

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

2005

October–December

Vol. 7, No. 4

WYDAWNICTWO  
*Continuo*

Indexed in:  
Index Copernicus 3,78 pts  
KBN 3 pts

Prof. dr hab. Dieter Adam (Monachium, Niemcy),  
Prof. dr hab. Jiří Beneš (Praga, Czechy),  
Dr hab. med. Jerzy Błaszczuk (Wrocław),  
Dr n. med. Stephan Böse-O'Reilly (Monachium, Niemcy),  
Prof. dr hab. med. Jerzy Czernik (Wrocław),  
Prof. dr hab. Hans-Joachim Hannich (Greifswald, Niemcy),  
Prof. dr hab. med. Antonina Harłózińska-Szmyrka (Wrocław),  
Dr hab. med. Wanda Horst-Sikorska (Poznań),  
Prof. dr med. Steinar Hunskaar (Bergen, Norwegia),  
Prof. dr hab. med. Andrzej Kiejna (Wrocław),  
Prof. dr hab. med. Jerzy Kołodziej (Wrocław),  
Prof. dr hab. med. Tadeusz Kozielec (Szczecin),  
Prof. dr hab. med. Piotr Kuna (Łódź),  
Dr n. med. Krzysztof Kuszewski (Warszawa),  
Prof. dr hab. med. Andrzej Kübler (Wrocław),  
Prof. dr hab. Radoslav Kveder (Ljubljana, Słowenia),  
Prof. dr hab. med. Maciej Latański (Lublin),  
Dr hab. med. Witold Lukas (Katowice),  
Prof. dr hab. med. Jerzy Łopatyński (Lublin),  
Prof. dr hab. med. Andrzej Mackiewicz (Poznań),  
Prof. dr hab. med. Zuzanna Morawska (Wrocław),  
Prof. dr med. John Noble (USA),  
Prof. dr hab. Marc Nyssen (Bruksela, Belgia),  
Prof. dr hab. med. Leszek Paradowski (Wrocław),  
Sir Prof. Denis Pereira-Gray (Londyn, Wielka Brytania),  
Prof. dr hab. med. Andrzej Radzikowski (Warszawa),  
Prof. dr hab. Andrzej Rajewski (Poznań),  
Prof. dr hab. med. Zbigniew Rudkowski (Wrocław),  
Prof. dr hab. med. Bolesław Rutkowski (Gdańsk),  
Prof. dr hab. med. Janusz Siebert (Gdańsk),  
Dr n. med. Jaime Correia de Sousa (Matosinhos, Portugalia),  
Prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko (Wrocław),  
Dr n. med. Loreta Strumylaite (Kowno, Litwa),  
Prof. dr hab. Andrzej Szczeklik (Kraków),  
Prof. dr hab. med. Zenon Szewczyk (Wrocław),  
Dr n. med. Andriej Szpakow (Grodno, Białoruś),  
Prof. dr hab. med. Piotr Szyber (Wrocław),  
Prof. dr hab. med. Barbara Świątek (Wrocław),  
Prof. dr hab. Vytautas Usonis (Wilno, Litwa),  
Prof. dr hab. med. Kazimierz Wardyn (Warszawa),  
Prof. dr hab. med. Mieczysław Woźniak (Wrocław),  
Prof. dr hab. med. Zygmunt Zdrojewicz (Wrocław),  
Prof. dr hab. med. Irena Zimmermann-Górska (Poznań)

**Redaktor Naczelny:** prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko  
**Zastępcy Redaktora Naczelnego:** dr n. med. Andrzej Staniszewski,  
dr n. med. Iwona Pirogowicz

**Sekretarz Redakcji:** dr n. med. Donata Kurpas

**Członkowie Redakcji:** dr n. med. Jarosław Drobnik, lek. Bartosz J. Sapilak,  
dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas, dr n. med. Katarzyna Życińska

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej, Akademia Medyczna we Wrocławiu,  
ul. Syrokomli 1, 51-141 Wrocław, tel. (71) 325-51-26, tel./fax (71) 325-43-41  
e-mail: [pmr@pmr.am.wroc.pl](mailto:pmr@pmr.am.wroc.pl) [www.pmr.am.wroc.pl](http://www.pmr.am.wroc.pl)

WYDAWNICTWO  
*Continuo*

**Biuro i prenumerata:** ul. Lelewela 4, pok. 325, 53-505 Wrocław  
tel./fax (71) 34-390-18 w. 223, tel. (71) 791-20-30, 0 601 77-47-33  
e-mail: [wydawnictwo@continuo.wroclaw.pl](mailto:wydawnictwo@continuo.wroclaw.pl) [www.continuo.wroclaw.pl](http://www.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

Redaktor Wydawnictwa: Jan Kuźma

Projekt graficzny: Maciej Szłapka

Przygotowanie do druku: Pracownia Składu Komputerowego TYPO-GRAF

Druk: Wrocławska Drukarnia Naukowa PAN im. S. Kulczyńskiego Sp. z o.o.

Nakład 900 egz.

# Spis treści

## PRACE POGLĄDOWE

- 861** Wojciech Cichy, Dominika Kaminiarczyk, Lidia Namirowska, Małgorzata Kalenicz, Marta Kałużna • Jadłowstręt psychiczny – nowe spojrzenie na stary problem
- 867** Antoni Stadnicki, Olaf Lubas, Edyta Gajda • Cholestaza wewnątrzwątrobową
- 874** Marek Bochnia, Wojciech Dziewiszek, Beata Rostkowska-Nadolska • Tonsylektomia w XXI wieku
- 882** Ewa Barczykowska, Andrzej Kurylak, Anna Kucharska • Standard przygotowania dziecka i/lub jego rodziców do pielęgnacji cewnika centralnego typu Hickman-Broviac
- 887** Piotr Kübler, Waldemar Banasiak, Piotr Ponikowski • Czy oznaczanie mózgowego peptydu natriuretycznego znajdzie zastosowanie w codziennej praktyce lekarza rodzinnego?
- 892** Krzysztof Wytrychowski, Anna Hans-Wytrychowska, Andrzej Steciwko • Aktywność fizyczna chorych na astmę
- 898** Iwona Pirogowicz, Agnieszka Mastalerz-Migas, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko • Monitorowanie stanu czynnościowego dróg oddechowych u pacjentów z astmą oskrzelową – znaczenie samokontroli dla pacjenta i lekarza prowadzącego terapię

## PRACE ORYGINALNE

- 905** Alicja Małgorzata Ołtarzewska • Wpływ metod informowania o skuteczności terapii na podejmowanie decyzji o wdrożeniu leczenia. Badania wśród pacjentów
- 909** Jacek Brodowski, Tadeusz Kozielec, Beata Karakiewicz, Elżbieta Kędzierska, Grażyna Durska • Ocena częstości występowania niedoborów jodu na podstawie stopnia wydalania jodu z moczem i jej wpływ na funkcjonowanie gruczołu tarczowego u dzieci i młodzieży szczecińskiej
- 915** Maria Bujnowska-Fedak, Iwona Pirogowicz, Urszula Grata-Borkowska, Krzysztof Kassolik, Agnieszka Pisula, Andrzej Steciwko • Ocena skuteczności leczenia farmakologicznego i metod fizykoterapeutycznych w leczeniu zachowawczym kobiet z nietrzymaniem moczu w praktyce lekarza rodzinnego
- 922** Iwona Pirogowicz, Donata Kurpas, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko • Testy płatkowe z alergenami powietrzno pochodnymi i pokarmowymi w diagnostyce atopowego zapalenia skóry

## PRACE KAZUISTYCZNE

- 927** Ireneusz Nawrot, Wiesław Grzesiuk, Lidia Liwińska • Reoperacje w pierwotnej nadczynności przytarczyc – problem diagnostyczno-terapeutyczny. Opis przypadku
- 931** Andrzej Dubiński, Zygmunt Zdrojewicz, Bogusław Stokłosa, Roman Grabowski, Katarzyna Dubińska, Kinga Belowska-Bień • Masywny przerost sierdza lewej komory u kobiety z pierwotną niedoczynnością tarczycy i wieloletnim nadciśnieniem tętniczym
- 935** Leszek Joński, Radosław Milewski, Karol Nowacki • Trudności diagnostyczne w chorobach siatkówki pochodzenia naczyniowego – podejrzenie choroby Coatsa u 14-letniej dziewczynki

## KSZTAŁCENIE USTAWICZNE

- 939** Bogdan Miśkowiak • Badania przesiewowe procesu widzenia u dzieci i młodzieży

**KSZTAŁCENIE PODYPLOMOWE**

- 945** Iwona Wilk, Wojciech Kłapa • Oczekiwania pielęgniarek związane z przygotowaniem do pracy wśród chorych onkologicznie i w opiece paliatywnej

**SPRAWOZDANIA**

- 951** Donata Kurpas, Andrzej Staniszewski, Anouk de Smedt, Marc Nyssen • Spotkanie robocze w ramach projektu pilotażowego „European MedSkills” (Leonardo da Vinci)
- 952** Donata Kurpas • Robocze spotkanie Vasco da Gama Movement
- 954** Wanda Horst-Sikorska • Sprawozdanie z IV Zjazdu Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej

**LIST DO LEKARZY**

na str. 956

**KOMUNIKATY**

904, 926, 950, 960, 968

## Contents

**REVIEWS**

- 861** Wojciech Cichy, Dominika Kaminiarczyk, Lidia Namirowska, Małgorzata Kalenicz, Marta Kałużna • *Anorexia nervosa* – new insight into the old problem
- 867** Antoni Stadnicki, Olaf Lubas, Edyta Gajda • Intrahepatic cholestasis
- 874** Marek Bochnia, Wojciech Dziewiszek, Beata Rostkowska-Nadolska • Tonsillectomy in XXI century
- 882** Ewa Barczykowska, Andrzej Kurylak, Anna Kucharska • Standard education of child and/or its parents for nursery of intravascular catheter of Hickman-Broviac type
- 887** Piotr Kübler, Waldemar Banasiak, Piotr Ponikowski • BNP – a new useful biochemical marker in primary care?
- 892** Krzysztof Wytrychowski, Anna Hans-Wytrychowska, Andrzej Steciwko • Physical activity patients with asthma
- 898** Iwona Pirogowicz, Agnieszka Mastalerz-Migas, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko • Respiratory tract functional status monitoring in bronchial asthma patients-self control importance

**ORIGINAL PAPERS**

- 905** Alicja Małgorzata Ołtarzewska • Influence of methods of reporting treatment efficacy on patients' decision making
- 909** Jacek Brodowski, Tadeusz Kozielec, Beata Karakiewicz, Elżbieta Kędzierska, Grażyna Durska • Assessment of iodine deficiency prevalence by urinary iodine excretion and its influence on the thyroid gland function in children in Szczecin
- 915** Maria Bujnowska-Fedak, Iwona Pirogowicz, Urszula Grata-Borkowska, Krzysztof Kassolik, Agnieszka Pisula, Andrzej Steciwko • Assessment of the effectiveness of pharmacological treatment and physiotherapy in conservative treatment of women with urinary incontinence in family practice

- 922 Iwona Pirogowicz, Donata Kurpas, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko • Patch tests with aeroallergens and food allergens in diagnostics of atopic dermatitis

### CASE REPORTS

- 927 Ireneusz Nawrot, Wiesław Grzesiuk, Lidia Liwińska • Re-operation in primary hyperparathyroidism – the diagnostic and therapeutic problem. Case report
- 931 Andrzej Dubiński, Zygmunt Zdrojewicz, Bogusław Stokłosa, Roman Grabowski, Katarzyna Dubińska, Kinga Belowska-Bień • Concentric left ventricular wall hypertrophy in woman with primary hypothyroidism and longlasting hypertension
- 935 Leszek Joński, Radosław Milewski, Karol Nowacki • Diagnostic problems in diseases of the retina originated from vascular malformations – suspicion of Coats disease with 14 years old girl

### CONTINUOUS MEDICAL EDUCATION (CME)

- 939 Bogdan Miśkowiak • Visual screening test in children and university students

### POSTGRADUATE TEACHING

- 945 Iwona Wilk, Wojciech Kłapa • The nurses' expectations connected with preparation for working with oncology patients and in palliative care

### REPORTS

- 951 Donata Kurpas, Andrzej Staniszewski, Anouk de Smedt, Marc Nyssen • The working meeting within the pilot project „European MedSkills” (Leonardo da Vinci)
- 952 Donata Kurpas • The Vasco da Gama Movement working meeting
- 954 Wanda Horst-Sikorska • Report on the 4<sup>th</sup> Congress of the Polish Society of Family Medicine

### LETTER TO DOCTORS

p. 956

### ANNOUNCEMENTS

904, 926, 950, 960, 968

## Szanowni Państwo, Koleżanki i Koledzy,

W tym zeszycie kwartalnika prezentujemy Państwu, wybrane przez Komitet Naukowy i Redakcyjny prace, mające przybliżyć, w aspekcie teoretycznym oraz praktycznym, stan wiedzy na temat standardów w zakresie diagnostyki i terapii różnych jednostek chorobowych. Zaprezentowano prace dotyczące między innymi problemu jądłowstrętu, cholestazy wewnątrzwątrobowej, aktywności fizycznej chorych na astmę oraz ocenę i kontrolę ich funkcji spirometrycznych, sposobu prowadzenia diagnostyki atopowego zapalenia skóry za pomocą płatkowych testów z alergenami powietrzno pochodnymi i pokarmowymi, a także wpływu metod informowania chorego przez lekarza o skuteczności wdrożonego leczenia i postrzegania zaleceń lekarskich. W zeszycie znajdziecie Państwo również niezmiernie ciekawe prace kazuistyczne oraz interesujące artykuły dotyczące problemu związanego z oczekiwaniami pielęgniarek i ich przygotowaniem do pracy wśród chorych na nowotwory. Wszystkie tematy opisane w kwartalniku, również i te nie wymienione, pojawiły się w nim dzięki płynącej od Państwa informacji o potrzebach ich omówienia.

Już siódmy rok upłynął, odkąd nasz kwartalnik podejmuje tematy z zakresu różnych dyscyplin i specjalności medycznych. Staramy się prezentować najciekawsze prace, przydatne w praktyce lekarskiej. Czekamy na Państwa uwagi i sugestie, gdyż odgrywają one bardzo istotną rolę w doborze tematów i zagadnień medycznych w kolejnych zeszytach naszego kwartalnika.

Wraz z odchodzącym rokiem przychodzi również czas na podsumowania. Wydaliśmy w tym roku ponad 130 artykułów, w tym 96 prac poglądowych, 25 oryginalnych, kazuistycznych i innych.

Jednocześnie chciałbym bardzo serdecznie podziękować wszystkim Recenzentom, których listę (s. 904) zamieszczamy w tym zeszycie, za trud i wysiłek, a także za bardzo skrupulatne i ciekawe recenzje prac. To dzięki Państwu, poziom merytoryczny tego kwartalnika jest coraz lepiej oceniany przez środowisko medyczne. Gorąco też dziękuję Komitetowi Naukowemu, Redakcyjnemu i Wydawnictwu za wyłożoną pracę.

Wszystkim Państwu w imieniu Komitetu Naukowego i Redakcyjnego z okazji nadchodzących Świąt i Nowego Roku składam najgorętsze i najserdeczniejsze życzenia, pogodnych, wesółych, szczęśliwych Świąt Bożego Narodzenia oraz zdrowia i sukcesów w życiu osobistym i zawodowym w nadchodzącym Nowym 2006 Roku.

Redaktor Naczelny  
Prof. dr hab. Andrzej Steciwko



**Andrzej Franciszek Steciwko** – urodzony we Wrocławiu; związany od początku pracy zawodowej z Akademią Medyczną we Wrocławiu; lek. med. (1974), dr n. med. (1982), dr hab. (1991), prof. dr hab. (1998), prof. zwyczajny (2002); specjalista II° nefrologii, II° chorób wewnętrznych, II° balneologii, II° bioklimatologii i fizykoterapii, specjalista medycyny rodzinnej.

W latach 1974–1982 asystent, później (1983–1994) adiunkt Kliniki Nefrologii AM we Wrocławiu. Od 1994 r. kierownik Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu oraz Regionalnego Ośrodka Kształcenia Lekarzy Rodzinnych. Od 2003 r. Rektor Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu. W latach 1990–2002 kierownik Wojewódzkiego Ośrodka Dializ w Legnicy. W latach 1990–1998 specjalista wojewódzki ds. dializoterapii i nefrologii woj. legnickiego, 1999–2001 – konsultant regionalny ds. nefrologii. W latach 1994–1999 konsultant regionalny ds. medycyny rodzinnej. Od roku 1999 specjalista wojewódzki ds. medycyny rodzinnej woj. dolnośląskiego.

Przewodniczący Komitetów Naukowych i Organizacyjnych wielu Zjazdów, Kongresów i Sympozjów, m.in.: obchodów 50-lecia Akademii Medycznej we Wrocławiu (Wrocław, 2000), I i II Kongresu Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej (Wrocław, 2000, 2004), Zjazdu Jubileuszowego z okazji 10-lecia medycyny rodzinnej na Dolnym Śląsku (Wrocław, 2005), 13-tu Ogólnopolskich Zjazdów Studenckich Kół Naukowych Nefrologicznych i Medycyny Rodzinnej, wiceprzewodniczący Komitetów Naukowych I, II, III, IV Zjazdu PTMR w Szczecinie, Łodzi, Lublinie i Poznaniu.

Autor 505 publikacji: 55 publikacji zagranicznych, 450 publikacji w jęz. polskim, w tym m.in. 119 rozdziałów w książkach, 154 artykułów, 173 streszczeń w czasopismach i materiałach zjazdowych polskich i zagranicznych. Redaktor 14 podręczników, m.in. wydania polskiego podręcznika Sloane P.D., Slatt L.M. Curtis P. „Medycyna Rodzinna” (1998), autor książki „Badania doświadczalne nad wpływem neuraminidazy na kłęбки nerkowe” (1998); redaktor 6 książek z serii „Wybrane zagadnienia z praktyki lekarza rodzinnego”, współredaktor podręcznika „Dziecko i jego prawa w XXI wieku.” Promotor 14 prac doktorskich (9 obronionych, 5 w toku).

Członek Senatu Akademii Medycznej we Wrocławiu, od 1974 r. do dnia dzisiejszego opiekun Studenckiego Koła Naukowego. Przewodniczący Senackiej Komisji ds. Dydaktyki i Wychowania i Senackiej Komisji Wydawniczej (1993–1996). Członek Rady Wydziału Zdrowia Publicznego AM we Wrocławiu. Członek Rady Wydziału Lekarskiego Kształcenia Podyplomowego. Członek Komisji Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego. Członek Komisji Rady Wydziału Lekarskiego Kształcenia Podyplomowego na stopień dr. n. med. i dr. hab. W latach 1993–1996 prorektor ds. Dydaktyki AM we Wrocławiu. W latach 1997–1999 pełnomocnik J.M. Rektora AM we Wrocławiu ds. Budowy Centrum Klinicznego Nowej Akademii Medycznej we Wrocławiu.

Członek Rad Naukowych kwartalnika „Nefrologia i Dializoterapia Polska” (od 1997), dwumiesięcznika „Advances in Clinical and Experimental Medicine” (od 1998), „Problemów Medycyny Rodzinnej” (od 1998), „Standardów Medycznych” (od 2000); Redaktor Naczelny kwartalnika „Polska Medycyna Rodzinna” (obecnie: „Family Medicine & Primary Care Review”) od 1999 r., członek Komitetów Naukowych i Redakcyjnych czasopism: „Essentia Medica”, „Lekarz”, „Terapia”, „Nefrologia i Nadciśnienie Tętnicze”. Członek Rady Naukowej Fundacji na rzecz Dzieci Zagłębia Miedziowego (od 1999).

Prezes Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej (od 1999). Członek Komisji Nauk Medycznych Oddziału PAN we Wrocławiu, Polskiego Towarzystwa Lekarskiego, Towarzystwa Internistów Polskich – przewodniczący Sekcji Zarządu Głównego ds. Podstawowej Opieki Zdrowotnej od 2001 r., członek Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego (1996–1999 przewodniczący komisji rewizyjnej Zarządu Głównego, a od 1997 r. członek tejże Komisji), członek Polskiego Towarzystwa Immunogenetycznego, Polskiego Towarzystwa Immunologicznego (czł. Zarządu Wrocławskiego Oddziału w latach 1993–1996), Polskiego Towarzystwa Reumatologicznego, Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego, Polskiego Towarzystwa Transplantologicznego, Członek Europejskiego Towarzystwa Chorób Nerek, Dializy i Transplan-

tologii (ERA-EDTA), Międzynarodowego Towarzystwa Nefrologicznego (ISN), Polskiego Towarzystwa Balneologii i Fizykoterapii (członek Zarządu Oddziału Wrocławskiego w latach 1993–1999). Wiceprezes Stowarzyszenia Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych.

Odznaczenia i nagrody: Lider Medycyny Roku 2005 w dziedzinie „Działalność szkoleniowa i edukacyjna”, Odznaczenie Polskiego Towarzystwa Lekarskiego BENE MERITUS (2005), Nagroda Ministra Zdrowia za współredagowanie podręcznika „Układowe zapalenia naczyń” (2005), Odznaczenie Głównej Biblioteki Lekarskiej „Amici Bibliothecae” (2005), Medal z okazji 100-lecia Rotary International „Plaudete cives!” (2005), Odznaka Ministra Zdrowia „Za zasługi dla ochrony zdrowia” (2004), Złota Odznaka Związku Nauczycielstwa Polskiego (2004), Odznaka Honorowa „Za zasługi dla województwa opolskiego” (2004), Krzyż Kawalerski Orderu Odrodzenia Polski (2000), Medal 50-lecia Akademii Medycznej (2000), Odznaczenie Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej „Statuetka Hipokratesa” za wkład w rozwój medycyny rodzinnej (1999), Medal „Komisji Edukacji Narodowej” (1997), Nagroda indywidualna Ministra Zdrowia „Za osiągnięcia w zakresie kształcenia lekarzy rodzinnych” (1996), Medal „Za zasługi dla rozwoju Studenckiego Ruchu Naukowego”, Nagroda indywidualna Ministra MZiOS za pracę habilitacyjną „Zmiany ultrastrukturalne wybranych elementów budowy kłębka nerkowego powstałe w wyniku działania neuraminidazy i jej wpływ na przebieg kłębkowego zapalenia nerek wywołanego przewlekłym podawaniem ludzkiej immunoglobuliny A w różnych modelach eksperymentalnych” (1992), Złota Odznaka Honorowa „Academia Medica Wratislaviensis” (1989), Nagroda zespołowa II st. „Za ważne i twórcze osiągnięcia w pracy naukowo-badawczej” (1988), Indywidualna Nagroda Dydaktyczna III st. Ministra MZiOS „Za osiągnięcia w pracy dydaktycznej” (1990), Złota Odznaka „Zasłużony dla Województwa i Miasta Wrocławia” (1987), Zespołowa Nagroda Naukowa I st. Ministra MZiOS „Za szczególnie ważne i twórcze osiągnięcia” (1986), 10 nagród indywidualnych J.M. Rektora AM we Wrocławiu „Za ważne i twórcze osiągnięcia w pracy dydaktycznej i organizacyjnej” (1978–1997), Medal i Złota Odznaka „Academia Medica Wratislaviensis Polonia” i Akademii Medycznej im. Piastów Śląskich we Wrocławiu – przyznany przez Senat AM we Wrocławiu w uznaniu zasług dla rozwoju Uczelni (1985), Brązowy Krzyż Zasługi (1985).

Członek Rotary Club – Wrocław Centrum (Prezydent Klubu: 2004–2005).

Żonaty, ma 2 dzieci.

Zainteresowania: muzyka poważna, historia nowożytna.



Prof. Dr. Hans-Joachim Hannich – born 1952. 1970–1977 – Studies in psychology, sociology and medicine, 1982–1990 – Education in psychotherapy and psychoanalysis, 1986 – Habilitation in Medical Psychology; 1977–1980 – Assistant at the Institute of Medical Psychology, University of Münster; 1980–1987 – Assistant at the Clinic for Anaesthesiology and Operative Intensive Medicine, University of Münster; 1987 – Professor for Clinical Psychology and Psychosomatics, University of Münster, 1990 – Executive Director of the Institute of Medical Psychology, University of Münster.

Since 1994 – Director of the Institute of Medical Psychology, University of Greifswald, senior psychoanalyst; since 1995 – Speaker of the teaching network and board, member of the Research Network ‘Community Medicine’, University of Greifswald. Since 2003 – Board Member of the Research Network ‘Community Medicine’, University of Greifswald.

Research: Psychosocial aspects of health promotion and prevention; Networking in primary health care; Education in community medicine; Psychotraumatology; Neuropsychology

Membership of relevant organizations: Member, Executive Board, IAAMRH; Member, European Editorial Panel of the “Journal of Rural and Remote Health”.



## Jadłowstręt psychiczny – nowe spojrzenie na stary problem

### *Anorexia nervosa* – new insight into the old problem

WOJCIECH CICHY, DOMINIKA KAMINIARCZYK, LIDIA NAMIROWSKA,  
MAŁGORZATA KALENICZ, MARTA KAŁUŻNA

I Katedra Pediatrii, Klinika Gastroenterologii Dziecięcej i Chorób Metabolicznych  
Akademii Medycznej w Poznaniu  
Kierownik Katedry i Kliniki: prof. dr hab. med. Wojciech Cichy

**Streszczenie** W ostatnich latach zauważa się wzrost częstości występowania zaburzeń odżywiania, do których należy m.in. *anorexia nervosa*. Praca przedstawia problemy zdrowotne chorych na jadłowstręt psychiczny, wynikające z występowania licznych powikłań somatycznych, możliwości przejścia choroby w formę przewlekłą oraz wysokiej śmiertelności. Autorzy pragną zwrócić uwagę na konieczność kompleksowej opieki nad chorymi, obejmującej zarówno leczenie powikłań somatycznych, tj. restytucję wagi, oraz uzupełnienie niedoborów makro- i mikrośladków pokarmowych, jak i psychoterapię, która ma na celu usunięcie leżących u podstawy choroby mechanizmów psychogennych. W artykule dokonano przeglądu piśmiennictwa dotyczącego zwłaszcza zmian neuroendokrynych, objawów klinicznych i przyszłych konsekwencji metabolicznych u dzieci i młodzieży z jadłowstrętem psychicznym.

**Słowa kluczowe:** jadłowstręt psychiczny, zaburzenia neuroendokryne, zaburzenia odżywiania, zespół psychopatogeny, leczenie.

**Summary** An increase in nutritional disorders has been observed over the past few years. One of these is *anorexia nervosa*. This paper discusses the health problems resulting from many somatic complications the possibility of continuation of the disease in its chronic form, and a high mortality rate in patients suffering from *anorexia* this condition. The authors stresses the importance of complex therapy including both physical and psychological treatment of these patients. In this article the review of the literature concerning special neuroendocrine disorders, clinical symptoms and distant metabolic effects in children and adolescents with *anorexia nervosa* was made.

**Key words:** *anorexia nervosa*, neuroendocrine disorders, nutritional disorders, psychopathogenic syndrome, treatment.

Jadłowstręt psychiczny (*anorexia nervosa* – AN) to choroba, której wzrost zachorowalności obserwuje się szczególnie w ostatnich kilkunastu latach. Częstość jej występowania ocenia się na 0,5–2%, a największą zapadalność w wieku 15–19 lat. Kobiety chorują 9–10 razy częściej niż mężczyźni. Niektóre dane literaturowe informują, iż choroba ta cechuje się największym wskaźnikiem śmiertelności wśród zaburzeń psychiatrycznych u kobiet. Wskaźnik ten zależy od okresu obserwacji: w przypadku 5–10 lat śmiertelność wynosi 2–10% (w tym około 50% z przyczyn samobójczych), a 33-letni okres obserwacji związany jest z 15–18% śmiertelnością (5% to samobójstwa).

Jeden z pierwszych opisów choroby znanej pod nazwą jadłowstręt psychiczny pochodzi z 1689 r., a jego autorem jest Richard Morton. Był on lekarzem specjalizującym się w leczeniu chorób prowadzących do niedożywienia. Jego pacjentka niejaka „Miss Duke”, osiemnastoletnia, ambitna osoba, która uczyła się do późnych go-

dzin nocnych, odmawiała przyjmowania jedzenia, miała tak skrajnie niską masę ciała (wyglądała jak szkielet obciążony skórą), wtórny brak miesiączki, a do tego eksponowała swoje wątłe ciało na mroźną zimową pogodę. Leczenie zastosowane przez Mortona okazało się nieskuteczne. Pacjentka zmarła po trzech miesiącach od zgłoszenia się do lekarza [1]. Mimo że od tamtej pory minęło ponad trzysta lat, to obraz kliniczny choroby niewiele się zmienił. Współcześnie napotykamy coraz więcej publikacji naukowych i popularnonaukowych dotyczących AN. Amerykańscy lekarze uważają, że jadłowstręt psychiczny jest jedną z najczęstszych przyczyn niedoboru masy ciała wśród dziewcząt. Szacuje się, że obecnie w USA na zespół *anorexia nervosa* choruje od 0,5 do 1% nastolatek, a w Europie Zachodniej około 0,5% [1]. Typowy wiek pacjentów to 15–24 lata, ale u ponad 75% chorych pierwsze objawy choroby występują w okresie dojrzewania. Blisko 90% z nich to osoby płci żeńskiej. Jadłowstręt psychiczny częściej występuje w kra-

jach wysoko rozwiniętych, a większość pacjentów pochodzi z rodzin o średnim i wysokim statusie ekonomicznym [2]. Choroba ta obarczona jest wysoką umieralnością, szacowaną na około 7–15% [1]. Stosunkowo częstą przyczyną zgonu są samobójstwa. Według schematu klasyfikacji dotyczącego zachowań i zdrowia psychicznego w odniesieniu do dzieci i młodzieży – DSM-IV [3], aby rozpoznać jadłowstręt psychiczny, powinny być spełnione cztery podstawowe, opisane poniżej, kryteria:

1. **Odmowa utrzymania masy ciała** powyżej minimalnej normy dla wieku i wzrostu (i/lub dążenie do osiągnięcia i utrzymywania masy ciała poniżej wartości uważanych za normę). Jest to nie tylko prosta chęć schudnięcia, ale niestrudzone dążenie do bycia coraz szczuplejszym. Dążenie to realizowane jest przez ograniczanie poboru energii (zwłaszcza tłuszczów i węglowodanów), a także przez intensywne ćwiczenia fizyczne.
2. **Nasilony lęk** przed przybraniem na wadze lub otyłością, mimo niedowagi. Chorująca osoba owładnięta jest obsesją na temat własnego wyglądu, wagi ciała i spożywanych kalorii. Psychologiczna obsesja jest najlepszą wskazówką, która pomaga wykluczyć inne schorzenia prowadzące do zaburzeń odżywiania się.
3. **Zaburzenia w ocenie wagi i kształtu własnego ciała.** Pomimo że pacjentka ma dużą niedowagę zaprzecza, że jej masa ciała jest niebezpiecznie niska.
4. **Amenorrhea** (występująca u dziewcząt po *menarche*) objawiająca się brakiem co najmniej trzech kolejnych krwawień miesięcznych.

Zarówno dawniej, jak i obecnie zastanawiamy się, jakie czynniki sprawiają, że do pewnego czasu zupełnie zdrowa dziewczyna podejmuje decyzję głodzenia się i ją tak konsekwentnie realizuje? Patogeneza nie jest jeszcze w pełni poznana. Brane są pod uwagę czynniki biologiczne, psychologiczne i społeczne, przy czym zwykle nie jest to jeden czynnik, ale ich kompleks wzajemnie na siebie oddziałujący. Podzielono je na czynniki predysponujące, wyzwalaające i utrwalające [3].

Do czynników predysponujących należy zaliczyć cechy genetyczne i psychiczne pacjenta i jego rodziny. To one mają sprawiać, że zapada decyzja o zastosowaniu reżimu dietetycznego. Na genetycznie uwarunkowaną podatność na jadłowstręt psychiczny zwrócono uwagę, badając rodziny chorych. Stwierdzono, że ryzyko wystąpienia zaburzeń odżywiania się u matek i siostr badanych osób z jadłowstrętem psychicznym jest blisko 8 razy większe niż w ogólnej populacji. W badaniach bliźniąt dziedziczność oceniana jest na poziomie 50–90% [3]. Czynniki predyspo-

nujące to też specyficzne cechy osobowości i wynikające z nich cechy zachowania. Chorych często cechują wygórowane ambicje, perfekcjonizm, skłonność do dominowania, potrzeba sukcesu i samokontroli, sztywność postaw i zachowań, zmniejszone poczucie własnej wartości, konformizm, uległość, trudności w podejmowaniu decyzji, mała samodzielność, mała odporność na stres, niedostosowanie społeczne czy introwertyzm. Czynniki wyzwalaające to zachowania innych dotyczące chorej, dotyczące jej wyglądu, wagi, sylwetki, propaganda w środkach masowego przekazu preferująca utrzymanie szczupłej sylwetki (przez stosowanie ograniczeń dietetycznych i ćwiczenia fizyczne), konflikty i zaburzone relacje interpersonalne w rodzinie, dominująca rola matki, nasilona kontrola, ograniczenie autonomii, całkowite lub skrywane rozbicie rodziny, brak akceptacji zmian zachodzących w okresie pokwitania dotyczących wyglądu, stres w szkole (zmiana szkoły, niepowodzenia w szkole) czy urazy seksualne.

W ostatnich latach przeprowadzono wiele badań nad mechanizmami kontrolującymi łaknienie, w tym szczególnie z uwzględnieniem roli neuropeptydów. Rozważania poniższe na ich temat oparte są przede wszystkim na pracy B. Kulik-Rechberger i wsp. [1]. Liczba znanych neuropeptydów (czynników neuroendokrynych) hamujących łaknienie (anoreksygennych) lub nasilających pobieranie pokarmu (oreksygennych) szybko się powiększa. Podejmowane są próby ustalenia udziału poszczególnych czynników neuroendokrynych w zespole jadłowstrętu psychicznego [4, 5]. Problem jest trudny i nie zawsze udaje się określić, czy obserwowane zmiany są przyczyną czy też wynikiem choroby. Substancją, która od dawna związana jest z zaburzeniami łaknienia, jest serotonina (5HT). Serotonina może mieć dwojakie działanie ośrodkowe. Działając przez receptory 5HT 1A presynaptycznie, wzmacnia pobieranie pokarmu, natomiast przez receptory 5HT 1B – obniża łaknienie. Badania doświadczalne dowodzą, że duże stężenie 5HT w podwzgórzu środkowym powoduje zmniejszenie łaknienia [5]. Udowodniono również, że serotonina zwiększa aktywność fizyczną oraz bierze udział w procesach termoregulacji [5]. Stwierdzenie niskiego stężenia kwasu 5-hydroksyindolooctowego (5-HIAA) w płynie mózgowo-rdzeniowym osób z zaburzeniami odżywiania wskazuje na zaburzoną przemianę serotoniny. Uważa się, że niski poziom 5-HIAA przyczynia się również do depresji i skłonności do samobójstw. Inne monoaminy, które bada się w związku z zaburzeniami łaknienia, to noradrenalina i dopamina. Niektórzy autorzy wskazują na obniżone stężenie noradrenaliny w płazmie, moczu i płynie mózgowo-rdzeniowym u osób

z jadłowstrętem psychicznym w porównaniu ze zdrowymi. U chorych stwierdzono również obniżone stężenie kwasu homowanilinowego, głównego metabolitu dopaminy [6].

Do substancji o udowodnionym wpływie na łaknienie należy neuropeptyd Y. U zwierząt doświadczalnych powoduje on hiperfagię i zmniejszenie wydatkowania energii. Stwierdzono, że u chorych na jadłowstręt psychiczny stężenie NPY w płynie mózgowo-rdzeniowym jest podwyższone. Wraca do normy, kiedy dochodzi do odbudowy masy ciała i chora zaczyna regularnie miesiączkować [5, 6]. Podobnie jak NPY, hiperfagię i zmniejszenie wydatkowania energii powoduje galanina, nie stwierdzono jednakże, aby jej stężenie różniło się od określanego u osób zdrowych [5, 6]. Do peptydów zwiększających łaknienie należy również ghrelina. Działa ona przez NPY lub samodzielnie. Receptory ghreliny obecne są w licznych jądrach podwzgórza, szczególnie w jądrze łukowatym. Z badań opublikowanych w 2003 r. wynika, że u osób z jadłowstrętem psychicznym stężenie tego peptydu na czczo jest zwiększone i normalizuje się po odbudowie masy ciała [5, 7, 8]. Na pobór pokarmu i fizyczną aktywność mają też wpływ endogenne opioidy. Podane zwierzętom doświadczalnym stymulują łaknienie [6]. U chorych na zespół jadłowstrętu psychicznego stwierdza się obniżone stężenie endorfin w płynie mózgowo-rdzeniowym. Zwiększenie masy ciała idzie ze wzrostem ich stężenia. Wśród substancji czynnych, badanych w związku z jadłowstrętem psychicznym, należy wymienić leptynę. Jej stężenie w płynach ustrojowych jest proporcjonalne do wskaźnika masy ciała i do zawartości tkanki tłuszczowej w organizmie [9]. Hormon ten zmniejsza łaknienie, zwiększa termogenezę i wydatkowanie energii u zwierząt. U pacjentów z jadłowstrętem psychicznym stężenie leptyny jest obniżone [10] i to nie tylko dlatego, że mają oni małe zasoby tkanki tłuszczowej. Stwierdzono, że w okresie głodu i ograniczeń kalorycznych stężenie leptyny zmniejsza się niezależnie od stopnia zmniejszenia zasobów tkanki tłuszczowej [10], co wydaje się zabezpieczać przed dalszą utratą masy ciała. Badania doświadczalne dowodzą, że anorektyczne działanie leptyny nasila się w przypadku zwiększenia stężenia CRH [10, 11]. Stałe głodzenie prowadzi do niedoborów białkowo-kalorycznych, a w następstwie do wyniszczenia organizmu. Pacjentka skarży się na ziębnięcie, zwiększoną męczliwość, osłabienie, bóle i zawroty głowy, omdlenia ortostatyczne, ma suchą skórę, suche i ścięzające włosy na głowie, łysienie plackowate, owłosienie typu płodowego, które pojawia się na twarzy, ramionach i plecach, zimne ręce i stopy, zasinienie dystalnych części kończyn, niekiedy cechy odwodnienia. Wśród objawów ze

strony narządów i układów dominują objawy ze strony przewodu pokarmowego, takie jak uczucie sytości, pełności, wzdęcia, zaparcia, które powodowane są opóźnionym opróżnianiem żołądka i przedłużonym pasażem jelitowym [5, 6]. Objawy somatyczne ze strony układu pokarmowego pogłębiają niechęć do jedzenia. Pojawiają się również objawy ze strony układu sercowo-naczyniowego w postaci obniżonego ciśnienia tętniczego, ortostatycznych spadków ciśnienia, bradykardii pochodzenia zatokowego, nieprawidłowego zapisu EKG/wydłużenia Q–T, arytmii czy wysięku do worka osierdziowego, a niekiedy kardiomiopatii. Obserwowane są także objawy neurologiczne, takie jak napady padaczkowe, neuropatia obwodowa, zmiany w EEG czy tomografii komputerowej. Wśród objawów psychicznych i emocjonalnych dominuje niechęć do spożywania posiłków i charakterystyczna dla jadłowstrętu psychicznego obsesja na „punkcie jedzenia”. Początkowo pacjent jest pobudzony, ze wzmożoną aktywnością, cierpi na bezsenność, jest lękliwy i chwiejny uczuciowo. W miarę trwania choroby pojawiają się męczliwość, zaburzenia pamięci i koncentracji, obniżają się funkcje poznawcze, pojawiają się trudności w podejmowaniu decyzji. W końcu pacjent popada w depresję, apatię, wycofuje się z życia społecznego, cierpi na schorzenia lękowe oraz zaburzenia osobowości, szczególnie o charakterze obsesyjno-kompulsywnym [12].

Podłożem zaburzeń somatycznych i psychicznych są zmiany w zakresie wymienionych już substancji czynnych, które nie tylko odpowiadają za poczucie głodu i sytości, ale też mają wpływ na czynności narządów i układów. Przykładem mogą być chociażby beta-endorfina i noradrenalina, których niskie stężenia powodują objawy sercowo-naczyniowe [12]. Przyczyną zaburzeń somatycznych są również zmiany w funkcjonowaniu układów dokrewnych, które dotyczą osi podwzgórze–przysadka–nadnercza, podwzgórze–hormon wzrostu (hGH)–insulinopodobny czynnik wzrostu typu 1 (IGF-1), podwzgórze–przysadka–tarczyca czy też podwzgórze–przysadka–gonady [12, 13]. Wiele zmian w funkcjonowaniu wymienionych układów dokrewnych jest skutkiem choroby.

Pacjenci chorzy na jadłowstręt psychiczny mają często podwyższone stężenie kortyzolu w płynach ustrojowych oraz podwyższone stężenie CRH w płynie mózgowo-rdzeniowym, przy prawidłowym stężeniu ACTH [14]. Zwiększone stężenie CRH przyczynia się do zaburzeń odżywiania się, co jest prawdopodobnie spowodowane hamującym wpływem CRH na neuropeptyd Y. Nadmiar kortyzolu, zmniejszona aktywność układu noradrenergicznego, a także zmniejszone stężenie endorfin w płynie mózgowo-rdzeniowym

wiąże się z objawami depresji. W patogenezie jadłowstrętu psychicznego pewną rolę wydają się odgrywać czynniki stresowe. Niektórzy badacze podkreślają, że sytuacje stresowe mogą wyzwać nieprawidłowe zachowania związane z jedzeniem, a nawet prowadzić do zaburzeń odżywiania u osób charakteryzujących się osobowością perfekcjonistyczną. Nierzadko u podłoża choroby leżą konflikty domowe, rozkład rodziny czy nadużywanie alkoholu w rodzinie. Często stwierdzana nadopiekuńczość ze strony rodziców wraz ze stawianymi przez nich dużymi wymaganiami młodocianym i pobudzaniem ambicji również może przyczynić się do wytworzenia pewnego rodzaju reakcji lękowych u dzieci. Ponadto u pacjentów z AN stwierdza się trudności w utrzymywaniu kontaktów społecznych, mogących prowadzić do wytworzenia napięcia emocjonalnego, lęku i w konsekwencji wieloobjawowej reakcji na stres [14].

W jadłowstręcie psychicznym obserwowane są liczne zaburzenia hormonalne. Jednym z układów podlegających dysfunkcji jest oś podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowa (p-p-n) stanowiąca główny element w odpowiedzi organizmu na stres. W AN stwierdza się podwyższone stężenia hormonów stresowych, między innymi podwyższone stężenie kortyzolu we krwi. Przeprowadzono liczne badania oraz testy stymulacyjne celem oceny funkcjonowania osi p-p-n w AN. Stwierdzana hiperkortyzolemia wydaje się wynikiem hipersekcji kortykoliberyny (CRH). Hipoteza ta została potwierdzona tym, że stężenie CRH w płynie mózgowo-rdzeniowym jest zwiększone [15, 16].

Neuropeptyd CRH, syntetyzowany w podwzgórzu, złożony jest z 41 aminokwasów. Odgrywa on główną rolę w integrowaniu neuroendokrynnej, behawioralnej, autonomicznej i immunologicznej odpowiedzi na stres. Gwałtowne podanie CRH do ośrodkowego układu nerwowego hamuje łaknienie, stymuluje współczulny układ nerwowy oraz wpływa na wyzwalanie zachowań związanych ze stresem, hamując aktywność lokomotoryczną, a nasilając czynności perseweracyjne. Fakt odwracalności wyżej wymienionych reakcji po podaniu antagonisty receptora dla CRH sugeruje, że w indukowaniu AN oraz reakcji behawioralnych przez ten hormon pośredniczy receptor dla CRH.

Znane są dwa typy receptora dla CRH. Należą one do rodziny receptorów związanych z białkiem G. Charakteryzują się obecnością siedmiu przezbłonowych domen i wykazują homologię w zakresie 70% aminokwasów. Receptor dla CRH typu 1 bierze udział w wytwarzaniu prawidłowej reakcji na stres za pośrednictwem hormonu adrenokortykotropowego (ACTH). Natomiast receptor dla CRH typu 2 pełni między innymi

funkcję w indukowanym przez stres działaniu supresyjnym na łaknienie oraz wpływa na zachowania związane z lękiem. Stwierdzono, że podanie antagonisty receptora CRH typu 2 osłabia działanie CRH na łaknienie, co stwarza możliwość terapeutyczną w leczeniu zaburzeń odżywiania związanych z lękiem, np. w AN.

Dlatego białko receptorowe typu drugiego dla kortykoliberyny może odgrywać pewną rolę w regulacji łaknienia, jak i w zachowaniach związanych z lękiem.

Większość pacjentów z jadłowstrętem psychicznym ma podwyższone podstawowe stężenie CH i większą odpowiedź CH po stymulacji CH RH. Analizując spontaniczne wydzielanie CH, stwierdzono, że okres półtrwania hormonu nie odbiega od normy, natomiast większa jest częstotliwość pików wydzielania i czas ich trwania, także ilość CH wydzielanego podczas pików. Opiswane zmiany wydzielania CH wynikają prawdopodobnie ze zwiększonej sekrecji CH RH [15, 16]. Ponieważ istnieje związek między wskaźnikiem masy ciała i zwiększonym wydzielaniem CH (wydzielanie CH jest odwrotnie proporcjonalne do BMI chorych), uważa się, że jest ono powodowane zmianami wynikającymi z niedożywienia. Do takich należy obniżony poziom IGF-1, zwiększone stężenie ghreliny, a także hipoestrogenizm [1]. U wielu pacjentów z jadłowstrętem psychicznym stwierdza się również zmiany w zakresie funkcjonowania osi podwzgórze–przysadka–tarczyca, w postaci obniżonego stężenia trójiodotyroniny ( $T_3$ ), normalnego lub obniżonego stężenia tyroksyny ( $T_4$ ), przy prawidłowym stężeniu TSH [1]. Bardzo niskie poziomy  $T_3$  tłumaczone są zaburzeniami obwodowej dejodyzacji, w wyniku której forma  $T_4$  przekształcana jest w nieaktywny metabolit  $T_3$ . Kiedy pacjentki przybierają na wadze stężenie  $T_3$  normalizuje się. Poza zmianami w zakresie stężeń hormonów tarczycy stwierdza się także zmniejszoną objętość gruczołu tarczowego. Nieprawidłowość ta nie wynika z podwyższonego TSH, bo jego poziom jest zwykle w normie, a raczej z niskiego stężenia IGF-1. Zmiany endokrynne u chorych z jadłowstrętem psychicznym dotyczą również osi podwzgórze–przysadka–gonady. Są to zmiany o typie hipogonadyzmu gonadotropowego, który jest następstwem zmniejszenia się masy ciała i nadmiernej aktywności fizycznej. Bezpośrednią przyczyną zmniejszonego wydzielania gonadoliberyny (GnRH) jest między innymi zaburzone wydzielanie neurotransmiterów, w tym systemu dopaminergicznego i endogennych opioidów. Istotną rolę w zaburzeniu funkcjonowania osi podwzgórze–przysadka–gonady przypisuje się także NPY i leptynie. Obniżenie poziomu leptyny powoduje zwiększenie stężenia NPY, który z kolei zmniejsza wydzielanie GnRH.

Oprócz zaburzeń czysto endokrynologicznych stwierdza się zaburzenia hematologiczne (niski opad, obniżona liczba leukocytów, średniego stopnia niedokrwistość normocytarna i normochromiczna lub mikrocytarna i hipochromiczna, trombocytopenia), niedobory elektrolitowe, podwyższone stężenie cholesterolu, hipoalbuminemię, hipoglikemię, podwyższony poziom mocznika czy podwyższone wyniki testów oceniających czynność wątroby, co również może mieć wpływ na funkcjonowanie układu neuroendokrynego [14].

Zaburzenia endokrynologiczne, w tym niedobór estrogenów, sprawiają, że pacjentki z jadłowstrętem psychicznym narażone są na osteopenię i osteoporozę [1]. Stopień osteopenii zależy od wieku, w którym dochodzi do zatrzymania miesiączek, a także od czasu trwania niedożywienia. Stwierdzono, że dziewczęta, które nigdy nie miesiączkowały, mają większą osteopenię, niż te, które mają wtórny brak miesiączki. Nasilenie osteopenii i osteoporozy zależy również od wielkości masy kostnej na początku choroby, uwarunkowań genetycznych chorej, a także od jej aktywności fizycznej [1]. Oprócz zmniejszonego stężenia estrogenów niekorzystny wpływ na metabolizm kostny ma niedobór czynników wzrostowych, szczególnie IGF-1, którego stężenie zależy od stopnia niedożywienia, a także stężenie białek nośnikowych IGFBP-4 i IGFBP-5, które są istotne w procesie formowania kości. Osteomalacja i osteoporoza powodowane są również zmniejszoną zawartością wapnia, aminokwasów i witaminy D w diecie, hiperkortyzolemia oraz zaburzeniami konwersji obwodowej T<sub>4</sub> do T<sub>3</sub>. Jeżeli niedożywienie dotyczy osób będących przed okresem pokwitania, pokwitanie może być opóźnione, a niekiedy obserwowany jest również zmniejszony wzrost docelowy [1]. Jadłowstręt psychiczny, rozpoczynający się w okresie pokwitania lub w wieku młodzieńczym, zmniejsza szansę na osiągnięcie właściwej dla poszczególnych kości szczytowej masy kostnej. Z badań polskich wynika, że chorzy leczeni w okresie dorastania z powodu jadłowstrętu psychicznego mają obniżoną gęstość mineralną całego szkieletu i kręgosłupa lędźwiowego w wieku wczesnej młodości. Stwierdzono związek gęstości mineralnej kości z aktualnym stanem odżywienia i obecnością miesiączek. Kobiety, u których utrzymywał się ich brak, miały niższą gęstość mineralną kości niż te, które miesiączkowały regularnie. Wskazywać może to na ryzyko osteopenii u pacjentów z długo trwającą chorobą. Z niektórych badań wynika, że utrata kośćca może nie zostać nadrobiona, nawet kiedy masa ciała wraca do normy. Ważnym zagadnieniem dotyczącym przyszłości pacjentek, które w wieku młodzieńczym chorowały na jadłowstręt psy-

chiczny, jest płodność. Jak już uprzednio wspomniano, typowym objawem choroby jest pierwotny lub wtórny brak miesiączek, co sprawia, że płodność jest znacznie ograniczona. Kiedy masa ciała staje się prawidłowa, a miesiączki regularne, prognozy co do płodności są pomyślne. Przeprowadzając badania wśród 66 kobiet, które w przeszłości chorowały na jadłowstręt psychiczny, stwierdzono, że nie ma różnic pod względem częstości zachodzenia w ciążę, liczby przebytych ciąż, czy wieku pierwszej ciąży w porównaniu z osobami, które nie chorowały. Jednakże u kobiet z jadłowstrętem psychicznym w wywiadzie stwierdzono więcej poronień i urodzeń cięciem cesarskim, więcej dzieci rodziło się przedwcześnie, a te, które rodziły się o czasie, miały mniejszą masę urodzeniową.

W badaniach własnych (badania pilotażowe) dotyczących oceny stanu odżywienia pacjentek z AN oraz dziewcząt z terenu miasta Poznania skoncentrowano się na oznaczaniu biopierwiastków we włosach. Włosy, będące tkanką łatwo dostępną i trwałą, są miarodajnym materiałem do określenia stanu mineralnego organizmu z ostatnich kilku miesięcy. Stosowane dotychczas analizy krwi, surowicy i moczu na zawartość bioelementów nie zawsze dostarczają niezbędnych danych. Poziom metali we krwi często nie koresponduje z jego zawartością w całym organizmie, a stężenie pierwiastków we krwi jest względnie niskie i zależy od aktualnej diety. Dlatego analiza włosów i paznokci jest dobrą alternatywą dla badań krwi i moczu. Poziom biopierwiastków we włosach zależy nie tylko od ilości dostarczonej z pożywieniem, ale także od stanu fizjologicznego i hormonalnego oraz indywidualnych cech organizmu. Zgromadzone we włosach pierwiastki są odzwierciedleniem stanu gospodarki mineralnej z dowolnie długiego okresu. Możliwość retrospektywnej oceny stanu odżywienia w przypadku niektórych jednostek chorobowych (np. *anorexia nervosa*) przyczynić się może do oceny niedoborów w momencie rozpoczęcia choroby oraz w trakcie jej trwania, dając możliwość podjęcia działań profilaktyczno-leczniczych.

Oznaczenia składu mineralnego włosów wykonywane były metodą absorpcyjnej spektrometrii atomowej (AAS). Włosy do badań w ilości około 0,2 gramów odcinane były 3 cm przy skórze z kilku różnych punktów głowy, w sposób całkowicie bezbolesny i nieinwazyjny. Próbkę włosów poddana została badaniu pod kątem zawartości wybranych następujących, ważnych dla organizmu pierwiastków: żelazo, magnez, potas, cynk, miedź, chrom. Grupę badaną stanowiło 51 uczennic liceum na terenie miasta Poznania, w wieku od 15 do 19 lat (średnia 17,6). Rozkład ilościowy biopierwiastków w odniesieniu do

norm własnych wykazał m.in., iż poniżej normy stwierdzono poziomy żelaza u 9 badanych, a potasu u 4. Aż u 49 badanych stwierdzono przekroczenie normy Cr. Średnie wartości poszczególnych badanych biopierwiastków w wykonanych badaniach wynosiły: Cu – 22,69 mg/kg; Cr – 2,38 mg/kg; Fe – 22,32 mg/kg; Zn – 192,51 mg/kg; Mg – 74,22 mg/kg; K – 35,22 mg/kg. Z wstępnych wyników wyciągnięto wnioski, iż ocena przekrojowa lub długofalowa biopierwiastków w grupie pacjentek z AN może przyczynić się do wcześniejszego wykrycia niedoborów, a także właściwego kontrolowania leczenia uzupełniającego.

Rozważając wyniki leczenia kliniczno-farmakologicznego chorych na zespół jadłowstrętu psychicznego, można powiedzieć, że znaczna część (niekiedy nawet 35%) w okresie średnio 7,5 lat po hospitalizacji miało nawrót choroby, a ponad połowa badanych zgłaszała skargi na okresowe obniżenie nastroju i/lub zaburzenia lękowe. Przyjmuje się, że szansę na całkowite wyleczenie ma około 50% chorych, 30% wykazuje symptomy choroby, ale funkcjonuje względnie dobrze, natomiast 20% pozostaje chorych. Im młodszy pacjent tym rokowanie co do wyzdrowienia jest lepsze [1, 14].

## Piśmiennictwo

1. Kulik-Rechberger B, Migielska-Wołyniec M, Rechberger T. *Neuroendokrynnne implikacje zespołu jadłowstrętu psychicznego (anorexia nervosa) – projekcja w dorosłe życie*. Mat. Nauk. I Konf. Nauk.-Szkol. Krynica 2005; 782–786.
2. Rosiano-Guillen L, Barrios V, Campos-Barros A, Argente J. Ghrelin levels in obesity and *anorexia nervosa*: Effect of weight reduction or recuperation. *J Pediatr* 2004; 144(1): 32–42.
3. Kaminiarczyk D, Cichy W. Współczesne poglądy na problematykę *anorexia nervosa*. *Nowiny Lek* 2004; 73(3): 248–252.
4. Espelund U, Hansen TK, Orskov H, Frystek J. Assessment of ghrelin. *APMIS* 2003; (Suppl. 109): 140–145.
5. Konturek SJ, Zabielski R, Konturek JW, Czarnecki J. Neuroendocrinology of the pancreas; role of brain-gut axis in pancreatic secretion. *Eur J Pharmacol* 2003; 14, 481(1): 1–4.
6. Konturek SJ, Pepera J, Zabielski K, et al. Brain-gut axis in pancreatic secretion and appetite control. *J Physiol Pharmacol* 2003; 54(3): 293–317.
7. Batterham RL, LeRoux CW, Cohen MA, et al. Pancreatic polypeptide reduces appetite and food intake in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88(8): 3989–3992.
8. Sturm K, MacIntosh CG, Parker BA, et al. Appetite, food intake, and plasma concentrations of cholecystokinin, ghrelin, and other gastrointestinal hormones in undernourished older women and well-nourished young and older women. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88(8): 3747–3755.
9. Neary NM, Small CJ, Bloom SR. Gut and mind. *Gut* 2003; 52(7): 947–952.
10. Haluzik M, Papezowa M, Nedvidkova J, Kabrt J. Serum leptin levels in patients with *anorexia nervosa* before after partial refeeding, relationships to serum lipids and biochemical nutritional parameters. *Physiol Res* 1999; 48(3): 197–202.
11. Haluzik M, Kabrt J, Nedvidkova J, et al. Relationship of serum leptin and selected nutritional parameters in patients with protein-caloric malnutrition. *Nutrition* 1999; 15(11): 829–833.
12. Neary NM, Goldstone AP, Bloom SR. Appetite regulation: from the gut to the hypothalamus. *Clin Endocrinol* 2004; 60: 153–160.
13. Shaoul R, Kessel A, Toubi E, et al. Leptin and cytokines levels in children with failure to thrive. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003; 37(4): 487–491.
14. Konturek S, Cześniakiewicz-Guzik M. Rola osi mózgowo-jelitowej w kontroli przyjmowania pokarmu – aspekty teoretyczne i praktyczne. *Ped Współ Gastroenterol Hepatol Żyw Dziecka* 2004; 6(4): 351–359.
15. Licinio J, Wong ML, Gold PW. The hypothalamic-pituitary-adrenal axis in *anorexia nervosa*. *Psych Res* 1996; 62(1): 75–83.
16. Stovuing RK, Hangaard J, Hagen C. Update on endocrine disturbances in *anorexia nervosa*. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2001; 15(5): 459–480.

Adres I Autora:  
I Katedra Pediatrii,  
Klinika Gastroenterologii Dziecięcej i Chorób Metabolicznych AM  
ul. Szpitalna 27/33  
60-572 Poznań

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

## Cholestaza wewnątrzwątrobowa

### Intraheptic cholestasis

ANTONI STADNICKI<sup>1</sup>, OLAF LUBAS<sup>2</sup>, EDYTA GAJDA<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Katedra i Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych Śląskiej Akademii Medycznej, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny nr 5 im. św. Barbary w Sosnowcu

Kierownik Katedry i Kliniki: prof. dr. hab. n. med. Zbigniew Gonciarz

<sup>2</sup> Oddział Chorób Wewnętrznych II, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny nr 4 w Bytomiu

Kierownik: dr med. Grażyna Krupa

**Streszczenie** W artykule omówiono schorzenia uwarunkowane genetycznie, w tym łagodną nawracającą cholestazę wewnątrzwątrobową i postępującą rodzinną cholestazę, które występują u dzieci, oraz występujące u dorosłych – pierwotne stwardniejące zapalenie dróg żółciowych, pierwotną marskość żółciową wątroby, cholestazę idiopatyczną dorosłych, cholestazę w posocznicy oraz cholestazę ciężarnych. Autorzy skupili się na omówieniu etiologii tych schorzeń, ich obrazie klinicznym, stosowanych badaniach oraz leczeniu. PSC jest przewlekłym procesem zapalnym z naciekiem zapalnym i zwężeniem wewnątrz- i zewnątrzwątrobowych dróg żółciowych. Przeszczep wątroby jest postępowaniem z wyboru w zaawansowanej cholestazie wewnątrzwątrobowej. Stosowanie kwasu ursodezoksycholowego (UDCA) poprawia laboratoryjne próby wątrobowe u większości chorych z cholestazą wewnątrzwątrobową. Niektóre wyniki badań klinicznych wykazują, że UDCA wpływa także na szybkość progresji zmian w pierwotnej marskości żółciowej wątroby, a zastosowanie dużych dawek (20 mg/kg m.c./d) UDCA w pierwotnym stwardniejącym zapaleniu dróg żółciowych wpływa korzystnie na przebieg choroby.

**Słowa kluczowe:** cholestaza wewnątrzwątrobowa, kwas ursodezoksycholowy, pierwotna marskość żółciowa wątroby, pierwotne stwardniające zapalenie dróg żółciowych.

**Summary** We discussed genetic depending disorders such as benign recurrent intraheptic cholestasis (BRIC) and progressive familial intraheptic cholestasis (PFIC) with clinical symptoms in children and more common diseases in adult like primary sclerosing cholangitis (PSC), primary biliary cirrhosis (PBC), idiopathic adult ductopenia, cholestasis during sepsis, intraheptic cholestasis pregnancy and new coined eponym vanish syndrome. The authors described etiology, clinical features, diagnosis and therapy of those diseases. Primary sclerosing cholangitis (PSC) is an elusive chronic cholestatic liver disorder with inflammation and obliteration of both intraheptic and extraheptic bile duct. The liver transplantation is a treatment of choice in patient with advanced intraheptic cholestasis. Ursodeoxycholic acid (UDCA) improves liver tests in most patients with cholestatic liver diseases. UDCA can slow progression of the PBC. Treatment with high doses (20 mg/kg/d) of UDCA may improve the course of PSC.

**Key words:** intraheptic cholestasis, ursodesoxycholic acid, primary biliary cirrhosis, primary sclerosing cholangitis, idiopathic adult ductopenia.

Cholestaza (z gr.: *chole* – żółć, *stasis* – zatrzymanie) oznacza zespół klinicznych i biochemicznych zmian wywołany utrudnieniem odpływu żółci z wątroby do dwunastnicy. Istnieją rozliczne kryteria podziału cholestazy, a najprostszy wyróżnia cholestazę wewnątrz- i zewnątrzwątrobową. Formowanie żółci jest zjawiskiem wieloetapowym i obejmuje procesy wychwytu substancji czynnie wydzielanych do żółci przez hepatocyty, gromadzenie ich w hepatocytach, śródkomórkowe mechanizmy metaboliczne oraz ich sekrecję. W patomechanizmie cholestazy może dochodzić do zaburzenia dopływu substancji odżywczych do hepatocytów, uszkodzenia ich mikrofilamentów, utraty zdolności transportu zjonizowanych

cząsteczek w wyniku utraty polarnośći komórek, zaburzenia w regulacji wydzielania żółci oraz zaniku przewodów żółciowych [1]. W hepatocytach, które należą do komórek spolaryzowanych, można wyróżnić dwa bieguny: pierwszy z nich skierowany do światła naczynia oraz drugi – kanalikowy. Na biegunie naczyniowym hepatocytów zlokalizowany jest układ  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATP-azy stanowiący główny napęd fizjologicznego gradientu sodu i potasu oraz kanał  $\text{K}^+$ . Ponadto na tym biegunie funkcjonują dwa transportery: NTCP (*na-trium-taurocholate cotransporter*), wychytujący estryfikowane kwasy żółciowe, oraz OATP (*organic-anion-transporting polypeptide*), niezależny od ATP-azy przenośnik kwasów żółciowych i jo-

nów organicznych. Na biegunie kanalikowym w procesach wydzielania kwasów żółciowych, bilirubiny, ksenobiotyków oraz glutationu zaangażowane są różnorodne białka transportowe, a zaburzenia w ekspresji genów kodujących te transportery mają swoje implikacje kliniczne w postaci określonych schorzeń [2, 3].

Jednym z przykładów cholestazy uwarunkowanej zaburzeniami genetycznymi jest łagodna nawracająca cholestaza wewnątrzwątrobowa (ang. BRIC – *benign recurrent intraheptic cholestasis*) związana z punktową mutacją genu P-ATP-azy zlokalizowanego w chromosomie 18. Choroba cechuje się okresami zaostrzeń w postaci pełnoobjawowej cholestazy i remisji, gdy u chorych nie stwierdza się odchyłań w badaniach laboratoryjnych oraz objawów klinicznych. Pierwsze symptomy schorzenia mogą pojawiać się już w okresie niemowlęcym, epizody cholestazy mogą występować co 2–3 tygodnie i trwać od 2 tygodni do 16–18 miesięcy. W fazie cholestatycznej stwierdza się żółtaczkę, odbarwienie stolców oraz jadłowstręt, prowadzący do spadku masy ciała. Laboratoryjnie w tym okresie choroby typowy jest wzrost w osoczu poziomu fosfatazy alkalicznej, stężenia bilirubiny (zwłaszcza bezpośredniej), cholesterolu oraz kwasów żółciowych [3]. Mimo tego u chorych nie obserwuje się żadnych cech mogących świadczyć o trwałym i postępującym uszkodzeniu wątroby. Choroba ma stosunkowo łagodny przebieg kliniczny i nie wymaga specjalistycznego leczenia, podejmowane próby terapii kwasem ursodezoksycholowym nie wpływały znacząco na przebieg choroby.

Innym schorzeniem cholestatycznym dziedziczonym genetycznie jest postępująca rodzinna cholestaza wewnątrzwątrobowa (ang. PFIC – *progressive familial intraheptic cholestasis*). W tej jednostce chorobowej wyróżnia się trzy typy. Pierwszy znany pod nazwą choroby Bylera, opisany został po raz pierwszy u Amiszy w Ameryce i związany jest z mutacją genu kodującego P-typ ATP-azy, a zlokalizowanego w chromosomie 18 q21-22. Objawy choroby pojawiają się już we wczesnym dzieciństwie, dzieci zwykle są niższe od swoich rówieśników, a typowe jest występowanie świądu, żółtaczki często w przebiegu infekcji oraz hepatosplenomegalii. Przed osiągnięciem pełnoletności dochodzi do rozwoju marskości wątroby. Badania laboratoryjne wykazują niski lub prawidłowy poziom GGTP, znacznie podwyższone stężenie fosfatazy zasadowej oraz bilirubiny, prawidłowe (lub obniżone) stężenie cholesterolu, a także wysoką zawartość kwasów żółciowych w surowicy. We wczesnym stadium choroby obraz histopatologiczny wątroby nie wykazuje charakterystycznych odchyłań. W mikroskopie elektronowym charakterystyczny jest obraz tzw. żółci Bylera, która jest gęsta i przypomina granule.

Typ drugi, zwany zespołem Bylera, ma inną lokalizację wadliwego genu – chromosom 2q24 (brak siostrzanej p-glikoproteiny) i cechuje się podobną manifestacją kliniczną, a w badaniach laboratoryjnych charakterystyczne jest również niskie stężenie GGTP. Obraz histopatologiczny wątroby ujawnia nasilone zmiany naciekowe z obecnością komórek jednojądrzastych oraz włóknienia. Istnieje ryzyko szybkiego rozwoju pierwotnego raka wątroby. Typ 3 PFIC jest całkowicie odmienny od dwóch poprzednich [4]. Mutacja dotyczy tu genu kodującego białko MDR3, który odpowiada za transport fosfolipidów. Znamienną cechą jest bardzo wysoka aktywność surowicza GGTP. W obrazie histopatologicznym wątroby występuje znaczne zwłóknienie już we wczesnym stadium choroby, co powoduje w efekcie wcześniejsze wystąpienie nadciśnienia wrotnego ze wszystkimi niekorzystnymi następstwami. W leczeniu farmakologicznym wszystkich postaci BRIC stosuje się kwas ursodezoksycholowy (UDCA), w czasie którego zaobserwowano poprawę parametrów biochemicznych czynności wątroby i zmniejszanie odczucia świądu. W typie 1 i 2 choroby autorzy amerykańscy proponują zastosowanie zabiegu operacyjnego polegającego na częściowym zewnętrznym odprowadzeniu żółci, który poprawia rokowanie chorych [4]. W zaawansowanych stadiach marskości wątroby, w każdym z wyżej wymienionych przypadków, jedynym ratunkiem dla chorego pozostaje przeszczep wątroby [3–5].

**Pierwotne stwardniające zapalenie dróg żółciowych** (ang. PSC – *primary sclerosing cholangitis*) jest przewlekłym procesem zapalnym o nieznaną przyczynę, charakteryzującym się zwłóknieniem i zwężeniem zarówno wewnątrz-, jak i zewnątrzwątrobowych dróg żółciowych [5, 6]. W przeważającej mierze dotyczy mężczyzn (70% ogólnej liczby zachorowań), a przeciętny wiek postawienia diagnozy wynosi około 40 lat. W latach 70. ubiegłego stulecia przed powszechnym wprowadzeniem diagnostycznego ERCP (endoskopowej pankreatocholangiografii wstecznej) PSC było rozpoznawane bardzo rzadko [7]. Częstość występowania wynosi od 40 do 225/100 000 w populacji ogólnej. Dotychczas nie udało się w pełni ustalić etiologii schorzenia, wiadomo jednak, że PSC może współistnieć z dużą liczbą schorzeń autoimmunologicznych, jak np. zwłóknienie pozaotrzewnowe, zapalenie naczyń (*vasculitis*), toczeń trzewny, samoistna plamica małopłytkowa, reumatoidalne zapalenie stawów oraz autoimmunologicznym zapaleniem wątroby lub tarczycy. Godny podkreślenia jest fakt, że najczęściej, bo prawie w 75%, PSC współistnieje z nieswoistymi zapaleniami jelit (IBD), głównie *colitis ulcerosa* [6]. Za związkami z nieswoistymi zapaleniami jelit (IBD) przema-



wiają zmiany układu odpornościowego o typie autoimmunologicznym oraz możliwy udział toksyn bakteryjnych produkowanych przez florę jelitową, a także nieprawidłowa immunoregulacja związana ze zmienionym profilem cytokin [6]. Jednocześnie, częstość występowania PSC u chorych z IBD jest znacznie mniejsza i wynosi około 5%. W przypadku współistnienia obu stanów chorobowych progresja PSC może występować niezależnie od aktywności zmian w jelicie. Mechanizmy zaburzeń immunologicznych w pierwotnym stwardniającym zapaleniu dróg żółciowych (PSC) mogą dotyczyć odpowiedzi humoralnej przejawiającej się charakterystyczną obecnością przeciwciał pANCA u 80% pacjentów, podwyższonym poziomem IgM w 50% przypadków. Nabłonek dróg żółciowych może być celem ataku limfocytów T CD4 i przeciwciał skierowanych przeciwko antygenom nabłonka [6, 8, 9]. Znaczenie ma także czynnik genetyczny, bowiem u chorych z PSC znamienne wzrasta ekspresja genów HLA-B8, DR3, DRw52a oraz DR4, gdzie przebieg choroby jest bardziej postępujący [10]. Klinicznie choroba może mieć bardzo różny przebieg. Są przypadki asymptomatyczne przez wiele lat, a jednocześnie może występować niezwykle szybki i gwałtowny przebieg choroby prowadzący w krótkim czasie do marskości wątroby. Większość chorych w początkowym stadium choroby nie zgłasza dolegliwości, a tylko u 10–15% występuje świąd skóry, żółtaczka, dreszcze, bóle w prawym podżebrzu, nocne poty oraz nawracające objawy zapalenia dróg żółciowych. Należy jednak pamiętać, że wystąpienie powyższych symptomów świadczy z reguły o zaawansowaniu choroby.

Dla lekarza pierwszym niepokojącym sygnałem są zwykle odchylenia w rutynowych badaniach laboratoryjnych, tj. wzrost stężenia fosfatazy zasadowej oraz GGTP z niewielkiego stopnia podwyższoną aktywnością ALAT, LAP (aminopeptydazy leucynowej) i stężeniem bilirubiny. Hipergamma globulinemia jest obecna u 30% chorych. Wzrost stężenia miedzi we krwi i moczu jest spowodowany zaburzeniami jej spichrzania w wątrobie. Pomocne mogą być również testy genetyczne na obecność HLA-DRw52. Złoty standardem w diagnostyce jest cholangiografia wsteczna, pokazująca charakterystyczny obraz dróg żółciowych. Badanie to obecnie można zastąpić cholangiografią rezonansu magnetycznego (MRC). Typowe zmiany obejmują nieregularne zwężenia i poszerzenia dróg wewnątrz- i zewnątrzwątrobowych (obraz „sznura paciorków”). Dla określenia stopnia zaawansowania choroby wskazane jest wykonanie biopsji wątroby. Do powikłań PSC należą niedobory witamin, osteoporoza, nawracające zapalenie dróg żółciowych i cholangiocarcinoma, występująca u około 8%

chorych. W leczeniu można wyróżnić dwa podstawowe kierunki, tj. zapobieganie progresji choroby oraz leczenie objawowe [5, 6, 8, 9].

Kwas ursodezoksycholowy (UDCA) jest hydrofilnym kwasem żółciowym, będącym stałym składnikiem żółci, choć jego stężenie nie przekracza 3% całkowitej puli kwasów żółciowych. Pierwsze doniesienia o zastosowaniu preparatów UDCA datują się na lata 60. XX w, kiedy to okazało się, że może on być pomocny w rozpuszczaniu kamieni cholesterolowych. Obecnie wiadomo, że w cholestazie dochodzi do zwiększenia stężenia w żółci potencjalnie toksycznych hydrofobowych soli kwasów żółciowych, co może prowadzić do uszkodzenia hepatocytów. UDCA ograniczając wychwyty zwrotne kwasów żółciowych w jelitach, ochrania w ten sposób komórki wątroby. Ponadto UDCA chroni same cholangiocyty przed cytotoksycznym działaniem kwasów żółciowych [11], wpływa na stymulację sekrecji żółci poprzez wzrost ekspresji białek transportowych, stabilizuje błony komórkowe hepatocytów, hamuje absorpcję hydrofobowych kwasów żółciowych oraz zmniejsza ekspresję antygenów HLA klasy I na powierzchni hepatocytów oraz HLA klasy II na komórkach nabłonkowych dróg żółciowych. Biochemicznym wykładnikiem jego działania jest zmniejszenie osoczonego stężenia bilirubiny [11, 13, 14]. W trakcie terapii PSC kwasem ursodezoksycholowym UDCA nie obserwowano normalizacji stężenia prozapalnych cytokin IL-6 oraz IL-8. Obecnie proponowane jest stosowanie większej dawki leku – 20 mg/kg m.c./d (w porównaniu z zalecanymi przed 2–3 laty 8–15 mg/kg m.c./d). Lek jest bardzo dobrze tolerowany przez chorych i dlatego doskonale nadaje się do długotrwałego stosowania. W czasie leczenia PSC dochodzi do poprawy parametrów laboratoryjnych cholestazy oraz obrazu histologicznych zmian w drogach żółciowych [14]. Stosowanie UDCA nie wpływa jednak na czas kwalifikacji do przeszczepu wątroby, w porównaniu z osobami, które nie przyjmowały tego leku. Stosowanie w PSC D-penicylaminy, kolchicyny oraz cyklosporyny nie miało żadnego wpływu na przebieg choroby, czas przeżycia chorego oraz częstość występowania powikłań [6]. Leczenie metotreksatem, z którym początkowo wiązano duże nadzieje, okazało się również nieskuteczne, bowiem z wyjątkiem redukcji poziomu fosfatazy zasadowej w osoczu nie obserwowano innych korzystnych efektów działania leku [15]. Bardziej obiecujące są natomiast doniesienia z wstępnych prac dotyczących stosowania Takrolimusu (FK506), antybiotyku z grupy makrolidów o właściwościach immunomodulujących. W jednej z prób klinicznych po 12-miesięcznym stosowaniu tego leku obserwowano spadek stężenia bilirubiny, fosfatazy alkalicznej oraz transaminaz [6].

Terapia objawowa PSC ukierunkowana jest głównie na zwalczanie uporczywego świądu, poprzez podawanie cholestyraminy (w dawce 12–16 g/dobę). Niestety długotrwałe leczenie obarczone może być powikłaniami w postaci hipokalcemii, hipowitaminozy, a nawet pojawieniem się tłuszczowych stolców. Do innych leków przeciwświądowych zalicza się także nalokson w dawce 50 mg/dobę, co wynika z koncepcji udziału receptorów opioidowych w regulacji świądu. Miejscowo stosowana bywa też maść z anestetyką i mentolem. Zmniejszenie świądu uzyskano również, stosując relanium i luminal, a także metody nefarmakologiczne, jak np.: kąpiele w chłodnej wodzie, noszenie luźnej bawełnianej bielizny. Leczenie zabiegowe PSC polega na ednoskopowej dylatacji zwężeń, rzadziej na operacyjnej plastyce dróg żółciowych [6, 9, 16]. W zaawansowanym okresie choroby jedynym ratunkiem leczenia jest transplantacja wątroby, po której 5-cioletni okres przeżycia obserwowano prawie u 85% chorych [17].

Próbując określić rokowanie w PSC, można posłużyć się algorytmem zaproponowanym przez badaczy kliniki Mayo w USA, tzw. **Mayo Risk Score**. W tej punktowej skali uwzględniono następujące parametry: wiek, obecność lub brak krwawienia z żyłaków przełyku, stężenie bilirubiny i albumin oraz wartość AST w surowicy krwi. Każdy obliczony na tej podstawie punkt zwiększa ryzyko zgonu w ciągu roku 2,5-krotnie. Oprócz tego można posłużyć się innymi algorytmami, jak prognostyczny indeks Broome, King's College-Cambridge – Prognostyczny indeks dla chorych z PSC lub Wieloośrodkowa Skala Ryzyka dla Oszacowania przeżycia chorych z PSC [18].

**Pierwotna marskość żółciowa wątroby** (ang. *primary biliary cirrhosis* – PBC) jest przewlekłym autoimmunologicznym schorzeniem wątroby, charakteryzującym się histopatologicznie obecnością nacieków w przestrzeniach wrotnych, postępującą destrukcją drobnych dróg żółciowych oraz progresją w kierunku marskości wątroby. Częstość zachorowania jest zbliżona na całym świecie i wynosi 40–150/100 tys. W przeciwieństwie do PSC, chorują głównie kobiety (blisko 10 razy częściej), zwłaszcza pomiędzy 40 a 60 rokiem życia. Etiologia choroby, podobnie jak w przypadku PSC, jest mało poznana. Bez wątpliwa duża rola przypada zaburzeniom immunologicznym, ale znaczenie mają także czynniki środowiskowe i genetyczne. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono znaczny spadek liczby limfocytów T supresorowych, a pobudzone limfocyty T CD4 rozpoznają antygeny nabłonka dróg żółciowych, co może prowadzić do ich uszkodzenia. Decydujące znaczenie diagnostyczne ma obecność u 95% chorych przeciwciał antymitochondrialnych (AMA), a zwłaszcza podtypu AMA-M2, skierowanych przeciwko podjednostkom E2 kompleksowi dehydrogenazy 2-oksykwasów. Rzadziej występują przeciwciała przeciwjądrowe (ANA), skierowane przeciwko proteinom: gp210, p62, SP100. Inną charakterystyczną cechą laboratoryjną jest wzrost stężenia immunoglobuliny IgM w surowicy krwi. Istnieje częsta (80%) koincydencja z innymi chorobami autoimmunologicznymi, takimi jak zespół Sjögrena, zapalenie tarczycy, sklerodermia, reumatoidalne zapalenie stawów lub twardzina skóry. Częściej występują antygeny zgodności tkankowej HLA-B8 i HLA-DR3. Choroba przez długi czas nie daje objawów klinicznych. Pierwszym niepokojącym sygnałem jest z reguły świąd skóry nasilający się w trakcie upałów i w czasie ciąży. Żółtaczka może się pojawić dopiero po 10–20 latach od początku choroby i rzadko wyprzedza świąd. Wzmocniona pigmentacja skóry i zmiany o typie *xantelasma* uzupełniają obraz. W miarę postępu choroby czytelne stają się objawy marskości wątroby, włącznie z powikłaniami nadciśnienia wrotnego, jak krwawienia z żyłaków przełyku. W badaniach laboratoryjnych stwierdza się wzrost fosfatazy zasadowej oraz GGTP z towarzyszącym wzrostem miernego stopnia Alat i Aspat. Stężenie bilirubiny w początkowym okresie mieści się w granicach normy, by w miarę postępu choroby narastać. Obserwowana hipercholesterolemia związana jest głównie z frakcją HDL. Pomocna jest biopsja wątroby i ocena histopatologiczna. Scheuer ze względu na charakter zmian morfologicznych zaproponował podział PBC na 4 stadia zaawansowania: 1) zmiany o typie ziarniniakowym, 2) proliferacja w kanalikach żółciowych, 3) zwłóknienie i w 4) stadium marskości wątroby [19]. Wsteczna cholangiografia uwidacznia zmiany w drobnych kanalikach żółciowych, które wyglądają na „przycięte”. Pierwszoplanowe miejsce w farmakoterapii PBC zajmuje leczenie UDCA, który jest lekiem znacznie zmniejszającym liczbę klinicznych powikłań [20–23]. We wczesnym stadium choroby pewne korzyści może przynieść leczenie glikokortykosteroidami, gdy są jednocześnie stosowane z UDCA, oraz bifosfonianów, co pozwala na zmniejszenie osteodystrofii wątrobowej. Stosowanie sterydów w bardziej zaawansowanych stadiach choroby nie przynosiło żadnych korzyści. Stosunkowo dobrze udokumentowane są także próby włączenia w terapii PBC takich leków, jak cyklosporyna, chlorambucyl oraz azatiopiryna, które jednak nie okazały się skuteczne [22]. Leczenie metotreksatem, szczególnie we wczesnym stadium choroby, może przynieść pewną poprawę stanu klinicznego chorego, jednakże długotrwałe podawanie tego leku jest hepatotoksyczne, zagraża trombotopenią oraz może wywołać ostre zapalenie pęcherzyków płucnych [21, 22]. Jedyną skuteczną terapią pozostaje przeszczep wątroby. Podczas

kwalifikacji chorego do zabiegu transplantacji bierze się pod uwagę objawy postępującej dekompensacji wątroby, osteopenię oraz trudny do opanowania świąd [21]. Przeżycie 5-letnie wynosi około 75% [22].

**Idiopatyczna duktopenia dorosłych** (*idiopathic adulthood ductopenia* – IAD) [24–27] – jest to rzadka choroba (nazwa pojawiła się w światowej literaturze około 10 lat temu), morfologicznie cechująca się zanikiem drobnych dróg żółciowych. Etiologia schorzenia jest nieznana. Występuje głównie u młodych mężczyzn pomiędzy 30. a 36. rokiem życia, choć rozpiętość może się wahać od 17. do 77. roku życia [24]. Typowy dla tego schorzenia jest „zanik” dróg żółciowych (*vanishing bile duct syndrome*). IAD jest zespołem, w którego patomechanizmie powstania bierze się pod uwagę np.: bezobjawowy zanik wewnątrzwątrobowych dróg żółciowych, ujawniający się u osób dorosłych, pierwotne stwardniające zapalenie dróg żółciowych małego kalibru (*pericholangitis*) bez zajęcia dużych przewodów, jałowe wirusowe zapalenie pęcherzyka żółciowego oraz autoimmunologiczne zapalenie wątroby przy braku typowych przeciwciał – ANA (tzw. skrytopochodne przewlekłe zapalenie wątroby – ang. *cryptogenic chronic hepatitis* – CCH) [26, 27]. Wyróżniamy 2 typy IAD, różniące się przede wszystkim obrazem histopatologicznym. W pierwszym z nich mieszczą się pacjenci, którzy w badaniu mikroskopowym wątroby mają zaznaczone zmiany o typie destrukcji drobnych dróg żółciowych. W przebiegu choroby mogą jednak występować zarówno postaci zaawansowane w niewielkim stopniu, dyskretne, jak i te z marskością wątroby włącznie. Chorzy w tym typie są z reguły asymptotyczni lub z niewielkiego stopnia żółtaczką. Drugi typ to chorzy, którzy mają pełnoobjawową marskość wątroby, a histopatologicznie stwierdzono w wątrobie zupełną destrukcję wewnątrzwątrobowych dróg żółciowych [26]. Dla tej grupy chorych jedynym skutecznym leczeniem jest transplantacja wątroby, do której wskazania i przeciwwskazania są identyczne, jak w PBC. Badania laboratoryjne w obydwu odmianach IAD są identyczne i mają cechy typowej cholestazy, ze wzrostem zasadowej fosfatazy oraz GGTP. Cholangiografia nie wykazuje odchyień. Tak więc praktycznie postawienie diagnozy IAD jest możliwe dopiero po wykluczeniu innych schorzeń cholestacyjnych, jak np.: PSC czy też autoimmunologicznego zapalenia wątroby, a decydujący jest obraz histopatologiczny. W blisko 50% opisanych dotąd przypadkach przebieg choroby jest postępujący i prowadzi nieuchronnie do trwałego zaburzenia czynności wątroby, dla której jedynym ratunkiem pozostaje przeszczep wątroby.

**Cholestaza w posocznicy.** Pierwsze opisy zaburzeń czynności wątroby w przebiegu uogólnio-

negu zakażenia bakteryjnego pochodzą jeszcze z 1837 roku, kiedy to Osler opisał przypadek chorego na zapalenie płuc z towarzyszącą żółtaczką. Musiało jednak upłynąć jeszcze sporo lat zanim związki pomiędzy endotoksemią a cholestazą zostały stosunkowo dobrze poznane. Jednakże mimo rozlicznych badań eksperymentalnych sam patomechanizm cholestazy w przebiegu posocznicy nie jest jasny. Istotną rolę w rozwoju choroby odgrywają Gram-ujemne drobnoustroje, jak *Pseudomonas*, *Staphylococcus*, *Klebsiella*, *Bacteroides*, *Haemophilus*, *Escherichia*. Punktem wyjścia do zakażenia mogą być: drogi moczowe, przewód pokarmowy, układ oddechowy oraz wsierdzie. W przebiegu posocznicy endotoksyny bakteryjnych błon komórkowych stymulują makrofagi oraz komórki śródbłonna do produkcji cytokin prozapalnych, jak IL-6, IL-1 oraz TNF-alfa. Endotoksyny powodują obniżenie przepływu żółci zależnego od kwasów żółciowych, ponieważ zmniejszeniu ulega poziom błonowych białek transportowych (MOAT, cMRP oraz MRP2). Zwiększa się ekspresja cząsteczki adhezyjnej ICAM-1 (*intercellular adhesion membranes*) oraz białka adhezyjnego neutrofilu Mac-1 (CD11b/CD18), co powoduje zwiększoną migrację neutrofilu [28, 29]. W przebiegu endotokssemii zwiększa się synteza wolnych rodników i enzymów lizosomalnych w komórkach Kupffera, co jest istotnym czynnikiem uszkadzającym komórki dróg żółciowych oraz wątroby. Histopatologicznie znamienne jest występowanie hiperplazji komórek Kupffera, nacieków z komórek jednojądrzastych oraz stłuszczenia wątroby [29].

Obraz choroby jest niecharakterystyczny. Dominują przede wszystkim objawy uogólnionego zakażenia, któremu towarzyszyć może żółtaczką, świąd oraz hepatomegalia. Ponad 54% pacjentów ma podwyższony poziom bilirubiny z nieznacznie podwyższonymi poziomami Aspat, Alat i FA [28, 30]. Skuteczna terapia posocznicy jest domeną anestezjologów, wymaga prowadzenia w oddziałach intensywnej terapii, a obejmuje stosowanie antybiotykoterapii, wyrównywania zaburzeń gospodarki kwasowo-zasadowej, wypełnienia łożyska naczyniowego, tlenoterapii. Eliminacja źródła zakażenia może prowadzić do poprawy stanu ogólnego chorego i zdrowienia, a w konsekwencji dawać normalizację parametrów wątrobowych.

**Cholestaza ciężarnych** (ang. *obstetric cholestasis* lub *intrahepatic cholestasis of pregnancy* – ICP) jest schorzeniem wątroby pojawiającym się w III trymestrze ciąży. W Polsce, podobnie jak w innych krajach Europy oraz w USA, częstość występowania tej choroby wynosi około 1–1,5% wszystkich ciąż. Z kolei u kobiet z plemienia Indian Araukanian zamieszkujących Chile, ICP obserwuje się aż u 11,8–27,6%. Przyczyny chole-

stazy ciężarnych są słabo poznane. Bez wątpliwności pewną rolę muszą odgrywać czynniki genetyczne, ponieważ u około 50% choroba występuje rodzinnie. Obserwowano również częstsze występowanie mutacji w obrębie genu kodującego białko transportowe MDR3. Do grupy ryzyka należą także cięższe mnogie, zakażenie wirusem HCV, a także niedobory mikroelementów, jak np. selen. Ciekawe są również spostrzeżenia sugerujące sezonowość w występowaniu choroby, przejawiającą się częstszym zachorowaniem w okresie zimy [31–33]. Charakterystycznym i dominującym objawem choroby jest przede wszystkim świąd. Dolegliwości pojawiają się z reguły w III trymestrze ciąży, ale czasem występują wcześniej, już pod koniec II trymestru i mogą mieć różne nasilenie. Początkowo świąd występuje głównie w nocy, w miarę trwania ciąży ma tendencję do utrzymywania się przez całą dobę. Sam świąd nie świadczy oczywiście o ICP, bowiem w przebiegu ciąży mogą wystąpić także inne schorzenia dające tego typu odczucie, jak: choroby zakaźne, alergie, niedokrwistości czy choćby reakcje polekowe. U kilkunastu procent chorych z ICP występuje żółtaczka. Objaw ten dotyczy całego ciała, ale częściej zajęte są stopy i dłonie, co jest charakterystyczne dla ICP [33]. W badaniach laboratoryjnych obserwuje się podwyższone stężenie transaminaz (60%), bilirubiny (25%), GGTP (30%), fosfatazy zasadowej oraz zwiększone stężenie kwasów żółciowych. Rzadziej obserwowane odchylenia obejmują różnorodne zaburzenia gospodarki lipidowej, metabolizmu białek, upośledzenie syntezy czynników krzepnięcia krwi zależnych od witaminy K, wzrost poziomu ceruloplazminy, żelaza i miedzi (upośledzone spichrzanie w wątrobie), które ze względu na swą małą swoistość nie znalazły zastosowania w diagnostyce. Rozpoznanie opiera się głównie na objawach klinicznych (świąd) oraz biochemicznych (wzrost stężenia bilirubiny, fo-

sfatazy zasadowej, GGTP). W różnicowaniu ICP z innymi schorzeniami należy brać pod uwagę wirusowe zapalenie wątroby, zespół HELP (ang. *hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets*), a także z wrodzonymi żółtaczkami (zespoły Dubin-Johnsona i Rotor). Schorzenie nie przedstawia większego zagrożenia dla matki, natomiast wystąpienie ICP jest traktowane jako ciąża o podwyższonym ryzyku dla płodu [32]. W mechanizmie uszkodzenia płodu brane jest pod uwagę niekorzystne działanie kwasów żółciowych na żyły kosmówkowe oraz ich pobudzający wpływ na perystaltykę jelit. Przebieg porodu może być powikłany krwotokiem, zaburzeniami hemostazy lub też odklejaniem łożyska [31, 32].

Leczenie obejmuje stosowanie UDCA, który w sposób znaczny zmniejsza świąd i poprawia parametry laboratoryjne. Podanie deksametazonu, który hamuje łożyskową produkcję estrogenów, prowadzi do zmniejszenia uszkodzenia hepatocytów. Stosowanie fenobarbitalu i cholestyraminy jest różnie oceniane i według niektórych autorów nie przynosi rezultatu [30, 31]. Oprócz tego można podawać także witaminy: B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, PP, stosować dietę bogatobiałkową oraz leżenie w łóżku, które poprawia przepływ krwi przez wątrobę i łożysko [31, 32]. Ryzyko wystąpienia cholestazy w trakcie następnej ciąży jest duże i według niektórych autorów może sięgać nawet 100%. Ryzyko porodu przedwczesnego wynosi 12–44% [34, 35].

Podsumowując, warto zwrócić uwagę na postęp, jaki dokonał się w naszym pojmowaniu patomechanizmów cholestazy. Tworzenie żółci jest bowiem zjawiskiem wieloczynnikowym, będącym interdyscyplinarnym problemem, a problemy diagnostyki i leczenia cholestazy dotyczą pediatry, internisty, chirurga, ginekologa, a także lekarza rodzinnego.

## Piśmiennictwo

1. Hozyasz K., Rowicka G. Cholestazy u dzieci. Patofizjologia, diagnostyka i leczenie. *Med Rodz* 1999; 4: 20–24.
2. Trauner M, Meier PJ, Boyer JL. Molecular pathogenesis of cholestasis. *N Engl J Med* 1998; 17: 1217–1228.
3. Socha J, Pronicka E, Pawłowska J, Jankowska I, Łyszkowska M, Rujner J, Socha P, Teisseyre M, Tyłki-Szymańska A. Choroby wątroby w przebiegu wrodzonych wad metabolizmu. *Medical Science Review* 2001; 1: 58–79.
4. Jansen LM, Muller M, Sturm E. Genes and cholestasis. *Hep* 2001; 34: 1070–1071.
5. Lee Y-M, Kaplan MM. Primary sclerosing cholangitis. *Clin Persp in Gastr* 1999; 2: 195–203.
6. Motoyasu I. Etiology of primary sclerosing cholangitis. *Clin Gastr* 1998; 13: 23–26.
7. Stadnicki A, Lampe P, Biały B. Przypadek pierwotnego włóknienia zewnątrzwątrobowego i przewodów żółciowych. *Pol Arch Med Wewn* 1978; 6: 545–550.
8. Tung BY, Kowdley KV. Epidemiology and pathogenesis of primary sclerosing cholangitis. [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com); 2001; 9.
9. Levy C, Lindor KD. Current management of primary biliary cirrhosis and primary sclerosing cholangitis. *J Hepatol* 2003; 38: 24–37.
10. van Milligen de Wit AW, van Deventer SJ, Tytgat GN. Immunogenetic aspects of primary sclerosing cholangitis: Implications for therapeutic strategies. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 893–900.
11. Paumgarten G, Beuers U. Ursodeoxycholic acid in cholestatic liver disease: Mechanism of action and therapeutic use revisited. *Hep* 2002; 36: 525–532.

12. Hoffmann AF. Ursodeoxycholic acid for hepatobiliary disease. *Clin Persp in Gastr* 2001; 4: 3.
13. Bonnand AM, Heathcote EJ, Lindor KD, Poupon RE. Clinical significance of serum bilirubin levels under ursodeoxycholic acid therapy in patients with primary biliary cirrhosis. *Hepatology* 1999; 29: 39–43.
14. Mitchell SA, Bansl DS, Hunt N, et al. A preliminary trial of high-dose ursodeoxycholic acid in primary sclerosing cholangitis. *Gastroenterology* 2001; 121: 900–907.
15. Knox TA, Kaplan MM. A double-blind controlled trial of oral pulse methotrexate therapy in the treatment of primary sclerosing cholangitis. *Gastroenterology* 1994; 106, 2: 494–500.
16. Nowakowska-Duńska E, Nowak A. Postępy w diagnostyce i leczeniu chorób dróg żółciowych. *Pos Nauk Med* 2001; 2: 26–28.
17. Langnas AN, Grazi GL, Stratta RJ, et al. Primary sclerosing cholangitis: The emerging role for liver transplantation. *Am J Gastroenterol* 1990; 85: 1136.
18. Angulo P, Lindor KD, Therneau TM, Jorgensen RA, Malinchoc M, Kamath PS, Dickson ER. Utilization of The Mayo Risk Score in patients with PBC receiving UDCA. *Liv* 1999; 19: 115–121.
19. Caballeria L, Parés A, Rodés J. Treatment of primary biliary cirrhosis. *Contributions to Science* 1999; 1: 79–85.
20. Lee YM, Kaplan MM. Treatment of primary biliary cirrhosis and primary sclerosing cholangitis: use of ursodeoxycholic acid. *Cur Gastroenter Rep* 1999; 1: 38–41.
21. Lindor KD. Primary Biliary Cirrhosis: Questions and Promises. *Ann Intern Med* 1997; 126: 733–735.
22. Maier KP. *Zapalenie wątroby*. Warszawa: PZWL; 1997: 187–188.
23. Poupon RE, Poupon R, Balkau B. Ursodiol for long-term treatment of primary biliary cirrhosis. The UDCA-PBC Study Group. *N Engl J Med* 1994; 330: 1342–1347.
24. Moreno A, Carreno V, Cano A, Gonzalez C. Idiopathic biliary ductopenia in adults without symptoms of liver disease. *N Engl J Med* 1997; 20: 835–838.
25. Kikuchi K, Miyakawa H, Aabe K, Fujikawa H, Horiuchi T, Nagai K, Kako M. Vanishing Bile Duct Syndrome Associated with Chronic EBV Infection. *Digestive Dis Scien* 2000; 45, 1: 160–165.
26. Ludwig J. Idiopathic adulthood ductopenia: an update. *Mayo Clin Proc* 1998; 3: 285–291.
27. Khanlou H, Sass D, Rothstein K, Manzarbeitia C, Reich D, Jacobson L, Fleischer D, Muñoz SJ. Idiopathic adulthood ductopenia case report and review of the literature. *Arch Intern Med* 2000; 160: 1033–1036.
28. Levinson R, Horowitz M, Rapaport MJ. Sepsis associated cholestasis in adults *Harefuah* 2001; 140: 519–523, 565.
29. Moseley RH. Sepsis and cholestasis. *Clin Liver Dis* 1999; 3: 465–475.
30. Franson TR, Hierholzer WJ Jr, LaBrecque DR. Frequency and characteristics of hyperbilirubinaemia associated bacteremia. *Rev Inf Dis* 1985; 7: 1.
31. Lammert F, Marschall HU, Glantz A, Matern S. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: Molecular pathogenesis, diagnosis and management. *J Hepatol* 2000; 33: 1012–1021.
32. Fagan EA. Intrahepatic cholestasis of pregnancy. *BMJ* 1994; 309: 1243–1244.
33. Celińska A. Cholestaza wewnątrzwątrobowa ciężarnych. *Nowa Medycyna – Ginekologia* 2000; VIII: 104–108.
34. Laatikainen T, Ikonen E. Fetal prognosis in obstetric hepatosis. *Ann Chir Gin Fenn* 1975; 64: 155–164.
35. Gładkowska M. Cholestaza wewnątrzwątrobowa ciężarnych. *Nowa Klinika* 1999; 6: 1221–1222.

Adres i Autora:

Katedra i Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych ŚlAM  
Wojewódzki Szpital Specjalistyczny nr 5 im. św. Barbary  
pl. Medyków 1  
41-200 Sosnowiec

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

## Tonsylektomia w XXI wieku

### Tonsillectomy in XXI century

MAREK BOCHNIA<sup>1</sup>, WOJCIECH DZIEWISZEK<sup>2</sup>, BEATA ROSTKOWSKA-NADOLSKA<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Katedra i Klinika Otolaryngologii Akademii Medycznej we Wrocławiu  
Kierownik: prof. dr hab. med. Lucyna Pośpiech

<sup>2</sup> Katedra i Zakład Farmakologii Akademii Medycznej we Wrocławiu  
Kierownik: dr hab. med. prof. nadzw. AM Adam Szeląg

**Streszczenie** W 1884 r. Wilhelm von Waldeyer opisał układ skupisk tkanki chłonnej, położony na granicy ekto- i endodermalnej części dróg oddechowej i pokarmowej. Jego największym objętościowo elementem są migdałki podniebienne, leżące w zatokach migdałkowych. Umieszczenie i budowa migdałków warunkują, że zaliczane są one do narządów limfatycznych, stanowiących fragment bariery immunologicznej dla antygenów oddechowych i pokarmowych. Informują ustrój o ich obecności i biorą udział w ich niszczeniu, inicjując tak miejscowe, jak i ogólne reakcje obronne. Pomimo coraz lepszego zrozumienia i poznania roli składowych pierścienia Waldeyera dla skutecznej odpowiedzi immunologicznej zabiegi na migdałkach podniebiennych są wciąż jednymi z najczęściej wykonywanych. Celem przedstawionego opracowania było zebranie i usystematyzowanie wskazań i przeciwwskazań oraz przedstawienie najczęstszych powikłań po tonsylektomii. Wśród wskazań do usunięcia migdałków podniebiennych powszechnie akceptowane są częste anginy, posocznica odmigdałkowa, ropień i naciek okołomigdałkowy, przewlekłe ropne zapalenie migdałków, powikłania z autoagresji, przerosty migdałków, zalegające w nich ciała obce i nie dające się opanować krwawienia. Wskazania te często przywoływane bywają również mało konkretne. Tak jak w przypadku każdego zabiegu chirurgicznego istnieją przeciwwskazania ogólne i miejscowe do tonsylektomii, związane np. z oczekiwanym przerostem kompensacyjnym innych składowych pierścienia czy zmianą kształtu jam rezonacyjnych. Wystąpić mogą też liczne, nawet groźne dla życia chorego, powikłania. Do najczęstszych komplikacji miejscowych należą ból, obrzęk, nudności i wymioty (wymieniane często łącznie), miejscowe odczyny zapalne oraz krwawienia. Komplikacje ogólne to posocznica i ostra niewydolność nadnerczy, zwiększona zapadalność na infekcje, ryzyko zachorowań na nowotwory układu chłonnego i skłonność do otyłości. Fakty te dokumentują jednoznacznie, że tonsylektomia, uważana powszechnie za zabieg nieomal „kosmetyczny”, powinna być wykonywana ostrożnie i w jedynie starannie dobranych przypadkach.

**Słowa kluczowe:** pierścień Waldeyera, tonsylektomia, wskazania, przeciwwskazania, powikłania.

**Summary** In 1884 Wilhelm von Waldeyer described an arrangement of lymphatic tissue, lying on the border of ecto- and endodermal part of the respiratory and alimentary tracts. The largest elements of this structure are palatine tonsils localized in two gulfs. Due to the location and structure of tonsils, they are numbered to lymphatic organs being a part of the immunological barrier for the respiratory and alimentary antigens. Informing the system about the presence and taking part in their deterioration tonsils thus initiate local and general defensive reactions. In spite of the increasingly better understanding of the component part of Waldeyer's ring for effective immunological answers, tonsillectomy is still one of the most often executed operations. The aim of our study was to collect and present the indications and contraindications as well as common complications post tonsillectomy. The indications include frequent acute tonsillitis, septicemia, peritonsillar abscess and infiltration, chronic tonsillitis, complications from auto aggression, tonsils hypertrophy, alien body and bleeding. These indications are as common as ambiguous. What more, as in the case of every surgical intervention many general and local contraindications for tonsillectomy exist. They are connected e.g. with secondary compensatory excess of different components of the ring, or changes of shape of the resonance pits. Post tonsillectomy one can meet also numerous, even dangerous for life complications. Common local complications include pain, swelling, nausea and vomiting (often mentioned together), local inflammable reactions as well as bleeding. Among general complications there are septicemia and acute failure of the suprarenal glands, higher risk of infections, risk of tumors of the lymphatic tissue and susceptibility to obesity. These facts document unambiguously that tonsillectomy being treated as almost "cosmetic" intervention ought to be executed carefully and in only thoroughly well chosen cases.

**Key words:** Waldeyer's ring, tonsillectomy, indications, contraindications, complications.

## Wstęp

W roku 1884 Wilhelm von Waldeyer jako pierwszy opisał układ skupisk tkanki chłonnej, który nazwał limfatycznym pierścieniem twarzowym. Układ ten, nazywany obecnie pierścieniem Waldeyera, położony jest na granicy ekto- i endodermalnej części drogi oddechowej i pokarmowej, a w jego skład wchodzi: a) migdałki podniebienne, czyli boczne, b) migdałek gardłowy, czyli trzeci, c) migdałek językowy, d) migdałki trąbkowe, e) sznury lub pasma boczne, f) rozsiadane grudki chłonne, głównie na tylnej ścianie gardła. Migdałki podniebienne i językowy tworzą w cieśni gardzieli dolne półkole, otaczające drogę pokarmową. Migdałek gardłowy i migdałki trąbkowe otaczają drogę oddechową, a pozostałe skupiska tkanki chłonnej zamykają pierścień.

Największe objętościowo, wśród skupisk tkanki limfatycznej, są migdałki podniebienne, występujące wyłącznie, choć nie u wszystkich ssaków (z wyjątkiem gryzoni). Rozwijają się one w 4 miesiącu życia płodowego, by dopiero pod jego koniec uzyskać ostateczny kształt. U człowieka migdałki podniebienne są umiejscowione w zatokach migdałkowych, pomiędzy łukami przednimi (podniebienno-językowymi) i tylnymi (podniebienno-gardłowymi). Parzyste, elipsoidalne twory, o długości około 2 cm i szerokości około 1 cm, przypominają swym kształtem i zawdzięczają swą nazwę podobieństwem do owocu drzewa migdałowego. W zależności od ich wysterczania do światła gardła wyróżnia się tzw. migdałki wiszące (wystające) lub osadzone (ukryte za łukami). Powierzchnię migdałka podniebiennego pokrywa łącznotkankowa torebka, wysyłająca liczne pasma, dzielące go na zraziki. Do dolnej części torebki dochodzą włókna tzw. mięśnia gardłowo-migdałkowego (od mięśni podniebienno-gardłowego i dolnego zwieracza gardła). Mogą one wnikać do jego miąższu i stanowić drogę rozprzestrzeniania się infekcji. Pod torebką znajduje się wypełniona luźną tkanką łączną, tzw. przestrzeń okołomigdałkowa. W dolnym biegunie wnikają do migdałka podniebiennego naczynia krwionośne i nerwy. Naczynia tworzą tzw. tętniczy łańcuch okołomigdałkowy, do którego odgałęzienia dają: a) tętnica szyjna zewnętrzna, b) tętnica twarzowa, c) tętnica językowa, d) tętnica szczękowa, e) tętnica gardłowa wstępująca, f) tętnica gardłowa zstępująca, g) tętnica podniebienne wstępująca. Równocześnie od migdałka odchodzą liczne naczynia limfatyczne odprowadzające (brak jest naczyń doprowadzających – różnica pomiędzy migdałkiem i węzłem chłonnym), którymi chłonka odpływa do węzłów podżuchwowych tylnych i szyjnych głębokich górnych. Od zewnątrz migdałki podniebienne pokryte są nierogowaciejącym nabłonkiem wie-

lowarstwowym płaskim. Tworzy on kilka lub kilkanaście zagłębień – krypt, rozgałęziających się w kierunku i czasem, aż do torebki migdałka. Rozbudowany system krypt służy zwiększeniu powierzchni migdałka, nawet do 300 mm<sup>2</sup>. Im głębiej tym nabłonek staje się coraz niższy i poprzernikany przez limfocyty, powstaje tzw. tkanka limfoepitelialna. W strefie podnabłonkowej znajduje się sieć naczyń włosowatych właściwych. W ich pobliżu i blisko krypt umiejscowione są liczne skupiska tkanki chłonnej – drugorzędowe, owalne, ostro odgraniczone grudki limfatyczne. Ich część zwrócona do krypt nazywana jest strefą płaszczową, a pomiędzy grudkami biegną liczne naczynia żyłne (postkapilarne). Już kilka dni po stymulacji antygenem bakteryjnym pojawiają się ogniska rozmnażania grudek, które po ustaniu z nim kontaktu zanikają po około 3 tygodniach. Centra rozrodcze zasiedlają głównie limfocyty B. W tkance międzygrudkowej dominują natomiast dwukrotnie liczniejsze limfocyty T. Migdałki zawierają też wysokie, większe niż węzły chłonne i śledziona, stężenie immunoglobulin (IgG, IgA, IgM i IgD). Najwięcej jest immunoglobulin IgG (do 65%) i IgA (do 30%) [1, 2]. Budowa migdałków warunkuje, że zaliczane są one do narządów limfatycznych, stanowiących fragment bariery immunologicznej dla docierających antygenów oddechowych i pokarmowych. Informują ustrój o obecności i biorą udział ich w niszczeniu, inicjując zarówno miejscowe, jak i ogólne reakcje obronne. Różnica pomiędzy migdałkiem i węzłem chłonnym polega tu na jego powierzchniowym zlokalizowaniu. Komórki immunokompetentne mają bardzo łatwy kontakt z antygenem i równie łatwo mogą przedostawać się na powierzchnię błony śluzowej. Podczas jedzenia i oddychania dochodzi zarówno do usuwania, jak i wciągania w obręb krypt antygenów, znajdujących się na powierzchni migdałków podniebienne. Są one transportowane przez wyspecjalizowane komórki nabłonka (komórki M) i przez komórki należące do makrofagów (komórki APC), prezentowane limfocytom (komórki T). Aktywację, proliferację i różnicowanie limfocytów kontrolują cytokiny. Z udziałem IL-1, wytwarzanej przez komórki APC, oraz IL-2, wytwarzanej przez limfocyt T, następuje aktywacja limfocytów B. Rozbudzone limfocyty B, będące komórkami pamięci immunologicznej, wywędrują do innych skupisk tkanki chłonnej oraz błony śluzowej górnych dróg oddechowych, uczestnicząc następnie w odpowiedzi humoralnej tej okolicy. Ponieważ do tkanki migdałkowej wędrują równocześnie limfocyty z odległych okolic, udział migdałków w ich recyrkulacji jest oczywisty [3, 4].

Tonsylektomia ma bardzo długą historię, znana już była w starożytnym Egipcie i Indiach. Charakter odkrytych narzędzi chirurgicznych wska-

zuje jednak, że nie było wówczas możliwe usunięcie migdałków w całości. W Europie, około 40 roku n.e., Korneliusz Celsus opisał po raz pierwszy wewnątrztorbkowe usunięcie migdałków palcem. Następny, znany opis tego zabiegu z 7 wieku n.e. pochodzi od Pawła Aeginy z Aleksandrii. Aż do przełomu XIX i XX wieku liczni operatorzy (de Sault, Mackenzie, Sluder) koncentrowali się na doskonaleniu metody z użyciem tzw. gilotyn lub tonsyloptomów. Był to zabieg prosty i krótki, co miało szczególne znaczenie przed powstaniem nowoczesnej anestezjologii. Tonsylomię przeprowadzano dla ścięcia przerośniętej, wystającej poza łuki części migdałków [5]. Pierwszy zabieg doszczętnego usunięcia migdałków podniebiennych (wraz z torebką) opisał dopiero w roku 1909 Anglik Waugh. Metoda ta, czyli tonsylektomia, w różnych modyfikacjach technicznych, jest stosowana do dziś [6–8]. Szczyt popularności przeżywała tonsylektomia w latach 30. i 40. XX wieku. Był to okres bezkrytycznego przyjmowania teorii zakażenia odogniskowego. Ocenia się, że w USA wykonywano wówczas rocznie ponad milion zabiegów na migdałkach. W Wielkiej Brytanii do 70% dzieci w wieku szkolnym miało usunięte migdałki. Obecnie liczba tych zabiegów spadła dwu-, a nawet trzykrotnie, lecz nadal stanowią one ponad 20% wykonywanych w oddziałach laryngologicznych [9]. Obok ostrożniejszego podejścia do odogniskowego tła wielu schorzeń zmniejszenie ich liczby wynika również z powszechnej antybiotykoterapii. Liczba zabiegów przeprowadzanych na całym świecie jest jednak nadal ogromna. Równocześnie pomimo, a być może z powodu ich powszechności, wskazania do tonsylektomii bywają często ustalane w sposób mało precyzyjny. Celowe wydaje się więc ich zebranie i usystematyzowanie.

## Wskazania do tonsylektomii

1. **Anginy** – termin angina, dla choroby powodującej ból gardła, wprowadził Hipokrates. Należy podkreślić, że wśród laryngologów określa się nim tylko ostry stan zapalny migdałków podniebiennych. Wśród pediatrów natomiast – nieomal każdą ostrą infekcję w obrębie gardła. Praktyczny, uwzględniający obraz kliniczny, stosowany tu podział to: a) anginy rumieniowe – czerwone (najczęściej w zakażeniach wirusowych), b) anginy z wydzieliną ropną na powierzchni migdałków – białe (etiologia bakteryjna); w zależności od wielkości nalotów ropnych wyróżnia się postacie grudkową, zatokową i zlewną, c) anginy z owrzodzeniami powierzchniowymi (afty, plesniawki), d) anginy z owrzodzeniami głę-
2. **Posocznica odmigdałkowa** – po anginie, gdy bakterie dostają się do krwiobiegu drogą naczyn krwionośnych lub chłonnych, ewentualnie dochodzi do zakrzepowego zapalenia żyły szyjnej wewnętrznej, wymieniana jest czasem jako samodzielne wskazanie do tonsylektomii. Usunięcie migdałków powinno tu mieć miejsce (w postaci hematogennej) najpóźniej po drugim napadzie dreszczy. Równocześnie sama tonsylektomia może być również przyczyną bakteremii [12, 13].
3. **Powikłania z autoagresji** – angina paciorkowcowa nieleczona lub leczona zbyt krótko – niewłaściwie (uwzględniając zjawisko kopatogenności zalecana jest 10-dniowa kuracja cefalosporyną II generacji) grozi rozwojem powikłań z autoagresji (łańcuch reakcji związanych z tworzeniem kompleksów antygen–przeciwciała), takich jak: gorączka reumatyczna, glomerulopatie poanginowe czy niektórych postaci poanginowych zapaleń wielostawowych. Rzadziej wymieniane są tu zapalne choroby oczu i płasawica. Pojęcie gorączki reumatycznej zawiera tak ostre reumatyczne zapalenie stawów, jak i reumatyczne zapalenie mięśnia sercowego. Objawy tych zapaleń, jak również płasawica, rumień obrzeżny i podwyższona temperatura ciała, mogą się pojawić nawet miesiąc po przebytej anginie. Stan gardła bywa czasem fizykalnie całkiem prawidłowy, a posiewy bakteriologiczne ujemne. Tonsylektomia jest zalecana



w okresie remisji choroby i pod osłoną antybiotyku. W przebiegu glomerulopatii poanginowych dochodzi do uszkodzenia kłębuszków Malpighiego w następstwie wytrącania się kompleksów immunologicznych. Krwinkomocz, białkomocz lub obecność w nim walczków mogą być jedynym, przypadkowo stwierdzanym objawem schorzenia. Również tu zalecana jest tonsylektomia „na zimno” w osłonie antybiotykowej. W poanginowych zapaleniach wielostawowych, niezależnie od postaci choroby, korzystna może być tonsylektomia jedynie w początkowym okresie schorzenia. W świetle tych obserwacji każda angina musi być więc traktowana jako ciężkie schorzenie ogólnoustrojowe, po przebyciu, którego zaleca się wykonanie badania ogólnego moczu, EKG i kontroli poziomu miana ASO [10].

4. **Przewlekłe zapalenie migdałków podniebnych** – brak lub nieprawidłowe leczenie anginy paciorkowcowej mogą prowadzić do rozwoju przewlekłego procesu zapalnego w obrębie migdałków podniebnych. Powstaje tzw. ogniska zakażenia, definiowane jako zmiana ropna w obrębie organizmu, mogąca powodować odczyny patologiczne poza jej sąsiedztwem. Pobudzenie immunologiczne antygenem bakteryjnym przedostającym się do krwiobiegu może tu skutkować reakcją hiperergiczo-alergiczną tkanek odległych narządów (tak jak i po anginie). Decyzja o podjęciu leczenia operacyjnego ustalana jest wówczas wspólnie przez laryngologa i internistę. Usunięcie migdałków, które może mieć korzystny wpływ na przebieg choroby, przeprowadzane jest najczęściej „na zimno” i w osłonie antybiotykowej. Postawienie rozpoznania przewlekłego ropnego zapalenia migdałków podniebnych napotyka często na zaskakujące trudności. W badaniach mikrobiologicznych paciorkowiec nie jest tu jedynym stwierdzanym patogenem (40%). Również często identyfikowano gronkowce (40%), pozostałe 20% przypadków w większości stanowiły infekcje grzybicze (*Candida albicans* i *tropicalis*) [14]. Nosicielstwo paciorkowca może też być stanem immunologicznie niemym, w którym nie narasta miano ASO i innych przeciwciał. Obraz kliniczny schorzenia jest mało charakterystyczny. Migdałki mogą być zarówno powiększone, jak i schowane w łukach. Do pierwszej ewentualności dochodzi w wyniku rozrostu stymulowanej stanem zapalnym tkanki chłonnej (czynnikiem sprawczym jest najczęściej *Haemophilus influenzae*). Do drugiej w przypadku jej zaniku i zastąpienia przez tkankę łączną [15]. Klinicyści zwracają też uwagę na zaczerwienienie–pre-

krwienie łuków podniebno-językowych i gorszą ruchomość migdałka, pozostającego w zrostach z otoczeniem. Pacjent zgłaszać może skargi na niewielkie zawadzanie w gardle, bolesność przy ucisku migdałka, *fetor ex ore*, niewielkie zwyczajki ciepłoty ciała, przejściowe uczucie znużenia lub senności. Powiększone bywają okoliczne węzły chłonne. Jedynym pewnym objawem jest stwierdzenie podczas badania przedmiotowego i uciśnięciu szpatułką obecności w migdałku płynnej lub serowatej treści ropnej. Decyzja o wykonaniu zabiegu nie może być równocześnie wynikiem jednorazowego badania pacjenta lub również jednorazowego wyhodowania w wymazie z gardła paciorkowca beta-hemolizującego. Prawdziwym ogniskiem zakażenia bywa bowiem, np. przewlekłe zapalenie zatok przynosowych lub zmiany przyszczytowe zębów [12].

5. **Ropień i naciek okołomigdałkowy** – przejście infekcji poza migdałek, do otaczającej go luźnej tkanki łącznej, prowadzi do powstania ropnia lub nacieku okołomigdałkowego. Proces zapalny może umiejscawiać się w każdym miejscu, zarówno przed, jak i za migdałkiem (następcząc wóczas trudności diagnostyczne). Kilka dni po, wydawałoby się całkowitym wyleczeniu anginy, rozwijają się niespodziewanie dramatyczne objawy miejscowe i ogólne. Jednostronny, bardzo silny, utrudniający połykanie ból gardła może promieniować do ucha. Szczękościsk, ślinotok, *fetor ex ore* i nawrót gorączki towarzyszą wcześniejszym, związanym z anginą, dolegliwościom ogólnym. Rutynowo zalecane jest nakłucie, nacięcie i drenaż jamy ropnia, w osłonie antybiotykowej, który może być incydentem jednorazowym, zwłaszcza u pacjentów w wieku starszym. Podkreśla się, że pierwszy ropień okołomigdałkowy nie jest dostatecznym wskazaniem do tonsylektomii. Liczne doniesienia i obserwacje kliniczne wskazują jednak na tendencję do nawrotów schorzenia, szczególnie u dzieci i młodzieży. W grupie najmłodszych pacjentów należy się też obawiać wystąpienia tętniaka erozyjnego tętnicy szyjnej, związanego z działaniem toksyn bakteryjnych. Czynnikiem usposabiającym bywa nieprawidłowy przebieg, tzw. kątowe zagięcie tętnicy szyjnej wewnętrznej.

Naciek okołomigdałkowy, o zdradliwie łagodniejszym przebiegu klinicznym, jest nawet bardziej niebezpieczny niż ropień. Zakażenie może szerzyć się do przestrzeni przygardłowej i następnie wzdłuż naczyń i nerwów, prowadząc do ropowicy śródpiersia (powikłanie groźne dla życia). Niektórzy autorzy zalecają tzw. tonsylektomię na ostro lub gorąco (ang.

*quinsy tonsillectomy*). Jako pierwszy, w roku 1859, postępowanie to zastosował Chaisaignac. Co prawda, w ostrej fazie schorzenia łatwiej jest uzyskać zgodę pacjenta na zabieg, to jednak ryzyko wystąpienia powikłań większe, a przebieg pooperacyjny bardziej burzliwy. Ponieważ schorzenie prawie zawsze występuje i nawraca po stronie miejscowego ubytku w torebce łącznotkankowej migdałka (zaledwie 3% przypadków obustronnie), polecana bywa jednostronna, opóźniona tonsylektomia [16, 17].

#### 6. Przerost migdałków podniebiennych –

**A.** W etiologii obustronnego przerostu migdałków podniebiennych branych jest pod uwagę kilka czynników. Pierwszym z nich jest czynnik dziedziczny – skłonność rodzinna do występowania schorzenia jest niewątpliwa. Drugim są błędy dietetyczne – dieta wysokowęglowodanowa. Trzecim zaś infekcje bakteryjne, zwłaszcza *Haemophilus influenzae*. Przerost migdałków podniebiennych może prowadzić do wystąpienia tzw. objawów obturacyjnych. Są to trudności w oddychaniu, manifestujące się przeważnie jako tzw. zespół duszności śródśennej (ang. *sleep apnea syndrome* – SAS), połączone z nasilonym chrapaniem i okresowym bezdechem. Chorzy (najczęściej dzieci) śpią często wyprężeni, z odgiętą głową. W ciągu dnia mogą skarżyć się na uczucie suchości w jamie ustnej, często popijają i oddychać z trudnością przez nos. Upośledzenie mowy nazywane jest mową kluskowatą (ang. *hot patatos speech*). Najbardziej wymieniane są trudności w połykaniu i przyjmowaniu pokarmów. Dzieci z przerostem migdałków wybierają pokarmy miękkie, nie wymagające długiego żucia, lub też przeżuują z otwartymi ustami. Przerostowi migdałków podniebiennych towarzyszy często równoczesny przerost migdałka gardłowego, skutkujący upośledzeniem drożności nosa i trąbek słuchowych [18]. W skrajnych przypadkach schorzenie, w wyniku długotrwałego zaburzenia toru (i skuteczności) oddychania może prowadzić do: a) trwałych zaburzeń rozwoju fizycznego i intelektualnego, b) powstania serca płucnego, c) zaburzeń rozwojowych twarzoczaszki i uzębienia (*facies adenoidea*), d) uporczywych infekcji górnych dróg oddechowych, zatok obocznych nosa i ucha środkowego, a nawet e) moczenia nocnego.

Ocena wielkości przerostu migdałków podniebiennych jest często trudna. Decydujące znaczenie ma objętość tkanki migdałkowej i sprawność pasażu oddechowego. Na ich wzajemny stosunek może np. wpływać płytkie osadzenie migdałków, wąska budowa czaszki (gotyckie ukształtowanie podniebienia),

zwiotczenie mięśni gardła podczas snu. Istotne przy podejmowaniu decyzji o wdrożeniu leczenia operacyjnego są tu obserwacje rodziców lub współmałżonka. Koniecznie należy też uwzględnić ewentualną obecność innych czynników, jak np. skrzywienia przegrody lub przerostu małżowin nosa. Próbą i sposobem na likwidację objawów obturacyjnych, bez głębokiej ingerencji w funkcjonowanie pierścienia Waldeyera, mogą być proponowane przez niektórych autorów jednostronna tonsylektomia lub częściowa resekcja migdałków podniebiennych. Tonsyloktomia, jako zabieg obarczony ryzykiem powstania ogniska zakażenia w bliźnie pooperacyjnej, wzbudza kontrowersje [19, 20].

**B.** Jednostronny przerost migdałka podniebiennego w każdym przypadku musi być traktowany niezwykle ostrożnie, jako zagrożenie rozwojem schorzenia nowotworowego. U dorosłych najczęstszym złośliwym guzem migdałka jest rak płaskonabłonkowy, u dzieci chłoniak. Ewentualna pochopna tonsylektomia grozi rozsiewem procesu nowotworowego, przerzutami do okolicznych (najczęściej) węzłów chłonnych, a nawet narządów odległych. Wytyczne onkologów są jednoznaczne, nowotwory migdałka leczy się niemal wyłącznie energią promienistą. Postępowanie chirurgiczne jest dozwolone i zarezerwowane dla bardzo rzadkich przypadków. Mogą to być np. guzy resztkowe po naświetlaniu i chemioterapii (np. *rhabdomyosarcoma*) lub przeciwskazania do radioterapii. Konieczność ustalenia rozpoznania anatomopatologicznego wymusza interwencję, która jednak powinna być jak najmniej traumatyczna. W pierwszej kolejności zalecana jest punkcja cienkoigłowa (BAC), a dopiero wobec jej nieskuteczności diagnostycznej – pobranie wycinka (w ostateczności całego migdałka) do badania histopatologicznego. Obustronna tonsylektomia jest z kolei rekomendowana jako rutynowe postępowanie w poszukiwaniu ogniska pierwotnego (migdałki makroskopowo prawidłowe) u chorych z przerzutami raka płaskonabłonkowego do węzłów chłonnych szyi [21].

Zmiany nowotworowe zaawansowane, np. migdałek unieruchomiony, z owrzodzeniem i powiększeniem okolicznych węzłów chłonnych, są klinicznie charakterystyczne. Zdarzają się jednak często przypadki, w których jednostronne powiększenie migdałka podniebiennego jest jedynym objawem schorzenia. Wymagają one starannej obserwacji i wzięcia pod uwagę innych przyczyn. Oprócz złośliwych i łagodnych guzów może to być np. infekcja grzybicza, torbiel retencyjna, anomalie naczyniowe czy też ciało obce drażniące przewlekłe

migdalek. W przebiegu procesów zapalnych np. do krypt przedostaje się znaczna liczba limfocytów, które wraz z leukocytami i złuszczonymi komórkami nabłonka tworzą czasem czopy, mogące ulegać zwapnieniu i doprowadzające do powstania kamieni migdałkowych.

7. Nie dające się usunąć, zalegające w migdałku **ciało obce endo- lub egzogenne** oraz
8. Nie dające się opanować innymi metodami **krwawienie z migdałka podniebiennego** zamykają listę powszechnie akceptowanych wskazań do tonsylektomii [12].

## Przeciwwskazania do tonsylektomii

Tak jak w przypadku każdego innego zabiegu chirurgicznego, tak i do tonsylektomii istnieją przeciwwskazania ogólne i miejscowe.

1. **Przeciwwskazania ogólne** – chirurg, odpowiedzialny za przygotowanie pacjenta do zabiegu, musi w każdym przypadku uwzględnić jego stan ogólny. Konieczne jest więc każdorazowo wykluczenie ciężkich schorzeń układowych (np. cukrzyca, astma, padaczka), a zwłaszcza schorzeń naczyń i zaburzeń układu krzepnięcia krwi [22].
2. **Przeciwwskazania miejscowe** – w pierwszej kolejności należy tu wymienić wrodzone lub nabyte zmiany powodujące niewydolność podniebienia. Anomalie rozwojowe – wszystkie stadia rozszczepów podniebienia (również rozszczep podśluzówkowy), podniebienie krótkie i zniekształcone, np. przez blizny. Względny przeciwwskazaniem do zabiegu bywa też przewlekły zanikowy nieżyt błony śluzowej górnych dróg oddechowych. Po tonsylektomii może bowiem dojść do znacznego nasilenia związanych z nim dolegliwości. Szczególną grupę stanowią ludzie pracujący głosem – nauczyciele i wykształceni śpiewacy. W pierwszej grupie dokuczliwe są dolegliwości związane z zanikowym nieżytem gardła – podsychnanie, uczucie zawadzenia i drapania w gardle po wysiłku głosowym, które mogą utrudniać wykonywanie zawodu. Usunięcie migdałków podniebiennych może spowodować też kompensacyjny przerost innych składowych pierścienia Waldeyera (migdalek językowy, pasma boczne) dający uczucie przeszkody w gardle. Dla śpiewaka natomiast problemem bywa, stanowiąca następstwo przebytego zabiegu, zmiana kształtu jam rezonacyjnych i barwy głosu [23].

## Powikłania po tonsylektomii

Częstym błędem jest traktowanie tonsylektomii jako zabiegu rutynowego, wręcz kosmetycz-

nego. Tak jak po każdej interwencji chirurgicznej wystąpić mogą liczne, często nawet groźne dla życia chorego, powikłania [24].

1. Do najczęstszych komplikacji miejscowych należą:
  - A. Bóle gardła (zwłaszcza przy przetykaniu), obrzęk łuków, podniebienia i języczka oraz nudności i wymioty. Wymieniane są często łącznie, niejednokrotnie komplikują przebieg pooperacyjny, utrudniają połykanie i mogą zagrażać pacjentowi odwodnieniem i powstaniem zaburzeń elektrolitowych. Zalecanym postępowaniem podczas zabiegu jest obstrzykiwanie migdałków środkiem miejscowo znieczulającym z dodatkiem hydrokortyzonu i ograniczenie stosowania opioidów po tonsylektomii.
  - B. Miejscowe odczyny zapalne, np. ropień okołomigdałkowy i tylnogardłowy. W przypadku ropnia okołomigdałkowego zalecana jest punkcja jego jamy w osłonie antybiotykowej i ewentualnie usunięcie resztek pozostawionej przez operatora torebki migdałka (powikłanie jatrogenne).
  - C. Krwawienia wczesne i późne (4–6 godzin po zabiegu, tzw. ang. *fifth hour haemorrhage*, 5–10 dni po zabiegu, tzw. *fifth day haemorrhage*). Według różnych opracowań intensywne krwawienia po tonsylektomii zdarzają się w od 0,1 do 7% przypadków. Przyczyna krwawień jest często niejasna, choć spowodować je mogą np. nieprawidłowości w przebiegu dużych naczyń lub pozostawienie części tkanki migdałka (błąd operatora). Jako zmniejszająca ubytek krwi śródoperacyjny oraz ilość krwawień opóźnionych polecana jest np. tonsylektomia z użyciem diatermii.
  - D. Kompensacyjny przerost innych składowych pierścienia Waldeyera (wspomniany wyżej), który może powodować uczucie dyskomfortu i zawadzenia w gardle i wymagać dodatkowej interwencji chirurgicznej.
  - E. Zbliżnowacenie i skrócenie podniebienia miękkiego oraz przewlekły podsychnający nieżyt gardła, które samodzielnie stanowią też przeciwwskazania do tonsylektomii.
  - F. Doniesienia kazuistyczne informują o przypadkach odmy podskórnej, opłucnowej i odmy śródpiersia, o tętniaku tętnicy szyjnej, porażeniu nerwu językowego itp. [25–29].
2. Wśród powikłań ogólnych wymieniane są najczęściej:
  - A. Posocznica i ostra niewydolność nadnerczy (w od 0,5 do 1,5% przypadków), które mogą również wystąpić jako powikłanie po anginie paciorkowcowej.

- B. Zwiększona skłonność do zapadania na infekcje, zwłaszcza układu oddechowego. Warto w tym miejscu nadmienić, że zarówno u dzieci chorujących często na anginy, jak i u pacjentów po tonsylektomii, obserwowano we krwi obniżenie poziomu immunoglobulin, zwłaszcza IgA.
- C. Zwiększone ryzyko zachorowań na nowotwory układu chłonnego i ziarnicę złośliwą. Powikłanie to stwierdzone jest na granicy istotności statystycznej.
- D. Tendencja do narastania otyłości po zabiegu, co skłania również do ostrożnej kwalifikacji i doboru przypadków operowanych [13, 30–32].

Coraz lepsze poznanie roli migdałków podniebiennych, jako narządu produkującego limfocyty i swoiste przeciwciała, umożliwiające ustalenie

równowagi z patogenami zewnętrznymi oraz sprawującego kontrolę nad kontaktem z nimi, warunkuje ostrożne i odpowiedzialne ustalanie wskazań do tonsylektomii. Przedstawione opracowanie dokumentuje wyraźnie, że zarówno liczba przeciwwskazań do, jak i powikłań po tym „kosmetycznym” zabiegu może być zaskakująco duża. Powinien on być z pewnością wykonywany ostrożnie i w jedynie starannie dobranych przypadkach. Wskazania do operacji migdałków bywają jednak czasem wręcz jednoznaczne. Na szczególną uwagę zasługują, w tych przypadkach, próby wprowadzania zabiegów oszczędzających funkcję pierścienia Waldeyera, jak tonsylektomia jednostronna czy też częściowa resekcja migdałków. Czy są to jedynie półśrodki i czy klasyczna obustronna tonsylektomia pozostanie nadal podstawowym zabiegiem przeprowadzanym na wszystkich oddziałach laryngologicznych pokaże wiek XXI.

## Piśmiennictwo

1. Modrzyński M, Zawisza E, Samolińska-Zawisza U. Układ chłonny gardła – ogólna charakterystyka. *Nowa Medycyna* 1999; VI, 1: 19–26.
2. Nave H, Gebert A, Pabst R. Morphology and immunology of the human palatine tonsil. *Anat Embryol (Berl)* 2001; 204, 5: 367–373.
3. Modrzyński M, Zawisza E. Komórkowe podstawy prawidłowej reakcji na antygen w obrębie migdałków. *Nowa Medycyna* 1999; VI, 1: 26–28.
4. Brandtzaeg P. Immunology of tonsils and adenoids: everything the ENT surgeon needs to know. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2003; 67(Suppl. 1): 69–76.
5. Unlu Y, Tekalan SA, Cemiloglu R, et al. Guillotine and dissection tonsillectomy in children. *J Laryngol Otol* 1992; 106, 9: 817–820.
6. Auf I, Osborne JE, Sparkes C, et al. Is the KTP laser effective in tonsillectomy? *Clin Otolaryngol* 1997; 22, 2: 145–146.
7. Neumann AM Jr, Wiatrak BJ. Erbe constant voltage electrocautery versus conventional variable voltage electrocautery for tonsillectomy in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1997; 40, 1: 35–40.
8. Stoker KE, Don DM, Kang DR, et al. Pediatric total tonsillectomy using coblation compared to conventional electrocautery: a prospective, controlled single-blind study. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004; 130, 6: 666–675.
9. Blair RL, McKerrow WS, Carter NW, et al. The Scottish tonsillectomy audit. The Audit Sub-Committee of the Scottish Otolaryngological Society. *J Laryngol Otol* 1996; (Suppl. 20): 1–25.
10. Krzeski A, Held-Ziółkowska M. *Angina*. W: *Problemy laryngologiczne w codziennej praktyce* 2000; III, 19: 2–10.
11. Paradise JL, Bluestone CD, Bachman RZ, et al. Efficacy of tonsillectomy for recurrent throat infection in severely affected children; results of parallel randomized and nonrandomized clinical trials. *N Engl J Med* 1984; 310, 11: 674–683.
12. Janczewski G. *Tonsillectomia i adenotomia*. W: *Problemy laryngologiczne w codziennej praktyce* 1999; V, 15: 2–6.
13. Kaygusuz J, Gok U, Yalcin S, et al. Bacteremia during tonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2001; 58, 1: 69–73.
14. Orendorz-Frączkowska K, Bochnia M. Badania mikrobiologiczne w przewlekłym ropnym zapaleniu migdałków u dzieci. *Nowa Pediatria* 1999; 3, 6: 140–141.
15. Kasenomm P, Mesila I, Piirsoo A, et al. Macroscopic oropharyngeal signs indicating impaired defensive function of palatine tonsils in adults suffering from recurrent tonsillitis. *APMIS* 2004; 112, 4–5: 248–256.
16. Maheshwar AA, Jones MB, Evans RA. Efficacy and safety of „hot” tonsillectomy. *Int J Clin Pract* 2001; 55, 2: 93–95.
17. Parker GS, Tami TA. The management of peritonsillar abscess in the 90s: an update. *Am J Otolaryngol* 1992; 13, 5: 284–288.
18. Zawadzka-Głós L. *Przerost migdałków podniebiennych – problem wciąż aktualny*. W: *Problemy laryngologiczne w codziennej praktyce* 1999; V, 15: 9–11.
19. Koltai PJ, Solares CA, Koempel JA, et al. Intracapsula tonsillar reduction (partial tonsillectomy): reviving a historical procedure for obstructive sleep disordered breathing in children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 129, 5: 532–538.
20. Potsic WP. Assessment and treatment of adenotonsillar hypertrophy in children. *Am J Otolaryngol* 1992; 13, 5: 259–264.

21. Koch WM, Bhatti N, Williams MF, et al. Oncologic rationale for bilateral tonsillectomy in head and neck squamous cell carcinoma of unknown primary source. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 124, 3: 331–333.
22. Zwack GC, Derkay CS. The utility of preoperative hemostatic assessment in adenotonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1997; 39, 1: 67–76.
23. Fernandes DB, Grobbelaar AO, Hudson DA, et al. Velopharyngeal incompetence after adenotonsillectomy in non-cleft patients. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1996; 34, 5: 364–367.
24. Peeters A, Claes J, Saldien V. Lethal complications after tonsillectomy. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 2001; 55, 3: 207–213.
25. Karas DE, Sawin RS, Sie KC. Pseudoaneurysm of the external carotid artery after tonsillectomy. A rare complication. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 123, 3: 345–347.
26. Krishna P, Lee D. Post-tonsillectomy bleeding: a meta-analysis. *Laryngoscope* 2001; 111, 8: 1358–1361.
27. Liu CM, Su CY. Post-operative pain control with topical steroids-injection after hot dissection tonsillectomy. *J Laryngol Otol* 1996; 110, 11: 1038–1040.
28. Oluwasanmi AF. Unusual complication of tonsillectomy: taste disturbance and the lingual branch of the glossopharyngeal nerve. *J Laryngol Otol* 2004; 118, 3: 248–249.
29. Tsang WS, Marshall JN, van Hasselt CA. Peritonsillar abscess in tonsillectomized patient. *J Otolaryngol* 2003; 32, 6: 409–410.
30. Dunne AA, Granger O, Folz BJ, et al. Tonsillectomy – clinical consequences twenty years after surgery? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2003; 67, 9: 981–988.
31. Egeli E, Inalkac E. Body growth in relation to tonsillar enlargement. *Auris Nasus Larynx* 1997; 24, 3: 299–301.
32. Liaw KL, Adami J, Gridley G, et al. Risk of Hodgkin's disease subsequent to tonsillectomy: a population-based cohort study in Sweden. *Int J Cancer* 1997; 72, 5: 711–713.

Adres I Autora:

Katedra i Klinika Otolaryngologii AM  
ul. Chałubińskiego 2  
50-368 Wrocław

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

## Standard przygotowania dziecka i/lub jego rodziców do pielęgnacji cewnika centralnego typu Hickman-Broviac

### Standard education of child and/or its parents for nursery of intravascular catheter of Hickman-Broviac type

EWA BARCZYKOWSKA<sup>1</sup>, ANDRZEJ KURYLAK<sup>1</sup>, ANNA KUCHARSKA<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Zakład Pielęgniarstwa Pediatricznego Collegium Medicum im. L. Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet im. Mikołaja Kopernika w Toruniu

Kierownik: dr hab. n. med. Andrzej Kurylak

<sup>2</sup> Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Pielęgniarstwa Pediatricznego  
Opiekun Koła: mgr Ewa Barczykowska

**Streszczenie** Dzieci chore na nowotwory wymagają zwykle wielomiesięcznego leczenia. Leki przeciwnowotworowe (cytostatyki) podaje się w celu zniszczenia komórek nowotworowych. Większość leków podaje się w formie wstrzyknięcia dożylnego lub wlewów dożylnych. Groźnym powikłaniem podczas podawania cytostatyków jest pęknięcie naczyń krwionośnych i wynaczynienie leku do otaczających tkanek. Niektóre z tych leków mogą doprowadzić do martwicy tkanek w okolicy wynaczynienia. W celu poprawienia komfortu leczenia chorym na nowotwory zakładane są cewniki centralne do dużych naczyń (najczęściej do żyły głównej górnej). Wyprowadzona na zewnątrz końcówka cewnika wymaga aseptycznego zabezpieczenia przed infekcją. Przez cewnik można pobierać krew, podawać wszystkie leki i płyny bez ryzyka uszkodzenia naczynia krwionośnego i wynaczynienia leku. Istnieje jednak potrzeba zachowania warunków aseptyki podczas regularnej zmiany opatrunku i przepłukiwania cewnika roztworem heparyny, także w czasie pobytu dziecka w domu. Koniecznością staje się przygotowanie chorego dziecka i/lub jego rodziców do pielęgnacji cewnika przed wypisem do domu. Cewniki centralne mogą pozostać w danym miejscu przez długi czas i na ogół nie przeszkadzają w prowadzeniu normalnego trybu życia w domu. W czasie zabiegów przetoczeń pacjent może poruszać się o wiele swobodniej. Na kończynach nie ma śladów po licznych wkłuciach. Zabiegi dożylnie stają się mniej traumatyczne, mniej bolesne i pewniejsze. Zastosowanie cewnika implantowanego do centralnego krążenia żylnego wprowadziło nową jakościowo metodę podtrzymania dostępu do żyły u pacjentów wymagających długotrwałego leczenia parenteralnego.

**Słowa kluczowe:** choroba nowotworowa, dziecko, cewniki centralne.

**Summary** Children suffering from neoplasm usually require many months of treatment. Anti-neoplastic drugs (cytostatics) are given in order to damage the neoplasm cells. The majority of agents is administered as intravenous injection or infusion. A very dangerous complication during cytostatics administration is blood vessels breaking and extravasation of the medicine into surrounding tissues. Some of them medicines may lead to necrosis of the tissues placed near the extravasation. In order to improve the comfort of treatment to the patients suffering from neoplasm, central catheters are put into big vessels (most commonly into vena cava superior). The external ending of the catheter needs aseptic protection from infection. Blood can be collected through the catheter and all the medicines as well as fluids can be administered without the risk of damaging blood vessels and extravasation of the medicine. However, the conditions of asepsis must be kept during regular changes of dressing and rinsing the catheter with heparin solution, and also during child's stay at home. It is a necessity to prepare the sick child and/or its parents for nursery of the catheter before its discharge from hospital. Intravenous devices may remain in a particular place for a long period of time and they usually do not interfere with leading a normal life at home. During procedures of transfusions the patient may move without restraint. There are no marks after numerous punctures on the limbs. Intravenous manipulations become less traumatic, less painful and reliable/safe. Application of the catheter implanted into the central venous circulation, introduced a new method of sustaining sustain venous access when patients requiring longlasting parenteral treatment are concerned.

**Key words:** neoplasm disease, child, central catheters.

## Wstęp

Stały dostęp do centralnego układu naczyniowego jest szczególnie pożądanym u dzieci objętych kompleksowym leczeniem chorób przewle-

kłych. Terapia przeciwnowotworowa, która wymaga podawania cytostatyków, antybiotyków i innych leków w powtarzających się cyklach przez długi czas, powoduje zarówno narastanie problemów natury psychicznej, jak i tych związa-

nych z powtarzaniem nakłuwaniem żył obwodowych [1].

Groźnym powikłaniem podczas dożylnego podawania cytostatyków jest pęknięcie naczyń krwionośnych i wynaczynianie leku do otaczających tkanek. Niektóre z tych leków mogą doprowadzić do martwicy skóry, tkanki podskórnej, mięśni i ścięgien w okolicy wynaczyniania. Ogromnym ułatwieniem i zabezpieczeniem przed tymi powikłaniami są cewniki centralne typu Hickman-Broviac [2]. Są one wykonane z sylikonowej gumy nasyconej związkami baru (pozwala to uwidocznic cewnik na zdjęciu RTG). Składają się z dwóch części. Część zewnętrzna posiada mankiet z filcu dakronowego. Mankiet ten, przrastając tkanką łączną, zabezpiecza przed przemieszczaniem się cewnika i dzięki powstaniu litej blizny w miejscu wejścia cewnika zapobiega migracji bakterii wzdłuż ścian cewnika. Bliżej końca części zewnętrznej, w obrębie specjalnej nakładki, znajduje się zaciskacz służący do otwierania i zamykania cewnika. Cewnik zakończony jest łącznikiem typu Luer z nakładką i wymiennym plastikowym korkiem „czapeczką”. Najczęściej stosowanymi drogami wprowadzenia cewnika są: żyła podobojczykowa, żyła szyjna zewnętrzna i wewnętrzna, niekiedy żyła odpiszczelowa [3].

Umieszczenie cewnika typu Hickman-Broviac w żyłę głównej gwarantuje:

- stały dostęp do niej,
- szybkie przetoczenie płynów i krwi dzięki dużemu przekrojowi wewnętrznemu cewnika,
- natychmiastowe rozcieńczanie podawanych preparatów, co minimalizuje ich drażniące działanie na ścianę naczynia,
- poprawienie komfortu leczenia.

Cewniki centralne stanowią niekiedy poważne zagrożenie dla chorych; zwiększa się bowiem ryzyko wystąpienia zakażeń oraz powikłań naczyniowych. Powikłania, jakie mogą wystąpić u chorego z cewnikiem dożylnym, to [5, 6]:

- niedrożność wszystkich elementów układu,
- zakażenia cewnika,
- zakażenia tkanki podskórnej,
- zator płucny powietrzem lub skrzepliną,
- powikłania techniczne (przesunięcie, wypadnięcie cewnika).

Po leczeniu szpitalnym rodzice dziecka nawiązują kontakt z lekarzem oraz pielęgniarką rodzinną. W przypadku problemów związanych z używaniem cewnika centralnego dziecko i jego rodzice muszą mieć możliwość uzyskania profesjonalnej pomocy. Także, gdy zajdzie potrzeba, edukacja dziecka i rodziny zapoczątkowana w szpitalu powinna być kontynuowana w warunkach domowych. Dlatego w praktyce lekarza rodzinnego wskazana jest znajomość teoretycznych i praktycznych podstaw pielęgnacji cewnika centralnego.

## Standard przygotowania dziecka i/lub jego rodziców do pielęgnacji cewnika centralnego typu Hickman-Broviac

### Oświadczenie standardowe

Prawidłowa pielęgnacja cewnika typu Hickman-Broviac zapewni stały i łatwy dostęp do żyły oraz zminimalizuje ryzyko wystąpienia powikłań. Podjęcie działań edukacyjnych wobec rodziny przygotowuje ją do opieki nad chorym dzieckiem w warunkach domowych.

### Uzasadnienie

Zapoznanie z korzyściami i ewentualnymi powikłaniami związanymi z implantacją cewnika zmotywuje dziecko i jego rodzinę do podjęcia edukacji mającej na celu pielęgnację cewnika zgodną z przyjętymi procedurami. Zminimalizuje to możliwość wystąpienia niepożądanych następstw i pozwoli na zapewnienie prawidłowej opieki w warunkach domowych.

### Kryteria struktury

1. Pielęgniarka posiada wiedzę na temat:
  - istoty choroby nowotworowej, przyczyn, objawów, metod leczenia oraz możliwości wystąpienia powikłań,
  - zastosowania cewników centralnych,
  - zasad pielęgnowania cewników,
  - możliwości wystąpienia powikłań związanych z zastosowaniem cewników oraz sposobów zapobiegania im,
  - sprzętu potrzebnego do obsługi cewnika oraz sposobu jego użytkowania.
2. Pielęgniarka:
  - zna zasady i metody edukacji pacjenta i rodziny,
  - posiada umiejętności rozpoznawania potrzeb i problemów pacjenta,
  - zna specyfikę opieki nad pacjentem poddanym chemioterapii,
  - współpracuje z zespołem terapeutycznym,
  - ma dostęp do dokumentacji zapewniającej ciągłość opieki,
  - ma możliwość systematycznego doskonalenia umiejętności i podnoszenia wiedzy teoretycznej.
3. Na oddziale znajduje się wykaz tematyki zajęć oraz karta edukacji pacjenta z cewnikiem centralnym (załączniki nr 1 i 2).
4. Oddział:
  - zapewnia materiały i sprzęt niezbędne do obsługi cewnika centralnego,

- dysponuje zapleczem lokalowym i pomocami dydaktycznymi do prowadzenia edukacji pacjenta i rodziny.
5. Pacjent:
- ma prawo do uzyskania informacji na temat swojego stanu zdrowia i przebiegu leczenia w sposób odpowiedni do jego wieku i możliwości pojmowania,
  - ma prawo świadomie uczestniczyć we wszelkich decyzjach dotyczących opieki nad jego zdrowiem [7].

### Kryteria procesu

Pielęgniarka:

1. Rozpoznaje biopsychospołeczne potrzeby chorego dziecka (potrzeba założenia cewnika typu Hickman-Broviac).
2. Motywuje dziecko i rodzinę do podjęcia edukacji.
3. Opracowuje plan opieki z uwzględnieniem aktywnego udziału dziecka i rodziny.
4. Uzyskuje zgodę na realizację proponowanych działań.
5. Przygotowuje materiały i sprzęt niezbędny do przeprowadzenia edukacji dziecka i jego rodziny.
6. Podejmuje działania edukacyjne wobec dziecka i jego rodziny:
  - przekazuje wiedzę na temat właściwego użytkowania cewnika,
  - informuje o możliwości wystąpienia powikłań (niedrożność cewnika; powikłania infekcyjne: zakażenia miejscowe, posocznica, wstrząs septyczny; zakrzepica; zator powietrzny; mechaniczne uszkodzenie ujścia zewnętrznego cewnika; usunięcie lub wypadnięcie cewnika) [5],
  - przedstawia charakterystyczne objawy zakażenia: gorączka, zaczerwienienie, obrzęk i ból w okolicy wkłucia centralnego (mogą być mniej nasilone z powodu spazmowanej odpowiedzi immunologicznej).
7. Przygotowuje potrzebny sprzęt i materiały do obsługi cewnika [2]:
  - a. do przepłukiwania cewnika roztworem soli fizjologicznej lub heparynizowanym roztworem soli fizjologicznej:
    - 70% roztwór alkoholu etylowego,
    - 10–20 ml 0,9% NaCl (zależnie od wieku dziecka),
    - 2–5 ml roztworu heparyny (100 j. heparyny w 1 ml 0,9% NaCl),
    - jałowe rękawiczki,
    - jałowe gaziki;
  - b. do pielęgnacji ujścia zewnętrznego tunelu podskórnego i części zewnętrznej cewnika:
    - 3% woda utleniona,
    - 1% roztwór jodyny,
    - 70% roztwór alkoholu etylowego,
    - jałowe rękawiczki,
    - jałowe gaziki,
    - półprzepuszczalny opatrunek akluzyjny.
8. Wyjaśnia znaczenie i kolejność podejmowanych działań zgodnie z obowiązującymi zasadami [5]:
  - a. przepłukiwanie cewnika roztworem soli fizjologicznej (po każdym podaniu leku) lub heparynizowanym roztworem soli fizjologicznej (raz dziennie):
    - higieniczne mycie rąk z dodatkiem środka dezynfekującego,
    - założenie jałowych rękawiczek,
    - przetrarcie „czapeczki” jałowym gazikiem, nasączonym roztworem 70% alkoholu etylowego,
    - zaaspirowanie niewielkiej ilości krwi, a następnie podłączenie do cewnika strzykawki wypełnionej 10–20 ml 0,9% NaCl, zależnie od wieku dziecka,
    - powolne podanie zawartości strzykawki:
      - uchwycenie zaciskacza cewnika lewą ręką,
      - rozpoczęcie podawania 0,9% NaCl prawą ręką z jednoczesną zmianą uciśku zaciskacza,
      - zaciśnięcie zaciskacza w pozycji – stop – dla podawania, gdy w strzykawce zostanie 0,5 ml 0,9% NaCl,
      - naciśnięcie tłoka strzykawki w celu wytworzenia dodatniego ciśnienia i odłączenie strzykawki,
      - przepłukiwanie układu w podobny sposób 2–5 ml roztworu heparyny (100 j. heparyny w 1 ml 0,9% NaCl),
    - przetrarcie „czapeczki” jałowym gazikiem nasączonym roztworem 70% alkoholu etylowego;
  - b. pielęgnacja ujścia zewnętrznego tunelu podskórnego i części zewnętrznej cewnika (zmiana półprzepuszczalnego opatrunku co 5 dni):
    - zdjęcie starego opatrunku,
    - umycie rąk i założenie jałowych rękawiczek,
    - oczyszczenie ujścia zewnętrznego tunelu podskórnego,
      - przemycie jałowym gazikiem nasączonym 3% wodą utlenioną ruchem okrężnym lewego brzegu ujścia zewnętrznego, następnie górnej powierzchni cewnika, skóry wokół ujścia oraz skóry pod cewnikiem,
      - przemycie jw. z zastosowaniem 1% roztworu jodyny,
      - pozostawienie do wyschnięcia przez 1–2 minuty,



- nałożenie maści povidone jodyne na okolicę ujścia zewnętrznego tunelu,
  - przemycie jałowym gazikiem nasączonym 70% roztworem alkoholu części zewnętrznej cewnika,
  - nałożenie półprzepuszczalnego opatrunku akluzyjnego,
  - wykonanie pętli z zewnętrznej części cewnika i umocowanie za pomocą przyklepca na przedniej części klatki piersiowej,
  - umieszczenie końca cewnika w woreczku zawieszonym na szyi dziecka (nie zostawiać cewnika swobodnie zwisającego).
8. Sprawdza umiejętności dziecka i rodziców (rodzice samodzielnie wykonują zabieg).
  9. Wszystkie podejmowane działania odnotowuje w dokumentacji (Załącznik 2).
  10. Dokonuje bieżącej i końcowej oceny realizacji planu.
  11. Aktywnie uczestniczy w pracach całego zespołu terapeutycznego.
  12. Umożliwia pacjentowi i rodzinie kontakt z pozostałymi członkami zespołu terapeutycznego.
  13. Udziela pacjentowi i rodzinie wsparcia informacyjnego i emocjonalnego.
  14. Uczestniczy w szkoleniach na temat opieki nad pacjentem z chorobą nowotworową.

## Kryteria wyniku

1. Dziecko i jego rodzina mają zapewnioną kompleksową opiekę.
2. Problemy i potrzeby dziecka są rozpoznane prawidłowo.
3. Zaplanowane działania edukacyjne są zrealizowane zgodnie z przyjętym planem i standardami postępowania.
4. Możliwość wystąpienia powikłań związanych z implantacją cewnika typu Hickman-Broviac ograniczona jest do minimum.
5. Rodzina posiada wiedzę i umiejętności niezbędne do podjęcia opieki nad chorym w warunkach domowych oraz pielęgnacji cewnika typu Hickman-Broviac.
6. Wszystkie podjęte działania są udokumentowane.

### Załącznik 1. Zakres edukacji pacjenta z założonym cewnikiem centralnym

Lp.	Tematy zajęć
I.	Zasady pielęgnacji dziecka podczas chemioterapii
II.	Stosowanie cytostatyków
III.	Zastosowanie cewników donaczyniowych
IV.	Obsługa i pielęgnacja cewnika Broviac
V.	Zapobieganie powikłaniom związanym ze stosowaniem cewnika Broviac
VI.	Kontrolowanie stanu zdrowia i systematyczne wizyty w Poradni Przyklinicznej

### Załącznik 2. Karta edukacji pacjenta z założonym cewnikiem centralnym

#### I. Dane pacjenta

Nazwisko i imię ..... wiek .....

Osoba opiekująca się chorym .....

Data implantacji cewnika Hickman-Broviac .....

Pielęgniarka prowadząca edukację .....

#### II. Plan edukacji

Lp.	Temat	Metody szkolenia	Data	Czas szkolenia	Ocena wiedzy i umiejętności	Podpis rodzica/dziecka oraz pielęgniarki
I.	Zasady pielęgnacji dziecka podczas stosowania chemioterapii					
II.	Stosowanie cytostatyków					
III.	Zastosowanie cewników donaczyniowych					
IV.	Obsługa i pielęgnacja cewnika Broviac					
V.	Zapobieganie powikłaniom związanym ze stosowaniem cewnika Broviac					
VI.	Kontrolowanie stanu zdrowia i systematyczne wizyty w Poradni Przyklinicznej					
VII.	Tematy dodatkowe ..... .....					

## Podsumowanie

Zastosowanie cewnika implantowanego do krążenia centralnego wprowadziło nową jakościowo metodę podtrzymania dostępu do żyły u dzieci wymagających długotrwałego leczenia parenteralnego [8]. Dojście centralne zapobiega cierpie-

niom dziecka związanym z poszukiwaniem kolejnych żył obwodowych, umożliwia bezpieczne pobieranie krwi i podawanie płynów bez ryzyka uszkodzenia naczyń i wynaczynienia leku, a dzięki możliwości użytkowania przez długi czas pozwala na prowadzenie normalnego trybu życia w domu [2, 9].

## Piśmiennictwo

1. Pilecki O, Wysocki M, Świątkiewicz V i wsp. Gorączka u dzieci chorych na nowotwory z wszczepionymi cewnikami Hickmana-Broviaca. *Pediatrics Pol* 1995; 214, 217.
2. Kowalczyk J, Samardakiewicz M. *Dziecko z chorobą nowotworową*. Warszawa: PZWL; 1998.
3. Paradowska W, red. *Chirurgia wieku dziecięcego. Wybrane zagadnienia*. Warszawa: PZWL; 1992.
4. Rosen M, Lato I, Shang W. *Kaniulacja żył centralnych*. Bielsko-Biała: Alfa-medica Press; 1999.
5. Rolka H, Sierżantowicz R. Obsługa systemów do stałego wlewu donaczyniowego. *Mag Pielęgniarki Położnej* 2002; 4: 29–30.
6. Matysiak M, red. *Hematologia w praktyce pediatrycznej*. Warszawa: PZWL; 2002.
7. Szajner-Milart I, Papierkowski A, red. *Choroby wieku rozwojowego. Podręcznik dla szkół medycznych*. Warszawa: PZWL; 1997.
8. Świątkiewicz V. *Zastosowanie cewników Broviaca w onkohematologii – ocena metody na podstawie własnych doświadczeń*. Praca doktorska. Bydgoszcz: Katedra i Klinika Chorób Dzieci AM; 1996.
9. McKay J, Hirano N. *Chemioterapia i radioterapia*. Gdańsk: GWP; 2002.
10. Zahradniczek K, Ziobro M. Pacjent poddany chemioterapii. *Mag Pielęgniarki Położnej* 2002; 2: 38.
11. Zahradniczek K. Przygotowanie pacjenta do leczenia cytostatykami. *Mag Pielęgniarki Położnej* 2001; 11: 20.

Adres Autorów:

Zakład Pielęgniarstwa Pediatrycznego  
Collegium Medicum im. L. Rydygiera w Bydgoszczy  
Uniwersytet im. Mikołaja Kopernika w Toruniu  
ul. Techników 3  
85-801 Bydgoszcz

## Czy oznaczanie mózgowego peptydu natriuretycznego znajdzie zastosowanie w codziennej praktyce lekarza rodzinnego?

### BNP – a new useful biochemical marker in primary care?

PIOTR KÜBLER, WALDEMAR BANASIAK, PIOTR PONIKOWSKI

Klinika Kardiologii 4 Wojskowego Szpitala Klinicznego we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Waldemar Banasiak

**Streszczenie** Mózgowy peptyd natriuretyczny (BNP) jest hormonem uwalnianym z kardiomiocytów, w odpowiedzi na przeciążenie ciśnieniowe lub objętościowe komór serca. Jego rola w fizjologii polega na nasileniu diurezy i natriurezy, hamowaniu układu renina–angiotensyna–aldosteron, regulacji objętości łożyska naczyniowego oraz hamowaniu współczulnego układu nerwowego. Oznaczanie BNP znalazło zastosowanie w diagnostyce, monitorowaniu leczenia i ustalaniu rokowania w niewydolności serca, zarówno skurczowej, jak i rozkurczowej oraz w diagnostyce różnicowej duszności. Wykazano również jego wartość prognostyczną w ostrych zespołach wieńcowych. BNP ma szansę stać się praktycznym wskaźnikiem biochemicznym w gabinecie lekarza pierwszego kontaktu.

**Słowa kluczowe:** czynnik natriuretyczny typu B, niewydolność serca, ostry zespół wieńcowy.

**Summary** Brain natriuretic peptide (BNP) is a neurohormone synthesized and released from ventricular myocardium in response to pressure or volume overload. BNP promotes diuresis and natriuresis, inhibits the renin–angiotensin–aldosterone axis, decreases peripheral vascular resistance and inhibits sympathetic nervous system. Chemical determination of BNP is a very useful tool in diagnosis, management and risk stratification of systolic and diastolic heart failure and in dyspnea etiology differentiation. BNP has proven prognostic ability also in acute coronary syndromes. As a cardiac marker BNP could be very helpful in primary care.

**Key words:** B-type natriuretic peptide, heart failure, acute coronary syndrome.

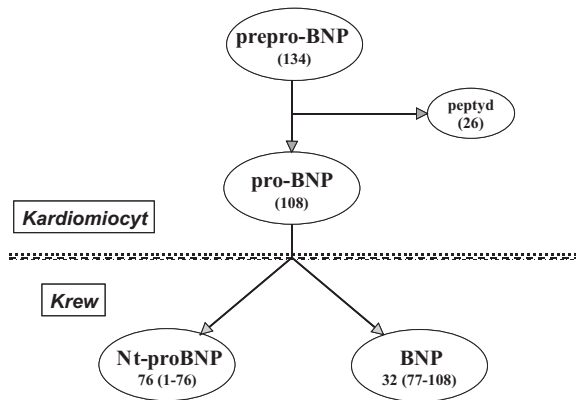
## Wstęp

W chorobach układu krążenia w ciągu ostatnich kilkunastu lat stosowano wiele różnych markerów biochemicznych. Jedne, takie jak aminotransferazy i dehydrogenaza mleczanowa, są stosowane już coraz rzadziej, inne, takie jak kinaza kreatyniny i jej izoenzymy, oznaczane są do dzisiaj, ale od niedawna zyskuje na popularności nowa grupa markerów. Obok troponin, powszechnie oznaczanych w większości szpitali, obecnie coraz więcej mówi się o białku C-reaktywnym oraz o peptydach natriuretycznych, przede wszystkim o mózgowym peptydzie natriuretycznym.

Mózgowy peptyd natriuretyczny, w skrócie BNP (ang. *brain natriuretic peptide*, *B-type natriuretic peptide*) został zidentyfikowany po raz pierwszy w roku 1988 w mózgu świni [1] – stąd nazwa mózgowy, później wyizolowano go z serca szczura, następnie z serca człowieka [2]. Obecnie wiadomo, że jest on uwalniany głównie z kardiomiocytów komór serca, w odpowiedzi na przeciążenie ciśnieniowe lub objętościowe komór serca [3].

BNP należy do rodziny peptydów natriuretycznych, których innymi przedstawicielami są: przedsionkowy peptyd natriuretyczny (ANP), wytwarzany w przedsionkach serca – dobrze poznany, o ustalonej roli w fizjologii, pochodzący ze śródbłonna naczyniowego peptyd natriuretyczny typu C (CNP) oraz *dendroaspis natriuretic peptide* (DNP) wyizolowany z jadu węża [4].

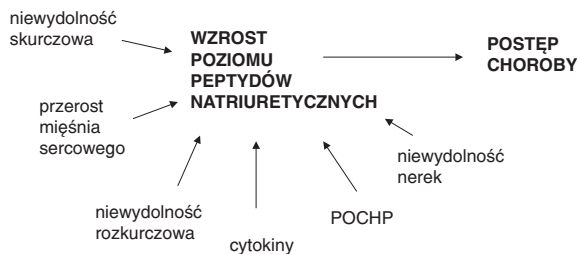
Fizjologicznie aktywna forma BNP składa się z 32 aminokwasów. Zawiera charakterystyczny dla całej rodziny peptydów natriuretycznych pierścień składający się z 17 aminokwasów. Powstaje z rozpadu mającego większą masę cząsteczkową prekursora pro-BNP. Łączy się z receptorem peptydu natriuretycznego, aktywując produkcję cGMP [5]. Drugim produktem jest fizjologicznie nieaktywny N-końcowy propeptyd natriuretyczny typu B (Nt-proBNP) (ryc. 1). Ponieważ wartości Nt-proBNP korelują z wartościami BNP, jest on również oznaczany w szpitalnych laboratoriach. Cechuje się dłuższym okresem półtrwania, większą stabilnością i trwałością w surowicy oraz mniejszymi wahaniami okołodobowymi [6].



Ryc. 1. Synteza i sekrecja peptydu natriuretycznego typu B

Głównym zadaniem mózgowego peptydu natriuretycznego w fizjologii jest nasilenie diurezy i natriurezy – przez zwiększenie filtracji kłębuszkowej, przeciwdziałanie efektom pobudzenia układu renina–angiotensyna–aldosteron, regulacje objętości łożyska naczyniowego i ciśnienia tętniczego oraz hamowanie współczulnego układu nerwowego [7]. Uogólniając, można powiedzieć, że rolą BNP jest utrzymanie homeostazy wody, sodu i ciśnienia tętniczego w organizmie.

Podwyższony poziom BNP stwierdzono w wielu stanach chorobowych: w niewydolności serca, ostrych zespołach wieńcowych, przerście mięśnia sercowego, dysfunkcji prawej komory serca, w samoistnym nadciśnieniu tętniczym, u chorych dializowanych z powodu krańcowej niewydolności nerek, w krwotoku podpajęzycznokrwym. Wartości BNP rosną podczas obciążenia wysiłkiem i wraz z wiekiem (ryc. 2) [5]. Oznaczanie poziomu BNP znalazło jednak obecnie praktyczne zastosowanie u chorych z niewydolnością serca oraz z ostrymi zespołami wieńcowymi i ma szansę stać się bardzo przydatnym narzędziem w praktyce lekarza rodzinnego.



Ryc. 2. Stany chorobowe zwiększające poziom BNP

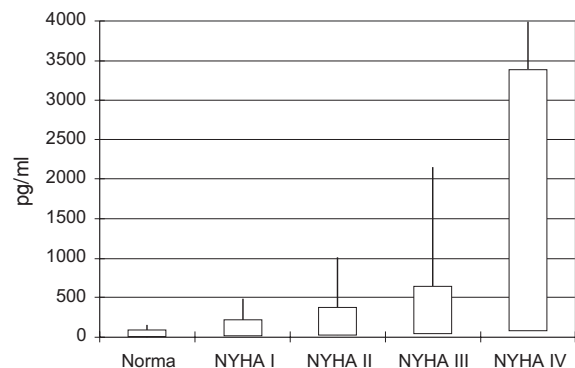
## Oznaczanie BNP w niewydolności serca

Oznaczanie stężenia peptydu natriuretycznego typu B znalazło zastosowanie przede wszyst-

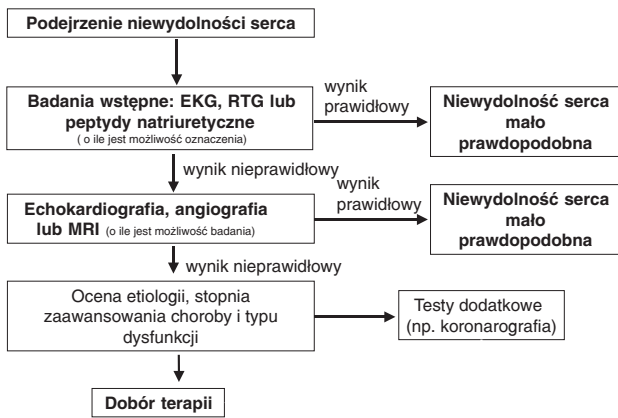
kim w diagnostyce, monitorowaniu leczenia i ocenie rokowania w niewydolności serca.

U osoby zdrowej peptydy natriuretyczne wydzielane są w znikomych ilościach, natomiast w wyniku upośledzenia czynności lewej komory dochodzi do zwiększenia produkcji mózgowego peptydu natriuretycznego, nawet kilkadziesiąt do kilkaset-krotnie powyżej normy. Podwyższone wartości BNP stwierdza się już w okresie bezobjawowej dysfunkcji skurczowej lewej komory, a rosną one znacząco w pełnoobjawowej niewydolności serca [8]. Oznacza to, że podwyższony poziom BNP może pomóc w rozpoznawaniu bezobjawowej dysfunkcji lewej komory, jeszcze zanim wystąpią objawy kliniczne niewydolności serca. Dla przykładu Cowie i wsp. wykazali 97% czułość, 84% swoistość i 70% wartość predykcyjną oznaczeń BNP w diagnozowaniu niewydolności serca w populacji leczonej przez lekarzy pierwszego kontaktu [11]. Występuje istotna korelacja między stężeniem peptydów natriuretycznych i zaawansowaniem niewydolności serca według klas NYHA [9] (ryc. 3). Ponadto ich stężenie koreluje odwrotnie z frakcją wyrzutową lewej komory – ocenianą echokardiograficznie lub radioizotopowo [10]. Obiektywizacja zaawansowania niewydolności serca w praktyce ambulatoryjnej może być lepiej prowadzona w oparciu o oznaczenie BNP.

Na uwagę zasługuje bardzo duża ujemna wartość predykcyjna pomiaru BNP – bliska 100%. Innymi słowy, prawidłowy poziom BNP praktycznie wyklucza upośledzoną funkcję lewej komory i niewydolność serca [11]. Hobbs i wsp. oznaczyli BNP u 591 pacjentów rutynowo przyjmowanych przez lekarzy pierwszego kontaktu, następnie obserwowali ich przez 6 miesięcy i wykluczali lub potwierdzali występowanie u nich choroby serca (na podstawie badania klinicznego, elektrokardiografii, ultrasonografii serca). Ujemna wartość predykcyjna tych oznaczeń wyniosła 99,7% [12]. Znalazło to odzwierciedlenie



Ryc. 3. Korelacja poziomu Nt-proBNP ze stopniem zaawansowania niewydolności serca



Ryc. 4. Wytyczne postępowania w przewlekłej niewydolności serca

w standardach Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego, w których zaleca się kontrolę peptydów natriuretycznych przy badaniu wstępnym chorego z podejrzeniem niewydolności serca, obok takich badań, jak EKG i zdjęcie klatki piersiowej. Przy jego prawidłowych wartościach niewydolność serca jest mało prawdopodobna, przy podwyższonych zalecane jest dalsze poszerzenie diagnostyki (USG serca, angiografia) (ryc. 4).

Od niedawna zwraca się uwagę na problem tzw. rzekomej niewydolności serca, czyli zespołu chorobowego objawowo przypominającego niewydolność serca, któremu nie towarzyszy jednak dysfunkcja skurczowa lewej komory. Powstał nowy termin – rozkurczowa niewydolność serca, która wynika z zaburzeń relaksacji lewej komory i w konsekwencji jej nieprawidłowego napełnienia. W diagnostyce rozkurczowej niewydolności serca główną rolę odgrywa echokardiografia, jednak może być ona wspomagana przez pomiar mózgowego peptydu natriuretycznego. Wykazano przydatność BNP w wykrywaniu rozkurczowej niewydolności serca oraz korelację z badaniem echokardiograficznym. Podwyższone wartości BNP przy zachowanej funkcji skurczowej lewej komory mogą sugerować lub potwierdzać wstępne rozpoznanie niewydolności rozkurczowej – tym bardziej że napotyka ona cały czas na trudności w diagnostyce i różnicowaniu [13].

Ponieważ rozpoznawanie niewydolności serca leży w rękach lekarza pierwszego kontaktu, oznaczanie BNP będzie już wkrótce miało duże znaczenie praktyczne w podstawowej opiece zdrowotnej, jako badanie przesiewowe w grupach wysokiego ryzyka czy też w warunkach izby przyjęć. W niedługim czasie pomiar BNP stanie się powszechnie stosowanym narzędziem do wykrywania lub wykluczania niewydolności serca, przede wszystkim w gabinecie lekarza pierwszego kontaktu.

Kolejne zastosowanie BNP to diagnostyka różnicowa duszności. U chorych z dusznością

z przyczyn niekardiologicznych (w tym z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc) nie stwierdzono istotnie podwyższonych wartości BNP, w przeciwieństwie do jego podwyższonych wartości u chorych z dusznością w przebiegu dysfunkcji lewej komory. Morrison i wsp. [14] oznaczali BNP u pacjentów przyjmowanych do szpitala z powodu duszności. Chorzy z niewydolnością serca mieli znacznie podwyższone wartości mózgowego peptydu natriuretycznego ( $758,5 \pm 798$  pg/ml) w porównaniu z chorymi ze schorzeniami układu oddechowego ( $61 \pm 10$  pg/ml). Jest to kolejny obszar dla zastosowań peptydów natriuretycznych w gabinecie lekarza pierwszego kontaktu lub w izbie przyjęć – pozwala w wielu przypadkach wyjaśnić etiologię duszności i podjąć dalsze działania. Profesor Adam Torbicki w swoim komentarzu do badania BASEL (Brain natriuretic peptide for Acute Shortness of breath Evaluation: a randomized comparison), oceniającego przydatność BNP w diagnozowaniu pacjentów z ostrą dusznością, podkreśla, że jest to metoda kosztowo efektywna oraz skracająca czas hospitalizacji – dzięki możliwości szybszego postawienia rozpoznania. Pamiętaj jednak należy, że niewydolność serca nie jest jedynym stanem chorobowym, w którym dochodzi do wzrostu poziomu peptydów natriuretycznych [15].

Następne zastosowanie peptydu natriuretycznego typu B to stratyfikacja ryzyka w niewydolności serca. Chorzy z niskimi poziomami BNP mają dobre rokowanie długookresowe, natomiast wysokie poziomy BNP niezależnie od parametrów klinicznych przemawiają za złym rokowaniem i pozwalają na precyzyjniejszą kwalifikację do grupy wysokiego ryzyka [16]. Jednoczesne oznaczanie BNP i dodatkowo troponin przy przyjęciu do szpitala pozwala na bardziej dokładniejszą stratyfikację ryzyka wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych niż ocena jednoczynnikowa, co wykazali w swoim badaniu Ischii i wsp. [17].

Ważnym praktycznie zastosowaniem BNP jest monitorowanie leczenia niewydolności serca. Troughton i wsp. [18] przydzielili pacjentów z niewydolnością serca do dwóch grup: w jednej intensyfikowano leczenie w zależności od stanu klinicznego, w drugiej w zależności od poziomu BNP i monitorowano przez 6 miesięcy. Stwierdzono dużo niższe prawdopodobieństwo wystąpienia kolejnych incydentów sercowo-naczyniowych oraz zgonów w grupie leczonej w zależności od poziomu BNP. W grupie tej stosowano nieco większe dawki inhibitorów konwertazy angiotensyny, diuretyków i spironolaktanu. Wniosek z badania jest taki, że w porównaniu z oceną klasyczną monitorowanie leczenia za pomocą mózgowego peptydu natriuretycznego jest strategią efektywniejszą i informuje lekarza o momencie intensyfikacji leczenia. Należy pamiętać, że

chorzy z niewydolnością serca wymagają regularnej i wnikliwej kontroli, a leży to często w gestii lekarza pierwszego kontaktu.

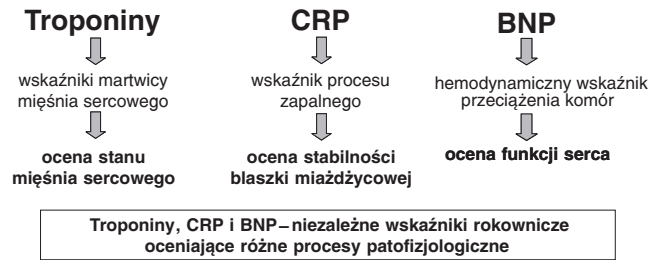
## Oznaczanie BNP w ostrych zespołach wieńcowych

Oznaczanie BNP stosowano również w chorobie niedokrwiennej serca. Wykazano przede wszystkim jego wartość prognostyczną w ostrych zespołach wieńcowych, w tym po zawałach z uniesieniem, jak i bez uniesienia odcinka ST. Właśnie chorzy z ostrymi zespołami wieńcowymi bez uniesienia odcinka ST są grupą różnorodną klinicznie i patofizjologicznie i dla nich poszukuje się nowych praktycznych wskaźników prognostycznych.

Uważa się, że BNP uwalnia się z tkanki otaczającej obszar niedokrwienia, w wyniku przeciążenia lewej komory serca. Zaburzenia hemodynamiczne, zależne od obszaru objętego niedokrwieniem oraz od stopnia niedokrwienia, powodują wzrost wydzielania BNP.

Podwyższone wartości BNP pobranego przy przyjęciu chorego z ostrym zespołem wieńcowym korelują z częstszym występowaniem incydentów sercowo-naczyniowych, takich jak: zgon, nowy lub dorzut zawału, nowa lub nasilenie obecnej niewydolności serca, zarówno w obserwacji krótkoterminowej (30 dni), jak i długoterminowej (10 miesięcy). Dotyczy to osób z zawałem z uniesieniem odcinka ST, bez uniesienia odcinka ST, jak i chorych z dławicą niestabilną. De Lemos i wsp. [19] podkreślili również, że związek pomiędzy poziomem BNP a ryzykiem zgonu jest niezależny od obecności objawów niewydolności serca, niewydolności nerek, poziomu troponin, zmian elektrokardiograficznych oraz innych wskaźników ryzyka zgonu u pacjentów z ostrymi zespołami wieńcowymi. Stwierdzono, że pacjenci z podwyższonymi wartościami BNP mieli w wykonanej później koronarografii większą liczbę istotnych zwężeń w tętnicach wieńcowych i większe prawdopodobieństwo dodatniego testu wysiłkowego, niż pacjenci z niższymi wartościami.

Sabatine i wsp. [20] przy przyjęciu chorego z ostrym zespołem wieńcowym oznaczali 3 markery sercowe: troponiny, białko C-reaktywne oraz BNP. Każdy z nich odzwierciedlał inny proces fizjologiczny: troponiny jako wskaźniki martwicy mięśnia sercowego, białko C-reaktywne jako odzwierciedlenie komponenty zapalnej oraz BNP jako wskaźnik hemodynamiczny przeciążenia komór (ryc. 5). Wykazano, że są one niezależnymi wskaźnikami rokowniczymi oraz że z każdym kolejnym podwyższonym markerem ryzyko incy-



Ryc. 5. Wartość prognostyczna BNP w ostrych zespołach wieńcowych

### Aktualne wskazania do oznaczania

1. Niewydolności serca
  - A. potwierdzenie rozpoznania u osób z objawami niewydolności serca
  - B. w przypadku rozpoznanej niewydolności serca
    - ocena zaawansowania choroby
    - ocena prognostyczna
    - monitorowanie leczenia
2. Ostrego zespołu wieńcowego
  - A. ocena prognostyczna
3. Diagnostyki różnicowej duszności

Ryc. 6. Wskazania do oznaczania mózgowego peptydu natriuretycznego

dentów sercowo-naczyniowych prawie się podwaja. Taka wieloczynnikowa ocena może mieć najlepsze zastosowanie w praktyce – prosty system punktacji oparty na liczbie podwyższonych markerów pozwala na szybką wstępną ocenę stanu pacjenta z ostrym zespołem wieńcowym.

## Podsumowanie

Rycina 6 stanowi podsumowanie zastosowań peptydu natriuretycznego typu B w chorobach układu krążenia.

Na pytanie zadane w tytule należy odpowiedzieć twierdząco: BNP ma już dość ugruntowaną pozycję w diagnostyce, rokowaniu i monitorowaniu chorych z niewydolnością serca i na pewno znajdzie zastosowanie w codziennej praktyce lekarza rodzinnego. Należy również wspomnieć, że pojedynczy pomiar trwa zaledwie kilkanaście minut. Czy natomiast znajdzie bardziej powszechne zastosowanie u chorych z ostrymi zespołami wieńcowymi, pokażą dalsze badania. Być może w przyszłości będziemy oznaczać BNP obok tak powszechnie stosowanych troponin czy zyskującego obecnie na popularności białka C-reaktywnego.

## Piśmiennictwo

1. Sudoh T, Kangawa K, Minamino N, et al. A new natriuretic peptide in porcine brain. *Nature* 1988; 332: 78–81.
2. Kambayashi Y, Nakao K, Muroyama M, et al. Isolation and sequence determination of human brain natriuretic peptide in human atrium. *FEBS Lett* 1990; 259: 341–345.
3. Yasue H, Yoshimura M, Sumida H, et al. Localization and mechanism of secretion of B-type natriuretic peptide in comparison with those of A-type natriuretic peptide in normal subjects and patients with heart failure. *Circulation* 1994; 90: 195–203.
4. Stein BC, Levin RI. Natriuretic peptides: Physiology, therapeutic potential, and risk stratification in ischemic heart disease. *Am Heart J* 1998; 135: 914–923.
5. Doggrell SA. Brain natriuretic peptide: Disease marker or more in cardiovascular medicine? *Drugs Today* 2001; 37: 463–476.
6. Mair J, Hammerer-Lercher A, Puschendorf B. The impact of cardiac natriuretic hormones on the diagnosis and management of heart failure. *Clin Chem Lab Med* 2001; 39: 571–588.
7. Holmes SJ, Espiner EA, Richards AM, et al. Renal, endocrine and hemodynamic effects of human brain natriuretic peptide in normal man. *J Clin Endocr Metab* 1993; 76: 91–96.
8. McClure SJ, Caruana L, Davie AP, et al. Cohort study of plasma natriuretic peptide for identifying left ventricular systolic dysfunction in primary care. *BMJ* 1998; 317: 516–519.
9. Clerico A, Iervasi G, Chicca M, et al. Circulating levels of cardiac natriuretic peptides (ANP and BNP) measured by highly sensitive and specific immunoradiometric assays in normal subjects and in patients with different degrees of heart failure. *J Endocrinol Invest* 1998; 21: 170–179.
10. McDonagh TA, Robb SD, Murdoch DR, et al. Biochemical detection of left-ventricular systolic dysfunction. *Lancet* 1998; 351: 9–13.
11. Cowie MR, Struthers AD, Wood, et al. Value of natriuretic peptides in assessment of patients with possible new heart failure in primary care. *Lancet* 1997; 350: 1347–1351.
12. Hobbs FD, Davis RC, Roalfe AK, et al. Reliability of N-terminal pro brain natriuretic peptide assay in diagnosis of heart failure: cohort study in representative and high risk community populations. *BMJ* 2002; 324: 1485–1490.
13. Lubien E, DeMaria A, Krishnaswamy P, et al. Utility of B-natriuretic peptide in detecting diasystolic dysfunction. Comparison with Doppler velocity recordings. *Circulation* 2002; 105: 595–601.
14. Morrison LK, Harrison A, Krishnaswamy P, et al. Utility of a rapid B-natriuretic peptide assay in differentiating congestive heart failure from lung disease in patients presenting with dyspnea. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 202–209.
15. Torbicki A. Brain natriuretic peptide for Acute Shortness of breath Evaluation: a randomized comparison. [www.escardio.org/congress/Vienna03/clinical/hotline1/torbicki\\_basel.htm](http://www.escardio.org/congress/Vienna03/clinical/hotline1/torbicki_basel.htm), 2003.
16. Richards AM, Nicholls MG, Yandle MG, et al. Neuroendocrine prediction of left ventricular function and heart failure after acute myocardial infarction. *Heart* 1999; 81: 114–120.
17. Ischii J, Nomura M, Nakamura Y, et al. Risk stratification using a combination of cardiac troponin T and brain natriuretic peptide in patients hospitalized for worsening chronic heart failure. *Am J Cardiol* 2002; 89: 691–695.
18. Troughton RW, Frampton CM, Yandle TG, et al. Treatment of heart failure guided by plasma aminoterminal brain natriuretic peptide (N-BNP) concentrations. *Lancet* 2000; 355: 1126–1130.
19. De Lemos JA, Morrow DA, Bentley JH, et al. The prognostic value of B-type natriuretic peptide in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2001; 345: 1014–1021.
20. Sabatine MS, Morrow DA, De Lemos JA, et al. Multimarker approach to risk stratification in non-ST elevation acute coronary syndromes. *Circulation* 2002; 105: 1760–1763.

Adres I Autora:

Klinika Kardiologii

4 Wojskowy Szpital Kliniczny

ul. Weigla 5

50-981 Wrocław

## Aktywność fizyczna chorych na astmę

### Physical activity patients with asthma

KRZYSZTOF WYTRYCHOWSKI<sup>1</sup>, ANNA HANS-WYTRYCHOWSKA<sup>2</sup>, ANDRZEJ STECIWKO<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Alergologii Akademii Medycznej we Wrocławiu  
Kierownik: dr hab. med. prof. nadzw. AM Bernard Panaszek

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

**Streszczenie** Skurcz oskrzeli indukowany wysiłkiem (EIB) jest charakterystyczną cechą astmy wysiłkowej (EIA), najczęściej obserwowanej wśród dzieci i młodzieży. Częstość występowania EIA jest także szczególnie wysoka wśród wyczynowych sportowców. Proponowane są dwa mechanizmy odpowiedzialne za EIA. Przejściowe odwodnienie dróg oddechowych prowadzi do uwolnienia z komórek prozapalnych mediatorów (histamina, leukotrieny, prostaglandyny) powodujących skurcz mięśniówki drzewa oskrzelowego. Jednocześnie, szybkie ochłodzenie w trakcie hiperwentylacji, a następnie ogrzanie dróg oddechowych po wysiłku, wywołuje przekrwienie i obrzęk oskrzeli, które mogą powodować bronchospazm. Diagnostyka EIA opiera się na wywiadzie, badaniu fizycznym oraz próbach prowokacyjnych, w których stosuje się obciążenie wysiłkiem, eukapniczną hiperwentylację, test osmotyczny z mannitolem i test prowokacyjny z metacholiną. Leczenie EIA nie odbiega od leczenia innych klinicznych postaci astmy. W zapobieganiu EIA najbardziej skuteczne są inhalacyjne kortykosteroidy. Długo działający  $\beta_2$ -agoniści są stosowani w zapobieganiu atakom EIA i w leczeniu ataków, w sytuacji ich wystąpienia. Pacjent powinien być szczegółowo poinstruowany o rodzajach dozwolonych sportów i sposobach zapobiegania EIB.

**Słowa kluczowe:** astma indukowana wysiłkiem, duszność indukowana wysiłkiem, bronchospazm indukowany wysiłkiem.

**Summary** Exercise-induced bronchoconstriction (EIB) is a characteristic feature of exercise-induced asthma (EIA) most frequent observed among children and adolescents. Prevalence of EIA is also relative high in elite athletes. There are two proposed mechanisms of EIA. Transient dehydration of the airways leads to release of pro-inflammatory mediators (histamine, leukotrienes and prostaglandins) resulting in bronchial smooth muscle contraction. On the other hand, rapid cooling of airways during hyperventilation than rewarming after exercise generates vascular hyperemia and airway edema, which would contribute to the bronchoconstriction. Diagnosis of EIA is based on anamnesis, physical examination and challenge tests like exercise test, eucapnic voluntary hyperpnea challenge test, osmotic mannitol challenge test and methacholine provocation. There are no differences in treatment of EIA compared to other clinical forms of asthma. In the prevention of EIB most effective are inhaled corticosteroids. Long acting  $\beta_2$ -agonists are used to prevent attacks of EIA and to treat attacks when they occur. Chronic use of antileukotriene drugs increases exercise tolerance. The patient should be detailed instructed about permitted kinds of physical activity and about prevention of EIB.

**Key words:** exercise-induced asthma, exercise-induced dyspnea, exercise-induced bronchoconstriction.

Astma oskrzelowa jest jedną z najczęstszych przewlekłych chorób o zasięgu ogólnosięciowym. Od wielu lat obserwuje się wzrost częstości występowania astmy, szczególnie wśród dzieci. Leczenie pacjentów chorych na astmę niesie z sobą specyficzne trudności, wymagające ścisłej współpracy lekarza POZ, alergologa, pacjenta i jego rodziny. Celem leczenia każdej przewlekłej choroby, także astmy, jest umożliwienie pacjentowi prowadzenia codziennej aktywności w stopniu jak najbardziej zbliżonym do zdrowych rówieśników [1].

Jednym z głównych problemów leczenia pacjentów z astmą, szczególnie w młodszy wieku,

jest wpływ aktywności fizycznej na przebieg choroby. Duszność wywołana wysiłkiem (*exercise-induced dyspnea* – EID) jest dolegliwością o bardzo szerokiej etiologii, często jest rozpoznawana jako astma indukowana wysiłkiem (*exercise-induced asthma* – EIA), ale nie są to pojęcia jednoznaczne. EIA jest definiowana jako przemijający wzrost oporu dróg oddechowych indukowany intensywnym wysiłkiem fizycznym (*exercise-induced bronchoconstriction* – EIB). EIB jest objawem nadreaktywności oskrzeli, powodując kaszel i duszność po nieswoistym czynniku wyzwalającym, jakim jest wysiłek fizyczny. EIB jest objawem astmy o bardzo wysokiej swoistości (prawie wszyscy



pacjenci z EIB mają rozpoznaną astmę), lecz o umiarkowanej czułości, gdyż występuje tylko u 40–80% ogólnej populacji pacjentów chorych na astmę [2].

EIA nie jest wyszczególniana jako osobna postać astmy, chociaż istnieją dane przemawiające za odmiennosciami w porównaniu z innymi postaciami astmy. EIA występuje zarówno u chorych z astmą atopową, jak i nieatopową. O rozpoznaniu EIA decyduje dodatni wynik próby wysiłkowej i odwracalność bronchospazmu po inhalacji  $\beta_2$ -agonistą. Patomechanizm EIB jest złożony i nie do końca poznany. Intensywna wentylacja, szczególnie zimnym i suchym powietrzem, prowadzi do szybkiego parowania wody z powierzchni błony śluzowej dróg oddechowych. Wzrost osmolarności płynu pozakomórkowego wywołuje degranulację komórek tucznych i uwolnienie mediatorów powodujących skurcz oskrzeli (histamina, prostaglandyny, leukotrieny). „Teoria osmotyczna” [3] nie wyjaśnia do końca wszystkich zjawisk związanych z EIB. „Teoria naczyniowa” zakłada, że w trakcie hiperwentylacji dochodzi do kompensacyjnego skurczu naczyń krwionośnych na skutek ochłodzenia dróg oddechowych. Po zaprzestaniu wysiłku następuje szybkie rozszerzenie naczyń krwionośnych, a w konsekwencji przekrwienie i obrzęk błony śluzowej dróg oddechowych. Teoria naczyniowa tłumaczy, dlaczego największy spadek wydolności oddechowej jest obserwowany od 3 do 15 min po zakończeniu wysiłku [3–5].

Podstawowym kryterium rozpoznania EIA jest prowokacyjny test wysiłkowy, wykonywany na ruchomej bieżni lub ergometrze rowerowym. Po rozgrzewce stopniowo zwiększa się obciążenie wysiłkiem aż do momentu uzyskania 80% maksymalnego obciążenia, ocenianego tętnem pacjenta, które powinno osiągnąć 80% wartości maksymalnej (210 mm Hg – wiek pacjenta w latach). Submaksymalne obciążenie wysiłkiem powinno trwać 6–8 minut. Pomiary spirometryczne są wykonywane bezpośrednio po wysiłku, następnie co kilka minut, do 60 minut po wysiłku, chociaż wskazane jest monitorowanie nawet do 12 godzin po wysiłku. Głównymi ocenianymi parametrami są FEV<sub>1</sub> (natężona objętość wydechowa pierwszosekundowa) i PEF (szczytowy przepływ wydechowy). Zakłada się, że próba wysiłkowa jest dodatnia, gdy wartość FEV<sub>1</sub> jest niższa o co najmniej 10–15% w stosunku do wartości wyjściowej, a PEF o 20–25%. Jeżeli próba wysiłkowa ma zadanie oceny tolerancji wysiłku, to wyjściowa FEV<sub>1</sub> powinna być większa niż 70% wartości należnej. Gdy próba wysiłkowa jest wykonywana w celach diagnostycznych (rozpoznanie astmy lub EIB), wymagane jest odpowiednio wcześnie odstawienie stosowanych przed próbą leków. Przykładowo: salbutamol 12 godzin, salmeterol i formoterol 24

godziny, kromoglikan dwusodowy 48 godzin, teofilina 24 godziny przed testem [6].

W diagnostyce EIA stosuje się także inne próby prowokacyjne:

1. test inhalacyjny z metacholiną polega na inhalowaniu metacholiny we wzrastających stężeniach do momentu spadku FEV<sub>1</sub> o 20% w porównaniu z wartością wyjściową (brak spadku FEV<sub>1</sub> przy stężeniu metacholiny 16 mg/ml praktycznie wyklucza rozpoznanie nadreaktywności oskrzeli),
2. test izokapniczej hiperwentylacji (EVH – Eucapnic Voluntary Hyperpnea) polega na inhalacji suchego gazu zawierającego 21% tlenu, 4,9% CO<sub>2</sub> oraz azot przez 6 minut do osiągnięcia 85% maksymalnej spontanicznej wentylacji (MVV – Maximum Voluntary Ventilation) liczonej jako  $35 \times \text{FEV}_1$  [1]. Spadek FEV<sub>1</sub> o 10% w porównaniu z wartością wyjściową potwierdza rozpoznanie EIA,
3. test z inhalacyjnym mannitem polega na inhalowaniu mannitolu we wzrastających dawkach (od 5 do 160 mg na inhalację) do maksymalnej dawki kumulacyjnej 635 mg. Jeżeli spadek FEV<sub>1</sub> po inhalacji był większy niż 10% w porównaniu z wyjściową FEV<sub>1</sub>, powtarza się ostatnią inhalowaną dawkę, spadek FEV<sub>1</sub> o 20% oznacza dodatni wynik próby.

W diagnostyce EIB pomocne może być oznaczanie stężenia tlenu azotu w wydychanym powietrzu (eNO). U osób z rozpoznaną astmą i potwierdzonym EIB stężenie eNO jest 2 razy wyższe niż u osób z astmą nieprezentujących EIB [7]. Pomiar stężenia eNO jest czułym, ale mało swoistym markerem przewlekłego zapalenia dróg oddechowych i może być stosowany jako nieinwazyjna metoda kontroli astmy.

Duszność wysiłkowa u dzieci jest częstym objawem sugerującym rozpoznanie astmy oskrzelowej. Poprawa stanu dziecka po włączeniu leków przeciwastmatycznych przez lekarza POZ potwierdza wstępne rozpoznanie. Leczenie często jest kontynuowane przy prawidłowych parametrach spirometrycznych i ujemnych testach skórnych. Rzadko EIB jest diagnozowana przy użyciu prób prowokacyjnych. Zróżnicowanie pomiędzy EIB a EIA jest trudne i wymaga zastosowania wielu wyskospecjalistycznych procedur. Diagnostyka EIB wymaga oceny wydolności układu sercowo-naczyniowego celem wykluczenia pozapłucnych przyczyn duszności. Do rozpoznania EIB stosuje się typowe protokoły prób wysiłkowych połączone z monitorowaniem EKG, pulsoksymetrią i analizą zużycia O<sub>2</sub> i wytwarzania CO<sub>2</sub> w trakcie wysiłku oraz seryjnymi pomiarami FEV<sub>1</sub> po wysiłku. Jeżeli prowokacja wysiłkiem nie wykaże spadku FEV<sub>1</sub>, a jednocześnie obserwuje się spadek końcowo-oddechowego stężenia CO<sub>2</sub>, to przyczyną duszności jest hiperwentylacja indu-

kowana wysiłkiem [8]. Inną przyczyną EIB jest zwężenie górnych dróg oddechowych w trakcie wysiłku, manifestujące się spadkiem ilorazu wyężonego przepływu wdechowego na poziomie 50% pojemności życiowej do wyężonego przepływu wydechowego na poziomie 50% pojemności życiowej poniżej 0,5 ( $FIF_{50\%}/FEF_{50\%} < 0,5$ ). Wykonana u tych pacjentów laryngofibroskopia uwidacznia zaburzenia czynności strun głosowych lub wywołaną wysiłkiem laryngomalację (dynamiczne zapadanie się nagłośni zwiększa opory oddechowe w czasie wysiłku). W badaniu obejmującym 142 osoby, w większości wypadków dzieci i młodzież (średni wiek 14 lat), przeprowadzono szczegółową diagnostykę EIB. U 98 badanych rozpoznano astmę przed włączeniem do badania, 101 (69%) osób było leczonych wcześniej lekami przeciwastmatycznymi, głównie bronchodilatatorami, ale aż 31 osób z tej grupy było leczonych systemowymi kortykosteroidami. Duszność po próbie wysiłkowej wystąpiła u 117 (82%) badanych pacjentów, ale tylko u 11 udowodniono istotny spadek  $FEV_1$  potwierdzający EIA, z czego 8 pacjentów miało rozpoznaną astmę. W większości przypadków w badanej grupie stwierdzono fizjologiczne ograniczenie wydolności fizycznej spowodowane brakiem codziennej aktywności fizycznej. U 15 pacjentów stwierdzono ograniczenie wydolności fizycznej spowodowane zniekształceniem klatki piersiowej (skolioza lub wady rozwojowe klatki piersiowej), u 2 osób rozpoznano tracheomalację, u 1 osoby zaburzenia czynności strun głosowych, u 1 osoby, uprawiającej wyczynowo sport, zaobserwowano w trakcie wysiłku częstoskurcz nadkomorowy z akcją komór 200/min, który ustąpił samoistnie po wysiłku [9].

Podane przykłady dobrze oddają rzeczywistą częstość występowania EIA oraz trudności związane z diagnostyką, która często wymaga stosowania kosztownych i złożonych prób prowokacyjnych.

Leczenie EIA nie odbiega w istotny sposób od leczenia innych postaci astmy. W ostatnich latach odchodzi się od stosowania kromonów na rzecz inhalacyjnych kortykosteroidów (IKS) stosowanych w małych dawkach. W badaniu obejmującym grupę dzieci z rozpoznaną astmą i potwierdzonym EIB (po 2 tygodniach stosowania placebo) zastosowanie w leczeniu beklometazonu w dawce 50  $\mu$ g dziennie spowodowało istotną statystycznie poprawę tolerancji wysiłku oraz zmniejszenie stężenia eNO w porównaniu z placebo [10, 11]. Stosowane systematycznie IKS nawet w małych dawkach skutecznie zabezpieczają przed EIB. W astmie epizodycznej zalecano wcześniej w protekcji EIB stosowanie krótko działających  $\beta_2$ -agonistów (SABA). Stosowanie przewlekle w monoterapii SABA może prowadzić do

stopniowego pogarszania odpowiedzi na lek. W grupie pacjentów z astmą łagodną zastosowanie w monoterapii salbutamolu w dawce 200  $\mu$ g 4 razy dziennie przez tydzień spowodowało pogorszenie tolerancji wysiłku mierzoną spadkiem  $FEV_1$  w porównaniu z grupą placebo. Po próbie wysiłkowej obserwowano wolniejszy wzrost  $FEV_1$  po salbutamolu w grupie leczonej przewlekle salbutamolem niż w grupie placebo [12]. Zdecydowanie bardziej skuteczne w prewencji EIB są długodziałający  $\beta_2$ -agoniści (LABA). Zastosowanie salmeterolu lub formoterolu powoduje 12-godzinną protekcję EIB. Efekt bronchodilacyjny salmeterolu podanego bezpośrednio przed wysiłkiem jest wolniejszy niż formoterolu [13]. Także LABA nie powinny być stosowane w monoterapii, lecz w połączeniu z IKS. To połączenie daje najlepsze zabezpieczenie przed EIB w porównaniu z monoterapią SABA lub IKS [14].

Inną formą leczenia przeciwzapalnego jest stosowanie antagonistów receptorów leukotrienowych (ALD). W trakcie leczenia ALD wzrasta tolerancja wysiłku i spada stężenie leukotrienów w moczu, co dowodzi udziału leukotrienów cysteinyliowych w patomechanizmach EIB [15]. Ksantyny nie są zalecane jako leki pierwszego rzutu ani w monoterapii, mogą być stosowane w połączeniu z IKS i LABA. Przewlekłe stosowanie leków przeciwhistaminowych nie wykazało ich wpływu na zapobieganie EIB [16].

Należy pamiętać, że EIB jest kliniczną formą nadreaktywności oskrzeli, będącej skutkiem przewlekłego alergicznego zapalenia oskrzeli typowego dla astmy. Leczenie EIA nie odbiega od typowego leczenia innych postaci astmy i nie powinno być celem samym w sobie, lecz fragmentem kompleksowej strategii. W każdym wypadku należy dążyć do uzyskania pełnej kontroli choroby ocenianej przez ustąpienie objawów i prawidłową wydolność oddechową. Ze względu na dużą zmienność astmy, szczególnie u dzieci, niezwykle istotnym elementem leczenia jest monitorowanie choroby. Wydolność oddechowa mierzona parametrem  $FEV_1$  w granicach 80–100% wartości należnej pozwala na prowadzenie normalnej, codziennej aktywności, włącznie z umiarkowanym wysiłkiem fizycznym. Monitorowanie przebiegu astmy w warunkach domowych polega na pomiarach PEF. Regularne pomiary (rano i wieczorem, przed zażyciem leków) pozwalają także oznaczyć dobową zmienność PEF, bardzo ważny parametr oceny stabilności astmy. Zazwyczaj pomiar poranny jest niższy od wieczornego, a dobowa zmienność nie powinna przekraczać 20%. Pomiar PEF może być też wykorzystany do oceny tolerancji wysiłku. Przed wysiłkiem PEF powinien wynosić 80–100% wartości należnych, a po wysiłku spadek nie powinien przekraczać 20%.

Każdy pacjent chory na astmę może wykonywać wysiłki fizyczne adekwatne do swojego wieku, pod warunkiem że zostaną spełnione następujące warunki:

1. stabilny przebieg astmy, brak zaostrzeń w ciągu ostatnich 6 tygodni, szczególnie wywołanych infekcjami,
2. prawidłowe parametry spirometryczne,
3. regularne pomiary PEF w warunkach domowych,
4. systematyczne leczenie astmy obejmujące leki o działaniu przeciwzapalnym (przede wszystkim IKS oraz kromony i ALD),
5. odpowiedni rodzaj wysiłku adekwatny do kondycji pacjenta,
6. odpowiedni czas wysiłku, poprzedzony rozgrzewką,
7. odpowiednie warunki atmosferyczne,
8. regularny wysiłek – dobra kondycja i wydolny układ sercowo-naczyniowy redukują częstość EIB.

Problem prowadzenia aktywności fizycznej przez chorych na astmę obejmuje 3 grupy pacjentów:

1. dzieci i młodzież w wieku szkolnym, gdzie głównym problemem jest udział w lekcjach wychowania fizycznego,
2. dorośli uprawiający amatorsko sport,
3. wyczynowi sportowcy.

Wybór rodzaju wysiłku, jaki może tolerować pacjent, jest zadaniem trudnym. Należy wziąć pod uwagę nie tylko rodzaj sportu lub innej aktywności fizycznej, ale także czas trwania wysiłku oraz otoczenie, w jakim jest wykonywany. Zaostrzenie astmy po wysiłku może być wywołane wzmożoną ekspozycją na alergen, np. grą w piłkę nożną na boisku w trakcie pylenia traw przez osoby z pyłkowicą lub ćwiczeniami na zakurzonej sali gimnastycznej przez osoby z alergią na roztocze. U dzieci w wieku szkolnym wskazana jest współpraca rodziców z nauczycielem wychowania fizycznego. Dziecko powinno być wyposażone w pisemny plan leczenia, obejmujący także sposoby interwencji w wypadku napadu duszności.

U dorosłych chorych na astmę zalecenia dotyczące aktywności fizycznej nie różnią się istotnie w porównaniu z młodszymi pacjentami. Często przyczyną zaostrzeń astmy po wysiłku jest okazjonalne uprawianie sportu przez osoby słabo wytrenowane. Jeżeli jedynym objawem sugerującym EIA jest suchy kaszel nasilający się po wysiłku, należy wziąć pod uwagę także wpływ niektórych leków na czynność układu oddechowego (leki  $\beta$ -adrenergiczne i blokery konwertazy).

Niezależnie od wieku wystąpienie EIA uzależnione od 3 głównych elementów:

1. stopnia kontroli astmy u pacjenta,
2. czasu trwania i rodzaju wysiłku, jaki wykonuje pacjent,

3. warunków fizycznych otoczenia, w szczególności temperatury i wilgotności powietrza.

Dla pacjentów z EIA zalecane są sporty, w których wysiłek submaksymalny nie trwa dłużej niż 10–15 minut lub intensywna aktywność jest przerywana na 5–10 minut. Należy unikać intensywnych wysiłków przy niskiej temperaturze i małej wilgotności powietrza. Długotrwała hiperwentylacja przez usta zmniejsza wilgotność względną wdychanego powietrza w porównaniu z oddychaniem przez nos (odpowiednio 60–70% i 80–90%), prowokując do wystąpienia EIB. Rekomendowane dla pacjentów z EIA dyscypliny sportowe to: pływanie, biegi krótkodystansowe, jazda na rowerze, narciarstwo zjazdowe, siatkówka, lekka atletyka wymagająca krótkotrwałych wysiłków (np. skok w dal). Przeciwwskazane sporty wymagające długotrwałego wysiłku submaksymalnego: biegi długodystansowe, narciarstwo biegowe, łyżwiarstwo, koszykówka, hokej, piłka nożna [17, 18].

Od wielu lat obserwuje się wzrastający odsetek sportowców chorujących na astmę. W ekipie USA w trakcie Igrzysk Olimpijskich w Los Angeles w 1984 r. spośród 597 sportowców 67 (11%) miało rozpoznaną astmę. Jednocześnie ta grupa zawodników zdobyła w trakcie Igrzysk 41 medali. W Atlancie w reprezentacji USA było już 117 (16,7%) sportowców z rozpoznaną astmą. Największy odsetek chorych na astmę był wśród sportowców uprawiających kolarstwo, tenis stołowy, siatkówkę halową i plażową oraz badminton. Spośród tej grupy 30% sportowców zdobyło medal, zaś w grupie zdrowych reprezentantów odsetek ten wynosił 28,7%. Podczas Igrzysk w Sydney 5,5% sportowców zgłosiło fakt stosowania SABA z powodu rozpoznanej lub podejrzanej astmy. Częstość występowania EIB u sportowców różni się istotnie w poszczególnych dyscyplinach i wynosi np. około 12% wśród koszykarzy i 55% w grupie narciarzy biegowych [19, 20]. Szczegółowe badania potwierdzają fakt interpretowania EIB jako objawu astmy. W badaniu obejmującym 50 losowo wybranych wyczynowych australijskich sportowców, na podstawie wcześniejszych objawów i wywiadu, astmę rozpoznano u 27 badanych. Z tej grupy 13 osób stosowało przewlekłe leczenie przeciwastmatyczne. U wszystkich włączonych do badania sportowców wykonano test z metacholiną (dodatni u 9 badanych) i test eukapnicznej hiperwentylacji (dodatni u 25 badanych, także u wszystkich z dodatnim testem z metacholiną). Badanie to wykazało niską czułość testu z metacholiną w diagnostyce EIB, co sugeruje odmienną patogenezę EIB wśród wyczynowych sportowców niż w ogólnej populacji chorych na astmę. Autorzy sugerują zwiększony udział leukotrienów w indukcji EIB w grupie sportowców [21]. Teorię tę potwierdza

badanie, w którym u 10 sportowców z rozpoznaniem EIB i u 10 sportowców bez EIB włączono naprzemiennie do diety kapsułki zawierające wielonienasycone kwasy tłuszczowe otrzymywane z rybiego oleju. Porównując 3-tygodniowe okresy stosowania diety lub placebo, badacze stwierdzili, że stosowanie diety zwiększa tolerancję wysiłku oraz zmniejsza stężenie leukotrienu  $E_4$  w moczu [22]. Wpływ montelukastu, inhibitora receptora leukotrienowego, na przebieg EIB oceniano w badaniu, do którego włączono zawodników uprawiających hokej na lodzie. Na podstawie przeprowadzonych badań z grupy 88 badanych wyłoniono 16 osób z objawami EIB. W tej grupie u 6 osób uzyskano dodatni wynik testu z metacholiną, 9 osób miało dodatnie testy skórne. U wszystkich badanych zastosowano w leczeniu 10 mg montelukastu dziennie przez 4 tygodnie oraz placebo przez kolejne 4 tygodnie. Nie wykazano istotnych różnic, oceniając obja-

wy astmy, parametry spirometryczne oraz nadreaktywność oskrzeli pomiędzy okresem leczenia montelukastem oraz placebo. Na podstawie tych wyników wydaje się, że leukotrieny cysteinylowe nie odgrywają roli w mediowaniu EIB [23].

Kontrowersje wokół występowania EIA u sportowców mają istotne przesłanki praktyczne, gdyż stosowanie leków w tej grupie podlega ścisłym regulacjom. Międzynarodowy Komitet Olimpijski dopuszcza do całkowicie swobodnego stosowania następujące leki: kromony, leki antyleukotrienowe, leki cholinergiczne, ksantyny i leki przeciwhistaminowe. Dozwolone są – po zgłoszeniu ich stosowania – salbutamol, terbutalina i salmeterol oraz IKS. Na liście leków zabronionych znajdują się: systemowe kortykosteroidy, inne leki  $\beta_2$ -adrenergiczne, systemowe leki  $\beta_2$ -adrenergiczne oraz adrenalina (dozwolona w połączeniu z miejscowymi anestetykami) [4, 22].

## Piśmiennictwo

1. *Global strategy for asthma management and prevention*. NHLBI/WHO Workshop Report, NIH publication No 02-3659, 2002.
2. Liebhart J, Dor A, Małolepszy J. Klinika, rozpoznawanie i leczenie astmy wysiłkowej. *Pneumonol Alergol Pol* 1996; 64: 481.
3. Anderson SD, Daviskas E. The mechanism of exercise-induced asthma is. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 106: 453–470.
4. Wolańczyk-Mędrala A, Mędrala W, Sycz R, et al. Rozpoznanie i leczenie astmy wysiłkowej. *Pneumonol Alergol Pol* 2001; 69: 574–580.
5. Gawlewicz-Mrocza A, Masztalerz L, Niżankowska-Mogilnicka E. Astma wysiłkowa; obraz kliniczny, patogeneza i leczenie. *Pol Arch Med Wewn* 2004; CXI, 6: 721–726.
6. Liebhart E, Liebhart J, Dor A. *Próby prowokacyjne w diagnostyce astmy oskrzelowej*. W: *Choroby alergiczne i astma*. Małolepszy J, red. Wrocław: Volumed; 1996: 427–449.
7. El Halawani SM, Ly NT, Mahon RT, et al. Exhaled nitric oxide as a predictor of exercise-induced bronchoconstriction. *Chest* 2003; 124: 639–643.
8. Hammo AH, Wienberger MM. Exercise-induced hyperventilation: a pseudoasthma syndrome. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1999; 82: 574–578.
9. Abu-Hasan M, Tannous B, Wienberger M. Exercise-induced dyspnea in children and adolescents: if not asthma then what? *Ann Allergy Asthma Immunol* 2005; 94: 361–366.
10. Silkoff P, McLean P, Spino M, et al. Dose-response relationship and reproducibility of the fall in exhaled nitric oxide after beclomethasone dipropionate therapy in asthma patients. *Chest* 2001; 119: 1322–1328.
11. Petersen R, Agertoff L, Petersen S. Treatment of exercise-induced asthma with beclomethasone dipropionate in children with asthma. *Eur Respir J* 2004; 24: 932–937.
12. Hancox RJ, Subbaro P, Kamada D, et al.  $\beta_2$ -agonist tolerance and exercise-induced bronchospasm. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 1069–1070.
13. Richter K, Janicki S, Jörres RA. Acute protection against exercise-induced bronchoconstriction by formoterol, salmeterol and terbutaline. *Eur Respir J* 2002; 19: 865–871.
14. Wieler JM, Nathan RA, Rupp NT, et al. Effect of fluticasone/salmeterol administered via a single device on exercise-induced bronchospasm in patients with persistent asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2005; 94: 65–72.
15. Coreno A, Skowronski M, Kotaru C, et al. Comparative effects of long-acting  $\beta_2$ -agonists, leukotriene receptor antagonists and a 5-lipoxygenase inhibitors on exercise-induced asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 106: 500–505.
16. Gong H, Tashkin DP, Dallphine B, et al. Effects of oral ceterizine, a selective  $H_1$  antagonist, on allergen and exercise induced bronchoconstriction in subjects with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1990; 85: 632–636.
17. Storms WW. Exercise-induced asthma: diagnosis and treatment for the recreational and elite athlete. *Med Sci Sport Exerc* 1991; 31(Suppl. 1): S33–S38.
18. [www.physsportmed.com/issues/1999/11\\_lacroix.htm](http://www.physsportmed.com/issues/1999/11_lacroix.htm)
19. [www.aaai.org/patients/publicemat/tips/exerciseinducedasthma.stm](http://www.aaai.org/patients/publicemat/tips/exerciseinducedasthma.stm)
20. Larssen K, Ohlsen P, Larssen L, et al. High prevalence of asthma in cross country skiers. *BMJ* 1993; 307: 1326–1329.

21. Holzer K, Anderson S, Douglass J. Exercise in elite summer athletes: challenges for diagnosis. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 110: 374–380.
22. Mickleborough TD, Murray R, Ionescu AA, et al. Fish oil supplementation reduces severity of exercise-induced bronchoconstriction in elite athletes. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 1181–1189.
23. Helenius I, Lumme A, Öunap L. No effect of montelukast on asthma-like symptoms in elite ice hockey players. *Allergy* 2004; 59: 39–44.
24. The Medical Commition of the International Olympic Committee. List of classes of prohibited substances and methods. Lausanne, International Olympic Committee, 1999.

Adres | Autora:  
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych  
i Alergologii AM  
ul. Traugutta 57/59  
50-417 Wrocław

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

## Respiratory tract functional status monitoring in bronchial asthma patients-self control importance

### Monitorowanie stanu czynnościowego dróg oddechowych u pacjentów z astmą oskrzelową – znaczenie samokontroli dla pacjenta i lekarza prowadzącego terapię

IWONA PIROGOWICZ<sup>1, 2</sup>, AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS<sup>1, 2</sup>, JAROSŁAW DROBNIK<sup>1</sup>, ANDRZEJ STECIWKO<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup> Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Andrzej Steciwko

<sup>2</sup> Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: prof. dr hab. n. med. Andrzej Steciwko

**Summary** Respiratory system functional tests defining its efficacy comprise evaluation of: lungs ventilation, respiratory muscles aptitude, respiration mechanics as well as lungs diffusion and perfusion. However, in everyday medical practice, lungs ventilation tests are of the biggest importance. They can be performed by the patient himself as the disease self control and then they are based on the orientation test being peak expiratory flow measurement – PEF. These tests can be also performed in the doctor's room with the more precise method like spirometry computer examination or volume-flow curve assessment. In the case of bronchial asthma, systematic self control gives the patient the possibility of his therapy independent modification, immediate reaction to bronchial tree obturation first symptoms as well as of recognition of the situation causing the disease exacerbation. Besides, educated patient, who is able to monitor his own disease and has adequate knowledge concerning his disturbances, participates consciously in the therapeutic process and secondary prophylaxis and gets jointly responsible for the therapy results. For the attending physician, respiratory tracts functional condition systematic observation enables definition of the minimal efficient therapeutic dose making the treatment optimal. It also helps to make the recommendations more precise, defines the frequency of follow ups, creates patient-doctor proper relation and largely contributes toward adequate therapy successful management. Computer tests performed in the doctor's room verify patient's self-control measurements and as medical documentation give basis for therapeutic suggestions which also intensifies patient's motivation for further self-control tests.

**Key words:** respiratory system functional tests, peak expiratory flow, bronchial asthma self-control, patient education.

**Streszczenie** Badania czynnościowe układu oddechowego pozwalające na określenie jego wydolności obejmują ocenę wentylacji płuc, mechaniki oddychania, sprawności mięśni oddechowych, zdolności dyfuzji płuc oraz ich perfuzji. Jednak w codziennej praktyce lekarskiej najważniejsze znaczenie mają badania opisujące wentylację płuc. Mogą one być wykonywane przez pacjenta, jako samokontrola przebiegu choroby – opierają się wówczas na orientacyjnym badaniu, jakim jest pomiar szczytowego przepływu wydechowego – PEF. Mogą także być wykonywane w gabinecie lekarskim z wykorzystaniem precyzyjniejszej metody, jaką jest komputerowe badanie spirometryczne i ocena krzywej przepływu objętości. Systematycznie prowadzona samokontrola astmy oskrzelowej daje pacjentom możliwość samodzielnego modyfikowania terapii, szybkiego reagowania na pierwsze symptomy obturacji drzewa oskrzelowego czy też na określenie sytuacji, która doprowadza do zaostrzenia choroby. Poza tym pacjent monitorujący przebieg własnej choroby, dysponujący wiedzą o swojej chorobie, a więc wyedukowany – świadomie uczestniczy w procesie terapii i wtórnej profilaktyce, staje się współodpowiedzialny za wyniki terapii. Dla lekarza prowadzącego leczenie systematyczna obserwacja stanu czynnościowego dróg oddechowych pozwala na ustalenie najmniejszej skutecznej dawki terapeutycznej stosowanych leków, a więc na optymalizację terapii. Ukierunkowuje także zalecenia, wskazuje na częstość wizyt kontrolnych, stwarza warunki prowadzenia dobrej i adekwatnej terapii, ustala właściwą zależność lekarz–pacjent. Wykonywanie badań w gabinecie lekarskim przy użyciu komputerowego badania stwarza możliwości weryfikacji samokontrolnych pomiarów, stanowi dokumentację przebiegu choroby i uwiarygodnia zlecenia terapeutyczne, w tym wzmacnia motywację pacjenta do systematycznej samokontroli szczytowego przepływu wydechowego.

**Słowa kluczowe:** badania czynnościowe układu oddechowego, szczytowy przepływ wydechowy, samokontrola astmy oskrzelowej, edukacja pacjenta.

Respiratory system functional test is one of the most important examinations in bronchial asthma diagnostics and monitoring [1]. Apart from bronchial asthma, there are very many indications for respiratory tracts functional tests performance and only a few contraindications not to do so. The latter ones are usually relative and of temporary character [2, 3].

Respiratory tract functional tests should be performed in the following patients:

- tobacco smoker over forty;
- patients with effort or resting dyspnoea;
- patients with chronic cough;
- patients with allergic rhinitis;
- patients with skin atopic inflammation;
- patients with cardiovascular insufficiency;
- patients with occupational exposure to dusts and chemical agents;
- patients with bronchial asthma or POCHP;
- patients requiring respiratory tract functional assessment due to drugs intake impairing respiratory function;
- patients who need expert medical opinion of disability due to the disease of bronchi, lungs or thoracic cavity;
- patients with planned thoracosurgical procedures;
- patients with thoracic cavity deformations;
- patients with pulmonary parenchyma chronic diseases;
- patients with tuberculosis or sarcoidosis;
- patients with nocturnal respiratory disturbances;
- patients with neurological and muscular system disturbances;
- patients with neuropathy or miopathy;
- patients before and systematically after heart or bone marrow transplant;
- patients with bronchial and pulmonary displasia.

Examinations visualising respiratory tract functional condition are non-invasive, they are not time consuming and, what is most important, the result is immediately accessible after the examination quit.

For the assessment of peak efficacy flow (PEF), simple and easy to operate equipment is used or electronic measurement facilities are introduced to evaluate static and dynamic parameters during spirometry test as well as volume-flow curve with graphic illustration.

Unfortunately, there is no such a universal examination which could simultaneously identify disturbances of respiratory process particular elements such as:

- ventilation-air flow in respiratory tracts and lungs;
- perfusion-blow flow in lungs;
- diffusion-gases exchange;
- respiration;
- regulation and control;
- respiratory muscles activity.

In every day medical practice, however, spirometric tests as well as flow-volume curve examinations are possible which enable pulmonary ventilation disturbances identifying. This pathomechanism is observed in bronchial asthma which is characteristic for reversible obturation of bronchial tree [4]. In this case, however, the medical practice should be equipped with computer measurement system. The examination should be performed by the person experienced in such procedures who can easily instruct and stimulate the patient and arrives at the expected cooperation which is very needed on performing spirometry or volume-flow measurements.

There are some limitations in taking these measurements, especially age limits in children. They concern not the very age but rather the child understanding of instructions. The suggestion is, however, that even 5 year old children are able to cooperate properly [5].

Electronic measurement based spirometry usually reveals more than 5–6 parameters and cannot be replaced by PEF meters which employ mechanical measurement of expired air flow. However, they perfectly enable the disease course observation in the self-control aspect, especially in the case of bronchial asthma. A well educated patient can observe the decrease of PEF value if he systematically performs the test and inscribes the results. Also the inscription stabilisation or destabilisation can be observed as well as reaction to the administered therapy or situation in which the disease exacerbation takes place [6, 7]. This is illustrated by pictures 1–4.

All these observations largely determine optimum therapy and they influence correct cooperation with chronically ill patient. Education of the patient who is to perform PEF measurements in order control the disease course should be easy and acceptable and the main rules should be clear:

- the measurement should be made in standing position;
- the test should be made at least twice a day;
- the measurement must be made at the same time in the morning and in the afternoon with one hour tolerance;
- intensive expiration should be performed at least three times taking PEF highest value;
- the test must always be made before drug administration.

There are many kinds of peak expiratory flow – PEF meters but all of them are based on the same rule. The obtained results are defined with peak expiratory flow rate – PEFR and should be compared to appropriate norms for particular patients. It is a dynamic parameter and it is expressed in litres per minute. PEFR value is very well correlated with spirometric examination basic pa-

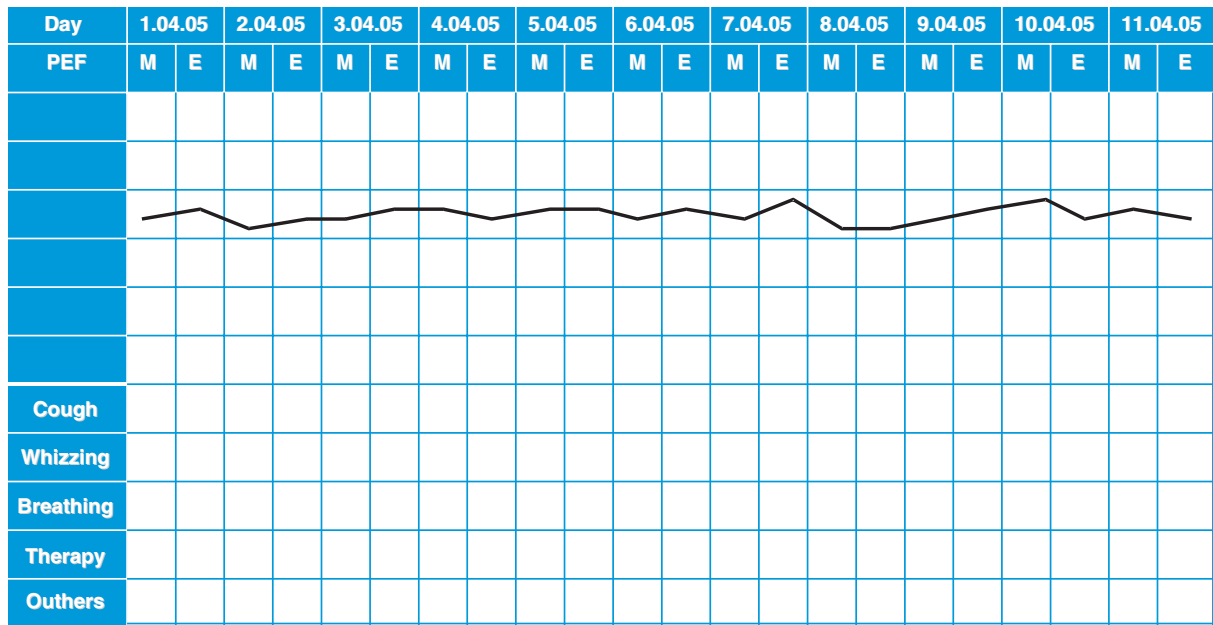


Fig. 1. PEF measurements inscription pointing at bronchial asthma stable condition and its proper control

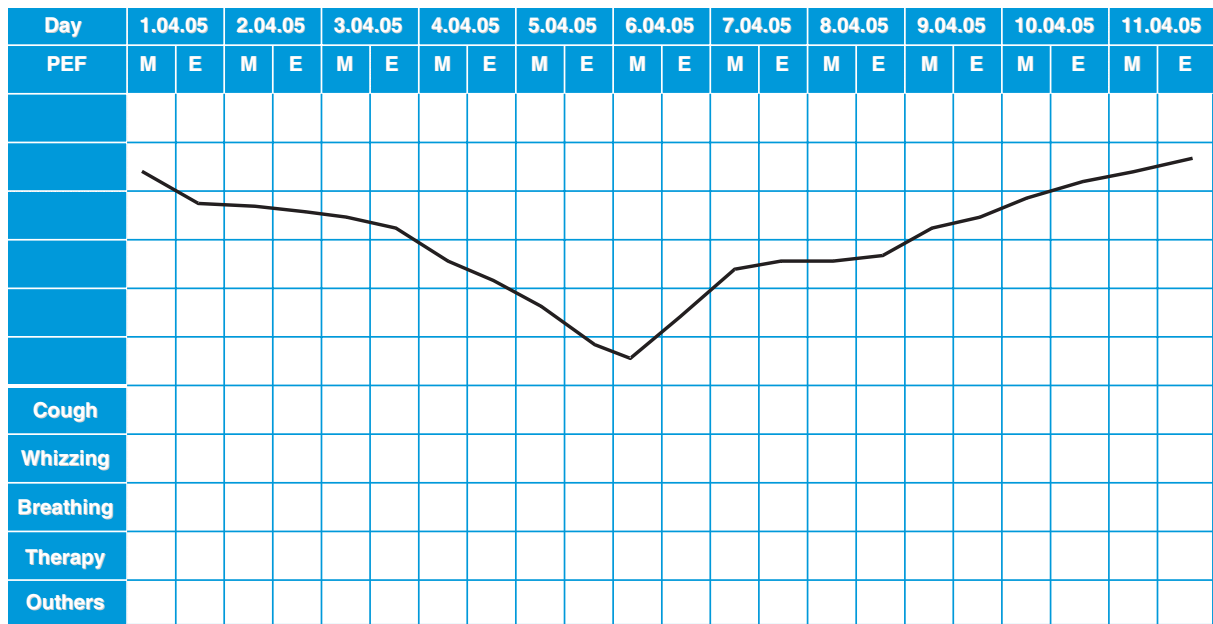


Fig. 2. PEF measurements inscription pointing at successive reduction of measurements values and the need of therapy intensity

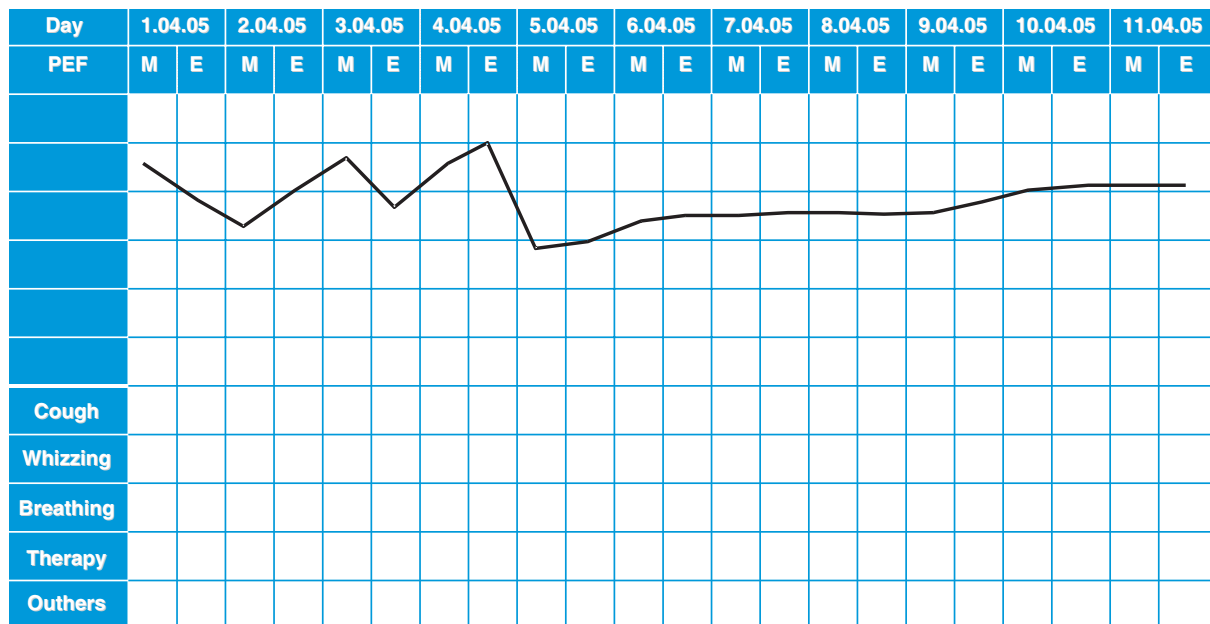
parameter – first second intensive expiratory volume – FEV1. Both parameters have similar variation coefficient which is low. It points at the values large diagnostic importance for big bronchi functional condition [4]. Hence the necessity of cyclic spirometric examinations employing computer measurement and graphic inscription interpretation.

The patients who performs bronchial asthma self-control with PEF systematic measurements should be informed in case of results which must be interpreted by him as alarming.

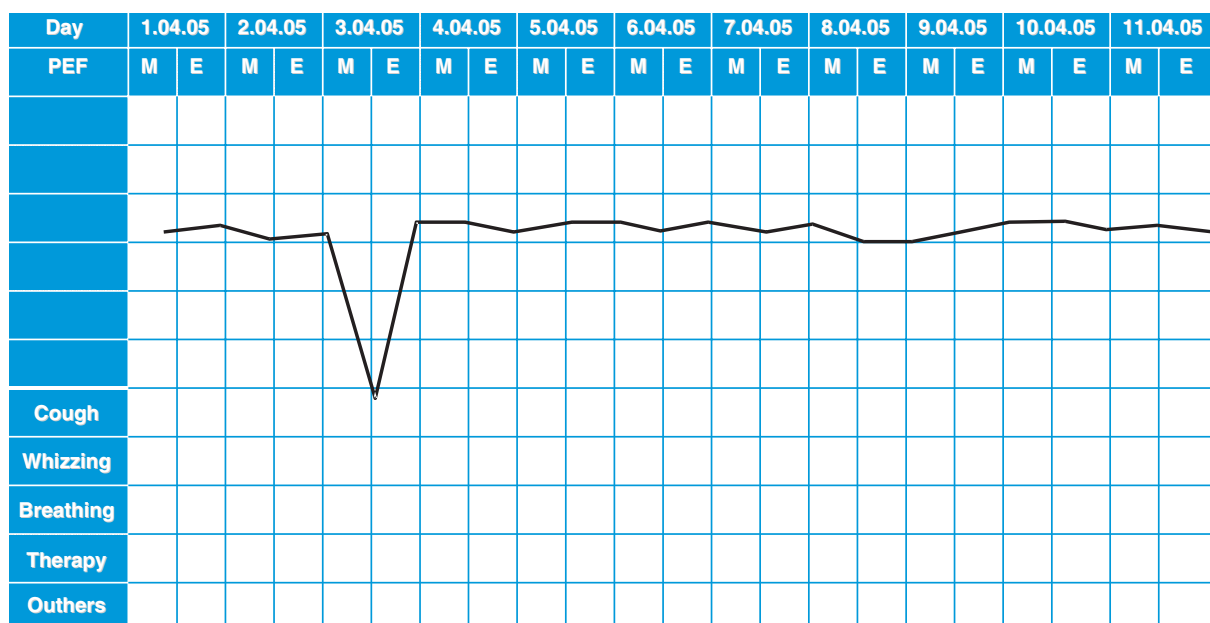
The following situations ought to be considered as important:

- the morning measurement result is higher than the afternoon one which is contrary to the normal or the difference of the interdependence is bigger than 20%-it requires observation or even drug administration;
- PEF value sudden drop-it is usually the symptom of bronchial tree obturation;
- PEF value drops successively (2–3 days) such an inscription curve suggests development of respiratory tract infection;





**Fig. 3.** PEF measurements inscription pointing at bronchial asthma unstable condition and the need of therapy modification



**Fig. 4.** PEF measurements inscription pointing at sudden drop of the measurement value and suggesting conditions causing obturation of bronchi

- PEF values are unstable-24 hours variation should be calculated and it cannot exceed 20%.

The following simple formula can be used in the calculations:

$$\frac{(\text{maximal PEF} - \text{minimal PEF}) \times 100\%}{(\text{maximal PEF} + \text{minimal PEF}) \times 0.5}$$

Although PEF examination is based on an easy and self made measurement, it largely contributes towards the case history and is a very important factor in the patient-doctor cooperation. Getting

acquainted with the details concerning his history, the patient is fully aware of the therapeutic process and the secondary prophylaxis. He also gets motivated and responsible for the therapy effects.

The attending physician has to inform the patient of how to interpret the value of the peak expiratory flow rate – PEF [6]. Fixing the norm for individual patient, along with PEF monitoring helps to assess the degree of asthma control:

- PEF from 80% to 100% of the norm maximal value points at the bronchial asthma good control;

- PEF from 50% to 80% of the norm maximal value suggests the control worsening and points at the immediate intake of drugs-especially the symptomatic ones and modification of anti inflammatory doses;
- PEF below 50% of maximal norm value suggests worsening of bronchial asthma symptoms control and the need of the therapy intensification.

PEF systematic measurements enable the disease immediate exacerbations with PEF interpretation after beta mimetic drug inhalation:

- PEF bigger than 80% of maximal norm points at mild exacerbation;
- PEF between 60% and 80% of individual norm suggests moderate exacerbation;
- PEF below 60% of individual norm points at severe exacerbation;
- PEF below 60% of individual norm persisting for over 60 minutes after the inhalation drug administration points at severe exacerbation or even status asthmaticus.

The well oriented patient realizes that PEF drop below 80% of the normal value requires prompt reaction and use of bronchodilating drugs.

Spirometry as well as flow-volume curve examination require far more complicated equipment-multifunctional spirometer which enables the test graphic inscription and gives several static and dynamic parameters calculated during both easy and laboured inspirations and expirations.

Before starting the examination, the history of present therapy should be taken and the time of the last drug intake defined (esp. bronchodilators) as well as cough intensity, tobacco smoking, age, weight and height considered. These data are strictly connected with the choice of norms used in the results comparison [5, 7].

Spirometric examination defines volume and capacity – static parameters which are independent from time-L.

Among them are:

- tidal volume – TV;
- inspiratory reserve volume – IRV;
- expiratory reserve volume – ERV;
- vital capacity – VC;
- inspiratory capacity – IC.

Capacities are the sum of particular volumes so VC is the sum of TV, IRV and ERV and the components of IC are TV and IRV. Figure 1 presents these dependencies. Besides, spirometry helps to evaluate Tiffeneau index – ( $FEV_1/\%VC$ ) as well as the frequency of respirations within one minute. This figure also presents time depending dynamic parameters which are visualised by flow-volume curve. There are:

- minute ventilation – MV-the volume of inspired or expired air within 1 minute. MV depends on respiratory volume as well as the number of respirations within 1 minute ( $MV = TV \times f$ );
- maximal voluntary ventilation-the breaths are maximally deep and frequent;
- forced vital capacity – FVC-capacity of the deepest and fastest expiration preceded by maximal inspiration;
- first second forced expiratory volume –  $FEV_1$ -volume of the air expired in the first second FVC;
- peak expiratory flow-PEF-air maximal flow during FVC trial;
- maximal expiratory flow at points 25%, 50%, and 75% of maximal vital capacity MEF 25, MEF 50 and MEF 75.

Other parameters of flow-volume test are:

- FVCIn – forced inspiratory vital capacity;
- FVCEx – forced expiratory vital capacity;
- PIF – peak expiratory flow time;
- TPEF – peak expiratory flow time;
- forced respiratory time.

The above values are not only of the diagnostic importance but their values state for the examination accuracy [4, 7].

Respiratory tract ventilation test interpretation should be based on:

- test correctness evaluation;
- particular parameters numerical data assessment;
- test graph evaluation.

The parameters which reveal the measurement biggest repeatability are analysed in the first turn:

- $FEV_1$ – repeatability index – 1–8;
- $FEV_1/\%VC$  – repeatability index – 2–4;
- PEF – repeatability index – 5–6;
- FVC – impermeability index – 1–11;
- MEF50% – repeatability index – 5–14;
- MEF5% – repeatability index – 3–32.

The above data prove that very many parameters can be taken into account which results from the electronic measurement abilities. However, there are only a few restrictive features which are important in the assessment of the impaired flows in the respiratory tracts.

Among them are:

- vital capacity – VC or forced vital capacity – FVC;
- first second forced expiration volume –  $FEV_1$ ;
- Tiffeneau index  $FEV_1/\%VC$  (or  $FEV_1/\%FVC$ ) as the derivative of the above indexes.

The value of other parameters such as PEF, MEF 25, MEF50, MEF75 or MEF 75–25 is significant when others mentioned above are in the normal limits and the history suggests flows impairment.

The following results point at the ventilation impairment:

- FEV<sub>1</sub> decrease;
- normal VC;
- FEV<sub>1</sub>/VC index drop below 75% of the normal limitations.

Ventilation impairment of the restriction type shows:

- VC proportional decrease;
- FEV<sub>1</sub> proportional decrease;
- FEV<sub>1</sub>/VC index can be normal or higher than 80% of the normal value.

The third type of ventilation disturbances is a mixed type where both obturative and restrictive features appear.

One should remember that apart from relative and absolute values interpretation, the test result graphic inscription should be considered as well [7]. In every day practice, systematic spirometry ought to be done, especially in bronchial asthma.

PEF examination can be performed in every

day monitoring of the bronchial asthma course [9]. It should be a screening test carried widely in the patients population also in children observed for the symptoms of bronchial asthma [10].

Educated and self controlling patient knows when he should modify his individual therapy, realizes which situation provokes clinical symptoms exacerbation and can assess the therapy efficacy objectively. These advantages cannot be overestimated as they provide the doctor with a number of hints which help to make the treatment optimal and direct adequate prophylaxis. Monitoring of the respiratory tract functional condition based on PEF systematic measurements carried by the patient himself as well as control spirometry performed in the doctor's room enable prompt and adequate reaction in the case of the disease exacerbation and reduction of treatment at the measurements stability. Such a doctor-patient cooperation is the basis for the therapeutic success.

## Bibliography

1. Dobroszyńska A, Brzostek D, Wrotek K. *Badania czynnościowe układu oddechowego*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1999.
2. Gutkowski P. *Niektóre zagadnienia z fizjopatologii oddychania*. Poznań: InterKasame; 1991.
3. Emeryk A, Górnicka G, Niewdzioł B i wsp. Stan czynnościowy układu oddechowego dzieci z cukrzycą typu I. *Pediatr Pol* 1992; 9–10(supl.): 528–530.
4. Małolepszy J. *Choroby alergiczne*. Wrocław: Volumed; 1996.
5. Serafiński J. Badania czynnościowe układu oddechowego w codziennej praktyce. *Nowa Klinika – Pulmonologia* 2000; 3.
6. Quanjer PH, Lebowitz MD, Gregg I, et al. Peak expiratory flow: conclusions and recommendations of a Working Party of the European Respiratory Society. *Eur Respir J* 1997; 10(Suppl. 24): 2S–8S.
7. Wrotek K. *Zasady wykonywania i interpretacja badania spirometrycznego*. Warszawa Novartis 2001.
8. Martinez F. *Pulmonary function testing*. In: *Pulmonary diagnosis and therapy*. Khan G, Lynch J, editors. Baltimore: Williams & Wilkins; 1997.
9. American Thoracic Society. Standardization of spirometry: 1994. *Am J Respir Care Med* 1994; 152: 1107–1235.
10. Godfrey S, Barnes PJ. *Ancillary investigations*. In: *Asthma and wheezing in children*. London: Martin Dunitz Ltd; 1997: 19–29.

Adres Autorów:

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM  
ul. Syrokomli 1  
51-141 Wrocław

Komitet Redakcyjny Polskiej Medycyny Rodzinnej, licząc na dalszą owocną współpracę, składa najserdeczniejsze podziękowania Recenzentom, którymi w roku 2005 byli:

Prof. dr hab. Waldemar Banasiak (Wrocław)  
Dr hab. Jerzy Błaszczuk (Wrocław)  
Dr hab. Marek Bochnia (Wrocław)  
Prof. dr hab. Alicja Chybicka (Wrocław)  
Prof. dr hab. Jerzy Czernik (Wrocław)  
Prof. dr hab. Marian Gryboś (Wrocław)  
Prof. dr hab. Wojciech Golusiński (Poznań)  
Prof. dr hab. Halina Hańczyc (Wrocław)  
Dr hab. Wanda Horst-Sikorska (Poznań)  
Prof. dr hab. Franciszek Iwańczak (Wrocław)  
Prof. dr hab. Urszula Kaczmarek (Wrocław)  
Dr n. med. Beata Karakiewicz (Szczecin)  
Prof. dr hab. Dariusz Kęcik (Warszawa)  
Prof. dr hab. Wiesław Kochański (Łądek Zdrój)  
Prof. dr hab. Jerzy Kołodziej (Wrocław)  
Prof. dr hab. Jan Kornafel (Wrocław)  
Dr hab. Jerzy Leszek (Wrocław)  
Dr hab. Jerzy Lewczuk (Wrocław)  
Prof. dr hab. Wanda Lubczyńska-Kowalska (Wrocław)  
Prof. dr hab. Jan Lubiński (Szczecin)  
Prof. dr hab. Jerzy Łopatyński (Lublin)  
Prof. dr hab. Walentyna Mazurek (Wrocław)  
Prof. dr hab. Andrzej Milewicz (Wrocław)  
Prof. dr hab. Zuzanna Morawska (Wrocław)  
Dr hab. Anna Noczyńska (Wrocław)  
Dr hab. Leszek Paradowski (Wrocław)  
Dr hab. Bernard Panaszek (Wrocław)  
Prof. dr hab. Krystyna Pecold (Poznań)  
Prof. dr hab. Ryszard Podemski (Wrocław)  
Prof. dr hab. Piotr Ponikowski (Wrocław)  
Prof. dr hab. Zbigniew Rudkowski (Wrocław)  
Prof. dr hab. Krzysztof Simon (Wrocław)  
Prof. dr hab. Andrzej Szczeklik (Kraków)  
Prof. dr hab. Jacek Szepietowski (Wrocław)  
Prof. dr hab. Zenon Szewczyk (Wrocław)  
Prof. dr hab. Piotr Szyber (Wrocław)  
Prof. dr hab. Krystyna de Walden-Gałaszko (Gdańsk)  
Prof. dr hab. Kazimierz Wardyn (Warszawa)  
Prof. dr hab. Renata Wąsik (Wrocław)  
Prof. dr hab. Mieczysław Woźniak (Wrocław)  
Prof. dr hab. Zygmunt Zdrojewicz (Wrocław)  
Prof. dr hab. Barbara Zdziarska (Szczecin)  
Prof. dr hab. Irena Zimmermann-Górska (Poznań)  
Prof. dr hab. Danuta Zwolińska (Wrocław)

## Wpływ metod informowania o skuteczności terapii na podejmowanie decyzji o wdrożeniu leczenia. Badania wśród pacjentów

### Influence of methods of reporting treatment efficacy on patients' decision making

ALICJA MAŁGORZATA OŁTARZEWSKA

Zakład Medycyny Rodzinnej i Pielęgniarstwa Środowiskowego Akademii Medycznej w Białymstoku  
p.o. Kierownik: dr n. med. Sławomir Chlabicz

**Streszczenie** **Cel pracy.** Ustalenie, czy istnieje zależność między podejmowaniem decyzji przez pacjentów o wdrożeniu leczenia od sposobu ich informowania o skuteczności terapii. **Materiał i metody.** Badanie przeprowadzono w formie ankiety pocztowej wysłanej do 1000 losowo wybranych mieszkańców Białegostoku w wieku 40–60 lat. Ankieta była w dwóch wersjach. Informację o skuteczności leczenia sformułowano w formie liczby osób potrzebnych do leczenia, aby zapobiec jednemu niekorzystnemu powikłaniu (NNT). W pierwszej wersji NNT = 50, w drugiej NNT = 300. **Wyniki.** Otrzymano 217 odpowiedzi. Nie znaleziono związku pomiędzy podejmowaniem decyzji o wdrożeniu leczenia a wartościami NNT. **Wnioski.** Informacja o skuteczności terapii w formie NNT nie jest prawidłowo interpretowana przez pacjentów.

**Słowa kluczowe:** liczba osób potrzebna do leczenia, percepcja ryzyka, podejmowanie decyzji.

**Summary** **Objective.** Of the study was to gain better insight into how patients perceive information about risk reduction given as NNT and what decisions they make about the treatment. **Materials and methods.** Questionnaires with clinical episodes were sent to 1000 patients, who were randomised into two groups, each receiving the same case story with different figures of the risk reduction achieved through medical treatment phrased as NNT. In first version of the questionnaire NNT = 50, in second NNT = 300. Patients were asked whether they would decide to take the drug, knowing the case story and expected risk reduction. **Results.** No difference has been found in decision about the treatment between two versions of the questionnaire. **Conclusion.** Patients do not interpret appropriately information about risk reduction given as NNT.

**Key words:** number needed to treat (NNT), risk perception, decision making.

## Wstęp

Według założeń medycyny opartej na dowodach (*evidence based medicine* – EBM) decyzje dotyczące rodzaju terapii lub działań prewencyjnych powinny opierać się na wynikach randomizowanych badań klinicznych. Skuteczność terapii jest podawana w sposób matematyczny, tzn. jako redukcja ryzyka wystąpienia niepożądanego „punktu końcowego”, np. zawału serca, udaru mózgu, złamania kości. Redukcja ryzyka wystąpienia niekorzystnego powikłania może być zaprezentowana na kilka sposobów, np.:

- jako redukcja ryzyka względnego (RRR – *relative risk reduction*),
- jako redukcja ryzyka absolutnego (ARR – *absolute risk reduction*),
- jako liczba osób potrzebna do leczenia, aby zapobiec jednemu niekorzystnemu powikłaniu (NNT – *number needed to treat*).

Lekarz na podstawie danych naukowych podejmuje decyzję o zarekomendowaniu leku konkretnemu pacjentowi. Powinien przy tym wziąć pod uwagę wiele czynników, takich jak:

- przeciwwskazania do jego stosowania i wywoływane objawy uboczne,
- cenę leku i sytuację materialną pacjenta,
- podobieństwo chorego do pacjentów, którym podawano lek w czasie randomizowanych badań.

Następnym etapem jest przekonanie pacjenta o kupowaniu i przyjmowaniu leku. Idealna decyzja o wdrożeniu długotrwałego leczenia profilaktycznego powinna być podjęta wspólnie z pacjentem [1]. Pacjenci są wtedy bardziej skłonni do przestrzegania zaleceń lekarskich i nie przerywają leczenia. Wymaga to przedstawienia pacjentowi informacji o skuteczności leku i korzyści, jakie będzie odnosił z przyjmowania preparatu. Dotychczas nie wiadomo, jaka jest najlepsza

metoda informowania pacjentów. Czy przedstawić im matematyczne dane o redukcji ryzyka? Czy pacjent – laik jest w stanie je zrozumieć i podejmować na ich podstawie racjonalne decyzje? W pracy starano się zbadać reakcję pacjentów na zaprezentowanie skuteczności leczenia w formie NNT.

## Cel pracy

Celem pracy było zbadanie, jak pacjenci odbierają informację o skuteczności profilaktyki podaną jako NNT i jakie decyzje podejmują o rozpoczęciu leczenia po zaprezentowaniu różnych wartości NNT.

## Materiał i metoda

Badania przeprowadzono na 1000 wybranych losowo podopiecznych w wieku 40–60 lat jednej z praktyk medycyny rodzinnej w Białymstoku. Respondenci otrzymali anonimową ankietę pocztową z kopertą zwrotną. Ankieta zawierała scenariusz kliniczny i pytania. Ankietowani zostali losowo podzieleni na 2 grupy, które otrzymały 2 różne wersje ankiety. Scenariusz zawierał informację o tym, że lekarz stwierdził u pacjenta zwiększone ryzyko śmierci z powodu grożącego zawału serca. Jednocześnie proponuje lek, który może to ryzyko zmniejszyć. W pierwszej wersji ankiety skuteczność leku jest opisywana następująco: „lek musi być przyjmowany przez 50 osób przez 5 lat, aby zapobiec śmierci jednej osoby (spośród tych pięćdziesięciu), spowodowanej zawałem serca” NNT = 50. Grupa druga otrzymała ankietę z takim samym scenariuszem klinicznym, ale inaczej przedstawiono skuteczność leku: „lek musi być przyjmowany przez 300 osób przez 5 lat, aby zapobiec śmierci jednej osoby (spośród tych trzystu), spowodowanej zawałem serca” NNT = 300. W pierwszej wersji ankiety skuteczność leku była wyższa niż w drugiej. Do respondentów skierowano pytanie: Czy zdecydowałiby się na takie leczenie?

Ankieta zawierała również pytania dotyczące płci, wieku, wykształcenia oraz stanu zdrowia respondentów (tzn. czy chorują na nadciśnienie tętnicze, chorobę wieńcową, miażdżycę lub inne choroby układu krążenia).

## Wyniki

Otrzymano 217 ankiet nadających się do analizy: 86 w wersji I oraz 131 w wersji II.

Nie było statystycznych różnic w charakterystyce grup pod względem płci, wieku, wykształ-

**Tabela 1. Podejmowanie decyzji o wdrożeniu leczenia w zależności od podanej wartości NNT ( $p = 0,753$ )**

Wartość NNT	Tak, decydują się na leczenie (n = 79)	Nie decydują się na leczenie (n = 90)	Nie wiem (n = 48)
<b>NNT = 50</b> Liczba otrzymanych ankiet: n = 86	33 38,4%	33 38,4%	20 23,3%
<b>NNT = 300</b> Liczba otrzymanych ankiet: n = 131	46 35,1%	57 43,5%	28 21,4%

cenia i stanu zdrowia. Średnia wieku respondentów wynosiła 49 lat. Wśród respondentów większość (64%) stanowiły kobiety. Mężczyźni byli autorami 36% odesłanych ankiet. Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy w podejmowaniu **decyzji** o wdrożeniu leczenia w zależności od wartości NNT. Odsetek osób wyrażających chęć rozpoczęcia leczenia w obu grupach był podobny: 38,4 i 35,1%. Dane zestawiono w tabeli 1. Decyzja o podjęciu leczenia (analizowano 2 wersje ankiety odrębnie) nie zależała od płci, wykształcenia, współistnienia chorób układu krążenia.

## Dyskusja

NNT przez wielu entuzjastów medycyny opartej na dowodach było uważane za miarę klinicznej efektywności łatwo rozumianą przez lekarzy i wielu pacjentów, użyteczną w codziennej praktyce, pokazującą, jaki wysiłek należy włożyć, aby zapobiec jednemu niekorzystnemu powikłaniu [2, 3]. Poddano ją później krytyce, udowadniając, że lekarze wcale jej tak łatwo nie rozumieją [4–6]. Problem polega na tym, że każda z miar redukcji ryzyka ma swoje wady i zalety i żadna samodzielnie nie niesie wszystkich informacji potrzebnych do racjonalnego podejmowania decyzji klinicznych. Wykazano, że na decyzje lekarzy i administratorów służby zdrowia dotyczące wdrażania leczenia duży wpływ miały sposoby prezentacji skuteczności metody leczenia. Jeśli wyniki tej samej interwencji medycznej są przedstawiane jako redukcja ryzyka względnego (RRR), zapada o wiele więcej decyzji pozytywnych dotyczących wdrożenia leczenia. Jeśli wyniki są przedstawiane w postaci wartości bezwzględnych (ARR, NNT), jest więcej decyzji negatywnych [4, 7–9].

Bezwzględna redukcja ryzyka jest wyrażana mniejszymi liczbami i z tego powodu jest mniej efektowna.

Niewiele jest badań na temat percepcji ryzyka pacjentów. Ohnishi [10] w swoich badaniach nad interpretacją ryzyka dowiódł, że pacjenci w przeciwieństwie do lekarzy preferują informacje na temat prawdopodobieństwa w formie słów, a nie liczb. Badania Davisona i wsp. [11] wykazały, że sposób klasyfikacji ryzyka przez laików opiera się na modelu dwubiegunowym: małe ryzyko/wysokie ryzyko, a nie na skali stopniowo rosnących liczb. Polega to na tym, że ludzie mają tendencję do zaliczania siebie do skrajnych grup albo wysokiego, albo niskiego ryzyka. Zgadza się to z teorią Ohnishiego. Wyniki otrzymane w niniejszej pracy również świadczą o małej przydatności przekazywania informacji naukowej pacjentom w formie liczb. Misselbrook i Armstrong [12] przeprowadzili ankietę wśród pacjentów na temat leczenia nadciśnienia tętniczego. Każda z czterech wersji zawierała informację na temat redukcji ryzyka udaru mózgu osiąganą dzięki leczeniu nadciśnienia. Redukcja ryzyka była taka sama, ale wyrażona na cztery różne sposoby, jako: RRR, ARR, NNT oraz „model prawdopodobieństwa osobistych korzyści” („personal benefit of probability”). Respondenci byli zapytani, czy zaakceptowaliby zaproponowane leczenie. 92% ankietowanych odpowiedziało: „tak” w przypad-

ku informacji podanej jako RRR, 75% – jeśli informację podano jako ARR, 68% – NNT i 44% – gdy zaprezentowano badanym „model prawdopodobieństwa osobistych korzyści”. Badania te potwierdzają zależność podejmowania decyzji terapeutycznych od sposobu prezentacji redukcji ryzyka, którą zaobserwowano i udokumentowano wcześniej wśród lekarzy [4, 5, 8, 9].

Coraz częściej postuluje się współdziałanie pacjenta w podejmowaniu decyzji terapeutycznych, szczególnie w przypadku leczenia i profilaktyki chorób przewlekłych. W związku z tym niezbędne są dalsze badania nad sposobami informowania pacjentów na temat korzyści z prewencji. Optymalnej metody, łatwo zrozumiałej i akceptowanej przez wszystkich (tzn. naukowców, lekarzy praktyków i pacjentów), jeszcze nie znaleziono.

## Wniosek

Ze względu na brak różnic w podejmowaniu decyzji o wdrożeniu leczenia, po zaprezentowaniu pacjentom dwóch skrajnie różnych wartości NNT, można wysunąć wniosek, że informacja w formie NNT nie jest prawidłowo interpretowana przez laików. Stawia to pod znakiem zapytania jej użyteczność przy informowaniu pacjentów o skuteczności terapeutycznej leku.

**RR (relative risk, ryzyko względne):** Iloraz prawdopodobieństwa wystąpienia danego punktu końcowego w grupie eksperymentalnej (np. śmierci, zawału serca), w której stosuje się ocenianą interwencję (lek, zabieg) i tego prawdopodobieństwa w grupie kontrolnej.

RR określa, jaka część ryzyka podstawowego „pozostała” po interwencji.

**RRR (relative risk reduction, względna redukcja ryzyka):** Część prawdopodobieństwa (ryzyka) wystąpienia niekorzystnego punktu końcowego „usunięta” w wyniku zastosowania leczenia. Iloraz ryzyka „usuniętego” (ARR) i ryzyka w grupie kontrolnej. Ryzyko „pozostałe” (RR) i „usunięte” (RRR) dopełniają się do jedności ( $RR + RRR = 1$ ).

**ARR (absolute risk reduction, bezwzględne zmniejszenie ryzyka):** Bezwzględna arytmetyczna różnica między ryzykiem w grupie kontrolnej i w grupie eksperymentalnej. ARR określa bezwzględną wielkość „usuniętego” ryzyka.

**NNT (number needed to treat):** Liczba pacjentów, których należy poddać leczeniu, aby zapobiec jednemu niekorzystnemu punktowi końcowemu albo uzyskać jeden dodatkowy korzystny punkt końcowy. NNT wylicza się jako odwrotność ARR ( $1/ARR$ )

## Piśmiennictwo

- Hollnagel H, Malterud K. Shifting attention from objective risk factors to patients' self-assessed health resources: a clinical model for general practice. *Fam Pract* 1995; 12: 423–429.
- Cook RJ, Sackett DL. The number needed to treat: a clinically useful measure of treatment effect. *BMJ* 1995; 310: 452–454.
- Laupacis A, Sackett DL, Robert RS. An assessment of clinical useful measures of the consequences of treatment. *N Engl J Med* 1998; 318: 1728–1733.
- Nexoe J, Ołtarzewska AM, Sawicka-Powierza J, et al. Perception of risk information. Similarities and differences between Danish and Polish general practitioners. *Scand J Prim Health Care* 2002; 200: 83–187.
- Cranney M, Walley T. Same information, different decisions: the influence of evidence on the management of hypertension in the elderly. *Br J Gen Pract* 1996; 46: 661–663.
- Black HR, Crocitto MT. Number needed to Treat: Solid Science or a Path to Pernicious Rationing. *AJH* 1998; 11: 128S–134S.

7. Fahey T, Griffiths S, Peters TJ. Evidence Based purchasing: understanding results of clinical trials and systematic reviews. *BMJ* 1995; 311: 1056–1060.
8. Bucher HC, Weinbacher M, Gyr K. Influence of method of reporting study results on decision of physicians to prescribe drugs to lower cholesterol concentration. *BMJ* 1994; 309: 731–734.
9. Bobbio M, Demichelis B, Giustetto G. Completeness of reporting trial results: effect on physicians' willingness to prescribe. *The Lancet* 1994; 343: 1209–1211.
10. Ohnishi M, Fukui T, Matsui K, et al. Interpretation and preference for probability expressions among Japanese patients and physicians. *Fam Pract* 2002; 19: 7–11.
11. Davison C, et al. Lay epidemiology and the prevention paradox: the implications of coronary candidacy for health education. *Sociol Health Illness* 1991; 13: 1–19.
12. Misselbrook D, Armstrong D. Patients' responses to risk information about the benefits of treating hypertension. *Br J Gen Pract* 2001; 51: 276–279.
13. Jaeshke R, Guyatt G, Cook D, Gajewski P. Evidence based medicine (EBM), czyli praktyka medyczna oparta na wiarygodnych i aktualnych publikacjach (POWAP). *Med Prakt* 2000; 1–2: 225–229.

Definicje według [13]

Adres Autorki:

Zakład Medycyny Rodzinnej i Pielęgniarstwa Środowiskowego AM  
ul. Mieszka I 4B  
15-054 Białystok



PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

## Ocena częstości występowania niedoborów jodu na podstawie stopnia wydalania jodu z moczem i jej wpływ na funkcjonowanie gruczołu tarczowego u dzieci i młodzieży szczecińskiej

### Assessment of iodine deficiency prevalence by urinary iodine excretion and its influence on the thyroid gland function in children in Szczecin

JACEK BRODOWSKI<sup>1</sup>, TADEUSZ KOZIELEC<sup>2</sup>, BEATA KARAKIEWICZ<sup>1</sup>, ELŻBIETA KĘDZIERSKA<sup>2</sup>, GRAŻYNA DURSKA<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Samodzielna Pracownia Pielęgniarstwa Rodzinnego Katedry Medycyny Rodzinnej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Kierownik: dr n. med. Beata Karakiewicz

<sup>2</sup> Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Tadeusz Kozielec

**Streszczenie** Problem niedoboru jodu dotyczy szczególnie populacji dziecięcej, w której z uwagi na aktywny proces wzrostu i rozwoju zwiększa się produkcja hormonów tarczycy, a tym samym zapotrzebowanie na jod. Celem naszej pracy była ocena występowania ewentualnych niedoborów jodu na podstawie stopnia wydalania jodu z moczem, ocena stężenia wolnej tyroksyny (FT<sub>4</sub>) i tyreotropiny (TSH) w surowicy, ocena wpływu warunków socjalno-bytowych i nawyków żywieniowych na stężenie jodu, FT<sub>4</sub> i TSH oraz ocena zależności pomiędzy stężeniem jodu w moczu a poziomem hormonów w surowicy. Badania zostały wykonane na przełomie 2001/2002 roku u 98 szczecińskich dzieci i młodzieży w wieku od 9 do 16 lat. Dzieci zostały poddane badaniu ogólnolekarskiemu, a w przypadku stwierdzenia wola wykonano USG. Stężenie jodu, poziom TSH i FT<sub>4</sub> przeanalizowano w całej badanej grupie, podgrupie dzieci młodszych od 9 do 12 r.ż. i starszych od 13 do 16 r.ż., podgrupie dziewcząt i chłopców oraz w podgrupie dzieci z obecnością wola. U 4 dzieci stężenie jodu w moczu wynosiło poniżej 20 µg/l, u 20 osób pomiędzy 20 a 49 µg/l, u 47 pomiędzy 50 a 100 µg/l, a jedynie u 27 badanych stwierdzono prawidłowe stężenie jodu w moczu (powyżej 100 µg/l). Średnie stężenie jodu w całej badanej grupie wynosiło 78,76 µg/l, średnie stężenie TSH – 1,87 µU/ml (przy normie 0,4–6,0 µU/ml), a stężenie FT<sub>4</sub> – 14,5 pmol/l (10,7–27 pmol/l). Nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy podgrupami wiekowymi w zakresie tych parametrów. Nie wykazano również znamiennych różnic pomiędzy grupą chłopców i dziewcząt. Nie wykazano korelacji pomiędzy stężeniem jodu w moczu a poziomem TSH i FT<sub>4</sub> w całej badanej grupie, w grupie chłopców i dziewcząt oraz w podgrupach wiekowych. W grupie dzieci z wolem (8%) stwierdzono istotnie niższe średnie stężenie jodu w moczu – 61,5 µg/l ( $p < 0,01$ ). Znamienne niższy był w tej grupie również poziom FT<sub>4</sub> i wynosił 12,7 pmol/l. Średni poziom TSH nie różnił się istotnie w badanych grupach. W grupie dzieci z obecnością wola stwierdzono słabą korelację ( $r_s = 0,1$ ) pomiędzy stężeniem jodu w moczu a FT<sub>4</sub>. W żadnej z badanych grup nie stwierdzono zależności pomiędzy warunkami socjalno-bytowymi, rodzajem spożywanych pokarmów a stężeniem jodu, poziomem TSH i FT<sub>4</sub>.

**Słowa kluczowe:** jod w moczu, tyreotropina, wolna tyroksyna, wole obojętne.

**Summary** Iodine deficiency concerns mainly children as in this population active processes of growth and development contribute to increased production of thyroid hormones and iodine requirement. The aim of our study was to assess the prevalence of iodine deficiency by urinary iodine excretion, evaluation of serum free thyroxine (FT<sub>4</sub>) and thyrotropin (TSH) concentrations, influence of environmental factors and dietary habits on iodine concentration, FT<sub>4</sub> and TSH levels, and assessment of relationship between urinary iodine concentration and the level of hormones in the serum. The study was performed in 98 children from Szczecin aged 9 to 16 years. Children underwent physical examination and in case of goitre presence ultrasonography of the thyroid gland was performed. Iodine concentration, level of TSH and FT<sub>4</sub> were analyzed in all examined groups, in the subgroup of younger children aged 9 to 12 years, in the subgroup of older children aged 13 to 16 years, in the subgroup of boys and girls, and in the subgroup of children with goitre. In 4 children urinary iodine concentration was below 20 µg/l, in 20 subjects between 20 and 49 µg/l, in 47 between 50 and 100 µg/l, only in 27 subjects normal urinary iodine concentration was found (above 100 µg/l). Mean iodine concentration in all examined groups was 78.76 µg/l, mean TSH concentration was 1.87 µU/ml (0.4–6.0 µU/ml), and mean FT<sub>4</sub> concentration was 14.5 pmol/l (10.7–27 pmol/l). In these parameters no significant differences were found between the age subgroups. No significant differences were found between subgroups of boys and girls. None correlations were found between urinary iodine

concentration and TSH and FT<sub>4</sub> levels in all examined groups, in age subgroups and in the subgroups of boys and girls. In the group of children with goitre (8%) significantly lower mean urinary iodine concentration was found – 61.5 µg/l ( $p < 0.01$ ). Mean FT<sub>4</sub> level was also significantly lower in this group of children (12.7 pmol/l). Mean TSH level was not significantly different in the examined subgroups. In the group of children with goitre weak correlation ( $r_s = 0.1$ ) was found between urinary iodine concentration and FT<sub>4</sub> level. No relationships between environmental factors, dietary habits and iodine concentration, TSH and FT<sub>4</sub> levels were found in the examined groups of children.

**Key words:** urinary iodine, thyreotropin, free thyroxin, goiter.

## Wstęp

Jod jest pierwiastkiem niezbędnym do syntezy hormonów tarczycy: tyroksyny i trójjodotyroniny. Niedobór jodu powoduje upośledzenie syntezy tych hormonów, prowadząc do licznych zaburzeń, których nasilenie i kliniczne konsekwencje zależą głównie od stopnia niedoboru tego pierwiastka w pożywieniu. W zaburzeniu poziomu hormonów odgrywają również rolę związki wolotwórcze zawarte w pożywieniu, leki i zanieczyszczenia przemysłowe, mniejszą – defekty enzymatyczne i procesy immunologiczne. Problem niedoboru jodu dotyczy szczególnie populacji dziecięcej, w której ze względu na aktywny proces wzrostu i rozwoju zwiększa się produkcja hormonów tarczycy, a tym samym zapotrzebowanie na jod. Objawy kliniczne chorób z niedoboru jodu (IDD – *iodine deficiency disorders*) obejmują wole, niedoczynność tarczycy, zahamowanie wzrostu, opóźnienie rozwoju umysłowego oraz upośledzenie rozwoju socjoekonomicznego. Ocena stanu gospodarki jodowej oparta jest głównie na ocenie wydalania jodu z moczem. Stosowana jest również ocena poziomu tyreotropiny (TSH) i tyreoglobuliny oraz częstość występowania wola. Za prawidłowe stężenie jodu w moczu zgodnie z ICCIDD (International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders) uważa się wartość powyżej 100 µg/l, stężenie 50–100 µg/l wskazuje na niewielki niedobór jodu, stężenie 20–49 µg/l na średni, a wartość poniżej 20 µg/l charakteryzuje ciężki niedobór jodu [1, 2]. Niebezpieczeństwo występowania poważnych chorób wynikających z niedoboru jodu wskazuje na potrzebę oceny częstości występowania ewentualnych niedoborów tego pierwiastka w populacji dziecięcej. Ma to na celu zapobieganie tym schorzeniom głównie przez intensyfikację działań profilaktycznych.

## Cel pracy

Celem naszej pracy była ocena występowania ewentualnych niedoborów jodu na podstawie stężenia jodu w moczu, ocena stężenia wolnej frakcji tyroksyny (FT<sub>4</sub>) i tyreotropiny w surowicy.

Ocena wpływu miejsca zamieszkania i nawyków żywieniowych na stężenie jodu, FT<sub>4</sub> i TSH oraz ocena zależności pomiędzy stężeniem jodu w moczu a poziomem hormonów tarczycy.

## Materiał i metody

Badania zostały wykonane na przełomie 2001/2002 roku u 98 szczecińskich dzieci i młodzieży w wieku od 9 do 16 lat. Dzieci do badań dobierano losowo po uzyskaniu pisemnej zgody rodziców. Każde dziecko otrzymało kwestionariusz wypełniany przez rodziców. Ankieta zawierała pytania dotyczące nawyków żywieniowych; rodzaju i częstości stosowania produktów o dużej zawartości jodu (ryby, mleko i napoje mleczne, sery żółte, jaja), przyjmowania preparatów witaminowo-mineralnych, stosowania soli jodowanej w trakcie lub po zakończeniu obróbki kulinarnej. Zapytano o warunki socjalno-bytowe, takie jak: miejsce zamieszkania, wykształcenie rodziców, liczba domowników. Dzieci zostały poddane badaniu ogólnolekarskiemu, ze szczególnym uwzględnieniem badania tarczycy. Klinikzną ocenę tarczycy przeprowadzono w oparciu o uproszczoną klasyfikację wola z 1994 r. (Światowa Organizacja Zdrowia – ICCIDD) uwzględniającą stopnie od 0 do 2. W stopniu 0 nie stwierdza się obecności wola. Stopień 1 obejmuje wole wyczuwalne dotykem, a niewidoczne w normalnej pozycji szyi; przy przełykaniu gruczoł tarczowy przesuwa się do góry. Do stopnia 1 zalicza się również wole guzkowe, jeśli powiększenie tarczycy jest niewidoczne. Wole wyczuwalne dotykem i widoczne w normalnej pozycji szyi zaliczane jest do stopnia 2. W przypadku stwierdzenia wola wykonano badanie USG. Stężenie jodu w moczu oznaczono metodą katalityczną opartą na reakcji Sandell-Koltchoffa. Stężenie tyreotropiny w surowicy oznaczono metodą radioimmunometryczną (IRMA), a wolnej tyroksyny radioimmunologiczną (RIA) [3]. Za wartości referencyjne przyjęto dla wolnej tyroksyny 10,7–27 pmol/l, dla TSH – 0,4–6,0 µU/ml. Stężenie jodu, poziom TSH i FT<sub>4</sub> przeanalizowano w całej badanej grupie, w podgrupie dzieci młodszych od 9 do 12 r.ż. i starszych od 13 do 16 r.ż.,

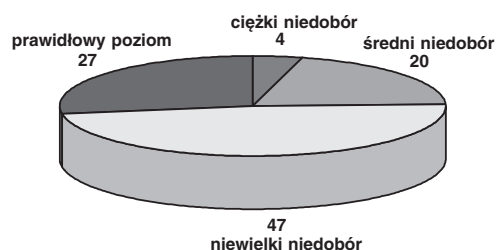
w podgrupie dziewcząt i chłopców oraz w podgrupie dzieci z obecnością wola.

Otrzymane wyniki zostały poddane analizie statystycznej w oparciu o program Statistica PL. Rozkład wszystkich badanych cech ilościowych oceniony testem Shapiro-Wilka był rozkładem nienormalnym. Charakterystykę cech ilościowych przeprowadzono, oceniając wartość minimalną i maksymalną (min-max), średnią arytmetyczną ( $\bar{x}$ ), odchylenie standardowe (SD) i medianę (Me). Do oceny istotności różnic zastosowano test U Manna-Whitneya. Korelacje pomiędzy zmiennymi oceniono testem Rang Spearmana, a zależność pomiędzy zmiennymi testem  $\chi^2$ . Za istotny statystycznie przyjęto poziom  $p < 0,05$ .

## Wyniki

U 4 dzieci stężenie jodu w moczu wskazuje na ciężki niedobór tego pierwiastka, u 20 osób stwierdzono średni niedobór jodu, u 47 niewielki, a jedynie u 27 badanych stwierdzono prawidłowe stężenie jodu w moczu (ryc. 1).

Średnie stężenie jodu w całej badanej grupie wynosiło 78,76  $\mu\text{g/l}$ , w podgrupie dzieci młodszych 80,24  $\mu\text{g/l}$ , a w podgrupie dzieci starszych



Ryc. 1. Częstość występowania niedoboru jodu na podstawie stężenia jodu w moczu

77,33  $\mu\text{g/l}$ . Nie były to jednak różnice istotne statystycznie. U wszystkich badanych dzieci poziom TSH mieścił się w granicach referencyjnych. Średnie stężenie TSH w całej badanej grupie wynosiło 1,87  $\mu\text{U/ml}$ , w grupie dzieci od 9 do 12 r.ż. – 1,89  $\mu\text{U/ml}$ , a w podgrupie od 13 do 16 r.ż. – 1,85  $\mu\text{U/ml}$ , nie były to różnice znamienne. Średnie stężenie  $\text{FT}_4$  w całej badanej grupie i w poszczególnych podgrupach wiekowych mieściło się w granicach normy, a różnice były nieistotne statystycznie. U 8 osób stwierdzono jednak niedobór  $\text{FT}_4$  (tab. 1).

Nie stwierdzono znamienych różnic pomiędzy grupą dziewcząt i chłopców, oceniając średnie stężenie jodu w moczu oraz poziom TSH i  $\text{FT}_4$  w surowicy (tab. 2). Nie wykazano korelacji pomiędzy stężeniem jodu w moczu a poziomem TSH i  $\text{FT}_4$  w całej badanej grupie, w grupie dziewcząt i chłopców i w podgrupach wiekowych.

U 8 dzieci badaniem fizykalnym stwierdzono obecność wola mięszonego w stopniu 1, zgodnie z uproszczoną klasyfikacją WHO. Rozpoznanie potwierdzono badaniem ultrasonograficznym. W tej grupie dzieci średnie stężenie jodu w moczu wynosiło 61,5  $\mu\text{g/l}$  (5,9–76,1  $\mu\text{g/l}$ ) i było istotnie niższe w stosunku do wartości otrzymanej w grupie dzieci bez powiększonej tarczycy ( $p < 0,01$ ). Znamienne niższy był w tej grupie również średni poziom  $\text{FT}_4$  ( $p < 0,05$ ), a u 2 dzieci z tej grupy stężenie było poniżej wartości referencyjnych. Średni poziom TSH nie różnił się istotnie w badanych grupach (tab. 3). W grupie dzieci z obecnością wola stwierdzono słabą korelację ( $r_s = 0,1$ ) pomiędzy poziomem jodu w moczu a  $\text{FT}_4$ . W żadnej z badanych grup nie stwierdzono zależności pomiędzy warunkami socjalno-bytowymi, sposobem żywienia a stężeniem jodu i poziomem TSH i  $\text{FT}_4$ .

Tabela 1. Stężenie jodu w moczu ( $\mu\text{g/l}$ ), stężenie TSH ( $\mu\text{U/ml}$ ) i  $\text{FT}_4$  (pmol/l) w surowicy w całej badanej populacji i w dwóch podgrupach wiekowych

		n	min-max	$\bar{x}$	Me	SD	p
Jod	Grupa badana	98	5,9–167,8	78,76	76,4	37,96	n.s.
	9–12	48	21,4–167,8	80,24	77,45	39,29	
	13–16	50	5,9–166,8	77,33	74,2	36,99	
TSH	Grupa badana	98	0,8–5,0	1,87	1,7	0,84	n.s.
	9–12	48	0,8–4,2	1,89	1,7	0,89	
	13–16	50	0,8–5,0	1,85	1,8	0,81	
$\text{FT}_4$	Grupa badana	98	6,4–29,1	14,5	14,4	4,5	n.s.
	9–12	48	7,8–26,9	15,61	15,5	4,92	
	13–16	50	6,4–22,7	13,4	13,8	3,81	

n – liczebność  
min-max – zakres  
 $\bar{x}$  – średnia arytmetyczna  
Me – mediana

SD – odchylenie standardowe  
p – istotność statystyczna  
n.s. – nieistotne statystycznie

Tabela 2. Stężenie jodu w moczu ( $\mu\text{g/l}$ ), stężenie TSH ( $\mu\text{U/ml}$ ) i  $\text{FT}_4$  ( $\text{pmol/l}$ ) w surowicy w podgrupie chłopców (ch) i dziewcząt (dz)

		n	min-max	x	Me	SD	p
<b>Jod</b>	ch	48	5,9–167,8	72,29	70,8	38,2	n.s.
	dz	50	15,7–166,8	84,97	83,4	37,06	
<b>TSH</b>	ch	48	0,8–4,0	1,9	1,8	0,73	n.s.
	dz	50	0,8–5,4	1,8	1,6	0,97	
<b>FT<sub>4</sub></b>	ch	48	6,5–26,3	14,84	15	4,17	n.s.
	dz	50	6,4–26,9	14,13	13,6	4,82	

n – liczebność

min-max – zakres

x – średnia arytmetyczna

Me – mediana

SD – odchylenie standardowe

p – istotność statystyczna

n.s. – nieistotne statystycznie

Tabela 3. Stężenie jodu w moczu ( $\mu\text{g/l}$ ), stężenie TSH ( $\mu\text{U/ml}$ ) i  $\text{FT}_4$  ( $\text{pmol/l}$ ) w surowicy w grupie dzieci z obecnością wola (A) i bez powiększonej tarczycy (B)

		n	min-max	x	Me	SD	p
<b>Jod</b>	podgrupa A	8	5,9–76,1	61,5	62	18	$p < 0,01$
	podgrupa B	90	10–167,8	79,8	78	37	
<b>TSH</b>	podgrupa A	8	0,8–3,9	2,23	2,1	0,2	n.s.
	podgrupa B	90	0,8–5,0	1,87	1,7	0,84	
<b>FT<sub>4</sub></b>	podgrupa A	8	8–19,6	12,7	11	0,37	$p < 0,05$
	podgrupa B	90	6,4–26,9	14,5	14,4	4,5	

n – liczebność

min-max – zakres

x – średnia arytmetyczna

Me – mediana

SD – odchylenie standardowe

p – istotność statystyczna

n.s. – nieistotne statystycznie

## Dyskusja

Badania stanu gospodarki jodowej prowadzone w latach 1992–1993 wykazały niskie średnie stężenie jodu w moczu i bardzo wysoki odsetek dzieci z obniżoną jodurią. Ponad 80% wszystkich badanych dzieci wydalalo z moczem mniej niż 100  $\mu\text{g}$  jodu/dobę i aż u 10% wartości te zawierały się poniżej 20  $\mu\text{g/l}$ . Częstość występowania wola w populacji dziecięcej znacznie przekraczała 5% próg świadczący o endemicznym występowaniu wola. Na Dolnym Śląsku, w okolicach Warszawy oraz rejonie północno-wschodnim Polski częstość wola sięgała 45%, w Łodzi, w Poznaniu oraz Krakowie wynosiła około 30%, a w okolicach Lublina i Katowic około 20%. Jedynie w pasie nadmorskim częstość występowania wola nie przekraczała 15%. Zgodnie z kryteriami ICCIDD uznano, że większość terytorium Polski, z wyjątkiem terenów nadmorskich, leży na obszarach o średnim niedoborze jodu [4]. Znaczny niedobór jodu w żywieniu potwierdziły badania prowadzone w latach 1994–1995 w ramach międzynarodowego programu Thyro-Mobil [5].

Z tych powodów w 1997 r. wprowadzono obowiązek jodowania soli kuchennej. Oznacza to, że do bezpośredniego spożycia stosowana jest jedynie sól zawierająca  $30 \pm 10$  mg KJ/kg i jednocześnie zakazana jest sprzedaż soli kuchennej niejodowanej [6].

W 1992 r. średnia joduria w północno-zachodnim regionie Polski wynosiła 76,2  $\mu\text{g/l}$  [7]. W obecnie prowadzonych badaniach średnie stężenie jodu w moczu u dzieci i młodzieży z terenu miasta Szczecina jest jedynie nieznacznie wyższe i wynosi 78,76  $\mu\text{g/l}$ , nie zmienił się istotnie odsetek dzieci z obniżoną jodurią i nadal przekracza 70%. Przedstawione dane wskazują na niepełną skuteczność obecnego modelu profilaktyki jodowej, gdyż nie są spełnione epidemiologiczne kryteria zadowalającej podaży jodu sformułowane przez WHO i ICCIDD. Średnie stężenie jodu w moczu nie przekracza 100  $\mu\text{g/l}$ , a odsetek wyników poniżej 50  $\mu\text{g/l}$  stanowi nadal ponad 20% [2]. Utrzymywanie się wysokiego odsetka dzieci z umiarkowanym i ciężkim niedoborem jodu wskazuje na niedostateczne jego dostarczenie z żywieniem. Pomimo że nie stwier-

dzono istotnej zależności pomiędzy poziomem jodurii a sposobem żywienia, to zbyt niska podaż jodu w pokarmach może być spowodowana małym spożyciem soli kuchennej. Stosowanie diety niskosodowej może wynikać z nawyków żywieniowych lub stanowić istotny element profilaktyki schorzeń kardiologicznych.

Zbliżony średni poziom jodurii obserwuje się u dzieci z województwa wielkopolskiego [8]. Wyższą średnią jodurię obserwuje się w województwie śląskim [9, 10] i mazowieckim [11, 12], a istotnie wyższą w rejonie północno-wschodnim Polski, gdzie średnie stężenie jodu w moczu wynosi aż 141,9 µg/l [13]. Podobnie jak w naszym badaniu, autorzy nie obserwują różnicy w stężeniu jodu w moczu w zależności od płci i wieku badanych dzieci [8, 10, 14].

W naszym materiale u 8% badanych dzieci stwierdzono obecność wola. Odsetek dzieci z powiększeniem tarczycy w zależności od rejonu Polski wynosi od 2 do 21% [11, 13, 15, 16]. Stwierdzony w naszym materiale istotnie niższy poziom jodurii u dzieci z wolem jest zgodny z badaniami innych autorów [3, 17–19]. Wielu autorów zwraca uwagę na istotnie niższy średni poziom tyroksyny u dzieci z obecnością wola, jednocześnie, podobnie jak w naszym badaniu,

obserwuje korelację pomiędzy stężeniem jodu w moczu a poziomem wolnej tyroksyny [8, 17, 20, 21].

Ocena jodurii jest praktycznym, nieinwazyjnym miernikiem stanu gospodarki jodowej. Stwierdzenie obniżonego poziomu jodu może wskazywać na niedobór tego pierwiastka jako czynnika etiologicznego wola obojętnego. Występowanie korelacji pomiędzy stężeniem jodu a FT<sub>4</sub> jedynie u dzieci z wolem, nie pozwala jednak jednoznacznie wnioskować o czynności hormonalnej tarczycy u badanych dzieci.

## Wnioski

1. Średnie stężenie jodu w moczu wskazuje na niewielki niedobór tego pierwiastka u dzieci i młodzieży z terenu miasta Szczecina.
2. U dzieci z wolem stwierdza się istotnie niższe stężenie jodu w moczu, które koreluje z poziomem wolnej tyroksyny.
3. Nie wykazano zależności pomiędzy warunkami socjalno-bytowymi, sposobem żywienia a poziomem jodurii, tyreotropiny i wolnej tyroksyny.

## Piśmiennictwo

1. Zgliczyński S. *Wole obojętne. Choroby tarczycy*. Wrocław: Urban Partner; 1999.
2. Szpakowicz M. Metabolizm jodu i problemy związane z jego niedoborem. *Med Ogólna* 1996; 2: 80–88.
3. Kurzeja E, Kochańska-Dziurawicz A. Modyfikacja metody oznaczania stężenia jodu w moczu. *Med Środ* 2001; 4(1): 79–81.
4. Szybiński Z, Żarnecki A. Prevalence of goiter, iodine deficiency and iodine prophylaxis in Poland. The results of a nationwide study. *Endokrynol Pol* 1993; 44: 375–388.
5. Szybiński Z, et al. Regional difference in goitre incidence and urine iodine concentration among schoolchildren in Poland. *Endokrynol Pol* 1998; 49(Supl. 1): 93–99.
6. Zarządzenie MZiOS z dnia 24 lipca 1996 r. w sprawie zakazu produkcji i wprowadzenia do obrotu w celach spożywczych niektórych rodzajów soli (MP nr 48, poz. 462).
7. Syrenicz A, et al. Ionized salt consumption, urinary iodine concentration and prevalence of goiter in children from four districts of North-Western Poland. *Endokrynol Pol* 1993; 44, 3: 343–350.
8. Bączek M, Ruchała M, Wolska E. Ocena częstości występowania wola i skuteczności profilaktyki jodowej u dzieci na terenie Wielkopolski w latach 1992–1998. *Endokrynol Diab* 2000; 6: 25–29.
9. Kochańska-Dziurawicz A, Stanjek A, Kurzej E. Stężenie jodu w moczu po wdrożeniu populacyjnego programu profilaktyki jodowej. *Med Środ* 2000; 3: 41–45.
10. Szpak S, Zeman M, Handkiwicz-Junak D. Zróżnicowanie geograficzne podaży jodu na terenie województwa śląskiego w aspekcie ryzyka raka tarczycy. *Wiad Lek* 2001; 54(Supl. 1): 169–175.
11. Szyborska M, Staroszczyk B, Ołtarzewski M. Ocena wpływu profilaktyki jodowej na morfologię i funkcję tarczycy u dzieci i młodzieży z terenu województwa mazowieckiego. *Med Wieku Rozw* 2001; 5, 4: 331–343.
12. Szybiński Z, et al. A programme of iodine supplementation using only iodised household salt is efficient—the case of Poland. *Eur J Endocrinol* 2001; 144, 4: 331–337.
13. Zonenberg A, Brzozowska M, Krętowski A. Wpływ wprowadzenia obowiązkowego jodowania soli kuchennej na epidemiologię chorób tarczycy oceniony w populacji dziecięcej województwa podlaskiego. *Endokrynol Pol* 2002; 53, 3: 313–323.
14. Kochańska-Dziurawicz A i wsp. Stężenie jodu w moczu dzieci szkolnych z okolic Nowej Rudy po wdrożeniu populacyjnego programu profilaktyki jodowej. *Med Środ* 2001; 4(1): 19–22.
15. Gołkowski F, et al. Prevalence of goiter in school children a study on the influence of adequate iodine prophylaxis in Poland. *J Endocrinol Invest* 2003; 26(Supl. 2): 11–15.
16. Lewiński A, Zygmunt A, Karasek M. Profilaktyka jodowa w Polsce – stan obecny. *Klin Ped* 2001; 9, 2: 204–207.

17. Gembicki M. Badania epidemiologiczne niedoborów jodu i ich wartości w ocenie stopnia występowania wola u dzieci. *Ped Prakt* 1995; 3: 5–13.
18. Żak T. *Epidemiologia wola wśród dzieci i młodzieży Dolnego Śląska*. Praca doktorska. Akademia Medyczna. Wrocław 1997.
19. Wawrzeńczyk M. *Badania nad zachowaniem się hormonów tarczycy u dzieci i młodzieży województwa bydgoskiego rozpoznany wolem prostym*. Praca doktorska. Akademia Medyczna. Bydgoszcz 1995.
20. Szybiński Z. Nowy model profilaktyki jodowej w Polsce. *Endokrynol Pol* 1997; 48(Supl. 1): 7–16.
21. Szalecki Z. *Wole z niedoboru jodu u dzieci szkolnych w regionie świętokrzyskim*. Praca doktorska. Kolegium Medicum UJ. Kraków 1991.

Adres I Autora:

Samodzielna Pracownia Pielęgniarstwa Rodzinnego  
Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej PAM  
ul. Podgórna 22/23  
70-205 Szczecin

## Ocena skuteczności leczenia farmakologicznego i metod fizykoterapeutycznych w leczeniu zachowawczym kobiet z nietrzymaniem moczu w praktyce lekarza rodzinnego

Assessment of the effectiveness of pharmacological treatment and physiotherapy in conservative treatment of women with urinary incontinence in family practice

MARIA BUJNOWSKA-FEDAK<sup>1</sup>, IWONA PIROGOWICZ<sup>1</sup>, URSZULA GRATA-BORKOWSKA<sup>1</sup>, KRZYSZTOF KASSOLIK<sup>2</sup>, AGNIESZKA PISULA<sup>2</sup>, ANDRZEJ STECIWKO<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu  
Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Steciwko

<sup>2</sup> Zakład Fizykoterapii i Masażu, Wydział Fizjoterapii Akademii Wychowania Fizycznego we Wrocławiu  
Kierownik: prof. dr hab. Tadeusz Skolimowski

**Streszczenie** Metody fizykoterapeutyczne, obok leczenia farmakologicznego, odgrywają coraz większą rolę w leczeniu zachowawczym chorych z nietrzymaniem moczu. Celem pracy była ocena i porównanie skuteczności leczenia fizykoterapeutycznego i farmakologicznego u kobiet z nietrzymaniem moczu oraz ocena jakości życia tych kobiet. Badania objęły 154 kobiety w wieku od 20 do 80 lat z nietrzymaniem moczu o typie wysiłkowym lub mieszanym, w małym i średnim stopniu zaawansowania choroby. Zarówno metody fizykoterapeutyczne, jak i leczenie farmakologiczne okazały się skuteczne w leczeniu zachowawczym kobiet z nietrzymaniem moczu. W obiektywnej i subiektywnej ocenie skuteczności klinicznej najbardziej efektywnymi metodami leczenia były masaż medyczny i dopochwowa elektrostymulacja. Leczenie zachowawcze wykazało znaczną poprawę jakości życia we wszystkich grupach badanych niezależnie od rodzaju stosowanej terapii. Wszystkie metody fizykoterapeutyczne były dobrze tolerowane przez pacjentki i pozbawione działań ubocznych. Leczenie farmakologiczne przynosiło najszybciej poprawę kliniczną pacjentek, jednak występujące w prawie 50% przypadków działania uboczne wyraźnie obniżyły skuteczność tej metody. Zdecydowana większość pacjentek wyraziła chęć kontynuowania zachowawczego leczenia nietrzymania moczu. Wydaje się, że skojarzone zastosowanie metod fizykoterapeutycznych i leczenia farmakologicznego może jeszcze bardziej zwiększyć całkowitą efektywność leczenia.

**Słowa kluczowe:** nietrzymanie moczu, ćwiczenia mięśni dna miednicy, elektrostymulacja, masaż medyczny, leczenie farmakologiczne.

**Summary** Physiotherapeutic methods, beside pharmacological treatment, play the more and more important role in conservative treatment of patients with urinary incontinence. The aim of the study was the assessment and comparison of the effectiveness of physiotherapy and pharmacological treatment in women with urinary incontinence and evaluation of quality of life of these women. The study involved 154 female patients between 20–80 years old with stress or mix urinary incontinence in mild and medium-advanced stage of the disease. Both physiotherapeutic methods and pharmacotherapy turned out to be effective in conservative treatment of women with urinary incontinence. In objective and subjective clinical assessment the most efficacious methods were medical massage and vaginal electrostimulation. Conservative treatment showed considerable improvement of quality of life in all studied groups with no regard to kind of used therapy. All physiotherapeutic methods were well tolerated and with no side effects. Pharmacological treatment brought quickly positive results but side effects which appeared in almost 50% of cases markedly decreased the efficacy of the method. Most of the women expressed the will to continue the conservative treatment. It seems that combined use of physiotherapeutic methods and pharmacotherapy can much more increase the total effectiveness of the treatment.

**Key words:** urinary incontinence, pelvic floor muscle exercises, electrostimulation, medical massage, pharmacological treatment.

## Wstęp

W leczeniu nietrzymania moczu (NM) dostępnych jest wiele metod terapii. Ich wybór uzależniony jest od rodzaju nietrzymania moczu, patomechanizmu, stopnia jego nasilenia oraz schorzeń współistniejących. Leczenie powinno być prowadzone wielotorowo i interdyscyplinarnie [1]. Obok lekarza nie powinno w nim zabraknąć miejsca dla fizjoterapeuty, psychologa i pielęgniarki środowiskowej [2]. Celem leczenia jest bowiem nie tylko zapewnienie pacjentowi kontroli nad trzymaniem moczu, ale również w istotny sposób poprawienie jego samopoczucia, jakości życia oraz funkcjonowania w otaczającym go środowisku. Wyróżnia się leczenie zachowawcze i chirurgiczne.

Leczenie zachowawcze jest postępowaniem pierwszego wyboru u chorych z nietrzymaniem moczu [3, 4]. Może ono zapewnić poprawę lub całkowite ustąpienie dolegliwości w przypadku małego lub średniego stopnia nasilenia dolegliwości. W przypadku dużego nasilenia nietrzymania moczu i planowanego postępowania chirurgicznego wstępne leczenie zachowawcze zwiększa odsetek powodzeń operacji, a także wydłuża czas do ewentualnego nawrotu dolegliwości [2, 3]. Do metod leczenia zachowawczego można zaliczyć: leczenie farmakologiczne, fizjoterapię, a także środki mechaniczne i leczenie uzdrowiskowe [1, 2, 5–10]. Obok leczenia farmakologicznego, które niestety często obdarzone jest licznymi działaniami niepożądanymi, metody fizykoterapeutyczne odgrywają coraz większą rolę. Wśród metod leczenia fizykoterapeutycznego wyróżnia się: ćwiczenia mięśni przepony moczowo-płciowej, trening pęcherza moczowego, elektrostymulację, masaż medyczny i inne [11].

## Cel pracy

Celem naszej pracy była: 1) ocena skuteczności leczenia fizykoterapeutycznego i farmakologicznego u kobiet z nietrzymaniem moczu, 2) porównanie skuteczności wybranych metod leczenia fizykoterapeutycznego i farmakoterapii, 3) ocena jakości życia kobiet z nietrzymaniem moczu przed i po zakończeniu wybranego cyklu leczenia.

## Materiał i metody

Badania objęły 154 kobiety w wieku od 20 do 80 lat z nietrzymaniem moczu o typie wysiłkowym lub mieszanym, w małym i średnim stopniu zaawansowania choroby. Grupa badana została wyodrębniona z populacji pacjentów praktyk le-

karzy rodzinnych w latach 2004–2005 na podstawie specjalnie przygotowanego kwestionariusza przesiewowego i diagnostycznego protokołu klinicznego, który umożliwiał określenie rodzaju nietrzymania moczu, stopnia zaawansowania, czynników ryzyka, czasu trwania dolegliwości, stosowanej dotychczas metodyki leczenia. Następnie wyselekcjonowane pacjentki z NM były kwalifikowane do leczenia farmakologicznego lub też jednej z metod fizykoterapeutycznych. W zależności od zastosowanej metody leczenia badana grupa została podzielona na 3 duże grupy i podgrupy następująco: I – pacjentki leczone metodami fizykoterapeutycznymi (80 osób), w tym IA – pacjentki leczone dopochwową elektrostymulacją (22 osoby), IB – pacjentki poddane masażowi medycznemu (21 osób), IC – pacjentki stosujące ćwiczenia mięśni dna miednicy (37 osób), II – kobiety leczone środkami farmakologicznymi (54 osoby), III – grupa kontrolna, kobiety przyjmujące placebo (20 osób).

Elektrostymulacja polega na wywoływaniu mimowolnego skurczu mięśni pod wpływem odpowiedniego bodźca elektrycznego. U chorych z nietrzymaniem moczu stymulacja elektryczna działa poprzez bezpośrednią stymulację włókien wstępujących nerwu sromowego i aktywację łuku odruchowego, którego skutkiem jest pobudzenie mięśni dna miednicy [11, 12]. Powoduje to wzrost ciśnienia zamknięcia cewki moczowej oraz osłabienie aktywności skurczowej pęcherza; oddziałując na tkankę mięśniową poprawia jej ukrwienie i wzmacnia włókna mięśniowe [11, 12]. Elektrostymulacja była wykonywana pod nadzorem lekarskim indywidualnie przez każdego pacjenta codziennie przez 20 minut za pomocą miniaturowego urządzenia do elektrostymulacji – WORKOUT STIMULATOR firmy Tenscare. Stosowany przez powłoki skórne masaż medyczny jest natomiast łagodną, nieinwazyjną i niekrępującą metodą postępowania fizykoterapeutycznego, która pozwala na przywrócenie prawidłowej funkcji mięśni zwieraczy pęcherza moczowego. Specjalnie opracowana metodyka postępowania w przypadku nietrzymania moczu polega na przywróceniu prawidłowej trofiki w obrębie miednicy mniejszej oraz wywoływaniu w wypełnionym pęcherzu moczowym powoli narastającego parcia, co pozwala chorym na podjęcie próby zapanowania nad mimowolną mikcją [11–13]. Masaż medyczny był wykonywany w pracowni fizjoterapii Akademii Wychowania Fizycznego według ściśle opracowanej metodyki postępowania i był przeprowadzany u każdego zakwalifikowanego pacjenta 3 razy tygodniowo. Kolejną z zastosowanych w badaniu metod były ćwiczenia wzmacniające mięśnie dna miednicy. Są one zestawem ćwiczeń mających za zadanie wzmocnienie mięśni szkieletowych stanowią-



cych podporę dla pęcherza i cewki moczowej. Regularne ćwiczenia mięśni dna miednicy zwiększają liczbę aktywnych jednostek motorycznych, a także prowadzą do zwiększenia objętości mięśni na drodze ich przerostu [8, 11, 15]. Jednak proces przyrostu masy mięśniowej następuje bardzo powoli i wymaga długotrwałych (co najmniej 6–8 tygodni) i systematycznych ćwiczeń [8, 11, 15, 16]. Ważnym elementem jest reżim czasowy [6]. Ćwiczenia, po udzieleniu szczegółowego instruktażu przez fizykoterapeutę, były wykonywane samodzielnie przez pacjentki w domu co najmniej trzy razy dziennie po 5 minut. Natomiast leczenie farmakologiczne było prowadzone przez lekarza bezpośrednio sprawującego opiekę nad danym pacjentem. Każda z osób zakwalifikowanych do leczenia farmakologicznego przyjmowała oksybutyninę (lek antycholinergiczny) w dawce 10–15 mg/dobę. Oksybutynina należy do klasycznych leków stosowanych u chorych z NM. Działa ona zwiotczająco na pęcherz moczowy, hamuje niekontrolowane skurcze mięśnia wypieracza, wykazuje miejscowe działanie znieczulające i zwiększa pojemność pęcherza moczowego [8, 10, 11, 17, 18].

U wszystkich pacjentek wykonano przed i po zakończeniu leczenia podstawowe badania laboratoryjne, w tym badanie ogólne moczu z posiewem, stężenie mocznika i kreatyniny, a także badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej z oceną zalegania moczu po mikcji, przeprowadzono konsultację i badanie ginekologiczne, a także krótką ocenę stanu psychicznego. Ocena skuteczności leczenia po 2 miesiącach terapii obejmowała: kliniczny protokół diagnostyczny, analizę dziennika mikcji, test kaszlowy i test podpaskowy. Ocenę jakości życia przeprowadzono na podstawie specjalnie opracowanego kwestionariusza jakościowego wypełnianego przez pacjentki przed i po zakończeniu leczenia. Analizę statystyczną uzyskanych wyników badań przeprowadzono za pomocą programu Statistica PL.

## Rezultaty badań i dyskusja

Zarówno metody fizykoterapeutyczne, jak i leczenie farmakologiczne okazały się skutecznymi metodami w leczeniu zachowawczym chorych z nietrzymaniem moczu; nieco lepsze rezultaty uzyskano jednak w grupach chorych leczonych fizykoterapią: elektrostymulacją, masażem medycznym i ćwiczeniami mięśni dna miednicy. W obiektywnej ocenie skuteczności klinicznej (SO) przy zastosowaniu 0–5-stopniowej skali efektywności uzyskano następujące rezultaty w poszczególnych grupach badanych: IA – 2,66, IB – 2,72, IC – 2,75, II – 1,95, III (grupa kontrolna) – 0,4 punktu (tab. 1). Subiektywna skutecz-

ność leczenia (SS) dokonana przez same pacjentki we wszystkich grupach badanych okazała się znacznie wyższa od skuteczności obiektywnej, wykazując różnicę istotną statystycznie ( $p < 0,05$ ). W poszczególnych grupach badanych skuteczność subiektywna kształtowała się następująco: IA – 3,65, IB – 3,67, IC – 3,06, II – 3,18, III (grupa kontrolna) – 0,95 punktu (tab. 1). Szczególną uwagę zwraca wysoka ocena skuteczności subiektywnej wśród pacjentek przyjmujących oksybutyninę (3,18) w porównaniu z niską oceną obiektywnej skuteczności klinicznej (1,95). Najniższą ocenę pacjentki przyznały ćwiczeniom mięśni dna miednicy (3,06), pomimo wysokiej oceny skuteczności obiektywnej (2,75).

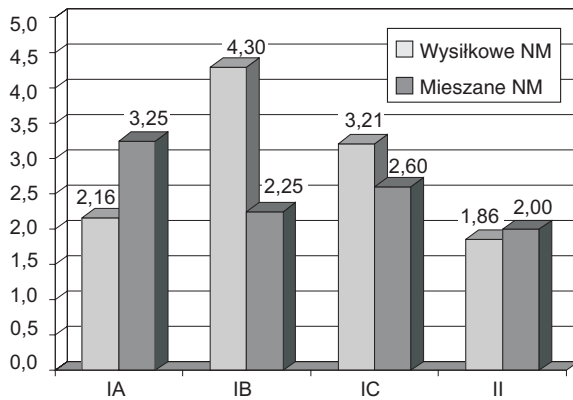
Tabela 1. Ocena obiektywnej i subiektywnej skuteczności klinicznej w poszczególnych grupach badanych

Grupy	IA	IB	IC	II	III
Skuteczność obiektywna (SO)	2,66	2,7	2,75	1,95	0,4
Skuteczność subiektywna (SS)	3,65	3,67	3,06	3,18	0,95

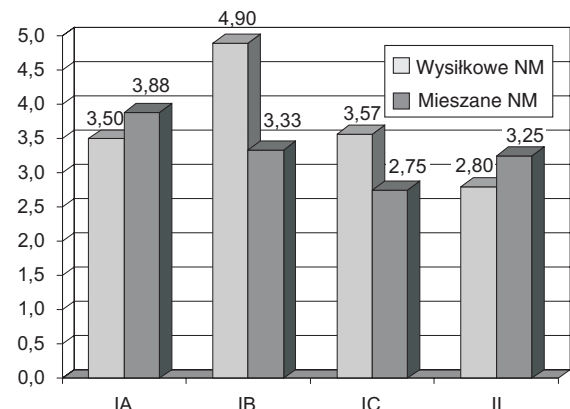
Oceny dokonano według 0–5-stopniowej skali efektywności, gdzie:

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

Zaobserwowano istotne statystycznie różnice w ocenie skuteczności leczenia w zależności od rodzaju nietrzymania moczu. W grupie pacjentek stosujących elektrostymulację dopochwową (IA) i przyjmujących środki farmakologiczne (II) wyższe oceny skuteczności klinicznej (zarówno obiektywnej, jak i subiektywnej) wykazano wśród chorych z mieszaną postacią nietrzymania moczu, podczas gdy w grupie pacjentek stosujących masaż medyczny (IB) i ćwiczenia mięśni dna miednicy (IC) wyższe rezultaty otrzymano w przypadku wysiłkowej postaci nietrzymania moczu (ryc. 1, 2). Przeprowadzone badania wykazały także istotną statystycznie zależność pomiędzy skutecznością zastosowanej terapii a wiekiem pacjentek. W grupie chorych stosujących elektrostymulację najlepsze rezultaty osiągnięto u kobiet poniżej 55 r.ż. (SO – 2,85 i SS – 3,8);



Ryc. 1. Skuteczność obiektywna w grupach badanych w zależności od rodzaju nietrzymania moczu



Ryc. 2. Skuteczność subiektywna w grupach badanych w zależności od rodzaju nietrzymania moczu

w grupie stosującej ćwiczenia mięśni dna miednicy największą skuteczność wykazano u kobiet w wieku około- i pomenopauzalnym (SO – 2,9 i SS – 3,3), a w grupie stosującej środki farmakologiczne – u kobiet nieco starszych powyżej 50 r.ż. (SO – 2,1 i SS – 3,25). U kobiet stosujących masaż medyczny nie zaobserwowano zależności pomiędzy wiekiem pacjentek a skutecznością leczenia.

Według doniesień różnych autorów ćwiczenia mięśni dna miednicy istotnie zmniejszają nietrzymanie moczu u około 60–70% chorych, prawidłowo wykonujących zalecenia [8, 11, 19–21]. Jak podaje Jarvis [8], można oczekiwać, że w efekcie stosowania ćwiczeń 27% pacjentów oceni nasilenie objawów nietrzymania moczu jako suche lub prawie suche, a 67% stwierdzi co najmniej znaczną poprawę suchej kontroli oddawania moczu; według Kata i Antoniewicza [19] można oczekiwać 60–79% poprawy. Ćwiczenia należy jednak prowadzić długotrwale i systematycznie; maksymalną korzyść można niekiedy uzyskać dopiero po kilku latach, z kolei zaniechanie ćwiczeń prowadzi po pewnym czasie do nawrotu objawów [8, 21]. Ćwiczenia mięśni dna miednicy okazują się skuteczne nie tylko w wysiłkowym nietrzymaniu moczu, ale także w postaciach mieszanych i nietrzymaniu moczu z parcia [21–23]. Jak podaje Mattiasson [21], około 2/3 chorych z pęcherzem nadreaktywnym zgłasza wyraźną poprawę lub pozostaje suchymi w wyniku systematycznych ćwiczeń mięśni dna miednicy.

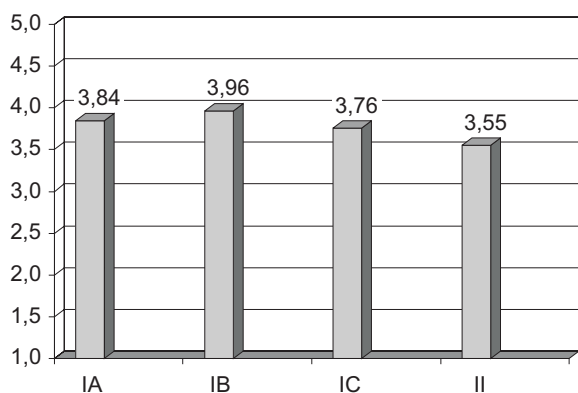
O wysokiej skuteczności i korzyściach z zastosowania elektrostymulacji u kobiet donosi wielu autorów [11, 18, 24–26]. Badania naukowe udowodniły możliwość uzyskania wzrostu siły mięśni u osób niewytrenowanych o 50% w okresie 3 tygodni przy codziennej 20–30-minutowej stymulacji. Mikroskopowe badanie wycinków mięśni potwierdziło pozytywne zmiany w unaczynieniu mięśni i przyrost liczby włókien mięśniowych [11]. Według Kisiela i Konona [24], po

zakończeniu 3-miesięcznej terapii wysiłkowego nietrzymania moczu u kobiet metodą biofeedback opartą na elektrostymulacji 58% pacjentek uznano za wyleczone, a u 22% odnotowano znaczącą poprawę i zakwalifikowano je do dalszego leczenia zachowawczego. Podobne rezultaty uzyskali badacze japońscy [25], którzy skuteczność elektrostymulacji ocenili w przedziale 59–81%. Stymulacja elektryczna okazała się skuteczna nie tylko w wysiłkowej postaci nietrzymania moczu (jak sądzono jeszcze do niedawna), ale również w pęcherzu nadreaktywnym i postaciach mieszanych [5, 26, 27]. Natomiast badania naukowe, które porównywały rezultaty ćwiczeń mięśni dna miednicy z elektrostymulacją, podobnie jak nasze badanie, wykazały jednakową skuteczność obu metod [8, 15].

Wykonane przez nas badania potwierdziły wysoką skuteczność nowej metody leczenia zachowawczego nietrzymania moczu, jaką jest masaż medyczny [11, 13, 14]. Jak podają autorzy metody [13, 14], w rezultacie przeprowadzonej 6-tygodniowej terapii uzyskano całkowite ustąpienie objawów wysiłkowego nietrzymania moczu u 27% pacjentek, a u 58% uzyskano częściową poprawę.

Farmakoterapia także okazała się metodą przynoszącą w większości przypadków korzystne rezultaty. Leczenie farmakologiczne oksybutyniną, według Jarvisa [8], przynosi poprawę u 69% pacjentek z niestabilnością mięśnia wypieracza w przypadku dawki 15 mg oksybutyniny dziennie; natomiast według Zbrzeźniaka [28] skuteczność subiektywna i obiektywna leczenia NM oksybutyniną wynosi odpowiednio 70 i 60%.

W przeprowadzonych przez nas badaniach na podstawie specjalnie opracowanego kwestionariusza oceniono jakość życia pacjentek przed i po okresie zakończenia leczenia. Badania wykazały znaczną poprawę jakości życia we wszystkich grupach badanych niezależnie od rodzaju stosowanej terapii (ryc. 3). Jakkolwiek dla zdecy-

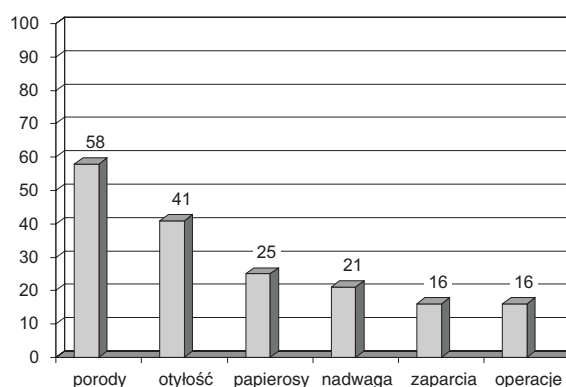


**Ryc. 3.** Jakość życia pacjentek w grupach badanych po leczeniu (w skali 1–5)

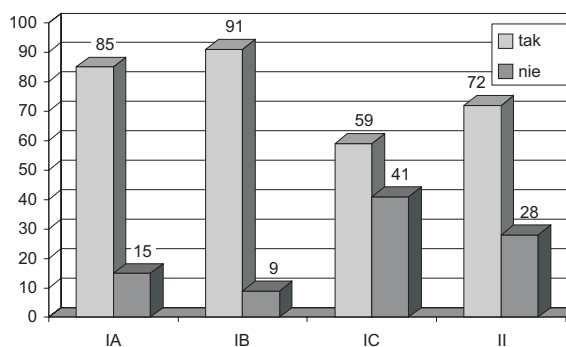
Wg skali: 1 – jakość życia po leczeniu jest nadal zła, a nawet jeszcze gorsza; 2 – nie zauważyłem zmian w jakości życia; 3 – jest niewielka poprawa; 4 – jest poprawa, choć nadal odczuwam pewien dyskomfort; 5 – jakość życia zdecydowanie poprawiła się

dowanej większości kobiet nietrzymanie moczu jest nadal pojmowane jako problem nieco kłopotliwy (89% badanych) i większość z nich odczuwa dyskomfort z tego powodu (76%). Jakość życia została oceniona najwyżej w grupie pacjentek stosujących masaż medyczny (3,96 punktu). Interesujące jest, że jakkolwiek efektywność ćwiczeń mięśni dna miednicy w odczuciu kobiet była stosunkowo niska (SS – 3,06), to jednak jakość życia kobiet po zakończeniu cyklu ćwiczeń wyraźnie się poprawiła (3,79 punktu). Badania wykazały pozytywną korelację pomiędzy skutecznością ćwiczeń mięśni dna miednicy a osobistym zaangażowaniem się pacjentek w terapię, ich motywacją, sumiennością i systematycznością w wykonywaniu ćwiczeń; podobnie podają też inni autorzy [6, 8, 20]. Wszystkie metody fizykoterapeutyczne były dobrze tolerowane przez pacjentki i pozbawione działań ubocznych [24, 26]. Leczenie farmakologiczne przynosiło najszybciej poprawę kliniczną pacjentek, jednak w 48% przypadków było obdarzone różnymi działaniami ubocznymi (ból głowy, zaburzenia rytmu serca, ból w klatce piersiowej, nudności, zaparcia, ból brzucha, suchość w jamie ustnej, zmiany skórne i inne); zmusiło to 1/3 pacjentek do zakończenia terapii farmakologicznej przed upływem okresu monitorowania. O działaniach niepożądanych leczenia farmakologicznego mówi też wielu innych autorów [6, 8, 10, 11].

Nietrzymaniu moczu sprzyja szereg czynników ryzyka [2, 29–32]. Do najważniejszych czynników ryzyka w grupach badanych należały: porody, co najmniej 2 lub więcej (58%), otyłość, BMI > 30 (41%), palenie papierosów (25%), nadwaga, BMI > 25 (21%), zaparcia (16%) oraz operacje w obrębie miednicy małej (16% bada-



**Ryc. 4.** Najważniejsze czynniki ryzyka w grupach badanych (%)



**Ryc. 5.** Chęć kontynuacji leczenia w grupach badanych (%)

nych) (ryc. 4). Porody okazały się najczęstszym czynnikiem ryzyka; co najmniej 2 porody zgłaszało ponad 70% kobiet z wysiłkowym nietrzymaniem moczu oraz 45% kobiet z mieszaną postacią nietrzymania moczu. W przypadku otyłości, nadwagi i palenia papierosów nie zaobserwowano związku z rodzajem nietrzymania moczu. Natomiast zaparcia występowały istotnie statystycznie częściej u kobiet z postacią mieszaną (u 25% kobiet).

We wszystkich grupach badanych okres obserwacji zakończono po 2 miesiącach terapii. Chęć kontynuowania zachowawczego leczenia NM wyraziło blisko 80% badanych kobiet, w tym 91% kobiet poddanych masażowi medycznemu, 85% kobiet leczonych elektrostymulacją, 72% kobiet stosujących środki farmakologiczne i 59% kobiet stosujących ćwiczenia mięśni dna miednicy (ryc. 5). Stosunkowo niski odsetek kobiet (na tle innych grup), pragnących nadal stosować ćwiczenia mięśni dna miednicy, wynika prawdopodobnie z faktu, że efektywność tej metody wiąże się bezpośrednio z osobistym zaangażowaniem się samych pacjentek, ich determinacją i samodyscypliną, systematycznością i sumiennością w wykonywaniu ćwiczeń [6, 8, 16, 20].

## Wnioski i podsumowanie

Zarówno metody fizykoterapeutyczne, jak i leczenie farmakologiczne okazały się skuteczne w leczeniu zachowawczym kobiet z nietrzymaniem moczu. W obiektywnej i subiektywnej ocenie skuteczności klinicznej najbardziej efektywnymi metodami leczenia były masaż medyczny i douchowa elektrostymulacja. Jakkolwiek przy wyborze ostatecznej metody leczenia należy zawsze uwzględnić rodzaj i stopień zaawansowania nietrzymania moczu, wiek pacjenta, czynniki ryzyka, indywidualną tolerancję i osobiste preferencje leczonych chorych. Leczenie zachowawcze wykazało znaczną poprawę jakości życia we wszystkich grupach badanych niezależnie od rodzaju stosowanej terapii. Wszystkie metody fizykoterapeutyczne były dobrze tolerowane przez pacjentki i pozbawione działań ubocznych. Leczenie farmakologiczne przynosiło naj-

szybciej poprawę kliniczną pacjentek, jednak występujące w prawie 50% przypadków działania uboczne wyraźnie obniżają skuteczność tej metody. Zdecydowana większość pacjentek wyraziła chęć kontynuowania zachowawczego leczenia nietrzymania moczu. Wydaje się, że skojarzone zastosowanie metod fizykoterapeutycznych i leczenia farmakologicznego może jeszcze bardziej zwiększyć całkowitą efektywność leczenia. Istnieje niewątpliwie potrzeba dalszego prowadzenia badań w tym zakresie.

Przeprowadzone badania jednoznacznie wykazały wysoką skuteczność zachowawczego leczenia nietrzymania moczu zarówno w jego wymiarze klinicznym, jak i ocenie jakościowej. Leczenie to powinno zostać podjęte w każdym przypadku nietrzymania moczu, stanowiąc główną lub w przypadkach zaawansowanych wymagających postępowania chirurgicznego, przynajmniej uzupełniającą metodę leczenia.

## Piśmiennictwo

1. Pietkiewicz A, Goluda M. Nietrzymanie moczu u kobiety – rola lekarza rodzinnego. *Pol Med Rodz* 2000; 2, 2: 131–134.
2. Bujnowska-Fedak M, Steciwko A. *Nietrzymanie moczu – problem społeczny i interdyscyplinarny. Rola lekarza rodzinnego w rozpoznawaniu, leczeniu i profilaktyce nietrzymania moczu*. W: *Wybrane zagadnienia z praktyki lekarza rodzinnego*. Tom 4. Steciwko A, red. Wrocław: Wydawnictwo Continuo; 2002: 33–42.
3. Knapp Jr PM. Decydująca rola lekarza pierwszego kontaktu w leczeniu nietrzymania moczu. *Medycyna po Dyplomie* 1999; 8(5): 63–75.
4. US Agency for Health Care Policy and Research. *Managing acute and chronic urinary incontinence*. Rockville, Md: Dept of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research, 1996; AHCPH publication No. 96-0686.
5. Davila GW. Nietrzymanie moczu u kobiet. Jak pomóc chorym odzyskać kontrolę nad oddawaniem moczu. *Medycyna po Dyplomie* 1995; 3(4): 45–53.
6. Zajda J, Połujański M, Zbrzeźniak M. Leczenie nietrzymania moczu u kobiet – problem społeczny, ekonomiczny i leczniczy. *Nowa Medycyna – Urologia V* 2000; 5.
7. Fourcroy JL. Postępy urologii ginekologicznej. Nietrzymanie moczu. *Medycyna po Dyplomie* 1999; 8(2): 155–167.
8. Jarvis GJ. Zachowawcze leczenie nietrzymania moczu. *Wiadomości Położniczo-Ginekologiczne*. Libramed [cyt. 30.09.2005]. Dostępny na: [http://www.libramed.com.pl/wpg/Numery archiwalne/23/10.htm](http://www.libramed.com.pl/wpg/Numery%20archiwalne/23/10.htm)
9. Seim A, Hunskaar S. *Female urinary incontinence – the role of the general practitioner*. W: *Wybrane zagadnienia z praktyki lekarza rodzinnego*. Tom 4. Steciwko A, red. Wrocław: Wydawnictwo Continuo; 2002: 21–31.
10. Popiela A, Pańszczyk M, Kuryłło M i wsp. *Zachowawcze leczenie nietrzymania moczu*. W: *Wybrane zagadnienia z praktyki lekarza rodzinnego*. Tom 4. Steciwko A, red. Wrocław: Wydawnictwo Continuo; 2002: 105–116.
11. Bujnowska-Fedak M, Kassolik K, Andrzejewski W, Steciwko A. *Nietrzymanie moczu*. W: *Fizjoterapia w chorobach układu moczowo-płciowego*. Steciwko A, red. Wrocław: Wyd. AWF; 2004: 74–97.
12. Gidian D. Diagnostyka nietrzymania moczu u dorosłych. Część III. Leczenie nietrzymania moczu u dorosłych. *Med Rodz* 2001, 13(2) [cyt. 30.09.2005]. Dostępny na: [http://www.borgis.pl/czytelnia/med\\_rodz/2001/02/13.html](http://www.borgis.pl/czytelnia/med_rodz/2001/02/13.html)
13. Kassolik K, Ratajczak B, Andrzejewski W i wsp. *Możliwości zastosowania masażu medycznego w reedukacji zwieraczy pęcherza moczowego*. W: *Wybrane zagadnienia z praktyki lekarza rodzinnego*. Tom 4. Steciwko A, red. Wrocław: Wydawnictwo Continuo; 2002: 117–120.
14. Ratajczak B, Kassolik K, Andrzejewski W i wsp. *Wstępna ocena skuteczności wykorzystania masażu medycznego w reedukacji zwieraczy pęcherza moczowego w wysiłkowym nietrzymaniu moczu*. W: *Wybrane zagadnienia z praktyki lekarza rodzinnego*. Tom 4. Steciwko A, red. Wrocław: Wydawnictwo Continuo; 2002: 121–124.
15. Wilson PD. *Conservative management in women*. In: Abrams P, Khoury S, Wein A, eds. *Incontinence*. World Health Organization, 1999: 581–636.
16. Strupińska E. Ćwiczenia w nietrzymaniu moczu. *Żyjemy dłużej* 2001, 4 (kwiecień).
17. Rechberger T, Skorupski P. *Nietrzymanie moczu u kobiet*. Rechberger T, Jakowicki JA, red. Lublin: Bifolium; 2001: 35.
18. Radziszewski P, Dobroński P, Borkowski A. Leczenie farmakologiczne nietrzymania moczu. *Terapia* 2002; 4: 11.

19. Kata SG, Antoniewicz AA. Współczesne możliwości leczenia wysiłkowego nietrzymania moczu u kobiet. *Nowa Medycyna – Urologia IV* 1999; 3.
20. Wilson PD, Al Samarrai T, Deakin M, et al. An objective assessment of physiotherapy for female genuine stress incontinence. *Br J Obstet Gynecol* 1987; 94: 575–582.
21. Mattiasson A. Discussion: Bladder and pelvic floor muscle training for overactive bladder. *Urology* 2000; 55(Suppl. 5A): 12–13.
22. Nygaard I, Kreder K, Lepie M, et al. Efficacy of pelvic floor muscle exercises in women with stress, urge and mixed incontinence. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174: 120–125.
23. Bø K, Berghmans LCM. Nonpharmacologic treatments for overactive bladder-pelvic floor exercises. *Urology* 2000; 55(Suppl. 5A): 7–11.
24. Kisiel M, Konon H. Ocena skuteczności leczenia wysiłkowego nietrzymania moczu u kobiet metodą biofeedback opartym na elektrostymulacji pod kontrolą elektromiografii (Electromyographic Triggered Stimulation biofeedback, ETS biofeedback) (on line) [cyt.30.09.2005]. Dostępny na: [http://www.boli.net.pl/artykuly/pdf/ocena\\_skuteczności\\_leczenia\\_ntm.pdf](http://www.boli.net.pl/artykuly/pdf/ocena_skuteczności_leczenia_ntm.pdf)
25. Yamanishi T, Yasuda K, Sakakibara R, et al. Randomized, double-blind study of electrical stimulation for urinary incontinence due to detrusor overactivity. *Urology* 2000; 55, 3: 353–357.
26. Brubaker L. Electrical stimulation in overactive bladder. *Urology* 2000; 55(Suppl. 5A): 17–23.
27. Fall M, Lindstrom S. Electrical stimulation: a physiologic approach to the treatment of urinary incontinence. *Urol Clin North Am* 1991; 18(2): 393–407.
28. Zbrzeźniak MT. Nietrzymanie moczu u kobiet (cz. II). *Przegl Urol* 2001; 1(5): 36–42.
29. Hunskar S, Arnold EP, Burgio K, et al. Epidemiology and natural history of urinary incontinence. *Int Urogynecol J* 2000; 11: 301–319.
30. Thüroff JW. Epidemiology of bladder control problems. *Curr Opin Urol* 1999; 9: 283–284.
31. Thomas TM, Plymat KR, Blannin J, Meade TW. Prevalence of urinary incontinence. *Br Med J* 1980; 281: 1243–1245.
32. Jolleys JV. Reported prevalence of urinary incontinence in women in a general practice. *Br Med J* 1988; 296: 1300–1302.

Adres I Autorki:

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM

ul. Syrokomli 1

51-141 Wrocław

## Testy płatkowe z alergenami powietrznopochodnymi i pokarmowymi w diagnostyce atopowego zapalenia skóry

### Patch tests with aeroallergens and food allergens in diagnostics of atopic dermatitis

IWONA PIROGOWICZ<sup>1, 2</sup>, DONATA KURPAS<sup>1, 2</sup>, JAROSŁAW DROBNIK<sup>1</sup>, ANDRZEJ STECIWKO<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup> Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

<sup>2</sup> Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

**Streszczenie** **Wstęp.** Częstość występowania atopii, szczególnie w społeczeństwach krajów wysoko rozwiniętych, wymaga szczególnego zainteresowania, gdyż wiąże się to z diagnostyką i terapią nawet 20% populacji tych obszarów. Złożoność patomechanizmu atopowego zapalenia skóry wymaga wdrażania różnych technik diagnostyki, które mogą umożliwić identyfikację alergenów odpowiedzialnych za występowanie objawów klinicznych. **Cel.** Celem podjętej pracy było wykazanie zasadności diagnostyki z wykorzystaniem testów płatkowych w atopowym zapaleniu skóry. **Materiał i metody.** Testy płatkowe wykonywano z najczęstszymi alergenami powietrznopochodnymi i pokarmowymi. **Wyniki.** Wskazano, że nawet 40% pacjentów z atopowym zapaleniem skóry wykazuje dodatni wynik płatkowych testów skórnych. **Wnioski.** Pozwala to na sugestie wprowadzenia do diagnostyki atopowego zapalenia skóry tego postępowania diagnostycznego.

**Słowa kluczowe:** atopowe zapalenie skóry, testy płatkowe z alergenami powietrznopochodnymi i pokarmowymi.

**Summary** **Background.** Frequency of atopy appearing, particularly in societies of high-developed countries, requires the special interest because it is involving diagnostics and therapy even a 20% of population of these areas. Complexity of pathomechanism of atopic dermatitis requires of accustoming different techniques of diagnostics that can enable identification of allergens responsible for stepping out of clinical symptoms. **Aim.** Demonstrating the legitimacy of diagnostics with using patch tests in atopic dermatitis was a purpose for the taken work. **Material and methods.** The patch tests were making with most frequent aeroallergens and food allergens. **Results.** Received results pointed, that even a 40% of patients with atopic dermatitis is demonstrating the positive result of the patch tests. **Conclusions.** It permits suggestions of leading this diagnostic conduct into diagnostics of atopic dermatitis.

**Key words:** atopic dermatitis, patch tests with aeroallergens and food allergens.

## Wstęp

Częstość występowania chorób atopowych wśród ludzi, szczególnie w krajach wysoko rozwiniętych, szacowana jest na 20–25%. Dominują astma oskrzelowa i alergiczny nieżyt nosa, ale przewlekłość i uciążliwość objawów klinicznych oraz długotrwałość wielokierunkowej terapii atopowego zapalenia skóry (AZS) powoduje, że choć statystycznie rzadziej, występuje to schorzenie, to jego znaczenie jest duże w problematyce najczęściej występujących chorób w społeczeństwie [1, 2]. Złożony patomechanizm AZS wskazujący na udział zarówno komponentu atopowego jak i kontaktowego, jest prawdopodobną przyczyną tego, iż schorzenie to nie poddaje się typowej diagnostyce alergologicznej [3]. Istnieją dowody na złożony mechanizm immuno-

logiczny będący najważniejszym uwarunkowaniem ujawniającego się obrazu chorobowego charakterystycznego dla AZS [4, 5]. W prowadzeniu właściwej, precyzyjnej diagnostyki chorób atopowych należy brać pod uwagę późniejsze implikacje kliniczne, w tym terapię, która powinna być właściwie ukierunkowana i ze względu na jej koszty równie precyzyjna, gdyż są one w skali globalnej niebagatelne [6]. Dodatkowo testy skórne w typowym, przebiegającym bez koincydencji innych chorób atopowych, schorzeniu występują u 40% chorych, częściej stwierdza się jednak w surowicy obecność swoich przeciwciał klasy E.

Bardzo istotnym, jeżeli nie najważniejszym kryterium diagnostycznym AZS, jest obraz kliniczny, który został usystematyzowany dla potrzeb prawidłowego postępowania rozpoznaw-

Tabela 1. Objawy według Rajki i Hanifina do diagnostyki atopowego zapalenia skóry

Kryteria główne	Kryteria dodatkowe
<p>Świąd</p> <p>Typowa morfologia i lokalizacja zmian, w zależności od wieku chorych</p> <p>Przewlekły i nawrotowy przebieg choroby</p> <p>W wywiadzie rodzinie występująca atopia</p>	<p>suchość skóry</p> <p>rybia łuska</p> <p>rogowacenie przymieszkowe</p> <p>obecność przeciwciał klasy E</p> <p>wczesny początek choroby</p> <p>upośledzenie odporności komórkowej</p> <p>skłonność do zakażeń skóry</p> <p>skłonność do stanów zapalnych dłoni i stóp</p> <p>zapalenie brodawek sutkowych</p> <p>zapalenie czerwieni wargowej</p> <p>nawrotowe zapalenie spojówek</p> <p>dodatkowy fałd skórny poniżej dolnej powieki</p> <p>stożek rogówki</p> <p>przednia katarakta</p> <p>rumień twarzy</p> <p>łupież biały</p> <p>nietolerancja wełny – biały dermografizm</p>

czego przez Rajkę i Hanifina w kryteria diagnostyczne duże i małe [7] (tab. 1).

Ostatnio do postępowania diagnostycznego AZS wprowadza się wykonywanie testów płatkowych z alergenami pokarmowymi i powietrzno pochodnymi, stosując uznane techniki diagnostyczne dla kontaktowego zapalenia skóry [8–10].

Diagnostyka AZS oparta o wielokierunkowe badania – testy punktowe, testy płatkowe, monitorowanie generacji leukotrienów, ocenę stężenia eozynofilowego białka kationowego (ECP) i inne, pozwala na ustalenie patomechanizmu choroby, a także na coraz precyzyjniejszą identyfikację alergenów odpowiedzialnych za obserwowany obraz kliniczny [11, 12].

Daje to w efekcie możliwość wdrożenia ukierunkowanej terapii i osiągnięcia minimalizacji lub całkowitej remisji objawów klinicznych.

## Cel pracy

Założeniem podjętych badań było wykazanie diagnostycznej roli testów płatkowych wykonywanych z najczęstszymi alergenami powietrzno pochodnymi i pokarmowymi, które są przyczyną atopii, w tym AZS. Uważając, że jest to metoda diagnostyczna znacznie bezpieczniejsza niż testy punktowe i że wykazuje udział mechanizmu komórkowego, kontaktowego w złożonym patomechanizmie choroby, sugestie wykonywania tego badania stają się tym bardziej cenne w badaniach klinicznych.

## Materiał i metody

Do badań dobrano 57-osobową grupę pacjentów, w wieku od 13. do 17. roku życia (32 osoby

płci żeńskiej, 25 płci męskiej) z rozpoznaniem AZS na podstawie kryteriów według Rajki i Hanifina oraz bez współistnienia objawów innych chorób atopowych. Do tej grupy zakwalifikowano tylko pacjentów z ujemnymi punktowymi testami skórnymi wykonanymi w trakcie wcześniejszej diagnostyki. U wszystkich pacjentów jako zestawy diagnostyczne zarówno do testów punktowych, jak i płatkowych posłużyły preparaty alergenowe firmy Allegopharma – zestaw 14 alergenów powietrzno pochodnych i 13 alergenów pokarmowych. Zestawy diagnostyczne alergenów przedstawiono w tabeli 2.

Testy płatkowe nakładano zgodnie z przyjętymi zasadami, wykorzystując jako kontrolę roz-

Tabela 2. Zestawy testów diagnostycznych – alergeny powietrzno pochodne i pokarmowe

Zestaw alergenów wziewnych	
trawy	trawy/zboża
żyto	babka lancetowata
bylica	olcha
leszczyna	brzoza
<i>D. farinae</i> (Roztocze I)	<i>D. pteronyssinus</i> (Roztocze II)
pióra I	sierści I
pleśnie I	pleśnie II
	sól fizjologiczna
Zestaw alergenów pokarmowych	
jajko kurze	mleko krowie
kakao	mięso II
owoce cytrusowe	truskawki
mąka żytnia	mąka pszenna
orzech laskowy	orzeszki ziemne
pomidor	jabłko
banan	sól fizjologiczna

twór soli fizjologicznej. Pacjenci przed wykonaniem testów płatkowych mieli odstawić na określony farmakokinetyką leku okres preparaty steroidowe i miejscowo działające immunosupresyjnie dla uniknięcia wyników fałszywie ujemnych. Ocena testów następowała po 48 godzinach, za dodatnie uznawano te testy, w których występował odczyn grudkowy, grudkowo-rumieniowy lub rumieniowy.

## Wyniki i ich omówienie

Otrzymane wyniki dla przebadanych pacjentów z AZS przedstawiono w tabelach 3, 4 i 5. Uzyskane dane wskazują na częstą, bo u 54,32% badanych, możliwość występowania dodatnich wyników testów płatkowych z alergenami powietrzno pochodnymi i/lub pokarmowymi.

Dodatnie testy płatkowe dla jednego alergenu stwierdzono tylko u trzech pacjentów, pozostali pacjenci z dodatnimi testami wykazywali wrażliwość wieloważną, to jest na kilka alergenów jednocześnie z obu grup alergenowych. Testy płatkowe dodatnie znacznie częściej stwierdzano dla grupy alergenów powietrzno pochodnych niż alergenów pokarmowych i różnica ta była istotna statystycznie. Skłania to do weryfikacji poglądu o przeważającej roli alergenów pokarmowych dodatnich w patomechanizmie AZS, który często jest przesłanką do wykonywania diagnostyki tylko dla tej grupy antygenów. Częste występowanie wyników testów płatkowych wskazuje na istotnie ważny komponent odpowiedzi komórkowej w patomechanizmie AZS i identyfikuje mechanizm kontaktowego oddziaływania alergenów w powstawaniu obrazu chorobowego AZS. Takie wyniki są diagnostycznie uzasadnioną przesłanką dla terapii wykorzystującej leki przeciwzapalne i immunosupresyjne do miejscowego stosowania w AZS. Uzyskiwany morfologicznie wynik dodatniego testu – grudka i/lub rumień – jest dla pacjentów poza aspektem diagnostycznym, także aspektem edukacyjnym. Warto podkreślić fakt, że testy te dobrze były znoszone przez pacjentów i akceptowane ze względu na ich nieinwazyjny charakter, co w przypadku diagnostyki szczególnie dzieci nie jest do przecenienia.

## Piśmiennictwo

1. Małolepszy J i wsp. Występowanie chorób alergicznych w Polsce. *Alergia Astma Immunol* 2000; S2: 163–169.
2. Tay YK, Kong KH, Khoo L, et al. The prevalence and descriptive epidemiology of atopic dermatitis in Singapore school children. *Br J Dermatol* 2002; 146(1): 101–106.
3. Kuna P, Bocheńska-Marciniak M. Atopowe zapalenie skóry – Klinika i leczenie. *Terapia* 2002; kwiecień z. 1.
4. Leung DYM. Atopic dermatitis: The skin as window into the pathogenesis of chronic allergic diseases. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 96: 302–319.

**Tabela 3. Wyniki badań testów płatkowych w badanej grupie pacjentów z AZS**

Badani	Testy płatkowe dodatnie	Testy płatkowe ujemne
n = 57 pacjentów	n = 31 54,38%	n = 26 45,62%

**Tabela 4. Wyniki badań dodatnich testów płatkowych dla alergenów powietrzno pochodnych**

Badani	Testy płatkowe dodatnie dla jednego alergenu	Testy płatkowe dodatnie dla wielu alergenów
n = 31 pacjentów	n = 2 6,45%	n = 28 90,32%

**Tabela 5. Wyniki badań dodatnich testów płatkowych dla alergenów pokarmowych**

Badani	Testy płatkowe dodatnie dla jednego alergenu	Testy płatkowe dodatnie dla wielu alergenów
n = 31 pacjentów	n = 1 3,22%	n = 12 38,70%

## Wnioski

1. Dodatnie wyniki testów płatkowych stwierdzono u 54,38% pacjentów z atopowym zapaleniem skóry w badanej grupie.
2. Znacznie częściej stwierdzano dodatnie wyniki testów płatkowych dla wielu alergenów niż dla pojedynczego, co wskazuje na częstość występowania alergii wieloważnej.
3. Ponad dwukrotnie częściej stwierdzano dodatnie wyniki testów płatkowych dla alergenów powietrzno pochodnych niż dla grupy alergenów pokarmowych, co skłania do weryfikacji obiegowego poglądu o dużym znaczeniu alergenów pokarmowych w patomechanizmie atopowego zapalenia skóry.
4. Można uznać testy płatkowe zarówno z alergenami powietrzno pochodnymi, jak i pokarmowymi za przydatne w diagnostyce atopowego zapalenia skóry.



5. Blauvelt A, Hwang ST, et al. Allergic and immunologic diseases of the skin. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 111: S560–S570.
6. Ellis CN, Drake LA, Prendergast MM, et al. Cost of atopic dermatitis and enezema in the United States. *J Am Dermatol* 2002; 46(3): 361–370.
7. Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. *Acta Derm Venorol* 1980; 92: 44–47.
8. Śpiewak R. Alergiczne kontaktowe zapalenie skóry u dzieci. *Nowa Medycyna* 2001; 8(109): 23–26.
9. Mortz CG, Anderson KE. Allergic contact dermatitis in children and adolescents. *Contact Dermatitis* 1999; 41(3): 121–130.
10. Wanthke F, et al. Patch test reactions in children, adults and the ederly. A comparative study in patients with suspected allergic contact dermatitis. *Contact Dermatitis* 1996; 34(5): 316–319.
11. Leung DYM, Boguniewicz M. Advances in allergic diseases. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 111: S805–S812.
12. Leung DYM, Bieber T. Atopic dermatitis. *Lancet* 2003; 361: 151–160.

Adres Autorów:

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM  
ul. Syrokomli 1  
51-141 Wrocław

## Komunikat

II Ogólnopolska Konferencja nt. „Zespół antyfosfolipidowy” odbędzie się w Poznaniu w dniach 17 i 18 marca 2006 r.



### Tematyka:

- przeciwciała „przeciwfosfolipidowe”,
- problemy położnicze u chorych z ZAF,
- ZAF w praktyce pediatrycznej,
- diagnostyka zakrzepicy żył głębokich,
- ZAF pierwotny a wtórny.

Przewidziane są sesje przeznaczone na prezentację prac oryginalnych.

### Organizatorzy:

- Sekcja Reumatologiczna Towarzystwa Internistów Polskich,
- Sekcja Medycyny Rodzinnej Polskiego Towarzystwa Reumatologicznego,
- Katedra i Klinika Reumatologiczno-Rehabilitacyjna i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu.

### Przewodnicząca Komitetu Organizacyjnego:

Prof. dr hab. med. Irena Zimmermann-Górska

### Adres Komitetu Organizacyjnego:

Katedra i Klinika Reumatologiczno-Rehabilitacyjna i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego

ul. 28 Czerwca 1956 r. 135/147

61-545 Poznań

tel./fax (061) 8310 317, 8310 271

e-mail: [zimmermanngorska@hotmail.com](mailto:zimmermanngorska@hotmail.com), [puszczewicz@hotmail.com](mailto:puszczewicz@hotmail.com)

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

## Reoperacje w pierwotnej nadczynności przytarczyc – problem diagnostyczno-terapeutyczny. Opis przypadku

### Re-operation in primary hyperparathyroidism – the diagnostic and therapeutic problem. Case report

IRENEUSZ NAWROT<sup>1</sup>, WIESŁAW GRZESIUK<sup>2</sup>, LIDIA LIWIŃSKA<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. med. Jacek Szmidt

<sup>2</sup> Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Endokrynologii Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. med. Ewa Bar-Andziak

<sup>3</sup> Dział Endokrynologii Świętokrzyskiego Centrum Onkologii w Kielcach

Ordynator: dr n. med. Aldona Kowalska

**Streszczenie** Opisano przypadek 55-letniej pacjentki z rozpoznaną przed 10 laty pierwotną nadczynnością przytarczyc w przebiegu pojedynczego gruczolaka przytarczycy dolnej lewej, powikłaną patologicznym złamaniem kości łonowej. Skuteczność usunięcia gruczolaka potwierdzono badaniami biochemicznymi i obserwacją kliniczną. Po 4 latach pacjentka powtórnie zgłosiła się do lekarza z silnymi bólami kręgosłupa piersiowego oraz podwyższonymi wartościami ciśnienia tętniczego krwi. Badania biochemiczne wykazały nawrót nadczynności przytarczyc, a w scyntygrafii <sup>99</sup>Tc MIBI ujawnił się obszar gromadzenia znacznika sugerujący obecność patologicznej przytarczycy. Pacjentkę zakwalifikowano do operacji. Przypuszczalnego miejsca położenia zmienionej przytarczycy w badaniach przedoperacyjnych nie potwierdzono śródoperacyjnie. Celem usunięcia ewentualnego ektopowego położenia przytarczycy resekowano płat lewy grasicy z makroskopową obecnością powiększonej przytarczycy. Brak potwierdzenia w pooperacyjnym badaniu histopatologicznym utkania przytarczycy, jak również wysokie poziomy wapnia utrzymujące się po zabiegu, były powodem podjęcia decyzji o reoperacji z użyciem sondy scyntylicyjnej. Urządzenie to wykazało najwyższe natężenie promieniowania we fragmentach tkanki, które makroskopowo odpowiadały węzłom chłonny, a w histopatologicznym badaniu doraźnym wykazały utkanie przytarczycy. W celu usunięcia innych ektopowych miejsc tkanki przytarczycowej wykonano subtotalną lobektomię lewostronną obejmującą dolny biegun płata tarczycy. Wynik badania histopatologicznego również potwierdził obecność patologicznego utkania przytarczycy w usuniętych tkankach. Przypadek ten opisano celem zwrócenia uwagi, iż rzadkim powodem nawrotu nadczynności bywa również przypadkowa implantacja fragmentów przytarczycy do okolicznych tkanek w wyniku uszkodzenia torebki resekowanej przytarczycy. Autorzy podkreślają, że reoperacja powinna być wykonana przez doświadczonego operatora w zakresie chirurgii przytarczyc, w szpitalu dysponującym wszechstronną diagnostyką przedoperacyjną i możliwością użycia sondy scyntylicyjnej, a także oznaczenia poziomu PTH za pomocą szybkiego testu oraz wykonywania śródoperacyjnego badania histopatologicznego.

**Słowa kluczowe:** przytarczycy, przetrwała nadczynność przytarczyc, nawrotowa nadczynność przytarczyc, sonda scyntylicyjna, PTH szybki test.

**Summary** The case described concerns a 55 year old female patient, ten years earlier diagnosed with primary hyperparathyroidism in the course of a single adenoma of the lower left parathyroid gland, complicated with a pathological fracture of the pubic bone. The adenoma was removed and the effectiveness of the surgery was confirmed with a biochemical examination and clinical observation. After the four years, the patient reported strong thoracic spine pains as well as raised arterial blood pressure. The biochemical examination confirmed recurrent hyperparathyroidism, and the <sup>99</sup>Tc MIBI scintigraphy revealed an area of increased marker collecting, suggesting the presence of the pathological parathyroid. The patient was qualified for a surgery. The presumed location of the parathyroid lesion, suggested by the pre-operative examination, was not confirmed by the intra-operative one. In order to remove the potential ectopic site of the parathyroid, the left lobe of the thymus with the macroscopically enlarged parathyroid was resected. The post-operative histopathological examination failed to confirm the parathyroid texture, which – together with the hypercalcaemia persistent after the operation – was the reason for the decision concerning a reoperation with the use of the gamma probe. The use of the gamma probe confirmed the considerably higher radiation concentration in tissue fragments which corresponded macroscopically to lymph nodes, revealing parathyroid texture during the immediate histopathological examination. In order to remove other ectopic sites of the parathyroid tissue, a subtotal left lobectomy, covering the lower end of the thyroid lobe, was performed. The final histopathological examination result also confirmed the presence of patho-

logical parathyroid texture in the removed tissues. The case has been described in order to draw attention to the fact that the accidental implantation of parathyroid fragments into the surrounding tissues, resulting from the damage of the resected parathyroid capsule, may be a rare cause of recurrent hyperparathyroidism. The authors stress that the reoperation ought to be performed by an operator experienced in parathyroid surgery, and at a hospital providing comprehensive pre-operative diagnostic equipment, the possibility of application of the gamma probe, as well as the PTH levels determination by means of a quick assay, and the performance of an intra-operative histopathological examination.

**Key words:** parathyroid glands, persistent hyperparathyroidism, recurrent hyperparathyroidism, gamma probe, PTH quick assay.

## Wstęp

Pierwotna nadczynność przytarczyc (pnp) nie jest chorobą rozpowszechnioną. Jednak wraz ze zwiększeniem dostępności oznaczania stężenia wapnia i parathormonu w surowicy wykrywalność tej patologii wzrosła [1]. U pacjentów z pnp postępowaniem z wyboru jest paratyroidektomia. Niestety nie zawsze pierwsza operacja skutkuje całkowitym wyleczeniem [2]. Na ten fakt zwrócono uwagę już podczas pierwszych operacji przytarczyc w 1925 r. Pomimo dużego postępu, jaki dokonał się od tego czasu zarówno w dziedzinie obrazowania przytarczyc, jak i technik operacyjnych, w dalszym ciągu istnieje problem przetrwałej lub nawrotowej nadczynności przytarczyc [2, 3].

Powtórne operacje z powodu przetrwałej czy nawrotowej nadczynności przytarczyc niosą z sobą znacznie większe ryzyko powikłań pooperacyjnych. Uszkodzenia nerwów, krtaniowego wstecznego czy górnego, wynikają z konieczności poszukiwania przytarczyc wśród tkanek zmienionych bliznowato po pierwszej operacji [3].

Dla obrania właściwej taktyki postępowania diagnostyczno-terapeutycznego konieczne jest rozróżnienie nadczynności przytarczyc przetrwałej od nawrotowej. Za decydujące uznaje się kryterium czasu, jaki upłynął od pierwotnej operacji do momentu ponownego pojawienia się objawów zarówno biochemicznych, jak i klinicznych. Umownie przyjęto, iż do 6 miesięcy występuje przetrwała, a w okresie późniejszym nawrotowa nadczynność przytarczyc. Innym ważnym kryterium różnicującym te dwa stany jest sytuacja, gdy podczas pierwotnej operacji usunięto pojedynczy gruczolak, natomiast w trakcie reoperacji zlokalizowano guz w miejscu uprzednio położonej prawidłowej przytarczycy. Oczywiście, fakty te nie mają wpływu na obraz kliniczny, ale decydują o taktyce powtórnej operacji. Częstość występowania przetrwałej czy nawrotowej nadczynności przytarczyc zależy od przyczyny wywołującej ten stan. W zespole MEN wynosi ona około 20%, natomiast w przypadku raka przytarczyc zwiększa się do 50% [5, 6]. Jednakże szacuje się, że po operacji pojedynczego gruczolaka przetrwała nadczynność przytarczyc występuje u około 3,2%, a nawrotowa u 0,7% pacjentów [7].

## Opis przypadku

U kobiety w wieku 55 lat w 1993 r. rozpoznano pierwotną nadczynność przytarczyc, powikłaną patologicznym złamaniem kości łonowej w przebiegu pojedynczego gruczolaka przytarczycy dolnej lewej. W lipcu 1997 r. gruczolak przytarczycy dolnej lewej został usunięty, co zweryfikowano histopatologicznym badaniem pooperacyjnym. Skuteczność zabiegu została potwierdzona również badaniami biochemicznymi i obserwacją kliniczną. Przez ponad 4 lata chora pozostawała bez dolegliwości. Powtórnie zgłosiła się do lekarza z powodu nasilonych bólów kręgosłupa piersiowego oraz podwyższonych wartości ciśnienia tętniczego krwi. W trakcie diagnostyki w warunkach ambulatoryjnych i szpitalnych potwierdzono nawrót nadczynności (podwyższony poziom PTH – 193 µg/dl, norma 15–65 µg/dl, hiperkalcemię – 3,06 mmol/l, norma 2,2–2,6 mmol/l), dobowe wydalanie wapnia wynosiło 11,19 mmol (norma 3,75–5,0 mmol), podwyższone wartości fosfatazy alkalicznej – 181 U/l (norma 38–126 U/l). W scyntygrafii 99Tc MIBI ujawnił się obszar patologicznego gromadzenia znacznika poniżej dolnego bieguna płata lewego tarczycy. Pacjentkę zakwalifikowano do powtórnej operacji. Dokonano obustronnej eksploracji szyi, ze szczególnym uwzględnieniem strony lewej ze względu na dość jednoznaczny wynik scyntygrafii przedoperacyjnej. Przypuszczalne miejsce położenia zmienionej przytarczycy w badaniach przedoperacyjnych nie potwierdziło się śródoperacyjnie. Badaniem palpacyjnym nie stwierdzono zmian guzowatych w obrębie tarczycy, zwłaszcza w zakresie płata lewego. Celem wykluczenia ektopowo położonej przytarczycy resekowano lewy płat grasicy. Jednak makroskopowe podejrzenie obecności powiększonej przytarczycy w ciele tłuszczowym nie zostało potwierdzone późniejszym badaniem histopatologicznym. W przebiegu pooperacyjnym nadal utrzymywały się wysokie poziomy wapnia w surowicy krwi. Stan ten zdecydował o konieczności powtórnej operacji w odstępie 8 dni. W następnej kolejności wykonano badania lokalizacyjne o dużej czułości, tj. scyntygrafię przytarczyc z 99Tc MIBI oraz tomografię kompu-

terową. Badania te nie potwierdziły obecności zmiany mogącej odpowiadać przytarczycy. Przed powtórnią operacją podano pacjentce radioizotop celem możliwości śródoperacyjnego użycia sondy scyntylicyjnej. W trakcie długotrwałej eksploatacji szyi po stronie lewej usunięto kilka fragmentów tkanek. Makroskopowo odpowiadały one węzłom chłonnym położonym w tkance tłuszczowej na wysokości mostka, gdzie obserwowano wyższy poziom radioaktywności. Wobec wyniku śródoperacyjnego pomiaru natężenia promieniowania (sugerującego możliwość wystąpienia w tym miejscu tkanki przytarczycowej) pobrane fragmenty tkanek poddano doraźnemu badaniu histopatologicznemu. Otrzymany wynik wskazywał na obecność utkania przytarczyc. Celem ostatecznego zlikwidowania ewentualnych innych ektopowych miejsc tkanki przytarczycowej, w tym również wewnątrz płata tarczycy, wykonano subtotalną lobektomię lewostronną obejmującą jego dolny biegun. Ostateczny wynik badania histopatologicznego potwierdził obecność patologicznego utkania przytarczycy w usuniętych tkankach (przytarczycy z cechami rozrostu rozlanego lub fragmenty gruczolaka) oraz prawidłowej przytarczycy położonej podtorebkowo w usuniętym płacie tarczycy. Ze względu na fakt, iż operację i reoperację wykonywano po tej samej stronie nie było konieczności przechowywania usuniętych fragmentów przytarczyc w ciekłym azocie. Po tym zabiegu pacjentka w stanie ogólnym dobrym bez zaburzeń fonacji konieczności stosowania suplementacji wapniowej i preparatów witaminy D<sub>3</sub> została wypisana do domu.

## Omówienie

Do najczęstszych przyczyn reoperacji z powodu nadczynności przytarczyc należą:

- brak właściwej identyfikacji (niedoświadczenie chirurga),
- niemożność odnalezienia pojedynczego gruczolaka (szczególnie przy położeniu ektopowym),
- zbyt mały zakres resekcji w przypadku patologii obejmującej inne przytarczycy (obecność drugiego gruczolaka, pierwotny rozrost przytarczyc),
- rak przytarczyc lub błędne wstępne rozpoznanie gruczolaka zamiast raka,
- uszkodzenie torebki resekowanej przytarczycy z przypadkową implantacją jej fragmentów do okolicznych tkanek.

Przedstawione powyżej przyczyny nie mają wpływu na obraz kliniczny, ale decydują o taktyce powtórnych operacji. W opisanym przypadku powodem nawrotu nadczynności przytarczyc mogła być implantacja fragmentów resekowane-

go gruczolaka w wyniku częściowego uszkodzenia jego torebki podczas pierwotnej operacji. Za prawidłowością tego stwierdzenia może przemawiać wieloogniskowość położenia usuniętych przytarczyc potwierdzona badaniem histopatologicznym. Każdy nawrót nadczynności przytarczyc stwarza dużą trudność w przypadku reoperacji i wymaga szczegółowej penetracji i weryfikacji okolicznych tkanek (sonda scyntylicyjna, wielokrotne nawet doraźne badanie histopatologiczne) również tych, które umiejscowieniem i wyglądem nie przypominają przytarczyc. W przedstawionym przypadku śródoperacyjna, makroskopowa ocena usuniętych fragmentów wskazywała na obecność węzłów chłonnych. Dopiero pomiar natężenia promieniowania oraz wynik doraźnego badania histopatologicznego potwierdził obecność przytarczyc.

Przed podjęciem ostatecznej decyzji o operacji w każdym przypadku przetrwałej lub nawrotowej nadczynności, szczególnie po długim okresie remisji choroby, należy przede wszystkim wykluczyć inne przyczyny hiperkalcemii. Do najczęstszych zaliczamy: nowotwory dające przerzuty do kości, nowotwory pierwotne kości, a także wytwarzające ektopowo PTH czy inne substancje hiperkalcemiczne [8]. Konieczna jest również ponowna weryfikacja rozpoznania histopatologicznego pierwotnej hiperplazji, gruczolaka lub raka. Dla powtórnej śródoperacyjnej lokalizacji przytarczyc, szczególnie ektopowych, ważna jest dokładna analiza położenia usuniętej przytarczycy w trakcie pierwszej operacji. Najczęstsze bowiem ektopowe położenie gruczolaków przytarczyc górnych to śródpiersie tylnogórne, a gruczolaków dolnych to grasica i śródpiersie przednie. Fakty te wynikają z ich rozwoju i migracji w okresie embrionalnym.

Po tych wstępnych, istotnych czynnościach weryfikujących niezbędne jest zaplanowanie badań lokalizacyjnych obejmujących: USG i scyntygrafię z <sup>99</sup>Tc MIBI. Powyższe badanie radioizotopowe pozwala w przypadku nawrotowej lub przetrwałej nadczynności przytarczyc zobrazować około 75% zmienionych i poszukiwanych przytarczyc. Ma jednak zdecydowanie wyższą czułość w przypadku gruczolaków. W sytuacji nieskutecznej lokalizacji diagnostyka powinna być rozszerzona o tomografię komputerową lub rezonans magnetyczny. Są one szczególnie cennymi metodami obrazowymi w wykrywaniu ektopowo położonych gruczolaków, zwłaszcza w śródpiersiu [4]. Natomiast wydaje się, iż wykonywanie badania inwazyjnego, tj. selektywnego cewnikowania żył szyjnych w przypadku reoperacji, kiedy uprzednio dokonano resekcji tkanki tarczycowej może mieć ograniczone zastosowanie.

Problem przetrwałej lub nawrotowej nadczynności przytarczyc jest prawdziwym wyzwaniem

dla chirurga. Zatem, wykonanie reoperacji powinno być dokonane w ośrodku referencyjnym przez doświadczonego operatora. Nieodłącznym elementem postępowania chirurgicznego powinna być możliwość śródoperacyjnej lokalizacji zmienionej przytarczycy przy użyciu sondy scyntylacyjnej [9]. Uzupełnienie doświadczenia chirurga i śródoperacyjnej lokalizacji scyntygraficznej o okołoperacyjne szybkie badanie PTH pozwala na obiektywną ocenę skuteczności i doszczętności zabiegu już podczas jego trwania (po 5 minutach spadek poziomu PTH w stosunku do wartości wyjściowej powinien wynosić co najmniej 50%, a po 10 ponad 60%) [10].

W przypadku omawianej pacjentki nie istniało prawdopodobieństwo powstania pooperacyjnej niedoczynności przytarczyc, ponieważ eksploracja szyi dotyczyła tylko jednej strony. Jednak w sytuacji reoperacji, gdy usunięto więcej niż dwie przytarczycy oraz wykonano resekcję gruczołu tarczowego, ryzyko wystąpienia niedoczynności przytarczyc jest bardzo duże. W wyspecjalizowanych ośrodkach posiadających odpowiednie za-

plecze usunięte fragmenty przytarczyc przechowywane są w ciekłym azocie. Po weryfikacji histopatologicznej stwarza to możliwość autotransplantacji w dowolnym czasie i pozwala uniknąć tego ciężkiego powikłania [7]. Jest to dodatkowy argument potwierdzający konieczność wykonywania tego typu zabiegów w ośrodku referencyjnym.

## Wnioski

1. Jedną z rzadkich przyczyn pooperacyjnej nadczynności przytarczyc może być implantacja fragmentów gruczołu przytarczowego wskutek uszkodzenia jego torebki.
2. Reoperacja z powodu nadczynności przytarczyc powinna być wykonywana w ośrodku posiadającym możliwość wszechstronnej diagnostyki przedoperacyjnej.
3. Zabieg powinien być wykonywany z użyciem śródoperacyjnej sondy scyntylacyjnej oraz z możliwością śródoperacyjnego badania histopatologicznego i/lub badania PTH.

## Piśmiennictwo

1. DeGroot LJ. *Endocrinology*. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1995: 1045–1060.
2. Wells SA, Debenetti MK, Doherty GM. Recurrent or persistent hyperthyroidism. *J Bone Miner Res* 2002; 17: N15–N162.
3. Profanter C, Wetscher GJ, Gabriel M, et al. CT-MIBI image fusion: a new preoperative localization recurrent and persistent hyperparathyroidism. *Surgery* 2004; 135: 157–162.
4. Profanter C, Klingler A, Stolz S, et al. Surgical therapy for primary hyperparathyroidism in patients with previous thyroid surgery. *Am J Surg* 1999; 178: 374–376.
5. Burgess JR, David R, Parameswaran V, et al. The outcome of subtotal parathyroidectomy for the treatment of parathyroidism in multiple endocrine neoplasia type 1. *Arch Surg* 1998; 133: 126–129.
6. Sandolin K, Auer G, Bondeson L, et al. Prognostic factors in parathyroid cancer. A review of 95 cases. *World J Surg* 1992; 16: 724–731.
7. Pellitteri PK. Re-exploration for hyperparathyroidism. *Head Neck Surg* 2003; 14: 118–128.
8. Romer TE. *Endokrynologia kliniczna dla ginekologa, internisty i pediatry*. Warszawa: Springer PWN; 1998: 289–341.
9. Pederson LC, Shapiro SE, Fritsche HA, et al. Potential role intraoperative gamma probe identify of normal parathyroid glands. *Am J Surg* 2003; 183: 711–717.
10. Takami H, Sasaki Y, Ikeda Y, et al. Parathyroid intraoperative quick parathyroid hormone assay in the surgical management of hyperparathyroidism. *Biomed Pharmacother* 2002; 56: 26–30.

Adres I Autora:

Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej,  
Naczyniowej i Transplantacyjnej AM  
ul. Banacha 1a  
02-097 Warszawa

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

## Masywny przerost serca lewej komory u kobiety z pierwotną niedoczynnością tarczycy i wieloletnim nadciśnieniem tętniczym

### Concentric left ventricular wall hypertrophy in woman with primary hypothyroidism and longstanding hypertension

ANDRZEJ DUBIŃSKI<sup>1</sup>, ZYGMUNT ZDROJEWICZ<sup>2</sup>, BOGUSŁAW STOKŁOSA<sup>1</sup>, ROMAN GRABOWSKI<sup>1</sup>, KATARZYNA DUBIŃSKA<sup>1</sup>, KINGA BELOWSKA-BIEN<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Powiatowe Centrum Zdrowia, Szpital Powiatowy, Oddział Wewnętrzny w Kamiennej Górze  
Kierownik: dr n. med. Andrzej Dubiński

<sup>2</sup> Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Milewicz

<sup>3</sup> Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Ryszard Andrzejak

**Streszczenie** Przedstawiono przypadek 79-letniej kobiety z ciężką pierwotną niedoczynnością tarczycy i nadciśnieniem tętniczym, u której stwierdzono masywny, koncentryczny przerost serca lewej komory, wysięk osierdziowy oraz łagodne zwężenie lewego ujścia tętniczego. Omówiono trudności diagnostyczne, jakie można napotkać przy takim przebiegu choroby. Wskazano na możliwy niekorzystny wpływ stosowanych leków.

**Słowa kluczowe:** pierwotna niedoczynność tarczycy, kardiomiopatia przerostowa, nadciśnienie tętnicze.

**Summary** We present the case of a 79 year old woman with overt primary hypothyroidism with concentric left ventricular wall hypertrophy, pericardial effusion and aortic valve disease. The diagnosis was confirmed by echocardiography and laboratory tests. It was indicated that treatment can have adverse effect.

**Key words:** primary hypothyroidism, hypertrophic cardiomyopathy, hypertension.

## Wstęp

Zaburzenia czynności tarczycy stwierdza się u ponad 0,5% populacji USA [1]. Niedoczynność tego gruczołu występuje u około 2% osób dorosłych [2]. Subkliniczną postać niedoczynności spotyka się znacznie częściej [3]. W jej następstwie obserwuje się zmiany w układzie sercowo-naczyniowym, przejawiające się w spoczynku dysfunkcją rozkurczową serca oraz podczas wysiłku zaburzeniami czynności skurczowej [4]. W postaci jawnej dochodzi do wzrostu oporu obwodowego, zwolnienia akcji serca i zmniejszenia objętości wyrzutowej. Mięsień lewej komory ulega przerostowi, zwłaszcza w zakresie przegrody międzykomorowej, głównie w następstwie zwiększenia syntezy kolagenu i glikoaminoglikanów [5, 6]. Jednocześnie stwierdza się wzrost poziomu cholesterolu LDL, lipoproteiny (a), homocysteiny, białka ostrej fazy (CRP), co zwiększa ryzyko wystąpienia wczesnych zmian miażdżycowych

i w ich następstwie – choroby niedokrwiennej serca [7–12]. Zmiany miażdżycowe występują również w innych tętnicach, w tym w aorcie. W badaniach przeprowadzonych przez Obuobie i wsp. [13] wykazano zwiększenie sztywności ściany naczyniowej tętnic obwodowych, natomiast w badaniu Rotterdam Study stwierdzono wzrost częstości miażdżycy tętnicy głównej [14]. Mimo to współistnienie ciężkiej pierwotnej niedoczynności tarczycy z wadą zastawki aorty, z przerostem koncentrycznym serca lewej komory oraz wysiękiem osierdziowym, było rzadko przedstawiane. Przypadek ten wydał się wart opisania również z powodu trudności terapeutycznych, jakie można napotkać przy takim przebiegu choroby.

## Opis przypadku

Kobieta S.M., lat 79 (nr hist. chor. 55/2004) przyjęta na oddział w dniu 5.01.2004 r. z powo-

du trwających od kilku tygodni duszności i osłabienia. Z powodu ociężałości umysłowej chorej (co prawda niewielkiej), a także braku współpracy ze strony rodziny, zebranie pełnego wywiadu było utrudnione. Ustalono jednak, iż chora od kilkunastu lat miała stwierdzone nadciśnienie tętnicze, z tego jednak powodu nie leczyła się, nie przeprowadzała także żadnych badań. Ponadto obciążona była chorobą wrzodową żołądka, obecnie w remisji. Paliła do 20 sztuk papierosów dziennie. Chora podała, iż przed czterema tygodniami, w wyniku urazu, doznała złamania kości łonowej, co było według niej przyczyną pogorszenia się stanu zdrowia. Przy przyjęciu chora prezentowała typowe objawy dla ciężkiej niedoczynności tarczycy – była spowolniona, z obrzękami rąk oraz charakterystycznym wyglądem twarzy. Skóra jej była sucha, zimna, z przebarwieniami na łokciach. Czynność serca – miarowa, wolna, poniżej 60/min, tony serca ciche, małodźwięczne, słyszalny III ton oraz szmer wyrzutowy II stopnia według Lewina nad aortą, promieniujący do szyi. Ciśnienie tętnicze w granicach od 21,2/13,3 do 18,6/11,2 kPa (w kolejnych dniach hospitalizacji). W badaniach laboratoryjnych typowe zmiany dla ciężkiej niedoczynności tarczycy: TSH powyżej 100 µl/ml (N: 0,47–5,01 µl/ml), fT<sub>4</sub> 7,85 pmol/l (N: 9,14–23,81 pmol/l), fT<sub>3</sub> 2,6 pmol/l (N: 2,3–6,2 pmol/l), poziom przeciwciał anty-TPO – 255,0 IU/ml (N: do 35 IU/ml), ponadto: cholesterol całkowity – 7,5 mmol/l, LDL – 5,45 mmol/l, HDL – 1,60 mmol/l, TG – 1,04 mmol/l, niedokrwistość – Hb 9,9 mg%, Ht – 30%, erytrocyty – 3,21 M/ul, MCV – 94,0 fL (N: 80,0–100,0), pozostałe wyniki laboratoryjne, poza obniżonym poziomem potasu – 2,79 mmol/l (po jego wyrównaniu – poziom potasu w dalszych kolejnych oznaczeniach powyżej 4,4 mmol/l) oraz wzrost aktywności fosfatazy alkalicznej – 397 U/l (N: 100–290 U/l), bez istotnego znaczenia. W ocenie sonograficznej tarczycy o obniżonej echogeniczności zmniejszona w zakresie obu płatów. W zapisie EKG (przy przyjęciu) widoczne cechy przerostu i przeciążenia lewej komory z niedokrwieniem w odprowadzeniach lewokomorowych. W badaniu echokardiograficznym: LVDD – 43 mm, LVDS – 20 mm, RV – 25 mm, EF – 60%, IVSd – 25 mm, PWd – 23 mm, masa lewej komory – 497,9 g, masa lewej komory w stosunku do powierzchni ciała 336 g/m<sup>2</sup> (N: do 106 g/m<sup>2</sup>), zmiany miażdżycowe na płatkach zastawki aorty, płatki pogrubiałe, hiperecho-genne, sztywne o gorszym ruchu otwarcia, zastawka trójpłatkowa (seperacja – 15 mm, pierścień – 21 mm, aorta wstępująca – 35 mm), ponadto niewielkie zmiany miażdżycowe na zastawce mitralnej, bez istotnego upośledzenia jej czynności, wymiar lewego przedsionka oceniony planimetrycznie – 62 × 45 mm, pole powierzch-

ni – 22 cm<sup>2</sup>. W osierdziu płyn głównie za ścianą tylną – 20/12 mm (wymiar odpowiednio w skurczu i rozkurczu). W badaniu dopplerowskim napływ mitralny: E/A < 1, E-DT – 305 ms oraz IVRT – 125 ms, gradient przez zastawkę aortalną maksymalny – 30 mm Hg, czas akceleracji przepływu w tętnicy płucnej – 90 ms. U chorej zastosowano: levothyroxine 25 µg/dobę, lisinopril 20 mg/dobę, amlodypine 5 mg/dobę, furosemid 40 mg/dobę, spironolakton 100 mg/dobę w dwóch dawkach oraz calium chloridum raz na dobę (wcześniej uzupełniając niedobór potasu dożylnie). Leczenie to spowodowało zmniejszenie duszności spoczynkowej oraz poprawę tolerancji prostych wysiłków. Uzyskano także zmniejszenie obrzęków oraz normalizację wartości ciśnienia tętniczego krwi. Obecnie u chorej widzi się dalszą poprawę (leki pobiera regularnie).

## Omówienie

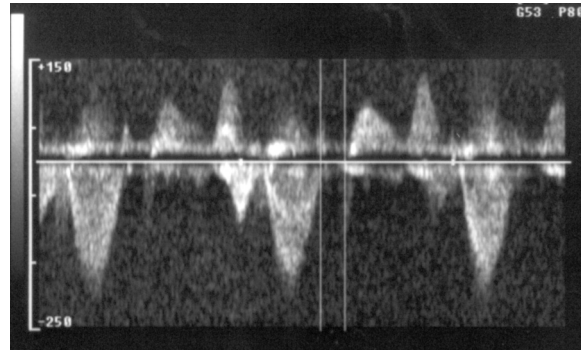
Przedstawiając ten przypadek, chcieliśmy zwrócić uwagę na wiele trudności zarówno diagnostycznych, jak i terapeutycznych, jakie mogą wystąpić przy tak ciężkim przebiegu choroby. U osób z jawną niedoczynnością tarczycy stwierdza się przerost serca lewej komory u ponad 20% badanych, niemniej jednak jest on zwykle asymetryczny i dotyczy przegrody międzykomorowej [15–17]. Również w grupie z pierwotną kardiomiopatią przerostową, które to rozpoznanie można było rozważać, dochodzi do znacznego przerostu serca, jednak jest to zazwyczaj postać koncentryczna; ponadto dotyczy głównie mężczyzn w młodszych grupach wiekowych [18, 19]. Zapewne nie bez znaczenia był w tym przypadku wpływ zwężenia lewego ujścia tętniczego. Niemniej obserwowana wada była łagodna i wskazywała raczej na zaawansowanie procesu miażdżycowego z typową manifestacją dla niedoczynności tarczycy [14]. Nie można także wykluczyć roli nadciśnienia tętniczego, tym bardziej że, jak wskazują dane z wywiadu, chora nie kontrolowała przebiegu choroby ani też nie stosowała leczenia. Jednak podobnie jak u osób z niedoczynnością tarczycy należało oczekiwać wystąpienia przerostu asymetrycznego i zapewne nie o tak znacznym nasileniu. U chorej można było rozważać występowanie hiperaldosteronizmu jako przyczyny obserwowanych nieprawidłowości laboratoryjnych, powikłanego przebiegu nadciśnienia, w tym wystąpienia tak znacznego przerostu serca. Niemniej jednak w dalszym przebiegu nie stwierdzano wykazanych początkowo zaburzeń elektrolitowych, a obserwowane nadciśnienie uległo normalizacji, również podczas umiarkowanych wysiłków fizycznych, jakie stosowano podczas rehabilitacji szpitalnej. Obser-





**Ryc. 1.** Cechy przerostu i przeciążenia lewej komory z obniżeniem odcinka ST i ujemnymi załankami T w odprowadzeniach V4-V6, I, II aVL

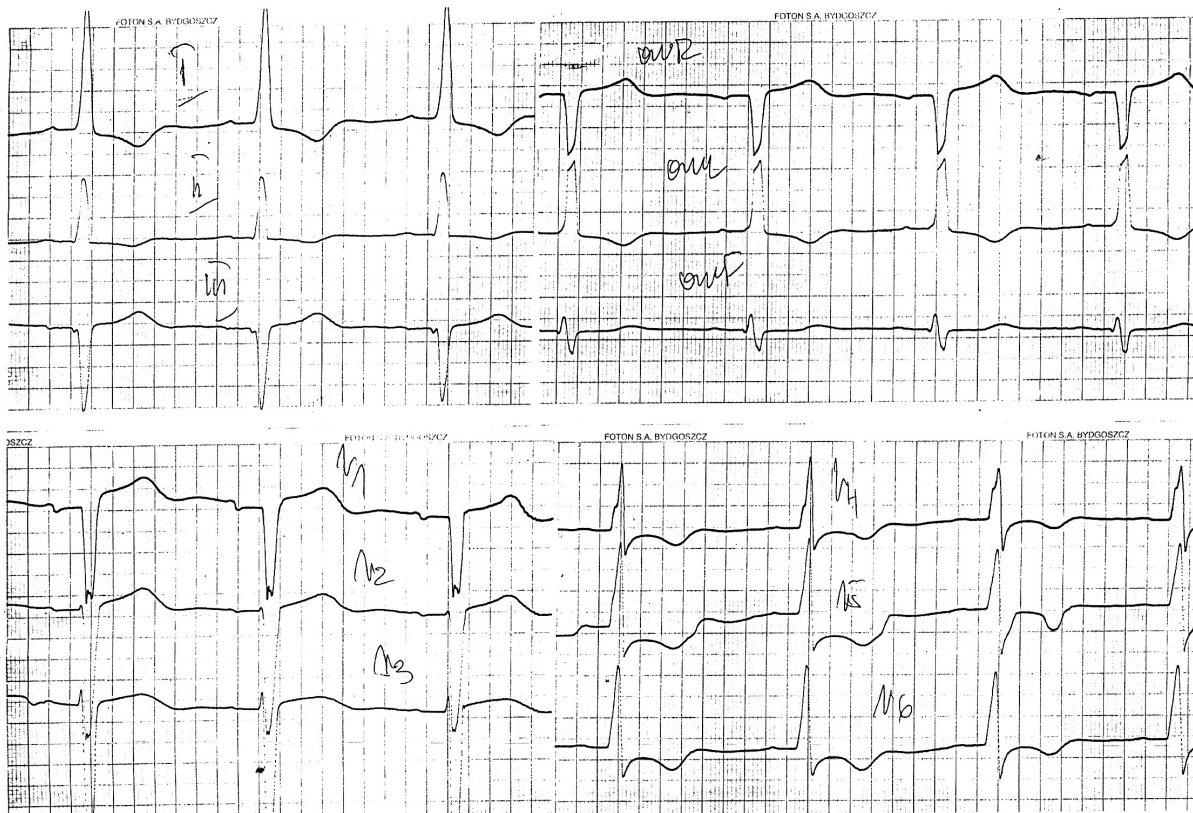
wowana dysfunkcja rozkurczowa o typie zaburzeń relaksacji z wydłużeniem czasu rozkurczu izowolumetrycznego oraz zwolnieniem szybkości wczesnego napełniania jest typowa dla przerostu serca i nadciśnienia tętniczego. Mogłaby zatem nie budzić zastrzeżeń przy analizie tego przypadku. Jednak tak wczesne stadium zaburzeń rozkurczu zwykle daje w spoczynku przebieg skąpoobjawowy lub bezobjawowy, ograniczając nieznacznie tolerancję wysiłków [20]. Zapewne



**Ryc. 2.** Przerost przegrody międzykomorowej (2,5 cm) i tylnej ściany lewej komory serca (2,3 cm)

najmniej wątpliwości można odnieść do stwierdzonego wysięku osierdziowego, który jest typowy i spotykany stosunkowo często w niedoczynności tarczycy. Także wyniki badań laboratoryjnych są w zasadzie charakterystyczne dla tego przypadku. Wykazana prawidłowa aktywność trójiodotyroniny jest spotykana nawet w postaciach o ciężkim przebiegu.

Kolejne trudności można napotkać przy ustalaniu planu leczenia. Jak wiadomo, preparaty tarczycy mogą przy tak znacznym przerostie wyzwać zaburzenia rytmu, natomiast przez przyspieszenie akcji serca, zwiększenie kurczliwości i podwyższenie ciśnienia końcoworozkurczowe-



**Ryc. 3.** Ocena czynności rozkurczowej lewej komory, przedłużenie okresu rozkurczu izowolumetrycznego oraz czasu deceleracji wczesnego napływu

go – nasilić niewydolność krążenia, tym bardziej że nadwrażliwość na preparaty tarczycy jest typowa dla niedoczynności. Dlatego też rozpoczęliśmy leczenie od podania małych dawek tyroksyny. Wskazane natomiast w leczeniu kardiomiopatii przerostowej blokery beta-adrenergiczne mogłyby dodatkowo nasilić obserwowaną bradykardię oraz wpłynąć na stężenie trójdotyroniny. Stąd też wydawało się korzystne zastosowanie inhibitorów enzymu konwertującego angiotensynę, zwłaszcza wobec ich korzystnego wpływu na zmniejszenie się przerostu serca. Stwierdzenie

tak znacznego przerostu uzasadniało z kolei włączenie do terapii również blokerów kanału wapniowego, tym bardziej że wykazano zaburzenia czynności rozkurczowej. Podanie Isoptinu wydawało się najbardziej zasadne. Wobec wykazanej jednak wolnej czynności serca nie zastosowaliśmy tego leku. U chorej podano ponadto diuretyki, przede wszystkim z powodu obserwowanej niewydolności serca oraz nadciśnienia tętniczego. Postępowanie to spowodowało poprawę wydolności wysiłkowej oraz normalizację wartości ciśnienia tętniczego.

## Piśmiennictwo

1. Hueston WJ. Treatment of hypothyroidism. *Am Fam Physician* 2001; 64: 1717–1724.
2. Vanderpump MP, Tunbridge WM. Epidemiology and prevention of clinical and subclinical hypothyroidism. *Thyroid* 2002; 12: 839–847.
3. Cooper DS, Ridgway EC. Thoughts on prevention of thyroid disease in United States. *Thyroid* 2002; 12: 925–929.
4. Biondi B, Palmieri EA, Lombardi G, Fazi S. Effects of subclinical thyroid dysfunction on the heart. *Ann Intern Med* 2002; 137: 904–914.
5. Klein LE, Sigel AV, Douglas JA, Eghbali-Webb M. Upregulation of collagen type I gene expression in ventricular myocardium of thyroidectomized male and female rats. *J Mol Cell Cardiol* 1996; 28: 33–42.
6. Smith TJ, Murata J, Horwitz AL. Regulation of glykosaminoglycan synthesis by thyroid hormone *in vitro*. *J Clin Invest* 1982; 70: 1066–1072.
7. Fazio S, Palmieri EA, Lombardi G, Biondi B. Effects of thyroid hormone on the cardiovascular system. *Recent Prog Horm Res* 2004; 59: 31–50.
8. Duntas LH. Thyroid disease and lipids. *Thyroid* 2002; 12: 287–293.
9. Duntas LH, Mantzou E, Koutras DA. Circulating levels of oxidized low-density lipoprotein in overt and mild hypothyroidism. *Thyroid* 2002; 12: 1003–1007.
10. Milionis HJ, Efstathiadou Z, Tselepis AD, et al. Lipoprotein (a) levels and apolipoprotein (a) isoform size in patients with subclinical hypothyroidism: effect of treatment with levothyroxine. *Thyroid* 2003; 13: 365–369.
11. Christ-Crain M, Meier C, Guglielmetti M, et al. Elevated C-reactive protein and homocysteine values: cardiovascular risk factors in hypothyroidism? A cross-sectional and a double-blind, placebo-controlled trial. *Atherosclerosis* 2003; 166: 379–386.
12. Auer J, Berent R, Weber T, et al. Thyroid function is associated with presence and severity of coronary atherosclerosis. *C Cardiol* 2003; 26: 569–573.
13. Obuobie K, Smith J, Evans LM, et al. Increased central arterial stiffness in hypothyroidism. *Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 4662–4666.
14. Hak AE, Pols HA, Visser TJ, et al. Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: the Rotterdam Study. *Ann Intern Med* 2000; 15: 270–278.
15. Shenoy MM, Goldman JM. Hypothyroid cardiomyopathy: echocardiographic documentation of reversibility. *Am J Med Sci* 1987; 294: 1–9.
16. Berstein R, Midtbo K, Smith G, et al. Incidence of hypotrophic cardiomyopathy in hyperthyroidism. *Thyroid* 1995; 5: 277–281.
17. Bengal FM, Nekolla SG, Ibrahim T, et al. Effect of thyroid hormones on cardiac function, geometry, and oxidative metabolism assessed noninvasively by positron emission tomography and magnetic resonance imaging. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 1822–1827.
18. Charron P, Forissier JF, Amara ME, et al. Accuracy of European diagnostic criteria for familial hypertrophic cardiomyopathy in a genotyped population. *Int J Cardiol* 2003; 90: 33–38.
19. Maron BJ, Casey SA, Hurrell DG, et al. Relation of left ventricular thickness to age and gender in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2003; 91: 1195–1198.
20. Witkowska M. *Zaburzenia czynności rozkurczowej serca*. Warszawa; PZWL; 2002: 93–94.

Adres I Autora:

Powiatowe Centrum Zdrowia, Szpital Powiatowy  
Oddział Wewnętrzny w Kamiennej Górze  
ul. Bohaterów Getta 8  
58-400 Kamienna Góra

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

## Trudności diagnostyczne w chorobach siatkówki pochodzenia naczyniowego – podejrzenie choroby Coatsa u 14-letniej dziewczynki

### Diagnostic problems in diseases of the retina originated form vascular malformations – suspicion of Coats disease with 14 years old girl

LESZEK JOŃSKI, RADOSŁAW MILEWSKI, KAROL NOWACKI

Oddział Chorób Oczu Szpitala Wojewódzkiego w Jeleniej Górze  
Ordynator: lek med. Leszek Joński

**Streszczenie** Wrodzone rozszerzenia naczyń siatkówki są rzadko występującymi anomaliami naczyniowymi, które w pierwszych latach życia mogą przebiegać bezobjawowo. Z czasem wskutek krwotoków, obrzęku oraz wysięków lipidowych dochodzi do pogorszenia widzenia. Ze względu na podobny obraz dna oka należy je różnicować z innymi, wtórnymi przyczynami rozszerzenia naczyń, np. retinopatią wcześniaczą, cukrzycą, niedokrwistością sierpowatą, naczyniakiem groniastym siatkówki, chorobą Ealesa itd. Z powodu dużego podobieństwa obrazu dna oka w chorobie Coatsa do zmian w innych zespołach opisywany przypadek może sprawiać trudności w postawieniu prawidłowego rozpoznania.

**Słowa kluczowe:** choroba Coatsa, różnicowanie, trudności diagnostyczne.

**Summary** Congenital dilatation of retinal vessels is rarely occurring vascular malformation, which may be asymptomatic at the early years of life. In the time of growing up owing to hemorrhages, oedema and lipidous exudative changes visual ability may be significantly deteriorated. Due to similar symptoms we should differentiate Coats disease with secondary reasons for retinal vessels dilatation, for example retinopathy of prematurity, diabetes, sickle cell anemia, haemangioma racemosum of retina, Eales disease etc. Because of significant similarity of the fundus of the eye picture to changes found and diagnosed in many different syndromes depicted case may lead to problems in an exact diagnosis.

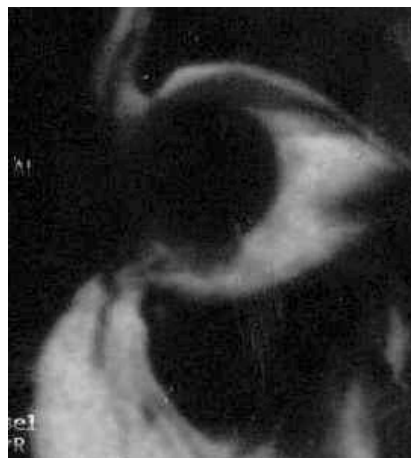
**Key words:** Coats disease differentiation, diagnostic problems.

Choroba Coatsa jest to przewlekłe, postępujące schorzenie siatkówki występujące zwykle jednostronnie od 80 do 90% przypadków u młodych zdrowych chłopców w I, rzadziej w II dekadzie życia [4, 6]. Charakteryzuje się obecnością masywnych, białych wysięków śród- i podsiatkówkowych, licznych idiopatycznych siatkówkowych teleangiektazji, tętniakowatych rozdęć drobnych naczyń, obszarów braku perfuzji oraz wysiękowym odwarstwieniem siatkówki [8, 17]. Pacjenci zgłaszają się zwykle w zaawansowanych fazach rozwoju choroby z powodu początkowej obwodowej lokalizacji zmian. Jako pierwszy chorobę tę opisał Coats w 1908 r. [5]. W 1912 r. Leber donosił o przypadkach mnogich aneuryzmatów siatkówkowych występujących najczęściej jednostronnie u młodych chłopców [10]. W 1955 r. Reese zaproponował, aby schorzenia opisane przez Coatsa i Lebera traktować jako jedną jednostkę chorobową. Natomiast określenie „choroba Coatsa” zarezerwował dla przypadków współwystępowania teleangiektazji i retinopatii wysiękowej [11].

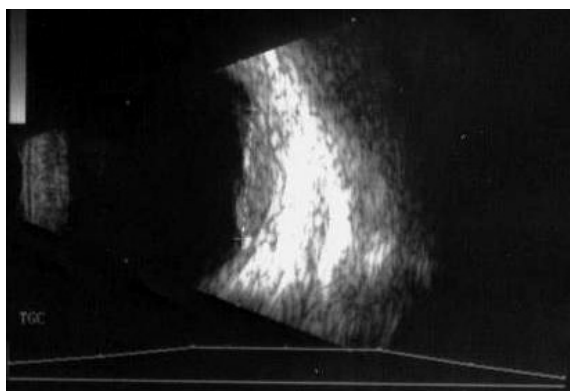
## Opis przypadku

14-letnia dziewczynka przyjęta na Oddział Chorób Oczu Szpitala Wojewódzkiego w Jeleniej Górze w trybie ostrożyrowym w dniu 18.01.2003 r. z powodu nagłego pogorszenia ostrości wzroku oka prawego. W wywiadzie przed rokiem leczona operacyjnie z powodu zezu rozbieżnego w Zakładzie Mikrochirurgii Oka w Szklarskiej Porębie, gdzie rozpoznano zapalenie siatkówki i naczyniówki w oku prawym, przy pełnej ostrości wzroku tego oka. Oko lewe niedowidzące od urodzenia. Przy przyjęciu stwierdzono  $V_{od}$  0,6 knp,  $V_{os}$  0,5 knp, na obwodzie dna oka prawego w kierunku dolnokroniowym ogniska twardego wysięków podsiatkówkowych z pęczkiem uniesionej siatkówki, na uniesionej siatkówce poszerzone kręte naczynia siatkówkowe. W wykonanych badaniach dodatkowych jedynie w USG stwierdzono pogrubienie struktury siatkówki z niewielkim jej uniesieniem w kwadrancie dolnosroniowym. W oku lewym stwierdzono w oko-

licy łuku skroniowego dolnego okrągłe ognisko z przegrupowaniem barwnika. W związku z uniesieniem siatkówki w rejonie ogniska wykonano baraż laserowy laserem argonowym. Pacjentkę przekazano do dalszej diagnostyki do Kliniki Okulistycznej we Wrocławiu. Po wykonaniu dalszych badań diagnostycznych wykonano MRI oczodołów i mózgowia – obraz prawidłowy, AF oka prawego – stwierdzono skroniowo od plamki obszar hipofluorescencji odpowiadający widocznej na zdjęciu kolorowym bliźnie, na tle którego widoczne są duże naczynia naczyniówki, obwodowo plamista, intensywna o rozmytych granicach hiperfluorescencja odpowiadająca płytkiemu odwarstwieniu siatkówki. AF oka lewego – stwierdzono przy łuku skroniowym dolnym ognisko hipofluorescencji odpowiadające bliźnie pozapalnej. Na podstawie obrazu oftalmoskopowego i wykonanych badań dodatkowych postawiono rozpoznanie naczyniaka włóscinkowego siatkówki mogącego być oczną manifestacją choroby von Hippa-Lindaua. Zalecono badania genetyczne i okresową kontrolę okulistyczną. Pacjentka w okresie od lutego do września 2003 roku co miesiąc kontrolowana na Oddziale Chorób Oczu Szpitala Wojewódzkiego w Jeleniej Górze. Wykonano dwukrotnie laseroterapię zmian siatkówkowych, uzyskując okresowe zahamowanie postępu choroby i użyteczną ostrość wzroku oka prawego na poziomie  $V_{0.6}$ . We wrześniu 2003 r. podczas kontroli stwierdzono progresję zmian na dnie oka i osłabienie ostrości wzroku  $V_{0.3}$ , dziewczynkę skierowano do dalszej diagnostyki i leczenia do Kliniki Okulistycznej w Katowicach. W wykonanych badaniach stwierdzono: angiografia fluoresceinowa OP 17.09.2003 – dołem widoczne odwarstwienie siatkówki z patologicznymi naczyniami wykazującymi przesiek kontrastu, ponadto widoczne impakty po laseroterapii. USG oka prawego 16.09. OP – w kwadrantach dolnych nieregularne pogrubienie obrysów dna do około 3 mm. VER PATTERN – OP nie udało się wywołać potencjałów. ERG MULTIFOCAL 23.09. – niestabilna fiksacja, znacznego stopnia obniżenie amplitud zapisów. W leczeniu zastosowano miejscowo: Posorutin, Naclof, Vitreolent; ogólnie: Sandimum  $3 \times 100$  mg, Encorton w dawce malejącej od 20 mg. Zalecono okresową kontrolę. Pacjentka kontrolowana co miesiąc w naszym Oddziale. Do chwili obecnej, tj. do maja 2005 r. obserwowaliśmy progresję zmian na dnie oka prawego, co doprowadziło do utraty widzenia tym okiem ( $V_{0.0}$ ). Ogniska twardych wysięków objęły dolne kwadranty, przesuując się w kierunku plamki i obejmując ją, prowadzą do coraz to większego obszaru odwarstwienia siatkówki. Na zmianach tych obserwowaliśmy rozwój sieci naczyniowych z tendencją do poszerzania naczyń. Wykonywaliśmy jeszcze cztery razy laseroterapię zmian laserem argonowym, co spowal-



Ryc. 1. Brak zmian w początkowej fazie w badaniu MRI

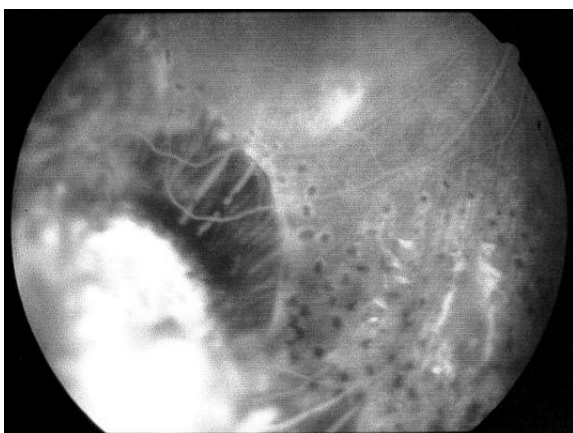
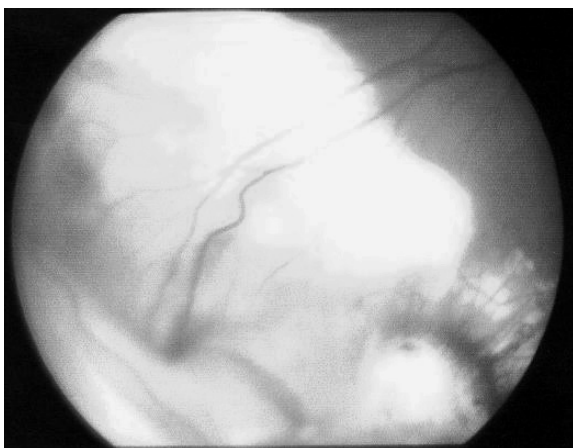
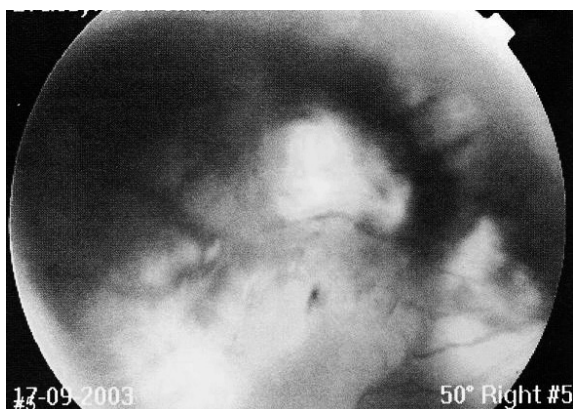


Ryc. 2. Pogrubienie struktury siatkówki z niewielkim jej uniesieniem

niało przebieg procesu, nie hamując go całkowicie. Obecnie stwierdzono wyższe ciśnienia wewnętrznoocznego w OP i włączono Betoptik.

## Omówienie

Przedstawiony przypadek stanowi odzwierciedlenie trudności diagnostycznych, które mogą stać się naszym udziałem w praktyce okulistycznej. Obraz opisywanych powyżej zmian patologicznych (widocznych zarówno w badaniu wzornikowym, jak i angiograficznym) przedstawia wiele cech wspólnych z obrazem występującym w innych chorobach przebiegających z tworzeniem się naczyniaków siatkówki i naczyniówki, jak idiopatyczna juxtafoveolarna siatkówkowa teleangiektazja, naczyniakowatość prosowata Lebera, naczyniak krwionośny groniasty, choroba Ealesa, niedrożność żył siatkówki, retinopatia sierpowata i wcześniacza [6, 9, 13]. W różnicowaniu wysiękowego odwarstwienia siatkówki należy brać pod uwagę egzofityczną postać siatkówczaka, który zwykle objawia się wcześniej i jest związany z uszkodzeniem chromosomu 3 [15, 22].



**Ryc. 3.** Widoczne odwarstwienie siatkówki z patologicznymi naczyniami wykazującymi przesiek, widoczne impakty po laseroterapii

Etiologia choroby jest ciągle nieznana [1]. W większości przypadków jest schorzeniem izolowanym. Badanie ludzkiego genotypu według doniesień Skuty i wsp. wskazują jako przyczynę choroby uszkodzenie chromosomu 3 [7, 18].

## Piśmiennictwo

1. Albert DM, Jacobiec FA. *Principles and practice of ophthalmology*. Philadelphia; Saunders Co. 1994: 801–809.
2. Basczyńska-Zielińska B, Sobańska M. Przypadek choroby Coatsa leczony fotokoagulacją. *Klin Oczna* 1971; 41: 253–256.

Podobnie jak inni autorzy, obserwowaliśmy u dziewczynki postępujący przebieg schorzenia, z powiększającymi się obszarami wtórnego wysięku, podminowującego siatkówkę.

W badaniach histopatologicznych podkreśla się utratę perycytów i komórek endothelium z fenestracjami pozostałych [21]. Skutkuje to powstawaniem teleangiektazji, formowaniem wrzecionowatych i workowatych aneuryzmatów [3]. Utrata bariery krew-siatkówka prowadzi do maszynych lipidowych przecieków do przestrzeni śród- i podsiatkówkowej. Proliferacja i metaplasja nabłonka barwnikowego sprzyja podplamkowemu włóknieniu [14].

Ze względu na różnorodny obraz kliniczny choroby Shields i wsp. [16] zaproponowali podział obejmujący nasilenie i charakter zmian siatkówkowych: 1. siatkówkowe teleangiektazje; 2. teleangiektazje oraz wysięki a) pozadołkowe, b) dołkowe; 3. wysiękowe odwarstwienie siatkówki A. niecałkowite a) pozadołkowe, b) dołkowe, B. całkowite; 4. całkowite odwarstwienie siatkówki współistniejące z jaskrą; 5. przejściowe stadium choroby.

Do najczęstszych powikłań w późnych fazach choroby, poza wtórnym całkowitym odwarstwieniem siatkówki, można zaliczyć jaskrę wtórną, neowaskularyzację tęczówki, wtórne zmętnienie soczewki oraz zanik gałki ocznej.

Większość autorów uważa, że leczenie choroby Coatsa fotokoagulacją laserową zwalnia jej dynamikę, lecz nie doprowadza do trwałej stabilizacji zmian, co obserwowaliśmy również w tym przypadku [1, 2, 19]. Pojawienie się całkowitego, wtórnego odwarstwienia siatkówki w końcowym etapie choroby jest znamienitym problemem terapeutycznym, skłaniającym do podjęcia decyzji o dalszym leczeniu chirurgicznym [20]. Usunięcie błon proliferacyjnych metodą witrektomii z aspiracją wysięku podsiatkówkowego w pojedynczych przypadkach wpływa na stabilizację anatomiczną i funkcjonalną operowanych oczu na okres od 13 miesięcy do 6 lat [12].

## Wnioski

Ze względu na duże podobieństwo obrazu dna oka do zmian występujących w innych zespołach, opisywany powyżej przypadek może sprawiać trudności w postawieniu prawidłowego rozpoznania.

3. Chang M, McLean IW, Merritt JC. Coats' disease: A study of 62 histologically confirmed cases. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1984; 21: 163–168.
4. Char DH. Coats syndrome: long term follow up. *Br J Ophthalmol* 2000; 84: 37–39.
5. Coats G. Forms of retinal disease with massive exudation. *Roy Lond Ophthalmol Hosp Rep* 1908; 17: 440–525.
6. Deepak PE, Mahmood FM, et al. Coats' disease and persistent hyperplastic primary vitreous. Role of MR imaging and CT Radiologic. *Clin North America* 1998; 36: 1119–1123.
7. Genkova P, Toncheva D, Tzoneva M, et al. Deletion of 13q12.1 in a child with Coats' disease. *Acta Paediatr Scien Hung* 1986; 27: 141–143.
8. Haik BG. Advanced Coats' disease. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1991; 89: 371–476.
9. Kaur B, Taylor D. Fundus Hemorrhages in infancy. *Surv Ophthalmol* 1992; 37: 1–17.
10. Leber T. Ueber eine durch Vorkommen multipler Miliariaeummen charakterisierter form von Retinal Degeneration. *Albrecht von Gaeefe's Atch Klein Ophthalmol* 1912; 81: 1–14.
11. Reese AB. Telangiectasis of the retina and Coats' disease. *Am J Ophthalmol* 1956; 42: 1–8.
12. Schmidt-Erfurth V, Lucke K. Vitreoretinal surgery in advanced Coats' disease. *Ger J Ophthalmol* 1995; 4: 32–36.
13. Scimeca G, Magargal LE, Ausburger JJ. Chronic exudative ischemic superior temporal-branch retinal-vein obstruction simulating Coats' disease. *Ann Ophthalmol* 1986; 18: 118–120.
14. Senft SH, Hidayat AA, Cavender JC. Atypical presentation of Coats' disease. *Retina* [Philadelphia Pa.] 1994; 14: 36–38.
15. Shields CL, Shields JA, Shah P. Retinoblastoma in older children. *Ophthalmology* 1991; 98: 395–399.
16. Shields JA, Shields CL, Honavar SG, et al. Classification and management of Coats' disease: the 2000 Proctor Lecture. *Am J Ophthalmol* 2001; 131: 572–583.
17. Shields JA, Shields CL, Honavar SG, et al. Clinical variations and complications of Coats' disease in 150 cases: the 2000 Sanford Gifford Memorial Lecture. *Am J Ophthalmol* 2001; 131: 561–571.
18. Skuta GL, France TD, Stevens TS, et al. Apparent Coats' disease and pericentric inversion of chromosome 3. *Am J Ophthalmol* 1987; 104: 84–86.
19. Sneed SK, Blodi CF, Pulido JS. Treatment of Coats' disease with the binocular indirect argon laser photocoagulator. *Arch Ophthalmol* 1989; 107: 789–790.
20. Starzycka M. Wtórne odwarstwienie siatkówki. *Klin Oczna* 1993; 95: 12–13.
21. Tripathi R, Ashton N. Electron microscopical study of Coats' disease. *Br J Ophthalmol* 1971; 55: 289–301.
22. Żygulska-Mach H, Sadowska M, Księżyk M. Le temps de survie des enfants porteurs d'un retinoblastoma unilatéral. *Ophthalmologie* 1992; 6: 32–34.

Adres Autorów:

Szpital Wojewódzki  
Oddział Chorób Oczu  
ul. Ogińskiego 6  
58-506 Jelenia Góra

**KSZTAŁCENIE USTAWICZNE  
CONTINUOUS MEDICAL EDUCATION (CME)**

**Badania przesiewowe procesu widzenia u dzieci i młodzieży\***

**Visual screening test in children and university students**

BOGDAN MIŚKOWIAK

Katedra Optometrii i Biologii Układu Wzrokowego Akademii Medycznej w Poznaniu  
Kierownik: prof. dr hab. med. Bogdan Miśkowiak

PL ISSN 1734-3402

**Streszczenie** Z inicjatywy Światowej Organizacji Zdrowia powstała ostatnio ogólnościatowa koalicja grupująca Światową Radę Optometrii i inne pozarządowe instytucje na rzecz poprawy jakości widzenia: „Vision 2020 – The Right to Sight”. W pracy przedstawiono zestaw testów do badań przesiewowych, charakteryzujących funkcje układu wzrokowego, obejmujące: badanie ostrości wzroku do dali, ostrości wzroku do dali z soczewką +1,0 D (wyłonienie osób z nadwzrocznością), widzenia przestrzennego (Titmus Stereo Fly test), widzenia barw (tablice Ishihary) oraz badanie forii (Krzyż Maddoxa) i konwergencji. Badaniami objęto ponad 5000 osób: dzieci w wieku 6–15 lat oraz studentów w wieku 19–25 lat. Wykazano, że około połowa badanych dzieci i studentów nie osiąga założonych parametrów – głównie w zakresie ostrości widzenia do dali, widzenia przestrzennego i obuocznego. Znacząca liczba dzieci i studentów noszących okulary nie osiąga w nich przyjętych norm. Autorzy pracy postulują rozszerzenie panelu testów badań przesiewowych narządu wzroku i włączenie do nich także testów oceniających widzenie przestrzenne i widzenie obuoczne.

**Słowa kluczowe:** ostrość widzenia, widzenie przestrzenne, widzenie barw, krótkowzroczność, nadwzroczność, badania przesiewowe.

**Summary** A global coalition of the World Health Organization, World Council of Optometry and non – governmental organizations has recently launched the “Vision 2020 – The Right to Sight” initiative. We would like to propose the panel of the tests for screening of visual functions including visual acuity at distance, visual acuity at distance with +1,0 D lens (for indicate hypermetropia), stereo near vision (Titmus Stereo Fly test), colour vision (Ishihara plates), near point of convergence and phoria (Maddox rod). We checked more than 5000 children (aged 6–15 years) and university students (aged 19–25 years). The half of children and students did not reach the norm of the investigated parameters – mainly visual acuity at distance, stereo near vision and binocular vision. Significant ratio of children and students which are wearing glasses also did not reach the norm of these parameters. We postulate for the extension of visual screening tests and include them also the tests for stereo vision to and binocular vision.

**Key words:** visual acuity, stereo vision, color vision, myopia, hypermetropia, screening test.

## Wstęp

Właściwy rozwój społeczno-edukacyjny społeczeństw, szczególnie zaś postępy edukacyjne dzieci i młodzieży są możliwe tylko u osób z prawidłowym widzeniem. Obserwowane w ostatnich latach na świecie starzenie się społeczeństw, zmniejszanie nakładów na ochronę zdrowia ze strony rządów oraz dramatyczny wzrost liczby ludzi z problemami prawidłowego widzenia to główne czynniki, które skłoniły Światową Organizację Zdrowia, Światową Radę Optometrii do zainicjowania globalnego programu „VISION 2020 – The Right to Sight”. Wśród wielu chorób układu

wzrokowego: zaćmy, jaskry, WHO zwraca uwagę w swym programie także na znaczenie wad refrakcji, jako czynników upośledzających proces widzenia. Dane Światowej Organizacji Zdrowia wskazują, że na świecie około 180 mln ludzi ma ostrość wzroku mniejszą niż 20/60, około 135 mln ma znaczne upośledzenie widzenia od 20/70 do 20/400, a u 45 mln występuje ślepota [5]. W ostatnich latach obserwuje się znaczący wzrost tych problemów. Wiąże się to także ze spodziewanym wzrostem liczby ludności na świecie z około 6 mld na początku obecnego stulecia do 8 mld w roku 2020 [5]. Stawia to przed organizacjami zajmującymi się zdrowiem pu-

\* Praca prezentowana podczas IV Zjazdu Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej w Poznaniu w dniach 29.09–1.10.2005 r.

blicznym nowe wyzwania. Na podkreślenie zasługuje współpraca w realizacji programu „Vision 2020” zarówno ze strony WHO, jak i WCO, organizacji rządowych i pozarządowych. Jakkolwiek około 80% wad układu wzrokowego dotyczy głównie krajów rozwijających się, to także w Polsce znaczna część zadań tego globalnego programu powinna być realizowana.

Wśród wielu celów programu „Vision 2020” są między innymi postulaty szerszego, niż dotychczas, wprowadzenia badań refrakcji do zadań podstawowej opieki zdrowotnej oraz wprowadzenia badań przesiewowych układu wzrokowego w szkołach. Badania refrakcji powinny być – zgodnie z tym programem – integralną częścią systemu opieki zdrowotnej – zarówno publicznej, jak i prywatnej.

W ramach programu „Vision 2020” przeprowadzono na świecie kilka interesujących badań epidemiologicznych wad refrakcji u dzieci w wieku 5–15 lat, np. w miejskiej populacji New Delhi (Indie) czy też w regionie podmiejskim Santiago – La Florida (Chile). Wszystkie te badania przeprowadzone zostały u co najmniej 5000 dzieci według jednolitego protokołu badań przyjętego przez Światową Organizację Zdrowia [13]. Program „Vision 2020” skierowany jest także do osób dorosłych i obejmuje walkę z zaćmą, jaskrą, jaskrą. Według danych WHO głównymi chorobami upośledzającymi widzenie są: zaćma (42%), jaskra (15%), jaskra (14%), inne schorzenia i wady – 28% (między innymi retinopatia cukrzycowa, wady refrakcji).

Także w Polsce podejmowano liczne badania, których celem było określenie wad refrakcji u dzieci i młodzieży. Sobczak i Czepita wykazali, badając około 6000 dzieci, że około 7% uczniów w szkołach podstawowych ma krótkowzroczność [17].

W przeciwieństwie do tego Pieczyrak i wsp. [14] po badaniach około 3500 dzieci szkół podstawowych obserwowali tylko u 52% dzieci prawidłową ostrość wzroku i widzenie przestrzenne. U około 26% z badanych dzieci występowała krótkowzroczność, a u 8% nadwzroczność. Dalz i Krzyżaniak [4] podjęły się interesującego zadania, a mianowicie autorki porównały wyniki badania wzroku przeprowadzonego u ponad 1000 uczniów szkół podstawowych przez pielęgniarkę szkolną (badanie przesiewowe, które kwalifikowało dzieci do odpowiedniej grupy dyspenseryjnej) z wynikami badania przeprowadzonego przez lekarza okulistę (badanie ostrości wzroku uzupełnione przez badanie refrakcji autorefraktometrem po uprzedniej cykloplegii). W badaniu okulistycznym wady wzroku wykazano u 43% dzieci, w tym krótkowzroczność u 11%, a nadwzroczność aż u 41% badanych. W przypadku badania przeprowadzonego przez pielęgniarkę szkolną nieprawidłowości w widzeniu

wykryto tylko u 15,5% dzieci. Autorzy uważają, że obowiązujące obecnie badania przesiewowe (test Snellena do dali) należy uzupełnić o badania dzieci autorefraktometrem, uzyskane bowiem wyniki wyraźnie na to wskazują.

Badania epidemiologiczne ostrości wzroku u młodzieży w wieku 14–19 lat przeprowadzili w dużych aglomeracjach Polski Kałużny i Kałużny [6]. Wykazali oni, że około 41% młodzieży w tych miastach nie osiąga prawidłowej ostrości wzroku do dali, że około 8% badanych z niepełną ostrością wzroku nie stosuje żadnych pomocy optycznych (okulary nosiło zaś 28% młodzieży z 5199 badanych).

Jak wiadomo, wyróżnić możemy następujące rodzaje badań przesiewowych:

- screening masowy – badanie całej populacji,
- screening wielokierunkowy – przy zastosowaniu różnych testów,
- screening celowy – np. określenie wpływu szkodliwych czynników środowiska.

Wyniki badań przesiewowych muszą być weryfikowane badaniami potwierdzającymi. Wady refrakcji, ich możliwość wykrywania we wczesnym etapie życia w całej rozciągłości spełniają niezbędne warunki stawiane badaniom przesiewowym bowiem:

- stanowią ważny problem zdrowotny,
- są wykrywane metodami pozbawionymi ryzyka w ich przeprowadzeniu,
- istnieją skuteczne metody eliminacji tych wad poprzez odpowiednią korekcję optyczną,
- koszty ich prowadzenia są ekonomicznie uzasadnione.

Badania przesiewowe stosuje się w celu wczesnego wykrycia choroby lub odchylenia od normy. Badanie to wykonywane jest bez wskazań lekarskich i charakteryzuje się niskimi kosztami i prostotą, wskazuje tylko na odchylenie od normy. Badania przesiewowe wzroku dzielą populację na grupę osób, u których wada wzroku prawdopodobnie występuje, oraz grupę osób, u których jej obecność zostaje z dużym prawdopodobieństwem wykluczona. Pierwsza grupa to osoby, które powinny być skierowane na pogłębione badania diagnostyczne, druga to osoby u których należy okresowo ponawiać badania przesiewowe [14, 16].

Narzędziem badania przesiewowego jest test lub ich zestaw. Od doboru właściwych narzędzi zależy skuteczność tych badań. Najważniejszą cechą testu jest jego trafność określana przez czułość i swoistość. Czułość testu jest to zdolność do rozpoznania choroby, natomiast swoistość to zdolność wykluczania występowania choroby. Trudno jest osiągnąć pełną trafność testu, bowiem badania charakteryzujące się dużą czułością mają zwykle niską swoistość i odwrotnie.

W badaniach przesiewowych można otrzy-



mać dwa rodzaje błędów diagnostycznych: wyniki fałszywie dodatnie i fałszywie ujemne. Pierwsze są to osoby zakwalifikowane w toku badania jako posiadające schorzenie/wadę, u których dokładne badania wykluczyły jego/jej występowanie. Drugie to osoby uznane za zdrowe, które po weryfikacji okazały się mieć wadę/schorzenie.

O rzetelności i dokładności przeprowadzonych testów świadczą jego: powtarzalność, czyli otrzymywanie tych samych wyników przez tego samego badacza, oraz odtwarzalność, czyli otrzymywanie tych samych wyników przez innych badaczy [16]. Opracowanie właściwych metod, które zapewniłyby obiektywną ocenę stanu narządu wzroku jest zadaniem trudnym.

Często w piśmiennictwie stosowano tzw. Modified Clinical Technique (MCT) – [16], w której zastosowano badanie ostrości wzroku, test przesłaniania, skiaskopię oraz oftalmoskopię. Można ten zestaw badań wzbogacać np. o test widzenia barw. Według Schmidta [16] metoda ta charakteryzuje się zarówno wysokim odsetkiem skuteczności, jak i poprawnością skierowań do dalszych badań klinicznych. Wymaga ona jednakże udziału w tych badaniach specjalistów w zakresie ochrony wzroku, co znacznie podnosi koszty ich przeprowadzenia.

W Katedrze Optometrii i Biologii Układu Wzrokowego AM w Poznaniu zmodyfikowano MCT, co spowodowało obniżenie kosztów badań przesiewowych i poszerzyło zakres ich prowadzenia.

Test przesłaniania zastąpiono testem widzenia przestrzennego do bliży, wprowadzono dodatkowo badanie ostrości widzenia z soczewką +1,0 D celem wyłonienia dzieci z nadwzrocznością, wprowadzono test widzenia barw, a także test badający konwergencję. Ten zestaw badań został z powodzeniem zastosowany u dzieci – może być przeprowadzany bez udziału specjalisty, tak jak to zakłada idea przyświecająca wprowadzaniu badań przesiewowych.

W prawidłowym widzeniu wyróżnić możemy następujące etapy obejmujące:

- lokalizację przez układ wzrokowy obiektu w przestrzeni,
- fiksację obrazu na siatkówce,
- fuzję obrazów powstających w obu korespondujących częściach siatkówek,
- akomodację – uzyskanie ostrego obrazu poprzez dostosowanie mocy soczewki do odległości przedmiotu,
- stereopsję (trójwymiarowość),
- percepcję (procesy w korze potylicznej mózgu związane z odbiorem wrażeń wzrokowych).

Optymalny zestaw testów dla przeprowadzenia badań przesiewowych winien charakteryzować funkcję wszystkich przedstawionych powy-

żej etapów tego złożonego procesu. W Katedrze Optometrii i Biologii Układu Wzrokowego opracowano i zastosowano w praktyce następujący zestaw testów:

- badanie ostrości wzroku do dali przy użyciu standardowych optotypów,
- badanie ostrości wzroku do dali z soczewką 1,0 D celem wyłonienia dzieci nadwzrocznych,
- badanie widzenia przestrzennego do bliży (test muchy),
- badanie widzenia barw (test Ishihary),
- badanie ustawienia gałek ocznych (widzenie obuoczne).

Uzyskiwane wyniki przy zastosowaniu tych testów przedstawione w naszych publikacjach świadczą o doborze przez nas właściwych narzędzi do oceny procesu widzenia [11, 14, 15].

Naszym zdaniem testy te powinny być obowiązkowo wprowadzone do wykonywanych badań przesiewowych dzieci i młodzieży w Polsce, podczas gdy obecnie wykonuje się tylko badanie ostrości wzroku do dali w 7., 10., 12., 14. i 17. roku życia oraz ocenę widzenia barw w 10 roku życia.

## Cel pracy

Celem pracy było opracowanie optymalnego, charakteryzującego w pełni proces widzenia zestawu testów do przeprowadzania badań przesiewowych narządu wzroku, jego ocena poprzez zastosowanie w badaniach procesu widzenia u dzieci i młodzieży.

## Materiał i metody

Badaniami w latach 1997–2004 objęto ponad 5000 osób (dzieci, młodzież oraz studentów) w wieku 6–27 lat z terenu całej Polski. Badania przeprowadził zespół pracowników Katedry Optometrii i Biologii Układu Wzrokowego Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu.

Badania przesiewowe układu wzrokowego przeprowadzono, wykorzystując następujące testy:

- ostrość wzroku do dali,
- ostrość wzroku do dali z soczewką +1,0 D,
- widzenie przestrzenne do bliży (test muchy – Stereo Fly),
- widzenie barw (tablice Ishihary),
- punkt bliski konwergencji, foria do dali (badanie pozwala ocenić ruchy zbieżne gałek ocznych oraz wyłonić osoby, które mają problemy ze współpracą obu oczu oraz zbyt odległy punkt konwergencji, co często powoduje trudności w pracy w bliży wzrokowej),
- badanie autorefraktometrem (stosowano tylko w badaniach Pieczyrak i wsp. [14]).

Na przeprowadzenie powyższych badań uzyskano zgodę Komisji Etycznej przy Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu (nr 288/01). Zgodę wyrazili na ich przeprowadzenie także rodzice dzieci i młodzieży, a także studenci.

Jako normy badanych parametrów przyjęto wartości:

1. ostrość wzroku – 0,7 lub lepiej;
2. test soczewki dodatniej – ostrość wzroku przez soczewkę +1,0 D mniejsza, niż bez soczewki;
3. stereopsja do blizy – 60" lub mniej;
4. widzenie barw – prawidłowo rozpoznanych 13 (lub więcej) tablic z pierwszych 15;
5. punkt bliski konwergencji – do 12 cm zerwanie, do 15 cm odtworzenie.

Uzyskane wyniki badań poddano analizie statystycznej (test Person Chi-kwadrat, test Fishera).

## Wyniki

Zestawienie wyników badań przesiewowych narządu wzroku przeprowadzonych przez zespół Katedry Optometrii i Biologii Układu Wzrokowego Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu w latach 1997–2004 przedstawiono w tabeli 1 [9, 11, 14, 15].

## Omówienie wyników i dyskusja

Przeprowadzone przez nasz zespół w ostatnich latach badania przesiewowe procesu widze-

nia wśród dzieci i młodzieży dostarczyły wielu niepokojących danych. Aż 48% dzieci i młodzieży nie osiąga przyjętych norm ostrości wzroku do dali oraz widzenia przestrzennego [14]. Autorzy wykazali także, że nadwzrocność występuje u 8% dzieci, a tylko 17% dzieci noszących okulary uzyskało normę w widzeniu do dali i w widzeniu przestrzennym. Podobne dane uzyskaliśmy, prowadząc badania przesiewowe wzroku u studentów, co świadczy o źle dobranej korekcji optycznej [9]. Badania wielu autorów wykazały, że prawidłowe widzenie umożliwia właściwe postępy edukacyjne, co szczególnie ważne jest w okresie rozpoczęcia kształcenia podstawowego [7, 8].

Badania Kałużny i Kałużny [6] przeprowadzone w dużych miastach Polski wykazały, że prawie 41% młodzieży w wieku 14–19 lat nie osiąga pełnej ostrości wzroku, a 8% z niepełną ostrością wzroku nie stosuje żadnych pomocy wzrokowych. Także ostatnio przeprowadzone w środowisku Szczecina i okolic badania przez Czepitę i wsp. [1–3] u ponad 5000 dzieci i młodzieży w wieku 6–18 lat wykazały nadwzrocność u 21%, różnowzrocność u 6%, a astygmatyzm u 4%. Badania Maula i wsp. [10] przeprowadzone w Chile u ponad 5000 dzieci i młodzieży w wieku 5–15 lat pozwoliły stwierdzić, że nadwzrocność występuje u dzieci 5-letnich w 24,6%, a u 15-letnich w 7,9%. Krótkowzrocność zaś autorzy ci obserwowali u dzieci 5-letnich w 3,4%, a u 15-letnich w 17%.

Odmienne wyniki w swych badaniach uzyskali Murthy i wsp. [12] u dzieci 5- i 15-letnich

Tabela 1. Zestawienie wyników badań przesiewowych narządu wzroku przeprowadzonych w latach 1997–2004

Autorzy	Badani	Wyniki
Pieczyrak i wsp. [14]	wiek dzieci 7–15 lat, liczba 3768 dzieci z terenu całej Polski	normę ostrości wzroku, jak i widzenia przestrzennego osiągnęło 52,3% dzieci, w 80% dzieci noszących okulary nie osiągnęło przyjętych norm
Pieczyrak i Miškowiak [15]	300 dzieci ze środowisk miejskich (m. Poznań) i wiejskich (gm. Wągrowiec)	nie obserwowano zasadniczych różnic w zakresie parametrów charakteryzujących proces widzenia obu środowisk. Nadwzrocność – 22% dzieci, zaburzenia widzenia przestrzennego – 36%
Miškowiak i Pieczyrak [11]	1500 dzieci w wieku 6–10 lat z terenu miasta Poznania	około 40–45% dzieci osiąga normy w zakresie badanych parametrów, a tylko kilkanaście % noszących okulary. Dzieci nie osiągające norm w zakresie widzenia wykazują gorsze postępy w edukacji
Knapik i Miškowiak [9]	150 studentów Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu	około 30% wykazuje prawidłowe wyniki w zakresie wszystkich stosowanych testów. Część studentów noszących okulary w przepisanej korekcji nie osiąga odpowiednich norm, krótkowzrocność – 52%, nadwzrocność – 4%, zaburzenia widzenia przestrzennego – 14,6%, zaburzenia widzenia barw – 3%, zaburzenia widzenia obuocznego – 12%, obserwowano niską świadomość higieny układu wzrokowego

w Indiach – nadwzroczność występowała u 7,7%, a krótkowzroczność w 7,4%.

W prezentowanych w literaturze danych dotyczących wyników badań refrakcji u dzieci i młodzieży stwierdza się zastosowanie różnorodnych technik i metod badawczych, co powoduje, że wyniki te trudno jest porównywać. Ponadto obserwuje się zróżnicowanie w występowaniu wad refrakcji w różnych krajach i kontynentach (krótkowzroczność wśród studentów Tajwanu wynosi ponad 90%).

W ostatnim roku Ministerstwo Zdrowia oraz Ministerstwo Edukacji i Sportu opracowały i przedstawiły do realizacji w Polsce program „Profilaktyczna opieka zdrowotna nad dziećmi i młodzieżą w środowisku nauczania i wychowania”. Badania przesiewowe narządu wzroku stanowią ważną część tego programu.

## Wnioski

1. Normy ostrości wzroku do dali, jak i widzenia przestrzennego osiąga tylko około 52% dzieci szkół podstawowych.
2. Ponad połowa studentów wyższych uczelni nie osiąga norm w zakresie ostrości wzroku, widzenia przestrzennego, widzenia barw.
3. Połowa dzieci, młodzieży, jak i studentów noszących w czasie badania przesiewowego okulary nie osiąga w nich przyjętych norm w zakresie badanych parametrów procesu widzenia.
4. Autorzy postulują rozszerzenie zakresu dotychczas prowadzonych badań przesiewowych narządu wzroku o szerszy panel testów obejmujących także widzenie przestrzenne i widzenie obuoczne.

## Piśmiennictwo

1. Czepita D i wsp. Występowanie niezorności wśród uczniów w wieku od 6 do 18 lat. *Klinika Oczna* 2004; 106: 61–63.
2. Czepita D i wsp. Występowanie nadwzroczności wśród uczniów w wieku od 6 do 18 lat. *Klinika Oczna* 2005; 107: 96–99.
3. Czepita D i wsp. Występowanie różnowzroczności u uczniów w wieku od 6 do 18 lat. *Klinika Oczna* 2005; 107: 297–299.
4. Dalz M, Krzyżaniak A. Wady refrakcji w aspekcie badań przesiewowych w szkole. *Nowiny Lek* 2004; 73: 366–369.
5. Di Stefano A. World optometry: the challenges of leadership for the New Millennium. *Optometry* 2002; 73: 339–350.
6. Kałużny B, Kałużny J. Badania epidemiologiczne ostrości wzroku u młodzieży liceów ogólnokształcących dużych aglomeracji miejskich. *Kontaktologia i Optyka Okulistyczna* 2001; 2: 9–13.
7. Kędzia B, et al. Accomodative facility test results and academic succesy in Polish second graders. *J Am Optom Ass* 1999; 70: 110–116.
8. Kędzia B, et al. Odniesienie wyników w nauce do wyników badań wybranych parametrów wzroku uczniów szkół podstawowych. *Nowiny Lek* 1999; 68: 848–859.
9. Knapik J, Miškowiak B. Badania przesiewowe procesu widzenia u studentów Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu. *Nowiny Lek* 2005; 74: 142–148.
10. Maul E, et al. Refractive error study in children: Results from la Florida, Chile. *Am J Ophthalmol* 2000; 129: 445–454.
11. Miškowiak B, Pieczyrak D. *Badania przesiewowe procesu widzenia u dzieci w wieku 6–9 lat przeprowadzone w przedszkolach i szkole podstawowej na terenie miasta Poznania*. Raport dla Urzędu Miasta Poznania 2003; 1–23.
12. Murthy GVS, et al. Refractive error in children in an urban population in New Delhi. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2002; 43: 623–631.
13. Negrel AD, et al. Refractive error study in children: Sampling and measurement methods for Multi – Country Survey. *Am J Ophthalmol* 2000; 129: 421–426.
14. Pieczyrak D i wsp. Badania przesiewowe wybranych parametrów wzroku u dzieci w wieku szkolnym. *Nowiny Lek* 1999; 68: 364–380.
15. Pieczyrak D, Miškowiak B. *Visual screening in children starting the school education in urban and village environments of Great Poland*. International Congress in Visual Health and Development, Barcelona, 6–8 June 2003; 68.
16. Schmidt PP. *Screening for the vision problems of young children*. In: *Eye care for infants and young children*. Moore BD (Ed.) Butterworth-Heinemann, 1997; 175–189 (rozdz. 10).
17. Sobczak A, Czepita D. Prevalence and type of myopia among Polish students. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde* 1999; 214: 13.

Adres Autora:  
Katedra Optometrii  
i Biologii Układu Wzrokowego AM  
ul. Rokietnicka 5D  
60-806 Poznań

## Pytania dotyczące artykułu

1. Program „Vision 2020” opracowany został przez:
  - a) Światową Organizację Zdrowia
  - b) Polskie Towarzystwo Okulistyczne
  - c) Ministerstwo Zdrowia
  - d) Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej
2. Wskaż najczęstszą przyczynę upośledzenia procesu widzenia
  - a) jądlica
  - b) retinopatia cukrzycowa
  - c) zaćma
  - d) wady refrakcji
3. Dane WHO wskazują, że ślepotą dotyczy około:
  - a) 10 mln ludzi na świecie
  - b) 45 mln ludzi na świecie
  - c) 100 mln ludzi na świecie
  - d) 500 mln ludzi na świecie
4. Badanie przesiewowe wzroku cechuje się następującymi właściwościami z wyjątkiem:
  - a) umożliwia wczesne wykrycie wady
  - b) jest badaniem kliniczno-diagnostycznym
  - c) może być wykonywane przez niespecjalistów z zakresu ochrony wzroku
  - d) niskie koszty wykonania
5. Akomodacja jest związana z funkcją:
  - a) siatkówki
  - b) rogówki
  - c) soczewki
  - d) naczyńówki
6. Proces akomodacji polega na:
  - a) zmianie współczynnika załamania rogówki
  - b) zmianie ustawienia osi widzenia
  - c) dostosowaniu mocy soczewki poprzez zmianę jej promienia do odległości obserwowanego przedmiotu
  - d) zmianie krzywizny rogówki
7. Jakiej wady wzroku nie koryguje właściwie dobrana soczewka okularowa:
  - a) krótkowzroczności
  - b) astygmatyzm
  - c) stożka rogówki
  - d) nadwzroczności
8. Badanie widzenia przestrzennego pozwala na ocenę:
  - a) ruchów oczu
  - b) ostrości widzenia
  - c) pola widzenia
  - d) widzenia obuocznego
9. Widzenie przestrzenne do bliży można określić za pomocą:
  - a) tablic Ishihary
  - b) optotypów Snellena
  - c) testu muchy
  - d) testu z soczewką +1,0 D
10. Ukrytą nadwzroczność u dzieci można wykazać w czasie badań przesiewowych, stosując:
  - a) test z soczewką – 1,0 D
  - b) test z soczewką + 1,0 D
  - c) cover test
  - d) test muchy
11. Percepcja wzrokowa to całość procesów związanych z:
  - a) fuzją obrazów na siatkówce oczu
  - b) tworzeniem obrazu siatkówkowego przedmiotu
  - c) lokalizacją przedmiotu w otoczeniu
  - d) całokształtem procesów w korze mózgowej związanych z odbiorem wrażeń wzrokowych
12. Badania przesiewowe procesu widzenia u dzieci i młodzieży w Polsce wykazują nieprawidłowości u około:
  - a) 10% dzieci
  - b) 30% dzieci
  - c) 50% dzieci
  - d) 70% dzieci

Prawidłowe odpowiedzi na s. 960.

## Oczekiwania pielęgniarek związane z przygotowaniem do pracy wśród chorych onkologicznie i w opiece paliatywnej

The nurses' expectations connected with preparation  
for working with oncology patients and in palliative care

IWONA WILK, WOJCIECH KLAPA

<sup>1</sup> Zakład Pielęgniarstwa Klinicznego Instytutu Pielęgniarstwa, Wydział Ochrony Zdrowia CMUJ w Krakowie

p.o. Kierownik: dr Ewa Wilczek-Rużyczka

<sup>2</sup> Zakład Pedagogiki Medycznej Instytutu Pielęgniarstwa, Wydział Ochrony Zdrowia CMUJ w Krakowie

p.o. Kierownik: mgr Beata Zych

**Streszczenie** Artykuł zawiera wyniki badań prowadzonych wśród pielęgniarek – studentek studiów zaocznych I roku WOZ CMUJ w Krakowie. Badania dotyczyły postaw pielęgniarek wobec potrzeby kształcenia, doksztalcenia i doskonalenia zawodowego, związanego z pracą wśród pacjentów chorych onkologicznie i w opiece paliatywnej. Wyniki badań wskazują na: potrzebę dalszego kształcenia w opisywanym zakresie; treści programowe; metody i formy kształcenia uznane przez pielęgniarki za wskazane oraz kompetencje, jakie powinny uzyskiwać pielęgniarki po ukończeniu odpowiednich szkoleń. Przedstawiamy też obawy badanych dotyczące pracy z chorymi stojącymi w obliczu śmierci.

**Słowa kluczowe:** oczekiwania pielęgniarek, onkologia, opieka paliatywna.

**Summary** This article contains the results of our research among nurses – students of the first year of studies for working nurses at WOZ CMUJ in Krakow. The research involves the nurses personal view of the necessity of education and improving their job connected with their work with oncology patients and in palliative care. The research points out at more education in this domain; the syllabus of the courses; methods and forms important in the nurses' education and competences after the end of training or a course. We also present the fears of working with people who face death.

**Key words:** nurses' expectations, oncology, palliative care.

### Wstęp

Rozwój medycyny i nauk biomedycznych, zmiana systemu kształcenia pielęgniarek, rozwijanie się nowych specjalności pielęgniarstwa, wdrażanie nowych standardów, modeli i procedur w pielęgnowaniu niesie z sobą poszerzenie obszaru działania i pracy pielęgniarek oraz nowe dylematy zawodowe. Rozszerzają się zadania i funkcje pielęgniarek, obejmując nie tylko pielęgnację, ale działania profilaktyczne, prewencyjne, edukacyjne i rehabilitacyjne, wspierające pacjentów. Praca pielęgniarek wśród chorych, cierpiących, często wyczerpanych przewlekłą chorobą i dolegliwościami, zniecierpliwionych i zrezygnowanych osób wiąże się z powstawaniem wielu moralno-etycznych trudności, które szczególnie są odczuwane przez pielęgniarki pracujące z osobami star-

szymi, niepełnosprawnymi, przewlekłe lub nieuleczalnie chorymi.

Celem naszych badań było poznanie postaw pielęgniarek wobec przygotowania do pracy z chorymi, których rokowania były niepomyślne. Postanowiliśmy zebrać opinie pielęgniarek – studentek I roku studiów zaocznych CMUJ i uwzględniając je, opracować program doksztalcenia przygotowujący ich do pracy ze wspomnianą grupą chorych.

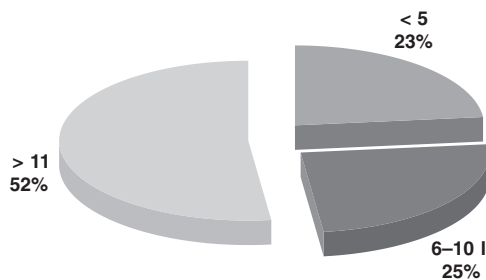
### Materiał i metody

Badania przeprowadziliśmy na grupie pielęgniarek I roku studiów zaocznych Wydziału Ochrony Zdrowia CMUJ w Krakowie. Badana grupa liczyła 146 osób, 144 kobiety i 2 mężczyzn. Zastosowanym narzędziem badawczym był

sondaż diagnostyczny oparty na pisemnych opiniach pielęgniarek uzupełnionych wypowiedziami i refleksjami badanych.

## Wyniki

Grupa badanych obejmowała: 34 pielęgniarki (23%) ze stażem pracy poniżej 5 lat (najmniejszy staż pracy to 1 rok), 36 osób (25%) ze stażem pracy od 6 do 10 lat. Większość badanych 76 osób (52%) ma doświadczenie zawodowe powyżej 11 lat (najwięcej 28 lat).



Ryc. 1. Staż pracy badanych

Badane pielęgniarki miały duże doświadczenie w pracy z chorymi na nowotwory lub pacjentami objętymi opieką paliatywną w domu, bądź w ośrodku stacjonarnym (hospicjum, oddziałach onkologicznych oraz innych oddziałach, np. chirurgii, neurologii, pulmonologii).

Obecnie z takimi chorymi pracuje 72 (49%) pielęgniarek, a doświadczenie w opiece nad tymi pacjentami w przeszłości deklarowało 115 (79%) badanych.

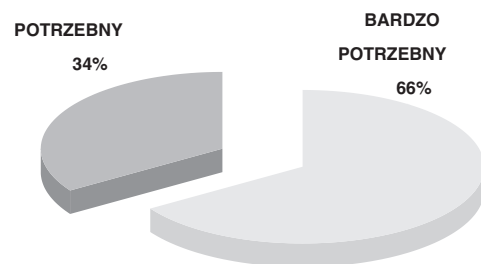
Pielęgniarek, które nigdy nie miały doświadczenia w opiece nad tymi chorymi było 28 (19%). Jednak wszystkie osoby z tej grupy zetknęły się z chorymi onkologicznie i pacjentami w opiece paliatywnej w trakcie praktyk zawodowych (tab. 1).

Respondentki wypowiadały się na temat celowości przebycia dodatkowego kształcenia w omawianym zakresie. Wszystkie pielęgniarki (146

osób) dostrzegają konieczność dalszego kształcenia z zakresu onkologii i opieki paliatywnej. Jako „bardzo potrzebny” kurs ze wspomnianego zakresu uznało 96 osób (66%), a jako „potrzebny” 50 osób (34%).

Oceniono również poziom istotności pomiędzy pielęgniarkami obecnie pracującymi z chorymi onkologicznie i w opiece paliatywnej oraz deklarującymi potrzebę kursu jako „bardzo potrzebny” – testem zgodności rozkładu w programie BMDP New System 2.0 ( $df = 1$ ;  $p < 0,05$ ) (ryc. 2).

Ukończenie kursu zdaniem badanych powinno wiązać się z dodatkowymi uprawnieniami.



Ryc. 2. Opinie pielęgniarek na temat konieczności odbycia kursu z zakresu opieki paliatywnej i onkologii

Pielęgniarki wskazały następujące potwierdzenie kwalifikacji uzyskiwane wraz z ukończeniem kursu: najwięcej 59 osób (40%) w formie certyfikatu, następnie jako kurs specjalistyczny (35 osób – 24%), świadectwo formalne (23 osób – 16%) i specjalizacja (17 osób – 12%). Najmniej deklaroowało świadectwo ukończenia kursu kwalifikacyjnego (9 osób – 6%), pozostałe 3 osoby nie określiły jednoznacznie uprawnień (tab. 2).

Pielęgniarki szeroko omawiały preferowane zagadnienia związane z treściami kursu.

Jako najważniejsze zagadnienie uznały elementy psychoterapii i psychologii w wykorzystaniu pracy z pacjentem i jego rodziną (87 osób – 60%). Stwierdzały, że praca z ludźmi stojącymi w obliczu śmierci, z którą niejednokrotnie wiąże się rozpoznanie nowotworu, wymaga szczegól-

Tabela 1. Doświadczenia pielęgniarek w pracy z chorymi onkologicznie i w opiece paliatywnej

Obecnie pracuje z chorymi onkologicznie i w opiece paliatywnej	n	%	W przeszłości pracowała z chorymi onkologicznie i w opiece paliatywnej	n	%
tak	72	49	tak	115	79
nie	74	51	nie	31	21
<b>Razem</b>	<b>146</b>	<b>100</b>	<b>Razem</b>	<b>146</b>	<b>100</b>

Tabela 2. Uprawnienia pielęgniarek po ukończeniu kursu

Uprawnienia	n	%
Certyfikat	59	40
Kurs specjalistyczny	35	24
Świadectwo formalne	23	16
Specjalizacja	17	12
Kurs kwalifikacyjny	9	6
Certyfikat lub kurs specjalistyczny	3	2
<b>Razem</b>	<b>146</b>	<b>100</b>

nych predyspozycji psychicznych. Oto jak jedna z respondentek wypowiada się na ten temat: „...przygotowanie psychologiczne powinno pomóc w codziennych kontaktach z chorymi i ze śmiercią, powinno ono pomóc im i nam”, inna uważa, że przez poruszanie zagadnień z zakresu psychologii następuje: „uwrażliwienie na kontakt z chorymi, humanizowanie pracy z nimi”.

Kolejną grupą zagadnień, na temat których wypowiadali się badani, były zagadnienia etyczne dotyczące opieki nad pacjentem, etyki zawodowej oraz postawy wobec śmierci i umierania. Za najważniejsze uznało je 66 osób (45%). Charakterystyczne wypowiedzi oceniające pracę z chorymi w opiece paliatywnej to: „...jest to praca bardzo trudna ze względu na jej charakter – choroba często kończy się śmiercią, jest to szczególnie trudne dla młodych pielęgniarek, które nie mogą się do tego przyzwyczaić”. Pielęgniarki uważały, że treści z zakresu etyki, a także filozofii zapewnią wiedzę „...jak przygotować pacjenta do śmierci” i przyczynią się do jego „...godnego umierania”.

Równie ważnym dla badanych był kontakt i komunikowanie terapeutyczne z chorym i rodziną 57 osób (39%). Dialog, empatia i umiejętność kontaktu terapeutycznego był dla respondentek ważnym czynnikiem zrozumienia potrzeb chorego, jak i również jego rodziny.

Kolejnymi istotnymi dla pielęgniarek tematami, które powinien objąć kurs, były: elementy pielęgnacji, metody opieki nad pacjentem i nowoczesne sposoby pielęgnacji chorych. 56 osób (38%) wymieniło wspomniane treści, formułując je w różny sposób. Badane podkreślały istotę samodzielności pracy pielęgniarki i profesjonalizm, ważny zwłaszcza w pracy z opisywaną grupą pacjentów.

Wsparcie (emocjonalne, informacyjne, instrumentalne) rodzin zostało uznane przez 56 osób (38%) za zagadnienie, które powinno być omawiane w trakcie kursu. Natomiast potrzebę omówienia zagadnień związanych ze wsparciem samych pacjentów deklarowało 39 osób (27%). Niższy procent zainteresowania tym zagadnieniem być może uwarunkowany był wyrażaniem wsparcia w formie kontaktu z chorym lub diagnozowaniu potrzeb przez pielęgniarki i inne osoby z zespołu terapeutycznego.

Za ważne pielęgniarki uważały medyczne (kliniczne) aspekty opieki paliatywnej i onkologicznej (54 osób – 37%). Poruszanie treści z zakresu onkologii, leczenia paliatywnego, farmakologii, chirurgii onkologicznej oraz charakterystykę jednostek chorobowych, niesienie ulgi w bólu i cierpieniu, stosowanie nefarmakologicznych środków przynoszących ulgę w bólu i cierpieniu to treści wskazane przez 51 osób (35%).

Właściwa diagnoza potrzeb bio-psycho-społecznych i duchowych oraz uważne rozpoznawanie problemów pacjenta i holistyczne podejście do niego to zagadnienia wskazane przez 50 badanych osób (34%). Oto jedna z wypowiedzi: „...jednym z najważniejszych aspektów pracy z chorymi onkologicznie i paliatywnie jest całościowe traktowanie chorego”. Konieczne dla pielęgniarek jest przygotowanie ich do organizacji pacjentom czasu wolnego – tak uważało 30 osób (21%).

Wpływ choroby na życie i funkcjonowanie pacjenta w społeczeństwie to treści, o potrzebie realizacji których wypowiedziało się 19 osób (13%). Szczególnie ważne dla nich było: poznanie funkcjonowania opieki socjalnej, form pomocy, grup wsparcia, przygotowania do życia z cho-

Tabela 3. Proponowane przez pielęgniarki treści kształcenia

Treści kształcenia	n	%
Elementy psychoterapii i psychologii w wykorzystaniu pracy z pacjentem i jego rodziną	87	60
Postawy wobec śmierci i umierania, zagadnienia etyczne opieki nad pacjentem	66	45
Kontakt i komunikowanie terapeutyczne z chorym i rodziną	57	39
Elementy pielęgnacji, metody opieki, nowoczesne sposoby pielęgnacji chorych	56	38
Wsparcie (emocjonalne, informacyjne, instrumentalne) rodzin	56	38
Medyczne (kliniczne) aspekty opieki paliatywnej i onkologicznej	54	37
Niesienie ulgi w bólu i cierpieniu	51	35
Diagnoza potrzeb bio-psycho-społecznych i duchowych, problemów pacjentów	50	34
Wsparcie (emocjonalne, informacyjne, instrumentalne) pacjentów	39	27
Organizacja czasu wolnego pacjentom	30	21
Wpływ choroby na życie i funkcjonowanie w społeczeństwie pacjenta	19	13
Sposoby radzenia sobie w sytuacji trudnej, stresowej pielęgniarek	17	12
Elementy rehabilitacji psychofizycznej chorych	15	10
Edukacja chorych i pedagogiczne podejście	15	10
Zagadnienia prawne	3	2
Profilaktyka pierwotna i wtórna nowotworów	3	2
Ćwiczenia praktyczne	2	1

robą w domu i społeczeństwie. Mniej liczne grupy pielęgniarek wypowiedziały się na temat włączenia w program kursu treści dotyczących:

- sposobów radzenia sobie w sytuacji trudnej – 17 osób (12%);
- elementów rehabilitacji psychofizycznej chorych – 15 osób (10%);
- edukacji chorych i „pedagogicznego podejścia do nich” – 15 osób (10%).

Najmniej wyborów uzyskały: zagadnienia prawne – 3 osoby (2%), profilaktyka pierwotna i wtórna nowotworów – 3 osoby (2%) oraz ćwiczenia praktyczne – 2 osoby (tab. 3).

## Wnioski

Wypowiedzi respondentów wskazują na:

1. Konieczność dalszego kształcenia z zakresu onkologii i opieki paliatywnej, wszystkie pielęgniarki (146 osób) określiły to, jako potrzebne i celowe.
2. Potrzebę prawnego potwierdzenia kwalifikacji uzyskiwanych wraz z ukończeniem kursu, najlepiej w formie certyfikatu, jako dokumentu ważnego i respektowanego w krajach Unii Europejskiej – tak opiniowało 59 osób (40%).
3. Jako najważniejsze zagadnienie potencjalnego kursu pielęgniarki uznały elementy psychologii i psychoterapii w pracy z pacjentem i jego rodziną – 87 osób (60%). Wiąże się to z coraz większymi potrzebami pielęgniarek w tym zakresie, nie tylko związanymi z potencjal-

nym wykorzystaniem tych wiadomości w opiece nad chorymi, w relacjach z personelem, ale również w swoim życiu prywatnym.

4. Kolejną grupą istotnych zagadnień, na temat których wypowiedzieli się badani, były kwestie etyczne dotyczące opieki nad pacjentem, etyki zawodowej oraz postaw wobec śmierci i umierania – za najważniejsze uznało je 66 osób (45%).
5. Równie ważną problematyką dla badanych był kontakt i komunikowanie terapeutyczne z chorym i rodziną – 57 osób (39%). Zrozumienie odczuć chorego człowieka, empatia i sprawność kontaktu terapeutycznego był według respondentek ważnym czynnikiem zrozumienia potrzeb chorego, jak i również jego rodziny.
6. Tylko 2 osoby wskazały na ważność ćwiczeń praktycznych w dalszym doskonaleniu zawodowym, ale ponieważ praktyka i doświadczenie w opiece nad pacjentem jest bardzo ważna, należy tę część kształcenia traktować za istotną i uwzględniać w planowaniu doskonalenia zawodowego pielęgniarek.

## Podsumowanie

Zebrany materiał uzupełniony opiniami pracowników hospicjum stanowił podstawę do przygotowania programu studiów podyplomowych z zakresu opieki (w pedagogicznym znaczeniu tego pojęcia) nad pacjentami onkologicznymi

Tabela 4. Plan studiów

Przedmiot	Liczba godzin	Wykłady	Ćwiczenia	Seminaria	Semestr	Sposób zaliczenia
Wybrane zagadnienia z onkologii	5	5		–	1	egzamin
Wybrane zagadnienia z opieki paliatywnej	5	5		–	1,2	egzamin
Pielęgnacja w onkologii	10	–	10			zaliczenie
Pielęgnacja w opiece paliatywnej	10	–	10			zaliczenie
Podstawy andragogiki gerontologii i geragogiki	15	5	10	–	1	zaliczenie
Elementy rehabilitacji	10	–	10	–	2	zaliczenie
Komunikowanie terapeutyczne	5	5				zaliczenie
Edukacja i wsparcie chorych w opiece paliatywnej	10	5	5	15	1,2	egzamin
Organizacja czasu wolnego chorym w opiece paliatywnej	10	5	5	10	2	zaliczenie
Psychologiczne uwarunkowania opieki paliatywnej i elementy psychoterapii	10	5	5	10	1	egzamin
Teologiczne i filozoficzne aspekty cierpienia, umierania i śmierci	10	5	15	10	2	egzamin
Seminarium końcowe	5	–	–	5	1,2	egzamin
<b>Razem</b>	<b>110</b>	<b>35</b>	<b>75</b>	<b>5</b>		



i w opiece paliatywnej. Za taką formą kształcenia wypowiedziały się badane pielęgniarki, motywując swój pogląd tym, że w Unii Europejskiej liczyć się będą certyfikaty wydawane przez wyższe uczelnie, a nie zaświadczenia o ukończeniu kursów.

Studia te mają być przeznaczone dla pielęgniarek zainteresowanych pracą ze wspomnianą grupą chorych. Mogłyby one być realizowane w formie studiów wieczorowych lub zaocznych, a ich ukończenie powinno wiązać się z uzyskaniem dodatkowych kwalifikacji i uprawnień zawodowych. Plan studiów przedstawia tabela 4.

Studia powinny być realizowane przez uczelnię przy współpracy z hospicjum lub oddziałem opieki paliatywnej. Część ćwiczeń powinna mieć charakter warsztatów pozwalających studentom na nabycie nowych umiejętności i ukształtowanie odpowiednich postaw. W ramach seminarium studenci powinni przygotować pracę końcową będącą efektem prowadzonych przez nich badań lub wprowadzenia nowych, autorskich rozwiązań do pracy z pacjentami.

Sądzymy, że studia takie mogą w istotny sposób przyczynić się do podniesienia jakości opieki nad chorymi.

## Piśmiennictwo

1. Corner J. Nursing management in palliative care. *Eur Jour Oncol Nursing* 2002; 7: 3–90.
2. De Walden-Gałuszko K, Majkiewicz M. *Jakość życia w chorobie nowotworowej*. Gdańsk: Wydawnictwo Uniwersytetu Gdańskiego; 1994.
3. Głowacka A. Rola pielęgniarki w opiece paliatywnej i hospicyjnej. *Nowa Medycyna – Ból i Opieka Paliatywna* II 2000; 1.
4. Krasuska ME, Turowski K. *Wybrane aspekty opieki nad pacjentem onkologicznym*. Materiały dla uczestników I Międzynarodowego kursu dla Pielęgniarek Onkologicznych, Lublin: Wydawnictwo Neurocentrum; 1996.
5. Łuczak J. Życie przed śmiercią. Refleksje po 5 latach pracy w służbie umierającym chorym i ich bliskim. *Nowa Medycyna – Ból i Opieka Paliatywna* I 1999; 8.
6. Łuczak J i wsp. Kształcenie w zakresie opieki paliatywnej i hospicyjnej. *Nowotwory* 1993; 43: 301–306.
7. Motyka M. *Pielęgowanie a pomoc psychiczna w chorobie*. Warszawa: Centrum Edukacji Medycznej; 1999.

Adres I Autorki:

Zakład Pielęgniarstwa Klinicznego  
Instytut Pielęgniarstwa  
Wydział Ochrony Zdrowia CMUJ  
ul. Kopernika 25  
31-501 Kraków

## I Konferencja Naukowa Instytutu Aterotrombozy

14 stycznia 2006 roku (w godzinach 9.30–17.00) w hotelu Westin w Warszawie odbędzie się **I Konferencja Naukowa Instytutu Aterotrombozy**. Jej tematem przewodnim będzie „**Aterotromboza – prewencja i terapia**”.

Na konferencji zostaną poruszone zagadnienia związane z patofizjologią i epidemiologią aterotrombozy oraz prewencją i leczeniem tego największego zabójcy wśród współczesnych schorzeń. Wykładowcy, znani polscy specjaliści w dziedzinach kardiologii, neurologii i chirurgii naczyniowej, zaprezentują również interdyscyplinarne podejście do problemu aterotrombozy.

Gościem specjalnym konferencji będzie prof. **Keith A.A. Fox** z Cardiovascular Research Department of Cardiology Royal Infirmary of Edinburgh (Departament Sercowo-Naczyniowy Królewskiego Szpitala Kardiologicznego w Edynburgu) – jeden z największych autorytetów w dziedzinie kardiologii na świecie. Konferencja adresowana jest do lekarzy specjalistów kardiologów, neurologów i lekarzy medycyny rodzinnej.

Więcej informacji udzieli:

**Marzena Jaworska**

Instytut Aterotrombozy

tel. kom.: +48 600 41 23 56

marzena.jaworska@aterotromboza.org.pl

SPRAWOZDANIA  
REPORTS

## Spotkanie robocze w ramach projektu pilotażowego „European MedSkills” (Leonardo da Vinci)\*

25–26.04.2005 r., Madryt

### The working meeting within the pilot project „European MedSkills” (Leonardo da Vinci)

Madrid, 25–26.04.2005

DONATA KURPAS<sup>1</sup>, ANDRZEJ STANISZEWSKI<sup>1</sup>, ANOUK DE SMEDT<sup>2</sup>, MARC NYSSSEN<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Steciwko

<sup>2</sup> Department Medical Informatics, Vrije Universiteit Brussel, Belgia

Kierownik: Prof. Marc Nyssen

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, Polskiego Czerwonego Krzyża i innych instytucji.

Projekt realizowany jest w latach 2004–2006 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, bóle w klatce piersiowej (ze szczególnym uwzględnieniem ostrych zespołów wieńcowych), wstrząsy, złamania kończyn, zranienia i oparzenia. W każdym z bloków tematycznych znajduje się także omówienie patofizjologicznego podłoża stanów nagłych na poziomie komórkowym oraz biochemicznym.

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 będzie on-line w Internecie (<http://www.medskills.net/index.php>) oraz w multimedialnej wersji elektronicznej na płytach CD i DVD. Nabytą wiedzę można będzie 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 Uni-Web 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 (Università Degli Studi di Perugia).

Pracę nad projektem „MedSkills”, podzielono na 13 modułów (*work-packages* – WP) poświęconych: organizacji, administracji i kontroli jakości (WP1), opracowaniu platformy informatycznej (WP2), utworzeniu strony internetowej dla celów projektu (WP3), rzeczywistości wirtualnej i obrazowaniu medycznemu (WP4), upowszechnieniu

\* Sprawozdanie opracowane w ramach realizacji projektu pilotażowego Programu Leonardo da Vinci „European MedSkills” (Nr 2004-B/04/B/F/PP-144.333).



Fot. 1. Wspólna kolacja



Fot. 2. Anouk de Smedt podczas zwiedzania Madrytu

wiedzy na temat projektu (WP5), umiejętnościom organizacyjnym (WP6), podstawom wiedzy medycznej (WP7), zaburzeniom oddechowym (WP8), bólowi w klatce piersiowej (WP9), wstrząsom (WP10), „małej chirurgii” (chirurgii ambulatoryjnej) (WP11), oparzeniach (WP12) oraz porodowi nieplanowemu (nagłemu) (WP13).

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu bierze bezpośredni udział w realizacji modułu poświęconego upowszechnianiu wiedzy na temat projektu (WP5) oraz modułu dotyczącego reanimacji i udzielania pierwszej pomocy w stanach nagłych (m.in. zranieniach i złamaniach) (WP7). Będzie także głównym koordynatorem modułów poświęconych chirurgii ambulatoryjnej (WP11) i oparzeniom (WP12).

Podczas spotkania w Madrycie omówiono strukturę finansową projektu oraz opracowano zawartość merytoryczną poszczególnych modułów. Pokazano nam również pracownię grafiki wirtualnej Universidad Politecnica de Madrid.



Fot. 3. Uczestnicy dyskusji

Burzy mózgowi sprzyjała atmosfera wiosennego Madrytu, a gościnność naszych hiszpańskich kolegów na długo pozostanie w pamięci.

## Robocze spotkanie Vasco da Gama Movement

26–29.06.2005 r., Maastricht

### The Vasco da Gama Movement working meeting

Maastricht, 26–29.06.2005

DONATA KURPAS

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu  
Członek Vasco da Gama Movement Core Group



Europejska grupa przedstawicieli młodych i przyszłych lekarzy rodzinnych Vasco da Gama Movement (VdGM) z 12 krajów spotkała się podczas WONCA Europe Regional Conference w Amsterdamie w czerwcu 2004 r. Omawiano wówczas najistotniejsze problemy związane

z przyszłością medycyny rodzinnej w Europie. Po zakończeniu konferencji podjęto postanowienie o kontynuacji wymiany myśli i działań w formie ruchu młodych i przyszłych lekarzy rodzinnych w ramach WONCA Europe.

Kolejne robocze spotkanie nowo powstającej

organizacji miało miejsce w Maastricht w dniach od 26 do 29 czerwca br., dzięki uprzejmości niezwykle prężnie działającego Zakładu Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu w Maastricht. Przepelnione tradycją uniwersytecką Maastricht sprzyjało dyskusjom nad przyszłością medycyny rodzinnej w zjednoczonej Europie.

W spotkaniu wzięli udział członkowie VdGM: Birgit Pedersen (Dania), Dimitris Karanasios (Grecja), Donata Kurpas (Polska), Frank Peters (Niemcy), Hendrik Teunissen (Holandia), Ingrid van der Heijden (Holandia), Joao Carlos (Portugalia), Majid Jalil (Wlk. Brytania), Monica Knutsen (Norwegia), Monica Novac (Rumunia) and Stijn Festraets (Belgia).

Spotkanie zaszczytli swoją obecnością: Prof. Jan Heyrman (University of Louvain Belgium) i Yvonne van Leeuwen (University of Maastricht) oraz tradycyjnie już Dr Fons Sips (University of Amsterdam).

Spotkanie miało na celu przygotowanie spotkania młodych i przyszłych lekarzy rodzinnych podczas Konferencji WONCA Europe 2005 na Kos (3–7.09.2005). Opracowano program Pre-Konferencji, rozdzielono główne zadania organizacyjne i ustalono terminy ich realizacji oraz określono zawartość merytoryczną poszczególnych sesji.

Burza mózgów w ramach podgrup tematycznych: *Educational Agenda*, *Recruitments* oraz *Introduction to the Vasco da Gama Movement* dała w efekcie niezwykle bogaty program Pre-Konferencji. Jej charakter miał być interaktywny – w postaci warsztatów oraz otwartej dyskusji angażującej wszystkich uczestników Pre-Konferencji.

Ze względu na trudności logistyczne członkowie VdGM zdecydowali o wsparciu Greckiego Komitetu Organizacyjnego WONCA Europe 2005. Opracowano plan powiadomienia organizacji lekarzy rodzinnych we wszystkich krajach członkowski WONCA Europe. Zdecydowano także o poproszeniu Profesora Igora Svaba (Prezydenta WONCA Europe) o wysłanie listu wspierającego organizację Pre-Konferencji przez VdGM.

Zważywszy na zbliżający się okres wakacyjny zdaliśmy sobie sprawę z tego, jak mało czasu pozostało do spotkania na Kos. Postanowiliśmy więc jak najwcześniej zawiadomić Włoski Komitet Organizacyjny Konferencji WONCA Europe 2006 we Florencji, aby prace dotyczące spotkania młodych i przyszłych lekarzy rodzinnych w 2006 r. można było rozpocząć już podczas spotkania na Kos.

Podczas spotkania rozmawialiśmy także o celach, zadaniach i strukturze VdGM. Postawiono, że ruch będzie istniał jako grupa robocza młodych i przyszłych lekarzy rodzinnych w ramach WONCA Europe. Dyskutowaliśmy także o możliwości wymiany doświadczeń dotyczących rozwoju medycyny rodzinnej pomiędzy poszczególnymi krajami Europy. Ma się to odbywać przede wszystkim poprzez wymianę stażową lekarzy specjalizujących się

w medycynie rodzinnej we współpracy z EURACT. Zdecydowaliśmy, że najbardziej efektywnym byłoby wsparcie przez VdGM programu Hippocrates.

Głównymi celami VdGM nadal pozostają:

- stworzenie forum i wsparcia dla młodych i przyszłych lekarzy rodzinnych w ramach Spotkań Przedkonferencyjnych i Konferencji WONCA Europe,
- powstanie i rozwój sieci wymiany informacji dotyczących młodych i przyszłych lekarzy rodzinnych,
- poprawa jakości kształcenia podyplomowego w dziedzinie medycyny rodzinnej, przez stworzenie baz danych programów nauczania w krajach europejskich oraz współudział w tworzeniu europejskich standardów nauczania medycyny rodzinnej,
- propagacja VdGM wśród narodowych organizacji lekarzy rodzinnych oraz w ramach organizowanych przez nich konferencji,
- współpraca z Komitetami Organizacyjnymi Konferencji WONCA Europe i narodowymi organizacjami lekarzy rodzinnych w celu stworzenia cykliczności Spotkań Przedkonferencyjnych młodych i przyszłych lekarzy rodzinnych.

Zgodnie z podstawowymi założeniami, VdGM nadal jest organizacją otwartą dla każdego młodego i przyszłego lekarza rodzinnego, a jej instrumentem ma być internetowa grupa dyskusyjna ([VdGMForum-subscribe@yahoogroups.com](mailto:VdGMForum-subscribe@yahoogroups.com)).

Vasco da Gama Movement stał się niezaprzeczalnie formalną organizacją reprezentującą młodych i przyszłych lekarzy rodzinnych w ramach WONCA Europe. Podczas spotkania w Maastricht utrzymano jej „przyszły szlak najbliższej podróży”: formę i zakres współpracy z kolejnymi Komitetami Organizacyjnymi Konferencji WONCA Europe i EURACT-em, a także cele długoterminowe: powstawanie i rozwój narodowych organizacji młodych i przyszłych lekarzy rodzinnych.

**Wszystkich zainteresowanych organizacją odłamu VdGM w Polsce zapraszam do osobistego kontaktu: [dkurpas@hotmail.com](mailto:dkurpas@hotmail.com)**



Fot. 1. Uczestnicy konferencji

## Sprawozdanie z IV Zjazdu Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej

29 września–1 października 2005 r., Poznań

### Report on the 4<sup>th</sup> Congress of the Polish Society of Family Medicine

September 29–October 1, 2005, Poznań

WANDA HORST-SIKORSKA

Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Poznaniu

W dniach od 29 września do 1 października 2005 roku odbył się w Poznaniu, w salach CK Zamku IV Ogólnopolski Zjazd Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej.

Zjazd został zorganizowany przez Zakład Medycyny Rodzinnej AM w Poznaniu kierowany przez Prof. AM dr hab. med. Wandę Horst-Sikorską.

Patronat honorowy nad Zjazdem objął Jego Magnificencja Rektor AM Prof. dr hab. med. Grzegorz Bręborowicz oraz Marszałek Województwa Wielkopolskiego – Pan Stefan Mikołajczak.

W Zjeździe wzięło udział około 2000 uczestników, co dobitnie świadczy o bardzo dużym zainteresowaniu nim środowiska lekarskiego.

Uroczystość otwarcia miała miejsce w Teatrze Wielkim. Podczas wieczoru w imieniu Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, jego Prezes, Prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko wręczył Statuetkę Hipokratesa zasłużonemu na polu medycyny rodzinnej J.M. Rektorowi AM we Wrocławiu, Prof. dr hab. med. Leszkowi Paradowskiemu oraz uhonorował Prof. dr hab. med. Irenę Zimmermann-Górską tytułem Przyjaciela Medycyny Rodzinnej. W trakcie uroczystości otwarcia Zjazdu wykłady inauguracyjne, wygłoszone przez Prof. dr hab. med. Zbigniewa Religę, Prof. dr hab. med. Andrzeja Steciwko oraz Prof. dr hab. Janusza Olejnika z AR w Poznaniu, spotkały się z żywiołowym odbiorem uczestników. Wieczór zakończył się występem artystów Opery Poznańskiej. Wykonane z wielką wirtuozerią arie Verdiowskie wprawiły zgromadzonych w doskonały nastrój.

Ideą przyświecającą organizatorom przy tworzeniu programu naukowego Zjazdu było umożliwienie lekarzom rodzinnym poznania aktualnie obowiązujących metod profilaktyki, diagnostyki oraz terapii w wielu dyscyplinach medycznych. Potwierdzeniem trafnego doboru tematów była bardzo duża frekwencja w czasie wszystkich wystąpień. W programie Zjazdu zaplanowano łącznie 13 sesji naukowych, podczas których zostały wygłoszone 74 wykłady, które przedstawili wybitni specjaliści, konsultanci krajowi i wojewódz-

cy. Wykładowcy przygotowali ciekawe i bogato ilustrowane wystąpienia, a nagrodą dla nich były sale wykładowe wypełnione do ostatniego miejsca od początku do samego końca obrad. Równoległe z sesjami plenarnymi odbyły się 3 tematyczne sesje plakatowe, do których zgłoszono 104 prace, a 11 z nich zostało nagrodzonych i zaprezentowanych ustnie.

Zjazd okazał się doskonałą okazją do wymiany doświadczeń między lekarzami specjalistami a lekarzami rodzinnymi. Liczne kularowe spo-



Fot. 1. Widok sali w Teatrze Wielkim przed rozpoczęciem uroczystego otwarcia Zjazdu



Fot. 2. Dostojni goście podczas Gali Verdiowskiej



**Fot. 3.** Komitet Organizacyjny Zjazdu



**Fot. 4.** Podsumowanie Zjazdu przez Prezesa Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, Prof. dr. hab. med. Andrzeja Steciwko



**Fot. 5.** Przewodniczący sesji Zdrowie Rodziny: prof. AM dr hab. med. Wanda Horst-Sikorska i prof. dr hab. med. Andrzej K. Wardyn

tkania dostarczały okazji do wymiany opinii i nawiązania tak potrzebnych interdyscyplinarnych kontaktów.

W piątkowy wieczór odbył się bankiet dla wszystkich uczestników Zjazdu, na którym przy muzyce zespołów Standard Brass Band i Żuki bawiliśmy się do późnych godzin nocnych. O dobre humory gości zadbał niezawodny kabaret Ani Mru Mru. Wieczór ten stanowił miłą przerwę w napiętym programie naukowym.







# GRYPA

## wskazania do szczepień możliwe powikłania pogrypowe

Wielce Szanowni Państwo,

**W okresie 1997-2005 na świecie z powodu zakażenia ptasią grypą obserwowano wzrost umieralności rozszerzający się na kolejne państwa. Widmo pandemii ptasiej grypy staje się coraz bardziej realne.**

W związku ze zbliżającym się sezonem epidemicznym grypy chcielibyśmy Państwu przypomnieć, że grypę określa się jako „ostatnią niekontrolowaną plagę ludzkości”, powodującą liczne powikłania, niejednokrotnie nieodwracalne lub kończące się zgonem. Oprócz Komitetu Doradczego ds. Szczepień (ACIP), Amerykańskiej Akademii Pediatrii również 11 innych prestiżowych Towarzystw Naukowych na świecie rekomenduje szczepienia przeciwko grypie jako podstawową metodę w profilaktyce i kontroli grypy.

Zachęcamy do zapoznania się z załączoną informacją o możliwych powikłaniach pogrypowych oraz wskazaniach do szczepień. Proszę zawsze pamiętać o przestrzeganiu pacjentów i ich rodzin, że stosowanie tzw. przeciwgrypowych preparatów OTC jedynie zmniejsza nasilenie objawów, ale nie ma wpływu na wirusa grypy - nie leczy grypy.

Zwłaszcza obecnie, jak podaje Światowa Organizacja Zdrowia (European Scientific Working Group on Influenza, Unia Europejska) w związku z bardzo dużym prawdopodobieństwem wystąpienia pandemii wirusa grypy, za czym przemawiają naukowe fakty, aby ograniczyć liczbę powikłań pogrypowych oraz zgonów powinniśmy zwiększyć przeszczepialność populacji w Polsce.

Jeżeli mają Państwo jakiegokolwiek wątpliwości dotyczące celowości szczepień przeciw grypie czy terminu ich przeprowadzania, chętnie podzielimy się swoim doświadczeniem.

Zapraszamy do dyskusji pod numerami telefonu w Warszawie (22) 542 13 13, 542 12 74 i Wrocławiu (71) 326 68 80 lub za pośrednictwem poczty elektronicznej [nic@pzh.gov.pl](mailto:nic@pzh.gov.pl) oraz [zmr@zmr.am.wroc.pl](mailto:zmr@zmr.am.wroc.pl). Zapraszamy również na stronę internetową Krajowego Ośrodka ds. Grypy w Państwowym Zakładzie Higieny [www.pzh.gov.pl](http://www.pzh.gov.pl)

Serdecznie pozdrawiamy



Prof. dr hab. Lidia B. Brydak  
Kierownik Krajowego Ośrodka ds. Grypy  
Członek European Scientific Working Group of Influenza  
Członek European Vero Cell Influenza Advisory Council  
Państwowy Zakład Higieny

Prof. dr hab. med. Andrzej F. Steciwko  
Kierownik Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej  
Akademii Medycznej we Wrocławiu  
Prezes Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej



**Prof. dr hab. Lidia B. Brydak**  
Kierownik Krajowego Ośrodka ds. Grypy  
Członek European Scientific Working Group of Influenza  
Członek European Vero Cell Influenza Advisory Council  
Państwowy Zakład Higieny

**Prof. dr hab. med. Andrzej F. Steciwko**  
Kierownik Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu  
Prezes Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej



**GRYPA®** → **Niebezpieczeństwo dla wszystkich bez względu na wiek®**  
→ **Korzyść poprzez szczepienia®**

### Krajowy Ośrodek ds. Grypy, jeden ze 114 na świecie, przypomina:

w każdym sezonie epidemicznym grypy klinicyści różnych specjalności, lekarze rodzinni mogą spodziewać się u pacjentów objawów grypy w różnych postaciach, począwszy od dyskretnych poprzez zaburzenia w układzie oddechowym, sercowo-naczyniowym, nerwowym, układzie moczowym oraz powikłań wielonarządowych. Przebieg kliniczny zależy od naturalnych właściwości wirusa, stanu odporności, wieku pacjenta, odżywienia, palenia papierosów, współistniejących chorób (przewlekłych chorób serca, płuc, nerek, po przeszczepach narządów, chorób nowotworowych, kolagenoz, cukrzycy), obniżenia odporności. Inny jest również u osób, które zażywają cytostatyki i leki immunosupresyjne. Według danych Światowej Organizacji Zdrowia co roku na świecie choruje z powodu grypy około 330-990 mln ludzi, z czego umiera od 500 000 do 1 mln. Zgodnie z opublikowanymi danymi koszt epidemii grypy w USA, w zależności od sezonu epidemicznego, wynosi średnio 76-167 mld dolarów.

#### **Na co należy zwrócić uwagę:**

- O wskazaniach do szczepień decyduje lekarz na podstawie najnowszych zaleceń Komitetu Doradczego ds. Szczepień.
- Oferowanie i organizowanie szczepień przeciwko grypie, zwłaszcza osobom z grup podwyższonego ryzyka, uważać należy za etyczną powinność.
- Nie ma żadnych terminów określających do kiedy możemy się szczepić, jednak zwłaszcza osoby z grup podwyższonego ryzyka powinny się szczepić przed sezonem grypowym.
- Zalecenia wydane przez Komitet Doradczy ds. Szczepień WHO w latach 1999-2005 informują, iż szczepienia powinny być zaoferowane osobom nie zaszczepionym nawet wtedy, gdy stwierdzamy wzrost zachorowań na grypę oraz izolujemy wirus grypy w badaniach populacyjnych.
- Przeciwciała ochronne (antyhemaglutyninowe i antyneuraminidazowe) są wytwarzane w organizmie już 7. dnia po zaszczepieniu i utrzymują się przez blisko 12 miesięcy.
- Zarejestrowane szczepionki przeciwko grypie w Polsce są immunologicznie równocenne, a skład każdej z nich jest co sezon uaktualniany na całym świecie. Firmy produkujące szczepionkę przeciwko grypie otrzymują szczepy do jej produkcji od ekspertów Światowej Organizacji Zdrowia.
- Od wielu lat Komitet Doradczy ds. Szczepień WHO rekomenduje szczepienie małych dzieci w wieku od 6 do 35 miesięcy wyłącznie szczepionkami inaktywowanymi („zabitymi”) z rozszczepionym wirionem (typu *split*) oraz podjednostkowymi (typu *subunit*). Szczepić możemy nawet 100-letnie osoby.
- Istnieje ponad 200 różnych typów wirusów oddechowych wywołujących objawy grypopodobne, ale nie wywołujących powikłań takich jak wirus grypy.
- Istnieją metody szybkiej diagnostyki laboratoryjnej pozwalające potwierdzić diagnozę.
- Ze względu na dużą zmienność wirusa grypy skład wszystkich szczepionek na całym świecie co roku ulega zmianie. Dlatego istnieje konieczność corocznego szczepienia, zwłaszcza w grupach podwyższonego ryzyka.
- Szczepy wirusa grypy, jakie zostają użyte do szczepionki przeciwko grypie, dzięki zastosowaniu najnowszej techniki biologii molekularnej, okazują się prawie w 100% zgodne z tymi, które pojawiają się w kolejnym sezonie epidemicznym.
- Medyczne i ekonomiczne skutki związane z coroczną aktywnością grypy są dobrze znane i naukowo udokumentowane.
- Stosowanie preparatów OTC jedynie zmniejsza nasilenie objawów, ale nie ma wpływu na wirusa grypy. W żadnym wypadku preparatów OTC nie stosuje się w profilaktyce grypy. Grypa nie jest chorobą, przed którą uchronią „przeciwgrypowe” preparaty OTC służące do samoleczenia, szczególnie dlatego, że powikłania pogrypowe są zbyt częste i poważne, aby ograniczyć się jedynie do leczenia objawów. Jedynymi dostępnymi lekami antygrypowymi nowej generacji są zanamiwir i oseltamiwir.
- Istnieje możliwość stosowania nowych leków aktywnych wobec wirusów grypy A i B - inhibitorów neuraminidazy, tj. zanamiwiru i oseltamiwiru. Obecnie oseltamiwir może być podawany już od 1. roku życia.

## **Powikłania pogrypowe mogą występować\*:**

### **Ze strony układu oddechowego:**

- zapalenie płuc i oskrzeli, wtórne bakteryjne zapalenia płuc i zapalenia oskrzelików, szczególnie u niemowląt i dzieci, zakażenia meningokokowe lub zaostrzenie astmy

### **Ze strony innych układów:**

- odrzut przeszczepu !!!

- najczęściej występuje zapalenie ucha środkowego, zapalenie mięśnia serca i osierdzia, zespół wstrząsu toksycznego, zapalenie mięśni i mioglobinuria, mogąca prowadzić do niewydolności nerek, pogrypowe kłębuszkowe zapalenie nerek, zaostrzenie przewlekłych kłębuszkowych zapaleń nerek, nasilenie objawów przewlekłej niewydolności nerek

### **Powikłania neurologiczne:**

- nasilenie częstości napadów padaczkowych, choroby naczyniowe mózgu

### **Powikłania ośrodkowego układu nerwowego:**

- toksyczna encefalopatia, poinfekcyjne zapalenie mózgu i opon mózgowych, niejednokrotnie wzrost przypadków choroby Parkinsona, zespół Reye'a

### **Schorzenia naczyniowe mózgu:**

- wylewy podpajęczynówkowe

### **Śpiączkowe zapalenie mózgu**

- śpiączkowe zapalenie mózgu

### **Powikłania w psychiatrii:**

- ostre psychozy, niektóre ze słuchowymi lub wzrokowymi halucynacjami, schizofrenia

### **Zwłaszcza u dzieci** obserwuje się ponadto powikłania pogrypowe, takie jak:

- dysfunkcja receptora słuchowego, częściowa utrata słuchu, a nawet głuchota

- zaostrzenie przebiegu astmy i mukowiscydozy

- bóle brzucha, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, biegunka, wymioty, niejednokrotnie imitujące zapalenie wyrostka robaczkowego

- bóle mięśniowe, zapalenie mięśni

- powikłania neurologiczne, w tym zespół Guillian-Barré, poprzeczne zapalenie rdzenia, zapalenie mózgu i opon mózgowych

\* nie należy mylić powikłań po przebytych zakażeniach grypy z niepożądanymi odczynami poszczepiennymi

## **Zgodnie z zaleceniami Komitetu Doradczego ds. Szczepień (ACIP) WHO określono:**

### **Wskazania kliniczne do szczepień**

oraz wyodrębniono **grupy wysokiego ryzyka szczególnie narażone na wystąpienia powikłań grypy.**

Należą do nich:

• osoby po przeszczepieniu organu !!!

• zdrowe dzieci w wieku 6-23 m.ż.

• dzieci  $\geq 6$  miesiąca życia z grupy podwyższonego ryzyka

• osoby w wieku 2-49 lat z grupy podwyższonego ryzyka

• osoby w wieku  $\geq 50$  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

• 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 miesiąca życia 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 i dla przewlekłe chorych

### **Wskazania epidemiologiczne**

osoby, które **mogą przenosić grypę na osoby z grup podwyższonego ryzyka oraz na osoby zdrowe** mogące stanowić źródło zakażenia dla tych osób. W tym celu zaleca się także szczepienia:

• lekarzy, pielęgniarek i pozostałego personelu szpitali i ośrodków leczenia otwartego, pogotowia ratunkowego

• pracowników domów spokojnej starości oraz zakładów opieki medycznej, którzy kontaktują się z pensjonariuszami lub chorymi (w tym także dziećmi), zapewniających 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 młodszych niż 24 m.ż. lub starsze dzieci

• pracowników służb publicznych np. konduktorów, kasjerów, policjantów, wojskowych, nauczycieli, przedszkolanki, dziennikarzy, pracowników budowlanych, ekspedientów sklepów i marketów, świadczących usługi rzemieślnicze itp.

### **Aspekty ekonomiczne**

• inwalidztwo stałe

• wzrost kosztów opieki

• koszty powikłań, opieki zdrowotnej

• koszty zwolnień lekarskich we wszystkich grupach społecznych

• koszty wizyt lekarskich

• koszty hospitalizacji w klinikach państwowych i prywatnych

• wzrost kosztów badań specjalistycznych

• czasowa niezdolność do pracy

• spadek wydajności w pracy

• zmniejszenie produkcji

• straty w dochodach spowodowane nieobecnością w pracy

Sezon epidemiczny grypy już się rozpoczął. Od Państwa zależy jak wielu Państwa pacjentów uniknie zakażenia grypą i jej powikłań i odniesie korzyści ze szczepień. W związku z dużym prawdopodobieństwem wystąpienia pandemii grypy, zachęcamy do częstszego korzystania z metod diagnostycznych ze szczególnym uwzględnieniem grypy. Proszę mieć na uwadze, że wszystkie Wojewódzkie Stacje Sanitarno-Epidemiologiczne są do tego w pełni przygotowane. Informujemy również, że istnieje możliwość badań diagnostycznych przy użyciu metod biologii molekularnej.

## **Życie jest bezcenne**



W Krajowym Ośrodku ds. Grypy, mieszczącym się w Państwowym Zakładzie Higieny w Warszawie, można wykonać następujące badania diagnostyczne:

#### wirusologiczne

- izolacja wirusa grypy na zarodkach kurzych i/lub hodowli tkankowej MDCK
- potwierdzenie obecności antygeny wirusa grypy za pomocą testu immunofluorescencji, wykrywanie metodami biologii molekularnej RT-PCR  
materiał do badań:
  - wymaz z nosa i/lub gardła,
  - wymaz z nosogardzieli
  - aspirat odesany z nosowej części gardła
  - popłuczyny z drzewa oskrzelowego
  - płyn mózgowo-rdzeniowy
  - wysięk ucha środkowego (w przypadku zapalenia ucha środkowego)
  - materiał biopsyjny

#### serologiczne

- badanie poziomu przeciwciał antyhemaglutyninowych w kierunku trzech szczepów wirusa grypy w parze surowic pobranych w ostrym okresie choroby i w okresie rekonwalescencji  
materiał do badań:
  - surowica krwi

Krajowy Ośrodek ds. Grypy uczestniczy w programie Międzynarodowego Nadzoru nad Grypą, który obejmuje monitorowanie zachorowań zarówno na grypę, jak i choroby wywołane wirusami grypopodobnymi. Z tego też względu badania wirusologiczne oparte na teście immunofluorescencji wykonywane są nie tylko w kierunku grypy, ale także w kierunku:

- adenowirusów
- wirusa RS
- parainfluenzy typu 1, 2 i 3



### CENNIK BADAŃ DIAGNOSTYCZNYCH KRAJOWEGO OŚRODKA DS. GRYPY, PZH

Pozycja cennika*	Badanie	Cena
1.	Badanie serologiczne w kierunku 3 szczepów wirusa grypy (dla jednej surowicy)	70,00
2.	Badanie immunofluorescencyjne w kierunku podstawowych wirusów oddechowych (grypa A i B, parainfluenza 1, 2 i 3, RSV, adenowirusy - przy użyciu surowic firmy DAKO) <b>(w przypadku dostarczenia materiału do godz. 14.00 wynik w ciągu 1,5h do 2h)</b>	164,00
3.	Badanie immunofluorescencyjne w kierunku jednego z wirusów oddechowych (przy użyciu surowic firmy DAKO) <b>(w przypadku dostarczenia materiału do godz. 14.00 wynik w ciągu 1,5h do 2h)</b> a) grypa A i B b) parainfluenza 1, 2 i 3 c) RSV d) adenowirusy	105,00 111,00 104,00 104,00
6.	Opinia dotycząca szczepionek (na podstawie dokumentacji otrzymania) - koszt opinii uzależniony jest od czasu wymaganego na zapoznanie się z dokumentacją i napisanie opinii	127,00 + VAT 22%
7.	Opinia dotycząca problematyki grypy	127,00 + VAT 22%
8.	Molekularne sub/typowanie wirusów grypy (H1, H3, HB) metodą RT-PCR <b>(wynik w ciągu 2 dni roboczych, w nagłych przypadkach w ciągu 24h)</b>	248,00
9.	Molekularne sub/typowanie wirusów grypy (N1, N2, NB) metodą RT-PCR <b>(wynik w ciągu 2 dni roboczych, w nagłych przypadkach w ciągu 24h)</b>	248,00
10.	Molekularne sub/typowanie wirusów grypy (H1, H3, HB, N1, N2, NB) metodą RT-PCR <b>(wynik w ciągu 2 dni roboczych, w nagłych przypadkach w ciągu 24h)</b>	347,00
11.	Przygotowanie hodowli komórkowej MDCK (butelka 25 cm <sup>2</sup> ) <b>(koszty transportu pokrywa zamawiający)</b>	543,00

\* nr pozycji wg cennika, czerwiec 2005

Wykorzystany element graficzny pochodzi z ogólnie dostępnych stron internetowych

## 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 obowiązkujących 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, Excerpta Medica/EMBASE czy Current Contents. Obecnie kwartalnik znajduje się na liście KBN (3 punkty) oraz w Index Copernicus (3,78 pkt).

**Redakcja przyjmuje do druku** prace w języku polskim i/lub angielskim (*UK English*). Publikowane są one w następujących działach kwartalnika:

- **Artykuły redakcyjne (Editorials)**
- **Prace poglądowe (Reviews)**
- **Prace oryginalne (Original papers)** – także doświadczalne;
- **Prace kazuistyczne (Case reports/studies)** – opisy przypadków dotyczące: a) nowej lub rzadkiej jednostki chorobowej, b) nowego rozumienia patogenezы, etiologii, diagnozy, przebiegu choroby lub terapii, c) nowego odkrycia dotyczącego znanej jednostki chorobowej;
- **Kształcenie przed-/podyplomowe (Under-/postgraduate education)** lub **ustawiczne (CME)** – m.in. programy kształcenia, specjalne opracowania dla celów dydaktycznych (np. programy edukacyjne);
- **Sprawozdania (Reports)** – ze zjazdów, kongresów, stażów krajowych i zagranicznych itp.;
- **Listy do redakcji (Letters to the Editor)** – nadesłane w odpowiedzi na materiał publikowany w czasopiśmie, przedstawiające uwagi i/lub inny punkt widzenia;
- **Recenzje książek i przeglądy piśmiennictwa (Book/literature reviews)**
- **Komunikaty (Announcements)**
- **Varia**

**Priorytet w druku** mają prace oryginalne oraz publikacje w języku angielskim. Artykuły powinny spełniać **standardy i wymagania** określone przez International Committee of Medical Journal Editors, znane jako „Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication” (zob. Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals [editorial]. *N Engl J Med* 1997; 336: 309–915; uaktualniona wersja z października 2004 roku dostępna jest na stronie WWW – <http://www.icmje.org/icmje.pdf>). Obowiązują również zasady Dobrej Praktyki Edytorskiej („Consensus Statement on Good Editorial Practice 2004”), sformułowane przez Index Copernicus International Scientific Committee.

**Każda praca jest recenzowana** przez członków Kolegium Redakcyjnego oraz dwóch niezależnych Recenzentów, wytypowanych przez Redakcję – najczęściej z grona samodzielnych pracowników naukowych Akademii Medycznych. W szczególnych przypadkach prace mogą recenzować również osoby z tytułem profesora innych uczelni. Redakcja zapoznaje Autorów z tekstem recenzji, bez ujawniania nazwisk recenzentów. Recenzent może uznać pracę za:

- nadającą się do druku bez dokonywania poprawek,
- nadającą się do druku po dokonaniu poprawek według wskazówek Recenzenta, bez konieczności ponownej recenzji,
- nadającą się do druku po jej przeredagowaniu zgodnie z uwagami Recenzenta i po ponownej recenzji pracy,
- nie nadającą się do druku.

Praca może być również odesłana Autorom z prośbą o dostosowanie do wymogów redakcyjnych. Redakcja Naukowa 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 wystania z Redakcji. W przypadku zakwalifikowania pracy do druku Autorzy zostaną o fakcie poinformowani pisemnie.

**Prawa autorskie (copyright).** Praca zakwalifikowana do druku w kwartalniku staje się własnością FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW. Tym samym wszelkie prawa autorskie – do wydawania i rozpowszechniania nadesłanego materiału we wszystkich znanych formach – zostają przeniesione na Wydawcę. Praca nie może więc być m.in. publikowana (w całości lub w częściach) w innych wydawnictwach w kraju ani za granicą bez uzyskania pisemnej zgody Wydawcy.

**Zasady etyki.** Publikowane prace nie mogą ujawniać danych osobowych pacjentów, chyba że wyrazili oni na to pisemną zgodę (wówczas należy dołączyć ją do manuskryptu). Prace dotyczące badań, których przedmiotem jest człowiek i które mogą nieść w sobie element ryzyka, muszą zawierać oświadczenie, że protokół badawczy jest zgodny z Deklaracją Helsińską (zob. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA* 2000; 284(23): 3043–3045) i uzyskał akceptację odpowiedniej komisji etycznej. Również publikacje dotyczące badań doświadczalnych na zwierzętach muszą zawierać oświadczenie, że badania były zaakceptowane przez taką komisję. Fakt akceptacji powinien być zaznaczony w pracy w opisie metodyki badań.

**Autorstwo pracy** powinno być wyraźnie zdefiniowane w postaci określenia wkładu poszczególnych współautorów, jeśli chodzi o: a) koncepcję pracy i jej projekt, b) zbieranie danych, c) analizę statystyczną, d) interpretację danych, e) wyszukiwanie piśmiennictwa, f) pozyskiwanie funduszy, a także: g) napisanie tekstu pracy, h) krytyczne uwagi na temat treści, i) ostateczną akceptację wersji przeznaczonej do druku. Osoba nie mająca znaczącego wkładu w powstanie publikacji nie powinna być wymieniana jako współautor pracy.

**Źródła finansowania pracy i sprzeczność interesów.** Autor lub autorzy powinni podać źródła wsparcia finansowego – nazwę sponsora/instytucji i numer grantu – jeśli z takiego korzystali. Możliwe jest użycie następujących sformułowań: „Praca wykonana w ramach projektu badawczego (grantu itp.) nr ..., finansowanego przez ... w latach ...”, „Praca zrealizowana ze środków uczelnianych (badania własne, działalność statutowa itp.)” lub „Praca sfinansowana ze środków własnych autora(ów)”. Autor lub autorzy muszą również ujawnić swoje związki ze sponsorem, wymienionym w pracy podmiotem (osobą, instytucją, firmą) lub produktem, które mogą wywołać sprzeczność interesów.

**Odpowiedzialność.** Wydawca i Redakcja nie ponoszą odpowiedzialności za treść zamieszczonych reklam i ogłoszeń. Reklamy leków sprzedawanych na receptę skierowane są tylko do lekarzy, którzy mają niezbędne uprawnienia do ich przepisywania. Wydawca ma prawo odmówić zamieszczenia reklam i ogłoszeń, jeżeli ich treść lub forma są sprzeczne z charakterem pisma lub interesem wydawcy.

### Przygotowanie pracy do druku

**Do pracy** przesyłanej do Redakcji należy dołączyć pisemną zgodę kierownika jednostki (zakładu, kliniki itp.) na druk oraz oświadczenie Autora, że praca nie była uprzednio publikowana i nie została złożona do druku w innym czasopiśmie. Autor musi również dołączyć wypełniony „Formularz zgłoszeniowy pracy” (zamieszczany w FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW oraz dostępny na stronie WWW Redakcji), w którym poświadczą 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 (instytucji). 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 (po

chodzących 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 powinna zawierać także pełny, aktualny adres i telefon (prywatny lub miejsca pracy), ewentualnie adres poczty elektronicznej pierwszego Autora, pod który można kierować korespondencję.

**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).

**Jednostki i skróty.** W pracach należy używać jednostek metrycznych (SI). Można stosować standardowe skróty, które należy jednak zdefiniować w streszczeniu i/lub przy pierwszej wzmiance w tekście. Skróty stosuje się tylko wtedy, gdy dany termin jest stosowany wielokrotnie, a jego skrót stanowi dla Czytelnika ułatwienie.

**Piśmiennictwo** powinno zawierać wyłącznie pozycje cytowane w tekście pracy, w którym oznacza się je kolejnymi liczbami w nawiasach klamrowych, np. [1], [6, 13]. To samo dotyczy cytowań umieszczanych w tabelach lub opisach rycin – nadaje się im kolejne numery, zachowując ciągłość z numeracją w tekście pracy. Piśmiennictwo należy ograniczyć do niezbędnego minimum – liczba cytowanych pozycji nie powinna przekraczać 20 dla pracy oryginalnej, a 40 – dla pogładowej. Zalecane jest korzystanie z publikacji spełniających wymogi „medycyny opartej na potwierdzonych danych naukowych” (*evidence based medicine*). Należy unikać cytowania abstraktów zjazdowych, a informacje niepublikowane (tzw. informacje własne, doniesienia ustne itp.) nie mogą służyć jako źródło cytatu.

Spis piśmiennictwa umieszcza się na końcu pracy w kolejności zgodnej z pojawianiem się cytowanych prac w tekście. Jeśli liczba autorów publikacji nie przekracza 6, podaje się wszystkie nazwiska oraz inicjały (bez kropek). Jeśli autorów jest 7 lub więcej, wymienia się nazwiska pierwszych trzech, a po nich zamieszcza skrót „i wsp.” lub „et al.”. Skróty tytułów czasopism muszą odpowiadać skrótom podawanym w *Index Medicus*; pisze się je kursywą, bez kropek. Po podaniu roku wydania stawiamy średnik, po podaniu tomu – dwukropek, po podaniu stron (od–do) – kropkę. W przypadku wydawnictw zwartych podaje się: nazwisko redaktora (-ów), inicjały imienia lub imion, tytuł publikacji pisany kursywą, miejsce wydania, nazwę wydawnictwa, rok wydania, ewentualnie numery stron.

Należy bezwzględnie przestrzegać zasad bibliograficznych znanych jako System Vancouver (Vancouver System of Bibliographic Referencing). Poniżej znajdują się przykłady, które trzeba naśladować:

a) artykuł w czasopiśmie

- Connors MM. Risk perception, risk taking and risk management among intravenous drug users: implications for AIDS prevention. *Soc Sci Med* 1992; 34(6): 591–601.
- Lahita R, Kluger J, Drayer DE, Koffler D, Reidenberg MM. Antibodies to nuclear antigens in patients treated with procainamide or acetylprocainamide. *N Engl J Med* 1979; 301: 1382–1385.
- Stroup DF, Berlin JA, Morton SC, et al. Meta-analysis of observational studies in epidemiology: a proposal for reporting. *JAMA* 2000; 283: 2008–2012.

b) artykuł bez podanych autorów lub organizacja występująca jako autor

- Cancer in South Africa [editorial]. *S Afr Med J* 1994; 84: 15.
- 21st century heart solution may have a sting in the tail. *BMJ* 2002; 325 (7357): 184.
- Diabetes Prevention Program Research Group. Hypertension, insulin, and proinsulin in participants with impaired glucose tolerance. *Hypertension* 2002; 40(5): 679–686.

c) artykuł z Internetu (np. z czasopisma w wersji elektronicznej online)

- Thomas S. A comparative study of the properties of twelve hydrocolloid dressings. *World Wide Wounds* [serial online] 1997 Jul [cyt. 3.07.1998]. Dostępny na URL: <http://www.smtl.co.uk/World-Wide-Wounds/>

d) książka/podręcznik autorstwa jednej lub kilku osób

- Juszczyk J, Gładysz A. *Diagnostyka różnicowa chorób zakaźnych*. Wyd 2. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1996: strona od–do.
- Milner AD, Hull D. *Hospital paediatrics*. 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1997.

e) książka/podręcznik – praca zbiorowa pod redakcją...

- Norman IJ, Redfern SJ, editors. *Mental health care for elderly people*. New York: Churchill Livingstone; 1996.

f) książka/podręcznik – wydawcą jest instytucja lub organizacja

- NHS Management Executive. *Purchasing intelligence*. London: NHS Management Executive; 1991.

g) rozdział w książce/podręczniku

- Krotoczwil-Skrzypkova 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 prac poglądowych i oryginalnych nie może przekraczać 16 stron, prac kazuistycznych, sprawozdań i innych materiałów – 6 stron maszynopisu.

**Ryciny, fotografie, wykresy** w tradycyjnej formie (np. rysowane czarnym tuszem na kalce technicznej) 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). Fotografie powinny być wykonane na błyszczącym papierze.

**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”. Przed ostatecznym zapisaniem plików *konieczne* jest sprawdzenie pisowni i poprawności gramatycznej za pomocą odpowiednich narzędzi programu Word. 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. Jeżeli stosowano program kompresujący dane (preferowane formaty plików to: „zip”, „rar” i „arj”), należy dołączyć go na tym samym nośniku.

**Autorzy otrzymują** bezpłatnie jeden egzemplarz czasopisma z wydrukowanym artykułem, nie otrzymują natomiast honorariów autorskich.

**Internet.** Redakcja FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW uruchomiła własną stronę internetową. Na stronie tej Redakcja zamieszcza streszczenia drukowanych prac oraz istotne wiadomości o kwartalniku. Są tam także zamieszczone elektroniczne wersje Regulaminu i niezbędnych formularzy, szablon dla autorów (w formacie MS Word) przedstawiający wymagany układ pracy oraz informacje dla ogłoszeniodawców. Adresy:

- strona polska <http://www.pmr.am.wroc.pl>
- strona angielska <http://www.familymedreview.org>

Prace należy nadsyłać na adres:

**Redakcja Kwartalnika FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW**  
**Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu**  
**ul. Syrokomli 1**  
**51-141 Wrocław**  
**tel./fax (071) 325 43 41, e-mail: pmr@pmr.am.wroc.pl**

**Uwaga dla zamieszczających reklamy:** format publikacji po obcięciu wynosi 208 × 295 mm (szerokość × wysokość), do tego trzeba dodać po około 3 mm na obcięcie do zrównania. Szczegółowe informacje o kwartalniku i zasadach współpracy dostępne są na stronie internetowej Redakcji.



# Instruction for Authors submitting papers to the quarterly Family Medicine & Primary Care Review (formerly: *Polska Medycyna Rodzinna*)

The quarterly journal **FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW** (formerly: *Polska Medycyna Rodzinna*) is a peer-reviewed scientific journal open to research workers in family medicine, primary care, and related fields, academic teachers, general practitioners/family doctors, and other primary health care professionals, as well as vocationally trained physicians, residents and medical students. The journal is also meant for those who carry out experimental and epidemiological research in other disciplines.

Our **mission** is to lay the 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 qualify for inclusion in reputed international databases of bio-medical periodicals, such as Index Medicus, PubMed/MEDLINE, Excerpta Medica/EMBASE or Current Contents. Currently, we are indexed by the State Committee on Scientific Research (KBN) (with 3 points) and listed in the Index Copernicus (with 3,78 points).

The Editorial Board accepts **manuscripts written in Polish or English (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 of October 2004 is available online: <http://www.icmje.org/icmje.pdf>). They should also be in accordance with 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 undisclosed reviewers 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 repeated review,
- rejection as unsuitable for publication.

The Editorial Board reserves the right to adjust the format of the article or to shorten the article, if necessary.

The **manuscripts requiring modification** and improvement or rewriting will be returned to the authors. The authors of the **accepted papers** will be notified in writing. Proofs of these papers will be sent for proof-reading. Corrections other than printer’s errors, however, should be avoided. Proofs should be returned to the Editor within 7 days.

**Copyright transfer.** Upon acceptance, 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 patient’s confidentiality. Do not publish patients’ names, initials, or hospital numbers. Written permission to use patients’ pictures and their informed consent must accompany such material. 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 must 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 a 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 conventional style (Introduction, Material and methods, Results, Discussion, Conclusions, References). A **structured abstract** (Summary) of not more than 250 words 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).

**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 the 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 SC, 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.

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 size ISO A4, 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 „\*.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 paper's title 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/royalty.

**The Internet.** The Editorial Board of the quarterly FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW has developed the journal's Websites:

- Polish Web page <http://www.pmr.am.wroc.pl>
- English Web page <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](mailto: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(71) 325 51 26

tel./fax: +48(71) 325 43 41

<http://www.zmr.am.wroc.pl>

## INFORMACJE O PRENUMERACIE

Szanowni Państwo,

w roku 2006 prenumeratę kwartalnika prowadzi Wydawca.  
Koszt prenumeraty całorocznej – 60 zł. Dla członków PTMR prenumerata w opłacie składki.

Należność za prenumeratę należy przesłać przekazem pocztowym lub przelewem bankowym z adnotacją „prenumerata FM&PCR 2006” – na rachunek:

Wydawnictwo Continuo  
ul. Czackiego 46/1  
51-607 Wrocław  
PKO BP IV O/Wrocław 23 1020 5242 0000 2002 0025 0019

Prenumerata będzie realizowana od momentu jej opłacenia. W cenę prenumeraty wliczone są koszty przesłania. Podatnicy VAT proszeni są o podanie numeru identyfikacyjnego firmy. Wszelkie informacje i zapytania dotyczące prenumeraty prosimy kierować pod adres biura Wydawnictwa:

WYDAWNICTWO CONTINUO  
ul. Lelewela 4, pok. 325  
53-505 Wrocław  
tel./fax (71) 34-390-18 w. 223, tel. (71) 791-20-30  
lub na tel. kom. 0601 77-47-33, 0503 91-27-17  
e-mail: wydawnictwo@continuo.wroclaw.pl  
biuro@continuo.wroclaw.pl

Odpowiedzi dotyczące artykułu B. Miśkowiaka:  
Badania przesiewowe procesu widzenia  
u dzieci i młodzieży (s. 939–944):

1 – a, 2 – c, 3 – b, 4 – b, 5 – c, 6 – c, 7 – c,  
8 – d, 9 – c, 10 – b, 11 – d, 12 – c

