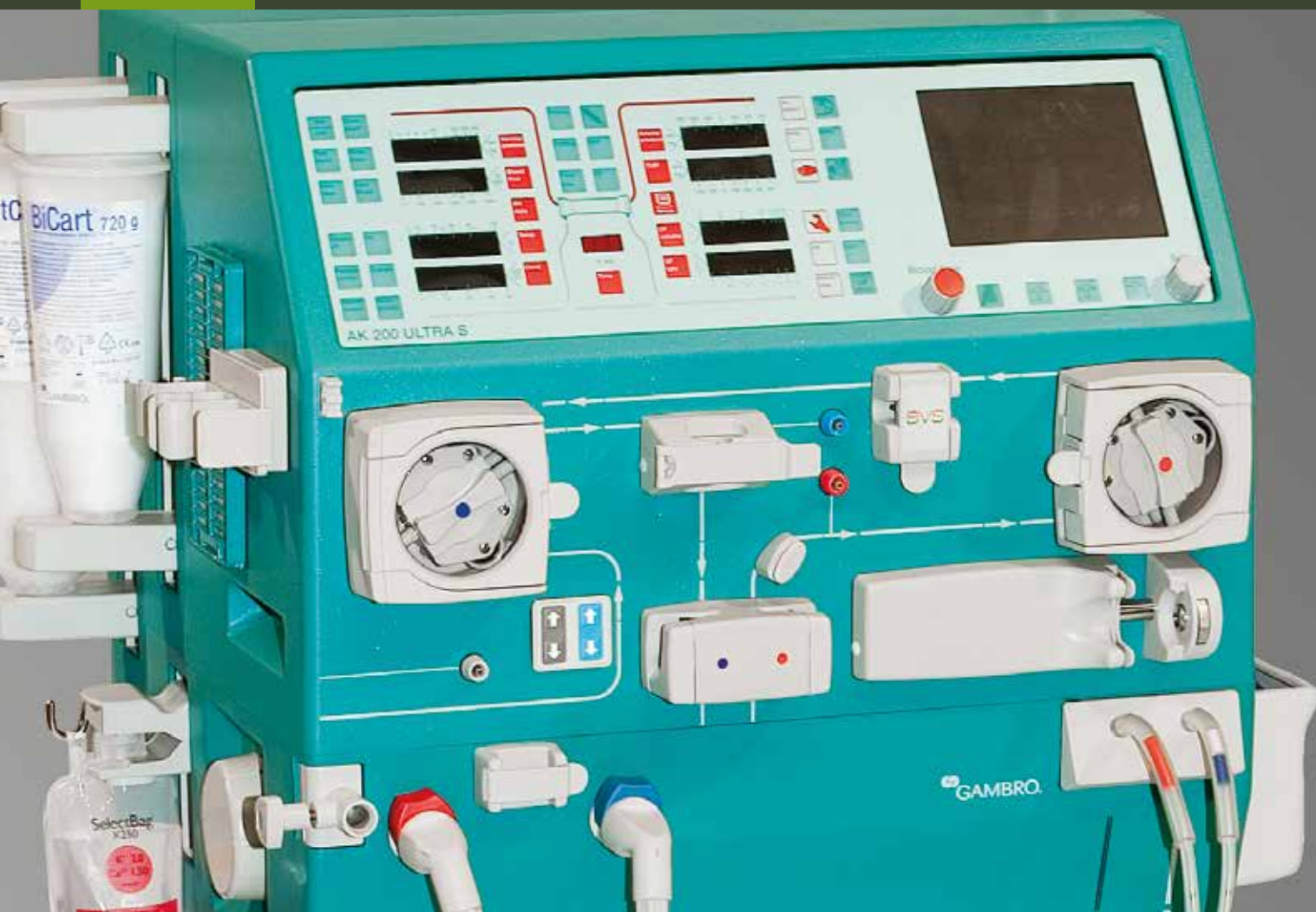




LEKARZ ^LW WOJSKOWY

PISMO NAUKOWE WOJSKOWEGO INSTYTUTU MEDYCZNEGO
ukazuje się od 3 stycznia 1920 r.



ISSN 0024-0745
nakład 500 egz.
cena 14 zł

- Nadciśnienie tętnicze u marynarzy jednostek pływających**
- Ocena nasilenia stanu zapalnego oskrzeli z wykorzystaniem włósczkowej przepływometrii laserowej u chorych na POChP**
- Odruchowe mechanizmy regulacji układu krążenia u chorych z omdleniami wazowagalnymi**
- Zastosowanie metod ciągłej terapii nerkozastępczej w ostrej niewydolności nerek**



LEKARZ WOJSKOWY

Lekarz Wojskowy

Kwartalnik

Oficjalny Organ Sekcji Lekarzy Wojskowych
Polskiego Towarzystwa Lekarskiego

Official Organ of the Section of Military Physicians
at the Polish Medical Society

Pismo Naukowe Wojskowego Instytutu Medycznego
Scientific Journal of the Military Institute of Health Service

ukazuje się od 3 stycznia 1920 roku

MNiSW 4 punkty

Redakcja

Redaktor Naczelny

prof. dr hab. n. med. Jerzy Kruszewski

Zastępcy Redaktora Naczelnego

ppłk dr hab. n. med. Ireneusz Kantor

płk dr hab. n. med. Krzysztof Korzeniewski

ppłk dr n. med. Piotr Rapięko

Sekretarz

mgr Ewa Jędrzejczak

Adres Redakcji

Wojskowy Instytut Medyczny

ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa 44

tel./faks: +48 22 681 73 80

e-mail: lekarzwojskowy@wim.mil.pl

© Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Wydawca

Medycyna Praktyczna

ul. Krakowska 41, 31-066 Kraków

tel. +48 12 29 34 020, faks +48 12 29 34 030

e-mail: listy@mp.pl

Opracowanie redakcyjne

Katarzyna Müller (redaktor prowadzący), Grażyna Stuczyńska

Projekt okładki

Krzysztof Gontarski

Zdjęcie na okładce

Jeden z najnowszych aparatów do hemodializy
(za zgodą firmy GAMBRO)

Typografia

Łukasz Łukasiewicz

DTP

Wojciech Kubiena, Paweł Żeleznikowicz

Druk

TECHNET, Kraków

Nakład 500 egz.

Cena 14 zł

ISSN 0024-0745

Skład Rady Programowej i Kolegium Recenzenckiego

Przewodniczący

gen. bryg. dr hab. n. med. Grzegorz Gielerak

Członkowie

prof. dr hab. n. med. Włodzimierz Baranowski

dr hab. n. med. Romana Bogusławska-Walecka

płk dr hab. n. med. Andrzej Chciałowski

dr hab. n. med. Andrzej Cwetsch

prof. dr hab. n. med. Sylwester Czaplicki

prof. dr hab. n. med. Eugeniusz Dziuk

prof. dr hab. n. med. Jerzy Gil

dr hab. n. med. Piotr Hendzel

dr hab. n. med. Stanisław Ilnicki

prof. dr hab. n. med. Wiesław W. Jędrzejczak

prof. dr hab. n. med. Anna Jung

płk prof. dr hab. n. med. Dariusz Jurkiewicz

płk dr hab. n. med. Grzegorz Kamiński

dr hab. n. med. Jolanta Korsak

prof. dr hab. n. med. Wojciech Kozłowski

prof. dr hab. n. med. Grzegorz Krzymański

prof. dr hab. n. med. Leszek Kubik

dr hab. n. med. Włodzisław Kuliński

prof. dr hab. n. med. Krzysztof Kwiatkowski

prof. dr hab. med. Marek Maruszyński

płk dr hab. n. med. Krzysztof Paśnik

dr hab. n. med. Wiesław Piechota

prof. dr hab. n. med. Ryszard Piotrowicz

płk dr hab. n. med. Janusz Plomiński

prof. dr hab. n. med. Jan Podgórski

prof. dr hab. n. med. Zbigniew Rybicki

dr hab. n. med. Piotr Rzepecki

prof. dr hab. n. med. Andrzej Stankiewicz

prof. dr hab. n. med. Adam Stępień

prof. dr hab. n. med. Kazimierz Sulek

prof. dr hab. n. med. Cezary Szczylik

płk prof. dr hab. n. med. Witold Tłustochowicz

prof. dr hab. n. med. Zofia Wańkowicz

gen. bryg. dr n. med. Andrzej Wiśniewski

prof. dr hab. n. med. Stanisław Zabielski

prof. dr hab. n. med. Piotr Zaborowski

dr hab. n. med. Henryk Zieliński

Informacje ogólne

„Lekarz Wojskowy” jest czasopismem ukazującym się nieprzerwanie od 1920 roku, obecnie jako kwartalnik wydawany przez Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie.

1. „Lekarz Wojskowy” zamieszcza prace oryginalne (doświadczalne i kliniczne), prace poglądowe, doniesienia dotyczące zagadnień wojskowych, opracowania deontologiczne, opracowania ciekawych przypadków klinicznych, artykuły z historii medycyny, opisy wyników racjonalizatorskich, wspomnienia pośmiertne, listy do Redakcji, oceny książek, streszczenia (przełogi) artykułów z czasopism zagranicznych dotyczących szczególnie wojskowej służby zdrowia, sprawozdania ze zjazdów i konferencji naukowych, komunikaty o zjazdach.
2. Każda praca przed przyjęciem do druku jest oceniana przez 2 niezależnych recenzentów z zachowaniem anonimowości.
3. „Lekarz Wojskowy” jest indeksowany w MNiSW – liczba punktów 4.
4. W związku z odstąpieniem przez Redakcję od wypłacania honorarium za prace niezamówione – fakt nadesłania pracy z prośbą o jej opublikowanie będzie się wiązać z dorozumianą zgodą Autora(ów) na rezygnację z honorarium autorskiego oraz scedowanie praw autorskich (copyright) na Wojskowy Instytut Medyczny.
5. Przesyłając pracę kliniczną, należy zadbać o jej zgodność z wymogami Deklaracji Helsińskiej, w szczególności o podanie w rozdziale „Materiały i metody” informacji o zgodzie Komisji Bioetycznej, jak również o świadomej zgodzie chorych na udział w badaniu. W przypadku wykorzystania wyników badań z innych ośrodków należy to zaznaczyć w tekście lub podziękowaniu.
6. Autorzy badań klinicznych dotyczących leków (nazwa międzynarodowa) i procedur medycznych powinni przedstawić opis finansowania badań i roli sponsora na treść publikacji.
7. Prace należy nadsyłać pod adresem pocztowym: Redakcja „Lekarza Wojskowego”, ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa 44 lub pod adresem elektronicznym: lekarzwojskowy@wim.mil.pl
8. Redakcja zwraca się z prośbą do wszystkich Autorów pragnących zamieścić swe prace na łamach „Lekarza Wojskowego” o dokładne zapoznanie się z niniejszymi zasadami i ściśle ich przestrzeganie. Niestosowanie się do wymagań Redakcji utrudnia redagowanie, zwiększa koszty i opóźnia ukazywanie się prac. Prace napisane niezgodnie z niniejszymi zasadami nie będą publikowane, a przygotowane niewłaściwie będą zwracane Autorom w celu ich ponownego opracowania.

Maszynopis wydawniczy

1. Artykuły należy przygotować w edytorze tekstu WORD i przesłać pocztą elektroniczną albo pocztą na dyskietce 3,5” lub na płycie CD.
2. Liczba stron maszynopisu (łącznie z tabelami, rycinami i piśmiennictwem) nie może przekraczać w przypadku prac: oryginalnych – 30, poglądowych – 30, kazuistycznych – 20, z historii medycyny – 30, racjonalizatorskich – 15 stron. Streszczenia ze zjazdów, kongresów itp. powinny być zwięzłe, do 5 stron, i zawierać tylko rzeczy istotne.
3. Publikacja oryginalna może mieć także formę krótkiego doniesienia tymczasowego.
4. Materiały do druku
 - 1) Tekst (z piśmiennictwem, tabelami i podpisami pod rysunki) umieszcza się w odrębnym pliku. Jedna strona maszynopisu powinna zawierać 30 wierszy po około 60 znaków każdy (ok. 1800 znaków). Tekst musi być napisany czcionką Times New Roman 12 pkt, z podwójnym odstępem między wierszami (dotyczy to też piśmiennictwa, tabel, podpisów itd.), z lewym marginesem o szerokości 2,5 cm, ale bez prawego marginesu, czyli z tzw. chorągiewką. Nie formatuje się, tzn. nie wypośrodkowuje się tytułów, nie justuje, nie używa się tabulatora, nie korzysta się z możliwości automatycznego numerowania (ani w piśmiennictwie, ani w tekście). Nowy akapit zaczyna się od lewego marginesu bez wcięcia akapitowego. Nie wstawia się pustych wierszy między akapitami lub wycieczkami. Z wyróżnień maszynowych można stosować czcionkę wytłuszczoną (półgrubą) i pochyłą (kursywę) do wyrażen obcojęzycznych.
 - 2) Nie włamuje się ilustracji do tekstu WORD-a. W tekście głównym trzeba zaznaczyć miejsca włamania rycin i tabel, np.: „na rycinie 1”, „(tab. 1)”. Liczbę

tabel należy ograniczyć do minimum. Tytuł tabeli musi być podany w języku polskim i angielskim czcionką wytłuszczoną w pierwszej rubryce poziomej. Ryciny (w tym mapy) i zdjęcia umieszcza się w osobnym pliku. Zdjęcia cyfrowe powinny mieć rozdzielczość 300 dpi w formacie tiff. Zdjęcia tradycyjne dobrej jakości powinny być dostarczone na papierze fotograficznym. Na materiałach ilustracyjnych dostarczonych na papierze na odwrocie każdej ryciny należy podać nazwisko autora, tytuł pracy i kolejny numer oraz zaznaczyć górę zdjęcia.

5. Prace powinny być przygotowane starannie, zgodnie z zasadami pisowni polskiej, ze szczególną dbałością o komunikatywność i polskie mianownictwo medyczne. Tłumaczenia na język angielski streszczeń, słów kluczowych i opisów do rysunków winny być tożsame z wersją polską oraz przygotowane na odpowiednim poziomie językowym. Teksty niespełniające tych kryteriów będą odsyłane do poprawy.

6. Każda praca powinna zawierać:

1) na pierwszej stronie tytuł główny w języku polskim i angielskim, imię i nazwisko Autora (Autorów) z tytułami naukowymi, pełną nazwą zakładu (zakładów) pracy z danymi kierownika (tytuł naukowy, imię i nazwisko), poniżej jedno streszczenie (do 15 wierszy) ze słowami kluczowymi w języku polskim oraz drugie streszczenie ze słowami kluczowymi w języku angielskim, wskazanie autora do korespondencji, jego adres pocztowy z kodem, telefon (faks) i adres elektroniczny.

2) Tekst główny

Prace oryginalne powinny być przygotowane zgodnie z układem: wstęp, cel pracy, materiał i metody, wyniki, omówienie, wnioski, piśmiennictwo; prace kazuistyczne – wstęp, opis przypadku, omówienie, wnioski, piśmiennictwo.

Skróty i akronimy powinny być objaśnione w tekście przy pierwszym użyciu, a potem konsekwentnie stosowane.

3) Piśmiennictwo powinno być ułożone alfabetycznie (nazwisko autorów lub tytuł pracy zbiorowej wydawnictwa zwarte). Jeśli jest kilku autorów – należy podać trzech pierwszych „i wsp.”, jeśli jest czterech autorów – podać wszystkich. Numerację piśmiennictwa należy wprowadzać z klawiatury, nie korzystając z możliwości automatycznego numerowania. Przykłady cytowań:

artykuły z czasopism:

Calpin C., Macarthur C., Stephens D. i wsp.: Effectiveness of prophylactic inhaled steroids in childhood asthma: a systemic review of the literature. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1997; 100: 452–457

książki:

Rudzki E.: Alergia na leki: z uwzględnieniem odczynów anafilaktycznych i idiosynkrazji. Lublin, Wydaw. Czelej, 2002: 338–340

rozdziały książki:

Wantz G.E.: Groin hernia. W: Cameron J.J., red.: *Current surgical therapy*. Wyd. 6. St Louis, Mosby, 1998: 557–561

W wykazie piśmiennictwa należy uwzględnić tylko te prace, z których Autor korzystał, a ich liczbę należy ograniczyć do 20. W tekście artykułu należy się powołać na wszystkie wykorzystane pozycje piśmiennictwa, a numer piśmiennictwa umieścić w nawiasie kwadratowym. Tytuły należy kopiować z medycznych baz danych dla uniknięcia pomyłek.

7. Do pracy należy dołączyć: a) prośbę autorów o opublikowanie pracy z oświadczeniem, że praca nie została wcześniej opublikowana i nie jest złożona do innego czasopisma, b) zgodę kierownika kliniki, ordynatora oddziału lub kierownika zakładu, w którym praca została wykonana, a w przypadku pracy pochodzącej z kilku ośrodków zgodę wszystkich wymienionych, c) oświadczenie o sprzeczności interesów, d) ewentualne podziękowanie.

8. Redakcja zastrzega sobie prawo poprawienia mianownictwa i usterek stylistycznych oraz dokonanie skrótów bez uzgodnienia z Autorem.

9. Autor otrzymuje bezpłatnie 1 egzemplarz zeszytu, w którym wydrukowana została praca. Na dodatkowe egzemplarze Autor powinien złożyć zamówienie w Redakcji.

10. W przypadku nieprzyjęcia pracy do druku Redakcja zwraca Autorowi nadesłany artykuł.

PRACE ORYGINALNE

- 127 **Nadciśnienie tętnicze u marynarzy jednostek pływających w latach 1971–1975 i 2001–2005**
J. Jerzemowski, M. Jerzemowski
- 130 **Porównanie zachorowalności na wybrane choroby górnego odcinka przewodu pokarmowego u marynarzy w latach 1971–1975 i 2001–2005**
J. Jerzemowski, M. Jerzemowski
- 134 **Ocena mikroflory jelitowej u dzieci z idiopatycznym zespołem nerczycowym leczonych cyklosporyną A**
R. Szlachciński, M. Gałęcka, M. Tkaczyk
- 138 **Ocena nasilenia stanu zapalnego oskrzeli z wykorzystaniem włósniczkowej przepływowometrii laserowej u chorych na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc**
C. Rybacki, A. Chciałowski

PRACE KAZUISTYCZNE

- 146 **Problemy kliniczne niewydolności nerek w przebiegu guza zarodkowego jądra – opis przypadku**
G. Kade, T. Sarosiek, A. Osman, C. Szczylik, Z. Wańkiewicz

PRACE POGLĄDOWE

- 151 **Udział żołnierzy Wojska Polskiego w operacjach wojskowych poza granicami państwa**
K. Korzeniewski, P. Dziągiewski, K. Skórczewski
- 160 **Akty terrorystyczne w Iraku i Afganistanie jako element wojny asymetrycznej**
K. Korzeniewski, K. Skórczewski, P. Dziągiewski
- 166 **Odruchowe mechanizmy regulacji układu krążenia u chorych z omdleniami wazowagalnymi. Potencjał terapii przyczynowo-skutkowej**
G. Gielerak, P. Krześciński
- 173 **Zastosowanie metod ciągłej terapii nerkozastępczej w ostrej niewydolności nerek**
W. Klimm, D. Baczyński, Z. Wańkiewicz
- 178 **Zastosowanie metod ciągłej terapii nerkozastępczej w toksykologii**
A. Osman, G. Kade, Z. Wańkiewicz

- 184 **Znaczenie hemodializoterapii w zatruciach egzogennych. Analiza kliniczna i organizacyjna**
S. Antosiewicz, G. Kade, A. Osman, G. Żelichowski, D. Baczyński, Z. Wańkowicz
- 189 **Zastosowanie ultrasonografii po urazie jamy brzusznej w praktyce klinicznej. Część 1**
E. Frankowska, K. Duda, R. Kidziński, A. Choromańska, R. Bogustawska, M. Maruszyński

SPRAWOZDANIA

- 193 **Konferencja Sekcji Elektrokardiologii Nieinwazyjnej i Telemedycyny Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego – Kościelisko 2009**
P. Krześciński
- 195 **Światowy Kongres Nefrologiczny 2009**
K. Jobs
- 197 **13. Kongres ISHNE oraz 29. Kongres JASHNE – 4–6 czerwca 2009, Jokohama, Japonia**
A. Stańczyk

Zasady prenumeraty

- Prenumeratę najłatwiej zamówić, przysyłając do Wydawnictwa wypełniony formularz zgody na obciążenie rachunku (polecenie zapłaty) dostępny na stronie internetowej www.mp.pl/ksiegarnia
 - Prenumeratę i książki można też zamówić w następujący sposób:
 - **telefonicznie pod bezpłatnym numerem 800 888 000** – należność za zamówione w ten sposób pozycje można uiścić:
 - a) **przy odbiorze przesyłki,**
 - b) **za pomocą karty kredytowej,**
 - **używając oryginalnych blankietów Medycyny Praktycznej** – w tym przypadku możliwe są następujące formy dokonywania opłat:
 - a) **przekaz pocztowy/przelew bankowy** – należy opłacić na pocztę (przekaz) lub dokonać przelewu z własnego konta bankowego (ROR), wypełniając wszystkie odcinki blankietu,
 - b) **przy odbiorze przesyłki** – zamówienie (wypełniony blankiet) należy przesłać listownie do wydawnictwa pod adresem: Medycyna Praktyczna, ul. Krakowska 41, 31-066 Kraków,
 - **przez Internet** – w ten sposób można składać zamówienia płatne **przy odbiorze przesyłki lub kartą kredytową** (należy wypełnić formularz znajdujący się pod adresem <http://ksiegarnia.mp.pl>).
 - **Jednorazowa opłata pocztowa za prenumeratę płatną przy odbiorze przesyłki wynosi 5 zł (Wydawca ponosi 50% kosztów przesyłki). Koszty przesyłki kolejnych zeszytów ponosi w całości Wydawca. Przy pozostałych formach płatności koszty przesyłek w całości pokrywa Wydawnictwo.**
 - **Jednorazowa opłata pocztowa związana z zamówieniem książek wynosi 12 zł (Poczta Polska, przesyłka zwykła).** Dokonując wpłaty do wartości zamówienia należy doliczyć powyższą kwotę.
 - **Przy równoczesnym zamówieniu prenumeraty i książek płatnym przy odbiorze przesyłki jednorazowa opłata pocztowa wynosi 5 zł. Przy pozostałych formach płatności koszty przesyłek w całości pokrywa Wydawnictwo.**
 - **Wszystkie powyższe ceny obowiązują wyłącznie na terenie Polski.**
 - Członkowie Klubu Czytelników Medycyny Praktycznej (prenumeratorzy czasopism wydawnictwa) mają prawo do zniżki przy zakupie jednego egzemplarza każdej książki i wydania specjalnego.
 - W razie wątpliwości prosimy o zgłaszanie pytań telefonicznie (800 888 000), pocztą elektroniczną (prenumerata@mp.pl) lub na kartach pocztowych.
- Na naklejce adresowej znajdują się informacje dotyczące:**
- 1) zawartości przesyłki,
 - 2) kwoty informującej o ewentualnej nadpłacie lub niedopłacie w stosunku do zamówienia,
 - 3) ostatniego opłaconego numeru każdego z zamówionych czasopism.

ORIGINAL ARTICLES

- 127 **Prevalence of arterial hypertension among marines serving between 1971–1975 and 2001–2005**
J. Jerzemowski, M. Jerzemowski
- 130 **Compartment of the morbidity rate on chosen upper digestive tract diseases among marines serving between 1971–1975 and 2001–2005**
J. Jerzemowski, M. Jerzemowski
- 134 **Intestinal microflora in nephrotic children treated with cyclosporine A**
R. Szlachciński, M. Gałęcka, M. Tkaczyk
- 138 **Evaluation of bronchial inflammatory process with laser doppler flowmetry in patients with chronic obstructive pulmonary disease**
C. Rybacki, A. Chciałowski

CASE REPORTS

- 146 **Clinical aspects of renal failure in the course of germinoma tumor of the testicle: a case report**
G. Kade, T. Sarosiek, A. Osman, C. Szczylik, Z. Wańkiewicz

REVIEW ARTICLES

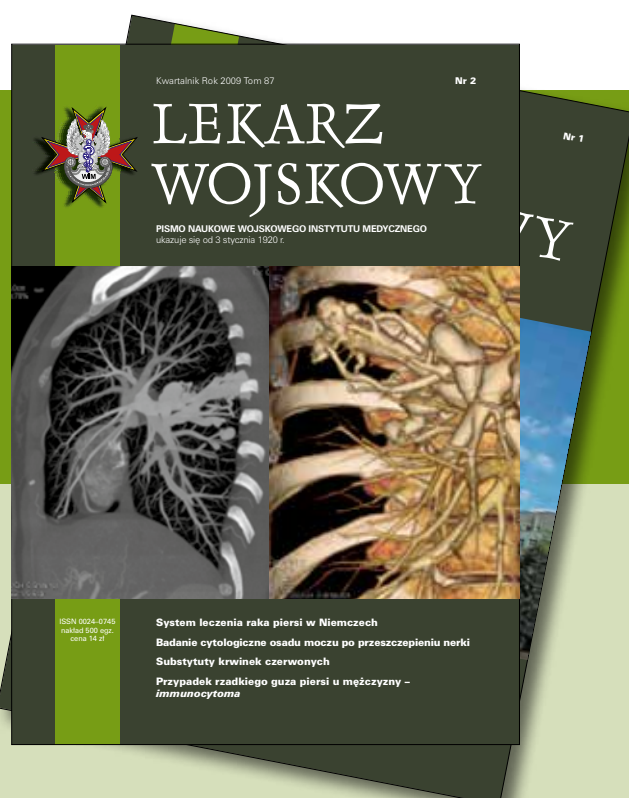
- 151 **Participation of the Polish Armed Forces in military operations abroad**
K. Korzeniewski, P. Dzięgielewski, K. Skórczewski
- 160 **Terrorist acts in Iraq and Afghanistan as an asymmetric war element**
K. Korzeniewski, K. Skórczewski, P. Dzięgielewski
- 166 **Reflex mechanisms of cardiovascular regulation in patients with vasovagal syncope. Potential of causal therapy**
G. Gielerak, P. Krześciński
- 173 **The use of continuous renal replacement therapy in acute renal failure**
W. Klimm, D. Baczyński, Z. Wańkiewicz
- 178 **The use of continuous renal replacement therapy in toxicology**
A. Osman, G. Kade, Z. Wańkiewicz

CONTENTS

- 184 **The role of hemodialysis therapy in exogenic intoxications – clinical and organizational analysis**
S. Antosiewicz, G. Kade, A. Osman, G. Żelichowski, D. Baczyński, Z. Wańkowicz
- 189 **The use of focused abdominal sonography for trauma in clinical practice. Part 1**
E. Frankowska, K. Duda, R. Kidziński, A. Choromańska, R. Bogustawska, M. Maruszyński

REPORTS

- 193 **The Conference of the Noninvasive Electrocardiology and Telemedicine Section of Polish Cardiac Society – Kościelisko 2009**
P. Krześciński
- 195 **The World Congress of Nephrology 2009**
K. Jobs
- 197 **The 13th Congress of ISHNE and the 29th Congress of JASHNE – June 4–6, 2009 – Jokohama, Japan**
A. Stańczyk



Zamów prenumeratę kwartalnika Lekarz Wojskowy!

Prenumerata roczna – 56 zł
Prenumerata z Komentarium MP – 116 zł
Zamówienia można składać:
– pod bezpłatnym numerem **800 888 000**
– pod numerem **+48 12 293 40 80**
(z tel. komórkowego)
– na stronie **www.ksiegarnia.mp.pl**
Można również dokonać wpłaty
w wysokości 56 zł/116 zł na konto
nr 35 1600 1039 0002 0033 3552 6001

Nadciśnienie tętnicze u marynarzy jednostek pływających w latach 1971–1975 i 2001–2005

Prevalence of arterial hypertension among marines serving between 1971–1975 and 2001–2005

Janusz Jerzemowski, Maciej Jerzemowski

Zakład Anatomii i Antropologii Akademii Wychowania Fizycznego i Sportu w Gdańsku;
kierownik: dr hab. n. med. Janusz Jerzemowski

Streszczenie. Wstęp: Nadciśnienie tętnicze to jedna z najczęstszych przyczyn niezdolności do służby wojskowej, zwłaszcza do służby na morzu. Cel pracy: Dokonano oceny częstości występowania nadciśnienia tętniczego w grupach wyselekcjonowanych wśród marynarzy zakwalifikowanych do służby na morzu, u których we wcześniejszych badaniach nie zaobserwowano tej choroby. Materiał i metody: Badaniami objęto marynarzy służby zasadniczej w latach 1971–1975 i 2001–2005, u których stwierdzono nadciśnienie tętnicze. Częstość występowania nadciśnienia tętniczego w latach 2001–2005 porównano z latami 1971–1975. Wyniki i wnioski: Wykazano, że częstość występowania nadciśnienia tętniczego w latach 2001–2005 zwiększyła się o $\leq 2\%$, a istotne statystycznie różnice dotyczyły jedynie lat 2002 i 2005. **Słowa kluczowe:** marynarze, nadciśnienie tętnicze, zachorowalność

Abstract. Introduction: Arterial hypertension is one of the most common causes of inability to perform military duty, especially sea duty. Aim: The aim of this paper was to evaluate the prevalence of arterial hypertension in selected groups of marines on sea duty, without prior history of arterial hypertension. Material and methods: The study involved marines doing their national service in the years 1971–1975 and 2001–2005, in whom arterial hypertension was detected. The prevalence rate of arterial hypertension in the years 2001–2005 was compared with the years 1971–1975. Results and conclusions: The study showed that the rate increased by not more than 2% in the years 2001–2005, and statistically significant differences were observed only in the years 2002 and 2005.

Key words: arterial hypertension, marines, morbidity

Nadesłano: 17.06.2009. Przyjęto do druku: 25.08.2009
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2009; 87 (3): 127–129
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji:
dr hab. n. med. Janusz Jerzemowski,
Akademia Wychowania Fizycznego i Sportu,
Zakład Anatomii i Antropologii,
ul. Kazimierza Górskiego 1, 80-336 Gdańsk,
tel. +48 58 554 73 04, e-mail: anatomia@awf.gda.pl

Wstęp

Spośród chorób kardiologicznych nadciśnienie tętnicze stanowi jedną z najczęstszych przyczyn niezdolności młodych mężczyzn do służby wojskowej, zwłaszcza do służby na okręcie [1-3,5,7,8]. Według Toboły-Karaś 30% kandydatów do służby wojskowej jest do niej niezdolnych z powodu nadciśnienia tętniczego [7]. Olech i wsp. [5] oraz Witczak i wsp. [8] oceniają nadciśnienie tętnicze jako przyczynę 7% niezdolności poborowych do służby wojskowej. Wyniki badań programu NATPOL prowadzonego w Polsce wskazują, że na nadciśnienie tętnicze choruje 29% populacji >18 . roku życia.

W badaniach przeprowadzonych w 2004 roku wykazano jeszcze większą chorobowość w populacji dorosłych [9,10].

Mniejsze niż w populacji polskiej, sięgające 2% występowanie nadciśnienia tętniczego zaobserwowali Plans i wsp. u Katalończyków >15 . roku życia [6]. Badania własne przeprowadzone w grupie marynarzy jednostek pływających Marynarki Wojennej w latach 70., wykazały, że nadciśnienie tętnicze było powodem dyskwalifikacji około 2% żołnierzy pełniących służbę na morzu. W grupie chorób kardiologicznych nadciśnienie tętnicze i wypadanie płatków zastawki mitralnej stanowiły 2 główne powody niezdolności do służby wojskowej [1,2].

Tabela 1. Występowanie nadciśnienia tętniczego w badanej populacji marynarzy w latach 1971–1975 (n = 3000)
Table 1. Prevalence of arterial hypertension in examined population of marines between 1971–1975 (n = 3000)

| lata | 1971 | 1972 | 1973 | 1974 | 1975 |
|------------------------------------|------|------|------|------|------|
| % chorych na nadciśnienie tętnicze | 0,54 | 0,60 | 1,03 | 0,52 | 0,80 |

źródło: opracowanie własne

Tabela 2. Występowanie nadciśnienia tętniczego w badanej populacji marynarzy w latach 2001–2005 (n = 1300–2000)
Table 2. Prevalence of arterial hypertension in examined population of marines between 2001–2005 (n = 1300–2000)

| lata | 2001 | 2002 | 2003 | 2004 | 2005 |
|------------------------------------|------|------|------|------|------|
| % chorych na nadciśnienie tętnicze | 1,03 | 1,20 | 0,85 | 1,12 | 1,05 |

źródło: opracowanie własne

Cel pracy

Cel pracy stanowi ocena częstości występowania nadciśnienia tętniczego u marynarzy będących kandydatami do służby wojskowej na okręcie w latach 1971–1975 i 2001–2005, którzy wcześniej zostali do tej służby zakwalifikowani, a w trakcie odbywania służby na lądzie stwierdzono u nich nadciśnienie tętnicze. Podjęto również próbę oceny, czy występowanie nadciśnienia tętniczego w latach 2001–2005 wykazywało tendencję zwykłą.

Materiał i metody

Badaniami prowadzonymi przez Morską Komisję Wojskowo-Lekarską objęto wszystkich marynarzy kandydatów do służby na okręcie. Liczba marynarzy poddanych badaniom w latach 1971–1975 wynosiła 3000 osób/rok. W latach 2001–2005 była ona mniejsza i oscylowała w granicach 1300–2000 osób/rok. W przypadku stwierdzenia nadciśnienia tętniczego wykonywano badania uzupełniające, które miały na celu ustalenie stopnia zaawansowania choroby i wykluczenie wystąpienia nadciśnienia tętniczego wtórnego. W zależności od stopnia zaawansowania nadciśnienia tętniczego oraz podejrzenia nadciśnienia wtórnego chorzy byli kierowani do szpitala na obserwację. Ostateczne orzeczenie o niezdolności do służby na morzu Morska Komisja Wojskowo-Lekarska wydawała w oparciu o pełną dokumentację. Żołnierze uprzednio kwalifikowani do pełnienia służby na morzu przez komisje lekarskie przechodzili badania z wynikiem pozytywnym.

Wyniki

Wyniki przedstawiono w tabelach 1., 2. i 3. Poddano je analizie statystycznej z użyciem testu χ^2 .

Wyniki badań porównawczych dotyczących występowania nadciśnienia tętniczego u marynarzy zakwalifi-

kowanych do pełnienia służby wojskowej na okrętach obejmują 2 okresy 5-letnie w odstępie 30 lat. Wskazują one na minimalne zwiększenie liczby zachorowań (analiza istotności statystycznej patrz: tab.), które nie przekraczało 2% w drugim 5-leciu.

Omówienie

Rozwojowi nadciśnienia tętniczego w czasie służby na morzu mogą sprzyjać czynniki ryzyka chorób układu krążenia nie stwierdzone wcześniej oraz warunki służby na morzu. Zdaniem niektórych autorów obciążenie, jakie stwarza służba na okręcie może przyczynić się do powstania objawów nerwicy, w przebiegu której ujawniają się dolegliwości ze strony układu krążenia, w tym nadciśnienie tętnicze [4]. Pewne znaczenie w rozwoju nadciśnienia tętniczego u marynarzy przypisuje się również okrętowym czynnikom środowiskowym, np. hałasowi [3]. Wykazano także, że osoby pracujące w pomieszczeniach o większej ekspozycji na hałas, u których rozwinęło się nadciśnienie tętnicze wykazują skłonność do nadwagi, zaburzeń gospodarki lipidowej i węglowodanowej, zwiększonego napięcia psychicznego, a także palą większe ilości tytoniu.

U marynarzy z rozpoznaniem nadciśnieniem tętniczym statystycznie istotne zwiększenie liczby zachorowań w stosunku do okresu 1971–1975 dotyczyło głównie lat 2002 i 2005. Wynikało to najprawdopodobniej z wykluczenia z badania osób z tendencją do nadciśnienia tętniczego oraz czynnikami ryzyka chorób układu krążenia we wcześniejszych badaniach prowadzonych przez Wojskowe Komisje Lekarskie. W latach 2001, 2003, 2004 różnice nie były istotne statystycznie, na co znaczący wpływ miały programy edukacyjne, dzięki którym nadciśnienie tętnicze wykryto na wcześniejszym etapie, a u pacjentów wdrożono modyfikację stylu życia zanim choroba zaczęła się rozwijać.

Tabela 3. Ocena istotności różnic w występowaniu nadciśnienia tętniczego w badanej populacji marynarzy w latach 1971–1975 i 2001–2005**Table 3. Assessment of significance of differences in prevalence of arterial hypertension in examined population of marines between 1971–1975 and 2001–2005**

| lata | 1971 | 1972 | 1973 | 1974 | 1975 |
|------|---------|---------|------|---------|----------|
| 2001 | NS | NS | NS | p <0,01 | p <0,001 |
| 2002 | p <0,01 | p <0,01 | NS | p <0,01 | NS |
| 2003 | NS | NS | NS | NS | NS |
| 2004 | NS | NS | NS | NS | NS |
| 2005 | p <0,01 | p <0,05 | NS | p <0,01 | NS |

NS (*non statistical significance*) – nieistotne statystycznie
 źródło: opracowanie własne

Wnioski

1. Zachorowalność na nadciśnienie tętnicze u marynarzy badanych w latach 1971–1975 i 2001–2005 kształtowała się na niskim poziomie, z niewielkim wzrostem nieprzekraczającym 2% w drugim badanym 5-leciu.

2. Analiza porównawcza zachorowalności na nadciśnienie tętnicze w badanej populacji w obu okresach wykazała statystycznie znamienne zwiększenie liczby zachorowań jedynie w latach 2002 i 2005 w stosunku do lat 1971–1975.

Piśmiennictwo

- Jerzemowski J.: Wypadanie płatk mitralnego u 18-latków – problem ilościowy czy jakościowy. W: Górniak K., red.: Korektywa i kompensacja zaburzeń w rozwoju fizycznym dzieci i młodzieży. Intergraf, Biała Podlaska 2005: 38–41
- Jerzemowski J., Żebryk C.: Zachorowalność na choroby psychosomatyczne marynarzy i kadry jednostek pływających. *Lek. Wojsk.*, 1985; 11–12: 793–797
- Kontosić I., Vukelić., Grubisić-Greblo H.: [Noise as a risk factor for arterial hypertension in sailors]. *Arh. Hig. Rada Toksikol.*, 1990; 41 (2): 187–199.
- Kunzendorff E., Lauterbacher R.: Bestimmung und bewertung des emotionalen stress in militar medizinische-psychologischer sicht. *Zeitsch. Militarmed.*, 1983; 4: 155
- Olech K., Witczak W., Prokop C. i wsp.: Zdrowotne przyczyny niezdolności poborowych do zasadniczej służby wojskowej. *Lek. Wojsk.*, 1995; 7–8: 387–392
- Plans P., Tesserras R., Pardell H., Salleras L.: [Epidemiology of arterial hypertension in the adult population of Cataluña]. *Med. Clin. (Barc)*, 1992; 98 (10): 369–372
- Toboła-Karaś J.: Analiza stanu zdrowia poborowych zamieszkałych w rejonie nadmorskim w aspekcie ich zdolności do zasadniczej służby wojskowej w latach 1996–1997. Rozprawa doktorska, Łódź 1999
- Witczak W., Kot K., Olech K. i wsp.: Choroby układu krążenia u poborowych z rejonu leczniczego Szpitala Wojskowego w Lublinie. *Lek. Wojsk.*, 1993; 7–8: 232–235
- Wyrzykowski B., Zdrojewski T.: Epidemiologia nadciśnienia tętniczego. *Medycyna po Dyplomie*, 2004; 19 (supl. 4): 710
- Zdrojewski T., Szpakowski P., Bandosz P. i wsp.: Arterial hypertension in Poland in 2002. *J. Hum. Hypertens.*, 2004; 18 (8): 557–562

Errata

W numerze 2/2009 „Lekarza Wojskowego” przez pomyłkę błędnie zamieszczono ryciny w dwóch pracach przysłanych przez Autorów z Kliniki Chirurgii Ogólnej, Onkologicznej i Torakochirurgii CSK MON WIM w Warszawie.

Ryciny zawarte w artykule pt.: „Przypadek uszypułowanego guza włóknistego (*solitary fibrous tumor*) opłucnej” (s. 101 i s. 102) należą do pracy pt.: „Przypadek przetoki tętniczo-żylny płuca leczony chirurgicznie”. I odwrotnie – ryciny zamieszczone w pracy na temat przetoki tętniczo-żylny (s. 105 i s. 106) należą do artykułu dotyczącego uszypułowanego guza włóknistego.

Autorzy obu prac i Redakcja czasopisma przepraszają P.T. Czytelników za pomyłkę.

Porównanie zachorowalności na wybrane choroby górnego odcinka przewodu pokarmowego u marynarzy w latach 1971–1975 i 2001–2005

Compartment of the morbidity rate on chosen upper digestive tract diseases among marines serving between 1971–1975 and 2001–2005

Janusz Jerzemowski, Maciej Jerzemowski

Zakład Anatomii i Antropologii Akademii Wychowania Fizycznego i Sportu w Gdańsku;
kierownik: dr hab. n. med. Janusz Jerzemowski

Streszczenie. Wstęp: Choroby górnego odcinka przewodu pokarmowego (gopp) stanowią istotny problem zdrowotny wśród żołnierzy Wojska Polskiego, zwłaszcza w Marynarce Wojennej. Są one jedną z przyczyn przedwczesnego zakończenia wycofywania się wyszkolonych specjalistów ze służby na okrętach. Cel pracy: porównanie częstości występowania wybranych chorób gopp (choroba wrzodowa żołądka i/lub dwunastnicy, dyspepsja czynnościowa) w latach 1971–1975 i 2001–2005. Materiał i metody: Badania przeprowadzono w oparciu o materiał Oddziału Wewnętrznego 7 Szpitala Marynarki Wojennej oraz Wojskowej Komisji Morsko-Lekarskiej w podanych okresach. Wyniki i wnioski: Zaobserwowano znaczne zmniejszenie liczby zachorowań na chorobę wrzodową żołądka i/lub dwunastnicy w latach 2001–2005 oraz wzrost zachorowalności na dyspepsję czynnościową w tym okresie w stosunku do lat 1971–1975, mimo stosowania nowych metod diagnostycznych.

Słowa kluczowe: choroba wrzodowa żołądka i/lub dwunastnicy, dyspepsja czynnościowa, marynarze, zachorowalność

Abstract. Introduction: Diseases of upper digestive tract (udt) pose a major problem among soldiers of the Polish Armed Forces, especially in the navy. They are one of the main reasons why experienced marines do not complete their military duty. Aim: The aim of the paper was to compare the incidence of selected udt diseases (gastric and/or duodenal ulcer, functional dyspepsia) in the years 1971–1975 and 2001–2005. Material and methods: Examination was performed on the basis of the data from the Internal Department of the Navy Hospital and Sea-Medic Military Commission during the above period. Results and conclusions: The results show a marked decrease in morbidity rate of gastric and/or duodenal ulcer, and an increase in morbidity rate of functional dyspepsia in the years 2001–2005 compared with 1971–1975, despite using new diagnostic methods.

Key words: functional dyspepsia, gastric and/or duodenal ulcer, marines, morbidity

Nadesłano: 17.06.2009. Przyjęto do druku: 25.08.2009
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2009; 87 (3): 130–133
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji:
dr hab. n. med. Janusz Jerzemowski, Akademia Wychowania Fizycznego i Sportu, Zakład Anatomii i Antropologii,
ul. Kazimierza Górskiego 1, 80-336 Gdańsk,
tel. +48 58 554 73 04, e-mail: anatomia@awf.gda.pl

Wstęp

Choroby górnego odcinka przewodu pokarmowego (gopp) od wielu lat stanowią istotny problem zdrowotny u żołnierzy Wojska Polskiego. Problem ten dotyczy zwłaszcza żołnierzy Marynarki Wojennej. W latach 70. ubiegłego wieku choroby gopp stanowiły jedną z głównych przyczyn niezdolności młodych mężczyzn

(marynarzy) do służby wojskowej na okrętach, co przyczyniało się również do przedwczesnego wycofywania się ze służby wyszkolonych specjalistów [1,3,5,8,11,12]. Badania prowadzone przez Sadkiewicza i Dubika [3,8] w latach 70. wykazały, że zachorowalność u marynarzy pełniących służbę na okrętach, w stosunku do żołnierzy służby czynnej pełniących służbę wojskową na lądzie, jest mniejsza, ale dominują tutaj choroby gopp. Ci sami

autorzy, porównując strukturę zachorowania z klasami okrętów, nie stwierdzili chorób w obrębie przewodu pokarmowego charakterystycznych dla środowisk marynarskich.

Zdaniem Chanieckiego [1] zajmującego się fluktuacją załóg okrętowych, w świetle analizy zachorowalności i czynników determinujących warunki służby wojskowej marynarzy jednostek pływających 3 Flotylli Obrony Wybrzeża, choroby przewodu pokarmowego i nerwice stanowiły główną przyczynę rezygnacji marynarzy ze służby. Badania własne prowadzone na podstawie materiałów Wojskowej Komisji Morsko-Lekarskiej, obejmujące chorych hospitalizowanych w okresie 1971–1975, wykazały, że wśród częstych przyczyn niezdolności do służby na okręcie była choroba wrzodowa. W późniejszych badaniach również wykazano, że choroby przewodu pokarmowego stanowiły jedną z podstawowych przyczyn niezdolności do zasadniczej służby wojskowej w grupie poborowych wojsk lądowych [11,12]. Jest to odbiciem również dużej zachorowalności na choroby gopp w grupie ludzi młodych w środowisku cywilnym. Przemawiają za tym badania Iwańczuka [4], Schabowskiego [9] i Szkudlarka [10], według których duża zachorowalność na choroby gopp występowała u dzieci i młodzieży, zarówno ze środowisk wiejskich, jak i z miast. Szczególnie często rozpoznawano u tych chorych zapalenie błony śluzowej żołądka.

Restrukturyzacja armii i związana z tym redukcja liczby żołnierzy, a także skrócenie czasu służby, również w Marynarce Wojennej – zwłaszcza służby na okrętach – wydają się nie mieć większego wpływu na częstość występowania chorób gopp, ale mogą mieć wpływ na ich strukturę.

Cel pracy

Cel pracy stanowi porównanie częstości występowania zachorowań na wybrane choroby gopp (choroba wrzodowa żołądka i/lub dwunastnicy, dyspepsja czynnościowa) w grupie marynarzy pełniących służbę wojskową na jednostkach pływających Marynarki Wojennej w latach 1971–1975 i 2001–2005.

Materiał i metody

Badaniu poddano marynarzy służby zasadniczej, u których objawy chorobowe wystąpiły w trakcie pełnienia służby wojskowej. Po leczeniu stawili się oni przed Wojskową Komisją Morsko-Lekarską. Aby ocenić częstość występowania wymienionych chorób i wytypować najczęściej stawiane rozpoznanie posłużono się dokumentacją szpitalną i komisyjną. W latach 1971–1975 rozpoznanie choroby wrzodowej żołądka i/lub dwunastnicy ustalano na podstawie wywiadu i badania

radiologicznego gopp. W rozpoznawaniu dyspepsji posługiwano się zmodyfikowanymi kryteriami Rhinda i Watsona z 1968 roku [7] (tj. przewlekły przebieg choroby z wyłączeniem zmian organicznych i metabolicznych).

Diagnostyka w latach 2001–2005 opierała się między innymi na badaniu gastrofiberoskopowym, wykonaniu testu na *Helicobacter pylori* (test ureazowy), z kolei dyspepsję niewrzodową diagnozowano w oparciu o Kryteria Rzymskie II. Wyniki badań przedstawiono w tabelach 1 i 2 oraz na rycinach 1 i 2.

Wyniki i omówienie

Z analizy zachorowalności na wybrane choroby gopp wynika, że istotne zmniejszenie liczby zachorowań na chorobę wrzodową żołądka i/lub dwunastnicy w badanej grupie nastąpiło w latach 2001–2005, w porównaniu do lat 1971–1975. Natomiast nie zaobserwowano takiej tendencji w zachorowalności na dyspepsję czynnościową.

Z dostępnego piśmiennictwa wynika, że choroba wrzodowa żołądka i/lub dwunastnicy jeszcze w latach 90. w grupie chorób przewodu pokarmowego była jedną z głównych przyczyn niezdolności do służby wojskowej [11]. Witczak w ramach badań własnych, obejmujących poborowych z rejonu leczniczego Szpitala Wojskowego w Lublinie, ocenił częstość występowania owrzodzeń żołądka i/lub dwunastnicy w grupie niezdolnych do służby wojskowej na 40% [12]. Obserwowany w badaniach własnych spadek zachorowalności na owrzodzenia żołądka i dwunastnicy mógł się wiązać z kilkoma czynnikami, z których najistotniejsze znaczenie przypisuje się zakażeniu *Helicobacter pylori*. Innym czynnikiem, który może mieć związek ze zmniejszeniem liczby zachorowań jest poprawa warunków bytowych społeczeństwa, a także powszechne wprowadzenie do leczenia nowych grup leków (antagoniści receptora H₂, inhibitory pompy protonowej) [6].

Obserwowana zachorowalność na dyspepsję niewrzodową w obu omawianych okresach była duża i wykazywała tendencję zwyżkową. Według licznych badań epidemiologicznych częstość występowania dyspepsji czynnościowej określa się na 12–40% w różnych regionach świata. Tak duża rozbieżność w ocenie częstości występowania może wynikać z różnicy w wielkości grup badanych, a także z odpowiedniej kwalifikacji i stosowanej diagnostyki różnicowej. Kryteria diagnostyczne dyspepsji czynnościowej stale się zmieniają. Obecnie obowiązujące Kryteria Rzymskie III ograniczyły ściśle dyspepsję czynnościową do zespołu dyskomfortu poposiłkowego i zespołu bólowego nadbrzusza przy nieobecności zmian organicznych układowych i metabolicznych. Należy jednak przyjąć, że dyspepsja czynnościowa może być również stanem po wcześniejszym wyleczeniu

Tabela 1. Występowanie choroby wrzodowej żołądka i/lub dwunastnicy oraz dyspepsji czynnościowej u marynarzy pełniących służbę wojskową na okrętach w latach 1971–1975 (n = 3000)

Table 1. The incidence of gastric and/or duodenal ulcer and functional dyspepsia among marines serving on ships between 1971–1975 (n = 3000)

| lata | 1971 | 1972 | 1973 | 1974 | 1975 |
|--|---------------------------|-------|-------|------|-------|
| nazwa choroby | częstość występowania (%) | | | | |
| choroba wrzodowa żołądka i/lub dwunastnicy | 23,47 | 21,73 | 27,07 | 24,3 | 25,3 |
| dyspepsja czynnościowa | 6,1 | 13,04 | 16,25 | 12,5 | 16,25 |

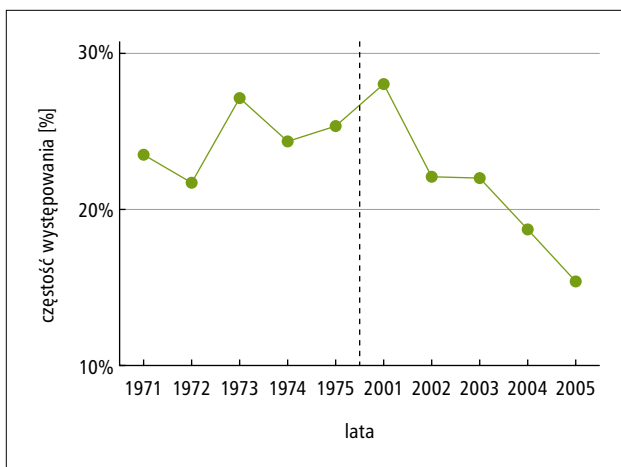
źródło: opracowanie własne

Tabela 2. Występowanie choroby wrzodowej żołądka i/lub dwunastnicy oraz dyspepsji czynnościowej wśród marynarzy pełniących służbę wojskową na okrętach w latach 2001–2005 (n = 1300–2000)

Table 2. The incidence of gastric and/or duodenal ulcer and functional dyspepsia among marines serving on ships between 2001–2005 (n = 1300–2000)

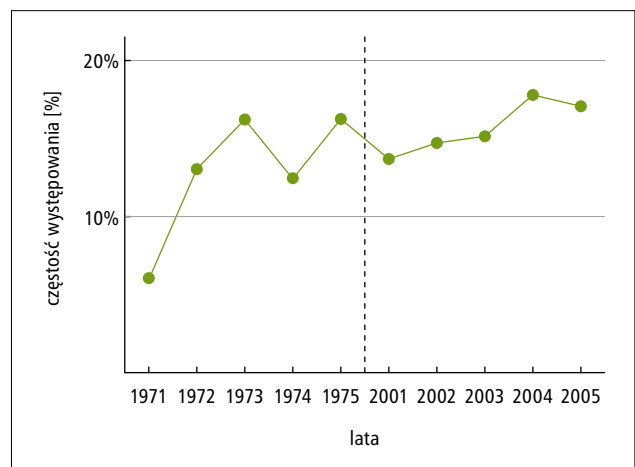
| lata | 2001 | 2002 | 2003 | 2004 | 2005 |
|--|---------------------------|-------|-------|------|------|
| nazwa choroby | częstość występowania (%) | | | | |
| choroba wrzodowa żołądka i/lub dwunastnicy | 27,95 | 22,05 | 21,95 | 18,7 | 15,3 |
| dyspepsja czynnościowa | 13,7 | 14,75 | 15,12 | 17,8 | 17,1 |

źródło: opracowanie własne



Rycina 1. Występowanie choroby wrzodowej żołądka i/lub dwunastnicy w latach 1971–1975 i 2001–2005

Figure 1. The incidence of gastric and/or duodenal ulcer in years 1971–1975 and 2001–2005



Rycina 2. Występowanie dyspepsji czynnościowej w latach 1971–1975 i 2001–2005

Figure 2. The incidence of functional dyspepsia in years 1971–1975 and 2001–2005

owrządzenia, zwłaszcza jeśli towarzyszyło jej zakażenie *H. pylori* i wcześniej stosowano inhibitory pompy protonowej [2]. W badaniach własnych nad czynnikami ryzyka i częstością występowania *H. pylori* u marynarzy dyspepsja czynnościowa (pod względem częstości występowania, jak i obecności zakażenia *H. pylori*) znalazła się wśród chorób gopp na piątym miejscu – poprzedzały ją

owrządzenia dwunastnicy, a na szóstym miejscu znalazły się owrządzenia żołądka. Zdaniem Zabieglińskiego i wsp. niezdolność marynarzy do służby wojskowej na okręcie z powodu chorób przewodu pokarmowego znajduje się na trzecim miejscu po zaburzeniach nerwicowych i zaburzeniach osobowości oraz chorobach oczu [13].

Wnioski

1. Przedstawione wyniki badań wykazały spadek zachorowalności na chorobę wrzodową żołądka i/lub dwunastnicy w latach 2001–2005 w stosunku do lat 1971–1975.

2. Wśród kandydatów i pełniących służbę na okrętach w latach 2001–2005 obserwowano zwiększenie liczby zachorowalności na dyspepsję czynnościową, w porównaniu z okresem 1971–1975.

Piśmiennictwo

1. Chaniecki Z.: Fluktuacja załóg okrętowych w świetle analizy zachorowalności, czynników środowiska determinujących warunki służby. Rozprawa doktorska, Gdynia 1993
2. Chojnacki J.: Czynnościowe zaburzenia motoryki przewodu pokarmowego. Fast, Łódź 1997: 41–48
3. Dubik M.: Zachorowalność w środowiskach okrętowych. Rozprawa doktorska, Gdynia 1974
4. Iwańczak K., Klicka R., Potyrała K.: Częstość występowania chorób przelyku, żołądka i dwunastnicy u dzieci. Przegl. Pediatr., 1993; 23 (supl. 3): 145–150
5. Jerzemowski J., Żebryk C.: Zachorowalność na choroby psychosomatyczne marynarzy i kadry jednostek pływających. Lek. Wojsk., 1985; 11–12: 793–798
6. Jerzemowski M., Jerzemowski J.: Dolegliwości górnego odcinka przewodu pokarmowego u młodych mężczyzn w obrazie endoskopowym. Ann. Univer. Mariae Curie-Skłodowska 2005; LX (164): 261–263
7. Rhind J.A., Watson L.: Gall stone dyspepsia. BMJ, 1968; 1 (5583): 32
8. Sadtewicz A.: Choroby przewodu pokarmowego w środowisku Marynarki Wojennej. Praca doktorska, Gdynia 1968
9. Schabowski J.: Choroby przewodu pokarmowego wśród dorosłych mieszkańców wsi w Polsce. Med. Wiej., 1994; 29 (4): 363–373
10. Szkudlarek J.: Zachorowania na schorzenia przewodu pokarmowego wśród leczonych w Oddziale Chorób Wewnętrznych w Ostrowiu Wielkopolskim w 1998 r. Nowiny Lek., 2000; 69 (5): 457–464
11. Toboła-Karaś J.: Analiza stanu zdrowia poborowych zamieszkałych w rejonie nadmorskim w aspekcie ich zdolności do zasadniczej służby wojskowej w latach 1995–1997. Rozprawa doktorska, Łódź 1999
12. Witczak W., Olech K., Szymański J. i wsp.: Choroby układu trawiennego i ich wpływ na zdolność do służby wojskowej wśród poborowych. Lek. Wojsk., 1996; 72 (5–6): 258–262
13. Zabiegliński K., Targowski T., Mazurkiewicz L.: Przyczyny niezdolności do pełnienia czynnej służby wojskowej na okrętach i innych jednostkach pływających Marynarki Wojennej u kandydatów badanych przez Wojskową Komisję Morsko-Lekarską w latach 2004–2006. Lek. Wojsk., 2008; 86 (2): 92–95

Wojskowy Instytut Medyczny

zaprasza do udziału
w XIII Konferencji Naukowo-Szkoleniowej
Wojskowej Służby Zdrowia pt.

„Problemy Zabezpieczenia Medycznego w dobie transformacji Sił Zbrojnych”

Warszawa/Rynia
9–10 listopada 2009

Miejsce obrad:

- 1. dzień** – Wojskowy Instytut Medyczny,
04-141 Warszawa, ul. Szaserów 128
2. dzień – WDW w Ryni,
05-127 Białobrzegi, ul. Wczasowa 59

Zakwaterowanie:

WDW w Ryni

Koszty uczestnictwa:

- opłata konferencyjna – 200 zł
(płatne przelewem na konto bankowe)
- zakwaterowanie (ze śniadaniem) – 80 zł/dobę
(płatne na miejscu)

Rejestracja i informacje organizacyjne:

Zakład Organizacji Ochrony Zdrowia Wojsk
i Zdrowia Publicznego
Wojskowego Instytutu Medycznego
tel. wojsk. 465 (275)
tel. cyw. +48 42 75 04 265
fax wojsk. 445 565
fax cyw. +48 42 75 05 565
e-mail: oozw@wim.mil.pl

Opłatę konferencyjną prosimy przekazywać na konto:

WDW w Ryni, Bank Śląski SA,
Oddział w Legionowie, nr rachunku:
04 1050 1012 1000 0005 0241 6688

Ocena mikroflory jelitowej u dzieci z idiopatycznym zespołem nerczycowym leczonych cyklosporyną A

Intestinal microflora in nephrotic children treated with cyclosporine A

Robert Szlachciński¹, Mirosława Gałęcka², Marcin Tkaczyk¹

¹ Klinika Nefrologii i Dializoterapii, Instytut Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi; kierownik: dr hab. n. med. Marcin Tkaczyk

² Instytut Mikrobiologii w Poznaniu; kierownik: dr n. med. Mirosława Gałęcka

Streszczenie. Wstęp: Większość leków stosowanych w idiopatycznym zespole nerczycowym (IZN) zmienia czynność układu odpornościowego. Jest wysoce prawdopodobne, że leki te mają wpływ na florę jelitową, która działa modulująco na układ odpornościowy. Cel pracy: Cel badania stanowiła analiza mikroflory jelitowej u pacjentów z IZN leczonych cyklosporyną A (CsA). Materiał i metody: Grupa badana: 13 dzieci z IZN leczonych CsA ponad 2 miesiące. Grupa kontrolna: 20 zdrowych dzieci. W badaniu analizowano mikroflorę fizjologiczną, oceniano liczbę bakterii potencjalnie patogennych, drożdżaków i grzybów pleśniowych oraz badano parametry fizykochemiczne kału za pomocą metody mikrobiologicznej KyberStatus i KyberMyc. Wyniki: W grupie badanej, w porównaniu z grupą kontrolną, wykryto: zmniejszoną ilość flory fizjologicznej, większą liczbę bakterii z rodzaju *Clostridium*, *E. coli* oraz grzybów rodzaju *Candida*. W grupie tej częściej występowały objawy kliniczne ze strony przewodu pokarmowego: zaparcia, wzdęcia, luźne stolce, bóle brzucha, napady głodu oraz skłonność do zdenerwowania. Wnioski: U dzieci z IZN leczonych immunosupresyjnie obserwowano zmieniony skład mikroflory jelitowej. Zaburzenia te mogły mieć wpływ na przebieg choroby.

Słowa kluczowe: cyklosporyna A, dzieci, flora jelitowa, idiopatyczny zespół nerczycowy

Abstract. Introduction: Steroids and other drugs used in the treatment of idiopathic nephrotic syndrome (INS) are potent immunosuppressants. It is highly probable that they affect interstitial microflora that modulates the immune system. Aim: The aim of the study was to assess changes in intestinal microflora in INS children treated with cyclosporine A (CsA). Material and methods: The study group consisted of 13 children treated with CsA for more than 2 months. Twenty healthy children served as controls. Intestinal flora of the jejunum and colon was analyzed for the presence of comensal microorganisms, pathogenic bacteria and fungi. Microbiological and physical stool tests, KyberStatus and KyberMyc were applied. Results: CsA-treated children showed lower total microorganism number, higher count of pathogenic *Clostridium*, physiological *E. coli* and *Candida*. More clinical symptoms related to gastrointestinal tract were reported in the study group (constipation, flatulence, dyspepsia and stomachache, compulsive hunger or irritability). Conclusions: The study suggests that children with INS treated with CsA suffer from disturbances in intestinal microflora, which may potentially influence the clinical course of the disease.

Key words: children, cyclosporine A, gastrointestinal microflora, idiopathic nephrotic syndrome

Nadesłano: 25.06.2009. Przyjęto do druku: 25.08.2009

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2009; 87 (3): 134–137

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: por. lek. Robert Szlachciński, Klinika Nefrologii i Dializoterapii, Instytut Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi, ul. Rzgowska 281/289, 93-338 Łódź, e-mail: szlachcinski@wp.pl

Adres prywatny: por. lek. Robert Szlachciński, ul. Podrzeczna 12/5, 91-006 Łódź, tel. +48 510 517 002

Wstęp

Idiopatyczny zespół nerczycowy (IZN) stanowi najczęściej występującą glomerulopatię u dzieci od 1. do 12. roku życia. W leczeniu tej choroby stosuje się glikokortykosteroidy, leki immunosupresyjne (cyklofosfamid, cyklosporyna A [CsA]) i leki immunomodulujące (levamisol) [8]. Większość tych leków zmienia czynność układu odpornościowego i może mieć wpływ na florę jelitową. Jest to szczególnie widoczne podczas długotrwałego leczenia immunosupresyjnego [12].

Flora jelitowa przewodu pokarmowego ma wpływ na rozwój, dojrzewanie i działanie układu immunologicznego związanego z błonami śluzowymi GALT (*gut associated lymphoid tissue*). Największe znaczenie mają tu receptory *toll-like* (TLR). Są one zlokalizowane na powierzchni komórek mających bezpośredni kontakt z bakteriami jelitowymi, tj. na komórkach nabłonkowych przewodu pokarmowego oraz komórkach dendrytycznych. Regulują równowagę cytokinową, oddziałując na cały układ immunologiczny [3,7,10,13].

W wielu jednostkach chorobowych modyfikacja mikroflory jelitowej może mieć znaczenie prewencyjne, wspomagające bądź lecznicze, np. w chorobach alergicznych, przewlekłych chorobach jelit, chorobach zakaźnych [2,9,16,18].

Cel pracy

Celem badania było ustalenie, czy w grupie dzieci z IZN leczonych CsA występują zaburzenia mikroflory jelitowej.

Materiał i metody

Badanie trwało od października 2008 roku do maja 2009. Objęło 13 dzieci (10 płci męskiej i 3 płci żeńskiej) z IZN leczonych CsA, w wieku od 2 miesięcy do 7 lat, będących w klinicznej remisji (bez białkomoczu).

Leczenie zespołu nerczycowego prowadzono według zaleceń Wyszyńskiej i wsp. [19]. Wskazanie do podania CsA stanowiła steroidozależność. CsA (Equoral) podawano w średniej dawce 3,2 mg/kg mc./dobę w dwóch dawkach podzielonych. Mediana poziomu terapeutycznego CsA wynosiła 66 ng/ml. Dodatkowo 6 dzieci otrzymywało glikokortykosteroidy (Encorton w średniej dawce 0,5 mg/kg mc./48 h)

Grupę kontrolną stanowiło 20 dzieci zdrowych. Z obu grup badanych wyeliminowano dzieci leczone antybiotykami w ciągu 2 miesięcy poprzedzających badanie.

Analizę mikroflory jelitowej z materiału biologicznego (kału) przeprowadzono w celu oceny składu ilościowego i jakościowego mikroorganizmów komensalnych, mikroflory wskaźnikowej jelita cienkiego (*Enterococcus*), jelita

grubego (*Bifidobacterium* i *Bacteroides*) oraz liczby bakterii potencjalnie patogennych, drożdżaków i grzybów pleśniowych. W badaniu zastosowano metodę mikrobiologiczną KyberStatus i KyberMyc. W metodzie tej wykorzystano specjalne opracowanie preparatu (seryjne rozcieńczenia) i prowadzono hodowlę na szeregu wybiórczo-różnicujących i namnażających podłożach. Hodowlę prowadzono dla bakterii z rodzaju *Bacteroides*, *Bifidobacterium*, *Clostridium*, *Lactobacillus*, *Enterococcus* oraz bakterii z rodziny *Enterobacteriaceae*. Diagnostyki grzybów drożdżopodobnych oraz pleśniowych dokonano poprzez inkubację opracowanego materiału w temp. 37°C i 25°C w celu odróżnienia drobnoustrojów chorobotwórczych od niechorobotwórczych. Grzyby drożdżopodobne zidentyfikowano na podstawie cech biochemicznych, grzyby pleśniowe – na podstawie preparatu bezpośredniego i klucza mikologicznego [11].

W grupie badanej wykonano dodatkowo badania laboratoryjne: stężenie hemoglobiny we krwi, stężenie mocznika i kreatyniny w surowicy oraz stężenie CsA w surowicy.

Dolegliwości subiektywne oceniono za pomocą specjalnie skonstruowanej ankiety, w której uwzględniono występowanie objawów ze strony układów: nerwowego, pokarmowego, moczowego, kostno-stawowego, układu krążenia, stanu skóry, stanu psychofizycznego. Dolegliwości wyrażono w skali od 0 do 2 (0 – brak objawu, 1 – objaw obecny, 2 – objaw silnie wyrażony) w zależności od nasilenia bądź częstości występowania.

Podstawowe analizowane parametry, których wartości różniły się w grupie badanej i w grupie kontrolnej, to wielkość stężenia poszczególnych szczepów bakterii i grzybów oraz parametry fizykochemiczne kału. Na podstawie testu Shapiro i Wilka odrzucono hipotezę o normalności rozkładu. Do oceny różnic zmiennych pomiędzy badanymi grupami zastosowano nieparametryczny test U Manna i Whitneya. Przyjęto przedział ufności ($p < 0,05$).

Wyniki

W grupie dzieci z IZN leczonych CsA stwierdzono zmniejszoną całkowitą ilość fizjologicznej flory jelitowej: mediana 2×10^{10} CFU/g kału (od 2×10^8 do 9×10^{10}), w porównaniu z grupą kontrolną: mediana $1,5 \times 10^{11}$ CFU/g kału (od 2×10^9 do 1×10^{12}) ($p = 0,0054$).

W kale dzieci z IZN stwierdzono większą liczbę bakterii proteolitycznych *Clostridium*: mediana 1×10^5 CFU/g kału (0 do 1×10^6) w porównaniu z grupą kontrolną: mediana 0 (od 0 do 3×10^6) ($p = 0,0099$).

Liczba bakterii *E. coli* u dzieci z IZN była większa w porównaniu z grupy kontrolną: odpowiednio mediana 2×10^7 (od 2×10^6 do 7×10^7 CFU/g kału) i 8×10^5 CFU/g kału (od 0 do 4×10^9) ($p = 0,0297$).

Tabela. Liczba bakterii w kale (CFU/g) u dzieci z IZN leczonych cyklosporyną A i u dzieci zdrowych
Table. Number of bacteria (CFU/g) in stool of children treated and controls

| | grupa badana | | | | grupa kontrolna | | | |
|---|--------------|--------------------|-----------------|--------------------|-----------------|----------------------|-----------------|--------------------|
| | n | mediana | minimum | maksimum | n | mediana | minimum | maksimum |
| <i>Escherichia coli</i> ^a | 13 | 2×10^7 | 2×10^6 | 7×10^7 | 20 | 8×10^5 | 0 | 4×10^9 |
| <i>Enterococcus</i> | 13 | 8×10^5 | 0 | 2×10^7 | 20 | 9×10^4 | 0 | 2×10^8 |
| <i>Bifidobacterium</i> | 13 | 1×10^9 | 1×10^8 | 8×10^9 | 20 | $1,5 \times 10^9$ | 0 | 6×10^9 |
| <i>Bacteroides</i> | 13 | 3×10^9 | 1×10^8 | 1×10^{10} | 20 | $1,5 \times 10^9$ | 0 | 6×10^9 |
| <i>Lactobacillus</i> | 13 | 3×10^5 | 0 | 1×10^7 | 20 | 1×10^5 | 0 | 1×10^8 |
| <i>H₂O₂-Lactobacillus</i> | 13 | 0 | 0 | 1×10^7 | 20 | 5×10^3 | 0 | 4×10^7 |
| <i>Clostridium</i> ^a | 13 | 1×10^5 | 0 | 1×10^6 | 20 | 0 | 0 | 3×10^6 |
| łączna liczba bakterii ^a | 13 | 2×10^{10} | 2×10^8 | 9×10^{10} | 20 | $1,5 \times 10^{11}$ | 2×10^9 | 1×10^{12} |
| drożdżaki | 13 | 0 | 0 | 7×10^5 | 20 | 0 | 0 | 2×10^5 |

^a znamienne różne w porównaniu z grupą kontrolną ($p < 0,05$)
 CFU – jednostki tworzące kolonie, IZN – idiopatyczny zespół nerczycowy

Patologiczne zwiększenie liczby *Candida* występowało częściej w grupie badanej, ale uzyskane wartości nie były istotne statystycznie ($p = 0,080$; tab.).

W grupie badanej wyniki oznaczeń laboratoryjnych kształtowały się następująco: stężenie hemoglobiny – mediana 7,9 mmol/l (zakres: 6,8–9,25), stężenie kreatyniny – mediana 45,9 $\mu\text{mol/l}$ (zakres: 17,7–59,2), stężenie CsA – mediana 66ng/dl (zakres: 24–177), stężenie cholesterolu – mediana 4,8 mmol/l (zakres: 4,0–7,75), stężenie mocznika – mediana 4,24 mmol/l (zakres: 2,16–7,16).

W przeprowadzonej ankiecie u 9 dzieci z grupy badanej stwierdzono następujące dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego (umiarkowane bądź silne): zmiany rytmu dobowego wypróżnień, wzdęcia, zgagę i napady głodu. U 9 dzieci występowało obniżenie nastroju oraz niepokój. Problemy skórne: wzmożona potliwość i suchość skóry występowały u 8 dzieci. Skłonność do zdenerwowania stwierdzono u 10 dzieci (objaw silnie wyrażony – 6 dzieci, umiarkowanie wyrażony – 4). W grupie kontrolnej (dzieci zdrowe) nie obserwowano istotnych dolegliwości subiektywnych.

Omówienie

Patogeneza IZN nie jest do końca wyjaśniona. Uważa się, że zarówno predyspozycje genetyczne jak i czynniki immunologiczne odgrywają w niej istotną rolę. Nadal trudno jest przewidzieć przebieg choroby oraz odpowiedź na leczenie. Wiadomo jednak, że duży odsetek dzieci wymaga kombinowanego leczenia immunosupresyjnego (steroidy + inne środki immunosupresyjne) [8,19]. Wyniki uzyskane w przedstawionej pracy wskazują, że u dzieci leczonych steroidami i CsA obserwuje się niekorzystnie zmieniony skład flory jelitowej.

Mikroflora jelitowa oddziałuje na układ immunologiczny organizmu. Zmieniona mikroflora może wywoływać nieprawidłową reakcję immunologiczną na antygeny zewnętrzne (alergeny pokarmowe i wziewne oraz patogeny), a nawet własną mikroflorę jelitową (w przypadku wrzodziejącego zapalenia jelita grubego, choroby Leśniowskiego i Crohna), a poprzez wpływ na limfocyty T regulatorowe zmienia równowagę cytokinową. Daje to podstawę do oceny, czy prawidłowa mikroflora jelitowa może korzystnie wpływać na przebieg chorób zapalnych i alergicznych [3,9,10,13,16].

Nie zbadano dotychczas zaburzeń mikroflory jelitowej w IZN, wpływu składu flory jelitowej na przebieg choroby, ani wpływu leczenia immunosupresyjnego na florę jelitową u chorych z IZN.

Wiele publikacji odnosi się do znaczącej roli probiotyków, które zapobiegają infekcjom dróg oddechowych i moczowych, kamicy nerkowej, otyłości i hipercholesterolemii [2,4,5]. Probiotyki wpływają pozytywnie również na przebieg chorób zapalnych jelit (w tym *Helicobacter pylori*), chorób autoimmunologicznych (zapalenie stawów) i alergicznych. Łagodzą przebieg i zapobiegają chorobom alergicznym, zwłaszcza alergiom pokarmowym, w których podawanie probiotyków skutkuje zwiększonym wytwarzaniem interleukiny 10 mającej właściwości przeciwzapalne [16,18].

Istnieją pojedyncze doniesienia na temat znaczącej poprawy stanu klinicznego w chorobach zapalnych po uwzględnieniu i korekcji zaburzeń mikroflory jelitowej w terapii tych chorób [14,17].

W wielu chorobach dochodzi do zmiany mikroflory jelitowej spowodowanej zastosowaną terapią. Różne leki powodują zaburzenia mikroflory (antybiotyki, steroidy, leki immunosupresyjne), co wywołuje powikłania oraz nasila skutki uboczne leczenia [1,12,15].

W piśmiennictwie istnieją publikacje (badania głównie wykonywane na zwierzętach) wskazujące pośrednio, że leczenie immunosupresyjne może negatywnie wpływać na florę jelitową [15].

Uzyskane wyniki wstępne przedstawionych badań wskazują na obecność zaburzeń mikroflory jelitowej u dzieci z IZN. W zaburzeniach mikroflory jelitowej obserwuje się zmniejszenie całkowitej liczby bakterii komensalnych, a decydujące znaczenie ma mała liczba bakterii z rodzaju *Lactobacillus* wytwarzających H_2O_2 , który zabija bakterie patogenne. Szczep ten odgrywa również bardzo ważną rolę fizjologiczną, ponieważ produkuje kwas mlekowy, łagodzi nietolerancję laktozy, chroniąc przed biegunkami, zaparciami i zapaleniem jelita grubego [6,9]. U chorych dzieci stwierdzono zwiększoną liczbę potencjalnie chorobotwórczych bakterii z rodzaju *Clostridium* należącej do flory proteolitycznej. Bakteriom proteolitycznym zwykle towarzyszą: zaburzenia żołądkowo-jelitowe, wzdęcia, przewlekłe biegunki oraz nadmierne produkcja toksycznego amoniaku i złożonych kwasów tłuszczowych. Związki te wpływają na upośledzenie jelitowego wchłaniania wody, glukozy i elektrolitów [1,11]. W grupie badanej występowała również zwiększona kolonizacja drożdżakami.

Z drugiej strony w grupie dzieci chorych, w porównaniu z grupą kontrolną, zaobserwowano zwiększoną liczbę *E. coli*. To zjawisko można odczytać jako pozytywne, gdyż badany szczep *E. coli* stanowi składnik mikroflory fizjologicznej. *E. coli* chroni organizm dzięki pozytywnemu oddziaływaniu na elementy odporności humoralnej i komórkowej – a badane dzieci były w okresie klinicznej remisji. Ustalenie związku powyższego zjawiska z leczeniem CsA wymaga dalszych badań [7,10].

Wyniki badań laboratoryjnych wykazały wartości w granicach normy dla badanych parametrów (stężenie hemoglobiny we krwi, stężenie mocznika i kreatyniny w surowicy), co potwierdza skuteczność leczenia choroby podstawowej.

Zaburzenia flory jelitowej w grupie badanej mogą mieć związek z występowaniem dolegliwości subiektywnych (uwzględnionych w ankiecie), zwłaszcza ze strony przewodu pokarmowego. Skłonność do zdenerwowania wyrażonego silnie bądź umiarkowanie u 10 dzieci z grupy badanej można wy tłumaczyć obciążającą chorobą.

Wnioski

1. Skład flory jelitowej dzieci z IZN zmieniał się pod wpływem leczenia CSA, tak że stwierdzano u nich małą całkowitą liczbę bakterii stanowiących florę fizjologiczną i zwiększoną liczbę bakterii proteolitycznych z rodzaju *Clostridium* oraz szczepu *E. coli* wchodzącego w skład prawidłowej mikroflory jelitowej.

2. Obserwowane zmiany mogły być wynikiem stosowanej immunosupresji (CsA i/lub glikokortykosteroidów).

3. Zaburzenia flory jelitowej wpływały pośrednio na występowanie u badanych dzieci subiektywnych dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego.

Piśmiennictwo

- Andrieux C., Membre J.M., Cayuela C., Antoine M.: Metabolic characteristics of the faecal microflora in humans from three age groups. *Scand. J. Gastroenterol.*, 2002; 37: 792–798
- Brown A.C., Valiere A.: Probiotics and medical nutrition therapy. *Nutr. Clin. Care*, 2004; 7: 56–68
- Cukrowska B., Czarnowska E.: Wpływ probiotyków na układ immunologiczny. *Zakażenia*, 2007; 1: 59–64
- Cummings J.H.: Human colonic bacteria: role in nutrition, physiology, and pathology. Boca Raton, CRC Press, 1995: 101–130
- DiBaise J.K., Zhang H., Crowell M.D. i wsp.: Gut microbiota and its possible relationship with obesity. *Mayo Clinic Proc.*, 2008; 83: 460–469
- Felten A., Barreau C., Bizet C. i wsp.: *Lactobacillus* species identification, H_2O_2 production, and antibiotic resistance and correlation with human clinical status. *J. Clin. Microbiol.*, 1999; 37: 729–733
- Grabig A., Paclik D., Cuzy C.: *Escherichia coli* strain Nissle 1917 ameliorates experimental colitis via toll-like receptor 2- and toll-like receptor 4-dependent pathways. *Infect. Immun.*, 2006; 74: 4075–4082
- Grenda R.: Steroidooporne i steroidozależne submikroskopowe kłębuszkowe zapalenie nerek. *Nefrol. Dial. Pol.*, 2006; 10: 62–67
- Hooper L.V., Gordon J.I.: Commensal host-bacterial relationships in the gut. *Science* 2001; 291: 1115–1118
- Isolauri E., Sutas Y., Kankaanpa P. i wsp.: Probiotics effects on immunity. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2001; 73: 444–450
- Jian-Mia S., Ying-Cong Y., Yu-Jing F., Shu-Jie C.: Intestinal microecology and quality of life in irritable bowel syndrome patients. *World Journal of Gastroenterology*, 2004; 1802–1805
- Kinsman O.S., Pitblado K.: *Candida albicans* gastrointestinal colonization and invasion in the mouse: effect of antibacterial dosing, antifungal therapy and immunosuppression. *Mycoses*, 1989; 32: 664–674
- Pulverer G., Beuth J., Roszkowski W. i wsp.: Bacteria of human physiological microflora liberate immunomodulating peptides. *Zentralbl. Bakteriol.*, 1990; 272: 467–476
- Rozanova G.N., Voevodin D.A.: A case of an effective application of probiotics in the complex therapy of severe type 1 diabetes mellitus and intestinal disbacteriosis. *Klin. Med. (Mosk)*, 2008; 86: 67–68
- Samonis G., Karyotakis N.C., Anaissie E.J. i wsp.: Effects of Cyclophosphamide and Ceftriaxone on Gastrointestinal Colonization of Mice by *Candida albicans*. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 1996; 40: 2221–2223
- Savilahti E., Kuitunen M., Vaarala O.: Pre and probiotics in the prevention and treatment of food allergy. *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.*, 2008; 8: 243–248
- Stawarski A., Iwańczyk B., Wawro A. i wsp.: Severe toxic diarrhoea in cyclosporin treated 11-years old girl with nephrotic syndrome. *Pol. Merkuriusz Lek.*, 2007; 132: 557–559
- Wrong O.M.: Role of gut flora in toxicity and cancer. London, Academic Press, 1988: 227–262
- Wyszyńska T., Litwin M., Książek J. i wsp.: Zespół nerczycowy. W: Sieniawska M., Wyszyńska T.: *Nefrologia Dziecięca. OIN "Polfa"*, Warszawa 2003; 19: 253–313

Ocena nasilenia stanu zapalnego oskrzeli z wykorzystaniem włóśniczkowej przepływowometrii laserowej u chorych na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc

Evaluation of bronchial inflammatory process with laser doppler flowmetry in patients with chronic obstructive pulmonary disease

Cezary Rybacki¹, Andrzej Chciałowski²

¹ Kliniczny Oddział Pulmonologiczny, 10. Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką w Bydgoszczy; kierownik: ppłk lek. Cezary Rybacki

² Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie; dyrektor: gen. bryg. dr hab. n. med. Grzegorz Gielera

Streszczenie. Wstęp: Przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP) stanowi jedną z najczęstszych chorób układu oddechowego w populacji osób >40. roku życia. Charakteryzuje ją ograniczenie przepływu powietrza przez drogi oddechowe. Proces zapalny obejmuje centralne i obwodowe drzewo oskrzelowe, mięszc płuca oraz naczynia. Cel pracy: Cel pracy stanowiła ocena przydatności włóśniczkowej przepływowometrii laserowej (WPL) do monitorowania przepływu krwi w naczyniach błony śluzowej oskrzeli oraz jej korelacji z wykładnikami stanu zapalnego oskrzeli. Materiał i metody: Badanie wykonano u 57 chorych na POChP oraz u 12 osób z grupy kontrolnej. Do oceny przepływu włóśniczkowego wykorzystano urządzenie Periflux PF firmy Perimed (Sztokholm – Szwecja). Wnioski: W analizowanym materiale klinicznym stwierdzono, że wraz z zaawansowaniem choroby następowało stopniowe zmniejszenie średnich wartości FVC i FEV₁, wzrost wartości wskaźnika zapalenia oskrzeli oraz wzrost przepływu włóśniczkowego w mikrokrążeniu oskrzeli. Wykazano zależność pomiędzy wielkością przepływu krwi a zaczerwienieniem i stopniem obrzęku błony śluzowej w poszczególnych grupach chorych oraz kruchością naczyń w grupie chorych na ciężką postać choroby oraz pomiędzy wielkością przepływu krwi a FEV₁, zwłaszcza u chorych na umiarkowaną i ciężką POChP. Przeprowadzone badania wskazują, iż WPL może być obiektywną, mało inwazyjną i powtarzalną metodą do oceny stopnia nasilenia miejscowego stanu zapalnego oskrzeli u chorych na POChP.

Słowa kluczowe: POChP, włóśniczkowa przepływowometria laserowa, wskaźnik zapalenia oskrzeli

Abstract. Introduction: Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is one of the most often occurring diseases of respiratory tract in the population of patients aged >40 years and is characterized by the limitation of airflow in the airways. Inflammation affects both central and small airways, lung tissue and vessels. Aim: The aim of the study was to evaluate applicability of laser Doppler flowmetry (LDF) for monitoring blood flow in bronchial mucosal vessels and its associations with inflammatory features of the bronchi. Material and methods: The examination was performed in 57 patients with COPD and in 12 healthy controls using Periflux PF device (Perimed, Stockholm – Sweden). Conclusions: The study showed that an increase in disease severity was associated by a gradual decrease in the mean values of the parameters analyzed by spirometry: FVC and FEV₁, severity of local airway inflammation expressed by bronchitis index, and an increase of blood flow in bronchial microcirculation. A correlation was found between blood flow and the erythema of mucosa and the severity of edema in particular groups of patients and the friability of vessels in the case of severe patients with COPD as well as between blood flow and FEV₁, especially in patients with moderate and severe COPD. Our investigation also indicate that LDF can be regarded as an objective, low invasive, reproducible method for estimating the severity of local inflammation in patients with COPD.

Key words: COPD, bronchitis index, laser Doppler flowmetry

Nadesłano: 13.08.2009. Przyjęto do druku: 25.08.2009
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2009; 87 (3): 138–145
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: ppłk lek. Cezary Rybacki,
Kliniczny Oddział Pulmonologiczny
10. Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką,
ul. Powstańców Warszawy 5, 85-681 Bydgoszcz,
tel. +48 52 378 70 44, e-mail: crybacki@wp.pl

Wstęp

Przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP) to jedna z najczęstszych chorób układu oddechowego w populacji osób >40. roku życia [1]. Charakteryzuje ją postępujące i niecałkowicie odwracalne ograniczenie przepływu powietrza przez drogi oddechowe, będące następstwem nieprawidłowej odpowiedzi zapalnej na szkodliwe pyły i gazy [2]. Proces zapalny, w który zaangażowanych jest wiele komórek oraz mediatorów i enzymów przez nie uwalnianych, obejmuje centralne i obwodowe drzewo oskrzelowe, miąższ płuca i naczynia oraz przyczynia się do stopniowej przebudowy (remodelingu) ściany oskrzeli i nieodwracalnego uszkodzenia zrębu płuca [3,4]. Poza tym obserwuje się także jego cechy makroskopowe: obrzęk i przekrwienia błony śluzowej oraz kruchość jej naczyń, wynikające ze zwiększonego przepływu krwi, a także nadmierną ilość śluzu, która wiąże się z przerostem gruczołów śluzowych [5,6]. Źródłem obecnej wiedzy o patogenie choroby, jej zapalnym uwarunkowaniu i mechanizmach w nich uczestniczących jest między innymi badanie endoskopowe dróg oddechowych z wykorzystaniem płukania oskrzelowego, biopsji oskrzeli i płukania oskrzelowo-pęcherzykowego (*bronchoalveolar lavage* – BAL).

Udział komórek zapalnych w rozwoju POChP obecnie nie budzi zastrzeżeń. Istotne zagadnienie stanowi ich migracja i napływ do poszczególnych struktur drzewa oskrzelowego i miąższu płuca. Badania nad wy tłumaczeniem sposobu zorganizowanego napływu komórek do miejsca zapalenia wykazały, że odbywa się on w mechanizmie diapedyzy, tj. przeciskania się komórek efektorowych pomiędzy komórkami śródbłonna, poprzedzonym marginalizacją i adhezją komórkową, w odpowiedzi na różnorodne czynniki chemotaktyczne. Proces ten przebiega w najbardziej peryferyjnych odcinkach układu naczyniowego m.in. w naczyniach mikrokrążenia oskrzeli, oskrzelików oraz w przestrzeni okołopęcherzykowej [7,8].

Zminiaturyzowanie osprzętu endoskopowego pozwoliło na opracowanie aparatury umożliwiającej badanie wielkości przepływu krwi w naczyniach błony śluzowej oskrzeli. Jedną z nich jest włósniczkowa przepływometria laserowa (WPL), która, jak wynika z wstępnych badań, pozwala też na ocenę stopnia nasilenia miejscowego procesu zapalnego oskrzeli. WPL dotychczas stosowano do oceny wielkości mikrokrążenia w różnych chorobach, zwłaszcza naczyń obwodowych – zarostowej miażdżycy tętnic, chorobie Raynauda – oraz zmianach naczyniowych u chorych na cukrzycę, w chorobach tkanki łącznej lub powikłaniach nadciśnienia tętniczego, a także do badania przepływu w naczyniach skóry, co umożliwiałoby ocenę reakcji naczyń na różne bodźce [9-13]. W chorobach płuc najwięcej miejsca poświęcono jej przydatności w wykrywaniu i monitorowaniu procesu wczesnego

odrzućcia przeszczepionego płuca oraz do oceny gojenia zespołów po operacjach bronchoplastycznych [14,15]. Z drugiej strony nie ma prac klinicznych, które pozwoliłyby wystarczająco wyjaśnić rolę mikrokrążenia w podtrzymywaniu procesu zapalnego w obrębie oskrzeli w przebiegu chorób obturacyjnych płuc. Uważa się, że dokładniejsze poznanie mechanizmów zachodzących zmian, pozwoli przedsięwziąć czynności mające na celu kontrolę i przeciwdziałanie ich ewentualnym skutkom.

Cel pracy

W pracy podjęto próbę wstępnej oceny przydatności WPL w monitorowaniu wielkości przepływu krwi w naczyniach błony śluzowej w różnych miejscach drzewa oskrzelowego u chorych na POChP oraz jego związku z makroskopowymi wykładnikami stanu zapalnego i wybranymi parametrami badania spirometrycznego.

Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej Wojskowej Izby Lekarskiej (przewodniczący: płk prof. dr hab. n. med. Dariusz Jurkiewicz).

Materiał i metody

Badania przeprowadzono u 69 osób (52 mężczyzn i 17 kobiet) w wieku $59,7 \pm 10,11$ lat. Chorzy na POChP stanowili 57-osobową grupę (42 mężczyzn i 15 kobiet) w średnim wieku $61,96 \pm 7,07$ lat. 15 chorych paliło nadal papierosy około 20 sztuk/dobę, 42 osoby paliły w przeszłości przez około 25 lat, średnio 20 sztuk/dobę. Podstawą do rozpoznania POChP były:

- wywiad: przewlekły kaszel z odkrztuszaniem wydzieliny przez większość dni w tygodniu minimum przez 3 miesiące w roku i co najmniej przez 2 lata;
- badanie przedmiotowe: ostuchowo nad polami płucnymi stwierdzono osłabienie szmeru pęcherzykowego oraz świsty i furczenia zwłaszcza u chorych na ciężką postać choroby;
- badanie spirometryczne uwzględniające:
 - natężoną pojemność życiową (FVC) – wynik badania przedstawiano w % wartości należnej,
 - natężoną objętość wydechową pierwszosekundową (FEV_1) – wynik badania przedstawiano w % wartości należnej,
 - stosunek natężonej objętości wydechowej pierwszosekundowej do natężonej pojemności życiowej (FEV_1/FVC), tzw. wskaźnik Tiffenau – wynik badania przedstawiano w % wartości należnej,
 - niepełna odwracalność (<12%) po inhalacji krótko działającego β_2 -mimetyku (salbutamol 400 μ g);
- brak cech atopii (prawidłowe stężenia IgE (IU/ml) w surowicy;
- ujemne wyniki punktowych testów skórnych na większość alergenów wziewnych.

Tabela 1. Charakterystyka badanych chorych z uwzględnieniem nałogu palenia tytoniu
Table 1. Characteristics of examined patients considering smoking

| | wiek (lata) | czas trwania choroby (lata) | palenie tytoniu | | |
|---|-------------|-----------------------------|-----------------|---------------|-------|
| | | | obecnie | w przeszłości | nigdy |
| | X ± SEM | X ± SEM | n (%) | n (%) | n (%) |
| POChP postać łagodna (n = 28) | 58,0 ± 2,39 | 15,4 ± 2,3 | 15 (68) | 13 (32) | 0 |
| POChP postać umiarkowana (n = 15) | 63,0 ± 8,25 | 18,0 ± 6,8 | 0 | 15 | 0 |
| POChP postać ciężka (n = 14) | 65,0 ± 10,2 | 24,5 ± 8,2 | 0 | 14 | 0 |
| grupa kontrolna (n = 12) | 45,0 ± 6,1 | 0 | 0 | 0 | 0 |

POChP – przewlekła obturacyjna choroba płuc

Na podstawie badania spirometrycznego chorych zakwalifikowano do trzech grup (w zależności od stopnia upośledzenia przepływu powietrza w drogach oddechowych):

- grupa pierwsza: 28 badanych (19 mężczyzn i 9 kobiet w wieku 58,0 ± 2,39 lat) chorych na łagodną postać POChP: FEV₁/FVC <70% i FEV₁ ≥ 80% wartości należnej,
- grupa druga: 15 chorych (12 mężczyzn i 3 kobiety w wieku 63,0 ± 8,25 lat) chorych na umiarkowaną postać POChP: FEV₁/FVC <70%, 50% ≤ FEV₁ <80% wartości należnej.
- grupa trzecia: 14 chorych (11 mężczyzn i 3 kobiety w wieku 65,0 ± 10,2 lat) na ciężką postać POChP: FEV₁/FVC <70%, 30% ≤ FEV₁ <50% wartości należnej.

Chorzy przed przyjęciem do kliniki otrzymywali leczenie:

- postać lekka – inhalacja β₂-mimetykiem (fenoterol – Berotec MDI 100 µg, 1–2 wzięwy doraźnie),
- postać umiarkowana – lek antycholinergiczny w postaci wziewnej + β₂-mimetyk długo działający + środek wykrztuśny (preparat N-acetylocysteiny),
- postać ciężka – jak w postaci umiarkowanej + metyloksantyna – chorzy nie otrzymywali glikokortykosteroidu wziewnego.

Grupę kontrolną (GK) stanowiło 12 niepalących (2 kobiety i 10 mężczyzn w wieku 45,0 ± 6,1 lat) z klinicznym lub radiologicznym podejrzeniem patologii płucnych (kaszel, krwioplucie, podejrzenie mięszszowych zmian organicznych), które wykluczono na podstawie dalszej obserwacji i badań dodatkowych, w tym tomografii komputerowej i bronchofiberoskopii. Żadna z tych osób w ciągu ostatnich 3 miesięcy nie przeżyła zakażenia układu oddechowego i nie przyjmowała antybiotyków ani żadnych innych środków przeciwzapalnych. Badanie spirometryczne nie wykazało cech obturacji oskrzeli. Łączną charakterystykę badanych przedstawiono w tabeli 1, określając odsetek palących tytoń.

Tabela 2. Wybrane wskaźniki spirometryczne w analizowanych grupach chorych
Table 2. Selected spirometric parameters in analyzed groups of patients

| spirometria (% wartości należnej) | FVC | FEV ₁ |
|-----------------------------------|----------------------------|---------------------------|
| grupa kontrolna | 101,38 ± 11,21 | 96,50 ± 8,75 |
| POChP | | |
| łagodna | 107,0 ± 8,25 ^a | 84,36 ± 4,92 ^a |
| umiarkowana | 88,93 ± 10,69 ^a | 64,73 ± 7,42 ^a |
| ciężka | 64,50 ± 10,70 ^b | 41,71 ± 7,70 ^b |

^a p < 0,05 GK łagodna, umiarkowana

^b p < 0,001 GK łagodna, umiarkowana – ciężka

FEV₁ (forced expiratory volume in first second) – natężona objętość wydechu pierwszosekundowa, FVC (forced vital capacity) – natężona pojemność życiowa, GK – grupa kontrolna

Bronchofiberoskopię wykonywano aparatem BF 1T30 (OLYMPUS Optical Tokyo – Japonia). Bezpośrednio przed wziernikowaniem dróg oddechowych chorych poddano dożylniej premedykacji 1,0–2,5 mg Dormicum ([Midazolam] – Roche – Szwajcaria) oraz znieczuleniu miejscowemu łuków podniebiennych, tylnej ściany gardła, nasady języka – 10% roztworem lignokainy (Lidocain 10% – EGIS Pharmaceuticals) oraz krtani i tchawicy pod kontrolą laryngoskopii pośredniej i z użyciem strzykawki laryngologicznej roztworem 2% lignokainy (Lignocainum hydrochloricum WZF 2% – Polfa S.A.). W trakcie badania u chorych monitorowano podstawowe parametry życiowe:

- tętno obwodowe,
- saturację krwi włośniczkowej,
- wartości ciśnienia tętniczego,
- EKG – aparatem EMTEL.

Wszyscy chorzy w trakcie badania otrzymywali tlen przez cewnik donosowy z szybkością przepływu 4 l/min. Po ocenie krtani, tchawicy i ostrogi głównej, końcówkę

Tabela 3. Wskaźnik zapalenia oskrzeli w badanych grupach chorych
Table 3. Bronchitis index in examined groups of patients

| postać POChP | nasilenie procesu zapalnego | | | | |
|-------------------------|-----------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|---------------------------|
| | zaczernienie | obrzęk | wydzielina | kruchosc | wskaźnik zapalenia |
| łagodna (n = 28) | 7,54 ± 2,01 ^a | 1,29 ± 1,63 ^b | 3,43 ± 1,73 ^a | 1,14 ± 1,27 ^a | 13,39 ± 4,29 ^b |
| umiarkowana (n = 15) | 9,8 ± 1,47 ^a | 3,93 ± 2,66 ^a | 5,33 ± 2,82 | 3,40 ± 2,20 ^a | 22,47 ± 5,32 ^b |
| ciężka (n = 14) | 12,64 ± 1,86 ^b | 7,0 ± 3,51 | 8,93 ± 2,50 | 7,29 ± 2,43 | 36,29 ± 9,47 ^b |
| grupa kontrolna (n = 8) | 1,13 ± 1,13 | 0 | 0 | 0 | 1,13 ± 1,13 |

^a p < 0,05 – łagodna, umiarkowana, ciężka

^b p < 0,001 GK – łagodna, umiarkowana, ciężka

GK – grupa kontrolna, POChP – przewlekła obturacyjna choroba płuc

fibroskopu ustawiano w początkowych odcinkach oskrzeli głównych, podając dodatkowo po 2 ml 2% roztworu lignokainy do każdego oskrzela. Następnie oceniano makroskopowe cechy stanu zapalnego drzewa oskrzelowego (każdego płata) z określeniem wskaźnika zapalenia oskrzeli (*bronchitis index*) według Thompsona i Rennarda [16] oraz wielkość perfuzji mikronaczyniowej za pomocą WPL Periflux PF firmy Perimed (Sztokholm – Szwecja). Do badania całkowitego przepływu krwi w obszarze mikrokrażenia wykorzystywano światło lasera helowo-neonowego o mocy 2 mW i długości fali 632,8 nm.

Pomiaru perfuzji mikronaczyniowej dokonywano sondą endoskopową o średnicy 2,2 mm wprowadzoną przez kanał biopsyjny bronchofibroskopu. Jednostkę sygnału przepływu rejestrowano przez liniowy rejestrator (fotodetektor), przetwarzający je w napięciowy sygnał elektryczny proporcjonalny do liczby poruszających się elementów morfotycznych krwi, zwłaszcza erytrocytów, w badanej objętości oraz ich średniej prędkości czyli proporcjonalnie do średniej wartości przepływu tkankowego [17,18]. Zarejestrowany w ten sposób w przepływie krwi wyrażono w arbitralnych jednostkach perfuzyjnych (PU).

Pomiarów perfuzji mikronaczyniowej dokonywano w pięciu miejscach drzewa oskrzelowego:

- trójkąt przedni ostrogi głównej,
- oskrzele górnopłątowe prawe – od 1 do 5 mm dystalnie od ostrogi,
- oskrzele segmentu szczytowego płata dolnego płuca prawego – od 1 do 5 mm dystalnie od ostrogi,
- oskrzele górnopłątowe lewe – od 1 do 5 mm dystalnie od ostrogi,
- oskrzele segmentu szczytowego płata dolnego płuca lewego – od 1 do 5 mm dystalnie od ostrogi.

Czas pomiaru wielkości przepływu w poszczególnych miejscach wynosił około 20 sekund, a użycie niskoenergetycznego światła nie powodowało uszkodzenia tkanki. Ze względu na brak istotnego odniesienia przepływu w obrębie ostrogi głównej do składowych wskaźnika zapalenia oskrzeli i badania spirometrycznego, w dalszej analizie nie uwzględniano tego miejsca.

Analiza statystyczna

Analizę statystyczną uzyskanych wyników przeprowadzono za pomocą programu komputerowego Statistica.

Ze względu na istotnie różny od normalnego rozkład badanych parametrów, analizę statystyczną przeprowadzono z użyciem testów nieparametrycznych. Do określenia tendencji centralnej posłużono się średnią arytmetyczną, a do określenia zróżnicowania – odchyleniem standardowym. Z wykorzystaniem testu Manna i Whitneyego porównano ze sobą poszczególne grupy chorych na POChP i grupę kontrolną.

W trakcie analizy statystycznej badano również występowanie współzależności pomiędzy analizowanymi parametrami określanymi współczynnikiem korelacji liniowej Pearsona. We wnioskowaniu statystycznym przyjęto za znamienne te wyniki, dla których poziom istotności był mniejszy lub równy 0,05 (p ≤ 0,05).

Wyniki

U chorych na POChP obserwowano stopniowe zmniejszanie się średnich wartości dwóch analizowanych wskaźników badań czynnościowych mechaniki oddychania: FVC i FEV₁, podczas gdy u osób z grupy kontrolnej było one prawidłowe. Największe ich zmniejszenie stwierdzono u chorych na ciężką postać POChP. Znamienne różnice (p < 0,001) stwierdzono między chorymi na ciężką postać POChP a chorymi na umiarkowaną i łagodną POChP oraz grupą kontrolną (tab. 2).

W trakcie badania bronchofibroskopowego obserwowano największe średnie wartości poszczególnych składowych wskaźnika zapalenia oskrzeli u chorych na ciężką postać choroby. Wyniki przedstawiono w tabeli 3.

W analizowanej grupie chorych stwierdzono największy przepływ krwi w obrębie ostrogi głównej, który był istotnie mniejszy (p < 0,05) w pozostałych miejscach. Analiza wielkości przepływu krwi w poszczególnych

Tabela 4. Wielkość przepływu krwi włośniczkowej w wydzielonych obszarach drzewa oskrzelowego u chorych na POChP
Table 4. Capillary blood flow in sectioned areas of bronchial tree in patients with COPD

| postać POChP | przepływ krwi (PU) | | | | |
|-------------------------|--------------------|---|--|--|---|
| | 1. ostroga główna | 2. oskrzele płata górnego płuca prawego | 3. oskrzele segmentu szczytowego płata dolnego płuca prawego | 4. oskrzele płata górnego płuca lewego | 5. oskrzele segmentu szczytowego płata dolnego płuca lewego |
| łagodna (n = 28) | 152,58 ± 51,63 | 126,19 ± 48,52 | 130,37 ± 58,28 | 108,87 ± 49,46 | 117,63 ± 50,99 |
| umiarkowana (n = 15) | 219,60 ± 76,91 | 176,93 ± 64,97 | 152,27 ± 64,93 | 197,13 ± 43,14 | 168,51 ± 57,37 |
| ciężka (n = 14) | 308,48 ± 62,99 | 231,89 ± 89,19 | 222,94 ± 101,42 | 239,96 ± 113,91 | 224,43 ± 97,09 |
| grupa kontrolna (n = 8) | 80,34 ± 24,23 | 72,17 ± 34,37 | 86,01 ± 27,80 | 78,73 ± 18,30 | 80,67 ± 24,51 |

Miejsce 1: GK – Ł (p < 0,01), GK – U, C; Ł – U, C; U – C (p < 0,001)

Miejsce 2: GK – Ł (p < 0,05), GK – U, C (p < 0,001), Ł – U (p < 0,001), Ł – C; U – C (p < 0,001)

Miejsce 3: GK – Ł (p > 0,05), GK – U (p < 0,05), GK – C (p < 0,001), Ł – U (p > 0,05), Ł – C (p < 0,001), U – C (p < 0,01)

Miejsce 4: GK – Ł (p > 0,05), GK – U, C (p < 0,001), Ł – U, C (p < 0,001), U – C (p < 0,1)

Miejsce 5: GK – Ł (p > 0,05), GK – U (p < 0,05), GK – C (p < 0,001), Ł – U (p < 0,05), Ł – C (p < 0,001), U – C (p < 0,05)

C – ciężka postać POChP, GK – grupa kontrolna, Ł – łagodna postać POChP, POChP – przewlekła obturacyjna choroba płuc, U – umiarkowana postać POChP

miejskach pomiaru wskazywała, że wraz z zaawansowaniem POChP, zwiększał się także średni przepływ krwi. Najmniejszy przepływ zanotowano w grupie kontrolnej, największy zaś u chorych na ciężką postać POChP.

W obszarze ostrogi głównej obserwowano najsilniejszą zależność pomiędzy przepływem krwi a stopniem ciężkości choroby. Średni jej przepływ wzrastał o 75,52 PU wraz ze stopniem ciężkości choroby.

W ostrodze oskrzela płata górnego prawego płuca przepływ wzrastał o 52,84 PU, zaś w oskrzeli segmentu szczytowego płata dolnego płuca prawego o 43,08 PU.

W analogicznych miejscach lewego płuca występowała podobna zależność pomiędzy wielkością przepływu krwi a stopniem ciężkości choroby. I tak: w oskrzeli płata górnego płuca lewego średni przepływ krwi zwiększał się o 60,91 PU, natomiast w oskrzeli segmentu szczytowego płata dolnego lewego płuca – o 49,74 PU. Wyniki przedstawiono w tabeli 4.

W analizowanej grupie chorych wraz z zaawansowaniem POChP zwiększał się średni przepływ krwi oraz poszczególne składowe wskaźniki zapalenia oskrzeli i jego ogólna wartość. Wykazano silną zależność zwłaszcza między wielkością przepływu krwi a zaczerwienieniem błony śluzowej i stopniem jej obrzęku w poszczególnych grupach chorych oraz kruchością naczyń w grupie chorych na ciężką postać POChP. Zwraca uwagę silny związek między wielkością przepływu włośniczkowego a poszczególnymi składowymi wskaźnikami zapalenia oskrzeli, zwłaszcza w obu segmentach szczytowych płatów dolnych prawie u wszystkich chorych. Nie obserwowano podobnych zależności w grupie kontrolnej. Wyniki przedstawiono w tabeli 5.

Korelacja wielkości przepływu krwi w poszczególnych miejscach drzewa oskrzelowego z wybranymi

wskaźnikami spirometrycznymi wykazała istotną zależność między wielkością przepływu krwi a wartościami FEV₁ zwłaszcza u chorych na umiarkowaną i ciężką postać choroby w punktach pomiarowych lewego płuca. Wyniki przedstawiono w tabeli 6.

Omówienie

W przeprowadzonych badaniach podjęto próbę wstępnego określenia przydatności endoskopowej WPL w monitorowaniu stopnia nasilenia procesu zapalnego u chorych na POChP. Służyło temu określenie związku między wielkością przepływu włośniczkowego a makroskopowymi wykładnikami stanu zapalnego oskrzeli i składowymi badaniem spirometrycznego.

Wszyscy chorzy dobrze tolerowali badanie bronchofiberoskopowe i wykonywany w trakcie badania pomiar perfuzji mikronaczyniowej. Nie odnotowano powikłań związanych z premedykacją, znieczuleniem miejscowym czy wziernikowaniem dróg oddechowych. Zgodnie z przyjętym wskaźnikiem zapalenia oskrzeli u wszystkich badanych analizowano i oceniano zmiany w obrębie drzewa oskrzelowego. Najczęściej obserwowano zaczerwienienie błony śluzowej, jej obrzęk, kruchość naczyń oraz obecność wydzieliny, które nasilały się wraz z zaawansowaniem choroby. Suma poszczególnych składowych charakteryzująca łączną wartość wskaźnika zapalenia zwiększała się także wraz z rozwojem choroby i istotnie różniła się pomiędzy poszczególnymi postaciami POChP.

Podobne zmiany u chorych na przewlekłe zapalenie oskrzeli, POChP, astmę oskrzelową i wśród osób palących tytoń obserwowali Thompson i Rennard, a także polscy badacze [6,16].

Tabela 5. Związek między wielkością przepływu włósniczkowego a makroskopowymi wykładnikami stanu zapalnego oskrzeli (p <0,05)
Table 5. Relationship between capillary blood flow and macroscopic parameters of bronchial inflammation (p <0,05)

| lokalizacja/ postać POChP | | płat górny prawy | segment 6 płuca prawego | płat górny lewy | segment 6 płuca lewego |
|------------------------------|--------------|------------------|-------------------------|-------------------|------------------------|
| łagodna | zaczernienie | 0,62 | 0,74 | 0,72 | 0,74 ^a |
| | obrzęk | 0,34 | 0,52 | 0,65 | 0,66 ^a |
| | kruchość | 0,17 | 0,74 | 0,51 | 0,51 |
| | wydzielina | 0,43 | 0,37 | 0,50 | 0,48 |
| umiarkowana | zaczernienie | 0,58 | 0,65 | 0,64 ^a | 0,44 |
| | obrzęk | 0,84 | 0,60 ^a | 0,55 | 0,55 |
| | kruchość | 0,28 | 0,35 | 0,11 | 0,15 |
| | wydzielina | 0,30 | 0,41 | 0,43 | 0,60 |
| ciężka | zaczernienie | 0,76 | 0,66 | 0,74 ^a | 0,54 |
| | obrzęk | 0,75 | 0,64 ^a | 0,59 | 0,67 |
| | kruchość | 0,71 | 0,61 ^a | 0,49 | 0,65 |
| | wydzielina | 0,55 | 0,61 ^a | 0,43 | 0,66 |
| grupa kontrolna | zaczernienie | 0,34 | 0,81 | 0,34 | 0,58 |
| | obrzęk | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 |
| | kruchość | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 |
| | wydzielina | 0,0 | 0,00 | 0,0 | 0,0 |

^a silna zależność między wielkością przepływu włósniczkowego a poszczególnymi makroskopowymi wykładnikami stanu zapalnego oskrzeli POChP – przewlekła obturacyjna choroba płuc

Nie ulega wątpliwości, że ważny wpływ na przebieg zapalenia i związany z nim obraz makroskopowy błony śluzowej oskrzeli mają naczynia mikrokrążenia oraz wielkość przepływu krwi w sieci tych naczyń [19]. Na podstawie badań anatomicznych ujawniono, że oskrzelowe łożysko naczyniowe stanowi sieć połączonych ze sobą naczyń zwoju okołoskrzelowego oraz pęczka podśluzówkowego. Zwiększenie przepływu krwi i przepuszczalności śródbłonna naczyniowego i/lub poszerzenie światła naczyń, może doprowadzać do obrzęku błony śluzowej i pogrubienia ściany oskrzeli. Mariassy i wsp. ujawnili, że zwiększony przepływ w naczyniach podśluzówkowych przyczyniał się do pogrubienia błony śluzowej oskrzeli [20]. Także wyniki innych badań klinicznych dostarczyły dowodów, iż poszerzenie naczyń odgrywa ważną rolę w obrzęku błony śluzowej oskrzeli, zwłaszcza u chorych na astmę oskrzelową indukowaną wysiłkiem lub hiperwentylacją [21]. Unerwienie mikronaczyń również wpływa na zmianę wielkości przepływu w tych naczyniach. Laitinen i wsp. wykazali, że stymulacja przywspółczulnych zakończeń nerwowych, a także użycie środków rozszerzających naczynia (histamina, metacholina), wiodą do pogrubienia błony śluzowej, podczas gdy leki działające obkurczająco (fenylefryna) zmniejszają obrzęk [22].

Dotychczas istnieją tylko pojedyncze badania u ludzi dotyczące przydatności pomiaru przepływu

włósniczkowego w obrębie błony śluzowej oskrzeli u chorych na obturacyjne choroby płuc. Z lat 90. ubiegłego wieku pochodzą prace doświadczalne dotyczące wykorzystania WPL do oceny przepływu krwi w mikronaczyniach oskrzeli. Najwięcej uwagi poświęcono przydatności WPL w wykrywaniu i monitorowaniu procesu wczesnego odrzucenia przeszczepionego płuca [13,14] oraz do oceny gojenia zespoleń po operacjach bronchoplastycznych [15]. Obecnie WPL stanowi prostą i wygodną metodę oznaczania wielkości miejscowego przepływu krwi w drzewie oskrzelowym. Użycie światła lasera helowo-neonowego o długości fali 632,8 nm, pozwalało na badanie struktur naczyniowych błony śluzowej oskrzeli, a dokonywany pomiar nie zaburzał miejscowego ukrwienia błony śluzowej [23].

W badanej grupie chorych stwierdzono największy przepływ krwi w obrębie ostrogi głównej, w porównaniu z pozostałymi obszarami, w których był on znacznie mniejszy. Dokładna analiza wielkości przepływu krwi w poszczególnych miejscach jego pomiaru wykazała, że wraz z zaawansowaniem POChP, zwiększał się także średni przepływ – największy występował u chorych na ciężką postać POChP, a najmniejszy w grupie kontrolnej. Jest to sprzeczne z doniesieniami Paredi i wsp., którzy, stosując nieinwazyjną metodę rozcieleniową z użyciem mieszanki gazowej dwumetyloeteru

Tabela 6. Związek między wielkością przepływu włośniczkowego a wybranymi wskaźnikami spirometrycznymi ($p < 0,05$)
 Table 6. Relationship between capillary blood flow quantity and selected spirometric parameters ($p < 0,05$)

| lokalizacja parametry spirometryczne | | 2 | 3 | 4 | 5 |
|--------------------------------------|------------------|-------|-------|-------|-------|
| łagodna POChP | FVC | 0,25 | 0,08 | -0,12 | -0,14 |
| | FEV ₁ | -0,24 | -0,11 | 0,21 | -0,21 |
| umiarkowana POChP | FVC | 0,16 | -0,12 | -0,20 | 0,22 |
| | FEV ₁ | 0,28 | 0,14 | -0,23 | -0,33 |
| ciężka POChP | FVC | -0,10 | -0,16 | 0,04 | 0,08 |
| | FEV ₁ | -0,05 | -0,26 | -0,37 | -0,83 |
| grupa kontrolna | FVC | 0,24 | 0,32 | -0,16 | -0,23 |
| | FEV ₁ | 0,17 | -0,56 | -0,17 | 0,26 |

do pomiaru wielkości przepływu oskrzelowego, wykazały, że u chorych na POChP, mimo cech stanu zapalnego, przepływ włośniczkowy był mniejszy i praktycznie zbliżony do przepływu obserwowanego u osób zdrowych. Dodatkowym potwierdzeniem była niższa temperatura powietrza wydychanego u chorych na POChP, w porównaniu z chorymi na astmę oskrzelową i osobami zdrowymi, co świadczy o słabiej rozwiniętej sieci naczyniowej (mniejsza wymiana ciepła wewnętrznego) u tych chorych [24]. Wyniki innych badań są rozbieżne i wskazują na zwiększenie unaczynienia w obwodowych drogach oddechowych w przebiegu POChP [25,26]. W analizowanej grupie, w przeciwieństwie do cytowanego badania Paredi, pomiary wykonano metodą bezpośrednią, używając sondy wewnątrzoskrzelowej z wykorzystaniem światła lasera helowo-neonowego o małej mocy, a pomiar przepływu krwi opierał się na zjawisku Dopplera, któremu ulega światło odbite od elementów krwi będących w ruchu. Pod uwagę należy również wziąć fakt, że pomiary dokonuje się w dużych oskrzelach. Nie było możliwe wykonanie takich pomiarów w bardziej obwodowych odcinkach dróg oddechowych.

W przedstawionej pracy wykazano istotną korelację pomiędzy przepływem w poszczególnych miejscach drzewa oskrzelowego a stopniem obrzęku błony śluzowej, jej zaczerwienienia i kruchości, zwłaszcza u chorych na ciężką postać POChP. Jest to w pełni uzasadnione, ponieważ w grupie tych chorych obserwowano największy przepływ krwi w naczyniach oraz makroskopowe zmiany w badaniu bronchofiberokopowym, a wszyscy chorzy, w zależności od stopnia ciężkości choroby otrzymywali cholinolityk i/lub długo działający β_2 -mimetyk.

W celu wyjaśnienia powyższych spostrzeżeń należy uwzględnić kilka elementów. Pierwszy z nich wynika ze zwiększonego przesiąkania osocza, które przyczynia się do wystąpienia obrzęku i przy przedłużaniu się tego procesu do jego utrwalenia. Należy także pamiętać,

iż powyższy proces przyczynia się także w pewnym stopniu do zwiększonego wydzielania śluzu. Również śródbłonek naczyń odgrywa istotną rolę w tych procesach, który w wyniku poszerzenia i przepełnienia naczyń jest skłonny do łatwiejszego samoistnego uszkodzenia i wynaczynienia krwi podczas kaszlu i odkrztuszania zalegającej wydzieliny. Nie bez znaczenia jest miejscowe działanie wazoaktywnych mediatorów wydzielanych z komórek zapalnych. Oprócz wspomnianej wcześniej histaminy, ważną rolę odgrywają: PAF – czynnik aktywujący płytki, leukotrien D₄ i bradykinina, które nasilają mikronaczyniowe przesiąkanie poprzez tworzenie międzykomórkowych szczelin [27,28].

Nie sposób w tym miejscu pominąć również stosowane leczenie i mechanizm receptorowy działania leków. Jak wspomniano wcześniej, ważną rolę w regulacji napięcia ścian mikrokrążenia oskrzelowego odgrywa układ współczulny. Wydzielana norepinefryna, pobudzając zakończenia α_1 -receptorów adrenergicznych mięśni gładkich naczyń, powoduje ich skurcz, podczas gdy stymulacja, zwłaszcza β_2 -receptorów, poprzez zwiększenie syntezy śródbłonkowego tlenu azotu, powoduje poszerzenie naczyń i zwiększenie przepływu krwi [29]. Otrzymywane leki zarówno cholinolityki jak i β_2 -mimetyki powodują poszerzenie łożyska mikrokrążenia oskrzelowego, przyczyniając się tym samym do nasilenia makroskopowych cech stanu zapalnego oskrzeli.

Badanie spirometryczne stanowi użyteczną i obiektywną metodę pozwalającą na rozpoznawanie, monitorowanie i ocenę efektywności leczenia zwłaszcza obturacyjnych chorób układu oddechowego, w których, w wyniku zwężenia dolnych dróg oddechowych, dochodzi do ograniczenia drożności i zmniejszenia przepływu powietrza przez oskrzela i pogorszenie wentylacji pęcherzyków płucnych. W analizowanej grupie chorych wraz z nasileniem ciężkości choroby obserwowano stopniowe zmniejszenie średnich wartości dwóch badanych

wskaźników badań czynnościowych mechaniki oddychania: FVC i FEV₁, podczas gdy u chorych z grupy kontrolnej pozostawały one w granicach wartości prawidłowych. Stwierdzono także istotną zależność między wielkością przepływu mikronaczyniowego a FEV₁, zwłaszcza u chorych na umiarkowaną i ciężką postać choroby w punktach pomiarowych płuca lewego. Jest to w pełni uzasadnione, ponieważ drożność dróg oddechowych może być ograniczona na skutek zmian zachodzących w ścianie oskrzeli, a zwłaszcza obrzęku błony śluzowej, nadmiernego wydzielania gęstego śluzu, a najbardziej wskutek przerostu i skurczu mięśni gładkich oskrzeli. Skurcz ten u chorych na POChP jest najczęściej związany z pobudzeniem nerwu błędnego i wolnych zakończeń nerwowych (włókna C) przez czynniki drażniące zawarte w powietrzu. Przewlekły naciek zapalny doprowadza do przerostu błony śluzowej. Dodatkowo dochodzi do zmiany struktury kolagenu na mniej sprężysty i utrwalenia zwężenia oskrzeli, co przyczynia się do zwiększenia oporu oskrzelowego dla przepływającego powietrza [30].

Wnioski

1. Wielkość przepływu krwi w naczyniach włosowatych błony śluzowej oskrzeli uzależniona jest od stopnia zaawansowania POChP.

2. Wielkość przepływu krwi w naczyniach włosowatych błony śluzowej oskrzeli wywiera wpływ na makroskopowe cechy stanu zapalnego oskrzeli oraz może się przyczyniać do upośledzenia ich drożności przejawiającej się nasileniem obturacji, zwłaszcza u chorych na umiarkowaną i ciężką postać choroby.

3. Przeprowadzone badania wskazują, iż WPL może być obiektywną, mało inwazyjną i powtarzalną metodą do oceny stopnia nasilenia stanu zapalnego oskrzeli u chorych na POChP.

Piśmiennictwo

- Buist A.S., McBurnie M.A., Vollmer W.M. i wsp.: International variation in the prevalence of COPD (The BOLD Study): a population-based prevalence study. *Lancet*, 2007; 370 (9589): 741–750
- Światowa strategia rozpoznawania, leczenia i prewencji przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. Raport NHLBI/WHO. *Med. Prakt. Wyd. Specj.*, 2008; 2: 1–100
- Rennard S.I.: Pathophysiological mechanisms of COPD. *Eur. Respir. Rev.*, 1997; 7: 206–210
- Rennard S.I.: Inflammation and repair processes in chronic obstructive pulmonary disease. *Am. Respir. Crit. Care Med.*, 1999; 160: 11–16
- Thompson A.B., Rennard S.I.: Assessment of airway inflammation in chronic bronchitis. *Eur. Respir. J.*, 1993; 6: 461–464
- Chciałowski A.: Ocena makroskopowa i immunobiochemiczna stanu zapalnego dolnych dróg oddechowych przy wykorzystaniu techniki bronchofiberoskopowej. Praca doktorska, CSK WIM, Warszawa 1992
- Gołąb J.: Udział cząstek adhezyjnych w krążeniu leukocytów. *Nowa Klinika*, 1995; 3–8
- Gołąb J.: Krążenie limfocytów oraz migracja innych leukocytów. W: Jakóbsiak M., red.: *Immunologia*. PWN, Warszawa 1998: 153–168
- Allen P., Goldman L.: Laser Doppler assessment of skin blood flow in arteriopathic limbs. *Clin. Phys. Physiol. Meas.*, 1987; 8: 179–182
- Belcaro G., Vasdelis S.: Evaluation of skin blood flow and venoarteriolar response in patients with diabetes and peripheral vascular disease by Laser Doppler Flowmetry. *Angiology*, 1989; 40: 953–957
- Stucker M., Heese A., Hoffman K. i wsp.: Precisions of laser Doppler scanning in clinical use. *Clin. Exp. Dermatol.*, 1995; 20: 371–376
- Wróblewski T., Gross R., Pruszyński J., Klaczkow A.: Postępy w diagnostyce chorób naczyń obwodowych. *Laser Doppler przepływomierz*. *Post. Nauk Med.*, 1994; 7: 97–99
- Zakrzewski A., Kruszewski J., Kłos K.: Wpływ leków przeciwleukotrienowych na wczesną reaktywność skóry na histaminę i alergen ocenianą wizualnie i przy użyciu włóśniczkowej przepływometrii laserowej. *Pol. Merkuriusz Lek.*, 2006; 20: 523–526
- Yakomise H., Wada H., Inui K. i wsp.: Application of laser Doppler velocimetry to lung transplantation. *Transplantation*, 1989; 48: 550–554
- Inui K., Wada H., Yakomise H. i wsp.: Evaluation of a bronchial anastomosis by laser Doppler velocimetry. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1990; 99: 614–619
- Thompson A.B., Rennard S.I.: Assessment of airway inflammation in chronic bronchitis. *Eur. Respir. J.*, 1993; 6: 461–464
- Nilsson G.E., Tenland T., Oberg P.A.: Evaluation of laser Doppler flowmeter for measurement of tissue blood flow. *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, 1980; 27: 597–604
- Zakrzewski J., Pastusiak J.: Zastosowanie laserów do określania stopnia ukrwienia tkanek. *Post. Nauk. Med.*, 1989; 2: 201–204
- Person C.G.A.: Bronchial microcirculation. W: Barnes P.J., Rodger I.W., Thomson N.C., red.: *Asthma: Basic mechanisms and clinical management*. London: Academic Press Limited, 1988: 187–201
- Mariassy A.T., Gazeroglu H., Wanner A.: Morphometry of the subepithelial circulation in sheep airways. Effect of vascular congestion. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1991; 143: 162–166
- Baile E.M., Sotres-Vega A., Pare P.D.: Airway blood flow and bronchovascular congestion in sheep. *Eur. Respir. J.*, 1994; 7: 1300–1307
- Laitinen L.A., Laitinen A., Widdicombe J.: Effects of inflammatory and other mediators on airway vascular beds. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1987; 135: S67–S70
- Kvarnebo K., Lunde O.C., Strandén E., Larsen S.: Human gastric blood circulation evaluated by endoscopic laser Doppler flowmetry. *Scand. J. Gastroenterol.*, 1986; 21: 685–692
- Paredi P., Caramori G., Cramer D. i wsp.: Slower rise of exhaled breath temperature in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur. Respir. J.*, 2003; 21: 439–443
- Hashimoto M., Tanaka H., Abe S.: Quantitative analysis of bronchial wall vascularity in the medium and small airways of patients with asthma and COPD. *Chest*, 2005; 127: 965–972
- Zanini A., Chetta A., Olivieri D.: Therapeutic perspectives in bronchial vascular remodeling in COPD. *Ther. Adv. Respir. Dis.*, 2008; 2: 179–187
- Inui K., Schafers H.J., Aoki M. i wsp.: Effect of methylprednisolone and prostacyclin on bronchial perfusion in lung transplantation. *Ann. Thorac. Surg.*, 1993; 55: 464–469
- Matran R., Alving K., Martling C.R. i wsp.: Effect of neuropeptides and capsaicin on tracheobronchial blood flow of the pig. *Acta Physiol. Scand.*, 1989; 135: 335–342
- Kostowski W.: *Farmakologia układu adrenergicznego*. W: Kostowski W., Herman Z.S., red.: *Farmakologia cz. I*. PZWL, Warszawa 2003
- Cosio M., Ghezzi H., Hogg J.C. i wsp.: The relations between structural changes in small airways and pulmonary-function tests. *N. Eng. J. Med.*, 1978; 298 (23): 1277–1281.

Problemy kliniczne niewydolności nerek w przebiegu guza zarodkowego jądra – opis przypadku

Clinical aspects of renal failure in the course of germinoma tumor of the testicle: a case report

Grzegorz Kade¹, Tomasz Sarosiek², Agnieszka Osman¹, Cezary Szczylik², Zofia Wańkowicz¹

¹ Klinika Chorób Wewnętrznych, Nefrologii i Dializoterapii Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; kierownik: prof. dr hab. n. med. Zofia Wańkowicz

² Klinika Onkologii Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; kierownik: prof. dr hab. n. med. Cezary Szczylik

Streszczenie. Przedstawiono przypadek guza jądra (uogólnionego nienasieniaka jądra) u chorego, u którego w trakcie leczenia onkologicznego doszło do nieodwracalnego uszkodzenia nerek, wymagającego rozpoczęcia terapii nerkozastępczej. Autorzy zwracają uwagę na konieczność ścisłej współpracy onkologów z nefrologami, zwłaszcza w aspekcie kwalifikacji do agresywnej, potencjalnie nefrotoksycznej chemioterapii w okresie znacznego zaawansowania choroby nowotworowej.
Słowa kluczowe: guz zarodkowy jądra, hemodializy, ostra niewydolność nerek

Abstract. We present the case of a patient with an advanced non-seminoma tumor of the testicle, who in the course of anti-cancer therapy developed irreversible renal damage requiring renal replacement therapy. In such cases a close cooperation between the oncologist and nephrologist is essential, especially when qualifying a patient for an aggressive, potentially nephrotoxic chemotherapy in advanced stage of cancer.

Key words: acute renal failure, germinoma of the testicle, renal replacement therapy

Nadesłano: 31.08.2009. Przyjęto do druku: 01.09.2009
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2009; 87 (3): 146–150
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: dr med. Grzegorz Kade,
Klinika Chorób Wewnętrznych,
Nefrologii i Dializoterapii CSK MON WIM,
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa 44,
tel. +48 22 681 72 12, faks: +48 22 681 68 11,
e-mail: gkade5@wp.pl

Wstęp

Guzy zarodkowe (GZ) stanowią niewiele ponad 1% wszystkich nowotworów złośliwych. Najczęstszą lokalizacją pierwotną nowotworu u mężczyzn stanowi jądro, następnie przestrzeń zaotrzewnowa, śródpiersie i położone centralnie struktury wewnątrzczaszkowe (szyszynka, przysadka mózgowa). U kobiet GZ są rzadsze niż u mężczyzn i rozwijają się głównie w obrębie jajników. Leczenie wszystkich GZ jest podobne i zależy od stopnia zaawansowania i budowy histologicznej, a nie od pierwotnej lokalizacji guza. W Polsce nowotwory złośliwe jądra zajmują 17. miejsce pod względem częstości zachorowań (1,1% wszystkich nowotworów złośliwych) oraz 34. miejsce pod względem liczby zgonów (0,3% zgonów z powodu nowotworów złośliwych). W latach 1999–2004 stwierdzano rocznie średnio 720 nowych zachorowań

oraz 110 zgonów spowodowanych nowotworami zarodkowymi jądra [1,5].

Ze względu na niewielką częstość występowania GZ o innych lokalizacjach pierwotnych, dane epidemiologiczne są dostępne jedynie dla GZ jądra.

GZ jądra stanowią istotny problem kliniczny w grupie mężczyzn pomiędzy 20. i 35. rokiem życia, jako najczęściej rozpoznawane nowotwory z grupy guzów litych [2,3,8]. Przedstawiono przypadek uogólnionego nienasieniaka jądra lewego u chorego, u którego w trakcie leczenia doszło do nieodwracalnej niewydolności nerek wymagającej rozpoczęcia leczenia nerkozastępczego. W pracy zwrócono uwagę na konieczność ścisłej współpracy onkologa i nefrologa, zwłaszcza gdy choroba nowotworowa u młodego mężczyzny przebiega gwałtownie, a szybki rozwój niewydolności nerek wymaga hemodializoterapii.

Opis przypadku

Do Kliniki Onkologii WIM na początku lutego 2008 roku przyjęto 30-letniego mężczyznę z uogólnionym nienasięniakiem jądra lewego. Po niepowodzeniu dwóch wcześniejszych schematów chemioterapii prowadzonych w innym ośrodku rozpoczęto leczenie ratunkowe. Przebieg choroby do momentu hospitalizacji w Klinice Onkologii WIM przedstawiono poniżej.

Chorobę nowotworową rozpoznano w sierpniu 2007 wyjściowo w postaci guza lewego jądra o mieszanej budowie histologicznej: potworniak, rak zarodkowy, kosmówczak i nasieniak. W tomografii komputerowej (TK) przy rozpoznaniu stwierdzono: liczne ogniska „meta” w płucach wielkości do 50 mm, pojedyncze węzły chłonne w przestrzeni zaotrzewnowej wielkości do kilku milimetrów. Mózg i wątroba przedstawiały się prawidłowo. Wyjściowe stężenia markerów nowotworowych w surowicy wynosiły: gonadotropina kosmówkowa (β -HCG) – 547499 mIU/ml, dehydrogenaza mleczanowa (LDH) – 1572 U/l, α -fetoproteina (AFP) – wskaźnik prawidłowy. Rozpoznano III C stadium zaawansowania choroby nowotworowej (ryc.).

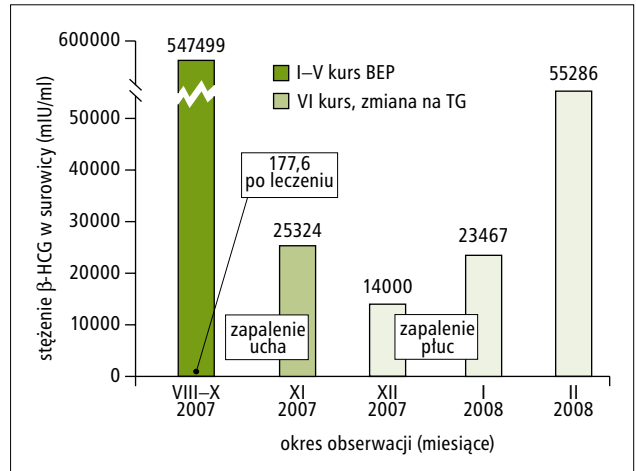
Jak wynika z przedstawionej ryciny zarówno pierwszy schemat chemioterapii (BEP – bleomycyna, etopozyd, platynium) jak i drugi (TG – toxal i gemcytabina) były doraźnie skuteczne z poprawą stanu klinicznego i szybką normalizacją stężenia β -HCG jako czułego wykładnika skutecznego leczenia. Jednakże powikłania chemioterapii – początkowo zapalenie ucha środkowego (podczas I schematu) bądź zapalenie płuc (II schemat leczenia) – powodowały gwałtowny wzrost markerów nowotworowych i pogorszenie stanu klinicznego. W tym okresie wydolność nerek była prawidłowa, a w moczu nie stwierdzano istotnych zmian.

Pod koniec lutego 2008 chorego przyjęto do Kliniki Onkologii CSK WIM. W momencie przyjęcia do szpitala stwierdzono: bardzo dobry stan ogólny bez subiektywnych dolegliwości związanych z chorobą. Stopień ogólnej wydolności (*Eastern Cooperative Oncology Group* – ECOG) wynosił 0.

Przebieg leczenia w WIM przedstawia tabela.

Jak wynika z tabeli stan chorego w momencie hospitalizacji w Klinice Onkologii WIM był zadowalający. Niedokrwistość normocytarna i normochromiczna była umiarkowana i wiązała się z przebytą wcześniej chemioterapią. Czynność nerek oceniona na podstawie oszacowanej filtracji kłębuszkowej (*estimated Glomerular Filtration Rate* – eGFR) i mierzona według formuły MDRD (*Modification of Diet in Renal Disease Study*) była zachowana.

Ze względu na dobrą odpowiedź na zastosowany w poprzednim ośrodku schemat chemioterapii z cisplatyną zdecydowano się na program zawierający ten lek. W dniu 20.02.2008 chory rozpoczął I kurs chemio-



Rycina 1. Przebieg leczenia specjalistycznego na rejonowym oddziale onkologicznym; BEP – bleomycyna, etopozyd, platynium, TG – toxal, gemcytabina

Figure 1. The treatment course in a local oncology department

terapii Velp (skład lekowy i dawki patrz: tab.). Z uwagi na znaną nefrotoksyczność cisplatyny wdrożono równocześnie postępowanie nefroprotekcyjne – nawadnianie drogą dożylną (3–5 l/m²/dobę) w tym alkalizację moczu wodorowęglanem sodu (40–80 ml 8,4% NaHCO³ do każdego litra podanego płynu), tak aby utrzymać około 7,0 pH moczu oraz forsowanie diurezy >100 ml/m²/h. Aby zapobiec zespołowi lizy guza stosowano allopurynol w dawkach dostosowanych do wielkości GFR. Ponadto chory otrzymywał dożylnie mesnę w dawce dobowej 3200 mg w celu uniknięcia krwotocznego zapalenia pęcherza moczowego po ifosfamidzie. Nadciśnienie tętnicze skutecznie kontrolowano podażą doustną amlodypiny. W profilaktyce uszkodzenia układu krwiotwórczego po chemioterapii stosowano pegfilgrastym i darbepoetynę α .

Chory w okresie między I i II kursem chemioterapii przebywał w domu, gdzie odstawił leki hipotensyjne, co spowodowało złą kontrolę ciśnienia tętniczego. Równocześnie odnotowano spadek eGFR do 60 ml/min. Mimo znacznego spadku eGFR i małopłytkowości (85 tys./mm³), biorąc pod uwagę bardzo dobrą odpowiedź na I kurs chemioterapii i szybkie zwiększenie stężenia β -HCG w przypadku opóźnienia w przeszłości kolejnych kursów leczenia, zdecydowano się na kontynuację chemioterapii. Równocześnie zastosowano pełną nefroprotekcję. Niestety w 4. dobie chemioterapii trzeba było przerwać leczenie, ze względu na dalsze zmniejszanie się stężenia płytek krwi do 25 tys./mm³ i wystąpienie skazy krwotocznej. Drugi kurs chemioterapii powikłany był również gwałtownym narastaniem niedokrwistości. Aby utrzymać stężenie hemoglobiny >7,0 g/dl chory wymagał przetoczenia 18 jednostek koncentratu krwi czerwonych.

Tabela 1. Przebieg specjalistycznego leczenia w CSK WIM (luty–czerwiec 2008)
 Table 1. The treatment course in CSK WIM (February–June 2008)

| Okres leczenia | luty 2008 Klinika Onkologii CSK WIM | marzec 2008 Klinika Onkologii CSK WIM | kwiecień 2008 Klinika Onkologii/Stacja Dializ CSK WIM | maj/czerwiec 2008 Stacja Dializ WIM | uwagi |
|---|--|--|--|--|--|
| Stan kliniczny | dobry stan kliniczny, okresowe wyższe ciśnienia tętniczego | dobry stan kliniczny, stałe nadciśnienie tętnicze źle kontrolowane | pogorszenie stanu klinicznego, osłabienie, obrzęki obwodowe, nadciśnienie tętnicze źle kontrolowane, nudności, wymioty, depresja ^a | znaczące pogorszenie stanu ogólnego, skaza krwotoczna, wiotkie porażenie mięśni, hemodializy 3 × tydz. | |
| Schemat chemioterapii (leki, dawki) | VeIP (winblastyna 0,11 mg/kg mc., ifosfamid 1200 mg/m ² , platinol 20 mg/m ² 1 × dziennie przez 5 dni) | kurs II | konwersja VeIP na karboplatinę 50 mg/m ² , cyklofosfamid 160 mg/m ² i winblastyna 0,11 mg/kg mc. 1 × dziennie przez 5 dni (z powodu niewydolności nerek) | chory odmawia zgody na dalszą chemioterapię 23.06 – zgon | |
| Monitorowanie chemioterapii (skuteczność/bezpieczeństwo) | przed I kursem | po I kursie przed II kursem | po III kursie | bez leczenia | |
| β-HCG w surowicy (n. <2,0 mIU/ml) | 71871 | 6745 | 1450 | 93050 | dla utrzymania HGB >7g/dl stałe przetaczania masy erytrocytarnej |
| HGB g/dl | 9,0 | 7,0 | 6,2 | 7,0 | |
| płytki tys./m ³ | 200 | 85→23 | 25 | 9 | |
| przesączenie kłębuszkowe (eGFR wg MDRD; n. 90–140 ml/min/1,73m ²) | 77,5 | 60 | 31 | 17,0→8,0 | |
| stężenie kreatyniny w surowicy (n. 0,7–1,4 mg/dl) | 1,0 | 1,2 | 2,6 | 5,1→8,4 | |
| MDRD – Modification of Diet in Renal Disease | | | | | |

Kolejny III kurs chemioterapii rozpoczęty 3 kwietnia 2008 powikłany był pogorszeniem stanu ogólnego, źle kontrolowanym nadciśnieniem tętniczym oraz wystąpieniem obrzęków obwodowych. Odnotowano dalszy spadek eGFR do 31 ml/min. Po raz pierwszy w badaniu ogólnym moczu wykryto białkomocz (150 mg/dl) oraz dysmorficzny krwinkomocz. Ciężar właściwy moczu wynosił 1010 g/l. Nie obserwowano oligoanurii, jednak, mimo diurezy na poziomie 3–4 l/dobę, narastały objawy przewodnienia i obrzęki obwodowe. Do leczenia farmakologicznego włączono podaż dożylnego furosemidu oraz aminofiliny. Badanie USG nie wykazało cech zastojów w układach kielichowo-miedniczkowych, jednak miąższ nerek opisano jako strukturę o zaburzonym zróżnicowaniu korowo-rdzeniowym, jak w ostrej niewydolności narządu.

Pomimo zastosowanego leczenia w kolejnych dniach obserwowano dalszy spadek eGFR (do 17,0 ml/min 9 kwietnia i 8,0 ml/min 22 kwietnia) ze zwiększeniem stężenia mocznika i kreatyniny w surowicy do wartości odpowiednio: 94 mg/dl i 4,4 mg/dl oraz 178 mg/dl i 8,9 mg/dl. Jednocześnie odnotowano dalsze zmniejszenie stężenia β -HCG do wartości 1945 mIU/ml, co świadczyło o skuteczności podjętej chemioterapii. Po konsultacji nefrologicznej i zapewnieniu choremu miejsca w programie hemodializ, zdecydowano o rozpoczęciu kolejnego kursu chemioterapii w zmodyfikowanej postaci. Modyfikacja schematu polegała na zastąpieniu cisplatiną i ifosfamidem lekami o mniejszej nefrotoksyczności (karboplatiną oraz cyklofosfamidem) w dawkach dostosowanych do wartości eGFR. 14 kwietnia 2008 po założeniu czasowego dostępu naczyniowego wykonano pierwszy zabieg hemodializy – bez powikłań. Pomimo stosowanego leczenia, małopłytkowość i głęboka niedokrwistość nadal się utrzymywały, uzależniając chorego od stałych przetoczeń koncentratów krwinek czerwonych. W dniu 23 kwietnia 2008 pacjent opuścił na własne życzenie Klinikę Onkologii, kontynuował jedynie hemodializy w trybie ambulatoryjnym (3 \times tyg. po 4 h) i zgłaszał się regularnie na przetoczenia koncentratu krwinek czerwonych.

Chory, obserwując postęp choroby i powikłania leczenia, będąc w złym stanie psychicznym, nie wyraził zgody na kontynuowanie chemioterapii. Progresja choroby nowotworowej nastąpiła natychmiast po zaprzestaniu chemioterapii, czego wyrazem był gwałtowny wzrost β -HCG do 93050 mIU/ml miesiąc po wypisie z Kliniki Onkologii. W dniu 10 czerwca 2008 pacjenta przyjęto do Kliniki Onkologii w trybie pilnym z powodu postępującego niedowładu kończyn dolnych. W badaniu rezonansu magnetycznego stwierdzono nacieki kręgosłupa na poziomie Th10-Th12 z uciskiem rdzenia kręgowego na poziomie Th10 i Th12. W badaniu TK: progresja zmian przerzutowych w płucach, znaczne powiększenie pakietu węzłowego w przestrzeni okołoaortalnej

z naciekiem na kręgosłup, mnogie przerzuty w mózgu. W dniach 13–18 czerwca zastosowano paliatywne napromienianie odcinka od Th9 do L1 kręgosłupa, podając 5 frakcji po 400 cGy/t fotonami 4 MeV przez 5 dni. Nie udało się jednak zapobiec uszkodzeniu rdzenia kręgowego i doszło do wiotkiego porażenia kończyn dolnych. 23 czerwca – po 4 miesiącach od podjęcia agresywnej chemioterapii – chory zmarł w Klinice Onkologii w wyniku gwałtownej progresji choroby.

Omówienie

Opisany przypadek dobrze ilustruje konieczność ścisłej współpracy onkologa z nefrologiem w momencie podejmowania decyzji o agresywnej i – potencjalnie – nefrotoksycznej chemioterapii w zaawansowanej chorobie nowotworowej. Leczenie nowotworów zarodkowych ma charakter skojarzony i obejmuje zabieg chirurgiczny, chemioterapię, a niekiedy radioterapię – niezależnie od płci chorego i pierwotnej lokalizacji guza. Duża wrażliwość GZ na cytostatyki oraz młody wiek większości chorych wpływają na odmienny sposób traktowania tych chorych przez lekarzy onkologów, niż to ma miejsce w przypadku innych guzów litych.

Chorego z GZ, nawet w okresie znacznego zaawansowania choroby – jak to miało miejsce w tym przypadku – zawsze traktuje się jako chorego z potencjalnie uleczalną chorobą, co jest powodem stosowania bardziej agresywnych metod leczenia, niestety obciążonego znacznie większą częstością występowania powikłań.

Według danych amerykańskich, w przypadku choroby uogólnionej, 10-letnie przeżycie obserwuje się u około 90% pacjentów z nasieniakiem i 77% chorych z nienasieniakiem, przy czym dane te dotyczą mężczyzn <50. roku życia [7]. Wyniki te są zasługą stosowania agresywnych, wielolekowych schematów chemioterapii z wykorzystaniem związków organicznych platyny. Tak więc decyzja o podjęciu agresywnej chemioterapii związkami platyny była słuszna, zwłaszcza wobec dużej skuteczności tego leczenia, wyrażonej przede wszystkim zmniejszeniem stężenia β -HCG w surowicy – glikoproteiny będącej czutym markerem nie tylko aktywności choroby, ale również skuteczności leczenia przyczynowego [4].

Zastosowany schemat chemioterapii był obciążony ryzykiem wystąpienia niewydolności nerek, co miało miejsce w omawianym przypadku. W różnicowaniu przyczyn niewydolności nerek u chorego brano pod uwagę takie zespoły chorobowe jak:

- ostra pozanerkowa niewydolność nerek,
- zespół lizy guza,
- ostra niewydolność nerek wywołana zespołem paranowotworowym, oraz
- ostra polekowa niewydolność nerek.

W przypadku GZ ostra pozanerkowa niewydolność nerek wynika z zajęcia węzłów chłonnych miednicy małej i wystąpienia bloku odpływu moczu z anurią, nieproporcjonalnie dużym stężeniem kreatyniny w stosunku do przyrostu stężeń mocznika, co nie miało miejsca w tym przypadku.

Zespół lizy guza może wystąpić już po podaniu pierwszego kursu chemioterapii, jako wyraz znacznej wrażliwości nowotworów zarodkowych na cytostatyki. Rozpad znacznej liczby komórek nowotworowych w krótkim czasie prowadzi do hiperurykemii, hiperkaliemii, hiperfosfatemii z hipokalcemią oraz do zwiększenia aktywności LDH w surowicy. Złogi kwasu moczowego i fosforanów blokują cewki nerkowe, prowadząc do ostrej niewydolności nerek z oligoanurią i hiperazotemią. Zapobieganie zespołowi lizy guza polega na intensywnym nawadnianiu dożylnym w czasie chemioterapii i bezpośrednio po niej, forsowaniu diurezy (furosemid), stosowaniu dożylnych wlewów z wodorowęglanu (w celu alkalizacji moczu) i allopurynolu [7]. W leczeniu, oprócz wymienionych wyżej metod, skuteczna jest rasburykaza – rekombinowana oksydaza moczanowa. W tym przypadku nie obserwowano objawów tego zespołu.

Zespoły paranowotworowe obejmujące układ moczowy dotyczą 5–10% chorych na nowotwory i przebiegają najczęściej z objawami glomerulopatii. Przyczynę uszkodzenia kłębuszków nerkowych stanowi obecność krążących kompleksów immunologicznych, w skład których wchodzi białka wydzielane przez komórki guza i skierowane przeciwko nim przeciwciała. Klinicznie zespół ten wyraża się wystąpieniem zespołu nerczykowego z białkomoczem, obrzękami, hipoalbuminemią, zaburzeniami lipidowymi i lipidurią. Dużo rzadziej występuje zespół nefrytyczny z nadciśnieniem tętniczym i krwinkomoczem [6]. W przypadku chorego z GZ, składnikiem kompleksów immunologicznych może być β -HCG – glikoproteina, która nie występuje w organizmie mężczyzny w warunkach fizjologicznych, natomiast mogą ją wydelać w dużych ilościach komórki GZ. Duże stężenia tego markera stwierdzone u chorego oraz wystąpienie w trakcie leczenia objawów zespołu *nephrosonephritis* dopuszcza możliwość udziału zespołu paranowotworowego w patogenezie uszkodzenia nerek u tego chorego.

W omawianym przypadku najbardziej prawdopodobną przyczyną uszkodzenia nerek była ostra polekowa niewydolność nerek spowodowana obecnością cisplatyny w stosowanych przez nas schematach chemioterapii. Nie poznano dokładnie mechanizmu działania cisplatyny na nerki. Wiadomo, że dochodzi do ostrej martwicy cewek nerkowych, co klinicznie objawia się oligoanurią, dużymi wartościami mocznika i kreatyniny w surowicy z równoległym zmniejszeniem stężenia wapnia, magnezu i potasu. Ta postać ostrej niewydolności nerek jest w pełni odwracalna, o ile stosuje się odpowiednie

leczenie zachowawcze, a w razie konieczności hemodializoterapię. Ryzyko uszkodzenia cewek nerkowych minimalizuje stosowanie odpowiedniego nawodnienia drogą dożylną, uzupełnianie niedoboru wapnia i magnezu oraz nieprzekraczanie dopuszczalnych dawek cisplatyny w schemacie chemioterapii. Przed podjęciem chemioterapii u chorych z upośledzoną czynnością nerek cisplatynę można zastąpić karboplatyną, która jest mniej nefrotoksyczna. W omawianym przypadku, mimo pełnego leczenia nefroprotekcijnego i przestrzegania dopuszczalnych dawek chemioterapii, doszło do nieodwracalnego uszkodzenia nerek wymagającego przewlekłej hemodializoterapii. Być może nieodwracalny charakter niewydolności nerek spowodowało sumowanie dwóch mechanizmów uszkodzenia nerek – uszkodzenia kłębuszków nerkowych przez kompleksy immunologiczne oraz cewek nerkowych przez pochodne platyny.

Wnioski

Próba podjęcia skutecznego leczenia przeciwnowotworowego często okazuje się zbyt toksyczna dla konkretnego chorego. Lekarz musi w takiej sytuacji wybierać pomiędzy całkowitą rezygnacją z leczenia przyczynowego i zgodą na szybką śmierć chorego z powodu progresji nowotworu, a kontynuacją chemioterapii, co z kolei się wiąże ze złamaniem obowiązujących standardów i narażeniem chorego na zgon z powodu toksyczności leczenia.

Przypadek pokazuje złożoność problemów opieki specjalistycznej nad pacjentem z zaawansowaną chorobą nowotworową, wskazując jednocześnie na chorego, jako osobę podejmującą strategiczne decyzje w procesie terapii.

Piśmiennictwo

1. Didkowska J., Wojciechowska U., Tarkowski W., Zatoński W.: Nowotwory złośliwe w Polsce w 2000 roku. CO-I im. Marii Curie, Warszawa 2003: 10–13
2. Einhorn LH.: Testicular cancer: an oncological success story. *Clin. Cancer Res.*, 1997; 3: 2630–2632
3. Jemal A., Tiwari RC., Murray T. i wsp.: Cancer Statistics, 2004. *CA Cancer J. Clin.*, 2004; 54: 8
4. Kokot F., Kokot S.: Badania laboratoryjne, zakres norm i interpretacja. Wyd. IV znacznie rozszerzone. PZWL, Warszawa: 158–159
5. Krajowy Rejestr Nowotworów: <http://epid.coi.waw.pl/krn>
6. Krzakowski M.: Zespoły paranowotworowe. W: Krzakowski M., red.: *Onkologia Kliniczna. Wyd. II rozszerzone, tom I*, Borgis, Warszawa 2006: 571–582
7. Krzakowski M., Pieńkowski T.: Zaburzenia metaboliczne i wodno-elektrolitowe u chorych na nowotwory. W: Krzakowski M., red.: *Onkologia Kliniczna. Wyd. II rozszerzone, tom I*, Borgis, Warszawa 2006: 477–488
8. Wu X.C., Brooke S., Roffers S. i wsp.: Cancer incidence in adolescents and young adults in the United States, 1992–1997. *J. Adolesc. Health*, 2003; 32: 405–415

Udział żołnierzy Wojska Polskiego w operacjach poza granicami państwa

Participation of the Polish Armed Forces in military operations abroad

Krzysztof Korzeniewski¹, Piotr Dziągielewski², Krzysztof Skórczewski²

¹ Wojskowy Instytut Medyczny, Zakład Epidemiologii i Medycyny Tropikalnej; kierownik: płk dr hab. n. med. Krzysztof Korzeniewski

² Inspektorat Wojskowej Służby Zdrowia; Szef Inspektoratu: gen. bryg. dr n. med. Andrzej Wiśniewski

Streszczenie. W pracy dokonano przeglądu współczesnych misji pokojowych i stabilizacyjnych z udziałem Polskich Kontyngentów Wojskowych. Przedstawiono również strukturę organizacyjną wojskowej służby zdrowia zabezpieczającej naszych żołnierzy w poszczególnych operacjach poza granicami państwa. Polska uchodzi za odpowiedzialnego członka NATO i Unii Europejskiej. Jesteśmy krajem niebojącym się wyzwań, aktywnym i wiarygodnym sojusznikiem w rozwiązywaniu konfliktów o skali światowej. Nasz wkład w utrzymywanie bezpieczeństwa na arenie międzynarodowej jest niepodważalny. Wojsko Polskie biorąc udział w misjach wojskowych poza granicami państwa zdobywa cenne doświadczenie, które w bezpośredni sposób przekłada się na budowanie nowoczesnej, dobrze wyszkolonej armii, spełniającej najwyższe standardy światowe. Nowoczesna armia to gwarancja bezpieczeństwa kraju i jego mieszkańców, co w dobie walki z międzynarodowym terroryzmem nabiera coraz większego znaczenia.

Słowa kluczowe: operacje wojskowe, Wojsko Polskie

Abstract. The article is an overview of contemporary peacekeeping and stabilization missions with the participation of the Polish Military Contingents. Moreover, it presents the organizational structure of military health service which provides our soldiers with medical coverage on missions abroad. Poland is considered to be a responsible NATO and EU member. Our country is not afraid of challenges, we are an active and credible ally as regards solving conflicts on a global scale. Poland's contribution to maintaining world peace is undeniable. Our engagement in military missions abroad is an excellent opportunity for the Polish Armed Forces to gain experience which is then exploited to build a modern and well-trained army according to the highest international standards. A modern army, in turn, guarantees security of the country and its people, which, in the era of global terrorism, has become of major importance.

Key words: Polish Armed Forces, military operations

Nadesłano: 2.03.2009. Przyjęto do druku: 25.08.2009
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2009; 87 (3): 151–159
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji:
płk dr hab. n. med. Krzysztof Korzeniewski,
WIM, Zakład Epidemiologii i Medycyny Tropikalnej,
ul. Grudzińskiego 4, 81-103 Gdynia 3,
tel. +48 608 322 676, e-mail: kktropmed@wp.pl

W ciągu ostatnich dziesięcioleci Polska bierze aktywny udział w misjach wojskowych organizacji międzynarodowych. Pierwszym konfliktem zbrojnym, w którym polscy żołnierze wystąpili w roli rozjemców była wojna w Korei, tocząca się w latach 1950–1953. Od roku 1953, który stanowi początek obecności pododdziałów Wojska Polskiego w misjach pokojowych i stabilizacyjnych, dziesiątki tysięcy polskich żołnierzy brało udział w operacjach Komisji Międzynarodowych, Organizacji Narodów Zjednoczonych (ONZ), Organizacji Bezpieczeństwa i Współpracy w Europie (OBWE), Unii Europejskiej, Organizacji Traktatu Północnoatlantyckiego (*North Atlantic Treaty Organization* – NATO) i sił sprzymierzonych

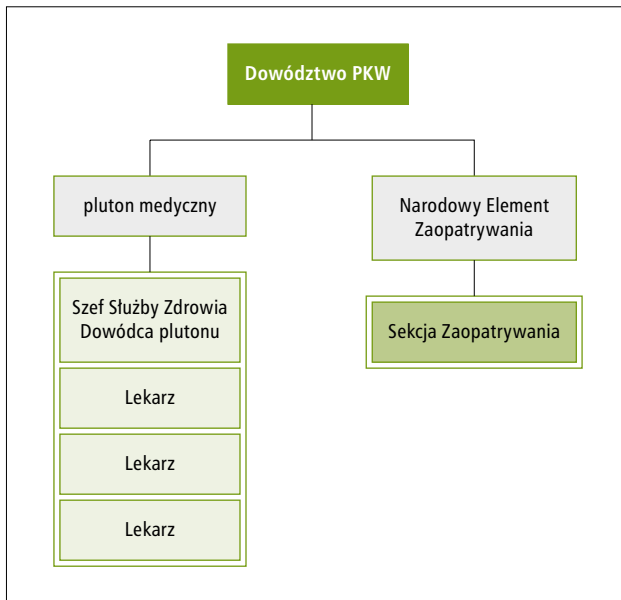
pod dowództwem Stanów Zjednoczonych [16]. Udział Polskich Kontyngentów Wojskowych w misjach pokojowych i stabilizacyjnych na początku 2009 roku koncentrował się na kontynentach azjatyckim, europejskim i afrykańskim. Główny wysiłek naszych żołnierzy skupiał się na misji stabilizacyjnej NATO w Afganistanie (*International Security Assistance Force* – ISAF), misji NATO na Bałkanach (*European Union Force* – EUFOR, *Kosovo Force* – KFOR), misjach pokojowych ONZ w Libanie (*United Nations Interim Force In Lebanon* – UNIFIL) i Syrii (*United Nations Disengagement Observer Force* – UNDOF) oraz operacji Unii Europejskiej w Czadzie [11].

EUFOR i KFOR

W 1991 roku dwie republiki – Słowenia i Chorwacja – wystąpiły z Socjalistycznej Federacyjnej Republiki Jugosławii i ogłosiły niepodległość. Tej sytuacji nie zaakceptowały jednak władze centralne w Belgradzie, ani Serbowie zamieszkujący separatystyczne republiki. Wkrótce potem niepodległość ogłosiła Bośnia i Hercegowina. Za niepodległością opowiadali się muzułmanie i bośniaccy Chorwaci. Przeciw byli bośniaccy Serbowie. Swoje roszczenia zaczęli wysuwać również Albańczycy z Kosowa, którzy podobnie jak inne grupy narodowościowe, domagali się niepodległości. Rozpoczął się konflikt zbrojny, który spowodował, że sytuacja stała się niezwykle napięta i wymagała niezwłocznej pomocy międzynarodowej. Działania wojenne zakończyły się dopiero w 1995 roku podpisaniem traktatów pokojowych w Dayton. W przywracanie pokoju na terenie byłej Jugosławii byli zaangażowani również polscy żołnierze, którzy realizowali zadania operacyjne w ramach misji pokojowej ONZ – UNPROFOR (1992–1995), a następnie UNCRO (1995). Do końca 2004 roku pododdziały Wojska Polskiego pełniły służbę w ramach misji stabilizacyjnych NATO stacjonujących w Bośni i Hercegowinie – SFOR (od 1997 r.) oraz w Kosowie – KFOR (od 1999 r.). W SFOR zadania mandatowe pełniła kompania operacyjna z Nordycko-Polskiej Grupy Bojowej, natomiast w KFOR żołnierze Polsko-Ukraińskiego Batalionu Sił Pokojowych, przy współudziale żołnierzy litewskich. Organizacja misji w Kosowie do dziś nie uległa zmianie (ryc. 1).

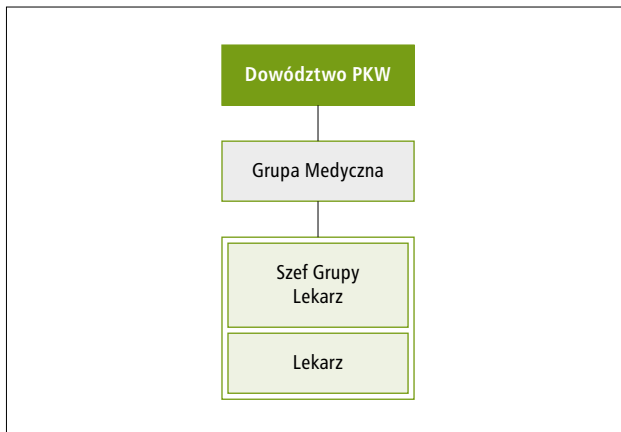
Polski Kontyngent Wojskowy w KFOR na początku 2009 roku liczył 250 żołnierzy pełniących służbę w strukturach Polsko-Ukraińskiego Batalionu (POLUKRBAT), wchodzącego w skład Wielonarodowej Brygady Wschód (*Multinational Brigade East*) w Siłach Międzynarodowych NATO. W skład PKW KFOR wchodzi m.in. dwie kompanie zmechanizowane, kompania logistyczna, kompania dowodzenia, pododdziały Żandarmerii Wojskowej oraz oficerowie w dowództwie operacji (ryc. 2).

W Bośni i Hercegowinie, w grudniu 2004 roku misję SFOR prowadzoną przez NATO przejęła EUFOR kierowana przez Unię Europejską. 200 żołnierzy PKW EUFOR wraz z kontyngentami z Portugalii i Turcji tworzą batalion manewrowy i dwa zespoły łącznikowo-obszernicze (Wielonarodowa Grupa Bojowa) wchodzące w skład Wielonarodowej Brygady Północ. W skład PKW EUFOR wchodzi dwie kompanie szturmowe, Narodowy Element Zaopatrywania, pododdział wsparcia bojowego oraz sekcja Żandarmerii Wojskowej. Do głównych zadań polskich pododdziałów stacjonujących w Kosowie oraz Bośni i Hercegowinie należy nadzorowanie przestrzegania porozumień pokojowych, zapobieganie eskalacjom konfliktów na tle etnicznym, zapewnianie bezpieczeństwa lokalnym władzom, likwidowanie nielegalnych składów



Rycina 1. Struktura organizacyjna służby zdrowia Polskiego Kontyngentu Wojskowego w Kosowie (KFOR)

Figure 1. Organizational structure of health service of Polish Military Contingent in Kosovo (KFOR)



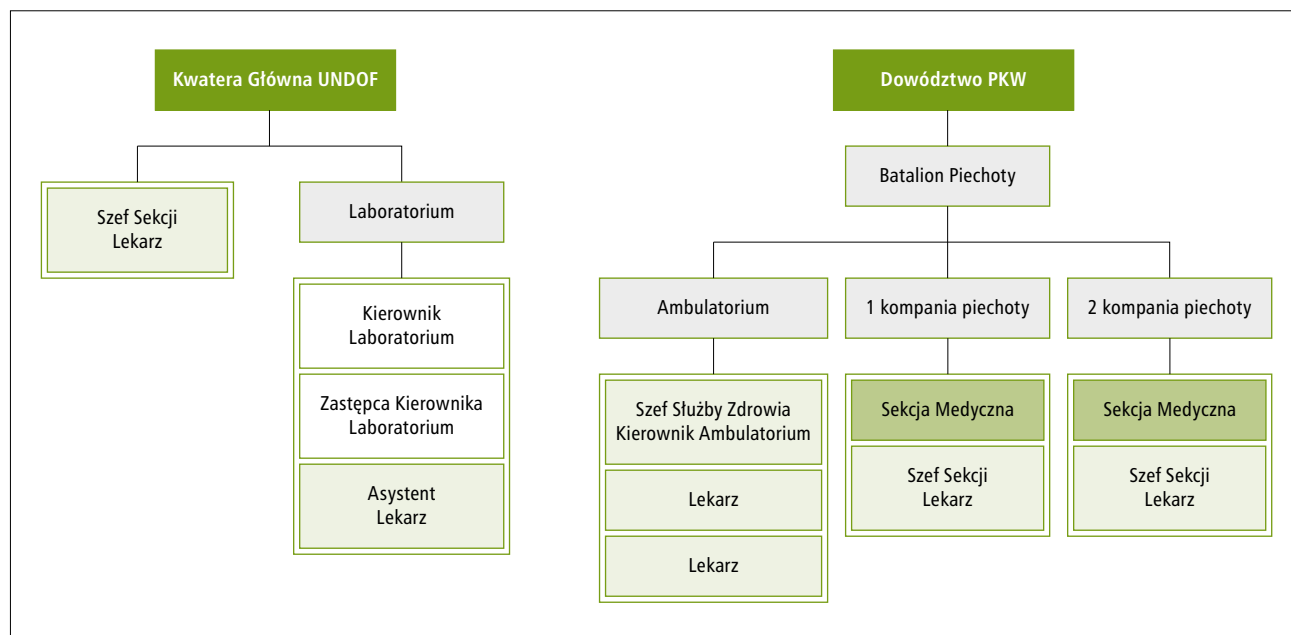
Rycina 2. Struktura organizacyjna służby zdrowia Polskiego Kontyngentu Wojskowego w Bośni i Hercegowinie (EUFOR)

Figure 2. Organizational structure of health service of Polish Military Contingent in Bosnia and Herzegovina (EUFOR)

broni, zapewnianie swobody poruszania się oraz ochrona konwojów z pomocą humanitarną [11,17].

UNDOF

Rozdzielająco-Obszernicze Siły Zbrojne ONZ (*United Nations Disengagement Observer Force – UNDOF*) zostały powołane do życia na mocy rezolucji nr 350 Rady Bezpieczeństwa ONZ z 31 maja 1974 roku. Ich



Rycina 3. Struktura organizacyjna służby zdrowia Polskiego Kontyngentu Wojskowego w Syrii (UNDOF)

Figure 3. Organizational structure of health service of Polish Military Contingent in Syria (UNDOF)

główny cel stanowiło utrzymanie zawieszenia broni oraz wstrzymanie działań wojennych pomiędzy Izraelem i Syrią, a także nadzorowanie rozdzielania wojsk obu krajów toczących walki na Wzgórzach Golan [10]. Wojska ONZ utworzyły strefę buforową, w której władza znajdowała się nie w rękach Sił Zbrojnych UNDOF, lecz została przejęta przez administrację syryjską. Wzgórz Golan mają dla Syrii ogromne znaczenie strategiczne ze względu na bliskość stolicy kraju, Damaszku. Żołnierze UNDOF nadzorowali wycofywanie się wojsk izraelskich do linii z 1967 roku. Ich zadanie polegało również na zapobieganiu wejściu oddziałów wojskowych Syrii i Izraela na teren strefy buforowej. Mimo że w strefie nadzorowanej przez UNDOF nigdy nie zanotowano poważniejszych incydentów, obecność sił pokojowych ONZ na Wzgórzach Golan nadal ma istotne znaczenie i stanowi formę gwarancji bezpieczeństwa zarówno dla Syrii, jak i dla Izraela. Na początku 2009 roku w Rozdzielająco-Obserwacyjnych Siłach Zbrojnych ONZ na Wzgórzach Golan służbę pełniło 1100 żołnierzy z Austrii, Polski, Słowacji, Japonii i Indii oraz 40 osób międzynarodowego personelu cywilnego. Polski Kontyngent Wojskowy liczył 360 żołnierzy i pracowników cywilnych. W strefie operacyjnej UNDOF działała także misja UNTSO składająca się z 80 nieuzbrojonych oficerów z kilkunastu państw, rozlokowanych na posterunkach w całej strefie rozdzielania wojsk konfliktu, którzy pełnią zadania obserwacyjne i nadzorują przestrzeganie zasad zawieszenia broni. UNDOF posiada dwie główne bazy (Camp Faouar, Camp Ziouani), 44 obozowiska i 11 stanowisk operacyjnych. Kwatera Główna UNDOF

znajduje się po stronie syryjskiej, w Camp Faouar. Strefę rozdzielania wojsk na Wzgórzach Golan w 2009 roku nadzorowały dwa bataliony operacyjne UNDOF. Pierwszy, zlokalizowany w północnej części strefy, składał się z dwóch kompanii austriackich i jednej słowackiej. Drugi batalion, w sile dwóch kompanii polskich działań w południowej części strefy (zadania operacyjne polscy żołnierze przejęli od batalionu fińskiego w 1993 r.).

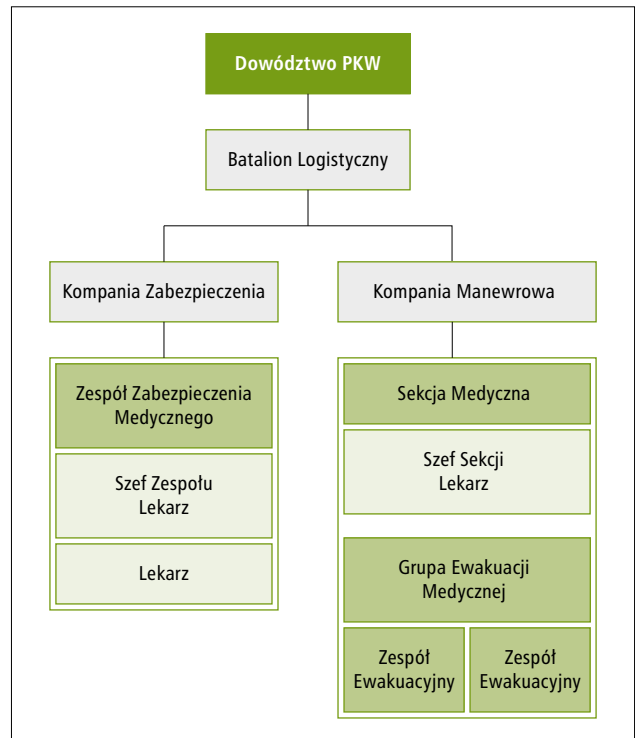
Służba operacyjna żołnierzy opiera się na sieci posterunków obserwacyjnych, pozycjach i posterunkach kompanijnych oraz patrolach i grupach szybkiego reagowania. W 2009 roku Polski Kontyngent Wojskowy składał się z dowództwa, sztabu batalionu i kompanii dowodzenia po stronie izraelskiej (Camp Ziouani) oraz dwóch kompanii piechoty i personelu Kwatery Głównej UNDOF po stronie syryjskiej (ryc. 3). Polscy żołnierze prócz służby operacyjnej realizowali również zadania logistyczne i inżynierijno-saperskie (organizacja transportu, budowa dróg, rozminowywanie terenu, oczyszczanie oraz dostarczanie wody dla poszczególnych kontyngentów) [3,14].

UNIFIL

11 marca 1978 roku pod Tel Avivem (Izrael) miał miejsce atak komandosów palestyńskich (posiadających swoje bazy w południowym Libanie), w wyniku którego zginęło 37 Izraelczyków. W odwecie w nocy z 14 na 15 marca armia izraelska dokonała inwazji na Liban i zajęła

rejon na południe od rzeki Litani. Rząd libański wystosował do ONZ stanowcze żądanie natychmiastowego zaprzestania działań wojennych oraz całkowitego wycofania wojsk izraelskich z zajętego terytorium, w celu przywrócenia na nim swojej kontroli. 19 marca Rada Bezpieczeństwa ONZ uchwaliła rezolucję nr 425, w której postulowała ścisłe poszanowanie integralności terytorialnej, suwerenności i politycznej niepodległości Libanu. Wezwała Izrael do wycofania wojsk z terytorium Libanu oraz postanowiła utworzyć Tymczasowe Siły Zbrojne ONZ (*United Nations Interim Force in Lebanon – UNIFIL*), w celu nadzorowania wycofywania wojsk izraelskich oraz udzielenia rządowi Libanu pomocy w przywróceniu władzy w południowej części kraju [6]. Pierwsi żołnierze, którzy weszli w skład UNIFIL, zostali tam skierowani z misji obserwacyjnej UNTSO i z misji pokojowych UNDOF i UNEF II, stacjonujących na Bliskim Wschodzie. Siły ONZ zostały rozmieszczone w strefie działań wojennych, na południe od rzeki Litani. Ich zadanie polegało na przeciwdziałaniu wznowieniu walk. W pasie pomiędzy terenem stacjonowania wojsk ONZ a granicą libańsko-izraelską pozostała tzw. strefa buforowa, kontrolowana przez Siły Zbrojne Izraela (IDF) i współpracujące z nimi libańskie ugrupowania militarne (SLA). We wrześniu 1978 roku w skład sił UNIFIL wchodziło 5931 żołnierzy z 9 krajów. W czerwcu 1978 roku po wycofaniu się wojsk izraelskich z większej części terytorium Libanu (z wyjątkiem strefy buforowej), żołnierze UNIFIL podjęli starania o przywrócenie działalności organów libańskiej administracji państwowej w południowej części kraju. Było to niezmiernie trudne ze względu na rozbieżne interesy stron konfliktu oraz ogólną niechęć do współpracy z UNIFIL. Ograniczało to możliwość działania sił ONZ w zakresie operacyjnym, logistycznym i administracyjnym. Realizację wyznaczonych zadań utrudniały incydenty zbrojne i ostrzeliwanie posterunków UNIFIL przez uzbrojone jednostki. Do lutego 1984 roku zginęło 43 żołnierzy misji, a ponad 120 zostało rannych (do chwili obecnej zginęło łącznie 259 żołnierzy i 8 pracowników cywilnych misji). Strefa operacyjna UNIFIL nie przypomina żadnej ze stref zdemilitaryzowanych, w których kiedykolwiek funkcjonowały misje pokojowe ONZ. Siły UNIFIL nie sprawują żadnej władzy administracyjnej nad miejscową ludnością, mimo że na terenie ich działania nie ma lokalnych władz wojskowych ani cywilnych. W 1982 roku po kolejnej inwazji Izraela na Liban, Rada Bezpieczeństwa ONZ nałożyła na UNIFIL kolejne zadanie, którym było niesienie pomocy humanitarnej miejscowej ludności. Podstawową rolę w realizacji tego zobowiązania odegrała służba zdrowia UNIFIL pierwszego i drugiego poziomu leczniczego, która udzielała ambulatoryjnej pomocy lekarskiej i pielęgniarskiej w zakresie podstawowej oraz specjalistycznej opieki zdrowotnej (ryc. 4).

W skład Tymczasowych Sił Zbrojnych ONZ w Libanie wszedł również Polski Kontyngent Wojskowy. Jego



Rycina 4. Struktura organizacyjna służby zdrowia Polskiego Kontyngentu Wojskowego w Libanie (UNIFIL)

Figure 4. Organizational structure of health service of Polish Military Contingent in Lebanon (UNIFIL)

udział w misji UNIFIL zapoczątkowała w kwietniu 1992 roku Kompania Medyczna, która przejęła po kontyngencie szwedzkim zadania Szpitala Polowego, stacjonującego w miejscowości Naqoura. W kwietniu 1994 roku w strefie operacyjnej UNIFIL rozpoczęły pełnienie zadań mandatowych kolejne polskie jednostki – Batalion Logistyczny w Naqoura oraz Zgrupowanie Pododdziałów Inżynieryjnych w Jwayya, a w czerwcu 1996 roku – Zgrupowanie Pododdziałów Remontowych w Tybninie.

W grudniu 2000 roku w skład Sił UNIFIL wchodziło 5633 żołnierzy, którzy reprezentowali 11 krajów. Kontyngent polski liczył wówczas 629 żołnierzy i pracowników cywilnych wojska [9]. W latach 2001–2003 znacznie zredukowano personel misji. Polski Kontyngent Wojskowy po likwidacji Zgrupowania Pododdziałów Inżynieryjnych w 2001 roku liczył początkowo 482 osób, a rok później 239 osób. W połowie 2006 roku w UNIFIL pełniło służbę 1989 żołnierzy (w tym 205 żołnierzy Wojska Polskiego), wspieranych przez 100 pracowników cywilnych personelu międzynarodowego, 305 pracowników lokalnej społeczności libańskiej oraz 50 obserwatorów wojskowych UNTSO [13].

Wydarzenia z lipca i sierpnia 2006 roku związane z kolejną, trzecią agresją Izraela na Liban i walkach IDF z Hezbollahem spowodowały, że niezbędne stało się

zwiększenie liczebności Sił Zbrojnych ONZ do ponad 13000 (kontyngenty z 22 krajów). Zwiększono również liczebność Polskiego Kontyngentu Wojskowego, który na początku 2009 roku liczył 500 żołnierzy i pracowników cywilnych [2].

Operacja *Iraqi Freedom*

Na przełomie 2002 i 2003 roku Stany Zjednoczone ogłosiły konieczność obalenia reżimu Saddama Husajna i utworzenia załączków demokracji w objętym dyktaturą kraju. Powodem inwazji na Irak miało być niebezpieczeństwo posiadania i produkcji przez ten kraj broni masowego rażenia. Jak pokazały wydarzenia kolejnych miesięcy, prócz olbrzymich pokładów ropy naftowej i gazu ziemnego, nie znaleziono niczego, co stanowiłoby istotne zagrożenie dla regionu Bliskiego Wschodu. Jednak machina wojenna ruszyła. Operacja *Iraqi Freedom* rozpoczęła się w nocy z 19 na 20 marca 2003 roku. Reżim Saddama Husajna w ciągu kilku tygodni obaliły Siły Sprzymierzone pod dowództwem USA i Wielkiej Brytanii [7]. W działaniach wojennych uczestniczyło ponad 300 tysięcy wojsk koalicji. W operacji *Iracka Wolność* wzięło udział 186 żołnierzy z Polski (jednostka specjalna GROM, załoga ORP *Xawery Czernicki*, pluton likwidacji skażeń z 4. Pułku Chemicznego i pododdział logistyczny z 10. Brygady Logistycznej). Jednostki tworzące Polski Kontyngent Wojskowy były podporządkowane operacyjnie dowództwom Sił Koalicyjnych działających w Iraku i w rejonie Zatoki Perskiej [8]. ORP *Xawery Czernicki* brał udział w operacjach na Bliskim i Środkowym Wschodzie już od 10 lipca 2002 roku (tego dnia wypłynął ze Świnoujścia, a zacumował ponownie 10 września 2003 r. – po 428 dniach). Przepłynął w tym czasie 35000 mil morskich i wziął udział w 34 misjach bojowych. Na pokładzie okrętu służyły w tym czasie dwie załogi. Pierwsza weszła w skład koalicji antyterrorystycznej w operacji *Enduring Freedom* (Afganistan), druga wspierała działania wojenne operacji *Iraqi Freedom*.

Na początku maja 2003 roku USA wysunęły propozycję, aby Polska objęła dowództwo jednej z czterech Stref Stabilizacyjnych, utworzonych w Iraku po obaleniu dyktatury Saddama Husajna. Wcześniej podobną propozycję otrzymała Dania, ale jej nie przyjęła. 9 czerwca polska grupa przygotowawcza pojechała do Iraku. Główne siły Polskiego Kontyngentu Wojskowego w liczbie ponad 2400 żołnierzy zostały przerzucone do Iraku w lipcu i sierpniu. 3 września działająca pod polskim dowództwem Wielonarodowa Dywizja Centrum–Południe (MND CS – *Multinational Division Central South*) przejęła od amerykańskich *marines* z 1. Korpusu Ekspedycyjnego odpowiedzialność za Środkowo-Południową Strefę Stabilizacyjną. Pierwszym dowódcą MND CS został gen. dyw. Andrzej Tyszkiewicz. Powierzchnia Strefy

Środkowo-Południowej, kontrolowanej przez Polaków wynosiła 79000 km². Zamieszkiwało ją 3,5 miliona mieszkańców. W skład międzynarodowej dywizji wchodził żołnierze z Polski (ponad 2400), Ukrainy (1650), Hiszpanii (1300), Bułgarii, Węgier, Litwy, Łotwy, Słowacji, Rumunii, Tajlandii, Filipin, Mongolii, Kazachstanu, Salwadoru, Hondurasu i Dominikany. Północne rejony prowincji Babil (ok. 1000 km²) przejęli od MND CS Amerykanie, którzy rozlokowali tam swoją 82. Dywizję Powietrzno-Desantową. Wiązało się to z faktem, że na tych terenach, nazywanych umownie „Strefą Skorpion” doszło do znacznego nasilenia działań bojówek terrorystycznych, dopuszczających się zamachów bombowych i ataków na wojska koalicji. Główny wysiłek w poszukiwaniu i zwalczaniu przeciwników nowego ładu w Iraku wzięty na siebie wojska amerykańskie. Do głównych zadań Wielonarodowej Dywizji Centrum–Południe w Iraku należało nadzorowanie przywracania porządku i bezpieczeństwa w strefie odpowiedzialności, pomoc w ustanowieniu nowych, cywilnych władz, szkolenie policji i wojska (Gwardii Narodowej), wspieranie organizacji niosących pomoc humanitarną, udzielanie pomocy humanitarnej we własnym zakresie, ochrona ważnych obiektów infrastruktury publicznej, ochrona miejsc kultu religijnego i dóbr kultury. Cywilno-wojskowe jednostki współpracy z lokalnymi władzami (CIMIC) zajmowały się odbudową szkół, placówek służby zdrowia, dróg i mostów itp.

Do czerwca 2004 roku, kiedy Irak był krajem okupowanym, status państw okupacyjnych miały USA i Wielka Brytania, natomiast żołnierze pozostałych państw koalicyjnych, w tym żołnierze polscy przebywali w Iraku na mocy porozumień o pobycie wojsk na obcym terytorium. Podstawą prawną obecności wojsk koalicyjnych od czerwca 2004 roku stała się rezolucja Rady Bezpieczeństwa ONZ, która upoważnia Siły Stabilizacyjne do podejmowania w Iraku wszystkich środków niezbędnych do zapewnienia bezpieczeństwa, zobowiązując zarazem dowództwo tych sił do koordynowania operacji wojskowych z władzami Iraku.

Do połowy maja 2004 roku MND CS składała się z trzech brygad: polskiej, ukraińskiej i hiszpańskiej. Po wycofaniu się Hiszpanii, Hondurasu i Dominikany brygada hiszpańska przestała istnieć. Prowincje An-Nadżaf i Al-Kadisijja, które podlegały Hiszpanom, na kilka tygodni znalazły się w amerykańskiej strefie odpowiedzialności, po czym na niespełna 3 miesiące przejęła je powtórnie Dywizja Centrum–Południe. Jednak w sierpniu 2004 roku, gdy wybuchło powstanie rebeliantów Muktady al-Sadra, Amerykanie ponownie przejęli strefę w wymienionych prowincjach. We wrześniu 2003 roku Amerykanie pozostawili w dyspozycji dowódcy MND CS 2500 swoich żołnierzy, a po kilku miesiącach zredukowali swój kontyngent do 1400 osób [8].

Na początku lipca 2004 roku w skład MND CS wchodził żołnierze z 17 krajów, ale wkrótce swoje kontyngenty

wycofały Filipiny, Tajlandia i Węgry. W styczniu 2005 roku dywizja liczyła około 6000 żołnierzy z 14 krajów. Oprócz Polski (ponad 2400 żołnierzy) w jej skład wchodziły kontyngenty z Ukrainy, Bułgarii, Salwadoru, Rumunii, Mongolii, Litwy, Łotwy, Słowacji, Kazachstanu, USA, Danii, Holandii i Norwegii (3 ostatnie państwa miały jedynie swoich oficerów łącznikowych przy dowództwie dywizji). W lutym 2005 roku Polski Kontyngent Wojskowy zmniejszono do 1630 żołnierzy, a kilka miesięcy później do 1450.

W 2008 roku Wielonarodowa Dywizja Centrum-Południe liczyła około 2000 żołnierzy z 12 krajów, w tym 900 Polaków [1]. Dywizję wspierał kontyngent amerykański w sile około 600 żołnierzy (pododdziały łączności, żandarmerii, ochrony i rozpoznania, śmigłowce ewakuacji medycznej i kompania zabezpieczenia medycznego). Środkowo-Południowa Strefa Stabilizacyjna o powierzchni 25,3 tysiący km² obejmuje prowincje Ad-Diwanijja (poprzednia nazwa Al-Kadisijja) oraz Wasit, które zamieszkuje 1 775 000 Irakijczyków, głównie odłamu szyickiego. Dowództwo Wielonarodowej Dywizji Centrum-Południe do momentu dyslokacji do prowincji Ad-Diwanijja znajdowało się w Camp Alpha (obóz Babilon), na północ od Al-Hilla, w sąsiedztwie ruin i współczesnej rekonstrukcji starożytnego Babilonu. Od października 2004 roku miało miejsce stopniowe przenoszenie jednostek MND CS z obozu Babilon oraz trzech obozów w Karbali (Juliet, Kilo, Lima) do obozu Echo w Ad-Diwanijji. W styczniu 2006 roku MND CS przekazała odpowiedzialność za bezpieczeństwo w swojej strefie wojskom irackim. Ad-Diwanijja i Wasit stały się pierwszymi w kraju prowincjami nadzorowanymi przez siły irackie. Od tego momentu misja stabilizacyjna w Strefie Środkowo-Południowej ma charakter doradczo-szkoleniowy, a jej główne zadanie polega na szkoleniu żołnierzy nowo formowanych oddziałów armii irackiej [11]. W sierpniu 2008 roku w operacji *Iraqi Freedom* wzięło udział 151 tysięcy żołnierzy z 24 krajów (w tym 144 tysiące z USA) [19]. W październiku 2008 roku Polski Kontyngent Wojskowy po ponad 5 latach służby zakończył misję stabilizacyjną w Republice Iraku.

Operacja Enduring Freedom/ISAF

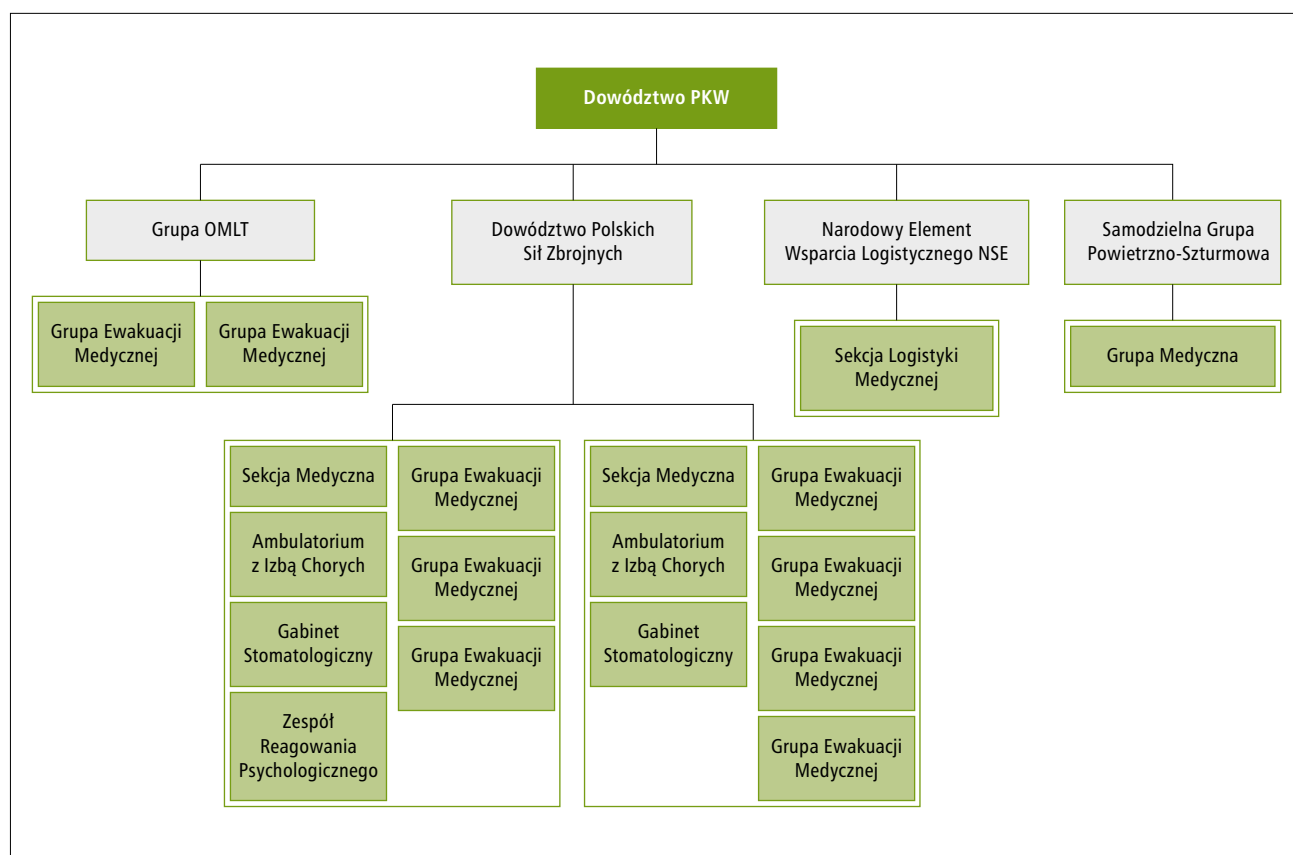
Krajem, który podobnie jak Irak znajduje się obecnie w centrum zainteresowania międzynarodowej opinii publicznej jest Afganistan. Kiedy w 1994 roku na afgańskiej scenie politycznej pojawiła się nowa siła militarna i polityczna jaką byli talibowie, światowe mocarstwa przeszły nad tym do porządku dziennego. Dopiero w 1998 roku, kiedy talibowie kontrolowali ponad 90% terytorium kraju, a ich sukcesy były związane głównie ze znaczącą pomocą finansową, jaką otrzymywali od Osamy bin Ladena ukrywającego się w tym czasie w Afganistanie,

Amerykane zażądali wydania założyciela i przywódcy Al-Kaidy. Talibowie odmówili i przez kolejne 3 lata działali bezkarnie, szkoląc na granicy afgańsko-pakistańskiej coraz większe rzesze fundamentalistów islamskich, zwolenników walki z krajami Zachodu. Wydarzenia z 11 września 2001 roku uświadomiły administracji George'a Busha, że dalsze kalkulacje zysków i strat przestały mieć jakikolwiek sens. Do tej pory Stany Zjednoczone przekonały się o swojej militarnej potędze, o doskonałych służbach wywiadowczych w kraju i poza jego granicami, nie brały pod uwagę możliwości tak dotkliwego ciosu, jakim był atak na World Trade Center i Pentagon. Spekulacje, czy nasilające się akcje zbrojne fundamentalistów islamskich mogą zagrozić Ameryce, można było już odłożyć na półki historii. Wydarzenia związane z formowaniem się koalicji antyterrorystycznej, mającej na celu zlikwidowanie baz Al-Kaidy i reżimu talibów w Afganistanie po zamachu z 11 września 2001 roku potoczyły się błyskawicznie [4]. Zwołana już następnego dnia Rada Ambasadorów NATO określiła atak na Stany Zjednoczone, jako napaść na wszystkich członków Sojuszu. 15 września amerykański Kongres przyjął rezolucję upoważniającą prezydenta USA do użycia sił zbrojnych. Przygotowania do operacji *Enduring Freedom* opierały się w dużej mierze na działaniach rozpoznawczych i doskonałym przepływie informacji z użyciem satelitów zwiadowczych w przestrzeni kosmicznej. Działania operacyjne prowadzono w ścisłej współpracy z lotnictwem i naprowadzającymi pilotami sił lądowych, złożonych z jednostek specjalnych. Pierwszą fazę operacji realizowały głównie siły powietrzne, które likwidowały strategiczne cele na podstawie otrzymanych wcześniej informacji. W grudniu rozpoczęto poszukiwanie bojowników Al-Kaidy ukrywających się w jaskiniach i systemie tuneli ukrytych w górskim kompleksie Tora Bora. Według jednego z arabskich jeńców, w Tora Bora przebywał w tym czasie także Osama bin Laden, który zdołał zbiec do Pakistanu. W marcu 2002 roku Amerykanie i Brytyjczycy przystąpili do kolejnej operacji pod kryptonimem *Anaconda*, której celem stanowiło ostateczne pokonanie talibów i ich mużułmańskich współpracowników z Al-Kaidy. Mimo zaangażowania znacznych sił wojsk koalicyjnych, talibowie stawiali zacięty opór – po obu stronach konfliktu było wielu zabitych i rannych. W styczniu 2003 roku amerykańskie i brytyjskie jednostki specjalne zintensyfikowały działania, jednak wiele z przeprowadzonych akcji nie przyniosło efektu. Tymczasem świat oczekiwał spektakularnego sukcesu w postaci schwytania bin Ladena, co nie nastąpiło do dnia dzisiejszego. Jeszcze trudniejsze było wyłapywanie talibów wywodzących się z ludności miejscowej. Często dochodziło do sytuacji, w których wojskowe pododdziały rywalizujących ze sobą klanów celowo wprowadzały Amerykanów w błąd, wskazując swoich przeciwników jako zwolenników Al-Kaidy, licząc w ten sposób na eliminację konkurenta. Amerykańska operacja *Enduring Freedom*

oraz działania wojsk NATO w ramach misji stabilizacyjnej ISAF (*International Security Assistance Force*) nie przyniosły jak dotąd spodziewanych efektów [11]. Dzięki wojskom koalicji udało się przeprowadzić wybory prezydenckie i parlamentarne oraz wprowadzić załżki demokracji. Jednak, są one gwarantem bezpieczeństwa jedynie na ograniczonym obszarze, a oddziały talibów coraz częściej dają o sobie znać, zwłaszcza w strefie przygranicznej z Pakistanem oraz na południu kraju, w prowincjach Helmand i Kandahar. W październiku 2006 roku odpowiedzialność za budowanie demokracji w Afganistanie przejęły od Amerykanów siły ISAF. USA oczywiście w dalszym ciągu są głównym koalicjantem Sił Międzynarodowych, z tą jednak różnicą, że pozostałe państwa NATO (w tym Polska) wnoszą znacznie większy wkład w utrzymywanie stabilizacji kraju. W październiku 2008 roku w skład wojsk ISAF wchodziło 50 700 żołnierzy z 41 państw (w tym 17 800 z USA) oraz kolejnych 14 700 żołnierzy U.S. Forces w ramach operacji *Enduring Freedom* [18]. Siły Zbrojne ISAF są odpowiedzialne za zapewnienie bezpieczeństwa na terenie całego Afganistanu (w ścisłej kooperacji z afgańskim wojskiem i policją) oraz udzielanie pomocy w odbudowie zniszczonej

infrastruktury kraju – 24 Zespoły Odbudowy Prowincji (PRT – *Provincial Reconstruction Team*) [5].

Polski Kontyngent Wojskowy uczestniczył w operacji *Enduring Freedom* od 16 marca 2002 roku, wchodząc w skład Sił Sprzymierzonych pod dowództwem Amerykanów. Amerykanie zwrócili się do Rządu Polskiego o udzielenie wsparcia w operacji antyterrorystycznej w listopadzie 2001 roku. Zgodnie z polskim ustawodawstwem rząd wystąpił do Prezydenta RP z wnioskiem o zgodę na działania Polskiego Kontyngentu Wojskowego w składzie Sił Sojuszników w Islamskim Państwie Afganistanu, Republice Kirgiskiej, Republice Tadżykistanu i Republice Uzbekistanu oraz na Morzu Arabskim i na Oceanie Indyjskim. Prezydent zaakceptował wniosek postanowieniem z 20 listopada 2001 roku. W skład pierwszej zmiany PKW weszli żołnierze z jednostki specjalnej GROM (Grupa Reagowania Operacyjno-Mobilnego), 1. Brygady Saperów z Brzegu, 10. Brygady Logistycznej z Opola, 4. Pułku Chemicznego z Brodnicy, Zespołu Rozpoznania Biologicznego z Puław. W operacji *Enduring Freedom* wzięła również udział załoga okrętu zabezpieczenia logistycznego ORP *Xawery Czernicki*. W latach 2002–2006 Polski Kontyngent Wojskowy



Rycina 5. Struktura organizacyjna służby zdrowia Polskiego Kontyngentu Wojskowego w Afganistanie

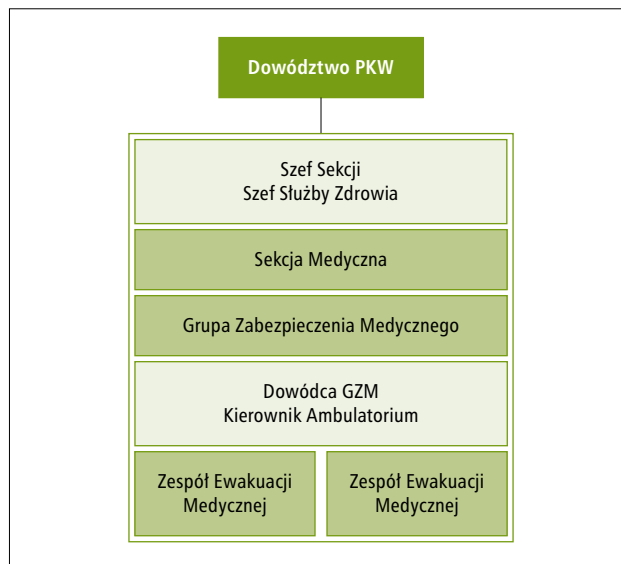
Figure 5. Organizational structure of health service of Polish Military Contingent in Afghanistan

w Afganistanie, stacjonujący w bazie Bagram (60 km na północ od Kabulu) składał się z 4 podstawowych elementów: dowództwa, plutonu inżynierijno-saperskiego, plutonu ochrony, Narodowego Elementu Zaopatrywania (logistyka). W skład komponentu logistycznego wchodziła sekcja medyczna oraz kapelan. Łącznie PKW liczył 105 żołnierzy, w tym 5 żołnierzy pełniących służbę w strukturach ISAF. Do głównych zadań mandatowych pododdziałów Wojska Polskiego na rzecz Sił Sojuszniczych należała wówczas rozbudowa fortyfikacyjna bazy Bagram, rozminowywanie i oczyszczanie terenu bazy z przedmiotów niebezpiecznych, oznakowanie granic pól minowych oraz wysadzanie znalezionych min, niewybuchów i niewypałów [12].

Zgodnie z międzynarodowymi zobowiązaniami Polski jako koalicjanta Sił Stabilizacyjnych w ramach NATO, w 2007 roku Polski Kontyngent Wojskowy w Afganistanie zwiększył swój stan osobowy do 1161 żołnierzy, stając się w tym czasie największą formacją Wojska Polskiego pełniącą służbę poza granicami państwa. W skład PKW Afganistan, działającego w ramach ISAF, weszli żołnierze z 18. batalionu desantowo-szturmowego z Bielska-Białej, 17. Brygady Zmechanizowanej z Międzyrzecza, 11. Brygady Kawalerii Pancernej ze Świętoszowa, 25. Brygady Kawalerii Powietrznej z Tomaszowa Mazowieckiego, 1. Pułku Specjalnego z Lublińca, 1. Pomorskiej Brygady Logistycznej z Bydgoszczy, grupy ds. Współpracy Cywilno-Wojskowej (CIMIC), Centralnej Grupy Działań Psychologicznych i Żandarmerii Wojskowej [15] (ryc. 5).

Polski Kontyngent Wojskowy rozmieszczono w 4 regionach kraju: na północy w Mazar-e Szarif (oficerowie w PRT, Mobilny Zespół Obserwacyjny), na wschodzie w bazie Bagram (Dowództwo PKW) oraz w prowincjach Ghazni i Paktika (Polska Grupa Bojowa, Narodowy Element Zaopatrywania, Operacyjny Zespół Doradczo-Łącznikowy), w stolicy kraju (oficerowie w Dowództwie ISAF i w Dowództwie Regionalnym) i na południu w prowincji Kandahar (żołnierze wojsk specjalnych). Podstawę Polskiego Kontyngentu Wojskowego w Afganistanie stanowiła w tym czasie Polska Grupa Bojowa, której zadaniem polegało na zapewnieniu bezpieczeństwa w prowincjach Ghazni i Paktika oraz ochronie Zespołów Odbudowy Prowincji (PRT) i grup współpracy cywilno-wojskowej (CIMIC). Polscy żołnierze współpracowali z amerykańską 82. Dywizją Powietrzno-Desantową oraz z lokalnym wojskiem i policją w zakresie szkoleń [15]. W październiku 2008 roku Polski Kontyngent Wojskowy w sile 1600 żołnierzy został scentralizowany w prowincji Ghazni, w której przejął dowodzenie z rąk Amerykanów w ramach misji stabilizacyjnej ISAF.

Na początku 2009 roku poza granicami kraju pełniło służbę niespełna 3500 żołnierzy Wojska Polskiego, którzy brali udział w misjach pokojowych, stabilizacyjnych i obserwacyjnych w Azji, Afryce i Europie. Polskie Kontyngenty Wojskowe stacjonowały w Afganistanie,



Rycina 6. Struktura organizacyjna służby zdrowia Polskiego Kontyngentu Wojskowego w Czadzie

Figure 6. Organizational structure of health service of Polish Military Contingent in Chad

Bośni i Hercegowinie, Kosowie, Libanie, Syrii i Czadzie (ryc. 6).

W Etiopii, Gruzji i Demokratycznej Republice Kongo swoje zadania mandatowe wypełniali obserwatorzy wojskowi. W 2007 roku polskie pododdziały znacząco zwiększyły swój stan osobowy w ramach misji stabilizacyjnej NATO w Afganistanie oraz misji pokojowej ONZ w Libanie. Na przełomie 2008 i 2009 roku Polski Kontyngent Wojskowy liczący 400 żołnierzy realizował zadania operacyjne w misji EUFOR w Czadzie. Kryzys ekonomiczny na rynkach światowych, który miał również wpływ na polską gospodarkę, oraz wydarzenia ostatnich miesięcy na polskiej scenie politycznej doprowadziły do radykalnych posunięć mających na celu szukanie oszczędności w poszczególnych ministerstwach. Na szczeblu Ministerstwa Obrony Narodowej podjęto rozmowy na temat zakończenia działalności Polskich Kontyngentów Wojskowych w Libanie, Syrii i Czadzie. W ciągu najbliższych miesięcy ma dojść do znaczących redukcji stanu osobowego polskich żołnierzy oraz liczby operacji wojskowych realizowanych z ich udziałem poza granicami państwa.

Piśmiennictwo

1. Dowództwo Operacyjne. Serwis informacyjny. Misje i kontyngenty – PKW Irak. 27.08.2008. <http://www.do.wp.mil.pl/strona.php?id_strona=16>
2. Dowództwo Operacyjne. Serwis informacyjny. Misje i kontyngenty – PKW Liban. 27.02.2009. <http://www.do.wp.mil.pl/strona.php?id_strona=17>
3. Dowództwo Operacyjne. Serwis informacyjny. Misje i kontyngenty – PKW Syria. 27.07.2007. <http://www.do.wp.mil.pl/strona.php?id_strona=13>

4. Korzeniewski K.: Afganistan. Gdzie regułą jest brak reguł. Wyd. Akademickie DIALOG, Warszawa 2006: 55–59
5. Korzeniewski K.: Afganistan. Kompendium uczestnika misji stabilizacyjnej. Studio Plus, Bydgoszcz 2006: 74–76
6. Korzeniewski K.: Bliski Wschód. UNIFIL UNDOF. Kompendium uczestnika misji pokojowej ONZ. Studio Plus, Bydgoszcz 2006: 27–30
7. Korzeniewski K.: Irak. Wyd. Akademickie DIALOG, Warszawa 2004: 45–48
8. Korzeniewski K.: Irak. Kompendium uczestnika misji stabilizacyjnej. Studio Plus, Bydgoszcz 2006: 60–62
9. Korzeniewski K.: Liban. Wyd. Akademickie DIALOG, Warszawa 2004: 28–40
10. Korzeniewski K.: Syria. Wzgórza Golan. Wyd. Akademickie DIALOG, Warszawa 2004: 22–27
11. Korzeniewski K.: Udział żołnierzy Wojska Polskiego w misjach pokojowych i stabilizacyjnych organizacji międzynarodowych. W: Olszański R., Morawiec B., Dąbrowiecki Z., Korzeniewski K., red.: Zarys Medycyny Tropikalnej. INFODRUK, Gdynia 2006: 87–102
12. Korzeniewski K.: Vademecum żołnierza. Islamskie Państwo Afganistanu. Departament Wychowania i Promocji Obronności MON, Warszawa 2006: 69–73
13. Korzeniewski K.: Vademecum żołnierza. Liban. Departament Wychowania i Promocji Obronności MON, Warszawa 2005: 62–74
14. Korzeniewski K.: Vademecum żołnierza. Syria. Departament Wychowania i Promocji Obronności MON, Warszawa 2005: 57–62
15. Ministerstwo Obrony Narodowej. Polski Kontyngent Wojskowy w składzie Sił Sojuszniczych w Islamskim Państwie Afganistanu w ramach Międzynarodowych Sił Wsparcia Bezpieczeństwa w Afganistanie ISAF. 27.07.2007. <<http://www.isaf.wp.mil.pl/kontyngent.html>>
16. Polacy w służbie pokoju 1953–2003. Agencja Wydawnicza CB, Warszawa 2003: 5–6
17. Rozmus M., Marchwica W., Synowski W., Mazur J.: Vademecum żołnierza. Kosowo. Ministerstwo Obrony Narodowej, Departament Wychowania i Promocji Obronności, Warszawa–Kosowo 2005: 117–125
18. Wikipedia. International Security Assistance Force. Accessed: 28.10.2008. <http://en.wikipedia.org/wiki/International_Security_Assistance_Force>
19. Wikipedia. Multinational force in Iraq. Accessed: 27.08.2008. <http://en.wikipedia.org/wiki/Multinational_force_in_Iraq>

Akty terrorystyczne w Iraku i Afganistanie jako element wojny asymetrycznej

Terrorist acts in Iraq and Afghanistan as an asymmetric war element

Krzysztof Korzeniewski¹, Krzysztof Skórczewski², Piotr Dziągiewski²

¹ Wojskowy Instytut Medyczny, Zakład Epidemiologii i Medycyny Tropikalnej; kierownik: płk dr hab. n. med. Krzysztof Korzeniewski

² Inspektorat Wojskowej Służby Zdrowia; Szef Inspektoratu: gen. bryg. dr n. med. A. Wiśniewski

Streszczenie. Misje stabilizacyjne w Iraku i Afganistanie należą do najniebezpieczniejszych operacji wojskowych na świecie. Rejony działania wojsk koalicyjnych są szczególnie zagrożone atakami terrorystycznymi i kryminalnymi. Zwolennicy upadłego reżimu Saddama Husajna, Al-Kaida w Iraku oraz talibowie w Afganistanie postrzegają Żołnierzy Sił Koalicyjnych jako okupantów, realizujących imperialne cele wielkich mocarstw. Konflikt iracki i afgański to przykład wojny asymetrycznej, w której przeciwnicy dysponują niewspółmiernymi potencjałami militarnymi. Z jednej strony występują państwa rozwinięte ze swoją potęgą gospodarczą, siłą militarną i wyższością technologiczną, z drugiej – organizacje i bojówki niereprezentujące nikogo poza swoimi strukturami. Przy takiej dysproporcji sił rozstrzygnięcie w konwencjonalnej konfrontacji zbrojnej nie daje żadnych szans na sukces stronie słabszej. Terrorysty walczą z siłami zbrojnymi państw wysoko uprzemysłowionych za pomocą zachodnich zdobyczy cywilizacyjnych, takich jak telewizja czy Internet. Organizując egzekucje zakładników i publikując je w mediach, wykorzystują słabość Zachodu, który nie jest przygotowany do ponoszenia ofiar w działaniach niekonwencjonalnych i traktuje wojnę jak arenę, na której wygrywa się za pomocą supernowoczesnych zdobyczy techniki i przewagi militarnej. Obecnie największe zagrożenie niesie ze sobą terroryzm, w którym zamachy bombowe stanowią 90% wszystkich aktów terrorystycznych na świecie. Ekstremiści wybierają cele zamachów, kierując się stopniem trudności ich przeprowadzenia oraz spektakularnością wywołanego efektu działania. Ze względu na rosnącą liczbę aktów terrorystycznych, a także coraz większy udział Polski w ramach koalicji antyterrorystycznej na arenie międzynarodowej, należy zastanowić się nad tym, jakie zagrożenia niosą one dla naszego kraju oraz czy Polska jest na nie przygotowana.

Słowa kluczowe: Afganistan, akty terrorystyczne, Irak

Abstract. Stabilization missions in Iraq and Afghanistan are one of the most perilous war operations in the world. The areas where the Coalition Forces have been deployed run a particularly high risk of a terrorist or a criminal attack. Followers of the overthrown regime of Saddam Hussein and Al-Qaeda in Iraq as well as the Taliban in Afghanistan perceive soldiers of the Coalition Forces as invaders realizing imperial aims of the of the superpowers. The Iraqi and Afghan conflicts represent an asymmetrical war in which the military potential of adversaries is disproportionate. On the one hand, highly developed countries with their economic power, military force, and technological superiority can be found. On the other hand there appear organizations, fighting squads which represent no one but their own structures. Conventional warfare with its disproportion of forces gives no chance of success to the disadvantaged side of the conflict. Terrorists fight with the West using achievements of the Western civilization such as television or the Internet. Typically, the western side of the conflict regards war as a show where one can win by means of ultramodern scientific achievements and advance on forces. Terrorists make use of the West's weakness and its inability to make sacrifices, which are characteristic of the unconventional warfare, by organizing executions of hostages and broadcasting them in mass media. At present, the major threat is terrorism employing bomb attacks, which account for as much as 90% of all terrorist attacks in the world. Terrorists' choice of a target typically depends on a difficulty while carrying out a particular attack and its spectacular effects. In view of the growing number of terrorist attacks, one should consider potential dangers arising from Poland's increased engagement in the antiterrorist coalition on the international arena, and whether the country is prepared for such a probability.

Key words: Afghanistan, Iraq, terrorist acts

Nadesłano: 2.03.2009. Przyjęto do druku: 25.08.2009
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2009; 87 (3): 160–165
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji:
płk dr hab. n. med. Krzysztof Korzeniewski,
Zakład Epidemiologii i Medycyny Tropikalnej WIM,
ul. Grudzińskiego 4, 81-103 Gdynia 3,
tel. +48 608 322 676, e-mail: kktropmed@wp.pl

Definicja

Mianem aktu terrorystycznego określa się bezprawne użycie siły lub przemocy przeciwko osobom lub własności z pogwałceniem prawa, w celu zastraszenia lub osiągnięcia zysków politycznych. We współczesnym świecie definicja ta odnosi się do działalności ugrupowań ekstremistycznych, które za pomocą zabójstw, groźenia śmiercią, mordów politycznych, porywania zakładników i innych metod potępianych przez społeczność międzynarodową usiłują zwrócić uwagę opinii publicznej na głoszone przez siebie hasła lub wymusić na rządach państw określone ustępstwa albo świadczenia na swoją korzyść.

Działania terrorystyczne prowadzone są przede wszystkim w celu osiągnięcia określonych korzyści politycznych (zainteresowanie opinii międzynarodowej sytuacją w niektórych regionach świata), takich jak zmiana ustroju w państwie, walka z przeciwnikami religijnymi, uwolnienie więzionych terrorystów, uzyskanie niepodległości. Te działania są obliczone również na uzyskanie okupu za uwolnienie porwanych ludzi. Okup terrorystyci przeznaczają na prowadzenie dalszej działalności (zakup broni, ładunków wybuchowych). Prócz zamachów z użyciem broni konwencjonalnej coraz częściej mamy do czynienia z terroryzmem niekonwencjonalnym (chemiczny, biologiczny, informatyczny).

Atakami terrorystycznymi zagrożone są najczęściej duże aglomeracje miejskie, porty lotnicze i samoloty, placówki dyplomatyczne, kurorty wypoczynkowe, miejsca, gdzie przebywa jednocześnie dużo ludzi (imprezy masowe). Zamachy, których główny cel stanowi spowodowanie strat w ludziach mogą być zagrożeniem dla stosunków międzynarodowych, sprowokować działania militarne w skali regionu, a także zachwianie ekonomii i finansów na rynkach kapitałowych [4,8].

Zapobieganie

Zapobieganie atakom terrorystycznym wymaga:

- prowadzenia bieżącego rozpoznania środowisk imigracyjnych, azylantów politycznych,
- infiltracji środowisk kryminalnych i terrorystycznych,
- wzmocnienia ochrony portów lotniczych, morskich, baz i jednostek wojskowych, placówek dyplomatycznych, imprez masowych,
- wprowadzenia stanu gotowości dla wszystkich służb zajmujących się usuwaniem skutków zagrożenia,
- współpracy międzynarodowej służb wywiadowczych i bezpieczeństwa,
- wywierania wpływu na państwa finansujące grupy terrorystyczne (odcięcie funduszy) [4].

Wojna asymetryczna

Termin „wojna asymetryczna” pojawił się w latach 90. podczas dyskusji prowadzonej w USA nad rozwojem potencjału militarnego tego kraju po zakończeniu „zimnej wojny”. Wojna asymetryczna określa konflikt zbrojny, w którym państwo i jego siły zbrojne konfrontują się z przeciwnikiem, którego cele, organizacja, środki walki i metody działania nie mieszczą się w konwencjonalnym pojęciu wojny. Strona walcząca w konflikcie asymetrycznym nie podejmuje bezpośredniej konfrontacji na polu walki z wojskami przeciwnika. Dąży do zadania mu dotkliwego ciosu, posługując się metodami niekonwencjonalnymi, takimi jak: terroryzm (w tym z użyciem broni masowego rażenia [BMR]), walka psychologiczna (atak na morale liderów i społeczeństwa przeciwnika), walka informacyjna (atak w cyberprzestrzeni), czy też walka ekonomiczna (destabilizacja systemu finansowego i giełdowego). Podmiotem wojny asymetrycznej nie musi być państwo. Może nim być każda zorganizowana grupa ludzi (polityczna, kryminalna, religijna, ideologiczna), których łączą określone cele. Wojna asymetryczna nie toczy się na polu walki, froncie; odbywa się w rozproszeniu, bez zachowania ciągłości geograficznej i chronologicznej. Strona angażująca się w tę wojnę w określonym celu posługuje się wszelkimi dostępnymi narzędziami.

Typowe działania asymetryczne polegają na obezwładnianiu kluczowych elementów infrastruktury cywilnej lub wojskowej przeciwnika. Obejmują one następujące elementy: walkę informacyjną, BMR, technikę antysatelitarną, uzbrojenie i amunicję, broń psychotroniczną. Działania asymetryczne są ułatwione na terenie państw wysoko uprzemysłowionych, gdzie rozbudowana infrastruktura komunikacyjna i środki techniczne umożliwiające bezpieczną łączność pozwalają na różnorodne sposoby i środki uderzenia grup terrorystycznych [1].

Cechy charakterystyczne wojny asymetrycznej

- Cele:
 - prowadzący wojnę asymetryczną nie ogranicza ataku do potencjału militarnego przeciwnika,
 - działania mają charakter totalny,
 - atakujący nie uznaje żadnych ograniczeń prawnych ani etycznych,
 - preferowane są działania spektakularne, wywołujące jak największy efekt psychologiczny.
- Organizacja:
 - wojny asymetrycznej nie muszą prowadzić siły zbrojne,
 - wykonawcą są grupy zakonspirowane na terytorium działania przeciwnika,

- wsparcie ze strony wyspecjalizowanych struktur, np. służb wywiadowczych.
- Technika – bronią w wojnie asymetrycznej mogą być:
 - uzbrojenie konwencjonalne (broń strzelecka, materiały wybuchowe, przenośne wyrzutnie raket, moździerz),
 - BMR (przenośne ładunki jądrowe, preparaty chemiczne, patogeny biologiczne),
 - środki niekonwencjonalne (samolot pasażerski, samochód–pułapka, eksplozja instalacji przemysłowych).
- Metody działania:
 - nieprzestrzeganie reguł i konwencji,
 - skrytość, zmienność i zaskoczenie (partyzantka, służby specjalne).
- Zasięg:
 - w przeciwieństwie do „pospolitych” działań terrorystycznych wojna asymetryczna wyróżnia się skalą i zasięgiem działania,
 - nie jest on ograniczony geograficznie (przeciwnik jest atakowany zarówno na swoim terytorium, jak też w każdym punkcie globu, gdzie znajdują się jego obywatele lub zasoby),
 - intensywna skala działań.
- Zagrożenia:
 - Siły zbrojne państw będących w koalicji antyterrorystycznej, mimo posiadanego uzbrojenia najnowszej generacji, stają się mało efektywne w działaniach asymetrycznych. Posiadana przez nie broń zwalcząca tradycyjne uzbrojenie potencjalnego przeciwnika (czołgi, samoloty, okręty), pozostaje jednak całkowicie nieprzydatna do walki z porywaczami samolotów pasażerskich lub grupą osób zatrzymujących jednocześnie wiele ujęć wody w dużych miastach.
 - Infrastruktura strony prowadzącej wojnę asymetryczną jest zakonspirowana, rozproszona albo wtopiona w infrastrukturę państwa gospodarza lub wroga – co uniemożliwia uderzenie z użyciem broni precyzyjnej. Wartość takich celów jest zazwyczaj niewspółmiernie mała w stosunku do kosztów uzbrojenia wykorzystanego do ich zniszczenia. W efekcie siły zbrojne państwa uprzemysłowione atakują cele przeciwnika często z małą efektywnością, ponosząc przy tym ogromne koszty. Z kolei przeciwnik, który nie ma szans na zniszczenie potencjału militarnego uprzemysłowionego państwa może mu zadać dotkliwe ciosy.
 - Łatwość prowadzenia wojny asymetrycznej przez ugrupowania terrorystyczne – nowoczesna aparatura teleinformatyczna (Internet, telefonia komórkowa), anonimowy obieg finansowy (giełda kapitałowa), swoboda przemieszczania się, słabe mechanizmy kontroli (znikoma kontrola policyjna

w państwach demokratycznych) sprzyjają prowadzeniu operacji.

- Społeczeństwo zachodnie nie jest odporne na przeemoc. Konsumpcyjny styl życia, obojętność na uczucia patriotyczne powodują gwałtowne wahania nastrojów opinii publicznej, panikę, podatność na naciski [1].

Konflikt asymetryczny pomiędzy siłami zbrojnymi państw wysoko uprzemysłowionych oraz bojówkami złożonymi głównie z przedstawicieli świata arabsko-muzułmańskiego jest prowadzony na linii podziału pomiędzy cywilizacją Zachodu i islamu. Przyczyny konfliktu upatruje się w uwarunkowaniach historycznych (ekspansja islamu w Europie w okresie średniowiecza, wyprawy krzyżowe chrześcijan na Bliski Wschód), kulturowych (na Zachodzie głównym motorem działań jest wolność i samo-realizacja, w świecie islamu najwyższą wartością jest Bóg) oraz wzajemnych oskarżeń (Zachód oskarżany jest o niemoralność, skorumpowanie oraz materialistyczne powody działania – przykładem jest z jednej strony natchmiastowa interwencja Sił Koalicyjnych w bogatym w surowce Kuwejcie w 1990 r., z drugiej – brak reakcji na ludobójstwo w Rwandzie 1994 r. i Bośni 1995 r., krajach pozbawionych bogactw naturalnych. Islam z kolei jest oskarżany o fundamentalizm, terroryzm, co w szerokiej perspektywie jest założeniem błędnym, gdyż utożsamia organizacje ekstremistów islamskich, skrajnie antyzachodnich, z całym światem arabsko-muzułmańskim) [1].

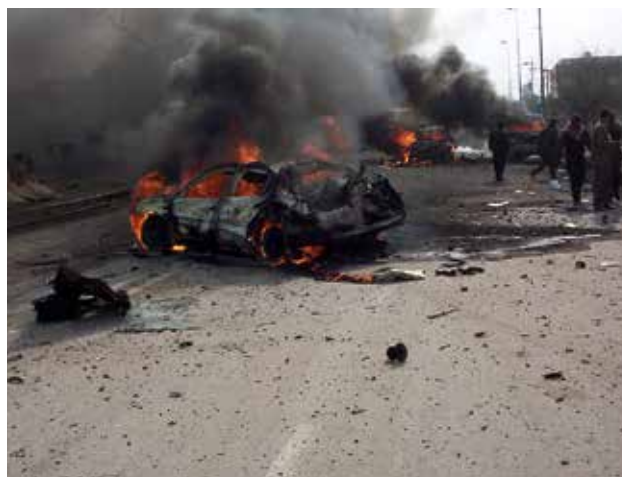
W wojnie asymetrycznej przeciwnicy dysponują niewspółmiernymi potencjami. Jedną ze stron może być każde państwo, w tym światowe mocarstwo, ze swoją potęgą gospodarczą, siłą militarną i wyższością technologiczną. Stroną przeciwną są organizacje niereprezentujące nikogo poza własnymi strukturami, lecz cieszące się skrytym poparciem niektórych państw. Przy takiej dysproporcji sił rozstrzygnięcie w konwencjonalnej konfrontacji zbrojnej nie daje szansy na sukces słabszej stronie [6]. Działania asymetryczne ukierunkowane są przede wszystkim na społeczności powiązane układami gospodarczymi i informacyjnymi. W tym kontekście, szczególnie niebezpieczne jest atakowanie naftowych obiektów dystrybucyjnych, baz magazynowych, urządzeń przeładunkowych oraz środków transportu ropy i paliw płynnych. Ataki takie miały miejsce w ostatnich latach zwłaszcza w irackim sektorze naftowym [7].

Doskonałym przykładem działań asymetrycznych był zamach na amerykański okręt niszczyciel *USS Cole*, który miał miejsce w porcie Aden w Jemenie 12 października 2000 roku. W supernowoczesny wielozadaniowy okręt wojenny o wartości ponad miliarda dolarów wbiła się rybacka motorówka, załadowana kilkuset kilogramami ładunków wybuchowych, za sterami której siedziało dwóch zamachowców–samobójców. W wyniku eksplozji śmierć poniosło 17 żołnierzy US Navy, a kolejnych 46 zostało rannych. Zniszczenia okrętu oszacowano



Rycina 1. Zamach terrorystyczny w Karbali (Irak)

Figure 1. Terrorist attack in Karbala (Iraq)



Rycina 2. Zamach terrorystyczny w Karbali (Irak)

Figure 2. Terrorist attack in Karbala (Iraq)

na setki milionów dolarów. Atak wywołał trwałe poczucie zagrożenia w dowództwie Sił Zbrojnych USA. Amerykanie uświadomili sobie jak w prosty i skuteczny sposób można zadać cios światowemu mocarstwu [4].

Konflikt zbrojny w Iraku i Afganistanie to przykład działań asymetrycznych, w których terroryści walczą z Zachodem, wykorzystując zachodnie zdobycze cywilizacyjne takie jak telewizja czy Internet. Organizując egzekucje zakładników, a następnie publikując je w mediach, wykorzystują słabość strony zachodniej, która jest niezdolna i niechętna do ponoszenia jakichkolwiek ofiar po swojej stronie, a wojnę traktuje jak swego rodzaju *show*, w którym wygrywa się tylko za pomocą supernowoczesnej techniki i przewagi czysto militarnej [4].

W obu wspomnianych krajach nieregularne formacje zbrojne wyposażone w tanią i dostępną broń (AK 47 Kalasznikow, miny i improwizowane ładunki wybuchowe) w skuteczny sposób stawiają opór znacznie lepiej uzbrojonym żołnierzom Sił Koalicyjnych reprezentującym często najbogatsze państwa świata (ryc. 1–6).

Jeszcze do niedawna lekceważone zamachy bombowe dokonywane przez rebeliantów i terrorystów z różnych ugrupowań ekstremistycznych stały się groźnym narzędziem destabilizacji polityczno-militarnej w wielu krajach świata, zwłaszcza na Bliskim Wschodzie i w Azji Centralnej.

Okazało się, że coraz większą rolę w asymetrycznych konfliktach zbrojnych odgrywają zamachowcy–samobójcy, z którymi walka wymaga zaawansowanych technologicznie środków oraz zmiany dotychczasowych zasad prowadzenia działań bojowych.

Na przykładzie Iraku i Afganistanu widać, że terroryzm nie ogranicza się tylko do określonego kraju czy obszaru, lecz jest zagrożeniem wszędzie, gdzie toczy się wojna domowa, konflikt na tle etnicznym, religijnym,

społeczno-ekonomicznym. Jest przy tym bardzo skuteczny, szczególnie gdy stosują go dobrze zorganizowane ugrupowania bojowe [2].

Obecne działania asymetryczne w postaci zamachów prowadzonych przez terrorystów islamskich są skuteczne zwłaszcza tam, gdzie siły antyterrorystyczne, jednostki specjalne nie są dobrze przygotowane do szybkiego i skoordynowanego reagowania.

Problematyka zagrożeń zamachami bombowymi jest istotna dla bezpieczeństwa krajów biorących udział w operacjach wojskowych w ramach koalicji antyterrorystycznej w takich krajach jak Irak i Afganistan. Z całą pewnością dotyczy również Polski, która jako koalicjant Stanów Zjednoczonych i NATO bierze aktywny udział w misjach stabilizacyjnych na terenie obu krajów.

Dotychczas zamachów bombowych na dużą skalę doświadczyły USA (Nowy Jork, Waszyngton, 11.09.2001), Hiszpania (Madryt, marzec 2004), i Wielka Brytania (Londyn lipiec 2005). Potencjalnych celów w krajach wysoko rozwiniętych może być znacznie więcej. Dodatkowe zagrożenie stanowi potężna diaspora muzułmańska zamieszkująca Europę i Amerykę Północną. Tylko w krajach Unii Europejskiej żyje obecnie około 20 milionów muzułmanów, z których część może być podatna na wpływy i ideologię fundamentalistów islamskich.

Poważnym zagrożeniem dla krajów uprzemysłowionych są również sympatyzujący z terroryzmem islamskim rodowici mieszkańcy, którzy są w stanie umrzeć za islam.

Al-Kaida ma wielu takich „uśpionych” zwolenników swojej doktryny gotowych na wykonanie każdego zadania, również na terenie Polski (co potwierdza Agencja Bezpieczeństwa Wewnętrznego).

W wielu krajach muzułmańskich notuje się w dalszym ciągu dużą aktywność grup związanych z Al-Kaidą.



Rycina 3. Po eksplozji improwizowanego ładunku wybuchowego
Figure 3. After explosion of improvised explosive device

Do niedawna była ona widoczna zwłaszcza w Iraku, gdzie w 2006 roku przeprowadzono zamachy stanowiące 45% wszystkich zamachów terrorystycznych, a odsetek ofiar śmiertelnych w tym okresie wynosił 65% zabitych w zamachach na świecie (ponad połowę ofiar stanowili muzułmanie).

Obecnie wzrost aktywności Al-Kaidy nastąpił w Afganistanie, który dla fundamentalistów islamskich jest głównym frontem starcia z Zachodem.

Działania terrorystyczne zbierają śmiertelne żniwo wśród żołnierzy Polskich Kontyngentów Wojskowych uczestniczących w operacjach *Iraqi Freedom* i *Enduring Freedom*.

W Iraku do chwili obecnej zginęło 23 polskich żołnierzy, w Afganistanie – 8 [3,5].

Tragiczny w skutkach dla naszych żołnierzy mógł się okazać zamach bombowy na bazę logistyczną Camp Charlie w Iraku z użyciem samochodów pułapek (Al Hillah, 10.02.2004). Pierwszy pojazd wypełniony trotylem wbił się w mur obronny i wyleciał w powietrze, drugi z kilkuset kilogramami ładunków wybuchowych miał wjechać do bazy przez powstałą dziurę w murze. Tylko dzięki przytomności mongolskiego żołnierza, który stojąc na wieży wartowniczej zastrzelił zamachowców próbujących wjechać na teren bazy nie doszło do śmierci setek żołnierzy [4].

Metody atakowania celów w Iraku i Afganistanie

Do przeprowadzania zamachów terrorystycznych na budynki, w których usytuowane są jednostki wojska i policji lub siedziby organizacji międzynarodowych wykorzystywane są następujące metody:



Rycina 4. Ekwipunek zamachowca–samobójcy
Figure 4. Equipment of suicide-bomber

- przedostanie się terrorystów–samobójców samochodem przez system zapór i innych zabezpieczeń oraz zdetonowanie materiałów wybuchowych możliwie jak najbliżej obiektu,
 - zdetonowanie samochodu–pułapki przypominającego pojazd używany przez wojsko, policję lub organizację międzynarodową pod wybranym budynkiem lub obok grupy osób,
 - zdetonowanie ładunku wybuchowego ukrytego w pomieszczeniach lub ścianach budynków, gdzie spodziewana jest wizyta osób, na które atak jest planowany,
 - ostrzał budynków z granatników z zamiarem zniszczenia niektórych jego pomieszczeń.
- Zamachów na żołnierzy lub policjantów przebywających w chronionych budynkach terroryści dokonują z wykorzystaniem:
- zamachowców–samobójców, którzy pod pretekstem załatwiania spraw urzędowych kierowani są do miejsc zajmowanych przez wojska koalicyjne,
 - przedmiotów z ukrytymi ładunkami wybuchowymi do zdalnego lub przypadkowego zdetonowania w wybranych budynkach i pomieszczeniach,
 - snajperów zajmujących stanowiska w dużej odległości od celu ataków.
- Ataki na otwartym terenie są przeprowadzane następującymi metodami:



Rycina 5. Camp India – zamach terrorystyczny 27.12.2003 (Karbala, Irak)

Figure 5. Camp India – terrorist attack December 27, 2003 (Karbala, Iraq)

- ostrzał celów z moździerzy, często zamontowanych na samochodach, co pozwala na szybką ucieczkę z miejsca ataku i zmianę stanowiska ogniowego, umożliwiającą zaatakowanie grup pościgowych,
- zdalne detonowanie ładunków wybuchowych w celu niszczenia przejeżdżających pojazdów wojskowych i ich załóg; ładunki najczęściej umieszczane są wzdłuż tras przejazdowych,
- odpalenie pocisków raketowych w kierunku pojazdów będących w ruchu z samochodów poruszających się równoległe do atakowanego celu,
- ostrzał z broni maszynowej pojazdów zmuszonych do ograniczenia prędkości przez naturalne lub sztuczne przeszkody drogowe [4].

Zdaniem specjalistów, obecnie w Afganistanie najtrudniejsze dla polskich żołnierzy jest realizowanie zadań mandatowych – głównie są to patrole i konwoje, na które talibowie regularnie przygotowują zasadzki (ostrzeliwanie z granatników, zakładanie przydrożnych min–pułapek).

Przeprowadzane przez zamachowców ataki w Iraku i Afganistanie są podporządkowane określonym celom polityczno-militarnym. Chodzi o zahamowanie odbudowy struktur państwowych (zamachy na wojsko, policję, przeciwników politycznych i religijnych) oraz destabilizację kraju (masowe straty sanitarne wśród przypadków cywilów ginących na targach, miejscach kultu religijnego). Cel pośredni, oprócz zadania strat wojskom koalicyjnym i rządowym, stanowi utrzymanie stałego poczucia strachu, zagrożenia życia wśród ludności oraz działalność rabunkowa (zdobycie środków finansowych na dalsze zamachy, broń, amunicję).

Aby nakręcić spiralę przemocy, ugrupowania fundamentalistów próbują zantagonizować grupy etniczne



Rycina 6. Camp Charlie – zamach terrorystyczny 18.02.2004 (Al-Hilla, Irak)

Figure 6. Camp Charlie – terrorist attack February 18, 2004 (Al-Hilla, Iraq)

i religijne, doprowadzając do konfrontacji pomiędzy samymi muzułmanami. Przykład stanowi wysadzenie przez Al-Kaidę szyickiego meczetu w Samarze (Irak) w lutym 2006 roku, który uświadomił opinii międzynarodowej, że świątynie islamskie przestały być miejscami bezpiecznymi. W Iraku zagrożeniem dla działań pokojowych są zarówno rebelianci sunniccy, jak i religijne milicje szyickie, z bojówkami Muktdy as Sadra na czele. W Afganistanie konstruktorami zamachów terrorystycznych są talibowie i Al-Kaida, która z Iraku przeniosła niektóre metody walki, głównie zamachy samobójcze na skupiska ludności cywilnej, w których ginie najwięcej osób oraz ataki na żołnierzy sił koalicyjnych za pomocą samochodów–pułapek oraz improwizowanych ładunków wybuchowych [4].

Piśmiennictwo

1. Wikipedia. Terroryzm. Accessed: 28.06.2008. <<http://pl.wikipedia.org/wiki/Terroryzm>>
2. Korzeniewski K.: The terrorist attacks in Iraq and Afghanistan. The Fourth Polish-Chinese Scientific and Educational Conference Terrorism and security of mass events, Waplewo 15.11.2008.
3. Bujak M.: Możliwe kierunki zmian w reagowaniu kryzysowym. Zeszyty Naukowe WSWW Łąd, 2005: 85–93
4. Skarżyński M.: Logistyka naftowa a współczesne zagrożenia. Zeszyty Naukowe WSO W Łąd, 2005; 389–392
5. Wiatr M.: Zagrożenia i wojny asymetryczne a podejście niemieckie. Zeszyty Naukowe MON, 2003; 1: 144
6. Garstka J.: Zamachy terrorystyczne elementem działań asymetrycznych. Kwartalnik Bellona, 2007; 3: 60–65
7. Iraq Coalition Casualties. Accessed: 08.08.2008. <<http://www.icasualties.org/oif>>
8. Operation Enduring Freedom: Coalition Fatalities. Accessed: 08.12.2008. <<http://www.icasualties.org/oef>>

Odruchowe mechanizmy regulacji układu krążenia u chorych z omdleniami wazowagalnymi. Potencjał terapii przyczynowo-skutkowej

Reflex mechanisms of cardiovascular regulation in patients with vasovagal syncope. Potential of causal therapy

Grzegorz Gielerak, Paweł Krześciński

Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; kierownik: prof. dr hab. n. med. Leszek Kubik

Streszczenie. Utrzymanie prawidłowej perfuzji ośrodkowego układu nerwowego w czasie pionizacji wymaga sprawnego i zsynchronizowanego działania współzależnych mechanizmów neurohumoralnych. Dysfunkcja któregośkolwiek z nich może prowadzić do zmniejszenia tolerancji ortostatycznej, która klinicznie manifestuje się wystąpieniem omdlenia. Istnieje kilka teorii opisujących patomechanizm omdleń wazowagalnych (*vasovagal syncope* – VVS), chociaż żadna z nich nie jest uniwersalna wobec wszystkich pacjentów z VVS.

Leczenie chorych z VVS obejmuje zarówno farmakoterapię przyczynową (β -blokery, leki hamujące zwrotny wychwyt serotoniny), jak i objawową (np. α -mimetyki, mineralokortykoidy). Szczególnie zachęcające wydają się obserwacje dotyczące możliwości prognozowania skuteczności β -blokerów i α -mimetyków (midodryna) na podstawie wyniku testu pochyleniowego.

Słowa kluczowe: β -blokery, midodryna, omdlenie wazowagalne, test pochyleniowy

Abstract. Maintaining proper perfusion of the central nervous system during tilting requires effective and synchronized acting of complex system of interdependent neurohormonal mechanisms. Dysfunction of one of them can lead to a decrease in orthostatic tolerance, clinically manifesting as syncope. There are some theories concerning the patomechanism of vasovagal syncope (VVS) but none of them seem to apply to all patients with VVS. The treatment of VVS includes both causal (β -blockers, selective serotonin reuptake inhibitors) and symptomatic pharmacotherapy (α -mimetics, mineralocorticoids). The observations concerning predicting the effectiveness of β -blockers and α -mimetics (midodrine) therapy on the base of tilt test results seem to be especially encouraging.

Key words: β -blockers, midodrine, tilt test, vasovagal syncope

Nadesłano: 8.06.2009. Przyjęto do druku: 25.08.2009

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2009; 87 (3): 166–172

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: dr hab. n. med. Grzegorz Gielerak, Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych, CSK MON WIM, ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa 44, tel./faks +48 22 810 80 89, e-mail: gggielerak@wim.mil.pl

Patofizjologia omdleń wazowagalnych

Omdlenia neurokardiogenne (*neurally mediated syncope, cardiovascular neurogenic syncope, neurogenic reflex syncope*) definiuje się jako nagłą utratę przytomności, wywołaną nadmierną reakcją odruchową autonomicznego układu nerwowego. Stanowią one około 60% wszystkich omdleń. W grupie tej wyodrębnia się m.in. omdlenia wazowagalne (*vasovagal syncope* – VVS).

W większości przypadków VVS jest wynikiem działania mechanizmu obwodowego (najczęściej wskutek długotrwałej pionizacji), należy jednak pamiętać, że podobną reakcją mogą wyzwać również ból i silne emocje (typ centralny) [43]. W obu przypadkach ramieniem eferentnym odruchu są włókna nerwu błędnego, a efektem reakcji odruchowej – zahamowanie aktywności układu współczulnego i pobudzenie układu przywspółczulnego. Wystąpieniu VVS sprzyja odwodnienie organizmu,

Tabela 1. Typy reakcji neurokardiogennej oraz kryteria ich rozpoznania [35]
Table 1. The types of neurocardiogenic reaction and its diagnostic criteria [35]

| reakcja neurokardiogenna | niewazowagalna | POTS | obserwowane w trakcie pierwszych 10 minut pionizacji zwiększenie HR o >30 uderzeń/min lub wartość HR >120/min, zwykle bez towarzyszącej głębokiej hipotensji |
|--------------------------|----------------|------|--|
| | | DA | stopniowy spadek BP doprowadzający do omdlenia, współistniejący z małymi, nieistotnymi zmianami HR |
| | | CS | utrata przytomności przy braku hemodynamicznych wykładników systemowej hipotensji |
| | | OH | spadek SBP >20 mm Hg lub spadek DBP >10 mm Hg w trakcie pierwszych 3 minut pionizacji |
| | wazowagalna | CI | HR <40/min o czasie trwania >10 s lub asystolia trwająca >3 s |
| | | VD | spadek BP doprowadzający do omdlenia oraz zmniejszenie HR nie większe niż 10%, w porównaniu z wartością maksymalną |
| | | Mx | HR ≥40/min lub jeżeli <40/min to czas trwania <10 s; asystolia trwająca <3 s |

BP – ciśnienie tętnicze, CI – typ kardiodepresyjny, CS – omdlenie odruchowe pochodzenia mózgowego, DA – reakcja dysautonomiczna, DBP – rozkurczowe ciśnienie tętnicze, HR – rytm serca, Mx – typ mieszany, OH – hipotonia ortostatyczna, POTS – zespół tachykardii podstawno-ortostatycznej, SBP – skurczowe ciśnienie tętnicze, VD – typ wazodepresyjny

wysoka temperatura otoczenia oraz stres. Poprzedzać je mogą objawy takie jak: bradykardia, hipotonia, błądź, wzmożona potliwość, nudności, parestezje, ból w klatce piersiowej [9,33,43]. Na podstawie oceny parametrów hemodynamicznych w przebiegu pionizacji wyodrębnił 3 typy VVS (tab. 1): 1) wazodepresyjny (*vasodepressive* – VD), 2) kardiodepresyjny (*cardioinhibitory* – CI) i 3) mieszany (*mixed* – Mx) [30,35].

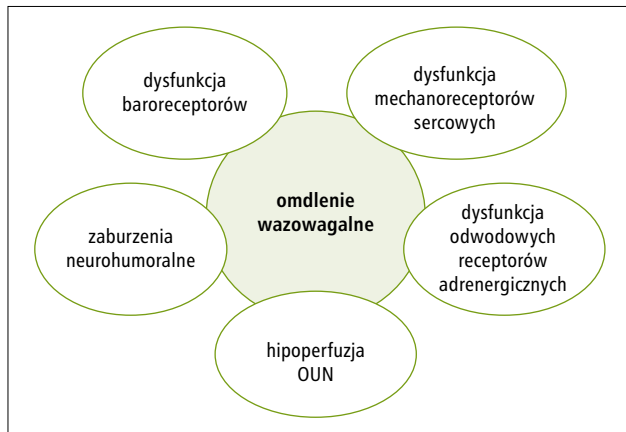
Badania wykonane u osób zdrowych i pacjentów z zaburzeniami tolerancji ortostatycznej wskazują, że jednym z mechanizmów adaptacji do pozycji stojącej jest zmniejszenie czułości baroreceptorów wysokociśnieniowych (podwyższenie progu ich pobudliwości w kierunku wyższych wartości ciśnienia tętniczego [*blood pressure* – BP] określane mianem „resetu”). Zapobiega to aktywacji układu przywspółczulnego w warunkach mogących prowadzić do hipoperfuzji ośrodkowego układu nerwowego (OUN) i omdlenia [13,14,30]. Kamiya i wsp. [24] zaobserwowali, że statyczny wysiłek fizyczny, jakim jest test zacisku dłoni (*static handgrip exercise*) powoduje osłabienie czułości baroreceptorów (*baroreflex sensitivity* – BRS) i w efekcie zwiększenie aktywności układu współczulnego (*periferal vascular resistance* oraz *muscle sympathetic nerve activity*). Mechanizm ten funkcjonuje prawidłowo w warunkach stabilnych wartości rytmu serca (*heart rate* – HR) i BP, ulega zaś zaburzeniu przy destabilizacji tych parametrów. Efektem jest „odhamowanie” oraz ponowne uwrażliwienie na poziomie niższych wartości BP aktywności baroreceptorów wysokociśnieniowych oraz wygórowana reakcja odruchowa, której efekt stanowi redukcja napięcia układu współczulnego, przewaga stymulacji wagalnej, bradykardia, hipotonia i, w konsekwencji, omdlenie [14,23].

Inną, znajdującą wielu zwolenników teorią opisującą przyczyny zmian w układzie krążenia w przebiegu VVS jest teoria paradoksalnego pobudzenia mechano-

receptorów lewej komory serca [9,33]. Zgodnie z jej założeniami wzmożona stymulacja współczulna, przy współtowarzyszącym zmniejszonym powrocie żylnym krwi do serca, prowadzi do nadmiernej (nieadekwatnej do wypełnienia komór) kurczliwości mięśnia sercowego. Pobudzone mechanoreceptory lewej komory hamują aktywność układu współczulnego oraz nasilają stymulację przywspółczulną, co prowadzi do rozszerzenia naczyń obwodowych, redukcji powrotu żylnego krwi do serca oraz bradykardii. W konsekwencji zmniejsza się rzut serca (*cardiac output* – CO), BP obniża się, a zmniejszenie przepływu mózgowego krwi prowadzi do niedotlenienia mózgu i omdlenia [10,18,25,43]. Przeciwnicy teorii mechanoreceptorowej zwracają uwagę na fakt, że VVS występuje również u pacjentów po przeszczepieniu serca, a więc w warunkach serca odnerwionego [3,43]. Co więcej, w przebiegu pionizacji obserwuje się pobudzenie niewielkiej ilości włókien aferentnych mechanoreceptorów sercowych – wykluczające nadmierny inotropizm mięśnia sercowego – z wyraźną redukcją wielkości obciążenia wstępnego (ryc. 1) [30,31].

U pacjentów z VVS, zwłaszcza z typem VD, zwraca się również uwagę na indywidualne różnice w gęstości, wrażliwości i wzajemnej proporcji obwodowych receptorów adrenergicznych α i β [22,43] oraz związane z tym zaburzenia skurczu naczyń obwodowych. Nie bez znaczenia są także zaburzenia wydzielania amin katecholowych, które charakteryzuje przewaga aktywności adrenaliny (działającej naczyniorozszerzająco) nad noradrenaliną (powodującą skurcz naczyń obwodowych). Zdolność uwrażliwiania baroreceptorów i wywoływania ich wygórowanej reakcji nawet na niewielkie wahania wartości BP wykazują także inne substancje wazoaktywne – tlenek azotu oraz wazopresyna [1,5,21,41,43].

Niewykluczone, że czynnikiem sprzyjającym omdleniu jest skurcz naczyń mózgowych, a zaburzenia hemo-



Rycina 1. Mechanizmy adaptacyjne układu krążenia aktywowane w warunkach stresu ortostatycznego; OUN – ośrodkowy układ nerwowy

Figure 1. Adaptive cardiovascular mechanisms activated during orthostatic stress

dynamiczne w układzie krążenia są nie tyle przyczyną, co skutkiem dysfunkcji OUN [1]. Za taką koncepcją przemawiają obserwacje chorych z krwotokiem i hipoglikemią, u których stwierdzono charakterystyczną dla VVS nadwrażliwość baroreceptorów tętniczych oraz, będącą jednym z jej skutków, depresję aktywności układu współczulnego [2,30].

Wśród zwolenników teorii ośrodkowej patogenezy VVS podkreśla się także udział serotoniny i β -endorfin w nasileniu odpowiedzi wazowagalnej [1,2,21,34,41]. Obserwowane silne pobudzenie ośrodkowego układu serotonergicznego może prowadzić, poprzez podrażnienie chemoreceptorów naczyniowych, do aktywacji odruchu Bezolda i Jarischa. Z kolei β -endorfiny, których zwiększone stężenia w osoczu obserwowano u chorych na VVS, prawdopodobnie hamują układ współczulny, działając ujemnie ino- i chronotropowo na mięsień sercowy oraz zmniejszając czułość baroreceptorów sercowo-płucnych [43].

Leczenie chorych z omdleniami wazowagalnymi

Dowiedziano, że zarówno pacjenci z nawracającymi utratami przytomności, jak i z ograniczoną tolerancją ortostatyczną wykazują w obserwacji odległej wartości wskaźników definiujących jakość życia na poziomie odpowiadającym chorym na choroby przewlekłe takie jak: reumatoidalne zapalenie stawów, czy zespół bólowy kręgosłupa [27]. Notowany zakres redukcji jakości życia jest proporcjonalny do częstości nawrotów omdleń i tym więcej traci na znaczeniu, im bardziej stają się widoczne i odczuwalne korzyści z wdrożonego leczenia [37]. Chorzy, u których nie udało się uzyskać

wystarczającej poprawy klinicznej za pomocą metod niefarmakologicznych, mogą odnieść korzyść z farmakoterapii. Według Grubba i wsp. [19] specyficzna metoda terapii powinna być stosowana, gdy:

- epizody omdleń mają mnogi charakter;
- wystąpienie utraty przytomności niesie – w związku z wykonywanym zawodem – ryzyko groźnych następstw;
- omdlenia występują w pozycji siedzącej;
- nie ma objawów prodromalnych, bądź zbyt krótki czas ich trwania uniemożliwia podjęcie reakcji zapobiegającej omdleniu oraz
- omdlenie było bezpośrednią przyczyną urazu.

Zdaniem Bloomfielda i wsp. [6] farmakoterapię należy rozpocząć również w przypadku, gdy ryzyko nawrotów omdleń jest odpowiednio duże, na co wskazują całkowita liczba przebytych incydentów oraz częstotliwość ich nawrotów.

Na podstawie obecnej wiedzy na temat podstaw fizjologicznych VVS można przyjąć następujący podział metod leczenia:

- leczenie niefarmakologiczne – obejmuje: spożycie co najmniej 2500 ml płynów/dobę, zwiększenie podaży soli kuchennej w dziennej diecie >10 g/dobę, unikanie obfitych posiłków prowokujących redystrybucję krwi krążącej do łożyska naczyń trzewnych oraz unikanie sytuacji prowokujących VVS (odwodnienie, stres, przebywanie w źle wentylowanym pomieszczeniu, ciasne ubranie);
- farmakoterapia przyczynowa (np. β -blokery, leki hamujące selektywny wychwyt zwrotny serotoniny);
- farmakoterapia objawowa (np. α -mimetyki, mineralokortykoidy) [7].

β -blokery

Pierwsze leki stosowane w leczeniu pacjentów z VVS, które nadal stanowią uznaną i efektywną metodę terapii omdleń wazowagalnych, to β -blokery. Uważa się, że poprzez ośrodkowe i obwodowe hamowanie aktywności układu współczulnego β -blokery zapobiegają paradoksalnemu pobudzeniu mechanoreceptorów lewej komory serca oraz zależnemu od receptorów β obwodowemu rozkurczowi naczyń [5,9,33]. W swoim działaniu sprzyjają centralizacji krążenia i hamują nieadekwatne do warunków hemodynamicznych pobudzenie układu przywspółczulnego. Sugeruje się także, że preparaty o właściwościach lipofilnych (metoprolol, propranolol) dodatkowo wykazują zdolność blokowania receptorów serotonergicznym w OUN, zmniejszając w ten sposób efekt działania serotoniny i zależną od niej ośrodkową aktywację układu przywspółczulnego. W kontrolowanym randomizowanym badaniu u 55 chorych z VVS. Ventura i wsp. [40] wykazali korzystny długoterminowy wpływ terapii β -blokerami (metoprololem i propranololem). Podobne rezultaty obserwowali także inni badacze [4,32,39]. Wyniki badań własnych

przeprowadzonych w grupie 340 chorych z omdleniami niejasnego pochodzenia wykazały dużą skuteczność propranololu w leczeniu pacjentów z dodatnim wynikiem testu pochyleniowego (*tilt test* – TT) [17].

Istnieją jednak uzasadnione ograniczenia w stosowaniu β -blokerów u chorych z VVS. Jest to związane z ich negatywnym działaniem chronotropowym na układ bodźcoprzewodzący serca [9]. Polekowa bradykardia oraz hamujący wpływ na węzeł przedsionkowo-komorowy mogą teoretycznie zwiększać ryzyko omdleń u chorych z VVS przyjmujących β -bloker. Dlatego w prewencji VVS należy dążyć do takiego ich dawkowania, by utrzymać wartości skurczowego BP (*systolic blood pressure* – SBP) i HR powyżej odpowiednio: 115 mm Hg i 55/min [15]. Istotny wydaje się również wpływ przewlekłej terapii β -blokerami na czułość baroreceptorów tętnicznych. Utrzymująca się jatrogenna hipotonia prowadzi do odbarczenia baroreceptorów wysokociśnieniowych i obniżenia progów ich pobudliwości. To z kolei, powoduje aktywację baroreceptorów przy relatywnie małych wartościach BP, co w przebiegu pionizacji może prowadzić do niepożądanego, przedwczesnego zahamowania aktywności układu współczulnego z towarzyszącym pobudzeniem układu przywspółczulnego. Indukowana długotrwałym leczeniem β -blokerami nadreaktywność baroreceptorów może się więc okazać dodatkowym czynnikiem ryzyka wystąpienia reakcji wazowagalnej u chorych z VVS. Wartościową wydaje się opinia Benditta i wsp. [5], według których zastosowanie β -blokerów o wewnętrznej aktywności sympatykomimetycznej (np. pindololu) w leczeniu VVS ogranicza ryzyko wystąpienia typowych dla klasycznej β -blokady objawów niepożądanych – bradykardii i hipotonii.

Agoniści receptorów α -adrenergicznych

W leczeniu objawowym największe nadzieje wiąże się ze stosowaniem agonistów receptorów α -adrenergicznych, zwłaszcza midodryny (Gutron, Nycomed). Dzięki aktywności adrenergicznej leki te zwiększają tonus naczyń tętnicznych, neutralizując ich rozkurcz wywołany odruchową reakcją wazowagalną. Kompensując względną niewydolność układu współczulnego, sprzyjają centralizacji krążenia i zapobiegają hipotensji. Ponadto, zwiększają napięcie układu żylnego, zmniejszając w ten sposób ilość krwi zalegającej w obwodowych zbiornikach żylnych [8,9,36]. W konsekwencji dochodzi do wzrostu powrotu żylnego krwi do serca i hamowania paradoksalnego pobudzenia mechanoreceptorów komorowych. W wieloosrodkowym badaniu z randomizacją z udziałem 126 chorych z VVS nie wykazano korzystnego wpływu etylefryny na częstość nawrotów omdleń w trakcie 12-miesięcznej obserwacji [36]. Korzystniejsze są natomiast wyniki badań nad innym α -agonistą – midodryną. Jest to substancja typu *pro-drug*, która w wątrobie ulega przekształceniu do biologicznie czynnego

metabolitu – desglymidodryny [20]. Szczytowe działanie – następuje około 40 minut po podaniu doustnym, a biologicznie aktywna pozostaje przez kolejne 4–6 godzin [5]. Ward i wsp. [42] zaobserwowali, że midodryna ponad 7-krotnie zmniejsza ryzyko nawrotu omdleń u chorych z VVS. Również w badaniach własnych obserwowano pozytywne, choć mniej wyrażone niż w cytowanej pracy Warda i wsp., skutki leczenia midodryną pacjentów z VVS [17]. Co istotne, stosowanie midodryny, w przeciwieństwie do terapii β -blokerami, nie wiąże się z istotnym ryzykiem wystąpienia znaczących, tj. wymagających odstawienia leku, działań niepożądanych [20,42]. Za stosowaniem midodryny przemawia również fakt, że poprzez utrzymywanie wyższych – spoczynkowych wartości BP, pośrednio modeluje ona czułość baroreceptorów tętnicznych. Niewykluczone, że w przebiegu przewlekłej terapii midodryną dochodzi do zmniejszenia BRS i w efekcie lepszej tolerancji wzrost BP pojawiających się w odpowiedzi na zwiększenie aktywności układu współczulnego w przebiegu pionizacji. Dowiedziono, że stosowanie midodryny wywołuje podobny skutek terapeutyczny, jak zalecany u chorych z VVS regularny wysiłek fizyczny [24]. W kontekście teorii dysfunkcji układu nisko- i wysokociśnieniowych baroreceptorów przedstawiony mechanizm działania midodryny uzasadnia jej stosowanie w terapii osób z VVS. Jako standard postępowania przyjmuje się podawanie dawki 5 mg co 8 h, którą można zwiększać stopniowo – zależnie od efektu terapeutycznego, do 40 mg/dobę [42].

Mineralokortykoidy

Swoją skuteczność w leczeniu VVS wykazuje również fludrokortyzon – mineralokortykoid odpowiedzialny za nerkową retencję sodu i wody [9,20]. Poprzez zwiększenie objętości krwi krążącej ogranicza on pobudzenie mechanoreceptorów lewej komory serca, hamując tą drogą odruchową reakcję układu przywspółczulnego. Fludrokortyzon może również zmniejszać uwalnianie wazopresyny, hamując w ten sposób jej niekorzystny wpływ na aktywność nisko- i wysokociśnieniowych baroreceptorów. Dowiedziono również, że stosowany z midodryną wykazuje synergistyczne działanie na obwodowe receptory α -adrenergiczne, nasilając skurcz naczyń [15]. Rozpoczęcie terapii zaleca się od porannej dawki 0,1 mg, z ewentualnym jej stopniowym zwiększeniem do 1 mg/dobę (tab. 2) [33].

Leki hamujące zwrotny wychwyty serotoniny

Jako element leczenia przyczynowego brane są również pod uwagę inhibitory zwrotnego wychwyty serotoniny (*selective serotonin reuptake inhibitors* – SSRI) [9,20,28]. Ich skuteczność terapeutyczna stanowi pochodną osłabienia hamującego wpływu serotoniny na układ

Tabela 2. Leki stosowane w terapii omdleń wazowagalnych
Table 2. Drugs in the therapy of vasovagal syncope

| grupa leków | uzasadnienie stosowania | uwagi |
|--|---|--|
| β-blokery | <ul style="list-style-type: none"> – hamowanie aktywności układu współczulnego i zapobieganie paradoksalnemu pobudzeniu mechanoreceptorów lewej komory serca – hamowanie obwodowego rozkurczu naczyń (blokowanie receptorów β) – prawdopodobne blokowanie receptorów serotoninerгіcznych w OUN | <ul style="list-style-type: none"> – ujemne działanie chronotropowe – jatrogenna hipotonia i obniżenie progu pobudliwości baroreceptorów |
| α-agoniści | <ul style="list-style-type: none"> – ↑ tonusu tętniczego – centralizacja krążenia – ↑ tonusu żylnego – ↑ powrotu żylnego – podwyższenie progu pobudliwości baroreceptorów | <ul style="list-style-type: none"> – możliwe skórne reakcje pilomotoryczne, wzmożona potliwość |
| mineralokortykoidy | <ul style="list-style-type: none"> – ↑ objętości krwi krążącej – ↑ osmolarności osocza – ↓ wydzielania wazopresyny – prawdopodobne działanie synergistyczne z α-agonistami na obwodowe receptory α | <ul style="list-style-type: none"> – uzasadnione zwłaszcza u pacjentów z VD VVS |
| inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny | <ul style="list-style-type: none"> – hamowanie depresyjnego działania serotoniny na układ sercowo-naczyniowy | <ul style="list-style-type: none"> – istotne działania niepożądane – brak wiarygodnych badań potwierdzających skuteczność terapeutyczną |
| inne | <ul style="list-style-type: none"> – metyloksantyny blokujące receptory adenosyny – johimbina (ośrodkowy aktywator układu współczulnego) – reboksetyna (inhibitor zwrotnego wychwytu noradrenaliny) | <ul style="list-style-type: none"> – brak wiarygodnych badań potwierdzających skuteczność terapeutyczną |

OUN – ośrodkowy układ nerwowy, VD – typ wazodepresyjny, VVS – omdlenie wazowagalne

współczulny oraz zapobiegania indukowanej przez nią nadwrażliwości baroreceptorów tętnicznych [5].

Inne leki

W kręgu zainteresowań są również inne substancje biologicznie czynne, m.in.: metyloksantyny (blokujące receptory dla adenosyny), johimbina (ośrodkowy aktywator układu współczulnego) i reboksetyna (inhibitor wychwytu zwrotnego noradrenaliny). Jednak dotychczasowe badania kliniczne nie dają wiarygodnych podstaw do ich stosowania w terapii VVS [29,33,38].

Obiecującą metodą leczenia chorych z VVS jest również tzw. trening pochyleniowy. Polega on na wielokrotnie powtarzanych pionizacjach mających na celu wykształcenie w układzie krążenia prawidłowych reakcji na stres ortostatyczny. Ector i wsp. [11], poddając tej formie leczenia 13 chorych, uzyskali całkowite ustąpienie objawów u wszystkich pacjentów. Wciąż otwartą pozostaje natomiast kwestia liczby zabiegów, jaką należy wykonać u każdego pacjenta, aby uzyskany na wstępie korzystny efekt terapeutyczny zdołał się utrwalić.

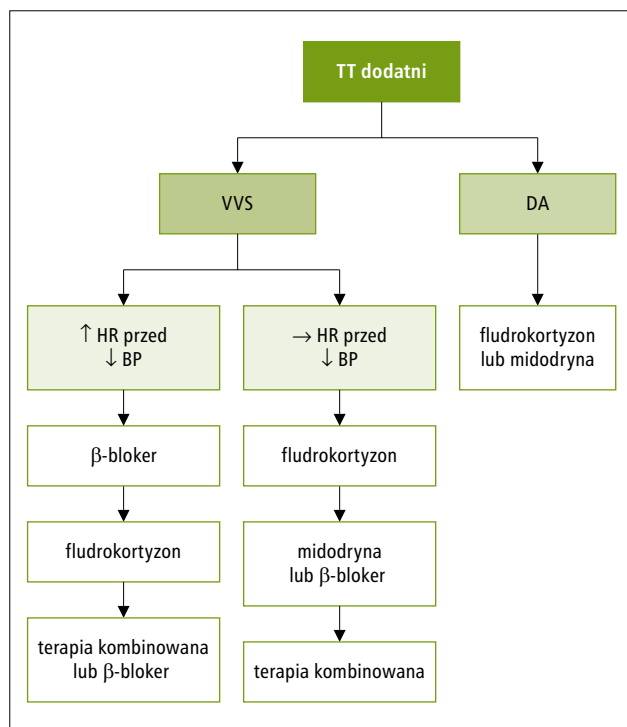
Test pochyleniowy jako narzędzie diagnostyczno-prognostyczne w terapii omdleń wazowagalnych

Odrębne zagadnienie w procesie diagnostyczno-terapeutycznym chorych z VVS stanowi konieczność stosowania maksymalnie wiarygodnych metod

diagnostycznych oceniających charakter oraz stopień zaburzeń funkcji mechanizmów regulacyjnych układu krążenia.

Podczas gdy istnieje powszechna zgodność w odniesieniu do wartości diagnostycznej TT, dyskusyjne pozostają przesłanki prognostyczne tego badania. W badaniu przeprowadzonym u dzieci i dorosłych (n = 101) Kouakam i wsp. [26] nie zaobserwowali, aby dodatni wynik TT oraz podjęte na jego podstawie leczenie stanowiły kryteria prognostyczne nawrotu omdleń. Podobne sugestie zawierają również prace innych autorów [5,16,32]. Jednak w badaniach własnych [15-17] z zastosowaniem tzw. testu „na ostro” (*acute test* – AT), w którym po uzyskaniu dodatniego wyniku TT dożylnie podawano 0,1 mg/kg mc. propranololu, wykazano dużą wartość prognostyczną tego typu terapeutycznej symulacji. Szczegółowa analiza efektywności stosowanych leków dowiodła, że największą korzyść z terapii odnoszą chorzy przyjmujący β-blokery z ujemnym wynikiem TT poprzedzonego dożylnie podanym propranololem [17].

Znajomość mechanizmów patofizjologicznych determinujących wystąpienie reakcji wazowagalnej, jak i grup leków skutecznie zapobiegających jej nawrotom skłoniła badaczy do opracowania swoistych algorytmów postępowania terapeutycznego opartych na obiektywnych – uwzględniających m.in. status fizjologiczny chorego, wskaźnikach oceny. W ostatnich latach przedstawiono kilka nowych strategii terapeutycznych biorących za podstawę założenie, że lokalizacja zaburzeń czynności układu autonomicznego determinuje skuteczność



Rycina 2. Schemat leczenia omdleń wazowagalnych według Bloomfielda i wsp. [6]; BP – ciśnienie tętnicze, DA – reakcja dysautonomiczna, HR – rytm serca, TT – test pochyleniowy, VVS – omdlenie wazowagalne

Figure 2. Therapy schedule of vasovagal syncope by Bloomfield et al. [6]

stosowanych technik leczenia. Jednym z proponowanych schematów jest dwupunktowy algorytm Bloomfielda i wsp. [12], w którym bezpośrednio po wstępnej ocenie zmian hemodynamicznych rejestrowanych w trakcie próby ortostatycznej, podejmuje się decyzję o wyborze empirycznej metody leczenia, bądź opartej na wyniku TT. Użycie TT ma służyć w opinii autorów istotnej z terapeutycznego punktu widzenia dychotomizacji odpowiedzi

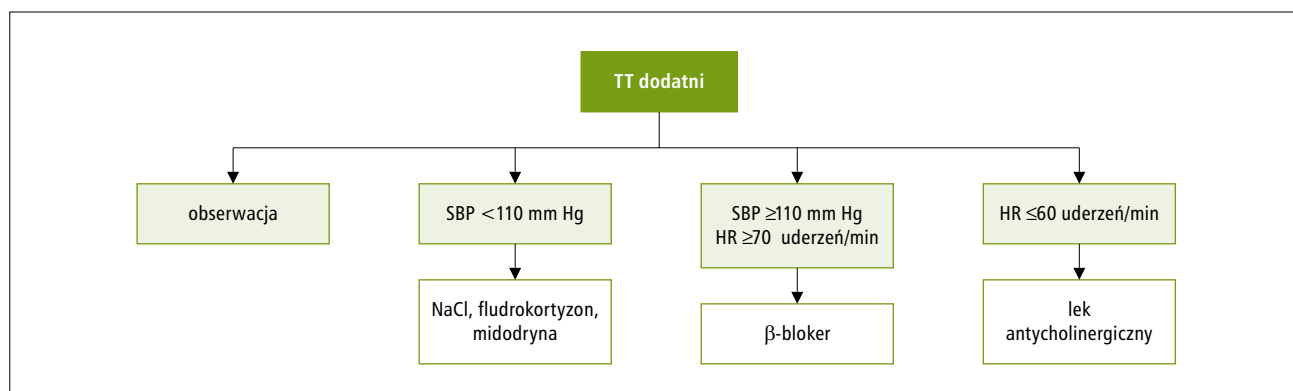
pozytywnej na klasyczną reakcję wazowagalną oraz odpowiedź dysautonomiczną (ryc. 2).

Nieco inne, metodycznie prostsze spojrzenie na zagadnienie optymalizacji leczenia chorych z VVS przedstawili Fenton i wsp. [12], którzy wybór metody postępowania terapeutycznego uzależnili od spoczynkowych wartości podstawowych wskaźników hemodynamicznych (ryc. 3). Wyniki badań własnych wskazują, że niezależnym czynnikiem zagrożenia nawrotem utraty przytomności w obserwacji odległej jest wartość oporu naczyniowego $<990 \text{ dyn} \times \text{s/cm}^5$ notowana w okresie bezpośrednio poprzedzającym wystąpienie omdlenia [16].

Jak długo należy prowadzić terapię? Większość chorych, u których ryzyko urazu lub innych niekorzystnych zdarzeń związanych z wystąpieniem omdlenia jest małe, można leczyć w ściśle zdefiniowanym czasie, np. przez 6–12 miesięcy [6]. Brak nawrotów utraty przytomności wystarczy w takim przypadku do podjęcia decyzji o zakończeniu leczenia. Natomiast rozstrzygnięcie podobnej kwestii w odniesieniu do chorych zagrożonych dużym ryzykiem urazu jest znacznie trudniejsze, stąd wymaga indywidualnego podejścia.

Podsumowanie

Zachowanie prawidłowej adaptacji człowieka do pionizacji wymaga koordynacji i sprawności złożonych mechanizmów neurohumoralnych. Zaburzenie funkcji jednego z elementów prowadzi do destabilizacji i hemodynamicznej niewydolności układu krążenia. Na podstawie wykonanych do tej pory badań nie można jednoznacznie rozstrzygnąć, czy istnieje konkretny czynnik odpowiedzialny za sekwencję zjawisk patofizjologicznych prowadzących do VVS. Wobec powyższego należy przyjąć, że nie jest on tożsamy dla wszystkich pacjentów z VVS, przez co każdy przypadek kliniczny wymaga indywidualnej analizy. Wysilek badawczy winien się



Rycina 3. Schemat leczenia omdleń wazowagalnych według Fentona i wsp. [12]; HR – rytm serca, SBP – skurczowe ciśnienie tętnicze, TT – test pochyleniowy

Figure 3. Therapy schedule of vasovagal syncope by Fenton et al. [12]

skupić na próbach zdefiniowania określonych kryteriów diagnostycznych, które umożliwią wybór takiej metody leczenia, która danemu pacjentowi przyniesie możliwie największą korzyść terapeutyczną.

Piśmiennictwo

1. Abboud F., Aylward P., Floras J. i wsp.: Sensitization of aortic and cardiac baroreceptors by arginine vasopressin in mammals. *J. Physiol.*, 1986; 377: 251–265
2. Alboni P., Brignole M., Uberti E.C.: Is vasovagal syncope a disease. *Europace*, 2007; 9: 83–87
3. Alehan D., Ayabakan C., Ozer S.: Heart rate variability and autonomic nervous system changes in children with vasovagal syncope. *Pace*, 2002; 25: 1331–1338
4. Asso A., Milstein S., Dunningan A. i wsp.: Prognostic significance of par-enteral metoprolol during tilt-testing. *Circulation*, 1991; 84 (supl. II): II-409. Abstract.
5. Benditt D.G., Fahy G.J., Lurie K.G. i wsp.: Pharmacotherapy of neurally mediated syncope. *Circulation*, 1999; 1000: 1242–1248
6. Bloomfield D., Sheldon R., Grubb B. i wsp.: Putting it together: a new treatment algorithm for avasovagal syncope and related disorders. *Am. J. Cardiol.*, 1999; 84: 33Q–39Q
7. Brignole M., Alboni P., Benditt D.G. i wsp.: Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope-update 2004. Executive Summary. *Eur. Heart J.*, 2004; 25 (22): 2054–2072
8. Chen L.Y., Shen W.K.: Neurocardiogenic syncope: latest pharmacological therapies. *Expert. Opin. Pharmacother.*, 2006; 7 (9): 1151–1162
9. Chen-Scarabelli C., Scarabelli T.M.: Neurocardiogenic syncope. *BMJ*, 2004; 329: 336–341
10. Desai T., Collins J., Snell M. i wsp.: Modeling of arterial and cardiopulmonary baroreflex control of heart rate. *Am. J. Physiol.*, 1997; 41: H2343–H2352
11. Ector H., Reybrouck T., Heidbüchel H. i wsp.: A new treatment for recurrent neurocardiogenic syncope and severe orthostatic intolerance. *Pacing Clin. Electrophysiol.*, 1998; 21: 193–196
12. Fenton A., Hamill S., Rea R. i wsp.: Vasovagal syncope. *Ann. Intern. Med.*, 2000; 133: 714–725
13. Flevari P.P., Livanis E.G., Theodorakis G.N. i wsp.: Baroreflexes in Vasovagal syncope: two types of abnormal response. *Pace*, 2002; 25: 1315–1323
14. Freitas J., Pereira S., Lago P. i wsp.: Impaired arterial baroreceptor sensitivity before tilt-induced syncope. *Europace*, 1998; 1: 1–7
15. Gielerak G., Kozłowski D., Dłużniewska E. i wsp.: Value of propranolol-induced heart rate and blood pressure changes in predicting results of tilt testing. *Kardiol. Pol.*, 2003; 58: 98–103
16. Gielerak G., Makowski K., Dłużniewska E. i wsp.: The usefulness of tilt testing with an intravenous beta-blocker in assessing the efficacy of long-term therapy in patients with vasovagal syncope. *Kardiol. Pol.*, 2003; 59 (8): 93–104
17. Gielerak G., Makowski K., Guzik P. i wsp.: Wpływ terapii opartej na wyniku testu pochyleniowego na odległe rokowanie u chorych z omdleniami. *Kardiol. Pol.*, 2005; 63: 9–16
18. Gielerak G., Makowski K., Kramarz E. i wsp.: Heart rate variability during head-up tilt test in patients with syncope of unknown origin. *Kardiol. Pol.*, 2002; 57 (11): 399–406
19. Grubb B., Kosinski D.: Tilt table testing: concepts and limitations. *Pace*, 1997; 20: 781–787
20. Grubb B.P., Kosinski D.J., Kanjwal Y.: Orthostatic Hypotension: causes, classification and treatment. *Pace*, 2003; 26: 892–901
21. Hainsworth R.: Syncope: what is the trigger? *Heart*, 2003; 89: 123–124
22. Imadojemu V.A., Lott M.E., Gleeson K. i wsp.: Contribution of perfusion pressure to vascular resistance response during head-up tilt. *Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol.*, 2001; 281: H371–H375
23. Julu P.O., Cooper V.L., Hansen S. i wsp.: Cardiovascular regulation in the period preceding vasovagal syncope in conscious humans. *J. Physiol.*, 2003; 549: 299–311
24. Kamiya A., Michikami D., Fu Q. i wsp.: Static handgrip exercise modifies arterial baroreflex control of vascular sympathetic outflow in humans. *Am. J. Physiol. Regulatory Integrative Comp. Physiol.*, 2001; 281: R1134–1139
25. Kosinski D., Grubb B., Temesy-Armos P.: Pathophysiological aspects of neuro-cardiogenic syncope: current concepts and new perspectives. *Curr. Opin. Cardiol.*, 1994; 9: 53–61
26. Kouakam C., Vaksman G., Pachy E. i wsp.: Long-term follow-up of children and adolescents with syncope. *Eur. Heart J.*, 2001; 11: 1618–1625
27. Linzer N., Pontinen M., Gold D. i wsp.: Impairment of physical and psychological function in recurrent syncope. *J. Clin. Epidemiol.*, 1991; 44: 1037–1043
28. Morgan D., Thoren P., Wilczynski E. i wsp.: Serotonergic mechanisms mediate renal sympathoinhibition during severe hemorrhage in rats. *Am. J. Physiol.*, 1988; 255: H496–H502
29. Mosqueda-Garcia R., Fernandez-Violante R., Tank J. i wsp.: Yohimbine in neurally mediated syncope. Pathophysiological implications. *J. Clin. Invest.*, 1998; 102: 1824–1830
30. Mosqueda-Garcia R., Furlan R., Fernandez-Violante R. i wsp.: Sympathetic and baroreceptor reflex function in neurally mediated syncope evoked by tilt. *J. Clin. Invest.*, 1997; 99: 2736–2744
31. Mosqueda-Garcia R., Furlan R., Tank J. i wsp.: The elusive pathophysiology of neurally mediated syncope. *Circulation*, 2000; 102: 2898–2906
32. Muller G., Deal B., Strasburger J.F. i wsp.: Usefulness of metoprolol for unexplained syncope and positive response to tilt testing in young persons. *Am. J. Cardiol.*, 1993; 71: 592–595
33. Nandini N., Padder F., Kantharia B.K.: Pathophysiology and management of neurocardiogenic syncope. *Am. J. Manag. Care*, 2003; 9 (4): 327–334
34. Perna G., Ficola U., Salvatori M. i wsp.: Increase of plasma beta endorphins in vasodepressor syncope. *Am. J. Cardiol.*, 1990; 65: 929–935
35. Petersen M.E., Williams T.R., Gordon C. i wsp.: The normal response to prolonged passive head up tilt testing. *Heart*, 2000; 84: 509–514
36. Raviele A., Brignole M., Sutton R. i wsp.: Effect of etilefrine in preventing syncope recurrence in patients with vasovagal syncope. *Circulation*, 1999; 11: 1452–1457
37. Rose M., Koshman M., Spreng S. i wsp.: The relationship between health related quality of life and frequency of spells in patients with syncope. *J. Clin. Epidemiol.*, 2000; 35: 1209–1216
38. Schroeder C., Tank J., Boschmann M. i wsp.: Selective norepinephrine reuptake inhibition as a human model of orthostatic intolerance. *Circulation*, 2002; 105: 347–355
39. Sra J.S., Murthy V.S., Jazayeri M.R. i wsp.: Use of intravenous esmolol to predict efficacy of oral adrenergic blocker therapy in patients with neurocardiogenic syncope. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1993; 19: 402–408
40. Ventura R., Maas R., Zeidler D. i wsp.: A randomized and controlled pilot trial of β -blockers for the treatment of recurrent syncope in patients with positive or negative response to head-up tilt test. *Pace*, 2002; 25: 816–821
41. Wallbridge D.R., MacIntyre H., Gray C. i wsp.: Increase in plasma beta-endorphins precedes vasodepressor syncope. *Br. Heart J.*, 1994; 71: 446–448
42. Ward C.R., Gray J.C., Gilroy J.J. i wsp.: Midodrine: a role in the management of neurocardiogenic syncope. *Heart*, 1998; 79: 45–49
43. Zygmunt A., Stańczyk J.: Współczesne metody diagnostyki i leczenia omdleń wazowagalnych u dzieci. *Przegląd Pediatryczny*, 2003; 33 (4): 255–260

Zastosowanie metod ciągłej terapii nerkozastępczej w ostrej niewydolności nerek

The use of continuous renal replacement therapy in acute renal failure

Wojciech Klimm, Daniel Baczyński, Zofia Wańkowicz

Klinika Chorób Wewnętrznych, Nefrologii i Dializoterapii Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; kierownik: prof. dr hab. n. med. Zofia Wańkowicz

Streszczenie. Celem pracy jest przedstawienie problemów związanych z klinicznym zastosowaniem metod ciągłej terapii nerkozastępczej w ostrej niewydolności nerek. Coraz łatwiejszy i szerszy dostęp wielu ośrodków klinicznych do tych metod przy jednoczesnym minimalizowaniu kosztów oraz problemów technicznych uzasadniają konieczność ustalenia wytycznych, dotyczących czasu i sposobu ich wdrażania w ostrej niewydolności nerek. W dostępnym piśmiennictwie wciąż brakuje wieloośrodkowych badań z randomizacją, porównujących różne metody leczenia ostrej niewydolności nerek. Stąd decyzja o wyborze sposobu terapii opiera się na doświadczeniu i praktyce klinicznej poszczególnych zespołów terapeutycznych.

Słowa kluczowe: ciągła terapia nerkozastępcza, ostra niewydolność nerek

Abstract. We review the most common clinical problems of continuous renal replacement therapy (CRRT) in the course of acute kidney failure (AKF). Easier and greater access of most clinical centers to these methods with a simultaneous reduction in technical problems and costs necessitates the development of strict recommendations for the time and ways of implementation of these methods in the course of AKF. At present, there are no data on randomized clinical studies comparing efficacy of different methods of CRRT in acute renal failure. Therefore a decision on the choice of therapy is based on the experience and clinical practice of a particular medical team.

Key words: acute renal failure, continuous renal replacement therapy

Nadesłano: 4.08.2009. Przyjęto do druku: 25.08.2009
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2009; 87 (3): 173–177
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: lek. Wojciech Klimm,
Klinika Chorób Wewnętrznych, Nefrologii i Dializoterapii,
CSK MON WIM, ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa 44,
tel./faks: +48 22 681 68 11, e-mail: klimin@wp.pl

Wstęp

Od 1977 roku, gdy Kramer i wsp. opisali po raz pierwszy kliniczne zastosowanie tętniczo-żylną hemofiltracji, metody ciągłej terapii nerkozastępczej (CTN) przeszły wiele zmian, stając się szeroko akceptowanymi sposobami leczenia ostrej niewydolności nerek (ONN) o różnorodnej etiologii [3].

Określenie CTN obejmuje metody terapii nerkozastępczych, których podstawową cechą stanowi nieprzerwane zastępowanie funkcji nerek, aż do czasu normalizacji w stopniu wystarczającym do utrzymania właściwych parametrów homeostazy organizmu [10].

W ostatnich latach wiele niezależnych ośrodków badawczych podjęło zakończoną sukcesem próbę ścisłego określenia kryteriów rozpoznania oraz wystandaryzowa-

nia postępowania w przypadku ostrego uszkodzenia nerek (*acute kidney injury* – AKI) jako alternatywnej definicji ONN. Wynikami pracy grupy badawczej *Acute Dialysis Quality Initiative* (ADQI) było stworzenie skali RIFLE (*Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage*), łączącej w sobie kategorie ciężkości uszkodzenia nerek oraz stopnia ich dysfunkcji określających odległe rokowanie i odwracalność destrukcji mięszu nerek. Stało się to punktem wyjściowym do rozpoczęcia procesu unifikacji i standaryzacji leczenia ostrej niewydolności nerek.

Techniki ciągłej terapii nerkozastępczej

Obecnie istnieje kilka równorzędnych technik mających zastosowanie kliniczne. Techniki te przedstawiają

się jak następuje:

- powolna ciągła tętniczo-żylna i żylna-żylna ultrafiltracja (*Slow Continuous Ultrafiltration – SCUF*) – najprostsza i niskoefektywna technika charakteryzuje się wyłącznie powolnym uzyskiwaniem ultrafiltratu bez zastosowania płynów zewnętrznych;
- ciągła tętniczo-żylna i żylna-żylna hemofiltracja (*Continuous Arterio-Venous Hemofiltration – CAVHF* i *Continuous Veno-Venous Hemofiltration – CVVHF*) – wykorzystuje głównie mechanizm konwekcji podczas usuwania toksyn mocznicowych wraz z cząsteczkami wody;
- ciągła tętniczo-żylna i żylna-żylna hemodializa (*Continuous Arterio-Venous Hemodialysis – CAVHD* i *Continuous Veno-Venous Hemodialysis – CVVHD*) – dominującym mechanizmem jest dyfuzja, co sprawia, że filtrowane są głównie cząsteczki małej i średniej wielkości;
- ciągła tętniczo-żylna i żylna-żylna hemodiafiltracja (*Continuous Arterio-Venous Hemodiafiltration – CAVHDF* i *Continuous Veno-Venous Hemodiafiltration – CVVHDF*) – stanowi połączenie technik omówionych powyżej – toksyny usuwane są na drodze zarówno konwekcji jak i dyfuzji;
- ciągła żylna-żylna hemodializa wysokoefektywna (*Continuous Veno-Venous High-Flux Dialysis – CVVHFD*) – technika bardzo podobna do opisanej powyżej hemodializy; efektywność zabiegu jest jednak większa dzięki zastosowaniu wysoko przepuszczalnych błon filtracyjnych oraz standardowo zwiększonym przepływom krwi i płynu dializacyjnego;
- techniki hybrydowe: przedłużona codzienna dializa (*Extended Daily Dialysis – EDD*) oraz powolna nisko przepływową codzienna hemodializa (*Slow Low-Efficiency Daily Dialysis – SLEDD*).

Z punktu widzenia klinicznego techniki żylna-żylna mają wyższość nad tętniczo-żylnymi, jednak dzięki uniezależnieniu efektywności zabiegu od wahań ciśnienia tętniczego wymagają zastosowania układu pomp wymuszających odpowiedni obieg krwi przez krążenie pozaustrojowe.

Z roku na rok rozwój techniki, elektroniki oraz cyfrowych metod odczytu, zapisu, kopiowania i przesyłania informacji przyczynia się do produkcji coraz to nowszych i doskonalszych urządzeń medycznych wykorzystujących techniki hemodializy, hemofiltracji i hemodiafiltracji. Wprowadzenie nowych typów hemofiltrów, układów bardziej biozgodnych drenów oraz płynów dializacyjnych spowodowało zwiększenie efektywności i bezpieczeństwa CTN oraz stopniową redukcję kosztów związanych z prowadzeniem tego typu terapii. Niemal wszystkie ośrodki zajmujące się leczeniem nerkozastępczym oraz ośrodki intensywnej terapii dysponują obecnie dostępem do tej aparatury, stąd nefrolodzy i lekarze pracujący na oddziałach intensywnej terapii coraz częściej mu-

Tabela. Podstawowe wskazania do stosowania technik ciągłej terapii nerkozastępczej
Table. Indications for continuous renal replacement therapy

| | |
|----|---|
| 1. | wstrząs kardiogeny, szczególnie gdy diureza zmniejszy się do 100 ml w ciągu 8 godzin |
| 2. | niestabilność hemodynamiczna po zabiegach kardiochirurgicznych |
| 3. | wstrząs: septyczny, oparzeniowy, w przebiegu zespołu zmiążdżenia, gdy dochodzi do masywnego uwalniania mediatorów prozapalnych i niestabilności krążeniowo-oddechowej |
| 4. | zespół niewydolności oddechowej typu dorosłych (<i>Adult Respiratory Distress Syndrome – ARDS</i>) |
| 5. | stosowanie specjalistycznej aparatury sztucznego „płucoserca” |
| 6. | hiperpotasemia w zespole zmiążdżenia lub w zespole lizy guza |
| 7. | podwyższone ciśnienie śródczaszkowe |
| 8. | niektóre zatrucia |

szą zadawać sobie pytanie: czy i kiedy użyć CTN w miejsce hemodializy u chorego z ONN?

Wskazania do stosowania technik ciągłych w praktyce klinicznej

Wskazaniem do wdrożenia metody ciągłej może być każdy typ ONN wymagający terapii nerkozastępczej bez względu na jej etiologię. Niemniej jednak w niektórych sytuacjach klinicznych stają się one metodą terapii z wyboru.

W tabeli zebrano podstawowe wskazania do stosowania CTN [5].

Taki rodzaj przyjętego postępowania jest bardzo korzystny z klinicznego punktu widzenia, umożliwiając m.in.:

- lepsze zbilansowanie płynowe pacjenta poprzez precyzyjną liniową kontrolę ultrafiltracji,
- stosowanie dużych objętości nawodnienia dożylnego oraz żywienia pozajelitowego poprzez możliwie szeroki zakres regulacji wielkości ultrafiltracji.

Praktyczne aspekty stosowania metod ciągłych

Z klinicznego punktu widzenia bardzo istotny jest wybór właściwych parametrów wybranego rodzaju zabiegu. Przede wszystkim są to:

- właściwy moment włączenia metody ciągłej,
- intensywność zabiegu.

U pacjentów niestabilnych hemodynamicznie i we wstrząsie septycznym postuluje się włączenie CTN już po 6–8 godzinach od wystąpienia oligurii, nawet mimo utrzymywania się prawidłowych parametrów bio-

chemicznych wydolności nerek. Działanie to ma ochronić miąższ nerek, usuwając gromadzące się w surowicy substancje nefrotoksyczne oraz mediatory procesu zapalnego [5].

W publikowanych dotychczas pracach starano się określić optymalny moment włączenia CTN. Jednymi z najbardziej znaczących są badania grupy PICARD (Program to Improve Care in Acute Renal Disease), w którym wykazano, że zbyt późne wdrożenie programu intensywnego leczenia dializacyjnego wiązało się ze zwiększeniem ryzyka zgonu o 85% w porównywanych grupach pacjentów poddanych CTN i standardowej hemodializie [10].

Natomiast Bouman i wsp. wykazali – po 4 tygodniach obserwacji 106 pacjentów – zbliżoną śmiertelność (rzędu 28%) we wszystkich badanych grupach bez względu na czas rozpoczęcia i intensywność CTN [1].

Równie ważne jest określenie należytej, optymalnej wielkości dawki dializy, którą powinien przyjąć pacjent. W przypadku metod ciągłych dawkę dializy określa się na podstawie objętości ultrafiltracji (UF). Ronco i wsp. stwierdzili, że względne ryzyko zgonu pacjenta maleje wraz ze zwiększeniem UF do wartości 45 ml/h/kg mc. W przypadku ustawienia poziomu UF powyżej tej wartości ryzyko zgonu zmniejszało się, natomiast częściej dochodziło do wystąpienia działań niepożądanych [9].

Palevsky i wsp. porównali losy ponad 1000 pacjentów z ONN leczonych nerkozastępczo, z których część leczono CTN z ultrafiltracją na poziomie 20 ml/h/kg mc., a część z ultrafiltracją 35 ml/h/kg mc. Porównanie śmiertelności po 60 dniach od włączenia CTN wykazało brak istotnych statystycznie różnic między grupami (odpowiednio: 53,6% i 51,5%). Bardzo podobny był również czas powrotu prawidłowej czynności nerek własnych oraz odsetek osób, u których można było odstawić zupełnie leczenie dializacyjne [8].

Ograniczenia metod ciągłych w praktyce klinicznej

Wśród ograniczeń CTN wymienia się najczęściej:

- problemy z wykrzepianiem krwi w krążeniu pozaustrojowym (hemofiltrze i/lub układzie drenów krwi);
- unieruchomienie pacjenta na czas trwania zabiegu;
- konieczność zapewnienia dużej liczby wysoko wykwalifikowanego personelu medycznego.

Problemy z wykrzepianiem krwi wewnątrz hemofiltru lub drenów stanowią przyczynę pogorszenia parametrów adekwatności, a nierzadko konieczności przedwczesnego zakończenia zabiegu. Zapobieganie wykrzepianiu w krążeniu pozaustrojowym podczas CTN dzieli się na 2 grupy: postępowanie bez antykoagulacji i z antykoagulacją. Obie metody mogą być stosowane równolegle.

Postępowanie niezwiązane z zastosowaniem antykoagulantów to przede wszystkim redukcja wszystkich możliwych czynników mogących prowadzić do zwolnienia lub zamknięcia przepływu krwi w krążeniu pozaustrojowym. Bardzo ważnym problem stanowi również wybór prawidłowego stosunku wielkości przepływu ultrafiltratu do przepływu krwi (polecana wartość: <25%) oraz odpowiedni przepływ płynu substytucyjnego. Predylucyjna metoda infuzji płynu substytucyjnego może poprzez zmniejszenie hemokonzracji zmniejszyć zdecydowanie ryzyko formowania skrzepu wewnątrz hemofiltru. Również rodzaj błony filtracyjnej ma duże znaczenie. Im większa jej biogodność, a mniejsza zdolność i objętość adsorpcyjna, tym większa szansa na zwiększenie żywotności hemofiltru. Większość stosowanych w CTN błon ma współczynnik ultrafiltracji wynoszący 30–40 ml/h/mm Hg × m², przy czym van der Wetering i wsp. wykazali, że błony poliamidowe mają mniejszą tendencję do tworzenia skrzepów w hemofiltrze w stosunku do błon akrylonitrylowych [12].

Standard postępowania antykoagulacyjnego stanowi ciągły wlew heparyny niefrakcjonowanej do linii tętniczej z wykorzystaniem pompy strzykawkowej pod kontrolą czasu częściowej tromboplastyny po aktywacji (zalecane wielkości: 60–100 sekund) lub aktywowanego czasu krzepnięcia (zalecane wartości: 150–200 sekund). W celu zmniejszenia ryzyka wystąpienia trombocytopenii indukowanej heparyną (*Heparin Induced Thrombocytopenia* – HIT) można stosować heparyny drobnocząsteczkowe.

W przypadku wystąpienia HIT u pacjenta poddanego CTN istnieje możliwość wyboru: bądź regionalnej antykoagulacji z wykorzystaniem cytrynianów, bądź danaparoidu.

Zastosowanie ciągłej infuzji cytrynianu trójsodowego lub cytrynianu dekstrozy A do linii tętniczej krwi powoduje zmniejszenie ryzyka wystąpienia skrzepu w krążeniu pozaustrojowym, nie wpływając jednocześnie na parametry krzepnięcia krwi pacjenta. Istnieje również możliwość łączenia heparyny niefrakcjonowanej i cytrynianów, co sprzyja poprawie skuteczności przeciwzakrzepowej oraz parametrów wydajności zabiegu. Ograniczenia tej metody to: ryzyko hipokalcemii, zasadowicy metabolicznej oraz hiponatremii, a także duże koszty [4].

Istnieją możliwości zastosowania danaparoidu – małowcząsteczkowego heparynoidu – u pacjentów z dużym ryzykiem wystąpienia HIT. Siłą działania tego leku określa się zdolnością do inaktywowania czynnika Xa kaskady krzepnięcia krwi (jednostki anty Xa) w przeliczeniu na jednostkę czasu trwania infuzji dożylną. Ciągła infuzja 100 jednostek antyXa/h poprzedzona bolusem 3500 jedn. antyXa ma w pełni zabezpieczać zabieg przy jednocześnie minimalnym ryzyku krwawienia [2].

W czasie wykonywania zabiegu CTN pacjent musi pozostać w bezruchu, co również ogranicza możliwość

stosowania CTN w sytuacji konieczności wykonania niezbędnych badań diagnostycznych (dotyczy głównie badań obrazowych) i specjalistycznych zabiegów terapeutycznych. Istotna jest również konieczność zaangażowania dużej liczby wyszkolonego personelu będącego w stałej gotowości do przeprowadzenia zabiegu ze wskazań życiowych. Techniki hybrydowe, choć na pierwszy rzut oka zdają się być pewną formą kompromisu między tradycyjnymi a ciągłymi formami terapii nerkozastępczej, są jeszcze zbyt mało poznane pod względem klinicznym i to najprawdopodobniej oprócz wymagań aparaturowych powoduje ich dość rzadkie stosowanie.

Wybór optymalnej metody ciągłej leczenia nerkozastępczego – „za” i „przeciw”

Od wielu lat trwa dyskusja specjalistów w dziedzinie nefrologii i intensywnej terapii, które z przedstawionych metod CTN najefektywniej oczyszczają krew pacjenta z gromadzących się produktów przemiany materii, zapewniając jednocześnie odpowiedni poziom ultrafiltracji przy jak najmniejszym ryzyku wystąpienia niepożądanych.

Overberger i wsp. porównali wyniki leczenia klasyczną przerywaną hemodializą z metodami ciągłymi i hybrydowymi w ONN. Według tego opracowania zdecydowana większość lekarzy (>80%) uznawała CTN (w tym głównie hemodiafiltrację i ciągłą hemodializę) za metodę z wyboru. Na drugim miejscu uplasowały się techniki hybrydowe, w tym głównie SLEDD. Tego typu zabiegi preferowało około 25% specjalistów. Najmniej popularna okazała się przerywana hemodializa (HD), którą wybrało jako monoterapię <10% lekarzy [7].

Prace grupy PICARD oraz badania Methy i wsp. [6] podają większą śmiertelność wśród pacjentów leczonych technikami ciągłymi, w porównaniu z „klasyczną” przerywaną hemodializą.

Analiza PICARD, w której obserwowano 398 pacjentów z ONN, po randomizacji w zależności od ciężkości stanu klinicznego, wieku i chorób współistniejących wykazała większe ryzyko zgonu u pacjentów leczonych CTN w stosunku do przerywanej hemodializy. W grupie tej częściej dochodziło do niewydolności innych narządów, częściej pojawiały się działania niepożądane.

Metha i wsp. obserwowali grupę 166 pacjentów, w której oceniali długoterminowe ryzyko zgonu od momentu wdrożenia leczenia nerkozastępczego. U chorych leczonych CTN stwierdzono zdecydowanie większy odsetek śmiertelności niż podczas stosowania zabiegów przerywanej HD zarówno w czasie pobytu w szpitalu (odpowiednio: 59,5% i 41,5%) jak i po wypisie do domu (odpowiednio: 65,5% i 47,6%). Świadczy to o większym ryzyku zgonu u chorych leczonych CTN [6]. Natomiast

Vinsonneau i wsp. starali się określić przeżycie 28-, 60- i 90-dniowe porównując grupy pacjentów leczonych HD i CVVDFH określając powikłania krótko- i długoterminowe. W przeciwieństwie do badań prezentowanych powyżej nie znaleziono istotnych statystycznie różnic pomiędzy obydwoma grupami. Zbliżona była również liczba dni hospitalizacji w ośrodku intensywnej terapii, hospitalizacji ogółem oraz dni leczenia nerkozastępczego. [13]

Interpretacja powyższych wyników nie jest prosta. Odpowiedzi należy szukać w biochemicznych i patofizjologicznych mechanizmach zachodzących podczas różnych typów zabiegów. Chociaż przerywana HD jest najszerzej stosowaną metodą leczenia nerkozastępczego to jej zastosowanie w przypadku pacjentów w ciężkim stanie klinicznym, z rozwiniętymi cechami wstrząsu jest często ograniczone. Podczas zabiegu u wielu pacjentów dochodzi do pogorszenia stanu klinicznego i niestabilności hemodynamicznej, co wymusza przedwczesne zakończenie zabiegu. Z przedstawionych analiz wynika, że metoda ta powinna być zarezerwowana dla pacjentów nieprezentujących objawów ciężkiej niewydolności krążeniowo-oddechowej [11].

W odróżnieniu od przerywanej hemodializy, CTN jest dobrze tolerowana przez pacjentów niestabilnych hemodynamicznie. Z uwagi na powolną ultrafiltrację nie obserwuje się u nich objawów hipotensji i depresji układu krążenia.

Zgodnie z konsensusem wypracowanym przez grupę roboczą ADQI wybór metody leczenia powinien być ściśle uzależniony od przyczyny wyjściowej ONN oraz stanu klinicznego pacjenta. Metody ciągłe i SLEDD preferuje się u chorych w ciężkim stanie ogólnym, z niestabilnością hemodynamiczną i stosowaniem krążenia pozaustrojowego, z uwagi na mniejsze wahania ciśnienia tętniczego podczas zabiegu oraz większą o 50% wydajność tych technik zwłaszcza w usuwaniu substancji o małej masie cząsteczkowej w porównaniu z klasyczną przerywaną hemodializą.

Podsumowanie

Wciąż brakuje dostępnych wieloośrodkowych badań klinicznych przeprowadzonych na dużych, istotnych statystycznie grupach pacjentów, które pozwoliłyby na opublikowanie jasnych i prostych schematów postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w przypadku już rozwiniętej, bądź zagrażającej ONN.

Obecnie całkowity ciężar decyzji o technice prowadzenia chorego z ONN spoczywa na lekarzu, który indywidualizując postępowanie w stosunku do danej sytuacji klinicznej, powinien się kierować aktualną wiedzą i własnym doświadczeniem medycznym.

Piśmiennictwo

1. Bouman C.S., Oudemans-Van Straaten H.M., Tijssen J.G. i wsp.: Effect of early high-volume continuous venovenous hemofiltration on survival and recovery of renal function in intensive care patients with acute renal failure. *Crit. Care Med.*, 2002; 30: 2205–2211
2. De Pont A.C., Hofstra J.J., Pik D.R. i wsp.: Pharmacokinetics and pharmacodynamics of danaparoid during continuous venovenous hemofiltration: a pilot study. *Crit. Care*, 2007; 11 (5): R102
3. Kramer P., Wigger W., Rieger J. i wsp.: Arteriovenous haemofiltration: a new and simple method for treatment of over-hydrated patients resistant to diuretics. *Klin. Wochenschr.* 1977; 55 (22): 1121–1122
4. Książek A., Rutkowski B.: *Nefrologia*. Wyd. Czelej, Lublin 2004, 723–725
5. Matuszkiewicz-Rowińska J.: *Ostra niewydolność nerek*. Wyd. Lekarskie PZWL, 2006: 87–99
6. Metha R.L., McDonald B., Gabbal F.B. i wsp.: A randomized clinical trial of continuous versus intermittent dialysis for acute renal failure. *Kidney Int.*, 2001; 60: 1154–1163
7. Overberger P., Pesacreta M., Palevsky P.M.: Management of renal replacement therapy in acute kidney injury: a survey of practitioner prescribing practices. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.*, 2007; 2 (4): 623–630
8. Palevsky P.M., Zhang J.H., O'Connor T.Z. i wsp.: Intensity of renal support in critically ill patients with acute kidney injury. *New Engl. J. Med.*, 2008; 359 (1): 7–20
9. Ronco C., Bellomo R., Homel P. i wsp.: Effect of different doses in continuous veno-venous haemofiltration on outcomes of acute renal failure, a prospective randomized trial. *Lancet*, 2000, 356 (9223): 26–30
10. Rutkowski B.: *Leczenie nerkozastępcze*. W: Stąpór T., Lango R., Zdrojewski Z.: *Techniki ciągłe w ostrej niewydolności nerek*. Wyd. Czelej, Lublin 2007: 141–149
11. Stąpór T.: Czy czas na zmianę rodzaju terapii nerkozastępczej u chorych z ostrą niewydolnością nerek? *Forum Nefrologiczne*, 2008; 1 (2): 62–69
12. van der Wetering J., Westendorp R.P., van der Hoeven J.G. i wsp.: Heparin use in continuous renal replacement procedures: the struggle between filter coagulation and patient hemorrhage. *J. Am. Soc. Nephrol.*, 1996, 7 (1): 145–150
13. Vinnsonneau C., Camus C., Corbes C. i wsp.: Continuous venovenous haemodialfiltration versus intermittent haemodialysis for acute renal failure in patients with multiple organ dysfunction syndrome: a multicentre randomized trial. *Lancet*, 2006; 368: 379–385

Zastosowanie metod ciągłej terapii nerkozastępczej w toksykologii

The use of continuous renal replacement therapy in toxicology

Agnieszka Osman, Grzegorz Kade, Zofia Wańkowicz

Klinika Chorób Wewnętrznych, Nefrologii i Dializoterapii Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; kierownik: prof. dr hab. n. med. Zofia Wańkowicz

Streszczenie. Metody eliminacji pozaustrojowej w zatruciach lekami i innymi substancjami chemicznymi stanowią nadal użyteczny sposób leczenia najcięższych zatruc. W tym celu najczęściej wykorzystuje się najbardziej dostępną hemodializę. Jednak, wraz z coraz powszechniejszym wyposażeniem oddziałów intensywnej opieki medycznej w sprzęt dializacyjny, niezbędny do prowadzenia ciągłej terapii nerkozastępczej (CTN), pojawiła się możliwość leczenia tą metodą ciężkich zatruc, a zwłaszcza ich powikłań, takich jak niestabilność układu krążenia.

Przedmiotem doniesienia jest przegląd aktualnego piśmiennictwa obejmujący dane pochodzące z badań obserwacyjnych. Brak dużych badań z randomizacją oceniających skuteczność metod CTN w toksykologii klinicznej utrudnia ustalenie jednolitych zaleceń terapeutycznych.

Słowa kluczowe: ciągła terapia nerkozastępcza, toksykologia

Abstract. Methods of extracorporeal elimination are still successfully used in cases of severe intoxication with drugs or other chemical substances. The most common used method is hemodialysis. However, the growing access to continuous renal replacement therapy (CRRT) methods, in intensive care setting has enabled to use methods of CRRT also in the treatment of life-threatening poisonings, especially in patients who develop hemodynamic instability in the course of intoxication. We review available data on the use of continuous renal replacement methods in the treatment of poisonings.

Key words: continuous renal replacement therapy, toxicology

Nadesłano: 4.08.2009. Przyjęto do druku: 25.08.2009
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2009; 87 (3): 178–183
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: lek. Agnieszka Osman, Klinika Chorób Wewnętrznych, Nefrologii i Dializoterapii, CSK MON WIM, ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa 44, tel./faks: +48 22 681 68 11, e-mail: aosman@wim.mil.pl

W Polsce w ciągu ostatnich lat obserwuje się systematyczne zwiększanie się liczby osób hospitalizowanych z powodu ostrych zatruc. Zdecydowana większość tych zdarzeń ma charakter zamierzony (próby samobójcze) i dotyczy osób młodych. W 2005 roku z powodu zatruc wykonano 252 zabiegi hemodializy (HD), w 2006 liczba ta wzrosła do 273. U 80% pacjentów z objawami zatrucia wystąpiła ostra niewydolność nerek (ONN) [12]. Z kolei w Stanach Zjednoczonych w 1988 roku zabiegi zewnątrzustrojowej eliminacji trucizn wykonano w 0,05% ostrych zatruc, z czego 93% przypadków obejmowało „klasyczne” zabiegi HD. W kolejnych latach, podobnie jak w Polsce, obserwowano wzrost częstości stosowania procedury dializacyjnej do 0,06% ostrych zatruc, z czego zabiegi klasycznej HD stanowiły 97% [11].

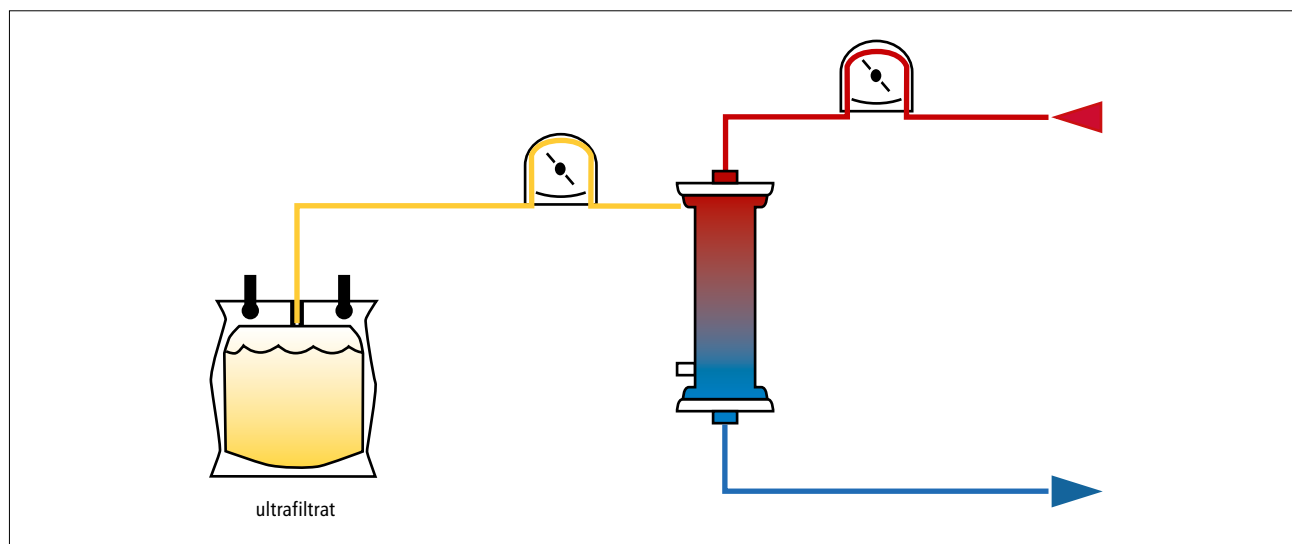
W pracy przedstawiono przegląd piśmiennictwa dotyczący stosowania metod ciągłych w leczeniu wybranych

zatruc. Niestety w toksykologii klinicznej brakuje dużych badań oceniających skuteczność tych metod. Z tego powodu postępowanie terapeutyczne, jak dotąd, opiera się wyłącznie na doświadczeniu klinicznym.

Metody eliminacji trucizny z organizmu

W procesie leczenia zatruc egzogennych wykorzystuje się różne metody eliminacji z organizmu wchłoniętej trucizny. Do najczęściej stosowanych technik pozaustrojowych należy HD oraz hemoperfuzja (HP). Aby metody eliminacji trucizny były skuteczne muszą zostać spełnione następujące warunki:

- mała masa cząsteczkowa trucizny (<500–600 kDa),
- dobra rozpuszczalność w wodzie,
- możliwość przenikania substancji przez błony dializacyjne,



Rycina 1. Schemat zabiegu powolnej ultrafiltracji

Figure 1. Scheme of slow ultrafiltration procedure

- mała objętość dystrybucji,
- 50% trucizny w surowicy; musi się znajdować w stanie wolnym, tzn. niezwiązanym z białkami,
- trucizna występuje głównie w kompartmentcie centralnym,
- endogeny klirens nerkowy trucizny wynoszący <4 ml/min/kg mc.

Należy jednocześnie zaznaczyć, że oprócz spełnienia powyższych kryteriów oraz stwierdzenia toksycznego stężenia trucizny we krwi, wskazówką co do konieczności zastosowania HD lub HP jest stan kliniczny chorego.

Ciężki stan kliniczny stanowi wskazanie do wykonania HD, mimo umiarkowanego stężenia leku w surowicy.

U osób zatrutych HD stosuje się także w przypadku ostrego uszkodzenia nerek (*acute kidney injury* – AKI) i to zarówno w mechanizmie rhabdmiolizy, posocznicy, jak i zespołu dysfunkcji wielonarządowej. [1,9]

W niektórych zatruciach szybkie usunięcie trucizny z organizmu uzyskuje się, wykorzystując HP. Metoda polega na przepuszczeniu krwi przez substancje o właściwościach absorpcyjnych – w tym celu najczęściej stosuje się węgiel aktywowany. Często obydwie te metody, HD i HP, stosuje się łącznie podczas jednego zabiegu, co pozwala na bardziej efektywne oczyszczanie krwi z substancji toksycznej [9].

Decyzja o zastosowaniu odpowiedniej metody eliminacji trucizny z organizmu zależy od rodzaju przyjętej toksyny, jej dawki oraz skuteczności metody eliminacji.

Wśród chorych z zatruciem wyodrębnia się grupę pacjentów z niestabilnością krążenia, którzy kwalifikują się do zastosowania powyższych metod eliminacji, ale u których metody te nie rokują pełnej skuteczności. Niestabilność krążenia to stan, w którym w celu utrzymania

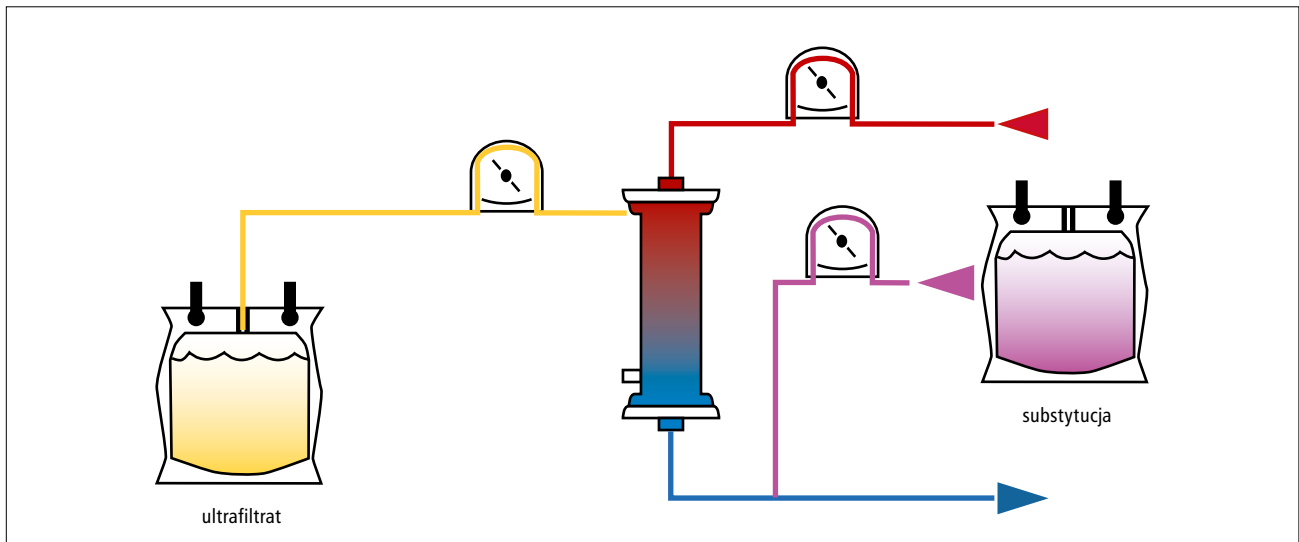
średniego ciśnienia tętniczego (MAP) >75 mm Hg należy zastosować środki farmakologiczne (płyny infuzyjne, katecholaminy) bądź mechaniczne. W leczeniu nerkozastępczym należy zastosować CTN. Metoda ta zastępuje funkcję dyfuzyjną i ultrafiltracyjną nerek przez >24 godziny, a często nawet przez kilka dni. Istnieją różne warianty tej metody. Najprostszą ze stosowanych metod ciągłych jest powolna ciągła żylna-żylna i tętniczo-żylna ultrafiltracja (*Slow Continuous Ultrafiltration* – SCUF). W metodzie tej nie stosuje się ani płynu dializacyjnego, ani substytucyjnego, cel zabiegu stanowi uzyskanie ultrafiltratu (UF; ryc. 1).

Innym typem zabiegu jest ciągła tętniczo-żylna i żylna-żylna hemofiltracja (*Continuous Arterio-Venous Hemofiltration* – CAVHF i *Continuous Veno-Venous Hemofiltration* – CVVHF). Metody te wykorzystują zjawisko konwekcji. Duża objętość uzyskiwanego UF powoduje konieczność podawania płynu substytucyjnego (ryc. 2).

Kolejny rodzaj zabiegu to ciągła tętniczo-żylna i żylna-żylna hemodializa (*Continuous Arterio-Venous Hemodialysis* – CAVHD i *Continuous Veno-Venous Hemodialysis* – CVVHD). W metodzie tej, w celu usunięcia małych cząsteczek do UF, dotacza się proces dyfuzji (dzięki gradientowi stężeń między krwią a płynem dializacyjnym; ryc. 3).

Najbardziej złożoną technikę CTN stanowi ciągła tętniczo-żylna i żylna-żylna hemodiafiltracja (*Continuous Arterio-Venous Hemodiafiltration* – CAVHDF i *Continuous Veno-Venous Hemodiafiltration* – CVVHDF) [11]. Technika ta łączy w sobie komponentę dyfuzji oraz ultrafiltracji z substytucją płynu (ryc. 4).

W Polsce w ciągu ostatnich lat obserwujemy dynamiczny wzrost liczby ośrodków, stosujących metody CTN. Jednocześnie istnieje dysproporcja pomiędzy



Rycina 2. Schemat ciągłej hemofiltracji

Figure 2. Scheme of continuous hemofiltration

liczbą ośrodków toksykologicznych a ich możliwościami stosowania CTN. Dodatkowo metody ciągłe stały się domeną ośrodków intensywnej opieki medycznej, które nie zawsze mają doświadczenie w leczeniu ostrych zatruc. Sytuacja ta powoduje, że do skutecznego leczenia zatruc niezbędna jest ścisła współpraca pomiędzy toksykologiem klinicznym, anestezjologiem i nefrologiem.

Przydatność ciągłej terapii nerkozastępczej w leczeniu zatruc

Salicylany

Salicylany to związki, które rzadko stanowią przyczynę zatruc, niemniej pierwsze opisanie zastosowanie HD w leczeniu zatruc dotyczy właśnie tej grupy leków (1957 r.). Najczęściej przyczyną zatruc jest kwas acetylosalicylowy (ASA). Za dawkę toksyczną uważa się spożycie >30 g, a stężenie toksyczne we krwi wynosi >1,488 mmol/l (20 mg/dl). W przypadkach ciężkich zatruc salicylanami zastosowanie znalazła standardowa HD, która okazała się skuteczną metodą eliminacji leku z organizmu i wyrównywania zaburzeń gospodarki kwasowo-zasadowej oraz wodno-elektrolitowej.

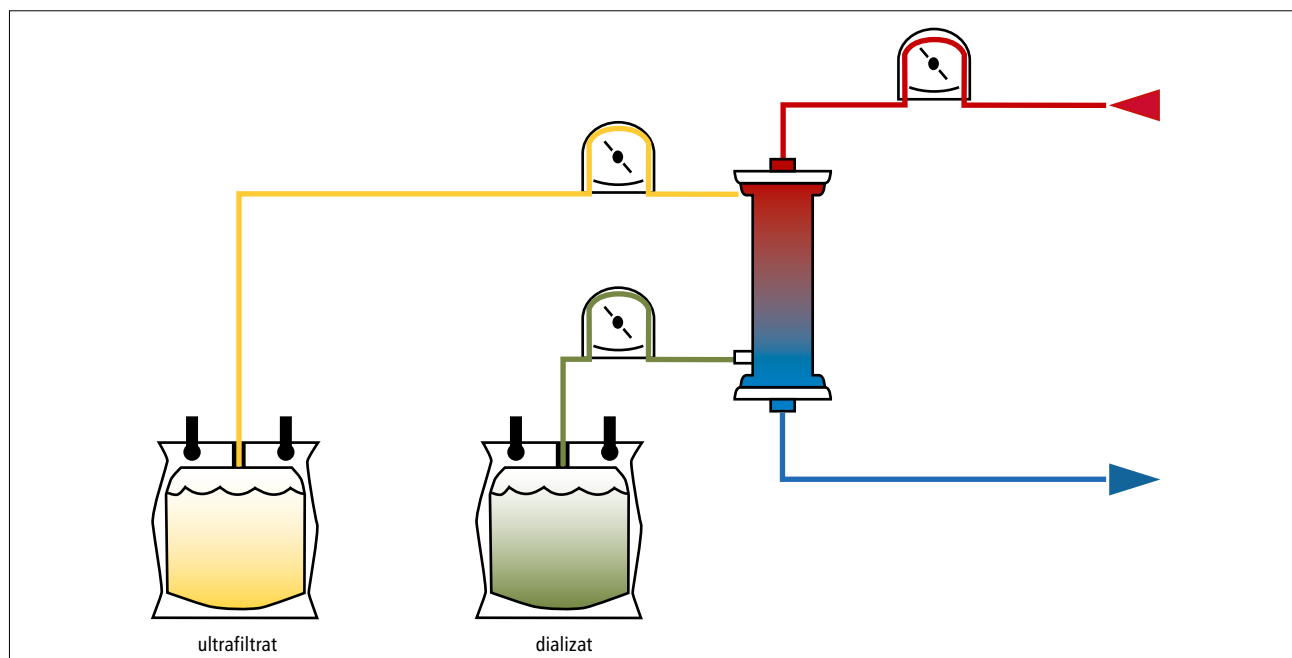
Wrathall i wsp. opisali zastosowanie CVVHDF w leczeniu trzech przypadków ostrych zatruc ASA przebiegających z ONN. We wszystkich tych przypadkach stężenie salicylanów we krwi było duże i wynosiło odpowiednio: 7,0 mmol/l, 8,5 mmol/l i 6,2 mmol/l. W pierwszym przypadku zabieg HD okazał się nieskuteczny. Włączenie do leczenia zabiegu CVVHDF spowodowało normalizację

stężenia salicylanów w surowicy po 4 godzinach. W pozostałych dwóch przypadkach leczenie nerkozastępcze od razu rozpoczęto z użyciem CVVHDF. Normalizację stężenia salicylanów w surowicy uzyskano odpowiednio po 25 i 4 godzinach zabiegu. W dwóch przypadkach (przypadek 2. i 3.) zatrucie przebiegało z objawami niestabilności krążeniowo-oddechowej. Wszystkie osoby opuściły oddział intensywnej opieki medycznej po 1–3 dobach od przyjęcia. [10]

Fenobarbital

Fenobarbital należy do grupy długo działających barbituranów (czas półtrwania leku: 53–140 h), o stosunkowo małej masie cząsteczkowej i małej objętości dystrybucji. Lek ten wiąże się z białkami osocza w około 40–60%, połowa leku ulega przemianom w wątrobie do czynnych metabolitów, które są następnie wydalane z moczem, druga połowa w stanie niezmienionym jest usuwana przez nerki.

Rajiv Lal i wsp. zastosowali terapię ciągłą u 58-letniego pacjenta, który w celach samobójczych przyjął znaczną ilość fenobarbitalu. Pacjent przy przyjęciu do szpitala był w głębokiej śpiączce – (3 pkt w skali *Glasgow Coma Scale* [GCS]), z hipotensją i niewydolnością oddechową wymagającą sztucznej wentylacji. Stężenie fenobarbitalu w surowicy wynosiło 106 µg/ml – włączono zabieg CVVHDF, który kontynuowano przez ponad 30 godzin. Uzyskano zmniejszenie stężenia leku do 41 µg/ml. Autorzy wykazali skrócenie czasu półtrwania leku w trakcie zabiegu do 27 godzin. Nie stwierdzono ponownego zwiększenia stężenia leku w surowicy po zakończeniu zabiegu. [3,8]



Rycina 3. Schemat ciągłej hemodializy

Figure 3. Scheme of continuous hemodialysis

Lit

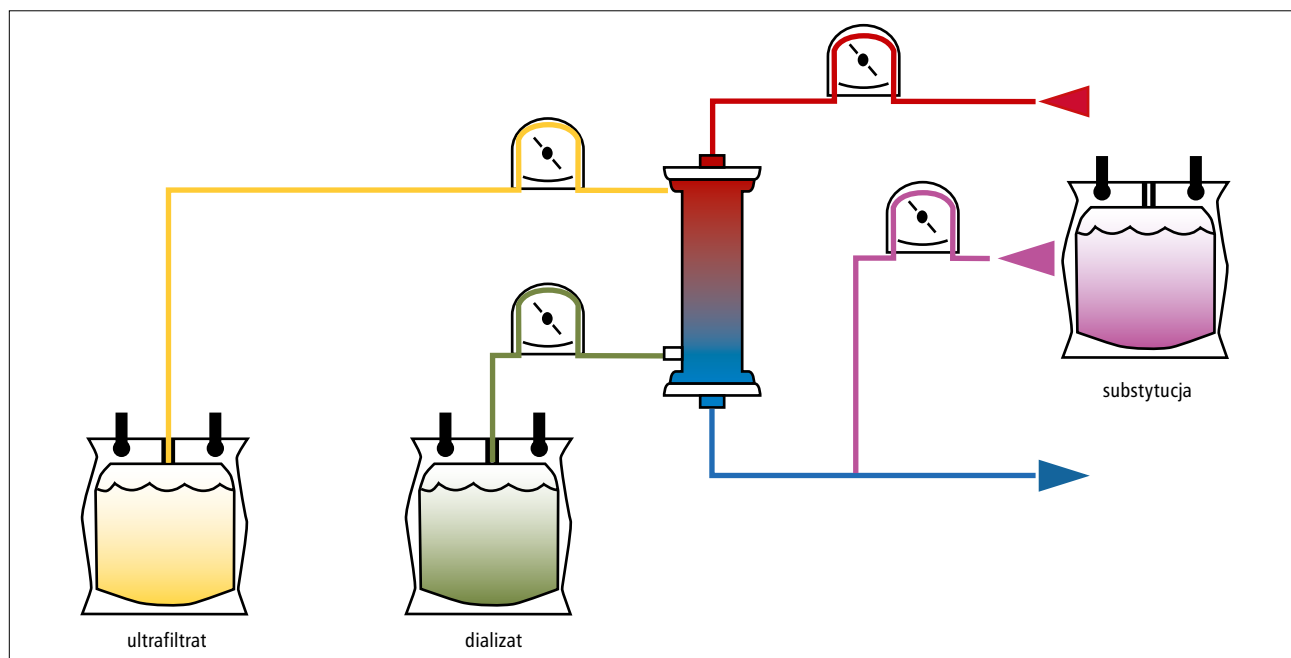
Lit należy do często stosowanych preparatów w psychiatrii i neurologii. Z toksykologicznego punktu widzenia charakteryzuje go większa toksyczność u pacjentów przewlekłe przyjmujących ten lek niż w przypadku ostrego zatrucia. Stężenia terapeutyczne leku mieszczą się w granicach 0,5–1,5 mEq/l i łatwo je przekroczyć po przyjęciu nawet niewielkiej dodatkowej ilości leku przez pacjenta przyjmującego lek w sposób ciągły. Podczas eliminacji leku zarówno drogą naturalną, głównie z moczem, jak też podczas terapii nerkozastępczej, w pierwszej kolejności usuwana jest wolna pula leku krążąca we krwi. Proces ten zachodzi dość szybko. Większość leku jest jednak magazynowana w obrębie ośrodkowego układu nerwowego (OUN), skąd znacznie wolniej przemieszcza się do kompartmentu centralnego i w związku z tym czas eliminacji litu znacznie się wydłuża. Tak specyficzna dystrybucja litu w organizmie w przypadku zastosowania HD powoduje obserwowany często efekt „z odbicia” (*rebound effect*). Po przejściowej poprawie stanu klinicznego pacjenta, związanej z szybkim zmniejszeniem stężenia leku we krwi, dochodzi do ponownego pogorszenia stanu neurologicznego, wywołanego uwalnianiem litu z OUN i narastaniem toksycznego stężenia leku we krwi. Zjawisko odbicia obserwowane najczęściej między 6. a 12. godziną po zakończeniu HD wiąże się ze stosunkowo łatwym przechodzeniem litu pomiędzy poszczególnymi kompartmentami oraz opóźnionym wchłanianiem leku z przewodu pokarmowego. [6]

Zastosowanie metod ciągłych pozwala na eliminację trucizny wolniej niż podczas HD, jednakże w sposób ciągły. Umożliwia to stabilizację stanu pacjenta zwłaszcza w przypadku niewydolności układu krążenia, jak również zapobiega nieuchronnemu, ponownemu zwiększeniu stężenia leku we krwi po zabiegu.

Meyer i wsp. opisał 2 przypadki skutecznego leczenia zatrucia litem metodą CVVHDF. Oba przypadki dotyczyły młodocianych pacjentów przyjmujących przewlekłe preparaty litu z powodu zaburzeń psychicznych (choroba afektywna dwubiegunowa, schizofrenia). Stężenia wyjściowe litu w pierwszym przypadku wynosiły 5,4 mEq/l (5-krotnie powyżej normy terapeutycznej), w drugim 4,81 mEq/l (4-krotnie powyżej normy). W obu przypadkach zastosowano początkowo HD, nie uzyskując zmniejszenia stężenia litu we krwi. Po włączeniu metod ciągłych (CVVHDF), prowadzonych odpowiednio 32 i 22 godziny, uzyskano pełną poprawę stanu klinicznego i zmniejszenie stężenia litu we krwi do wartości akceptowalnych tj. poniżej 1,0 mEq/l. [5]

Skuteczność leczenia zatrucia litem osoby dorosłej za pomocą zabiegu CVVHDF opisał także Menghini i wsp. Przypadek dotyczył ciężkiego zatrucia litem przebiegającego z objawami niestabilności układu krążenia pod postacią hipotensji i oligurii. Podczas 14-godzinnej zabiegu CVVHDF obserwowano wzrost diurezy oraz poprawę stanu klinicznego chorej. [4]

Wszystkie opisane powyżej zatrucia skutecznie leczono za pomocą metod ciągłych.



Rycina 4. Schemat ciągłej hemodiafiltracji

Figure 4. Scheme of continuous hemodiafiltration

Atenolol

W warunkach fizjologicznych atenolol jest w minimalnym stopniu metabolizowany w wątrobie i ulega wydaleniu z moczem w 50% w postaci niezmienionej. Czas półtrwania leku po podaniu doustnym wynosi około 6–9 godzin. Atenolol wiąże się z białkami osocza jedynie w 5–15%. W niewydolności nerek czas półtrwania leku wynosi 10–28 godzin, a u chorych z bezmoczem nawet do 100 godzin. Za stężenie terapeutyczne leku uważa się wartość 0,7 µg/ml. W piśmiennictwie opisano skuteczne leczenie zatrucień atenololem za pomocą HD i HP, natomiast doniesienia o zastosowaniu metod ciągłych są nadal skąpe. Pfaender i wsp. opisali przypadek skutecznego leczenia metodą CVVHDF 45-letniej kobiety z marskością wątroby, która zatrzała się w celach samobójczych preparatami atenololu, nifedypiny i lekami nasennymi z grupy benzodiazepin. Rozwinęły się objawy niewydolności krążenia i oddechu, z głęboką hipotonią i bradykardią niereagującą na leczenie, wymagające sztucznej wentylacji; a następnie, mimo intensywnego leczenia zachowawczego, ONN z bezmoczem i zespół niewydolności wielonarządowej. Stężenie atenololu w surowicy wynosiło 69,6 µg/ml, przekraczając ponad 100-krotnie stężenie terapeutyczne. Dramatyczny przebieg zatrucia wynikał z faktu jednoczesnego przyjęcia także nifedypiny, czyli dihydropirydynowego antagonisty wapnia. Wobec pogarszającego się stanu klinicznego rozpoczęto zabiegi CVVHDF, prowadząc je łącznie przez 5 dni. Wyliczono czas półtrwania leku na 24 godziny co odpowiada

szybkości eliminacji tego leku z surowicy u pacjenta z klirensem kreatyniny rzędu 25 ml/min. Ostatecznie stężenie atenololu w surowicy w 5. dobie zabiegu zmniejszyło się do 8 µg/ml. Nie stwierdzono żadnego wpływu tej metody oczyszczania na szybkość eliminacji nifedypiny, co wynika z jej właściwości farmakokinetycznych. Lek ten jest w dużej mierze metabolizowany w wątrobie i wydalany w >90% z moczem w postaci nieczynnego metabolitu, stąd nie podlega eliminacji podczas zabiegu HD. Niemniej zastosowanie zabiegu ciągłej hemodiafiltracji, podczas którego skutecznie zmniejszono stężenie atenololu we krwi, pozwoliło na metabolizm zażytej przez pacjentkę nifedypiny. Uzyskano poprawę stanu klinicznego chorej, bez żadnych powikłań neurologicznych [7].

Alkohol metylowy

Alkohol metylowy bywa przyczyną ciężkich zatruc, kończących się zgonem, o ile nie zastosuje się odpowiednio szybko leczenia nerkozastępczego w celu eliminacji trucizny i wyrównania zaburzeń gospodarki kwasowo-zasadowej. Toksyczność alkoholu metylowego wynika głównie z wytwarzania w wątrobie metabolitów: aldehydu, a następnie kwasu mrówkowego, co prowadzi do rozwoju ciężkiej kwasicy metabolicznej. Alkohol metylowy wchłania się szybko z przewodu pokarmowego, nie wiąże się z białkami osocza, nerki wydalają go w postaci niezmienionej jedynie w 2–5%. Okres półtrwania metanolu wynosi 14–20 godzin, przy

czym w ciężkich zatruciach może się wydłużyć nawet do 30 godzin. Zastosowanie tradycyjnej HD skraca ten okres do kilku godzin. W publikacji Kana i wsp. zatruciu tym alkoholem uległo trzech mężczyzn w wieku 44, 25 i 43 lat. U wszystkich pacjentów stwierdzono stabilne krążenie; w 1. i 3. przypadku przebieg zatrucia był jednak bardzo ciężki, z objawową kwasicą metaboliczną – chorzy byli nieprzytomni, zaintubowani, ale nie wymagali sztucznej wentylacji. Trzeci pacjent przeżył ponadto epizod uogólnionych drgawek toniczno-klonicznych. Stężenia metanolu w surowicy wynosiły u nich odpowiednio: 210, 163 i 170 mg/dl. Oprócz leczenia zachowawczego, w tym wlewu dożylnego z etanolu i podaży kwasu foliowego, u każdego z pacjentów wykonano zabieg CVVHDF. U pierwszego zabieg trwał 37 godzin, u drugiego 27 godzin, u ostatniego przeprowadzono początkowo zabieg 4-godzinny HD, następnie przez kolejne 6 godzin CVVHDF. W wyniku leczenia czas półtrwania metanolu we krwi skrócił się do około 10–12 godzin przy stosowaniu CVVHDF i do 2 godzin w przypadku HD. Czas do normalizacji wodorowęglanów we krwi był znacznie dłuższy u chorych leczonych CVVHDF i wynosił 24 godziny, podczas gdy u trzeciego pacjenta, u którego zastosowano także HD wynosił jedynie 12 godzin. Efekty leczenia pozaustrojowego nie zakończyły się powodzeniem u pacjentów z najcięższym zatruciem: pierwszy chory zmarł z powodu głębokiego uszkodzenia OUN, u trzeciego wystąpiły objawy uszkodzenia OUN w postaci zaburzeń zachowania i pamięci oraz pogorszenia ostrości widzenia. W podsumowaniu autorzy pracy podkreślają, że zabiegi tradycyjnej HD w zatruciach alkoholem metylowym, mają przewagę nad metodami ciągłymi w związku z możliwością szybszego usuwania trucizny z ustroju oraz wyrównywania zaburzeń gospodarki kwasowo-zasadowej. Niemniej jednak metody ciągłe mogą znaleźć zastosowanie u pacjentów z mniej wyrażonymi objawami zatrucia, u chorych z niestabilnością układu krążenia lub gdy brakuje szybkiego dostępu do tradycyjnej HD w ośrodku leczącym. [2,6]

Podsumowanie

Podsumowując, należy stwierdzić, że w ostatnich latach dokonał się znaczny postęp wiedzy na temat zastosowania metod ciągłych w leczeniu nerkozastępczym. Niestety wiele aspektów dotyczących zastosowania tych technik w niektórych zatruciach nadal wymaga wyjaśnienia. Najbliższa przyszłość pozwoli być może na szersze zastosowanie tej metody leczenia w toksykologii klinicznej.

Piśmiennictwo

1. Dodeja H., Feehally J.: Poisoning and Drug Overdose. W: Feehally J., Floege J., Johnson R., red.: *Comprehensive Clinical Nephrology*, 3rd Edition. Wyd. Mosby Elsevier, 2007: 1155–1163
2. Kan G., Jenkins I., Rangan G. i wsp.: Continuous haemodiafiltration compared with intermittent haemodialysis in the treatment of methanol poisoning. *Nephrol. Dial. Transplant.*, 2003; 18 (12): 2665–2667
3. Lal R., Faiz S., Garg R. i wsp.: Use of Continuous Venovenous Hemodiafiltration in a Case of Severe Phenobarbital Poisoning. *Am. J. Kidney Dis.*, 2006; 48 (2): e13–e15
4. Menghini V., Albright R. Jr.: Treatment of Lithium Intoxication With Continuous Venovenous Hemodiafiltration. *Am. J. Kidney Dis.*, 2000; 36 (3): E21
5. Meyer R., Flynn J., Brophy P i wsp.: Hemodialysis Followed by Continuous Hemofiltration for Treatment of Lithium Intoxication in Children. *Am. J. Kidney Dis.*, 2001; 37 (5): 1044–1047
6. Micromedex Healthcare Series – toksykologiczna internetowa baza danych, USA
7. Pfaender M., Casetti P., Azzolini M. i wsp.: Successful treatment of a massive atenolol and nifedipine overdose with CVVHDF. *Minerva Anesthesiol.*, 2008; 74 (3): 97–100
8. van de Plas A., Stolk L., Verhoeven MA. i wsp.: Successful treatment of acute phenobarbital intoxication by hemodiafiltration. *Clin Toxicol (Phila)*, 2006; 44 (1): 93–94
9. Sein Anand J., Chodorowski Z., Waldman W., Ciechanowski K.: Wykorzystanie zewnątrzustrojowych metod eliminacji trucizn w ostrych intoksykacjach ksenobiotykami. W: Rutkowski B., red.: *Leczenie nerkozastępcze*. Wyd. Czelej, 2007: 161–170
10. Wrathall G., Sinclair R., Moore A. Pogson D.: Three case reports of the use of haemodiafiltration in the treatment of salicylate overdose. *Hum. Exp. Toxicol.*, 2001; 20 (9): 491–495
11. Zdrojewski Z., Stompór T.: Techniki stosowane w hemodializie. W: Rutkowski B., red.: *Leczenie nerkozastępcze*. Wyd. Czelej, 2007: 67–78
12. Zespół Konsultanta Krajowego (Polski Rejestr Nefrologiczny): Raport o stanie leczenia nerkozastępczego w Polsce – 2005. Rutkowski B., Lichodziejewska-Niemirko M., Grenda R. i wsp., red. Gdańsk 2006

Znaczenie hemodializoterapii w zatruciach egzogennych. Analiza kliniczna i organizacyjna

The role of hemodialysis therapy in exogenic intoxications – clinical and organizational analysis

Stefan Antosiewicz, Grzegorz Kade, Agnieszka Osman, Grzegorz Żelichowski, Daniel Baczyński, Zofia Wańkowicz

Klinika Chorób Wewnętrznych, Nefrologii i Dializoterapii Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; kierownik: prof. dr hab. n. med. Zofia Wańkowicz

Streszczenie. Leczenie nerkozastępcze od lat wykorzystuje się w leczeniu zatruc. W pracy dokonano przeglądu wskazań klinicznych i toksykologicznych do wdrożenia hemodializy w przypadkach zatruc, a także technik eliminacji trucizny z jej zastosowaniem. Przeprowadzono również analizę własną dostępności leczenia nerkozastępczego w aglomeracji warszawskiej oraz możliwość zastosowania dializ w zatruciach masowych. Na podstawie analizy uznano, że terapia nerkozastępcza pozostaje wciąż ważnym narzędziem w leczeniu zatruc, w tym zatruc o charakterze masowym. Aglomeracja warszawska ma duże możliwości w zakresie wykorzystania dializoterapii w incydentach masowych, jednakże dostępność tego potencjału może być ograniczona. Problemem wymagającym rozwiązania pozostaje także organizacyjne i logistyczne przygotowanie do działania w sytuacjach strat masowych. Ma to szczególne znaczenie w zabezpieczeniu medycznym imprez masowych.

Słowa kluczowe: hemodializa, sytuacja strat masowych, zatrucia

Abstract. Renal replacement therapy (RRT) has been used in the treatment of intoxications for many years. The present paper reviews clinical and toxicological indications for hemodialysis (HD) in cases of intoxications as well as HD techniques of toxin elimination. We analyze RRT availability in Warsaw agglomeration and the possibility of using HD in the event of mass poisoning. We conclude that RRT should be still recognized as an important tool in the treatment of intoxications, including large outbreaks. Warsaw agglomeration has a considerable potential for using dialysis therapy in mass incidents although its availability may be limited. The problem of organization and logistics in handling mass casualty situations needs to be solved, which is particularly important for medical support of mass events.

Key words: hemodialysis, intoxications, mass casualty situation

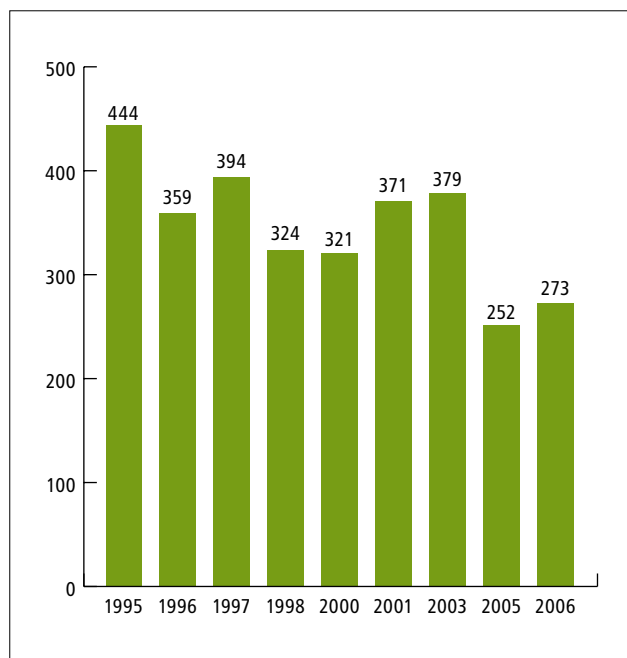
Nadesłano: 4.08.2009. Przyjęto do druku: 25.08.2009
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2009; 87 (3): 184–188
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: pptk dr n. med. Stefan Antosiewicz, Klinika Chorób Wewnętrznych, Nefrologii i Dializoterapii, CSK MON WIM, ul. Szaserów 128, 01-141 Warszawa, tel. +48 2268 17 748, faks: +48 22 810 07 18, e-mail: santos65@interia.pl

Wstęp

Techniki leczenia nerkozastępczego od lat stosuje się w toksykologii klinicznej. Pierwsze opisane zastosowanie hemodializy (HD) w leczeniu zatruc dotyczy salicylanów (1957 r.). Przez kolejne lata prowadzono liczne próby zastosowania tej metody w leczeniu zatruc różnymi substancjami chemicznymi takimi jak: leki, metale ciężkie, grzyby. W latach 70. wskazania do leczenia

dializami obejmowały około 200 substancji i leków [11]. Obecnie wskazania do HD w ostrych zatruciach uległy ograniczeniu. Mimo to liczba chorych kwalifikowanych do leczenia nerkozastępczego z powodu powikłań ostrego zatrucia jest nadal znacząca, o czym świadczą dane zarówno krajowe jak i zagraniczne [4-8,10,16,17]. Ryцина ilustruje liczbę przypadków ostrych zatruc leczonych HD w ośrodkach nefrologicznych w Polsce w latach 1995–2006.



Rycina. Liczba zatruczeń leczonych dializami w ośrodkach nefrologicznych w Polsce w latach 1995–2006

Figure. The number of intoxications treated with dialysis in Poland in years 1995–2006

Zmniejszenie liczby HD w leczeniu zatruczeń w ostatnich latach w stosunku do połowy lat 90. ubiegłego wieku nie świadczy bynajmniej o zmniejszeniu liczby zatruczeń, lecz wynika z bardziej krytycznego kwalifikowania chorych, opartego na coraz lepszej i dostępniejszej informacji toksykologicznej [4,18]. Przytoczone dane dotyczą w większości przypadków pojedynczych zatruczeń. Analizując problem postępowania w zatruciach, a zwłaszcza jego aspekt organizacyjny, należy uwzględnić szczególnie sytuacje, w których dochodzi do zatrucia u większej liczby osób, a co za tym idzie, incydentu masowego – np. podczas różnego rodzaju imprez i dużych zgromadzeń. Może to być wynikiem błędu ludzkiego, bądź działań celowych o charakterze kryminalnym (np. wprowadzanie do obiegu nielegalnego alkoholu zawierającego substancje toksyczne) lub terrorystycznym. Paasma i wsp. opisali w 2007 roku zatrucie alkoholem metylowym u 154 osób na terenie Estonii. 71% pacjentów wymagało leczenia HD [10]. Najlepszym przykładem działania terrorystycznego jest akcja w tokijskim metrze z użyciem sarinu [15]. U jednego z poszkodowanych skutecznie zastosowano HD. Trzeba pamiętać, że w tzw. sytuację strat masowych (*mass casualty situation* – MASCAL) mamy do czynienia niekoniecznie wówczas, gdy liczba poszkodowanych jest bardzo duża. Zgodnie z definicją NATO zawartą w dyrektywie AJP 4.10 (A) Allied Joint Medical Support Doctrine, MASCAL oznacza każdą liczbę strat (poszkodowanych) powstałą w relatywnie

Tabela 1. Wybrane substancje trujące usuwane drogą hemodializy

Table 1. Selected toxins eliminated by hemodialysis

| grupa substancji | nazwa ksenobiotyku usuwanego przy pomocy hemodializy | uwagi |
|-------------------|--|--|
| leki | salicylany | |
| | teofilina | |
| alkohole | glikol | |
| | metanol | |
| metale i ich sole | lit | |
| | chrom | |
| | miedź | |
| | ołów | leczenie hemodializą w połączeniu z terapią chelatacyjną |
| | kadm | |
| | rtęć i kompleksy metylortęciowe | |
| | brom i jego związki | |
| inne | sole baru | |
| | arsen i arsenik | |
| | związki cyjanowe | |
| | związki fosforoorganiczne | |

krótkim czasie, która przekracza dostępne zdolności medyczne i logistyczne [1].

Celem pracy była analiza klinicznych uwarunkowań leczenia nerkozastępczego w zatruciach, a także aspektów organizacyjnych dializoterapii w przypadku zagrożenia wystąpieniem masowych zatruczeń w aglomeracji warszawskiej.

Wskazania do hemodializy w zatruciach

Ostra niewydolność nerek (ONN) w przebiegu zatrucia może wystąpić zarówno w mechanizmie przednerkowym, nerkowym jak i pozanerkowym. Najczęściej powstaje w przebiegu ostrej martwicy cewek nerkowych wtórnej do spadku perfuzji narządu i/lub bezpośrednio działania toksycznego na nerki. Ma ona na ogół charakter rozlany, chociaż dzięki zachowaniu ciągłości błon podstawnych cewek istnieje możliwość ich regeneracji. Przydatność HD udokumentowano w leczeniu zatruczeń różnymi substancjami [3,9]. Wybrane substancje przedstawiono w tabeli 1.

Zabiegi dializacyjne w toksykologii klinicznej mają 2 zasadnicze cele:

- eliminację ksenobiotyku,
 - leczenie ostrych powikłań zatruczeń ksenobiotykami.
- Istnieje szereg warunków, których spełnienie jest

Tabela 2. Toksykologiczne oraz kliniczne wskazania do zastosowania hemodializy w zatruciach
Table 2. Toxicological and clinical indications for hemodialysis in intoxications

| wskazania toksykologiczne do HD w zatruciach | wskazania kliniczne do HD w zatruciach |
|--|--|
| przyjęcie substancji toksycznej w ilości, która może spowodować ciężkie lub śmiertelne zatrucie | ciężkie kliniczne powikłania intoksykacji w tym: głęboka śpiączka, hipotonia, poważne zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej czy kwasowo-zasadowej, niewydolność oddechowa |
| stwierdzenie w surowicy osoby zatrutej ksenobiotyku w stężeniu uznawanym za śmiertelne | |
| niewydolność naturalnych mechanizmów odpowiedzialnych za usuwanie toksyny z organizmu | ciężki stan ogólny pacjenta, związany przede wszystkim z wystąpieniem ONN znaczone przewodnienie chorego |
| brak efektów terapii zachowawczej | zagrożający obrzęk mózgu |
| przyjęcie takiego rodzaju ksenobiotyku, który może powodować skutki odległe, w tym nieodwracalną niewydolność nerek (mocznicę) | zagrożający obrzęk płuc znaczna hipertermia mocznicowe zapalenie osierdzia, rzekoma mocznicowa niedrożność jelit groźne dla życia zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej i/lub kwasowo-zasadowej |

HD – hemodializa, ONN – ostra niewydolność nerek

konieczne w przypadku wdrożenia dializoterapii ze wskazań toksykologicznych. Pierwszy z nich, podstawowy z punktu widzenia przydatności dializy, to uzyskanie wzrostu eliminacji ksenobiotyku >30% dawki przyjętej.

Truciznę można usunąć w czasie zabiegu tylko wówczas, gdy jest ona substancją małocząsteczkową (o ciężarze cząsteczkowym <500–600 kDa), dobrze rozpuszczalną w wodzie i przenikającą przez błonę dializacyjną. Dodatkowo, trucizna winna się znajdować w dostatecznym stężeniu we krwi w stanie wolnym, tzn. wiązać się z białkami w <50%, mieć małą objętość dystrybucji ($V_d < 1$ l/kg mc.) i zajmować głównie kompartment tzw. centralny. W przypadku masowych zatruc należy również brać pod uwagę zmienioną farmakokinetykę niektórych leków. Dochodzi wówczas do zmiany szlaków metabolicznych, zwolnienia utylizacji trucizn przez właściwe enzymy oraz saturacji białek nośnikowych. Powoduje to zwiększenie stężenia wolnej puli leku w krążeniu, przez co staje się on dostępny dla metod eliminacji pozaustrojowej.

Kolejny istotny warunek: masa substancji usuniętej drogą dializy powinna przewyższać masę wydaloną przez nerki (tzn. jej endogenny klirens powinien wynosić <4 ml/min./kg mc.), płuca lub też zmetabolizowaną w tkankach. Istotne jest także występowanie zależności pomiędzy stężeniem substancji we krwi, a ciężkością zatrucia [3,11].

Wdrożenie dializoterapii dodatkowo warunkuje szereg szczegółowych wskazań toksykologicznych oraz klinicznych, które zestawiono w tabeli 2 [3,9,11].

Metody eliminacji trucizn z zastosowaniem hemodializy

Podstawowy sposób wykorzystywany do zewnątrzustrojowej eliminacji trucizn to standardowa HD. Tradycyjną, lecz wciąż użyteczną metodą stanowi hemoperfuzja (HP) – najczęściej z zastosowaniem kolumn węglowych [11]. W ostatnich latach nabierają jednak znaczenia alternatywne metody dializacyjne: techniki wysoko wydajne (*high-efficiency*) i wysokoprzepływowe (*high-flux*). Nie sposób pominąć również możliwość zastosowania powolnej niskoprzepływowej codziennej dializy (*slow low-efficiency daily dialysis* – SLEDD). Tę ostatnią metodę wykonuje się przez 10–12 godzin przy przepływie płynu dializacyjnego 30–100 ml/minutę. Możliwe jest także wydłużenie tej procedury do 24 godzin. Dostępne są również techniki ciągłe (powolna ciągła żylna-żylna i tętniczo-żylna ultrafiltracja, ciągła tętniczo-żylna i żylna-żylna hemofiltracja, ciągła tętniczo-żylna i żylna-żylna hemodializa, ciągła tętniczo-żylna i żylna-żylna hemodiafiltracja, ciągła żylna-żylna wysoko efektywna hemodializa). Techniki te, podobnie jak SLEDD, mają szczególne zastosowanie u pacjentów z niestabilnością krążenia oraz w celu uniknięcia tzw. efektu z odbicia (*rebound effect*) [11,16]. Należy jednak zauważyć, że prowadzone w ostatnich latach wielośrodkowe badania z randomizacją nie wykazały istotnej różnicy skuteczności metod przerywanych i ciągłych, w tym zmniejszenia śmiertelności, skrócenia czasu powrotu funkcji nerek i tolerancji leczenia [13,14].

Dostępność leczenia nerkozastępczego w aglomeracji warszawskiej oraz możliwość zastosowania dializ w sytuacji zatruc masowych – analiza własna

Zgodnie z danymi Polskiego Rejestru Nefrologicznego z 2008 roku w Warszawie funkcjonuje 11 ośrodków dializacyjnych, w tym 2 pediatryczne. Dodatkowo, w odległości umożliwiającej transport w czasie około 1–1,5 godziny (w promieniu ok. 60 km od Warszawy) zlokalizowanych jest 5 stacji dializ [18]. Ośrodki te dysponują łącznie 177 sztucznymi nerkami, co oznacza, że można w nich wykonać maksymalnie >600 zabiegów HD dziennie. Rozpatrując dostępność leczenia nerkozastępczego w sytuacjach strat masowych, nie można pominąć faktu, iż większość pacjentów stacji dializ stanowią osoby z nieodwracalną niewydolnością nerek, objęte stałym programem HD, którym trzeba zapewnić regularne (zgodne z indywidualnymi zaleceniami) zabiegi HD. Według danych pochodzących z 7 stacji dializ z terenu Warszawy, dysponujących łącznie 97 sztucznymi nerkami, stały program HD obejmuje 420 chorych [18]. W wymienionych 7 ośrodkach, przyjmując 3-zmianowy system prowadzenia zabiegów, możliwe jest wykonanie 291 HD/dobę. Oznacza to, że w przypadku 6-dniowego tygodnia pracy możliwe jest przeprowadzenie 1746 HD, zaś przy 7-dniowym tygodniu pracy – 2037 zabiegów HD. 420 pacjentów dializowanych przewlekłe wymaga około 1260 zabiegów tygodniowo (zakładając, iż standardowo wykonuje się w nich 3 HD/tydz.). Uwzględniając powyższe dane, można wyliczyć, iż „wolny potencjał dializacyjny” wynosi: 2037 HD – 1260 HD = 777 HD/tydzień.

Dobowe możliwości wynoszą więc: 777 HD/7 dni = 111 HD.

W przypadku zastosowania technik powolnych należy tę liczbę podzielić przez 3, co oznacza możliwość wykonania 37 zabiegów.

Dodatkowo podkreślenia wymaga fakt, iż powyższą kalkulację przeprowadzono posługując się dostępnymi danymi pochodzącymi z 7 spośród 11 stołecznych ośrodków dializ. Włączenie danych z pozostałych stacji dializ z terenu Warszawy i okolic zwiększyłoby niewątpliwie możliwości. Można zatem stwierdzić, iż aglomeracja warszawska dysponuje znacznym „potencjałem dializacyjnym” możliwym do wykorzystania w sytuacjach nadzwyczajnych.

Z drugiej jednak strony należy uwzględnić czynniki rzutu na dostępność tego potencjału. Do czynników tych zaliczają się:

- konieczność dostosowania liczby stanowisk zabezpieczających do ilości dostępnego sprzętu dializacyjnego,
- zapewnienie możliwości intensywnego monitorowania pacjentów,

- dostępność i zdolności toksykologicznych laboratoriów analitycznych,
- zapewnienie dostępu naczyń do dializy u poszkodowanych,
- zagwarantowanie właściwego czasu na sterylizację aparatów sztucznej nerki,
- uwzględnienie podziału sprzętu dializacyjnego na: przeznaczony dla pacjentów z dodatnimi wynikami badań w kierunku występowania wirusów powodujących zapalenie wątroby i dla pacjentów WZW-ujemnych.

Odrębnym zagadnieniem jest kwestia przygotowań i gotowości do działania w sytuacjach masowych zatruc, w tym:

- dostępność środków transportu (ewakuacji),
- zdolność do sprawnego udostępnienia stanowisk dializacyjnych oraz łóżek intensywnego nadzoru,
- dysponowanie zapasem odtrutek,
- posiadanie planów i ustalonych procedur działania w przypadkach masowych incydentów zatruc,
- przygotowanie personelu medycznego,
- koordynacja działań.

Analiza przeprowadzona w 2006 roku przez Burdę i wsp., obejmująca 3 największe polskie miasta, wykazała brak właściwego przygotowania do przeciwdziałania masowym katastrofom chemicznym [2]. Powyższą analizę prowadzono wśród pracowników szpitali różnych szczebli i obejmowała ona znajomość substancji mogących powodować zatrucia masowe, objawów zatruc, odtrutek oraz znajomość zasad postępowania z osobami zatrutymi, a także środków ochrony osobistej i możliwości dekontaminacji. Wydaje się zatem, że uzasadnione jest podjęcie działań na rzecz przygotowania odpowiednich służb, jak i placówek medycznych do wdrożenia właściwego postępowania (w tym leczenia nerkozastępczego) w sytuacjach masowych zatruc, niezależnie od tego, czy są one spowodowane katastrofami czy też działaniem celowym. Należy przy tym pamiętać, że tego rodzaju przygotowania, obejmujące zapewnienie leczenia dializacyjnego, mogą mieć zastosowanie także w sytuacjach zdarzeń masowych o charakterze innym niż zatrucia – np. w katastrofach lub zamieszkach prowadzących do powstania obrażeń wielonarządowych u znacznej liczby poszkodowanych [12].

Podsumowanie

Podsumowując, należy stwierdzić, że terapia nerkozastępcza pozostaje wciąż ważnym narzędziem w leczeniu zatruc, w tym zatruc o charakterze masowym. Aglomeracja warszawska dysponuje dużymi możliwościami w zakresie wykorzystania dializoterapii w incydentach masowych. Problem stanowi dostępność tego potencjału oraz organizacyjne i logistyczne przygotowanie

do działania w tych sytuacjach. Ma to szczególne znaczenie w zabezpieczeniu imprez masowych.

Piśmiennictwo

1. Allied Joint Medical Support Doctrine – AJP-4.10 (A)
2. Burda P., Sein Anand J., Chodorowski Z. i wsp.: Logistic preparedness of chosen urban agglomeration hospitals to act during massive chemical disasters. *Przegl. Lek.*, 2007; 64 (4–5): 215–258
3. Dodeja H., Feehally J.: Poisoning and Drug Overdose. W: Feehally J., Floege J., Johnson R., red.: *Comprehensive Clinical Nephrology*, 3rd Edition. Wyd. Mosby Elsevier, 2007: 1155–1163
4. Krajowy Zespół Konsultanta Medycznego w Dziedzinie Nefrologii: Raport o stanie leczenia nerkozastępczego w Polsce – 1996. Puka J., Rutkowski B., Lichodziejewska-Niemierko M. i wsp., red. Gdańsk 1997
5. Krajowy Zespół Konsultanta Medycznego w Dziedzinie Nefrologii: Raport o stanie leczenia nerkozastępczego w Polsce – 1997. Puka J., Rutkowski B., Lichodziejewska-Niemierko M. i wsp., red. Gdańsk 1998
6. Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej, Krajowy Konsultant Medyczny w Dziedzinie Nefrologii: Raport o stanie leczenia nerkozastępczego w Polsce – 1998. Puka J., Rutkowski B., Liberek T. i wsp., red. Gdańsk 1999
7. Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej, Polskie Towarzystwo Nefrologiczne, Krajowy Koordynator w Dziedzinie Dializoterapii: Raport o stanie leczenia nerkozastępczego w Polsce – 2001. Puka J., Rutkowski B., Lichodziejewska-Niemierko M. i wsp., red. Gdańsk 2002
8. Ministerstwo Zdrowia, Polskie Towarzystwo Nefrologiczne, Krajowy Koordynator Programu Poprawy i Rozwoju Dializoterapii: Raport o stanie leczenia nerkozastępczego w Polsce – 2003. Puka J., Rutkowski B., Lichodziejewska-Niemierko M. i wsp., red. Gdańsk 2004
9. Nowicki M., Tkaczyk M.: Ostra niewydolność nerek spowodowana zatruciami. W: Matuszkiewicz-Rowińska J., red.: *Ostra niewydolność nerek*. PZWL, 2006: 234–236
10. Paasma R., Hovda K.E., Tikkerberi A., Jacobsen D.: Methanol mass poisoning in Estonia: outbreak in 154 patients. *Clin. Toxicol. (Phila)*, 2007; 45 (2): 152–157
11. Sein Anand J., Chodorowski Z., Waldman W., Ciechanowski K.: Wykorzystanie zewnątrzustrojowych metod eliminacji trucizn w ostrych intoksykacjach ksenobiotykami. W: Rutkowski B., red.: *Leczenie nerkozastępcze*. Wyd. Czelej, 2007: 161–170
12. Şukrú Sever M.: The crush syndrome and lessons learned from the Marmara earthquake. Karger, Basel (Switzerland), 2005: 15–265
13. The VA/NIH Acute Renal Failure Trial Network: Intensity of renal support in critically ill patients with acute kidney injury. *N. Eng. J. Med.*, 2008; 359 (1): 7–20
14. Vinsonneau C., Camus C., Comber A. i wsp.: Continuous venovenous haemodiafiltration versus intermittent haemodialysis for acute renal failure in patients with multiple-organ dysfunction syndrome: a multicentre randomised trial. *Lancet*, 2006; 368: 379–385
15. Yokoyama K., Ogura Y., Kishimoto M. i wsp.: Blood purification for severe sarin poisoning after the Tokyo subway attack. *JAMA*, 1995; 274 (5): 379
16. Zdrojewski Z., Stompór T.: Techniki stosowane w hemodializie. W: Rutkowski B., red.: *Leczenie nerkozastępcze*. Wyd. Czelej, 2007: 67–78
17. Zespół Konsultanta Krajowego (Polski Rejestr Nefrologiczny): Raport o stanie leczenia nerkozastępczego w Polsce – 2005. Rutkowski B., Lichodziejewska-Niemierko M., Grenda R. i wsp., red. Gdańsk 2006
18. Zespół Konsultanta Krajowego (Polski Rejestr Nefrologiczny): Raport o stanie leczenia nerkozastępczego w Polsce – 2006. Rutkowski B., Lichodziejewska-Niemierko M., Grenda R. i wsp., red. Gdańsk 2008

Zastosowanie ultrasonografii po urazie jamy brzusznej w praktyce klinicznej. Część 1

The use of focused abdominal sonography for trauma in clinical practice. Part 1

Emilia Frankowska¹, Krzysztof Duda¹, Rafał Kidziński¹, Agnieszka Choromańska¹, Romana Bogusławska¹, Marek Maruszyński²

¹ Zakład Radiologii Lekarskiej Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; kierownik: dr hab. n. med. Romana Bogusławska

² Klinika Chirurgii Ogólnej, Onkologicznej i Naczyniowej Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; kierownik: gen. rez. prof. dr hab. n. med. Marek Maruszyński

Streszczenie. Ultrasonografię po urazie (*focused abdominal sonography for trauma* – FAST) – nieinwazyjne, łatwo dostępne i tanie badanie – można wykonać przy łóżku chorego. Stanowi ważne badanie diagnostyczne w nieprzenikających obrażeniach jamy brzusznej. Nastawione jest przede wszystkim na stwierdzenie wolnego płynu w jamie otrzewnej. Jeżeli pozwala na to stan kliniczny, poszukuje się także płynu w opłucnej i osierdziu oraz objawów uszkodzenia narządów mięszkowych takich jak wątroba, śledziona i nerki.

W artykule omówiono różne aspekty dotyczące ultrasonografii u chorych po urazach: technikę badania, wartość diagnostyczną, wady i możliwe „pułapki” metody oraz ultrasonograficzny obraz wolnego płynu i uszkodzenia narządów wewnętrznych. Zaproponowano również algorytm postępowania diagnostycznego w nieprzenikających obrażeniach jamy brzusznej.

Słowa kluczowe: badanie FAST, nieprzenikające obrażenia jamy brzusznej, ultrasonografia po urazie

Abstract. Emergency ultrasonography (*focused abdominal sonography for trauma* – FAST) is a non-invasive, easily available and inexpensive diagnostic procedure, that can be performed at bedside. It is a useful screening method for evaluation of patients with blunt abdominal trauma. FAST is used primarily to find free fluid in abdominal cavity. If the patient's condition is stable, it enables to search for fluid in pleural and pericardial cavity and for signs of solid organ injuries including the liver, spleen and kidneys.

We discuss various aspects of FAST, such as examination technique, diagnostic value, flaws and potential pitfalls as well as sonographic signs of free fluid and solid organ injuries. We also propose an algorithm for diagnostic evaluation of patients with blunt abdominal trauma.

Key words: blunt abdominal trauma, emergency ultrasound, FAST (*focused abdominal sonography for trauma*)

Nadesłano: 20.07.2009. Przyjęto do druku: 25.08.2009
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2009; 87 (3): 189–192
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: lek. Emilia Frankowska,
Zakład Radiologii Lekarskiej CSK MON WIM,
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa 44,
tel. +48 22 681 62 58,
e-mail: emilafrankowska@yahoo.com

Metody diagnostyczne stosowane w nieprzenikających obrażeniach jamy brzusznej

W nieprzenikających obrażeniach jamy brzusznej można zastosować wiele metod diagnostycznych. Wśród nich należy wymienić: szczegółowe badanie przedmiotowe, badania laboratoryjne, ultrasonografię (USG), tomografię komputerową (TK) jamy brzusznej, diagnostyczne

płukanie jamy otrzewnej oraz 12–24-godzinną obserwację chorego [5].

Jedną z metod diagnostycznych krwawienia do jamy otrzewnej jest jej diagnostyczne płukanie (*diagnostic peritoneal lavage* – DPL). Czułość tej metody dochodzi do 95% [2]. Niewątpliwą jej wartość stanowi możliwość wykrycia w jamie otrzewnej patologicznej treści innej niż krew, np. moczu, żółci, treści pokarmowej (jelitowej lub kałowej). DPL nie dostarcza jednak informacji

o uszkodzeniach, którym nie towarzyszy krwawienie do jamy otrzewnej oraz nie wskazuje miejsca krwawienia. Wynik DPL jest fałszywie ujemny w obrażeniach naczyń i narządów położonych w przestrzeni zaotrzewnowej oraz zamkniętych obrażeniach narządów mięsnych zlokalizowanych wewnątrzotrzewnowo. DPL to metoda inwazyjna: częstość powikłań wynosi około 1–2%. Przeciwwskazana jest np. po zabiegu operacyjnym, w ciąży oraz u chorych w stabilnym stanie klinicznym, kiedy można wykorzystać skuteczniejszą i mniej inwazyjną diagnostykę. Dzięki rozpowszechnieniu badań USG i TK, obecnie DPL ma znacznie mniejsze zastosowanie kliniczne.

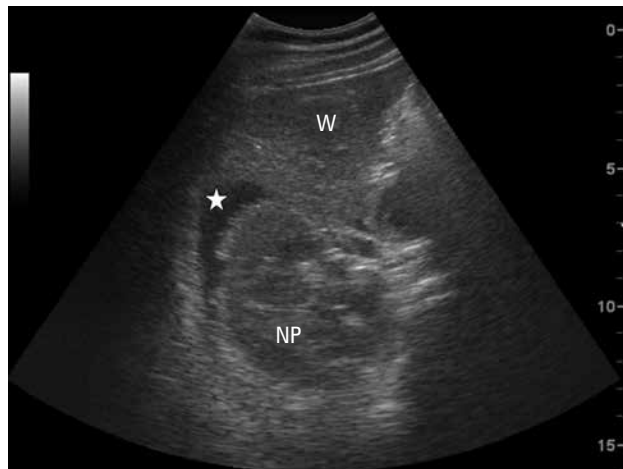
Kolejną metodą diagnostyczną wykorzystywaną w diagnostyce obrażeń jamy brzusznej jest TK. Czułość tej metody jest duża. Umożliwia precyzyjną ocenę uszkodzenia narządów mięsnych, wykrycie wolnego płynu w jamie otrzewnej lub krwawienia zaotrzewnowego, obrażeń kości, naczyń oraz określenie rozległości zmian pourazowych. Wady to: narażenie na promieniowanie rentgenowskie, duży koszt oraz, zazwyczaj, konieczność podania jodowego środka kontrastowego. Niedogodność stanowi również konieczność transportu chorego oraz ograniczone możliwości resuscytacji podczas badania. TK jest zatem badaniem niewłaściwym w przypadku braku stabilności hemodynamicznej. Dzieci przed badaniem TK mogą wymagać sedacji, co zwiększa ryzyko upośledzenia drożności dróg oddechowych [5]. W przypadkach uzasadnionych, biorąc pod uwagę dużą skuteczność diagnostyczną tego badania, słabe strony TK są mało istotne.

Ultrasonografia po urazie – FAST

Już w 1971 roku Kristensen i wsp. [4] jako pierwsi opisali zastosowanie USG po nieprzenikających obrażeniach jamy brzusznej, a w 1976 roku zrobili to Asher i wsp. [1]. Ich prace dotyczyły diagnostyki obrażeń śledziony. Początkowo FAST polegała jedynie na uwidocznieniu zachyłka wątrobowo-nerkowego (Morrisona) i służyła poszukiwaniu wolnego płynu w jamie otrzewnej. We wczesnych latach 80. protokół badania uległ zmianie. Nabrano ono charakteru bardziej kompletnej diagnostyki z oceną narządów wewnętrznych i nadano mu nazwę *focused abdominal sonography for trauma* – FAST.

Główne zadanie FAST polega na wykryciu wolnego płynu w jamie otrzewnej u chorych po nieprzenikających obrażeniach jamy brzusznej, a następnie próba ustalenia źródła krwawienia. Badanie FAST jest nieinwazyjne, łatwo dostępne, tanie i może być wykonane przy łóżku chorego. Pozwala na uwidocznienie uszkodzeń narządów mięsnych jamy brzusznej takich jak: wątroba, śledziona czy nerki.

W badaniu FAST istnieje wiele „pułapek” i ograniczeń, o których należy pamiętać. Po pierwsze, przy niewypełnionym pęcherzu moczowym łatwo jest przeoczyć



Rycina 1. Wolny płyn w zachyłku wątrobowo-nerkowym/Morrisona
* – płyn, W – wątroba, NP – nerka prawa

Figure 1. Free fluid in the hepatorenal fossa/Morrison pouch
* – fluid, W – liver, NP – right kidney

wolny płyn w miednicy mniejszej. Po drugie wiele prac wskazuje, że wobec trudnych warunków badania, wynikających z braku współpracy chorego po ciężkim urazie, badanie FAST jest mało skuteczne w wykrywaniu uszkodzeń narządów mięsnych. Po trzecie, nie ma wątpliwości, że USG ma ograniczone możliwości w rozpoznawaniu obrażeń przepony, naczyń krwionośnych, trzustki, nadnerczy, jelit, krezki, a także złamań kręgosłupa i miednicy. FAST powinno być badaniem wstępnym, mającym na celu wyselekcjonowanie chorych wymagających pilnej interwencji chirurgicznej. Ujemny wynik badania, nawet u stabilnych chorych, nie wyklucza konieczności dalszej diagnostyki, czyli TK jamy brzusznej, zwłaszcza przy podejrzeniu obrażeń narządów wewnętrznych.

W Zakładzie Radiologii Lekarskiej WIM w Warszawie protokół badania FAST obejmuje USG prawego górnego kwadrantu jamy brzusznej z zachyłkiem Morrisona (ryc. 1), lewego górnego kwadrantu z okolicą śledziony, okolice wzdłuż okrężnicy wstępującej i zstępującej (ryc. 2 i 3) oraz miednicę w linii pośrodkowej ciała (ryc. 4). W projekcji pod wyrostkiem mieczykowatym lub w projekcji międzyżebrowej uwidacznia się serce, natomiast podczas badania górnych kwadrantów jamy brzusznej – podstawy płuc.

Do badania narządów miednicy chory powinien mieć wypełniony pęcherz moczowy, który odsuwa brzuszne pętle jelitowe i służy jako okno akustyczne. Cewnik Foley'a umożliwia wsteczne wypełnienie pęcherza moczowego 200–300 ml roztworu soli fizjologicznej.

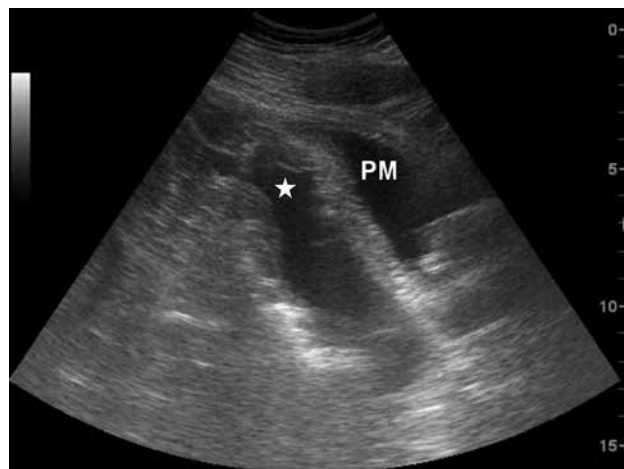


Rycina 2. Wolny płyn w prawym dole biodrowym

* – płyn

Figure 2. Free fluid in the right iliac fossa

* – fluid

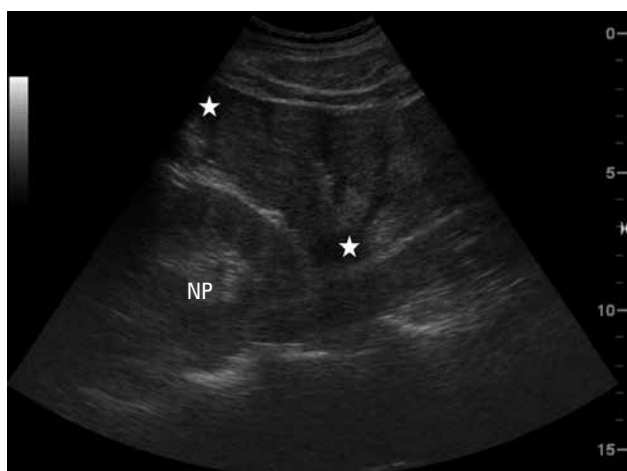


Rycina 4. Wolny płyn w podbrzuszu w projekcji strzałkowej

* – płyn, PM – pęcherz moczowy

Figure 4. Free fluid in the pelvic region on the longitudinal scan

* – fluid, PM – bladder



Rycina 3. Wolny płyn międzypętelowo w okolicy dolnego bieguna prawej nerki

* – płyn, NP – nerka prawa

Figure 3. Free fluid interspersed among the small bowel near lower pole of the right kidney

* – fluid, NP – right kidney

Algorytm postępowania diagnostycznego

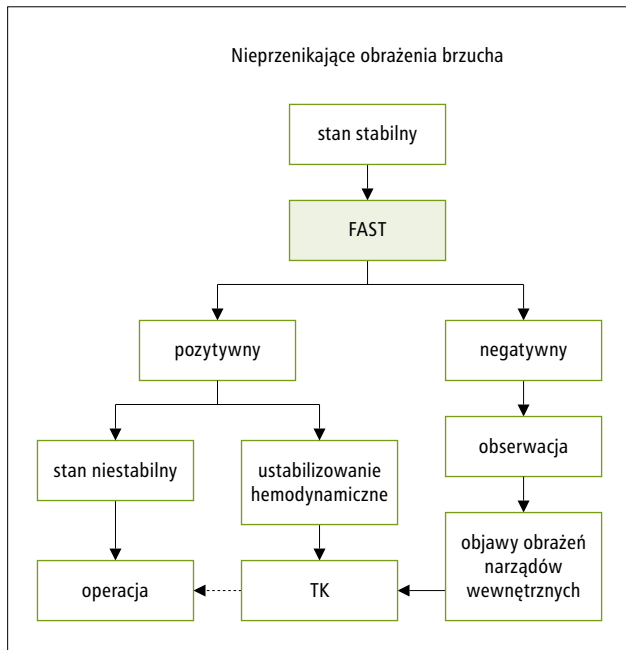
Pojawia się pytanie, jakie miejsce w diagnostyce chorych po nieprzenikających obrazieniach jamy brzusznej ma USG? Jakich informacji oczekuje lekarz? Czy szukamy wszystkich obrazień, czy tylko tych, które się wiążą z krwawieniem do jamy otrzewnej i wymagają interwencji chirurgicznej?

Farahmand i wsp. [3] zaproponowali algorytm postępowania w nieprzenikających obrazieniach jamy brzusz-

nej z uwzględnieniem stanu klinicznego chorego, liczby zbiorników płynu (*fluid score*) oraz ryzyka wyniku fałszywie ujemnego badania FAST (ryc. 5 i 6).

Przy ujemnym wyniku badania FAST obrażenia narządów jamy brzusznej wymagające interwencji chirurgicznej u chorych z niestabilnością hemodynamiczną (skurczowe ciśnienie tętnicze <90 mm Hg) są bardzo mało prawdopodobne. W publikacji Farahmanta i wsp. [3] w ciągu 9-letniego okresu badania obejmującego 128 chorych z hipotonią przeoczono tylko jedno obrażenie krezki. Ultrasonografia może, co prawda, nie uwidocznzyć małych uszkodzeń, niewymagających interwencji chirurgicznej, ale w przypadku chorego z niestabilnością hemodynamiczną ma to mniejsze znaczenie. Dlatego tę grupę chorych należy w pierwszej kolejności poddawać badaniu FAST. W przypadku uzyskania wyniku pozytywnego, kiedy stan chorego można ustabilizować, należy poszerzyć diagnostykę o badanie TK jamy brzusznej. Jeżeli nie można ustabilizować stanu hemodynamicznego, należy rozważyć przeprowadzenie pilnej laparotomii. Negatywny wynik badania FAST u chorego z niestabilnością hemodynamiczną właściwie wyklucza obecność obrażeń narządów jamy brzusznej wymagających interwencji chirurgicznej i zmusza do szukania przyczyn stanu chorego poza jamą brzuszną.

U chorych w stanie stabilnym należy przede wszystkim określić ryzyko fałszywie ujemnego wyniku FAST. Chorzy po nieprzenikających obrazieniach jamy brzusznej z hematurią, złamaniami dolnych żeber, kręgosłupa lędźwiowego lub miednicy należą do grupy dużego ryzyka wyników fałszywie ujemnych badania FAST. W tej grupie występują one 8-krotnie częściej niż u pozostałych chorych [7]. Hematuria oraz złamanie szkieletu

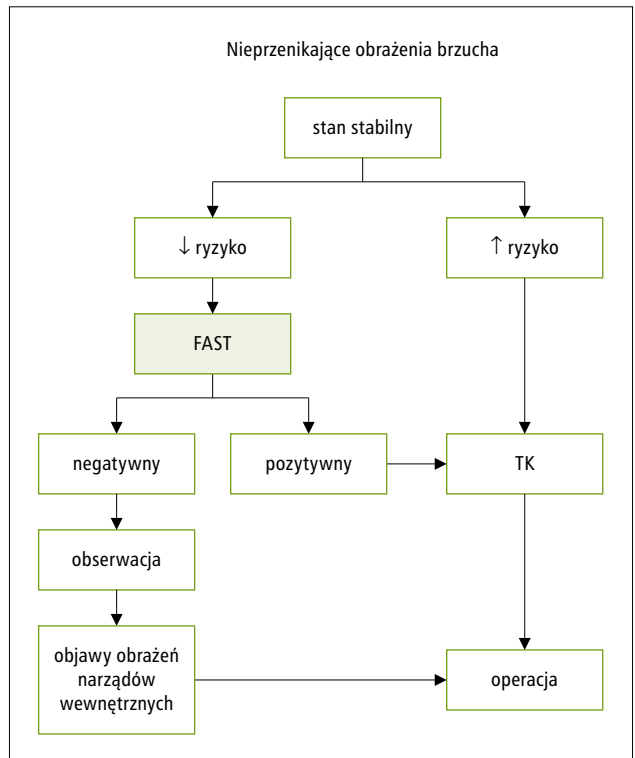


Rycina 5. Algorytm postępowania w przypadku braku stabilności hemodynamicznej

Figure 5. Algorithm for screening hemodynamically unstable patients

osiowego to cechy, które wskazują na możliwość przecenienia obrażeń narządów wewnętrznych. Dlatego chorych z tymi urazami należy poddać TK, a nie diagnostyce ultrasonograficznej. U pozostałych chorych w stanie stabilnym (grupa małego ryzyka wyników fałszywie ujemnych) FAST może być badaniem skringowym. *Fluid score* wynoszący ≥ 2 wskazuje na duże prawdopodobieństwo koniecznej interwencji chirurgicznej. Wśród kobiet w wieku rozrodczym z niewielką ilością płynu w miednicy, badanie TK wykazuje często fizjologiczną przyczynę, dlatego należy się kierować stanem klinicznym i prawdopodobieństwem obrażeń narządów wewnętrznych.

Stwierdzono, iż u 34% chorych z potwierdzonym obrażeniem narządów jamy brzusznej po tępych urazach tej okolicy nie stwierdza się krwi w jamie brzusznej w badaniu TK i/lub podczas laparotomii [6]. Badania FAST nie można więc traktować jako wykluczającego podejrzenia uszkodzenia narządów jamy brzusznej. W wykryciu nierozpoznanych ultrasonograficznie urazów pomocną jest obserwacja chorego i takie objawy jak: ból brzucha, tklivość podczas badania palpacyjnego, zmniejszająca się wartość hematokrytu, pogarszające się parametry hemodynamiczne oraz objawy posocznicy. Uwzględniając te parametry, 50% obrażeń nierozpoznanych wcześniej w badaniu FAST zostaje rozpoznanych w ciągu 12-godzinnej obserwacji, a 89% w ciągu 24 godzin [7]. Rutynowe potwierdzanie negatywnego wyniku ultrasonografii innymi badaniami jest nieuzasadnione. Jednoczesny ujemny wynik badania FAST oraz



Rycina 6. Algorytm postępowania w stanie stabilności hemodynamicznej

Figure 6. Algorithm for screening hemodynamically stable patients

obserwacja przez 12–24 godziny właściwie wykluczają obrażenia narządów wewnętrznych.

Nie oceniono jeszcze skuteczności powtarzanych kontrolnych badań FAST. Nie ulega jednak wątpliwości, że ultrasonografia po ustabilizowaniu się stanu chorego pozwala na dokładniejszą diagnostykę, a w przypadku krwawienia narastająca ilość płynu jest łatwiejsza do wykrycia.

Piśmiennictwo

1. Asher W.M., Parvin S., Virgilio R.W. i wsp.: Echographic evaluation of splenic injury after blunt trauma. *Radiology*, 1976; 118: 411–415
2. Day A.C., Rankin N., Charlesworth P.: Diagnostic peritoneal lavage: integration with clinical information to improve diagnostic performance. *J. Trauma*, 1992; 32: 52–57
3. Farahmand N., Sirlin C.B., Brown M.A. i wsp.: Hypotensive Patients with Blunt Abdominal Trauma: Performance of Screening US. *Radiology*, 2005; 235: 436–443
4. Kristensen J.K., Buemann B., Kuhl E.: Ultrasonic scanning in the diagnosis of splenic haematomas. *Acta Chir. Scand.*, 1971; 137: 653–657
5. McGahan J.P., Wang L., Richards J.R.: Focused Abdominal US for Trauma. *RadioGraphics*, 2001; 21: 191–199
6. Shanmuganathan K., Mirvis S.E., Sherbourne C.D. i wsp.: Hemoperitoneum as the sole indicator of abdominal visceral injuries: a potential limitation of screening abdominal US for trauma. *Radiology*, 1999; 212: 423–430
7. Sirlin C.B., Brown M.A., Deutsch R. i wsp.: Screening US for Blunt Abdominal Trauma: Objective Predictors of False-Negative Findings and Missed Injuries. *Radiology*, 2003; 229: 766–774

Konferencja Sekcji Elektrokardiologii Nieinwazyjnej i Telemedycyny Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego – Kościelisko 2009

The Conference of the Noninvasive Electrocardiology and Telemedicine Section of Polish Cardiac Society – Kościelisko 2009

lek. Paweł Krześciński

Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; kierownik: prof. dr hab. n. med. Leszek Kubik

W dniach 4–7 marca 2009 roku w Kościelisku odbyło się 15. jubileuszowe spotkanie miłośników kardiologii nieinwazyjnej. Jubileuszowa Konferencja Szkoleniowa Sekcji Elektrokardiologii Nieinwazyjnej i Telemedycyny Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego obfitowała w ciekawe wykłady, nowatorskie doniesienia badawcze, żywe dyskusje – oficjalne i kuluarowe. Tradycyjny „Maraton EKG”, który rozpoczął się w środę w godzinach wieczornych, przyciągnął rzesze pasjonatów nietypowych zapisów elektrokardiograficznych, ze szczególnym uwzględnieniem przykładów bradykardii i asystolii w różnych sytuacjach klinicznych. Jednym z prezentujących był dr Adam Stańczyk, pracownik Kliniki Kardiologii i Chorób Wewnętrznych Wojskowego Instytutu Medycznego, który zwrócił uwagę na ciekawe zapisy EKG, w tym również na przykłady „rzekomej” asystolii, które wymagały weryfikacji klinicznej i okazały się błędami interpretacyjnymi urządzeń rejestrujących. Dodatkowych emocji dostarczył merytoryczny pojedynek pt. „Ring–Holter tradycyjny czy wewnątrzstymulatorowy”, który stoczyli dr Jerzy Krzysztof Wranicz i dr Przemysław Mitkowski, wzbudzając żywą dyskusję wśród Członków Zarządu Sekcji oraz zgromadzonych słuchaczy.

Czwartkowy poranek otworzyły cykle wykładowe dotyczące stosowania komórek macierzystych i monitorowania efektów takiej terapii („Holter i komórki macierzyste? Nowe wskazania dla starej metody diagnostycznej”) oraz znaczenia sąsiedztwa anatomicznego serca i przetyku („Przetyk i serce – co wynika z ich bliskiego sąsiedztwa”). Równocześnie odbywały się prezentacje prac posterowych na temat zmienności i turbulencji rytmu serca. Czwartek był również dniem szkoleń

warsztatowych z zakresu elektroterapii (zastosowanie kardiowerterów-defibrylatorów i stymulatorów serca), metodyki prób wysiłkowych oraz stosowania narzędzi statystycznych w pracach badawczych. Dużym zainteresowaniem cieszyły się również rozważania elektrokardiograficzne pt. „O repolaryzacji mięśnia sercowego, ale nie o jej dyspersji – od diagnostyki do terapii”, – a także – sesja „Telemedycyna już w praktyce”, dotycząca użyteczności metod telemedycznych w monitorowaniu „na odległość” oraz najnowszych możliwości przesyłania i analizy danych („Teleintermed – telemedyczna oferta kardiologiczna”). Interdyscyplinarna sesja „Interakcja między układem krążenia a układem oddechowym – od fizjologii do modelu fizycznego” stanowiła możliwość wymiany doświadczeń i obserwacji dotyczących mechanizmów kontroli funkcji układu krążeniowo-oddechowego z perspektywy fizyków i klinicystów. Równocześnie toczyły się dyskusje przy plakatach dotyczących elektrokardiologii, również w praktyce pediatrycznej.

Na zakończenie dnia odbyło się oficjalne otwarcie Konferencji uświetnione m.in. wystąpieniem prezesa Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego prof. Andrzeja Rynkiewicza oraz wykładem inauguracyjnym prof. Piotra Kułakowskiego. Walne zebranie sprawozdawczo-wyborcze Sekcji Elektrokardiologii Nieinwazyjnej i Telemedycyny PTK zakończyło się wyborem nowych władz Sekcji. Nowym przewodniczącym został doc. Rafał Baranowski, a w składzie Zarządu znaleźli się: dr Jerzy Krzysztof Wranicz (z-ca przewodniczącego), doc. Katarzyna Bieganowska (skarbnik), dr Iwona Cygankiewicz, prof. Ryszard Piotrowicz, dr Przemysław Guzik oraz



Rycina. Autor przy jednym z prezentowanych plakatów

Figure. The author presenting one of the poster

Kliniki Kardiologii i Chorób Wewnętrznych WIM, prezentowane przez autora sprawozdania, dotyczące monitorowania chorych z niewydolnością serca poddawanych rehabilitacji kardiologicznej (badania we współpracy z Instytutem Kardiologii w Aninie) oraz w ocenie hemodynamicznej chorych na nadciśnienie tętnicze (ryc.).

Wysoki poziom wykładów i prezentowanych prac, udział uznanych autorytetów polskich i zagranicznych oraz różnorodność i nowatorskie ujęcie omawianych zagadnień zapewniła uczestnikom nieocenione źródło wiedzy o najnowszych metodach diagnostycznych i terapeutycznych w zakresie kardiologii nieinwazyjnej i telemedycyny.

przedstawiciel Wojskowego Instytutu Medycznego – dr Jarosław Kowal (sekretarz).

Drugiego dnia Konferencji odbyły się sesje czasopism kardiologicznych. Sesja „Kardiologii Polskiej” dotyczyła zmian elektrokardiograficznych w stanach zagrożenia życia, takich jak m.in. zatorowość płucna, zapalenie mięśnia sercowego, zapalenie osierdzia, w których wychwylenie zmian EKG może się okazać kluczowe w trafnym rozpoznaniu. Sesja „Cardiology Journal” przebiegała pod hasłem „różnorodności”. Dr Katarzyna Piotrowicz z Kliniki Kardiologii i Chorób Wewnętrznych WIM przedstawiła bardzo ciekawą prezentację na temat elektrokardiografii w przestrzeni. W innych sesjach wykładowych skupiono się na problematyce monitorowania i leczenia chorych z migotaniem przedsionków oraz na perspektywach wykorzystania w praktyce kardiografii impedancyjnej – nowoczesnej metody nieinwazyjnego monitorowania hemodynamicznego. Swoimi doświadczeniami w zastosowaniu tej metody u chorych z niewydolnością serca dzielił się ze słuchaczami dyrektor WIM – doc. Grzegorz Gielerak.

Sobotnie sesje wykładowe poświęcone były problemom o rosnącym znaczeniu w praktyce kardiologicznej: ocenie ryzyka chorych z zachowaną funkcją skurczową z wykorzystaniem różnorodnych dostępnych metod diagnostycznych oraz infekcyjnym powikłaniem zabiegów elektrofizjologicznych. W sesji „Długookresowa diagnostyka ambulatoryjna w oparciu o pamięć urządzeń wszczepialnych” przedstawiono szereg doniesień na temat wielu przydatnych funkcji urządzeń wszczepialnych i ich szerokiego zastosowania. Niezwykle ciekawe tematy poruszono również na spotkaniu pediatrów dotyczącym stałej stymulacji u dzieci. Zasady opieki nad dzieckiem z wszczepionym stymulatorem przybliżyła słuchaczom dr Agnieszka Kaszuba z Warszawy. W sesji plakatowej dotyczącej kardiografii impedancyjnej żywą dyskusję wzbudziły wyniki prac zespołu

Światowy Kongres Nefrologiczny 2009

The World Congress of Nephrology 2009

dr n. med. Katarzyna Jobs

Klinika Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; kierownik: prof. dr hab. n. med. Anna Jung

W dniach 22–25 maja 2009 w Mediolanie odbył się World Congress of Nephrology zorganizowany wspólnie przez European Renal Association–European Dialysis and Transplant Association i International Society of Nephrology. Przewodniczącym zjazdu był prof. Francesco Locatelli. Kongres zgromadził około 11000 uczestników z całego świata, a jego tematyka obejmowała najnowsze osiągnięcia praktycznie wszystkich dziedzin nefrologii. Na Kongresie, w sesji poświęconej nefrologii pediatrycznej, przedstawiono pracę autorstwa Katarzyny Jobs, Anny Jung, Beaty Jurkiewicz i wsp.: „Retrospective analysis of vesicoureteral reflux grade III-V treatment efficiency under various treatment methods – single center experience”. W obradach brali udział pracownicy Kliniki Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej Wojskowego Instytutu Medycznego: prof. Anna Jung, dr Katarzyna Jobs i dr Janusz Żuber.

Oficjalne obrady poprzedzały sesje zorganizowane przez towarzystwa nefrologiczne niektórych krajów członkowskich. Polskiej sesji, poświęconej różnym aspektom przewlekłej choroby nerek (PChN), przewodniczyli prof. Bolesław Rutkowski i prof. Andrzej Więcek. Szczególnie interesujące wykłady dotyczyły optymalnego leczenia nadciśnienia tętniczego w celu zapobiegania progresji PChN oraz najnowszych zasad leczenia glomerulopatii. Tematykę wiodącą zjazdu stanowiło zapobieganie postępowi PChN na jej początkowym etapie oraz poszukiwanie sposobów wczesnego diagnozowania i leczenia epizodów ostrego uszkodzenia nerek (*acute kidney injury* – AKI).

W sesji na temat diagnozowania i określania stopnia zaawansowania PChN podkreślano rolę albuminurii jako czynnika rokowniczego. Prof. de Jong z Holandii przypomniał, że najlepszym sposobem obiektywizowania stopnia albuminurii jest wyliczenie współczynnika albuminowo-kreatyninowego w dobowej zbiórce i porcji moczu. W innym wystąpieniu omawiał *cost-effectiveness* badań screeningowych dotyczących poszukiwania wczesnych stadiów PChN.

Kilka wystąpień poświęcono proteomice, bardzo dynamicznie rozwijającej się w ostatnim czasie dziedzinie nauki, pozwalającej na poszukiwanie nowych biomarkerów AKI i przewlekłego uszkodzenia nerek. Dzięki

proteomice nefrolodzy dostali do rąk nowe narzędzia diagnostyczne – niektóre będące dopiero we wstępnej fazie oceny przydatności.

Wiele wykładów poświęcono także badaniom genetycznym w nefrologii. Ciekawe doniesienie na temat genetycznych podstaw wrodzonego i nabytego uszkodzenia nerek w przebiegu nefropatii odpływowej przedstawiła prof. Murer. Prof. Gambaro wygłosił wykład dotyczący genetycznych podstaw hiperkalciurii, którą należy traktować jak defekt poligenowy. Niemniej niektóre patologie można uznać za formy monogenowe i do takich zaliczono gąbczastość rdzenia nerki z genami kandydatami *GDNF* i *RET*.

W sesji poświęconej parametrom oceniającym funkcję nerek mówiono o rozczarowaniu obiecującym do niedawna parametrem, jakim jest stężenie cystatyny C w surowicy. Nadal, choć z pewnymi modyfikacjami, podkreślano znaczenie oceniania szacunkowego przesączania kłębuszkowego (eGFR).

Specjalna sesja dotyczyła tematu masy ciała w aspekcie występowania PChN. Prof. Atkins używał nawet pojęcia *diabesity*, mówiąc o związkach między otyłością, cukrzycą typu 2 i postępującą chorobą nerek. Jeszcze raz podkreślono negatywną rolę trzewnej tkanki tłuszczowej. Prof. Ritz omawiał zagrożenie, jakie dla nerek stanowi zespół metaboliczny, dotychczas postrzegany w kontekście powikłań sercowo-naczyniowych. Wspomniano także o potencjalnych powiązaniach między małą masą urodzeniową, a PChN w wieku dorosłym.

W sesjach poświęconych AKI wiele mówiono o nowych biomarkerach, które mogą się stać „nefrologiczną troponiną” – głównie o ludzkiej obojętnochtonnej lipokalinie (NGAL), która stanowi bardzo obiecujący wczesny wskaźnik AKI. Podkreślano równocześnie (prof. Eggers, prof. Stevens) negatywny wpływ epizodów AKI na przyszłe wystąpienie PChN. Prof. Watson interesująco przedstawił omówienie długotrwałych obserwacji pacjentów z przebyciem w dzieciństwie incydentem AKI, ponownie dowodząc, że stan ten nie mija bez dalszych konsekwencji. O AKI mówiono także przy okazji omawiania tematu nefropatii kontrastowej. Dużo uwagi poświęcono zapobieganiu tej patologii w aspekcie nawadniania pacjenta

przed badaniem kontrastowym lub po nim. Podkreślano wyższość dożylnego podawania dwuwęglanów nad podażą soli fizjologicznej. Zwrócono także uwagę na powikłania po podaniu gadoliny stosowanej w przypadku badań techniką rezonansu magnetycznego. Jest ona prawdopodobnie przyczyną włóknienia systemowego (*nephrogenic systemic fibrosis*).

W sesjach poświęconych nadciśnieniu tętniczemu najciekawsze wystąpienia dotyczyły badań klinicznych przedstawiciela nowej grupy leków, bezpośrednich blokerów reniny, aliskirenu. Wydaje się, że jest to pierwszy lek, który dodany do leków z grupy inhibitorów konwertazy angiotensyny, wzmacnia ich działanie hipotensyjne, a zarazem nefroprotektoryjne.

Trwające cztery dni obrady, symultaniczność sesji i mnogość tematów nie pozwalają na pełne przedstawienie w tym sprawozdaniu wszystkich ważnych kwestii. Było to jednak sympozjum dobrze ilustrujące kierunki badań w najbliższej przyszłości, zatem niezwykle ciekawe i inspirujące.

13. Kongres ISHNE oraz 29. Kongres JASHNE – 4–6 czerwca 2009 – Jokohama, Japonia

The 13th Congress of ISHNE and the 29th Congress of JASHNE – June 4–6, 2009 – Jokohama, Japan

dr n. med. Adam Stańczyk

Oddział Kardiologii Nieinwazyjnej i Telemedycyny, Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; kierownik: prof. dr hab. n. med. Leszek Kubik

Tegoroczny, 13. Kongres Międzynarodowego Towarzystwa Holterowskiego i Elektrokardiologii Nieinwazyjnej (ISHNE) odbył się w dniach 3–6 czerwca w Jokohamie w Japonii. Organizatorzy Kongresu pod przewodnictwem Teruhisa Tanabe (przewodniczący Kongresu) i Satoshi Ogawa (przewodniczący komitetu organizacyjnego) połączyli obrady z 29. Kongresem Japońskiej Sekcji Towarzystwa (JASHNE). Polskę w Komitecie Organizacyjnym Kongresu godnie reprezentowali prof. Ryszard Piotrowicz i doc. Rafał Baranowski.

Temat przewodni stanowiła, zgodnie z nazwą towarzystwa, nieinwazyjna ocena kardiologiczna z wyszczególnieniem najnowszych wskaźników ryzyka nagłego zgonu sercowego, czy nowoczesnych metod diagnostycznych z wykorzystaniem telemedycyny.

Obrady Kongresu odbywały się w stylowych wnętrzach Yokohama Bay Sheraton Hotel & Towers. W trakcie Kongresu podczas 48 sesji plenarnych, sympozjów edukacyjnych, satelitarnych i warsztatowych wygłoszono 151 wykładów, w czasie 4 sesji ustnych i 8 sesji plakatowych zaprezentowano wyniki 265 prac zgłoszonych przez uczestników Kongresu (odpowiednio 20 w sesjach ustnych i 245 w plakatowych). Należy zwrócić uwagę, iż prace przedstawiane przez badaczy z Polski stanowiły ponad 13% wszystkich prac zakwalifikowanych do prezentacji w trakcie Kongresu. Z uwagi na znaczną liczbę wystąpień obrady jednocześnie odbywały się w 3 salach wykładowych i 3 wystawowych, zmuszając uczestników do podejmowania trudnych decyzji nad wyborem właściwej sesji.

Już 3 czerwca, w przeddzień oficjalnej inauguracji Kongresu, swój wykład na temat nieinwazyjnych metod diagnostyki elektrokardiograficznej wygłosił aktualny przewodniczący ISHNE Sergio Dubner z Argentyny. W przystępny sposób przybliżył słuchaczom ewolucję stosowanych metod, począwszy od pierwszej rejestracji

elektrokardiogramu przez Wiliama Einthovena w 1902 roku, poprzez aktualnie stosowaną analizę zapisów uśrednionych (SAECG), ocenę zmienności rytmu serca (HRV) i naprężeniowości załamka T (TWA), a skończywszy na metodach telemedycyny, wykorzystujących łączność bezprzewodową czy możliwości globalnej sieci internetowej. Kolejny referat zaprezentował Shlomo Stern z Izraela. Przedstawił historię i rozwój ISHNE, przypominając dotychczasowe kongresy począwszy od Jerozolimy (1986), przez Wiedeń (1988), Londyn (1990), St Louis (1992), Barcelonę (1994), Tokio (1996), Ulm (1998), Buenos Aires (2001), Istambuł (2003), Gdańsk (2005), aż do poprzedniego zjazdu w Atenach w 2007 roku. Wyznaczono i szczegółowo omówiono również cele stawiane przed Towarzystwem na przyszłość.

W gronie wykładowców nie sposób było nie zauważyć takich znamienitych elektrokardiologów jak: Antonio Raviele (Włochy), Franco Giada (Włochy), Georg Schmidt (Niemcy), Leonid Makarov (Rosja), Wojciech Zaręba (USA), Marek Malik (Wielka Brytania), Arthur J. Moss (USA), prof. Ryszard Piotrowicz i wielu, wielu innych z całego świata.

Jak już wspomniano, jednym z tematów wiodących Kongresu był nagły zgon sercowy. Prof. Shlomo Stern z Izraela przybliżył słuchaczom dane świadczące o tym, że takie epizody sercowo-naczyniowe jak: ostry zawał serca, udar mózgu czy nagły zgon sercowy nie występują w sposób losowy. Na ich występowanie, zarówno pod względem terytorialnym, jak i czasowym, mają wpływ zjawiska psychosocjologiczne. Do najlepiej zbadanych czynników wyzwalających wspomniane ostre stany układu sercowo-naczyniowego należą: lęk, depresja, wrogie nastawienie, strach, panika, ale także ubóstwo i zagrożenie społeczne. Również ważne wydarzenia sportowe mogą być przyczyną pochodzącej z ośrodkowego



układu nerwowego stymulacji neurohormonalnej, prowadzącej do elektrycznej niestabilności na tle wcześniejszego uszkodzenia serca przez proces zapalny lub niedokrwienie. Trudności w opisie i klasyfikacji czynników psychospołecznych w tym aspekcie wynikają z bardzo indywidualnej podatności na te bodźce i zróżnicowanej reakcji emocjonalnej. W kolejnych wystąpieniach Wojciech Zaręba (USA), Vinzenz Hombach (Niemcy), Shiro Kamakura (Japonia), Preben Bjerregaard (USA), Federico Lombardi (Włochy) i Arthur Moss (USA) przedstawili obecny stan wiedzy na temat przyczyn, mechanizmów i sposobów zapobiegania nagłym incydentom sercowym w populacji ogólnej, u chorych z niewydolnością serca lub chorobami uwarunkowanymi genetycznie takimi jak: zespół Brugadów czy zespół krótkiego QT. Omówiono również wyniki prac nad wykorzystaniem między innymi parametrów zmienności rytmu serca (HRV), późnych potencjałów (LP), naprzemienności i zmienności załamka T (TWA, TWV), turbulencji rytmu serca (HRT), dyspersji odstępu QT w stratyfikacji ryzyka wystąpienia nagłego zgonu sercowego.

Z uwagi na osobiste zainteresowania szczególną uwagę autora sprawozdania zwróciły sesje poświęcone zagadnieniom omdleń. Ali Oto (Turcja) przypomniał aktualnie obowiązujące rekomendacje światowych towarzystw kardiologicznych, a Antonio Raviele (Włochy) usystematyzował zalecany schemat postępowania w diagnostyce chorych z nawracającymi utratami przytomności. Kolejne wykłady (Hongyu Wang – Chiny; Luc Jordaens – Holandia; Yuji Kasamaki – Japonia, Thomas Fahraeus – Szwecja) dotyczyły osobistych doświadczeń związanych z wykorzystaniem sposobów przedłużonego monitorowania elektrokardiograficznego pacjentów z omdleniami, zaburzeniami rytmu i przewodzenia z wykorzystaniem zarówno przedłużonych rejestracji holterowskich, jak i wszczepialnych rejestratorów zdarzeń typu Reveal.

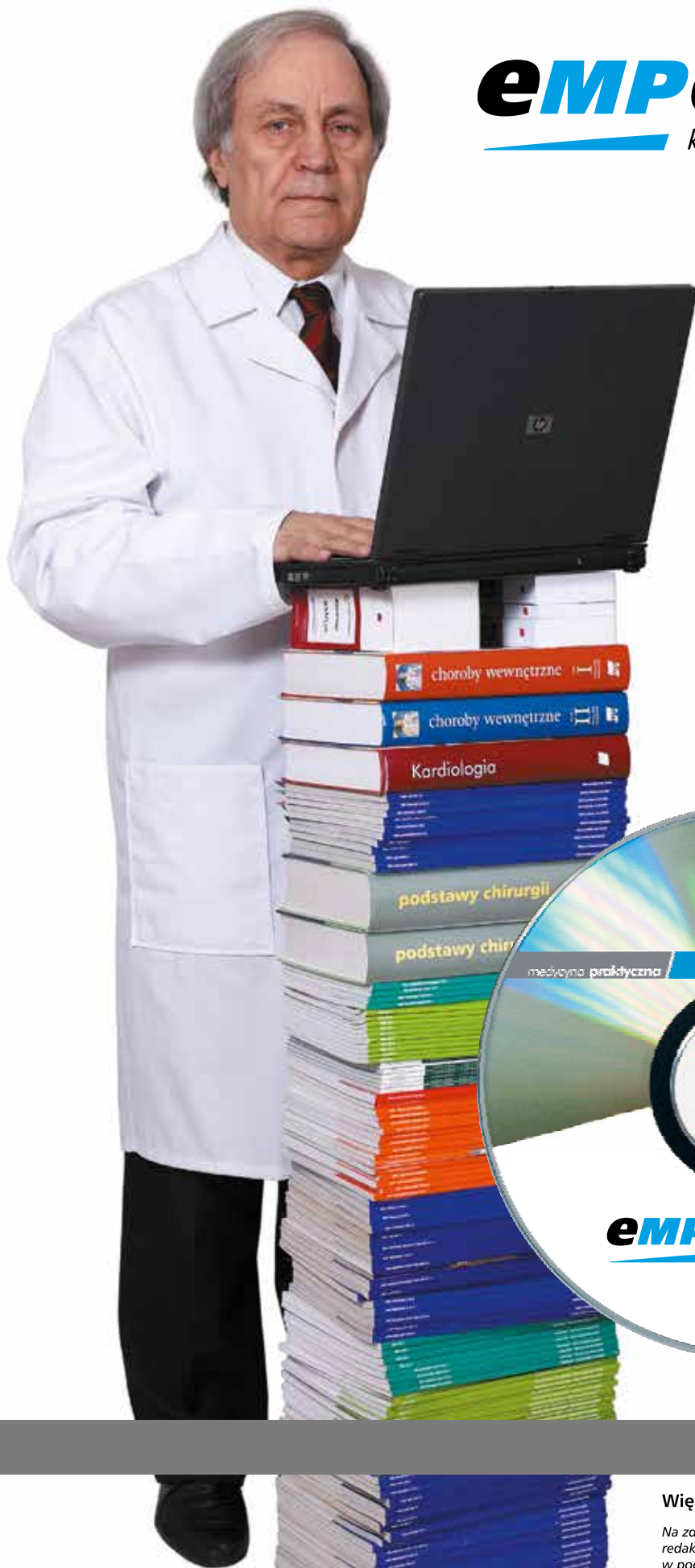
Zwrócono uwagę na duży odsetek pacjentów z omdleniami bez ostatecznego rozpoznania, pomimo pełnego i nierzadko długotrwałego procesu diagnostycznego. Zaproponowano częstsze wykorzystanie wszczepialnych rejestratorów już na wstępnym etapie diagnostyki, co najprawdopodobniej zostanie ujęte w przygotowywanych, uaktualnionych zaleceniach towarzystw naukowych.

Poza niekwestionowanymi walorami naukowymi nie sposób nie wspomnieć o aspektach kulturoznawczych pobytu w Kraju Kwitnącej Wiśni. Co prawda termin Kongresu nie zbiegł się z tym fascynującym zjawiskiem, ale i tak kontakt z tak odmienną od europejskiej kulturą pozostawia niezapomniane wrażenia.

Na zakończenie pozostaje dodać, że kolejny Kongres ISHNE odbędzie się w Moskwie w 2011 roku pod przewodnictwem Leonida Makarova.

eMPendium

kompleksowy system wiedzy medycznej



- **najważniejsze publikacje Medycyny Praktycznej na jednym ekranie**
- **ciągła aktualizacja**
- **zaawansowane wyszukiwanie**

eMPendium obejmuje:

- aktualizowany podręcznik „Choroby wewnętrzne” pod redakcją prof. Andrzeja Szczeklika, mały podręcznik „Choroby wewnętrzne”, a wkrótce kolejne podręczniki: „Kardiologia”, „Podstawy chirurgii”
- artykuły publikowane na łamach wszystkich czasopism Medycyny Praktycznej
- „Indeks leków – nazwy handlowe”
- „Indeks leków – nazwy międzynarodowe”
- „Indeks leków – aktualne ceny”
- program do obsługi gabinetu i przychodni

ponad
33 000
STRON!

eMPendium
kompleksowy system wiedzy medycznej

medycyna **praktyczna**

Więcej informacji w portalu mp.pl

Na zdjęciu prof. dr hab. med. Witold Bartnik,
redaktor działu „Choroby układu pokarmowego”
w podręczniku „Choroby wewnętrzne”

IX Krajowa Konferencja
Szkoleniowa Towarzystwa
Internistów Polskich
Postępy w chorobach
wewnętrznych – INTERNA 2010

oraz

- warsztaty specjalistyczne
- III Symposium „Dylematy etyczne w praktyce lekarskiej”



interna 2010

10

Organizatorzy

Towarzystwo Internistów Polskich
Medycyna Praktyczna

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego

Prof. dr hab. med. Andrzej Szczeklik

Zgłoszenia

Medycyna Praktyczna – Dział Szkoleń
ul. Krakowska 41, 31-066 Kraków
tel. 012 2934004, e-mail: interna2010@mp.pl

Cennik dla uczestników

Członkowie TIP oraz prenumeratorzy MP:

do 15 lutego 2010 r. – 350 zł

po 15 lutego 2010 r. – 430 zł

Pozostali uczestnicy:

do 15 lutego 2010 – 420 zł

po 15 lutego 2010 – 500 zł

Zapraszamy

Warszawa, 25–26 marca 2010 r.
Sala Kongresowa Pałacu Kultury i Nauki



medycyna **praktyczna**

