanieczyszczone rany, przewód pokarmowy, a w przypadku „weponizacji” toksyny – droga wziewna. Przyjmuje się, że uwolnienie nawet niewielkiej ilości otulinowego aerozolu bojowego może spowodować śmierć 10% populacji w promieniu 800 km (z wiatrem). Wyróżnia się 7 szczepów bakterii od A do G. Dla człowieka groźne są szczepy A, B, E i rzadko F. Botulina hamuje uwalnianie acetylocholino z zakończeń presynaptycznych, blokując tym samym czynność płytek nerwowo-mięśniowych. Prowadzi to do niedowładów kończyn górnych i dolnych, zaburzeń wegetatywnych (suchość śluzówek, bezmocz, zaparcia), nudności, wymiotów, zaburzeń widzenia i objawów opuszkowych (bezzgłos, mowa skandowana, zaburzenia połykania). Najbardziej niebezpieczne dla życia jest porażenie mięśni oddechowych, prowadzące do niewydolności

Tabela 2. Zalecenia dotyczące leczenia wąglika			
Wąglik		Leczenie podejrzanych lub rozpoznanych zachorowań na wziewną lub jelitową postać (60 dni)*	Leczenie profilaktyczne osób „z kontaktu” (60 dni)
Dorośli Kobiety w ciąży	leczenie I rzutowe	Ciprofloksacyna: 400 mg i.v. 2 x dziennie, następnie 500 mg p.o. 2 x dziennie	Ciprofloksacyna: 500 mg p.o. 2 x dziennie
Jeżeli możliwe jest zakończenie karmienia piersią, rekomenduje się alternatywnie do ciprofloksacyny		Ofloksacyna: 400 mg i.v. 2 x dziennie, następnie 400 mg p.o. 2 x dziennie lub Levofloksacyna: 500 mg p.o. 1 x dziennie, następnie 500 mg p.o. 1 x dziennie	Ofloksacyna: 400 mg p.o. 2 x dziennie lub Levofloksacyna: 500 mg i.v. 1 x dziennie
	alternatywne leczenie I rzutowe	Doksycyklina: 100 mg i.v. 2 x dziennie, następnie: 100 mg p.o. 2 x dziennie lub Penicylina G: 2,4–3,0 mln j. i.v. 6 x dziennie lub Amoksycyklina: 1 g i.v. 3 x dziennie, następnie: 500 mg p.o. 3 x dziennie	Doksycyklina: 100 mg p.o. 2 x dziennie

* Postać skórna – leczenie 7–10 dni.

Stanowisko Task Force on Biological and Chemical Agent Threats, Public Health Directorate, European Commission.

Tabela 3. Zalecenia dotyczące leczenia dżumy			
Dżuma (<i>pestis</i>)		Leczenie podejrzanych lub rozpoznanych zachorowań (10 dni)	Leczenie profilaktyczne osób „z kontaktu” (7 dni)
Dorośli Kobiety w ciąży	leczenie I rzutowe	Gentamycyna 5 mg/kg i.v./dziennie lub Streptomycyna: 1 g i.m. 2 x dziennie	
Jeżeli możliwe jest zakończenie karmienia piersią, to rekomenduje się	leczenie II rzutowe profilaktyka I rzutowa	Ciprofloksacyna: 400 mg i.v. 2 x dziennie, następnie 500 mg p.o. 2 x dziennie lub Ofloksacyna: 400 mg i.v. 2 x dziennie, następnie 400 mg p.o. 2 x dziennie lub Levofloksacyna: 500 mg i.v. 1 x dziennie, następnie: 500 mg p.o. 1 x dziennie	Ciprofloksacyna: 500 mg p.o. 2 x dziennie lub Ofloksacyna: 400 mg p.o. 2 x dziennie lub Levofloksacyna: 500 mg p.o. 1 x dziennie
	leczenie III rzutowe (21 dni) profilaktyka II rzutowa	Doksycyklina: 100 mg i.v. 2 x dziennie, następnie: 100 mg p.o. 2 x dziennie	Doksycyklina: 100 mg p.o. 2 x dziennie

Stanowisko Task Force on Biological and Chemical Agent Threats, Public Health Directorate, European Commission.

Tabela 3. Zalecenia dotyczące leczenia dżumy

Tularemia		Leczenie podejrzanych lub rozpoznanych zachorowań (10–21 dni)*	Leczenie profilaktyczne osób „z kontaktu” (14 dni)
Dorośli Kobiety w ciąży	leczenie I rzutowe	Gentamycyna 5 mg/kg i.v./dziennie lub Streptomycyna: 1 g i.m. 2 x dziennie	
Jeżeli możliwe jest zakończenie karmienia piersią, to rekomenduje się	leczenie II rzutowe profilaktyka I rzutowa	Ciprofloksacyna: 400 mg i.v. 2 x dziennie, następnie 400 mg p.o. 2 x dziennie lub Ofloksacyna: 400 mg i.v. 2 x dziennie, następnie 500 mg p.o. 2 x dziennie lub Levofloksacyna: 500 mg p.o. 1 x dziennie, następnie: 500 mg p.o. 1 x dziennie	Ciprofloksacyna: 500 mg p.o. 2 x dziennie lub Ofloksacyna: 400 mg p.o. 2 x dziennie lub Levofloksacyna: 500 mg p.o. 1 x dziennie
	leczenie III rzutowe (21 dni) profilaktyka II rzutowa	Doksycyklina: 100 mg i.v. 2 x dziennie, następnie: 100 mg p.o. 2 x dziennie	Doksycyklina: 100 mg p.o. 2 x dziennie

Stanowisko Task Force on Biological and Chemical Agent Threats, Public Health Directorate, European Commission.

oddechowej. Chorzy po zatruciu jadem kielbasianym, jeśli przeżyją pierwsze dni, mogą wymagać mechanicznej wentylacji nawet przez 7 miesięcy. W przypadku zatrucia jadem kielbasianym obowiązuje leczenie objawowe – zwłaszcza niewydolności oddechowej. Skutki zatrucia można zmniejszyć, podając po wniknięciu toksyny do organizmu antytoksynę końską. Powszechnie dostępna jest antytoksyna triwalentna przeciwko szczepom A, B i E. W niektórych krajach dostępna jest antytoksyna heptawalentna, a nawet nietoksyczne analogi toksyn – toksoidy.

Przytoczone tu opisy jednostek chorobowych powodowanych przez bakterie odnoszą się do stanów klinicznych poznanych już przez człowieka. O charakterze ewentualnego ataku bioterrorystycznego aktualnie wiemy, że nic nie wiemy, lub w każdym razie niewiele. Należy zdawać sobie sprawę z faktu, że podczas konfliktu zbrojnego lub ataku bioterrorystycznego mogą zostać użyte drobnoustroje zmodyfikowane genetycznie, o ponadprzeciętnej zjadliwości i zaskakującym obrazie klinicznym.

Piśmiennictwo

1. *Health Aspects of Chemical and Biological Weapons*. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1970: 98–109.
2. Bossi P, Tegnell A, Baka A, et al. BICHAT guidelines for the clinical management of anthrax and bioterrorism-related anthrax. Task Force on Biological and Chemical Agent Threats, Public Health Directorate, European Commission, Luxembourg. *Euro Surveill* 2004; 9(12).
3. Bossi P, Tegnell A, Baka A, et al. BICHAT guidelines for the clinical management of plague and bioterrorism-related plague. Task Force on Biological and Chemical Agent Threats, Public Health Directorate, European Commission, Luxembourg. *Euro Surveill* 2004; 9(12).
4. Bossi P, Tegnell A, Baka A, et al. BICHAT guidelines for the clinical management of tularemia and bioterrorism-related tularemia. Task Force on Biological and Chemical Agent Threats, Public Health Directorate, European Commission, Luxembourg. *Euro Surveill* 2004; 9(12).
5. Bossi P, Tegnell A, Baka A, et al. BICHAT guidelines for the clinical management of botulism and bioterrorism-related botulism. Task Force on Biological and Chemical Agent Threats, Public Health Directorate, European Commission, Luxembourg. *Euro Surveill* 2004; 9(12).

Adres do korespondencji:

Dr hab. med. Tomasz Targowski

Wojskowy Instytut Medyczny

Zakład Immunologii i Alergologii Klinicznej CSK MON

ul. Szaserów 128

00-909 Warszawa

Tel.: (022) 681-60-55; 0601 325-856

Fax: (022) 681-85-37

E-mail: targowski.tomasz_xl@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

System rozproszonej akwizycji
i składowania danych medycznych

System for distributed acquisition and storage of medical data

JANUSZ SIEBERT¹, A, B, D, E, G, SZYMON GRZYMEK², A, B, D, E, F¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik: prof. ndzw. dr hab. med. Janusz Siebert² Katedra Konstrukcji i Eksploatacji Maszyn Politechniki Gdańskiej
Kierownik: prof. dr hab. inż. Antoni NeymanA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Celem pracy jest stworzenie komputerowego systemu umożliwiającego rozproszoną akwizycję i składowanie danych medycznych. Rozproszona akwizycja oznacza dane z wielu źródeł i dane fragmentaryczne. Przewiduje się dwuwarstwową strukturę systemu, tzn. serwer bazodanowy i w pełni funkcjonalna aplikacja kliencka (tzw. gruby klient). Taka struktura systemu umożliwi pracę „off-line” (bez połączenia z serwerem bazodanowym). Zakres informacyjny danych zdeterminowany jest przez cel ich wykorzystania – przewidywanie incydentów medycznych, szczególnie incydentów sercowo-naczyniowych. Oprócz danych identyfikacyjnych będą zgromadzone wszystkie informacje zdrowotne i socjalne, np. genetyczne, stopnie pokrewieństwa, przyjmowane leki. Wszystkie informacje w bazie będą miały charakter ilościowy. Zostanie zapewniona pełna funkcjonalność obecna we współczesnych systemach bazodanowych. Aplikacja kliencka powinna być wieloplatformowa i współpracować z różnymi serwerami baz danych. Dlatego aplikacja zostanie zaimplementowana w języku PHP. Dodatkowo wykorzystany będzie SQL-owy serwer bazy danych oraz dowolna przeglądarka internetowa.

Słowa kluczowe: statystyka medyczna, komputerowe bazy danych, choroby układu krążenia.

Summary The objective of this work is to create a computer system for distributed acquisition and storage of medical data. A distributed acquisition means: the data from many sources and the fragmentary one. Two-tiered structure of the system is planned, i.e.: a database server and a fully functional client application (so called “fat client”). The system structure involves a possibility of “off-line” work (the work without connection with a database server). Scope of data is determined by an anticipated usage – medical events prediction, especially cardio-vascular ones. Besides a personal identification data there will be stored all health and social information in a database, for example: genetic information, degrees of relationship, medicines taken. All information in the database will be of quantitative nature. All functionality found in the modern database software will be provided. The client application should be multi-platform and cooperate with various database servers. Therefore the application will be implemented in the PHP language. Additionally, there will be utilized: a SQL related database server and a web browser.

Key words: medical statistics, computer databases, circulation disease.

Wstęp

Celem pracy jest stworzenie komputerowego systemu umożliwiającego rozproszoną akwizycję i składowanie danych medycznych. Rozproszona akwizycja rozumiana jest jako pozyskiwanie danych z wielu źródeł. Takie podejście umożliwi usystematyzowanie i zabezpieczenie danych przechowywanych obecnie w formie papierowej oraz łatwiejszy i szybszy dostęp do danych o pacjentach.

Struktura systemu

W grupie relacyjnych systemów bazodanowych wyróżnia się: aplikacje typu desktop oraz dwuwarstwowe i trójwarstwowe aplikacje klient–serwer.

Aplikacje typu desktop cechuje niski stopień bezpieczeństwa, słaba możliwość kontroli integralności danych, mała uniwersalność przy tworzeniu reguł dostępu do danych.

Aplikacje typu klient–serwer umożliwiają wyrafinowaną kontrolę dostępu do bazy, wysoką efektywność pozyskiwania danych, zaawansowa-

ne metody kontroli i ochrony integralności danych oraz wysoki poziom uniwersalności. W przypadku aplikacji dwuwarstwowych reguły dostępu znajdować się mogą zarówno na serwerze, jak i w aplikacji klienta. W aplikacjach trójwarstwowych wszystkie reguły są wyodrębnione (jako trzecia warstwa) i znajdują się po stronie serwera.

Przewiduje się dwuwarstwową strukturę systemu. Umożliwia to zarówno zdalną, jak i lokalną pracę na bazie danych wraz z późniejszą agregacją danych.

Zakres informacyjny

Zakres informacyjny danych zdeterminowany jest przez ich przewidywane wykorzystanie – przewidywanie incydentów medycznych ze szczególnym uwzględnieniem incydentów sercowo-naczyniowych. Baza danych składać się będzie z: tabeli danych podstawowych pacjenta wraz z powiązaniem z nią w relacji 1:n: tabelą wyników badań pacjenta i tabelą incydentów medycznych pacjenta oraz słowników: leków, placówek służby zdrowia, stopnia pokrewieństwa i standardowych procedur medycznych. Dane pacjenta obejmować będą: dane identyfikacyjne, rodzinne, genetyczne, socjalno-bytowe. Tabela wyników badań zawierać będzie wyniki okresowo przeprowadzanych badań podstawowych. Tabela incydentów medycznych zawierać będzie informacje o przebytych chorobach i zastosowanych procedurach medycznych oraz lekach.

Wszelkie dane wpisywane do bazy będą miały charakter ilościowy. Dane jakościowe (np. badania socjologiczne) zostaną zinterpretowane przez ekspertów i zamienione na dane ilościowe.

Funkcjonalność

Obecnie podczas wizyty w gabinecie lekarskim dane pacjentów są wprowadzane do kwestionariuszy. Lekarz dysponuje alfabetycznie posortowaną listą pacjentów, każdy pacjent ma nadany identyfikator w postaci kolejnej liczby naturalnej. Wypełniając każdy kwestionariusz, lekarz wpisuje wspomniany identyfikator, a także dla dodatkowego zabezpieczenia przed pomyłką – pierwsze trzy litery imienia i nazwiska pacjen-

ta. Identyfikator jest nadany każdemu pacjentowi z listy aktywnej lekarza przed rozpoczęciem realizacji badania. Ponadto lekarz zapisuje w kwestionariuszu A identyfikatory pacjentów z listy, będących krewnymi aktualnie przyjmowanego pacjenta i koduje typ pokrewieństwa.

Pierwotnie w aplikacji zostanie opracowana funkcjonalność umożliwiająca import listy pacjentów wraz z ich podstawowymi danymi z pliku zewnętrznego, co znacznie ułatwi i zautomatyzuje pracę.

W każdej chwili po zaimportowaniu do bazy istnieje możliwość edycji danych o pacjencie przez wybór numeru z aktywnej listy. Co ważne każda zmiana w bazie niezależnie od kwestionariusza powiązana będzie z koniecznością potwierdzenia zmian. Pozwoli to uniknąć przypadkowych lub omyłkowych zmian w bardzo ważnych i poufnych danych osobowych. Dodatkowo przewidziano w bazie możliwość agregowania informacji o pacjentach z wielu rozproszonych ośrodków, czemu ma służyć informacja o przynależności pacjenta do odpowiedniej przychodni. Aplikacja umożliwia filtrowanie i przeglądanie danych po odpowiednio wybranych ośrodkach.

Dodatkowo na poziomie każdego kwestionariusza wykonywana jest kontrola obligatoryjności i poprawności wprowadzonych danych.

Implementacja systemu

Ze względu na istniejącą infrastrukturę techniczną aplikacja klienta powinna być aplikacją wieloplatformową, cechować się niskimi wymaganiami sprzętowymi oraz współpracować z różnymi serwerami bazy danych.

Biorąc pod uwagę powyższe względy, przewiduje się implementację w języku PHP. Jako podstawowy serwer bazy danych wykorzystany będzie MySQL. Do prawidłowego działania wymagana będzie jedynie zainstalowana w systemie przeglądarka internetowa. Dane pozyskane do bazy posłużą w dalszej kolejności do szczegółowych analiz na grupie pacjentów, którą obejmować będzie system bazodanowy. Aplikacja umożliwi pozyskiwanie informacji na temat zagrożeń umieralności i czynników na nią wpływających wśród badanej i analizowanej grupy pacjentów.

Piśmiennictwo

1. Dudek W. *Bazy danych SQL. Teoria i praktyka*. Wydawnictwo Helion; 2006.
2. Lerdorf R, Tatroe K, MacIntyre P. *Programming PHP*. O'Reilly Media, Inc. (2 ed.) 2006.
3. Martin J. *Organizacja baz danych*. Warszawa: PWN; 1983.
4. Trachtenberg A, Sklar D. *PHP Cookbook*. O'Reilly Media, Inc. (2 ed.) 2006.
5. Ullman JD. *Systemy baz danych*. Warszawa: WNT; 1988.
6. Welling L, Thomson L. *PHP and MySQL Web Development*. Sams (3 ed.); 2004.

Adres do korespondencji:

Dr hab. med. prof. ndzw. Janusz Siebert
Międzyuczelniane Uniwersyteckie Centrum Kardiologii
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Dębinki 2
80-211 Gdańsk
Tel.: (058) 349-15-75
Fax: (058) 349-15-76
E-mail: jsiebert@amg.gda.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Zastosowanie sztucznych sieci neuronowych do analizy danych epidemiologicznych uzyskanych od lekarzy rodzinnych

Artificial neural network application for analysis of epidemiologic data obtained from family doctors

JANUSZ SIEBERT^{1, A, B, D, E, G}, SZYMON GRZYMEK^{2, A, B, D, E, F}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik: prof. ndzw. dr hab. med. Janusz Siebert

² Katedra Konstrukcji i Eksploatacji Maszyn Politechniki Gdańskiej
Kierownik: prof. dr hab. inż. Antoni Neyman

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 prac jest stworzenie komputerowego systemu analizy danych epidemiologicznych wykorzystującego technikę sztucznych sieci neuronowych (ANN) oraz popularyzacja w środowisku lekarzy rodzinnych nowoczesnych metod analizy danych i wspomagania decyzji. Technika sztucznych sieci neuronowych jest obecnie dobrze poznaną metodą przetwarzania informacji o szerokich możliwościach zastosowania, na przykład w: identyfikacji, klasyfikacji, aproksymacji, optymalizacji, ekstrakcji cech i jako pamięci asocjacyjne. Znanych jest wiele typów i odmian sztucznych sieci neuronowych. Sposób ich przygotowania do pracy zależy od typu sieci neuronowej i nazywany jest uczeniem sieci. Efektywne wykorzystanie techniki sztucznych sieci neuronowych wymaga licznego zbioru danych medycznych. W procesie syntezy modułu programowego wykorzystywane są różne typy sieci neuronowych. Rozmiar i inne wymagane cechy zbioru danych zależą od typu zastosowanej sieci neuronowej.

Wyniki. Utylitarnym efektem pierwszego etapu prac będzie moduł analizy incydentów sercowo-naczyniowych. Efektem naukowym będzie metodyka przygotowania i analizy danych epidemiologicznych.

Słowa kluczowe: statystyka medyczna, sztuczna inteligencja, choroby układu krążenia.

Summary The main objective was to create a computer system utilizing the artificial neural networks (ANN) for an analysis of epidemiological data as well as to popularize the modern methods of data analysis and decision support. Nowadays the artificial neural network technology is a well-known method of information technology with a wide feasibility range, for example in: identification, classification, approximation, optimization, features extraction and as associative memories. Many types and variants of artificial neural networks are known. How to prepare them to work depends on the type of artificial neural network. A large set of medical data is required for an effective usage of an artificial neural network. During the synthesis of analytical computer module various types of artificial neural networks are utilized. Size and other required features of the data set depend on a type of the artificial neural network applied.

Results. A module for analysis of cardiovascular events will be the first utilitarian result of the works conducted. A methodology of epidemiological data preparation and analysis will be the scientific result.

Key words: medical statistics, artificial intelligence, circulation disease.

Wstęp

Celem prowadzonych prac jest stworzenie komputerowego systemu analizy danych epidemiologicznych oraz popularyzacja i promocja w środowisku lekarzy rodzinnych nowoczesnych metod analizy danych i wspomagania decyzji. Tworzony system, wykorzystując technikę sztucznych sieci neuronowych (ANN), umożliwi osza-

cowanie prawdopodobieństwa wystąpienia różnych incydentów medycznych u analizowanego pacjenta. Za analizę każdego typu incydentu odpowiadać będzie osobny moduł. Różnorodność modułów będzie zależała od liczby i charakteru zgromadzonych danych. W pierwszym etapie prac zostanie zaprojektowany i zaimplementowany moduł oceny ryzyka wystąpienia incydentu sercowo-naczyniowego.

Sztuczna sieć neuronowa

ANN jest to „system obliczeniowy zbudowany z prostych, gęsto połączonych między sobą elementów, który wykorzystując własną strukturę przetwarza zewnętrzną informację dostarczaną na wejścia sieci na jej odpowiedź”.

W przeciwieństwie do klasycznych komputerów ANN charakteryzuje: przetwarzanie równoległe (a nie szeregowe), pamięć rozproszona (a nie adresowana) oraz uczenie (a nie programowanie). Obecnie ANN jest dobrze poznana i posiadającą solidne podstawy teoretyczne technologii przetwarzania informacji.

Istnieje bardzo wiele typów ANN. Rozważając ich własności użytkowe, praktycznie każdy typ można przyporządkować do jednej z trzech grup:

- 1) zagadnienia aproksymacyjne,
- 2) zagadnienia podobieństwa i ekstrakcji cech,
- 3) zagadnienia wykorzystujące analizę stanów dynamicznych rekurencyjnych ANN.

Zagadnienia aproksymacyjne pokrywają szeroką klasę zastosowań obejmującą między innymi: identyfikację, modelowanie dynamiki, klasyfikację, filtrację, aproksymację funkcji oraz inne złożone problemy aproksymacyjne. Najczęściej wykorzystywane struktury ANN to: perceptrony, sieci częściowo rekurencyjne, RBF, CP, MADALINE.

ANN mogą posłużyć do określania podobieństwa obiektów w zbiorze danych i ekstrakcji cech obiektów podobnych. Najbardziej znaną siecią neuronową stosowaną do tego typu problemów jest mapa cech Kohonena (inaczej SOM).

Rekurencyjne ANN posiadają właściwości obiektów dynamicznych. Ich zastosowania pokrywają w większości dwa zagadnienia: optymalizację oraz pamięci asocjacyjne (skojarzeniowe). Najczęściej stosowane struktury to: sieć Hopfiel-da, maszyna Boltzmana, sieci ART1, ART2, BAM.

Przygotowanie sztucznej sieci neuronowej do pracy (po określeniu jej topologii) nazywane jest uczeniem. Zależnie od typu sieci spotykamy:

- uczenie z nauczycielem – proces iteracyjny, stosowany gdy zbiór danych zawiera wektory zmiennych niezależnych i odpowiadające im wzorce odpowiedzi (np. perceptron),
- uczenie bez nauczyciela – proces iteracyjny, stosowany gdy zbiór danych zawiera informacje mające podlegać analizie i brak jest wzorców odpowiedzi (np. sieć Kohonena),

Piśmiennictwo

1. Grymek S. *Metodyka projektowania sztucznych sieci neuronowych do sterowania nieliniowymi procesami mechanicznymi*. Praca doktorska. Koszalin; 1996.
2. Grymek S. Aplikacyjne właściwości sieci neuronowych. *Zesz Nauk Wydz Mech WSI Koszalin* 1994: 17.
3. Grymek S, Tarnowski W. Sztuczne sieci neuronowe rekurencyjne do modelowania procesów dynamicznych. *Zesz Nauk Wydz Mech WSI Koszalin* 1995: 18.
4. Kosko B. *Neural networks and fuzzy systems*. Prentice-Hall International Editions Englewood Cliffs USA; 1992.

- bezpośrednie wyliczanie wartości parametrów (wag) sieci (np. sieć Hopfiel-da).

Cechy zbioru danych i implementacja systemu

Zbiór danych epidemiologicznych wykorzystany do tworzenia systemu musi być przeanalizowany pod względem:

- dostatecznej liczności,
- zupełności,
- rozkładu danych (entropii informacji),
- posiadania informacji w postaci ilościowej.

Niedostateczna liczność lub entropia zbioru danych lub jego niezupełność utrudnia lub uniemożliwia syntezę efektywnego modelu neuronowego. Przetwarzane są tylko dane ilościowe; dane jakościowe muszą być więc zamienione na ilościowe.

Tworzenie każdego modułu systemu będzie składać się z następujących etapów:

- wstępna selekcja istotnych zmiennych,
- analiza liczności zbioru danych i entropii informacji oraz selekcja istotnych zmiennych (wspomagana przez sieć SOM),
- przygotowanie modelu predykcyjnego wyznaczającego prawdopodobieństwo incydentu medycznego (zagadnienie aproksymacyjne),
- implementacja modułu programowego wykorzystującego utworzony model w postaci przyjaznego dla lekarza rodzinnego programu komputerowego.

Wyniki

Rezultatem końcowym prowadzonych prac będą efekty naukowe: metodyka przygotowania i analizy danych epidemiologicznych, metodyka tworzenia modeli neuronowych zjawisk chorobowych oraz efekty użytkowe: gotowe modele zjawisk chorobowych (w pierwszym etapie moduł prognozujący prawdopodobieństwo wystąpienia incydentu sercowo-naczyniowego), metodyka wykorzystania modeli zjawisk chorobowych w praktyce lekarza rodzinnego, promocja nowoczesnych metod przetwarzania informacji w środowisku lekarzy rodzinnych.

5. Masters T. *Sieci neuronowe w praktyce*. Warszawa: WNT; 1996.
6. Ritter H, Martinetz T, Schulten K. *Neural computation and self-organizing maps*. Addison-Wesley Publishing Company; 1992.
7. Tadeusiewicz R. *Sieci neuronowe*. Warszawa: Akademicka Oficyna Wydawnicza; 1993.

Adres do korespondencji:

Szymon Grymek
Politechnika Gdańska
ul. Narutowicza 11/12
81-651 Gdańsk
Tel.: (058) 347-19-37
E-mail: sgrymek@pg.gda.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Znaczenie aktywnej postawy lekarza rodzinnego w sukcesie prowadzonych przez niego programów profilaktyki zdrowotnej

The significance of active role of family doctor in health prevention and promotion programs

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

Streszczenie Do zadań lekarza rodzinnego należy świadczenie usług medycznych z zakresu: diagnostyki, terapii, rehabilitacji, prewencji chorób i promocji zdrowia. Wpływ dobrze zorganizowanego systemu opieki zdrowotnej, w których swoje zadania wypełniają lekarze rodzinni, na zdrowie danej populacji jest przeceniany, z kolei wpływ takich czynników, jak ubóstwo, niekorzystne środowisko pracy i życia, zła dieta oraz brak ruchu, stanowiąc niedoceniany. Nakłady ponoszone przez społeczeństwa na medycynę specjalistyczną, naprawczą, wpływają, wbrew oczekiwaniom, w niewielkim stopniu na spadek śmiertelności. Tymczasem stosunkowo niewielkie wydatki związane ze zmianą stylu życia mogą w efekcie przynieść znaczące jej obniżenie. Jest to wskazaniem do tego, by zadania lekarza rodzinnego związane z profilaktyką bardziej wyeksponować lub wręcz uczynić najważniejszymi. Zadania związane z profilaktyką zdrowotną można scharakteryzować jako próby zmiany zachowań pacjenta w pożądanym kierunku. W realizacji tego zamierzenia występują liczne problemy związane przede wszystkim z relacją łączącą lekarza z pacjentem. Niezbędne staje się zbadanie tego, na czym ma polegać aktywna rola lekarza rodzinnego we wzbudzaniu u pacjentów odpowiedniej motywacji do zmiany stylu życia. Poszukiwania sposobów poprawy jakości współpracy pacjenta z lekarzem przebiegają dwutorowo. Pierwsze podejście zakłada optymalną organizację czasu i działań pacjenta. Zalecenia czyni się możliwie prostymi, a samą terapię konstruuje w sposób, który jak najmniej godzi w dotychczasowy styl życia czy też przyzwyczajenia pacjenta. Drugie podejście wiąże się z pracą psychologiczną, wykonywaną przez lekarza z pacjentem. Polega ona na rozpoznaniu w trakcie rozmowy motywów kierujących zachowaniem pacjenta oraz takim podaniem informacji o chorobie i leczeniu, które wykorzysta potencjał kryjący się w już istniejących motywach oraz zasobach społecznych pacjenta.

Słowa kluczowe: lekarz rodzinny, profilaktyka zdrowotna, poprawa wypełniania zaleceń.

Summary The competencies and duties of a family doctor include such services as: diagnostics, therapy, rehabilitation, disease prevention and health promotion. The impact of well arranged health care system, in which family doctors fulfill their duties, on health of population is generally overestimated whereas the influence of such factors as: poverty, disadvantageous life and work environment, wrong diet habits and lack of physical activity is underestimated. In spite of expectancies, the expenses which society spend on modern medicine focused on repair activities, result in inconsiderable change in mortality. Meanwhile relatively low expenses on activities, aimed at life style change, result in significant decrease in mortality. It is a clear indication that the health promotion and prevention are family doctors' activities of probably the greatest importance. Health promotion is a difficult task to perform, considering the fact that life style change is a result of specific therapeutic relationship between family doctor and patient. It is crucial to investigate the role of family doctors in arousing patients' motivation for change.

Key words: family doctor, health promotion, improvement of compliance.

„Jeżeli chcesz zbudować statek, nie przywołuj mężczyzn, żeby zdobyć drewno i rozdzielić pracę, ale rozbudź w nich tęsknotę za otwartym, nieskończonym morzem”.

Antoine de Saint-Exupéry

Do zadań lekarza rodzinnego należy świadczenie usług medycznych z zakresu: diagnostyki, terapii, rehabilitacji, prewencji chorób i promocji zdrowia. To ostatnie zadanie jest rozumiane jako zmienianie stylu życia na taki, który procentuje nową jakością w ciągu całego życia. Lekarz ro-

dzinny świadczy usługi zarówno pacjentom chorym, jak i zdrowym, którzy znajdują się pod jego opieką. W sytuacji tego wymagającej lekarz POZ wysyła pacjenta na konsultację do innego specjalisty. Lekarze innych specjalności zajmują się niemal wyłącznie osobami chorymi, co sprawia, że ich wysiłek skupia się przede wszystkim na medycynie naprawczej.

Taka konstrukcja systemu opieki zdrowotnej sprawia, że lekarze POZ udzielają 80% świadczeń zdrowotnych w danej populacji. Poziom zdrowia danego społeczeństwa nie jest jednak wyłącznie domeną organizacji opieki zdrowotnej. Złożone związki między poziomem zdrowia społeczeństwa a czynnikami je warunkującymi przedstawia teoria „pól zdrowia” M. Lalonda. Praktyka wskazuje, że nawet w społeczeństwie dysponującym nowoczesną i dobrze finansowaną opieką zdrowotną, śmiertelność wywoływana chorobami związanymi ze stylem życia oraz wpływem środowiska może być nadal wysoka. Jak zauważa M. Lalond, możliwości wpływu dobrze zorganizowanych systemów opieki zdrowotnej na zdrowie danej populacji są przeceniane, z kolei wpływ takich czynników, jak: ubóstwo, niekorzystne środowisko pracy i życia, zła dieta oraz brak ruchu, stanowczo niedoceniane.

Spostrzeżenie powyższe ilustruje ponadto teza Devera, według której znaczące nakłady ponoszone przez społeczeństwa na medycynę specjalistyczną, naprawczą, wpływają, wbrew oczekiwaniom, w niewielkim stopniu na spadek śmiertelności. Tymczasem stosunkowo niewielkie wydatki związane ze zmianą stylu życia mogą w rezultacie przynieść znaczące jej zmniejszenie.

Powyższe spostrzeżenia wskazują, jak duża jest rola lekarza rodzinnego w systemie opieki zdrowotnej. Pokazuje, że jego zadania związane z profilaktyką powinny być jeszcze bardziej wyeksponowane lub wręcz uczynione najważniejszymi.

Zadania związane z profilaktyką zdrowotną można scharakteryzować jako próby zmiany zachowań pacjenta w pożądanym kierunku. Trudność realizacji tego zamierzenia jest wbrew pozorom ogromna. Wynika to z faktu, że często pacjenci, którzy skarżą się na brak poprawy mimo ordynowanego leczenia, nie wypełniają po prostu zaleceń dotyczących leków, a już zupełnie nie traktują poważnie zaleceń dotyczących zmiany stylu życia. Okazuje się, że jest to częstym powodem niepowodzeń terapeutycznych. Lekarz rodzinny jest odpowiedzialny za proces diagnostyczny oraz przedstawienie choremu propozycji leczenia. Należy zwrócić uwagę, co nie do końca dla wszystkich jest jasne, iż pacjent, jeśli nie jest nieprzytomny lub ubezwłasnowolniony, musi wziąć na siebie część odpowiedzialności za swoje zdrowie. Jednak najlepsze zalecenia, poda-

ne bez uwzględniania możliwości i odpowiedniej motywacji pacjenta, słowem bez włączenia go w proces działań terapeutycznych, mogą pozostać tylko pobożnymi życzeniami lekarza.

W świetle powyższego, kluczowym zagadnieniem staje się zbadanie tego, na czym ma polegać aktywna rola lekarza rodzinnego w wzbudzaniu u pacjentów odpowiedniej motywacji do zmiany stylu życia.

Zasadniczą istotę problemu motywowania do działania oddaje przytoczony we wstępie cytat Antoine de Saint-Exupery’ego. W poszukiwaniach odpowiedzi na pytanie o sposób poprawy wypełniania zaleceń lekarskich przez pacjentów można podążyć, co najmniej dwiema drogami.

Jedna z nich zakłada optymalną organizację czasu i działań pacjenta. W tym podejściu zalecenia czyni się możliwie prostymi, a samą terapię konstruuje w sposób, który jak najmniej godzi w dotychczasowy styl życia czy też przyzwyczajenia pacjenta. Ilustracją tego sposobu mogą być poszukiwania leków złożonych czy też takich, które podaje się raz na długi czas (np. bisfosfoniary w dawce raz na miesiąc, rok). Badania dotyczące tych metod świadczą o skuteczności takich schematów. Jednocześnie istnieją także analizy, które wskazują, że pacjenci wypełniając zalecenia w określony sposób, nie kierują się jedynie własną wygodą, ale także przywiązują dużą wagę do oczekiwanych i pożądaných efektów terapii.

W powyższym podejściu pacjent często jest rozpatrywany jako osoba o zewnętrznym umiejscowionym poczuciu kontroli (*external locus of control*). Osoba taka przyczyn choroby poszukuje nie w swoim stylu życia, ale w czynnikach pozostających poza jej wpływem. Konsekwencją takiego pojmowania zdrowia jest to, że pacjent przeważającą część odpowiedzialności za leczenie przerzuca na lekarza, oczekując od niego instrukcji, którym podda się lub nie prawie bez refleksji. Jeśli terapia nie przynosi wyraźnych zmian w poczuciu chorego (częstą przyczyną może być niewystarczająca zmiana stylu życia nawet przy przestrzeganiu farmakoterapii), pacjent obarcza winą za ten stan lekarza.

Inaczej sprawa przedstawia się w przypadku pacjentów z wewnętrznym umiejscowionym poczuciem kontroli (*internal locus of control*). Charakteryzuje ich wysoka świadomość związków między własnym zachowaniem i stylem życia a konsekwencjami zdrowotnymi. Osoby takie czują się odpowiedzialne za własne zdrowie i w relacji z lekarzem dają temu wyraz, określając oczekiwania wobec procesu leczenia.

Inna droga poszukiwań poprawy współpracy z pacjentem (*adherence, compliance*) wykorzystuje fakt istnienia tego drugiego rodzaju pacjentów oraz tego, że i u pacjentów z zewnętrznym umiejscowioną kontrolą można rozbudzić po-

czucie odpowiedzialności za skutki procesu terapeutycznego.

Metoda ta opiera się na przestrzeganiu następujących zasad:

1. Rozpoznanie u pacjenta motywów, którymi się kieruje.
2. Jasne przedstawienie celów terapii i środków do ich osiągnięcia.
3. Dyskusja z pacjentem, w czasie której należy wskazać na istnienie związków między motywami pacjenta i celami terapii.

Przed przystąpieniem do dyskusji z pacjentem lekarz rodzinny powinien w trakcie rozmowy starannie rozpoznać dotychczas istniejące motywy kierujące zachowaniem pacjenta. Należą do nich: potrzeby, emocje (lęk, poczucie winy), racjonalna kalkulacja (rachunek zysków i strat), wyznawane wartości, oczekiwania i przyzwyczajenia. Lekarz nieświadomy istnienia tych motywów u pacjenta będzie widział konsekwencje ich działania, często sabotujące jego wysiłek. Równocześnie nie będzie w stanie wyjaśnić przyczyn niechęci pacjenta do podejmowania określonych działań. W rezultacie w lekarzu może narastać frustracja, która w skrajnych przypadkach prowadzi do okazywania niechęci pacjentowi. W ten sposób pacjent zyskuje etykietę „trudnego pacjenta”.

Cele terapii i metody ich osiągnięcia powinny być przedstawione w możliwie prosty sposób. Rolą lekarza jest zadbanie o to, by pacjent właściwie zrozumiał te informacje. Język przekazu i zakres informacji powinien być indywidualnie dostosowywany do pacjenta. Wzbudzanie lęku u pacjenta przez informowanie o konsekwencjach choroby w razie niepodporządkowania się danej terapii przynosi nikłe lub w dłuższej perspektywie żadne efekty.

W dyskusji z pacjentem podkreśla się znaczenie tego, że pacjent jest niezależną i odpowiedzialną osobą, która jest w stanie angażować się w działania dla własnego dobra. Lekarz powinien korzystać z każdej nadarzającej się okazji negocjowania elementów terapii. Pozostawianie pacjentowi wyborów tam, gdzie to tylko możliwe, może znacząco poprawić sposób, w jaki pacjent będzie podporządkowywał się zaleceniom.

Aktywna rola lekarza w charakteryzowanej wyżej metodzie oznacza przejęcie części odpowiedzialności za zdrowie przez pacjenta. Lekarz nie przyjmuje pozycji autokratycznej, co wcale nie podważa jego autorytetu. Powyższą postawę charakteryzuje elastyczność zachowań i gotowość do modyfikowania własnych metod działania, co wielokrotnie przynosi bardzo korzystne rezultaty.

Adres do korespondencji:

Dr hab. med. prof. ndzw. Wanda Horst-Sikorska

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM

SPSK nr 2

ul. Przybyszewskiego 49

60-355 Poznań

Tel.: (061) 869-11-44

Fax: (061) 869-11-43

E-mail: zmrw2l@amp.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Rola lekarza rodzinnego w rozpoznawaniu i leczeniu osteoporozy

Family doctor's role in diagnosis and treatment of osteoporosis

WANDA HORST-SIKORSKA^{A, D, F}, ANNA WAWRZYNIAK^{A, B, D, E}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

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

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

Streszczenie Osteoporoza, jako choroba typowa dla społeczeństw rozwiniętych, staje się problemem o coraz większym znaczeniu. Zmiany demograficzne powodują, że rośnie znaczenie opieki lekarzy rodzinnych nad pacjentami zagrożonymi chorobą. Możliwości, które dają lekarzom rodzinnym wywiad, badanie przedmiotowe i badania dodatkowe, z zakresu własnych kompetencji często pozwolą na właściwe postawienie rozpoznania i leczenie. Ważna rola lekarza rodzinnego polega także na edukacji zdrowotnej dotyczącej wskazanej modyfikacji stylu życia. W przypadku wątpliwości kieruje pacjentów do lekarzy innych specjalności. Współpraca LR z innymi specjalistami decyduje o zdrowiu pacjenta.

Słowa kluczowe: lekarz rodzinny, złamania osteoporotyczne, edukacja.

Summary Osteoporosis is a disease typical for developed countries. It is becoming an increasing problem. Demographic changes enhanced the role of family doctor in care of patients at risk. Interview clinical examination and additional tests enable proper diagnosis and treatment. The important role of the family doctor is also in a field of education about lifestyle modification. In case of any doubts family doctor refers the patients to other specialists. Cooperation between specialists is crucial for patients' health.

Key words: family doctor, osteoporotic fracture, education.

Zachodzące w społeczeństwach rozwiniętych zmiany epidemiologiczne powodują, że wśród zadań stawianych przed lekarzami rodzinnymi coraz więcej miejsca zajmują problemy geriatryczne. Osteoporoza to choroba szkieletu charakteryzująca się rosnącym ryzykiem złamań kości w następstwie obniżania się jej odporności mechanicznej. Ta decydująca o wystąpieniu złamań cecha szkieletu warunkowana jest gęstością mineralną kości i jej jakością. Specyfika osteoporozy przebiegającej wiele lat bezobjawowo powoduje, że wśród podopiecznych lekarza rodzinnego, u których występuje choroba, jest większa niż się powszechnie przyjmuje.

Należy uwzględnić możliwość wystąpienia osteoporozy już w okresie bezobjawowym, tzn. zanim dojdzie do wystąpienia złamań przy niewielkim urazie.

Złamanie osteoporotyczne inaczej złamanie „niskoenergetyczne” jest kliniczną manifestacją osteoporozy. Występuje po niewielkim urazie u osoby z obniżoną w wyniku choroby wytrzymałością tkanki kostnej.

Dane epidemiologiczne częściowo odzwierciedlają wielkość problemu w Polsce. Roczna liczba wszystkich złamań osteoporotycznych jest szacowana na około 150 tys., przy czym można przypuszczać, że w rzeczywistości jest ona znacznie większa, gdyż przykładowo 70% złamań trzonów kręgowych pozostaje nierozpoznana. Co roku złamania bliższego końca kości udowej (bkku) doznaje około 30 tys. osób (www. Med. Sci Monit 2007; 13(4); CR 206-210). Spośród nich 30% umrze w ciągu roku od wystąpienia tego zdarzenia. Konsekwencje jawnej klinicznie choroby są poważniejsze niż się powszechnie uważa. Jakość życia znacznie się obniża – dominuje ból, liczne powikłania wynikające z unieruchomienia, takie jak: zapalenia płuc, odleżyny, powikłania zakrzepowo-zatorowe, zakażenia rany operacyjnej, przykurcze i zaniki mięśniowe oraz postępujący ubytek masy kostnej.

Lekarz rodzinny obejmujący opieką całą populację powinien dążyć do zapobiegania pierwszemu i kolejnym złamaniom osteoporotycznym, przez działania zmniejszające ryzyko upadków

oraz zwiększające gęstość mineralną kości. Możliwością realizacji tego celu daje promowanie zasad zdrowego stylu życia. Obejmuje ono zasady żywienia z odpowiednią zawartością wapnia w diecie, z ograniczeniem spożycia fosforanów i sodu. W przypadkach niedoborów pokarmowych należy stosować suplementację wapnia i witaminy D₃. Ostatnie dane mówią o tym, że większość społeczeństwa polskiego ma głębokie niedobory witaminy D₃, prowadzące od osteomalacji. Przypuszczalnie wiele przypadków dolegliwości bólowych traktowanych jako efekt choroby zwyrodnieniowej stawów, ma związek z nierozpoznaną osteomalacją.

Działania edukacyjne prowadzone przez lekarzy rodzinnych powinny uświadomić pacjentom, jak modyfikacja stylu życia może wpłynąć na ryzyko złamania. Czynnikiem pogarszającym jakość kości jest nikotynizm, alkoholizm, nadmierne spożycie kawy. Natomiast istotnym elementem korzystnie wpływającym na cechy jakościowe i ilościowe kości jest systematyczna aktywność fizyczna. Oceniając ryzyko złamania, należy również uwzględnić występowanie innych chorób oraz stosowane leki. Niskiej masy kostnej można obawiać się i oczekiwać w przebiegu zespołów złęgo wchłaniania, chorób wątroby, nerek, nadczynności przytarczyc, tarczycy, nadczynności kory nadnerczy, hipogonadyzmu. Narażeni są chorzy przyjmujący przewlekłe pewne leki, takie jak: glikokortykosteroidy niezależnie od drogi podania, heparyny i inne leki przeciwkrzepliwe, leki przeciwpadaczkowe, leki nasenne i uspokajające.

Lekarz rodzinny na podstawie wywiadu i badania chorego zbiera informacje dotyczące czynników ryzyka wystąpienia i zaawansowania osteoporozy (epidemiologiczne, dziedziczne, indywidualne).

Wiele bardzo istotnych informacji można uzyskać właśnie za pomocą wnikliwie zebranego wywiadu lekarskiego. Wywiad rodzinny pacjenta, szczególnie wystąpienie złamania boku u matki, jest ważnym czynnikiem ryzyka złamań. Istotne są dane dotyczące złamania przy niewielkim urazie, ubytku wzrostu, historii innych chorób. Pewne sytuacje nie pogarszają wprawdzie jakości kości, jednak wpływają na zwiększone ryzyko upadku, a przez to także złamań. Należą do nich zawroty głowy, zaburzenia widzenia, równowagi, tętno przekraczające 80/min, podatność na upadek, stosowanie leków nasennych i uspokajających. Ryzyko wystąpienia złamań zwiększają bariery architektoniczne występujące w domu pacjenta, np. progi, chodniki, wycieraczki, śliskie powierzchnie itp.

Badanie przedmiotowe pozwala stwierdzić pogłębienie kifozy piersiowej, pochylonej sylwetki, zmniejszenie odległości łuku żebrowego od

miednicy, który może opierać się o talerze biodrowe.

Badania dodatkowe pomocne w diagnostyce osteoporozy, pozostające w kompetencjach lekarza rodzinnego, obejmują zdjęcia RTG, poziom wapnia i fosforanów w surowicy krwi. W przypadku potwierdzenia wystąpienia złamania osteoporotycznego (także w razie ubytku wzrostu) włącza terapię.

W przypadkach wątpliwości lekarz rodzinny kieruje chorego do Poradni Konsultacyjnej, gdzie chory ma wykonane niezbędne badania dodatkowe, w tym ocenę gęstości mineralnej kości, markery biochemiczne obrotu kostnego i inne.

Celem postępowania jest zapobieganie złamaniom, poprawa jakości tkanki kostnej przez zahamowanie niszczenia kości zależnej od różnicowania i aktywności osteoklastów oraz pobudzenie odbudowy kości przez różnicowanie i aktywność osteoblastów.

Działanie wykazujące pierwszy efekt – zahamowanie resorpcji kostnej – wykazują bisfosfoniany, kalcytonina, estrogeny, SERM, witamina D oraz wapń, natomiast stymulację kościotworzenia można uzyskać dzięki zastosowaniu parathormonu oraz ćwiczeń fizycznych i odpowiedniej diety. Unikatowe własności stymulujące osteogenezę oraz hamujące resorpcję kostną wykazuje preparat ranelinian strontu.

Problemy refundacji leków stosowanych w leczeniu osteoporozy w Polsce w 2007 r. skutkują istotnymi trudnościami w doborze optymalnego schematu leczenia.

Trzeba pamiętać, że jedną z ról lekarza rodzinnego jest promowanie zdrowego stylu życia już od wczesnego dzieciństwa. Świadomość tego, że na masę i jakość kości wpływa już okres prenatalny, konieczna jest jeszcze bardziej aktywna postawa LR.

Wśród stosowanych leków wymienia się powszechnie dostępne wapń i witaminę D₃ oraz jej aktywne metabolity. Szczególnie duży jest wybór bisfosfonianów. Dostępne preparaty to: alendronian w dawkach 10 i 70 mg, rizedronian w dawkach 5 i 35 mg, ibandronian 150 mg do podawania raz w miesiącu. Dostępny jest ranelinian strontu, a z kolei parathormon nie został jeszcze zarejestrowany w Polsce. U kobiet w okresie okołomenopauzalnym, z wyraźnymi objawami wypadowymi bez przeciwwskazań, zastosowanie terapii hormonalnej zastępczej może przynieść istotne korzyści dla tkanki kostnej i poprawić samopoczucie pacjentek. Zastosowanie tego typu leczenia powinno być monitorowane przez ginekologa (wpływ estrogenów na endometrium oraz gruczoł piersiowy).

Osteoporoza stanowi problem interdyscyplinarny. Pozostaje w kręgu zainteresowań endokrynologów, ortopedów, reumatologów, gastroenterolo-

gów, nefrologów, rzadziej pediatrów. Szczególna rola lekarza rodzinnego wynika ze specyfiki jego pracy. Ciągłość opieki – to cecha medycyny rodzinnej pozwalająca na dokładne poznanie i uwzględnienie rodzinnych i środowiskowych uwarunko-

wań choroby. Rola koordynatora i przewodnika po systemie opieki zdrowotnej umożliwia wskazanie indywidualnie optymalnych metod diagnozowania i leczenia choroby pod warunkiem prawidłowej współpracy lekarzy różnych specjalności.

Adres do korespondencji:

Dr hab. med. prof. ndzw. Wanda Horst-Sikorska

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM

SPSK nr 2

ul. Przybyszewskiego 49

60-355 Poznań

Tel.: (061) 869-11-44

Fax: (061) 869-11-43

E-mail: zmrw2l@amp.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Diagnostyka i leczenie bezsenności

The diagnosis and treatment of insomnia

MICHAŁ SKALSKI

Katedra i Klinika Psychiatryczna, Poradnia Leczenia Zaburzeń Snu Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. med. Waldemar Szelenberger

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

Streszczenie Bezsennością nazywamy subiektywne skargi pacjentów na trudności z zaśnięciem, z utrzymaniem ciągłości snu, przedwczesne budzenie się i sen nie regenerujący. Jest jedną z najczęstszych dolegliwości występujących w ogólnej populacji. W patogenezie bezsenności główną rolę odgrywają czynniki predysponujące, wyzwalające i utrwalające. Do czynników predysponujących należą nadwrażliwa osobowość, nadmierne wzbudzenie fizjologiczne, sztywny rytm okołodobowy i inne indywidualne czynniki, które mogą zwiększać podatność na bezsenność. Czynniki wyzwalające to wszelkie zdarzenia czy sytuacje, które mogą wywoływać bezsenność. Powszechnym przykładem są stresy życiowe czy zmiany rytmu snu i czuwania. Czynniki utrwalające, takie jak wzbudzenie warunkowane sypialnią, niewłaściwe zachowania „okołosenne” i zamartwianie się brakiem snu, powinny stanowić główny cel terapii bezsenności. Skuteczne leczenie bezsenności wymaga właściwej oceny poszczególnych czynników wpływających na bezsenność oraz odpowiednio nakierowanej na nie terapii. Leczenie farmakologiczne jest bezpieczne i skuteczne tylko przez krótki okres. Długotrwałe stosowanie leków nasennych budzi liczne kontrowersje ze względu na ryzyko rozwoju tolerancji i uzależnienia. Skuteczne w leczeniu bezsenności są różne formy terapii poznawczo-behawioralnej. Wykazano, że połączenie różnych form terapii poznawczo-behawioralnej z leczeniem lekami nasennymi jest skuteczniejsze, niż stosowanie tylko leków nasennych.

Słowa kluczowe: bezsenność, patogeneza bezsenności, farmakologiczne i niefarmakologiczne leczenie bezsenności.

Summary Insomnia is generally defined as a subjective report of difficulty falling sleep, difficulty staying asleep, early awakening, or non-restorative sleep. It is one of the most common health complaints among the general population. In pathogenesis of insomnia, predisposing, precipitating, and perpetuating factors play an important role. Predisposing factors include arousal-prone personality, elevated baseline physiologic arousal, rigid circadian system, and other individual characteristics that make one vulnerable to or set the stage for the development of insomnia. Precipitating factors are the events or conditions that trigger the insomnia. Common examples include life stressors and change of sleep-wake schedule. The perpetuating factors, such as conditioning of bedtime cues with arousal, maladaptive sleep-wake habits and worries over sleeplessness, then should become the focus of the treatment. Effective treatments require a thorough evaluation to determine the factors that need to be addressed. Pharmacological treatment is generally safe and effective for short-term use. Long-term hypnotic use remains controversial because of the potential risk of tolerance and dependency. Various cognitive and behavioral sorts of treatment for insomnia have been shown to be effective in the management of insomnia. For long-term follow-up, multicomponent cognitive behavioral therapy, alone or in combination with hypnotic use, has been shown to be superior to hypnotic use alone.

Key words: insomnia, pathogenesis of insomnia, pharmacological and non-pharmacological treatment of insomnia.

Definicja

Bezsenność można ogólnie zdefiniować jako subiektywne skargi na problemy z zaśnięciem, z utrzymaniem ciągłości snu, przedwczesne budzenie się czy sen nieregenerujący. Jest jedną z najczęściej zgłaszanych skarg zdrowotnych w populacji ogólnej. Około 10–20% badanych w populacji ogólnej zgłasza skargi na bezsenność nasiloną w stopniu umiarkowanym lub ciężkim [1–3].

Patofizjologia bezsenności

Na powstanie i rozwój bezsenności składają się czynniki biologiczne, medyczne i środowiskowe, które można podzielić na trzy grupy:

- 1) czynniki predysponujące (indywidualna podatność na bezsenność, wrażliwy sen) – mają głównie podłoże biologiczne – cechy osobowości, rytm okołodobowy, wiek, obciążenie rodzinne;

- 2) czynniki wyzwalające – bezpośrednio zakłócające sen – środowiskowe, adaptacyjne, medyczne, psychiatryczne czy polekowe;
- 3) czynniki utrwalające, pogłębiające – nadużywanie leków, niewłaściwa higiena snu, stresy psychiczne i społeczne, lęk przed bezsennością – rodzaj błędnego koła bezsenności [4].

Znajomość mechanizmów powstawania bezsenności jest niezwykle istotna, gdyż trudno jest oczekiwać skutecznej terapii, gdy skupimy się na tylko jednym aspekcie bezsenności, pomijając inne, nie mniej ważne. Współcześnie obowiązujące zasady zakładają, że leczenie bezsenności powinno rozpoczynać się od samego początku jej wystąpienia, aby usuwać przyczyny bezsenności i uniknąć uruchomienia mechanizmów utrwalających bezsenność.

Diagnostyka bezsenności

W praktyce klinicznej najczęściej stosowane są dwa systemy diagnostyczne, International Classification of Diseases, 10th Revision [5] i The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision [6], które dzielą bezsenność na pierwotną (nieorganiczną) i liczne podtypy bezsenności wtórnej:

ICD-10:

- F51.0 bezsenność nieorganiczna,
- G47.0 bezsenność organiczna,

DSM-IV:

- 307.42 bezsenność pierwotna,
- 307.42 bezsenność związana z innymi chorobami psychicznymi (nieorganiczna),
- 780.52 zaburzenia snu zależne od ogólnego stanu zdrowia – typu bezsenności.

Zaburzenia snu związane z zażywaniem leków i używek

Klasyfikacje te nie odzwierciedlają obecnej wiedzy na temat bezsenności, zwłaszcza bezsenności pierwotnej. Dużo bardziej przydatną klasyfikację bezsenności przedstawiono w najnowszej wersji Międzynarodowej Klasyfikacji Zaburzeń Snu – ICSD-2 [7]:

Kryteria rozpoznania bezsenności (ICSD-2):

- A. Skargi na trudności w zaśnięciu, trudności w utrzymaniu ciągłości snu, zbyt wczesne przebudzenie lub sen, który jest przewlekłe nieregenerujący lub złej jakości. U dzieci problemy ze snem opisywane przez opiekunów obejmują niechęć do kładzenia się do łóżka lub niezależnie niemożność zaśnięcia.
- B. Powyższe trudności ze snem występują pomimo odpowiednich możliwości i warunków do spania.

C. Pacjent zgłasza przynajmniej jeden z poniższych objawów gorszego funkcjonowania w ciągu dnia zależnych od zaburzonego snu nocnego:

- a. złe samopoczucie lub zmęczenie,
- b. zaburzenia uwagi, koncentracji lub pamięci,
- c. gorsze funkcjonowanie społeczne lub zawodowe, gorsze wyniki w szkole,
- d. zaburzenia nastroju lub rozdrażnienie,
- e. senność w ciągu dnia,
- f. spadek motywacji, energii i inicjatywy,
- g. skłonność do błędów lub wypadków w pracy lub podczas prowadzenia samochodu,
- h. uczucie napięcia, bóle głowy lub dolegliwości gastryczne pojawiające się w odpowiedzi na brak snu,
- i. zmartwienie lub niepokój o sen.

Podział bezsenności (ICSD-2):

1. Bezsenność reaktywna (ostra bezsenność).
2. Bezsenność psychofizjologiczna.
3. Bezsenność paradoksalna (subiektywna).
4. Bezsenność idiomatyczna.
5. Bezsenność wtórna do zaburzeń psychicznych.
6. Niewłaściwa higiena snu.
7. Bezsenność warunkowa u dzieci.
8. Bezsenność wtórna do stosowanych leków i używek.
9. Bezsenność zależna od stanu somatycznego.

Leczenie bezsenności

Niefarmakologiczne leczenie bezsenności

Znane są liczne metody niefarmakologicznego leczenia bezsenności. Należą do nich: informacja o zasadach higieny snu, kontrola bodźców, ograniczenie snu, techniki relaksacyjne, sprzężenie zwrotne, terapia poznawcza, chronoterapia, fototerapia. Przestrzeganie higieny snu obejmuje powstrzymanie się od drzemek w ciągu dnia, udawanie się na spoczynek i wstawanie o stałej porze, abstynencję od kofeiny, alkoholu i nikotyny, unikanie wysiłku fizycznego i angażujących emocjonalnie działań tuż przed snem, zapewnienie ciszy i neutralnej temperatury w sypialni. Istotne jest zwłaszcza ograniczenie napojów zawierających substancje stymulujące [8].

Technika kontroli bodźców polega na ustaleniu stałego rytmu snu i czuwania oraz przestrzeganiu reżimu ułatwiającego kojarzenie sypialni i łóżka wyłącznie ze snem. Pacjent powinien kłaść się do łóżka tylko wtedy, gdy jest śpiący, zakazane jest czytanie, jedzenie i oglądanie w łóżku telewizji. Jeśli po położeniu się sen nie nadchodzi w ciągu najbliższych dziesięciu minut, trzeba wstać, wyjść do innego pomieszczenia

i wrócić dopiero wtedy, gdy pojawi się senność. Budzik powinien być nastawiony zawsze na tę samą godzinę, niezależnie od tego, ile trwa sen nocny. Należy się także powstrzymać od drzemek w ciągu dnia [9].

Ograniczenie snu polega na przebywaniu w łóżku tylko tyle czasu, ile według subiektywnej oceny pacjenta trwa jego sen nocny. Ponieważ czas ten jest zazwyczaj subiektywnie zaniżony, częściowa deprywacja snu prowadzi do zmniejszenia liczby wybudzeń następnej nocy [10].

Terapia poznawcza

Obawy związane z bezsennością działają jak samospełniająca się przepowiednia, powodują wzbudzenie i dodatkowo zaostrzają zaburzenia snu. Udowodniono, że błędne przekonania i postawy wobec snu są związane z objawami bezsenności [11]. Zmiana negatywnych myśli może zmniejszyć obawy związane z brakiem snu i przełamać błędne koło prowadzące do wzbudzenia. Powszechne nieprawdziwe przekonania dotyczące snu można podzielić na 5 kategorii:

- 1) błędne zrozumienie przyczyn bezsenności,
- 2) niewłaściwe odniesienie lub rozszerzenie konsekwencji bezsenności,
- 3) nierealne oczekiwania wobec snu,
- 4) ograniczone dostrzeganie panowania nad snem,
- 5) przekonanie, że sen jest przewidywalny [12].

Nieprawdziwe przekonania dotyczące snu można skorygować przez edukację pacjentów o zasadach higieny snu. Trening relaksacyjny może być pomocny w odwróceniu uwagi pacjenta od nadmiernych obaw lub w zredukowaniu wzbudzenia, tym samym pomaga w przerwaniu błędnego koła bezsenności. Poznawcza restrukturalizacja jest wycelowana bezpośrednio w przekonania zaburzające sen i zastępuje je bardziej rzeczywistymi i pozytywnymi.

Ta metoda leczenia jest wskazana, jeśli pacjenci ujawniają fałszywe przekonania i postawy wobec snu, które prowadzą do nadmiernych obaw lub szkodliwych zachowań życia codziennego.

Celem terapii poznawczej jest uświadomienie sobie przez pacjenta, że może sobie poradzić z problemem bezsenności. Kolejną z metod jest tu intencja paradoksalna. Aby zmniejszyć lęk oczekiwania, zaleca się pacjentowi, by czuwał tak długo, jak tylko jest to możliwe. Intencja paradoksalna kojarzona jest z metodą blokowania myśli i ujawnieniem irracjonalności poglądów dotyczących snu.

Pośród wymienionych powyżej metod najskuteczniejszą techniką jest ograniczenie snu i kontrola bodźców. Pouczenie pacjenta tylko o zasadach higieny snu, jako jedyna metoda in-

terwencji, jest nieskuteczne. Niezależnie od rodzaju stosowanej metody jej celem jest ponowne „nauczenie” pacjenta spania.

Leczenie farmakologiczne bezsenności

Najpowszechniej rozumiane leczenie farmakologiczne bezsenności polega głównie na podawaniu agonistów receptora benzodwuzepinowego. Do tej grupy należą wszystkie tradycyjne benzodwuzepiny oraz leki nasenne niebenzodwuzepinowe nowej generacji – zolpidem, zopiklon i zaleplon.

Wyboru określonego preparatu benzodwuzepinowego dokonuje się zgodnie ze znajomością jego farmakokinetyki, np. oksazepam, lek wchłaniający się powoli i stopniowo wnika do tkanki mózgowej ma ograniczone zastosowanie jako środek nasenny. Powtarzanie leku w odstępach czasu krótszych niż czterokrotna wartość jego okresu półtrwania prowadzi do kumulacji. Trzeba pamiętać o dawkach równoważnych, choć nie ma w tym zakresie pełnej zgodności między różnymi autorami. Obiektywne wyniki leczenia środkami nasennymi są skromne: latencja skraca się o 15 minut, a całkowity czas snu wydłuża się o około 30 minut. Pochodne benzodwuzepiny nie poprawiają jakości snu. Pochodne benzodwuzepiny szybko tracą swoje działanie nasenne, czasem już po kilku dniach. Uzależnienie rozwija się po regularnym przyjmowaniu przez kilka tygodni. Przeciwdziałanie tolerancji i uzależnieniu polega na podawaniu leków nasennych nie częściej niż cztery razy w tygodniu i w jak najmniejszej dawce. Długotrwałe przyjmowanie benzodwuzepin można tłumaczyć tym, że tolerancja na inne działania, np. anksjolityczne, nie rozwija się tak szybko.

W porównaniu z tradycyjnymi lekami benzodwuzepinowymi leki nowej generacji wydają się znaczącym krokiem do przodu. Zolpidem i zaleplon są lekami działającymi selektywnie nasennie, tzn. działając wybiórczo na receptor omega-1 dają efekt nasenny, bez efektów anksjolitycznych i miorelaksujących. Zolpidem, zopiklon i zaleplon szybko się wchłaniają i mają krótki okres biologicznego półtrwania. Ma to istotne znaczenie, gdyż objawy rezydualne następnego dnia, tzn. upośledzenie sprawności psychomotorycznej i pamięci, zależą od czasu biologicznego półtrwania. Uważa się, że nowe niebenzodiazepinowe leki nasenne wykazują mniejszą tolerancję. Opublikowano dane, że zopiklon jest w tej samej dawce skuteczny po 17 tygodniach, zolpidem – po pół roku, zaleplon – po roku. Uważa się też, że selektywni agoniści mają mniejszy potencjał uzależniający i że wiąże się to właśnie z ich selektywnością, są to jednak dane wymagające jeszcze obserwacji klinicznych.

Warto chyba w tym miejscu podkreślić, że w przypadku bezsenności trzeba mieć świadomość, że podanie środka o działaniu nasennym jest wyłącznie leczeniem objawowym, usuwającym objaw choroby, a nie leczącym chorobę. Oczywiście, działanie leków nasennych może być pomocne w ogólnej terapii (czy nawet psychoterapii) bezsenności przy ponownym „uczeniu” pacjenta spania, ale pozostawienie pacjenta bez kompleksowego wsparcia psychoterapeutycznego zmniejsza skuteczność leczenia i bardzo łatwo prowadzi do uzależnienia.

W ostatnich latach coraz szerzej we wspomagającym leczeniu bezsenności proponuje się stosowanie także leków z innych grup, na szczególną uwagę zasługują leki przeciwdepresyjne. W praktyce klinicznej w przypadku konieczności długotrwałego stosowania leku „nasennego” alternatywą jest coraz częściej podawanie leków przeciwdepresyjnych o właściwościach uspokajająco-nasennych, szczególnie u pacjentów z objawami depresji i bezsenności [14]. Najczęściej stosowanymi lekami o takim profilu są: trazodon, mianseryna i mirtazapina. Udowodniono, że poprawiają one sen u osób cierpiących na bezsenność i zwiększają ilość snu wolnofalowego [15]. Ponadto wykazano, że mirtazapina (noradrenergiczny i selektywnie serotonergiczny lek przeciwdepresyjny) zmniejsza liczbę wybudzeń u pacjentów z ciężką bezsennością w przebiegu depresji [14]. Niektóre trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne (TLPD) mają również silne działanie nasenne. Jednakże ze względu na nie-selektywne działanie, powodują więcej działań niepożądanych.

Nie ma ustalonego standardowego dawkowania w leczeniu bezsenności. W leczeniu bezsenności przeważnie stosowane są niskie dawki w porównaniu do tych używanych w leczeniu depresji. Z dużą ostrożnością należy stosować sedatywne leki przeciwdepresyjne u pacjentów w wieku podeszłym, z chorobami układu sercowo-naczyniowego, schorzeniami wątroby i zaburzeniami funkcji seksualnych.

Osoby w podeszłym wieku są szczególnie podatne na niepożądane działania środków nasennych. Metabolizm leków ulegających reakcjom utleniania, jak np. diazepam czy nitrazepam, jest zwolniony, nie zmienia się natomiast w przypadku leków sprzęganych z kwasem glukuronowym, jak: oksazepam, lorazepam i temazepam. Wrażliwość ośrodkowego układu nerwowego jest u osób w podeszłym wieku zwiększona. Podawanie pochodnych benzodiazepiny, zwłaszcza o długim okresie półtrwania, zwiększa u ludzi

starych ryzyko zaburzeń świadomości, upadków i złamania szyjki kości udowej. Pewną poprawę można uzyskać za pomocą nefarmakologicznych metod leczenia, takich jak: higiena snu lub fototerapia. U chorych hospitalizowanych zaleca się stworzenie warunków umożliwiających wędrowanie po nocy, co zmniejsza niepokój. U ludzi w wieku podeszłym skuteczna w leczeniu zaburzonego rytmu snu i czuwania może być melatonina.

Mówiąc o farmakologicznym leczeniu bezsenności, nie można pominąć problemu uzależnienia od benzodwiazepin. Doświadczenia naszej Poradni Zaburzeń Snu wskazują, że prawie wszyscy pacjenci z przewlekłą bezsennością są w mniejszym lub większym stopniu uzależnieni od benzodwiazepin. U sporej części pacjentów istniejące uzależnienie wydaje się podstawową przyczyną bezsenności. W związku z tym, w praktyce pierwszym etapem leczenia jest stopniowe odstawianie benzodwiazepin i opanowywanie objawów abstynencyjnych.

Wnioski

W każdym przypadku, gdy problemy ze snem utrzymują się dłużej niż 2–3 tygodnie i zaczynają negatywnie wpływać na nasze funkcjonowanie w ciągu dnia, należy koniecznie zasięgnąć porady lekarskiej.

Współcześnie obowiązujące zasady zakładają, że leczenie bezsenności powinno rozpocząć się od samego początku jej wystąpienia, aby uniknąć uruchomienia mechanizmów utrwalających bezsenność – jej „uprzewleknienia”. W przypadku stwierdzenia bezsenności przygodnej lub krótkotrwałej podstawową i zwykle wystarczającą metodą leczenia jest podanie właściwego leku nasennego i informacja o zasadach higieny snu.

W przypadku bezsenności przewlekłej samo podawanie leków nasennych na pewno nie wystarczy, nie jest zalecane i jest niezgodne z zasadami podawania leków nasennych (nie dłużej niż 4–6 tygodni), dodatkowo grozi utrwaleniem i pogorszeniem bezsenności oraz ryzykiem uzależnienia od leków nasennych.

Podstawową metodą leczenia bezsenności przewlekłej jest terapia behawioralna, którą można wspomagać farmakologicznie, np. przez regularne stosowanie wieczorem leków przeciwdepresyjnych o działaniu uspokajającym oraz nasennym i tylko doraźne przyjmowanie leków nasennych (nie częściej niż 2–3 razy w tygodniu).

Piśmiennictwo

1. Ohayon MM, Caulet M, Priest RG, Guilleminault C. DSM-IV and ICSD-90 insomnia symptoms and sleep dissatisfaction. *Br J Psychiatry* 1997; 171: 382–388.
2. Mellinger GD, Balter MB, Uhlenhuth EH. Insomnia and its treatment. Prevalence and correlates. *Arch Gen Psychiatry* 1985; 42: 225–232.
3. Sateia MJ, Doghramji K, Hauri PJ, Morin CM. Evaluation of chronic insomnia: an American Academy of Sleep Medicine review. *Sleep* 2000; 23: 243–308.
4. Spielman AJ. Assessment of insomnia. *Clin Psychol Rev* 1986; 6: 11–25.
5. World Health Organization (WHO): The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva: World Health Organization; 1992.
6. American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision*. Washington, DC: The American Psychiatric Association; 2000.
7. American Academy of Sleep Medicine: *ICSD – International Classification of Sleep Disorders*. 2nd ed.: Diagnostic and coding manual. Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine, 2005.
8. Hauri P, Fisher J. Persistent psychophysiologic (learned) insomnia. *Sleep* 1986; 9: 38–53.
9. Bootzin RR, Epstein D, Wood JM. *Stimulus control instructions*. W: Hauri P. editor. *Case Studies in Insomnia*. New York: Plenum Medical Book Co; 1991: 19–28.
10. Spielman AJ, Saskin P, Thorpy MJ. Treatment of chronic insomnia by restriction of time in bed. *Sleep* 1987; 10: 45–56.
11. Morin CM, Stone J, Trinkle D, et al. Dysfunctional beliefs and attitudes about sleep among older adults with and without insomnia complaints. *Psychol Aging* 1993; 8: 463–467.
12. Morin CM. *Insomnia: Psychological Assessment and Management*. New York: Guilford; 1993.
13. Szelenberger W. Standardy leczenia bezsenności Polskiego Towarzystwa Badań nad Snem. *Sen* 2006; 6(Supl. A): 1–10.
14. Thase ME. Antidepressant treatment of the depressed patient with insomnia. *J Clin Psychiatry* 1999; 60(Supl. 17): 28–31.
15. James SP, Mendelson WB. The use of trazodone as a hypnotic: a critical review. *J Clin Psychiatry* 2004, 65: 752–755.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Michał Skalski
Katedra i Klinika Psychiatryczna
Poradnia Leczenia Zaburzeń Snu AM
ul. Nowowiejska 27
00-665 Warszawa
Tel. (022) 825-12-36
Fax: (022) 825-13-15
E-mail: michals@psych.waw.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Żywienie i nawadnianie w opiece paliatywnej

Nutrition and hydration in terminal care

AGNIESZKA SOBCZYK^{1, A, B, D-F}, MAGDALENA GIBAS^{2, B, E, F}, EDYTA MĄDRY^{2, E, F}

¹ Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, SPSK-1 w Poznaniu
Kierownik: prof. dr hab. Roman Szulc

² Katedra i Zakład Fizjologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu
Kierownik: prof. dr hab. Janusz Paluszak

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

Streszczenie Żywienie i/lub nawadnianie terminalnie chorych pozostaje nadal problemem kontrowersyjnym, budzącym dyskusję wśród lekarzy sprawujących opiekę nad pacjentem umierającym. Powinnością lekarza rodzinnego jest łagodzenie dokuczliwych dla pacjenta objawów, zapewnianie odpowiedniej jakości umierania oraz przygotowanie go do godnej śmierci. Na podstawie wiedzy oraz modelu holistycznego sprawowania opieki działania lekarza rodzinnego powinny również zmierzać do edukacji rodziny pacjenta. Dla wielu ludzi żywienie jest synonimem przeżycia, a oferowanie pożywienia jest postrzegane jako akt miłości. Niemalym wyzwaniem wydaje się więc uświadomienie choremu oraz członkom jego rodziny kryteriów stanowiących o wprowadzeniu bądź zaprzestaniu żywienia i/lub nawadniania w ostatnim okresie życia pacjenta. Problem niedożywienia dotyczy większości pacjentów w zaawansowanym stadium choroby nowotworowej. Niedożywanie powoduje obniżenie jakości życia oraz zaburza funkcjonowanie całego organizmu. Jednocześnie, aż 63% chorych w stadium terminalnym nie odczuwa głodu, a 34% tylko w niewielkim stopniu. Wydaje się, że jednym z najważniejszych kryteriów przy podejmowaniu decyzji o wprowadzeniu żywienia, zwłaszcza sztucznego, jest spodziewany czas przeżycia pacjenta. W Polsce nie opublikowano jak dotąd jednoznacznych wytycznych (rekomendacji) w tej dziedzinie. W prezentowanej pracy autorzy starają się przedstawić stanowisko wiodących ośrodków opieki paliatywnej na świecie dotyczące żywienia i/lub nawadniania chorych umierających.

Słowa kluczowe: opieka paliatywna, żywienie, rekomendacje.

Summary Nutrition and/or hydration of terminally ill patients still seems to be a controversial problem, which is widely discussed among physicians who must provide appropriate palliative care. According to his knowledge and holistic meaning of medical care, general practitioner must take into consideration physical, psychological, social, and spiritual needs of dying patients and their families. For many people nutrition is a synonymous of survival and feeding is one of the signs of love. Many clinicians may find a challenging moral problem when educating and informing patients and families about inclusion or exclusion criteria of artificial nutrition. Malnutrition is most frequently observed in patients suffering from terminal phase of cancer. Because of malnutrition they experience a lowering of end-of-life quality and worsening of the organism functions. On the other hand, 63% of patients has no feeling of hunger, less than 34% exhibit only a little appetite. One of the most important criteria, when deciding to provide an artificial nutrition, is expected survival time of patient. There have been no clear published recommendations in Poland indicating presented problem. This paper illustrates world's standards and opinions of leading centers in palliative care describing alimentary interventions in dying patients.

Key words: palliative care, nutrition, recommendations.

Wstęp

Dla chorych i ich rodzin żywienie jest synonimem przeżycia, oferowanie pożywienia jest postrzegane jako akt miłości. Zaspokojenie głodu i pragnienia jest uważane we wszystkich epokach i wszystkich kulturach jako dobry uczynek. Odmówienie żywienia i pojenia jest antytezą człowieczeństwa (F. Bonzetti za O'Brien).

Pacjenci, którzy jeszcze wczoraj umierali z po-

wodu choroby nowotworowej, dziś dzięki postępom medycyny przeżywają do chwili, kiedy niedożywanie jest głównym czynnikiem warunkującym zgon [1]. Problem niedożywienia dotyczy większości pacjentów w zaawansowanym stadium choroby nowotworowej. Niedożywanie powoduje obniżenie jakości życia, odporności, zaburzenia funkcjonowania organizmu. Odpowiada za zwiększoną zachorowalność, przede wszystkim na różnego rodzaju infekcje, a co za tym idzie

– przyspiesza zgon pacjenta. Uważa się, że u 5–20% chorych na raka bezpośrednią przyczyną zgonu jest wyniszczenie (kacheksja) [2, 3]. Rocznie na świecie z tego powodu umierają 2 miliony ludzi, głównie chorzy na nowotwory przewodu pokarmowego oraz płuc [4, 5].

Niedożywienie związane z chorobą nowotworową jest uwarunkowane wieloma czynnikami: przede wszystkim (1) zmniejszeniem ilości przyjmowanych pokarmów z powodu przeszkody utrudniającej pasaż w przewodzie pokarmowym, wymiotów, bólu czy depresji, (2) zmniejszeniem absorpcji jelitowej oraz (3) zmianami metabolicznymi (nietolerancja glukozy, oporność na insulinę, zwiększona glukoneogeneza z aminokwasów i mleczanów, zmniejszona lipogeneza, zaburzona gospodarka białkowa) [6]. Utrata białka jest głównym czynnikiem odpowiedzialnym za śmiertelność w niedożywieniu. U zdrowych dorosłych za krytyczną uznaje się utratę pożądanej masy ciała o około 33–37%, co obserwuje się po około 60–75 dniach głodzenia [7]. W zaawansowanym stadium choroby 63% chorych nie odczuwa głodu, a 34% tylko w niewielkim stopniu [8].

Problem żywienia w opiece paliatywnej najczęściej dotyczy pacjentów z chorobą nowotworową, których można sklasyfikować następująco:

- 1) pacjenci potencjalnie uleczalni, którzy wymagają agresywnego leczenia chemio-, radioterapią oraz metodami chirurgicznymi,
- 2) pacjenci uznani za wyleczonych, prezentujący niewydolność jelitową na skutek resekcji jelita lub popromiennego zapalenia jelit,
- 3) pacjenci w stadium zaawansowanej choroby nowotworowej nie poddającej się leczeniu, prezentujący niewydolność układu pokarmowego.

Biorąc pod uwagę kontrowersje dotyczące żywienia sztucznego pacjentów paliatywnych, należy podkreślić niekwestionowaną zasadność takiego postępowania w przypadku, kiedy żywienie wydłuża okres przeżycia oraz znacząco poprawia jakość życia chorych. Ci, którzy umierają z powodu postępu choroby, bez względu na to, czy są żywieni sztucznie czy też nie, stanowią odrębną grupę oraz ciągle aktualny problem do dyskusji. Rodzi się bowiem pytanie, czy żywienie w takich przypadkach przedłuża proces umierania?

Być może najważniejszym kryterium przy podejmowaniu decyzji o wprowadzeniu żywienia, zwłaszcza sztucznego, jest spodziewany czas przeżycia. Określenie go jest niesłychanie trudne i najczęściej optymistycznie wydłużane [9]. Dość dobrym parametrem wydaje się skala (indeks) Karnofsky'ego, określająca w procentach sprawność fizyczną u pacjentów leczonych z powodu choroby nowotworowej: wynik 50% wskazuje na ryzyko zgonu w czasie 6 miesięcy (najczęściej są to 2 miesiące).

Inne opracowane kryteria to:

- utrata masy ciała o ponad 10 kg, wynik testu badającego sprawność umysłową tzw. Mini Mental Test poniżej 24 punktów oraz współistniejące zaburzenia połykania (dysfagia) – oczekiwany czas przeżycia poniżej 4 tygodni [10],
- paliatywny wskaźnik prognostyczny (Palliative Prognostic Index) łączący wynik skali ECOG określającej aktywność życiową pacjenta, doustne przyjmowanie pokarmów, brak obrzęków, duszności spoczynkowej, majaczeń. Wskaźnik ten określa oczekiwany czas przeżycia powyżej 6 tygodni z 77% swoistością i 80% czułością [11],
- paliatywna skala prognostyczna (Palliative Prognostic Score) – do oceny stanu pacjenta (przewidywanie przeżycia powyżej 30 dni z prawdopodobieństwem 87%) wykorzystuje następujące objawy: indeks Karnofsky'ego, anoreksję, duszność, poziom leukocytów oraz odsetek limfocytów w rozmazie krwi [12].

Żywnienie doustne

Człowiek może przeżyć bez jedzenia około 8 tygodni. Uzasadnione więc wydaje się wprowadzenie sztucznego żywienia u pacjentów terminalnych, jeśli ich oczekiwany czas przeżycia wynosi ponad 3 miesiące. Podejmując żywienie u pacjenta umierającego, Amerykańskie Towarzystwo Dietetyczne (American Dietetic Association – ADA) proponuje następujący schemat postępowania [13]:

- 1) priorytetem jest spożywanie pokarmów *per os* zgodnych z życzeniem pacjenta,
- 2) wprowadzenie suplementów żywieniowych sztucznych i naturalnych,
- 3) włączenie rodziny do pomocy przy karmieniu,
- 4) usunięcie restrykcji dietetycznych,
- 5) respektowanie wolnego wyboru przez chorego (wielu chorych posila się, by sprawić „przyjemność” rodzinie),
- 6) leczenie objawów utrudniających przyjmowanie pokarmów.

Przedstawione wytyczne należałoby rozszerzyć o następujące działania:

- przystosowanie konsystencji, objętości, częstotliwości posiłków do możliwości alimentacyjnych chorego,
- zapobieganie suchości w jamie ustnej: podawanie 2–3 ml wody za pomocą pipety, płukanie jamy ustnej, ssanie lodu, zucie ananasa, stosowanie tzw. sztucznej śliny,
- leczenie anoreksji,
- leczenie nudności i wymiotów,
- zapobieganie zaparciom, leczenie biegunek,
- rozpoznanie i leczenie depresji.

Pozostałe kryteria włączenia sztucznego żywienia według ADA to:

- ewaluacja korzyści i ryzyka,
- pacjent wybiera drogę podawania pożywienia (po konsultacji z lekarzem),
- dostępność personelu zajmujących się żywieniem do- i pozajelitowym.

Żywnienie parenteralne i enteralne

Poza żywieniem doustnym (jeśli tylko jest ono możliwe), stosuje się żywienie pozajelitowe – TPN (Total Parenteral Nutrition) oraz dojelitowe – EN (Enteral Nutrition).

Federico Bozetti z Włoskiego Towarzystwa Żywnienia Do- i Pozajelitowego uważa, że w XXI wieku żywienie pozajelitowe nie powinno być traktowane jako nadzwyczajna metoda leczenia. Tej nietypowej drodze podawania substancji odżywczych wszyscy podlegaliśmy przecież w życiu wewnątrzmacicznym. TPN może być stosowane w warunkach domowych, z pomocą rodziny. Nie powinniśmy odmawiać żywienia pozajelitowego pacjentom z niepoddającą się leczeniu chorobą nowotworową, tylko dlatego, że jego skuteczność nie została potwierdzona przez kryteria medycyny opartej na faktach (Evidence-Based Medicine) [14]. Bozetti porównuje tę sytuację do kosztownej terapii gemcytabiną u pacjentów z zaawansowanym rakiem trzustki, u których przeżycie wynosi 3–5 miesięcy, a jednak jest ona rutynowo stosowana. Jeżeli istnieją wątpliwości co do słuszności rozpoczęcia żywienia pozajelitowego, Bozetti zaleca przyjęcie strategii „try and see” („spróbuj i obserwuj”). Efekty TPN są łatwo i szybko odwracalne – w przypadku braku korzyści można więc zaprzestać odżywiania, a „zła” decyzja jest mniejszym błędem niż niezastosowanie potencjalnie korzystnego leczenia [15]. Duerksen i wsp. przeprowadzili badania na grupie chorych z nowotworami przewodu pokarmowego niepoddającymi się resekcji oraz z niedrożnością przewodu pokarmowego, u których po zastosowaniu agresywnej chemioterapii spodziewany okres przeżycia wynosił kilka miesięcy. Na podstawie uzyskanych wyników doszli do wniosku, że TPN jest korzystne w przypadku spodziewanego okresu przeżycia ponad 60 dni, niewielkie komplikacje związane z TPN zdarzają się, ale nie mają wpływu na śmiertelność, a parametry biologiczne nie pomagają w identyfikacji tych chorych, u których TPN będzie korzystniejsze [16].

Istnieje niewiele publikacji opisujących jakość życia pacjentów z zaawansowaną chorobą nowotworową, u których zastosowano TPN. W badaniu klinicznym z 2002 r. [17], cytowany już wyżej Bozetti, ocenił jakość życia chorych z zaawansowaną chorobą nowotworową poddanych żywie-

niu pozajelitowemu w kilku ośrodkach włoskich. Do oceny jakości życia użyto skali Rotterdamskiej wypełnianej przez pacjentów w chwili rozpoczęcia TPN i potem w odstępach miesięcznych. Średni czas trwania TPN wynosił 4 miesiące. Stan pacjentów oceniany według skali Karnofsky’ego był stabilny do 3. miesiąca przed zgonem. Po upływie miesiąca od wprowadzenia TPN nie obserwowano obniżenia jakości życia. Poziomą jakość życia był niezmienny do około 2. miesiąca przed zgonem. We wnioskach końcowych autorzy stwierdzili, że: TPN może wydłużyć przeżycie do 7 miesięcy u 1/3 chorych, polepszyć jakość życia u 20–40% lub co najmniej utrzymać ją na niezmiennym poziomie do 2. miesiąca przed śmiercią. Pacjenci klasyfikowani do TPN powinni być oceniani według skali Karnofsky’ego na 50%, powinni też wyrazić zgodę na zastosowanie takiego leczenia (żywienia), a jego czas trwania ocenia się na co najmniej miesiąc.

W Sztokholmie przeprowadzono opisowe badanie jakości życia wśród chorych paliatywnych korzystających z domowego programu żywienia pozajelitowego oraz ich rodzin lub opiekunów [18]. Najczęściej podkreślanym pozytywnym aspektem takiego postępowania było poczucie bezpieczeństwa związane z częstymi odwiedzinami „zespołu żywieniowego”, zmniejszenie wewnętrznego napięcia związanego z „obowiązkiem” spożywania posiłków, a nawet przybranie na wadze i zwiększenie apetytu. Zaobserwowano tylko pojedyncze efekty uboczne, jak: nudności, wymioty, bóle głowy (związane raczej z szybkością podawania mieszanki niż z samym faktem żywienia) oraz ograniczenia w kontaktach towarzyskich. U większości chorych żywienie pozajelitowe, podawane nocą 3–4 razy tygodniowo z przerwą weekendową, było komplementacją żywienia doustnego. Nie zanotowano negatywnych opinii pacjentów prawdopodobnie dlatego, że część z nich przerwała kontynuację domowego programu żywienia i została wyłączona z badania. W badaniu Howarda i wsp. oceniono koszty, czas przeżycia oraz jakość życia pacjentów poddanych domowemu programowi TPN [19]. Stwierdzono, że jest to terapia bezpieczna, szczególnie przy krótkotrwałym jej stosowaniu, jak w przypadku chorych na nowotwory: 2–6 miesięcy, 2–3 lata u pacjentek z przerzutowym rakiem jajnika. Według autorów powikłania TPN odpowiadają tylko za 1% zgonów, pozostałe przyczyny to głównie progresja choroby podstawowej i choroby innych narządów. Potwierdzono, że 40% chorych żywionych pozajelitowo stanowią chorzy na nowotwór, a roczne przeżycie kształtuje się w granicach 20% pacjentów. Koszt domowego programu żywienia jest o połowę niższy niż takie samo postępowanie w czasie hospitalizacji. Jakość życia oceniano pod względem emo-

cyjnym, socjalnym oraz parametrów fizycznych. Zaobserwowano niski poziom jakości życia w pierwszym roku żywienia, w miarę kontynuacji TPN poziom ten stopniowo wzrastał, aby osiągnąć wynik porównywalny ze zdrową populacją po około 4 latach. Niestety nie przeprowadzono oddzielnej analizy u chorych nowotworowych z krótkim czasem przeżycia.

TPN może przedłużyć przeżycie u pacjentów z nowotworami przewodu pokarmowego bądź rozszewem nowotworowym w jamie brzusznej, prowadzącym do niedrożności jelit, u których spodziewany czas przeżycia wynosi ponad 3 miesiące [20]. Wśród klinicystów zasadność stosowania żywienia sztucznego u chorych z zaawansowaną chorobą nowotworową budzi ciągle wiele kontrowersji. Przeglądając piśmiennictwo na ten temat, można zapoznać się z opiniami bardziej sceptycznymi niż stanowisko Bozettiego czy Duerksena (np. prace dr Loprinzi i wsp. z Mayo Clinic) [21].

Głównym wskazaniem do rozpoczęcia EN są nowotwory górnego odcinka przewodu pokarmowego, uniemożliwiające połykanie, przy zachowanej prawidłowej czynności przewodu pokarmowego, oraz nowotwory górnych dróg oddechowych, które uniemożliwiają przyjmowanie pokarmów, co w krótkim czasie mogłoby doprowadzić do wyniszczenia i zgonu chorego. Sondy żołądkowe zostały częściowo zastąpione przez przezskórne gastrostomie (*percutaneous endoscopic gastrostomy* – PEG). Ich wady i zalety zostały szeroko opisane w literaturze [22, 23].

W porównaniu z pozajelitowym, żywienie dojelitowe jest tańsze (w przypadku EN koszt żywienia jednego pacjenta to około \$20/dobę, podczas gdy TPN pochłania ok. \$200/dobę), ma mniej efektów ubocznych, pozwala na zachowanie bariery jelitowej [24] i mimo że nie powoduje wzrostu beztłuszczowej masy ciała u chorych nowotworowych [25], zapobiega częściowo jej obniżeniu, zmniejsza niepokój opiekunów oraz poprawia kondycję psychiczną samych pacjentów [26, 27].

Żywnienie w pediatrii

Rozpatrując problem żywienia pacjentów w terminalnej fazie choroby, należy podkreślić odrębności w postępowaniu z małymi pacjentami [28]. Dotyczy to czterech grup chorych dzieci:

- 1) dzieci dotknięte chorobami potencjalnie uleczalnymi (nowotwory, niewydolność krążenia),
- 2) dzieci dotknięte chorobami, u których możliwe jest wydłużenie przeżycia dzięki intensywnemu leczeniu (niewydolność jelit, mukowiscydoza),

- 3) dzieci dotknięte chorobami, w przypadku których postępowanie jest wyłącznie paliatywne (choroby neurodegeneracyjne),
- 4) dzieci dotknięte chorobami prowadzącymi do kalectwa, często neurologicznego (np. choroby metaboliczne, mitochondrialne).

Żywnienie dzieci jest jednym z elementów globalnego objęcia opieką małych pacjentów, choć nie należy zapominać, że jego celem nie jest wydłużenie przeżycia za wszelką cenę.

I tak w grupie pierwszej, głównym celem jest poprawa funkcjonowania i komfortu dziecka oraz zmniejszenie objawów osłabienia. Żywnienie dojelitowe za pomocą sondy nie przyniosło oczekiwanych rezultatów, w niektórych przypadkach lepiej tolerowana była gastrostomia, jednak najczęściej wybieraną metodą żywienia jest TPN.

Żywnienie drugiej grupy dzieci nie tylko przyczyniło się do przedłużenia przeżycia, ale również do poprawy jakości życia. W 3. i 4. grupie wprowadzenie sztucznego żywienia jest bardzo często konieczne i zazwyczaj nie podlega dyskusji nad zasadnością takiego postępowania. Dla większości członków zespołów zajmujących się leczeniem dzieci w stanie terminalnym żywienie ich stanowi integralną część rozważanej nad nimi opieki. Czy zatem istnieje granica czasowa, według której należałoby zakończyć sztuczne odżywianie pacjenta? Najczęściej staje się ono permanentne i wtedy z etycznego i moralnego punktu widzenia nie powinno się go zaprzestać. Stosuje się wszelkie dostępne techniki, pomimo obserwowanych komplikacji: ryzyko infekcji górnych dróg oddechowych, przypadkowe bądź umyślne usunięcia, stan zapalny przetyku i żołądka (sondy żołądkowe), założenie w znieczuleniu ogólnym, zatkanie sondy, bóle brzucha i wymioty wskutek zbyt szybkiego podawania mieszanki (gastrostomia) czy ryzyko naruszenia bariery krew–jelito i translokacji bakteryjnej (TPN).

Nawadnianie w medycynie paliatywnej

Zaprzestanie przyjmowania płynów i pokarmów, zwiększone pocenie się, wymioty, czasem biegunka to główne przyczyny odwodnienia w okresie umierania. Czy istnieją zatem wyraźne przesłanki do nawadniania wszystkich pacjentów terminalnych?

Również w tej kwestii zdania lekarzy są podzielone, niektórzy uważają, że odwodnienie może odpowiadać za apatię, depresję, dysfagię, ortostatyczne spadki ciśnienia tętniczego [29]. Inni natomiast wskazują na korzyści związane z odwodnieniem: zmniejszenie wydzielania oskrzelowego i co za tym idzie – poprawa komfortu oddechowego, zmniejszenie obrzęków cen-

tralnych i obwodowych, zmniejszenie wymiotów i częstości oddawania moczu, zmniejszenie bólu i dyskomfortu z powodu kwasicy [30].

Obecnie większość klinicystów uważa, że odwodnienie jest lepiej tolerowane przez pacjentów niż ryzyko związane z intensywnym nawadnianiem, zwłaszcza gdy odwodnienie rozwijało się stopniowo i nie wynikało z nagłych odwracalnych przyczyn (biegunka, wymioty). Oczywiście w niektórych przypadkach, jak np. w hiperkalcemii, nawadnianie jest pożądane i wręcz konieczne.

O ile 63% pacjentów w stanie terminalnym nie odczuwa głodu [31], o tyle w przypadku odwodnienia uczucie pragnienia występuje znacznie częściej – u ponad 80% chorych [32], jednakże nie jest ono proporcjonalne do stopnia odwodnienia [33]. Zapotrzebowanie na wodę pacjentów nowotworowych jest zdecydowanie niższe niż osób zdrowych. Po pierwsze, wyniszczenie organizmu prowadzi do zwiększenia objętości przestrzeni zewnątrzkomórkowej, po drugie, prawdopodobnie istnieje nadprodukcja hormonu antydiuretycznego, po trzecie, często występuje rozsiew nowotworowy w otrzewnej i nadmierna podaż płynów może nasilić jego objawy. A zatem nawadniać czy nie nawadniać?

W 2006 r. opublikowano wyniki wielośrodkowego badania oceniającego parametry biologiczne oraz bilans wodny chorych z rozsiałym procesem nowotworowym w jamie brzusznej poddanych bądź nie sztucznemu nawadnianiu [34]. Zaobserwowano znamienne niższy poziom albumin u pacjentów nawadnianych, nie obserwowano różnic w poziomie azotu pozabiałkowego/kreatyniny, sodu ani potasu. Średni bilans wodny wynosił – 400 ml/dobę i tylko 20% chorych miało bilans dodatni. Należy podkreślić, że poziom azotu pozabiałkowego/kreatyniny narastał w ostatnich 3 tygodniach życia obojętnie czy pacjenci byli nawadniani czy też nie. Wyszło hipotezę, że u terminalnie chorych odwodnienie

wewnątrznaczyniowe spowodowane jest ucieczką płynów do przestrzeni trzeciej, a nie całkowitą utratą wody. Dlatego też aktywne nawadnianie tych pacjentów nie zwiększa objętości przestrzeni wewnątrznaczyniowej. Woda „ucieka” z naczyń wskutek większej przepuszczalności śródbłonna oraz obniżonego ciśnienia koloidoosmotycznego. Ocena bilansu wodnego u tych pacjentów nie korelowała z klinicznymi objawami odwodnienia/retencji płynów. W świetle tych wyników aktywne nawadnianie terminalnie chorych nie wydaje się celowe.

Częstym objawem towarzyszącym odwodnieniu jest suchość w jamie ustnej oraz objawy zapalenia śluzówek. Postępowanie w takim przypadku obejmuje leczenie grzybicy, pielęgnację jamy ustnej oraz zalecenia dietetyczne (jeśli pacjent spożywa pokarmy *per os*). Dużą uwagę należy zwrócić na utrzymanie higieny jamy ustnej: stosuje się płukanie płynami antyseptycznymi, zwilżanie warg i języka, podawanie niewielkich objętości płynów, ssanie lodu i kostek ananasa, żucie gumy i in.

W przypadku konieczności nawadniania (np. w przypadkach nagłego odwodnienia z powodu biegunki czy wymiotów) należy wybrać drogę najmniej inwazyjną. Jeżeli nie ma możliwości przez dostęp centralny (port naczyniowy), to odpowiednio wydaje się podawanie podskórne 500 ml 0,9% NaCl na dobę, np. nocą.

Wnioski

Zdaniem autorów żywnienie oraz nawadnianie chorych w stadium terminalnym choroby nowotworowej powinno być wdrażane lub kontynuowane, jeśli jego celem jest poprawa jakości życia pacjenta lub uśmierzenie pewnych objawów klinicznych. Priorytetem jest jak najdłuższe utrzymanie doustnej drogi podawania pokarmów/płynów.

Piśmiennictwo

1. Mac Fie J. Ethical implications of recognizing nutritional support as a medical therapy. *Br J Surg* 1996; 83: 1567–1568.
2. Bozetti F. Home parenteral nutrition in cancer patients. *Clin Nutr* 1995; 14: 36–40.
3. Inagaki J, Rodriguez V, Bodey GP. Proceedings: causes of death in cancer patients. *Cancer* 1974; 33: 568–573.
4. Inui A. Cancer anorexia-cachexia syndrome: current issues in research and management. *CA Cancer J Clin* 2002; 52: 72–91.
5. Mac Donald N, Easson AM, Mazurak VC, et al. Understanding and managing cancer cachexia. *J Am Coll Surg* 2003; 197: 143–161.
6. Rossi Fanelli F, Cangiano C, Muscaritoli M, et al. Tumor induces changes in host metabolism: a possible marker of neoplastic disease. *Nutrition* 1995; 11: 595–600.
7. Kotler DP, Tierney AR, Wang J, Pierson RN Jr. Magnitude of body-cell-mass depletion and the timing of death from wasting in AIDS. *Am J Clin Nutr* 1989; 50: 444–447.
8. Mc Cann RM, Hall WJ, Groth-Juncker A. Comfort care for terminally ill patients, the appropriate use of nutrition and hydration. *JAMA* 1994; 272: 1263–1266.

9. Christakis NA, Lamont EB. Extent and determinants of error in doctors' prognoses in terminally ill patients: prospective cohort study. *BMJ* 2000; 320: 469–472.
10. Bruera E, Miller MJ. Estimate of survival of patients admitted to a palliative care unit: a prospective study. *J Pain Sympt Management* 1992; 17: 240–247.
11. Morita T, Tsunoda J, Inoue S, Chihara S. The palliative prognostic index: a scoring system for survival prediction of terminally ill cancer patients. *Support Care Cancer* 1999; 7: 128–133.
12. Pirovano M, Maltoni M, et al. A new palliative prognostic score: a first step for the staging of terminally ill cancer patients. *J Pain Sympt Management* 1999; 17: 231–239.
13. American Dietetic Association. Position of American Dietetic Association: issues in feeding terminally ill adult. *J Am Diet Assoc* 1992; 92: 996–1002, 1005.
14. Bozzetti F. Home total parenteral nutrition in incurable cancer patients: a therapy, a basic human care or something in between? *Clin Nutr* 2003; 22: 109–111.
15. Bozzetti F. The patient with incurable aphagic cancer: to feed or not to feed? *Nutrition* 2001; 17: 676–677.
16. Duerksen DR, Ting E, et al. Is there a role for TPN in terminally ill patients with bowel obstruction? *Nutrition* 2004; 20: 760–763.
17. Bozzetti F, Cozzaglio L, et al. Quality of life and length of survival in advanced cancer patients on home parenteral nutrition. *Clin Nutr* 2002; 21: 281–288.
18. Orreval Y, Tishelman C, Permet J. Home parenteral nutrition: a qualitative interview study of the experiences of advanced cancer patients and their families. *Clin Nutr* 2005; 24: 961–970.
19. Howard L. Home parenteral nutrition: survival, cost, and quality of life. *Gastroenterology* 2006; 130: S52–S59.
20. Federation Nationale des Centres de Lutte Contre le Cancer. Standards, options et recommandations pour la nutrition en situation palliative ou terminale de l'adulte porteur de cancer évolutif. *Nutr Clinique Metab* 2003; 17: 174–196.
21. Loprinzi CL, Goldberg RM, Burnham NL. Cancer-associated anorexia and cachexia. Implications for drug therapy. *Drugs* 1992; 43: 499–506.
22. De Ledinghen V, Beau P, Labat J, Ingrand P. Compared effects of parenteral nutrition by percutaneous endoscopic gastrostomy in cancer and non-cancer patients: a long term study. *Clin Nutr* 1995; 14: 17–22.
23. Rimon E. The safety and feasibility of percutaneous endoscopic gastrostomy placement by a single physician. *Endoscopy* 2001; 33: 241–244.
24. Mercadante S. Parenteral versus enteral nutrition in cancer patients: indications and practice. *Support Care Cancer* 1998; 6: 85–93.
25. Kotler DP. Cachexia. *Ann Intern Med* 2000; 133: 622–634.
26. Chabrol B. Nutrition artificielle: utilité ou futilité chez l'enfant en situation palliative. *Nutr Clin Metab* 2005; 19: 269–272.
27. Chadfield-Mohr SM, Byatt CM. Dehydration in the terminally ill-iatrogenic insult or natural process? *Postgrad Med J* 1997; 73: 476–480.
28. Melnerney F. Provision of food and fluids in terminal care: a sociological analysis. *Soc Sci Med* 1992; 34: 1271–1276.
29. Mc Cann RM, Hall WJ, Groth-Juncker A. Comfort care for terminally ill patients. The appropriate use of nutrition and hydration. *J Am Assoc* 1994; 272: 1263–1266.
30. Burge FI. Dehydration symptoms of palliative care cancer patients. *J Pain Sympt Management* 1993; 8: 454–464.
31. Morita T, Hyodo I, et al. Artificial hydration therapy, laboratory findings, and fluid balance in terminally ill patients with abdominal malignancies. *J Pain Sympt Management* 2006; 31: 130–138.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Agnieszka Sobczyk
Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii SPSK1
Klinika Onkologii
ul. Łąkowa 1/2
61-878 Poznań
Tel.: 0600 424-382
Fax: (061) 830-34-03
E-mail: praca30@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Bone pains in malignant disorders in children

Bóle kości w chorobach nowotworowych u dzieci

TERESA STACHOWICZ-STENCELA^{A, B, D-F}, EWA BIENIA^{A, B, D-F}

Department of Pediatrics, Hematology, Oncology, and Endocrinology, Medical University of Gdańsk, Poland

Head of the Department: Anna Balcerska, MD. Ph.D.

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

Summary Malignant disorders in children are commonly associated with pain. Bone pains are among the most frequent symptoms and complaints related with cancer growth, metastatic spread and oncological therapy. Possible mechanisms that may cause pain from bone tumors and metastases include stimulation of nerve endings in the endosteum by chemical agents released from the destroyed bone tissue; stretching of the periosteum; fractures; and tumor growth into surrounding nerves and tissues. In childhood cancer bone pains result most frequently from: primary bone tumors (mainly osteosarcoma and Ewing's sarcoma), other neoplasms infiltrating bony structures (including leukemias, lymphomas and some solid tumors developing in close distance to the bone – mainly soft tissue sarcomas), bone metastases (more common in children than primary bone tumors). The most common cause of bone metastases are: neuroblastoma, soft tissue sarcomas, or malignant hepatic tumors) or disorders commonly involving skeletal system (e.g. Langerhans cell histiocytosis). Most patients with malignant bone tumors present with pain over the involved area, with or without an associated soft tissue mass. Sometimes the pathologic fracture, swelling and fever are present. Night bony pains localized predominantly in lower limbs may precede the occurrence of other symptoms of acute leukemias for many days or even weeks and thus should not be omitted. Widespread bone marrow and bone involvement in neuroblastoma (Hutchinson syndrome) causes severe bone pain, leading to limping and irritability in younger children. There are, of course, many non-neoplastic causes of bony pains in children. They include injuries and trauma, fibrous dysplasia, osteitis, osteomyelitis, arthritis, or growing pains. However; each physician should be aware of the possible coexistence of bone pain and malignancy. Every child with severe, prolonged, or recurrent bone pain should be diagnosed carefully to exclude or confirm neoplastic process. Early and proper diagnosis is the most important factor influencing prognosis and outcome.

Key words: pain, bones, children, cancer.

Streszczenie Ból jest powszechnym doznaniem, związanym z rozwojem nowotworów u dzieci. Do najczęściej zgłaszanych objawów i skarg wywołanych bezpośrednio przez rozrost nowotworowy, obecność przerzutów odległych oraz złożone leczenie onkologiczne, należą bóle kostne. Prawdopodobne mechanizmy odpowiedzialne za uczucie bólu w guzach i przerzutach do kości obejmują stymulację zakończeń nerwowych śródkostnej przez substancje chemiczne powstające w uszkodzonej tkance kostnej, rozciąganie okostnej, złamania i nacieki otaczających nerwów i tkanek przez rosnący guz. W nowotworach występujących u dzieci bóle kostne wynikają najczęściej z: pierwotnych guzów kości (głównie kostniakomięsak i mięsak Ewinga), innych nowotworów naciekających struktury kostne (tj. białaczki, chłoniaki i niektóre guzy lite rozwijające się w pobliżu kości – głównie mięsaki tkanek miękkich), obecności przerzutów do kości nowotworów pozakostnych (u dzieci występują częściej, niż pierwotne guzy kości i spowodowane są zwykle przez neuroblastoma, mięsaki tkanek miękkich i guzy wątroby) lub innych schorzeń dotyczących układu kostnego (np. histiocytoza komórek Langerhansa). Większość chorych z guzami kości doświadcza bólu w okolicy guza z lub bez towarzyszącej masy w obrębie tkanek miękkich. Czasami stwierdza się obecność złamania patologicznego, obrzęk i gorączkę. Nocne bóle kości zlokalizowane głównie w obrębie kończyn dolnych mogą poprzedzać wystąpienie innych typowych objawów ostrej białaczki o wiele dni, a nawet tygodni i dlatego nie mogą być przeoczone i zlekceważone. Masywne zajęcie szpiku kostnego i mnogich kości w przebiegu *neuroblastoma* (zespół Hutchinsona) powoduje silne bóle kości z następowym oszczędzaniem kończyn i niepokojem u młodszych dzieci. Istnieje oczywiście wiele innych przyczyn bólów kości u dzieci, niezwiązanych z obecnością choroby nowotworowej. Należą do nich m.in. urazy kości, dysplazja włóknista, zapalenie kości i szpiku kostnego, zapalenie stawów oraz bóle wzrostowe. Niemniej jednak każdy lekarz powinien mieć świadomość możliwego związku między stwierdzanym bólem a nowotworem złośliwym. Każde dziecko z silnym, długotrwałym lub nawracającym bólem kości powinno być szczegółowo zdiagnozowane w celu wykluczenia lub potwierdzenia choroby nowotworowej jako przyczyny bólu. Wczesne właściwe rozpoznanie jest najważniejszym czynnikiem wpływającym na rokowanie i wynik leczenia nowotworów u dzieci.

Słowa kluczowe: ból, kości, dzieci, nowotwór.

Cancer, its diagnostics and treatment are commonly associated with pain and other distressing symptoms. The experience of pain is subjective and as such is modulated by a variety of factors, including developmental, familial, situational, and emotional reactions. At diagnosis and during the early treatment phase of childhood cancer, tumor-related pain predominance. It is said that over 70% of children with cancer suffer from severe pain. After initiation of cancer therapy, most children have resolution of pain related to their tumors. Children with hematologic malignancies usually have a shorter duration of pain after initiation of treatment than children with solid tumors. As the treatment evolves, treatment-related rather than tumor related causes of pain predominate. Possible causes of treatment-related pain include mucositis, phantom limb pain, infection, anti-neoplastic therapy-related pain (also the prolonged use of corticosteroids), postoperative pain, and procedure-related pain (e.g. needle puncture, bone marrow aspiration, lumbar puncture, implantation and removal of central venous line). Tumor-related pain frequently recurs in patients at the time of relapse and during the terminal phase of an illness. Severe pain in terminal pediatric malignancy occurs more commonly in children with solid tumors metastatic to spinal nerve roots or nerve plexus, spinal cord compression and bone metastases [1].

Bone pains are among the most frequent symptoms and complains related with cancer growth, metastatic spread and oncological therapy [2]. Possible mechanisms that may cause pain from bone tumors and metastases include stimulation of nerve endings in the endosteum by chemical agents released from the destroyed bone tissue such as prostaglandins, bradykinin, substance P, or histamine; stretching of the periostium; fractures; and tumor growth into surrounding nerves and tissues. The periosteum is more sensitive than bone marrow and cortex [1, 2].

In childhood cancer bone pains result most frequently from: primary bone tumors, other neoplasms infiltrating bony structures, bone metastases, or disorders commonly involving skeletal system (e.g. Langerhans cell histiocytosis – LCH). Direct tumor involvement of bone results is so called somatic pain. This type of pain is usually were localized and is frequently described as “aching” and “gnowing”.

Bony pains are typical for primary malignant bone tumors of childhood including osteosarcoma and Ewing’s sarcoma. Although primary bone tumors are rare in children (metastatic lesions to the skeleton are more common), they are the sixth common group of malignant pediatric neoplasms. In adolescents and young adults they are even more frequent constituting the third most common neoplasm.

Osteosarcoma constitutes approximately 60% of malignant bone tumors in the first two decades of life. It occurs usually during the adolescents spurt, at sites where the greatest increase in length and size of bone occurs. Osteosarcoma has a predilection for the metaphyseal portions of the most rapidly growing bones in adolescents: the distal femur, proximal tibia, and proximal humerus [3]. In contrast Ewing’s sarcoma affects usually central part of long bones or central axis including pelvis, chest wall, vertebral column, or skull [4].

Most patients with malignant bone tumors present with pain over the involved area, with or without an associated soft tissue mass. The average duration of symptoms is three months, or longer [3, 4]. Pathologic fractures, swelling and fever are common initial features of Ewing’s sarcoma, mimicking the inflammatory process, while osteosarcoma they are rare [4]. Approximately 15–20% of patients with osteosarcoma present with macrometastatic disease – usually within lungs or another bones. Presentations with multiple bone metastases may reflect multifocal primary osteosarcoma and carry an extremely poor prognosis [3]. Ewing’s sarcoma metastasizes primarily by the hematogenous route with the most common size being lung, bone, and bone marrow. The suspicion of malignant bone tumor should prompt to make some laboratory studies including erythrocyte sedimentation rate, serum lactate dehydrogenase level and C-reactive protein, which maybe elevated especially in Ewing’s sarcoma. The basic diagnostic imagine in bone tumors is radiograph of the bone showing the destruction or sclerosis of the bone, sometimes with multilaminar periosteal reaction (onion peel), or the Codman’s triangle of elevated periosteum. One should remember that bone tumors, especially osteosarcoma, may develop in previously irradiated field as second malignancies [3, 4].

The structures of skeleton may be also infiltrated by neoplastic cells of many other malignancies including hematologic disorders (leukemias and lymphomas) and solid tumors developing in close distance to the bone (mainly soft tissue sarcomas). Night bony pains localized predominantly in lower limbs may precede the occurrence of other symptoms of acute leukemia for many days or even weeks and thus should not be omitted.

Malignant pediatric tumors frequently spread to bony structures and bone pain may pose the first symptom of non-bone malignancy. The most common cause of bone metastases are: neuroblastoma, soft tissue sarcomas, or malignant hepatic tumors.

Neuroblastoma can arise from any site along the sympathetic nervous system chain, 36% of patients are less than 1 year of age, and 97% are diagnosed

by 10 years of age. The signs of neuroblastoma reflect the location of primary, regional, and metastatic disease. Hematogenous spread occurs most frequently to bone marrow, bones, liver, and skin, and is detected at presentation in approximately 70% of older children with neuroblastoma. Retrobulbar and orbital infiltration with tumor results in proptosis and periorbital ecchymoses. Widespread bone marrow and bone disease (Hutchinson syndrome) causes bone pain, leading to limping and irritability in younger children [5].

An interesting rare childhood disorder associated with bones infiltration is Langerhans cell histiocytosis – the disease of unknown origin, caused by abnormal proliferation of histiocytes–macrophage system. It affects predominantly young children and lytic lesions of skeletal system (predominantly

skull calvarium) are the hallmark of LCH. However; clinical presentation of LCH varies from lytic bone lesions diagnosed incidentally on a radiograph to bone pains, hormonal dysfunction or generalized symptoms such as fever and weight lost [6].

There are, of course, many non-neoplastic causes of bony pains in children. They include injures and trauma, fibrous dysplasia, osteitis, osteomyelitis, arthritis, or growing pains [7]. However; each physician should be aware of the possible coexistence of bone pain and malignancy. Every child with severe, prolonged, or recurrent bone pain should be diagnosed carefully to exclude or confirm neoplastic process. Early and proper diagnosis is the most important factor influencing prognosis and outcome.

References

1. Collins JJ, Berde CB. *Management of cancer pain in children*. In: Pizzo PA, Poplack DG (eds.). *Principles and Practice in Pediatric Oncology*. Third edition. Philadelphia, New York: Lippincott – Raven; 1997: 1183–1199.
2. Malleson P, Clinch J. Pain syndromes in children. *Curr Opin Rheumatol* 2003; 15: 572–580.
3. Link MP, Eilber F. *Osteosarcoma*. In: Pizzo PA, Poplack DG (eds.). *Principles and Practice in Pediatric Oncology*. Third edition. Philadelphia, New York: Lippincott – Raven; 1997: 889–920.
4. Bernstein M, Kovar H, Paulussen M, et al. Ewing's sarcoma family of tumors: current management. *Oncologist* 2006; 11: 503–519.
5. Brodeur GM, Castleberry RP. *Osteosarcoma*. In: Pizzo PA, Poplack DG (eds.). *Principles and Practice in Pediatric Oncology*. Third edition. Philadelphia, New York: Lippincott – Raven; 1997: 771–797.
6. Ladisch S, Jaffe ES. *Osteosarcoma*. In: Pizzo PA, Poplack DG (eds.). *Principles and Practice in Pediatric Oncology*. Third edition. Philadelphia, New York: Lippincott – Raven; 1997: 615–631.
7. Forgie SE, Robinson JL. Pediatric malignancies presenting as possible infectious disease. *BMC Infect Dis* 2007; 7: 44.

Address for correspondence:

Teresa Stachowicz-Stencel, M.D., Ph.D.

Department of Pediatrics, Hematology, Oncology, and Endocrinology,
Medical University of Gdańsk

7 Debinki Str.

80-211 Gdańsk

Poland

E-mail: tsten@amg.gda.pl

Received: 30.05.2007

Revised: 25.06.2007

Accepted: 28.06.2007

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Wartość diagnostyczna markerów zapalnych w codziennej pracy lekarza rodzinnego, ze szczególnym uwzględnieniem białka C-reaktywnego

Diagnostic value of C-reactive protein and other inflammatory markers in general practice

ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, A-G}, AGNIESZKA MUSZYŃSKA^{1, A-F}¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Ostre infekcje są najczęstszą przyczyną wizyt pacjentów w gabinecie lekarza rodzinnego. Postawienie prawidłowego rozpoznania jest warunkiem włączenia odpowiedniego leczenia. Największy problem stanowi ustalenie etiologii zakażenia, nie zawsze jest ono możliwe wyłącznie na podstawie badania przedmiotowego i wywiadu. Niejednokrotnie lekarz zanim podejmie decyzję o włączeniu antybiotykoterapii musi zlecić wykonanie badań dodatkowych, które potwierdzą tło bakteryjne infekcji. Niestety oczekiwanie na wynik często opóźnia rozpoczęcie leczenia albo antybiotykoterapia wdrażana jest zbyt pochopnie. Dzieje się tak najczęściej u dzieci, co jest szczególnie niekorzystne dla ich zdrowia w przyszłości. Autorzy pracy omawiają przydatność kliniczną podstawowych markerów zapalenia, takich jak: odczyn Biernackiego, liczba leukocytów we krwi oraz stężenie białka C-reaktywnego. Szczególny nacisk położony jest na czas oczekiwania na wynik oraz zasady interpretacji wyników w aspekcie dalszego postępowania. Zwraca się uwagę na wysoką przydatność kliniczną i krótki czas oczekiwania na wynik stężenia białka C-reaktywnego w krwi pełnej, oznaczonego za pomocą szybkich testów w codziennej pracy lekarza rodzinnego i wpływ otrzymanych wyników na decyzje terapeutyczne, czyli racjonalną antybiotykoterapię.

Słowa kluczowe: ostre infekcje, CRP, szybkie testy, lekarz rodzinny.

Summary Acute infections, mainly affecting respiratory tracts, are the most often reasons for visits in general practice. Accurate diagnosis is the main condition for proper treatment. There is a diagnostic problem in differentiating bacterial and non-bacterial infections for adequate use of antibiotics and it is not often possible to know the etiology only due to patient's examination. Standard diagnostic procedures sometimes are needed but they take too long for an immediate decision. Uncertain diagnosis results in the significant overuse of antibiotics, which leads to bacterial resistance to antibiotics. It is dangerous in children especially due to their health in the future. Authors present diagnostic value of inflammatory markers like erythrocyte sedimentation rate, white blood cells count and C-reactive protein. The authors analyzed the waiting time on results and interpretation rules in therapy aspect. They conclude that all these markers are useful for general practitioner. Near patient CRP measurement is very good diagnostic method in general practice and waiting time is short. These tests can increase the accuracy in differentiation of bacterial and non-bacterial infections and decrease the use of antibiotics in primary care.

Key words: acute infections, CRP, rapid tests, family doctor.

Ostre infekcje są najczęstszą przyczyną wizyt pacjentów w gabinecie lekarza rodzinnego. W diagnostyce tych schorzeń bardzo ważną rolę odgrywa różnicowanie między wirusowym a bakteryjnym podłożem choroby. Od tego zależy postępowanie terapeutyczne. Objawy charakterystyczne dla zakażeń bakteryjnych (gorączka, ropna wydzielina, ropne naloty na migdałkach)

nie zawsze występują i nie pozwalają na wyciągnięcie jednoznacznych wniosków, co do podłoża choroby. Zlecenie badań dodatkowych jest niejednokrotnie konieczne do postawienia właściwego rozpoznania, ale opóźnia moment wszczęcia prawidłowego leczenia. Wzrost stężenia markerów zapalnych, takich jak: liczba leukocytów we krwi oraz stężenie białka C-reaktywnego,

a także podwyższona szybkość opadania krwinek czerwonych (odczyn Biernackiego – OB) przemawiają za infekcją bakteryjną. Problemem jednak pozostaje czas, gdyż o ile te badania można wykonać w ciągu kilkunastu minut w lecznictwie zamkniętym, o tyle w warunkach pracy lekarza podstawowej opieki zdrowotnej na wynik trzeba czekać kilka godzin lub nawet 1 dzień.

Stan pacjenta bardzo często wymaga szybkiej decyzji co do dalszego postępowania i lekarz jest zmuszony rozpocząć leczenie empiryczne. Od lat poszukuje się szybkich metod diagnostycznych, które już po kilku minutach dają wynik – obiektywizując rozpoznanie. Na świecie prowadzonych jest wiele badań, które mają na celu ocenę przydatności takich testów i ich wpływu na decyzje dotyczące antybiotykoterapii.

Białko C-reaktywne

Białko C-reaktywne (*C-reactive protein* – CRP), opisane po raz pierwszy w 1930 r., zostało zaliczone do białek tzw. ostrej fazy. Jest to grupa substancji białkowych, których poziom gwałtownie wzrasta w stanach zapalnych, toczących się w organizmie. Pod wpływem cytokin prozapalnych (IL-6, IL-1 i TNF- α), uwalnianych przez komórki obronne po kontakcie z drobnoustrojem, wątroba produkuje substancje (m.in. CRP), które wchodzi w reakcję z dopełniaczem i pobudzają komórki obronne do fagocytozy, biorąc w ten sposób udział w nieswoistej reakcji obronnej [1, 2].

W stanie zdrowia wartości CRP w surowicy nie przekraczają 3 mg/l. Od niedawna zauważono, że nieznaczne podwyższenie wartości CRP (powyżej 3 mg/l, ale mniej niż 10 mg/l) obserwuje się w przewlekłych procesach zapalnych, toczących się na poziomie śródbłonna naczyniowego. Dzieje się tak w miażdżycy, w patogenezie której bierze udział właśnie miejscowy stan zapalny, ograniczony do śródbłonna. Wyniki coraz większej liczby badań prowadzonych na świecie podają CRP jako czynnik ryzyka incydentów sercowo-naczyniowych [3]. Podwyższone wartości CRP obserwowane są także w otyłości, gdyż tkanka tłuszczowa może produkować cytokiny prozapalne (IL-6, TNF- α) i między innymi przez to predisponować do rozwoju miażdżycy. Dotyczy to szczególnie tkanki tłuszczowej wisceralnej [4]. Nieznacznie wyższe stężenia CRP obserwuje się także u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek hemodializowanych, u których rozwija się przewlekły proces zapalny w śródbłonku naczyń oraz w komórkach miąższu nerek [5].

Duży i gwałtowny wzrost poziomu CRP obserwuje się w ostrych stanach zapalnych, natomiast po wyeliminowaniu przyczyny, np. podczas efektywnego leczenia, szybko osiąga ono

poziom prawidłowy. W stanach tych wartości mogą wynosić nawet ponad 1000 mg/l i zależą od rodzaju i rozległości procesu zapalnego oraz czasu od początku infekcji. Stężenie zaczyna rosnąć po około 6–12 godzinach od wnikięcia drobnoustroju. Znacznie podwyższone wartości (powyżej 500 mg/l) występują często w uogólnionych infekcjach bakteryjnych i zawsze wymagają szczegółowych badań dodatkowych w celu wykluczenia sepsy. W ograniczonych infekcjach bakteryjnych wartości najczęściej zawierają się pomiędzy 50–500 mg/dl. Wirusy natomiast powodują jedynie nieznaczny wzrost poziomu białka C-reaktywnego, zwykle w granicach do 40 lub 50 mg/l. Jednak w większości infekcji wirusowych wartości mogą wzrosnąć tylko nieznacznie, nie przekraczając 10 mg/l.

Przydatność kliniczna oznaczania CRP nie podlega dyskusji. Jest to podstawowe badanie rutynowo wykonywane w izbie przyjęć u pacjentów z objawami infekcji, z gorączką, a jego szczególne znaczenie wykazano u dzieci i osób starszych.

Od kilku lat prowadzone są badania przydatności tego badania w codziennej pracy lekarza rodzinnego. Szybkie postawienie prawidłowej diagnozy jest warunkiem niezwłocznego rozpoczęcia właściwego leczenia. Najtrudniejsze jest jednak szybkie rozpoznanie etiologii zakażenia w gabinecie lekarza rodzinnego. Różnicowanie między zakażeniem bakteryjnym a wirusowym, na podstawie tylko objawów klinicznych, jest bardzo trudne, a często nawet niemożliwe. Wykonywanie badań dodatkowych w codziennej praktyce lekarza rodzinnego jest bardzo często związane z przynajmniej jednodniowym oczekiwaniem na wynik, co znacznie opóźnia moment rozpoczęcia właściwego leczenia. Decyzję o włączeniu lub nie antybiotyku lekarz musi podjąć natychmiast, wtedy, gdy pacjent jest w gabinecie. Jednocześnie przy braku metod ułatwiających różnicowanie zakażenia, lekarze coraz częściej nadużywają antybiotyków, co ma swoje liczne negatywne skutki, zarówno w postaci rosnącej oporności drobnoustrojów, jak również działań niepożądanych i kosztów leków [6]. Ponadto pacjent, który po 2–3 dniach leczenia poczuje się lepiej samodzielnie odstawia lek, co tym bardziej zmniejsza jego skuteczność w kolejnych infekcjach. Właściwy moment wkroczenia z antybiotykiem jest szczególnie istotny u dzieci, zwłaszcza noworodków i niemowląt, ze względu na dużą dynamikę choroby w tych grupach.

Narzędziem ułatwiającym pracę lekarzom mogą być szybkie testy, które będą dostępne w gabinecie lekarza rodzinnego i w ciągu kilku minut dadzą wynik w zakresie badanych parametrów. Wiele takich testów jest już od wielu lat używanych, nie tylko w gabinetach lekarskich,

ale także w domu pacjenta – paski diagnostyczne do oznaczania poziomu glukozy, cholesterolu, trójglicerydów, testy paskowe do badania ogólne moczu, albuminurii czy hemoglobiny glikowanej. Od niedawna w Polsce są także dostępne szybkie testy CRP, dzięki którym lekarz w ciągu kilku minut jest w stanie określić poziom tego białka we krwi. Do przeprowadzenia testu wystarczy 50 µl krwi włosniczkowej, ale może być on także wykonany z krwi żyłnej i surowicy. Test ten oparty jest na metodzie immunometrycznej i pozwala wykryć stężenia ≥ 8 mg/l [7]. Wartości niższe nie są tą metodą wykrywane, ale wiele prac pokazało, że wartości te nie mają znaczenia klinicznego w ostrych infekcjach.

Przydatność szybkich testów CRP w podstawowej opiece zdrowotnej była oceniana w wielu badaniach klinicznych. Najwięcej doniesień dotyczy infekcji układu oddechowego rozumianych jako zapalenie zatok przynosowych, gardła i migdałków podniebiennych, oskrzeli czy płuc. Najczęściej zakażenia układu oddechowego wywoływane są przez wirusy [8], a mimo to 75% z nich jest leczonych antybiotykiem [9]. To właśnie w tych infekcjach, przy braku ewidentnych objawów klinicznych, niejednokrotnie bardzo trudno jest ustalić etiologię zakażenia i podjąć decyzję co do włączenia antybiotykoterapii. W wirusowych infekcjach dróg oddechowych CRP często nie przekracza poziomu 8 mg/l. Około 2–4 dnia od rozpoczęcia objawów może nastąpić wzrost wartości, które osiągają pik na poziomie do 50 mg/l, a następnie zaczynają spadać, jeśli nie dojdzie do nadkażenia bakteryjnego [10]. Testy CRP są więc także pomocne w ocenie dynamiki choroby i skuteczności prowadzonego leczenia. Przeprowadzone badanie na grupie 288 pacjentów, którzy zgłaszali się na izbę przyjęć szpitala z powodu ostrej infekcji, wykazało, że szybki test CRP ma wysoką korelację z CRP oznaczanym metodą tradycyjną oraz wnosi więcej informacji niż OB. W tej grupie u ponad połowy pacjentów test pomógł potwierdzić lub wykluczyć infekcję bakteryjną [11].

Lindbaek i Hjortdahl wykazali, że szybki test CRP ma bardzo wysoką wartość kliniczną, w 30% przypadków wpłynął na zmianę diagnozy, a w około 25% spowodował redukcję liczby zapisywanych antybiotyków [12].

Gulich i wsp. obserwowali przydatność testu CRP w zapaleniach gardła, próbując określić jego wartość w różnicowaniu etiologii zapalenia. U pacjentów wykonywano szybki test CRP, morfologię krwi oraz wymaz z gardła wraz z hodowlą bakterii. Zaobserwowano, że test CRP jest bardziej skuteczny niż oznaczanie liczby leukocytów we krwi i pozwala na optymalizację antybiotykoterapii [13].

Przydatność szybkich testów CRP w zapaleniach płuc została również potwierdzona w licz-

nych badaniach. Melbye i wsp. zaobserwowali większą przydatność testów CRP niż samych objawów klinicznych w różnicowaniu zapalenia płuc od innych zakażeń układu oddechowego [14]. Trzeba jednak pamiętać, że zapalenie płuc może również występować mimo prawidłowego wyniku CRP. Wywiad oraz badanie przedmiotowe są zatem kluczowe do postawienia rozpoznania, a badaniem rozstrzygającym jest RTG klatki piersiowej. Decyzja o nie włączaniu antybiotyku u chorych z zapaleniem płuc musi być bardzo ostrożna, gdyż często dynamika zmian jest bardzo duża oraz szybko dochodzi do nadkażeń bakteryjnych. Dotyczy to szczególnie dzieci i osób starszych, u których zapalenie płuc powinno być leczone antybiotykiem, nawet jeśli test CRP jest prawidłowy.

Pozostaje pytanie, czy zastosowanie szybkich testów CRP w codziennej pracy lekarza ma wpływ na liczbę wypisywanych antybiotyków? Bjerrum i wsp. zaobserwowali, że stosowanie szybkich testów CRP w praktykach lekarzy rodzinnych może spowodować obniżenie liczby wypisywanych recept na antybiotyki dla pacjentów z zapaleniem zatok [15]. Podobne badania są ciągle prowadzone, a ich wyniki – bardzo obiecujące.

Duży problem diagnostyczny stanowi także dziecko z gorączką, bez innych objawów i odchylen od normy w badaniu przedmiotowym. Gorączka może być jedynym objawem rozwijającej się infekcji bakteryjnej, która w krótkim czasie może się uogólnić i dramatycznie pogorszyć stan małego pacjenta. Chociaż zwiększająca się ciągle liczba dzieci, u których wykonano szczepienia przeciwko *Haemophilus influenzae* czy *Streptococcus pneumoniae*, zmniejszyła liczbę zakażeń tymi drobnoustrojami, ciągle wiele dzieci nie zostało jeszcze poddanych szczepieniom i ryzyko tych ciężkich zakażeń bakteryjnych nadal pozostaje duże. Jednocześnie nadużywanie antybiotyków przez lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej jest szczególnie duże w tej grupie pacjentów, chociaż w wielu przypadkach za gorączkę odpowiadają wirusy lub inne przyczyny [16]. Wykazano, że CRP jest bardziej przydatnym markerem w określeniu przyczyny gorączki u dzieci niż liczba leukocytów (WBC), a ponadto wykonanie szybkiego testu w praktyce lekarza rodzinnego tym bardziej podnosi jego wartość [17]. Badanie morfologii krwi – nawet wykonane jako CITO – wydłuża czas postawienia prawidłowej diagnozy przynajmniej o kilka godzin, a często nawet o 1 dzień.

Wnioski

Wartość diagnostyczna omawianych markerów zapalnych nie podlega wątpliwości. Są one

także przydatne w różnicowaniu zakażeń bakteryjnych i wirusowych. W praktyce lekarza rodzinnego lub w gabinecie lekarza podstawowej opieki zdrowotnej szczególnie przydatne okazują się szybkie testy diagnostyczne, które służą do przesiewowego badania pacjentów, a ich wysoka korelacja z tradycyjną metodą laboratoryjną pozwala na ich wykorzystanie do postawienia diagnozy. Na decyzję o rodzaju leczenia musi przede wszystkim mieć wpływ wynik badania podmiotowego i przedmiotowego przez lekarza, a szybki test ma służyć wyłącznie do potwierdzenia postawionej

diagnozy, a przez to optymalizacji leczenia. Ograniczenie stosowania antybiotyków u tych pacjentów, u których nie ma ewidentnych wskazań do takiego leczenia, jest konieczne z wielu względów. Nadużywanie antybiotyków teraz może spowodować, że za kilka lat nie będzie skutecznych leków do walki z drobnoustrojami, co będzie miało negatywne skutki dla całej populacji. Ma to także konsekwencje ekonomiczne, gdyż większość antybiotyków znajduje się na listach leków refundowanych i ich koszty pośrednio ponosi państwo, czyli my wszyscy.

Piśmiennictwo

1. Black S, Kushner I, Samols D. C-reactive protein. *J Biol Chem* 2004; 279: 487–490.
2. Hirschfield GM, Pepys MB. C-reactive protein and cardiovascular disease: new insights from an old molecule. *QJM* 2003; 96: 793–807.
3. Schlager O, Exner M, Mlekusch W, et al. C-reactive protein predicts future cardiovascular events in patients with carotid stenosis. *Stroke* 2007 Apr; 38(4): 1263–1268.
4. Malavazos AE, Corsi MM, Ermetici F, et al. Proinflammatory cytokines and cardiac abnormalities in uncomplicated obesity: relationship with abdominal fat deposition. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2007 May; 17(4): 294–302.
5. Civilibal M, Caliskan S, Oflaz H, et al. Traditional and “new” cardiovascular risk markers and factors in pediatric dialysis patients. *Pediatr Nephrol* 2007 Jul; 22(7): 1021–1029.
6. Goossens H, Ferech M, Vander SR, Elseviers M. Outpatient antibiotic use in Europe and association with resistance: a cross-national database study. *Lancet* 2005; 365: 579–587.
7. Esposito S, Tremolati E, Begliatti E, et al. Evaluation of a rapid bedside test for the quantitative determination of C-reactive protein. *Clin Chem Lab Med* 2005; 43: 438–440.
8. Puhakka T, Makela MJ, Alanen A, et al. Sinusitis in the common cold. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 102: 403–408.
9. Arroll B, Kenealy T. Antibiotics for the common cold and acute purulent rhinitis. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2002, Issue 3 art no: CD000247 2002.
10. Whicher JT, Chambers RE, Higginson J, et al. Acute phase response of serum amyloid A protein and C-reactive protein to the common cold and influenza. *J Clin Pathol* 1985; 38: 312–316.
11. Hjortdahl P, Landaas S, Urdal P, et al. C-reactive protein: a new rapid assay for managing infectious disease in primary health care. *Scand J Prim Health Care* 1991; 9(1): 3–10.
12. Lindbaek M, Hjortdahl P. C-reactive protein in general practice. An important diagnostic tool in infections. *Tidsskr Nor Laegeforen* 1998; 118(8): 1176–1179.
13. Gulich MS, Matschinger A, Gluck R, Zeitler HP. Improving diagnostic accuracy of bacterial pharyngitis by near patient measurement of C-reactive protein (CRP). *British J Gen Practice* 1999; 49: 119–121.
14. Melbye H, Straume B, Aasebo U, Dale K. Diagnosis of pneumonia in adults in general practice. Relative importance of typical symptoms and abnormal chest signs evaluated against a radiographic reference standard. *Scand J Prim Health Care* 1992; 10: 226–233.
15. Bjerrum L, Gahrn-Hansen B, Munck A. C-reactive protein measurement in general practice may lead to lower antibiotic prescribing for sinusitis. *British J Gen Practice* 2004; 54: 659–662.
16. Pulliam PN, Attia MW, Cronan KM. C-reactive protein in febrile children 1 to 36 months of age with clinically undetectable serious bacterial infection. *Pediatrics* 2001; 108: 1275–1279.
17. Galeoto-Lacour A, Zamora S, Gervaix A. Bedside procalcitonin and C-reactive protein tests in children with fever without localizing signs of infection seen in a referral center. *Pediatrics* 2003; 112(5): 1054–1060.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 326-68-70
Fax: (071) 325-43-41
E-mail: abjankowska@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Potencjalne zagrożenia związane z prowadzeniem dokumentacji medycznej w postaci elektronicznej

Potential risks related to keeping medical records in electronic form

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

¹ Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Barbara Świątek

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

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

Streszczenie W związku z postępującą informatyzacją życia nowoczesnych społeczeństw techniki informatyczne znajdują coraz liczniejsze zastosowania także w medycynie, co niesie ze sobą zarówno korzyści, jak i zagrożenia, a także wymusza nowe uregulowania prawne. Przeanalizowano przepisy prawa dotyczące ochrony danych medycznych, a także literatury i piśmiennictwa z tego zakresu w celu identyfikacji rzeczywistych i prawdopodobnych zagrożeń oraz możliwości ich minimalizacji. Najnowsze regulacje prawne umożliwiające prowadzenie dokumentacji medycznej w formie elektronicznej wiążą się z jednej strony z korzyściami dla zakładów opieki zdrowotnej, z drugiej zaś wymagają spełnienia przez nie wielu trudnych warunków, zarówno informatyczno-technicznych, jak i organizacyjnych. Należą tu zarówno zakup koniecznego oprogramowania i sprzętu, jak i przeprowadzenie odpowiednich szkoleń personelu oraz opracowanie i wdrożenie niezbędnych nowych procedur. Specyfika dokumentacji medycznej w formie elektronicznej i jej duże znaczenie w połączeniu z długim okresem wymaganego jej przechowywania, szybką ewolucją sprzętu i oprogramowania, oraz w wielu przypadkach z brakiem doświadczenia w długoterminowym administrowaniu systemami informatycznymi osób za to odpowiedzialnych mogą stwarzać znaczne problemy, zwłaszcza w okresie początkowym i przejściowym. Spełnienie przy tworzeniu systemów informatycznych służących do prowadzenia dokumentacji medycznej ogólnych wymagań nakładanych przez obowiązujące przepisy wydaje się w wystarczającym stopniu zapewniać bezpieczeństwo przetwarzanych i przechowywanych danych medycznych, pozwalając jednocześnie płynnie funkcjonować zakładom opieki zdrowotnej.

Słowa kluczowe: prawo medyczne, dokumentacja medyczna, ochrona danych.

Summary Because of advancing information revolution in modern societies such techniques are applied also in medicine. They have advantages as well as threats, and they produce the demand for new law rules. Law rules regulating medical data security were analyzed together with books and papers covering the topic to identify existing and possible threats together with possibilities to minimize them. The newest law regulations that allow medical professionals to keep medical records in electronic form only may produce positive effects for medical institutions, but on the other hand they require these institutions to perform many difficult tasks, in the information technology, technical and organizational field. These institutions need to buy new software and hardware, educate the staff appropriately and create and apply new procedures. Special nature of the electronic medical records together with its pronounced importance, long periods of storage it demands, fast hardware and software evolution and, in many cases, with lack of experience in long-term management of information systems on the side of persons responsible, can be source of significant problems, especially in the initial and transitional stages. When the common law-dependent demands are fulfilled, the information systems will be applied to manage medical records, they should be effective enough to secure medical data without disturbing the main functions of medical institutions.

Key words: medical law, medical files, data security.

W związku z postępującą informatyzacją życia nowoczesnych społeczeństw techniki informatyczne znajdują coraz liczniejsze zastosowanie także w medycynie. Znajduje to odzwiercienie

również w modyfikacjach obowiązujących przepisów prawa. Nowym możliwościom oferowanym przez sprzęt i oprogramowanie towarzyszą jednak też nowe zagrożenia, nie zaw-

sze dostrzegane przez osoby odpowiedzialne za zapewnienie ochrony danych medycznych w zakładach opieki zdrowotnej.

W pracy przeanalizowano zmiany przepisów prawa w zakresie ochrony danych medycznych, które nastąpiły w ostatnim czasie i dokonano przeglądu dostępnej literatury oraz piśmiennictwa w celu identyfikacji istniejących i potencjalnych zagrożeń wynikających z konsekwencji tych zmian, a także ewentualnych możliwości ich minimalizacji.

Omówienie

Do najnowszych i najważniejszych zmian przepisów prawnych regulujących sposób prowadzenia dokumentacji medycznej należy rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 21.12.2006 r. w sprawie rodzajów i zakresu dokumentacji medycznej w zakładach opieki zdrowotnej oraz sposobu jej przetwarzania (Dz.U. 2006.247.1819), którego termin wejścia w życie wyznaczono na koniec czerwca 2007 r. W poprzednio obowiązującym dotyczącym tego zagadnienia rozporządzeniu Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 17.12.1992 r. w sprawie rodzajów dokumentacji medycznej, sposobu jej prowadzenia oraz szczegółowych warunków jej udostępniania (Dz.U. 1993.3.13) zapisano, iż dokumentacja medyczna powinna być sporządzona i prowadzona czytelnie, w miarę możliwości pismem maszynowym, a kolejne zapisy należy sporządzać w porządku chronologicznym. Dopuszczano możliwość, iż zbiory danych i informacji objętych dokumentacją medyczną mogły być sporządzane i przechowywane w komputerowych nośnikach informacji pod warunkiem sporządzania i przechowywania wydruków komputerowych będących odpowiednikami dokumentacji przewidzianej w zapisach rozporządzenia. Nowe rozporządzenie wprowadza tu istotne zmiany, ponieważ z chwilą jego wejścia w życie dokumentacja medyczna będzie mogła być prowadzona w postaci pisemnej lub elektronicznej, bez konieczności sporządzania jej papierowych kopii. Z jednej strony stanowi to znaczące ułatwienie dla podmiotów administrujących danymi, które nie będą już zmuszone do magazynowania dużych ilości papierowych wydruków, które często przybierały formę zbiorczych zestawień zapisów wprowadzonych do systemu, sporządzanych w określonych odstępach czasu i jako takie przy znacznej liczbie dokonywanych operacji jedynie teoretycznie stanowiły zabezpieczenie przed utratą danych, ponieważ odtworzenie na ich podstawie całości lub znacznej części ewentualnie utraconych danych wiązałoby się z dużymi nakładami pracy i wymagałoby poświęcenia ilo-

ści czasu, które byłyby praktycznie nie do zaakceptowania. Z drugiej jednak strony, wobec wieloletnich terminów przechowywania dokumentacji medycznej określonych w Ustawie o zakładach opieki zdrowotnej z dnia 30.08.1991 r. z późniejszymi zmianami (Dz.U. 1991.91.408) staje się to zadaniem trudnym z wielu przyczyn. Ustawa ta określa, iż dokumentacja medyczna ma być przechowywana przez 20 lat, licząc od końca roku kalendarzowego, w którym dokonano ostatniego wpisu, z wyjątkiem dokumentacji medycznej w przypadku zgonu pacjenta na skutek uszkodzenia ciała lub zatrucia przechowywanej przez 30 lat, licząc od końca roku kalendarzowego, w którym nastąpił zgon, zdjęć rentgenowskich znajdujących się poza dokumentacją medyczną pacjenta przechowywanych przez 10 lat, licząc od końca roku kalendarzowego, w którym wykonano zdjęcie oraz skierowań na badania lub zleceń lekarza przechowywanych przez 5 lat, licząc od końca roku kalendarzowego, w którym zrealizowano świadczenie będące przedmiotem skierowania lub zlecenia. Autorzy nowego rozporządzenia zdają się jednak świadomi, jak ambitne w praktyce może okazać się to zadanie, ponieważ poświęcili temu zagadnieniu cały odrębny rozdział.

Poprawne prowadzenie dokumentacji medycznej jedynie w postaci elektronicznej wymaga spełnienia wielu trudnych warunków i zastosowania specjalistycznego oprogramowania oraz ewentualnie także sprzętu, np. urządzeń służących do identyfikacji użytkownika, jako że oprócz spełniania swej podstawowej funkcji przechowywania informacji o stanie zdrowia, będzie ona musiała służyć wielu innym celom, w tym także niejednokrotnie stanowić dowód w postępowaniu przed sądem. Nie spełniają w żadnym razie koniecznych do tego warunków niejednokrotnie samodzielnie tworzone na prywatny użytek przez lekarzy systemy przetwarzania danych, oparte na wykorzystaniu edytorów tekstu lub baz danych, ani też większość starszych programów do sporządzania dokumentacji medycznej [1]. Przy konfigurowaniu systemów informatycznych należy uwzględnić zapisy ustawy z dnia 17.02.2005 r. o informatyzacji działalności podmiotów realizujących działania publiczne (Dz.U. 2005.64.565) oraz rozporządzenia Rady Ministrów z dnia 11.10.2005 r. w sprawie minimalnych wymagań dla systemów teleinformatycznych (Dz.U. 2005.212.1766).

W rozporządzeniu w sprawie rodzajów i zakresu dokumentacji medycznej w zakładach opieki zdrowotnej oraz sposobu jej przetwarzania zastrzeżono, iż w celu zachowania czytelności i standaryzacji danych zbiory informacji objętych dokumentacją powinny być sporządzane w formacie XML. Jest to format otwarty, niezależ-

ny od któregośkolwiek z producentów oprogramowania, co umożliwia zachowanie możliwości jego odczytu w kolejnych latach z użyciem coraz to nowszych wersji oprogramowania, jednakże problemem może stać się nieunikniona ewolucja standardów, według których gromadzone będą dane, zagrażająca ich spójności w dłuższych okresach. Kryterium czytelności można rozumieć w ten sposób, iż wyklucza się w praktyce jakiegokolwiek formy szyfrowania takich danych, zatem ich ochrona polegać powinna na ograniczeniach programowych, sprzętowych oraz fizycznych dostępu do jawnie zapisanych na nośniku elektronicznym plików, gdy tymczasem wiadomo, iż najtrudniejszą do pokonania barierą dla osób usiłujących uzyskać nieautoryzowany dostęp do danych jest ich silne zaszyfrowanie. Zaletą tej metody zabezpieczania danych może się jednak potencjalnie okazać także wada w przypadku utraty hasła dostępu do zabezpieczonych danych, co w praktyce jest równoznaczne z ich utratą [2].

Na oprogramowaniu i zabezpieczeniach sprzętowych spoczywać będzie także ciężar zapewnienia wymaganych przez rozporządzenie selektywności dostępu do jawnie zapisanego zbioru informacji, rozumianej jako zastosowanie systemu identyfikacji użytkowników oraz zróżnicowania ich praw dostępu do poszczególnych części danych oraz zabezpieczenia zbioru informacji przed dostępem osób nieuprawnionych. Rejestrowanie historii zmian i ich autorów natomiast, podobnie jak sporządzenie i podpisanie dokumentacji prowadzonej w postaci elektronicznej, polegać ma na zapisaniu sekwencji danych na informatycznym nośniku danych i podpisaniu tych danych, czyli ma być oparte nie tylko na funkcjonalności oprogramowania, ale także systemie podpisów cyfrowych, zgodnie z ustawą z dnia 18.09.2001 r. o podpisie elektronicznym (Dz.U. 2001.130.1450). Bezpieczny podpis cyfrowy jest przyporządkowany wyłącznie do osoby składającej ten podpis, jest sporządzany za pomocą podlegających wyłącznej kontroli osoby składającej podpis elektroniczny bezpiecznych urządzeń i danych służących do składania podpisu elektronicznego, a także jest powiązany z danymi, do których został dołączony, w taki sposób, iż jakakolwiek późniejsza zmiana tych danych jest rozpoznawalna. Oznaczenie daty sporządzenia dokumentu, złożenia podpisu na dokumencie oraz zachowanie chronologii wpisów w dokumentacji zbiorczej wewnętrznej będzie oparte na znaczniku czasu, co polega na dołączaniu do danych w postaci elektronicznej logicznie powiązanych z danymi opatrzonych podpisem lub poświadczeniem elektronicznym oznaczenia czasu w chwili wykonania tej operacji oraz poświadczenia elektronicznego tak powstałych danych przez podmiot dokonujący tej operacji.

Odrębnym problemem jest zabezpieczenie informacji przed jej zniszczeniem, uszkodzeniem lub utratą, która może wystąpić zarówno z przyczyn fizycznych, jak i informatycznych. Do przyczyn fizycznych można zaliczyć zniszczenie lub uszkodzenie nośnika, na którym zapisane są dane, w wyniku nieprawidłowego przechowywania, użytkowania lub sabotażu, oraz jego kradzież albo zagubienie. Informatyczne zniszczenie lub uszkodzenie danych może zostać spowodowane przez zamierzone lub przypadkowe usunięcie albo nadpisanie częściowe lub całkowite plików zawierających dane, do czego może dojść w wyniku błędów albo celowego działania użytkownika, jako rezultat błędnego funkcjonowania oprogramowania lub w rezultacie wprowadzenia do systemu informatycznego złośliwego oprogramowania. Utrata danych w rozumieniu informatycznym różni się znacząco od utraty danych w rozumieniu fizycznym, ponieważ może do niej dojść w wyniku nieuprawnionego uzyskania dostępu do danych lub ich skopiowania na inny nośnik, co nie musi pociągać z sobą ich wymazania z nośnika, na którym zostały oryginalnie zapisane, a w konsekwencji wykrycie tego faktu staje się trudne bądź niekiedy nawet niemożliwe [6]. Wobec coraz doskonalszych środków technicznych służących do zapewnienia trwałości przechowywanych danych obecnie najbardziej ambitnym zadaniem jest ich ochrona przed utratą w sensie informatycznym, zwłaszcza w środowisku zakładów opieki zdrowotnej, gdzie użyteczność systemu informatycznego i przetwarzanych danych na potrzeby leczzonego pacjenta z konieczności jest przedkładana nad wymóg zapewnienia im ochrony.

Zgodnie z rozporządzeniem utrwalenie dokumentacji prowadzonej w postaci elektronicznej polegać ma na jej zapisaniu na informatycznym nośniku danych w sposób zapewniający kontrolę jej integralności, możliwość weryfikacji podpisu elektronicznego lub danych identyfikujących oraz możliwość odczytania wszystkich informacji zawartych w tej dokumentacji, aż do zakończenia okresu przechowywania dokumentacji. Jedynie dokumentacja elektroniczna utrwalona w powyższy sposób może być przechowywana, przy tym konieczne jest dodatkowo zapewnienie możliwości ustalenia daty jej utrwalenia. W rozporządzeniu uwzględniono możliwość wystąpienia problemów związanych z krótszym niż wymagany do spełnienia zapisanego w ustawie o zakładach opieki zdrowotnej czasu przechowania dokumentacji medycznej okresem trwałości zapisu na informatycznych nośnikach danych określonych przez producentów nośników i konieczność przenoszenia danych na inne nośniki przed upływem tego okresu, a także konieczność skutecznego niszczenia wykorzystanych zbędnych nośników danych. Nie uwzględniono jednak zaga-

dnień związanych z pogarszającą się z czasem dostępnością ulegającego zużyciu sprzętu umożliwiającego odczytanie nośników danych, które jako przestarzałe przestają być obsługiwane przez nowe urządzenia, a także problemem zamkniętych formatów zapisu z użyciem specjalizowanych urządzeń służących do archiwizacji. Jest to jeden z problemów mogących znacznie utrudnić wymagane w rozporządzeniu zapewnienie pełnego dostępu do przechowywanych informacji medycznych w okresie ustalonym w ustawie o zakładach opieki zdrowotnej, ponieważ ewolucja nośników danych, formatów zapisu i oprogramowania zachodzi bardzo szybko, a przy rosnącej lawinowo objętości przechowywanych danych zapewnienie ich kompatybilności wstecz staje się palącym problemem. Zagadnieniem wymagającym uwagi jest także w perspektywie wieloletniej możliwość weryfikacji autentyczności podpisów cyfrowych, co wymaga zagwarantowania gromadzenia, przechowywania i udostępniania będących w użyciu kluczy publicznych.

Zapisy rozporządzenia omówione powyżej są spójne i wskazują, iż jako priorytet w podejmowanych działaniach traktowane jest zagwarantowanie integralności, autentyczności i trwałości danych, a dopiero na dalszym miejscu znajduje się ich poufność. Pozostaje to w zgodzie z główną funkcją danych medycznych, które mają w pierwotnym założeniu być użyteczne w działaniach na rzecz zachowania zdrowia i życia pacjenta, przy czym niezawodność i łatwość uzyskania dostępu do nich musi być niejednokrotnie przedkładana nad ich zabezpieczenie przed ewentualnym nieuprawnionym dostępem. Pomimo tego rozporządzenie uznaje dokumentację prowadzoną w postaci elektronicznej za zabezpieczoną, jeżeli w sposób ciągły – tu na pierwszym miejscu – zapewniona jest jej dostępność wyłącznie dla osób uprawnionych, jest ona chroniona przed przypadkowym lub nieuprawnionym zniszczeniem, a także stosowane są metody i środki ochrony dokumentacji, których skuteczność w czasie ich zastosowania jest powszechnie uznawana. Ostatnie zastrzeżenie można odnieść do technik kryptograficznych, które są obecnie podstawą systemu podpisów cyfrowych, a których siła może się w przyszłości okazać niewystarczająca wobec rosnącej mocy obliczeniowej komputerów lub mogą zostać złamane ich podstawy matematyczne, czego nie da się w żaden sposób przewidzieć.

Warta podkreślenia jest akcentowana w rozporządzeniu konieczność zapewnienia ciągłości działania systemu zabezpieczeń, ponieważ np. w celu zrealizowania utraty danych wystarczy, iż zabezpieczenia zostaną pokonane choćby jednorazowo na krótki czas. Stan bezpieczeństwa informatycznego powinien być utożsamiany ze stanem dynamicznej równowagi między istniejącymi zagrożeniami

a zastosowanymi w danym momencie zabezpieczeniami [4], stąd zasadne jest umieszczenie w rozporządzeniu uwag o konieczności systematycznej analizy istniejących zagrożeń oraz adekwatnego dostosowywania do nich używanych środków bezpieczeństwa, a także dokonywania kontroli sprawności funkcjonowania i skuteczności stosowanych sposobów zabezpieczenia. Rozporządzenie słusznie dzieli je na organizacyjne i techniczno-informatyczne, ponieważ bardzo często najłagodniejszym ogniwem w rozbudowanym niekiedy systemie zabezpieczeń okazuje się słabo motywowany i niedostatecznie wyszkolony człowiek, a stosowane wyrafinowane rozwiązania techniczne i informatyczne usypiają jedynie czujność osób odpowiedzialnych za bezpieczeństwo danych, stwarzając iluzoryczne poczucie bezpieczeństwa [5]. W rozporządzeniu wskazuje się wobec tego na konieczność opracowania oraz wdrażania procedur mających minimalizować możliwość wystąpienia skutków nieprawidłowych działań ludzkich, zwłaszcza przy zabezpieczaniu dokumentacji i systemów jej przetwarzania, w tym w zakresie jej dostępu i przechowywania. Procedury te powinny obejmować szeroki zakres zagadnień, od najprostszych rozwiązań mających na celu kontrolę dostępu fizycznego osób nieuprawnionych, do urządzeń informatycznych i pomieszczeń służących do przetwarzania i przechowywania danych lub mogących umożliwić dostęp do nich, zasady obsługi i konserwacji sprzętu informatycznego oraz oprogramowania przez użytkowników minimalizujące możliwość wystąpienia zniszczenia lub utraty danych, przez poprawne stosowanie różnych metod identyfikacji w systemie informatycznym, w tym prawidłowe przechowywanie haseł dostępu, kart identyfikacyjnych, kryptograficznych kluczy prywatnych i kluczy sprzętowych, aż do zasad dokonywania okresowej archiwizacji danych [3]. Procedury, szkolenia i okresowe kontrole powinny obejmować w odpowiednim zakresie nie tylko personel medyczno-techniczny, ale także pomocniczy oraz pracowników firm zewnętrznych wykonujących zadania na terenie zakładu opieki zdrowotnej, ponieważ jako najczęściej pomijani w polityce bezpieczeństwa organizacji stanowią zarazem jej najsłabsze ogniwo [5].

Dokumentację w postaci elektronicznej udostępnia się podmiotom uprawnionym na mocy zapisów ustawy o zakładach opieki zdrowotnej i innych przepisów w postaci informatycznego nośnika danych z zapisaną kopią dokumentacji, transmisji elektronicznej tej dokumentacji lub wydruków papierowych. Forma elektroniczna dokumentacji podlegająca udostępnieniu powinna być opatrzona podpisem elektronicznym, forma papierowa zaś – podpisem odręcznym osoby uprawnionej, obowiązuje potwierdzenie odbioru dokumentacji odpowiednio podpisem elektronicznym

lub odręcznym. Musi się to odbywać z zachowaniem warunków opisanych w ustawie z dnia 29.08.1997 r. o ochronie danych osobowych (Dz.U. 2002.101.926). Ważnym, acz nie ujętym bezpośrednio w rozporządzeniu, zagadnieniem jest zapewnienie bezpieczeństwa dokumentacji przekazanej w postaci elektronicznej poza system informatyczny zakładu opieki zdrowotnej, w tym możliwości ustalenia, gdzie nastąpiła jej ewentualna utrata i który podmiot jest odpowiedzialny za wynikłe ostatecznie z tego tytułu szkody [3].

Wnioski

Korzyści płynące z wdrożenia systemów informatycznych służących do prowadzenia doku-

mentacji medycznej w postaci elektronicznej są niekwestionowane, jednakże konieczne jest także uwzględnienie prawnych wymagań ich dotyczących, które wynikają z troski o zabezpieczenie w perspektywie lat interesów zarówno pacjentów, jak i innych podmiotów, na poziomie przynajmniej porównywalnym z tym, jaki zapewniała klasyczna dokumentacja medyczna sporządzana w formie papierowej. Spełnienie przy tworzeniu takich systemów ogólnych wymagań nakładanych przez obowiązujące przepisy wydaje się w wystarczającym stopniu zapewniać bezpieczeństwo przetwarzanych i przechowywanych danych medycznych, przy jednoczesnym zachowaniu pewnego stopnia swobody niezbędnej do zapewnienia płynnego funkcjonowania zakładów opieki zdrowotnej.

Piśmiennictwo

1. Barczak A. *Informatyka i telekomunikacja w nowoczesnym biurze*. Warszawa: Polskie Wydawnictwo Ekonomiczne; 1998.
2. Barczak A, Sydoruk T. *Bezpieczeństwo systemów informatycznych zarządzania*. Warszawa: Dom Wydawniczy Bellona; 2003.
3. Drogoń W, Mąka D, Skawina M. *Jak chronić tajemnicę – ochrona informacji w instytucjach państwowych i przedsiębiorstwach prywatnych*. Warszawa: Dom Wydawniczy Bellona; 2004.
4. McNamara J. *Arkana szpiegostwa komputerowego*. Gliwice: Wydawnictwo Helion; 2004.
5. Mitnick K. *Sztuka podstęp*. Gliwice: Wydawnictwo Helion; 2003.
6. Wrona M. *Niebezpieczeństwo komputerowe*. Warszawa: Wydawnictwo RM; 2000.

Akty prawne

1. Rozporządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 17.12.1992 r. w sprawie rodzajów dokumentacji medycznej, sposobu jej prowadzenia oraz szczegółowych warunków jej udostępniania (Dz.U. 1993.3.13).
2. Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 11.10.2005 r. w sprawie minimalnych wymagań dla systemów teleinformatycznych (Dz.U. 2005.212.1766).
3. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 21.12.2006 r. w sprawie rodzajów i zakresu dokumentacji medycznej w zakładach opieki zdrowotnej oraz sposobu jej przetwarzania (Dz.U. 2006.247.1819).
4. Ustawa z dnia 30.08.1991 r. o zakładach opieki zdrowotnej (Dz.U. 1991.91.408).
5. Ustawa z dnia 29.08.1997 r. o ochronie danych osobowych (Dz.U. 2002.101.926).
6. Ustawa z dnia 18.09.2001 r. o podpisie elektronicznym (Dz.U. 2001.130.1450).
7. Ustawa z dnia 17.02.2005 r. o informatyzacji działalności podmiotów realizujących działania publiczne (Dz.U. 2005.64.565).

Adres do korespondencji:

Lek. med. Robert Susło

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej AM

ul. Mikulicza-Radeckiego 4

50-368 Wrocław

Tel.: (071) 784-14-60

Fax: (071) 784-00-95

E-mail: robertsuslo@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Zapobieganie bioterroryzmowi i organizacja systemu ochrony przed zagrożeniem bioterrorystycznym

Bioterrorism prevention and organization of biohazard system protection

TOMASZ TARGOWSKI^{A, B, D-F}Wojskowy Instytut Medyczny, Zakład Immunologii i Alergologii Klinicznej CSK MON
Kierownik: prof. dr hab. med. Tadeusz Płusa

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

Streszczenie Wydarzenia ostatnich lat uświadomiły opinii publicznej realność zagrożenia atakami terrorystycznymi, również z użyciem broni biologicznej. Doniesienia o prowadzonych przez ugrupowania terrorystyczne lub państwa wymieniane jako „sponsory terroryzmu” pracach nad pozyskaniem tego typu broni zmusiły wiele krajów do opracowania systemów przeciwdziałania bioterroryzmowi. Do 2001 r. Polska nie dysponowała skutecznym systemem obrony przed bronią biologiczną. W 2002 r. decyzją Ministra Obrony Narodowej utworzono w siłach zbrojnych RP Zespoły Rozpoznania Biologicznego (ZRB) oraz Ośrodek Diagnostyki i Zwalczania Zagrożeń Biologicznych ODIZZB Wojskowego Instytutu Higieny i Epidemiologii (WIHiE) w Puławach. Przy tym ostatnim zorganizowano, jedyne jak dotychczas w Polsce, laboratorium 3. poziomu bezpieczeństwa biologicznego (BSL-3). Jednocześnie Państwowa Inspekcja Sanitarna przeszkoliła około tysiąca cywilnych lekarzy pierwszego kontaktu dotyczących reagowania w przypadku ataku bioterrorystycznego, a Wojewódzkie Stacje Sanitarно-Epidemiologiczne otrzymały plany postępowania w sytuacjach związanych z terroryzmem biologicznym. W artykule przedstawiono organizację ochrony przed bronią biologiczną w naszym kraju, z uwzględnieniem zakresu odpowiedzialności różnych służb państwowych i sił porządkowych. Przedstawiono zalecenia postępowania w przypadku narażenia na atak bioterrorystyczny, a także aktualny stan wiedzy na temat szczepień ochronnych przeciwko najgroźniejszym patogenom broni biologicznej.

Słowa kluczowe: bioterroryzm, broń biologiczna, system obrony biologicznej.

Summary The events of recent years have shown public opinion that terrorist attacks, also with biological weapon use, have become a real threat. Reports on works conducted by terrorist organizations and some states listed as “sponsors of terrorism” on biological weapon, forced a lot of countries to organize biological defense systems. Before 2001 Poland did not have an effective system of protection against biological weapon. In 2002 the Minister of National Defense established Biological Reconnaissance Teams in the Polish Military Forces and the Biological Threat Identification and Countermeasure Center in the Military Institute of Hygiene and Epidemiology in Puławy. In the Center, the only in Poland laboratory of biological safety level 3 (BSL-3) was organized. Meanwhile the National Sanitary Inspection trained about one thousand of primary medical care civil doctors how to act in case of biological terrorist attack, and Voivodship Sanitary Stations received schemes of measures to be taken in case of biological terrorism. The article presents the organization of the protection system against biological weapon in our country focusing at the areas of responsibility of different national services, as well as recommended procedures in case of bioterrorist attack and current knowledge on preventive vaccinations against the most dangerous biological weapon pathogens.

Key words: bioterrorism, bioweapon, biological defense system.

Szacuje się, że w latach 1900–1999 dokonano około 415 zamachów z użyciem broni biologicznej, chemicznej i nuklearnej [1]. W materiałach należących do jednego z terrorystów pilotujących samolot 11 września 2001 r. znaleziono instrukcje dotyczące sposobu rozsiewania patogenów broni biologicznej z samolotów rolniczych [2]. Doniesienia o prowadzonych przez ugrupowania terrorystyczne lub tzw. państwa zbójckie (np.:

Irak za czasów dyktatury Saddama Hussajna, Korea Północna) pracach nad pozyskaniem tego typu broni zmusiły wiele krajów do opracowania skutecznych systemów przeciwdziałania bioterroryzmowi [3]. Wśród nich znalazła się również Polska. Do 2001 r. w naszym kraju brak było specjalistycznych zespołów zajmujących się wyłącznie skutkami użycia broni biologicznej, a za ochronę biologiczną odpowiadały sekcje prze-

ciwepidemiczne Wojskowej Inspekcji Sanitarnej i Wojskowej Inspekcji Weterynaryjnej. Nie posiadały one jednak specjalistycznego wyposażenia i środków ochrony osobistej. Nie było także laboratoriów o odpowiednio wysokim poziomie bezpieczeństwa biologicznego (BSL – Biological Safety Level). W czerwcu 2002 r. decyzją Ministra Obrony Narodowej powołano w siłach zbrojnych RP Zespoły Rozpoznania Biologicznego (ZRB) składające się głównie z żołnierzy zawodowych i podlegające pod Wojskowe Ośrodki Medycyny Prewencyjnej (WOMP), Ośrodek Diagnostyki i Zwalczania Zagrożeń Biologicznych ODiZZB Wojskowego Instytutu Higieny i Epidemiologii (WIHiE) w Puławach oraz Batalion Przeciwepidemiczny w Warszawie. Przy ODiZZB WIHiE utworzono jedyne, jak dotychczas, w Polsce laboratorium 3. poziomu bezpieczeństwa (BSL-3). Jednocześnie w latach 2001 i 2002 Państwowa Inspekcja Sanitarna przeszkoliła około tysiąca cywilnych lekarzy pierwszego kontaktu dotyczącego reagowania w przypadku ataku bioterrorystycznego, a Wojewódzkie Stacje Sanitarно-Epidemiologiczne otrzymały plany postępowania w różnych sytuacjach kryzysowych, w tym związanych z terroryzmem biologicznym [3].

System BSL klasyfikacji laboratoriów został opracowany w USA i obejmuje tam wszystkie cywilne i wojskowe ośrodki podzielone w zależności od wyposażenia na 4 rodzaje [1, 5, 6].

Poziom bezpieczeństwa A, BSL-1

Ogólnodostępne laboratoria publicznej służby zdrowia lub szpitalne o najniższym poziomie biologicznego bezpieczeństwa. Laboratoria te wykorzystują standardową diagnostykę mikrobiologiczną w celu określenia, który z patogenów powinien być przesłany do laboratoriów wyższego poziomu. Jeżeli nie są w stanie dokonać identyfikacji przekazują materiał do laboratorium klasy B. Laboratoria te pracują ze znanymi czynnikami biologicznymi – mają standardowe wyposażenie mikrobiologiczne. Nie analizują próbek pobranych ze środowiska. W pomieszczeniach laboratorium nie wolno pić i jeść, personel używa ochronnych fartuchów i jednorazowych rękawiczek.

Poziom bezpieczeństwa B, BSL-2

Laboratoria stanowe i lokalne laboratoria agencji ochrony zdrowia publicznego. Oddzielone są od głównych szlaków komunikacyjnych, budynków, w których się mieszczą i są niedostępne dla osób trzecich. Weryfikują między innymi wyniki pracy laboratoriów klasy A. Mają upraw-

nienia do analizy próbek pobranych ze środowiska. Ich wyposażenie stanowi: komora laminarna klasy II, autoklaw, fartuchy laboratoryjne, jednorazowe rękawiczki i okulary ochronne oraz standardowy sprzęt ogólnodostępnego laboratorium mikrobiologicznego (BSL-1).

Poziom bezpieczeństwa C, BSL-3

Zaawansowane technologicznie laboratoria akademickie, federalne lub stanowe, o ściśle kontrolowanym dostępie. Laboratoria posiadają testy specjalistyczne do izolacji i identyfikacji patogenów na poziomie molekularnym oraz identyfikacji toksyn. Biorą udział w opracowywaniu nowych technologii, metod diagnostyki mikrobiologicznej oraz rekomendują technologie dla laboratoriów niższego rzędu. Dopuszcza się w nich analizę próbek podjętych ze środowiska, pracę z czynnikami wysoce zakaźnymi przemieszanymi drogą kropelkową oraz czynnikami mało poznаныmi. Wyposażeniem jest standard laboratorium BSL-2 wzbogacony o ściśle kontrolowany dostęp, osobne wejście, podwójne drzwi, komorę laminarną klasy III. Powietrze w pomieszczeniach jest filtrowane przez filtry HEPA, z ujemnym podciśnieniem, wszystkie odpady i przedmioty, które stykały się z materiałem biologicznym podlegają odkażaniu, odkaża się także fartuchy przed praniem zasadniczym.

Poziom bezpieczeństwa D, BSL-4

Wysokospecjalistyczne laboratoria federalne o najwyższym poziomie biobezpieczeństwa i możliwości diagnostyki chorób niebezpiecznych. Umiejscowione są w osobnym budynku otoczonym strefą ochronną i zaopatrzonym w oddzielne generatory prądu. Są to laboratoria CDC, niektóre laboratoria Departamentu Obrony USA i armii (Medical Research Institute of Infectious Diseases – USAMRIID). Mogą tworzyć banki materiału biologicznego, opracowywać nowe technologie diagnostyczne i lecznicze, wykonywać wszystkie testy patogenów z klas ABC broni biologicznej. Prowadzą diagnostykę molekularną i genetyczną, analizują materiał w przypadku najniebezpieczniejszych chorób, przechowują wirulentne oraz referencyjne szczepy [7]. Wyposażenie to standard laboratorium BSL-3, przy czym personel pracuje w ściśle monitorowanych i izolowanych pomieszczeniach, używając kombinezonów i butli tlenowych, a po opuszczeniu pomieszczenia przechodzi odkażanie w komorze dekontaminacyjnej. Prawdopodobnie najnowocześniejszym laboratorium klasy D (BSL-4) jest laboratorium należące do Southwest Foundation

for Biomedical Research zlokalizowane w San Antonio w Teksasie [8].

W Polsce dąży się do uzyskania standardu BSL-2+ we wszystkich laboratoriach Wojskowych Ośrodków Medycyny Prewencyjnej (BSL-2+ to laboratoria o standardzie wyposażenia BSL-2, ale korzystające z protokołów wyższego stopnia bezpieczeństwa biologicznego, czyli BSL-3). Jak już wspomniano, poziom bezpieczeństwa BSL-3 posiada w naszym kraju jedynie laboratorium ODiZZB WIHiE w Puławach. Brak w Polsce laboratorium klasy D.

Prawdopodobieństwo ataku bioterrorystycznego

Celowe użycie broni biologicznej możemy podejrzewać w sytuacjach przytoczonych w tabeli 1.

Najgroźniejszymi patogenami broni biologicznej, zaliczanymi do tzw. kategorii A są:

- bakterie wąglika, dżumy, tularemii,
- wirusy gorączek krwotocznych i ospy,
- toksyna jadu kiełbasianego.

Poza botulizmem, choroby wywoływane przez wyżej wymienione patogeny są na tyle rzadkie w Europie, że już wykrycie pojedynczych przypadków zachorowań na naszym kontynencie może nasuwać podejrzenie ataku bioterrorystycznego (tab. 2).

W przypadku ospy prawdziwej ostatnie zachorowanie na świecie WHO odnotowała w 1978 r. [13].

Zasady postępowania w przypadku ataku bioterrorystycznego w Polsce

W sytuacji zagrożenia niebezpieczną chorobą zakaźną oraz bioterroryzmem lekarz pierwszego

kontakty, lekarz pogotowia ratunkowego lub lekarz w oddziale szpitalnym ma obowiązek telefonicznego powiadomienia o przypadku zachorowania lub podejrzenia zachorowania Powiatowego Inspektora Sanitarnego [9].

Z kolei Państwowy Inspektor Sanitarny powiadamia telefonicznie Wojewódzkiego Inspektora Sanitarnego, Powiatowe Centrum Zarządzania Kryzysowego, Policję, Państwową Straż Pożarną (PSP) oraz dyrektora właściwego terenowo szpitala.

Służby te powiadamiają przedstawicieli kolejnych ogniw szczebla wojewódzkiego i centralnego włącznie z Państwowym Zakładem Higieny lub innym instytutem naukowo-badawczym i Krajowym Centrum Koordynacji Ratownictwa i Ochrony Ludności [9].

Właściwy Inspektor Sanitarny podejmuje również decyzję o przewiezieniu zakaźnego materiału do odpowiedniego laboratorium diagnostycznego lub utylizacji (najczęściej termicznej) podejrzanej substancji w wyznaczonych miejscach. Za transport materiału zakaźnego do laboratorium badawczego lub miejsca utylizacji odpowiada straż pożarna (ryc. 1).

Nie przewiduje się w czasie pokoju rutynowego wykorzystywania wojskowych Zespołów Rozpoznania Biologicznego do podejmowania niebezpiecznych materiałów na obszarach nie podlegających bezpośrednio Ministrowi Obrony Narodowej.

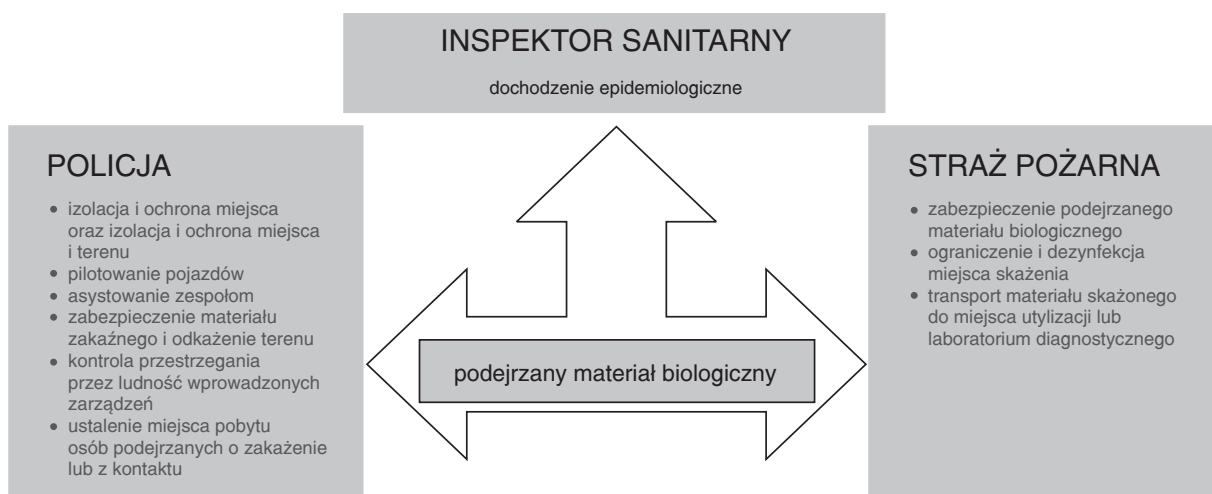
Doświadczenia wynikające z zamachów terrorystycznych z użyciem przesyłek pocztowych zawierających proszki z patogenami wąglika zaowocowały opracowaniem zasad postępowania dotyczących każdej osoby narażonej na kontakt z potencjalnie niebezpiecznym materiałem zakaźnym. Zasady te przedstawiono w tabeli 3.

Tabela 1. Sytuacja epidemiologiczna uprawniająca do podejrzewania ataku bioterrorystycznego (wg [9])

1. Duża liczba niewyjaśnionych zachorowań, zespołów chorobowych lub zgonów powiązanych czasowo, o podobnym obrazie klinicznym, objawiających się zwłaszcza zajęciem skóry i/lub błon śluzowych, układu nerwowego, oddechowego lub pokarmowego;
2. Nietypowy przebieg chorób;
3. Nagły, nieoczekiwany wzrost zachorowalności i umieralności z powodu znanych chorób;
4. Nieskuteczność rutynowej terapii występujących powszechnie chorób;
5. Przypadek choroby tropikalnej u pojedynczej osoby, która nie opuściła Polski w ostatnim okresie;
6. Przypadki zachorowań w nietypowym dla nich sezonie i terenie geograficznym;
7. Niewyjaśniony wzrost zachorowań na chorobę endemiczną;
8. Liczne nietypowe dla danego czynnika zakaźnego objawy chorobowe;
9. Niezwykły, atypowy czynnik zakaźny genetycznie zmodyfikowany lub uzyskany z nieczynnych źródeł;
10. Wystąpienie jednocześnie zachorowań na podobne choroby w ogniskach nie połączonych terytorialnie w kraju lub za granicą;
11. Nietypowy sposób transmisji chorób (aerozol, woda, żywność).

Tabela 2. Przepuszczalne celowe uwolnienie patogenu [10–14]

Wąglik	> 1 potwierdzony przypadek postaci wziewnej, lub > 1 potwierdzony przypadek postaci skórnej u osoby bez rutynowego kontaktu ze zwierzętami lub ich odchodami, lub > 2 podejrzane zachorowania powiązane ze sobą „czasowo i miejscowo”
Dżuma	pojedynczy potwierdzony przypadek zachorowania w UE, lub pojedynczy potwierdzony przypadek zachorowania u osoby, która nie przebywała za granicą i nie miała kontaktu ze zwierzętami, lub ≥ 2 podejrzane zachorowania powiązane ze sobą „czasowo i miejscowo”
Tularemia	pojedynczy potwierdzony przypadek zachorowania, nie związany z narażeniem zawodowym, lub ≥ 2 podejrzane zachorowania powiązane ze sobą „czasowo i miejscowo”
Ospa	≥ 1 potwierdzony przypadek
Wirusy gorączek krwotocznych	≥ 1 przypadek potwierdzony, „nieimportowany” do Europy przez osobę przybywającą z terenów endemicznych



Rycina 1. Zakres obowiązków służb państwowych w przypadku zagrożenia biologicznego lub bioterrorystycznego

Szczepienia ochronne

Jednym ze sposobów ochrony przed bronią biologiczną są szczepienia ochronne. W przypadku szczepionek przeciw patogenom bakteryjnym broni biologicznej ważne jest, aby chroniły przed postaciami wziewnymi chorób [10–12]. Nie jest znane do końca bezpieczeństwo istniejących szczepionek oraz ich skuteczność, dlatego nie zaleca się rutynowych szczepień przeciwko patogenom bakteryjnym broni biologicznej. Najlepiej poznana i najczęściej stosowana jest szczepionka AVA przeciwko wąglikowi (ryc. 2). Preparatem tym byli szczepieni m.in. żołnierze koalicji antyirackiej podczas I wojny w Zatoce Perskiej. Brakuje natomiast szczepionki przeciwko bakteriom z rodzaju *Clostridium botulinum*, wytwarzających toksynę jadu kielbasianego [15]. Skutki zatrucia botuliną można zmniejszyć, podając antytoksynę końską.

W przypadku wirusów gorączek krwotocznych zaliczanych do broni biologicznej (tzn. weaponizowanych) dysponujemy skuteczną i sprawdzoną szczepionką tylko przeciwko wirusowi „żółtej febry” [14]. Zaleca się jej podawanie osobom wyjeżdżającym w tereny endemiczne. Szczepionka przeciwko najgroźniejszemu wirusowi z tej grupy: wirusowi Ebola znajduje się w fazie badań przedklinicznych.

Mimo że od ponad ćwierćwiecza nie odnotowano na świecie żadnego przypadku zachorowania na ospę prawdziwą, takie kraje jak Chiny, Wielka Brytania, Stany Zjednoczone i Rosja dysponują zapasami szczepionek przeciwko tej chorobie [13].

Należy zdawać sobie sprawę z tego, że nasze możliwości zapobiegania atakom bioterrorystycznym są bardzo ograniczone. Zanim odpowiednie służby zidentyfikują czynnik patogenny odpowiedzialny za zachorowania na określonym terenie, zarażonych może być już wiele osób,

Tabela 3. Zasady postępowania w przypadku narażenia na niebezpieczne czynniki biologiczne (wg [2, 3, 5])

W przypadku otrzymania przesyłki niewiadomego pochodzenia bez adresu zwrotnego adresowanej do nieistniejącej lub niepracującej w danej instytucji osoby, bądź paczki o nienaturalnym zapachu lub z przebarwieniami należy:

1. Nie otwierać i nie przenosić przesyłki.
2. Jeżeli przesyłka jest otwarta i zawiera jakąkolwiek podejrzaną zawartość: pył, proszek, galaretę, pianę, nie należy naruszać jej zawartości (np.: dotykać, rozsypywać, sprawdzać organoleptycznie).
3. Nie należy zbierać rozsypanej czy rozlanej substancji.
4. Jeżeli zawartość wydaje się pylista, a mamy pewność, że nie jest to środek chemiczny, to dopuszczalne jest zwilżenie jej wodą.
5. Podejrzaną zawartość należy zabezpieczyć w następujący sposób:
 - włożyć do szczelnego grubego worka foliowego i zakleić taśmą lub plastrem,
 - umyć dokładnie ręce,
 - całą zawartość umieścić w kolejnym worku, szczelnie zamknąć i ponownie umyć ręce
6. Jeżeli zabrudzona została odzież, należy ją zdjąć i umieścić w osobnym worku, szczelnie zamknąć, umyć ręce.
7. Wszystkie osoby mające kontakt z substancją potencjalnie zakaźną powinny niezwłocznie kilkakrotnie umyć ręce wodą z mydłem pod silnym strumieniem ciepłej wody.
8. Należy wyłączyć systemy klimatyzacji i zamknąć wszystkie drzwi i okna tak, aby ograniczyć do minimum cyrkulację powietrza.
9. Należy opuścić pomieszczenie i ewakuować osoby z pomieszczeń sąsiadujących.
10. Substancję stałą lub płyn na zewnątrz budynków należy, jeśli to możliwe, nakryć folią, aby ograniczyć jej rozprzestrzenianie się z wiatrem i niezwłocznie opuścić teren najlepiej w kierunku strony nawietrznej.
11. Cały teren lub budynek powinien zostać zabezpieczony przez służby porządkowe.
12. Fakt otrzymania przesyłki bądź stwierdzenie uwolnienia podejrzaną substancji należy niezwłocznie zgłosić Powiatowemu Inspektorowi Sanitarnemu, a w przypadku placówek podległych Ministrowi Obrony Narodowej dyżurnemu inspektorowi Wojskowego Ośrodka Medycyny Prewencyjnej oraz dyżurnemu oficerowi Żandarmerii Wojskowej.
 - osoba zgłaszająca musi podać okoliczności pojawienia się substancji, miejsce, dane osób mających styczność z materiałem, telefon kontaktowy,
 - przez dyżurnego inspektora zostanie szczegółowo poinformowana o dalszym postępowaniu.

Licencjonowane (chronią przed postacią wziewną)**WĄGLIK**

Wielka Brytania – bezkomórkowy nadsącz zawierający antygen ochronny i toksyny szczepu Sterne (UK Health Protection Agency Porton Down)

Stany Zjednoczone – AVA – ANTRAX VACCINE ADSORBED – atenuowany szczep V770-NP1-R, (opatentowana 28.09.1965 r., Bioprot Corporation, Lansing, Michigan)

Stany Zjednoczone**DŻUMA**

– zabita pełnokomórkowa (nieskuteczna w postaci płucnej) – teoretycznie wycofana w 1999 r.

– żywa atenuowana – nie polecana ze względu na zachowaną częściowo wirulencję

Europa

– podjednostkowa rekombinowana (wirulentne białko V + antygen otoczkowy F1) – **w fazie badań (chroni myszy przed postacią wziewną dżumy)**

Stany Zjednoczone**TULAREMIA**

– żywa atenuowana (ze szczepu nr 15) **chroni przed postacią wziewną** i węzłowo-wrzodziejącą – nie polecana w profilaktyce po ekspozycji ze względu na niepełne dane o skuteczności

Rycina 2. Szczepionki przeciwko patogenom bakteryjnym kategorii A broni biologicznej

zarówno za sprawą utajonego przebiegu początkowej fazy tych schorzeń, jak i trudności w identyfikacji wszystkich osób kontaktujących się z chorymi oraz wprowadzeniem skutecznej kwarantanny. Okolicznością znacznie utrudniającą

zwalczanie potencjalnej epidemii będzie niewątpliwie panika szerząca się wśród potencjalnie narażonych, wliczając w to część funkcjonariuszy służb odpowiedzialnych za organizację walki z biologicznym zagrożeniem.

Piśmiennictwo

1. Biological and Chemical Terrorism: Strategic Plan for Preparedness and Response Recommendations of the CDC Strategic Planning Workgroup: 2000. <http://www.cdc.gov>.
2. Płusa T, Jahnz-Różyk K. *Broń biologiczna: zagrożenie i przeciwdziałanie*. Warszawa: Medpress; 2002.
3. *Bioterroryzm. Zagrożenia. Przeciwdziałanie*. Ośrodek Prawa Europejskiego, Agencja Unia-Press; 2003.
4. Rozporządzenie MON w sprawie organizacji oraz warunków i trybu wykonywania zadań przez Wojskową Inspekcję Sanitarną, Dz.U. 2002, nr 97, poz. 872.
5. Chomiczewski K, Kocik J, Szkoda T. *Bioterroryzm. Zasady postępowania lekarskiego*. Warszawa: PZWL; 2002.
6. Fishback JL, Lt. Col. USAFR MC SFS 303 Fighter Squadron (AFRES). Nuclear, Biologic, and Chemical Warfare (NBC). A Handbook for Medical Personnel. <http://www.usamriid.army.mil>.
7. World MJ. Bioterrorism: the need to be prepared. *Clin Med* 2004; 4.
8. [Http://www.gis.gov.pl](http://www.gis.gov.pl).
9. Bossi P, Tegnell A, Baka A, et al. BICHAT guidelines for the clinical management of anthrax and bioterrorism-related anthrax. Task Force on Biological and Chemical Agent Threats, Public Health Directorate, European Commission, Luxembourg. *Euro Surveill* 2004; 9(12).
10. Bossi P, Tegnell A, Baka A, et al. BICHAT guidelines for the clinical management of plague and bioterrorism-related plague. Task Force on Biological and Chemical Agent Threats, Public Health Directorate, European Commission, Luxembourg. *Euro Surveill* 2004; 9(12).
11. Bossi P, Tegnell A, Baka A, et al. BICHAT guidelines for the clinical management of tularemia and bioterrorism-related tularemia. Task Force on Biological and Chemical Agent Threats, Public Health Directorate, European Commission, Luxembourg. *Euro Surveill* 2004; 9(12).
12. Bossi P, Tegnell A, Baka A, et al. BICHAT guidelines for the clinical management of smallpox and bioterrorism-related smallpox. Task Force on Biological and Chemical Agent Threats, Public Health Directorate, European Commission, Luxembourg. *Euro Surveill* 2004; 9(12).
13. Bossi P, Tegnell A, Baka A, et al. BICHAT guidelines for the clinical management of haemorrhagic fever viruses and bioterrorism-related haemorrhagic fever viruses. Task Force on Biological and Chemical Agent Threats, Public Health Directorate, European Commission, Luxembourg. *Euro Surveill* 2004; 9(12).
14. Bossi P, Tegnell A, Baka A, et al. BICHAT guidelines for the clinical management of botulism and bioterrorism-related botulism. Task Force on Biological and Chemical Agent Threats, Public Health Directorate, European Commission, Luxembourg. *Euro Surveill* 2004; 9(12).

Adres do korespondencji:

Dr hab. med. Tomasz Targowski

Wojskowy Instytut Medyczny, Zakład Immunologii
i Alergologii Klinicznej CSK MON

ul. Szaserów 128

00-909 Warszawa

Tel.: 0601 325-856

Fax: (022) 681-85-37

E-mail: targowski.tomasz_xl@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Rola lecznictwa uzdrowiskowego w profilaktyce i leczeniu osteoporozy

The role of spa treatment in the management of osteoporosis

HANNA TOMCZAK^{A, D-F} DOROTA HAWRYLUK^{B, E, F}Klinika i Zakład Rehabilitacji Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik: prof. ndzw. dr hab. med. Stanisław Bakuła**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Osteoporoza ze względu na swoją powszechność, niekorzystne następstwa i koszty wynikające z jej leczenia, długotrwałej rehabilitacji i niepełnosprawności stanowi poważny problem społeczny. Podejmuje się więc działania umożliwiające wcześniejsze rozpoznanie, zapobieganie powikłaniom, a także profilaktykę. Długotrwałe tradycje polskiej balneologii oraz możliwości uzdrowisk pozwalają na ich wykorzystanie do wspomaganie leczenia i profilaktyki osteoporozy i jej następstw.

Celem pracy jest przedstawienie możliwości zastosowania metod balneofizykalnych w profilaktyce i wspomaganie leczenia osteoporozy. Do leczenia uzdrowiskowego szpitalnego kwalifikują się pacjenci z osteoporozą uogólnioną o średnim stopniu zaawansowania według kryteriów WHO, z przebytymi złamaniami lub bez złamań, ale z istnieniem czynników ryzyka.

Do leczenia sanatoryjnego i ambulatoryjnego kierowani są pacjenci z osteoporozą lub osteopenią. Przeciwwskazania dotyczą osteoporozy wtórnej, ze świeżym złamaniem i powikłaniami oraz ograniczeniem zdolności samoobsługi. Postępowanie profilaktyczno-lecznicze w uzdrowiskowej terapii osteoporozy obejmuje: 1) balneoterapię (naturalne tworzywa lecznicze, tj. wody mineralne, borowina), 2) fizykoterapię, w tym wolnozmienne pola magnetyczne i krioterapię, 3) wpływ bodźcowego działania klimatu (helioterapia), 4) leczenie dietetyczne, 5) edukację zdrowotną.

Metody balneofizykalne wywierają korzystny wpływ na poprawę stanu klinicznego chorych z osteoporozą, a niski koszt leczenia i brak objawów ubocznych przemawiają za ich szerszym zastosowaniem jako działania profilaktycznego i wspomagającego leczenie podstawowe. Uzdrowiska mogą przyczynić się do propagowania ruchu jako czynnika wzmagającego mineralizację kości. Pobyt w uzdrowisku jest szczególnie dobrym okresem do prowadzenia edukacji zdrowotnej.

Słowa kluczowe: osteoporoza, profilaktyka, leczenie uzdrowiskowe.

Summary One of the most important goals of spa medicine is prevention and treatment of chronic diseases. Nowadays osteoporosis is one of the major public health problem.

The aim of the paper is to show a role which health resorts can play in the management of osteoporosis.

Prophylactic and therapeutic standards for osteoporosis in spa medicine are: 1. Proper physical activity which is suspected to play a role in prevention of bone loss. Kinds and the way of running exercise and admissible physical load have been established according to patients health, general efficiency, age and the level of osteoporosis, e.g. isometric exercises, recreational gymnastic, group activities. 2. Physical therapy methods – new and improved methods are being introduced including magnetic fields of low frequency and whole body cryotherapy that have beneficial effect for osteogenesis. 3. Balneo- and climatotherapy – natural climatic resources and physical stimuli such as UV light, sun exposure. Therapeutic waters, especially mineral containing calcium. 4. Proper diet – well balanced diet with calcium or/and vitamin D supplementation (dairy products, fish, fruits and vegetables consumption). 5. Education program – proper nutrition, style of life: avoidance of risk factors, physical activity, sport. Spa treatment in the management of osteoporosis is simple, inexpensive, provides an improvement in functional status as well as feeling of general well being, may reduce incidence of falling, improve quality of life and has no contraindications when appropriate programs are used.

Key words: osteoporosis, prevention, spa treatment.

Wstęp

Długotrwałe tradycje polskiej balneologii i medycyny fizykalnej pozwalają na wykorzysta-

nie jej do wspomaganie leczenia i w profilaktyce osteoporozy.

Lecznictwo uzdrowiskowe posługuje się naturalnymi metodami leczniczymi i czynnikami fi-

zycznymi w leczeniu i profilaktyce. Podstawową dziedziną tego lecznictwa jest balneoterapia, wykorzystująca naturalne bogactwa, tj. wody mineralne oraz peloidy. Jego istotę stanowi kilkutygodniowe, kompleksowe postępowanie medyczne. Celem pobytu jest uzupełnienie prowadzonego leczenia, pobudzenie potencjalnych rezerw, a także zwiększenie sił obronnych organizmu.

Cel pracy

Celem pracy jest przedstawienie możliwości profilaktyki i wspomagania leczenia osteoporozy w uzdrowisku.

Standardy lecznicze i profilaktyczne w medycynie uzdrowiskowej

Balneoterapia obejmuje kąpiele lecznicze, kuracje pitne i leczenie borowinami. Istotnym faktem we wspomaganiu leczenia osteoporozy zabiegami borowinowymi jest obecność substancji hormonalnych o charakterze estrogenów zawartych w bituminach, co może mieć znaczenie w osteoporozie pomenopauzalnej. Kuracje pitne wodami mineralnymi mają także swoje miejsce w terapii. Wody mineralne z zawartością wapnia mogą stanowić dodatkowe źródło tego pierwiastka oraz innych minerałów niezbędnych do prawidłowej gospodarki wapniowej [1]. Uzasadnienie zastosowania kuracji pitnej wykazał Burckhard. W swoich badaniach stwierdził, że dostarczanie wapnia w postaci produktów mlecznych i wody mineralnej ma takie samo znaczenie [2].

Kinezyterapia stanowi ważny element leczenia, gdyż rozwija i usprawnia narząd ruchu. Niezmiernie istotny jest dobór ćwiczeń fizycznych. W uzdrowisku opracowano tzw. grupy sprawnościowe. Brana jest pod uwagę choroba podstawowa oraz współistniejące. Takie postępowanie ułatwia dobór ćwiczeń i form wysiłku oraz czynnego wypoczynku w zależności od wydolności ogólnej, stanu zdrowia, nasilenia osteoporozy oraz wieku chorego [3]. Pozwala to na zastosowanie różnych form ruchu i wysiłku u każdego pacjenta zgłaszającego się na leczenie w uzdrowisku. Unikatową formą leczenia stosowaną w uzdrowisku jest terenoterapia, czyli „chodzenie wyznaczonymi ścieżkami według wskazówek lekarskich” [4]. Wysiłek dynamiczny jest tu połączony z pokonywaniem dystansu w terenie i oddziaływaniem czynników środowiska przyrodniczego. W szerszym znaczeniu do terenoterapii należy zaliczyć, oprócz spacerów, inne formy ćwiczeń wytrzymałościowych w terenie, szczególnie zalecane w osteoporozie marsze, marszo-

biegi, biegi, jak również biegi na nartach, jazda na rowerze i niektóre zajęcia na ścieżkach zdrowia.

Fizykoterapia ma znaczenie uzupełniające w stosunku do zabiegów przyrodoleczniczych. Metodą, której bezpośredni wpływ na wzrost tkanki kostnej udowodniono bezspornie, jest magnetoterapia. Obecnie uważa się, że pola magnetyczne, zwłaszcza o niskiej częstotliwości ingerują w procesy osteogenezy. Zwiększając wykorzystanie tlenu przez komórki i tkanki, pole magnetyczne nasila procesy oddychania tkankowego, co w konsekwencji pobudza działanie osteoblastów i poprawia unaczynienie tworzącej się tkanki kostnej [4].

Krioterapia to stosowanie na zewnętrzną powierzchnię ciała temperatury poniżej -100°C . Może być zastosowana miejscowo lub ogólnie. W wyniku działania zimna dochodzi do rozluźnienia napiętych mięśni i zwiększenia ich siły. Wszystko to stwarza dobre warunki do ćwiczeń, które można trzykrotnie przedłużyć i zintensyfikować [5]. Innym efektem krioterapii ogólnoustrojowej w osteoporozie jest wciąż pozostające w fazie badań wielokierunkowe oddziaływanie tej metody na układ kostny.

W leczeniu osteoporozy zastosowanie znajduje również **fototerapia** z wykorzystaniem UVB i helioterapii. W obu przypadkach wykorzystuje się stymulujący wpływ promieniowania UV na zapoczątkowanie syntezy witaminy D w skórze. W uzdrowisku kojarzy się wpływ klimatu z racjonalnym dawkowaniem promieniowania słonecznego.

Właściwa dieta jest jednym z podstawowych elementów zapobiegania osteoporozie i jej leczenia. Pacjenci przebywający w uzdrowisku, korzystając ze zbiorowego żywienia, mają doskonałą okazję do zapoznania się z właściwą dietą.

Edukacja zdrowotna powinna być częścią składową każdego programu leczniczego. Podstawowym jej celem jest kształtowanie prawidłowych nawyków żywienia, stymulowanie do porzucenia nałogów i zwiększenia aktywności fizycznej. Powinien być opracowany program zawierający elementy informacyjne oraz aktywizujące chorego.

W przypadku osteoporozy staje się konieczne przeprowadzenie masowych **badań przesiewowych**. Wczesna diagnostyka osteoporozy stosowana podczas pobytu w uzdrowisku może się znacznie przyczynić do ograniczenia następstw tej choroby.

Przy kierowaniu do uzdrowiska obowiązuje reguła: „właściwy chory, we właściwym czasie, do właściwego uzdrowiska”. Do leczenia szpitalnego kwalifikują się pacjenci z osteoporozą uogólnioną o średnim stopniu zaawansowania według kryteriów WHO, z przebytymi złamaniami lub bez złamań, ale z istnieniem czynników ryzy-

ka. Do leczenia sanatoryjnego i ambulatoryjnego kierowani są pacjenci z osteoporozą lub osteopenią. Przeciwwskazania dotyczą osteoporozy wtórnej, ze świeżym złamaniem i powikłaniami [6].

Wnioski

1. Uzdrowiska mogą przyczyniać się do propagowania ruchu jako czynnika wzmagającego mineralizację kości.

2. Pobyt w uzdrowisku jest szczególnie dobrym okresem do prowadzenia edukacji zdrowotnej.
3. Badania przesiewowe powinny być powszechnie stosowane w uzdrowiskach, co może przyczynić się do wczesnego rozpoznania i ograniczenia następstw osteoporozy.
4. Metody balneofizykalne wywierają korzystny wpływ na poprawę stanu klinicznego chorych z osteoporozą i powinny stanowić istotny element wspomagający terapię podstawową.

Piśmiennictwo

1. Szewczyk Z, Steciwko A. Przydatność wód mineralnych w leczeniu i zapobieganiu osteoporozie. *Pol Med Rodz* 2000; 2: 23–25.
2. Burckhardt P. Rola żywienia w osteoporozie. *Post Osteoartrol* 2003; 1: 14.
3. Janiszewski M, Czapińska-Bittner E. Ocena kinezyterapii w leczeniu osteoporozy. *Kwart Ortop* 2000; 1: 22–29.
4. Kalmus P. Możliwości uzdrowiskowej profilaktyki i terapii w osteoporozie. *Balneol Pol* 1997; 1–2:
5. Kochański J, Kochański M. Program ćwiczeń leczniczych w osteoporozie w warunkach uzdrowiskowych. *Balneol Pol* 1997; 3: 204–208.
6. Ponikowska I. *Kompendium balneologii*. Toruń: Wydawnictwo Marszałek; 2001.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Hanna Tomczak
Klinika i Zakład Rehabilitacji AM
ul. Dębinki 7
80-211 Gdańsk
Tel.: (058) 349-20-90
E-mail: drtomczak@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Podstawy błędu medycznego z uwzględnieniem pracy lekarza rodzinnego

Basic issues concerning medical errors in family medicine

JAKUB TRNKA^{1, A, B, D-F}, JAROSŁAW DROBNIK^{2, A, D}, ROBERT SUSŁO^{1, E, F}, ANDRZEJ STECIWKO^{2, A}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Barbara Świątek

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

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

Streszczenie Problematyka błędu medycznego została w ostatnich latach znacznie spopularyzowana przez środki masowego przekazu, jest to jeden z powodów, iż coraz częściej lekarze różnych specjalności spotykają się z roszczeniami pacjentów. Dokonano przeglądu istniejącego piśmiennictwa dotyczącego zagadnienia błędu medycznego oraz własnych doświadczeń autorów w opiniowaniu tego typu przypadków. Błąd medyczny jest definiowany jako postępowanie lub zaniechanie postępowania wbrew podstawowym, powszechnie uznanym zasadom aktualnej wiedzy medycznej. Istnieje wiele podziałów błędów medycznych, jednak wynikają one głównie z lekkomyślności i niedbalstwa. Aby pociągały za sobą odpowiedzialność, musi być spełnione wiele warunków: postępowanie musi być błędne, zawinione oraz powodować ujemny skutek dla pacjenta. Kluczowa dla unikania nieuzasadnionych podejrzeń pacjentów o popełnienie błędu medycznego jest umiejętność nawiązywania przez lekarza kontaktu z pacjentem. Oskarżenia o błąd medyczny dotyczące lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej nie należą do częstych, jednakże wzrost ich znaczenia dla systemu świadczeń zdrowotnych może niekorzystnie zmienić tę sytuację. Konieczne jest zwiększenie uwagi podczas szkolenia specjalizacyjnego lekarzy w tej dziedzinie na zagadnienia prawne związane z problematyką błędu medycznego.

Słowa kluczowe: prawo medyczne, medycyna rodzinna, błąd medyczny.

Summary Medical errors are being popularized among the society, especially in the recent years, because the mass-media are interested in them. This could be one of the reasons why medical professionals of various specialties are recently more often sued by the patients. A review of literature concerning medical error problems was performed, as well as the authors' experiences in opinion giving in such cases. The definition of medical error is as follows: an action or omission that is not allowed by basic, common rules of current medical knowledge. Medical errors could be divided in many ways, but they follow mainly carelessness and negligence. To make a medical practitioner responsible for a medical error, the action or omission must be wrong, the practitioner must be guilty and there must be a negative consequence of it for the patient. The main factor to avoid false accusations of medical error is that the medical practitioner has proper skills to communicate with his patients. Medical error accusations against family doctors are rare, but the situation may change into worse as they become more and more important part of the medical care system. There is a need for making more efforts in the field of the law during family medicine specialists education.

Key words: medical law, family medicine, medical error.

W ostatnich latach w mediach pojawia się coraz więcej doniesień o roszczeniach pacjentów z powodu błędów medycznych popełnionych przez lekarzy różnych specjalności. Towarzyszące temu roszczenia finansowe są coraz wyższe, powstają kancelarie prawnicze, specjalizujące się w tej problematyce. Istnieje zatem potrzeba popularyzacji wśród lekarzy wiedzy dotyczącej zagadnień błędu medycznego.

W pracy dokonano przeglądu istniejącego piśmiennictwa dotyczącego zagadnienia błędu me-

dycznego, a także zebrano własne doświadczenia autorów gromadzone podczas wieloletniego opiniowania w sprawach podejrzenia o błąd medyczny, ze szczególnym uwzględnieniem spraw dotyczących zagadnień medycyny pierwszego kontaktu.

Omówienie

Istniejące w przeszłości definicje operowały określeniami błąd w sztuce lekarskiej i błąd lekar-

ski. Ponieważ jednak medycyna nie jest już traktowana jako sztuka, lecz ścisła nauka, a lekarz działa w bardzo skomplikowanych uwarunkowaniach i leczenie pacjenta przebiega najczęściej w zespołach interdyscyplinarnych, oba te terminy straciły już swoją aktualność. W dzisiejszych realiach bardziej uzasadnione jest mówienie o błędzie medycznym.

Współczesna definicja błędu medycznego, zaproponowana przez profesora medycyny sądowej Bolesława Popielskiego, uwzględnia wszystkie najważniejsze elementy: błąd medyczny jest postępowaniem lub zaniechaniem postępowania wbrew podstawowym, powszechnie uznanym zasadom współczesnej, aktualnej wiedzy medycznej.

Należy zwrócić uwagę na wiele sformułowań zawartych w tej definicji. Po pierwsze, błąd może dotyczyć zarówno działania, jak i jego zaniechania. Musi też dotyczyć powszechnie uznanych i aktualnych zasad postępowania lekarskiego. Zasady te przekazywane są w czasie studiów lekarskich, są dostępne w aktualnie wydawanych podręcznikach medycznych. Każdy lekarz zobowiązany jest do stałego dokształcania się i utrzymywania swojej wiedzy na współczesnym poziomie. A zatem zasadne jest używanie nazwy „błąd medyczny”, który możemy podzielić na:

- **błąd merytoryczny**, spowodowany brakiem przestrzegania wymogów aktualnej wiedzy medycznej. Może mieć charakter błędu diagnostycznego i leczniczego, a także decyzyjnego. Zaliczyć tu można też błąd opiniodawczy;
- **błąd formalny**, spowodowany brakiem przestrzegania wymogów prawa medycznego, w szczególności praw pacjenta i obowiązków lekarza. Przykładem może być art. 192 KK: „kto wykonuje zabieg leczniczy bez zgody pacjenta – podlega grzywnie bądź karze ograniczenia wolności bądź pozbawienia wolności do lat 2”. Ściganie następuje na wniosek oskarżonego. Brak zgody pacjenta na zabieg lub niewłaściwa, niewystarczająca forma tej zgody mogą rodzić dla lekarza konsekwencje prawne;
- **błąd organizacyjny**, spowodowany nieprawidłową organizacją pracy w poszczególnych placówkach służby zdrowia lub organów nadzorujących;
- **błąd techniczny**, spowodowany nieprawidłowym wykorzystywaniem aparatury bądź zastosowaniem nieprawidłowych technik – metod, np. operacyjnych.

Bardziej szczegółowo można opisać błędy medyczne następująco:

- A. **Błąd diagnostyczny**: Nieprzeprowadzenie badań niezbędnych do prawidłowego rozpoznania schorzenia lub nieprawidłowa interpretacja uzyskanych wyników badań.
- B. **Błąd terapeutyczny**: Zastosowanie metod le-

czenia odbiegających od aktualnie przyjętych reguł postępowania.

- C. **Błąd techniczny**: Nieprawidłowe wykonanie pod względem technicznym zabiegu operacyjnego lub badania diagnostycznego.
- D. **Błąd organizacyjny**: Wadliwa struktura organizacyjna jednostki, nieprawidłowy przepływ informacji, brak podziału kompetencji poszczególnych lekarzy. W takich przypadkach powstałe szkody są wynikiem złej organizacji pracy, a nie błędów lekarzy leczących pacjentów.
- E. **Błąd informacyjny**: Nieudzielenie pacjentowi informacji o działaniach ubocznych leków, mogących mieć istotne znaczenie dla funkcjonowania pacjenta, np. w przypadku podawania leków psychotropowych niepoinformowanie pacjenta o zakazie prowadzenia pojazdów mechanicznych.
- F. **Błąd opiniodawczy**: Ustawa o zawodzie lekarza mówi, że do zakresu działalności lekarza należy również wydawanie orzeczeń i opinii. Nieprawidłowości w tym zakresie mogą być również rozpatrywane w kategorii błędu medycznego. Taki błąd może popełnić również biegły, np. medyk sądowy.

Popełnienie błędu medycznego nie zawsze musi rodzić skutki prawne. Aby doszło do takiej odpowiedzialności, muszą być spełnione pewne warunki:

- 1) działanie (lub zaniechanie działania) lekarza musi zostać uznane za błędne,
- 2) działanie to (lub zaniechanie) musi być zawinione przez lekarza, albowiem nie ma kary bez winy,
- 3) musi powstać ujemny skutek takiego działania (lub zaniechania), np. stan zagrożenia życia, uszkodzenie ciała, śmierć.

Brak nawet jednego z tych elementów nie pozwala już na egzekwowanie odpowiedzialności. Poza tym powyższe elementy muszą się z sobą logicznie wiązać. Szczególnie ważne jest ustalenie niewątpliwego związku przyczynowego między postępowaniem lekarza a ujemnym skutkiem tego postępowania u pacjenta.

Wina lekarza w przypadku błędu medycznego będzie klasyfikowana jako nieumyślna. Kodeks karny w art. 9 par. 2 rozróżnia dwa rodzaje winy nieumyślnej:

- A) lekkomyślność: gdy sprawca przewiduje możliwość popełnienia czynu zabronionego, lecz bezpodstawnie przypuszcza, że tego uniknie;
 - B) niedbalstwo: gdy możliwości takiej nie przewiduje, choć powinien i może przewidzieć.
- Lekkomyślność uważa się za cięższy rodzaj winy niż niedbalstwo.

Rodzaje odpowiedzialności lekarza za błąd medyczny.

- służbowa,
- zawodowa,

- karna,
- cywilna.

Powyższe rodzaje odpowiedzialności są niezależne od siebie. Za jeden czyn lekarz może ponosić wszystkie rodzaje odpowiedzialności.

W praktyce lekarza rodzinnego proces leczenia rozłożony jest między lekarza kierującego procesem leczenia a konsultującymi specjalistami. W takich relacjach powinna obowiązywać „zasada ograniczonego zaufania”. Każdy z tych lekarzy musi przeprowadzić odpowiednie badania niezbędne, aby podjąć odpowiednią decyzję.

Lekarz prowadzący pacjenta nie może bezkrytycznie podchodzić do wyników badań otrzymanych od konsultujących specjalistów. Jeżeli stwierdzony przez niego obraz kliniczny nie pasuje do wyników konsultacji, powinien ponowić badania, aby wyjaśnić wszelkie wątpliwości.

Z praktyki opiniodawczej Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej AM we Wrocławiu wynika, że powodem składania wniosków o ściganie lekarzy są najczęściej: śmierć pacjenta po zabiegu, który przez leczących lekarzy przedstawiany był jako lekki i nieskomplikowany, bagatelizowany („mówili, że to prosty zabieg – po tygodniu będzie w domu”), brak intensywnej opieki nad pacjentem przebywającym na oddziale szpitalnym („przez tydzień nic z nim nie robili”), brak odpowiedniej informacji od personelu medycznego („nie chcieli ze mną rozmawiać”). Niestety powodem jest też czasem informacja od innego lekarza, dyskredytująca dotychczasowe leczenie („kto tak pana urządził!”).

Dziedziny medycyny, które generują najczęściej skarg pacjentów, to oczywiście specjalności zabiegowe, gdzie ryzyko zgonów i uszkodzeń ciała jest duże.

Do specjalności szczególnie ryzykownych należą: chirurgia, neurochirurgia, ginekologia i położnictwo, pomoc doraźna. Jednak także lekarzy praktykujących medycynę pierwszego kontaktu nie omijają oskarżenia pacjentów, zwłaszcza gdy stanowią oni pierwsze ogniwo w łańcuchu kolejnych instytucji medycznych przekazujących sobie pacjenta, gdy kończy się to niepomyślnym dla pacjenta skutkiem.

Przykładem takich błędów może być: nierozpoznanie zawału mięśnia sercowego (ból w klatce piersiowej i drętwienie lewej kończyny górnej bez żadnej diagnostyki uznano za „nerwoból”), nierozpoznanie krwaka śródczaszkowego u osoby znajdującej się pod wpływem alkoholu (pomimo cech urazu głowy nie wykonano badań obrazowych głowy, tłumacząc to aroganckim zachowaniem pacjenta), niewykonanie morfologii krwi i nierozpoznanie krwawienia wewnętrznego pomimo klinicznych objawów takiego krwawienia (bładość powłok, tachykardia, niskie RR), nieprzeprowadzenie koniecznych w danej sytuacji

zdrowotnej konsultacji, badanie pacjenta bez jego rozebrania, co uniemożliwiło stwierdzenie obecności obrażeń na jego ciele, wykonanie skomplikowanego zabiegu operacyjnego przez lekarza bez specjalizacji (młody lekarz bez specjalizacji tylko w asyście pielęgniarki wykonywał zabieg przepukliny pachwinowej, spowodował uszkodzenie tętnicy udowej i krwotoku zagrażającego życiu pacjenta).

W dzisiejszych uwarunkowaniach służby zdrowia postępowanie lekarza jest uzależnione od wielu czynników, takich jak: konieczność współdziałania z innymi specjalistami, praca w zespole interdyscyplinarnym, używanie coraz bardziej skomplikowanej aparatury, spełnianie wymogów prawa medycznego.

Bardzo istotny dla unikania powstawania podejrzeń błędu medycznego jest też pewien poziom wiedzy pacjenta. W interesie lekarza jest poświęcenie czasu pacjentowi i poinformowanie go w przystępny sposób o możliwości ryzyka leczniczego, ryzyka operacyjnego, niepowodzenia leczniczego, możliwości wystąpienia powikłań po farmakoterapii, a więc zjawisk, które są w zasadzie przeciwnością błędowi medycznemu.

Pacjent powinien zdawać sobie sprawę, że brak pozytywnego skutku leczenia lub nawet pogorszenia stanu zdrowia nie musi być wynikiem błędnego, nieprawidłowego postępowania lekarskiego, natomiast często jest wynikiem właśnie niepowodzenia leczniczego lub ryzyka operacyjnego. Prawidłowo poinformowany pacjent, przygotowany na wystąpienie takich możliwości, nie będzie w takich przypadkach kojarzył negatywnych efektów leczenia wyłącznie z nieprawidłową pracą lekarza.

Opiniowanie w sprawach o błąd medyczny powinno odbywać się w Instytutach naukowych dysponujących odpowiednią kadrą biegłych i konsultantów. Placówkami najlepiej do tego przygotowanymi są Zakłady Medycyny Sądowej w ośrodkach akademickich. Zgodnie z dobrą praktyką w tym zakresie opiniowanie nie powinno dotyczyć przypadków z terenu, na którym działają opiniujący biegli (aby uniknąć podejrzeń o powiązania towarzyskie i brak obiektywizmu opiniowania).

Ocena prawidłowości postępowania medycznego nie może odbywać się jednoosobowo. Opiniowanie odbywa się w Zespołach Opiniujących złożonych z medyków sądowych i lekarzy klinicyistów danej dziedziny (o odpowiedniej pozycji zawodowej, dużym doświadczeniu, odpowiednim statusie naukowym). Zespół analizuje cały materiał dotyczący danej sprawy. Materiałem tym jest dokumentacja medyczna (historie choroby, karty informacyjne, wyniki badań, karty zleceń wyjazdu pogotowia ratunkowego, skierowania, zapisy w książkach raportów pielęgniarskich itp.),

zeznania pokrzywdzonych, świadków, podejrzanych, oskarżonych. Zespół może wystąpić o uzupełnienie lub rozszerzenie materiału. Zespół biegłych odpowiada na pytania postawione w Postanowieniu o zasięgnięciu opinii biegłych.

Oceniając postępowanie lekarza, bierze się pod uwagę jego kompetencje, warunki w jakich działał, możliwości diagnostyczne oddziału i możliwości wykonania specjalistycznych konsultacji. Wszystkie te czynniki wpływają bowiem na skuteczność pracy lekarza.

Ważnym elementem opiniowania jest ustalenie związku przyczynowo-skutkowego między postępowaniem lekarza a stanem pacjenta oraz ocena szans na uzyskanie poprawy stanu zdrowia lub uratowanie życia. Może się bowiem zdarzyć,

że stan pacjenta był już tak ciężki, że nawet prawidłowe postępowanie medyczne najprawdopodobniej nie uratowałoby mu życia. W takim przypadku można więc mówić raczej o zmniejszeniu szans na uratowanie życia, a nie o spowodowaniu zgonu pacjenta.

Wnioski

Przypadki podejrzeń popełnienia błędu medycznego w praktyce lekarza rodzinnego nie są częste. Jednak wraz ze wzrostem liczby praktyk lekarzy rodzinnych oraz zwiększeniem ich roli w systemie świadczenia usług medycznych sytuacja ta może się zmienić.

Piśmiennictwo

1. Popielski B. *Orzecznictwo sądowo-lekarskie*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1981: 341.
2. Marek Z, Kłys M. *Opiniowanie sądowo-lekarskie i toksykologiczne*. Zakamycze; 1998.
3. Liszewska A. *Odowiedzialność karna za błąd w sztuce lekarskiej*. Zakamycze; 1998.
4. DiMaio V, DiMaio D. *Medycyna sądowa*. Wrocław: Urban-Partner; 2003.
5. Kubicki L (red.). *Prawo medyczne*. Wrocław: Urban-Partner; 2003.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Jakub Trnka

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej AM

ul. Mikulicza-Radeckiego 4

50-368 Wrocław

Tel.: (071) 784-14-72

Fax: (071) 784-00-95

E-mail: jtrnka@forensic.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Imersja wodna jako alternatywa porodu klasycznego

Water immersion as an alternative way to land-delivery

KAROLINA WALEŚKIEWICZ^{1, A, B, E}, PAWEŁ RAJEWSKI^{2, 3, E, F}

¹ Katedra i Klinika Położnictwa, Chorób Kobietych i Ginekologii Onkologicznej, Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu
Kierownik: prof. dr hab. med. Wiesław Szymański

² Oddział Chorób Wewnętrznych Wielospecjalistycznego Szpitala Miejskiego w Bydgoszczy
Ordynator: dr n. med. Włodzimierz Rajewski

³ Katedra Biologii Medycznej Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu
Kierownik: prof. dr hab. med. Gerard Drewa

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

Streszczenie Imersja wodna jako alternatywa porodu klasycznego powinna być znana każdemu lekarzowi pierwszego kontaktu. Wzbudza ona ciekawość wśród pacjentek, ale przede wszystkim jest niefarmakologiczną formą łagodzenia bólu porodowego. Relaksacyjne działanie ciepłej wody rozluźnia mięśnie krocza, a tym samym kanał rodny stanowi mniejszy opór dla rodzącego się dziecka. Klinicznie obserwuje się: skrócenie czasu trwania porodu, mniejsza liczba zabiegów położniczych oraz mniej nasilone krwawienia. Pacjentki są bardziej zadowolone z tej formy porodu, czują się zrelaksowane i mniej zmęczone porodem.

Słowa kluczowe: imersja wodna, poród.

Summary Water immersion as an alternative way to land-birth should be known to every GP. It raises patient's curiosity, but above all it offers a non-pharmacological painless labor. Relaxing influence of warm water loosens muscles of perineum, and the course of the labor has less resistance for bearing child. Clinically we can observe: shorter delivery time, less obstetrician surgery procedures, and less bleeding. Patients are more contented, feel relaxed and are less tired.

Key words: water immersion, delivery.

Świadome macierzyństwo, jak również aktywne uczestnictwo kobiety w porodzie, stało się jednym z priorytetów nowoczesnego położnictwa. Wszelkie dążenia lekarzy zmierzają do tego, by przede wszystkim złagodzić bóle porodowe, nie wpływając przy tym w negatywny sposób na dziecko, jak również do tego, by zminimalizować liczbę i zakres zabiegów położniczych.

Praktyka Lekarza Rodzinnego pozostaje nadal pierwszym miejscem, gdzie pacjentka może swobodnie, w sposób nieskrępowany, zaczerpnąć informacji na temat kąpieli wodnej podczas porodu, co zapewni jej swobodnie podjąć decyzję w sprawie aktywnego przebycia porodu. Bardzo często zainteresowanie to pojawia się jeszcze przed planowaną ciążą, a rozmowa z zaufanym lekarzem pozwala podjąć decyzję o powiększeniu rodziny.

Przybliżając pacjentce idee imersji wodnej, warto oprzeć się na przykładach zaczerpniętych

z historii [1–3], które można traktować jako anegdoty.

Najstarsze źródła na temat imersji wodnej sięgają czasów starożytnego Egiptu, gdzie według historycznych przekazów Kleopatra VII urodziła dwoje dzieci (69–30 a.n.ch.), korzystając z kąpieli w wodzie [1].

Jednakże za pioniera wodnych porodów uważa się Rosjanina – nauczyciela wychowania fizycznego – Igora Charkovskiego, który od 1960 r. zaczął eksperymentować i przeprowadzać porody w wodzie [2].

Obecnie porody w wodzie propagowane są od początku lat 80. ubiegłego stulecia [5, 6] – przeprowadzają je liczne ośrodki europejskie, zwłaszcza w Wielkiej Brytanii, Szwajcarii oraz Austrii. Polskimi pionierami w tej dziedzinie są Klinika Perinatologii Instytutu Ginekologii i Położnictwa AM w Łodzi oraz Katedra i Oddział Kliniczny Położnictwa w Tychach Śląskiej AM w Ka-

towicach [5, 6] – należy tutaj wspomnieć o profesorze Ulmanie oraz kontynuowaniu badań w tej dziedzinie przez jego córkę dr Ulman-Włodarz. W Klinice Położnictwa, Chorób Kobięcych i Ginekologii Onkologicznej CM w Bydgoszczy imersja wodna jest promowana od kilku lat wśród ciężarnych oraz z powodzeniem stosowana w pierwszym okresie porodu. Obserwujemy stały wzrost zainteresowania pacjentek tą formą porodu, co ma także ścisły związek z rozpowszechnianiem tej metody w mediach.

Imersja wodna (łac. *immergo* – zanurzam) według definicji oznacza zanurzenie w wodzie. W czasie imersji wykorzystywane jest łagodzące działanie wody na odczuwane bóle porodowe [4]. Czas trwania zanurzenia w wodzie wynosi od 20 do 30 minut i może być kilkakrotnie powtarzany podczas pierwszego okresu porodu, z zachowaniem co najmniej półgodzinnych odstępów [5–7].

Używana do tego celu jest woda bieżąca, której temperatura wynosi 36–37°C, a jej poziom nie sięga powyżej pępka kobiety. Wanny stosowane do imersji wodnej są specjalnie przygotowane z modelowanymi siedzeniami i oparciami oraz z możliwością filtracji wody. Są także wyposażone w mechanizmy regulacyjne, umożliwiające obniżenie wanny dla kobiety wchodzącej oraz podwyższenie, aby ułatwić położnikom kontakt z rodzącą.

Muszą być spełnione określone kryteria położnicze:

- rozwarcie szyjki macicy > 4 cm,
- część pochwowa szyjki zgładzona,
- czynność skurczowa mięśnia macicy regularna,
- pęcherz płodowy według większości doniesień [6, 7] nie musi być zachowany.

Przeciwwskazaniami matczynymi do zastosowania imersji wodnej są m.in.:

- infekcje dróg rodnych,
- nieuregulowane nadciśnienie tętnicze i zagrażający stan przedrzucawkowy,
- krwawienia z dróg rodnych,
- zdekompensowane wady zastawkowe serca,
- niewydolność serca w III i IV klasie według NYHA,
- upośledzenie umysłowe uniemożliwiające współpracę z pacjentką,
- skórne zmiany ropne,
- choroby zakaźne przenoszone zarówno drogą płciową, jak i kropelkową,
- lęk przed wodą,
- brak zgody pacjentki [5–7].

Do przeciwwskazań ze strony płodu zalicza się:

- zagrażającą zamartwicę wewnątrzmaciczną płodu,

- niewydolność łożyska,
- zaburzenia rytmu serca płodu stwierdzone we wcześniejszych badaniach ultrasonograficznych,
- położenie poprzeczne płodu,
- ułożenia odgięciowe,
- wiek ciążowy < 38 hbd [5, 6].

Podczas 20–30 minut przebywania pacjentki w wodzie pozostaje ona pod ścisłym nadzorem doświadczonej położnej, która w razie wystąpienia komplikacji potrafi szybko zareagować [5–7].

Poród stanowi stres zarówno dla matki, jak i dla rodzącego się dziecka. Noworodek jest zmuszony w dość krótkim czasie przejść przez kanał rodny ze środowiska wodnego, ciepłego i ciemnego do hałaśliwego środowiska z jaskrawym światłem o znacznie niższej temperaturze [8].

Nasze badania [10] okazały się zgodne z wynikami z piśmiennictwa, iż u kobiet poddanych imersji wodnej w I okresie porodu zaobserwowano znacznie szybsze zstępowanie główki płodu w kanale rodny – co przejawiało się znacznym skróceniem czasu trwania I okresu porodu, mniejszym bólem będącym efektem łagodzącego, relaksacyjnego i rozluźniającego działania ciepłej wody. Ciepła woda relaksuje włókna mięśniowe krocza, przez co mięśnie dna miednicy stają się bardziej podatne na rozciąganie przez zstępującą główkę, co w rezultacie daje możliwość zmniejszenia liczby zabiegów położniczych, takich jak nacinanie i szycie krocza, oraz zmniejszenie liczby samoistnych pęknięć krocza [8, 9].

Siła wyporu wody, zmniejszając ciężar macicy powoduje zmniejszenie nacisku na kość krzyżową rodzącą, a tym samym powoduje zmniejszenie dolegliwości bólowych z tym związanych. Pacjentki, w przeprowadzonych przez nas ankietach, wyraziły zadowolenie z takiego sposobu prowadzenia porodu, deklarując również chęć skorzystania z imersji wodnej w następnej ciąży. Podkreślały, iż odczuwały zdecydowaną ulgę w dolegliwościach bólowych bezpośrednio po zanurzeniu do wody, natomiast pod koniec planowanego czasu trwania imersji skurcze charakteryzowała znaczna bolesność, porównywalna do tej poza wodą.

Wyniki te sugerują, iż rozluźnione działaniem wody mięśnie dolnych partii ciała i krocza łatwiej się rozciągają, dzięki czemu rodząca się główka nie napotyka silnego oporu, co pozwala jej na łagodniejsze i szybsze przejście przez kanał rodny, a kobiecie rodzącej stwarza relatywnie komfortową sytuację, łagodząc w sposób niefarmakologiczny dolegliwości porodowe.

Piśmiennictwo

1. Embry M. *Observation sur an accouchement termine dans le bain*. Medicine Practice Montpellier 1805.
2. Mills MS, Stirrat GM. *Prowadzenie porodu w wodzie*. University of Bristol, Department of Obstetrics and Gynaecology, St Michael's Hospital, Bristol BS2 8EG, UK.
3. Daniels K. Water baby: experiences of water birth. *Birth* 1988.
4. Wikipedia. <http://www.wikipedia.org.pl>.
5. Materiały z konferencji „Poród w wodzie”. Tychy 25.02.2000 r. Śląska Akademia Medyczna 2000.
6. Materiały z II Ogólnopolskiej konferencji „Poród w wodzie”. Tychy 06.2001 r. Śląska Akademia Medyczna 2001.
7. Pinette MG, Wax J, Wilson E. The risks of underwater birth. *Obstet Gynecol* 2004.
8. Nikodem VC. Immersion in water in pregnancy, labour and birth. *Cochrane Database Syst Rev* 2000.
9. Eckert K, Turnbull D, MacLennan A. Immersion in water in the first stage of labor: a randomized controlled trial. *Birth* 2001.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Karolina Waleśkiewicz

Katedra i Klinika Położnictwa, Chorób Kobięcych i Ginekologii Onkologicznej Collegium Medicum, UMK

Szpital Wojewódzki im. Jana Bizuela

ul. Ujejskiego 75

85-168 Bydgoszcz

Tel./fax: (052) 365-52-37

E-mail: kaana1@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Choroby nowe i nowo pojawiające się (emerging and reemerging diseases) – wyzwanie współczesnej medycyny

Emerging and reemerging diseases – a challenge for current medicine

KAZIMIERZ A. WARDYN^{1, A, B, D, E}, ANETA NITSCH-OSUCH^{1, A, B, D-F},
IRENA CHOROSZY-KRÓL^{2, A, B, E}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{1, A, B, D-F}

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

Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

² Zakład Nauk Podstawowych Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Irena Choroszy-Król

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

Streszczenie Problemem współczesnej medycyny jest pojawianie się nowych chorób zakaźnych, takich jak np. gorączki krwotoczne, zakażenia wieloopornymi szczepami różnych patogenów bakteryjnych i wirusowych, pojawianie się zmienionych genetycznie bakterii. Po latach euforii i entuzjazmu okazało się, że choroby zakaźne są nadal groźne. Choroby zakaźne odpowiedzialne są za 26% zgonów na świecie, plasując się na drugim miejscu wśród przyczyn zgonów tuż po chorobach układu krążenia. W 1996 r. WHO opublikowało raport o chorobach nowych i nowo pojawiających się (emerging and reemerging diseases). Za chorobę nową (nowo pojawiającą się) uważa się chorobę, której wcześniej u nikogo i nigdzie nie rozpoznano. Przykładem chorób nowo pojawiających się jest: HIV/AIDS, SARS, zapalenie mózgu wywołane wirusem Nipah, wariant choroby Creutzfeldta-Jakoba. Za chorobę ponownie pojawiającą się uważa się chorobę wcześniej rozpoznawaną, ale pojawiającą się w innych rejonach geograficznych lub też przybierającą inne niż dotychczas objawy. Przykładem mogą być: zakażenia wirusem Zachodniego Nilu na półkuli zachodniej, ospa mała w Stanach Zjednoczonych, dżuma w Brazylii i innych krajach Ameryki Południowej. Do tej grupy zaliczane są też znane od wielu lat schorzenia, które jednak stwarzają ponownie problemy w leczeniu, np. na skutek pojawienia się szczepów lekoopornych – dotyczy to m.in. malarii, gruźlicy. Kolejną grupą chorób budzącą zainteresowanie są te wywołane na skutek celowego użycia drobnoustrojów chorobotwórczych w ataku bioterrorystycznym. Czynniki sprzyjające pojawianiu się nowych chorób zakaźnych, jak i rosnącemu znaczeniu już istniejących chorób zakaźnych można podzielić na czynniki: ekologiczne, demograficzne, związane z rozwojem podróży międzynarodowych i handlu, postępowaniem technologicznym i rozwojem przemysłu, zaburzeniami funkcjonowania opieki zdrowotnej.

Słowa kluczowe: choroby zakaźne, nowe choroby zakaźne.

Summary Emerging and reemerging diseases are problems of current medicine. After the period of enthusiasm and optimism, the scientific word must have faced new challenges connected with new diseases (SARS, Nipah virus, Hantaan virus, avian influenza etc). Infectious diseases are still the cause of 26% deaths in the world. In 1996 the WHO published a report concerning emerging and reemerging diseases. Emerging infectious disease can be defined as infections that have newly appeared in a population (examples are: HIV, SARS, vCJD) or have existed but are rapidly increasing in incidence or geographic range (reemerging disease (for example drug-resistant malaria, drug-resistant tuberculosis, west Nile encephalitis). Another problem is connected with internationally-spread diseases (bioterrorism). Specific factors precipitating disease emergence can be identified and they include ecological, environmental, demographic factors that place people at increased contact with a previously unfamiliar microbe or its natural host or promote dissemination. Other factors are technological and industrial progress and breakdown in public healthy measures. These factors and ongoing evolution of viral and microbial variants and selection for drug resistance suggest that infections need surveillance and control.

Key words: emerging diseases, reemerging diseases.

„Choroby zakaźne podlegają ogólnym prawom biologicznym. Każda z nich przeżywa okres narodzin, rozwoju, rozkwitu i wreszcie śmierci.”

Charles Nicole

W 1963 r. doktor Cockburn napisał: „Możemy spoglądać z ufnością w przyszłość wolną od chorób zakaźnych, które w krótkim czasie znikną”. Pięć lat później inny amerykański lekarz, chirurg Willaim H. Stewart, ogłosił: „Możemy zamknąć książkę zatytułowaną choroby zakaźne [1]. Po latach euforii i entuzjazmu okazało się jednak, że choroby zakaźne są nadal groźne. Odkrycie wirusa Hendra (1994–1995), przypadki „ptasiej grypy” (od 1997 r.), odkrycie wirusa Nipah (1998–1999), zagrożenie SARS (2002–2003) świadczą od tym, że nie mamy uzasadnionych podstaw do optymizmu pozwalającego wierzyć, że wszelkie patogeny zostały już poznane i wiemy, jak z nimi walczyć [2]. W 1996 r. WHO opublikowało raport o chorobach nowych i nowo pojawiających się (emerging and reemerging diseases). Choroby zakaźne odpowiedzialne są za 26% zgonów na świecie, plasując się na drugim miejscu wśród przyczyn zgonów, tuż po chorobach układu krążenia. Ta statystyka wynika z obfitego żniwa, jakie choroby zakaźne nadal zbierają w krajach afrykańskich i azjatyckich. W Polsce choroby zakaźne są przyczyną 0,8% zgonów, niemniej jednak problem chorób nowych i nowo pojawiających się dotyczy również naszego kraju i dlatego lekarz rodzinny powinien być tego świadomy [2].

Problemem współczesnej medycyny jest pojawianie się nowych chorób zakaźnych, takich jak np.: gorączki krwotoczne, zakażenia wieloopornymi szczepami różnych patogenów bakteryjnych i wirusowych (na skutek niewłaściwego stosowania antybiotyko-i chemioterapii), pojawianie się niezmienionych genetycznie bakterii [3].

Według prognoz Cohena z 2000 r. [4], w XXI wieku będziemy zagrożeni, jako populacja całego globu, chorobami infekcyjnymi szerzącymi się zarówno w szpitalach, jak i w środowisku pozaszpitalnym.

Do zagrażających zakażeń pozaszpitalnych zaliczane są te wywołane przez:

- pneumokoki wielooporne,
- pałeczki z rodzaju *Salmonella* należące do grupy ESBL oraz oporne na fluorochinolony,
- wielooporne pałeczki *Shigella*,
- gonokoki oporne na fluorochinolony,
- wielooporne prątki *M. tuberculosis*,
- malaria lekooporna.

Do zagrażających zakażeń szpitalnych zaliczane są te wywołane przez:

- gronkowce metycylinooporne,
- gronkowce wankomycynooporne (VRSA),
- bakterie oporne na cefalosporyny (ESBL),
- drożdżaki oporne na azole.

Definicje

Za chorobę nową (nowo pojawiającą się) uważa się chorobę, której wcześniej u nikogo i nigdzie nie rozpoznano. Przykładem chorób no-

Tabela 1. Lista patogenów ludzkich i toksyn możliwych do użycia w ataku bioterrorystycznym (wg CDC)

Kryterium	Czynnik/choroba
<p>Grupa A. Największe znaczenie</p> <ol style="list-style-type: none"> Mogą być łatwo rozprowadzane lub choroby przez nie powodowane przenoszą się z człowieka na człowieka. Zachorowania są obarczone dużą śmiertelnością i mogą mieć duży wpływ na zdrowie publiczne. Mogą spowodować panikę i dezorientację społeczeństwa. Wymagają specjalnego zaangażowania ze strony służby zdrowia. 	<p>wąglik dżuma ospa prawdziwa tularemia toksyna botulinowa gorączki krwotoczne</p>
<p>Grupa B. Umiarkowane znaczenie</p> <ol style="list-style-type: none"> Dość łatwe do eliminacji. Zachorowania są obarczone umiarkowaną śmiertelnością i małą śmiertelnością. Wymagają wzmocnienia możliwości diagnostycznych i nadzoru epidemiologicznego. 	<p>bruceloza toksyna <i>Clostridium perfringens</i> nosaczna gorączka Q rycina enterotoksyna gronkowcowa</p>
<p>Grupa C. Znaczenie obecnie trudne do ustalenia</p> <ol style="list-style-type: none"> Patogeny, które mogą być w przyszłości przystosowane do użycia jako broń biologiczna. Łatwo dostępne, łatwe w produkcji. Potencjalnie duża zjadliwość. 	<p>wirus Hanta gruźlica wielooporna wirus Nipah wirus odkleszczowego zapalenia mózgu żółta gorączka</p>

Tabela 2. Czynniki sprzyjające pojawianiu się nowych chorób zakaźnych lub rosnącemu znaczeniu wcześniej znanych chorób zakaźnych

Czynnik	Przykłady zachodzących zmian	Przykłady chorób
Zmiany ekologiczne	zmiany dotyczące upraw rolnych, hodowli zwierząt, zmiany ekosystemów wodnych, leśnych, zmiany klimatu	schistosomatoza (tamy), gorączka Doliny Riftu (tamy, irygacja), hantawirusowy zespół płucny (anomalie pogodowe)
Zmiany demograficzne	zwiększenie populacji, migracja ludności, wojny, zmian zachowań seksualnych, rozpowszechnienie zachowań ryzykownych	rozprzestrzenienie zakażeń HIV, denga
Podróże i handel	przemieszczanie dóbr, podróże, głównie lotnicze	rozprzestrzenienie malarii w okolicy lotnisk, cholera w Afryce Południowej, szczepy <i>V. cholerae</i> 139 rozprzestrzenione na świecie
Technologia i przemysł	globalizacja, zmiany w procesie pakowania i dystrybucji żywności (składników do produkcji żywności), transplantacje organów, stosowanie leków immunosupresyjnych, szerokie stosowanie antybiotyków	hemolityczny zespół mocznicowy wywołany przez szczepy <i>E. coli</i> (zanieczyszczenie mięsa w hamburgerach), encefalopatia gąbczasta, zapalenie wątroby typu B i C, infekcje oportunistyczne u pacjentów w immunosupresji
Zmiany mikrobiologiczne	ewolucja i zmienność drobnoustrojów chorobotwórczych	antybiotykooporność, dryft antygenowy (wirus grypy)
Załamanie systemów opieki zdrowotnej	niewystarczające lub brak programów opieki zdrowotnej, niewystarczający poziom sanitarny kraju	gruźlica w USA, cholera w obozach dla uchodźców w Afryce, błonica w krajach byłego ZSRR

wo pojawiających się jest: HIV/AIDS, SARS, zapalenie mózgu wywołane wirusem Nipah, wariant choroby Creutzfeldta-Jakoba [1, 2].

Za chorobę ponownie pojawiającą się (o rosnącym znaczeniu) uważa się chorobę wcześniej rozpoznawaną, ale pojawiającą się w innych rejonach geograficznych lub też przybierającą inne niż dotychczas objawy. Przykładem mogą być: zakażenia wirusem Zachodniego Nilu na półkuli zachodniej, ospa mała w Stanach Zjednoczonych, dżuma w Brazylii i innych krajach Ameryki Południowej.

Do tej grupy zaliczane są też znane od wielu lat schorzenia, które jednak stwarzają ponownie problemy w leczeniu, np. na skutek pojawienia się szczepów lekoopornych – dotyczy to m.in. malarii, gruźlicy [1, 2].

Zakażenia intencjonalne – kolejną grupą chorób budzącą zainteresowanie są te wywołane na skutek celowego użycia drobnoustrojów chorobotwórczych w ataku bioterrorystycznym. Cechy patogenu o dużym potencjale w tym aspekcie to: udowodniona wcześniej przydatność jako broń biologiczna, wysoki współczynnik zachorowalności, chorobowości i/lub śmiertelności, niskie dawki infekcyjne/toksyczne, duża zakaźność, krótki okres inkubacji, duże straty socjoekonomiczne, trudności wykrycia we wczesnym etapie zakażenia, duża dostępność, niski koszt produkcji, łatwość rozpowszechniania, stabilność w środowisku, brak lub mała skuteczność profilaktyki, ochrony i leczenia.

Listę patogenów ludzkich i toksyn zestawionych przez CDC według potencjalnego wpływu dezintegrującego na społeczeństwo i służbę zdrowia w przypadku ataku bioterrorystycznego przedstawia tabela 1 [5, 6].

Przyczyny pojawiania się nowych chorób zakaźnych i rosnącego znaczenia chorób już znanych

Uważa się, że proces pojawiania się choroby zakaźnej jest dwuetapowy:

- etap pierwszy – polega na wprowadzeniu czynnika chorobotwórczego do środowiska nowego żywiciela/populacji (patogen występował dotąd wśród przedstawicieli innego niż ludzki gatunku lub był obecny u ludzi, ale w postaci innego wariantu);
- etap drugi – polega na dalszej adaptacji do nowych warunków i dalszym rozprzestrzenianiu się schorzenia [1].

Należy podkreślić, że 75% chorób zaliczanych do omawianej grupy stanowią zoonozy [2].

Czynniki sprzyjające pojawianiu się nowych chorób zakaźnych lub też rosnącemu znaczeniu chorób już istniejących można podzielić na: ekologiczne, demograficzne, związane z rozwojem podróży, handlu, technologii i przemysłu, a także te związane z występowaniem zmian ewolucyjnych drobnoustrojów chorobotwórczych oraz

z nieprawidłowościami w funkcjonowaniu opieki zdrowotnej (tab. 2) [1, 7, 8].

Zmiany ekologiczne

Zmiany określane jako ekologiczne, związane np. z rozwojem ekonomicznym kraju, jego urbanizacją i różnymi technikami upraw rolniczych, są jednym z ważniejszych czynników sprzyjających pojawianiu się nowych chorób zakaźnych [1]. Kontakt ludzi z nowymi czynnikami zakaźnymi może być na skutek zmian ekologicznych ułatwiony, np. przez ponowne zalesianie terenów poprzednio zurbanizowanych (co np. sprzyja pojawianiu się choroby z Lyme na obszarach Europy i USA), a tym samym zbliżenie ludzi do wektorów przenoszących zakażenie [2]. Przyczyną rozprzestrzeniania hantawirusów (odpowiedzialnych za hantawirusowy zespół płucny) jest ekspansja urbanizacyjna populacji i (z konieczności) adaptowanie się drobnych gryzoni do środowiska osiedli ludzkich, co sprzyja kontaktowi ludzi z wydaliniami gryzoni. Z jednej strony zmiany ekosystemu polegają na niszczeniu trudno dostępnych (pustynnych) naturalnych siedlisk gryzoni, a z drugiej – na adaptowaniu się drobnych gryzoni do środowiska siedlisk ludzkich [2]. Podobna sytuacja dotyczy wirusa Nipah, będącego przyczyną epidemii zachorowań na zapalenie mózgu (głównie w Malezji) – wzrost liczby zachorowań tłumaczy się ekspansją człowieka i masowym wyrąbaniem lasów. Na miejscu drzew stawiane były chlewnie, a na ich poddaszach gromadziły się wypędzone z lasu nietoperze, wraz z wydaliniami nietoperzy pojawił się wirus – początkowo chorobotwórczy dla świń, potem – również dla człowieka [2]. Zmiany ekosystemu mogą także sprzyjać doskonałemu rozmnażaniu się i przetrwaniu wektorów zakażenia, jak ma to miejsce w przypadku malarii. Zmiany dotyczące ekosystemów wodnych (budowa tam, zbiorników na wodę w miastach, budowa systemów irygacyjnych) także mogą sprzyjać rozprzestrzenianiu się chorób zakaźnych przenoszonych przez owady (np. zwiększona zapadalność na japońskie zapalenie mózgu związana jest z występowaniem powodzi w różnych regionach Azji, a zachorowania na gorączkę doliny Riftu w rejonach afrykańskich związane są z budową tam oraz obfitymi opadami deszczu) [1, 3].

Świat obawia się nowej pandemii grypy, o której wiemy, że nastąpi, ale nie wiemy kiedy. Prawdopodobnie szczep pandemiczny będzie pochodził z Azji, gdzie wieloletnie nawyki prowadzenia gospodarstwa domowego sprzyjają bezpośrednim kontaktom zwierząt (ptactwo, świnie) z ludźmi – co stwarza doskonały grunt dla reasortacji wirusa grypy [1, 7].

Zmiany demograficzne

Migracja ludzi, związana np. z wojnami czy też wywołana chęcią poprawy warunków bytowych (przemieszczanie z kraju do kraju, ale także ze wsi do miasta), sprzyja rozprzestrzenianiu się chorób zakaźnych, a także pojawianiu się na danym terenie chorób dotąd niewystępujących. W ten sposób szerzą się np. choroby przenoszone drogą płciową, w tym zakażenia wywołane wirusem HIV. W środowisku cechującym się dużym zagęszczeniem ludności łatwo szerzy się gruźlica. Zwiększenie populacji w miastach azjatyckich spowodowało konieczność zmian infrastruktury związanej z zaopatrzeniem w wodę – powstało więcej zbiorników wodnych, co sprzyja namnażaniu się owadów – i tym tłumaczy się np. zwiększoną zapadalność na dengę (również jej postać krwotoczną) właśnie w środowisku wysoko zurbanizowanym [1, 7, 8].

Podróże i handel

Świat stał się globalną wioską. Rocznie podróże międzynarodowe odbywa 700 mln ludzi. Podróże lotnicze – trwające stosunkowo krótko – umożliwiły rozprzestrzenianie się chorób o krótkim okresie wylęgania.

Związany z rozwijającym się handlem transport – zarówno lądowy, morski, jak i lotniczy – także sprzyja zawleczeniu chorób zakaźnych w nietypowe rejony. Przewiezione przypadkowo szczury i inne gryzonie przyczyniły się do rozprzestrzenienia gorączki Hanta, azjatycka odmiana komara *Aedes albopictus* zawleczona została do Stanów Zjednoczonych, Brazylii i Afryki, powodując zachorowania na zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego [1]. Typowym przykładem są także przypadki malarii spowodowane ukąszeniami zakażonych komarów, przywiezionych np. w bagażu z krajów endemicznych – tym tłumaczy się występowanie ognisk zakażenia w okolicach bliskich lotnisk międzynarodowych. Typowa choroba bakteryjna, cholera, została zawleczona do krajów obu Ameryk i Afryki z Azji – prawdopodobnie zanieczyszczając wodę używaną jako np. balast w trakcie transportu. Nowe szczepy bakteryjne, np. szczep *Vibrio cholerae* 139 i szczepy *Neisseria meningitidis* – jak wskazują dowody epidemiologiczne – szerzą się głównie wzdłuż szlaków handlowych [1, 9].

Wnioski

Niewątpliwe osiągnięcia światowej epidemiologii w XX wieku: wyeliminowanie ospy prawdziwej, eradykacja *poliomyelitis* w Europie i Amery-

ce Północnej, wczesne wykrywanie i neutralizowanie ognisk cholery, tyfusu, czerwonki – dawały podstawy do satysfakcji i przekonania, że choroby zakaźne przechodzą do historii medycyny. Ale przecież „natura nie lubi próżni” – pojawiały się nowe choroby, a te już znane zaczęły występować w innych populacjach i w innej postaci – co jest wyzwaniem współczesnej medycyny. Jako ludzie musimy więc pamiętać, że zmiany ekosy-

stemu nie pozostają bez wpływu na to, na co chorujemy. Jako lekarze także musimy pamiętać, że możemy przyczynić się do szerzenia np. drobnoustrojów lekoopornych (wskutek prowadzenia nieracjonalnej antybiotykoterapii). Nie możemy też pozostawać obojętni wobec ruchów antyszczepionkowych dezawuuujących celowość szczepień ochronnych – podstawowego oręża w walce z chorobami zakaźnymi.

Piśmiennictwo

1. Morse S. Factors in the emergence of infectious diseases. *Em Infect Dis* 1995; 1: 7–13.
2. Ball S. *SARS i inne nowe epidemie*. Warszawa: Medyk Sp. z o.o.; 2003.
3. Werner GH. The worldwide challenges of “new” or reemerging communicable diseases at the dawn of the 21st century. *Ann Pharm Fr* 2001; 59(4): 246–277.
4. Grzybowski J. *Choroby infekcyjne*. Warszawa: Wydawnictwo Wojskowego Instytutu Higieny i Epidemiologii; 2004.
5. Chomiczewski K, Kocik J, Szkoda M. *Bioterroryzm. Zasady postępowania lekarskiego*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2002.
6. Bossi P, Guihot A, Bricaire F. Emerging or reemerging infections that can be used for bioterrorism. *Presse Med* 2005; 29; 34: 149–155.
7. Goldrick BA. 21st-century emerging and reemerging infections. *Am J Nurs* 2004; 104(1): 67–70.
8. Fauci AS, Touchette NA, Folkers GK. Emerging infectious diseases: a 10-year perspective from the National Institute of Allergy and Infectious Diseases. *Emerg Infect Dis* 2005; 11(4): 519–525.
9. Ostroff SM, Kozarsky P. Emerging infectious diseases and travel medicine. *Infect Dis Clin North Am* 1998; 12(1): 231–241.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM
ul. Banacha 1a, blok F
02-097 Warszawa
Tel.: (022) 599-21-90
Fax: (022) 599-21-73
E-mail: kazimierz.wardyn@am.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Wrodzone znamiona melanocytowe – aktualne problemy diagnostyczne i lecznicze

Congenital melanocytic nevi – current diagnostic problems and treatment

ADAM WŁODARKIEWICZ, MICHAŁ SOBJANEK, MAREK URBAN, JACEK TOBOŁA,
IGOR MICHAJŁOWSKI

Oddział Dermatologii Kliniki Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Akademii Medycznej w Gdańsku

Kierownik: prof. dr hab. med. Jadwiga Roszkiewicz

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

Streszczenie Wrodzone znamiona melanocytowe są zmianami barwnikowymi utworzonymi z proliferujących melanocytów, ułożonych w skórze i naskórku. Znamiona wrodzone są czynnikiem ryzyka rozwoju czerniaka. Ryzyko to jest najwyższe w stosunku do dużych i olbrzymich zmian. Autorzy pracy przedstawiają współczesne możliwości diagnostyczne i terapeutyczne wrodzonych znamion melanocytowych.

Słowa kluczowe: wrodzone znamię melanocytowe, czerniak, dermoskopia.

Summary Congenital melanocytic nevi are pigmented lesions made up of nests of melanocytes in the epidermis and dermis. Congenital nevi are one of the risk factors for development malignant melanoma. Large and giant nevi carry the highest risk of malignant melanoma. Authors present current management of congenital melanocytic nevi.

Key words: congenital melanocytic nevi, malignant melanoma, dermoscopy.

Znamiona melanocytowe (*melanocytic nevi*) skóry dzieli się na wrodzone znamiona melanocytowe (WZM) oraz pojawiające się później, nabyte znamiona melanocytowe (NZM). Większość znamion u człowieka jest drugiego typu, pojawiają się one w dzieciństwie i okresie pokwitania. WZM występują zdecydowanie rzadziej, częstość ich występowania ocenia się od 0,025 do 5,9% [1].

Znamiona melanocytowe są łagodnymi zaburzeniami barwnikowymi wynikającymi z proliferacji melanocytów w naskórku i skórze właściwej. Z punktu widzenia klinicznego najważniejszy jest ich związek z czerniakiem skóry. Współcześnie uważa się, że do 30% czerniaków rozwija się na podłożu znamion. Mimo iż WZM stanowią niewielki odsetek wszystkich znamion barwnikowych, stanowią one istotny problem diagnostyczny i terapeutyczny dla lekarzy wielu specjalności. W odróżnieniu od nabytych znamion melanocytowych, WZM stwierdzane są przy urodzeniu lub w okresie niemowlęcym. W przypadku znamion WZM ujawniających się do 1–2 r.ż. znajduje zastosowanie określenie *nevus tarda* [2].

Powszechnie stosowany jest podział WZM na: małe (poniżej 1,5 cm), średnie (ryc. 1) (1,5–20 cm) i duże (powyżej 20 cm w największym wymiarze). Olbrzymie WZM stanowią szczególnie wariant znamion wrodzonych, dotyczą rozległych obszarów skóry, głównie tułowia. Malformacjom tym często towarzyszą zaburzenia rozwojowe w obrębie układu nerwowego, kostno-szkieletowego i innych [3].

WZM zarówno małe, jak i duże znamiona wykazują ryzyko rozwoju czerniaka, które wzrasta wraz z wielkością znamion, a także czasem ich trwania. Według Swerdlowa i wsp. [4], wzrasta ono znamienne w przypadku zajęcia przez znamię powyżej 5% powierzchni ciała. Ryzyko to oceniane jest na około 10% w stosunku do wszystkich WZM [1–4].

Małe WZM mogą klinicznie być bardzo podobne do znamion nabytych. Zwykle mają regularny, dobrze odgraniczony brzeg, jednolitą barwę i strukturę powierzchni. Obraz kliniczny zmienia się z wiekiem dziecka. Początkowo znamiona są płaskie i jaśniejsze, z czasem ulegają pogrubieniu, mogą mieć szorstką, brodawkującą powierzchnię, często zawierają włosy terminal-

ne. Znamiona powiększają się wraz z wzrostem dziecka. Zróżnicowanie barwy, nieregularność brzegu, tworzenie guzkowych oraz satelitarnych struktur stanowią o wskazaniu do usunięcia chirurgicznego z oceną histopatologiczną jako podejrzane o transformację złośliwą [1–3].

Większe znamiona obserwuje się u jednego na 20 tys. noworodków. Stosunkowo często lokalizują się na skórze tułowia i kończyn (ryc. 1). Na twarzy mogą przyjmować nieregularny kształt, co sprawia duże problemy związane z rekonstrukcją po ich usunięciu (ryc. 2, 3).

Pojawianie się guzków i owrzodzeń w obrębie średnich WZM powinno być sygnałem alarmującym o transformacji nowotworowej. W przypadku WZM o największym wymiarze, przekraczającym 20 cm, ryzyko transformacji w kierunku czerniaka lub guzów wywodzących się z cewy nerwowej oceniane jest na 5–15% w ciągu życia. Ponad połowa czerniaków wywodzących się z tego typu znamion rozpoznawana jest przed 5 r.ż., najczęściej zlokalizowane są one osiowo [3–6]. W materiale autorów obserwowano jedynie dwa przypadki czerniaka skóry, który rozwinął się na podłożu średnich WZM.

Najwyższe ryzyko rozwoju czerniaka towarzyszy olbrzymim WZM, według niektórych autorów sięga aż 60%. Sytuacja ta warunkuje ważne implikacje dotyczące profilaktycznego ich usuwania [4, 6]. Niezwykle rzadko czerniak stwierdzany jest bezpośrednio po urodzeniu się dziecka z WZM, przypadki takie mają charakter kazuistyczny (ryc. 2).

Obraz mikroskopowy WZM średnich i dużych jest charakterystyczny i określany jako *congenital pattern nevi* – przez co rozumie się obecność komórek znamionowych w głębokich warstwach skóry, szerzenie się pojedynczych komórek wzdłuż włókien kolagenowych, mieszków włosowych i innych przydatków skórnych. Mięsień *arrector pili* może być nacieczony przez melanocyty. Małe WZM cechują się obrazem histopatologicznym zbliżonym do NZM (złączeniowych,



Rycina 1. Średniej wielkości WZM o regularnym kształcie i strukturze

złożonych lub skórnych) w zależności od miejsca proliferacji komórek znamionowych. Czerniaki rozwijające się na podłożu dużych i olbrzymich znamion pochodzą ze skórnych części znamion i mają całkowicie nietypowy wygląd kliniczny. Natomiast czerniaki w małych WZM – na ogół rozwijają się na granicy skórno-naskórkowej [7, 8].

W diagnostyce znamion melanocytowych skóry w ostatnich dwóch dekadach odnotować należy dwa fundamentalne fakty. Oba dotyczyły diagnostyki, przede wszystkim NZM, ale wpłynęły także istotnie na poprawność rozpoznania w grupie WZM. W latach 80. XX w. Friedman, Riegel i Kopf [9] wprowadzili algorytm ABCD, stosowany przez wielu lekarzy do dziś. Celem wprowadzenia metody było stworzenie prostych kryteriów umożliwiających rozpoznanie czerniaka przez wszystkich lekarzy. Algorytm ABCD opiera się na fakcie, że czerniak w przeciwieństwie do znamion melanocytarnych cechuje się asymetrią (A – *asymmetry*), nieregularnym brzegiem (B – *border irregularity*), wielobarwną strukturą (C – *color variegation*) i zazwyczaj średnicą większą niż 6 mm (D – *diameter general greater than six mm*). Z czasem kolejni autorzy dodawali kolejne kryteria algorytmu E (*evolution*), F (*family history*), G (*great number of small nevi*) [8]. Obecnie użyteczność metody we wczesnym rozpoznaniu nowotworu podawana jest w wątpliwość. O ile spełnienie 5 kryteriów (A–E) algorytmu ce-



Rycina 2. Czerniak wrodzony na podłożu olbrzymiego WZM

chuje się 100% swoistością rozpoznania, o tyle czułość ocenia się jedynie na 43%. Dotyczy to szczególnie czerniaków guzkowych (*melanoma malignum nodularis*). Należy dodać, iż klasyczny algorytm ABCD został stworzony do oceny znamion nabytych, a w przypadku WZM stosowany jest tylko dla znamion małych [10].

Potrzebę wcześniejszego rozpoznawania czerniaka złośliwego miała zaspokoić dermoskopia. Dermoskopia (mikroskopia powierzchniowa skóry) jest nieinwazyjną, przyżyciową, metodą badania zmian barwnikowych skóry w 10–40-krotnym powiększeniu. Metoda diagnostyczna znana była od dawna, jednak dopiero w latach 90. XX w., po wprowadzeniu ilościowych kryteriów oraz swoistych algorytmów diagnostycznych, dermoskop stał się użytecznym narzędziem w rękach dermatologów. Dermoskopia pozwala na dostrzeżenie niewidocznych gołym okiem struktur i barw naskórka, warstwy skórnaskórkowej, jak i górnych skóry właściwej. Wprowadzenie dermoskopii do powszechnej praktyki dermatologicznej, znamienne poprawiło wykrywalność czerniaka skóry. Pierwszy etap procedury polega na odróżnieniu zmiany melanocytowej od niemelanocytowej, natomiast drugi znamienia od czerniaka (ryc. 3).

Dermatolodzy posługują się kilkoma mniej lub bardziej skomplikowanymi algorytmami diagnostycznymi (wg Stolza, Argenziano, Pehambergera, metoda VII punktowa, metoda Menzisa). W ostatnich latach wprowadzono, głównie z myślą o lekarzach pierwszego kontaktu, prostą metodę analizy obrazu dermoskopowego nazywaną *three-point checklist of dermoscopy*. Istotą metody jest ocena trzech parametrów obrazu zmiany barwnikowej: asymetrii, nietypowej (nieregularnej siatki barwnikowej) oraz niebieskobiałego welonu (*blue-whitish veil*) (tab. 1).

Stwierdzenie więcej niż jednego kryterium sugeruje rozpoznanie czerniaka. Mimo iż metoda opracowana została z myślą o lekarzach rodzinnych, ze względu na wysoką czułość (98%) i swoistość (68%) oraz prostotę, jest stosowana również przez doświadczonych dermatologów. W diagnostyce przesiewowej czerniaka na poziomie lekarza rodzinnego *three-point checklist of*

dermoscopy wydaje się „złotym standardem”. Dermoskopia jest niezwykle użyteczną metodą diagnostyczną w przypadku NZM i małych WZM. Ocena średnich i dużych WZM jest nadal dużym problemem [10–12].

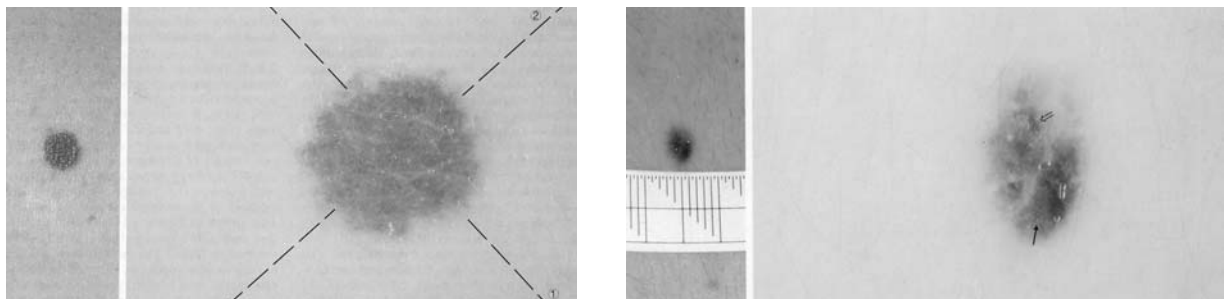
Postępowanie w przypadkach WZM uwzględnia przede wszystkim ryzyko rozwoju czerniaka. Nowotwór rzadko dotyczy dzieci do 9 r.ż. (0,7/mln), zapadalność wzrasta wraz z wiekiem (15–19 lat – 3,2/mln). U dorosłych w ostatnich dwóch dekadach obserwuje się wzrost zachorowalności [3, 11].

Brak jest zgodności co do postępowania w przypadkach małych WZM u dzieci, część autorów zaleca profilaktyczne ich wycinanie, inni obserwację i zabieg w wieku umożliwiającym współpracę z pacjentem (znieczulenie miejscowe) [3, 8, 13]. Preferowanie zachowawczego postępowania w przypadkach małych WZM o prawidłowych cechach klinicznych wynika z małego ryzyka transformacji złośliwej przed 20 r.ż. Konieczna jest obserwacja pacjentów, a wycięcie zaleca się, jeśli znamię jest nieregularne lub wykazuje dermoskopowe cechy atypii.

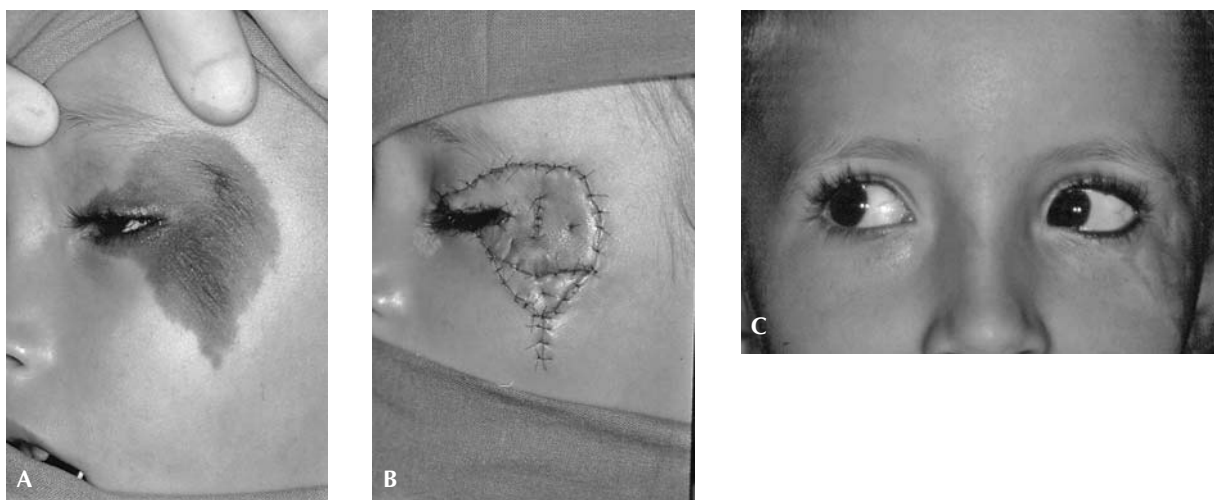
Problematyczne jest usuwanie średnich WZM. Zmiany te ze względu na rozmiary oraz trudne lokalizacje (twarz) dostarczają wielu kłopotów związanych z rekonstrukcją. Usuwane są u dzieci przede wszystkim ze względów estetycznych, ryzyko rozwoju czerniaka w ich przypadku jest stosunkowo małe (ryc. 4).

W przypadku olbrzymich WZM ryzyko przemiany nowotworowej jest największe w pierwszej dekadzie życia. Dlatego interwencje chirurgiczne powinny być wdrożone jak najwcześniej. Zachowawcze podejście do olbrzymich WZM, polegające na obserwacji, prowadzi do rozpoznania czerniaka w zaawansowanych stadiach [4, 6].

Od ponad 20 lat stosowane są w wielu ośrodkach mniej radykalne opcje leczenia dużych i olbrzymich WZM. Dermabrazja, *curretage*, *laser Q-switched* dają lepsze wyniki estetyczne, ale jak wynika z aktualnych obserwacji nie zmniejszają istotnie ryzyka rozwoju czerniaka. Początkowo uważano, że największe ryzyko powstania czerniaka dotyczy powierzchownych (złączeniowych)



Rycina 3. Znamię melanocytowe łagodne i atypowe (obraz kliniczny i dermoskopowy)



Rycina 4. **A:** Średniej wielkości WZM (rozszczerzone) powiek oraz okolicy skroniowo-jarzmowej i policzka u 7-letniego chłopca. **B:** Stan po subtotalnym wycięciu znamienia (pozostawienie znamienia w zakresie brzegów powiek) i pokryciu ubytku przeszczepem skóry o zróżnicowanej grubości i jakości przeszczepu. **C:** Wynik 6 miesięcy po operacji. Widoczne na wolnych brzegach powiek pozostawione fragmenty znamienia



Rycina 5. **Po lewej:** Olbrzymie WZM u 6-letniej dziewczynki – znamię okolicy obojczykowej, szyi i grzbiecie. **Po prawej:** Stan po radykalnym wycięciu i transplantacji skóry – 10 lat po zakończeniu leczenia

Tabela 1. Definicje dermatoskopowych kryteriów ankiety 3-punktowej (*three-point checklist of dermoscopy*)

Kryterium	Definicja
Asymetria	Asymetryczne rozmieszczenie kolorów i struktur dermatoskopowych
Atypowa siatka (1)	Siatka barwnikowa z nieregularnymi „oczkami” i grubymi liniami
Niebiesko-białe struktury (2)	Każdy rodzaj niebieskiego i/lub białego koloru
Obecność więcej niż jednego kryterium sugeruje zmianę podejrzaną	
(1) zazwyczaj obserwowane we wczesnych MM	
(2) zazwyczaj obserwowane w MM i barwnikowym raku podstawnkomórkowym	

części olbrzymich WZM i to właśnie ten fakt stał się fundamentem tych opcji terapeutycznych. Aktualne, ponowne analizy statystyczne podważają koncepcję nieradykalnych zabiegów i skłaniają nas do bardziej radykalnego postępowania. Leczenie to polega na seryjnych zabiegach wycina-

nia kolejnych części znamion z rekonstrukcjami złożonymi. Niestety, wyniki estetyczne nie zawsze są satysfakcjonujące (ryc. 5) [3, 13].

Podsumowując, WZM są nadal problemem klinicznym. W przypadku zmian małych zaleca się ich obserwację i ewentualne usunięcie w wieku

późniejszym. Średnie i duże WZM należy usuwać radykalnie wcześniej ze względu na wyższe ryzyko rozwoju czerniaka oraz implikacje natury estetyczno-psychologicznej. W przypadku dużych

i olbrzymich WZM konieczna jest diagnostyka w kierunku wad układu nerwowego i innych. Praktycznie w każdym przypadku stwierdzenia WZM konieczna jest współpraca z dermatologiem.

Piśmiennictwo

1. Berg P, Lindelof B. Congenital melanocytic naevi and cutaneous melanoma. *Melan Res* 2003; 13(5): 441–445.
2. Purdum MP, From L, Armstrong BK, et al. Etiologic and Rother factors predicting naevus-associated cutaneous malignant melanoma. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2005; 14(8): 2015–2022.
3. Makkar HS, Frieden IJ. Congenital melanocytic nevi: an update for the pediatrician. *Curr Opin Pediatr* 2002; 14: 397–403.
4. Swerdlow AJ, English JSC, Qiao Z. The risk of melanoma in patients with congenital nevi: a cohort study. *J Am Acad Dermatol* 1995; 32: 595–599.
5. Castilla EE, Dutra MDG, Oriolo-Parreiras IM. Epidemiology of congenital pigmented naevi. *Br J Dermatol* 1981; 104: 307–315.
6. Illig L, Waidner F, Hundeiker M, et al. Congenital nevi < 10 cm as a precursors to melanoma. *Arch Dermatol* 1985; 121: 1274–1281.
7. Clemmenson OJ, Kroon S. The histology of “congenital features” in early acquired melanocytic nevi. *J Am Acad Dermatol* 1988; 19: 742–755.
8. Ruiz-Maldonado R, Tamayo L, Laterza AM, et al. Giant pigmented nevi: clinical, histologic and therapeutic considerations. *J Pediatr* 1992; 120: 906–911.
9. Friedman RJ, Riegel DS, Kopf AW. Early detection of malignant melanoma: the role of physician examination and self-examination of the skin. *CA Cancer J Clin* 1985; 35: 130–151.
10. Słowińska M, Czuwara J, Rudnicka L. Przyczyny błędów we wczesnej diagnostyce czerniaka. *Przegl Dermatol* 2007; 2(Spec.): 294–299.
11. Braun RP, Rabinowitz HS, Oliviero M, Kopf AW, Saurat JH. Dermoscopy of pigmented skin lesions. *J Am Acad Dermatol* 2005; 52: 109–121.
12. Rudnicka L, Olszewska M, Słowińska M. Wczesna diagnostyka czerniaka złośliwego skóry i śluzówek jamy ustnej. *Współcz Onkol* 2003; 7: 556–563.
13. Estery N. Management of congenital melanocytic nevi: a decade later. *Pediatr Dermatol* 1996; 13: 312–340.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Michał Sobjanek

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii AM

ul. Dębinki 7

80-211 Gdańsk

Tel.: (058) 349-25-94

E-mail: sobjanek@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Wolno postępująca autoimmunologiczna cukrzyca występująca u dorosłych w praktyce lekarza rodzinnego

Latent autoimmune diabetes in adults in general practice

ANNA HANS-WYTRYCHOWSKA^{1, A, B, E, F}, EWA DRABIK-DANIS^{1, B, F},
KRZYSZTOF WYTRYCHOWSKI^{2, F}, DONATA KURPAS^{1, F}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, F}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Alergologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. ndzw. dr hab. med. Bernard Panaszek

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

Streszczenie W 1999 r. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) wprowadziła do klasyfikacji podtyp cukrzycy typu 1, charakteryzujący się obecnością przeciwciał, późnym wiekiem chorych, u których cukrzyca jest rozpoznawana, klinicznym obrazem cukrzycy typu 2 oraz powolnym postępującym niszczeniem komórek β . Raporty epidemiologiczne donoszą, że u około 10% pacjentów z rozpoznaną cukrzycą typu 2 obecny jest chociaż jeden rodzaj przeciwciał typowy dla cukrzycy typu 1. Wolno postępująca autoimmunologiczna cukrzyca dorosłych (LADA) jest chorobą rodzinną o podłożu genetycznym, prowadzącą do powolnej destrukcji komórek β i deficytu insuliny. Terapia insuliną jest interwencją ochraniającą komórki β przed niszczeniem. Testy wykrywające przeciwciała przeciw dekarboksylazie kwasu glutaminowego (anty-GAD) powinny być rutynową procedurą stosowaną u nieotyłych dorosłych z wykrytą cukrzycą. Takie postępowanie umożliwiłoby już we wczesnym stadium choroby postawienie prawidłowego rozpoznania i stosowania odpowiedniej terapii. Dlatego znajomość zarówno epidemiologii, patogenezy oraz obrazu klinicznego wolno postępującej autoimmunologicznej cukrzycy typu LADA są istotne w praktyce każdego lekarza rodzinnego.

Słowa kluczowe: LADA, insulinozależność, autoprzeciwciała.

Summary In 1999, the World Health Organization (WHO) subdivided a subtype of type 1 diabetes, which was characterized by continuous presence of anti-islet cell antibody, late age of onset, diabetes type 2-like clinical feature, and slowly progressive beta-cell failure. Recent epidemiological studies report that about 10% of patients with apparent type 2 diabetes have at least one auto antibodies against islet-specific antigen with high potential to progress to insulin-dependent state. Latent Autoimmune Diabetes in Adults (LADA) is a familial disease involving gene defects leading to a slowly progressive beta-cell destruction and insulin deficiency. Therapy with insulin is an intervention to prevent beta cell dysfunction in LADA. The testing for auto antibodies to glutamic amid decarboxylase (anti-GAD) in adult-onset non-obese diabetic patients should be a routine procedure in order to detect latent insulin-dependency at the earliest possible stage, since this assay can assist in the accurate classification of diabetes, and more appropriate therapy. Therefore knowledge of latent autoimmune diabetes in adults (LADA) epidemiology, pathogenesis and clinical features is very important in General Practice.

Key words: LADA, insulin-dependent, auto antibody.

W 1999 r. WHO wydała zalecenia dotyczące definicji, zasad rozpoznawania i klasyfikacji cukrzycy. Podstawą klasyfikacji i różnicowania cukrzycy było tło etiologiczne. Cukrzycą typu 1 (C1) nazwano postać, w której dochodzi do postępującego autoimmunologicznego niszczenia komórek β trzustki. Szybkość niszczenia komórek β jest zmienna. Gwałtowna postać dotyczy zwykle dzieci, postać o powolnym przebiegu pojawia się głównie u osób dorosłych. Tempo destrukcji sprawia, że obraz rozwijającej się C1 mo-

że klinicznie przypominać cukrzycę typu 2 (C2). Na tej podstawie wyodrębniono i zdefiniowano nową postać cukrzycy – Latent Autoimmune Diabetes in Adults (LADA) – wolno postępującą autoimmunologiczną cukrzycę występującą u dorosłych. Jest ona formą C1.

W badaniu United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) wykazano, że 10% badanych, u których stwierdzano cukrzycę C2, w rzeczywistości chorowało na LADA. U większości dorosłych chorych z obecnymi przeciwciałami

przeciw dekarboksylazie kwasu glutaminowego (anty-GAD) po 6 latach niezbędna stała się insulinoterapia, będąca efektem autoimmunologicznego zniszczenia wysp trzustki [1].

W 1999 r. Tuomi i wsp. na podstawie licznych własnych badań zaproponowali definicję cukrzycy typu LADA: to cukrzyca rozpoznana u osoby powyżej 35 r.ż., niewymagająca insulinoterapii w pierwszych 6 miesiącach od rozpoznania, z obecnymi w surowicy przeciwciałami anty-GAD i/lub ICA (> 5 RU) [2]. Mimo jasnej definicji trudno według niej klasyfikować pacjentów, ponieważ poziom przeciwciał jest zmienny, a nawet mogą one zniknąć [3]. Częściej są stwierdzane u osób z cukrzycą świeżo wykrytą [4]. Badania wykazały, że kluczową rolę w patogenezie LADA odgrywa destrukcja komórek β , a nie insulinoporność [5].

W badaniach genetycznych stwierdzono w LADA, częstsze niż w C2, ale znacząco rzadsze niż w C1, występowanie genotypu HLA-DQB1:0201/0302 i innych genotypów z 0302, które predysponują do C1 [2, 7].

To podobieństwo tłumaczy odmienną manifestację kliniczną LADA w stosunku do C1, pomimo tego samego patomechanizmu.

Określono częstość występowania późnych powikłań w cukrzycy typu LADA w porównaniu z C1 i C2. Oceniono, że neuropatia, retinopatia i mikroalbuminuria występują z porównywalną częstością u chorych na LADA i C2. Retinopatia występuje rzadziej, a neuropatia częściej niż w cukrzycy typu 1. Podobnie jak w C1, w LADA występowanie retinopatii koreluje z brakiem wyrównania metabolicznego, a obecność mikroalbuminurii z występowaniem retinopatii. U pacjentów z LADA stwierdzono wyższy poziom cholesterolu HDL, mniejszą częstość występowania nadciśnienia niż w C2 [6, 7].

Fourlanos i wsp. przeprowadzili badanie przesiewowe w celu zidentyfikowania chorych na LADA. Porównali 102 chorych na LADA (obecne przeciwciała anty-GAD) i 111 chorych na C2 (nieobecne przeciwciała anty-GAD). W badaniu retrospektywnym, w momencie rozpoznania choroby cierpiący na LADA różnili się od chorych na C2 następującymi cechami: młodszy wiek rozpo-

znania choroby (< 50 lat), częstsze występowanie ostrych objawów cukrzycy, niższy BMI (często < 25), obecność u członków rodziny chorób autoimmunologicznych, współistnienie u pacjenta innych chorób autoimmunologicznych. W badaniu prospektywnym autorzy zauważyli, iż obecność 2 z wyżej wymienionych czynników zwiększa ryzyko wystąpienia LADA aż 2-krotnie przy 90% czułości i 71% swoistości. Autorzy zaproponowali algorytm postępowania diagnostycznego, którego początkiem jest pozytywna odpowiedź na 2 z 4 wyżej wymienionych pytań [8].

LADA stanowi wciąż jeszcze rzadko rozpoznawaną postać cukrzycy. Ma cechy, które ją wyróżniają, ale nie pozwalają jednoznacznie zakwalifikować do C1 czy C2.

Z jednej strony ma cechy C1: genotyp, obecność immunologicznych markerów niszczenia komórek β , konieczność leczenia insuliną. Z drugiej zaś niełatwo klinicznie odróżnić ją od C2. Najczęściej rozpoznawana jest przez weryfikację rozpoznania C2 z powodu wczesnej nieskuteczności leczenia lekami doustnymi. Wielokrotnie już udowodniono, że brak odpowiedniego wyrównania metabolicznego w C1 w początkowym okresie choroby wiąże się w sposób istotny z rozwojem przewlekłych powikłań. Ponadto pojawia się coraz więcej dowodów na działanie immunomodulujące insuliny na procesy autodestrukcji wysp trzustki [9].

Dla klinicystów szczególnie ważne jest opracowanie algorytmu diagnostycznego i leczniczego w LADA. Obecnie zaleca się obserwację pacjentów ze świeżo rozpoznaną cukrzycą. Pamiętać należy, że LADA rozwija się u osób po 35 r.ż., objawy kliniczne narastają powoli, a początkowo do dobrego wyrównania metabolicznego wystarcza jedynie dieta lub terapia doustnymi lekami hipoglikemizującymi. Wcześniej niż w „typowej cukrzycy typu 2” pojawia się konieczność stosowania insulinoterapii, pacjenci są szczupli, rzadziej chorują na nadciśnienie tętnicze, a w wywiadzie rodzinnym pojawiają się schorzenia o podłożu autoimmunologicznym. Nadal podstawowymi parametrami pozwalającymi odróżnić cukrzycę typu LADA są markery aktywności procesu autoimmunologicznego.

Piśmiennictwo

1. Tuomi T, et al. Clinical and genetic characteristics of type 2 diabetes with and without GAD antibodies. *Diabetes* 1999; 48(1): 150–157.
2. Tuomi T, et al. Antibodies to glutamic amid decarboxylase reveal latent autoimmune diabetes mellitus in adults with a non-insulin-dependent onset of disease. *Diabetes* 1993; 42: 358–362.
3. Niskanen LK, et al. GADb in NIDDM. Ten year follow-up from the diagnosis. *Diab Care* 1995; 18: 1557–1565.
4. Rattarasarn C, et al. GAD antibodies in IDDM in Thailand. *Diab Care* 1996; 19: 674–675.
5. Vaukonen I, et al. Impaired insulin secretion in non-diabetic offspring of probands with latent autoimmune diabetes mellitus in adults. *Diabetologia* 2000; 43(1): 69–78.

6. Isomaa B, et al. Chronic Complications in Patients with Slowly Progressing Autoimmune Type 1 Diabetes (LADA). *Diab Care* 1999; 130: 1347–1353.
7. Schiel R, Mulle UA. GAD autoantibodies in a selection-free population of insulin treated diabetic patients: indicator of high prevalence LADA? *Diab Res Clin Prac* 2000; 1: 33–40.
8. Furlanos S, et al. A clinical screening tool identifies autoimmune diabetes in adults. *Diab Care* 2006; 29, 5: 970–975.
9. Kobayashi T, et al. Insulin intervention to preserve beta Wells in slowly progressive insulin-dependent diabetes mellitus. *Ann NY Acad Sci* 2002; 958 117–130.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Anna Hans-Wytrychowska
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 326-67-80
Fax: (071) 325-43-41
E-mail: anhw@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Ubytek przegrody przedsionkowo-komorowej z podwójnym ujściem zastawki mitralnej, dwupłatkową zastawką aortalną i koarktacją aorty

Atrioventricular septal defect with double-orifice mitral valve, bicuspid aortic valve and coarctation of the aorta

JANINA ALESZEWICZ-BARANOWSKA^{1, A, B, D-F}, PIOTR POTĄŻ^{1, B, D, E},
JOANNA KWIATKOWSKA^{1, D, E}, ROBERT SABINIEWICZ^{1, D, E}, JAN ERECIŃSKI^{1, B, D},
WANDA KOMOROWSKA^{2, D-F}

¹ Klinika Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Serca Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik: prof. dr hab. med. Jan Ereciński

² Międzyuczelniane Uniwersyteckie Centrum Kardiologii, Katedra Medycyny Rodzinnej
Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik: prof. ndzw. dr hab. med. Janusz Siebert

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

Streszczenie Przedstawiono przypadek 23-letniej kobiety z ubytkiem przegrody przedsionkowo-komorowej serca z podwójnym ujściem zastawki mitralnej, dwupłatkową zastawką aortalną i koarktacją aorty. Operacja przeprowadzona w wieku 4 lat ograniczała się do zamknięcia ubytku międzyprzedsionkowego typu *ostium primum*. Obecnie stwierdzany niewielki przeciek międzykomorowy z umiarkowaną niedomykalnością zastawki mitralnej i hemodynamicznie niewielką koarktacją aorty nie wymaga reoperacji. Pacjentka wymaga stałej opieki kardiologicznej ze względu na możliwość progresji wad.

Słowa kluczowe: wady zastawki mitralnej, dwuujściowa zastawka mitralna.

Summary We present a case of 23-year-old woman with atrioventricular septal defect, double-orifice mitral valve, bicuspid aortic valve and coarctation of the aorta. At the age of 4 cardiosurgery procedure was performed but it was limited to closure of the ostium primum atrial septal defect. Actually, there are only trivial shunt via ventricular septal defect, mild mitral valve insufficiency and the hemodynamic insignificant coarctation of the aorta without indication for re-operation. The patient needs close follow up in case of the progression possibility.

Key words: atrioventricular canal, double-orifice mitral valve.

Ubytek przegrody przedsionkowo-komorowej serca (AVC) należy do wad ze zwiększonym przepływem płucnym, w których szybko może dojść do utrwałonego nadciśnienia płucnego (PH). Szybki rozwój PH w tej wadzie wynika zarówno ze zwiększonego przepływu płucnego, jak i utrudnionego powrotu z krążenia płucnego w wyniku dysfunkcji zastawki mitralnej. Większość pacjentów z AVC wymaga korekcji chirurgicznej wady pod koniec pierwszego kwartału życia. Leczenie chirurgiczne polega na zamknięciu ubytku międzyprzedsionkowego typu *ostium primum* (ASD I) i wysokiego okołobłoniastego ubytku przegrody międzykomorowej serca (VSD) z jednoczesową plastyką nieprawidłowych zastawek przedsionkowo-komorowych. Przedstawiono przypadek

23-letniej kobiety operowanej w 4 r.ż. z AVC i koarktacją aorty, u której zabieg ograniczył się jedynie do zamknięcia ASD I.

Opis przypadku

23-letnia pacjentka skierowana do kliniki z powodu skarg na obniżającą się tolerancję wysiłku fizycznego. W wieku 4 lat przebyła zabieg w krążeniu pozaustrojowym polegający na zamknięciu ASD I. Z odchyień od normy w badaniu fizykalnym stwierdzono bliznę pooperacyjną po sternonomii i szmer skurczowy o głośności 4/6 nad koniuszkiem, promieniujący do lewej pachy i do podstawy serca. RR 121/60 mm Hg. Badanie

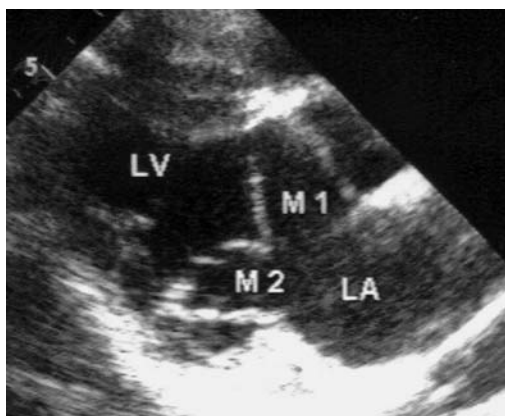
EKG – rytm zatokowy z blokiem I stopnia. Nomo-gramowa oś serca i zaburzenia przewodnictwa nad komorą prawą. RTG klatki piersiowej ujawniło powiększenie sylwetki serca w zakresie lewej komory i lewego przedsionka. Badaniem echo stwierdzono: poszerzenie lewego przedsionka i lewej komory, bez przerostu ścian, z utrzymaną dobrą kurczliwością, z frakcją wyrzutową 63%. Zniekształcona droga wypływu z lewej komory, w którą wpuklają się elementy układu zastawkowego mitralnego. W połowie wysokości lewej komory poprzecznie przebiegająca gruba struna ścięgnista rzekoma. W przekroju w osi długiej przymostkowej niezwykle obraz zdwojenia zastawki mitralnej (ryc. 1). W osi krótkiej lewej komory widoczne dwa pierścienie mitralne (ryc. 2). W badaniu Dopplera ujawniono istotną hemodynamicznie niedomykalność zastawek mitralnych. Badaniem Dopplera stwierdzono również szczelinowaty przeciek z LV do RV przez napływowe okołobłoniaste VSD. Przekrój w osi krótkiej naczyńowej ujawnił nieprawidłową budowę zastawki aortalnej – zastawka aortalna dwupłatkowa, bez cech dysfunkcji w badaniu Dopplera. W przekroju z dołka nadmostkowego wykazano gradient przez cień aorty rzędu 34 mm Hg. Burzliwe przepływy krwi wynikające zarówno z obecności nietypowo przebiegających strumieni niedomykalności mitralnej, jak i przecieku międzykomorowego nie pozwalały na jednoznaczną ocenę przepływu w zniekształconej drodze odpływu LV. Pacjentkę zakwalifikowano do cewnikowania serca, które potwierdziło obecność umiarkowanej niedomykalności mitralnej i niewielkiego przecieku międzykomorowego, wykluczono zwężenie drogi odpływu LV. Aortografia ujawniła klepsydrowate zwężenie cieśni aorty – do 8 mm. Ciśnienie w LV wynosiło 130/0/14 mm Hg, w aorcie wstępującej 129/82 mm Hg, w zstępującej 99/80 mm Hg, gradient przez cieśń wynosił 30 mm Hg. Wykonano 3-krotnie balono-

plastykę koarktacji aorty cewnikiem balonowym TyShak 12 mm × 3 cm. Mimo pełnego rozprężenia balonu, nie uzyskano trwałego poszerzenia koarktacji. Wykonano również cewnikowanie jam prawego serca. Ciśnienie w prawym przedsionku 8/5/6 mm Hg, w prawej komorze 35/0/5 mm Hg, w tętnicy płucnej 35/20/26 mm Hg.

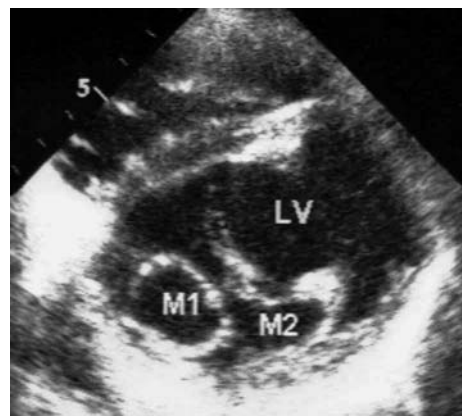
Omówienie

Nieprawidłowa budowa i czynność zazwyczaj wspólnej wielopłatkowej zastawki przedsionkowo-komorowej należy do obrazu ubytku przegrody przedsionkowo-komorowej serca. Wyjątkowo rzadką wadą jest podwójne ujście zastawki mitralnej z obecnością dwóch pierścieni zastawkowych [1]. Częściej obraz podwójnego ujścia zastawki mitralnej wynika z obecności pasma tkanki łączącej płatek przedni z tylnym. Podwójne ujście zastawki mitralnej częściej daje objawy zwężenia niż niedomykalności. Honnekeri i wsp. [2] opisali niezwykle rzadki przypadek 19-letniej pacjentki z ASD I z podwójnym ujściem zarówno zastawki mitralnej, jak i trójdzielnej, przy tym nie stwierdzano dysfunkcji zdwojonych zastawek.

Przedstawiana przez nas pacjentka poza ubytkiem przegrody przedsionkowo-komorowej dodatkowo obciążona jest czynnościowo sprawną, ale nieprawidłową, dwupłatkową zastawką aortalną i hemodynamicznie niewielką koarktacją aorty. Częste jest współistnienie dwupłatkowej zastawki aortalnej z koarktacją aorty. Próba poszerzenia cieśni aorty za pomocą plastyki balonowej nie powiodła się. Ponieważ chora jest normotensyjna, obecnie nie ma bezwzględnych wskazań do leczenia zwężenia cieśni aorty. Stwierdzany szczelinowaty ubytek przegrody międzykomorowej serca, ze względu na hemodynamicznie niewielki przeciek, nie wymaga zamknięcia, nie ma niebezpieczeństwa rozwoju



Rycina 1. Badanie echo. Przekrój w osi długiej przymostkowej. Widoczne dwie zastawki mitralne (M1 i M2). LA – lewy przedsionek, LV – lewa komora



Rycina 2. Przekrój w osi krótkiej lewej komory. Widoczne dwa pierścienie zastawki mitralnej (M1 i M2). LV – lewa komora

nadciśnienia płucnego. Pacjentka ta wymaga jednak wnikliwej dalszej obserwacji kardiologicznej z okresową kontrolą echokardiograficzną i całodobowym ambulatoryjnym monitorowaniem ciśnienia krwi (tzw. Holter ciśnieniowy) ze względu

na wysoce możliwą progresję zarówno niedomykalności mitralnej, możliwość wystąpienia dysfunkcji zastawki aortalnej i narastanie zwężenia cieśni. Wymaga również profilaktyki infekcyjnego zapalenia wsierdzia.

Piśmiennictwo

1. Aleszewicz-Baranowska J, Potaż P. Podwójne ujście zastawki mitralnej – obraz echokardiograficzny. *Kardiol Pol* 2007; 65: 313–314.
2. Honnekeri ST, Tendolkar AG, Lokhandawala YY. Double-orifice mitral and tricuspid valves in association with Raghīb complex. *Ann Thorac Surg* 1993; 55: 1001–1002.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Janina Aleszewicz-Baranowska
Klinika Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Serca AM
ul. Dębinki 7
80-952 Gdańsk
Tel.: (058) 349-28-82
Fax: (058) 349-28-95
E-mail: jalesz@amg.gda.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

„Leczony – nieleczony pacjent”. Opieka nad pacjentem z nadciśnieniem tętniczym

“A treated – not treated” patient. Care of a patient suffering from arterial hypertension

ALEKSANDRA SZAFRAŃSKA-BARAŃSKA^{A, B, D, F}Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu
Kierownik: prof. ndzw. dr hab. med. Wanda Horst-Sikorska

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

Streszczenie **Wstęp.** Prowadzenie terapii nadciśnienia tętniczego należy często do zadań lekarza rodzinnego.**Materiał i metody.** Opis przypadku 58-letniej kobiety od 5 lat leczonej z powodu nadciśnienia tętniczego.**Wyniki.** U pacjentki, która od 5 lat regularnie zgłaszała się do praktyki lekarza rodzinnego i systematycznie przyjmowała zalecane leki stwierdzono wysokie wartości ciśnienia tętniczego. Ponadto rozpoznano cukrzycę i otyłość. Po weryfikacji leczenia – zmianie farmakoterapeutyków i wprowadzeniu odpowiedniej terapii behawioralnej – po 4 miesiącach uzyskano prawidłowe wartości ciśnienia tętniczego i glikemii, a także redukcję masy ciała.**Wnioski.** Po rozpoznaniu nadciśnienia tętniczego należy systematycznie monitorować wartości ciśnienia tętniczego. Pacjenta z rozpoznaniem nadciśnienia tętniczego powinno się obserwować pod kątem innych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, a po wykryciu chorób współistniejących prawidłowo je leczyć, uzyskując ich wyrównanie.**Słowa kluczowe:** nadciśnienie tętnicze, leczenie, monitorowanie.**Summary** **Background.** Applying an arterial hypertension therapy as one of the general practitioner's tasks.**Material and methods.** Description of a case of a 58-year-old woman who has been treated for arterial hypertension for 5 years.**Results.** In a patient who has been reporting to her family doctor for 5 years and systematically took prescribed medicines, elevated arterial tension values were found. Moreover, diabetes and obesity were also diagnosed. Having verified different methods of treatment, i.e., changing the drugs and applying a suitable behavioural therapy, after 4 months normal arterial tension values, glycemia as well as body mass reduction were successfully achieved.**Conclusions.** Having diagnosed arterial hypertension, blood pressure should be monitored systematically. A patient with arterial hypertension should be observed to assess other risk factors of heart-vascular diseases. In case of coexisting diseases they should be treated properly to have them controlled.**Key words:** arterial hypertension, treatment, monitoring.

Wstęp

Nadciśnienie tętnicze definiuje się jako skurczowe tętnicze ciśnienie krwi wyższe niż 140 mm Hg i/lub rozkurczowe tętnicze ciśnienie krwi wyższe niż 90 mm Hg. Niemal bezobjawowa choroba niesie z sobą tym większą chorobowość i śmiertelność z powodu choroby wieńcowej serca, udaru mózgu, niewydolności serca i nerek, im wyższe są wartości ciśnienia tętniczego (tab. 1). Dane z Anglii, Irlandii i Stanów Zjednoczonych pokazują, że w grupie mężczyzn i kobiet po 55 r.ż. ponad 50% ma nadciśnienie tętnicze. U osób starszych schorzenie jest jeszcze częstsze [1]. Im starsza populacja, tym częstość występowania

choroby jest większa. Z danych wynika również, że nadciśnienie tętnicze ogółem w krajach uprzemysłowionych występuje u 20% mieszkańców. Aż 20% z nich nie leczy się, a kolejne 20% jest leczonych źle. Fakty przerażają, gdy weźmiemy pod uwagę powikłania choroby, i zaskakują, ponieważ dysponujemy nieskomplikowanymi metodami diagnostycznymi i szerokim zakresem możliwości terapeutycznych. Dlaczego zatem mamy do czynienia z tak niepokojącą sytuacją? Na „nieleczenie” składa się często niski poziom oświaty zdrowotnej pacjentów, ogólna tendencja do nieprzestrzegania zaleceń lekarskich, a także uzyskanie po pewnym czasie leczenia prawidłowych wartości ciśnienia (odstawienie leków po

znormalizowaniu wartości). Niewłaściwe leczenie natomiast to regularne zażywanie leków, które nie jest skuteczną terapią, ponieważ podczas leczenia utrzymują się wysokie wartości ciśnienia tętniczego. Mimo przyjmowania farmaceutyków, pacjent podobnie jak osoba nielecząca się, zagrożony jest powikłaniami nadciśnienia tętniczego, do których należą: przełom nadciśnieniowy (ciężkie nadciśnienie z uszkodzeniem narządów wewnętrznych stanowiące zagrożenie dla życia), przedwczesna miażdżyca tętnic (występuje u 50–60% pacjentów z nadciśnieniem tętniczym), niewydolność lewokomorowa i choroba wieńcowa serca (przyczyny zgonu u 66% pacjentów z nadciśnieniem tętniczym), zmiany nerkowe w postaci marskiej nerki z miażdżycą tętniczo-tętniczkową, tętniak aorty brzusznej (u około 10% mężczyzn powyżej 65 r.ż. chorych na nadciśnienie tętnicze) oraz tętniak rozwarstwiający aorty piersiowej (70–90% tętniaków rozwarstwiających występuje u chorych na nadciśnienie tętnicze) [2]. W świetle takich danych należy, lecząc pacjentów, sprawić, aby byli oni leczeni.

Materiał i metody

Przedmiotem pracy jest opis przypadku 58-letniej kobiety, która zgłosiła się do gabinetu lekarza rodzinnego w celu kontynuacji leczenia nadciśnienia tętniczego. Podczas wizyty poskarżyła się na wzmożone pragnienie i częste oddawanie moczu, które obserwuje od około miesiąca. Nadciśnienie tętnicze rozpoznane zostało 5 lat temu i od jego zdiagnozowania pacjentka regularnie przyjmowała leki, które otrzymywała, zgłaszając się systematycznie co 2 miesiące do praktyki lekarza rodzinnego.

W przeprowadzonym pomiarze ciśnienia tętniczego krwi, wobec którego pacjentka wykazała niechęć ze względu na przewidywanie zbyt wysokich wartości, wykazano wartość 180/90 mm Hg. Ponadto w badaniu przedmiotowym – ASM 86/min, BMI 37. W wykonanych badaniach dodatkowych: glukoza na czczo – 323 mg/dl, chole-

sterol całkowity – 189 mg/dl. Pacjentce skorygowano leczenie. Dotychczasową terapię nadciśnienia tętniczego – β -bloker i antagonistę wapnia zastąpiono inhibitorem konwertazy angiotensyny (ACE), tiazydopodobnym lekiem moczopędnym i antagonistą wapnia (pochodną dihydropirydyny). Ponadto włączono statynę, a także pochodną biguanidu, pochodną sulfonilomocznika, dietę oraz leczenie behawioralne. Zalecono wizyty kontrolne. Po 4 miesiącach leczenia uzyskano stałą wartość (w pomiarach w gabinecie lekarskim i dzienniczku samokontroli) ciśnienia tętniczego poniżej 130/80 mm Hg, ASM 68/min, glukozę na czczo 123 mg/dl, ubytek masy ciała 12 kg, BMI 27 (tab. 2). Do terapii dołączono kwas acetylosalicylowy.

Tabela 2. Całkowite dziesięcioletnie bezwzględne ryzyko choroby sercowo-naczyniowej według kryteriów z Framingham oraz bezwzględne ryzyko choroby sercowo-naczyniowej zakończonej zgonem ocenione na podstawie wyników europejskiego badania SCORE dla opisywanej pacjentki

Przed weryfikacją leczenia	Po zmianie leczenia
Ryzyko bardzo duże > 30% i > 8%	Ryzyko średnie 15–20% i 4–5%

Wyniki

Prezentowany przypadek jest przykładem złego wyrównania nadciśnienia tętniczego.

Dyskusja

Pacjent nie leczy, choć leczy nadciśnienie tętnicze

Po rozpoznaniu nadciśnienia tętniczego krwi pacjentce włączono leki, które nie zapewniły

Tabela 1. Klasyfikacja wartości ciśnienia tętniczego krwi (wartości wyrażono w mm Hg) (wg [3])

Ciśnienie skurczowe	Ciśnienie rozkurczowe	Kategoria
< 120	< 80	ciśnienie optymalne
120–129	80–84	ciśnienie prawidłowe
130–139	85–89	ciśnienie wysokie prawidłowe
140–159	90–99	nadciśnienie tętnicze łagodne – stopień 1
160–179	100–109	nadciśnienie tętnicze umiarkowane – stopień 2
≥ 180	≥ 110	nadciśnienie tętnicze ciężkie – stopień 3
> 140	< 90	izolowane nadciśnienie skurczowe

prawidłowych wartości ciśnienia tętniczego. W pomiarach w warunkach domowych i w gabinecie lekarskim ciśnieniomierz wskazywał 180/90 mm Hg. Taka terapia stwarza jedynie pozór leczenia i zagrożenie powikłań choroby nadciśnieniowej. Dobrze wyrównane nadciśnienie tętnicze to wartości poniżej 140/90 mm Hg, a u pacjentów z cukrzycą lub innymi czynnikami ryzyka chorób sercowo-naczyniowych wartości poniżej 130/80 mm Hg. Aby uzyskać pożądane wartości, należy często rozszerzać terapię o kolejne preparaty z innych grup. Leczenie skojarzone jest skuteczniejsze (różne mechanizmy działania) i bezpieczniejsze w porównaniu z monoterapią (tu narażamy pacjenta na efekty uboczne wynikające z dużej dawki leku). U pacjentów w stadium 2 według JNC 7 zaleca się uwzględnienie chorób współistniejących oraz leczenie skojarzone. W przypadku współistnienia nadciśnienia tętniczego i cukrzycy, terapia skojarzona wymaga dwóch lub więcej leków dla uzyskania kontroli nadciśnienia. Zaleca się, by jednym z leków był inhibitor ACE lub antagonist receptoru angiotensyny II (ARB), ponieważ korzyści z podawania inhibitorów ACE i ARB w zakresie zapobiegania chorobie serca i naczyń wykraczają poza samą tylko kontrolę ciśnienia tętniczego krwi, a ponadto leki z tych grup zapobiegają postępowi choroby nerek. Za optymalne połączenie uważa się leczenie preparatami z wyżej wymienionych grup z lekami moczopędnymi, w przypadku cukrzycy najlepiej tiazydopodobnymi (by uniknąć skutków ubocznych w postaci wzrostu LDL, spadku HDL, wzrostu insulinooporności możliwych w terapii tiazydami). Inne polecane leki to blokery kanału wapniowego, które poza działaniem obniżającym ciśnienie tętnicze krwi hamują rozwój blaszki miażdżycowej. β -blockery i α -blockery odgrywają mniejszą rolę w omawianej grupie pacjentów (tab. 3).

Pacjent leczący choroby współistniejące, leczący nadciśnienie tętnicze

U pacjentów z nadciśnieniem tętniczym krwi często współistnieją inne choroby, jak: nadwaga lub otyłość, cukrzyca, zaburzenia lipidowe. Udowodnionych zostało 6 sposobów postępowania w zapobieganiu nadciśnieniu i zmniejszaniu poziomów ciśnienia tętniczego u osób z ustalonym rozpoznaniem nadciśnienia tętniczego. Należą do nich: 1) zaangażowanie w umiarkowaną aktywność fizyczną (metoda terapeutyczna wspólna dla nadciśnienia tętniczego, nadwagi, otyłości i zaburzeń lipidowych), 2) utrzymywanie prawidłowej masy ciała, 3) ograniczenie spożycia alkoholu, 4) ograniczenie spożycia sodu, 5) utrzymywanie odpowiedniego spożycia potasu, 6) stosowanie diety bogatej w owoce i warzywa oraz niskotłuszczowe produkty nabiałowe ze zredukowaną zawarto-

Tabela 3. Zasady leczenia nadciśnienia tętniczego u chorych na cukrzycę (wg [4])

1. Wszystkich chorych na cukrzycę typu 2 należy zachęcać do stosowania metod nefarmakologicznych (zwłaszcza zmniejszenia masy ciała i ograniczenia spożycia soli) niezależnie od wysokości ciśnienia tętniczego krwi. Takie metody mogą wystarczyć do normalizacji ciśnienia u osób z wysokim prawidłowym ciśnieniem tętniczym lub nadciśnieniem stopnia 1 oraz ułatwić kontrolę ciśnienia za pomocą leków hipotensyjnych.
2. Docelowe ciśnienie tętnicze przy leczeniu behawioralnym lub farmakologicznym wynosi u chorych na cukrzycę < 130/80 mm Hg.
3. Do osiągnięcia tego celu zwykle potrzebne jest leczenie skojarzone.
4. Zaleca się stosowanie wszystkich leków o udokumentowanej skuteczności i dobrej tolerancji, zwykle w skojarzeniu.
5. Dostępne dane wskazują, że można poprawić ochronę nerek poprzez uwzględnienie w stosowanych połączeniach lekowych inhibitora ACE

ścią tłuszczów nasyconych i całkowitego tłuszczu [1]. Lecząc pacjenta z nadciśnieniem tętniczym, należy opanować wszystkie dodatkowe czynniki ryzyka. Trzeba zatem przeprowadzić diagnostykę, później wprowadzić odpowiednią terapię chorób współistniejących. Bardzo ważna u pacjentów z cukrzycą kontrola glikemii zapobiega powikłaniom ze strony małych naczyń (retinopatia, nefropatia, neuropatia). Leczenie statynami ze względu na ich plejotropowe działanie należy rozpocząć

Tabela 4. Zasady leczenia ukierunkowanego na współistniejące czynniki ryzyka (wg [4])

<p>1. Leki hipolipemizujące</p> <p>Wszyscy pacjenci w wieku do 80 lat z chorobą wieńcową, chorobą tętnic obwodowych, cukrzycą typu 2, przebyłym niedokrwieniem lub udarem mózgu powinni otrzymywać statynę, jeśli stężenie cholesterolu całkowitego wynosi u nich > 3,5 mmol/l (135 mg/dl) w celu jego zmniejszenia około 30%.</p>
<p>2. Leczenie przeciwplatek</p> <p>Leczenie przeciwplatekowe kwasem acetylosalicylowym (ASA) w małej dawce należy stosować u pacjentów z przebytymi incydentami sercowo-naczyniowymi (wykazano, że zmniejsza ryzyko udaru mózgu i zawału serca), a także u chorych na nadciśnienie tętnicze w wieku >50 lat obciążonych 10-letnim ryzykiem sercowo-naczyniowym >20% (ryzyko duże). ASA powinno się stosować dopiero po uzyskaniu dobrej kontroli ciśnienia.</p>

nawet u pacjentów z prawidłowym poziomem cholesterolu (tab. 4). Za korzystne dla pacjenta z nadciśnieniem tętniczym uważa się leczenie niskimi dawkami kwasu acetylosalicylowego (tab. 4). Terapią behawioralną (co najmniej 30 minut aktywności fizycznej dziennie) i zaleceniami dietetycznymi należy leczyć nadwagę, otyłość, nadciśnienie tętnicze, cukrzycę i dyslipidemię.

Pacjent prawidłowo leczony

Pacjent z prawidłowo leczonym nadciśnieniem tętniczym to pacjent z dobrze wyrównany-

mi wartościami ciśnienia tętniczego, u którego inne czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych są również dobrze kontrolowane. Tylko takie postępowanie sprawia, że pacjent będąc leczonym, jest leczony.

Wnioski

Istnieje konieczność sprawowania stałej opieki nad pacjentami z nadciśnieniem tętniczym oraz badania ich w kierunku innych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych.

Piśmiennictwo

1. Stanton A. Postępowanie w nadciśnieniu tętniczym. *Lek Rodz* 2004; 5: 514–525.
2. Herold G i wsp. *Medycyna wewnętrzna*. Wyd 3. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2000: 307–323.
3. Tykarski A, Podolec P, Kopeć G i wsp. Konsensus Rady Redakcyjnej Polskiego Forum Profilaktyki Chorób Układu Krążenia dotyczący nadciśnienia tętniczego. *Forum Profilakt* 2006; 4: 1–3.
4. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. Postępowanie w nadciśnieniu tętniczym. *Med Prakt* 2003; 9: 19–53.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Aleksandra Szafrńska-Barańska
ul. Sikorskiego 9/34
99-300 Kutno
Tel.: 0508 303-832
E-mail: olaszafanska@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Zapalenie małżowin usznych jako wskazówka
układowej choroby tkanki łącznej

Auricular chondritis as a suggestion of connective tissue disease

ZENOBIA CZUSZYŃSKA^{1, 2, A, B, D-F}, ŻANETA SMOLEŃSKA^{1, D-F}, JANUSZ SIEBERT^{1, D-F}¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik: prof. ndzw. dr hab. med. Janusz Siebert² Poradnia Układowych Chorób Tkanki Łącznej SPSK Akademickiego Centrum Klinicznego
w Gdańsku
Kierownik: dr n. med. Zdzisław MałkowskiA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy**Streszczenie** **Wstęp.** Zapalenie chrząstek jest rzadko rozpoznawaną jednostką chorobową, która charakteryzuje się nawracającym zapaleniem struktur chrzęstnych narządów, m.in. małżowin usznych, nosa i krtani. Choroba ma podłoże autoimmunologiczne.**Cel pracy.** Celem pracy jest zwrócenie uwagi na łatwy do stwierdzenia objaw nawracającego zapalenia małżowin usznych, który jest ważną wskazówką do rozpoznania układowej choroby tkanki łącznej.**Materiał i metody.** Opisujemy dwa typowe przypadki kliniczne pacjentów z nawracającym zapaleniem chrząstek, zwracając uwagę na zajęcie małżowin usznych.**Wyniki.** Znajomość symptomatologii umożliwia wczesne rozpoznanie.**Wnioski.** Włączenie leczenia pozwala uniknąć poważnych powikłań zagrażających życiu, jak zapalenie aorty czy zapalenie krtani.**Słowa kluczowe:** nawracające zapalenie chrząstek, zapalenie małżowin usznych, diagnostyka.**Summary** **Background.** Relapsing polychondritis is a rarely recognized systemic disease, characterized by recurrent inflammation of cartilaginous structures of external ear, nose, larynx and other. It is an autoimmune disease.**Objectives.** The aim of this paper is to show that such noticeable symptoms as auricular chondritis may be a very important indication of a connective tissue disease.**Material and methods.** We describe two typical cases with inflammation of the cartilage tissue of the external ear.**Results.** The knowledge of symptomatology enables early detection of the disease.**Conclusion.** Early treatment allows avoidance of serious complications like aortitis or laryngitis.**Key words:** relapsing polychondritis, auricular chondritis, diagnostics.

Wstęp

Nawracające zapalenie chrząstek nie jest tak rzadkim schorzeniem jak się powszechnie uważa. Przyczyną sporadycznego rozpoznawania jest mała znajomość symptomatologii, co prowadzi do błędnych rozpoznań i opóźnień we włączeniu właściwego leczenia.

W patogenezie uwzględnia się mechanizm humoralny i komórkowy. U 2/3 chorych stwierdza się przeciwciała przeciwko różnym typom kolagenu. W badaniu histopatologicznym opisywane są nacieki tkanki chrzęstnej przez neutrofile, eozynofile i limfocyty. Zejściem zapalenia jest stopniowe zastępowanie tkanki chrzęstnej przez tkankę włóknistą.

W przebiegu tego schorzenia najczęściej dochodzi do zapalenia małżowin usznych pod postacią ich obrzęku, bolesności i zaczerwienienia. Zajęcie chrząstek nosa objawia się tkliwością grzbietu nosa, często obrzękiem, a w konsekwencji zapalenia dochodzi do zapadnięcia się nosa. Chrząstka obecna jest w wielu narządach, stąd objawy kliniczne mogą być różnorodne, a zadaniem lekarza jest poszukiwanie ich wspólnej przyczyny.

Przypadek 1

Pacjent K.M., lat 45, zgłosił się w 2001 r. z powodu nawracających od 3 miesięcy dolegliwości

bólowych małżowin usznych. Zalecono antybiotykoterapię, po której nie uzyskano zadowalającej poprawy. Klinicznie stwierdzono obrzęk, znaczne powiększenie małżowin, zaczerwienienie i tkliwość. Z powodu bólu chory nie mógł nosić czapki oraz spać na boku. Skarżył się także na dolegliwości bólowe stawów kolanowych, barkowych oraz stawów mostkowo-żebrowych, trwających od około roku. Otrzymywał niesteroidowe leki przeciwzapalne. Od pół roku ma chrypkę i okresowe bóle gardła. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono: prędkość opadania krwinek (OB) 32, hemoglobina Hb 11,2 g/dl, erytrocyty $E 4,0 \times 10^9$, płytki krwi PLT 450×10^9 , leukocyty $L 11 \times 10^9$ oraz odczyn Waalera Rose 1 : 160. Ze względu na stan podgorączkowy, ogólne osłabienie, utratę masy ciała (3 kg w ciągu 2 miesięcy) oraz bóle stawów skierowano chorego na konsultację do reumatologa, który rozpoznał nawracające zapalenie chrząstek. Pacjentowi zalecono Encorton w dawce 20 mg oraz Methotrexate 10 mg w tygodniu. Po miesiącu chory zdecydowanie lepiej się poczuł. Uzyskano poprawę parametrów krwi oraz normalizację temperatury. Dolegliwości bólowe i obrzęki stawów ustąpiły, podobnie jak chrypka i bóle gardła. Do tej pory przewlekłe stosuje Encorton w dawce 5–10 mg. Nie obserwowano nawrotu zapalenia małżowin usznych ani dolegliwości stawowych.

Przypadek 2

Pacjentka Z.S., lat 59, zgłosiła się z powodu ogólnego osłabienia, stanów podgorączkowych, dolegliwości bólowych stawów kolanowych oraz śródrečno-paliczkowych dłoni. Od dwóch lat była leczona z powodu nawracającego zapalenia twardówki oka lewego. Skarżyła się na tkliwość małżowin usznych, co utrudniało jej spanie na boku, a także ból nasady nosa. Klinicznie stwierdzono niewielki obrzęk grzbietu nosa oraz obrzęki stawów MCP II i III. Pacjentka była płaczliwa i zaniepokojona licznymi dolegliwościami. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono odczyn opadania krwinek (OB) 26, hemoglobina Hb 11,2 g/dl, erytrocyty $E 4,0 \times 10^9$, płytki krwi PLT 470×10^9 , ANA (-) ujemne, ANCA (-) ujemne, proteinogram w normie. Badanie radiologiczne dłoni i stawów kolanowych było prawidłowe.

Na podstawie kryteriów rozpoznano nawracające zapalenie chrząstek oraz zalecono przewlekłe leczenie Encortonem; początkowo w dawce 20 mg dziennie, a następnie dawkę zredukowano do 10 mg. Dodatkowo chora stosuje Arechin. W okresie dwóch lat obserwacji nie stwierdzono zapale-

nia twardówki oka, małżowin usznych ani zapalenia stawów. Samopoczucie chorej poprawiło się, a parametry laboratoryjne wróciły do normy.

Dyskusja

Prezentowane przypadki przedstawiają typowy obraz kliniczny dla nawracającego zapalenia chrząstek. Najczęstszym objawem, występującym u 95% chorych, jest zapalenie małżowin usznych [1]. Objaw ten jest łatwy do stwierdzenia. Charakter nawracający oraz brak reakcji na antybiotyki sugeruje tło immunologiczne choroby, co można potwierdzić w badaniu histopatologicznym i badaniu przeciwciał przeciw kolagenom. Jednak pacjenci prezentują objawy zapalenia chrząstek także w innych narządach, jak na przykład w krtani, co powoduje zaburzenia głosu i duszność, w gałce ocznej – zapalenie twardówki oraz chrząstki grzbietu nosa. Ten ostatni objaw wymaga różnicowania z kiłą i ziarniniakiem Wegenera. Dopełnieniem obrazu klinicznego są bóle stawów i ich nienadżerkowe zapalenie.

Zdarzają się jednak poważne powikłania mogące być przyczyną śmierci chorego. Zajęcie układu krążenia dotyczy od 10 do 50% chorych [2]. Powikłania obejmują niedomykalność aortalną, mitralną, tętniaki aorty, zapalenie osierdzia i zaburzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego. Niedomykalność zastawki aorty wynika z poszerzenia zapalnie zmienionego pierścienia zastawki i/lub aorty wstępującej. Podobnie niedomykalność mitralna jest spowodowana poszerzeniem pierścienia mitralnego. Przyczyną zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego jest włóknienie układu bodźco-przewodzącego [3, 4].

Zajęcie chrząstek krtani objawia się dusznością i bolesnością tej okolicy. Obrzęk i zwężenie pozapalne chrząstek krtani może być stanem bezpośredniego zagrożenia życia [5]. Ocenia się, że średni czas przeżycia wynosi od 4,2 do 11 lat. Najczęstszą przyczyną śmierci są infekcje, powikłania sercowo-naczyniowe (pęknięcie tętniaka, wady zastawkowe) oraz ostra niewydolność oddechowa.

Podsumowanie

Przypadki przez nas przedstawione mają na celu zwrócenie uwagi na jednostkę chorobową, łatwą do rozpoznania, w przebiegu której mogą wystąpić powikłania zagrażające życiu. Stąd ważna rola wczesnego rozpoznania, a także stałego monitorowania chorego.

Piśmiennictwo

1. Zeuner M, Straub RH, Raut G, et al. Relapsing polychondritis: Clinical and immunogenetic analysis of 62 patients. *J Rheumatol* 1997; 24: 96–101.
2. Del Rosso A, Petit NR, Pratesi M, Bini A. Cardiovascular involvement in relapsing polychondritis. *Semin Arthritis Rheum* 1997; 26: 840–844.
3. Marshall DAS, Jackson R, Rae AP, Capell HA. Early aortic valve cusp rupture in relapsing polychondritis. *Ann Rheum Dis* 1992; 51: 413–415.
4. Buckley LM, Ades PA. Progressive aortic valve inflammation occurring despite apparent remission of relapsing polychondritis. *Arthritis Reum* 1992; 35: 812–814.
5. Grabysa R, Moczulska B, Artemiuk A i wsp. Przypadek wieloobjawowego nawracającego zapalenia chrząstek u 76-letniego mężczyzny. *Reumatologia* 2007; 45: 108–113.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Zenobia Czuszyńska

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM

ul. Dębinki 2

80-211 Gdańsk

Tel.: (058) 349-15-75

Fax: (058) 349-15-76

E-mail: zczusz@amg.gda.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Rodzinne występowanie przetrwałego przewodu tętniczego – opis przypadku

Familial patent ductus arteriosus – a case report

JOANNA KWIATKOWSKA^{1, A, B, D, E}, MICHAŁ TARASZKIEWICZ^{1, B, D, F}, JANINA ALESZEWICZ-BARANOWSKA^{1, B}, WANDA KOMOROWSKA^{2, B}, JANUSZ SIEBERT^{2, D}

¹ Klinika Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Serca Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik: prof. dr hab. med. Jan Ereciński

² Międzyuczelniane Uniwersyteckie Centrum Kardiologii, Katedra Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik: prof. ndzw. dr hab. med. Janusz Siebert

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

Streszczenie Rodzinne występowanie przetrwałego przewodu tętniczego jest niezwykle rzadkie. W pracy przedstawiono przypadek rodziny, w której PDA występuje w dwóch generacjach u 7 osób. Autosomalnie dominujący (AD) charakter dziedziczenia w tej rodzinie jest wysoce prawdopodobny. Zespół Char, będący mutacją genu odpowiedzialną za rodzinną postać PDA, został wykluczony w badanej rodzinie ze względu na brak współwystępowania cech dysmorficznych. Genetyczne tło tej wady nadal pozostaje niejasne, jednakże w ostatnich latach podkreśla się znaczenie mutacji genowych prowadzących do dziedziczonych autosomalnie dominująco wad serca.

Słowa kluczowe: przetrwały przewód tętniczy, rodzinne występowanie.

Summary Familial occurrence of patent ductus arteriosus is an extremely rare condition. We report 7 relatives among two generations of the family, affected with PDA. Autosomal dominant inheritance is very probable in this family. Char syndrome, which is a single gene mutation responsible for familial form of PDA, was excluded in this family due to the absence of co-existing dysmorphic features. Genetic background of this congenital heart defect still remains unclear, however in the last few years many gene mutations with AD type of inheritance were found to be specific for various congenital heart defects.

Key words: patent ductus arteriosus, familial occurrence.

Przetrwały przewód tętniczy (PDA) jest częstą wrodzoną wadą serca występującą u 1/2000 urodzeń. Wada ta stanowi heterogenną grupę pod względem występowania. Najliczniej reprezentowane są formy izolowane przetrwałego przewodu tętniczego, rzadziej spotyka się PDA w skojarzeniu z innymi wadami wrodzonymi serca oraz jako element zespołów chorobowych. Izolowane, rodzinne występowanie PDA jest niezwykle rzadkie. W ostatnich latach w piśmiennictwie [1, 2] podkreśla się znaczenie mutacji genowych odpowiedzialnych za to zaburzenie rozwojowe. Efektem intensywnie prowadzonych rozszerzonych badań molekularnych jest zidentyfikowanie pierwszej mutacji genowej odpowiedzialnej za rodzinną postać PDA, stanowiącą część zespołu Char [3].

W pracy przedstawiono przypadek rodzinnego występowania przetrwałego przewodu tętniczego.

Opis przypadku

Probant – 2-miesięczne niemowlę zostało przyjęte do naszej kliniki z objawami niewydolności krążeniowo-oddechowej pod postacią duszności wdechowo-wydechowej, tachykardii, powiększenia wątroby i obrzęków obwodowych. Osłuchowo nad sercem stwierdzano głośny szmer skurczowo-rozkurczowy (4/6 w skali Levine’a), a nad polami płucnymi rżężenia grubo- i średnio-bańkowe oraz świsty i furczenia. W badaniu radiologicznym (RTG) klatki piersiowej sylwetka serca była istotnie powiększona, a rysunek naczyń płuca wzmożony (ryc. 1).

W wykonanym badaniu echokardiograficznym rozpoznano istotny hemodynamicznie przetrwały przewód tętniczy z poszerzeniem lewej komory i lewego przedsionka oraz z podwyższ-



Rycina 1. RTG klatki piersiowej. Istotnie powiększona sylwetka serca. Wzmocniony rysunek naczyń płuc

nym stosunkiem szerokości lewego przedsionka do aorty. Zastosowano standardowe leczenie niewydolności serca oraz ze względu na kliniczne i laboratoryjne wykładniki procesu infekcyjnego w obrębie układu oddechowego zastosowano empiryczną antybiotykoterapię, uzyskując poprawę stanu ogólnego niemowlęcia. W czwartym miesiącu życia przeprowadzono leczenie operacyjne wady serca w CZMP w Łodzi.

Według danych z wywiadu, PDA zostało zdiagnozowane przed laty u 6 innych członków rodziny, u 4 z 6 wada była istotna hemodynamicznie i wymagała leczenia, wówczas tylko metodą chirurgiczną. Ojciec probanta w wieku 9 lat został zoperowany z powodu dużego przetrwałego przewodu tętniczego o średnicy 1,2–1,5 cm. Leczenie operacyjne przeprowadzono w Klinice Kardiochirurgii AM w Gdańsku.

Na podstawie analizy dokumentacji medycznej, badania podmiotowego, przedmiotowego oraz wykonanych badań, tj. RTG klatki piersiowej, EKG oraz echo serca pokoleń I i II, wykluczono obecność wrodzonej wady serca pod postacią PDA u dziadków probanta. U żadnej z poddanych badaniom osób nie wykazano cech dysmorficznych twarzy oraz rąk. Z wywiadu wiemy jedynie, że kuzynostwo probanta jest zdrowe i rozwija się prawidłowo. Wykluczenie wady powinno jednak nastąpić u nich na podstawie badania echokardiograficznego.

Omówienie

Ponad czterdzieści lat temu, kiedy możliwe stało się wykonywanie zabiegów paliatywnych w sinicznych wrodzonych wadach serca i chirurgiczne leczenie koarktacji aorty oraz przetrwałego przewodu tętniczego, pojawił się nowy problem: „czy dziecko może odziedziczyć wrodzo-

ną wadę serca?”. Nie potrafiono wówczas odpowiedzieć na to pytanie. Spośród przyczyn sprzyjających pojawieniu się przetrwałego przewodu tętniczego (PDA) wymienia się zarówno czynniki środowiskowe, jak i genetyczne. Do środowiskowych zalicza się: wcześniactwo, infekcję wirusem różyczki u ciężarnej matki oraz nadużywanie alkoholu w trakcie ciąży. Podłoże genetyczne predysponujące do tej wady nie jest jeszcze dostatecznie poznane.

Z ostatnich doniesień wynika, że rodzinne występowanie wad wrodzonych serca zdarza się coraz częściej. Sletten i wsp. [4], analizując piśmiennictwo z lat 1913–1993 znaleźli 51 rodzin, u których wykazano obecność wrodzonej wady serca u co najmniej 2 członków rodziny. Dziedziczenie autosomalne dominujące autorzy sugerowali w 40% poddanych badaniom rodzin. Stąd też wzrasta zainteresowanie tym zagadnieniem, tym bardziej że temat niesie wiele problemów związanych z planowaniem potomstwa i sprawami socjalno-bytowymi. Przy udzielaniu porady genetycznej należy uwzględnić zjawisko zmniejszonej penetracji i niepełnej ekspresji w zaburzeniach rozwojowych dziedziczących się autosomalnie dominująco.

Rodzinne występowanie PDA obserwowane jest sporadycznie, w piśmiennictwie przeważają opisy występowania wady wśród rodzeństwa jednej generacji ze zdrowymi rodzicami. Zetterquist [5] oszacował ryzyko wystąpienia PDA w kolejnych pokoleniach na 2,5%, co stanowi argument za poligenicznym dziedziczeniem się tej wady. Uważa się, że defekt pojedynczego genu, a tym samym autosomalny dominujący (AD) rodzaj dziedziczenia, stanowi podłoże etiopatogenetyczne tylko w niewielkiej części przypadków rodzinnego występowania PDA. Prezentowana rodzina ilustruje, z dużym prawdopodobieństwem, AD typ dziedziczenia, co przemawia przeciwko dziedziczeniu wieloczynnikowemu (interakcję wielu genów i czynników środowiskowych).

Char i wsp. [3] opisali w 1978 r. rodzinę, w której rozpoznano PDA wśród 19 członków rodziny w 4 pokoleniach. Autor wskazywał na AD sposób dziedziczenia. Występowanie cech dysmorficznych oraz PDA skłoniło autora do rozpoznania zespołu, zwanego zespołem Char. Wśród poddanych badaniom członków prezentowanej rodziny nie wykazaliśmy opisywanych przez Char i wsp. nieprawidłowości w zakresie twarzy i rąk. Satoda i wsp. [2] dokonali rozszerzonej analizy genetycznej rodzin obciążonych zespołem Char. Efektem ich pracy było zidentyfikowanie mutacji genowej TFAP2B, odpowiedzialnej za wymieniony zespół i rodzinną postać PDA.

Postęp w zakresie różnych dziedzin medycyny sprawił, że diagnostyka i leczenie wrodzonych wad serca są już od wielu lat możliwe. Pozostaje

jednak problem zapobiegania ich występowaniu, co wymaga poznania etiologii i patogenez tych procesów. Stwierdzenie, że zapobieganie jest ważniejsze niż leczenie, odnosi się tak samo do chorób uwarunkowanych genetycznie, jak i do nabytych. Większość rodzin szukających porady genetycznej podejmuje właściwą decyzję po jej

uzyskaniu i w ten sposób poradnictwo genetyczne staje się prewencją pierwotną większości uwarunkowanych genetycznie zaburzeń rozwojowych.

Prezentowana rodzina wymaga dalszych rozszerzonych badań genetycznych, które pozwoliłyby na przybliżenie genetycznych uwarunkowań opisywanego zaburzenia rozwojowego.

Piśmiennictwo

1. Mani A. Finding genetic contributions to sporadic disease: A recessive locus at 12q24 commonly contributes to patent ductus arteriosus. *PNAS* 2002; 99: 15054–15059.
2. Satoda M, et al. Mutations in TFAP2B cause Char syndrome a familial form of patent ductus arteriosus. *Nat Genet* 2000; 25: 42–46.
3. Char F, et al. Peculiar facies with short philtrum, duck-bill lips, ptosis, and low-set ears a new syndrome? *Birth Defects Orig Artic Ser* 1978; 14: 303–330.
4. Sletten L, et al. Familial occurrence of patent ductus arteriosus. *Am J Med Genet* 1995; 57: 27–30.
5. Zetterquist P. *A clinical and genetic study of congenital heart defects*. Sweden: University of Uppsala; 1972: 1–80.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Joanna Kwiatkowska
Klinika Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Serca AM
ul. Dębinki 7
80-952 Gdańsk
Tel.: (058) 349-28-82
Fax: (058) 349-28-95
E-mail: joannak@amg.gda.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Obrzęk stawów skokowych jako pierwszy objaw sarkoidozy – opis przypadku**Swelling of the ankle joints as the first symptom of sarcoidosis – a case report**JERZY MACIEJEWSKI^{A, B}, BEATA MAŁECKA^{E, F}, JOLANTA MACIEJEWSKA^{E, F}

Studenckie Koło Naukowe Zdrowia Publicznego przy Katedrze i Zakładzie Pedagogiki i Dydaktyki Pielęgniarskiej Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu
Kierownik: dr n. med. Hanna Trzinska

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

Streszczenie Sarkoidoza jest chorobą ziarniniakową wielonarządową, która najczęściej przebiega z obustronną limfadenopatią węzłów chłonnych wnek płucnych, zmianami rozsianymi w płucach oraz zmianami skórnymi i ocznymi. Najczęściej choroba zaczyna się od zajęcia tkanki płucnej lub węzłów chłonnych wnek płucnych, ale może dotyczyć każdego organu organizmu ludzkiego. W chorobie tej dochodzi do tworzenia ziarniniaków w tkankach objętych zapaleniem. Nie jest znana patogenezą tej choroby, jednak bierze się pod uwagę czynniki genetyczne i środowiskowe w rozpoznaniu etiologii. Objawy choroby zależne są od rasy, czasu trwania, nasilenia oraz aktywności procesu zapalnego. Dowiedziono, że proces tworzenia ziarniniaków może dotyczyć tkanki płuc, wątroby, śledziony, mięśni, węzłów chłonnych, stawów, kości oraz układu nerwowego. Objawy ogólne, takie jak gorączka, zmęczenie, utrata masy ciała występują u około 1/3 chorych. W 1/3 przypadków jako pierwszy symptom choroby obserwuje się klasyczny zespół Lofgrena: rumień guzkowy, obustronne powiększenie węzłów chłonnych oraz zaczerwienienie, bolesność i obrzęk dystalnych stawów, najczęściej skokowych. Jednak coraz częściej notowane są nowe przypadki rozpoznania sarkoidozy, które manifestują się w ostrej fazie tylko zapaleniem stawów i powiększeniem węzłów chłonnych. Ta postać choroby rokuje całkowitym wyleczeniem, jednak z powodu skąpych objawów łatwo przeoczyć prawidłowe rozpoznanie.

Słowa kluczowe: sarkoidoza pozapłucna, obrzęk stawów skokowych.

Summary Sarcoidosis is a systemic disease associated with inflammation. Sarcoidosis usually starts in the lungs or lymph nodes, but it can affect almost any body organ. In sarcoidosis reactions called granulomas develop in the tissues affected by the inflammation. These are small areas made up of blood vessels, cells and connective tissue. Granulomas usually form in response to a foreign substance, chronic infection or inflammation. Symptoms depend on ethnic group, the duration, extent as well as activity process of granulomas creating. Granulomas can form in the lungs, muscles, lymph nodes, liver, spleen, joints, bone marrow and nervous system. Common symptoms of sarcoidosis include fever, arthritis, eye inflammation, muscle disease and skin rash. The first manifestation of extrapulmonary sarcoidosis in 1/3 of cases is Lofgren's syndrome: erythema nodosum, bilateral hilar adenopathy and arthritis. The most common form of arthritis involves preferentially the ankles and is distinguished by inflammation with pain, warmth, redness and stiffness in the joints. This report presents a patient with swelling of the ankle joint as a first symptom of sarcoidosis. The association of periarticular ankle inflammation with bilateral hilar adenopathy is an acute form of sarcoidosis that follows a benign course to total remission.

Key words: extrapulmonary sarcoidosis, swelling of ankle joints.

Do lekarza pierwszego kontaktu zgłosił się 33-letni mężczyzna z obrzękiem, zaczerwienieniem i bólem prawego stawu skokowego. Z wywiadu wynikało, że objawy te mogą być następstwem urazu w trakcie ćwiczeń siłowych. Wzrost – 180 cm, waga – 108 kg. Wykonane RTG stawów skokowych nie wykazało zmian. Nie stwierdzono wówczas innych odchyśleń w badaniu przedmiotowym.

Po 2 tygodniach leczenia objawowego dolegliwości zmniejszyły się. Jednak po kolejnych 2 tygodniach nawróciły, a ich charakter był bardziej nasilony: ból, obrzęk i zaczerwienienie obejmował obie stopy i podudzia. Towarzyszyło im wyraźne ograniczenie ruchomości w obu stawach skokowych. Stwierdzono również powiększenie węzłów chłonnych podżuchwowych

w badaniu palpacyjnym. Podejrzewając różę obu stóp i podudzi włączono antybiotyki.

Wyniki badań dodatkowych: WBC 10,800/mm³; RBC – 4,88 × 10⁶/μl; HGB – 14,2 g/dl; HCT – 42,3%; PLT – 492 × 10³/μl; OB – 90/1 h; kreatynina – 1,3 mg/dl; BUN – 13; ALAT – 55 U/l; AspAT – 30 U/l; bilirubina – 0,6 mg/dl.

EKG: rytm zatokowy miarowy 85/min. Nomoqram: zapis w granicach normy. W wykonanym RTG klatki piersiowej stwierdzono poszerzenie cienia śródpiersia górnego po prawej stronie.

Poszerzono diagnostykę o KT klatki piersiowej, w której uwidoczono w obrębie śródpiersia, od wysokości górnego zarysu mostka liczne masy o charakterze węzłów chłonnych, pojedynczych i tworzących konglomeraty. Największe z mas zlokalizowane były: przy przednio-prawej ścianie tchawicy (ok. 31 × 28 mm), przy lewym zarysie łuku aorty (ok. 43 × 25 mm) i pod rozdwojeniem tchawicy, gdzie obejmuje ścianę przełyku i lewego przedsionka serca (ok. 46 × 32 mm). Podobna masa we wnęce płuca lewego (ok. 20 × 16 mm). Poza tym w obrębie klatki piersiowej zmian nie wykazano. W HRCT płuc: obraz jak w KT.

Wykonano USG szyi i tarczycy. Tarczyca była niepowiększona, jednorodna, normoechogeniczna. W obrębie tkanek miękkich szyi uwidoczono liczne powiększone, tworzące konglomeraty, węzły chłonne o średnicy do 3,5 cm. Obraz cytologiczny BAC węzłów chłonnych przemawiał za procesem ziarniniakowym (sarkoidoza?).

Do ostatecznego rozpoznania konieczne było wykonanie badania histologiczno-patologicznego węzła chłonnego z okolicy podżuchwowej (po inwazyjnym pobraniu pod kontrolą USG). Wynik: konglomerat węzłów chłonnych 4,5 × 3,5 × 2,5 cm z ziarniną sarkoidalną o utkaniu wypełnionym ziarniniakami z komórek nabłonkowych, zlewających się ze sobą i obecnością pojedynczych komórek olbrzymich typu Langhansa; ziarnina sarkoidalna.

Rozpoznanie ostateczne: sarkoidoza I stopnia.

Piśmiennictwo

1. Januszewicz W, Kokot F, red. *Interna*. T. 1. Warszawa; Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2002.
2. Cantini F, Niccoli L, Olivieri I, et al. Remitting distal lower extremity swelling with pitting oedema in acute sarcoidosis. *Ann Rheum Dis* 1997; 56: 565–569.
3. Mana J, Gomez-Vaquero C, Salazar A, et al. Periarticular ankle sarcoidosis: a variant of Löfgren's syndrome. *J Rheumatol* 1996; 23: 874–879.

Adres do korespondencji:

Jerzy Maciejewski, stud. AM
Studenckie Koło Naukowe Zdrowia Publicznego
Katedra i Zakład Pedagogiki i Dydaktyki Pielęgniarskiej
Collegium Medicum w Bydgoszczy
Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu
ul. Techników 3
85-801 Bydgoszcz
Tel: (052) 585-21-93
E-mail: kizpedag@am.umk.pl

Omówienie

Sarkoidoza jest chorobą wielonarządową, występującą w Polsce głównie u młodych dorosłych (po 20 r.ż.). Jest to choroba ziarniniakowa, która najczęściej przebiega z obustronną limfadenopatią węzłów chłonnych wnęk płucnych, zmianami rozsianymi w płucach oraz zmianami skórными i ocznymi. Zażęte mogą być także: wątroba, śledziona, obwodowe węzły chłonne, ślinianki, serce, układ nerwowy, mięśnie i kości [1].

Objawy kliniczne tej choroby zależą od grupy etnicznej, czasu trwania choroby, rozległości pozapłucnej oraz aktywności procesu tworzenia ziarniniaków. Objawy ogólne, takie jak: gorączka, zmęczenie, utrata masy ciała, występują u około 1/3 chorych.

W 1/3 przypadków jako pierwszy symptom choroby obserwuje się klasyczny zespół Löfgrena: rumień guzkowy, obustronne powiększenie węzłów chłonnych oraz zaczerwienienie, bolesność i obrzęk dystalnych stawów, najczęściej skokowych [2]. Jednak coraz częściej notowane są nowe przypadki rozpoznania sarkoidozy, które objawiają się w ostrej fazie tylko zapaleniem stawów i powiększeniem węzłów chłonnych. Ta postać choroby rokuje całkowitym wyleczeniem [3].

Wnioski

Sarkoidoza jest chorobą ziarniniakową wielonarządową. Objawy ogólne, takie jak: gorączka, zmęczenie, utrata masy ciała, występują u około 1/3 chorych. W 1/3 przypadków jako pierwszy symptom choroby obserwuje się klasyczny zespół Löfgrena: rumień guzkowy, obustronne powiększenie węzłów chłonnych oraz zaczerwienienie, bolesność i obrzęk dystalnych stawów, najczęściej skokowych. Ze względu na skąpe objawy początkowe łatwo przeoczyć prawidłowe rozpoznanie.

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Trudności diagnostyczne w skąpoobjawowych, pozaszpitalnych zapaleniach płuc – opis przypadku

Diagnostic difficulties of pneumonia in general practice – case report

AGNIESZKA MUSZYŃSKA^{1, A-F}, AGNIESZKA PAWŁOWSKA-PINKOWSKA^{1, E},
AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS^{1, 2, B-D}, DAGMARA POKORNA-KAŁWAK^{1, B-D},
KATARZYNA WYCHOWANIEC^{3, F}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, A, G}

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

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej
Akademii Medycznej we Wrocławiu

Opiekunowie: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko, dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas

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

Streszczenie Wiele pozaszpitalnych zapaleń płuc przebiega skąpoobjawowo, a występujące u pacjenta objawy są niecharakterystyczne. Stanowi to dużą trudność diagnostyczną dla lekarza podstawowej opieki zdrowotnej, szczególnie w przypadkach, gdy w badaniu przedmiotowym nie stwierdza się odchyłań od normy. Konieczne staje się wówczas wykonanie badań dodatkowych, co niejednokrotnie opóźnia moment włączenia właściwego leczenia. Opisywana przez nas pacjentka zgłosiła się do praktyki lekarza rodzinnego z niecharakterystycznymi objawami klinicznymi, wśród których dominowała gorączka i ból o charakterze nerwobólu w okolicy piersi lewej. W badaniu przedmiotowym nie stwierdzono istotnych odchyłań. Wykonano szybki test CRP (Nycocard) w gabinecie i otrzymano wynik 121 mg/l. Wobec braku swoistych objawów oraz wysokiego wyniku CRP pacjentkę skierowano do szpitala. Podczas hospitalizacji rozpoznano zapalenie płuc z zajęciem opłucnej (na podstawie RTG klatki piersiowej) oraz włączono antybiotykoterapię. Po kilku dniach skutecznego leczenia pacjentkę w stanie ogólnym dobrym wypisano do domu. Autorzy pracy podkreślają znaczenie szybkich testów diagnostycznych w podstawowej opiece zdrowotnej, ze szczególnym uwzględnieniem testu CRP, opisując jego skuteczność i zastosowanie.

Słowa kluczowe: pozaszpitalne zapalenie płuc, CRP, szybkie testy.

Summary The diagnosis of pneumonia in general practice is often very difficult because of atypical symptoms and normal physical examination. Symptoms like fever, cough and chest pain are not always present. It is necessary to order the special diagnostic tests in these cases but it is connected with the extension of diagnostic process and may delay therapy introduction. Our patient reported to family doctor with untypical symptoms: fever (38°C) and pain below the left breast. Physical examination was normal. The C-reactive protein rapid test (Nycocard) was carried out (result – 121 mg/l). Patient was sent to hospital where pneumonia was finally diagnosed (according to chest X-ray, CRP level from hospital – 119 mg/l, white blood cells number – $14.85 \times 10^3/\mu\text{l}$) and antibiotic therapy was ordered. After few days she was discharged from hospital, feeling good. In our patient diagnosis process would have been much longer if we could not do CRP rapid test. Tests like this one are very helpful for doctors during diagnostic process. The result is known after 3 minutes and it helps in decision on therapy, for example antibiotic therapy. In our report we discussed the value of rapid tests in general practice, especially CRP test.

Key words: pneumonia, general practice, CRP, rapid tests.

Ciężkie pozaszpitalne zapalenia płuc przebiegają najczęściej z charakterystycznymi objawami, takimi jak: kaszel, duszność, gorączka czy ból w klatce piersiowej, którym towarzyszą liczne fenomeny osłuchowe. Zapalenia płuc przebiegające bezobjawowo lub skąpoobjawo-

wo stanowią niebezpieczeństwo dla zdrowia pacjentów i są dużym wyzwaniem diagnostycznym dla lekarza. Niecharakterystyczny wywiad oraz brak odchyłań od stanu prawidłowego w badaniu przedmiotowym mogą przyczynić się do postawienia złego rozpoznania i niewłącze-

nia leczenia przyczynowego (np. antybiotykoterapii) [1].

Opis przypadku

64-letnia pacjentka zgłosiła się do lekarza rodzinnego z powodu utrzymującej się od 2 dni gorączki (do 38,5°C), z towarzyszącymi bólami mięśniowo-kostnymi oraz osłabieniem. Narzekała ponadto na ból w okolicy lewej piersi, który nasilał się podczas wdechu. W wywiadzie około 2 tygodnie temu ropny katar oraz ropna zmiana na skórze w okolicy ucha prawego, którą pacjentka sobie wycisnęła. Ponadto, przed wieloma laty była leczona z powodu sarkoidozy (brak dokumentacji).

W badaniu fizykalnym nie stwierdzono odchyłeń od stanu prawidłowego, z wyjątkiem nieznacznego zaczerwienienia gardła, bez nalotów ropnych na migdałkach oraz uciskowej bolesności w IV pmż lewej, w okolicy piersi. Skóra w okolicy ucha niezmienniona, brak śladu po opisywanej zmianie ropnej. W celu ustalenia dalszego postępowania wykonano szybki test CRP (Nycocard – aparat Nycocard Reader II) dostępny w gabinecie lekarza rodzinnego. Wynik badania wynosił 121 mg/l.

Ze względu na wysokie stężenie CRP (norma dla testu < 8 mg/l) oraz brak odchyłeń od stanu prawidłowego w badaniu fizykalnym pacjentkę skierowano do szpitala na oddział chorób zakaźnych. Przy przyjęciu stan ogólny dobry, w badaniu fizykalnym, oprócz stanu podgorączkowego, nie obserwowano odchyłeń od normy. W badaniach laboratoryjnych, poza wysokim CRP (oznaczone powtórnie w laboratorium szpitalnym – wynik: 119 mg/l), zwracała uwagę leukocytoza ($14,85 \times 10^3/\mu\text{l}$). W badaniu radiologicznym klatki piersiowej stwierdzono zmiany, które w połączeniu z danymi klinicznymi i wobec braku poprzednich radiogramów opisano jako zmiany zapalne w obu płucach z opłucnowym odczynem zapalnym. W leczeniu zastosowano początkowo Biofuroksym (cefuroksym), ale z uwagi na brak poprawy włączono Amikin (amikacyna), który spowodował wycofanie się objawów klinicznych. W kontrolnym RTG klatki piersiowej uwidoczniono regresję zmian zapalnych, a w badaniach laboratoryjnych spadek CRP (9,4 mg/l) i prawidłową liczbę leukocytów ($6,93 \times 10^3/\mu\text{l}$). Pacjentkę w stanie ogólnym dobrym wypisano do domu z zaleceniami przyjmowania doustnie Zinnatu (cefuroksym aksetyl) w dawce 1000 mg/dobę w dawkach podzielonych przez 5 dni, kontroli w poradni pulmonologicznej oraz w gabinecie lekarza rodzinnego.

Podsumowanie

Podstawę do postawienia właściwego rozpoznania choroby w warunkach praktyki lekarza rodzinnego stanowi dobrze zebrany wywiad lekarski oraz szczegółowe badanie przedmiotowe. Nie zawsze jednak obraz kliniczny choroby jest jednoznaczny i pozwala na postawienie ostatecznej diagnozy. Obowiązkiem lekarza jest wówczas zlecenie pacjentowi badań dodatkowych, które ułatwią rozpoznanie lub różnicowanie poszczególnych jednostek chorobowych. W wielu schorzeniach kluczowe znaczenie ma czas włączenia terapii i każda zwłoka prowadzi do dalszego rozwoju choroby oraz może stanowić zagrożenie dla pacjenta [3]. Skierowanie na badania dodatkowe w warunkach praktyki lekarza rodzinnego, w sytuacji kiedy przychodnia nie ma własnego laboratorium, wiąże się z minimum jednodniowym oczekiwaniem na wynik badania.

Wprowadzenie szybkich testów diagnostycznych ma ogromne znaczenie dla lecznictwa otwartego. Powszechnie używany jest glukometr, dzięki któremu lekarz, w ciągu kilkunastu sekund, może poznać poziom glukozy we krwi pacjenta i wdrożyć odpowiednie postępowanie. W ostatnich latach pojawiły się także inne testy diagnostyczne, które polegają na pobraniu próbki krwi lub moczu od pacjenta i odczytaniu wyniku po kilku minutach (m.in. do badania ogólnego moczu, albuminurii, cholesterolu całkowitego, trójglicerydów, białka CRP, hemoglobiny glikowanej, D-dimerów, troponin). Ich stosowanie przez lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej znacznie skraca proces diagnostyczny oraz przyspiesza moment rozpoczęcia właściwej terapii. Szybkie testy CRP pomagają lekarzowi w postawieniu rozpoznania, mogą wpłynąć na sposób postępowania (decyzja o antybiotykoterapii) oraz pozwalają na monitorowanie procesu leczenia. U opisywanej pacjentki wykonanie testu podczas wizyty miało znaczący wpływ na decyzję lekarza co do dalszego postępowania. Bez możliwości natychmiastowego badania CRP proces diagnostyczny trwałby znacznie dłużej, co w przypadku zapalenia płuc mogłoby znacząco wpłynąć na stan ogólny pacjentki.

Wnioski

Zastosowanie szybkich testów diagnostycznych w podstawowej opiece zdrowotnej ma szczególnie dużą wartość w przypadku dzieci i osób starszych, u których dynamika choroby jest często bardzo duża, oraz u tych pacjentów, u których objawy kliniczne są skąpe. Charakterystyczne objawy dla zapalenia płuc (takie jak trzeszczenia) słyszalne są u mniej niż 40% chorych

[2]. Wielu pacjentów, którzy byli podejrzewani o zapalenie płuc, miało prawidłowe wyniki RTG klatki piersiowej, i odwrotnie – skąpoobjawowi chorzy mieli zmiany zapalne rozpoznane dopiero po wykonaniu radiogramu. Podkreślenia wy-

maga fakt, że wyniki uzyskiwane w stosowanych przez nas testach są porównywalne z wynikami CRP badanego metodą tradycyjną, co ma potwierdzenie zarówno w opisywanym przypadku, jak i w piśmiennictwie [4, 5].

Piśmiennictwo

1. Melbye H, Straume B, Aasebo U, Dale K. Diagnosis of pneumonia in adults in general practice. Relative importance of typical symptoms and abnormal chest signs evaluated against a radiographic reference standard. *Scand J Prim Health Care* 1992; 10: 226–233.
2. Hopstaken RM, Muris JW, Knottnerus JA, et al. Contributions of symptoms, signs, erythrocyte sedimentation rate, and CRP to a diagnosis of pneumonia in acute lower respiratory tract infection. *Br J Gen Pract* 2003; 53: 358–364.
3. Iregui M, Ward S, Sherman G, Fraser VJ, Kollef MH. Clinical importance of delays in the initiation of appropriate antibiotic treatment for ventilator associated pneumonia. *Chest* 2002; 122: 262–268.
4. Esposito S, Tremolati E, Begliatti E, et al. Evaluation of a rapid bedside test for the quantitative determination of CRP. *Clin Chem Lab Med* 2005; 43: 438–440.
5. Król W, Gałązka B, Wąsik M. Ocena porównawcza wyników stężenia CRP u dzieci oznaczanych za pomocą aparatu NycoCard Reader II i Array 360. *Fam Med & Prim Care Rev* 2007; 9, 1: 29–34.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Agnieszka Muszyńska
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel. (071) 326-68-73
E-mail: abjankowska@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Bezobjawowy masywny wysięk w osierdziu u chłopca z limfangiopatią**Large pericardial effusion in a boy with lymphangiopathy**PIOTR POTAŹ^{1, A, B, D-F}, JANINA ALESZEWICZ-BARANOWSKA^{1, A, B, D-F},
WANDA KOMOROWSKA^{2, E, F}, JAN ERECIŃSKI^{1, D}¹ Klinika Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Serca Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik: prof. dr hab. med. Jan Ereciński² Międzyuczelniane Uniwersyteckie Centrum Kardiologii, Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik: prof. ndzw. dr hab. med. Janusz Siebert**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Przedstawiono przypadek 14-letniego chłopca z wrodzoną anomalią naczyń limfatycznych, u którego od wielu lat stwierdza się masywny wysięk w worku osierdziowym. Mimo znacznej ilości płynu i charakterystycznego obrazu „tańczącego serca” w badaniu echokardiograficznym, w dotychczasowej obserwacji nigdy nie stwierdzano cech tamponady zagrażającej. Pacjent leczony jest zachowawczo (diuretyki, dieta, częste badania kontrolne).
Słowa kluczowe: tamponada serca, zapalenie osierdzia, limfangiopatía.

Summary We present a case of 14-year-old boy with congenital lymphangiopathy, with large pericardial effusion lasting for many years. Despite such large effusion and typical ‘swinging heart’ image in echo examination, tamponade has never occurred. We continue conservative treatment (diet, diuretics, frequent follow-up).
Key words: cardiac tamponade, pericardial effusion, lymphangiopathy.

Worek osierdziowy tworzy naturalną osłonę serca, izolującą je od ognisk infekcji czy nacieku nowotworowego ze strony otaczających struktur, zmniejszając tarcie podczas pracy serca czy zapobiegając szybkiemu nadmiernemu poszerzeniu serca przy np. ostrej niedomykalności zastawkowej. Jednocześnie zamknięcie serca w przestrzeni o ograniczonej rozciągliwości stwarza zagrożenie tamponadą – krytycznym utrudnieniem napełniania serca wskutek ucisku przez płyn w osierdziu. Krzywa zależności ciśnienia wewnątrzosierdziowego od objętości wysięku jest wybitnie zależna od czasu gromadzenia się tego płynu. Ostre krwawienie do osierdzia może spowodować tamponadę u osoby dorosłej już przy objętości 150 ml, podczas gdy objętość wolno narastającego wysięku osierdziowego może sięgnąć 3–4 litrów bez objawów tamponady.

Opis przypadku

W 2003 r. do poradni kardiologicznej przy Klinice Kardiologii Dziecięcej AM w Gdańsku trafił

10-letni chłopiec. Pacjent pozostawał od 1997 r. pod opieką FoldiKlinik-FachKlinik für Lymphologie – specjalistycznego oddziału afiliowanego przy Klinice Uniwersyteckiej we Freiburgu (Niemcy) z rozpoznaniem wrodzonej złożonej anomalii układu limfatycznego, na którą składały się: obrzęk limfatyczny twarzy, limfangiodysplazja jamy opłucnej i otrzewnej z zespołem utraty białka, obrzęk limfatyczny lewego ramienia i górnego kwadrantu ciała z tendencją do słoniowacizny – z szacunkową objętością obrzęku ramienia 900 ml. Dodatkowo rozpoznawano niedoczynność tarczycy. Pacjent wymagał regularnych zabiegów fizjoterapeutycznych w postaci drenaży ułożeniowych i uciskowych, diety bogatobiałkowej i ubogotłuszczowej MCT, substytucji hormonów tarczycy.

W 1998 r. stwierdzono również kilkumilimetry warstwę płynu w worku osierdziowym. W kolejnych badaniach kontrolnych wysięk narastał; stwierdzano cechy zaburzenia funkcji rozkurczowej obu komór serca bez cech tamponady zagrażającej. Od 2002 r. włączono diuretyki.

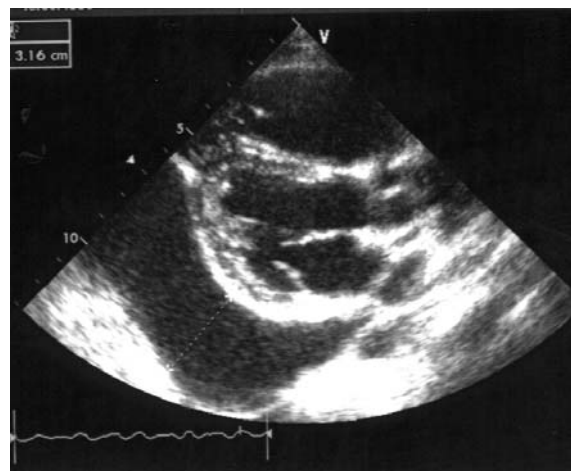
W badaniu wykonanym w 2003 r. w poradni kardiologicznej AMG stwierdzono: w badaniu

przedmiotowym – stan ogólny dość dobry, ciche tony serca, wypełnione żyły szyjne, w badaniu EKG – niski woltaż zespołów QRS we wszystkich odprowadzeniach, z prawidłowym okresem repolaryzacji komór, w badaniu echo – 1,5–2,0 cm warstwę płynu w worku osierdziowym z niewielkim uciskiem prawej komory. Zwiększono dawki diuretyków, uzyskując poprawę kliniczną i echokardiograficzną. Od tego czasu chłopiec jest regularnie kontrolowany w poradni kardiologicznej. Pozostaje w stanie ogólnym dobrym, bez objawów niewydolności serca, z zadowalającą wydolnością fizyczną. W 2005 r. stwierdzano powiększenie wątroby na 1–2 cm, w kolejnych latach hepatomegalia ustąpiła. Z zapisie EKG niezmiennie utrzymuje się niski woltaż zespołów QRS, bez zmian ST-T. W badaniu echo w kolejnych latach obserwowano stopniowe narastanie wysięku osierdziowego – z warstwą płynu okresowo sięgającą 4 cm i obrazem „tańczącego serca” – bez cech zagrażającej tamponady (ryc. 1 i 2). Po analizie stanu aktualnego i całego przebiegu klinicznego obecnie nie kwalifikowano pacjenta do zabiegu fenestracji osierdzia. Pacjent pozostaje pod regularną kontrolą kardiologiczną, limfologiczną oraz ogólnopediatryczną.

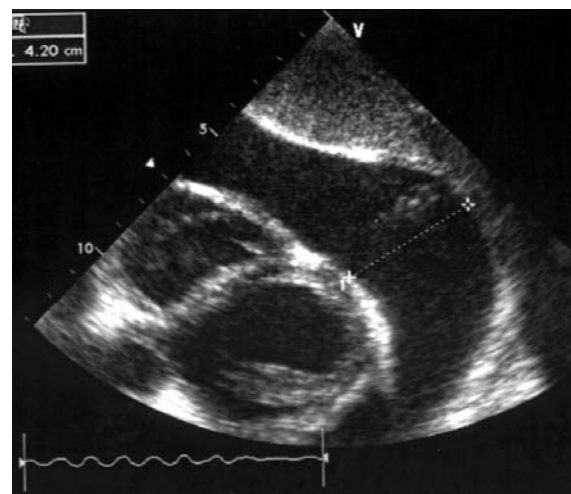
Omówienie

Lymphopericardium może być spowodowane, jak w opisywanym przypadku, wrodzoną anomalią naczyń limfatycznych, ale również urazowym czy śródoperacyjnym uszkodzeniem przewodu piersiowego, guzem nowotworowym bądź gruźlicą. Wysięk limfatyczny należy do rzadkich przyczyn przewlekłego wysięku osierdziowego. Do znacznie częstszych należą czynniki infekcyjne – bakteryjne, grzybicze czy wirusowe, nowotwory, przewlekłe pourazowe krwiaki osierdzia, układowe choroby tkanki łącznej (toczeń układowy, sklerodermia, zapalenie wielotętnicze, reumatoidalne zapalenie stawów), stan po radioterapii klatki piersiowej, mocznica, niedoczynność tarczycy.

Dobry stan ogólny i wieloletni stabilny skąpoobjawowy przebieg skłania, jak dotychczas, do postępowania jedynie zachowawczego (dieta, diuretyki, obserwacja). Opisywany pacjent pozostaje jednak w grupie ryzyka zagrożenia tampo-



Rycina 1. Projekcja przymostkowa w osi długiej lewej komory. Ponad trzycentymetrowa warstwa płynu nad tylną ścianą lewej komory



Rycina 2. Projekcja podżebrzowa 4-jamowa. Obraz „tańczącego serca” z ponad czterocentymetrową warstwą płynu nad koniuszkiem serca – bez typowego dla tamponady wczesnorozkurczowego zapadania się ścian prawej komory

nadą serca (np. przy dołączeniu się infekcji, mogącej znacznie zwiększyć ilość płynu w worku osierdziowym), jak również zaciskającym zapaleniem osierdzia. Z tego względu częste kontrole kardiologiczne z oceną kliniczną i echokardiograficzną oraz edukacja rodziców dziecka i samego obecnie 14-letniego pacjenta – w celu wczesnego zauważenia objawów niewydolności serca – są tu bezwzględnie konieczne.

Piśmiennictwo

1. Spodick DH. *Pericardial diseases*. In: Braunwald E, Zippes DP, Libby P, editors. *Heart disease*. 6-th edition 2001: 1823–1876.
2. Hoit BD. Pericardial heart disease. *Curr Probl Cardiol* 1997 July; 22, 7.
3. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial disease. Executive summary. ESC Guidelines. *Eur Heart J* 2004; 25: 587–610.

4. Swelstad MR, Frumiento C, Garry-McCoy, et al. Chylotamponade: An unusual presentation of Gorham's syndrome. *Ann Thorac Surg* 2003; 75: 1650–1652.
5. Castilla JD, Soult JA, Falcon JM, et al. Primary idiopathic chylopericardium in a 2 month old successfully treated without surgery. *J Pediatr Surg* 2000 April; 35, 4: 646–648.
6. Zisis C, Rontogianni D, Charalambous E, et al. Lymphangiomatous hamartoma: cause or bystander of the isolated chylopericardium? *J Thor Cardiovasc Surg* 2005; 130, 4: 1201–1202.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Piotr Potaż

Klinika Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Serca AM

ul. Dębinki 7

80-952 Gdańsk

Tel.: (058) 349-28-82

Fax: (058) 349-28-95

E-mail: ewapster@gmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Trudności diagnostyczne w rozpoznawaniu wrodzonych niedokrwistości hemolitycznych – na podstawie analizy dwóch przypadków

Difficulties in the diagnosis of congenital haemolytic anaemia – the analysis of two cases

ANNA ADAMOWICZ-SALACH^{1, A}, SYDONIA GOŁĘBIOWSKA-STAROSZCZYK^{1, A},
MICHAŁ MATYSIAK^{1, A}, BEATA BURZYŃSKA^{2, A}, EWA ZDEBSKA^{3, A}

¹ Katedra i Klinika Pediatrii, Hematologii i Onkologii Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Michał Matysiak

² Zakład Genetyki Instytutu Biochemii i Biofizyki Polskiej Akademii Nauk
Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Paszewski

³ Zakład Biochemii Instytutu Hematologii i Transfuzjologii w Warszawie
Kierownik: dr hab. n. przyr. Ewa Zdebska

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

Streszczenie Sferocytoza wrodzona jest najczęstszą wrodzoną niedokrwistością hemolityczną. Prawidłowe jej rozpoznanie, zwłaszcza w okresie wczesnego dzieciństwa, nie jest jednak proste. Celem pracy jest przedstawienie trudności diagnostycznych w prawidłowym rozpoznaniu przyczyny ciężkiej niedokrwistości hemolitycznej. Przedstawiono przypadki dwóch chłopców – braci ciotecznych, u których na podstawie obrazu klinicznego choroby w okresie wczesnego dzieciństwa błędnie rozpoznano sferocytozę wrodzoną jako przyczynę obecnej u dzieci głębokiej niedokrwistości hemolitycznej. U pierwszego, starszego z braci, prawidłową diagnozę – niedobór dehydrogenazy glukozy-6-fosforanowej (G6PD) postawiono po wykonaniu splenektomii, w związku z brakiem spodziewanej poprawy klinicznej. Wobec postawienia powyższej diagnozy u drugiego, młodszego chłopca, zweryfikowano pierwotne rozpoznanie sferocytozy wrodzonej – oznaczając aktywność enzymów wewnątrzkrwinkowych i stwierdzając obniżenie poziomu G6PD. Tak więc przyczyną obecnych u pacjentów ciężkich niedokrwistości hemolitycznych był niedobór G6PD. Ponieważ rozpoznanie sferocytozy wrodzonej, jako przyczyny niedokrwistości hemolitycznej o ciężkim przebiegu, pociąga za sobą decyzję o wykonaniu splenektomii, diagnoza ta powinna być szczególnie wnikliwie zweryfikowana, zwłaszcza gdy obraz kliniczny jest niejednoznaczny, a wywiad rodzinny pacjenta nieobciążony sferocytozą.

Słowa kluczowe: niedokrwistość hemolityczna, niedobór G6PD, sferocytoza wrodzona.

Summary Congenital spherocytosis is the most frequent congenital haemolytic anaemia. Establishing a proper diagnosis of this disease, especially during early infancy is not easy. We present diagnostic difficulties in severe haemolytic anaemias. We present the cases of two cousins in whom false diagnosis of spherocytosis was established. The proper diagnosis in both of them was G6PD deficiency. as a cause of severe haemolytic anaemia in the case of the first – older patient, was established after splenectomy, when no improvement was observed. Then the diagnosis of anaemia cause in the younger boy was verified and the same deficit was found – G6PD activity was lower than normal and this boy avoided splenectomy. The consequence of diagnosis of severe congenital spherocytosis is decision about splenectomy. Because of this fact it is very important to verify this, especially in not typical cases with negative family history. We should remember about G6PD deficiency as a cause of haemolytic anaemia in children.

Key words: haemolytic anaemia, G6PD-deficiency anaemia, congenital spherocytosis.

Niedokrwistości hemolityczne są dużą grupą niedokrwistości, których wspólną cechą jest skrócony czas przeżycia krwinek czerwonych z powodu ich nadmiernego niszczenia. W obrazie klinicznym tych chorób dominują objawy he-

molizy w postaci: niedokrwistości z różnie nasiloną żółtaczką, wzmożonego wydalania barwników żółciowych z moczem i kałem, nasilonej erytropoezy szpikowej, wyrazem której jest zwiększona liczba retikulocytów w krwi obwodo-

wej. W osoczu stwierdzane jest zwiększone stężenie żelaza i wolnej bilirubiny, a obniżone stężenie haptoglobiny. Podstawą podziału zespołów hemolitycznych jest mechanizm uszkodzenia erythrocyta: wewnątrz- lub zewnątrzkrwinkowy. Najczęstszą wrodzoną niedokrwistością hemolityczną, zależną od defektu wewnątrzkrwinkowego, jest sferocytoza wrodzona. Dotychczas stosowane metody laboratoryjne rozpoznawania tej niedokrwistości, oparte na ocenie morfologii krwi obwodowej oraz teście oporności osmotycznej, w wielu przypadkach okazują się niewystarczające. Ich zastosowanie w rozpoznaniu wrodzonej sferocytozy jest znacznie ograniczone, zwłaszcza u noworodków i niemowląt. Fakt, że innym typom niedokrwistości hemolitycznych może towarzyszyć obecność sferocytów w krwi obwodowej, zwłaszcza u najmłodszych pacjentów, niesie z sobą ryzyko fałszywie dodatnich wyników powyższych badań i fałszywych rozpoznań sferocytozy wrodzonej.

Celem pracy było przedstawienie trudności we właściwym rozpoznaniu przyczyny niedokrwistości hemolitycznej na podstawie jedynie obrazu klinicznego pacjenta w okresie noworodkowym i wczesnoniemowlęcym, stwierdzaną w tym czasie obecność sferocytów w rozmazie krwi oraz nieprawidłowe wyniki testu oporności osmotycznej.

Omówienie

Przedstawiono przypadki dwóch chłopców – braci ciotecznych, u których błędnie rozpoznano, opierając się na obrazie klinicznym i wynikach badań z okresu wczesnego dzieciństwa, sferocytozę wrodzoną.

Przypadek 1

Pacjent 1., obecnie 7-letni, urodził się z ciążą I, porodu I, o czasie, przez cięcie cesarskie, które wykonano z powodu braku postępu porodu i objawów zagrożenia płodu (deceleracje, zielone wody płodowe). Dziecko urodziło się z cechami hipotrofii wewnątrzmacicznej, w ciężkiej zamartwicy. U pacjenta stwierdzano niedokrwistość od pierwszych godzin życia (stężenie hemoglobiny 9,6 g/dl, hematokryt 31%). Na podstawie obrazu klinicznego, obecności sferocytów w rozmazie krwi obwodowej oraz nieprawidłowej oporności osmotycznej, w okresie wczesnoniemowlęcym u dziecka postawiono rozpoznanie wrodzonej sferocytozy. Przebieg choroby chłopca był bardzo ciężki. Był on wielokrotnie hospitalizowany z powodu przełomów hemolitycznych, wymagających uzupełniających transfuzji koncentratu

krwinek czerwonych. Z tego powodu chłopiec został zakwalifikowany do splenektomii, którą wykonano w 6. roku życia dziecka. Po zabiegu nie obserwowano jednak oczekiwanej poprawy. Chłopiec nadal okresowo miał anemię w przebiegu kryzysów hemolitycznych (stwierdzano wówczas znaczne spadki hemoglobiny z hiperbilirubinemią i wysoką retikulocytozą). Rozwój badań diagnostycznych pozwolił na pogłębienie diagnostyki niedokrwistości i wykonanie testu EMA (cytometryczna analiza zaburzeń w białkach cytoszkieletu i błonach erythrocytów). Stwierdzono brak zaburzeń w ekspresji białka prążka 3., spektryny, ankiryiny i białka 4.2. Na tej podstawie wykluczono poprzednie rozpoznanie wrodzonej sferocytozy. Wykluczono także talasemię β w oparciu o elektroforezę hemoglobiny oraz niedokrwistość dyserythropoetyczną typu II (CDA II) w oparciu o prawidłowy skład ilościowy cukrów związanych z glikosfingolipidami erythrocytów. Wykonano badania aktywności enzymów krwinek czerwonych. Stwierdzono znaczne obniżenie aktywności dehydrogenazy glukozy-6-fosforanowej (G6PD – 0,1 IU/gHb). Wynik ten pozwolił na rozpoznanie wrodzonego niedoboru G6PD. Diagnozę tę potwierdzono badaniem genetycznym, w którym stwierdzono obecność mutacji w genie G6PD, zmieniającej sekwencję aminokwasu 385 z cysteiny na tryptofan (C385W G6PD Madrid). Obecnie chłopiec jest w stabilnym stanie hematologicznym, stężenie hemoglobiny waha się u dziecka w granicach 9–10 g/dl. Jako powikłanie splenektomii u dziecka obserwowana jest jednak nadpłytkowość.

Przypadek 2

Chłopiec, obecnie 5,5-letni, urodził się z ciążą III, porodu III, siłami natury, o czasie, w dobrym stanie ogólnym. W okresie noworodkowym u dziecka obserwowano nasiloną żółtaczkę (maks. poziom bilirubiny 14,3 mg/dl), którą leczono fototerapią. W 11. dobie życia, w przebiegu uogólnionego zakażenia *Staphylococcus hominis*, u dziecka wystąpiła ciężka kryza hemolityczna, z minimalnym stężeniem hemoglobiny 3,3 g/dl i liczbą krwinek czerwonych 1,42 mln. Kolejną kryzę hemolityczną wymagającą uzupełniającej transfuzji koncentratu krwinek czerwonych obserwowano w 25. dobie życia chłopca. Opierając się na obrazie klinicznym u dziecka wysunięto podejrzenie wrodzonej sferocytozy. W kolejnych latach życia chłopiec był w stabilnym stanie hematologicznym, z prawidłowymi wartościami morfologicznymi, wobec czego nie wykonywano żadnych badań diagnostycznych. W czwartym roku życia jednak ponownie wymagał transfuzji uzupełniającej z powodu spadku parametrów

morfolożicznych, w przebiegu kryzy hemolitycznej (hemoglobina – 4,1 g/dl, erytrocyty – 1,17 mln, retikulocyty – 45 promili, bilirubina – 5,5 mg/dl). Opierając się na obrazie klinicznym postawiono rozpoznanie sferocytozy wrodzonej i rozpoczęto przygotowanie dziecka do splenektomii (szczepienia), której wykonanie zaplanowano na okres ukończenia 6. roku życia.

Jednak wobec rozpoznania u kuzyna chłopca niedoboru dehydrogenazy glukozy-6-fosforanowej, zdecydowano się pogłębić diagnostykę hematologiczną. Wykonano badanie oporności osmotycznej, która była prawidłowa. Natomiast badanie aktywności enzymów wewnątrzkrwinkowych uwiłocznio znaczny niedobór G6PD – 0,32 IU/gHb (norma 13,55 ±2,45 IU/gHb). Wynik ten pozwolił na rozpoznanie wrodzonego niedo-

boru G6PD i odstąpienie od planowanej pierwotnie splenektomii.

Wnioski

Przedstawiono powyższe przypadki dwóch pacjentów, aby podkreślić bezwzględną konieczność weryfikacji rozpoznania przyczyny wrodzonej niedokrwistości hemolitycznej przed planowanym wykonaniem zabiegu splenektomii, jeśli przebieg kliniczny choroby jest szczególnie ciężki lub niejednoznaczny. Jest to ważne, zwłaszcza jeśli diagnoza choroby była postawiona we wczesnym okresie życia, a wywiad rodzinny pacjenta nie jest obciążony wrodzoną niedokrwistością hemolityczną.

Piśmiennictwo u autorów

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Anna Adamowicz-Salach

Katedra i Klinika Pediatrii, Hematologii i Onkologii AM

ul. Marszałkowska 24

00-576 Warszawa

Tel.: (022) 522-74-19

Fax: (022) 621-53-62

E-mail: skazy@litewska.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Zajęcie serca u chorej z wieloletnim przebiegiem twardziny układowej ograniczonej, bez manifestacji klinicznej ze strony układu krążenia

Heart involvement in a female patient with a long-term process of limited systemic sclerosis without clinical cardiac manifestation of the disease

ŻANETA SMOLEŃSKA^{1, 2, A, B, D-F}, BARTOSZ G. TRZECIAK^{1, D-F}, ZENOBIA CZUSZYŃSKA^{1, 2, D-F}, MARIA DUDZIAK^{3, D-F}, JANUSZ SIEBERT^{1, D-F}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik: prof. ndzw. dr hab. med. Janusz Siebert

² Poradnia Układowych Chorób Tkanki Łącznej SPSK Akademickiego Centrum Klinicznego w Gdańsku

Kierownik: dr n. med. Zdzisław Małkowski

³ Zakład Diagnostyki Chorób Serca II Katedry Kardiologii Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik: dr hab. med. Maria Dudziak

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

Streszczenie Twardzina układowa ograniczona jest rzadką jednostką chorobową, charakteryzującą się stwardnieniem skóry, zmianami stawowymi i objawem Raynauada. Najczęstszą przyczyną zgonów w tej jednostce chorobowej są powikłania wynikające z zajęcia serca. Przedstawiono przypadek chorej, u której w trakcie wieloletniego przebiegu choroby zaobserwowano nowe zmiany w obrazie elektrokardiograficznym, mogące świadczyć o zajęciu serca i uogólnieniu choroby. W badaniu EKG uwidoczono niski woltaż zespołów QRS, lewogram, P mitrale, odstęp PQ = 200 ms, zaburzenia repolaryzacji w odprowadzeniach przedsercowych, QT = 400 ms. W badaniu echokardiograficznym uwidoczono wzmożone wysycenie przegrody międzyprzedsionkowej oraz zaburzenia rozkurczu komory lewej. Podstawowym badaniem określającym stopień zajęcia serca w twardzinie jest badanie elektrokardiograficzne. Nieprawidłowości w badaniach elektrokardiograficznych są niecharakterystyczne i różnorodne. Nowo powstałe zaburzenia w obrazie elektrokardiograficznym nawet bez manifestacji klinicznej mogą świadczyć o postępie procesu włóknienia, który może wymagać intensyfikacji leczenia.

Słowa kluczowe: twardzina układowa, EKG, badanie przesiewowe.

Summary Limited systemic sclerosis is a rare disease with characteristic callosity, joint malfunction and Raynaud symptom. Complications of heart involvement are the most common cause of death among the patients with systemic sclerosis. We present a clinical case of a female patient with a long-term process of restricted form of SS with new changes in ECG which may suggest the beginning of heart involvement and generalization of the disease. Low QRS-voltage, P mitrale, PQ = 200 ms, repolarization disturbances in precordial leads, QT = 400 ms was found in ECG. There was an intensified saturation signal from the interatrial septum and disturbances in diastole of the left ventricle in echocardiography. ECG is the basal test to acquire the level of heart involvement in systemic sclerosis. ECG findings are different and not characteristic in the disease. New changes in ECG even without the clinical manifestation may suggest the progress of fibrosis, which may require intensification the therapy.

Key words: systemic sclerosis, ECG, screening test.

Twardzina układowa jest przewlekłą zapalną chorobą tkanki łącznej o niewyjaśnionej etiologii, charakteryzującą się postępującym zwłóknieniem skóry i tkanki podskórnej oraz zajęciem narządów wewnętrznych, w tym serca. Częstość występowania twardziny układowej waha się od

3,7 do 22,8 zgłoszonych przypadków na milion rocznie; prawdopodobieństwo zachorowania jest większe u kobiet [1].

Zgodnie z nomenklaturą i klasyfikacją Amerykańskiego Towarzystwa Reumatologicznego z 1983 r. wyróżniamy dwie postaci twardziny

układowej: ograniczoną i uogólnioną [2]. Podział ten związany jest z typem zmian skórnych, rodzajem zaburzeń immunologicznych oraz objęciem procesem chorobowym narządów wewnętrznych. Postać ograniczona (akrosklerodermia) charakteryzuje się symetrycznym pogrubieniem skóry, ograniczonym do dystalnych odcinków kończyn i twarzy. W obrębie twarzy charakterystyczne są zmiany stwardnieniowe i zanikowe nosa, czerwieni wargowej oraz teleangiektazje (trwałe rozszerzenie naczyń). Często występują objawy zespołu CREST; C (*calcinosis*) – wapnienie, R – objaw Raynauda, E (*esophagus*) – zmniejszenie motoryki przełyku, S – sklerodaktylia i T – teleangiektazje. W badaniach immunologicznych obserwuje się występowanie swoistych przeciwciał przeciwcentromerowych (80%) [3]. W postaci tej sporadycznie dochodzi do zmian w narządach wewnętrznych.

Opis przypadku

U chorej lat 58 z rozpoznaną od 21 lat twardziną układową – postacią ograniczoną podczas rutynowej wizyty u lekarza wykonano kontrolne badanie elektrograficzne, które wykazało nieprawidłowości. Chora nie zgłaszała żadnych objawów ze strony układu krążenia, jak np. kołatania serca, zeszłańnięć, duszności, bólu zamostkowego. W badaniu fizykalnym stwierdzono typowe zmiany zanikowe skóry rąk i twarzy, teleangiektazje, stwardnienia i przykurcze w stawach rąk z towarzyszącym objawem Raynauda. Badanie serca i płuc nie wykazało odchyłań. Od 1986 r. chora jest pod stałą opieką przychodni dermatologicznej i była kilkakrotnie hospitalizowana na oddziale dermatologicznym; ostatni pobyt szpitalny w kwietniu 2006 r. W wykonanych wówczas badaniach dodatkowych (RTG klatki piersiowej, spirometria, RTG przewodu pokarmowego z pasażem, EKG, podstawowe badania laboratoryjne) nie stwierdzono odchyłań od normy. U chorej wykazano obecność przeciwciał antycentromerowych w mianie 1 : 640 oraz przeciwciał przeciwjądrowych w mianie 1 : 1280 (poprzednie 1 : 160), co świadczy o wysokiej aktywności procesu zapalnego.

W wykonanym u chorej badaniu EKG uwidoczniono niski woltaż zespołów QRS, lewoqram, P mitrale, odstęp PQ = 200 ms, zaburzenia repolaryzacji w odprowadzeniach przedsercowych, QT = 400 ms. Chorą skierowano do poradni kardiologicznej, gdzie w zaleconym badaniu echokardiograficznym stwierdzono wzmoczone wysycenie przegrody międzyprzedsionkowej oraz zaburzenia rozkurczu lewej komory.

Pacjentka otrzymała zalecenie kontrolnego badania echokardiograficznego za 6 miesięcy oraz

zalecenie konsultacji reumatologicznej w celu rozważenia intensyfikacji leczenia choroby podstawowej. Chora jest leczona pentoksyfiliłą, inhibitorami ACE, w przeszłości stosowano krótkotrwałe penicylaminę i heparynę drobnocząsteczkową.

Dyskusja

Patologia serca w przebiegu twardziny ma charakter pierwotny i wtórny. Zmiany pierwotne powstają na drodze dwóch mechanizmów: jako wynik ogniskowego włóknienia lub w następstwie niedokrwienia spowodowanego zwężeniem naczyń wieńcowych [4]. Objawiają się: zapaleniem osierdzia, chorobą wieńcową, niewydolnością serca, głównie rozkurczową i zaburzeniami rytmu. Zmiany wtórne są konsekwencją pierwotnego nadciśnienia płucnego i śródmiąższowego zwłóknienia płuc, a także zmian w nerkach.

Podstawowym badaniem określającym stopień zajęcia serca w twardzinie jest badanie elektrokardiograficzne. Nieprawidłowości w badaniach elektrokardiograficznych są niecharakterystyczne i różnorodne. Opisywano je u dorosłych z różną częstością – od 32 do 98% [6–8]. Najczęściej spotyka się niski woltaż zespołów QRS, zmiany odcinka ST i załamka T, bloki prawej lub lewej odnogi pęczka Hisa (pełne i niepełne), cechy przerostu przedsionków i/lub komór, nadkomorowe i komorowe zaburzenia rytmu. W badaniu EKG w 6–10% przypadków może występować także obraz przebytego zawału serca, bez objawów klinicznych jego przebiegu i bez organicznych zmian w naczyniach wieńcowych.

Rodzaj i intensywność zmian w sercu, jak i objawy kliniczne są również bardzo zróżnicowane i dotyczą głównie twardziny układowej uogólnionej. W postaci ograniczonej zmiany w sercu są znacznie rzadsze, a zajęcie serca może być przez długi okres bezobjawowe. Wskazują na to zarówno obserwacje kliniczne, jak i badania sekcyjne [4]. U prezentowanej chorej w ciągu wieloletniego przebiegu twardziny dominowały objawy twardziny ograniczonej, takie jak: zmiany skórne, stawowe, objaw Raynauda oraz nieprawidłowości w badaniach immunologicznych. Stwierdzone obecnie zmiany w obrazie elektrokardiograficznym, bez dolegliwości klinicznych ze strony układu krążenia, ujawniły prawdopodobnie wczesną fazę zajęcia serca, co może sugerować progresję choroby.

Wnioski

Mimo iż nie są ustalone jednoznaczne cechy twardziny serca w obrazie elektrograficznym, badanie to nadal pozostaje podstawową i najlepiej

dostępną metodą diagnostyczną. Jednocześnie stwierdzenie zmian w zapisie elektrokardiograficznym w czasie obserwacji klinicznej chorego może mieć wartość diagnostyczną i prognostycz-

ną. Nawet niewielkie, ale nowo powstałe zaburzenia mogą świadczyć o aktywności i postępie procesu włóknienia serca, który może wymagać intensyfikacji leczenia.

Piśmiennictwo

1. Denton CP, Black CM. Scleroderma-clinical and pathological advances. *Review Best Pract Res Clin Rheumatol* 2004; 18: 271–290.
2. Decker JL, et al. *Arthritis Reum* 1983; 26: 1029–1012.
3. Bunn CC, Black CM. Systemic sclerosis an autoantibody mosaic. *Clin Exp Immunol* 1999; 117: 207–210.
4. Ferri C, Giuggioli D, Sebastiani M, et al. Heart involment and systemic sclerosis. *Lupus* 2005; 14(9): 702–707.
5. Hata N, Kunimi N, Matsuda H, et al. Cardiac disorders associated with progressive systemic sclerosis. *J Cardiol* 1998; 32: 397–402.
6. Medsger TA, Masi AT. Epidemiology of systemic sclerosis. *Ann Int Med* 1971; 74: 714–715.
7. Targa L, Cardin G, Cozzi F, et al. Electrocardiographic disorders in diverse clinical variations of scleroderma. *G Clin Med* 1990; 71: 17–24.
8. Medsger TA Jr. *Systemic sclerosis (scleroderma). Localized forms of scleroderma and calcinosis*. In: *Arthritis and allied conditions*. Lea and Febiger: Philadelphia; 1993: 1253–1292.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Żaneta Smoleńska
Katedra Medycyny Rodzinnej AM
ul. Dębinki 2
80-211 Gdańsk
Tel.: (058) 349-15-75
Fax: (058) 349-15-76
E-mail: kmr@amg.gda.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

VARIA

Polska terminologia medyczna. Część I

Polish medical terminology. Part I

JACEK DROGOSZ^{B, E, F}, ALEKSANDER TULCZYŃSKI^{A, B}Główna Biblioteka Lekarska im. Stanisława Konopki
Dyrektor: dr n. med. mgr fil. Aleksander Tulczyński**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Kształtowanie narodowego nazewnictwa lekarskiego związane było z terminologią łacińską, grecką, arabską, jaka napływała w dziełach lekarskich na ziemi polskie. Zgodna opinia językoznawców i historyków medycyny dotyczyła dzieła „De Ossibus Humanis Tractatus Tres” wydanej w Zamościu w 1610 r. autorstwa Jana Niedźwieckiego-Ursinusa. Znakomite postaci – Marcin Siennik, Stefan Falimirz, Wojciech Oczko, Sebastian Petrycy – to kolejni twórcy języka lekarskiego owych czasów. Polskie nazewnictwo odgrywało rolę nie tylko w komunikacji między medykami, ale również w kontakcie z pacjentem, pełniąc rolę informacyjną, jak też i dyrektywną. Nie można pominąć faktu, iż terminologia rodzima była używana w nauczaniu cyrulików i położnych (Jędrzej Krupiński) i tym językiem pisane były historie chorób w klinice profesorów Macieja Brodowicza i Bierkowskiego. Kolejnym „stupem milowym” jest słownik Fryderyka Skobla i Józefa Majera – pierwsza próba ujednoczenia nazewnictwa polskiego w zaborach z próbą eliminacji germanizmów, rusycyzmów, nazw używanych lokalnie (regionalizmów). Przez blisko 5 lat trwały również w Warszawskim Towarzystwie Lekarskim prace nad językiem, w które zaangażowani byli tacy uczeni, jak Łuczkiwicz, Kramsztyk, Kosiński. Niebagatelną rolę odegrał w opracowywaniu polskiego słownika medycznego były dyrektor GBL – Stanisław Konopka. Dążenie polskich lekarzy do unifikacji nazewnictwa odzwierciedla światowy trend stworzenia precyzyjnego, jednolitego, rozwijającego się standardu. Takim standardem w skali międzynarodowej jest utworzony przez MEDLARS USA, MeSH – Medical Subject Headings, język informacyjno-wyszukiwawczy w języku angielskim z tworzonymi odpowiednikami w językach rodzimych. Główna Biblioteka Lekarska od lat 70. ubiegłego wieku zajmuje się tworzeniem polskiej wersji MeSHA.

Słowa kluczowe: terminologia, słowniki medyczne, hasła przedmiotowe medyczne.

Summary Development of Polish national medical terminology was associated with Latin, Greek, Arab terms, which come to the Polish territory together with medical literature. One of the prominent example was „De Ossibus Humanis Tractatus Tres”, edited in 1610 in Zamość by Jan Niedźwiecki-Ursinus. Marcin Siennik, Stefan Falimirz, Wojciech Oczko, Sebastian Petrycy are other great authors of the medical terminology in the past. Polish medical terminology was not only a communication mean for professionals, but also served as communication between doctors and patients and was used widely for education in medical professions or for writing medical records, e.g. in the hospital of professors Brodowicz and Bierkowski. Another milestone was Fryderyk Skobel’s and Józef Majer’s Medical Dictionary, which was the first attempt at unification of Polish terminology and eliminating foreign influence (germanisms and rusicisms) and localisms. In the Warsaw Medical Society, scientists as Łuczkiwicz, Kramsztyk and Kosiński has worked on Polish medical terminology for five years. A great role played Stanisław Konopka – organizer and the first director of The Central Medical Library in Warsaw. The work on the unification of Polish medical language was, according to the worldwide trends, aimed at creating one standard, which was Medical Language and Retrieval System (MEDLARS) in USA. MEDLARS creates Medical Subject Headings (MeSH), unified medical language system. The Polish version of MeSH has been created in The Central Medical Library since 70s of XX century, and is still being developed.

Key words: terminology, dictionary, medical, medical subject headings.

Wstęp

O znaczeniu języka w nauce pisze Roman Ingarden: „Język i tylko język zaopatruje określoną naukę w przedmiot badania (i wytycza jej granice). Język, ale nie tylko on, lecz i zespoły czynności poznawczych dostarczają naukom tych przedmio-

tów, po których uzyskaniu nauki stosują do nich język, a po zastosowaniu języka zawierają wyniki badania w tym języku sformułowane” [1].

Słownictwo medyczne cechuje się – w porównaniu ze słownictwem ogólnym – swoistą hermetycznością. Pojęcia z dziedziny szeroko pojętej medycyny, m.in. farmacji, zdrowia publicznego,

etyki lekarskiej, epidemiologii, techniki medycznej, są w znacznym stopniu zrozumiałe jedynie dla wąskiej grupy użytkowników tegoż słownictwa. Dominują wśród nich lekarze, średni personel medyczny oraz inni pracownicy opieki zdrowotnej. Nomenklatura nie jest jednolita dla wszystkich specjalności medycznych. Te same zjawiska nazywane bywają odmiennie przez specjalistów różnych dziedzin, co bywa wymuszone przez praktykę.

Dzieje terminologii lekarskiej na świecie

Początkowo słownictwo medyczne tworzone było spontanicznie, często na bazie pewnych skojarzeń z życia codziennego, nie podlegało więc usystematyzowaniu. Różni medycy nadawali różne nazwy tym samym zjawiskom, co doprowadzało do nieporozumień i niespójności.

Aby owe niespójności wyeliminować, zaczęto z czasem systematyzować i katalogować słownictwo, przypisując konkretnym terminom określone znaczenie. Z czasem posuwano się dalej w systematyce, uzupełniając poszczególne pojęcia o odpowiednie kody – numeryczne, alfanumeryczne czy literowe. Istotne znaczenie miało to przy wprowadzaniu komputeryzacji, gdyż w przypadku kodowania łatwiej jest ustalić pewne hierarchie niż przy stosowaniu nazw często wieloczłonowych, podlegających odmianom gramatycznym.

Terminologia obowiązująca współcześnie oparta jest w dużym stopniu na teorii patologii humoralnej i pneumatycznej, która – choć nie odpowiada zasadom współczesnej nauki – obowiązywała w medycynie europejskiej przez około 2 tys. lat. Jej podstawą nie były naturalne prawa opisane przez naukę, ale określony logiczny porządek mający swe podstawy w filozofii. Jej pierwsi przedstawiciele (nie licząc starożytnego Egiptu i Indii) to uczeni z Knodos, Hipokrates i szkoła z Kos, Arystoteles, Galen, jako ostatniego wymienia się barona Karla von Rokitansky'ego. Ogólnie ujmując – terminy związane z patologią mają swe korzenie w języku greckim, a terminy anatomiczne oraz oznaczające zewnętrzne objawy chorób opierają się na słownictwie łacińskim. Anatomiczna wiedza starożytnych Rzymian wywodziła się ze zwyczajów etruskich, polegających na wróżeniu z wyglądu wnętrza zabitych zwierząt.

Do upowszechnienia greckiego mianownictwa w medycynie europejskiej przyczynił się m.in. Juliusz Pollux – grecki medyk żyjący w II w. n.e. Wydanie jego słownika z XVI w. posłużyło jako wzorzec autorom późniejszych słowników.

Wzajemne przenikanie się w nazewnictwie słów greckich i łacińskich, a niekiedy również

arabskich i hebrajskich, uwarunkowane było ówczesną sytuacją nauki. Ważną rolę odegrał uczyony Galen, który znakomicie władał zarówno greką, jak i łaciną, stosując obydwie języki w swych dziełach [2].

Systemy klasyfikacyjne tworzone w XVIII w. dotyczyły głównie chorób i przyczyn zgonów [3].

Do XVIII w. wiedza medyczna spisywana była głównie w języku łacińskim, następnie w językach krajów, gdzie znajdowały się wiodące europejskie ośrodki naukowe – w angielskim, francuskim, niemieckim i włoskim, które to języki wciąż miały za podstawę słowotwórstwa łacinę i grekę.

Analizując znaczenie wielu medycznych pojęć, możemy niejako prześledzić dzieje wiedzy medycznej, która niejednokrotnie znajdowała swoje odzwierciedlenie w słowotwórstwie. Często nie jesteśmy w stanie ustalić autora danego pojęcia. Bywało, że niektóre terminy „wchodziły w życie” kilkaset lat po ich utworzeniu. Jako przykład można podać prace XVI-wiecznego anatoma Bartholomeo Eustachio, którego prace zostały opublikowane dopiero w XVIII w. przez Giovanniego Marię Lancisiego.

Z wieloletnim opóźnieniem, często w sposób nieuporządkowany, ujrzały światło dzienne prace tak znanych uczonych, jak Anton van Leevenhook, Albrecht von Haller czy Marcello Malpighi [2].

Dzieje słownictwa medycznego w Polsce

Jednym z najstarszych polskich słowników z dziedziny nauk medycznych jest „Osteologia” akademika zamojskiego Niedźwieckiego (Ursinusa). Warto nadmienić, że był on uczniem Fabriciusa ab Aquapendente.

Dzieło składa się z trzech części. Pierwsza – zawiera nazwy poszczególnych kości, ich postaci i położenia. Rzec by można, że dotyczy anatomii topograficznej. Druga część dotyczy szczegółowej budowy kości (wyrostków), a trzecia zajmuje się budową różnego rodzaju połączeń międzykostnych. Główne nazwy zebrane są w języku łacińskim, obok nich zamieszczone są również nazwy w językach greckim, arabskim i polskim.

O wybitnym znaczeniu „Osteologii” Ursinusa niech świadczy fakt, że stanowił on podstawę dla „Słownika anatomo-fizjologicznego” Kremera i Skobla z 1838 r.

Pierwsze dzieło poświęcone nazewnictwu anatomicznemu w języku polskim to wydane w 1722 r. „Dziełko Kircheima, w krótkich rysach obejmujące cały ogół Anatomii z dołączeniem gdzie niegdzie wyjaśnień fizjologicznych”. Warto zaznaczyć, że autor, choć nie był Polakiem, znakomicie poradził sobie z problemami językowymi.

W latach 1776–1777 powstał 4-tomowy słownik anatomiczny Krupińskiego, wzbogacony o wiele pojęć z dziedziny fizjologii. „Co się tyczy języka w dziele Krupińskiego, w tym, mimo wyraźnego tu i owdzie piętna swego wieku, widać niezatarte ślady dawnej zwięzłości i czystości, a nadto chwalebne, do postępu nauki zastosowane usiłowanie autora, wzbogacenia go nowymi wyrazami. Wprawdzie niektóre z nich słuszna spotyka nagana, a wielu jednakże trafności odmówić nie można”.

Wydana 10 lat później „Anatomia” Weichardta „wszelako ani co do treści, ani co do języka z dziełem Krupińskiego dalekiego nawet porównania wytrzymać nie może, i owszem do najnowszych w tym przedmiocie pism, policzoną być winna. To co względem języka powiada ten pisarz w przedmowie, iż właściwych nauce anatomicznej słów po polsku nie wyłożył dla tego, że nowo tworzyłby je musiał i że przez to obciążałaby się pamięć ucznia; błahym jest tylko pozorem (...), a dołączenie do nazwisk technicznych, dobrze dobranych wyrazów swojskich, nie tylko nie utrudniło, ale nawet ułatwiło pojęcie nauki”. Wnioskować więc można, że potomni nie szczędzili autorowi słów krytyki, nie wyłączając jednakże jego dzieła z „kanonu słowników medycznych”.

Kolejny etap w piśmiennictwie dotyczącym słownictwa medycznego wyznacza „(...) Anatomia bezimiennie (1790) przez Perzynę wydana, bardzo treściwa w stosunku do objętości. Do zalet dzieła „(...) należy między innymi, iż przechował nam kilka z dawnych wyrazów anatomicznych”.

„Myologia” Kambona z 1795 r. nie wniosła nic nowego do mianownictwa anatomicznego, jednakże XIX-wieczni uczeni przypisywali jej „(...) prócz dokładnie wyrobionej treści, (...) po większej części szczęśliwy dobór wyrazów”.

W XIX wieku, w czasie gdy doszło do niespotykanego dotąd rozwoju nauk (co było spowodowane wzrostem produkcji piśmienniczej, a to z kolei wynalezieniem taniego papieru) sytuacja na ziemiach polskich była bardzo swoista. Podział terytorium i narodu między trzech zaborców spowodował rozdźwięki zarówno w warunkach rozwoju poszczególnych nauk, w kierunkach ich rozwoju, a także w ich specyfice. Nie bez znaczenia były tu wpływy ośrodków naukowych poszczególnych zaborców – Rosji, Prus i Austrii, polityka zagraniczna zaborców (ich otwarcie na osiągnięcia naukowe innych państw), a także intensywność pojęć w proporcji do wpływów z życia codziennego.

Jako kontynuację przedstawionego ciągu słowników można wymienić kolejne dzieła:

- Przekład „Anatomii Consbruch’a” (Girtler 1811) – zarzuty podobne jak w przypadku Weicharta,

- „Anatomia” Brandta,
- „Myologia” Pelikana z 1825 r.,
- „Anatomia” Gutkowskiego obejmująca jedynie osteologię i syndesmologię; w zawartym słownictwie widać wyraźny wpływ szkoły krakowskiej.

Do wzorcowych dokumentów na temat słownictwa anatomicznego należy również zaliczyć skromniejsze źródła – „dziełko” Ryszkowskiego oraz rękopis Czerwiakowskiego [4].

Oto przykłady nazw anatomicznych stosowanych w piśmiennictwie medycznym jeszcze w XVIII wieku, a dziś stanowiących dla nas niejednokrotnie zagadkę:

Grobla – Perinoeum – Taras – (krocze). (Ludwik Perzyna: „Anatomia”. Kalisz 1790).

Jątrznica – Czwarte ielito iest Colon, które zowią iatrznica, w którym bywa kolika (okrężnica). (Marcin z Urzędowa: „Herbarz polski”. Kraków 1595).

Myszki – Są pospolicie części, które służą do poruszania ciała (Musculi). (Ignacy Fiałkowski: „Początki chirurgii”. Wrocław 1811).

Obłaki – Żołądek ma dwa kraje lub obłaki. (J. Krupiński: „Splanchnologia”. Lwów 1775).

Szatra – Teutorium. Mużdżeg cerebellum... Szatrą się od muzgu oddziela. (Ludwik Perzyna: „Nauki cyrulickiej część I”. Kalisz 1792).

Śmieszki – Zęby się dzielą na śmieszki, psie y trzonowe. („Dykcjonarz powszechny medyki, czyli lekarz wiejski”, t. I–IX. Kraków 1788–1792).

Wiatrociąg – Arteria Aspera. Trachea. Płuca są naczyniem, które powietrze wiatrociągiem w siebie wciągają. (Ludwik Perzyna: „Anatomia”. Kalisz 1790).

Próby uporządkowania słownictwa w XIX w.

Porządkowanie słownictwa rozpoczęło się w Krakowie, który w początku XIX w. był właściwie jedynym ośrodkiem prawdziwie polskiej medycyny (choć nie wykładanej po polsku). „Kongresówka nie miała Wydziału lekarskiego, młodzież księstwa Poznańskiego kształciła się w Berlinie, a galicyjska w Wiedniu, kiedy w Rzeczypospolitej krakowskiej wykładano na wydziale w języku łaćnińskim (z wyjątkiem kursu niższego)”.

W 1838 r. profesorowie Majer i Skobel opracowali łaćnińsko-polską część słownika anatomicznego, a w roku 1842 – niemiecko-polską.

W latach 1849–1854 wykłady na Wydziale Medycznym prowadzone były w języku polskim, dochodziło więc do spontanicznego niemal tworzenia fachowych nazw w języku polskim. „(...) studenci chwyтали wyrazy, czasem bawili się dziwaczny ich brzmieniem, czasem odrzucali, a niektóre udatniejsze przyswajali sobie, zapomi-

nając je szybko zajmąwszy się praktyką lekarską". Kilka lat było zbyt krótkim okresem, aby powstałe słownictwo wcielić w życie, a ówczesne polskojęzyczne czasopisma medyczne, które mogły je rozpropagować, były nieliczne. Wymienić tu można jedynie „Roczniki Towarzystwa Naukowego w Krakowie”, „Pamiętnik Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego” oraz (od 1847 r. w Warszawie) „Tygodnik Lekarski”, który prenumerowany był w Krakowie tylko przez jedną osobę. W tym ostatnim problematyka krakowska została po raz pierwszy poruszona w 1854 r. przez prof. Dietla artykułem pt. „Postrzeżenia z kliniki lek. krakowskiej”, która to publikacja wraz z serią następnych stała się „mostkiem, po którym słownictwo krakowskie zaczęło dostawać się do Warszawy”.

W 1858 r. w Warszawie powstała Akademia Medyko-Chirurgiczna, w której wykładano po polsku. „(...) i odtąd zaczyna się nowa epoka w dziejach słownictwa, nie dlatego, że to się dzieje w Warszawie, ale z powodu, że rozpoczyna się ożywić ruch literacki, bo przybywa pracowników wielu, że kilkunastu profesorów w drugiej części kraju wykładają w tym języku i rocznie wychodzi kilkudziesięciu młodych lekarzy, którzy tym językiem mówią, myślą, piszą i urzędują, na koniec dla tego, że sprawą słownika zajęła się zwierzchność zakładów naukowych i Towarzystwo Lekarskie – przez co praca nad słownikiem, dotychczas rozrzucona, oderwana, indywidualna stała się gremialną, skupioną i przybrała powagę naukową”.

Z polecenia kuratora warszawskiego okręgu naukowego, generała Muchanowa, w 1857 r. utworzony został komitet złożony z wykładawców nauk przyrodniczych w gimnazjach. Rezultatem prac komitetu były „zasady słownictwa chemicznego i wykład chemii wedle tych zasad opracowany (...) niemniej to, że wedle przyjętego w Komitecie słownictwa wykładali ciż sami profesorowie w Akademii i w szkole głównej”.

W 1859 r. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie przekształciło się w całym składzie w Komisję Słownikową, która zajęła się opracowaniem słownictwa lekarskiego we wszystkich dziedzinach medycyny. W ciągu dwóch lat Komisja odbywała cotygodniowe 5–6-godzinne spotkania, na których żywo dyskutowano nad zasadami słownictwa, opierając się na słownictwie ze szkoły krakowskiej. Opracowany słownik nie został wydany drukiem, jednakże przez 10 lat był podstawą wykładów, przez co zawarte w nim słownictwo znalazło praktyczne zastosowanie zarówno w literaturze fachowej, nazewnictwie urzędowym, jak i w praktyce codziennej.

W 1866 r. powstały w Warszawie dwa nowe czasopisma medyczne – „Gazeta Lekarska” i „Klinika”. Ponadto Biblioteka Umiejętności Lekarskich wydała ponad 40 publikacji ze wszystkich

dziedzin medycyny, które „pomimo surowego wyroku krytyków lingwistycznych” szybko rozeszły się po świecie, przyczyniając się do upowszechnienia opracowanego słownictwa. Od 1877 r. zaczęto wydawać „Zdrowie”, a dwa lata później – „Kronikę Lekarską”. Wymienione czasopisma nie zawsze opierały się na słownictwie warszawskim, jednakże i nie zawsze na krakowskim, z powodu – jak podaje Łuczkiwicz – jego nieznamości bądź uznawania własnego za odpowiedniejsze.

Słownictwo warszawskie – jak pisze dalej Łuczkiwicz – „jeżeli się różni od krakowskiego, ma do tego ważną zasadę, bo ma za sobą powagę pracy zbiorowej, dziesięcioletnich wykładów i niezwyklej w naszym piśmiennictwie obfitości dzieł literackich (...) lekarze warszawscy, którzy umieją trochę po polsku i na polu piśmienniczym nie są całkiem bezczynni mają poniekąd prawo domagać się, aby w sprawie słownictwa, jeżeli ono ma panować w całej literaturze krajowej, nie pomijano także ich głosu, które może wydać się czasem dysonansem dla ucha kilku lekarzy w jednym mieście, może być przecież harmonijnym dla ogółu” [5].

Wydany w 1868 r. „Słownik lekarski Dr. Kremera i Skobla” oraz jego „Uzupełnienie” z 1874 r. poddawane było ostrej krytyce. Warszawscy lekarze, choć określali słownik Kremera i Skobla jako „pierwszy i jedyny ogólnolekarski”, to jednak twierdzili, że „jest prawdziwie wyobrażeniem owej mytologicznej Pandory (...) zaopatrzonej w puszkę, po otwarciu której rozsypało się wszelakie zło po świecie (...) stanowi zarazem kość niezgody pomiędzy słownictwem krakowskim i warszawskim”. Przy tworzeniu słownika kierowano się „(...) usiłowaniem przepolszczenia (...) wszystkich wyrazów terminologicznych lekarskich, (...) co nie polskie musiało być wyrugowane, chociażby z ujmą pojęcia naukowego, z uszczerbkiem dla ducha ojczystego języka, byle tylko nazwać to słowem z końcówką polską, odmienianiem wedle polskich form gramatycznych”. Metodę tę określają „wprost szkodliwym dla języka i nauki, albowiem prowadzi do skażenia mowy ojczystej i do zagmatwania pojęć lekarskich, nie przynosząc nikomu najmniejszej korzyści”. Dlatego „(...) trzeba koniecznie wyrazy polskie, dotąd w innym znaczeniu używane, tak nakręcać, rozwijać, skracać lub przedłużać, żeby zachowując brzmienie źródłowe wyrażały myśl nową, narzuconą im lekarską, przyczem częstokroć zatracą wyraz swoją (...) polskość, a nie oddaje przecież pojęcia, które nim określić zamierzano”. Jednakże „język nasz treściwy, rzeczowy, plastyczny, w swych formach twardy, niełatwy do połączeń, eliminacji, skracania itp. (...). Tworzeniu nowych wyrazów zarzucić musimy jeszcze to, że (...) przeważa w Krakowie szkoła wiedeńska

i przerabiają się żywcem słowa z kopyta niemieckiego na polskie, kiedy odwieczne doświadczenie uczy, że język nasz psuje się zawsze i najbardziej pod wpływem germanizmu” [6].

W 1880 r. powołano w Krakowie specjalny komitet w celu uporządkowania treści dzieł z 1868 i 1874 r. Komitet wyciągnął następujące wnioski:

1. W „Słowniku” użyto wiele pojęć niemających wiele wspólnego z medycyną. Np.: **amare, kochać – jentenum, śniadanie – jeżdzenie wozem, wózka – litera, głoska** itp. Konieczne było ich opuszczenie.

2. Wyrazy z dziedziny nauk przyrodniczych (zoologii, botaniki, chemii, fizyki), pomimo że są w dużym stopniu związane z medycyną, nie stanowią jednakże słownictwa lekarskiego. Tu również konieczne było ich usunięcie, a pozostawienie jedynie tych, które mają zastosowanie w farmakologii. Słownictwo chemiczne powinno zostać oparte na terminologii opracowanej przez Komitet Warszawski (Jurkiewicz, Natanson, Zdanowicz). Zwrócono tu uwagę na różnice między terminologią warszawską a krakowską.

3. Usunąć należy obcojęzyczne (głównie rosyjskie) naleciałości, które mają właściwe odpowiedniki w języku polskim, a niekiedy ich dosłowne brzmienie po polsku ma inne znaczenie (**usilstwo, wywich, sustaw, mazanie, zadzierzenie, udar**).

4. Usunąć należy nazewnictwo miejscowe (tzw. powiatowszczyzny). Są one zrozumiałe jedynie dla ludności na konkretnym terenie; poza tym powodują nieporozumienia. Przykłady:

- **Lacacidum – kiska** (Górny Śląsk),
- **ospa – krosty** (Krakowskie),
- **śledziona – słodziona**,
- **krztoń – krtań** (Krakowskie),
- **interscapulium – pochrzypiczna** – (term. rzeźniczy; Krakowskie),
- **tryper – wiewiór**.

5. Powinno się opuścić pojęcia geograficzne oznaczające nazwy uzdrowisk („nazwiska kąpielowe”) jako nieprzynależne do terminologii lekarskiej. Komitet zwrócił tu również uwagę na niewłaściwe spolszczanie oryginalnych nazw:

- **Kreuznach – Krzyżnak**,
- **Kissingen – Kisięga**,
- **Gastein – Gastuń**,
- **Karlsbad – Karolowe wary**,
- **Karlsbrunn – Karolowa studzienka**.

6. Część pojęć określonych przez komitet jako „wyrazy stare”, użytych jest – zdaniem komitetu – niewłaściwie, np.:

- **ukleja – polip**,
- **śledziennik – cierpiący [na] ból śledziony**,
- **czerwonka – dysenterija**,
- **mądy, mudy – jądra**,
- **otrok, lekarstwo – nauka lekarska**,

– **cyrulictwo – chirurgia** (cyrulictwo wcześniej było rzemiosłem częściowo związanym z chirurgią).

W tym miejscu zwrócono uwagę na fakt, że korzystanie z dzieł XVI–XVIII-wiecznych jest mało korzystne, ponieważ ówczesnie podstawowym językiem była łacina. Polskie słowa stosowano jedynie w przypadku opisywania pojęć z dziedziny epidemiologii. Polskie pojęcia zawierały też dzieła związane z medycyną domową – ludzką lub zwierzęcą albo zielniki z dodatkami farmakologicznymi.

Choć posługiwanie się dawnymi pojęciami jest wskazane, to jednak nie należy ich wprost tłumaczyć ze względu na zmianę znaczenia bądź jego zakresu.

„Za przykład tej trudności mogą posłużyć wyrazy; „przymiot i kiła”. Przymiotem oznaczano chorobę zaraźliwą w ogólności, a czasem i chorobę syfilityczną w szczególności, dlatego, że ją dopiero poznano i jako bezpośrednio zaraźliwą (przymiotną) uznano. Nie rozróżniając ściśle i zawsze dymienicy wenerycznej od przepukliny, mówiono także o wrzodach kiłowych (niby syfilitycznych), chociaż kiła oznacza właściwie przepuklinę”.

Zwrócono też uwagę na wyrazy, które wyszły z użycia, choć zostały określone jako możliwe do przejścia bez zmian ich znaczenia, np.:

- **wież (więza) – budowa ciała, konstytucja**,
- **zachwyt – sen śmiertelny**,
- **letarg – stan głębokiej śpiączki**.

W tym też miejscu skrytykowano słownik Sko-bla pod względem poprawności gramatycznej, zarzucając mu stosowanie przestarzałych gramatycznych form, np.:

- **pisarzów, lekarzów** – zamiast: **pisarzy, lekarzy**,
- **śród** – zamiast: **śród**,
- **pośredniczyć** – zamiast: **pośredniczyć**,
- **podejżrzenie** – zamiast: **podejrzzenie**.

Inne przykłady: **okwicie, łaźń, męcherz**.

7. Zaproponowano usunięcie ze słownika neologizmów „nie zawsze zgodnych z duchem języka i pojęciem naukowym. (...) pomimo zamieszczenia ich w Słowniku w użycie nie weszły i nigdy wejść nie mogą”.

Przykłady: **pocielnica, księżycznik, obłądzeniec, myciel, samozmaza, pytaczką, wnętrowiec, przylepiec, chorownia, niszczenica, kiłowiny, czujnia, przesad, czworzęta, odrozwodnik, ćwierciel, rodownictwo, rodociectwo, gromło, doświadczeństwo, kręcz, mierzycza, miękkowidz**.

8. Zwrócono uwagę na „przepolszczone” nazwy, stosowanie odpowiednich końcówek wyrazów w nazewnictwie.

„Komitet jest zdania:

a) że zakończenie nazwisk chorób na **-ica, -yca** należy zatrzymać przy tych wyrazach, które się utarły i weszły w użycie, jak: **blednica, zimnica, ropnica, sinica, gruźlica, pylica, kamica**,

b) zachować w nazwach pierwiastków chemicznych, jak: **brom, jod, kadm, lit, fosfor** itp., zakończenie na spółgłoskę, co się zaś tyczy nazw związków chemicznych, alkaloidów (soli) pozostawić zakończenia na a, np. **chinina, morfina, digitalina** itp.,

c) lekarstwa, czyli związki chemiczne pewnych pierwiastków, nazywać przetworami, np. **jodowemi, rtęciowemi, miedziowemi**, zamiast przyjętych w Słowniku nazw spolszczonych, jak: **jodziny, rtęciny** itp.

9. Nazwy pochodzenia obcego (greckie, łacińskie, francuskie), które powszechnie przyjęły się, należy pozostawić, nadając im polskie końcówki według zasad przyjętych w literaturze ogólnej. Brak jest dla nich odpowiedników (zarówno w języku polskim, jak i w innych językach), a całkowite ich „przepolszczenie” byłoby „wadliwym, co do wyrażonego pojęcia naukowego, z drugiej strony prowadzi do skażenia języka ojczystego”.

Przykłady: **fizjologia, patologia, medycyna, chirurgia, operacja, apopleksja, difterya, kołusz, dysenterya, krup, klinika, sekcyja, natura, elektryczność, lunatyzm**.

10. Wobec około 1000 szczegółowych poprawek i wykreśleń w opracowanym materiale, które trudno opisać ogólnymi regułami, wstrzymano druk słownika do czasu szczegółowego przejrzania materiału przez Komitet Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego oraz zawarcia odpowiednich porozumień między Towarzystwem Krakowskim, Warszawskim, Lwowskim i Poznańskim.

Doskonale zdawano sobie sprawę, że ujednoczenie polskiego słownictwa nie będzie sprawą prostą, gdyż poszczególne szkoły medyczne od lat tworzyły je według własnych zasad. Jak pisze prof. Oettinger: „Komisja słownikowa ile możliwości uwzględniła i uwzględni narzeczka pobratymcze, że jednak obszerniejsze zastosowanie narzeczki (...) mogłoby doprowadzić do zamieszania, skoro już zachodzi różnica między terminologią warszawską a krakowską”. Prof. Łuczkiwicz kontynuuje: „Otóż jest to punkt, potrzebujący koniecznych wyjaśnień, tak dla korzyści słownika jakoteż dla usunięcia właśnie owej różnicy, która istnieć nie powinna, a która, powiedzmy otwarcie co nam bardzo cięży na sercu, istnieje nie z winy lekarzy warszawskich (...) zamierzamy (...) sprowadzić owo pożądane porozumienie i jeżeli można naprawić zło z korzyścią obu stron, a przede wszystkim słownika” [7].

Zdaniem Łuczkiwicza, trzyosobowa komisja jest zbyt mała, aby opracować słownik obejmujący całość słownictwa medycznego: „(...) praca słownikowa wymaga, oprócz znajomości języków, koniecznej także dokładnej znajomości specjalnych przedmiotów. (...) Jakże żądać od trzech lekarzy, żeby każdy z nich we wszystkich

dziedzinach był specjalistą! a przecież słusznym jest żądanie, aby układający terminologię panował nad przedmiotem równie dobrze jak autor, który pisze monografię tego przedmiotu”. Proponuje więc, aby „(...) Komisja terminologiczna zechciała udzielić elaboratu swego towarzystwom w różnych prowincjach kraju istniejącym, mianowicie: warszawskiemu, poznańskiemu, lwowskiemu, któreby pododawały stosownie do swojego poglądu wyrazy do słownika przez Komisję przygotowanego”. Zwraca też Łuczkiwicz uwagę na wpływy europejskich ośrodków naukowych na naukę w poszczególnych zaborach: „(...) zenitem dla braci krakowskiej i lwowskiej jest Wiedeń, dla poznańskiej Berlin, a dla warszawskiej Paryż”. Konieczna jest zatem wspólna praca, aby polscy lekarze nie pisali „polskimi literami, ale nie po polsku” [5].

Zdaniem warszawskich lekarzy, „(...) zadanie komisji terminologicznej polega na: ułatwieniu wyrażenia pojęć lekarskich językiem ojczystym dla piszących i czytających dzieła polskie; wyrugowaniu z literatury naszej nazw obcych, mianowicie nowożytnych, przez podstawienie wyrazów swojskich znanych i w temże znaczeniu używanych lub w przybliżeniu istotę rzeczy lekarskiej oddających, a to dla uniknięcia pstrokaty stylu, jaka panowała w 17 i 18 wieku w literaturze naszej; na wyszukaniu w starym polskim języku wyrazów, które niegdyś w tem samem lub zbliżonem znaczeniu używane, później zaniedbane zostały (z upadkiem nauk w kraju), dla przyswojenia ich rozwijającej się obecnie literaturze lekarskiej; na ujednostajnieniu słownictwa, które dotychczas przez każdego piszącego z osobna, samowolnie tworzonem i zarzucanem bywa wyrazami częstokroć niewłaściwymi, duchowi języka nieodpowiadającymi, przez co kazi się język, spacza pojęcie i utrudnia zrozumienie rzeczy” [6].

Towarzystwo Warszawskie zgłosiło około 200 uwag, głównie do słownictwa z dziedziny psychiatrii [8]. Prof. Janikowski zarzucił jednakże kolegom z Warszawy „pewną przesadę logiczności”, broniąc niektórych wyrażań, np. „**otępienie obojętne, podniecenie szalone, obłąkanie rozprawiające** lub **rozumujące, obłąd złodziejski** itd.” Z punktu widzenia poprawności językowej nie były one prawidłowe, ponieważ „właściwie nie otępienie, lecz człowiek otępiaty jest obojętnym; ponieważ nie obłąkanie, lecz obłąkany rozprawia lub rozumuje; ponieważ chory na kleptomanię nie jest złodziejem, ale podobnym do złodzieja. Ale w języku naszym (...) nie ma potrzeby takiej przesady logicznej; każdy rozumie, co znaczy **pomysł szalony** albo **wieczór tańczący**, chociaż nie pomysł oszalał tylko człowiek, w którego głowie powstał; ani też wieczór nie tańczy, lecz zebrani goście”. Z pewną wątpliwością została

wyrażona zgoda na niektóre co najmniej „dziwne” pojęcia: „**zbałwianie (automatisme), czarobłąd (daemonia), bożobłąd (theomania)**”, jak również wyrazów uznanych ówczesnie jako nieprzyzwoite. „Zapewne, że w towarzystwie kobiet nie powiemy o kimś, że zachowuje się jak bałwan; ale też w towarzystwie takim nie użyjemy wyrazów: cuchnienie, głupota, niechluj, pośladek itp., bez których w pismach lekarskich nie możemy się obejść” [6].

Nieprzychylnie odebrany został postulat prof. Korczyńskiego, aby przy tworzeniu Słownika opierać się na zasobach „ważniejszych języków słowiańskich”. Sprzeciw wobec tego postulat u wyraził w liście do „Przeglądu Lekarskiego” prof. Łuczkiwicz, wskazując na fakt, że język czeski nie wykształcił oryginalnego słownictwa lekarskiego, a formy pojęć rosyjskich wyraźnie zostały oparte na słownictwie niemieckim (np. łączenie w jeden wyraz kilku) [9].

Prof. Blumenstok domagał się, aby „(...) zatrzymać to co jest i co się przyjęło, a unikać ile możliwości tworzenia nowych wyrazów”. Łuczkiwicz dodaje, że gdyby przy tworzeniu słownika trzymano się tej zasady, „uniknęłoby się niepotrzebnego w słowniku pleonazmu, a co więcej nowych wyrazów często niefortunnie pomyślanych lub sklejonnych, rażących ucho polskiego czytelnika”. Podaje przy tym wiele przykładów:

Zaczopowanie – zamiast **zatorowanie** („czop przypomina zawsze beczkę”).

Wielki taniec Witowy – „wyraz ani potrzebny, ani stosowny zamiast używanego już **pląsawica ciężka** albo **taniec św. Wita**, jeżeli koniecznie już mamy zachować nazwę biblijną”.

Zadawka – zamiast **dawka**.

Zabiegi terapeutyczne – w miejsce wcześniejszego wyrażenia **wskazania**.

Podudzie – zamiast używanego wcześniej **przedudzie**.

Wywiady – zamiast **wywoły**.

Koniuszek serca – zamiast **koniec serca** („czy to tak z grzeczności dla serca? Bo przecież anatomiczna budowa organu nie zakończenie jego nie usprawiedliwiają takiego zdrobniałego wyrażenia”).

Tor oddychania – zamiast **rytm** (słowo to wg Łuczkiwicza „tylko bałamuci czytelnika, gdyż wyraża drogę twardą, ubitą, której metafora nie licuje z oddechem”).

Ajtyjologija – zamiast **etiologii**. Łuczkiwicz zauważa, że przekładając w ten sposób fonetykę greckich pojęć należałoby pisać również: ajter (eter), Ajtyopia (Etiopia), ajstetyka (estetyka), hajmoroidy (hemoroidy) czy chejurgia (chirurgia).

Przykłady odnośnie do nietrafionych zapożyczeń z języków obcych:

Samozmaza – „wyraz niezgrabnie utworzony prosto z niemieckiego **Selbstbefleckung**”.

Nocobłąd – „słowo nielitościwie rażące polskie ucho, przepolszczone gwałtem z niemieckiego **Nachtwandel**”.

Czerwonka – wyraz zapożyczony z literatury XVI-wiecznej na oznaczenie **biegunki krwawej** lub **dysenterii**.

Dur – słowo to „służyło do oznaczenia **szalu, furor**, wzięte z rosyjskiego (*dur, durak, duraczit'*) (...) nie oddaje bynajmniej greckiego **tyfos** (zanglegić, odjąć zmysły) i nie odpowiada wcale chorobie tyfusowej, w której nikt nie jest **durnym**, chociaż bywa **odurzonym**”.

Udar – „słowo ukute, nigdy nie używane, i nic nie wyrażające, boć w apopleksji nic i nikt nikogo nie uderza, chyba samo słowo czytającego”.

Kiła – „słowo greckie (*kele*) służyło zawsze w dawnej Polsce do oznaczenia **przepukliny (wypukliny = hernia)** i dziś w Galicyi w tem znaczeniu używane”.

Przymiot – „słowo z języka starosłowiańskiego, cerkiewnego: *primetaju* = przyrzucać się) najwyraźniej określono w znaczeniu **choroby zaraźliwej**”.

Wiewiór – „słowo całkiem nieznanne” użyte na określenie **trypra**. „(...) żadnego nie daje wyobrażenia o chorobie i ma inne właściwe znaczenie w zoologii, winien być z terminologii wyrzucony”.

Uklej – „słowo wymyślone, nie swojskie, dla oznaczenia **polipa** (podobnie jak kiedyś **krakacica!**) (...) w zoologii Kluka, znaczy małą rybkę”.

„Do rzędu takichże wyrazów źle pomyślanych lub sformowanych należą **czujnia, krztusiec, pożywka, rumień, cukrzyca, prącie, (...)** **strzeniowstręt** i mnóstwo innych, których wyliczać ani rozbierać nie mamy potrzeby w tym miejscu” [10].

Faktem jest, że zwrócenie uwagi na niektóre z powyższych terminów było wynikiem nieporozumienia bądź nie miało właściwych podstaw. Niektóre terminy przyjęły się więc na stałe w słownictwie medycznym.

Piśmiennictwo

1. Ingarden R. *Z teorii języka i filozoficznych podstaw logiki*. Warszawa: 1972: 41.
2. Zieliński KW. *Słownik pochodzenia nazw i określeń medycznych*. Bielsko-Biała: 2004.
3. Kozierkiewicz A. Zasoby słownikowe w medycynie. *Biuletyn Głównej Biblioteki Lekarskiej* 1999; vol. 45, iss. 361: 155–168.
4. Majer J, Skobel F. *Słownik anatomiczno-fizjologiczny*. Kraków: 1838.

5. Łuczkiwicz H. List otwarty do Redakcji Przeglądu w sprawie słownika lekarskiego. *Przegląd Lekarski* 1880; vol. 19, iss. 13: 181–183.
6. Janikowski S. Piśmiennictwo lekarskie. *Przegląd Lekarski* 1880; vol. 19, iss. 12: 171.
7. W sprawie Słownika Lekarskiego Polskiego. *Gazeta Lekarska* 1880; vol. 15, iss. 11: 103–105.
8. W sprawie Słownika Lekarskiego Polskiego. *Gazeta Lekarska* 1880; vol. 15, iss. 12: 112–113.
9. Łuczkiwicz H. List otwarty do Redakcji Przeglądu w sprawie słownika lekarskiego. *Przegląd Lekarski* 1880; vol. 19, iss. 8: 113–114.
10. Łuczkiwicz H. List otwarty do Redakcji Przeglądu w sprawie słownika lekarskiego. *Przegląd Lekarski* 1880; vol. 19, iss. 17: 226–229.

Adres do korespondencji:

Lek. wet. Jacek Drogosz

Główna Biblioteka Lekarska

ul. Chocimska 22

00-791 Warszawa

Tel./fax: (022) 848-56-37

E-mail: jdrogosz@gbl.waw.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

VARIA

Polska terminologia medyczna. Część II

Polish medical terminology. Part II

JACEK DROGOSZ, ALEKSANDER TULCZYŃSKI

Główna Biblioteka Lekarska im. Stanisława Konopki
Dyrektor: dr n. med. mgr fil. Aleksander Tulczyński**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Kształtowanie narodowego nazewnictwa lekarskiego związane było z terminologią łacińską, grecką, arabską, jaka napływała w dziełach lekarskich na ziemi polskie. Zgodna opinia językoznawców i historyków medycyny dotyczyła dzieła „De Ossibus Humanis Tractatus Tres” wydanej w Zamościu w 1610 r. autorstwa Jana Niedźwieckiego-Ursinusa. Znakomite postaci – Marcin Siennik, Stefan Falimirz, Wojciech Oczko, Sebastian Petrycy – to kolejni twórcy języka lekarskiego owych czasów. Polskie nazewnictwo odegrało rolę nie tylko w komunikacji między medykami, ale również w kontakcie z pacjentem, pełniąc funkcję informacyjną, jak też i dyrektywną. Nie można pominąć faktu, iż terminologia rodzima była używana w nauczaniu cyrulików i położnych (Jędrzej Krupiński) i tym językiem pisane były historie chorób w klinice profesorów Macieja Brodowicza i Bierkowskiego. Kolejnym „słupem milowym” jest słownik Fryderyka Skobla i Józefa Majera – pierwsza próba ujednoczenia nazewnictwa polskiego w zaborach z próbą eliminacji germanizmów, rusycyzmów, nazw używanych lokalnie (regionalizmów). Przez blisko 5 lat trwały również w Warszawskim Towarzystwie Lekarskim prace nad językiem, w które zaangażowani byli tacy uczeni, jak Łuczkiwicz, Kramsztyk, Kosiński. Niebagatelną rolę odegrał w opracowywaniu polskiego słownika medycznego były dyrektor GBL – Stanisław Konopka. Dążenie polskich lekarzy do unifikacji nazewnictwa odzwierciedla światowy trend stworzenia precyzyjnego, jednolitego, rozwijającego się standardu. Takim standardem w skali międzynarodowej jest utworzony przez MEDLARS USA, MeSH – Medical Subject Headings, język informacyjno-wyszukiwawczy w języku angielskim z tworzonymi odpowiednikami w językach rodzimych. Główna Biblioteka Lekarska od lat 70. ubiegłego wieku zajmuje się tworzeniem polskiej wersji MeSHA.

Słowa kluczowe: terminologia, słowniki medyczne, hasła przedmiotowe medyczne.

Summary Development of Polish national medical terminology was associated with Latin, Greek, Arab terms, which come to the Polish territory together with medical literature. One of the prominent example was „De Ossibus Humanis Tractatus Tres”, edited in 1610 in Zamość by Jan Niedźwiecki-Ursinus. Marcin Siennik, Stefan Falimirz, Wojciech Oczko, Sebastian Petrycy are other great authors of the medical terminology in the past. Polish medical terminology was not only a communication mean for professionals, but also served as communication between doctors and patients and was used widely for education in medical professions or for writing medical records, e.g. in the hospital of professors Brodowicz and Bierkowski. Another milestone was Fryderyk Skobel’s and Józef Majer’s Medical Dictionary, which was the first attempt at unification of Polish terminology and eliminating foreign influence (germanisms and rusicisms) and localisms. In the Warsaw Medical Society, scientists as Łuczkiwicz, Kramsztyk and Kosiński has worked on Polish medical terminology for five years. A great role played Stanisław Konopka – organizer and the first director of The Central Medical Library in Warsaw. The work on the unification of Polish medical language was, according to the worldwide trends, aimed at creating one standard, which was Medical Language and Retrieval System (MEDLARS) in USA. MEDLARS creates Medical Subject Headings (MeSH), unified medical language system. The Polish version of MeSH has been created in The Central Medical Library since 70s of XX century, and is still being developed.

Key words: terminology, dictionary, medical, medical subject headings.

W 1881 r. Towarzystwo Lekarskie Krakowskie po niemałych trudach wydało „Słownik terminologii lekarskiej polskiej”. „Umiejętne słownictwo jest jednym z najważniejszych warunków rozwoju piśmiennictwa zawodowego i uprawy nauki” – to teza, jaka przyświecała tworzeniu dzieła. Stworzenie dzieła wymagało skoordynowanych działań zarówno

specjalistów z dziedziny medycyny, jak i języka polskiego. Patronat nad przedsięwzięciem sprawował Prezes Akademii Umiejętności – prof. Józef Majer. W skład komisji terminologicznej wchodził profesor Stanisław Janikowski, Józef Oettinger oraz doktor Aleksander Kremer. Tylko prof. Oettingerowi dane było doczekać wydania dzieła.

W ówczesnej sytuacji była to praca niemal syzyfowa. Przedsięwzięcie miało całą rzeszę krytyków i przeciwników, uważane było wręcz za niedorzeczność.

Prace przebiegały w dwóch etapach: pierwszy – to zebranie słownictwa i uszeregowanie go w porządku alfabetycznym, drugi – wymagający szerokiej współpracy specjalistów z poszczególnych dziedzin nauki.

W tym czasie pojawił się postulat, aby do prac włączyć przedstawicieli towarzystw lekarskich z Warszawy, Poznania i Lwowa. Dzięki chętnemu uwzględnieniu tegoż postulatu słownik został wzbogacony o pojęcia stosowane w pozostałych zaborach i tym sposobem można mu nadać miano ogólnopolskiego. (Warto zaznaczyć, że pojęcia warszawskie opatrzone są odpowiednim skrótem: warsz.).

Jak podaje prof. Oettinger w przedmowie: „(...) nie żałowano trudu i rzetelnej pracy w tej nadziei, że słownik przyczynić się może do rozwoju terminologii lekarskiej zgodnej z duchem, budową i rodzimym wdziękiem naszej mowy ojczystej” [1].

Dalsze prace nad słownictwem medycznym

Kolejnym etapem działań mających na celu uporządkowanie polskiego słownictwa medycznego na przełomie XIX i XX w. były prace nad „Słownikiem lekarskim polskim”, który został opracowany przez uczonych Uniwersytetu Jagiellońskiego (Tadeusz Browicz, Stanisław Ciechanowski, Stanisław Domański, Leon Kryński). Słownik wydany w Krakowie w 1905 r. był przede wszystkim zestawem terminów łacińskich, francuskich i niemieckich tłumaczonych na język polski oraz mian lekarskich polskich z odpowiednikami obcojęzycznymi. Dzieło stało się niejako kodeksem dla polskich lekarzy, jednakże już 20 lat później zrodziła się potrzeba opracowania nowego słownika.

Szybki rozwój medycyny po I wojnie światowej znacznie wzbogacił słownictwo medyczne. W Polsce dodatkowym problemem była kwestia ujednoczenia polskiego mianownictwa medycznego, które było chaotyczną mieszaniną polskich i spolonizowanych nazw, będących rezultatem odrębnego rozwoju polskich szkół medycznych w poszczególnych zaborach. Te z kolei podlegały różnym europejskim ośrodkom naukowym [2].

Prace nad nim podjął Stanisław Krysiński. Planował on opracowanie słownika lekarskiego, w którym oprócz nazw polskich i krótkiego objaśnienia znalazłyby się również terminy angielskie, francuskie, greckie, łacińskie, niemieckie i rosyjskie. Wielu powołanych współpracowników miało za zadanie opracowanie poszczególnych działów. Trzech spośród nich pełniło funk-

cje koordynatorów. Niestety, śmierć Krysińskiego w trakcie prac nad słownikiem spowodowała poważne problemy, ponieważ zaginęły zarówno jego prace dotyczące anatomii opisowej, jak również dostarczone wcześniej materiały z dziedziny psychiatrii i dermatologii.

Jeden z jego współpracowników – Franciszek Giedroyc – postanowił kontynuować rozpoczęte dzieło, jednakże w zubożonej formie. Zrezygnował m.in. z tworzenia słownika wielojęzycznego. Spośród dwóch głównych funkcji, jakie miał pełnić słownik – dydaktycznej i archiwalnej – Giedroyc ograniczył się do tej drugiej. Dlatego też nie wprowadzał on do słownika własnych nazw, starał się nie eliminować pojęć uznanych za niewłaściwe. Opierał się więc nie tylko na literaturze autorstwa najwybitniejszych lekarzy. „Rzecz małej wagi pod względem treści może posiadać duże zalety językowe, i odwrotnie – wartość dzieła nie ręczy za jego język. Wypadło tedy uwzględnić na równi z samodzielnymi rzeczy przyswojone, w nich przecie autorem mian polskich był właśnie tłumacz”. Nazwy obcojęzyczne noszące tylko pewne cechy polskie zostały pominięte, z wyjątkiem tych, które powszechnie przyjęły się zarówno w piśmiennictwie fachowym, jak i w mowie potocznej. Pozostały jednak nazwy określone przez autora słownika jako gwarowe.

Szczególną rolę przykładał Giedroyc do analizy wyrazów o niejasnym pochodzeniu. Dlatego też korzystał m.in. ze Słownika Lindego, Wileńskiego i Warszawskiego. Znaczącym źródłem słownictwa były również czasopisma fachowe wydawane do końca XIX w.

Selekcji poddane zostały również niektóre działy – weterynaria, niektóre nazwy leków o charakterze chemicznym bądź botanicznym [3].

Prace prof. Stanisława Konopki

Żaden słownik opracowany w okresie międzywojennym nie spełnił oczekiwań środowiska lekarskiego. Brakowało nawet dyskusyjnych artykułów na temat mianownictwa medycznego. Niebagatelne znaczenie w tej sytuacji miał słownik haseł biblioteki Centrum Wyszkołenia Sanitarnego, w którym jej dyrektor, dr Stanisław Konopka, zgromadził około 70 tys. terminów polskich i obcych na potrzeby klasyfikacyjnych i do katalogowania.

Tuż przed wybuchem II wojny światowej gromadzenie haseł do nowego słownika rozpoczął prof. Ciechanowski. Pomimo wszelkich trudności kontynuował on swe prace w czasie okupacji. Podobnie jak dr Konopka, któremu udało się w obozie w Gross-Rosen potajemnie zgromadzić 15 tys. kartek z terminami medycznymi.

Prof. Ciechanowski natychmiast po zakończeniu wojny złożył rękopis słownika opracowanego

w czasie okupacji. Inicjatywę wydania słownika podjęła Polska Akademia Umiejętności w Krakowie. Członek-korespondent PAU – dr Stanisław Konopka wyznaczony został na recenzenta słownika. Niestety, wykazał w nim brak znacznej liczby nowych terminów.

W 1948 r. Wydział Nauk Medycznych PAN powołał zespół redakcyjny „Słownika medycznego”. W skład zespołu weszli: prof. Adam Wrzosek, prof. Wiktor Ziembicki oraz dr Stanisław Konopka jako redaktor naczelny. Prof. Wrzosek nie zdołał podjąć prac nad słownikiem. Prof. Ziembicki wkrótce zmarł, zaś powołany na jego miejsce prof. Kornel Michejda nie znalazł czasu na prace nad słownikiem. W rezultacie Stanisław Konopka samotnie stawiał czoła wyzwaniu i znacznie posunął naprzód prace nad słownikiem. Nie był w stanie jednak sprostać nawałowi pracy i w 1965 r. zgłosił swą rezygnację ze stanowiska redaktora naczelnego, zwracając Polskiej Akademii Nauk około 92 tys. kart słownikowych.

Cztery lata później Wydział Nauk Medycznych PAN powierzył funkcję redaktora naczelnego prof. Ksaweremu Rowińskiemu. Zastępcą mianował lek. Tadeusza Roźniatowskiego – ówczesnego dyrektora PZWL. Powołany został Komitet Redakcyjny pod przewodnictwem prof. Józefa Hellera oraz specjalna redakcja „Polskiego słownika medycznego” pod kierownictwem lek. Krysztyny Wasylskiewicz.

Przyjęto następujące zasady przy tworzeniu słownika:

1. Wyeliminowanie haseł o znaczeniu historycznym. Terminy miały być aktualne i nowoczesne oraz normatywne.
2. Możliwie szeroki zakres tematyczny – od botaniki i biologii do statystyki medycznej i organizacji ochrony zdrowia.
3. Odrzucanie terminów czysto polskich w przypadkach, kiedy termin pochodzenia obcego jest powszechnie przyjęty i zrozumiały, w szczególności, gdy lepiej określa istotę rzeczy.

Hasła oraz definicje poddano szczegółowym recenzjom specjalistów. Słownik został wydany w 1981 r. [2].

Reasumując, stwierdzić można, że kształtowanie się polskiego języka medycznego w XIX i XX w. odbywało się niejako w sposób sztuczny. Podstawą było wydawanie słowników, które pełniły funkcję „kodeksów terminologicznych”. Polskie nazwy medyczne są zazwyczaj tłumaczeniem bądź przekształceniem obcych wyrazów, pochodzących z języka greckiego lub łaciny.

Przyjęte zasady mianownictwa

Jako ciekawostkę w dziedzinie nazewnictwa można podać przykład prac polskiego botanika

Mariana Raciborskiego, prowadzącego prace badawcze w Indochinach. Występującym tam grzybom i roślinom nadał swoiste – typowo polskie nazwy: **Anhelia**, **Aldona**, **Balladyna**, **Beniowska**, **Gerwasia**, **Goplana**, **Konradia**, **Kordyana**, **Lambro**, **Mendogia**, **Ordonia**, **Telimena**, **Weneda** itp.

Podobny jest przykład amerykańskiego mikrobiologa Richarda Edwina Shope. Z pleśni osadzającej się na fotografii jego żony – Heleny wyizolował substancję, którą nazwał **heleniną**.

Nieprzypadkowe są też nazwy ślepego owada jaskiniowego **Anophthalmus hitleri** czy przedstawiciela chrząszczy **Roechlingia hitleri**.

Współczesne słowotwórstwo medyczne obwarowane jest wieloma regułami gramatycznymi. Jako przykład można podać zasady opracowywania łacińskich nazw odmiennych w mikrobiologii:

I. Przymiotnik w binominalnej nazwie gatunkowej musi być zgodny rodzajowo z nazwą rodzaju.

II. Rzeczowniki (nazwy taksonów) zawsze są rodzaju żeńskiego, podlegają odmianie według zasad I deklinacji. Mogą być w postaci zdrobniałej (**Kowalskia**, **Kowalskiella**).

III. Przymiotniki wywodzące się od nazwisk tworzy się przez dodanie końcówki zgodnej z rodzajem gramatycznym poprzedzającego rzeczownika (**kowalskinus**, **kowalskinum**).

IV. Niekiedy dopuszczalne jest tworzenie nazw przez dodanie rzeczownika imiennego w dopełniaczu, gdzie rodzaj zgodny jest z płcią osoby noszącej dane nazwisko (**Kowalskii**, **Kowalskiae**).

V. Przymiotniki pochodzące od nazw geograficznych tworzone są przez dodanie końcówek **-ensis** lub **-ense**, jednakże z pominięciem znaków diakrytycznych (**Kowalskiella lodzensis**).

VI. Pisownia w języku łacińskim nie podlega przekładowi fonetycznemu (**Kowalskiaa**, nie **Kowalskia**).

VII. Nazwy utworzone od skrótów są rodzaju żeńskiego w I deklinacji (np. A.F.I.P. – **Afipia**).

Jeszcze bardziej szczegółowe zasady obowiązują przy tworzeniu słownictwa chemicznego, jednakże tutaj bierze się pod uwagę rodzaj związku chemicznego [4].

Współczesna problematyka słownictwa medycznego

W XX w. koordynatorami działań związanych z klasyfikacją nazewnictwa stały się organizacje o światowym zasięgu działania, głównie Światowa Organizacja Zdrowia (WHO).

Istnieją również inne ośrodki, które mają za zadanie m.in. wytwarzanie i upowszechnianie słownictwa medycznego. Spośród systemów słownictwa o znaczeniu lokalnym można wymienić:

- **CPT-4 – Current Procedural Terminology.** Jest to klasyfikacja stworzona przez American Medical Association. Przeznaczona jest głównie dla firm będących płatnikami usług zdrowotnych, m.in. funduszy ubezpieczeń zdrowotnych.
- **International Classification of Diseases.** Pomimo nazwy „międzynarodowa” klasyfikacja ta znajduje zastosowanie jedynie w USA, głównie do celów związanych z rozliczeniami procedur chirurgicznych. Tworzona jest na zlecenie Health Care Financing Administration.
- **ECRI – Universal Medical Device Nomenclature** – klasyfikacja sprzętu medycznego.
- **Read Codes.** Jest to system obsługujący National Health Service w Wielkiej Brytanii.
- **Internationale Klassifikation der Prozeduren in der Medizin.** Klasyfikacja obsługująca niemieckie kasy chorych.
- **4-P (Provider – Place – Problem – Procedure).** Klasyfikacja wdrożona na początku lat 80. ubiegłego wieku w krajach Zatoki Perskiej, przeznaczona dla opieki medycznej w krajach o średniej wysokości dochodu narodowego (mało skomplikowana).
Systemy o znaczeniu międzynarodowym:
- **ICD-10 – Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych – Rewizja Dziesiąta.** Najnowsza wersja funkcjonującej od 1893 r. klasyfikacji Bertillona (Międzynarodowa Lista Przyczyn Zgonów). Jej cele to głównie statystyka do zarządzania oraz gromadzenia i wymiany danych o diagnozach. Z założenia ma być punktem wyjściowym dla innych systemów klasyfikacyjnych w branży medycznej. Kody poszczególnych jednostek zapisywane są w systemie alfanumerycznym.
- **ICPC – International Classification for Primary Care (Międzynarodowa Klasyfikacja dla Podstawowej Opieki Zdrowotnej).** Klasyfikacja opracowana przez Międzynarodowe Stowarzyszenie Lekarzy Rodzinnych. Służy głównie do oceny stanu zdrowia populacji, potrzeb zdrowotnych oraz jakości usług medycznych. Posiada strukturę dwuosioową, gdzie na jednej osi odnotowuje się poszczególne organy (oznaczenie literowe), a na drugiej – dotyczące ich wszelkie zjawiska (oznaczenie cyfrowe). Otrzymana z zapisu informacja dotyczy trzech podstawowych elementów: przyczyny wizyty – rozpoznania – postępowania.
- **EUCLIDES** – stworzony na zlecenie Komisji Europejskiej, głównie dla celów medycyny laboratoryjnej. Na podstawie tejże klasyfikacji została utworzona przez polskich specjalistów:
 - **Klasyfikacja Badań Laboratoryjnych.** Składa się z zasadniczych dwóch części. Pierwsza dotyczy analityki medycznej, hematologii, che-

mii klinicznej i toksykologii, druga – mikrobiologii, patomorfologii, cytologii i cytogenetyki. Zapis kodów jest alfanumeryczny, trójczłonowy. Kod zapisywany jest według schematu: **rodzaj badania – materiał – metoda wykonania.**

Techniki informatyczne pozwalają na tworzenie klasyfikacji, które określają oznaczone jednostki wielopłaszczyznowo. Do takich nowoczesnych klasyfikacji należą m.in.:

- **Read Codes** – funkcjonująca w Wielkiej Brytanii,
- **SNOMED – Standardized Nomenclature of MEDicine** – przetłumaczony na język polski,
- **UMLS – Universal Medical Language System,**
- **HELP** – system szpitala w Salt Lake City [5].

Naukowa informacja medyczna to odrębna dziedzina wiedzy. Odpowiedniego nazewnictwa wymagają nie tylko poszczególne stany chorobowe, czynności diagnostyczne czy terapeutyczne. Tworzone przez tysiące lat dziejów ludzkiej cywilizacji piśmiennictwo medyczne wymaga nieco odrębnego języka, który pozwoliłby na sprawne poruszanie się w nieprzebranych zasobach medycznych bibliotek i archiwów.

Obok podstawowego słownictwa medycznego tworzyły się więc:

- języki indeksowania, które służyły do opisu treści i cech formalnych związanych z autorstwem, strukturą i nośnikiem dokumentów zawierających informację, oraz
- języki informacyjno-wyszukiwawcze – służące do wyrażania potrzeb informacyjnych użytkowników.

Niekiedy jeden z tych języków może pełnić obydwie funkcje. W danej bibliotece stosuje się zazwyczaj język odzwierciedlający strukturę księgozbioru bądź ogółu piśmiennictwa w danej dziedzinie. O konieczności rozwoju tych niejako sztucznych języków decyduje fakt, że leksyka języka naturalnego nie zawsze odpowiada potrzebom informacyjnym użytkownikom wiedzy w danej branży.

W rozwoju współczesnych języków informacyjno-wyszukiwawczych duże znaczenie mają zasoby Internetu i ich charakter. W wyszukiwaniu informacji z zasobów nauki (w tym także z zasobów wirtualnych) stosuje się obecnie następujące sposoby:

- **Słowa kluczowe (Keyword Search).** Z możliwością ich łączenia za pomocą operatorów Boole’a.
- **Słowa kluczowe wspomagane metodą kategoryzacji (Combined Keyword Search and Categorization).**
- **Tezaurus.**
- **Tezaurus generowany automatycznie.** Umożliwia to indeksację „na życzenie” stron WWW analizę relacji międzysłownych.
- **Systemy klasyfikacyjne** [6].

Krótką historia MeSHa

Medical Subject Headings (MeSH) – to język informacyjno-wyszukiwawczy najbardziej znanego i uznanego przez środowiska medyczne światowego systemu **MEDLARS/Medline**. Tłumaczony jest na język polski od 1973 r. W 1979 r. rozpoczęto tworzenie bazy komputerowej „Tezaurus” na podstawie bazy MeSH z 1978 r., na sprzęcie Singer 1500 [7].

Od 1979 r. „Tezaurus” stosowany jest do opracowywania charakterystyk wyszukiwawczych polskiego piśmiennictwa medycznego, rejestrowanego w bazie „Polskiej Bibliografii Lekarskiej” oraz do formułowania instrukcji wyszukiwawczych [8].

W 1995 r. baza „Tezaurus” zawierała polską wersję MeSH z 1989 r. (ponad 15 500 deskryptorów polskich) [7].

Słownictwo Tezaurusu dzieli się na zasadnicze i pomocnicze. Słownictwo zasadnicze stanowią deskryptory i askryptory. W skład pomocniczego wchodzi hasła klasyfikacyjne, modyfikatory, deskryptory obowiązkowe i określniki katalogowe. Hasła klasyfikacyjne pełnią funkcję nadrzędną w stosunku do pewnego zbioru deskryptorów. Wykorzystywane mogą być w procesie automatycznego wyszukiwania, ale nigdy do indeksowania. Modyfikatory służą do zawężania treści deskryptora, do sprecyzowania aspektu opisywanego zagadnienia. Deskryptory obowiązkowe i wskaźniki klasyfikacyjne przeznaczone są do rejestrowania w bibliograficznej bazie komputerowej. Nie występują w bibliografii drukowanej. Deskryptory obowiązkowe dzielą się na dwie grupy: formalne i rzeczowe. Deskryptory formalne określają typ dokumentu. Deskryptory rzeczowe wyrażają dane związane z treścią dokumentu, takie jak: obiekt badania, jego wiek, płeć czy stan fizjologiczny, warunki badania, okres historyczny [9].

Kolejne wersje bazy „Tezaurus” to: **Tezaurus 98** (polska wersja MeSH z 1998 r.) z roku 2000 oraz **Tezaurus 01** (polska wersja MeSH z 2001 r.) z roku 2002.

Piśmiennictwo

1. Janikowski S, Oettinger J, Kremer A. *Słownik terminologii lekarskiej polskiej*. Kraków: 1881.
2. Roźniatowski T, red. *Polski słownik medyczny*. Warszawa: 1981.
3. Giedroyc F. *Polski słownik lekarski*. Warszawa: 1931.
4. Zieliński KW. *Słownik pochodzenia nazw i określeń medycznych*. Bielsko-Biała: 2004.
5. Kozierkiewicz A. Zasoby słownikowe w medycynie. *Biuletyn Głównej Biblioteki Lekarskiej* 1999; vol. 45, iss. 361: 155–168.
6. Babik W. Języki wyszukiwawcze stosowane do wyszukiwania informacji medycznej w systemie WWW. *Biuletyn Głównej Biblioteki Lekarskiej* 1999; vol. 45, iss. 361: 149–154.
7. Tez-MeSH [cyt. 25.05.2006 r.]. <http://www.gbl.waw.pl/html/mesh.htm>.
8. Woźniak J. Tezaurus medyczny: Polska wersja MeSH. Kilka uwag za i przeciw. *Zagadnienia Informacji Naukowej* 1998; 2(72): 122–127.

Tez-MeSH – baza powstała z połączenia Tezaurusu 01 i MeSH 2005. Baza opracowana została na oprogramowaniu Expertus firmy Splendor Systemy Informacyjne S.C.

W 2006 r. została ona uzupełniona o bieżące dane i udostępniona (na określonych zasadach) na stronie www GBL [7].

Od 2 stycznia 2007 r. udostępniana w Internecie baza danych Tez-MeSH zawiera pełną polską wersję Tezaurusu MeSH 2007 [10].

Obecnie tłumaczeń nowych deskryptorów źródłowych na język polski dokonują pracownicy GBL z wykształceniem medycznym i biomedycznym, wykorzystując najnowsze słowniki, leksykony, podręczniki, monografie i publikacje medyczne. Opracowana terminologia wykorzystywana jest do sporządzania charakterystyk treściowych dokumentów w „Polskiej Bibliografii Lekarskiej” oraz w katalogu bibliotecznym [7].

Zakończenie

Jak podaje Biblia – „Na początku było słowo”. To zdanie nadaje słowu niezwykle znaczenie w dziejach świata. Jest ono elementem sprawczym wszechrzeczy, czynnikiem komunikacji i archiwizowania. W medycynie słowo również pełni wszechstronną funkcję. Rola słowa jako elementu porozumiewawczego w medycynie, co zostało omówione, jest tylko jedną z wielu. Czym może być jeszcze słowo w świecie medycyny? Narzędziem diagnostycznym, oznaką cierpienia, niekiedy przyczyną choroby, niekiedy najlepszym lekiem. Umiejętne posługiwanie się słowem – to jedna z podstawowych powinności lekarza – tak było w czasach starożytnych, tak jest i dziś [11].

Współczesne technologie w dużym stopniu osłabiają rolę słowa. Techniki multimedialne pozwalają na przekazywanie bez słów dużych ilości specjalistycznej wiedzy. Trudno jednakże wyobrazić sobie sytuację, gdy słowo przestanie cokolwiek znaczyć w medycynie. Jedną z powinności lekarza jest bycie humanistą, a humaniście nigdy nie może być obca kultura słowa.

9. Grodzka D, red. *Tezaurus medyczny polsko-angielski: polska wersja MeSH*. Warszawa: GBL, 1995–1996: IX–XIV.
10. Historia opracowania i prowadzenia polskiej wersji MeSH w Głównej Bibliotece Lekarskiej [cyt. 16.03.2007 r.]. http://www.gbl.waw.pl/gbl/bazy/mesh_historia.html.
11. Kałuża J. O znaczeniu słowa w medycynie – rozważania o języku. *Przegląd Lekarski* 1999; vol. 56, iss. 11: 750–752.

Adres do korespondencji:

Lek. wet. Jacek Drogosz

Główna Biblioteka Lekarska

ul. Chocimska 22

00-791 Warszawa

Tel./fax: (022) 848-56-37

E-mail: jdrogosz@gbl.waw.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.05.2007 r.

Po recenzji: 25.06.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 28.06.2007 r.

Regulamin ogłaszania prac w kwartalniku

Family Medicine & Primary Care Review

(dawniej: **Polska Medycyna Rodzinna**)

Kwartalnik FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW (dawniej: *Polska Medycyna Rodzinna*) jest recenzowanym czasopismem naukowym, adresowanym do osób zajmujących się badaniami naukowymi w dziedzinie medycyny rodzinnej, podstawowej opieki zdrowotnej oraz w dziedzinach pokrewnych, nauczycieli akademickich medycyny rodzinnej, lekarzy rodzinnych i innych osób pracujących w podstawowej opiece zdrowotnej, lekarzy w trakcie specjalizacji, rezydentów oraz studentów. Czasopismo przeznaczone jest także dla osób zajmujących się badaniami doświadczalnymi i epidemiologicznymi z zakresu innych dyscyplin medycznych.

Kwartalnik jest organem Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, wydawanym przy współdziałaniu Stowarzyszenia Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych. Wartość merytoryczna *Polskiej Medycyny Rodzinnej* została doceniona przez lekarzy rodzinnych, Ministerstwo Zdrowia, CMKP oraz konsultanta krajowego w dziedzinie medycyny rodzinnej – czasopismo znajduje się na wykazie lektur obowiązujących do egzaminu specjalizacyjnego z medycyny rodzinnej.

Chcąc rozszerzyć zakres tematyczny czasopisma oraz powiększyć zarówno krąg jego autorów, jak i czytelników, Redakcja w porozumieniu z Wydawcą podjęła decyzję o zmianie formuły kwartalnika i – począwszy od 2005 roku (tj. tomu 7.) – przekształceniu go w FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW – czasopismo naukowe o międzynarodowym charakterze. Naszą **misją** jest stworzenie platformy współpracy oraz wymiany informacji, myśli i doświadczeń z zakresu medycyny rodzinnej i podstawowej opieki zdrowotnej, która obejmowałaby Europę Środkową i Wschodnią. W regionie tym nie ma bowiem podobnego czasopisma konsolidującego środowiska naukowe i zawodowe w tych dziedzinach. Chcielibyśmy także zaistnieć w międzynarodowych bazach piśmiennictwa biomedycznego, takich jak: Index Medicus, PubMed/MEDLINE czy Current Contents. Obecnie kwartalnik znajduje się w Excerpta Medica/EMBASE, na liście KBN (4 punkty) oraz w Index Copernicus (4,61 pkt).

Redakcja przyjmuje do druku prace w języku polskim i/lub angielskim (*UK English*). Publikowane są one w następujących działach kwartalnika:

- **Artykuły redakcyjne (Editorials)**
- **Prace pogładowe (Reviews)**
- **Prace oryginalne (Original papers)** – także doświadczalne;
- **Prace kazuistyczne (Case reports/studies)** – opisy przypadków dotyczące: a) nowej lub rzadkiej jednostki chorobowej, b) nowego rozumienia patogenezy, etiologii, diagnozy, przebiegu choroby lub terapii, c) nowego odkrycia dotyczącego znanej jednostki chorobowej;
- **Kształcenie przed-/podyplomowe (Under-/postgraduate education)** lub **ustawiczne (CME)** – m.in. programy kształcenia, specjalne opracowania dla celów dydaktycznych (np. programy edukacyjne);
- **Sprawozdania (Reports)** – ze zjazdów, kongresów, stażów krajowych i zagranicznych itp.;
- **Listy do redakcji (Letters to the Editor)** – nadesłane w odpowiedzi na materiał publikowany w czasopiśmie, przedstawiające uwagi i/lub inny punkt widzenia;
- **Recenzje książek i przeglądy piśmiennictwa (Book/literature reviews)**
- **Komunikaty (Announcements)**
- **Varia**

Priorytet w druku mają prace oryginalne oraz publikacje w języku angielskim. Artykuły powinny spełniać **standardy i wymagania** określone przez International Committee of Medical Journal Editors, znane jako „Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication” (zob. Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals [editorial]. *N Engl J Med* 1997; 336: 309–915; uaktualniona wersja z października 2004 roku dostępna jest na stronie WWW – <http://www.icmje.org/icmje.pdf>). Obowiązują również zasady Dobrej Praktyki Edytorskiej („Consensus Statement on Good Editorial Practice 2004”), sformułowane przez Index Copernicus International Scientific Committee.

Każda praca jest recenzowana przez członków Kolegium Redakcyjnego oraz dwóch niezależnych Recenzentów, wytypowanych przez Redakcję – najczęściej z grona samodzielnych pracowników naukowych Akademii Medycznych. W szczególnych przypadkach prace mogą recenzować również osoby z tytułem profesora innych uczelni. Redakcja zapoznaje Autorów z tekstem recenzji, bez ujawniania nazwisk recenzentów. Recenzent może uznać pracę za:

- nadającą się do druku bez dokonywania poprawek,
- nadającą się do druku po dokonaniu poprawek według wskazówek Recenzenta, bez konieczności ponownej recenzji,
- nadającą się do druku po jej przeredagowaniu zgodnie z uwagami Recenzenta i po ponownej recenzji pracy,
- nie nadającą się do druku.

Praca może być również odesłana Autorom z prośbą o dostosowanie do wymogów redakcyjnych. Redakcja zastrzega sobie prawo do dokonywania koniecznych poprawek i skrótów bez porozumienia z Autorami.

Prace wymagające korekty zostaną przesłane Autorom wraz z uwagami Recenzenta i Redakcji. Autorzy prac oryginalnych, doświadczalnych, poglądowych, kazuistycznych otrzymują jedną korektę, bez maszynopisu. Zmiany w treści artykułu, dopisywanie nowego tekstu, poprawki na rysunkach powstałe z winy Autorów nie będą uwzględniane przez Redakcję na etapie korekty. Korekty należy zwrócić w ciągu 7 dni od daty wysłania z Redakcji. W przypadku zakwalifikowania pracy do druku Autorzy zostaną o fakcie poinformowani pisemnie.

Prawa autorskie (copyright). Praca zakwalifikowana do druku w kwartalniku staje się własnością FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW. Tym samym wszelkie prawa autorskie – do wydawania i rozpowszechniania nadesłanego materiału we wszystkich znanych formach – zostają przeniesione na Wydawcę. Praca nie może więc być m.in. publikowana (w całości lub w częściach) w innych wydawnictwach w kraju ani za granicą bez uzyskania pisemnej zgody Wydawcy.

Zasady etyki. Publikowane prace nie mogą ujawniać danych osobowych pacjentów, chyba że wyrazili oni na to pisemną zgodę (wówczas należy dołączyć ją do manuskryptu). Prace dotyczące badań, których przedmiotem jest człowiek i które mogą nieść w sobie element ryzyka, muszą zawierać oświadczenie, że protokół badawczy jest zgodny z Deklaracją Helsińską (zob. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA* 2000; 284(23): 3043–3045) i uzyskał akceptację odpowiedniej komisji etycznej. Również publikacje dotyczące badań doświadczalnych na zwierzętach muszą zawierać oświadczenie, że badania były zaakceptowane przez taką komisję. Fakt akceptacji powinien być zaznaczony w pracy w opisie metodyki badań.

Autorstwo pracy powinno być wyraźnie zdefiniowane w postaci określenia wkładu poszczególnych współautorów, jeśli chodzi o: a) koncepcję pracy i jej projekt, b) zbieranie danych, c) analizę statystyczną, d) interpretację danych, e) wyszukiwanie piśmiennictwa, f) pozyskiwanie funduszy, a także: g) napisanie tekstu pracy, h) krytyczne uwagi na temat treści, i) ostateczną akceptację wersji przeznaczoną do druku. Osoba nie mająca znaczącego wkładu w powstanie publikacji nie powinna być wymieniana jako współautor pracy.

Źródła finansowania pracy i sprzeczność interesów. Autor lub autorzy powinni podać źródła wsparcia finansowego – nazwę sponsora/instytucji i numer grantu – jeśli z takiego korzystali. Możliwe jest użycie następujących sformułowań: „Praca wykonana w ramach projektu badawczego (grantu itp.) nr ..., finansowanego przez ... w latach ...”, „Praca zrealizowana ze środków uczelnianych (badania własne, działalność statutowa itp.)” lub „Praca sfinansowana ze środków własnych autora(ów)”. Autor lub autorzy muszą również ujawnić swoje związki ze sponsorem, wymienionym w pracy podmiotem (osobą, instytucją, firmą) lub produktem, które mogą wywołać sprzeczność interesów.

Odpowiedzialność. Wydawca i Redakcja nie ponoszą odpowiedzialności za treść zamieszczonych reklam i ogłoszeń. Reklamy leków sprzedawanych na receptę skierowane są tylko do lekarzy, którzy mają niezbędne uprawnienia do ich przepisywania. Wydawca ma prawo odmówić zamieszczenia reklam i ogłoszeń, jeżeli ich treść lub forma są sprzeczne z charakterem pisma lub interesem wydawcy.

Przygotowanie pracy do druku

Do pracy należy dołączyć pisemną zgodę kierownika jednostki (zakładu, kliniki itp.) na druk oraz oświadczenie Autora, że praca nie była uprzednio publikowana i nie została złożona do druku w innym czasopiśmie. Autor musi również dołączyć wypełniony „Formularz zgłoszeniowy pracy” (zamieszczony w FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW oraz dostępny na stronie WWW Redakcji), w którym poświadcza spełnienie warunków określonych w poszczególnych punktach niniejszego Regulaminu.

Układ pracy: tytuł, imiona i nazwiska Autorów, nazwa zakładu, instytutu lub placówki, w której praca została wykonana, imię, nazwisko i tytuł naukowy kierownika zakładu (do 600 znaków). Praca powinna się składać ze streszczenia strukturalnego (zawierającego nie mniej niż 200 i nie więcej niż 250 słów), 3–6 słów kluczowych, tekstu głównego (w przyjętym układzie: wstęp, materiał i metody, wyniki, dyskusja, wnioski), spisu piśmiennictwa oraz tytułu, streszczenia strukturalnego i słów kluczowych w języku angielskim (pochodzących ze standardowego wykazu MeSH, tj. *Medical Subject Headings* obowiązującego w *Index Medicus*). W przypadku opracowań dydaktycznych, sprawozdań, recenzji oraz listów do redakcji dopuszcza się odstępstwa w układzie tekstu głównego (m.in. nie dołącza się streszczeń). Praca powin-

na zawierać także pełny, aktualny adres i telefon (prywatny lub miejsca pracy), ewentualnie adres poczty elektronicznej pierwszego Autora, pod który można kierować korespondencję.

Należy ustalić **rolę i udział każdego współautora w przygotowaniu pracy** według załączonego klucza: **A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy.

Struktura streszczeń powinna pokrywać się ze strukturą tekstu głównego, z wyjątkiem dyskusji. W streszczeniu (Summary) należy więc wyodrębnić cztery części: Wstęp (Background), Materiał i metody (Material and methods), Wyniki (Results) i Wnioski (Conclusions). Streszczenie powinno zawierać 200–250 słów (do 2200 znaków).

Jednostki i skróty. W pracach należy używać jednostek metrycznych (SI). Można stosować standardowe skróty, które należy jednak zdefiniować w streszczeniu i/lub przy pierwszej wzmiance w tekście. Skróty stosuje się tylko wtedy, gdy dany termin jest stosowany wielokrotnie, a jego skrót stanowi dla Czytelnika ułatwienie.

Piśmiennictwo powinno zawierać wyłącznie pozycje cytowane w tekście pracy, w którym oznacza się je kolejnymi liczbami w nawiasach klamrowych, np. [1], [6, 13]. To samo dotyczy cytowań umieszczanych w tabelach lub opisach rycin – nadaje się im kolejne numery, zachowując ciągłość z numeracją w tekście pracy. Piśmiennictwo należy ograniczyć do niezbędnego minimum – liczba cytowanych pozycji nie powinna przekraczać 20 dla pracy oryginalnej, a 40 – dla pogładowej. Zalecane jest korzystanie z publikacji spełniających wymogi „medycyny opartej na potwierdzonych danych naukowych” (*evidence based medicine*). Należy unikać cytowania abstraktów zjazdowych, a informacje niepublikowane (tzw. informacje własne, doniesienia ustne itp.) nie mogą służyć jako źródło cytatu.

Spis piśmiennictwa umieszcza się na końcu pracy w kolejności zgodnej z pojawianiem się cytowanych prac w tekście. Jeśli liczba autorów publikacji nie przekracza 6, podaje się wszystkie nazwiska oraz inicjały (bez kropek). Jeśli autorów jest 7 lub więcej, wymienia się nazwiska pierwszych trzech, a po nich zamieszcza skrót „i wsp.” lub „et al.”. Skróty tytułów czasopism muszą odpowiadać skrótom podawanym w *Index Medicus*; pisze się je kursywą, bez kropek. Po podaniu roku wydania stawiamy średnik, po podaniu tomu – dwukropki, po podaniu stron (od–do) – kropkę. W przypadku wydawnictw zwartych podaje się: nazwisko redaktora (-ów), inicjały imienia lub imion, tytuł publikacji pisany kursywą, miejsce wydania, nazwę wydawnictwa, rok wydania, ewentualnie numery stron.

Należy bezwzględnie przestrzegać zasad bibliograficznych znanych jako System Vancouverski (*Vancouver System of Bibliographic Referencing*). Poniżej znajdują się przykłady, które trzeba naśladować:

a) artykuł w czasopiśmie

- Connors MM. Risk perception, risk taking and risk management among intravenous drug users: implications for AIDS prevention. *Soc Sci Med* 1992; 34(6): 591–601.
- Lahita R, Kluger J, Drayer DE, Koffler D, Reidenberg MM. Antibodies to nuclear antigens in patients treated with procainamide or acetylprocainamide. *N Engl J Med* 1979; 301: 1382–1385.
- Stroup DF, Berlin JA, Morton SC, et al. Meta-analysis of observational studies in epidemiology: a proposal for reporting. *JAMA* 2000; 283: 2008–2012.

b) artykuł bez podanych autorów lub organizacja występująca jako autor

- Cancer in South Africa [editorial]. *S Afr Med J* 1994; 84: 15.
- 21st century heart solution may have a sting in the tail. *BMJ* 2002; 325 (7357): 184.
- Diabetes Prevention Program Research Group. Hypertension, insulin, and proinsulin in participants with impaired glucose tolerance. *Hypertension* 2002; 40(5): 679–686.

c) artykuł z Internetu (np. z czasopisma w wersji elektronicznej online)

- Thomas S. A comparative study of the properties of twelve hydrocolloid dressings. *World Wide Wounds* [serial online] 1997 Jul [cyt. 3.07.1998]. Dostępny na URL: <http://www.smtl.co.uk/World-Wide-Wounds/>

d) książka/podręcznik autorstwa jednej lub kilku osób

- Juszczyk J, Gładysz A. *Diagnostyka różnicowa chorób zakaźnych*. Wyd 2. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1996: strona od–do.
- Milner AD, Hull D. *Hospital paediatrics*. 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1997.

e) książka/podręcznik – praca zbiorowa pod redakcją...

- Norman IJ, Redfern SJ, editors. *Mental health care for elderly people*. New York: Churchill Livingstone; 1996.

f) książka/podręcznik – wydawcą jest instytucja lub organizacja

- NHS Management Executive. *Purchasing intelligence*. London: NHS Management Executive; 1991.

g) rozdział w książce/podręczniku

- Krotoczwil-Skrzypkowska M. *Odczyny i powikłania poszczepienne*. W: Dębiec B, Magdzik W, red. *Szczepienia ochronne*. Wyd 2. Warszawa: PZWL; 1991: 76–81.

- Weinstein L, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. In: Sodeman WA jun, Sodeman WA, editors. *Pathologic Physiology: Mechanisms of Disease*. Philadelphia: WB Saunders, 1974: 457–472.

h) dysertacja

- Borkowski MM. *Infant sleep and feeding: a telephone survey of Hispanic Americans* [dysertacja]. Mount Pleasant (MI): Central Michigan University; 2002.
- Scorer R. *Attitudes to dynamic psychotherapy and its supervision among consultant psychiatrists in Wales* [dysertacja]. London: Univ. of London; 1985.

i) materiały konferencyjne – zbiór prac pod redakcją...

- Harnden P, Joffe JK, Jones WG, editors. *Germ cell tumours V*. Proceedings of the 5th Germ Cell Tumour Conference; 2001 Sep 13–15; Leeds, UK. New York: Springer; 2002.

j) praca w materiałach konferencyjnych/zjazdowych

- Christensen S, Oppacher F. An analysis of Koza's computational effort statistic for genetic programming. In: Foster JA, Lutton E, Miller J, Ryan C, Tettamanzi AG, editors. *Genetic programming*. EuroGP 2002: Proceedings of the 5th European Conference on Genetic Programming; 2002 Apr 3–5; Kinsdale, Ireland. Berlin: Springer; 2002: 182–191.

Wydruk pracy zgłaszanej do druku należy dostarczyć w 3 egzemplarzach (z dołączoną dyskietką), na kartach formatu A4 jednostronnie zadrukowanych. Tekst powinien być pisany czcionką Arial 12 pkt, z podwójną interlinią, wyrównaniem do lewej strony, marginesami o szerokości 2,5 cm, bez podziałów słów na końcu wiersza. Strony należy numerować w prawym górnym rogu. Na jednej stronie wydruku powinno się znajdować 30 wierszy po około 60 znaków. Na marginesach należy zaznaczyć proponowane miejsca wcięcia rycin, tabel oraz fotografii. Tytuły rubryk w tabelach, poza pierwszą literą, należy pisać małymi literami (tzw. pismem podręcznym). **Objętość pracy wraz z literaturą cytowaną oraz podaniem na końcu artykułu adresu do korespondencji, telefonu, e-maila nie może przekraczać dla prac poglądowych – 24 500 znaków, dla prac oryginalnych, prac kazuistycznych, sprawozdań i innych materiałów – 14 500 znaków.**

Ryciny, fotografie, wykresy do wmontowania w tekst należy również nadsyłać w trzech egzemplarzach (oryginał i odbitki ksero), oddzielnie, poza tekstem, w którym muszą być zacytowane. Wszystkie powinny być ponumerowane i opisane, zgodnie z kolejnością występowania w pracy, sygnowane nazwiskiem i tytułem pracy (w skrócie).

Wersja elektroniczna prac. Redakcja przyjmuje prace na dyskietkach komputerowych 3,5" lub na CD-ROM-ach, nagranych na komputerach klasy IBM PC. *Nie będą* przyjmowane prace dostarczone wyłącznie w formie maszynopisu. Tekst na dyskietce musi być zgodny z wydrukiem. Należy przygotować go w programie MS Word 6.0 lub nowszym, pliki natomiast zapisać w formacie „doc” lub „rtf”. Materiał ilustracyjny powinien być przygotowany w formacie „tiff” – dla skanów, jako pliki utworzone w programach Corel Draw lub Adobe Illustrator – dla grafiki wektorowej, pliki MS Excel – dla wykresów i diagramów. Należy dołączyć czytelne wydruki komputerowe rysunków. Każda dyskietka powinna być opisana nazwiskiem, tytułem pracy, nazwą pliku oraz numerem telefonu Autora(ów). Tekst oraz materiał ilustracyjny powinny być zapisane w oddzielnych plikach.

Autorzy otrzymują bezpłatnie jeden egzemplarz czasopisma z wydrukowanym artykułem, nie otrzymują natomiast honorariów autorskich.

Internet. Redakcja FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW uruchomiła własną stronę internetową. Na stronie tej Redakcja zamieszcza streszczenia drukowanych prac oraz istotne wiadomości o kwartalniku. Są tam także zamieszczone elektroniczne wersje Regulaminu i niezbędnych formularzy, szablony dla autorów (w formacie MS Word) przedstawiający wymagany układ pracy oraz informacje dla ogłoszeniodawców. Adresy:

- strona polska <http://www.pmr.am.wroc.pl>
- strona angielska <http://www.familymedreview.org>

Prace należy nadsyłać na adres:

**Redakcja Kwartalnika FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
tel./fax (071) 325-43-41, e-mail: pmr@pmr.am.wroc.pl**

Uwaga dla zamieszczających reklamy: format publikacji po obcięciu wynosi 208 × 295 mm (szerokość × wysokość), do tego trzeba dodać po około 3 mm na obcięcie do zrównania. Szczegółowe informacje o kwartalniku i zasadach współpracy dostępne są na stronie internetowej Redakcji.

Instruction for Authors submitting papers to the quarterly Family Medicine & Primary Care Review (formerly: *Polska Medycyna Rodzinna*)

The quarterly journal **FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW** (formerly: *Polska Medycyna Rodzinna*) is a peer-reviewed scientific journal, open to research workers in family medicine, primary care, and related fields, academic teachers, general practitioners/family doctors, and other primary health care professionals, as well as physicians-in-training, residents and medical students. The journal is also addressed to those who carry out experimental and epidemiological research in other disciplines.

Our **mission** is to lay foundations for cooperation and an exchange of ideas, information and experience in family medicine/primary care that could involve all Central and Eastern Europe. This region lacks a journal of the kind. We also desire to be included in reputed international databases of biomedical periodicals, such as *Index Medicus*, *PubMed/MEDLINE* or *Current Contents*. Currently, we are indexed by *Excerpta Medica/EMBASE*, the Polish *Committee on Scientific Research (KBN)* (with 4 points) and listed in the *Index Copernicus* (with 4.61 points).

The Editorial Board accepts **manuscripts written in Polish or English** (preferably *UK English*). They may be considered for publication in the following sections of the quarterly:

- **Editorials**
- **Reviews**
- **Original papers** – including experimental research
- **Case reports/studies**
- **Under-/postgraduate education or Continuing medical education (CME)**
- **Reports** – on conferences, congresses, fellowships, scholarships, etc.
- **Letters to the Editor**
- **Book/literature reviews**
- **Announcements**
- **Miscellaneous**

The priority will be given to original papers and/or articles written in English. The submitted manuscripts should meet the general **standards and requirements** agreed upon by the International Committee of Medical Journal Editors, known as *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication* (see *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals* [editorial]. *N Engl J Med* 1997; 336:309-915; an updated version from October 2004 is available online: <http://www.icmje.org/icmje.pdf>). They should also conform to the high quality editorial procedures and practice (formulated by the *Index Copernicus International Scientific Committee as Consensus Statement on Good Editorial Practice 2004*).

Submitted manuscripts are first examined by the Editorial Board members, and then, if generally accepted, **sent to two independent experts** for scientific evaluation. The authors will receive the reviews within several weeks after submission of the manuscript. The reviewers, whose names are undisclosed to the author, may qualify the paper for:

- immediate publication,
- returning to authors with suggestions for modification and improvement, and then publishing without repeated review,
- returning to authors for rewriting (according to the reviewer's instructions or requests), and then for publishing after a repeated review,
- rejection as unsuitable for publication.

The Editorial Board reserves a right to adjust the format of the article or to shorten the text, if necessary. The authors of the **accepted papers** will be notified in writing. The **manuscripts requiring modification** and improvement or rewriting will be returned to the authors. Proofs of these papers will be sent to them for proofreading. Corrections other than printer's errors, however, should be avoided. Proofs should be returned to the Editor within 7 days.

Copyright transfer. Upon acceptance a paper to print, authors transfer copyright to the **FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW**, and all published manuscripts become the permanent property of the Publisher. Thus no part of these documents may be reproduced or transmitted in any form or by any means, for any purpose, without the express written permission of the Publisher.

Ethical issues. Authors are obliged to respect patients' confidentiality. Do not publish patients' names, initials, or hospital numbers. Written permission to use patients' pictures and their informed consent must accompany such materials. In reports on the experiments on human subjects, it should be clearly indicat-

ed whether the procedures followed were in accordance with the Declaration of Helsinki (see World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA* 2000; 284(23): 3043-3045). The investigator's Institutional Review Board or a local ethical committee should have approved the protocols for both human and animal studies. Information on this approval should be provided in the "Material and methods" section of the manuscript.

Authorship criteria. The exact contribution of each co-author should be clearly defined. Authorship credit should be based only on substantial contributions to: a) study concept and design, b) acquisition of data, c) statistical analysis, d) data interpretation, e) literature search, f) funds collection, g) drafting the article, h) revising the article critically for its important intellectual content, i) final approval of the version to be published. No one should be listed as a co-author who has not made a significant contribution to the work.

Sources of financial support and conflict of interests. The authors should give the name of the supporting institution and grant number, if applicable. They should also disclose any relationships (especially financial arrangements) they may have with the sponsor, other subject, institution, commercial company, or a product-under-study that could be construed as causing a conflict of interest with regard to the manuscript under review.

Disclaimer. The Publisher and the Editorial Board assume no responsibility for opinions or statements expressed in advertisements. The opinions expressed in by-lined articles are those of the author(s) and do not necessarily reflect those of the Publisher.

Manuscript Preparation

Each submitted manuscript must be accompanied by a covering letter signed by all authors confirming that (1) they consent to publication, and (2) the paper has not been published before in any form, and is not under consideration/accepted for publication elsewhere. The "Paper submission form" (reproduced in the journal or available on its website), containing a checklist of all conditions to be fulfilled, dated and signed by the first author should also be included.

The **title page** should contain: (1) the full title of the paper; (2) the names of all authors; (3) the department(s) and institution(s) where the work was done; (4) the institutional affiliation of each author, if any; (5) the exact contribution of each co-author; (6) the full name and address (including telephone, fax and e-mail) of the corresponding author; (7) sources of financial support. The **paper** should carry a structured abstract (see below), 3–6 key words (from the *Medical Subject Headings* [MeSH] catalogue of the *Index Medicus*), and the main text structured in the conventional style (Introduction, Material and methods, Results, Discussion, Conclusions, References). A **structured abstract** (Summary) of no more than 250 words (2200 characters) should follow the main text structure (excepting Discussion), and include four headings: Background, Material and methods, Results, and Conclusions. In case of the Reports, Letters to the Editor, Book/literature reviews, and Miscellaneous papers, some departures from these rules are acceptable (e.g. Summary is not necessary).

It should be established the role and the participation of every co-author in preparing the manuscript according to the enclosed key: **A** – study design, **B** – data collection, **C** – statistical analysis, **D** – data interpretation, **E** – manuscript preparation, **F** – literature search, **G** – funds collection.

Units and abbreviations. All measurements should be reported in the metric system in terms of the International System of Units (SI). Use only standard abbreviations and symbols. The term should be written in full when it appears in the text for the first time, followed by the abbreviation in parentheses; only abbreviation is used in the text thereafter.

References should be indicated in the text by Arabic numerals in square brackets (e.g. [1], [6,13]), numbered consecutively, including references first cited in tables or figure legends. Only the most essential publications should be cited. However, their number should not exceed 20 (for original papers) or 40 (for review articles). It is recommended to use evidence-based sources of medical information. Unpublished observations or personal communications cannot be used. Avoid using abstracts as references. The list of references should appear at the end of the text in numerical order. Titles of journals should be abbreviated according to the format used in *Index Medicus*, and written in italics, without punctuation marks.

The style of referencing that should be strictly followed is the *Vancouver System of Bibliographic Referencing*. Please note the examples for format and punctuation:

- a) Journal article (list all authors; if more than 6 authors, list the first three, followed by *et al.*)
 - Lahita R, Kluger J, Drayer DE, Koffler D, Reidenberg MM. Antibodies to nuclear antigens in patients treated with procainamide or acetylprocainamide. *N Engl J Med* 1979; 301: 1382-1385.
 - Stroup DF, Berlin JA, Morton S.C., et al. Meta-analysis of observational studies in epidemiology: a proposal for reporting. *JAMA* 2000; 283: 2008-2012.
- b) No author
 - Cancer in South Africa [editorial]. *S Afr Med J* 1994; 84:15.

- 21st century heart solution may have a sting in the tail. *BMJ* 2002; 325(7357): 184.
 - Diabetes Prevention Program Research Group. Hypertension, insulin, and proinsulin in participants with impaired glucose tolerance. *Hypertension* 2002; 40(5): 679–686.
- c) Electronic journal/WWW page
- Thomas S. A comparative study of the properties of twelve hydrocolloid dressings. *World Wide Wounds* [serial online] 1997 Jul [cited 3.07.1998]. Available from URL: <http://www.smtl.co.uk/World-Wide-Wounds/>
- d) Books/Monographs/Dissertations
- Milner AD, Hull D. *Hospital paediatrics*. 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1997.
 - Norman IJ, Redfern SJ, editors. *Mental health care for elderly people*. New York: Churchill Livingstone; 1996.
 - NHS Management Executive. *Purchasing intelligence*. London: NHS Management Executive; 1991.
 - Borkowski MM. *Infant sleep and feeding: a telephone survey of Hispanic Americans* [dissertation]. Mount Pleasant (MI): Central Michigan University; 2002.
- e) Chapter within a book
- Weinstein L, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. In: Sodeman WA jun, Sodeman WA, editors. *Pathologic Physiology: Mechanisms of Disease*. Philadelphia: WB Saunders, 1974: 457-472.
- f) Conference proceedings
- Harnden P, Joffe JK, Jones WG, editors. *Germ cell tumours V*. Proceedings of the 5th Germ Cell Tumour Conference; 2001 Sep 13–15; Leeds, UK. New York: Springer; 2002.
 - Christensen S, Oppacher F. An analysis of Koza's computational effort statistic for genetic programming. In: Foster JA, Lutton E, Miller J, Ryan C, Tettamanzi AG, editors. *Genetic programming*. EuroGP 2002: Proceedings of the 5th European Conference on Genetic Programming; 2002 Apr 3–5; Kinsdale, Ireland. Berlin: Springer; 2002: 182–191.

The length of the manuscript (along with the references) should not exceed 24,500 characters for reviews, 14,500 characters for original papers, case reports and other materials.

Authors are requested to **submit 3 copies of their manuscript as well as a removable data carrier** (a floppy or compact disk, IBM PC compatible) containing the electronic files of the paper. It is essential that the file on disk and the printout are identical. The manuscript should be typed on a white paper of the ISO A4 size, one-sided, using double-spacing and standard Arial fonts, 12-point typeface. Do not use bold, capitalized text, etc. Margins: 2.5 cm at top, bottom, right, and left.

Illustrations. Drawings, photographs, charts in a traditional format (e.g. professionally drawn figures, colour or B&W photographic prints, etc.) to be included into the text should be sent separately in 3 copies. Ensure that each illustration is properly labelled on its back, and numbered consecutively in order of citation in the text. Photographs should be glossy prints.

Electronic submission. Use 3.5-inch diskettes, CDs, alternatively send the paper by e-mail. Submit the text, tables and illustrations as separate files. MS Word is preferred, and files should be saved as the "*.doc" or "*.rtf" ones. Tables, figures, drawings and photographs may be processed using any mode and software (*.txt, *.doc, *.xls, *.cdr, *.bmp, *.jpg, *.tiff preferably). Always use table editor function. Name the file(s) clearly; label the disk with the format of the file and the file name. Diskettes should also be labelled with the title of the paper and author's name. The word-processing/compressing software and its version should be indicated (preferred formats: *.zip, *.rar, and *.arj).

Offprints. Each author will receive one copy of the issue free of charge; however, the authors are not paid any remuneration/royalties.

The Internet. The Editorial Board of the quarterly FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW has developed the journal's website: <http://www.familymedreview.org>

They contain abstracts of all published papers, guidelines for authors submitting manuscripts to the quarterly, necessary forms and useful templates (in MS Word), instructions for advertisers, and important announcements.

The papers should be sent to the Editor:

Redakcja Kwartalnika/Editor

FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu

ul. Syrokomli 1

51-141 Wrocław

Poland

Tel./Fax (+48 71) 325 43 41

e-mail: pmr@pmr.am.wroc.pl

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

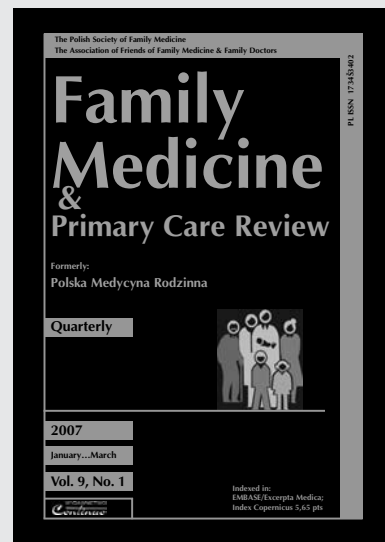
tel.: +48 (071) 325-51-26

tel./fax: +48 (071) 325-43-41

<http://www.zmr.am.wroc.pl>

Zapraszamy do prenumeraty
kwartalnika

Family & Medicine & Primary Care Review



Członkowie PTMR

otrzymują prenumeratę w ramach składki rocznej,
która wynosi 60 zł
Nr konta Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej:
BISE BANK S.A. I O/Wrocław 47 1370 1356 0000 9540 3500 0110

Klienci indywidualni, instytucje, firmy

mogą zamówić prenumeratę u Wydawcy:

- dokonując przedpłaty: kwotę 60 zł należy przelać przekazem pocztowym lub przelewem bankowym z adnotacją „prenumerata FM&PCR 2007” na rachunek:
Wydawnictwo Continuo
PKO BP SA IV O/Wrocław 23 1020 5242 0000 2002 0025 0019
(071) 791-20-30
(071) 791-20-30
- telefonicznie: biuro@continuo.wroclaw.pl
- faxem: www.continuo.wroclaw.pl
- e-mailem: www.continuo.wroclaw.pl
- na stronie internetowej: www.continuo.wroclaw.pl
- pocztą: Wydawnictwo „Continuo”
ul. Lelewela 4, pok. 325
53-505 Wrocław

Prenumerata będzie realizowana od momentu jej opłacenia.
W cenę prenumeraty wliczone są koszty przesyłki.

Klienci zagraniczni

mogą zamówić prenumeratę w CHZ ARS POLONA S.A.
ul. Obrońców 25,
03-933 Warszawa
tel. +48 22 509-86-61, 509-86-63, fax: +48 22 509-86-40
e-mail: arspolona@arspolona.com.pl

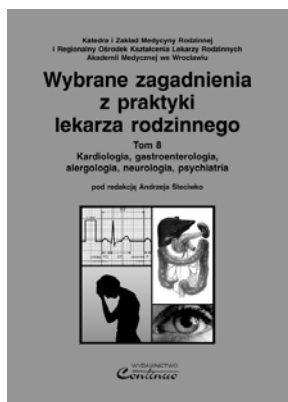
Wszelkie informacje i zapytania prosimy kierować na adres biura Wydawnictwa:

WYDAWNICTWO
Continuo

ul. Lelewela 4, pok. 325
53-505 Wrocław
tel./fax (071) 791-20-30
e-mail: biuro@continuo.wroclaw.pl

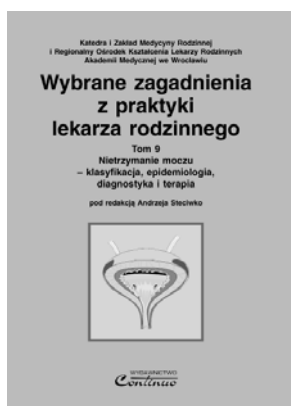
Za prenumeratę przysługuje 5 punktów edukacyjnych

Wybrane zagadnienia z praktyki lekarza rodzinnego



TOM 8 Kardiologia, gastroenterologia, alergologia, neurologia, psychiatria

pod redakcją Andrzeja Steciwko
2006, Format B5, 192 strony, cena 22 zł



TOM 9 Nietrzymanie moczu – klasyfikacja, epidemiologia, diagnostyka i terapia

pod redakcją Andrzeja Steciwko
2006, Format B5, 172 strony, cena 24 zł



TOM 10 Kardiologia, nefrologia, diabetologia, gastroenterologia, pediatria, psychiatria, okulistyka

pod redakcją Andrzeja Steciwko i Agnieszki Mastalerz-Migas
2007, Format B5, 200 stron, cena 22 zł

Wydawnictwo prowadzi również sprzedaż wysyłkową

Zamówienia można składać telefonicznie, faxem lub e-mailem na adres:

Wydawnictwo CONTINUO

ul. Lelewela 4, pok. 325, 53-505 Wrocław

tel./fax (71) 791-20-30

e-mail: biuro@continuo.wroclaw.pl

www.continuo.wroclaw.pl

Przesyłki realizowane są za pobraniem na koszt zamawiającego (nie dotyczy bibliotek i księgarń).

Przedpłaty można wnieść na nr konta wydawnictwa: 23 1020 5242 0000 2002 0025 0019