



# LEKARZ <sup>L</sup> <sup>W</sup> WOJSKOWY

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

ISSN 0024-0745  
nakład 500 egz.  
cena 14 zł

**Konflikt naczyniowo-nerwowy nerwu przedsionkowo-ślimakowego jako ewentualna przyczyna zaburzeń słuchu i równowagi**

**Wpływ wieku i płci na przebieg pionizacji w teście pochyleniowym u chorych z izolowanymi omdleniami**

**Nefropatia IgA. Co nowego w leczeniu?**

**Zbieranie oraz przetwarzanie danych sanitarno-epidemiologicznych i medycznych w czasie rzeczywistym**



# 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 Korzeniowski

ppłk dr n. med. Piotr Rapijko

### 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

[www.lekarzwojskowy.pl](http://www.lekarzwojskowy.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

### Typografia

Łukasz Łukasiewicz

### DTP

Wojciech Kubiś, Zofia Łucka

### 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 Płomiński  
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

# kompendium medycyny praktycznej



medycyna **praktyczna**



e

### 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 „Materiał 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 wpływu 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 według kolejności pojawiania się w tekście (nazwiska autorów lub tytuł pracy zbiorowej wydawnictwa zwartego). 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 w celu 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**

- 211 **Konflikt naczyniowo-nerwowy nerwu przedsionkowo-ślimakowego jako ewentualna przyczyna zaburzeń słuchu i równowagi u chorych leczonych w Klinice Otolaryngologii CSK MON WIM w latach 2000–2008**  
I. Kantor, D. Bień, J. Usowski, D. Jurkiewicz, E. Skrobowska, A. Warczyńska, J. Sielużycka
- 216 **Wpływ wieku i płci na przebieg pionizacji w teście pochyleniowym u chorych z izolowanymi omdleniami**  
A. Stańczyk, I. Cygankiewicz, J.K. Wranicz, G. Gielerak
- 224 **Zastosowanie kwestionariusza objawowego „O” w diagnozowaniu rannych żołnierzy z objawami zaburzeń adaptacyjnych i stresowych pourazowych. Doniesienie wstępne**  
A. Radzikowski, S. Ilnicki
- 229 **Zgon po urazach wielomiejscowych i wielonarządowych**  
K. Kwiatkowski, A. Kalewski, A. Truszczyński, P. Piekarczyk, K. Borcz, P. Cieślik, B. Grabik
- 235 **Niepożądane reakcje polekowe u żołnierzy. Osutki plamisto-grudkowe**  
P. Brzeziński
- 238 **Grupowe spotkanie terapeutyczne jako forma wsparcia psychologicznego weteranów Polskich Kontyngentów Wojskowych**  
S. Ilnicki, S. Szymańska, M. Zbyszewski, R. Tworus, P. Ilnicki

**PRACE KAZUISTYCZNE**

- 244 **Rumień trwały wywołany cetyryzyną – opis przypadku**  
K. Kłos, J. Kruszewski, W. Owczarek
- 248 **Przypadek trzech nowotworów synchronicznych – GIST żołądka, raka jelita grubego i *myelolipoma* nadnercza**  
M. Orłowski, K. Paśnik, M. Kwiatkowski

**PRACE POGLĄDOWE**

- 251 **Rotacja substytucji recepturowych w zestawach medycznych dla potrzeb Sił Zbrojnych RP**  
T. Konarski, M. Konarski, M. Gliniecki, K. Korzeniewski

- 257 **Częstość występowania zakażenia *Helicobacter pylori* w środowisku wojskowym ze szczególnym uwzględnieniem Marynarki Wojennej**  
J. Jerzemowski, M. Jerzemowski, K. Korzeniewski
- 260 **Izolacja i ewakuacja pacjentów z chorobami zakaźnymi. Problemy medyczne i możliwości wojskowej służby zdrowia**  
P. Dziągiewski, K. Skórczewski, K. Korzeniewski
- 266 **Zbieranie oraz przetwarzanie danych sanitarno-epidemiologicznych i medycznych w czasie rzeczywistym**  
P. Osemek, J. Kocik, K. Paśnik
- 273 **Zastosowanie ultrasonografii po urazie jamy brzusznej w praktyce klinicznej. Część 2**  
E. Frankowska, K. Duda, R. Kidziński, A. Choromańska, R. Bogusławska, M. Maruszyński
- 278 **Współczesna diagnostyka niedożywienia w schyłkowej niewydolności nerek**  
A. Grzywacz, M. Saracyn, A. Wojtecka, Z. Wańkowicz
- 284 **Hiperfosfatemia jako trudny problem kliniczny w przewlekłej chorobie nerek**  
Z. Nowak, Z. Wańkowicz

## Zasady prenumeraty

- Prenumeratę najłatwiej zamówić, przysyłając do Wydawnictwa wypełniony formularz zgody na obciążenie rachunku (polecenie zapłaty) dostępny na stronie internetowej [www.mp.pl/ksiegarnia](http://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 pocztocie (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](mailto: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.

- 
- 288 **Nefropatia IgA. Co nowego w leczeniu?**  
M. Prokopiuk-Wierzbicka, Z. Wańkowicz
- 
- 294 **Hipotermia w leczeniu stanów zagrożenia życia. Aktualny stan wiedzy**  
Z. Rybicki, D. Tomaszewski

---

## LISTY DO REDAKCJI

- 
- 301 **Dermoskopia. Profilaktyczne badania skóry w jednostce wojskowej**  
P. Brzeziński
- 
- 302 **Leki dostępne bez recepty a leczenie dermatologiczne żołnierzy**  
P. Brzeziński

---

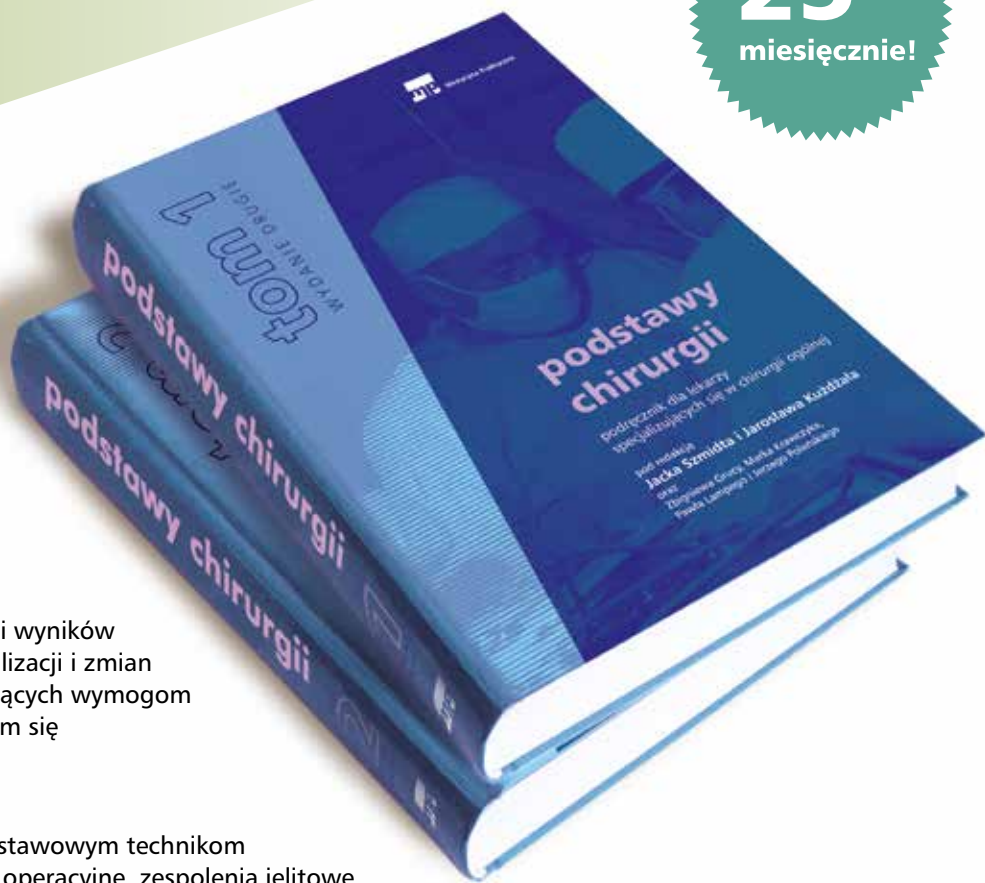
## SPRAWOZDANIA

- 
- 303 **IV Międzynarodowy Kongres Japanese Dermatological Association oraz Australasian College of Dermatologists, 10–12 lipca 2009, Sapporo, Japonia**  
W. Owczarek, S. Majewski

# tom 1 wydania II już w sprzedaży

Tom 2 w przygotowaniu

25<sup>50</sup>  
miesięcznie!



## ■ uaktualniona treść

na podstawie nowych wytycznych i wyników badań klinicznych dokonano aktualizacji i zmian wszystkich rozdziałów odpowiadających wymogom stawianym lekarzom specjalizującym się w chirurgii ogólnej

## ■ nowe rozdziały

dodano rozdziały poświęcone podstawowym technikom chirurgicznym (szycie ran, dostępy operacyjne, zespolenia jelitowe, podstawy laparoskopii i zabiegów wewnątrznaczyniowych) oraz historii chirurgii

## ■ multimedialny charakter

dwutomowe wydanie książkowe uzupełniono o multimedialną wersję na płycie CD, zawierającą obok podstawowej treści podręcznika filmy oraz pełny indeks leków

## ■ zawsze aktualny

multimedialna wersja podręcznika będzie regularnie aktualizowana

## ■ ponad 1600 barwnych ilustracji i zdjęć

podręcznik przygotowano w całości w wersji kolorowej, a ilustracje na nowo opracowano

**Cena 450 zł (cena klubowa – 320 zł)**

Podręcznik możesz zamówić również w ramach **dwuletniego abonamentu** obejmującego ponadto:

- dwuletnią prenumeratę dwumiesięcznika Medycyna Praktyczna – Chirurgia
- Indeksy leków – nazwy handlowe
- Indeksy leków – nazwy międzynarodowe
- Indeksy leków – aktualne ceny

**W cenie 25,50 zł miesięcznie**

numer katalogowy: 3714

zamówienia: 800 888 000  
www.ksiegarnia.mp.pl

---

**ORIGINAL ARTICLES**

- 211 **Vascular compression syndrome of the vestibulocochlear nerve as a potential cause of hearing and inner-ear balance disorders in patients treated in the Department of Otolaryngology at the Military Medical Institute in Warsaw from 2000 to 2008**  
I. Kantor, D. Bień, J. Usowski, D. Jurkiewicz, E. Skrobowska, A. Warczyńska, J. Sielużycka
- 216 **The effect of age and sex on tilting response during the head-up tilt test in patients suffering from isolated syncope**  
A. Stańczyk, I. Cygankiewicz, J.K. Wranicz, G. Gielerak
- 224 **The use of symptom checklist "O" in the diagnosis of injured soldiers with symptoms of adjustment and posttraumatic stress disorder. Preliminary report**  
A. Radzikowski, S. Ilnicki
- 229 **Death after multiregional and multiorgan injuries**  
K. Kwiatkowski, A. Kalewski, A. Truszczyński, P. Piekarczyk, K. Borcz, P. Cieślik, B. Grabik
- 235 **Adverse drug reactions in soldiers. Maculopapular exanthema**  
P. Brzeziński
- 238 **A therapeutic group meeting as a form of psychological support for the Polish Military Contingent veterans**  
S. Ilnicki, S. Szymańska, M. Zbyszewski, R. Tworus, P. Ilnicki

---

**CASE REPORTS**

- 244 **Fixed drug eruption induced by cetirizine: a case report**  
K. Kłos, J. Kruszewski, W. Owczarek
- 248 **A case of three synchronous neoplasms: stomach GIST, colon cancer, and adrenal myelolipoma**  
M. Orłowski, K. Paśnik, M. Kwiatkowski

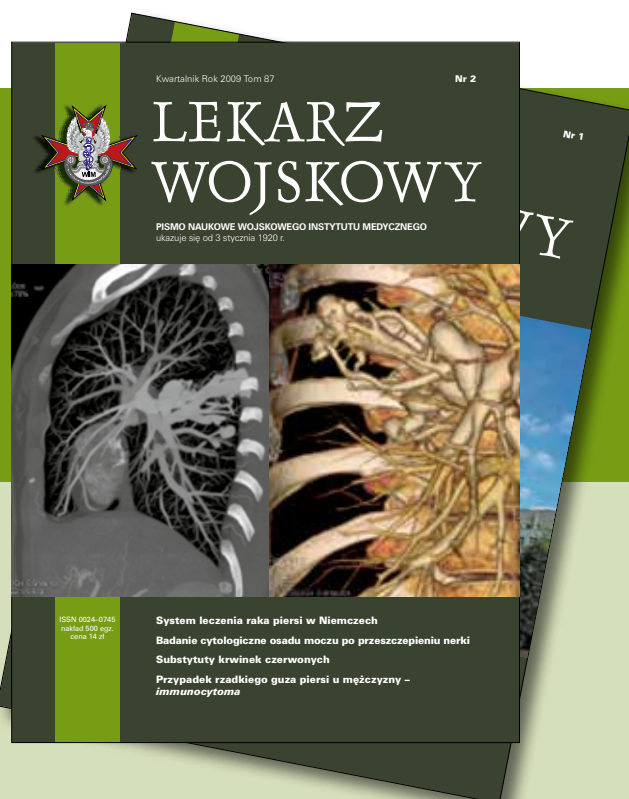
---

**REVIEW ARTICLES**

- 251 **The rotation of dispensing substances in medical sets designed for the Polish Armed Forces**  
T. Konarski, M. Konarski, M. Gliniecki, K. Korzeniewski

## CONTENTS

- 257 **The frequency of *Helicobacter pylori* infection in military environment, especially in the Navy**  
J. Jerzemowski, M. Jerzemowski, K. Korzeniewski
- 260 **Isolation and evacuation of contagious patients. Medical problems and opportunities of the military health service**  
P. Dzięgielewski, K. Skórczewski, K. Korzeniewski
- 266 **Collecting and processing epidemiological and medical data in a real-time surveillance mode**  
P. Osemek, J. Kocik, K. Paśnik
- 273 **The use of focused abdominal sonography for trauma in clinical practice. Part 2**  
E. Frankowska, K. Duda, R. Kidziński, A. Choromańska, R. Bogusławska, M. Maruszyński
- 278 **Contemporary diagnostics of malnutrition in end-stage renal disease**  
A. Grzywacz, M. Saracyn, A. Wojtecka, Z. Wańkowicz
- 284 **Hyperphosphatemia as a difficult clinical problem in chronic kidney disease**  
Z. Nowak, Z. Wańkowicz



## Zamów prenumeratę kwartalnika Lekarz Wojskowy!

Prenumerata roczna – 56 zł  
Prenumerata z Kompendium 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

- 
- 288 **IgA nephropathy. What is new in therapy?**  
M. Prokopiuk-Wierzbicka, Z. Wańkiewicz
- 
- 294 **Current knowledge on hypothermia in critically ill patients**  
Z. Rybicki, D. Tomaszewski
- 

## LETTERS TO THE EDITOR

---

- 301 **Dermoscopy. Prophylactic examinations of skin in military units**  
P. Brzeziński
- 
- 302 **Drugs from letters over-the-counter and dermatological treatment of soldiers**  
P. Brzeziński
- 

## REPORTS

---

- 303 **The 4th Joint Meeting of Japanese Dermatological Association and Australasian College of Dermatologists, July 10–12, 2009, Sapporo, Japan**  
W. Owczarek, S. Majewski
-

## Biuro konferencji

Medycyna Praktyczna – Dział Szkoleń  
ul. Krakowska 41, 31-066 Kraków  
tel. 012 2 934 004, fax 012 2 934 010  
e-mail: szkolenia@mp.pl

## Cennik dla uczestników

- prenumeratorzy *MP – Chirurgii*:  
do 23.04.2010 r. – 200 zł, po 23.04.2010 r. – 250 zł
- pozostali uczestnicy:  
do 23.04.2010 r. – 250 zł, po 23.04.2010 r. – 300 zł
- pakiet specjalny (udział w konferencji  
+ roczna prenumerata *MP – Chirurgii*):  
do 23.04.2010 r. – 278 zł, po 23.04.2010 r. – 328 zł

# CHIRURGIA 2010 – III Krajowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa

Warszawa, 22 maja 2010 r.  
Centrum Olimpijskie PKOl-u

# chirurgia 2010



## PROGRAM KONFERENCJI

### Sesja 1. Chirurgia naczyniowa

#### Ostre niedokrwienie kończyn – leczenie wewnątrznaczyniowe

Wacław Kuczmik, Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń ŚUM w Katowicach

#### Ostre niedokrwienie kończyn – leczenie chirurgiczne

Jacek Szmidt, Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej WUM

#### Przewlekłe leczenie przeciwzakrzepowe a zabiegi planowe i doraźne

Anetta Undas, Zakład Kardiologii, Anestezjologii i Kardiologii Doświadczalnej Instytutu Kardiologii UJ CM w Krakowie

### Sesja 2. Problemy torakochirurgiczne w praktyce chirurga ogólnego

#### Tracheostomia – wszystko co chcielibyście wiedzieć, a boicie się zapytać torakochirurga

Henryk Olechnowicz, Oddział Chirurgii Klatki Piersiowej Szpitala im. Jana Pawła II w Krakowie

#### Drenaż klatki piersiowej – punkt widzenia torakochirurga

Jarosław Kuźdzał, Oddział Chirurgii Klatki Piersiowej Szpitala im. Jana Pawła II w Krakowie

#### Przetoka przełykowo-tchawicza jako problem diagnostyczny i terapeutyczny

Tadeusz Orłowski, Klinika Chirurgii IGChP w Warszawie

#### NOTES – nowe możliwości za jaką cenę? Prezentacja multimedialna i pytania do eksperta

Francisco Alba Mesa, Servicio de Cirugia General, Hospital de San Juan de Dios del Aljarafe w Sewilli

### Sesja 3. Pułapki i powikłania w laparoskopii

#### Multimedialna prezentacja przypadków

Maciej Michalik, Oddział Chirurgii Szpitala w Wejherowie

#### Multimedialna prezentacja przypadków

Andrzej Budzyński, II Katedra Chirurgii UJ CM w Krakowie

#### Multimedialna prezentacja przypadków

Edward Stanowski, Klinika Chirurgii Ogólnej, Onkologicznej i Transplantacyjnej WIM CSK MON w Warszawie

# 10

# Konflikt naczyniowo-nerwowy nerwu przedsionkowo-ślimakowego jako ewentualna przyczyna zaburzeń słuchu i równowagi u chorych leczonych w Klinice Otolaryngologii CSK MON WIM w latach 2000–2008

Vascular compression syndrome of the vestibulocochlear nerve as a potential cause of hearing and inner-ear balance disorders in patients treated in the Department of Otolaryngology at the Military Medical Institute in Warsaw from 2000 to 2008

Ireneusz Kantor<sup>1</sup>, Dominik Bień<sup>1</sup>, Jacek Usowski<sup>1</sup>, Dariusz Jurkiewicz<sup>1</sup>, Ewa Skrobowska<sup>2</sup>, Agnieszka Warczyńska<sup>2</sup>, Joanna Sielużycka<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Klinika Otolaryngologii Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; kierownik: prof. dr hab. n. med. Dariusz Jurkiewicz

<sup>2</sup> Zakład Radiologii Lekarskiej Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; kierownik: dr hab. n. med. Romana Bogusławska-Walecka

**Streszczenie.** Wstęp: Problematykę konfliktu naczyniowo-nerwowego (KNN) nerwu przedsionkowo-ślimakowego (n. VIII) rzadko się podejmuje w światowym piśmiennictwie. Cel pracy: Cel pracy stanowiła ocena korelacji wyników badań angio-MRI (*angio-magnetic resonance imaging*) i badania otoneurologicznego u chorych z obwodowymi zaburzeniami narządu słuchu i równowagi. Materiał i metody: Oceniono częstość występowania KNN n. VIII w grupie 724 chorych diagnozowanych w Klinice Otolaryngologii CSK MON WIM w latach 2000–2008 z powodu zawrotów głowy, szumów usznych oraz asymetrycznego upośledzenia słuchu. Diagnostykę otoneurologiczną wykonano u 181 (25%) chorych. Wyniki: Obecność zmian typu KNN stwierdzono u 59 chorych (32,6%). Średnia wieku wynosiła 51,2 roku. Obustronny konflikt stwierdzono u 7 (11,9%) chorych, prawostronny – u 22 (37,3%), a lewostronny – w grupie 30 (30,9%) chorych. Tylko u 22 chorych z konfliktem potwierdzonym w badaniu MRI stwierdzono zaburzenia w układzie równowagi, a u 20 chorych – zaburzenia narządu słuchu po tej samej stronie. U 18 chorych stwierdzono KNN po stronie przeciwnej do tej, w której dominowały dolegliwości subiektywne (szumy uszne).

Wnioski: KNN może być przyczyną niejednorodnych symptomatologicznie i diagnostycznie zaburzeń narządu słuchu i równowagi. Potwierdzenie bądź wykluczenie KNN jest możliwe z wykorzystaniem angio-MRI. Badanie angio-MRI nie zwiększa kosztów diagnostyki dysfunkcji narządu słuchu i równowagi w porównaniu z badaniem MRI bez opcji angio.

**Słowa kluczowe:** diagnostyka otoneurologiczna, konflikt naczyniowo-nerwowy (KNN)

**Abstract.** Introduction: Vascular compression syndrome (VCS) of the vestibulocochlear nerve is rarely discussed in the literature. Aim: The aim of our study was to evaluate the correlation between angio-MRI and otoneurological findings in a group of patients with hearing and inner-ear balance disorders. Material and methods: From 2000 to 2008, 724 patients had been diagnosed with dizziness or vertigo, unilateral tinnitus, and hearing impairment in the Department of Otolaryngology at the Military Medical Institute in Warsaw. Otoneurological examination was performed in 181 (25%) patients. Results: VCS was confirmed in 59 (32.6%) patients. The average age was 51.2 years. Bilateral VCS was detected in 7 (11.9%) patients, right-sides VCS in 22 (37.3%) patients and left-sides VCS in 30 (30.9%) patients. Only 22 patients with VCS confirmed by MRI were diagnosed with inner-ear balance disorder, of which 20 patients suffered from hearing loss on the same side. In 18 patients, with VCS was diagnosed on the opposite side to that where subjective symptoms (tinnitus) were reported.

Conclusions: VCS may cause unspecific symptoms of hearing and inner-ear balance disorders. Angio-MRI enables to confirm or exclude VCS. Unlike MRI, angio-MRI does not raise the costs of diagnosing hearing and inner-ear balance disorders.

**Key words:** otoneurological diagnosis, vascular compression syndrome (VCS)

Nadesłano: 31.08.2009. Przyjęto do druku: 20.10.2009  
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.  
Lek. Wojsk., 2009; 87 (4): 211–215  
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: dr hab. n. med. Ireneusz Kantor,  
Klinika Otolaryngologii CSK MON WIM,  
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa 44,  
tel. +48 22 68 16 471, e-mail: ikantor@wim.mil.pl

## Wstęp

Problematyka konfliktu naczyniowo-nerwowego (KNN), z angielskiego określana mianem *vascular compression syndrome* (VCS) nerwu przedsionkowo-ślimakowego (n. VIII) jest rzadko podejmowana w światowym piśmiennictwie. Pierwszą próbę konfrontacji bogatej symptomatologii zaburzeń słuchu i równowagi ze zmianami anatomopatologicznymi w przebiegu unaczynienia struktur ośrodkowego układu nerwowego (OUN) przeprowadzili w 1984 roku Janetta i wsp. [4-6]. Stworzone przez nich pojęcie *disabling positional vertigo* (DPV) odwołuje się do objawów, takich jak: stałe zawroty głowy (zaburzenia równowagi) pojawiające się bez względu na położenie głowy, stałe nudności oraz wrażenie stałego ruchu podłoża przypominającego „kotłowanie łodzi” ze współistniejącym jednostronnym szumem usznym i niedosłuchem odbiorczym pozaślimakowym po stronie stwierdzonego KNN n. VIII z naczyniem tętnicznym. Najczęściej jest to tętnica przednia dolna mózdzku, rzadziej tętnica tylna dolna mózdzku – 20% lub tętnica górna mózdzku – 15% [5]. Miejscem uważanym za najbardziej podatne na ucisk jest tzw. strefa przejściowa (strefa Obersteinaera i Redlicha, *transition zone* – TZ lub *root entry zone* – RET), tj. odcinek nerwu, w którym osłonka mielinowa łączy się z oponą mózgu [6].

Rozpoznanie DPV ma wyjaśnić istnienie zaburzeń słuchu i równowagi u chorych niespełniających kryteriów podobnych dysfunkcji n. VIII w przebiegu guzów kąta mostkowo-mózdzkowego, choroby Ménière'a, *neuro-itis vestibularis*, przetoki perylimfatycznej, łagodnych napadowych zawrotów głowy czy też chorób demielinizacyjnych. Termin DPV nie jest powszechnie akceptowany jako odrębna jednostka nozologiczna, a interpretowanie objawów przez pryzmat ich przypuszczalnego patomechanizmu – kontrowersyjne. Z tego również powodu podważa się skuteczność techniki mikrodekompresji naczyniowej (*microvascular decompression* – MVD) w leczeniu konfliktu n. VIII, pomimo uznanej wartości terapeutycznej tej metody w leczeniu innych KNN, na przykład neuralgii nerwu trójdzielnego czy nerwu językowo-gardłowego.

Przyczyn sceptycyzmu badaczy w istnienie DPV upatruje się w trudnościach w sformułowaniu procedur

i ścisłych kryteriów diagnostycznych umożliwiających jakościowe i ilościowe powiązanie symptomatologii zaburzeń z KNN. Przed wprowadzeniem badań rezonansu magnetycznego z opcją angio (angio-MRI) jedynie Møller sugerował, iż zmiany w zapisie słuchowych potencjałów z pnia mózgu (ABR) w postaci wydłużenia interwałów fal I–III charakteryzują ten rodzaj zaburzeń narządu przedsionkowo-ślimakowego [9,10].

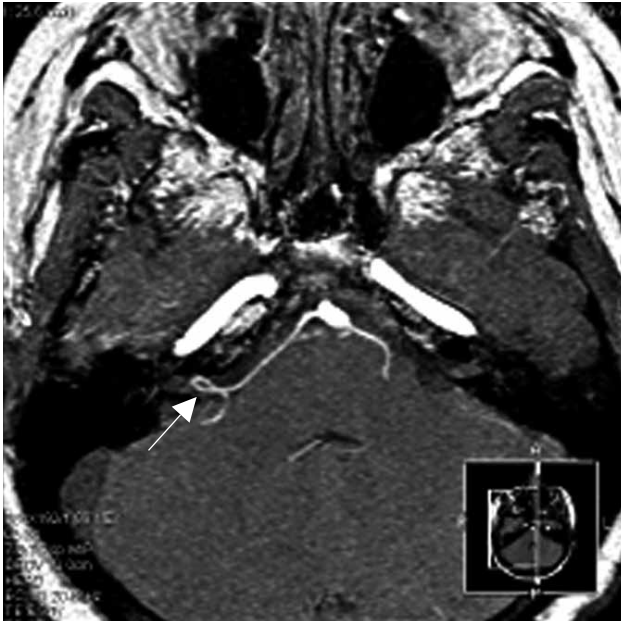
Cel pracy stanowiła ocena korelacji wyników badań angio-MRI dających podejrzenie występowania KNN z badaniami otoneurologicznymi u chorych z obwodowymi zaburzeniami narządu słuchu i równowagi oraz próba usystematyzowania DPV wśród dysfunkcji o podobnej symptomatologii.

## Materiał i metody

Oceniono częstość występowania KNN n. VIII w grupie 724 chorych diagnozowanych i leczonych w Klinice Otolaryngologii CSK MON WIM w latach 2000–2008 z powodu zawrotów głowy, szumów usznych oraz upośledzenia słuchu. Badanie laryngologiczne i otoneurologiczne poza wywiadem i badaniem przedmiotowym obejmowało audiometrię tonalną, audiometrię impedancyjną, badanie ABR oraz wideonystagmografię (VNG). W przypadku podejrzenia objawów wyrównania głośności wykonywano audiometrię nadprogową. U osób zgłaszających zawroty głowy, które mogły być spowodowane zmianami w obrębie kręgosłupa szyjnego wykonywano badanie radiologiczne oraz ultrasonograficzne tętnic szyjnych i kręgowych. U chorych, u których stwierdzono asymetrię w badaniu narządu słuchu, dysfunkcję błędnika, zmiany w badaniu ABR bądź nie stwierdzono objawów łagodnych napadowych zawrotów głowy, diagnostykę rozszerzono o badanie angio-MRI.

## Wyniki

Pełne badanie laryngologiczne, otoneurologiczne oraz angio-MRI wykonano u 181 chorych (25% wszystkich badanych). Zmiany mogące świadczyć o KNN n. VIII wykryto u 59 chorych. Przykład konfliktu stwierdzonego w badaniu MRI pokazano na rycinie. W grupie tej było 38



**Rycina.** Konflikt naczyniowo-nerwowy nerwu przedsionkowo-ślimakowego i tętnicy przedniej dolnej mózdzku

**Figure.** Vascular compression syndrome of the vestibulocochlear nerve and anterior inferior cerebellar artery

kobiet i 21 mężczyzn (średnia wieku: 51,2 roku). Badania obrazowe pozwoliły ponadto na potwierdzenie chorób OUN o znanym związku z występowaniem wyżej wymienionych zaburzeń: guza kąta mostowo-mózdkowego u 5 chorych, asymetrii tętnic kręgowych u 6 lub zmian typu demielinizacyjnego u 7 chorych. U 9 pacjentów obserwowano inne zmiany, takie jak blizny poudarowe, zmiany rozwojowe, *chemodectoma* ucha czy torbiel pajęczynówki.

Badanie angio-MRI pokazało obustronny charakter KNN n. VIII u 7 (11,9%) chorych, u 22 (37,3%) osób wystąpił on po stronie prawej, a u 30 (50,9%) po stronie lewej. Dokładne dane statystyczne ukazujące zależność między obecnością KNN i wynikami badań otoneurologicznych przedstawiono w tabelach 1, 2 i 3. Tylko 33 chorych, u których w badaniu angio-MRI stwierdzono możliwość KNN, zgłaszało zawroty głowy będące wynikiem upośledzenia funkcji błędnika po tej samej stronie (potwierdzone badaniem VNG). Szumy uszne jako objaw dominujący występowały u 39 (66,1%) osób. Deficyt prawego błędnika stwierdzono u 15 (25,4%) pacjentów z prawostronnym KNN, deficyt lewego błędnika zaobserwowano u 7 (11,9%) chorych z lewostronnym KNN. Odbiorcze lub czuciowo-nerwowe upośledzenie słuchu ucha prawego występowało u 12 (20,3%) chorych z prawostronnym KNN, ucha lewego – u 8 (6,8%)

**Tabela 1. Porównanie wyników rezonansu magnetycznego z subiektywnymi objawami ze strony narządu słuchu i równowagi**  
**Table 1. Correlation between magnetic resonance imaging and subjective symptoms in patients suffering from hearing and inner-ear balance disorders**

	zawroty głowy	szumy uszne		
		prawostronne	lewostronne	obustronne
KNN prawostronny	11	2	8	4
KNN lewostronny	19	10	5	5
KNN obustronny	3	2	0	3
razem	33	14	13	12

KNN – stwierdzona w badaniu rezonansu magnetycznego obecność naczynia mogącego powodować konflikt z nerwem przedsionkowo-ślimakowym

**Tabela 2. Porównanie wyników rezonansu magnetycznego z wynikami badań wideonystagmografii**  
**Table 2. Correlation between magnetic resonance imaging and videonystagmographic examination**

	deficyt prawego błędnika	deficyt lewego błędnika	zaburzenia typu ośrodkowego	norma	razem
KNN prawostronny	15	4	9	2	30
KNN lewostronny	2	7	11	2	22
KNN obustronny	2	1	4	0	7
razem	19	12	24	4	59

KNN – stwierdzona w badaniu rezonansu magnetycznego obecność naczynia mogącego powodować konflikt z nerwem przedsionkowo-ślimakowym

**Tabela 3. Porównanie wyników rezonansu magnetycznego z wynikami badań audiologicznych**  
**Table 3. Correlation between magnetic resonance imaging and audiological examination**

	upośledzenie słuchu ucha prawego	upośledzenie słuchu ucha lewego	upośledzenie słuchu obustronne	norma	zmiany w zapisie ABR
KNN prawostronny	12	1	5	15	13
KNN lewostronny	4	8	5	5	7
KNN obustronny	1	0	3	3	2
razem	17	9	13	20	22

ABR – potencjały słuchowe z pnia mózgu, KNN – stwierdzona w badaniu rezonansu magnetycznego obecność naczyńia mogącego powodować konflikt z nerwem przedsionkowo-ślimakowym

chorych z lewostronnym KNN. Obustronne upośledzenie słuchu stwierdzono u 3 (5,1%) pacjentów, u których przyczyną dolegliwości mógł być KNN.

Warto zauważyć, iż w grupie chorych z potwierdzonym w badaniu angio-MRI konfliktem prawostronnym u 1 (1,7%) osoby wykryto odbiorcze upośledzenie słuchu lewostronne, a w grupie chorych z KNN po stronie lewej przeciwstronne upośledzenie słuchu stwierdzono u 4 (6,8%) pacjentów. W badaniach ABR zmiany w zapisie pod postacią zaburzenia morfologii lub zwiększenia interwałów fal I i III obserwowano u 22 pacjentów (37,3%), w tym u 13 (22%) z prawostronnym KNN oraz u 7 (11,9%) z KNN po stronie lewej.

## Omówienie

Przedstawiona analiza oraz korelacja wyników badań MRI z badaniami otoneurologicznymi u chorych z obwodowymi zaburzeniami narządu słuchu i równowagi wydaje się potwierdzać hipotezę „kontrowersyjnej choroby”. Leczenie operacyjne KNN n. VIII metodą MVD zdaje się nie mniej kontrowersyjne [1]. Należy wspomnieć, iż personel lekarski WIM, nadzorujący i interpretujący badania, problemem KNN zajmuje się od 2000 roku, a wstępne doniesienia opublikowano w 2003 roku [7].

Zaburzenie czynności n. VIII może być konsekwencją mechanicznego ucisku nerwu przez naczynie lub uszkodzenia o typie neurapraksji (wg klasyfikacji Seddona, 1. stopień uszkodzenia nerwów obwodowych wg Sunderlanda) [10], czego rezultatem jest odcinkowa demielinizacja. Dysfunkcję nerwu może wzmacniać obliteracja światła naczyń (procesy arteriosklerotyczne) i w tym mechanizmie – kompresja bądź zaburzenie ukrwienia samych nerwów, a także zrosty pajęczynówki obejmujące naczynia krwionośne [15].

Jako potencjalną przyczynę zaburzeń czynności n. VIII niektórzy autorzy podają zwężenie przewodu słuchowego wewnętrznego (*internal auditory canal* – IAC) [15,16]. Nie ma jednak dowodów na to, iż obustronne różnice w ich średnicy mogą skutkować zaburzeniami narządu

słuchu i równowagi, co więcej badanie MRI charakteryzuje zbyt małą czułość dla okna kostnego, zatem odchylenia w pomiarze mogą się zawierać w dopuszczalnym dla tej techniki błędzie pomiaru [8].

Sugeruje się, że miejscem najbardziej podatnym na kompresję n. VIII jest tzw. strefa przejściowa. Według niektórych autorów strefa ta może obejmować całą długość nerwu w jego odcinku wewnątrzczaszkowym, a więc zaburzenie czynności nerwu może być potencjalnie wywołane uszkodzeniem/uciskiem mającym miejsce od kąta mostowo-mózdkowego do dna przewodu słuchowego zewnętrznego [8,15].

Mikrodekompresja naczyńiowa polegająca na oddzieleniu nerwu i naczyńia płytką z goreteksu lub teflonu jest udowodnioną klinicznie metodą leczenia, stosowaną z powodzeniem jedynie w przypadku neuralgii nerwu trójdzielnego, neuralgii nerwu językowo-gardłowego czy połowiczego kurczu twarzy [1,2].

Niektórzy autorzy podkreślają dobre wyniki leczenia techniką MVD we własnym materiale klinicznym. Guevara i wsp. [3] poddali 5–7-letniej kontroli 15 pacjentów leczonych z powodu szumów usznych techniką endoskopowej mikrodekompresji nerwu ślimakowego. Ośmiu chorych zgłosiło zmniejszenie dolegliwości w postaci jednostronnych szumów usznych, a w 3 przypadkach uzyskano całkowitą poprawę. U wszystkich chorych zgłaszających polepszenie jakości życia wykryto normalizację zapisu ABR. W żadnym przypadku nie stwierdzono pogorszenia słuchu bądź nagłej jego utraty.

Noguchi i wsp. [11] podważają występowanie KNN n. VIII jako przyczyny zaburzeń narządu słuchu i równowagi. W grupie 5 chorych z uciskiem potwierdzonym w angio-MRI stwierdzono: obustronny niedosłuch typu *presbycusis* u 1 chorego, obustronny niedosłuch dla średnich częstotliwości w 1 przypadku oraz niedosłuch fluktuacyjny jak w chorobie Ménière'a także u 1 chorego. W pozostałych 2 przypadkach wynik badania audiometrii tonalnej był prawidłowy. Tylko u 1 chorego wykryto zmiany interwału fal I–III w badaniu ABR, deficyt błędniaka u 2 chorych, a oczośląs optokinetyczny był prawidłowy we wszystkich przypadkach. Autorzy konstatują,

iż uzyskane wyniki badań w korelacji z dolegliwościami, nie pozwalają na uznanie jednoznacznego związku między dysfunkcją narządu słuchu i równowagi oraz obecnością KNN.

Ryu i wsp. [12,13] wśród 10 chorych z potwierdzonym radiologicznie KNN n. VIII, w 2 przypadkach wykryli nieprawidłowości w zapisie ABR, a tylko w 3 – deficyt błędnika w zapisie ENG, podkreślając sceptycyzm w traktowaniu DPV jako nowej jednostki nozologicznej.

Schwaber i wsp. [14] przeprowadzili analizę statystyczną wyników badań otoneurologicznych w grupie 63 chorych z potwierdzonym radiologicznie KNN. W grupie 33 chorych potwierdzono w badaniu audiometrycznym jednostronny niedosłuch dla wysokich częstotliwości, a u 14 chorych jednostronny niedosłuch dla średnich częstotliwości. Zmiany w zapisie ABR, analogiczne do opisanych przez Møllera [10], wykryto u 75% chorych, natomiast deficyt błędnika aż w 93% przypadków. Autorzy podkreślili jednak dyskusyjność wyników badań w korelacji z obrazem klinicznym i anatomopatologicznym.

Gierek i wsp. [2] w grupie 28 chorych z rozpoznaniem radiologicznie KNN n. VIII stwierdzili szum uszny w 89% przypadków, niedosłuch – w 86% przypadków, zawroty głowy potwierdzono w 61% przypadków. Te wyniki różnią się od wyników uzyskanych przez innych autorów. Różnice mogą dotyczyć: siły nacisku naczyń na nerw, czasu trwania kompresji, a także lokalizacji konfliktu na przebiegu n. VIII [2].

Analiza własnych wyników oraz dostępnego piśmiennictwa nie pozwala na ustalenie jednolitych procedur i ścisłych kryteriów diagnostycznych dla jakościowego i ilościowego powiązania symptomatologii zaburzeń z obecnością KNN n. VIII.

## Wnioski

1. KNN może być przyczyną niejednorodnych symptomatologicznie i diagnostycznie zaburzeń narządu słuchu i równowagi. Potwierdzenie bądź wykluczenie KNN jest możliwe z wykorzystaniem angio-MRI.

2. Współwystępowanie objawów klinicznych i KNN po tej samej stronie może sugerować, iż jest on odpowiedzialny za występujące objawy.

3. Badanie angio-MRI nie zwiększa kosztów diagnostyki dysfunkcji narządu słuchu i równowagi w porównaniu z badaniem MRI bez opcji angio. W każdym przypadku podejrzenia naczyniowego tła chorób jest wskazane rozważenie wykonania angio-MRI.

## Piśmiennictwo

1. Bergsneider M., Becker D.: Vascular compression syndrome of the vestibular nerve: a critical analysis. *Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 1995; 112: 118–124
2. Gierek T., Markowski J., Majzel K., Wardas P.: Zespół zaburzeń narządu przedsionkowo-ślimakowego, disabling positional vertigo (DPV), w przebiegu konfliktu naczyniowo-nerwowego nerwu przedsionkowo-ślimakowego (VCS). *Otolaryngol. Pol.*, 2005; 59: 403–407
3. Guevara N., Deveze A., Buza V. i wsp.: Microvascular decompression of cochlear nerve for tinnitus incapacity: pre-surgical data, surgical analyses and long-term follow-up of 15 patients. *Eur. Arch. Otorinolaryngol.*, 2008; 265: 397–401
4. Janetta P.J.: Neurovascular cross – compression in patients with hyperactive dysfunction symptoms of the eight cranial nerve. *Surg. Forum.*, 1975; 26: 467–468
5. Janetta P.J., Møller M.B., Møller A.R.: Disabling positional vertigo. *N. Engl. J. Med.*, 1984; 310: 1700–1705
6. Janetta P.J., Møller M.B., Møller A.R., Sekhar L.N.: Neurosurgical treatment of vertigo by microvascular decompression of the eight cranial nerve. *Clin. Neurosurg.*, 1986; 33: 645–665
7. Kantor I., Kenig D., Jurkiewicz D. i wsp.: Evaluation of otolaryngological and radiological diagnostic in vascular compression syndrom of vestibulocochlear nerve. *Neurootology Newsletter*, 2003, 7 (1): 77–80
8. Lang J.: Clinical anatomy of the cerebellopontine angle and internal acoustic meatus. *Adv. Otorhinolaryngol.*, 1984; 34: 8–24
9. Møller M.B., Møller A.R.: Vascular compression of the eight cranial nerve: clinical correlations and surgical findings. *Neur. Clin.*, 1990; 8: 421–439
10. Møller A.R.: The cranial nerve vascular compression syndrome. A review of pathophysiology. *Acta Neurochir.*, 1991; 113: 24–30
11. Noguchi Y., Oghaki T., Tsunoda A. i wsp.: Clinical study in vertiginous patients suspected of having neurovascular compression of the eight cranial nerve. *Nippon. Jibiinkoka. Gakkai. Kaiho.*, 1997; 100: 492–498
12. Ryu H., Yamamoto S., Sugiyama K. i wsp.: Neurovascular compression syndrome of the eight cranial nerve. Can the site of compression explain the symptoms? *Acta Neuroch.*, 1999; 141: 495–501
13. Ryu H., Yamamoto S., Sugiyama K. i wsp.: Neurovascular decompression of the eight cranial nerve in patients with hemifacial spasm and incidental tinnitus: an alternative way to study tinnitus. *J. Neurosurg.*, 1998; 88: 232–236
14. Schwaber M.K., Hall J.W.: Cochleovestibular nerve compression syndrome. I. Clinical features and audiovestibular findings. *Laryngoscope*, 1992; 102: 1020–1029
15. van der Steenstraten F., de Ru J.A., Witkamp T.D.: Is microvascular compression of the vestibulocochlear nerve a cause of unilateral hearing loss? *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 2007; 116: 248–252
16. Sundreland S.: *Nerve and nerve injuries*. 2nd ed. Edinburgh: E & S Livingstone, 1968

# Wpływ wieku i płci na przebieg pionizacji w teście pochyleniowym u chorych z izolowanymi omdleniami

The effect of age and sex on tilting response during the head-up tilt test in patients suffering from isolated syncope

Adam Stańczyk<sup>1</sup>, Iwona Cygankiewicz<sup>2</sup>, Jerzy Krzysztof Wrancisz<sup>2</sup>, Grzegorz Gielerak<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Oddział Kardiologii Nieinwazyjnej i Telemedycyny Kliniki Kardiologii i Chorób Wewnętrznych Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; kierownik: prof. dr hab. n. med. Leszek Kubik

<sup>2</sup> Zakład Elektrokardiologii i Katedry Kardiologii i Kardiochirurgii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi; kierownik: dr hab. n. med. Jerzy Krzysztof Wrancisz

**Streszczenie.** Wstęp: Omdlenia wazowagalne najczęściej dotyczą osób młodych, jednak w starszym wieku często współistnieją z innymi chorobami układu sercowo-naczyniowego oraz wiążą się z większym ryzykiem urazów. Cel pracy: Cel pracy stanowi ocena wpływu wieku na zmiany częstotliwości rytmu serca, ciśnienia tętniczego, ciśnienia tętna w warunkach przedłużonej pionizacji w teście pochyleniowym w grupach kobiet i mężczyzn. Materiał i metody: Analizą objęto kolejnych pacjentów z izolowanymi omdleniami, kwalifikowanych do wykonania testu pochyleniowego (TP) po wykluczeniu innych przyczyn dolegliwości. Częstotliwość rytmu serca (*heart rate* – HR), skurczowe (*systolic blood pressure* – SBP) i rozkurczowe ciśnienie tętnicze (*diastolic blood pressure* – DBP), ciśnienie tętna (*pulse pressure* – PP) oceniano podczas odpoczynku (horyzont – H), bezpośrednio po zmianie pozycji ciała (0') oraz w 10. minucie pionizacji (10'). TP przeprowadzono według protokołu westminsterskiego z prowokacją z nitrogliceryny podjęzykowo. Wyniki: Analizą objęto 134 chorych (84 kobiety – 63%; średnia wieku: 36,8 ± 16,5 roku). Dodatni TP obserwowano u 88 chorych, w tym u 34 (39%) podczas pionizacji biernej. W grupie kobiet wiek nie wpływał na wystąpienie TP(+), jednak istotnie korelował z fazą testu oraz czasem od początku pionizacji do omdlenia. W grupie mężczyzn omdlenie częściej występowało u osób w starszym wieku, zwłaszcza w fazie biernej pionizacji. Stwierdzono istotny wzrost SBP H z wiekiem zarówno w grupie kobiet, jak i mężczyzn oraz istotną ujemną korelację HR H i wieku w grupie kobiet. Wnioski: Zmiany HR, BP, PP oraz przebieg i wynik przedłużonej pionizacji zależą w istotnym stopniu od płci i wieku badanych. Wpływ wieku i płci badanych na przebieg i wynik TP powinien być indywidualnie uwzględniany w wyborze protokołu badania.

**Słowa kluczowe:** ciśnienie tętna, ciśnienie tętnicze, częstotliwość rytmu serca, omdlenie wazowagalne, test pochyleniowy

**Abstract.** Introduction: Vasovagal syncope affects mainly young people. In elderly patients, syncope commonly coexists with cardiovascular diseases. Aim: The aim of this study was to analyze the effect of age on heart rate (HR), blood pressure (BP), pulse pressure (PP) at rest and during prolonged tilting in head-up tilt test in women and men. Material and methods: Consecutive patients with isolated syncope were enrolled, after excluding other causative factors. HR, systolic BP (SBP) and diastolic BP (DBP), and PP were measured at rest (H – horizon), directly after (0') and in the 10th minute of tilting (10'). Head-up tilt test (HUTT) was performed according to the Westminster protocol with nitroglycerin sublingually. Results: The study comprised 134 patients (84 women – 63%; mean age 36.8 ± 16.5 years). Positive results of HUTT were obtained in 88 patients, including 34 (39%) patients during passive tilting. In women age did not correlate with positive HUTT results, but influenced the phase of the test and time to syncope. In a similar analysis in elderly men, syncope was more often observed, especially during the passive phase. In women significant negative correlation between HR H and age was observed. A regression analysis showed an increase in SBP H with age in both women and men. A nonsignificant decrease in PP values in men and a nonsignificant increase in women were observed. Conclusions: Changes in HR, BP, PP, as well as the course and result of a HUTT depend on age and sex. The effect of age and sex on the course and result of a HUTT should be considered each time the test protocol is chosen.

**Key words:** blood pressure, head-up tilt test, heart rate, pulse pressure, vasovagal syncope

Nadesłano: 28.09.2009. Przyjęto do druku: 20.10.2009  
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.  
Lek. Wojsk., 2009; 87 (4): 216–223  
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: dr n. med. Adam Stańczyk,  
Oddział Kardiologii Nieinwazyjnej i Telemedycyny  
Kliniki Kardiologii i Chorób Wewnętrznych CSK MON WIM,  
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa 44,  
tel. +48 692 079 695, e-mail: stanczykpl@yahoo.com

## Wstęp

Omdlenie jest to nagła, krótkotrwała, ustępująca samodzielną utratą przytomności, wynikająca z przemijającej hipoperfuzji ośrodkowego układu nerwowego [14]. W ogólnej populacji pacjentów diagnozowanych z powodu omdleń >37% wszystkich przyczyn dolegliwości stanowią omdlenia wazowagalne (OW). Dotyczą one najczęściej osób młodych i bez organicznej choroby serca [1]. W grupie starszych pacjentów współistnienie omdleń z innymi chorobami układu sercowo-naczyniowego powoduje trudności diagnostyczno-terapeutyczne oraz zwiększa ryzyko wystąpienia urazów podczas utraty przytomności [1].

Złotym standardem diagnostyki OW jest test pochyleniowy (TP), pozwalający w warunkach kontrolowanych na odtworzenie patologicznego odruchu wazowagalnego [6,21]. Stosowana obecnie klasyfikacja omdleń wazowagalnych VASIS nie uwzględnia wpływu płci i wieku, wobec czego w porównywanych analizach często się obserwuje dużą zmienność ocenianych danych.

## Cel pracy

Cel pracy stanowi niezależna ocena wpływu wieku na zmiany wartości podstawowych parametrów hemodynamicznych, takich jak częstotliwość rytmu serca (*heart rate* – HR), ciśnienie tętnicze (*blood pressure* – BP) i ciśnienie tętna (*pulse pressure* – PP) w odpowiedzi na pionizację w teście pochyleniowym w grupach kobiet i mężczyzn z izolowanymi omdleniami.

## Materiał i metody

Analizą objęto kolejnych chorych z izolowaną postacią omdleń, kwalifikowanych do wykonania TP, po wykluczeniu innych kardiologicznych, neurologicznych, endokrynologicznych przyczyn dolegliwości. Badaną grupę podzielono według płci. W celu pośredniej oceny aktywności układu autonomicznego w odpowiedzi na pionizację analizowano zmiany podstawowych parametrów hemodynamicznych: HR, skurczowe ciśnienie tętnicze (*systolic blood pressure* – SBP), rozkurczowe ciśnienie tętnicze (*diastolic blood pressure* – DBP), PP mierzone jako różnica między SBP i DBP. Ocenie poddano pomiary HR, SBP, DBP i PP z ostatniej minuty odpoczynku (horyzont – H), bezpośrednio po zmianie pozycji ciała (0') oraz z 10. minuty pionizacji (10'). Z uwagi na brak technicznych możliwości ciągłego pomiaru ciśnienia tętniczego metodą *beat to beat* w badaniu wykorzystano akceptowaną metodę przerywanych pomiarów z wykorzystaniem mankietu naramiennego.

Aby wyeliminować potencjalny wpływ na wartości ocenianych parametrów, z badania wykluczono osoby z chorobami towarzyszącymi, z implantowanym

stymulatorem serca, oraz przyjmujące w okresie ostatnich 8 tygodni przed badaniem jakiegokolwiek środka farmakologicznego (w tym antykoncepcję hormonalną).

Diagnostyczny TP przeprowadzono z użyciem stołu pochyleniowego SP-1 według rozszerzonego protokołu westminsterskiego, z prowokacją farmakologiczną z nitrogliceryny (NTG) w aerozolu, podawanej podjęzykowo w dawce 0,4 mg w przypadku ujemnego wyniku pionizacji biernej (30 min. odpoczynku + 45 min. pionizacji biernej pod kątem 60° + 15 min. pionizacji po podaniu NTG). Za dodatni wynik TP uznawano wystąpienie omdlenia z nagłym obniżeniem się ciśnienia tętniczego i/lub bradykardią.

Wszyscy badani wyrazili pisemną zgodę na udział w badaniu, na które uzyskano zgodę lokalnej komisji bioetycznej.

## Opracowanie statystyczne

W celu obiektywnego oszacowania zmienności ocenianych parametrów w kolejnych etapach TP, analizie porównawczej poddano wartości bezwzględne oraz wskaźniki dynamiki zmian (xF) w odniesieniu do wartości referencyjnych:

$$xF(a/b) = \frac{F(a)}{F(b)}$$

gdzie: F(a) – to wartość parametru podczas analizowanego etapu,

F(b) – to wartość parametru podczas fazy porównywanej.

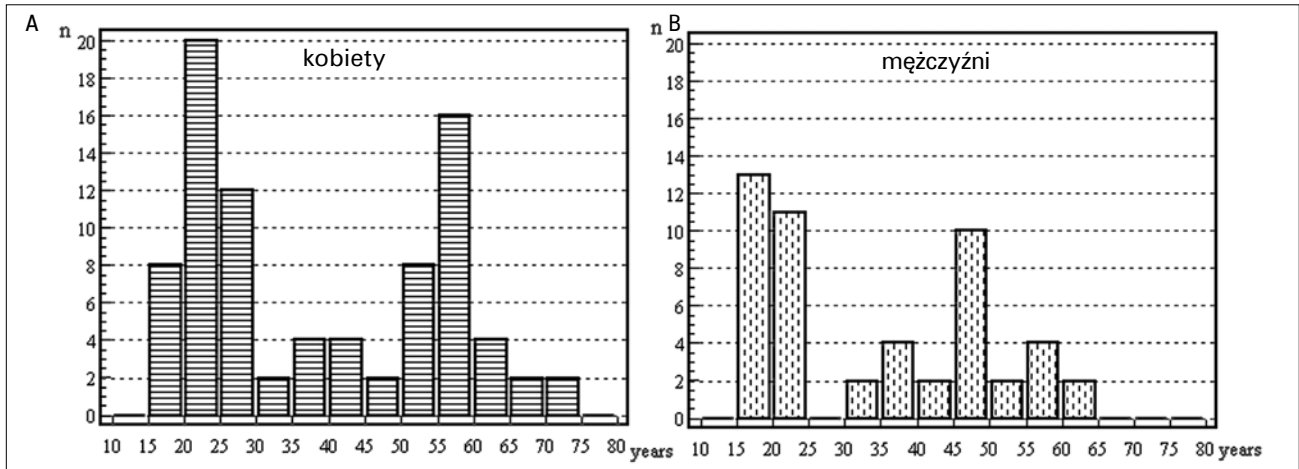
Za pomocą testu Kołmogorowa i Smirnowa sprawdzano spełnienie kryteriów rozkładu normalnego. Istotność różnic pomiędzy kolejnymi wartościami badano z użyciem testu t-Studenta lub testu U Wilcozona, Manna i Whitneya w przypadku rozkładu różnego od normalnego. Istotność różnic pomiędzy zmiennymi jakościowymi oceniano za pomocą dokładnego testu Fishera.

W celu znalezienia zależności między zmiennymi ciągłymi wykonano ocenę korelacji liniowych Pearsona lub korelacji rang Spearmana.

Dla wszystkich wykorzystanych testów statystycznych przyjęto poziom istotności  $\alpha = 0,05$ . Analizę statystyczną wykonano z użyciem programów STATISTICA 6.0 StatSoft Pl i MedCalc 7.

## Wyniki

Ostateczną analizą objęto 134 chorych (84 kobiety; 63%). Grupy kobiet i mężczyzn nie różniły się pod względem struktury wiekowej ( $38,2 \pm 17,6$  vs  $34,5 \pm 15,2$  roku;  $p = 0,2142$ ; ryc. 1). Podstawowe parametry wywiadu i badania fizykalnego przedstawiono w tabeli.



Rycina 1. Struktura wiekowa w grupach kobiet (A) i mężczyzn (B)

Figure 1. Age distribution in women (A) and men (B)

Tabela. Charakterystyka grupy badanej: dane demograficzne, wybrane elementy wywiadu  
Table. Characteristics of analyzed group: demographic data, anamnesis data

	kobiety (n = 84)	mężczyźni (n = 50)	p
wiek (lata)	38,2 ±17,2	34,5 ±15,2	0,2142
wzrost (m)	1,65 ±0,06	1,79 ±0,07	<0,0001
masa ciała (kg)	63,3 ±10,4	79,4 ±14,9	<0,0001
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	23,4 ±3,9	24,9 ±4,0	0,0234
liczba omdleń	22,1 ±66,4	4,1 ±5,2	0,0579
czas wywiadu (miesiące)	118,4 ±155,2	124,5 ±151,9	0,8262
typowość wywiadu (n [%])	76 (90%)	40 (80%)	0,1448

BMI (*body mass index*) – wskaźnik masy ciała

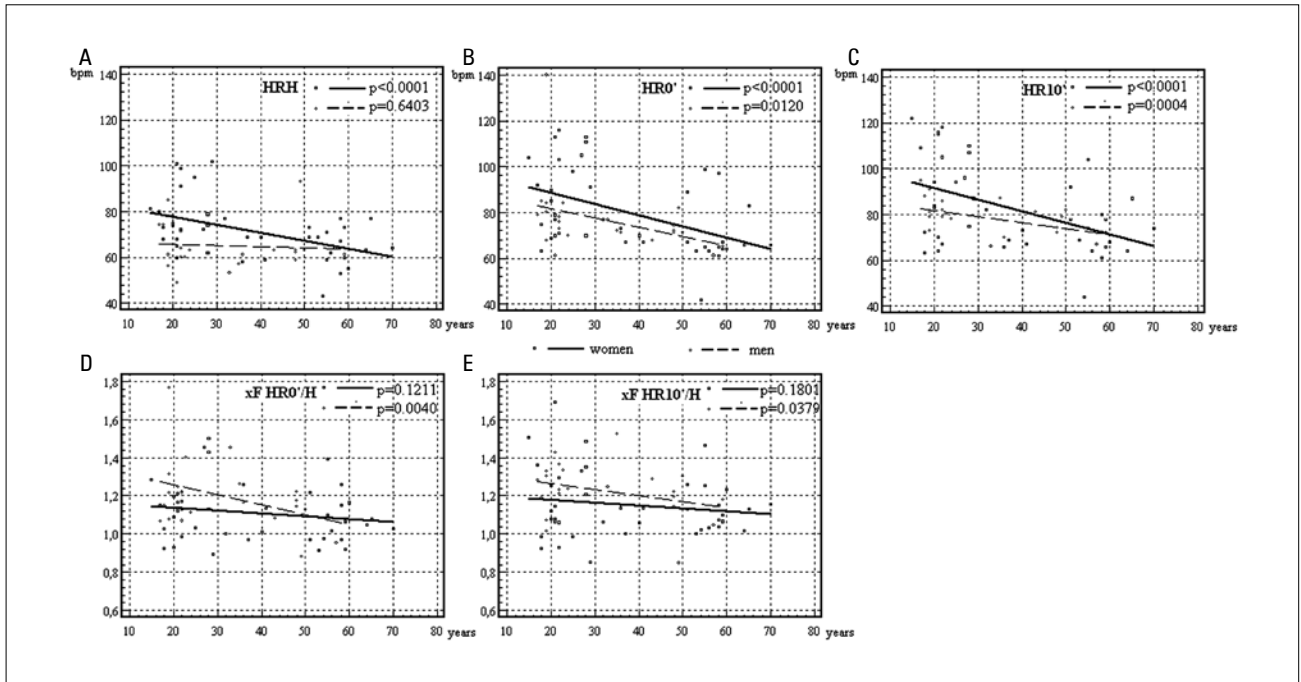
### Częstotliwość rytmu serca

W grupie kobiet stwierdzono istotną ujemną korelację HR H i wieku ( $r = -0,35$ ;  $p < 0,0001$ ), potwierdzającą obecność istotnie wyższych spoczynkowych wartości HR w grupie młodych kobiet (ryc. 2A). W grupie mężczyzn zależności pomiędzy HR H i wiekiem nie były istotne statystycznie ( $r = -0,05$ ;  $p = 0,6403$ ; ryc. 2A). W bezpośredniej odpowiedzi na zmianę pozycji ciała, w obu grupach obserwowano wzrost HR, jednakże utrzymująca się w grupie kobiet zależność między wiekiem a HR pojawiła się również wśród mężczyzn (HR 0' odpowiednio:  $r = -0,49$ ;  $p < 0,0001$  vs  $r = -0,44$ ;  $p = 0,0121$ ). Stopień przyrostu HR bezpośrednio oraz po 10' pionizacji, wyrażony wskaźnikami dynamiki zmian (xF) korelował z wiekiem wyłącznie w grupie mężczyzn (kobiety vs mężczyźni: xF HR 0'/H:  $r = -0,002$ ;  $p = 0,1211$  vs  $r = -0,01$ ;  $p = 0,0040$ ; xF HR 10'/H:  $r = -0,002$ ;  $p = 0,1801$  vs  $r = -0,003$ ;  $p = 0,0379$ ; ryc. 2B-E).

### Cięnienie tętnicze, ciśnienie tętna

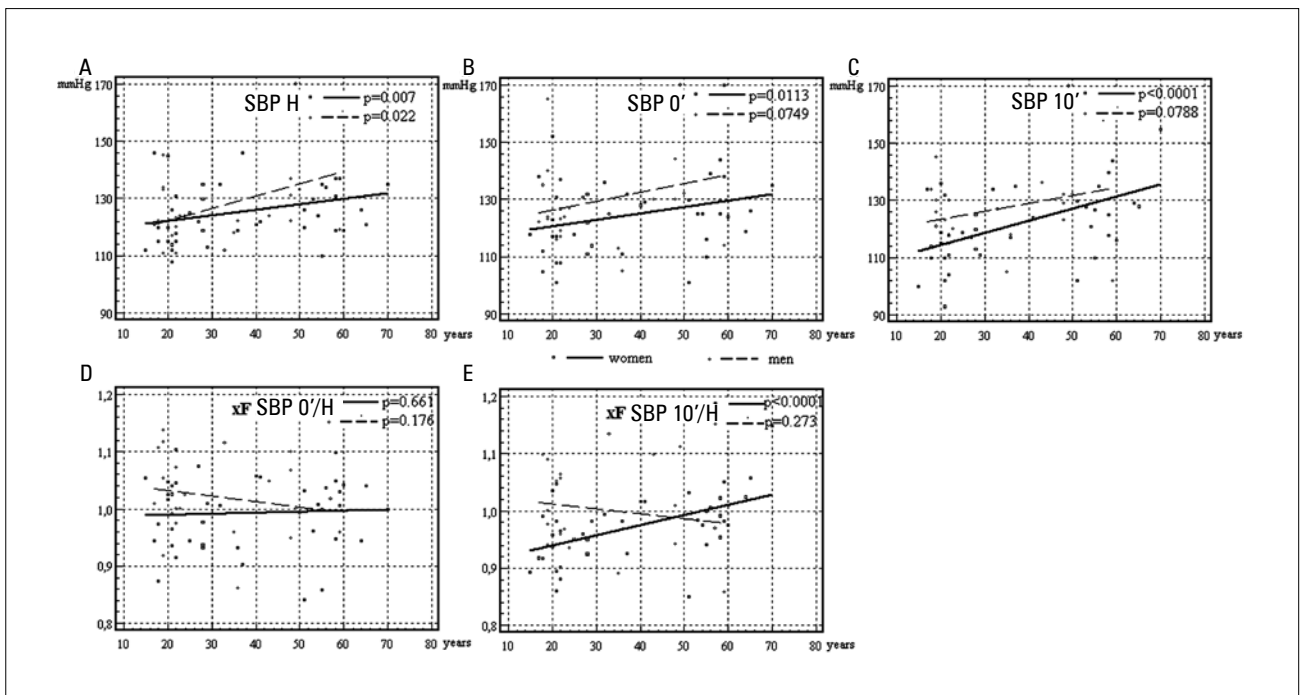
Obserwowano istotny wzrost wartości spoczynkowego SBP wraz z wiekiem zarówno w grupie kobiet ( $r = 0,2$ ;  $p = 0,007$ ), jak i mężczyzn ( $r = 0,29$ ;  $p = 0,022$ ; ryc. 3A). W grupie kobiet nie obserwowano wpływu wieku na stopień zmian SBP w bezpośredniej odpowiedzi na zmianę pozycji ciała (xF SBP 0'/H  $r = 0,0002$ ;  $p = 0,661$ ), zależność ta jednak pojawiła się po 10 minutach pionizacji (xF SBP 10'/H  $r = 0,002$ ;  $p < 0,0001$ ). W grupie mężczyzn wiek nie wpływał na stopień dynamiki zmian SBP (xF SBP 0'/H  $r = -0,001$ ;  $p = 0,176$ ; xF SBP 10'/H  $r = -0,001$ ;  $p = 0,273$ ; ryc. 3B-E).

W obu badanych grupach stwierdzono istotną dodatnią korelację wartości DBP i wieku w spoczynku oraz pionizacji, przy czym w grupie mężczyzn zależność ta była silniej zaznaczona w porównaniu z grupą kobiet (DBP H odpowiednio:  $r = 0,44$ ;  $p < 0,0001$  vs  $r = 0,12$ ;  $p = 0,0108$ ; DBP 0'  $r = 0,41$ ;  $p = 0,0012$  vs  $r = 0,12$ ;  $p = 0,038$ ; DBP 10'  $r = 0,41$ ;  $p < 0,0001$  vs  $r = 0,16$ ;  $p = 0,0019$ ; ryc. 4A-E).



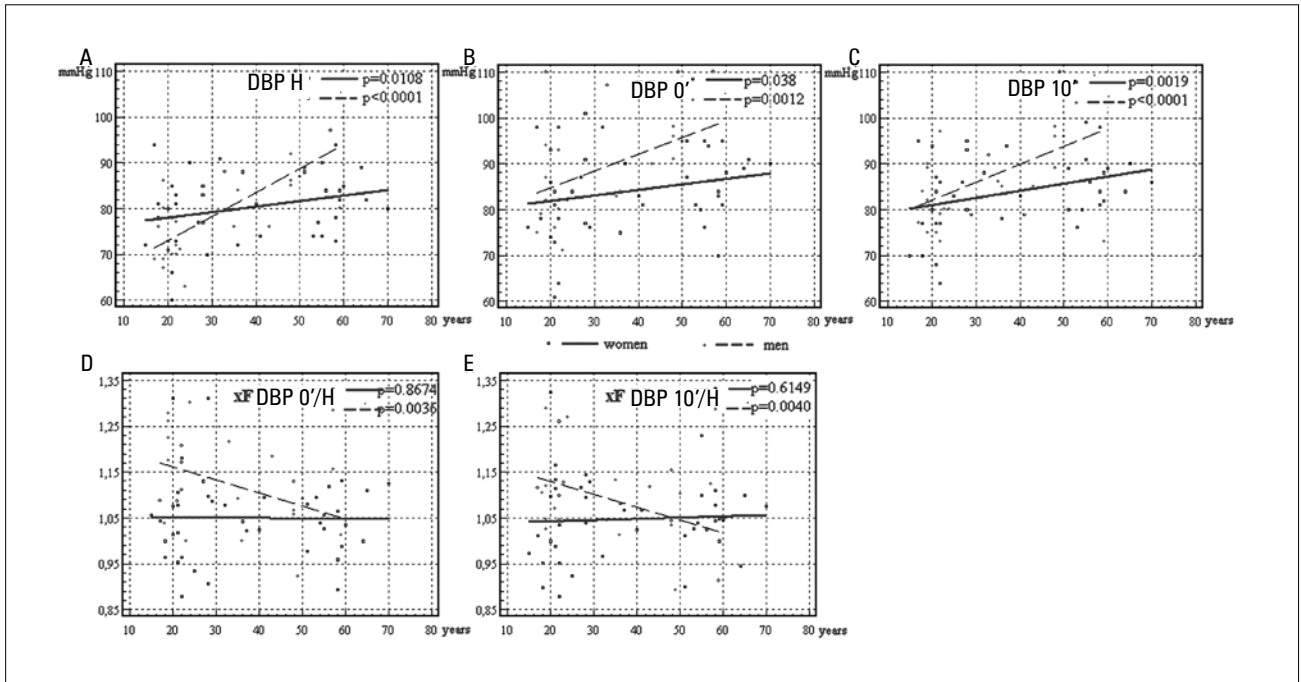
**Rycina 2.** Wpływ wieku na częstotliwość rytmu serca w spoczynku (HR H) (A), bezpośrednio po pionizacji (HR 0') (B), po 10 minutach pionizacji (HR 10') (C) oraz wskaźniki dynamiki zmian xF (D, E) w grupach kobiet i mężczyzn

**Figure 2.** The effect of age on heart rate values at rest (HR H) (A), directly after tilting (HR 0') (B), after 10 minutes of tilting (HR 10') (C), and coefficients of dynamic xF (D, E) in women and men



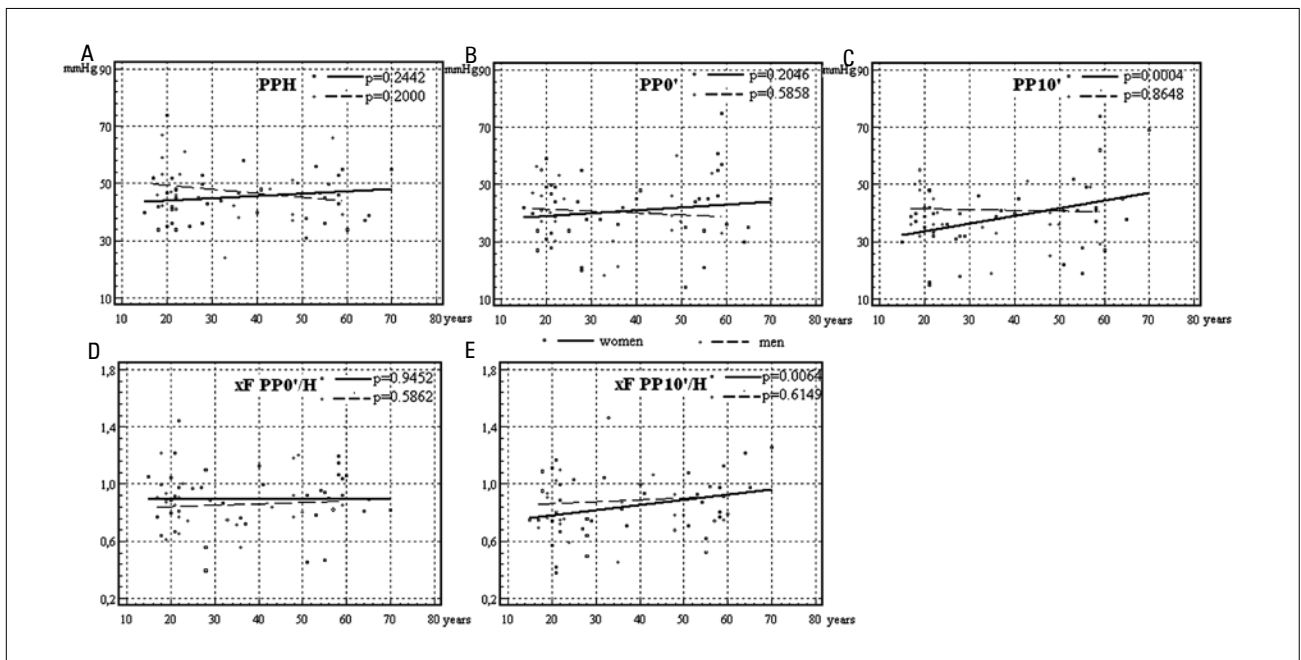
**Rycina 3.** Wpływ wieku na wartości skurczowego ciśnienia tętniczego w spoczynku (SBP H) (A), bezpośrednio po pionizacji (SBP 0') (B), po 10 minutach pionizacji (SBP 10') (C) oraz wskaźniki dynamiki zmian xF (D, E) w grupach kobiet i mężczyzn

**Figure 3.** The effect of age on systolic blood pressure values at rest (SBP H) (A), directly after tilting (SBP 0') (B), after 10 minutes of tilting (SBP 10') (C), and coefficients of dynamic xF (D, E) in women and men



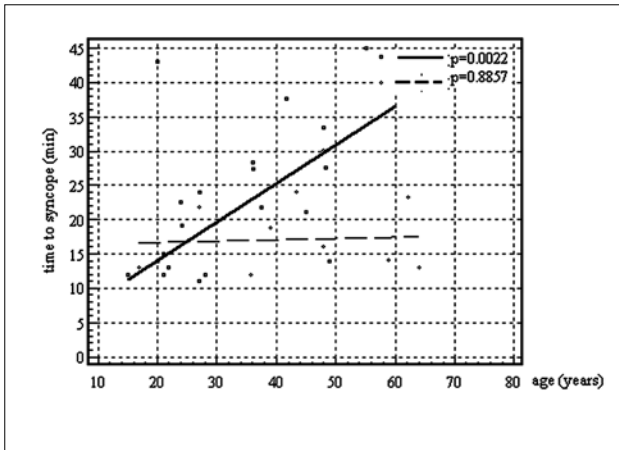
**Rycina 4.** Wpływ wieku na wartości rozkurczowego ciśnienia tętniczego w spoczynku (DBP H) (A), bezpośrednio po pionizacji (DBP 0') (B), po 10 minutach pionizacji (DBP 10') (C) oraz wskaźniki dynamiki zmian xF (D, E) w grupach kobiet i mężczyzn

**Figure 4.** The effect of age on diastolic blood pressure values at rest (DBP H) (A), directly after tilting (DBP 0') (B), after 10 minutes of tilting (DBP 10') (C), and coefficients of dynamic xF (D, E) in women and men



**Rycina 5.** Wpływ wieku na wartości ciśnienia tętna w spoczynku (PP H) (A), bezpośrednio po pionizacji (PP 0') (B), po 10 minutach pionizacji (PP 10') (C) oraz wskaźniki dynamiki zmian xF (D, E) w grupach kobiet i mężczyzn

**Figure 5.** The effect of age on pulse pressure values at rest (PP H) (A), directly after tilting (PP 0') (B), after 10 minutes of tilting (PP 10') (C), and coefficients of dynamic xF (D, E) in women and men



**Rycina 6.** Wpływ wieku na czas, niezbędny do wystąpienia omdlenia podczas biernej pionizacji w grupach kobiet i mężczyzn

**Figure 6.** The effect of age on the time from tilting to syncope during passive tilting in women and men

Analizując zmiany wartości PP w zależności od wieku badanych, w grupie mężczyzn stwierdzono nieistotny spadek wartości PP wraz z wiekiem na wszystkich ocenianych etapach testu (PP H:  $r = -0,13$ ;  $p = 0,2000$ ; PP 0':  $r = -0,06$ ;  $p = 0,5858$ ; PP 10':  $r = -0,02$ ;  $p = 0,8648$ ; xF PP 0'/H:  $r = 0,001$ ;  $p = 0,5862$ ; xF PP 10'/H:  $r = 0,001$ ;  $p = 0,6149$ ; ryc. 5A-E), natomiast w grupie kobiet tendencję wzrostową, która osiągnęła istotność statystyczną w 10. minucie pionizacji (PP H:  $r = 0,08$ ;  $p = 0,2442$ ; PP 0':  $r = 0,10$ ;  $p = 0,2046$ ; PP 10':  $r = 0,27$ ;  $p = 0,0004$ ; xF PP 0'/H:  $r = 0,001$ ;  $p = 0,9452$ ; xF PP 10'/H:  $r = 0,004$ ;  $p = 0,0064$ ; ryc. 5A-E).

## Wynik testu pochyleniowego

Dodatni wynik TP obserwowano u 60 kobiet i 28 mężczyzn, w tym u 24 kobiet (40%) i 10 mężczyzn (36%) podczas pionizacji biernej. Przeprowadzona ocena wpływu wieku chorych na przebieg i wynik TP wykazała, iż w grupie kobiet wiek nie koreluje z wystąpieniem dodatniego wyniku testu ( $p = 0,1369$ ), jednak istotnie wpływa na fazę, w której wyzwolono omdlenie (wiek w grupie biernej vs NTG:  $30,0 \pm 15,08$  vs  $41,61 \pm 18,00$ ;  $p = 0,0116$ ). Poza tym w grupie kobiet z TP(+) w fazie biernej stwierdzono dodatnią korelację pomiędzy wiekiem a czasem, jaki upłynął od początku pionizacji do wystąpienia omdlenia ( $r = 0,53$ ;  $p = 0,0022$ ; ryc. 6).

W analogicznej analizie w grupie mężczyzn wiek badanych wpływa w istotny sposób na wynik TP – u osób w starszym wieku częściej dochodzi do wyzwolenia omdlenia (wiek TP[+] vs TP[-] [lata]:  $39,21 \pm 15,73$  vs  $28,55 \pm 12,44$ ;  $p = 0,0122$ ), zwłaszcza w fazie biernej pionizacji (wiek bierny vs NTG [lata]:  $47,20 \pm 17,22$  vs  $34,78 \pm 13,33$ ;  $p = 0,0429$ ). Nie obserwowano natomiast zależności między wiekiem a czasem pionizacji biernej potrzebnym do wystąpienia omdlenia ( $r = 0,02$ ;  $p = 0,8857$ ; ryc. 6).

## Omówienie

W grupie osób bez organicznej choroby serca, najczęstszą przyczyną przejściowej utraty przytomności jest patologiczny odruch wazowagalny [1], będący efektem zaburzeń równowagi między układem sercowo-naczyniowym a układem nerwowym. Wieloletnie badania prowadzone w licznych ośrodkach doprowadziły do powstania mnogich teorii, próbujących wyjaśnić złożony mechanizm odpowiedzi neurokardiogennej [3,7,13].

Dostępne analizy opierają się głównie na liczących niewiele osób, ściśle wyselekcjonowanych grupach badanych, co przy zastosowaniu odmiennych protokołów metodyki TP często skutkuje sprzecznymi wynikami. Analizy te nie uwzględniają również wpływu płci i wieku badanych na uzyskiwane wyniki.

Celem pracy była próba niezależnej oceny wpływu wieku badanych na zmiany podstawowych parametrów hemodynamicznych (HR, BP, PP), będących pośrednimi wskaźnikami aktywności układu autonomicznego, w warunkach spoczynku oraz przedłużonej pionizacji w grupach kobiet i mężczyzn z izolowanymi omdleniami.

Do celów badania zmodyfikowano westminsterski protokół TP. 45-minutową pionizację pod kątem 60 stopni poprzedzono 30-minutową fazą odpoczynku w pozycji leżącej. Ten wydłużony czas spoczynku miał na celu zmniejszenie wpływu bodźców zewnętrznych, mogących interferować z aktywnością układu autonomicznego i pośrednio z wielkością analizowanych parametrów hemodynamicznych. Kolejną modyfikacją dotyczyła czasu trwania fazy z prowokacją farmakologiczną z NTG. Zgodnie z wynikami badań Lacunza Ruiz i wsp. [11] czas obserwacji po podaniu NTG skrócono do 15 minut. Zmiana ta pozwoliła na ograniczenie liczby wyników fałszywie dodatnich, wynikających z nadmiernej odpowiedzi na NTG czy odpowiedzi dysautonomicznej. Zabieg ten był niezbędny ze względu na brak technicznych możliwości ciągłego pomiaru BP metodą *beat to beat*, co zwiększało ryzyko niewłaściwego klasyfikowania wyniku TP [9].

Do oceny zmian parametrów hemodynamicznych wybrano jako wartości referencyjne ostatni pomiar tuż przed pionizacją, po 30 minutach przebywania w pozycji leżącej. Dokładna analiza dostępnego piśmiennictwa oraz obserwacji własnych czasu, jaki upływa do wystąpienia omdlenia podczas TP skłoniła do wyboru 10. minuty pionizacji jako kolejnego analizowanego punktu pomiarowego. Czas ten może być uznawany za wartość różnicującą chorych z omdleniem ortostatycznym i wazowagalnym [14]. Z przyczyn oczywistych nie analizowano pomiarów z zakończenia testu, różnice bowiem wynikałyby z samej definicji testu dodatniego.

W badaniu zastosowano zbliżoną do znanego z piśmiennictwa wskaźnika modulacji [5] metodę oceny zmian parametrów hemodynamicznych zarówno

w wartościach bezwzględnych, jak i za pomocą wskaźników dynamiki zmian  $\Delta F$ . Metoda ta pozwala w sposób obiektywny przeanalizować zmiany ocenianych parametrów względem wartości wyjściowych. Na przykład hipotetyczne obniżenie wartości ze 100 na 50 oraz z 40 na 20 to regresja odpowiednio o 50 i 20 jednostek, przy identycznej w obu przypadkach 100% redukcji wartości.

Najważniejszą wartością kliniczną pracy jest wykrycie istotnych różnic zachowania się podstawowych parametrów równowagi hemodynamicznej podczas spoczynku i pionizacji w zależności od płci i wieku badanych. Dotychczasowe obserwacje własne wskazują na odmienny rozkład częstości występowania omdleń w zależności od wieku w grupach kobiet i mężczyzn oraz odmienną strukturę omdleń VASIS [20]. W pracy Gajka i wsp. [4] dodatni TP wystąpił jedynie u 10% badanych >70. rż., również Sheldon i wsp. [18] wykazali zmniejszenie prawdopodobieństwa wystąpienia dodatniego wyniku TP wraz z wiekiem. Autor tłumaczy to zjawisko większą „rezerwą” BP wynikającą z patofizjologicznego wzrostu sztywności ścian naczyń i wzrostu BP. Natomiast zarówno Perez-Parredes i wsp. [16], jak i Shen i wsp. [19] nie wykazali tego typu zależności. Przeprowadzona w niniejszej pracy analiza pokazała, że w grupie kobiet starszy wiek nie zmienia prawdopodobieństwa sprowokowania utraty przytomności, jednakże, podobnie jak wyniki Oh i wsp. [15], dodatnio koreluje zarówno z czasem, jaki upływa od początku pionizacji do wystąpienia omdlenia, jak i z koniecznością zastosowania prowokacji farmakologicznej w celu wyzwolenia utraty przytomności. Wśród mężczyzn zależności są odmiennie – test dodatni, zwłaszcza podczas pionizacji biernej, występował istotnie częściej u chorych starszych i, w przeciwieństwie do kobiet, nie odnotowano korelacji pomiędzy wiekiem a czasem trwania pionizacji. Stwierdzone zależności skłaniają do unikania dalszego skracania czasu pionizacji biernej (protokół włoski) w grupie starszych kobiet, które np. może skutkować zmniejszeniem wykrywalności postaci kardiodepresyjnej, a tym samym ograniczeniem właściwych kwalifikacji do implantacji kardiostymulatora w tej grupie chorych [14,17].

### Częstotliwość rytmu serca

Na uwagę zasługuje odmiennosc zachowania się spoczynkowej HR w zależności od płci i wieku badanych. Istotnie wyższe wartości HR w grupie młodych, zazwyczaj szczupłych kobiet są najprawdopodobniej wynikiem przewagi składowej współczulnej, natomiast wolniejsza czynność serca w porównywalnej grupie mężczyzn może wynikać z adaptacji do większej aktywności fizycznej i pobudzenia układu przywspółczulnego. Należy jednak zaznaczyć, że przewaga składowej przywspółczulnej nie zabezpiecza przed występowaniem OW, a nadmierna aktywacja nerwu błędnego opisywana u zawodników uprawiających sporty wyczynowe może również być przyczyną występowania utrat przytomności [2].

### Ciśnienie tętnicze i ciśnienie tętna

W populacji ogólnej wartość SBP rośnie wraz z wiekiem, podczas gdy wartości składowej rozkurczowej na ogół ulegają obniżeniu >50. roku życia. W niniejszym badaniu stwierdzano jedynie nieistotną, dodatnią korelację wieku i SBP H. Poza tym nie tylko nie obserwowano obniżenia DBP H u osób w starszym wieku, a wręcz przeciwnie: stwierdzano istotną tendencję wzrostową, zaznaczoną najsilniej w grupie mężczyzn. Ta odmiennosc od obserwacji ogólnych może wynikać z doboru grupy badanej, wykluczającego współwystępowanie np. nadciśnienia tętniczego. Obserwowane zmiany wysokości składowych BP odzwierciedlają fluktuacje stopnia sztywności aorty i prędkości rozchodzenia się fali tętna. Wzrost wartości PP jest w populacji ogólnej istotnym niekorzystnym czynnikiem rokowniczym wystąpienia powikłań sercowo-naczyniowych w obserwacji odległej [12], w tym rozwoju niewydolności serca [8]. PP zwiększa się wraz z wiekiem, zwłaszcza w grupie chorych z otyłością i cukrzycą, dlatego w działaniach prewencyjnych główny nacisk kładzie się na redukcję jego wartości. Godne odnotowania są wyniki badania Wildman i wsp. [22], w którym w grupie młodych zdrowych osób wykazano, że zmniejszenie masy ciała o 4,6 kg w ciągu roku korelowało z istotnym zmniejszeniem sztywności tętnic. Należy jednak podkreślić fakt, że o ile zwiększenie podatności tętnic w populacji ogólnej niesie za sobą istotne korzyści, o tyle u chorych z omdleniami wydaje się być podstawowym czynnikiem predysponującym do występowania utrat przytomności. Wytyłmaczenie tej korelacji może być następujące: wzmożona gra naczyniowa, będąca odzwierciedleniem zwiększonej podatności tętnic podczas zmiany pozycji ciała, uniemożliwia odpowiednią stabilizację BP, doprowadzając do omdlenia w mechanizmie patologicznego odruchu wazowagalnego, a im silniejsze są zaburzenia regulacji, tym wcześniej dochodzi do wystąpienia utraty przytomności.

W badaniu Oh i wsp. [15] czynnikiem warunkującym dodatni wynik testu był krótki odstęp pomiędzy ostatnim incydentem omdlenia a przeprowadzonym badaniem. Podobnie do wyników Kazemi i wsp. [10] młodszy wiek i wywiad urazów powiązanych z omdleniami istotnie korelował z wystąpieniem omdlenia podczas pionizacji biernej. Wyniki te są zgodne jedynie częściowo z obserwacjami autorów artykułu, którzy stwierdzili, że w badanej populacji chorych młodszy wiek warunkował omdlenie podczas biernej pionizacji jedynie w grupie kobiet, natomiast wśród mężczyzn obserwowano tendencje przeciwne (młodszy wiek charakteryzował badanych z ujemnym testem lub z omdleniem po prowokacji farmakologicznej NTG). Obserwowane różnice mogą wynikać z doboru grupy i wybranego protokołu testu, w porównywanym bowiem badaniu Oh i wsp. [15] z wykorzystaniem izoproterenolu aż u 76,6% badanych wystąpiła postać naczyniodepresyjna omdlenia, a w fazie biernej omdlenie wyzwolono jedynie u 7,1% chorych.

Poczynione obserwacje skłaniają do poszerzenia wydanego pacjentowi wyniku TP o tak istotne parametry jak zastosowany protokół, rodzaj prowokacji farmakologicznej oraz określenie fazy testu, w której wywołano omdlenie.

### Ograniczenia pracy

Podstawowym ograniczeniem pracy jest brak możliwości ciągłego pomiaru BP metodą *beat to beat*, co może utrudniać właściwe klasyfikowanie wyniku TP. Kolejnym ograniczeniem w klinicznym wykorzystaniu wyników badania jest paradoksalnie jego duża selektywność doboru grupy. Wykluczenie chorób współistniejących czy stosowania farmakoterapii pozwala na przeanalizowanie grupy chorych z izolowaną postacią omdleń, bez zbędnych zafałszowań ze strony czynników zewnętrznych. Niestety, codzienna obserwacja pokazuje, iż w populacji ogólnej omdlenia często współistnieją z nadciśnieniem tętniczym, cukrzycą czy innymi chorobami układu sercowo-naczyniowego, powodując trudności w doborze skutecznej metody terapeutycznej.

### Wnioski

1. Zmiany częstotliwości rytmu serca, ciśnienia tętniczego, ciśnienia tętna oraz przebieg i wynik przedłużonej pionizacji zależą w dużym stopniu od płci i wieku badanych.

2. Wpływ wieku i płci badanych na przebieg i wynik TP powinien być indywidualnie uwzględniany w wyborze protokołu badania.

### Podziękowania

Badanie zrealizowano w ramach grantu naukowego nr 502-11-431 Uniwersytetu Medycznego w Łodzi.

### Piśmiennictwo

- Benditt D.G., Remole S., Milstein S. i wsp.: Syncope: causes, clinical evaluation, and current therapy. *Annu. Rev. Med.*, 1992; 43: 283–300
- Biffi A., Verdile L., Ammirati F. i wsp.: Syncope in athletes: how much is neuromodulation involved? *Proceeding of the International Symposium on Progress in Clinical Pacing Rome 2000*, 2000; 16: 84–86
- Franchi F., Lazzeri C., Romano S.M. i wsp.: Baroreflex function in vasodepressive syncope: detection of early impairment. *Med. Sci. Monit.*, 2003; 9 (3): CR125–CR130
- Gajek J., Zysko D., Gielerak G. i wsp.: Tilt testing in the elderly: usefulness, results, safety and therapeutic implication. *Cardiol. J.*, 2004; 11 (8): 591–598
- Gielerak G., Makowski K., Dłużniewska E. i wsp.: Ocena napięcia układu autonomicznego u chorych z omdleniami niewyjaśnionego pochodzenia – pułapki klinicznej interpretacji wyników analizy zmienności rytmu serca. *Pol. Merkuriusz Lek.*, 2004; 16 (95): 425–429
- Grubb B.P.: Neurocardiogenic syncope and related disorders of orthostatic intolerance. *Circulation*, 2005; 111 (22): 2997–3006
- Grubb B.P., Gerard G., Roush K. i wsp.: Cerebral vasoconstriction during head-upright tilt-induced vasovagal syncope. A paradoxical and unexpected response. *Circulation*, 1991; 84 (3): 1157–1164
- Haider A.W., Larson M.G., Franklin S. i wsp.: Systolic blood pressure, diastolic blood pressure, and pulse pressure as predictors of risk for congestive heart failure in the Framingham Heart Study. *Ann. Intern. Med.*, 2003; 138: 10–16
- Imholz B.P., Wieling W., van Montfrans G.A. i wsp.: Fifteen-years-experience with finger arterial pressure monitoring: Assessment of the technology. *Cardiovasc. Res.*, 1998; 38: 605–616
- Kazemi B., Haghjoo M., Arya A. i wsp.: Predictors of response to the head-up tilt test in patients with unexplained syncope or presyncope. *PACE*, 2006; 29 (8): 846–851
- Lacunza R.J., Garcia A.A., Sanchez Munoz J.J. i wsp.: [Head-up tilt test potentiated with nitroglycerin. What is the optimal duration of the test after administration of the drug?]. *Rev. Esp. Cardiol.*, 2002; 55 (7): 713–717
- Mitchell G.F., Guo C.Y., Benjamin E.J. i wsp.: Cross-sectional correlates of increased aortic stiffness in the community – The Framingham Heart Study. *Circulation*, 2007; 115: 2628–2636
- Mosqueda-Garcia R., Furlan R., Tank J. i wsp.: The elusive pathophysiology of neurally mediated syncope. *Circulation*, 2000; 102 (23): 2898–2906
- Moya A., Sutton R., Ammirati F. i wsp.: Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur. Heart J.*, doi:10.1093/eurheartj/ehp298
- Oh J.H., Kim J.S., Kwon H.C. i wsp.: Predictors of positive head-up tilt test in patients with suspected neurocardiogenic syncope or presyncope. *Pacing Clin. Electrophysiol.*, 2003; 26 (2 Pt 1): 593–598
- Perez-Paredes M., Pico-Aracil F., Florenciano R. i wsp.: Head-up tilt test in patients with high pretest likelihood of neurally mediated syncope: an approximation to the “real sensitivity” of this testing. *Pacing Clin. Electrophysiol.*, 1999; 22 (8): 1173–1178
- Sadowski M., Janion-Sadowska A., Janion M. i wsp.: Clinical assessment of treatment efficacy in patients with vasovagal syndrome – who will benefit from cardiac pacemaker implantation? *Cardiol. J.*, 2006; 13 (1): 60–67
- Sheldon R.: Effects of aging on responses to isoproterenol tilt-table testing in patients with syncope. *Am. J. Cardiol.*, 1994; 74 (5): 459–463
- Shen W.K., Low P.A., Rea R.F. i wsp.: Distinct hemodynamic profiles in patients with vasovagal syncope: a heterogeneous population. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2000; 35 (6): 1470–1477
- Stańczyk A., Lelonek M.: Omdlenia wazowagalne w grupach kobiet i mężczyzn – wybrane elementy oceny klinicznej a wynik testu pochyleńowego. *Pol. Przegl. Kardiol.*, 2004; 6 (3): 269–275
- Sutton R., Bloomfield D.M.: Indications, methodology, and classification of results of tilt-table testing. *Am. J. Cardiol.*, 1999; 84 (8A): 10Q–19Q
- Wildman R.P., Farhat G.N., Patel A.S. i wsp.: Weight change is associated with change in arterial stiffness among healthy young adults. *Hypertension*, 2005; 45: 187–192

# Zastosowanie kwestionariusza objawowego „O” w diagnozowaniu rannych żołnierzy z objawami zaburzeń adaptacyjnych i stresowych pourazowych. Doniesienie wstępne

The use of symptom checklist “O” in the diagnosis of injured soldiers with symptoms of adjustment and posttraumatic stress disorder. Preliminary report

**Andrzej K. Radzikowski, Stanisław Ilnicki**

Klinika Psychiatrii i Stresu Bojowego Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; kierownik: płk w st. spocz. dr hab. n. med. Stanisław Ilnicki

**Streszczenie.** Wstęp: Chorobom somatycznym, szczególnie powstałym nagle, zawsze towarzyszy dyskomfort psychiczny. Cel pracy: W pracy przedstawiono własne doświadczenia z zastosowania kwestionariusza objawowego „O” do oceny stanu psychicznego rannych żołnierzy. Materiał i metody: Badaniu kwestionariuszem poddawano rannych żołnierzy ewakuowanych z Polskiego Kontyngentu Wojskowego (PKW) w Iraku. Badanie wykonywano jednorazowo lub też kilkakrotnie, aby ocenić dynamikę zmian objawów klinicznych. Wyniki: Informacje uzyskane za pomocą kwestionariusza, rozpatrywane łącznie z wnioskami z badania psychiatrycznego, były użyteczne w ocenie aktualnego stanu psychicznego oraz w ustalaniu długoterminowej prognozy przebiegu zaburzeń adaptacyjnych i zespołu stresu pourazowego u weteranów PKW. Wnioski: Kwestionariusz objawowy „O” stanowi wartościowe narzędzie oceny stanu psychicznego rannych żołnierzy. **Słowa kluczowe:** konsultacja psychiatryczna, kwestionariusz objawowy, zaburzenie adaptacyjne, zespół stresu pourazowego

**Abstract.** Introduction: Somatic disorders, particularly those with a sudden onset, are always followed by emotional distress. Aim: This article presents our experience of using the symptom checklist “O” in mental health assessment of injured soldiers. Material and methods: Injured soldiers evacuated from the Polish Military Contingent in Iraq were examined using a questionnaire. Examination was performed once and in some cases was repeated to evaluate the development of clinical symptoms. Results: The questionnaire results together with psychiatric assessment helped to evaluate the soldiers’ mental condition and to establish a long-term prognosis of adjustment and posttraumatic stress disorders. Conclusions: The symptom checklist “O” might be a useful tool in mental health assessment of injured soldiers.

**Key words:** adjustment disorder, posttraumatic stress disorder, psychiatric consultation, symptom checklist

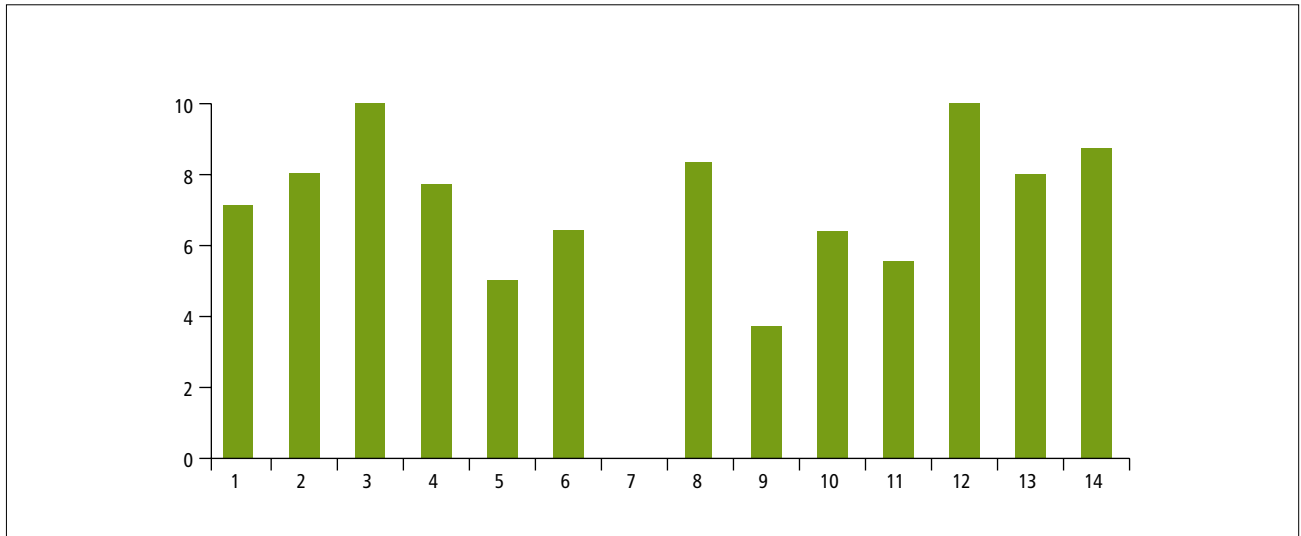
Nadesłano: 21.08.2009. Przyjęto do druku: 20.10.2009  
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.  
Lek. Wojsk., 2009; 87 (4): 224–228  
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: mjr lek. Andrzej K. Radzikowski,  
Klinika Psychiatrii i Stresu Bojowego CSK MON WIM,  
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa 44,  
tel. +48 22 681 80 69, faks: +48 22 681 83 50,  
e-mail: a-k-r@gazeta.pl

## Wstęp

Uszkodzenia ciała w następstwie urazów bojowych i niebojowych były najczęstszą przyczyną hospitalizacji w Polskim Szpitalu Polowym w Iraku od początku jego istnienia. Stanowiły również główny powód ewakuacji

medycznej żołnierzy do kraju [6,7]. Znaczna część ewakuowanych otrzymała pomoc w Centralnym Szpitalu Klinicznym Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego (CSK MON WIM) w Warszawie. Ból, poczucie zagrożenia kalectwem lub utratą życia, nawracające żywe wspomnienia śmierci czy okaleczenia



**Rycina 1.** Skale kwestionariusza objawowego „O”. Pierwsze badanie żołnierza z Przykładu 2 (ogólna wartość kwestionariusza = 539 pkt)  
**Figure 1.** The scale of the checklist “O”. The first examination of the soldier presented in Example 2 (general checklist value – 539 points)

innych żołnierzy, pogarszają istotnie stan psychiczny rannego. Dlatego wszystkich hospitalizowanych żołnierzy w trakcie pobytu w WIM badał psychiatra. W trakcie konsultacji psychiatrycznej dokonywano oceny stanu psychicznego, uwzględniając osobowościowe mechanizmy obronne badanego, a także starano się określić problemy psychospołeczne, mogące niekorzystnie wpływać na jego stan psychiczny w trakcie leczenia [2,5]. Oprócz diagnostyki psychiatrycznej prowadzono z poszkodowanymi rozmowy terapeutyczne z wykorzystaniem technik wspierających i psychoedukacji. W razie potrzeby włączano, bądź modyfikowano leczenie psychofarmakologiczne. W przypadku dłuższej trwającej hospitalizacji konsultacje powtarzano co 1–2 tygodnie [3].

### Cel pracy

Zgodnie ze współczesną tendencją do uzupełnienia tradycyjnego badania psychiatrycznego badaniami kwestionariuszowymi, umożliwiającymi większą obiektywizację i pomiar nasilenia zaburzeń, podjęto próbę zbadania przydatności kwestionariusza objawowego „O” do oceny stanu psychicznego i postępów leczenia weteranów hospitalizowanych w WIM.

### Materiał i metody

Badania z użyciem kwestionariusza przeprowadzono po uzyskaniu zgody pacjentów. Większość badanych hospitalizowano w Klinice Traumatologii i Ortopedii oraz na Oddziale Zakażeń Narządu Ruchu. Chorzy byli również pod opieką Poradni Leczenia Bólu.

Kwestionariusz objawowy „O” jest jedną z kilku stosowanych w Polsce modyfikacji *Symptom Checklist-90-Revised* (SCL-90-R). Jego autorzy zrezygnowali z pytań dotyczących objawów psychotycznych [9]. Kwestionariusz powstał w latach 1975–1978 w Zakładzie Psychoterapii Katedry Psychiatrii Akademii Medycznej w Krakowie. Pierwsze skale objawowe opracowano w 1981 roku, zaś w 2000 dokonano ich ponownej konstrukcji [1,9]. Obecnie stosuje się go rutynowo w Katedrze Psychoterapii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie, a także w Klinice Psychiatrii i Stresu Bojowego WIM (diagnostyka chorych na oddziale dziennym, konsultacje psychiatryczne na oddziałach somatycznych). Akademia Medyczna w Gdańsku, Uniwersytet Medyczny w Lublinie i Akademia Pedagogiki Specjalnej w Warszawie stosują go w pracach badawczych.

Kwestionariusz składa się ze 138 pytań dotyczących występowania danej dolegliwości w ciągu ostatnich 7 dni oraz jej uciążliwości w tym okresie. Badany dokonuje wyboru jednej spośród 4 opcji, zaś odpowiedziom zostają przypisane wartości punktowe (odp. a – „nieznaczna uciążliwość” 4 pkt; b – „średnia uciążliwość” 5 pkt; c – „znaczna uciążliwość” 7 pkt; 0 – „dolegliwość nie występowała” 0 pkt). Ogólna wartość kwestionariusza (OWK) stanowi sumę uzyskanych punktów. Przekroczenie wartości granicznej (dla kobiet 200 pkt, dla mężczyzn 165 pkt) sugeruje istnienie zaburzeń nerwicowych. Trafność wynosi 90%. Pytania są ułożone w 14 skalach, które przedstawiono w tabeli. Przykładowy układ podskal (pierwsze badanie żołnierza z Przykładu 2.) przedstawia rycina 1. Sześć pytań kwestionariusza pozostaje poza skalami – informują one jedynie o obecności danego objawu. Trzy pary powtórzonych pytań

**Tabela. Skale kwestionariusza objawowego „0”**  
**Table. Scales of symptom checklist “0”**

1. zaburzenia fobiczne
2. inne zaburzenia lękowe
3. zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne
4. konwersje
5. zaburzenia autonomiczne z zakresu serca i układu sercowo-naczyniowego
6. zaburzenia somatyzacyjne
7. zaburzenia hipochondryczne
8. neurastenia
9. zespół depersonalizacji-derealizacji
10. mieszane zaburzenia osobowości (unikanie i zależność)
11. mieszane zaburzenia osobowości (impulsywność i histrioniczność)
12. nieorganiczne zaburzenia snu
13. dysfunkcje seksualne
14. dystymia

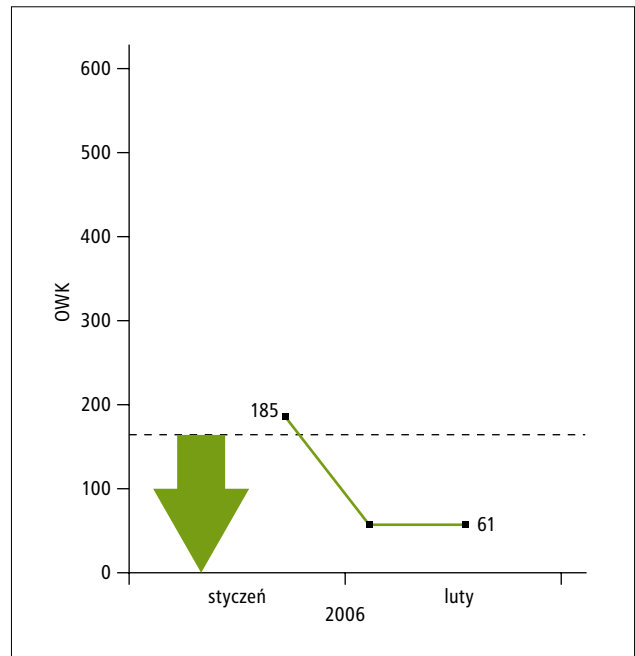
(34–120, 60–100 i 75–122) służą kontroli rzetelności odpowiedzi. Kwestionariusz stosuje się w postaci listy pytań lub aplikacji komputerowej, obsługiwanej przez badanego za pomocą klawiatury. Autorzy stosowali kwestionariusz w formie broszury z oddzielnym arkuszem odpowiedzi. Pozwalało to na samodzielne udzielanie odpowiedzi także w przypadku znacznej niesprawności ruchowej. Autorzy niniejszego artykułu są również zdania, że u osoby niedostatecznie obeznaną z obsługą komputera, przy wypełnianiu kwestionariusza w wersji elektronicznej, doznawany dodatkowy dyskomfort mógł rzutować na ocenę własnego samopoczucia i fałszować wynik. Uzyskane odpowiedzi wprowadza się do pliku na bazie arkusza kalkulacyjnego (OpenOffice Calc, MS Excel), zaś wynik (OWK, rozkład dolegliwości w poszczególnych skalach, klucz kontrolny) jest dostępny natychmiast po wprowadzeniu danych.

### Wyniki (badania własne)

Poniżej przedstawiono przykłady diagnostyki dwóch pacjentów, której uzupełnieniem było badanie kwestionariuszem objawowym „0”.

#### Przykład 1.

25-letni kapral w służbie nadterminowej z doznanym tydzień wcześniej postrzałem biodra, podudzia, barku oraz stłuczeniem płuca. Przy pierwszej konsultacji psychiatrycznej natrętnie, żywo przeżywane wspomnienia okoliczności zranienia, poczucie realnego uczestniczenia



**Rycina 2.** Zmienność ogólnej wartości kwestionariusza u żołnierza z Przykładu 1; OWK – ogólna wartość kwestionariusza

**Figure 2.** Variability of general checklist value in Example 1

w toczącej się walce z towarzyszącym niepokojem i zaburzoną orientacją w miejscu i czasie, wykluczały użycie kwestionariusza. Przeniesiony z wieloosobowej sali pooperacyjnej do jednoosobowego pomieszczenia, po odłączeniu od aparatury monitorującej czynności życiowe, badany (tydzień później) deklarował znaczną poprawę samopoczucia. Był spokojny, w pełnym kontakcie, skargi dotyczyły głównie zaburzeń pamięci i koncentracji. Wówczas po raz pierwszy dokonano oceny stanu psychicznego z użyciem kwestionariusza. Badanie następnie powtórzono 2 razy, w dwutygodniowych odstępach. Skale kontrolne nie wykazały niespójności odpowiedzi. Uzyskane wyniki przedstawiono na rycinie 2. Strzałką oznaczono czas powstania obrażeń. Linia przerywana wskazuje 165 pkt OWK, tj. granicę: „norma” – „zaburzenia nerwicowe” dla mężczyzn. Wraz z poprawą stanu somatycznego, uzyskiwaniem informacji o postępach w leczeniu schorzenia podstawowego i pomyślnym rokowaniu, wartość OWK wróciła w obszar normy.

#### Przykład 2.

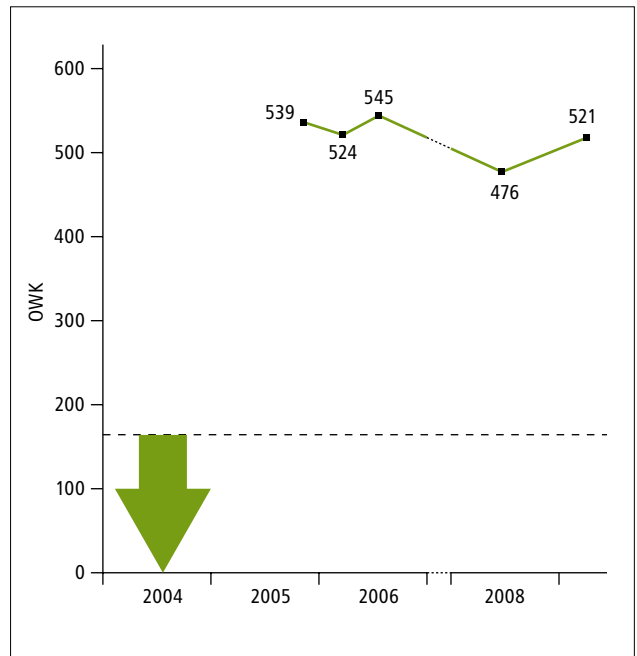
33-letni plutonowy w trakcie kolejnej hospitalizacji po doznanym 2 lata wcześniej urazie zmiążdżeniowym miednicy w wypadku komunikacyjnym (przejechany przez autobus). Pacjent był zorientowany wszechstronnie, w dominującym obniżonym, okresowo drażliwym nastroju. Zgłaszane skargi koncentrowały się na dokuczliwym bólu, niesprawności (niemożność chodzenia, zaburzenia układu

moczowo-płciowego). Czuł się nierozumiany przez osoby spoza wojska, wyrażał poczucie krzywdy powodowane brakiem zainteresowania wojska sytuacją jego i rodziny. Charakter skarg nie zmieniał się pomimo stopniowego usprawniania chorego. Przebywając w domu pomiędzy hospitalizacjami, nadużywał alkoholu w celu „wzmocnienia” działania leków przeciwbólowych. Przez 4 lata po wypadku, pomimo leczenia i rehabilitacji, nie odzyskał pełnej sprawności. Aktualnie oczekuje na zabieg chirurgiczny o charakterze rekonstrukcyjnym. Badanie z użyciem kwestionariusza wykonano 3-krotnie w dwumiesięcznych odstępach podczas pobytu na oddziałach zabiegowych WIM. Powtarzano je następnie podczas pobytów w Klinice Psychiatrii i Stresu Bojowego WIM. Nie stwierdzano niespójności odpowiedzi w skalach kontrolnych kwestionariusza. W każdym badaniu wyniki OWK uzyskiwane u tego badanego (ryc. 3) znacznie przekraczają wartość graniczną. Wyniki uzyskane w pierwszych miesiącach leczenia (oddziały zabiegowe) odzwierciedlały chroniczny przebieg zaburzeń, rokując niepomyślnie co do poprawy stanu psychicznego. Wyniki OWK uzyskane w następnych latach potwierdziły powyższą prognozę.

## Omówienie

Użycie kwestionariusza do badania pozwala na powtarzalne zbieranie od jednej osoby takiego samego zakresu danych, a następnie ich przetwarzanie i archiwizację. Powtarzane w różnym miejscu i czasie nie jest obciążone ryzykiem zafałszowań wynikających z różnic schematów poznawczych osób badających [8,9]. Pytania w kwestionariuszu powinny mieć charakter zamknięty, zawierać neutralne sformułowania, niepowodujące postaw roszczeniowych lub ich wzmaganie. Konieczne jest również: umożliwienie badanemu samodzielnego wypełniania kwestionariusza, możliwość pozyskiwania dodatkowych informacji o badanym, poza skalami objawowymi. Istotne jest także wieloletnie doświadczenie różnych ośrodków w stosowaniu narzędzia oraz taka liczba pytań, która utrudnia „nauczenie się” odpowiedzi w celu agrawacji bądź dysymulacji.

Przy wyborze narzędzia, poza kwestionariuszem „O”, brano pod uwagę 3 inne kwestionariusze: SF-36 (*Medical Outcomes Study 36-Item Short Form*), GHQ-12 oraz GHQ-28 (*General Health Questionnaire*), a także oryginalny SCL-90-R [4]. O rezygnacji z pierwszego zdecydowała mała zbyt mała liczba pytań i utrudniające obróbkę komputerową zróżnicowanie kryteriów wyboru odpowiedzi (2–5 opcji). Kwestionariusze GHQ również uznano za niewystarczające, a ponadto stosujące nieściśle kryterium czasowe występowania objawów i ukazujące zbyt mało skal objawowych. Polską modyfikację SCL-90-R, w porównaniu z wersją oryginalną, uznano za lepiej przystosowaną do oceny symptomatyki polskiego pacjenta.



Rycina 3. Zmienność ogólnej wartości kwestionariusza u żołnierza z Przykładu 2; OWK – ogólna wartość kwestionariusza

Figure 3. Variability of general checklist value in Example 2

Kwestionariusz objawowy „O” okazał się pomocny w ocenie stanu psychicznego żołnierzy podczas długotrwałego leczenia chorób somatycznych. Nawet znaczna dysfunkcja narządu ruchu, unieruchomienie chorego na wyciągu, nie stanowiły przeszkody w przeprowadzeniu badania. Wprowadzenie danych z arkusza odpowiedzi do komputera dawało natychmiast wynik globalny, pozwalało na uzyskanie graficznego przedstawienia skal objawowych. Neutralnie sformułowane pytania nie prowokowały postaw roszczeniowych pacjentów, zaś klucz kontrolny pozwalał na ocenę wiarygodności odpowiedzi. Uzyskany jednorazowo wynik obiektywizował spektrum objawowe oraz poziom odczuwanego dyskomfortu, a tym samym był pomocny przy stawianiu diagnozy i ustalaniu postępowania leczniczego. Skonfrontowanie aktualnego wyniku badania za pomocą kwestionariusza z wynikami uzyskanymi u danej osoby wcześniej pomogło w ocenie skuteczności oddziaływań terapeutycznych i ustalaniu rokowania.

## Wnioski

Kwestionariusz objawowy „O” stanowi wartościowe narzędzie diagnostyczne pomocne w obiektywizacji diagnozy, postępów leczenia oraz prognozy u żołnierzy z zaburzeniami adaptacyjnymi oraz zespołem stresu pourazowego.

## Piśmiennictwo

1. Aleksandrowicz J.: Kwestionariusz objawowy S-II. *Psychiatria Polska*, 2006; 34 (6): 945–959
2. Bryant R.A., Harvey A.G.: *Zespół ostrego stresu*. PWN, Warszawa 2003: 25–42
3. Figley C.R., Nash W.P., red.: *Combat Stress Injury. Theory, Research and Management*. New York – London, Routledge Taylor & Francis Group, 2007: 206–208
4. Goldberg D., Williams P.: Ocena zdrowia psychicznego na podstawie badań kwestionariuszami Davida Goldberga. Podręcznik dla użytkowników kwestionariuszy GHQ-12 i GHQ-28. Łódź 2001, Instytut Medycyny Pracy
5. Ilnicki S., Tworus R., Wiatr M.: Problemy psychologiczne żołnierzy PKW w Iraku ewakuowanych przedterminowo z przyczyn zdrowotnych do kraju. W: Trusczyński O. i in., red.: *Służba żołnierzy i funkcjonariuszy służb państwowych wykonujących zadania w warunkach ekstremalnych*. Warszawa, Polskie Towarzystwo Naukowe Kultury Fizycznej, 2004: 167–171
6. Korzeniewski K.: Zachorowalność i urazowość populacji żołnierzy narodowości polskiej leczonych w Szpitalu Polowym Wielonarodowej Dywizji w Strefie Środkowo-Południowej w Iraku. *Lek. Wojsk.*, 2004; 80 (3): 203–207
7. Korzeniewski K., Muszyński K.: Zachorowalność i urazowość w populacji żołnierzy Multinational Division Central-South w Iraku w latach 2005–2006. *Lek. Wojsk.*, 2007; 83 (1): 67–70
8. Pużyński S., Wciórka J.: Narzędzia oceny stanu psychicznego. W: Bilikiewicz A., Pużyński S., Rybakowski J., Wciórka J. red.: *Psychiatria*. t. 1. Wrocław, Wydaw. Medyczne Urban & Partner, 2002: 453–469
9. Rewer A.: Skale kwestionariusza objawowego „O”. *Psychiatria Polska*, 2006; 34 (6): 931–943

# Zgony po urazach wielomiejscowych i wielonarządowych\*

Death after multiregional and multiorgan injuries

Krzysztof Kwiatkowski<sup>1</sup>, Andrzej Kalewski<sup>1</sup>, Andrzej Truszczyński<sup>2</sup>, Piotr Piekarczyk<sup>1</sup>,  
Konrad Borcz<sup>1</sup>, Piotr Cieślak<sup>1</sup>, Bogusz Grabik<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Klinika Traumatologii, Ortopedii i Oddział Zakażeń Narządu Ruchu Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; kierownik: prof. dr hab. n. med. Krzysztof Kwiatkowski

<sup>2</sup> Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; kierownik: prof. dr hab. n. med. Zbigniew Rybicki

**Streszczenie.** Wstęp: Liczba zgonów z powodu urazów się zmniejsza, chociaż nadal stanowią one najważniejszą przyczynę zgonu wśród mężczyzn do 45. roku życia i kobiet do 35. roku życia. Cel pracy: Przedstawienie danych epidemiologicznych, przyczyn urazów, rodzaju i czasu transportu do Wojskowego Instytutu Medycznego (WIM) oraz charakterystyki urazów powodujących obrażenia wielomiejscowe i wielonarządowe, które ostatecznie doprowadziły do zgonu. Materiał i metody: Przeprowadzono analizę retrospektywną na podstawie historii chorób 30 osób przyjętych na Oddział Kliniczny Intensywnej Terapii (OKIT) WIM w Warszawie w latach 2006–2008 z powodu ciężkich obrażeń wielonarządowych lub wielomiejscowych narządu ruchu. Osoby te zmarły wskutek poniesionych obrażeń. Oceniono dane epidemiologiczne, czas i rodzaj transportu na OKIT, przyczyny urazów, mechanizm doznanego urazu i umiejscowienie obrażeń, czas zgonu na OKIT. Liczbę urazów u zmarłych oceniono według anatomicznej liczbowej skali obrażeń obejmującej 7 okolic ciała. Stan świadomości u chorych po urazie czaszkowo-mózgowym oceniano według powszechnie stosowanej punktowej skali śpiączki Glasgow Coma Scale (GCS). Wyniki: U 30 osób stwierdzono ogółem 100 obrażeń różnych okolic ciała, uraz głowy rozpoznano u 27 osób (90%). U osób z obrażeniami wskaźnik punktowy w skali GCS wynosił średnio 3,6 punktu. Operacje neurochirurgiczne głowy przeprowadzono najczęściej jako leczenie doraźne. U 8 poszkodowanych przedłużona akcja reanimacyjna była nieskuteczna. Wnioski: Obrażenia wielomiejscowe i wielonarządowe odniesione w wyniku wypadków komunikacyjnych są główną przyczyną zgonów (63%). Podstawowym rodzajem transportu poszkodowanych jest pojazd sanitarny Pogotowia Ratunkowego. Poszkodowani rzadko trafiają do leczenia szpitalnego w ciągu tzw. złotej godziny od urazu.

**Słowa kluczowe:** leczenie po urazie, urazy wielomiejscowe i wielonarządowe, zgony po urazie

**Abstract.** Introduction: The rate of injury-related death is decreasing. Injury remains the major cause of death in men below 45 and women below 35 years of age. Aim: The analysis of epidemiological data, causes and types of injuries, the time of transport to hospital, and the characteristics of injuries that impair multiple organs leading to death. Material and methods: We conducted a retrospective analysis on the basis of medical histories of 30 patients admitted to the Intensive Care Unit (ICU) of the Military Institute of Health Service in Warsaw in the years 2006–2008 due to severe, multiple injuries which ultimately lead to death. We assessed epidemiological data, the time and type of transport to the ICU, the cause of injuries, the mechanism and sites of injury, the time of death in the ICU. We evaluated the number of injuries in deceased patients using the anatomical numerical scale of injuries including 7 locations of the body. Consciousness of persons with cranial-cerebral injury was using the common Glasgow Coma Scale (GCS). Results: In 30 patients the total of 100 injuries at different sites were identified. Head injury, detected in 27 patients (90%). The average spot indicator was 3.6 points on the GCS scale. In 8 injured prolonged resuscitation was ineffective. Conclusions: Road accidents are the main cause of death (63%) as a result of multiple injuries. An ambulance is the basic kind of transport. Casualties are rarely transported to hospital within the "golden hour" of injury.

**Key words:** mortality, multiregional and multiorgan injuries, trauma-related death after injury

Nadesłano: 01.09.2009. Przyjęto do druku: 20.10.2009  
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2009; 87 (4): 229–234

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

\* Praca zrealizowana w ramach zadań umowy z MON nr 16/WWN/2008.

Adres do korespondencji: prof. dr hab. n. med. Krzysztof Kwiatkowski, Klinika Traumatologii, Ortopedii i Oddział Zakażeń Narządu Ruchu CSK MON WIM, ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa 44, tel. +48 22 810 21 66, e-mail: klin\_ort@wim.mil.pl

## Wstęp

W Polsce stopniowo zmniejsza się odsetek zgonów powodowanych urazami i zatruciami, stanowiących obecnie 6,8% wszystkich zgonów, wobec 7,6% na początku lat 90. XX wieku. Wśród mężczyzn urazy i zatrucia stanowią 9,6% przyczyn zgonów, a wśród kobiet – około 3,5%. Czynniki zewnętrzne urazów i zatruc są najważniejszą przyczyną zgonów mężczyzn do 45. roku życia i kobiet do 35. roku życia [13]. Najwięcej zgonów powodują urazy w wypadkach komunikacyjnych. Głównymi przyczynami zgonów w Polsce są choroby układu krążenia i choroby nowotworowe; stanowią one >70% wszystkich zgonów [15,16]. Dane Głównego Urzędu Statystycznego [12] dotyczące umieralności w wyniku urazów i wypadków komunikacyjnych w latach 1990–2006 przedstawia rycina 1.

Diennik Urzędowy Unii Europejskiej z 18.07.2007 roku informuje, że co roku w wyniku wypadku lub przemocy ginie około 235 000 obywateli Unii Europejskiej. Po chorobach układu krążenia, chorobach nowotworowych i chorobach układu oddechowego wypadki stanowią czwarty najczęstszy powód zgonów w państwach członkowskich. Statystycznie wypadki są powodem 6,8 mln przypadków hospitalizacji, co stanowi 11% wszystkich przypadków hospitalizacji w Unii Europejskiej. Leczenie urazów to poważne obciążenie budżetowe dla systemów opieki zdrowotnej i opieki społecznej. Są one głównym czynnikiem obniżenia produktywności i powodem około 20% zwolnień chorobowych. Ryzyko urazów rośnie nierównomiernie w państwach członkowskich i w grupach społecznych; różni się także w odniesieniu do wieku i płci. Poziom ryzyko poniesienia śmierci z powodu urazu jest 5 razy wyższy w państwie członkowskim o największej liczbie urazów niż w państwie o najmniejszej liczbie urazów [6].

Szczególne miejsce w strukturze zgonów po urazie zajmują obrażenia wielonarządowe i wielomiejskowe. Pojęcie „obrażenie wielonarządowe” określa jednocześnie uszkodzenie, co najmniej dwóch narządów ciała, przy czym obrażenia każdej z tych okolic stanowią wskazania do hospitalizacji. Obrażenia wielomiejskowe narządu ruchu rozpoznaje się wówczas, gdy występuje jednocześnie uszkodzenie, co najmniej dwóch okolic narządu ruchu, z których każde stanowi wskazanie do hospitalizacji [3].

## Cel pracy

Cel pracy stanowi przedstawienie danych epidemiologicznych, przyczyn urazów, rodzaju i czasu transportu do Wojskowego Instytutu Medycznego (WIM) oraz charakterystyki urazów powodujących obrażenia wielomiejskowe i wielonarządowe, które ostatecznie doprowadziły do zgonu.

## Materiał i metody

Analizę przeprowadzono na podstawie dokumentacji 30 osób przyjętych z powodu ciężkich obrażeń wielonarządowych lub wielomiejskowych zmarłych na Oddziale Klinicznym Intensywnej Terapii (OKIT) WIM w Warszawie w latach 2006–2008. Metodą badań polegała na retrospektywnej analizie danych w historiach chorób zmarłych.

Dokonano analizy uwzględniającej dane epidemiologiczne, czas i rodzaj transportu na OKIT, przyczyny urazów, mechanizm doznanego urazu i umiejscowienie obrażeń oraz czas zgonu na OKIT. Liczbę urazów u zmarłych oceniono według anatomicznej liczbowej skali obrażeń (LSO) obejmującej 7 okolic ciała. Stan świadomości u chorych po urazie czaszkowo-mózgowym oceniano według powszechnie stosowanej punktowej skali śpiączki Glasgow Coma Scale (GCS). Ocenę aktualnego stanu poszkodowanych podczas przyjęcia do szpitala wykonano, opierając się na punktowej skali Revised Trauma Score (RTS) zmodyfikowanej w 1989 roku przez Championa i wsp. [4]. Ocena obejmowała analizę wartości skurczowego ciśnienia tętniczego i częstości oddechów.

## Wyniki

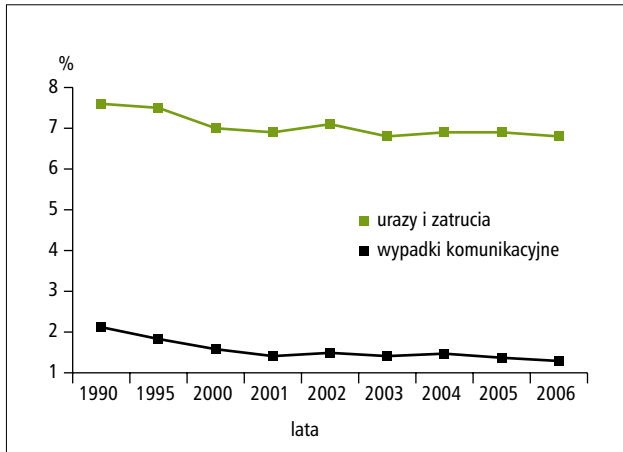
W analizowanej grupie przeważały osoby w wieku od 20 do 60 lat – 20 osób (75%). Średnia wieku osób zmarłych wynosiła 43,6 roku (najmłodsza: 17 lat, najstarsza: 85 lat). Ogółem zmarło 18 mężczyzn (60%) i 12 kobiet (40%). Rycina 2 przedstawia dane dotyczące wieku i płci zmarłych.

Najczęściej urazy były wynikiem wypadków komunikacyjnych pasażerów pojazdów i pieszych – 17 osób (56,6%). Rycina 3 przedstawia okoliczności urazów.

Okres od wystąpienia zdarzenia do rozpoczęcia leczenia w WIM był różny. W czasie do 6 godzin od urazu przetransportowano 11 osób (36,7%), do 1 doby jedną osobę, >1 doby 9 osób (30%), a w dokumentacji 9 osób (30%) nie odnotowano czasu pomiędzy urazem i przybyciem do szpitala. Pogotowie ratunkowe przetransportowało 23 osoby (76,7%), a śmigłowiec na lądowisko WIM – 7 osób (23,3%). Liczbę urazów u według LSO obejmującej 7 okolic ciała przedstawia rycina 4.

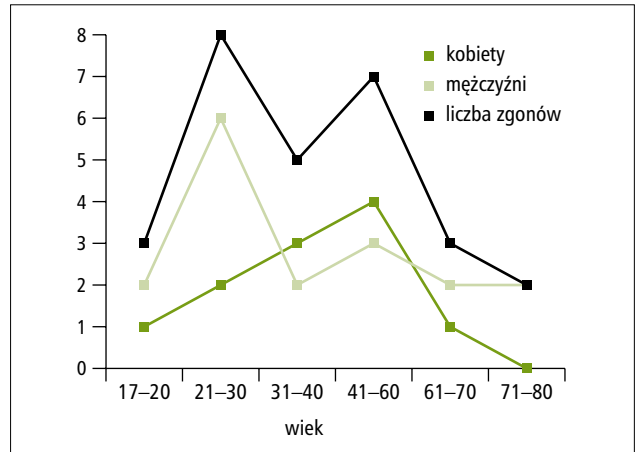
U 30 osób stwierdzono ogółem 100 obrażeń różnych okolic ciała: uraz głowy u 27 osób (90%), uraz klatki piersiowej u 21 osób (70%), kończyn dolnych – u 13 (43,3%). Obrażenia kończyn górnych stwierdzono u 6 osób (20%). U 10 osób rozpoznano obrażenia 3 okolic ciała. Szczegółowy obraz liczby obrażeń, które wystąpiły w wyniku urazów przedstawia tabela 1.

Obrażenia obejmowały co najmniej 3 (średnio: 3,33) różne anatomicznie okolice ciała u każdego danego. Najwięcej obrażeń okolic ciała 2–4 stwierdzono



**Rycina 1.** Wskaźnik procentowy umieralności w Polsce w wyniku urazów oraz wypadków komunikacyjnych w latach 1990–2006 [12]

**Figure 1.** Percentage indicator of mortality as a result of injuries and road accidents in the years 1990–2006 in Poland [12]



**Rycina 2.** Wiek i płeć zmarłych

**Figure 2.** The age and sex of casualties



**Rycina 3.** Okoliczności urazów

**Figure 3.** Circumstances of injuries

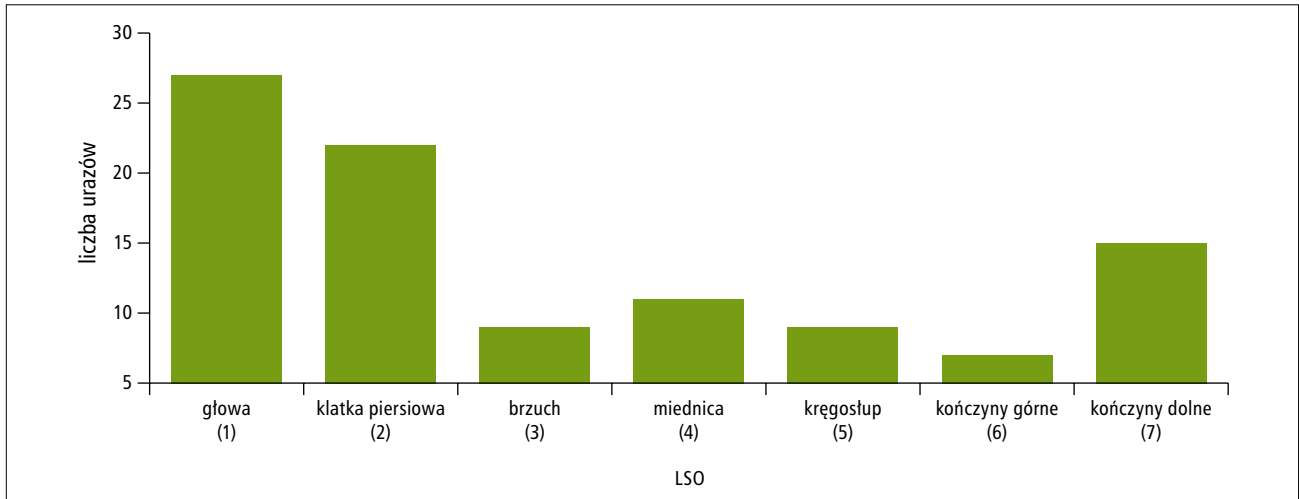
u 26 zmarłych. Jedna osoba doznała urazów aż 7 okolic ciała.

U osób z obrażeniami wskaźnik punktowy w skali GCS wynosił średnio 3,6 punktu. Krytyczną liczbę 3 punktów nierokującą przeżycia miały 23 osoby. Szczegółowe dane punktowej skali GCS przedstawia rycina 5.

Ocena w punktowej skali RTS analizująca skurczowe ciśnienie tętnicze i częstość oddechów (0–4 pkt) w chwili przyjęcia na OKIT wykazała u 5 osób ciśnienie krwi nieoznaczalne (0 pkt), u 14 – ciśnienie <100 mm Hg, a u 11 – ciśnienie >100 mm Hg. Tylko u jednego chorego był zachowany oddech własny (2 pkt), u pozostałych 29 prowadzono oddech zastępczy za pomocą respiratora (0 pkt).

Bezpośrednio po przyjęciu do szpitala u każdego chorego zastosowano leczenie, które zakwalifikowano zależnie od poszczególnych okolic ciała zgodnie z LSO. Każdego poszkodowanego oznaczono numerem i przypisano rodzaj wykonanego leczenia w poszczególnych okolicach ciała. Tabela 2 przedstawia zastosowane doraźne leczenie w poszczególnych okolicach ciała u 30 poszkodowanych.

Doraźne leczenie poszkodowanych będących w porażkowym krytycznym stanie zdrowia (następnie zmarłych), polegało na: czynnościach i operacjach ratowania życia, stabilizacji podstawowych czynności życiowych i wczesnych operacjach ratowania życia i funkcji



Rycina 4. Liczba uszkodzeń poszczególnych okolic ciała zgodnie z liczbową skalą obrażeń

Figure 4. Number of injuries at individual locations of the body according to the numerical scale of injuries

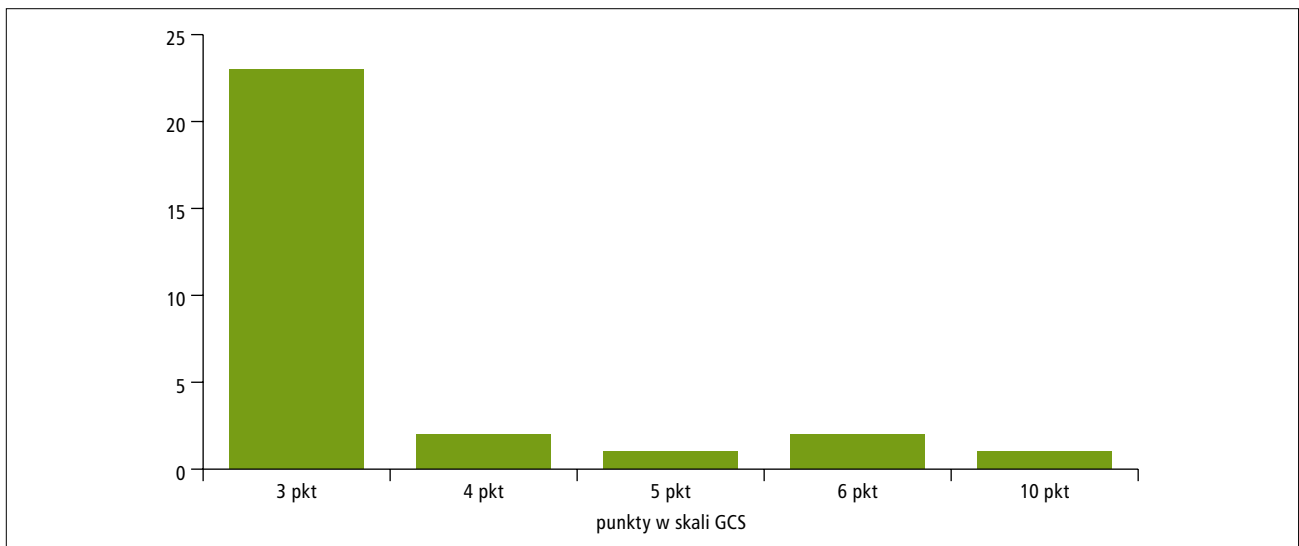
Tabela 1. Liczba zmarłych zależnie od liczby obrażeń  
Table 1. Number of casualties in relation to the number of injuries

liczba obrażeń u jednego zmarłego	liczba zmarłych	ogólna liczba obrażeń u zmarłych
2	8	16
3	10	30
4	8	32
5	3	15
7	1	7
ogółem	30	100

narządów w obrębie głowy, klatki piersiowej, brzucha, miednicy, kręgosłupa (szczególnie rdzenia kręgowego), złamań otwartych i z uszkodzeniem naczyń oraz zwichnięć dużych stawów. W ciągu jednej doby nastąpił zgon 15 osób. Do 7. dnia w wyniku urazu zmarło 11 osób.

### Omówienie

Wśród przyczyn nagłego zagrożenia życia zdecydowanie dominują urazy wielonarządowe. W ciągu ostatnich lat na określenie tej sytuacji powstał termin "epidemia XXI wieku". W populacji ludzi młodych (do 40. rż.) są one przyczyną większej liczby zgonów niż choroby nowotworowe



Rycina 5. Ocena ciężkości urazów u zmarłych według fizjologicznej skali Glasgow Coma Scale

Figure 5. Assessment of the heaviness of injuries at dead according to the physiological Glasgow Coma Scale

**Tabela 2. Doraźne leczenie poszkodowanych**  
**Table 2. Temporary treatment of the casualties**

kolejny numer osoby zmarłej	rodzaj wykonanego leczenia w okolicach ciała zgodne z liczbową skalą obrażeń
<b>głowa</b>	
6, 7, 20, 27, 29	leczenie nieoperacyjne przeciwobrzękowe mózgu
4, 9, 17, 23, 24, 27, 29	kraniotomia, ewakuacja krwiaka
15	ewakuacja krwiaka nadwardówkowego
18, 19	zaopatrzenie ran, tamponada jamy ustnej i gardła w celu zahamowania krwawienia
<b>kręgosłup</b>	
6	wyciąg za czaszkę
15	otwarte nastawienie, korpektomia i stabilizacja płytą
<b>klatka piersiowa</b>	
1, 2, 3, 4, 5, 25, 28, 30	reanimacja nieskuteczna
13	drenaż obustronny jam opłucnowych
11, 14, 17, 18, 29	drenaż jamy opłucnowej
<b>brzuch</b>	
12	2 × laparotomia, ewakuacja krwiaka, hemostaza
16	laparotomia zwiadowcza, ewakuacja krwiaka, hemostaza
4, 21, 26	usunięcie śledziony, zaopatrzenie pękniętej wątroby, hemostaza, drenaż
29	laparotomia, ewakuacja krwiaka, założenie siateczki hemostatycznej
<b>miednica</b>	
16	założenie stabilizatora zewnętrznego
<b>kończyny górne</b>	
8, 18	leczenie nieoperacyjne, unieruchomienie zewnętrzne
20	wyciąg bezpośredni za wyrostek łokciowy
<b>kończyny dolne</b>	
9, 10, 12, 21, 22	wyciąg bezpośredni nadkostkowy lub za kość piętową
24	odprowadzenie zwichnięcia stawu kolanowego, stabilizacja odłamów drutami „K”, chirurgiczne opracowanie rany, wyciąg bezpośredni nadkostkowy i unieruchomienie zewnętrzne kończyny dolnej

i krążeńiowe łącznie. Według oceny Światowej Organizacji Zdrowia w 1993 roku z powodu urazów wielonarządowych na świecie umarło około 3,5 mln ludzi [9], w tym około 700 tys. osób zginęło w wypadkach komunikacyjnych. Skalę tego zjawiska może zilustrować fakt, że podczas wojny wietnamskiej zginęło 57 tys. Amerykanów, natomiast w tym samym czasie na drogach w Stanach Zjednoczonych zginęło 470 tys. osób [11]. W Polsce statystyka wypadkowa wygląda o wiele gorzej – wypadki śmiertelne w stosunku do ogólnej liczby wypadków mają jeden z najwyższych wskaźników w Europie (12,6% przy średniej europejskiej 4,5%). Rocznie w Polsce ginie około 6–8 tys. osób, co odpowiada populacji małego miasteczka [8]. Badania własne analizujące śmiertelność u 476 poszkodowanych po obrażeniach wielomiejskowych i wielonarządowych w latach 1964–1973 wykazały śmiertelność na poziomie 9,7% (46 osób) [13]. Według Lipińskiego [10] w Polsce wypadkom ulegają rocznie 3 mln osób, z czego 300 tys. wymaga leczenia specjalistycznego. Na skutek wypadków co roku umiera w Polsce 30 tys. osób, a 90 tys. dotyka niepełnosprawność.

Śmierć w przebiegu urazu wielonarządowego może nastąpić w trzech przedziałach czasowych jako tzw.:

- śmierć natychmiastowa – dochodzi do niej w ciągu kilku minut po urazie (50% zgonów); poszkodowani pozostają najczęściej poza możliwością interwencji medycznej,
- śmierć wczesna – następuje w ciągu 2–3 godzin po urazie (30% zgonów). Śmierć wczesna – to czas tzw. złotej godziny. Czynniki patogenne tej śmierci to najczęściej bezpośredni uraz mózgu lub rdzenia kręgowego (50%), wykrwawienia (30–40%) i ostre niedotlenienie (10–15%). Na ich pełne rozwinięcie się potrzeba od kilku do 60 minut (złota godzina), wówczas powodują nieodwracalne skutki. Jest to jednocześnie czas na podjęcie medycznych działań ratunkowych. Oznaczają one w praktyce całą gamę intensywnych działań ratujących życie, od technik resuscytacji, tlenoterapii, opanowania krwawienia, walki ze wstrząsem, walki z bólem, terapii płynowej – aż do odbarczenia krwiaka śródczaszkowego, odbarczenia odmy opłucnej czy tamponady serca,
- śmierć późna – występuje po upływie kilku dni lub tygodni po urazie jako wynik rozwijających się stanów septycznych i niewydolności wielonarządowych. Obejmuje około 20% wszystkich przypadków zgonów okołourazowych. Śmierć późna jest domeną intensywnej terapii z jej wielokierunkowymi, coraz to doskonalszymi możliwościami leczniczymi [2,14].

Najbardziej korzystny, stosunkowo krótki czas transportu do WIM – do 6 godzin dotyczył 11 osób; 23 poszkodowanych przewiozłó pogotowie ratunkowe, a 7 skorzystało z transportu lotniczego. W analizowanym materiale dominowały zgony w 1. dobie od przetransportowania do WIM. Badania Patyka i wsp. [13] potwierdzają tę

obserwację. Większość poszkodowanych nie była poddana leczeniu uszkodzeń bezpośrednio zagrażającym życiu w okresie „złotej godziny”. Największa grupa osób po wypadkach komunikacyjnych miała obrażenia głowy. Wielu autorów potwierdza obserwację, że większość zmarłych doznała urazu głowy [1,3,5,7,14]. Według skali GCS prawie 80% poszkodowanych uzyskało <3 punktów. Większość chorych po urazach czaszkowo-mózgowych z oceną <8 punktów w skali GCS wymagało intubacji. Urazy głowy, które dominowały u poszkodowanych wymagały operacji neurochirurgicznych u 8 osób. Brongiel [2] podaje, że w następstwie wypadków najczęściej dochodzi do obrażeń kończyn dolnych, a w dalszej kolejności głowy i klatki piersiowej. Na każdego poszkodowanego przypadały >3 urazy różnych anatomicznie okolic ciała. Czasowy rozkład częstości zgonów poszkodowanych odzwierciedla zmieniający się kliniczny obraz obrażeń wielonarządowych, którego charakterystyczną cechą stanowi coraz dłuższy okres przeżycia po ciężkim urazie, dzięki ulepszeniu standardów postępowania na OKIT.

Częstotliwość zdarzeń z ciężkimi obrażeniami ciała to 1–2 pacjentów dziennie na około 800 tys. – 1 mln dorosłych mieszkańców. Biorąc pod uwagę czas transportu, konieczne jest tworzenie w dużych aglomeracjach centrów urazowych. W Polsce we wstępnych planach jest utworzenie 10–12 takich ośrodków przystosowanych do kompleksowego wielospecjalistycznego leczenia chorych z obrażeniami wielomiejscowymi i wielonarządowymi.

## Wnioski

1. Główną przyczynę zgonów (63%) stanowiły ciężkie obrażenia wielomiejscowe i wielonarządowe będące wynikiem wypadków komunikacyjnych.
2. Podstawowym rodzajem transportu poszkodowanych do WIM był pojazd sanitarny Pogotowia Ratunkowego.
3. Poszkodowani rzadko trafiali do szpitala w ciągu „złotej godziny” od urazu.
4. Większość zmarłych (90%) doznała urazu głowy z uszkodzeniem mózgu różnego stopnia, które wymagało operacji neurochirurgicznych.
5. Doraźne leczenie poszkodowanych polegało na czynnościach i operacjach ratowania życia oraz próbach stabilizacji podstawowych czynności życiowych.

## Piśmiennictwo

1. Barcikowski S., red.: Chirurgia polowa. Wojskowa Akademia Medyczna, Łódź 1988
2. Brongiel L.: Urazowy wskaźnik ryzyka (UWR) jako nowa miara zagrożenia ofiary wypadku w zależności od wieku i ciężkości obrażeń. Medycyna Praktyczna, Kraków 1999
3. Brongiel L., red.: Złota godzina czas życia, czas śmierci. Wydawnictwo Medyczne, Kraków 2007
4. Champion H.R. i wsp.: The Major Trauma Outcome Study. J. Trauma., 1990; 30: 1356–1360
5. Driscoll P.A., Gwinnutt C.L., Jimmerson C.L., Goodall O., red.: Doraźne leczenie urazów. Intensywne postępowanie zespołowe. PZWL, Warszawa 1997
6. Dziennik Urzędowy Unii Europejskiej C 164/1 Zalecenie Rady z dnia 31 maja 2007 r. w sprawie zapobiegania urazom i propagowania bezpieczeństwa
7. Kaim S.M., red.: Medycyna ratunkowa na dyżurze. PZWL, Warszawa 2006
8. Karski J.: Statystyka wypadków w Polsce. Służba Zdrowia, 2001: 94–95
9. Lasek J., Lipiński J., Jankowski Z. i wsp.: Analiza śmiertelności u chorych z mnogimi obrażeniami ciała. Nowiny Lekarskie, 1999; 68 Supl. I: 295–311
10. Lipiński J., red.: Program zwalczania skutków ciężkich mnogich obrażeń ciała. MZiOS, Warszawa 1997
11. MacKenzie E.J., Morris J.A. Jr, Smith G.S., Fahey M.: Acute hospital costs of trauma in the United States; implications for regionalized system of care. J. Trauma., 1990; 30: 1096–1100
12. Podstawowe informacje o rozwoju demograficznym Polski do 2007 roku. Materiał na konferencję prasową w dniu 30 stycznia 2008 roku. Główny Urząd Statystyczny. Departament Badań Demograficznych. Notatka informacyjna
13. Patyk C., Sarnecka D., Kalewski A. i wsp.: Analiza przyczyn zgonów w następstwie wielonarządowych i wielomiejscowych obrażeń. Lek. Wojsk., 1976; 8: 488–492
14. Rybicki Z.: Intensywna terapia dorosłych. Makmed, Lublin 2009
15. Stańczak J., Waligórska M.: Podstawowe informacje o rozwoju demograficznym Polski do 2006 roku. Główny Urząd Statystyczny. Departament Statystyki Społecznej. Notatka informacyjna
16. Wróblewska K., Jaszewski M., Chylińska J. i wsp.: Analiza najczęstszych przyczyn zgonów pacjentów Szpitala Wojewódzkiego im. Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Łomży – doniesienie wstępne. Probl. Epidemiol., 2008; 89: 136–141

# Niepożądane reakcje polekowe u żołnierzy. Osutki plamisto-grudkowe

Adverse drug reactions in soldiers. Maculopapular exanthema

**Piotr Brzeziński**

Ambulatorium z Izłą Chorych 6. Wojskowego Oddziału Gospodarczego w Ustce;  
kierownik Ambulatorium: kpt. lek. Piotr Brzeziński

**Streszczenie.** Wstęp: Każda reakcja szkodliwa i niezamierzona, występująca po podaniu leku w dawce terapeutycznej, określana jest jako niepożądana reakcja polekowa. Cel pracy: Celem pracy była analiza częstości występowania polekowych osutek plamisto-grudkowych (OPG) i leków odpowiedzialnych za ich wywołanie u żołnierzy. Materiał i metody: Przeprowadzono retrospektywną analizę historii chorób żołnierzy leczonych z powodu niepożądanych reakcji polekowych w Ambulatorium z Izłą Chorych w Ustce w latach 2004–2008. Z powodu polekowych niepożądanych reakcji skórnych (tu: osutek plamisto-grudkowych) w analizowanym okresie hospitalizowano 32 żołnierzy, co stanowiło 6,68% ogółu leczonych. Wyniki: Przyczyną występowania osutek polekowych były sulfonamidy (kotrimoksazol), antybiotyki β-laktamowe (amoksycylina), antybiotyki makrolidowe (spiromycyna). Najczęściej niepożądane reakcje wywoływały sulfonamidy (75% zarejestrowanych zdarzeń). Inną grupę leków, powodujących odczyny skórne, stanowiły antybiotyki aminopenicylinowe (12,5%) – amoksycylina. Reakcje skórne w wyniku zastosowania spiromycyny obserwowano również w 12,5% przypadków OPG. Wnioski: Zasadniczą przyczyną polekowych OPG były sulfonamidy.

**Słowa kluczowe:** antybiotyki, osutki polekowe, sulfonamidy

**Abstract.** Introduction: Every adverse and undesirable event observed after administration of the therapeutic dose of the drug is defined as adverse drug reaction. Aim: The aim of the study was to evaluate the incidence frequency of maculopapular exanthema drug reactions, to define the drugs inducing such reactions in soldiers. Material and methods: A retrospective analysis of medical files of the soldiers, who were hospitalized in Ustka in 2004–2008, was carried out. Due to cutaneous adverse drug reaction 32 soldiers were hospitalized. They made 6.68% of all admitted. Results: Maculopapular exanthema were mainly induced by sulfonamides, amoxicillin, spiramycin and erythromycin. Sulfonamides induced adverse events most frequently (75%), followed by aminopenicillin antibiotics, particularly amoxicillin-containing agents, responsible for 12.5% of these reactions. Spiromycin were responsible for undesirable events less frequently (12.5%). Conclusions: Maculopapular exanthema drug reactions were mainly induced by sulfonamides.

**Key words:** antibiotics, fixed drug eruption, sulfonamides

Nadesłano: 10.07.2009. Przyjęto do druku: 20.10.2009  
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.  
Lek. Wojsk., 2009; 87 (4): 235–237  
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: kpt. lek. Piotr Brzeziński,  
ul. Andersa 5/8, 76-270 Słupsk,  
tel. +48 692 121 516, e-mail: brzezoo@wp.pl

## Wstęp

Niepożądane reakcje polekowe (NRP) stanowią w skali globalnej poważny problem zdrowotny i ekonomiczny. Szacuje się, iż występowanie polekowych odczynów dotyczy 1,5–7% populacji oraz 0,2–29,3% ogółu hospitalizowanych pacjentów [12]. Zgodnie z definicją Światowej Organizacji Zdrowia NRP określa się jako każde szkodliwe i niezamierzone działanie substancji leczniczej, które

występuje podczas stosowania dawek zalecanych u ludzi w celach profilaktycznych, diagnostycznych oraz leczniczych [18]. W obowiązującej aktualnie terminologii dotyczącej NRP, zaproponowanej przez Europejską Akademię Alergologii i Immunologii Klinicznej, wyróżnia się reakcje z nadwrażliwości alergicznej i niealergicznej [6]. Uważa się jednak, że większość (ok. 80–90%) reakcji nadwrażliwości na leki nie ma charakteru alergii, czyli reakcji mediowanych przez limfocyty T lub nadwrażliwości IgE-zależnej [5,7]. Mechanizmy reakcji alergicznej na

leki charakteryzują się znacznym polimorfizmem i wiążą się zarówno z występowaniem różnych klas immunoglobulin, jak i różnych uczulonych subpopulacji limfocytów T produkujących szereg cytokin. W piśmiennictwie skórę określa się jako narząd sygnałowy. W nadwrażliwości na leki zmiany skórne należą do objawów niemal stałych i wysoce patognomicznych.

W IV typie reakcji nadwrażliwości według Gella i Coombsa może dochodzić do zainicjowania osutek plamisto-grudkowych (OPG), które uznaje się za najczęstszy typ reakcji polekowych [15].

Do leków najczęściej wywołujących OPG należą: penicyliny półsyntetyczne, antybiotyki aminoglikozydowe, sulfonamidy, barbiturany, pochodne pirazolonu, niesteroidowe leki przeciwzapalne, leki przeciwdrgawkowe, inhibitory konwertazy angiotensyny,  $\beta$ -blokery. Należy jednak pamiętać, że praktycznie każdy lek może powodować tego typu reakcje [19].

## Cel pracy

Celem pracy była analiza częstości występowania polekowych OPG u żołnierzy i leków odpowiedzialnych za ich wywołanie.

## Materiał i metody

Przeprowadzono retrospektywną analizę 479 historii chorób żołnierzy leczonych w Ambulatorium z Izbą Chorych w Ustce w latach 2004–2008 posługując się kwestionariuszem zaproponowanym przez Jenerowicza i wsp. [5]. Ocenie poddano dokumentację medyczną żołnierzy leczonych z powodu NRP w postaci OPG. Szczegółowej analizie poddano tylko te historie pacjentów, u których związek między zmianami skórnymi, a stosowanym lekiem był ewidentny. Rozpoznanie ustalano na podstawie charakterystycznych objawów klinicznych. Wszystkie osoby były leczone na Izbie Chorych.

## Wyniki

Z powodu polekowych OPG w analizowanym okresie hospitalizowano 32 żołnierzy, co stanowiło 6,68% wszystkich pacjentów. Chorym podawano leki przeciwbakteryjne, ponieważ u 29 pacjentów stwierdzono ostre zapalenie gardła, a u 3 – nieżyt oskrzeli.

U 24 żołnierzy (75%) przyczynę OPG stanowiły sulfonamidy (kotrimoksazol). U 4 pacjentów (12,5%) za czynnik przyczynowy uznano antybiotyki  $\beta$ -laktamowe (amoksycylina). Antybiotyki makrolidowe (spiromycyna) były przyczyną wystąpienia OPG u 4 (12,5%) pacjentów (tab.).

Pierwsze zmiany na skórze pojawiały w ciągu 1–2 dni od rozpoczęcia przyjmowania leku.

**Tabela. Liczba żołnierzy z niepożądaną reakcją polekową w postaci osutki plamisto-grudkowej**  
**Table. Group of soldiers with maculopapular exanthema induced by drugs**

substancja chemiczna	liczba pacjentów	
	n	%
kotrimoksazol	24	75
amoksycylina	4	12,5
spiromycyna	4	12,5
razem	32	100

## Omówienie

W ciągu ostatnich lat obserwuje się wzrost częstości występowania skórnych odczynów polekowych [19]. Do szczególnie niebezpiecznych należą reakcje typu natychmiastowego, stanowiące zagrożenie rozwojem wstrząsu anafilaktycznego, stany erytrodermiczne oraz ciężkie postaci rumienia wielopostaciowego, tj. zespół Stevensa i Johnsona oraz toksyczna nekroliza naskórka [7,8]. Uwagę zwraca fakt, iż w analizowanym materiale nie stwierdzono objawów ze strony innych narządów poza skórą. OPG to najczęstszy typ reakcji polekowych (stanowią 12,2–45,5% wszystkich reakcji polekowych; ryc.) [11,13,14,17]. NRP stwierdzono u 4,25% hospitalizowanych w analizowanym, 10-letnim materiale autorów z kliniki szczecińskiej [7]. W klinice białostockiej w latach 1982–1991 częstość występowania skórnych powikłań polekowych odnotowano u 3,6% hospitalizowanych [20]. Autorzy meksykańscy w latach 1982–2002 opisali, iż NRP dotyczyły 14% hospitalizowanych pacjentów [12]. Do inicjacji dochodzi w przebiegu IV typu reakcji nadwrażliwości według podziału Gella i Coombsa (w podtypie IV b i IV c). Patomechanizm podtypu IV b wiąże się z dominacją limfocytów Th2, z kolei w patomechanizmie podtypu IV c dominują limfocyty T cytotoksyczne zawierające perforynę i granzym B [2,15]. Objawy kliniczne pojawiają się w ciągu 24–48 godzin po podaniu leku. Stwierdza się obecność plam i/lub grudek barwy czerwonej o średnicy od kilku milimetrów do 1 cm. Zmiany mogą się zlewać, tworzyć figury policykliczne i siateczkowate. Nierzadko dochodzi do erytrodermii. Zmiany są symetryczne, zwykle obejmują tułów i kończyny. Mogą być obecne także zmiany na błonach śluzowych. Objawom może towarzyszyć eozynofilia obwodowa.

Analizując NRP u dzieci, Segal i wsp. opisali, że OPG wystąpiły w 45,3% przypadków NRP [13]. W trzech różnych badaniach w populacji hinduskiej OPG stanowiły odpowiednio 12,2%, 34,6% i 42,7% NRP [11,14,17]. W analizowanym materiale, spośród leków przeciwinfekcyjnych, najistotniejszą rolę w wywoływaniu skórnych powikłań pełniły sulfonamidy.



**Rycina.** Osutka plamisto-grudkowa po sulfonamidach  
**Figure.** Maculopapular exanthema induced by sulfonamides

Większość NRP po sulfonamidach prawdopodobnie jest rezultatem wieloczynnikowych immunologicznych mechanizmów i toksycznych metabolitów tego leku [3].

Badania i obserwacje prowadzone przez ośrodki i kliniki różnią się częstością występowania NRP po przyjęciu sulfonamidów, amoksycyliny czy makrolidów. W badaniu przeprowadzonym w Portugalii Gomes i wsp. wykazali, że 53% zarejestrowanych reakcji polekowych wywołały antybiotyki tej grupy [4]. W badaniach Boston Collaborative Drug Surveillance Program wśród leków najczęściej wywołujących NRP wymieniono: amoksycylinę (5,1%) i kotrimoksazol (3,7%) [1]. W badaniach Sushma i wsp. antybiotyki były przyczyną 45% wszystkich NRP [17]. W analizie historii chorób 120 hinduskich pacjentów Patel i Marfatia stwierdzili, iż kotrimoksazol stanowił najczęstszą przyczynę NRP [10]. Sonntag i wsp. w latach 1974–1982 wśród szwajcarskich pacjentów odnotowali NRP po przyjęciu amoksycyliny w 8,0% przypadków, a po kotrimoksazolu w 28% [16].

Z kolei van der Linden i wsp. ocenili NRP po zastosowaniu makrolidów na 0,33% wszystkich przypadków, a po podaniu amoksycyliny na 1,2% [9]. Sulfonamidy nie były przyczyną tak dużego odsetka NRP, jak w analizowanym materiale u żołnierzy.

## Wniosek

Kotrimoksazol był najczęstszą przyczyną OPG u badanych żołnierzy, co wynikało z charakteru zachorowań w tej grupie oraz z zalecenia określonych leków przez lekarzy.

## Piśmiennictwo

- Bigby M.: Rates of Cutaneous Reactions to Drugs. *Arch Dermatol.*, 2001; 137: 765–770
- Czarnobilska E., Obtulowicz K., Wsołek K.: Reakcja alergiczna typu IV i jej podtypy. *Przegl. Lek.*, 2007; 64: 506–508
- Dibbern D.A. Jr, Montanaro A.: Allergies to sulfonamide antibiotics and sulfur-containing drugs. *Ann. Allergy Asthma Immunol.*, 2008; 100: 91–100
- Gomes E.R., Cardoso M.F., Praca F. i wsp.: Self-reported drug allergy in a general adult Portuguese population. *Clin. Exp. Allergy.*, 2004; 34: 1597–1601
- Jenerowicz D., Czarnecka-Operacz M., Silny W.: Diagnostyka niepożądanych reakcji polekowych – modyfikacja kwestionariusza. *Post. Dermatol. Alergol.*, 2005; 3: 112–118
- Johansson S., Hourihane J., Bousquet J. i wsp.: A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force. *Allergy*, 2001; 56: 813–824
- Kacalak-Rzepka A., Klimowicz A., Bielecka-Grzela S. i wsp.: Retrospektywna analiza niepożądanych skórnych reakcji polekowych u pacjentów hospitalizowanych w Klinice Chorób Skórnych i Wenerycznych Pomorskiej Akademii Medycznej w latach 1996–2006. *Rocz. PAM*, 2008; 54: 52–58
- Körber A.: Was Arzneimittel an der Haut alles anrichten körner. *ÄP Dermatol. Alergol.*, 2009; 2: 22–25
- van der Linden P.D., van der Lei J., Vlug A.E., Stricker B.H.: Skin reactions to antibacterial agents in general practice. *J. Clin. Epidemiol.*, 1998; 1: 703–708
- Patel R.M., Marfatia Y.S.: Clinical study of cutaneous drug eruptions in 200 patients. *Indian J. Dermatol. Venereol. Leprol.*, 2008; 74: 430
- Pudukadan D., Thappa D.M.: Adverse cutaneous drug reactions: Clinical pattern and causative agents in a tertiary care center in South India. *Indian J. Dermatol. Venereol. Leprol.*, 2004; 70: 20–24
- Sánchez A.T., Olivera R.M.P., Montes G. i wsp.: Causas de mortalidad en un servicio de dermatología. *Dermatologia Rev. Mex.*, 2007; 51: 1–3
- Segal A.R., Doherty K.M., Leggott J., Zlotoff B.: Cutaneous reactions to drugs in children. *Pediatrics*, 2007; 120: e1082–e1096
- Sharma V.K., Sethuraman G., Kumar B.: Brief report – cutaneous adverse drug reactions: clinical pattern and causative agents. A 6 year series from Chandigarh, India. *J. Postgrad. Med.*, 2001; 47: 95–99
- Silny W., Czarnecka-Operacz M., Jenerowicz D. i wsp.: Leksykon alergicznych chorób skóry i reakcji polekowych. Poznań, Wyd. Termedia, 2009: 52–88
- Sonntag M.R., Zoppi M., Fritschy D. i wsp.: Exanthema during frequent use of antibiotics and antibacterial drugs (penicillin, especially aminopenicillin, cephalosporin and cotrimoxazole) as well as allopurinol: results of the Berne Comprehensive Hospital Drug Monitoring program. *Schweiz Med Wochenshr.*, 1986; 116: 142–145
- Sushma M., Noel M.V., Ritika M.C. i wsp.: Cutaneous adverse drug reactions: a 9-year study from a South Indian Hospital. *Pharmacoepidemiol. Drug Saf.*, 2004; 14: 567–570
- World Health Organization: International drug monitoring: the role of national centres. WHO, Tech. Rep. Ser., 1972; 498: 1–25
- Woźniacka A., Sysa-Jędrzejowska A.: Zmiany skórne spowodowane lekami. *Przegl. Dermatol.*, 2005; 2: 99–111
- Wroński A., Chodyncka B., Łukaszyk C.: Częstość występowania polekowych objawów skórnych w materiale Kliniki Dermatologii Akademii Medycznej w Białymstoku w latach 1982–1991. *Przegl. Dermatol.*, 1994; 81: 354–359

# Grupowe spotkanie terapeutyczne jako forma wsparcia psychologicznego weteranów Polskich Kontyngentów Wojskowych

A therapeutic group meeting as a form of psychological support for the Polish Military Contingent veterans

Stanisław Ilnicki, Sylwia Szymańska, Maciej Zbyszewski, Radosław Tworus, Piotr Ilnicki

Klinika Psychiatrii i Stresu Bojowego Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; kierownik: dr hab. n. med. Stanisław Ilnicki

**Streszczenie.** W pracy przedstawiono założenia i przebieg grupowego spotkania terapeutycznego weteranów Polskich Kontyngentów Wojskowych w Iraku, zorganizowanego w dniach 5–15 września 2006 roku w Klinice Psychiatrii i Stresu Bojowego Wojskowego Instytutu Medycznego. Uczestniczyło w nim 16 weteranów w podobnym wieku i statusie wojskowym, którzy podczas misji doznali uszczerbku na zdrowiu z objawami zespołu stresu pourazowego. Podczas spotkania uczestnicy mieli możliwość skonfrontowania i przepracowania traumatycznych przeżyć wojennych. Analizując interakcje pomiędzy uczestnikami spotkania, zaobserwowano szybki proces integracji, wypracowanie silnych norm oraz wykreowanie trzech liderów grupowych. Dokonała się przemiana postaw wobec terapeutów, od nieufności w kierunku zaufania i poczucia zrozumienia. Nastąpiło przeniesienie wartości z pola walki, takich jak lojalność i braterstwo, do zasad obowiązujących w grupie. Siła traumatycznego doświadczenia oraz stopień uszczerbku na zdrowiu decydowały o pozycji uczestnika w grupie. Podczas terapii nastąpiła przemiana wewnętrzna uczestników spotkania, oparta na doświadczeniu kruchości życia oraz resymbolizacji przeżytego doświadczenia traumatycznego. Pozytywne oceny uczestników i podtrzymywany przez nich kontakt z Kliniką wskazują na zapotrzebowanie na tego rodzaju spotkania terapeutyczne ze strony weteranów misji wojskowych.

**Słowa kluczowe:** stres bojowy, terapia grupowa, weterani, zespół stresu pourazowego (PTSD)

**Abstract.** This article describes a therapeutic meeting of Iraqi veterans, which took place in September 5–15, 2006 at the Department of Psychiatry and Combat Stress in Warsaw. The group of veterans consisted of 16 male patients homogenous in age and military status, injured in combat with symptoms of posttraumatic stress disorder. During the meeting, participants had an opportunity to confront and to work through their traumatic experience. The analysis of interactions between participants showed an instant process of integration, creation of strong rules and formation of three group leaders. Also, the change of attitude to therapists (from disbelief to trust) occurred. Group rules were based on values such as loyalty and brotherhood transferred straight from the combat area. The power of traumatic experience and range of injury were the basic elements of group hierarchy. The internal transformation of participants took place during therapy. It resulted from death risk experience and working through the experienced trauma. The positive feedback as well as continuous contact with the clinic suggest that veterans' problems call for psychotherapeutic treatment.

**Key words:** combat stress, group therapy, posttraumatic stress disorder (PTSD), veterans

Nadesłano: 02.10.2009. Przyjęto do druku: 20.10.2009

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2009; 87 (4): 238–243

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: dr hab. n. med. Stanisław Ilnicki, Klinika Psychiatrii i Stresu Bojowego CSK MON WIM, ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa 44, tel. +48 22 681 64 50, e-mail: ilnickis@wim.mil.pl

## Wstęp

W związku ze zwiększającym się udziałem polskich żołnierzy w międzynarodowych operacjach wojskowych

ONZ, OESC i NATO, przeciwdziałanie skutkom traumy wojennej stało się jednym z głównych zadań psychologów i psychiatrów wojskowych. Zagadnieniu temu poświęcono dotychczas niewiele prac. Większość z nich

dotyczy psychologicznego przygotowania żołnierzy wyjeżdżających na misje oraz wsparcia psychologicznego podczas misji [4,6-8]. Zaledwie kilka publikacji zawiera ogólne informacje na temat terapii zespołu stresu pourazowego (*posttraumatic stress disorder* – PTSD) po powrocie żołnierzy do kraju [5,10].

W pracy przedstawiono założenia, przebieg oraz wyniki terapii grupowej weteranów Polskiego Kontyngentu Wojskowego (PKW) w Iraku, którzy doznali tam różnego rodzaju urazów fizycznych i psychicznych. Spotkanie odbyło się w dniach 5–15 września 2006 roku w Klinice Psychiatrii i Stresu Bojowego Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie. Określenie „terapia grupowa” oznacza w tym przypadku oddziaływanie interpersonalne wykorzystujące dynamikę grupową w celu udzielenia członkom grupy pomocy i wsparcia psychologicznego [1-3,11]. Wartość tej metody, określanej jako „gadająca grupa” (*rap group*), potwierdzono, stosując ją w latach 80. w terapii weteranów wojny wietnamskiej z rozpoznaniem PTSD [9].

## Cele spotkania

Organizatorom spotkania przyświecały cele diagnostyczne i lecznicze. Pierwsze z nich obejmowały: poznanie doświadczeń wojennych weteranów oraz ich aktualnych problemów zdrowotnych i psychospołecznych, ustalenie, czy występują u nich zaburzenia psychiczne, a jeśli tak, to jaki jest ich rodzaj i nasilenie oraz wybór optymalnej formy terapii.

Cele lecznicze koncentrowały się na: stworzeniu warunków psychologicznych do odreagowania skutków traumy wojennej, wzmocnieniu motywacji do proponowanej formy terapii oraz ewentualnym zainicjowaniu leczenia farmakologicznego rozpoznanych zaburzeń.

## Materiał i metody

Uczestnikami spotkania byli weterani, którzy odpowiedzieli pozytywnie na pisemne zaproszenie wystosowane do około 40 najbardziej poszkodowanych (według rejestru Centrali Wojskowe Misje Pokojowe) uczestników misji w Iraku. Grupa była homogeniczna pod względem wieku, płci i przynależności do korpusu osobowego (większość stanowili podoficerowie zawodowi) oraz doświadczenia traumy. Dwie trzecie uczestników miało określony przez wojskowe komisje lekarskie trwały uszczerbek na zdrowiu. Pozostali znajdowali się w okresie przedkomisyjnym. Podczas spotkania weterani byli hospitalizowani w otwartej części Kliniki, wyposażonej w 19 łóżek.

Zespół prowadzący składał się z dwóch psychologów, dwóch psychiatrów i dwóch obserwatorów. Zajęcia terapeutyczne obejmowały różne formy psychologicznego

oddziaływania takie jak: społeczność terapeutyczna, zajęcia integracyjne, psychorysunek oraz – mające kluczowe znaczenia – sesje terapii grupowej. Sesje dzieliły się na 3 bloki tematyczne: „przed misją”, „podczas misji” oraz „po powrocie”. Psychologowie odpowiadali za proces terapeutyczny. Psychiatrzy zajmowali się psychoedukacją i wsparciem farmakologicznym. Obserwatorzy byli obecni podczas sesji terapeutycznych, ale znajdowali się poza kręgiem. Ich zadaniem było zapisywanie przebiegu terapii oraz rejestrowanie nagrań na dyktafon, na co uzyskano zgodę wszystkich uczestników. Istotnym elementem programu terapeutycznego było wprowadzenie do struktury dnia wspólnego śniadania z zespołem, co integrowało uczestników. Oprócz zajęć terapeutycznych, zorganizowano również imprezy kulturalne.

Opracowując program spotkania, autorzy kierowali się głównie własnym doświadczeniem pracy terapeutycznej z weteranami oraz ogólnymi wskazówkami z literatury przedmiotu [1,3,10]. Szczegółowy program spotkania (z pominięciem czasu wolnego i przeznaczonego na posiłki) przedstawia tabela.

## Przebieg terapii

Większość weteranów doświadczała różnych objawów stresu bojowego. Niektórzy zgłaszali je zaraz po przyjeździe do Kliniki, pozostałych obserwowano w czasie dziesięciodniowej hospitalizacji. Do najczęściej zgłaszanych objawów należały: płaczliwość, bóle głowy, niespokojny sen, a w nim obrazy tych, którzy zginęli, niespokojne wybudzanie się, brak wypoczynku po śnie, „wyłączanie się”, drżenie rąk i nóg, obgryzanie paznokci, zgrzytanie zębami, wypadanie włosów, brak apetytu, niekontrolowana agresja, obawa o swoje nieobliczalne zachowania, a także chęć zemsty wraz z potrzebą oglądania nieszczęścia wroga (wyobrażanie sobie ich porozrywanych ciał). Ponadto skarżyli się na brak wiary w powrót do normalności oraz obawę o brak akceptacji społecznej związanej zarówno z uczestnictwem w misji jak i z pobytem w placówce psychiatrycznej. Warto też wspomnieć o zwiększonej ilości wypijanego alkoholu oraz większym zapotrzebowaniu na leki przeciwbólowe, uspokajające i nasenne.

Ponieważ większość weteranów nie miała wcześniej kontaktu z leczeniem psychiatrycznym i psychoterapią, można się było spodziewać braku zaufania z ich strony. Rzeczywiście, w momencie przybycia do Kliniki, wyrażali liczne wątpliwości i obawy na zajęciach integracyjnych. Przede wszystkim obawiali się, że mogą zostać potraktowani instrumentalnie, jak „króliki doświadczalne”. Obawiali się też braku akceptacji i niezrozumienia ich problemów. Odzwierciedla to wypowiedź jednego z uczestników: „Zrozumie to tylko człowiek, który przeżył podobną sytuację”. Ponadto uczestnicy wyrażali wątpliwości,

**Tabela. Program spotkania terapeutycznego weteranów**  
**Table. Schedule of the therapeutic veteran meeting**

dzień	data	temat
wtorek	05.09	powitanie (przedstawienie personelu i uczestników, omówienie programu i regulaminu Kliniki)
środa	06.09	zajęcia integracyjne
czwartek	07.09	społeczność terapeutyczna, zajęcia psychoedukacyjne, psychorysunek, zajęcia integracyjne
piątek	08.09	społeczność terapeutyczna, sesja terapeutyczna, pierwszy blok tematyczny: „przed misją”
sobota	09.09	zwiedzanie Zamku Królewskiego
niedziela	10.09	zwiedzanie Muzeum Wojska Polskiego
poniedziałek	11.09.	społeczność terapeutyczna, spotkanie z ambasadorem Stanów Zjednoczonych i Ministrem Obrony Narodowej, sesja terapeutyczna, drugi blok tematyczny: „podczas misji”, zajęcia integracyjne: „muzyka, ruch, ciało”
wtorek	12.09	społeczność terapeutyczna, sesja terapeutyczna, drugi blok tematyczny: „podczas misji”, zajęcia integracyjne: „muzyka, ruch, ciało”, występ wojskowej kameralnej orkiestry reprezentacyjnej z udziałem solistów
środa	13.09	społeczność terapeutyczna, sesja terapeutyczna, trzeci blok tematyczny: „po powrocie”, zajęcia integracyjne: „muzyka, ruch, ciało”
czwartek	14.09	społeczność terapeutyczna, sesja terapeutyczna, trzeci blok tematyczny: „po powrocie”, psychorysunek, spektakl teatralny „Okudżawa – Błękitny Człowiek”
piątek	15.09	spotkanie podsumowujące

czy wnioski z ich spotkania zostaną wykorzystane w celu niesienia pomocy innym weteranom.

Poza obawami weterani mieli również oczekiwania motywujące ich do wzięcia udziału w spotkaniu. Przede wszystkim cieszyli się na myśl spotkania kolegów, których ostatni raz widzieli w Iraku. Wśród oczekiwań związanych z samymi zajęciami terapeutycznymi, na pierwszym miejscu znalazły się: wzajemny szacunek, szczerść i wymiana doświadczeń. Oczekiwali też możliwości odreagowania traumatycznego doświadczenia i wzajemnej pomocy.

Obawy pacjentów korespondowały z obawami personelu, zwłaszcza że Klinika organizowała tego rodzaju spotkanie po raz pierwszy. Obawy zespołu terapeutycznego dotyczyły głównie tego, czy 16 mężczyzn, żołnierzy, pozostających przez 10 dni we względnej izolacji będzie przestrzegać regulamin oddziału. Biorąc pod uwagę stan psychiczny uczestników, szczególnie obawiano się łamania normy zakazującej picia alkoholu podczas hospitalizacji. Pozostałe wątpliwości dotyczyły braku zaufania weteranów do terapeutów – cywili, w tym kobiet. Wreszcie istniała obawa, że intensywność traumy w osobistym doświadczeniu terapeutów mogłaby zakłócić efektywność terapeutycznej pracy, kiedy dwóch terapeutów prowadzących musiało stawić czoła traumatycznym doświadczeniom 16 weteranów.

W ciągu dziesięciu dni zajęć terapeutycznych obserwowano zjawiska, które mogą być pomocne w zrozumieniu tego, co się działo i ciągle dzieje w psychice weteranów. Do najbardziej znaczących zjawisk można zaliczyć tempo procesu terapeutycznego, wytworzenie specyficznych norm, a także strukturalizację grupy.

Proces tworzenia się grupy przybrał zaskakująco szybkie tempo. Etap początkowego oporu trwał bardzo krótko; po nim grupa była już gotowa do pracy terapeutycznej. Równocześnie następowała integracja grupy, której skutkiem było wytworzenie się silnych więzi pomiędzy jej członkami. O sile tych więzi, najlepiej świadczy wypowiedź jednego z uczestników na spotkaniu podsumowującym, na którym określił on grupę mianem rodziny: „Dla mnie fenomenem jest, że grupa dorosłych w tak krótkim czasie może się stać rodziną – nie boję się tego słowa”.

Grupa funkcjonowała w niezwykle zorganizowany sposób, ze względu na wytworzenie się specyficznych norm grupowych. Normy te cechowały się siłą i były ściśle respektowane. Elementarną zasadą stał się wzajemny szacunek członków grupy. W czasie gdy jeden z uczestników się wypowiadał, pozostali zachowywali milczenie i powagę – nikt mu nie przeszkadzał. W identyczny sposób grupa dbała o to, aby każdy z uczestników miał czas, aby opowiedzieć o swoich doświadczeniach i wyrazić swoje uczucia. Grupa była tak zdyscyplinowana, że terapeuci nie musieli przypominać uczestnikom zasad terapii grupowej. Podstawową wartością w grupie stanowiły szczerść i otwartość, a ci spośród uczestników, którzy je naruszali, byli piętnowani przez kolegów.

Jednym z najciekawszych zjawisk było przeniesienie wartości z pola walki do zasad obowiązujących w grupie. Nawet sposób, w jaki uczestnicy nazwali samych siebie – „kompania braci” – wskazuje na silną obecność w mentalności weteranów takich wartości jak lojalność, honor i braterstwo. Natomiast obserwując interakcje w grupie, można było zauważyć podobieństwo

między funkcjonowaniem w grupie, a funkcjonowaniem podczas misji. Otwartość w poruszaniu trudnych tematów, odwaga w zajmowaniu się wewnętrznymi ranami czy wspieranie słabszych kolegów stanowią tu najlepsze przykłady.

Niezwykle istotnym aspektem procesu grupowego była też strukturalizacja grupy i wytworzenie się ról przywódczych. Można było tu zaobserwować 3 typy przewodzenia, które reprezentowali 3 weterani. Pierwszy, „zewnątrzny lider” – formalny przywódca grupy. Był on odpowiedzialny za kontakt z otoczeniem, reprezentował grupę podczas oficjalnych spotkań z osobami z zewnątrz, był motorem napędowym ewentualnych sformalizowanych działań „kompanii braci”, najczęściej zabierał głos jako pierwszy. Warto dodać, że był to jedyny oficer spośród uczestników. Drugi typ przywódcy, zwany „strażnikiem norm” – faktyczny lider grupy. Jego zadaniem była kontrola przestrzegania wypracowanych norm grupowych. Najczęściej jako pierwszy poruszał sprawy trudne dla grupy, dzięki czemu miał znaczącą rolę w ukształtowaniu kultury grupowej. Trzecim typem przywódcy był „lider emocjonalny” odpowiedzialny za atmosferę w grupie. Jego rola polegała na wspieraniu pozostałych członków grupy poprzez zachęcanie do wyrażania uczuć oraz opowiadanie dowcipów i anegdot w celu zmniejszenia napięcia.

Wszyscy trzej liderzy mieli silną pozycję w grupie, a ich wpływ na grupę był nie do podważenia. Wytworzenie się ról przywódczych wiązało się ze zjawiskiem strukturalizacji grupy. Pozycja danego uczestnika w grupie zależała od stopnia doznanych obrażeń bojowych i związanej z tym siły traumatycznego doświadczenia. Im większa była przeżyta trauma, tym większym uznaniem cieszyła się dana osoba. Wymienieni trzej liderzy należeli jednocześnie do najbardziej poszkodowanych osób w grupie. Podczas sesji osoby posiadające wyższy status były na ogół bardziej aktywne i zabierały głos w kluczowych momentach życia grupy.

Osoby, które nie odniosły fizycznych obrażeń traktowano z mniejszym respektem, a jedną z nich całkowicie zepchnięto na margines. Dotyczyło to uczestnika, którego wypowiedzi i zachowanie wskazywały, że nie przestrzega zasady szczerości i lojalności, uparczywie starając się zaprezentować w lepszym świetle. Było wysoce prawdopodobne, że jego udział w grupie nie wynika z odniesionych psychicznych obrażeń, ale z jakichś innych, osobistych celów. Grupa zauważyła to i podsumowała słowami „strażnika norm”: „Niektórzy wykorzystują sytuację i na nieszczęściu innych kolegów budują sobie lepszą opinię. Nie wiem, jak trzeba być słabym psychicznie, żeby to tak strasznie przeżyć i żeby ta śmierć wywarła takie wrażenie. Tracę znajomego, ale ja tego nie widziałem, inaczej by to wyglądało, gdybym ja przy tym był. Uważam, że jest w tym ogromna doza fałszu”. Po tym wydarzeniu, udział owego uczestnika w zajęciach

został ograniczony do minimum, a on sam został zepchnięty na pozycję outsidera.

Równocześnie, oprócz interakcji między uczestnikami, na proces grupowy miała wpływ relacja pomiędzy pacjentami a terapeutami. W relacji tej następowała ewolucja. W początkowej fazie spotkania terapeuci spotykali się z nieufnością i brakiem przekonania co do sensu oddziaływań psychoterapeutycznych. Zaraz potem nastąpił „etap walki”, w czasie którego uczestnicy wyrażali chęć zajęcia miejsca terapeutów i zniwelowania naturalnej w tym układzie skośnej relacji. Jednakże gdy stopniowo wzrastało zaufanie do terapeutów, uczestnicy byli zdolni się otworzyć i opowiedzieć o swoich bolesnych i intymnych doświadczeniach; relacja ta przybrała formę „dopuszczenia do tajemnicy”.

Sesje terapeutyczne wyróżniały się ogromnym napięciem i intensywnością przeżyć, a historie weteranów były poruszające. Poniższe wypowiedzi mogą ilustrować siłę traumatycznych doświadczeń:

Krzysztof, lat 36: „Podniosłem głowę, złapałem za karabin. Chcieliśmy się jeszcze bronić. Zobaczyłem, że tam, gdzie powinna być moja noga, są jakieś strzępy i kałuża krwi. Jeszcze nie czułem żadnego bólu. Potem zobaczyłem i rozumiałem, że źle ze mną. Zobaczyłem rękę – kości były na wierzchu. Gdy odzyskałem świadomość myślałem, że to nie tak miało być. Jeszcze tyle planów miałem w życiu”.

Dariusz, lat 36: „Poczułem silne uderzenie w plecy. Zanim zdążyłem się zorientować, co się ze mną stało, zacząłem się nagle kręcić bezwładnie. Wówczas zrozumiałem, że dostałem się pod koła. Jeszcze do tego klocki betonowe gdzieś tam się plątały i się o mnie obijały. Kołatała mi się po głowie tylko jedna myśl: trzymaj ręce przy sobie, żeby ci ich nie poodrywało! Za chwilę usłyszałem jakiś hałas. Dzisiaj wiem, że to był trzask moich łamanych kości, ale wtedy nie widziałem, co to było. Ból poczułem po paru sekundach. Bolało mnie całe ciało. Nie mogłem się poruszać, leżałem bezwładnie. Zrozumiałem, że przyszedł na mnie koniec. Najbardziej żałowałem, że się nie pożegnaj z rodziną, z bliskimi, bo czułem, jak życie już ze mnie wypływa”.

Mariusz, lat 27: „Kiedy tam leżałem poskręcany, to zobaczyłem, że mam spodnie poszarpane – takie wlotowe i wylotowe otwory. Pomyślałem, że chyba coś jest nie tak z moją nogą. Tam, gdzie te otwory – włożyłem rękę i wyciągnąłem całą we krwi. W pewnej chwili krzyknąłem: gdzie jest lekarz? W końcu się odezwał: „jestem z tyłu”. No i to mnie uspokoiło wewnętrznie, poczułem takie ciepło, jakby mi nic nie było. Potem zacząłem panikować, bo zobaczyłem, że te osoby, które miały mi pomóc, też są poszkodowane. Wtedy poczułem lęk przed śmiercią. Zacząłem się modlić do Boga i do mojego ojca: «Tato, skoro tam jesteś, nie pozwól mi na to!»”.

Maciej, lat 37, ratownik medyczny: „Straciłem przytomność. Potem ją traciłem i odzyskiwałem. W międzyczasie

pomyślałem, że trzeba się wydostać, bo zauważyłem, że z boku auta zaczął się pojawiać ogień. Nie chciałem się spalić żywcem. Podniosłem rękę do góry, żeby się odbić od sufitu, czułem ją, ale jej nie widziałem. Nie mogłem się ruszyć. Potem już wiedziałem dlaczego, bo cała twarz, szyja, wszystko było spalone. Cały czas słyszałem strzały. Zacząłem krzyczeć, żeby mnie ktoś wyciągnął. Wtedy po raz pierwszy pomyślałem, że to koniec, że się spalę żywcem. Wyciągnął mnie kolega. Krzychałem, pytałem wszystkich, czy jesteśmy w komplecie. Dla nas najważniejsze było, że razem wyjeżdżamy i razem wracamy. Straciłem dużo krwi. Wiedziałem, że już po mnie. Myślałem wtedy o żonie i dzieciach”.

Intensywność ta była również obserwowana w zachowaniu uczestników. W czasie dziesięciu dni hospitalizacji weterani prezentowali liczne objawy będące bezpośrednim skutkiem odreagowywania zajęć terapeutycznych. Do takich należało nadmierne wyłączenie się podczas spotkań o charakterze towarzyskim (np. w palarni), trudności w zasypianiu, snucie się po oddziale do późnych godzin wieczornych, zwiększona częstotliwość koszmarów sennych, a także jeden przypadek nadużycia alkoholu.

## Omówienie

Praca terapeutyczna miała za zadanie pomóc weteranom w odreagowaniu i przepracowaniu (resymbolizacji) traumatycznego doświadczenia. W tym celu sesje terapeutyczne były podzielone na trzy różne tematy, tak aby uczestnicy mogli uporządkować swoje doświadczenia. Spotkania wymagały cierpliwości i miały duży ładunek emocjonalny. Uczestnicy reagowali łzami, gniewem, przekleństwami, chęcią opuszczenia zajęć. Jednak podjęty wysiłek został nagrodzony wewnętrznym uspokojeniem. Proces odreagowania ilustrują poniższe wypowiedzi:

„Najprostszą metodą jest chyba wyrzucanie z siebie i powtarzanie póki nie przejdzie. Co było, to się nie odstanie. Teraz już do tego wszystkiego przywykłem. Na początku ten chłopak, który zginął mi na kolanach, stawał mi przed oczami. Nie ukrywam, że miałem łzy w oczach. Zaciśnięte ręce, mokry pot zaraz ze mnie spływał i teraz też spływa, ale już tylko z czoła, a kiedyś cały się robiłem mokry. Wyrzucanie z siebie powoduje, że to się staje dużo łatwiejsze”.

„Poczułem się spokojniejszy, gdy to opowiedziałem, ale było ciężko i nadal nie jest łatwo. Na szczęście jesteśmy w takim gronie, że naprawdę każdy może to zrozumieć. Czuję wewnątrz takie ciepło, mimo że jestem niespokojny w środku. Wygadałem się i nerwy się uspokoiły”.

„Uspokojenie nerwów” wydawało się jednak stosunkowo łatwe w porównaniu do złagodzenia innego

objawu PTSD, jakim było poczucie winy ocalonego. Objaw ten korespondował z doświadczeniem silnej traumy – utraty towarzysza broni. Opowiadanie o tego rodzaju doświadczeniach wiązało się z największym bólem:

„Ja żyję, a ten, co się ze mną miejscami zamienił, zginął. On był młody, niedoświadczony. Tam sami młodzi zginęli. Jeszcze lekarz powiedział, żebym mu nie pozwolił zasnąć, a on mi głowę na kolanach trzymał. Patrzył się cały czas. To najbardziej pamiętam. Wyrzuty sumienia są, ale już się z tym pogodziłem. Po coś musiałem żyć”.

„Po powrocie odważyłem się pojechać na cmentarz, na grób tego, który zginął. No i pomogło, poczułem spokój. Robię to do tej pory, może nie zawsze idę w to miejsce, gdzie leży, ale w miejsce, gdzie coś się wydarzyło. Do tych osób, które nie żyją, ale dzięki nim ja żyję. Najgorsze jest ciągle poczucie winy”.

Poczucie winy ocalonego niewątpliwie jest jednym z najbardziej uciążliwych i najtrudniejszych do wyleczenia objawów. Z całą pewnością wymaga ono długoterminowej pracy psychologicznej.

Najbardziej fascynujące zjawisko obserwowane u uczestników terapii stanowiła resymbolizacja doświadczenia traumatycznego. Polegała ona na integrowaniu tego doświadczenia z doświadczeniem życiowym, na próbie przewartościowania i nadania mu nowego znaczenia. Proces ten rozpoczynał się od stanów przygnębienia, a nawet rozpacz, a kończył w momencie odkrycia sensu przeżytej traumy wojennej. Było to możliwe nawet w przypadku fizycznej niesprawności. Przebieg procesu resymbolizacji ilustrują poniższe cytaty:

„Po tym, co przeżyłem już się śmierci nie boję. To nie byłoby już takie straszne. Gorsze jest samo zdarzenie. Urodziliśmy się na nowo. Mamy inne podejście do życia, do ludzi. Staramy się zmieniać”.

„Zacząłem po prostu myśleć, że to już przeżyłem. Teraz czas na to, żebym zrobił coś dla rodziny. Czuję się silnym człowiekiem. Kontakty z kolegami pozwalają czuć się potrzebnym”.

„Czas leczy rany. Kiedyś najbardziej ceniłem pracę, była najważniejsza, zaraz potem rodzina. Teraz jest na odwrót – rodzina, długo, długo nic, potem praca i reszta świata. Nawet cieszę się, że to wszystko się stało, bo dzięki temu wiele zrozumiałem. Gdy człowiek dostał drugie życie, to ceni je jeszcze bardziej. Prawdziwych przyjaciół poznaje się w biedzie. Ci, na których liczyłem, zawiedli mnie, a ci po których bym się tego nie spodziewał, pomogli mi”.

„Wielu rzeczy już w moim życiu nie zrobię. To co mogę zrobić, staram się robić bardzo dokładnie i czerpać z tego jak najwięcej przyjemności. Teraz już wiem, że życie jest bardzo krótkie i ulotne, trzeba się cieszyć każdym dniem, bo nie wiadomo, czy przyjdzie następny. A czasami niestety trzeba dostać porządnego kopa, żeby zrozumieć, co jest naprawdę w życiu ważne”.

Dodatkowym czynnikiem terapeutycznym była też możliwość spojrzenia na swój problem z perspektywy

doświadczeń pozostałych uczestników. Był to bardzo istotny czynnik, bo większość uczestników postrzegała swój problem jako najważniejszy i najbardziej palący. Wymiana doświadczeń i możliwość posłuchania problemów innych zmieniały całkowicie nastawienie do własnej sytuacji, a często powodowały nawet jej docenienie. Przykład stanowią poniższe wypowiedzi:

„Ja miałem dużo szczęścia. Ktoś miał gorzej niż ja, miał gorsze obrażenia, tym się pocieszam. Naprawdę byłem szczęściarzem, bo mimo tylu akcji mam tak niewielkie obrażenia. Patrzę na kolegów, tego z chorą ręką, tego – z nogą. A moja ręka jest tylko trochę niesprawna, a ich czeka długa droga leczenia. Nie potrafiłbym tak dzielnie się zachowywać, jak oni. Ja w porównaniu z nimi jestem malutki”.

„Czuję się tutaj, jak taki drugi, zapasowy garnitur. Bo wy faktycznie jesteście konkretnie poturbowani, tzn. też fizycznie, a ja tylko psychicznie. I bardzo dziwnie się czuję”.

„Chciałem przeprosić kolegów, że moja opowieść nie będzie tak głęboka, jak byście oczekiwali. Nie jestem godzien tutaj siedzieć z wami, bo wy naprawdę macie straszne przeżycia, ja takich przeżyć raczej nie mam”.

Wymienione wyżej zjawiska miały oczywisty wpływ na wartość terapeutyczną spotkania. Większość uczestników wracała do domu w wyraźnie lepszej formie psychicznej. Mieli poczucie należyte wykorzystanego czasu. Czterem z nich, ze znacznym nasileniem objawów, zaproponowano dłuższą hospitalizację, z której skorzystali w późniejszym czasie.

W ocenie przebiegu procesu terapeutycznego wymaga uwzględnienia kwestia homogeniczności grupy. Z jednej strony jednorodność ta miała duży wpływ na szybkie tempo integracji oraz zbudowanie silnych więzi wewnątrz grupy. Z drugiej strony – wykluczała poruszanie problemów emocjonalnych i życiowych, jakich doświadczały rodziny weteranów, a zwłaszcza żony i partnerki. Osoby te odgrywają znaczącą rolę w procesie terapii PTSD u żołnierzy.

W ocenie uczestników wartość spotkania polegała przede wszystkim na wytworzeniu silnej więzi pomiędzy nimi. Podkreślali znaczenie spotkania kolegów z tej samej misji, a także użyczenia materiału do dalszej pracy naukowej dla dobra przyszłych weteranów. Wyrażali też potrzebę zaopiekowania się rodzinami poszkodowanych, bo „one są również poszkodowane”. Nie bez znaczenia była też akcentowana przez uczestników zmiana stosunku do psychoterapii i docenienie jej działania.

## Wnioski

1. Grupowe spotkanie terapeutyczne okazało się pozytywną formą wsparcia psychologicznego weteranów PKW. Pomogło im uświadomić sobie zakres problemów, z jakimi muszą się zetknąć po powrocie do kraju;

umożliwiło im zrozumienie, czym jest trauma wojenna, a przyjęcie perspektywy współuczestników terapii, okazało się pomocne w redukcji objawów PTSD.

2. Zajęcia grupowe okazały się wartościowe również pod względem diagnostycznym. Pozwalały określić rodzaj zaburzeń psychicznych i problemów emocjonalnych występujących u poszczególnych uczestników, a następnie w indywidualnych kontaktach z nimi, wskazać – gdy było to konieczne – optymalne formy terapii.

3. W przypadku weteranów będących w trakcie postępowania odszkodowawczego, obserwacja ich funkcjonowania w grupie oraz reakcji współtowarzyszy na opisywane zdarzenia traumatyczne okazały się pomocne w ocenie stopnia doznanego przez nich uszczerbku na zdrowiu. Ze względu na nierzadkie postawy agrawacyjne u osób z rozpoznaniem PTSD ocena ta sprawia trudności w indywidualnym badaniu psychiatrycznym i psychologicznym.

## Piśmiennictwo

- Aleksandrowicz J., Czabała J.C.: Psychoterapia. W: Bilikiewicz A., Pużyński S., Rybakowski J., Wciórka J., red.: Psychiatria. T. 3. Wrocław, Wydaw. Medyczne Urban & Partner, 2003: 240
- Figley C.R., Nash W.P., red.: Combat Stress Injury. Theory, Research and Management. New York – London, Routledge Taylor & Francis Group, 2007: 206–208
- Foy D.W., Glynn S.M., Schnurr P.P. i wsp.: Group Therapy. W: Foa E.B., Feane T.M., Friedman M.J., red.: Effective Treatments for PTSD. Practice Guidelines from the International Society for Traumatic Stress Studies. New York – London, The Guilford Press, 2000: 157–158
- Glibowska A.: Psychologiczne przygotowanie wojsk działających w warunkach trudnych i ekstremalnych. W: Truszczyński O. i wsp., red.: Służba żołnierzy i funkcjonariuszy służb państwowych wykonujących zadania w warunkach ekstremalnych. Warszawa, Polskie Towarzystwo Naukowe Kultury Fizycznej, 2004: 85–93
- Ilnicki S., Tworus R., Wiatr M.: Problemy psychologiczne żołnierzy PKW w Iraku ewakuowanych przedterminowo z przyczyn zdrowotnych do kraju. Warszawa, Polskie Towarzystwo Naukowe Kultury Fizycznej, 2004: 167–171
- Kosiorek L.: Działalność psychoprofilaktyczna w I zmianie misji stabilizacyjnej Polskiego Kontyngentu Wojskowego w Republice Iraku. Doświadczenia i wnioski. Warszawa, Polskie Towarzystwo Naukowe Kultury Fizycznej, 2004: 34–40
- Patoka J.: Przygotowanie organizacyjne i merytoryczne wsparcia psychologicznego kolejnych polskich misji stabilizacyjnych. Warszawa, Polskie Towarzystwo Naukowe Kultury Fizycznej, 2004: 31–33
- Potracki F.: Przygotowanie organizacyjne i merytoryczne wsparcia psychologicznego kolejnych polskich zmian stabilizacyjnych. Warszawa, Polskie Towarzystwo Naukowe Kultury Fizycznej, 2004: 27–30
- Sonnenberg M., Blank A.S., Talbott J. A., red.: The trauma of war. Stress and recovery in Viet Nam veterans. Washington D.C., American Psychiatric Press, 1985, 165–192
- Wilk J., Wiśniewski A.: Przygotowanie i przebieg terapii żołnierzy dotkniętych zespołem stresu pola walki w Klinicznym Oddziale Psychiatrii 10 Wojskowego Szpitala Klinicznego w Bydgoszczy. W: Truszczyński O., Konopka L., Sikora K. i in., red.: Służba żołnierzy i funkcjonariuszy służb państwowych wykonujących zadania w warunkach ekstremalnych. Warszawa, Polskie Towarzystwo Naukowe Kultury Fizycznej, 2004: 110–115
- VA/DoD Practice Guideline for the management of post-traumatic stress. Treatment interventions for PTSD. Washington, D.C., Department of Veterans Affairs and Department of Defense, 2003: 1–31

# Rumień trwały wywołany cetyryzyną – opis przypadku

Fixed drug eruption induced by cetirizine: a case report

Krzysztof Klos<sup>1</sup>, Jerzy Kruszewski<sup>1</sup>, Witold Owczarek<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Klinika Chorób Infekcyjnych i Alergologii Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; kierownik: prof. dr hab. n. med. Jerzy Kruszewski

<sup>2</sup> Klinika Dermatologii Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; kierownik: prof. dr hab. n. med. Stanisław Zabielski

**Streszczenie.** Doustne leki przeciwhistaminowe (LP) powszechnie stosowane w codziennej praktyce alergologicznej rzadko są przyczyną niepożądanych reakcji skórnych. W doniesieniu przedstawiono przypadek 74-letniej kobiety z rumieniem trwałym rozsiałym, indukowanym cetyryzyną stosowaną w premedykacji immunoterapii na jad owadów. Chora od 18 miesięcy była poddawana immunoterapii na jad osy w Klinice Chorób Infekcyjnych i Alergologii WIM. W trzech kolejnych miesiącach po upływie 2–3 godzin po przyjęciu tabletki cetyryzyny (10 mg), uskarżała się na świąd skóry oraz wykwitwy rumieniowo-obrzękowe barwy żywo czerwonej wyraźnie odgraniczone od otoczenia w okolicy szyi, górnej części klatki piersiowej oraz na podudziach, które po kilku dniach zmieniały barwę na brunatną. Stwierdzono ujemne punktowe testy skórne z roztworem cetyryzyny, natomiast wynik naskórkowych testów płatkowych z cetyryzyną w stężeniu 1 mg/ml i 2 mg/ml był dodatni po upływie 48 i 72 godzin od ich nałożenia na zdrową skórę. W trakcie stosowania cetyryzyny szczególnie charakterystyczne było występowanie zmian rumieniowych w miejscach przebarwień skóry po poprzedniej reakcji, co przemawia za istnieniem związku przyczynowego wykwitów rumieniowych z działaniem leku. Przedstawiony przypadek zwraca uwagę na bardzo rzadkie działanie niepożądane LP drugiej generacji, które stanowi wyraz ich zdolności do wywoływania rumienia trwałego.

**Słowa kluczowe:** immunoterapia alergiczna, leki przeciwhistaminowe, rumień trwały

**Abstract.** Oral antihistamines (OA), widely used in daily practise, are rarely the cause of cutaneous drug reaction. We present the case of a 74-year-old woman with multiple fixed drug eruption, induced by repeated use of cetirizine in premedication for insect venom immunotherapy. The patient was having immunotherapy for wasp venom for 18 months at the Department of Infectious Diseases and Allergology of the Military Medical Institute. During the 3 following months, 2–3 hours after the oral use of 10 mg cetirizine, the patient complained of itching, then developed well-defined erythematoviolaceous cutaneous eruptions localized on the neck, upper part of the trunk and lower legs, which changed colour to brown after a few days. Skin prick tests with cetirizine were negative. Patch tests were positive with cetirizine solutions (1 mg/ml and 2 mg/ml) after 48 and 72 hours from exposure. Repeated occurrences of cutaneous eruptions in places of skin discoloration after the oral provocation with cetirizine were considered as a positive test and confirmation of drug-induced fixed drug eruption.

The present case indicates the very rare side effects of the second generation OA which can induce fixed drug eruption.

**Key words:** allergen immunotherapy, antihistamines drugs, fixed drug eruption

Nadesłano: 05.10.2009. Przyjęto do druku: 20.10.2009  
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.  
Lek. Wojsk., 2009; 87 (4): 244–247  
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

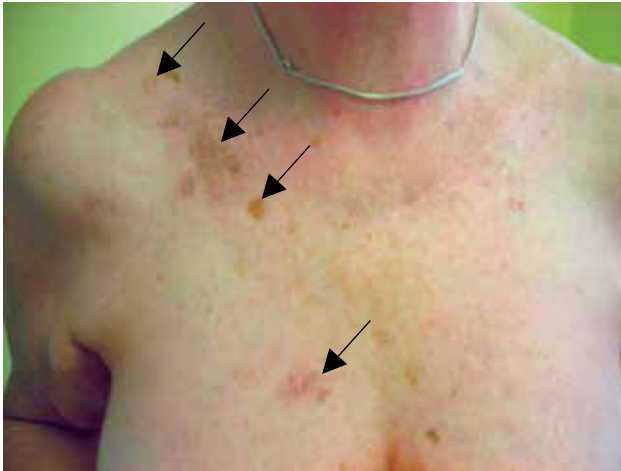
Adres do korespondencji: dr n. med. Krzysztof Klos,  
Klinika Chorób Infekcyjnych i Alergologii CSK MON WIM,  
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa 44,  
tel./faks: +48 22 810 29 09, e-mail: krzysztofklos@onet.eu

## Wstęp

Leki przeciwhistaminowe (LP) drugiej generacji powszechnie stosowane w leczeniu chorób alergicznych są lekami o wysokim indeksie bezpieczeństwa [9]. Nie są one jednak całkowicie pozbawione działań niepożądanych i mogą również wywoływać reakcje alergiczne.

Takie reakcje po stosowaniu LP, manifestujące się zwłaszcza objawami skórnymi w postaci ostrej pokrzywki lub wykwitów rumieniowych, są rzadkie i mają charakter kazuistyczny [6,9].

Przedstawiono przypadek rumienia trwałego, będącego rzadko spotykaną reakcją na jeden z LP drugiej generacji – cetyryzynę.



**Rycina 1.** Przebarwienia skóry stwierdzone podczas pierwszego zgłoszenia (strzałki wskazują miejsca przebarwień skóry)

**Figure 1.** The erythematoviolaceous cutaneous eruptions confirmed during the first examination (the arrows show the cutaneous hyperpigmentation places)

## Opis przypadku

74-letnią kobietę poddawano od 18 miesięcy immunoterapii na jad osy w Klinice Chorób Infekcyjnych i Alergologii WIM. Od początku immunoterapii, przed wstrzyknięciami podtrzymujących dawek szczepionki (Venomenal Wespe, Hal Allergie GmbH, Niemcy), stosowano doustnie cetyryzynę w dawce 10 mg/dobę. Lek i wstrzyknięcia chora tolerowała dobrze. W trzech ostatnich miesiącach, 2–3 godziny po przyjęciu cetyryzyny u chorej występował świąd skóry oraz wykwity rumieniowo-obrzękowe wyraźnie odgraniczone od otoczenia, głównie w okolicy szyi, górnej części klatki piersiowej oraz na podudziach. Po 3–7 dniach wykwity zmieniały barwę na brudną (ryc. 1). Pierwsze epizody wymienionych objawów chora wiązała ze spożyciem określonych pokarmów i kosmetyków do pielęgnacji skóry. Trzeci epizod zgłosiła lekarzowi, sugerując związek ze stresem wynikającym z wstrzyknięcia, jednak zawsze, jak podkreślała, świąd i wykwity pojawiały się przed podaniem szczepionki.

Z wywiadu wynikało, że w lutym 2009 roku chora była leczona radiojodem z powodu wola guzkowego nadczynnego tarczycy.

W trakcie badania lekarz stwierdził zmiany skórne w postaci licznych słabo widocznych bladobrunatnawych przebarwień skóry oraz świeżych wykwitów rumieniowo-obrzękowych wyraźnie odgraniczonych od otoczenia, z których część wystąpiła w miejscach uprzednich przebarwień. Zmiany te były typowe dla rumienia trwałego.

Podejrzewając, że przyczyną zmian skórnych może być cetyryzyna stosowana przed wstrzyknięciami w obszarze zdrowej skóry wykonano u pacjentki punktowe testy skórne (PTS) z wodnymi roztworami cetyryzyny oraz



**Rycina 2.** Wynik punktowych testów skórnych: H – histamina (kontrola dodatnia), NaCl – roztwór soli fizjologicznej (kontrola ujemna), Z – roztwór cetyryzyny (10%)

**Figure 2.** Skin prick test result: H – histamine (positive control), NaCl – solution of physiological saline (negative control), Z – solution of cetirizine (10%)

naskórkowe testy płatkowe (NTP) z 1 mg/ml i 2 mg/ml wodnym oraz wazelinowym roztworem cetyryzyny. Do sporządzenia ww. substancji posłużono się firmowym roztworem leku (Zyrtec, UCB Pharma S.p.A. Włochy, który zawiera cetyryzynę w stężeniu 10 mg/ml oraz dodatki stabilizujące roztwór). Wyniki PTS z roztworami cetyryzyny były ujemne (ryc. 2), natomiast wynik NTP z 20% roztworem wazelinowym cetyryzyny był dodatni zarówno po 48 godzinach jak i po 72 godzinach od ich nałożenia na zdrową skórę (ryc. 3).

Przeprowadzono również kontrolowaną placebo prowokację (pojedynczo ślepa próba), podając chorej doustnie pierwszego dnia 2 dawki placebo (sacharoza 5 mg) w odstępach 3-godzinnych oraz drugiego dnia 2,5 mg, a następnie 5 mg cetyryzyny w odstępach 3-godzinnych. Po upływie 1 godziny od podania pierwszej dawki LP pojawił się uogólniony świąd skóry, a po podaniu drugiej dawki LP i upływie kolejnych 60 minut, szczególnie w miejscach przebarwień – nowe wykwity, co ewidentnie przemawiało za związkiem przyczynowym występowania rumienia trwałego ze stosowaniem tego leku (ryc. 4). Inne LP drugiej generacji: feksofenadyna i loratadyna podane doustnie w dawce odpowiednio: 120 mg i 10 mg nie wywoływały takiej reakcji. U chorej kontynuowano immunoterapię jadem osy, zrezygnowano jednak ze stosowania premedykacji z użyciem LP.

## Omówienie

Rumień trwały (*erythema fixum*) pierwszy raz opisany przez Brocq'a w 1894 roku, jest zwykle pojedynczym



**Rycina 3.** NTP z 20% wazelinowym roztworem cetyryzyny  
**Figure 3.** PT with 20% petrolatum of cetirizine solution

wykwitem o brunatnym zabarwieniu, wyraźnie odgraniczonym od otoczenia i przeważnie nawracającym w tej samej lokalizacji po przyjęciu wywołującego leku [7]. Czynnikiem wywołującymi mogą być rozmaite grupy leków, najczęściej: barbiturany, kwas acetylosalicylowy, aminofenazon, fenacetyna, sulfonamidy, kotrimoksazol, tetracyklina, erytromycyna, amoksylicyna, ampicylina, klindamycyna, gryzeofulwina [7,11,13].

Mimo dość powszechnego, często przewlekłego (przez wiele miesięcy) stosowania LP, w piśmiennictwie opisane są tylko pojedyncze przypadki wystąpienia rumienia trwałego w związku z ich stosowaniem: 2 po loratadynie, 7 po cetyryzynie oraz 1 po lewocetyryzynie i 1 po oksadomidzie [1-5,8,12,14]. Mechanizm powstawania rumienia trwałego po LP nie został do końca poznany, ale wiadomo, że reakcja ma charakter opóźniony. Przypuszcza się, że charakterystyczne nawroty w miejscach przebarwionych zależą od obecności wrażliwych limfocytów T obdarzonych pamięcią immunologiczną (IV typ reakcji wg Gella i Coombsa) [7,13].

Wydaje się, że związek występowania rumienia ze stosowaniem najpopularniejszego LP – cetyryzyny, u omawianej chorej został bardzo dobrze udokumentowany.



**Rycina 4.** Wykwity rumieniowo-obrzękowe skóry po doustnej prowokacji cetyryzyną (strzałki wskazują miejsca rumieni skórnych)

**Figure 4.** The erythematoviolaceous cutaneous eruptions after cetirizine oral provocation (the arrows show the cutaneous erythema places)

Dodatni wynik doustnej próby prowokacji cetyryzyną potwierdza, że reakcja ta miała charakter opóźnionej reakcji immunologicznej. Nietolerancja LP powstała u chorej w trakcie uprzedniego, sporadycznego przyjmowania cetyryzyny (kilkanaście tabletek w ciągu ok. 1,5 roku). Stosowanie różnych LP drugiej generacji w premedykacji immunoterapii alergenowej jest obecnie powszechne, ponieważ istotnie zmniejsza jej uciążliwość i poprawia bezpieczeństwo tej metody leczenia chorób alergicznych [10]. Niestety, jak wynika z piśmiennictwa, LP pierwszej i drugiej generacji cechuje zdolność do wywoływania alergii kontaktowej, co m.in. jest przyczyną trudności w opracowaniu postaci LP drugiej generacji do stosowania na skórę. U omawianej chorej istnieje ryzyko rozwoju takiej reakcji również po stosowaniu innych, obecnie jeszcze bardziej bezpiecznych LP drugiej generacji. Dlatego wobec dobrej tolerancji szczepionki zrezygnowano z ich stosowania w premedykacji objawów niepożądanych mogących wystąpić w trakcie immunoterapii alergenowej.

## Wniosek

Przedstawiony przypadek zwraca uwagę na bardzo rzadkie działanie niepożądane LP drugiej generacji w postaci rumienia trwałego.

## Piśmiennictwo

1. Alanko K.: Topical provocation of fixed drug eruption: a study of 30 patients. *Contact Dermatitis*, 1994; 31: 25–27
2. Cravo M., Goncalo M., Figueiredo A.: Fixed drug eruption to cetirizine with positive lesional patch tests to the three piperazine derivatives. *Int. J. Dermatol.*, 2007; 46: 760–762

3. Garcia-Ortiz J.C, Garmendia J.F, Joral A. i wsp.: Adverse reaction to antihistamines EAACI – Paris 2003; 1182
4. Hogan D., Rooney M.E.: Fixed drug eruption due to dimenhydrinate. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1989; 20: 503–504
5. Inamadar A.C., Palit A., Athanikar S.B. i wsp.: Multiple fixed drug eruption due to cetirizine. *Br. J. Dermatol.*, 2002; 147: 1025–1026
6. Inomata N., Tatewaki S., Ikezawa Z.: Multiple H1-antihistamine-induced urticaria. *J. Dermatol.*, 2009; 36: 224–227
7. Jabłońska S.: Rumieniowe, rumieniowo-złuszczające i grudkowe dermatozy. W: Jabłońska S., Chorzeński T., red.: *Choroby Skóry*. Wyd. 7. PZWL, Warszawa 2006: 135–136
8. Kranke B., Kern T.: Multilocalized fixed drug eruption to the antihistamine cetirizine. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 2000; 106: 988
9. Kruszewski J.: Bezpieczeństwo stosowania leków przeciwhistaminowych. Belgium, Wyd. The UCB Institute of Allergy, 2002: 41–51
10. Kruszewski J., Zaráś E.: New generation antihistamines and the side effects of conventional specific immunotherapy. *Int. Rev. Allergy Clin. Immunol.*, 1995; 1: 13–18
11. Malherio D., Cadinha S., Rodrigues J. i wsp.: Nimesulide-induced fixed drug eruption. *Allergol. Immunopathol.*, 2005; 35: 285–287
12. Pionetti C.H., Kien M.C., Alonso A.: Fixed drug eruption due to loratadine. *Allergol. Immunopathol.*, 2003; 31: 291
13. Rudzki E.: Rumień trwały i inne, rzadsze trwałe wykwity polekowe. *Alergia Astma Immunol.*, 2007; 12: 67–72
14. Ruiz-Genao D.P., Hernandez-Nunez A., Sanchez-Perez J., Gracia-Diez A.: Fixed drug eruption due to loratadine. *Br. J. Dermatol.*, 2002; 146: 528–529

# Przypadek trzech nowotworów synchronicznych – GIST żołądka, raka jelita grubego i *myelolipoma* nadnercza

A case of three synchronous neoplasms: stomach GIST, colon cancer, and adrenal myelolipoma

Mikołaj Orłowski, Krzysztof Paśnik, Marek Kwiatkowski

Klinika Chirurgii Ogólnej, Onkologicznej i Torakochirurgii Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; kierownik: dr hab. n. med. Krzysztof Paśnik

**Streszczenie.** Nowotwory synchroniczne to zmiany niezależne, mogące mieć różne utkanie histologiczne. Występują z częstością 5–13%. W obrębie narządów jamy brzusznej dotyczą najczęściej jelita grubego i innych narządów trawiennych. W pracy opisano przypadek operowanego pacjenta, u którego rozpoznano nowotwory trzech narządów: żołądka, jelita grubego i nadnercza. Autorzy chcieli zwrócić uwagę na trudności w procesie diagnostycznym oraz przedstawić rzadkość jednoczesnego, niezależnego występowania nowotworów różnych narządów u jednego chorego.

**Słowa kluczowe:** GIST, mnogie nowotwory synchroniczne, *myelolipoma*, rak jelita grubego

**Abstract.** Synchronous neoplasms are autonomous tumors of various histological structure and their frequency ranges from 5% up to 13%. Synchronous tumors in the abdominal cavity are typically located in the colon and various segments of the alimentary tract. The presented patient has already been diagnosed with three tumors in three various locations: the stomach, the adrenal gland, and the large intestine. We would like to emphasize the rarity and the complexity of simultaneous occurrence of autonomous tumors in a patient.

**Key words:** colon cancer, GIST, multiple synchronous neoplasms, myelolipoma

Nadesłano: 01.06.2009. Przyjęto do druku: 20.10.2009  
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.  
Lek. Wojsk., 2009; 87 (4): 248–250  
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: lek. Mikołaj Orłowski,  
Klinika Chirurgii Ogólnej, Onkologicznej i Torakochirurgii,  
CSK MON WIM, ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa 44,  
tel. +48 22 68 16 300, e-mail: chirstan@wim.mil.pl

## Wstęp

Mnogie nowotwory synchroniczne to zmiany niezależne, mogące mieć różne utkanie histologiczne, które rozpoznano w odstępach czasu krótszych niż 6 miesięcy [1]. Pierwszy zdefiniował je Teodor Billroth w 1889 roku [2]. Częstość występowania nowotworów mnogich ocenia się na 5–13% [3]. Obserwowana tendencja wzrostu częstości występowania nowotworów mnogich w populacji, związana jest między innymi ze wzrostem zachorowalności na większość nowotworów złośliwych, stosowaniem terapii onkologicznej, która nie jest pozbawiona działania karcynogennego, narażeniem na karcynogeny środowiskowe, czynnikami genetycznymi, osłabieniem układu immunologicznego związanym z chorobami lub terapią oraz wydłużeniem życia [2,4].

## Opis przypadku

58-letniego pacjenta przyjęto do Kliniki Chirurgii w celu wykonania operacji diagnostycznej, w związku z wątpliwościami, które pojawiły się w procesie diagnostycznym. Hospitalizowany uprzednio chorował na niedokrwistość mikrocytarną (HGB 7,6 g/dl) i przebywał w Klinice Hematologii. Powodem przyjęcia do szpitala i rozpoczęcia diagnostyki były skargi chorego na postępujące od wielu tygodni osłabienie, zmniejszenie tolerancji wysiłku i okresowe bóle brzucha. Wykonano następujące badania:

- badanie ultrasonograficzne (USG) jamy brzusznej: powiększenie śledziony (133 × 48 mm),
- gastroskopię: zapalenie przełyku z przepukliną rozworu przełykowego przepony, rumieniowo-wysiękowe zapalenie błony śluzowej żołądka (dr G. Stański),

- kolonoskopię: ostre zagięcie lub ucisk z zewnątrz jelita grubego na 30 cm od zwieraczy (dr W. Różański),
- tomografię komputerową (TK) z podaniem środka kontrastowego, w której uwidoczono: pogrubienie ściany esicy do 17 mm, wątrobę z licznymi drobnymi hipodensyjnymi ogniskami, pogrubienie ściany pęcherzyka żółciowego do 4 mm, zmianę okolicy lewego nadnercza o wymiarach 91 × 82 mm (obraz sugeruje *liposarcoma* lub *myelolipoma*; dr P. Skrobowski).

W związku z powyższym pacjenta zakwalifikowano do operacji diagnostycznej. W trakcie hospitalizacji w Klinice Hematologii otrzymał dwie jednostki koncentratu krwinek czerwonych. Rozpoczęto także uzupełnianie niedoboru żelaza preparatem doustnym (Hemofol prol.), uzyskując zwiększenie stężenia hemoglobiny do 11,5 g/dl. Leczenie to kontynuowano pod kontrolą lekarza POZ (18.02.2008: HGB 12,2 g/dl).

19 lutego 2008 wykonano laparotomię, stwierdzając następujące zmiany: uszypułowany guzek przedniej ściany żołądka średnicy 2 cm, wychodzący z surowicówki, podobną zmianę dna pęcherzyka żółciowego, guz esicy oraz guz lewego nadnercza o średnicy 10 cm. Wycięto fragment przedniej ściany żołądka z guzkiem, pęcherzyk żółciowy, wyłuszczone torbielowaty guz lewego nadnercza oraz wycięto esicę. W badaniu mikroskopowym usuniętych tkanek (nr 21 754–21 787/08) rozpoznano: guz jelita grubego (*adenocarcinoma tubulare mucosecretans* [G2] *infiltrans exulcerans et partim necroticans* [pT3 N1 Mx]), guz lewego nadnercza (*myelolipoma*), guzek żołądka (GIST; dr R. Koktysz), pęcherzyk żółciowy (*cholecystitis calculosa chronica*). Przebieg pooperacyjny był niepowikłany. Chorego wypisano do domu w 8. dobie.

## Omówienie

Niedokrwistość mikrocytarna to najpowszechniejsza choroba hematologiczna. Częstość występowania szacuje się na 1–10%. Rozpoznaje się ją, gdy stężenie hemoglobiny wynosi <12,0 g% u mężczyzn i <13,0 g% u kobiet, a objętość erycytu <80 fl. Jej przyczynę stanowi niedobór żelaza, który może być spowodowany wieloma czynnikami, m.in. krwawieniem do przewodu pokarmowego i chorobą nowotworową. Objawy pojawiają się, gdy zapasy żelaza w organizmie się wyczerpią [5]. Do objawów należą postępujące osłabienie i zmniejszenie tolerancji wysiłku, zgłoszone przez pacjenta, którego dotyczy powyższy opis. Objawy te stały się przyczyną rozpoczęcia procesu diagnostycznego.

Zachorowania na raka jelita grubego występują z częstością 12% u mężczyzn i 10,1% u kobiet [6]. Esica jest drugim co do częstości występowania (15–25%) po odbytnicy, odcinkiem okrężnicy, w którym rozwija się gruczolakorak [7]. Najczęstszym objawem raka lewej połowy jelita grubego jest utajone krwawienie (76%),

niedokrwistość występuje u 25% chorych. Do rozpoznania nowotworu jelita grubego konieczne jest wykonanie badania podmiotowego, przedmiotowego i badań dodatkowych, do których zalicza się endoskopię z oceną materiału biopsyjnego, USG jamy brzusznej oraz TK jamy brzusznej i miednicy [8]. Czulość kolonoskopii w wykrywaniu zmian w jelicie grubym oraz określeniu rodzaju i stopnia złośliwości nowotworu wynosi 91% [9]. USG i TK służą przedoperacyjnej ocenie zaawansowania nowotworu poprzez określenie wielkości guza, jego stosunku do tkanek otaczających, uwidocznienie przerzutów narządowych oraz powiększonych węzłów chłonnych. Czulość USG w wykrywaniu przerzutów w wątrobie wynosi 87%, TK – 89%, a wykonanie obu badań zwiększa ją do 96% [8]. Oznaczenie antygenu CEA jest mało przydatne w rozpoznaniu ze względu na czulość nieprzekraczającą 60% [9] oraz fakt, że nie jest wydzielany u 10–15% chorych [8]. Antygen ten służy do monitorowania pooperacyjnego.

Mięsaki podścieliskowe są najczęściej zlokalizowane w żołądku (70%) [10]. Występują głównie w populacji mężczyzn w wieku 55–63 lat [11]. U chorych na GIST obserwuje się jednocześnie zachorowania na inne nowotwory m.in.: rak nerki, szyjki macicy, piersi, jelita grubego, płuc, żołądka i nasieniak jądra, a także nowotwory łagodne – tłuszczaki. GIST powstają z prekursorów komórek zwojów śródściennych (komórek Cajala) w wyniku mutacji protoonkogenu *C-KIT*. Nie obserwuje się swoistych objawów GIST. Trudności diagnostyczne wynikają ze śródściennego rozwoju nowotworu. Małe zmiany pozostają długo bezobjawowe, nawet ponad 2 lata [8]. Wśród badań diagnostycznych wykonuje się: TK, USG, rezonans magnetyczny i badania endoskopowe.

Częstość rozpoznawania nieprawidłowej masy tkankowej w obrębie nadnerczy w TK jamy brzusznej wynosi 0,6–1,3%, a ponad połowa z nich to rozrost łagodny [12]. *Myelolipoma* zalicza się do łagodnych nowotworów kory nadnerczy. Etiologia jest nieznana. Występuje z częstością 0,08–0,2% w badaniach autopsyjnych [13]. Przypuszcza się, że pochodzi z komórek szpiku lub komórek mezenchymalnych kory nadnerczy czy migrujących w życiu płodowym krwiotwórczych komórek macierzystych [14]. Występuje z częstością <1% w badaniach autopsyjnych. Zwykle przebiega bezobjawowo jako zmiana pojedyncza i pozbawiona funkcji endokrynej, rozpoznawana jako incydentaloma [15]. Zbudowany jest z dojrzalej tkanki tłuszczowej i komórek krwiotwórczych [14]. Jest możliwe odróżnienie zmian złośliwych od łagodnych poprzez interpretacje badania TK pod kątem współczynnika osłabienia promieniowania. Przyjęto, że współczynnik <10 j.H. jest charakterystyczny dla zmian łagodnych [16]. Wskazaniem do leczenia operacyjnego nieczynnych hormonalnie guzów nadnerczy jest wielkość >4 cm.

We wszystkich przedstawionych rodzajach nowotworów podstawową metodą leczenia jest wycięcie.

W opisanym przypadku operacja diagnostyczna stała się jednocześnie zabiegiem leczniczym.

Trudności diagnostyczne były spowodowane nieswoistymi dolegliwościami zgłaszanymi przez pacjenta, objawami, które mogły sugerować różne jednostki chorobowe, a także brakiem jednoznaczności w opisach badań obrazowych.

## Piśmiennictwo

1. Jensen O.M., Parkin D.M.: Cancer registration. Principles and methods. International Agency for Research on Cancer, Lyon 1991: 78–81
2. Czyżewska K., Filarska D.: Nowotwory mnogie. Prezentacja przypadku i przegląd literatury. *Onkol. Pol.*, 1999; 2 (1): 45–47
3. Zaniewski M., Majewski E., Długa M. i wsp.: Guz synchroniczny żołądka i odbytnicy – opis przypadku. *Chirurgia Polska*, 2002; 4: 89–93
4. Świątoniowski G., Brużewicz S., Kaniewski T.: Radykalne leczenie chorej z trzema niezależnymi nowotworami złośliwymi. *Onkol. Prak. Klin.*, 2008; 4: 107–109
5. Pawlak W., Wawrocka-Pawlak M.: Niedokrwistość w przebiegu choroby nowotworowej – diagnostyka i leczenie. *Współcz. Onkol.*, 2006;10 (9):475–484
6. Wojciechowska U., Didkowska J., Zatoński W.: Nowotwory złośliwe w Polsce w 2006 roku. CO Instytut 2008: 53–57
7. Krasnodębski I.W., Słodkowski M.: Rak jelita grubego – okrężnica i odbytnica. W: Krawczyk M., red.: Nowotwory przewodu pokarmowego. PZWL, Warszawa 2001: 342–343
8. Nowacki M.P., Bujko K., Krzakowski M. i wsp.: Rak jelita grubego. W: Zalecenia postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w nowotworach złośliwych u dorosłych. Polska Unia Onkologii, 2004
9. Frączek M.: Chirurgia nowotworów.  $\alpha$ -medica press, Bielsko-Biała 2003; 49: 287–290
10. Ruka W., Rutkowski P., Nowecki Z. i wsp.: Mięsaki podścieliskowe przewodu pokarmowego (GIST) – zalecenia postępowania diagnostyczno-terapeutycznego. Rejestr Kliniczny GIST: [www.coi.waw.pl/miesaki](http://www.coi.waw.pl/miesaki)
11. Cichoż-Lach H., Kasztelan-Szczerbińska B., Słomka M.: Stromalne guzy przewodu pokarmowego – epidemiologia, obraz kliniczny, diagnostyka, rokowanie oraz zasady leczenia. *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 2008; 118: 216–221
12. Arnold D., Reed J.B., Burt K.: Evaluation and management of the incidental adrenal mass. *Proc. (Bayl Univ. Med. Cent.)*, 2003; 161: 7–12
13. Timonera E.R., Paiva M.E., Lopes J.M. i wsp.: Composite adenomatoid tumor and myelolipoma of adrenal gland: report of 2 cases. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 2008; 132 (2): 265–267
14. Zieker D., Königsrainer I., Miller S. i wsp.: Simultaneous adrenal and extra-adrenal myelolipoma – an uncommon incident: case report and review of the literature. *World J. Surg. Oncol.*, 2008; 6: 72
15. Ide H., Terado Y., Nakagawa T. i wsp.: Incidentally discovered adrenal myelolipoma associated with hyperthyroidism. *Int. J. Clin. Oncol.*, 2007; 12: 379–381
16. Pena C.S., Boland G.W., Lee M.J. i wsp.: Characterization of Indeterminate (Lipid-poor) Adrenal Masses: Use of Washout Characteristics at Contrast-enhanced CT. *Radiology*, 2000; 217: 798–802

# Rotacja substancji recepturowych w zestawach medycznych dla potrzeb Sił Zbrojnych RP

The rotation of dispensing substances in medical sets designed for the Polish Armed Forces

Tomasz Konarski<sup>1</sup>, Maciej Konarski<sup>2</sup>, Mirosław Gliniecki<sup>1</sup>, Krzysztof Korzeniewski<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Szpital Marynarki Wojennej w Gdańsku-Oliwie; komendant: kmdr dr n. med. Włodzimierz Żychliński

<sup>2</sup> Wojskowy Instytut Medyczny, Zakład Medycyny Morskiej w Gdyni Oksywiu, kierownik: dr hab. n. med. Romuald Olszański

<sup>3</sup> Wojskowy Instytut Medyczny, Zakład Epidemiologii i Medycyny Tropikalnej w Gdyni Oksywiu, kierownik: płk dr hab. n. med. Krzysztof Korzeniewski

**Streszczenie.** Rotacja substancji recepturowych znajdujących się w zestawach medycznych przeznaczonych dla Sił Zbrojnych RP nastęrcza od lat licznych kłopotów. Problem stanowi zwłaszcza ich zakup, gdyż w ostatnich latach część substancji zniknęła z rynku farmaceutycznego na terenie kraju. Te, które pozostały w obrocie, mają relatywnie krótki okres przydatności do wykorzystania, co prowadzi do konieczności częstej wymiany substancji przechowywanych w zapasach wojennych. Kolejną niedogodnością jest dalsze wykorzystanie substancji recepturowych jako mienia porotacyjnego, albowiem większość z nich jest asortymentem bez możliwości praktycznego wykorzystania w wojskowej służbie zdrowia. W pracy przedstawiono potrzeby substancji recepturowych wynikające z norm skompletowania zestawów medycznych, możliwości ich zakupu na krajowym rynku farmaceutycznym oraz zasady dotyczące rotacji. Autorzy uważają, że istnieje pilna potrzeba przeanalizowania konieczności dalszego utrzymywania substancji recepturowych w zestawach medycznych, co w konsekwencji będzie skutkowało zmniejszeniem kosztów rotacji zapasów, urealnieniem zawartości zestawów medycznych, a tym samym ograniczeniem liczby problemów związanych z utrzymywaniem zapasów wojennych.

**Słowa kluczowe:** rotacja, substancje recepturowe, zapasy wojenne, zestawy medyczne

**Abstract.** The rotation of dispensing substances kept in medical sets designed for Polish Armed Forces has posed a significant problem for many years. The major difficulty is their purchase because a considerable number of dispensing substances have recently disappeared from the Polish pharmaceutical market. Those that are still available have a relatively short validity period, which results in the necessity to frequently exchange the substances stored in the war stock. Another considerable problem is the use of dispensing substances as a post-rotary property because most of them are completely useless in the military health service. This paper presents the demands as regards dispensing substances resulting from the norms of completing medical sets, the possibilities of their purchase on domestic pharmaceutical market, and the rules concerning rotation. We claim that it is essential to analyze whether there is an absolute necessity to keep dispensing substances in medical sets. Such a study may eventually reduce the costs of rotating stocks, update the content of medical sets, and consequently limit the number of difficulties arising from the need to maintain the war stock.

**Key words:** dispensing substances, medical sets, rotation, war-stock

Nadesłano: 02.03.2009. Przyjęto do druku: 20.10.2009

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2009; 87 (4): 251–256

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: kmdr por. dr n. med. Maciej

Konarski, Zakład Medycyny Morskiej WIM,

ul. Grudzińskiego 4, 81-103 Gdynia 3, tel. +48 58 626 65 23,

e-mail: mkonarski@op.pl

Istotnym problemem w codziennej pracy farmaceutów zajmujących się magazynowaniem zestawów medycznych, stanowiących zapasy wojenne w ramach istniejących potrzeb Sił Zbrojnych RP, jest bieżąca rotacja występujących w kompletowaniu substancji

recepturowych (tab. 1) [7,8]. Już sam zakup tych specyfików nastęrcza wiele trudności, gdyż ostatnio część substancji do receptury zniknęła z krajowego rynku farmaceutycznego. Mimo że pewna grupa substancji w dalszym ciągu znajduje się w ofertach kilku producentów

Tabela 1. Aktualne potrzeby substancji do receptury (w kg)  
Table 1. Actual needs within the range of the matter to the dispensing

substancja	zestaw*													
	G-1	G-2	G-4	G-9	MB	MP	PF	RP	RD	WB	WB-2	Torba F	Torba L	G-5A
<i>acidum boricum crystallinum</i>	0,25	0,1	0,1											
<i>calcium chloratum</i>														0,05
<i>dextranum 40 000</i>														5,5
<i>dextranum 70 000</i>														7,65
<i>glucosum</i>														9,0
<i>kalium chloratum</i>														0,25
<i>lidocainum hydrochloricum</i>														0,1
<i>magnesium chloratum</i>														0,025
<i>magnesium sulfuricum</i>	0,25	0,25	0,5		0,2	0,2	0,2			0,2	0,4			
<i>natrium aceticum</i>														0,5
<i>natrium chloratum</i>								0,5	0,5					4,0
<i>natrium citricum</i>														0,125
<i>natrium hydrocarbonicum</i>	2,5	0,5	0,5		0,1	0,1	0,1	0,25	0,5	0,1	0,2	0,03	0,03	0,5
<i>paraffinum liquidum</i> (w litrach)	0,5 l	0,2 l	0,2 l	0,1 l										
<i>procainum hydrochloricum</i> ( <i>polocainum hydrochloricum</i> )									0,15					
<i>sulfacetamidum natrium</i>						0,01				0,01	0,02			
<i>sulfathiazolum</i>								0,2	0,1					
<i>talcum</i>	1,0	0,5	0,5	0,15										
<i>vaselinum flavum</i>	0,5	0,25	0,25			0,1				0,1	0,2			

\* W główce tabeli użyto zwyczajowych nazw zestawów medycznych.

Źródła: Zestawy medyczne na czas wojny, tom I. Sygn. Zdr. 189/78. Zestawy medyczne i weterynaryjne na czas wojny, tom II. Sygn. Zdr. 198/80

[1-3,6], to jednak kwestia zakupu produktów we wskazanym czasie, pożądanej (zgodnej z normami kompletowania zestawów) gramaturze i ilości oraz dostosowaniem ich terminu przydatności do użycia systematycznie (co rok lub częściej) nastrożając wiele kłopotów.

Głównym odbiorcą substancji recepturowych na terenie kraju są ogólnodostępne apteki, które niechętnie dokonują zamówień tego rodzaju specyfików, głównie ze względu na ich krótkie terminy ważności, zakupując je jedynie w ilościach detalicznych i w asortymencie, na który aktualnie jest zapotrzebowanie na rynku. Ważnym czynnikiem kształtującym rynek jest wciąż malejąca liczba wypisywanych recept recepturowych. Skoro zaś zapotrzebowanie na tego typu farmaceutyki jest ograniczone i nic nie wskazuje na to, aby lekarze powrócili do wypisywania większej liczby leków recepturowych, producenci dostosowują produkcję do potrzeb rynku.

Kolejną kwestię stanowi rotacja zapasów. Umieszczając produkt X z listy kompletowania w zestawie (zestawach), przeprowadzający rotację ma prawo oczekiwać,

że będzie jej dokonywał w stosunkowo długich odstępach czasu. Zakładając, że w procedurze przetargowej udało się wyłonić dostawcę oferującego odpowiedni asortyment, z którym podpisano umowę na dostawy, wydawałoby się, że problem nie istnieje.

Niestety, mimo że na substancje do receptury obowiązuje maksymalnie trzyletni termin ważności [1], który jest wysoce niewystarczający z punktu widzenia potrzeb wojskowych, ponieważ implikuje konieczność przeprowadzenia ponownej rotacji produktu X w zestawie (zestawach) już po 1,5 roku od wymiany farmaceutyku, aby bezpiecznie przeprowadzić kolejną rotację przed upływem terminu ważności specyfiku. Ma to istotne znaczenie ekonomiczne, ponieważ substancje recepturowe są stosunkowo drogie (tab. 2), co powoduje, że w przypadku tego rodzaju farmaceutyków rokrocznie istnieje konieczność zabezpieczenia na rotacje znacznych kwot pieniężnych. To jednak nie koniec problemów, ponieważ kłopot sprawia również dopasowanie dostępnych na rynku fasunków substancji recepturowych do gramatury określonej opisem zestawu medycznego (tab. 3). Niestety,

**Tabela 2. Dostępne gramatury, okresy ważności i ceny substancji do receptury**  
**Table 2. Accesible basic weights, terms of validity and prices of the matter to the dispensing**

substancja	gramatura	okres ważności	cena detaliczna za opakowanie w zł (netto)
<i>acidum boricum crystallinum</i>	30 g	3 lata	1,83
	100 g	3 lata	4,50
	1 kg	3 lata	25,00
<i>calcium chloratum</i>	100 g	3 lata	5,80
<i>glucosum</i>	50 g	3 lata	1,63
	80 g	3 lata	2,25
	100 g	3 lata	2,83
	200 g	3 lata	4,90
	500 g	3 lata	9,90
	1 kg	3 lata	19,95
<i>magnesium sulfuricum</i>	25 g	3 lata	3,60
	100 g	3 lata	6,90
<i>paraffinum liquidum</i>	30 g	3 lata	1,59
	100 g	3 lata	2,24
	400 g	3 lata	8,80
	800 g	3 lata	15,15
<i>talcum</i>	50 g	3 lata	1,89
	500 g	3 lata	7,90
	1 kg	3 lata	12,00
<i>vaselinum flavum</i>	200 g	3 lata	4,50
	500 g	3 lata	9,80
	1 kg	3 lata	16,00
	1,8 kg	3 lata	21,90

Źródło: Laboratorium Galenowe Olsztyn Sp. z o.o.

nie można ich rozfasowywać (tj. rozważać w opakowaniu inne niż handlowe). Zabrania tego prawo farmaceutyczne, a w ślad za uregulowaniami normatywnymi, również pragmatyka resortowa [5]. Wojskowy Ośrodek Farmacji i Techniki Medycznej (WOFiTM) w Celestynowie nie przyjmuje specyfików (również pochodzących z rotacji) w opakowaniach naruszonych lub innych niż oryginalne. W takim przypadku przeprowadzający rotację jest zmuszony umieścić w zestawie gramaturowo większą ilość substancji, niż to wynika z opisu zestawu, co powoduje, że wzrastają koszty rotacji. Z drugiej strony, gdy farmaceuta uzupełnia zestaw mniejszą ilością produktu niż ujęta w opisie, obniża tym samym wartość użytkową (kategorię) zestawu.

Niestety, sam fakt skutecznego przeprowadzenia rotacji substancji recepturowych nie wyczerpuje listy problemów, związanych z odświeżeniem zawartości zestawów medycznych wojskowej służby zdrowia. Niezwłocznie pojawia się bowiem kolejne istotne wyzwanie – co

zrobić z wyrotowanymi substancjami? Większość substancji recepturowych znajdujących się w zestawach to produkty niemożliwe do zagospodarowania w ramach jednostki wojskowej. Mało tego, nawet apteki wiodących w rejonie szpitali nie są w stanie wykorzystać większości z nich w codziennej działalności, inaczej niż to praktykowano kilka, kilkanaście lat temu. Powszechny dostęp do większości płynów infuzyjnych i ich stosunkowo małe ceny zbytu w hurtowniach farmaceutycznych powodują powszechne odchodzenie od wytwarzania tychże w aptekach. Równoległe, konieczność spełnienia warunków Dobrej Praktyki Wytwarzania [4] i związane z tym koszty (stosowny sprzęt, utensylia apteczne i materiały do bezpiecznego wykonania leku recepturowego, przeszkolony personel itp.) w jeszcze większym stopniu ograniczają możliwości wykorzystania wyrotowanych substancji recepturowych. Najlepiej więc po rotacji przekazać je do WOFiTM w Celestynowie, z 12-miesięcznym (minimum) terminem ważności.

**Tabela 3. Dostępne w obrocie opakowania substancji do receptury**  
**Table 3. Accessible in the turnover packages of the matter to the dispensing**

substancja	Laboratorium Galenowe Olsztyn	Galfarm	Amara	Pharma-Cosmetic
<i>acidum boricum crystallinum</i>	30 g	50 g	50 g	100 g
	100 g	100 g	100 g	250 g
	1 kg	250 g	250 g	500 g
		500 g	500 g	1 kg
<i>calcium chloratum</i>	100 g	brak w obrocie	50 g	50 g
			100 g	100 g
			250 g	250 g
			500 g	
			1 kg	
<i>dextranum 40 000</i>	brak w obrocie	brak w obrocie	brak w obrocie	brak w obrocie
<i>dextranum 70 000</i>	brak w obrocie	brak w obrocie	brak w obrocie	brak w obrocie
<i>glucosum</i>	50 g	brak w obrocie	80 g	1 kg
	80 g		100 g	
	100 g		200 g	
	200 g		250 g	
	500 g		500 g	
<i>kalium chloratum</i>	1 kg		1 kg	
	brak w obrocie	brak w obrocie	brak w obrocie	100 g
				500 g
				1 kg
<i>lidocainum hydrochloricum</i>	brak w obrocie	10 g	1 g	10 g
		25 g	5 g	25 g
		50 g	10 g	50 g
		100 g	25 g	100 g
			50 g	
			100 g	
			250 g	
			500 g	
		1 kg		
<i>magnesium chloratum</i>	brak w obrocie	brak w obrocie	brak w obrocie	brak w obrocie
<i>magnesium sulfuricum</i>	25 g	50 g	100 g	100 g
	100 g	100 g	250 g	250 g
		250 g	500 g	500 g
		1 kg	1 kg	
<i>natrium aceticum</i>	brak w obrocie	brak w obrocie	brak w obrocie	brak w obrocie
<i>natrium chloratum</i>	brak w obrocie	50 g	50 g	50 g
		100 g	100 g	100 g
		250 g	250 g	250 g
		500 g	500 g	1 kg
		1 kg	1 kg	5 g

**Tabela 3. Dostępne w obrocie opakowania substancji do receptury (cd.)**  
**Table 3. Accessible in the turnover packages of the matter to the dispensing (continuation)**

substancja	Laboratorium Galenowe Olsztyn	Galfarm	Amara	Pharma-Cosmetic
<i>natrium citricum</i>	brak w obrocie	brak w obrocie	brak w obrocie	100 g
				250 g
				1 kg
<i>natrium hydrocarbonicum</i>	brak w obrocie	100 g	100 g	100 g
		250 g	250 g	250 g
		1 kg	500 g	500 g
			1 kg	1 kg
<i>paraffinum liquidum</i>	30 g	brak w obrocie	brak w obrocie	1 kg
	100 g			4 kg
	400 g			
	800 g			
<i>procainum hydrochloricum</i> ( <i>polocainum hydrochloricum</i> )	brak w obrocie	5 g	5 g	10 g
		10 g	10 g	25 g
		25 g	25 g	
			50 g	
			100 g	
<i>sulfacetamidum natrium</i>	brak w obrocie	brak w obrocie	brak w obrocie	brak w obrocie
<i>sulfathiazolum</i>	brak w obrocie	brak w obrocie	brak w obrocie	brak w obrocie
<i>talcum</i>	50 g	50 g	50 g	250 g
	500 g	100 g	100 g	500 g
	1 kg	250 g	250 g	1 kg
		500 g	500 g	
<i>vaselinum flavum</i>		1 kg	1 kg	
	200 g	250 g	20 g	250 g
	500 g	500 g	30 g	500 g
	1 kg	1 kg	100 g	1 kg
	1,8 kg		250 g	
		500 g		
		1 kg		

Źródła: Laboratorium Galenowe Olsztyn Sp. z o.o.; PPH Galfarm Sp. z o.o.; Zakład Farmaceutyczny „Amara” Sp. z o.o.; Pharma-Cosmetic K.M. Adamowicz s.j.

Wówczas odpowiedzialność spada na WOFiTM, co jednak w dalszym ciągu nie rozwiązuje problemu w skali Sił Zbrojnych. Zrozumiałe, że koszty transportu wojskowego do WOFiTM, chociaż możliwe do zrealizowania w ramach MON bezgotówkowo, należy również doliczyć do kosztów rotacji.

Reasumując, zasadne wydaje się postawienie pytania, czy w dobie powszechnej dostępności specyfików gotowych i coraz mniejszego zainteresowania lekami recepturowymi, jak również ze względu na niewielkie

szanse wykorzystania substancji recepturowych po rotacji w ramach wojskowej służby zdrowia, celowe jest dalsze utrzymywanie w zapasach medycznych tych środków? Czy kłopotliwe pozyskanie i zgodne z przepisami rotowanie substancji recepturowych, generujące dodatkowo znaczne koszty w skali wojska są usprawiedliwione ich rzeczywistą przydatnością leczniczą w warunkach współczesnego pola walki?

W opinii autorów odpowiedź jest negatywna, gdyż utrzymywanie zapasów złożonych m.in. z substancji

recepturowych jest nie tylko kłopotliwe, ale w realiach XXI wieku również i farmakoeconomicznie nieuzasadnione. Należy się poważnie zastanowić nad możliwością wycofania ich z zestawów lub znacznego ograniczenia do naprawdę niezbędnych pozycji. Kwestia rzeczywistej przydatności substancji recepturowych na współczesnym polu walki powinna zostać rozstrzygnięta jak najszybciej przez kompetentnych specjalistów w dziedzinie farmacji wojskowej oraz ochrony i organizacji zdrowia wojsk.

### Piśmiennictwo

1. Laboratorium Galenowe Olsztyn Sp. z o.o. <labgal@labgal.com.pl>
2. Pharma-Cosmetic K.M. Adamowicz s.j. <biuro@pharma-cosmetic.com.pl>
3. PPH Galfarm Sp. z o.o. <biuro@galfarm.com.pl>
4. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 1 października 2008 r. w sprawie wymagań Dobrej Praktyki Wytwarzania (Dz. U. z 2008 r. Nr 151, poz. 1143)
5. Ustawa z dnia 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne (tekst pierwotny: Dz. U. z 2001 r. Nr 126, poz. 1381; tekst jednolity: Dz. U. z 2008 r. Nr 45, poz. 271)
6. Zakład Farmaceutyczny „Amara” Sp. z o.o. <amara@amara.pl>
7. Zestawy medyczne i weterynaryjne na czas wojny. Tom II. Sygn. Zdr. 198/80.
8. Zestawy medyczne na czas wojny. Tom I. Sygn. Zdr. 189/78

# Częstość zakażenia *Helicobacter pylori* w środowisku wojskowym ze szczególnym uwzględnieniem Marynarki Wojennej

The frequency of *Helicobacter pylori* infection in military environment, especially in the Navy

Janusz Jerzemowski<sup>1</sup>, Maciej Jerzemowski<sup>1</sup>, Krzysztof Korzeniewski<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Zakład Anatomii i Antropologii Akademii Wychowania Fizycznego i Sportu w Gdańsku; kierownik: dr hab. n. med. Janusz Jerzemowski

<sup>2</sup> Zakład Epidemiologii i Medycyny Tropikalnej Wojskowego Instytutu Medycznego w Gdyni; kierownik: płk dr hab. n. med. Krzysztof Korzeniewski

**Streszczenie.** Zakażenie bakterią *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) ma szczególne znaczenie w powstawaniu chorób górnego odcinka przewodu pokarmowego. Celem pracy była ocena częstości występowania zakażenia *H. pylori* u żołnierzy pełniących służbę wojskową na okrętach oraz poza granicami państwa. Badania autorów wskazują na częste zakażenia tą bakterią wśród żołnierzy pełniących służbę wojskową na morzu oraz w czasie misji wojskowych. Badania własne dotyczyły młodych i zdrowych osób, u których wykonywano test na obecność zakażenia *H. pylori*, opierając się na badaniu swoistej immunoglobuliny G anty-*H. pylori* przed rozpoczęciem służby wojskowej na okręcie lub w czasie misji wojskowej oraz kilka miesięcy po jej zakończeniu. Badaniami objęto żołnierzy (marynarzy) z chorobami górnego odcinka przewodu pokarmowego. Wykazały one większą częstość występowania zakażenia *H. pylori* u marynarzy pełniących służbę wojskową na okrętach w stosunku do żołnierzy jednostek przybrzeżnych i położonych w głębi lądu.

**Słowa kluczowe:** Marynarka Wojenna, zakażenie *Helicobacter pylori*

**Abstract.** *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) infection plays a significant role in the development of upper digestive tract diseases. The aim of this paper was to evaluate the frequency of *H. pylori* among soldiers serving on ships and abroad. Numerous other papers prove that the frequency of *H. pylori* infection increases among soldiers serving at sea and on military missions. We examined healthy young men, who were tested for *H. pylori* presence according to own immunoglobulin G test anti-*H. pylori* before the beginning of their military service on ship or military mission and a few months after its ending. Examinations covered soldiers (marines) with diseases of the upper digestive tract, and showed higher frequency of *H. pylori* infection among soldiers on ship duty in comparison to soldiers stationed at the coastal and island areas.

**Key words:** *Helicobacter pylori* infection, Navy

Nadesłano: 17.06.2009. Przyjęto do druku: 20.10.2009  
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.  
Lek. Wojsk., 2009; 87 (4): 257–259  
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

Pełnienie służby wojskowej w grupach zamkniętych, w warunkach przeludnienia, często w ciężkich warunkach sanitarno-higienicznych, z możliwym zanieczyszczeniem wody pitnej jest czynnikiem sprzyjającym pojawieniu się zakażenia bakterią *Helicobacter pylori* (*H. pylori*). Sytuacja taka może zaistnieć w czasie służby wojskowej na okrętach, a także podczas pełnienia służby w odmiennych warunkach klimatycznych i sanitarnych

na lądzie. Występowanie objawów *War-Gulf syndrome* u uczestników wojny w Iraku w latach 1990–1991 wiąże się właśnie z możliwością zakażenia *H. pylori* [4]. Prace naukowe dotyczące epidemiologii zakażenia *H. pylori* w wojsku nie były często publikowane i dotyczą głównie osób zdrowych, a także, w jeszcze mniejszym stopniu młodych z chorobami górnego odcinka przewodu pokarmowego (GOPP) z obecnością zakażenia *H. pylori*.

W przypadku dzieci i osób młodych z chorobami GOPP częstość występowania zakażenia może dochodzić do 95%. Drugim co do ważności czynnikiem ryzyka zakażenia *H. pylori* są złe warunki socjoekonomiczne, do których zalicza się przeludnienie, złe warunki mieszkaniowe, zanieczyszczenie wody [9].

Obecnie przyjmuje się, że zakażenie bakterią *H. pylori* może być przenoszone drogą fekalno-oralną oraz poprzez rozprzestrzenianie się zakażonej wydzieliny. Przedstawione czynniki ryzyka mogą predysponować nie tylko do pojawienia się zakażenia, ale także przyczynić się do powstania innych chorób GOPP [11]. Dolegliwości z nimi związane wywołują znaczące pogorszenie jakości życia oraz stwarzają problemy przy wykonywaniu codziennych czynności. Zdaniem Cegły i wsp. [3] zakażenie *H. pylori* najbardziej zaburza psychiczną sferę funkcjonowania chorych, co manifestuje się niepokojem i utrudnieniem wykonywania codziennych prac. Wagę problemu potęguje fakt, iż zakażenie *H. pylori* może być sprawcą wielu chorób zlokalizowanych poza przewodem pokarmowym, a skuteczna eradykacja powoduje poprawę funkcjonowania [6].

W pracy poświęconej epidemiologii zakażenia *H. pylori* w wojsku Biselli i wsp. [2] w grupie 250 wojskowych studentów włoskich, opierając się na oznaczeniu specyficznego przeciwciała anti-*H. pylori* – immunoglobuliny G (IgG) – po 5 i 10 miesiącach trwania szkolenia, u 43 osób (17,2%) stwierdzili obecność przeciwciała anti-*H. pylori* w pierwszym badaniu, po dalszych 5 miesiącach u dwóch osób zaobserwowali serokonwersję. U 97,6% badanych z dodatnim odczynem anti-*H. pylori* występowały przeciwciała Cag-A. W podobnych badaniach, również w grupie wojskowych studentów włoskich ze szkoły lotniczej, Straffolini i wsp. [13] wśród 1659 mężczyzn (średni wiek: 20,7 roku) wykazali obecność specyficznego IgG u 17,5% badanych. Na podstawie szczegółowej analizy wykazano, że częstość występowania przeciwciała anti-*H. pylori* była większa na obszarze Włoch południowych w porównaniu z obszarem północnym i centralnym. Prace nad częstością występowania przeciwciała anti-*H. pylori* u rekrutów armii amerykańskiej były przedmiotem badań kohortowych u 938 osób w średnim wieku 20,2 roku. W badanej grupie częstość występowania przeciwciała anti-*H. pylori* na podstawie obecności specyficznego IgG określono na 26,3%. Jednocześnie stwierdzono, że płeć, urbanizacja i gęstość zaludnienia wydają się nie odgrywać znaczącej roli [12]. Podobne badania nad rozpowszechnieniem występowania przeciwciała anti-*H. pylori* prowadzono w Marynarce Wojennej w Grecji. Pierwsze badania wykonano w momencie rozpoczęcia służby wojskowej, następne po 8 miesiącach, kiedy badani pełnili służbę wojskową na różnych jednostkach pływających Marynarki Wojennej. Przeciwciała anti-*H. pylori* oznaczano, opierając się na oznaczeniu specyficznego IgG. Zaobserwowano wzrost częstości

występowania dodatniego testu na obecność zakażenia *H. pylori* z 19,01% do 28,16%. Wzrost ten był szczególnie widoczny wśród załóg na okrętach podwodnych. W podsumowaniu autorzy podkreślali, że na wzrost liczby zakażeń *H. pylori* wpływają brak klimatyzacji i duże skupisko ludzi na małej powierzchni [10]. Badania nad częstością występowania zakażenia *H. pylori* w odmiennych warunkach klimatycznych i sanitarnych były przedmiotem badań autorów amerykańskich i irlandzkich. Taylor i wsp. [14], oceniając częstość występowania zakażenia *H. pylori* w grupach szturmowych stacjonujących w Iraku na początku lat 90. przeprowadzili oznaczenie specyficznych przeciwciała anti-*H. pylori* u 204 żołnierzy, które stwierdzili u 37% badanych. U 121 początkowo surowiczoujemnych wojskowych przed rozmieszczeniem w Iraku, 7,5 miesiąca po rozmieszczeniu u 4,5% wystąpiła serokonwersja. Autorzy oceniają roczne tempo konwersji zakażenia *H. pylori* na 7,3%. Z badań tych wynika, że ryzyko zakażenia *H. pylori* zwiększa się w czasie długoterminowej służby w strefie klimatu gorącego. W innych badaniach Hyams i wsp. [5] starali się określić występowanie zakażenia *H. pylori* wśród 1000 osób pełniących służbę w Marynarce Wojennej (średni wiek badanych: 22 lata), w tym 200 rekrutów. Badani pełnili służbę w różnych regionach świata – pierwsza grupa licząca 500 osób personelu pokładowego stacjonowała w rejonach Południowej i Zachodniej Afryki oraz w basenie Morza Śródziemnego, druga grupa pełniła służbę w rejonie Arabii Saudyjskiej. Spośród badanych u 24%, a w grupie rekrutów u 25% stwierdzono dodatni odczyn serologiczny na obecność przeciwciała anti-*H. pylori*. Dodatni odczyn częściej występował wśród załóg łodzi podwodnych. U czarnoskórych członków załóg ze stwierdzoną obecnością przeciwciała anti-*H. pylori* obserwowano również obecność przeciwciała w kierunku zakażenia wirusowym zapaleniem wątroby typu A. W ciągu rocznego pobytu w grupie surowiczoujemnej ryzyko serokonwersji wystąpiło u 1,9% badanych.

Basso i wsp. [1] ocenili częstość zakażenia *H. pylori* u 130 żołnierzy irlandzkich przed 6-miesięcznym pobyt w Libanie i po nim (misja pokojowa); u żołnierzy nie obserwowano objawów zakażenia. Dodatni wynik testu serologicznego anti-*H. pylori* przed rozpoczęciem misji pokojowej odnotowano u 31,5%, natomiast po 6 miesiącach służby – u 28,5% badanych.

Smoak i wsp. [12] przeprowadzili badania u 404 kobiet i 534 mężczyzn (średni wiek badanych: 22 lata) pełniących służbę wojskową w forcie Jackson w Południowej Karolinie. Na podstawie obecności specyficznego IgG dokonali oceny zarówno częstości występowania zakażenia, jak i czynników ryzyka występowania zakażenia *H. pylori*. Wykazano, że płeć i stopień urbanizacji oraz gęstość zaludnienia nie są czynnikami istotnymi statystycznie. Natomiast wiek i różnice etniczne mają wpływ na występowanie specyficznego IgG sugerującej

obecność zakażenia *H. pylori*, przy czym tempo narastania seropozytywności było większe u osób rasy innej niż biała.

Badania własne objęły grupę 996 żołnierzy służby zasadniczej, w tym 391 pełniących służbę wojskową w Marynarce Wojennej, z dolegliwościami ze strony GOPP (średni wiek badanych: 20,5 roku) [8]. Obecność zakażenia *H. pylori* określano na podstawie testu ureazowego wykonywanego w czasie badania gastrofiberoskopowego. Dodatni test ureazowy świadczący o zakażeniu *H. pylori* zanotowano u 37,8% badanych (w szczególności u marynarzy jednostek pływających) z zapaleniem błony śluzowej żołądka, żołądka i dwunastnicy, wrzodem dwunastnicy i niewrzodową dyspepsją, przy czym różnice w częstości występowania dodatniego testu ureazowego były statystycznie znamienne między chorymi marynarzami pełniącymi służbę wojskową na okrętach a chorymi żołnierzami służby zasadniczej z jednostek brzegowych. Badania te wykazały, że warunki służby wojskowej winny być zaliczone do czynników ryzyka zakażeniem *H. pylori*. Podobne badania przeprowadzili Gdalevich i wsp. [7] wśród żołnierzy Sił Zbrojnych Izraela, kobiet i mężczyzn z uwzględnieniem płci, wieku i czynników etnicznych. U osób z rozpoznaną chorobą wrzodową dwunastnicy oraz zapaleniem błony śluzowej dwunastnicy wykazano wzrost miana przeciwciał anti-*H. pylori* statystycznie znamienne w stosunku do grupy kontrolnej.

Zarówno przedstawiony przegląd piśmiennictwa, jak i badania własne dotyczące obecności zakażenia *H. pylori* w wojsku, a w szczególności w Marynarce Wojennej mają istotne znaczenie praktyczne, zwracają bowiem uwagę na możliwość częstszego występowania zakażenia wśród żołnierzy pełniących służbę wojskową na okrętach i poza granicami państwa, co może stwarzać dodatkowe obciążenie dla wojskowej służby zdrowia zarówno w misjach wojskowych, jak i w czasie pełnienia służby na morzu.

## Piśmiennictwo

1. Basso L., Beattie S., Lawlor S. i wsp.: A descriptive follow-up study on area *Helicobacter pylori* infection before and after exposition to a war area. *Eur. J. Epidemiol.*, 1994; 10: 109–111
2. Biselli R., Fortini M., Matericardi P.M. i wsp.: Incidence of *Helicobacter pylori* infection in a cohort of Italian military students. *Infection*, 1999; 27: 187–191
3. Cegła B., Faleńczyk K., Barczykowska E. i wsp.: The importance of *Helicobacter pylori* infection for patients functioning in various aspects of life. *Gastroenterol. Pol.*, 2006; 13: 111–114
4. Hyams K.C.: Gulf War Syndrome. Potential role of infectious diseases. *Curr. Opin. Infect. Dis.*, 1999; 12: 439–443
5. Hyams K.C., Taylor D.N., Gray G.C. i wsp.: The risk of *Helicobacter pylori* infection among US military personnel deployed outside the United States. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1995; 52: 109–112
6. Gasbarrini A., Franceschi F., Gasbarrini G. i wsp.: Choroby niedotyczące przewodu pokarmowego związane z zakażeniem *Helicobacter*. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.*, 1998; 1: 11–13
7. Gdalevich M., Cohen D., Ashkenazi I. i wsp.: *Helicobacter pylori* infection and subsequent peptic duodenal disease among young adults. *Inter. J. Epidemiol.*, 2000; 29: 592–595
8. Jerzemowski M.: Ocena profilu chorób górnego odcinka przewodu pokarmowego u żołnierzy z uwzględnieniem zakażenia *Helicobacter pylori*. Rozprawa doktorska, Łódź 2007
9. Knigge K.: Rola *Helicobacter pylori* w chorobach układu pokarmowego. Rozpoznawanie i eradykacja. *Medycyna po Dyplomie*, 2002; 11: 79–87
10. Kyriazanos J., Ilias I., Lazaris G. i wsp.: A cohort study of *Helicobacter pylori* serology before and after induction to the Hellenic Navy Mil. *Med.*, 2002; 166: 411–415
11. Płonka M.: Częstość występowania zakażenia *Helicobacter pylori* u pacjentów z dolegliwościami górnego odcinka przewodu pokarmowego na terenie Krakowa i okolic. Rozprawa doktorska, Kraków 2002
12. Smoak B.L., Kelly P.W., Taylor D.N.: Seroprevalence of *Helicobacter pylori* infections in a cohort of US Army recruits. *Am. J. Epidemiol.*, 1994; 139: 513–519
13. Stroffolini T., Rosmini F., Ferrigno L. i wsp.: Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in a cohort of Italian Military students. *Epidemiol. Infect.*, 1998; 120: 151–155
14. Taylor D.N., Sanchez J.L., Smoak B.L. i wsp.: *Helicobacter pylori* infection in Desert Storm troops. *Clin. Infect. Dis.*, 1997; 25: 979–982

# Izolacja i ewakuacja pacjentów z chorobami zakaźnymi. Problemy medyczne i możliwości wojskowej służby zdrowia

Isolation and evacuation of contagious patients. Medical problems and opportunities of the military health service

Piotr Dziągiewski<sup>1</sup>, Krzysztof Skórczewski<sup>1</sup>, Krzysztof Korzeniewski<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Inspektorat Wojskowej Służby Zdrowia w Warszawie; szef Inspektoratu: gen. bryg. dr n. med. Andrzej Wiśniewski

<sup>2</sup> Zakład Epidemiologii i Medycyny Tropikalnej Wojskowy Instytut Medyczny w Gdyni;

kierownik: płk dr hab. n. med. Krzysztof Korzeniewski

**Streszczenie.** Zaangażowanie Polskich Sił Zbrojnych w prowadzenie działań operacyjnych w ramach wielonarodowych sił NATO, ONZ czy UE na kilku kontynentach, w różnych strefach geograficznych, wymusza wdrażanie określonych doktryn i procedur sojuszniczych oraz podejmowanie kroków zmierzających do optymalnego zabezpieczenia medycznego, zgodnego z potrzebami i możliwościami narodowymi. Mając na uwadze zarówno ochronę zdrowia i życia żołnierzy bezpośrednio zaangażowanych w realizację zadań poza granicami Polski, jak i zabezpieczenie przeciwepidemiczne wojsk w kraju oraz za granicą podczas udziału w operacjach wojskowych, należy przewidywać różne warianty zagrożeń środowiskowych związanych z chorobami infekcyjnymi. W szczególności dotyczy to kwestii postępowania z żołnierzami chorymi lub z podejrzeniem zachorowania na chorobę szczególnie niebezpieczną lub wysoce zakaźną. Możliwości diagnostyczno-terapeutyczne, a także ewakuacyjne stanowią podstawowe czynniki warunkujące planowanie zabezpieczenia w tym zakresie. W pracy przedstawiono problematykę zabezpieczenia medycznego w aspekcie izolacji i ewakuacji chorych zakaźnie i podejrzanych o zakażenie z uwzględnieniem aktualnych możliwości transportowych wojskowej służby zdrowia, w szczególności w ramach działań Polskich Kontyngentów Wojskowych w operacjach poza granicami państwa.

**Słowa kluczowe:** choroby zakaźne, ewakuacja, izolacja

**Abstract.** Commitment of Polish Armed Forces in carrying out of operational tasks in NATO, UN or EU Multinational Forces in a few continents, in various latitudes extorts implementation of specified allied doctrines and procedures, and undertaking steps led to optimal medical assistance compatible with national needs and possibilities. Making allowance for health and life protection of soldiers directly committed in realization of tasks outside Poland, and anti-epidemic protection of troops serving in native country and abroad during military operations, it's needed to forecast various variants of environmental hazards related to infectious diseases. It concerns especially proceedings with soldiers ill or being under suspicion of highly contagious disease. Diagnostic, therapeutic, and evacuation capabilities are basic factors qualified planning in this field. Problems concerning medical assistance in aspect of isolation and evacuation soldiers being sick or under suspicion of contagious disease with consideration of actual transport possibilities of military health service, especially in relation to tasks of Polish Military Contingents deployed in area of operation are presented in this article.

**Key words:** contagious illnesses, evacuation, isolation

Nadesłano: 03.08.2009. Przyjęto do druku: 20.10.2009

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2009; 87 (4): 260–265

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: płk lek. Piotr Dziągiewski,

Inspektorat Wojskowej Służby Zdrowia,

ul. Królewska 1, 00-909 Warszawa 60

tel. +48 22 687 95 27, e-mail: dziengiel@poczta.onet.pl

## Wstęp

Historia konfliktów zbrojnych oraz analiza strat sanitarnych będących wynikiem zapadalności na choroby zakaźne dowodzą, że czynnikiem istotnie wpływającym

na realizację zadań w ramach operacji wojskowych jest wypracowanie skutecznego mechanizmu ochrony wojsk w zakresie medycyny prewencyjnej, w szczególności obejmujący zabezpieczenie przeciwepidemiczne. Prowadzenie wojskowych działań koalicyjnych w dobie

ogólnoświatowych porozumień i zobowiązań, stwarza warunki zarówno do rozwoju zdolności interoperacyjnych w tym zakresie, jak i wymaga poszukiwania skutecznych rozwiązań w aspekcie potrzeb, zobowiązań i możliwości narodowych. Problemy związane z negatywnymi skutkami nieprawidłowego zabezpieczenia przeciwepidemicznego operacji wojskowych były znane od stuleci. Jednym z pierwszych udokumentowanych konfliktów zbrojnych, podczas którego doszło do masowych strat sanitarnych z innych powodów niż urazy bojowe była wojna „o ucho Jenkinsa” (1739–1748) [1]. W czasie prowadzenia działań bojowych przez armię brytyjską oraz wojska kolonialne Ameryki Północnej przeciwko Hiszpanom, spośród 9000 poszkodowanych żołnierzy zaledwie 10% zostało zabitych lub rannych w wyniku działań militarnych, podczas gdy ponad 6000 chorowało lub zmarło w wyniku epidemii żółtej gorączki i innych chorób transmisyjnych, konsumowania żywności niezdatnej do spożycia, braku wody pitnej czy urazów cieplnych. Obecnie tego typu straty określa się mianem chorób i urazów niebojowych (*disease and non-battle injury* – DNBI). W ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat nastąpił olbrzymi postęp w planowaniu i prowadzeniu zabezpieczenia medycznego działań militarnych, nie należy jednak zapominać, że różnorodne warunki operacyjnej geografii medycznej oraz nowo pojawiające się choroby zakaźne stanowią ciągłe wyzwanie dla poprawy jakości zabezpieczenia epidemiologicznego. Doświadczenia z okresu ostatnich dekad przypominają o konieczności stałego doskonalenia metod prewencji medycznej. W 1975 roku 80% marynarzy stacjonujących w Suezie było zakażonych czerwonką [1], z kolei podczas ćwiczeń pododdziałów USA w Botswanie w 1992 roku 30% żołnierzy zakaziło się dudem plamistym [1,2]. W świadomości szeroko pojętego społeczeństwa choroby zakaźne są postrzegane przez pryzmat infekcji grypowej lub chorób wieku dziecięcego. Zwykle wiedza na ich temat ogranicza się do sezonowych, medialnych informacji o potrzebie szczepień np. przeciwko grypie czy wirusowemu zakażeniu wątroby typu A i B. Potrzeba informacji dotyczących chorób infekcyjnych specyficznych dla określonych regionów świata pojawia się wówczas, gdy w związku z podróżą do strefy klimatu gorącego trzeba się poddać profilaktyce i uzyskać międzynarodowe świadectwo szczepień. Dla lekarza wojskowego, który często sam znajduje się w warunkach narażenia na choroby infekcyjne, problem właściwego zabezpieczenia przeciwepidemicznego żołnierzy stanowi nie lada wyzwanie. W dotychczasowych doktrynach wojskowych temat chorych zakaźnie schodził na dalszy plan lub był zgoła marginalizowany. Zwykle ograniczano się do stwierdzeń, że na etapach ewakuacji medycznej, w szpitalach polowych, będzie organizowany izolator lub odrębne miejsce, w którym przebywać będą osoby chore zakaźnie lub podejrzewane o chorobę zakaźną.

Znaczną wagę przykładano (i przykładą się do dzisiaj) do profilaktyki zdrowotnej, w tym do szczepień ochronnych, co w świadomości wielu dowódców powinno skutecznie zabezpieczyć przed wystąpieniem chorób zakaźnych. W wojsku marginalne traktowanie problemu chorych zakaźnie w warunkach bojowych wynika z konieczności dostosowania się do realiów masowego napływu rannych i chorych oraz konieczności sprawowania opieki nad dużą grupą pacjentów przy niewielkiej obsadzie medycznej i ograniczonych możliwościach diagnostyczno-leczniczych. Izolacja chorych zakaźnie jest jedynym sposobem na ograniczenie rozprzestrzeniania się czynnika zakaźnego i zapobieżenia masowym zachorowaniom w warunkach nie tylko bojowych.

### **Izolacja i ewakuacja chorych zakaźnie na współczesnym teatrze działań**

Obecnie Polskie Kontyngenty Wojskowe realizują zadania mandatowe w odmiennych warunkach klimatycznych i sanitarnych na trzech kontynentach. Żołnierze są narażeni na ryzyko zachorowań na infekcyjne lub inwazyjne choroby tropikalne, w tym choroby zakaźne szczególnie niebezpieczne. Należy wziąć pod uwagę, że wystąpienie choroby szczególnie niebezpiecznej w bazie wojskowej w rejonie działań, może mieć związek nie tylko z czynnikami środowiskowymi, ale może również być wynikiem celowego działania wrogo nastawionych grup ekstremistycznych. Doświadczenia wyniesione z dotychczas prowadzonych misji pokojowych lub stabilizacyjnych wskazują na to, że zdarzenia, o których mowa, mogą mieć miejsce praktycznie w każdym regionie świata. Jeśli przybiorą one charakter masowy, konieczny staje się transport w rejon działań specjalistycznych grup medycznych i udzielanie pomocy bezpośrednio na miejscu. W przypadku wystąpienia pojedynczych zachorowań należy zastosować izolację w miejscu stacjonowania, która musi być na tyle skuteczna, aby nie dopuścić do rozprzestrzeniania się czynnika zakaźnego. Rozwój wielu chorób infekcyjnych przebiega odmiennie od standardów podręcznikowych i bywa rozciągnięty w czasie. Istnieje zatem realne zagrożenie nierozpoznania choroby i możliwość przeniesienia jej do kraju. Wobec powyższego niezwykle istotne staje się przygotowanie schematu postępowania na wypadek zachorowań na chorobę zakaźną w tak specyficznych warunkach, jak rejon bazy wojskowej, określenie możliwości ewakuacji do kraju żołnierza podejrzanego o zachorowanie na chorobę szczególnie niebezpieczną, organizacja izolacji i leczenia w rejonie działań, punktowego transportu, np. z oddalonych posterunków, wyposażenie zespołów specjalistycznych przeznaczonych do ewakuacji medycznej oraz zasady ochrony osobistej personelu medycznego zajmującego się transportem i sprawującego bezpośrednią opiekę nad chorymi na choroby zakaźne lub z podejrzeniem tych chorób.

Na współczesnym polu walki nie sposób pominąć oddziaływania czynników biologicznych, zarówno w aspekcie użycia broni biologicznej, jak i występowania zachorowań powstałych w wyniku kontaktu z patogenami pochodzącymi ze środowiska naturalnego. Zaopatrywanie pacjentów z chorobami zakaźnymi na poszczególnych etapach ewakuacji medycznej jest uzależnione od szeregu czynników: sposobu rozprzestrzenienia i ilości pochłoniętych patogenów, wrażliwości i odporności osobniczej, stabilności czynnika biologicznego.

W każdej sytuacji ataku biologicznego, gdy nie jest znany czynnik etiologiczny lub też gdy wstępnie określono go jako czynnik o charakterze zakaźnym, zaleca się przyjęcie następujących zasad:

- każdy żołnierz narażony na atak biologiczny powinien być traktowany jako zakażony,
- każdy objawowy przypadek choroby zakaźnej powinien być brany pod uwagę jako następstwo ataku biologicznego,
- każdy chory jest źródłem rozprzestrzeniania się patogenu,
- na każdym etapie pomocy i ewakuacji medycznej obowiązuje stosowanie reżimu sanitarnego.

W przebiegu choroby będącej skutkiem użycia broni biologicznej wyróżnić można cztery stopnie jej ciężkości:

- stopień 1. – przebieg łagodny,
- stopień 2. – przebieg umiarkowany,
- stopień 3. – przebieg ciężki o niepomyślnym rokowaniu,
- stopień 4. – przebieg bardzo ciężki o niepomyślnym rokowaniu.

Chorzy zakwalifikowani do pierwszych dwóch stopni ciężkości choroby nie wymagają natychmiastowego transportu i mogą być leczeni w trybie ambulatoryjnym. Jednak w przypadku masowych zachorowań pojawia się istotny problem zachowania zdolności bojowej wojsk i wydolności działań służby zdrowia. Wówczas wymagane jest zapewnienie zarówno wsparcia zabezpieczenia medycznego przez personel służby zdrowia szczebla nadrzędnego i/lub równorzędnego z zabezpieczeniem środków do realizacji zadań w zakresie pomocy kwalifikowanej, jak i elementami pomocy specjalistycznej, w tym intensywnej opieki medycznej. Tego typu działania powinny znaleźć odzwierciedlenie w szczegółowych procedurach planu postępowania w przypadku wystąpienia masowych zdarzeń medycznych – MASCAL (Mass Casualties), przygotowywanego na każdym poziomie zabezpieczenia medycznego. Postępowanie prewencyjne po wystąpieniu skażenia biologicznego będzie obejmowało wycofanie wojsk z rejonu skażenia, likwidację skażenia oraz izolację [3]. Wydaje się zasadne organizowanie wówczas kwarantanny, izolacji i leczenia w miejscu powstania ogniska epidemiologicznego lub w rejonie stycznym do miejsca skażenia biologicznego, niż transportowanie chorych lub podejrzanych o zakażenie. Transport

z miejsca skażenia do granic strefy kwarantanny („czystej”) będzie się wówczas odbywał środkami skażonymi i/lub operacyjnie wydzielonymi do organizacji przemieszczania wojsk z rejonu skażenia [4]. Należy zwrócić szczególną uwagę na pojawienie się masowych zachorowań na choroby zakaźne wśród ludności miejscowej, zwłaszcza w przypadku chorób, które do tej pory nie występowały na danym terenie bądź też przypadków, w stosunku do których rutynowa terapia lekowa nie jest skuteczna. Ważnym czynnikiem alarmującym jest również nietypowy sposób rozprzestrzenienia się choroby. Istotna jest możliwość przeniesienia patogenu ze środowiska cywilnego (zamierzona lub przypadkowa) do jednostek wojskowych, gdzie skoszarowanie i warunki bytowania mogą przyspieszyć proces rozprzestrzeniania się choroby. Dlatego podstawowym warunkiem właściwego nadzoru i prewencji jest prowadzenie ciągłego monitoringu rejonu stacjonowania wojsk i realizacja zadań wywiadu medycznego. Należy też pamiętać o systemie przekazywania informacji właściwym instytucjom do tego upoważnionym. Z jednostek wojskowych na terenie kraju powyższe informacje powinny być kierowane do właściwych terytorialnie Wojskowych Ośrodków Medycyny Prewencyjnej, natomiast z rejonu misji do Dowództwa Operacyjnego Sił Zbrojnych oraz Inspektora Wojskowej Służby Zdrowia. Rozważając prowadzenie ewakuacji medycznej z rejonu wystąpienia przypadków choroby zakaźnej, przed przystąpieniem do realizacji zadań należy przestrzegać następujących zasad:

- dokonać izolacji potencjalnych źródeł zakażenia od zdrowej populacji,
- przerwać łańcuch zakażeń (lub zapewnić wszelkie warunki do jego przecięcia),
- uodpornić populację wrażliwą (szczepienia ochronne),
- przygotować do użycia skuteczne środki dezynfekujące (o szerokim spektrum działania) oraz prewencję farmakologiczną.

Kluczową kwestią w przypadku wystąpienia choroby/chorób zakaźnych w rejonie operacji wojskowej jest podjęcie decyzji, czy przeprowadzić izolację chorych w miejscu stacjonowania, czy też realizować procedury ewakuacji medycznej chorych do kraju macierzystego.

Zdaniem autorów artykułu, ewakuacji nie powinno się realizować w przypadku gdy:

- zdarzenie ma charakter masowy (liczne zachorowania),
- brakuje stosownego sprzętu bioizolującego chorych, środków ochrony osobistej dla personelu medycznego, procedur postępowania w sytuacjach nadzwyczajnych i zabezpieczenia medycznego niezbędnego do przeprowadzenia ewakuacji,
- w miejscu wykrycia, w rejonie działań są wystarczające warunki do prowadzenia izolacji i stosownego leczenia,
- na terenie kraju nie ma specjalistycznego ośrodka, który będzie realizował dalsze leczenie i diagnostykę

z zachowaniem wymaganego poziomu bezpieczeństwa biologicznego,

- rozpoznano choroby szczególnie niebezpieczne (ryzyko przeniesienia do kraju).

Podczas ewakuacji chorych zakaźnie może dojść do wystąpienia szeregu problemów natury diagnostyczno-terapeutycznej i logistycznej:

- brak wiedzy na temat rodzaju czynnika biologicznego (problemy diagnostyczne),
- konieczność zastosowania indywidualnych zestawów izolujących i trudności w ich pozyskaniu,
- przygotowanie do transportu (procedury umieszczenia pacjenta w zestawie izolującym, premedykacja),
- przygotowanie do użycia leków, cewników, elektrod i kabli aparatury medycznej przed zamknięciem zestawu izolującego,
- pobranie materiału biologicznego od transportowanego i z jego bezpośredniego otoczenia przed rozpoczęciem ewakuacji,
- przechowywanie wydaliny i wydzieliny pacjenta zamkniętych w zestawie izolującym (kombinezony fizelinowe, pampersy itp.),
- wymiana powietrza – zastosowanie filtrów HEPA i zasilania awaryjnego dla zestawów izolujących,
- zabezpieczenie trasy (współpraca z innymi służbami, np. policja, żandarmeria wojskowa, terenowe placówki służb sanitarnych i epidemiologicznych),
- przygotowanie procedur w przypadku awarii środków transportu,
- odkażanie środków transportu i utylizacja materiałów jednorazowego użytku zużytych w trakcie transportu.

Realizacja przedsięwzięć związanych z ewakuacją osób z chorobami zakaźnymi lub podejrzanych o zakażenie ma swoją specyfikę. Powinna być prowadzona przez specjalnie do tego celu powołany specjalistyczny zespół (podobnie jak to ma miejsce w przypadku funkcjonowania Zespołów Rozpoznania Biologicznego z pięciu Wojskowych Ośrodków Medycyny Prewencyjnej oraz Centrum Reagowania Epidemiologicznego Sił Zbrojnych RP), w skład którego powinni wchodzić: lekarz medycyny, lekarz weterynarii, technik medyczny, pielęgniarka. Zespoły powinny być wyposażone w specjalistyczny środek transportu, indywidualne zestawy izolujące, indywidualne środki ochrony, zestawy leków i sprzętu medycznego.

Jeśli ewakuacja medyczna z rejonu operacji pacjentów z chorobami zakaźnymi z różnych względów nie byłaby możliwa, wówczas, natychmiast po wykryciu patogenu zakaźnego, powinny zostać podjęte działania zmierzające do eliminacji rozprzestrzeniania się czynnika chorobotwórczego poza miejsce, w którym został wykryty (izolacja). Dotychczasowe schematy postępowania w Polskich Kontyngentach Wojskowych przewidują diagnostykę i leczenie w miejscu, w którym wykryto

chorobę zakaźną. Tego typu postępowanie jest spowodowane ogólnymi warunkami służby i podyktowane bezpieczeństwem zarówno całego kontyngentu jak i potencjalnym ryzykiem przeniesienia choroby do kraju. W sytuacji podejrzenia choroby zakaźnej w dalszym ciągu obowiązuje zasada izolacji, w wydzielonych izolatorach, a w przypadku gdy liczba izolatorów nie jest wystarczająca, wykorzystuje się do tego celu kontenery lub namioty mieszkalne z zachowaniem odpowiednich procedur nadzoru sanitarnego. Ograniczone możliwości diagnostyczne w rejonie misji pozwalają jedynie na wstępne rozpoznanie patogenów, dlatego też do realizacji zadań w rejonie operacji przygotowany jest do wyjazdu specjalistyczny zespół wyposażony w niezbędny sprzęt diagnostyczny i materiały medyczne, mający w swoim składzie diagnostów laboratoryjnych i lekarzy specjalistów, którzy mają za zadanie wspomóc działania służby zdrowia kontyngentu. Zespół ten jest przygotowany do pobrania materiału biologicznego i bezpiecznego transportowania go do kraju w celu ostatecznego, potwierdzającego rozpoznania drobnoustrojów chorobotwórczych.

Wiele państw wysyłających żołnierzy w rejon, gdzie może dojść do kontaktu z chorobami zakaźnymi stosuje czasową kwarantannę przed zakończeniem misji, przewożąc swoich żołnierzy do kraju sąsiadującego z rejonem wykonywania operacji. Z miejsca odosobnienia po okresie obserwacji i wykonaniu podstawowych badań diagnostycznych żołnierze wracają do kraju. W tym samym celu tworzone są specjalne ośrodki również na terenie kraju macierzystego, gdzie prowadzi się działania prewencyjne w stosunku do personelu, który powraca z rejonów, gdzie mogło dojść do kontaktu z niebezpiecznymi patogenami.

Utworzenie ośrodka dla powracających żołnierzy z rejonu operacji wojskowych przeznaczonego do czasowej obserwacji i wykonania niezbędnych badań podstawowych i kontrolnych w kierunku wykrycia zakażenia/zarażenia jest obecnie przedmiotem starań Inspektoratu Wojskowej Służby Zdrowia. Ośrodek taki niezależnie od swojej roli prewencyjnej, umożliwiłby przeprowadzenie badań na potrzeby wojskowych komisji lekarskich, co znacznie usprawniłoby czynności orzecznicze i pozwoliłoby na wypełnienie obowiązujących w tym zakresie przepisów dotyczących orzekania o zdolności żołnierzy do pełnienia służby wojskowej po powrocie z operacji poza granicami państwa.

Innym rozwiązaniem, proponowanym przez Wojskowy Instytut Medyczny jest badanie żołnierzy Polskich Kontyngentów Wojskowych w rejonie misji, opierając się na Zespole Rozpoznania Epidemiologicznego, którego specjaliści poprzez badania diagnostyczne ustaliliby ryzyko przeniesienia chorób inwazyjnych i infekcyjnych do kraju, co w konsekwencji pozwoliłoby na określenie istniejących zagrożeń w rejonie działań jeszcze przed

ich powrotem do Polski (z możliwością przeprowadzenia izolacji chorych na choroby zakaźne w miejscu stacjonowania oraz ich ewakuacji drogą powietrzną przystosowanymi do tego celu środkami transportu).

Kontrowersje związane z ewakuacją pacjentów z chorobami zakaźnymi drogą powietrzną są związane z możliwością przeniesienia infekcji na kolejnych etapach transportu i opieki nad chorymi. Czynnikiem zapobiegającym lub raczej ograniczającym to ryzyko do minimum jest stosowanie środków ochrony osobistej i ogólnej, w szczególności transportu pacjenta w specjalistycznych, komorowych noszach bioizolacyjnych, filtrujących powietrze z wnętrza noszy poprzez filtry drobnocząsteczkowe HEPA na zewnątrz. Oczywiście nie można wyeliminować sytuacji nadzwyczajnych, spowodowanych awarią systemu zasilania kompresora noszy, przypadkowym rozdarciem/uszkodzeniem powłoki noszy przez personel czy samego pacjenta, uszkodzeniem filtrów HEPA lub katastrofą środka transportu w ruchu powietrznym. Nie należy również zapominać o biobezpieczeństwie placówki diagnostyczno-leczniczej, stanowiącej cel transportu. W przypadku podejrzenia choroby szczególnie niebezpiecznej placówka powinna być przystosowana infrastrukturalnie do przyjęcia zainfekowanego pacjenta o najwyższym stopniu zagrożenia lub mieć możliwości adaptacji pomieszczenia na komorową salę bioizolacyjną (bioboks). Użyteczność i bezpieczeństwo stosowania noszy bioizolacyjnych nie jest rekomendowane do prowadzenia opieki w szpitalu [5,6]. W przypadku adaptacji nieprzystosowanego pomieszczenia bioboksem, przeszkolony personel medyczny prowadzący opiekę nad chorym powinien być wyposażony w odpowiednie środki ochrony osobistej (całościowe kombinezony biologiczne), odpowiednie urządzenia i środki dezynfekcyjne. Alternatywą dla tego typu postępowania jest zorganizowanie kwarantanny z izolatorami w miejscu przebywania chorego i stworzenie lub zapewnienie odpowiednich warunków do prowadzenia diagnostyki i leczenia.

Niewątpliwie jednym z najlepszych rozwiązań organizacji transportu i leczenia chorób zakaźnych (w tym chorób szczególnie niebezpiecznych) jest system rozwinięty w armii USA. Medyczny Instytut Badawczy Chorób Zakaźnych US Army (The U.S. Army Medical Research Institute of Infectious Diseases – USAMRIID) ma możliwość jednoczesnego wydzielenia 2 mobilnych zespołów ewakuacyjno-diagnostycznych, każdy w składzie: lekarz, pielęgniarka i 4–6 paramedyków [7]. Zespoły są gotowe do działania w czasie 6–12 godzin od chwili otrzymania zadania i mają możliwość ewakuowania jednego pacjenta. Połowe możliwości diagnostyczne zespołów obejmują między innymi gorączki krwotoczne (w tym Ebola i Marburg), ospę prawdziwą i dżumę. Rozpoznanie opiera się na zastosowaniu metod immunoenzymatycznych, reakcji łańcuchowej polimerazy (PCR) oraz metod klasycznej mikrobiologii. Transport członków zespołu

prowadzony jest śmigłowcem lub samolotem turbośmigłowym (C-130 lub C-141). Lot z pacjentem umieszczonym wewnątrz nadciśnieniowych noszy bioizolacyjnych z filtrami HEPA o skuteczności 99,7% w odniesieniu do cząstek 0,3–3 nm odbywa się na wysokości 8–11 tysięcy m n.p.m z ciśnieniem wewnątrz kabiny samolotu równym ekwiwalentowi około 2500 m n.p.m, co ma istotne znaczenie z uwagi na bezpieczeństwo pasażerów i maksymalne zmniejszenie ryzyka wystąpienia choroby wysokościowej. Taką regulację ciśnienia w kabine samolotu stosuje się również w komercyjnych liniach pasażerskich [8]. Inaczej jest w przypadku śmigłowców transportowych, które nie mają urządzeń do regulacji ciśnienia w kabine, dlatego ciśnienie powietrza jest takie, jak na zewnątrz kabiny. Biorąc jednak pod uwagę małe wysokości, na których wykonywany jest transport pacjenta śmigłowcem, nie ma potrzeby hermetyzacji kabiny i sztucznego obniżania ciśnienia.

Pacjentów ewakuuje się do ośrodka diagnostyczno-terapeutycznego USAMRIID w Maryland, dysponującego laboratorium najwyższego, czwartego poziomu bezpieczeństwa biologicznego oraz skomunikowanego oddziału leczenia chorób zakaźnych z ograniczoną liczbą łóżek. Zespoły mogą ewakuować zarówno żołnierzy, jak i osoby cywilne. Istnieje również możliwość ewakuowania obywateli innych krajów za zgodą Departamentu Stanu USA. Biorąc pod uwagę realizowany przez armię USA kompleksowy system postępowania z chorym lub osobą z podejrzeniem choroby szczególnie niebezpiecznej, obejmujący zarówno specjalistyczną ewakuację, jak i możliwości diagnostyczno-terapeutyczne ośrodka docelowego, dostrzega się przewagę korzyści tego typu działań. W laboratorium 4. poziomu bezpieczeństwa można przeprowadzić w krótkim czasie analizę, i ustalić rozpoznanie, a dzięki temu również zastosować właściwe leczenie ewakuowanym pacjentom, ale przede wszystkim wdrożyć odpowiednie postępowanie zapobiegawcze wobec osób z kontaktu, pozostających w miejscu zdarzenia. Podobne możliwości w zakresie diagnostyczno-terapeutycznym ma położone w pobliżu granicy z Polską Centrum Ochrony Biologicznej w czeskim Techoninie. Dysponuje ono oddziałem z łózkami przeznaczonymi do intensywnego nadzoru medycznego, połączonego z laboratorium 4. poziomu bezpieczeństwa biologicznego. Mogą tam być ewakuowani żołnierze czescy, pełniący służbę poza granicami kraju, podejrzani o zakażenie chorobą szczególnie niebezpieczną [9].

## Podsumowanie i wnioski

Problem ewakuacji i transportu chorych na choroby zakaźne lub osób z podejrzeniem choroby zakaźnej w środowisku wojskowym jest często marginalizowany.

Wynika to z jednej strony z braku specjalistycznego sprzętu do transportu, z drugiej zaś z braku odpowiednich procedur ewakuacji medycznej. Zwykle postępowanie z chorymi na choroby zakaźne na poszczególnych etapach ewakuacji ogranicza się do ich izolacji w miejscu rozpoznania choroby bądź odosobnienia w przewidzianych przygotowanych izolatorach zlokalizowanych przy punktach medycznych. W warunkach działań bojowych jest to zazwyczaj podyktowane ograniczonymi możliwościami wojskowej służby zdrowia.

Analizując zdolność do wykonania ewakuacji pacjentów z chorobami zakaźnymi w Wojsku Polskim, należy stwierdzić, że obecnie nie ma przygotowanych środków transportu lotniczego i kołowego do wykonywania tego typu zadań. Kompleksowa organizacja ewakuacji żołnierzy podejrzanych o zakażenie chorobą szczególnie niebezpieczną lub narażonych na działanie broni biologicznej stanowi niezwykle ważną kwestię w zakresie bezpieczeństwa państwa w związku z możliwością przeniesienia chorób stanowiących zagrożenie epidemiczne w skali kraju. Specjalistyczne możliwości transportowo-diagnostyczno-lecznicze muszą ze sobą korelować, a brak któregokolwiek z elementów tego łańcucha lub jego niewłaściwa realizacja mogą mieć poważne konsekwencje epidemiczne z powstaniem ognisk wtórnych. Mając na uwadze konieczność przeprowadzenia ewakuacji osób z chorobami zakaźnymi lub podejrzanych o zakażenie z rejonu operacji wojskowej, w Siłach Zbrojnych RP powinien funkcjonować zespół przygotowany do realizacji takiego zadania. Należy przy tym dodać, że obecnie nie ma potrzeby tworzenia dodatkowego etatu lub specjalnej jednostki medycznej. Zadania te można z powodzeniem powierzyć Zespołom Rozpoznania Biologicznego (etatowo Sekcje Rozpoznania Biologicznego w Wojskowych Ośrodkach Medycyny Prewencyjnej lub Centrum Reagowania Epidemiologicznego Sił Zbrojnych), które dysponują podstawowym sprzętem izolującym, umożliwiającym ewakuację powietrzną np. z użyciem śmigłowca. Są również przygotowane do pobierania próbek biologicznych i wyspecjalizowane w transporcie przesyłek biologicznie niebezpiecznych w sytuacjach, kiedy nie ma możliwości ewakuacji pacjenta z objawami choroby zakaźnej z rejonu misji do kraju. Wojskowa służba zdrowia boryka się z olbrzymimi problemami dotyczącymi zabezpieczenia medycznego, zwłaszcza operacji poza granicami państwa. Największe trudności stanowi zazwyczaj realizacja zadań w ramach ewakuacji drogą powietrzną. Strona polska często korzystała z pomocy wojsk sojuszników, zwłaszcza podczas operacji w Iraku i Afganistanie, gdzie podstawową przyczynę repatriacji z powodów medycznych do kraju stanowiły i stanowią urazy oraz stres bojowy. Dopóki ewakuacja dotyczy żołnierzy z chorobami nieinfekcyjnymi, procedury transportowe są proste, a ich realizacja nie przysparza większych problemów. Sytuacja zmieni

się diametralnie, kiedy dojdzie do zachorowań na choroby infekcyjne i trzeba będzie liczyć na własne możliwości narodowe, a nie na bezinteresowną pomoc koalicjantów. W związku z realizacją zadań mandatowych w rejonach, gdzie występują liczne przypadki chorób zakaźnych wśród ludności miejscowej, prawdopodobieństwo przeniesienia do Polski chorób stanowiących zagrożenie epidemiczne jest bardzo duże i trzeba mieć tego świadomość.

## Piśmiennictwo

1. Sanftleben K.A.: The Unofficial Joint Medical Officers' Handbook. USA, 1995
2. Smoak B.L., McClain J.B., Brundage J.F. i wsp.: An outbreak of spotted fever rickettsiosis in U.S. Army Troops deployed to Botswana. *Emerg. Infect. Dis.*, 1996; 2: 217–221
3. Sygn. Chem. 396/2004. Obrona przed bronią masowego rażenia w operacjach połączonych. MON/SG WP, 2050–2053
4. McKee C.B., Collins L., Keetley J. i wsp.: The medical NBC battlebook. USACHPPM 1991
5. Centers for Disease Control and Prevention: Management of patients with suspected viral hemorrhagic fever. *MMWR Morb. Mortal. Wkly Rep.*, 1988; 37: 1–15
6. Centers for Disease Control and Prevention: Update: management of patients with suspected viral hemorrhagic fever – United States. *MMWR Morb. Mortal. Wkly Rep.*, 1995; 44: 475–479
7. Christopher G.W., Eitzen E.M.: U.S. Army Medical Research Institute of Infectious Diseases. Air Evacuation under High-Level Biosafety Containment: The Aeromedical Isolation Team. Fort Detrick, Maryland, USA
8. National Academy of Sciences. The airliner cabin environment-air quality and safety. National Academy Press, Washington 1986: 8
9. Zeman J. (redaktor čtrnáctideníku A-report). Naděje jménem Těchonín. Accessed at: <<http://www.army.cz/scripts/detail.php?id=9460>>

# Zbieranie oraz przetwarzanie danych sanitarno-epidemiologicznych i medycznych w czasie rzeczywistym

Collecting and processing epidemiological and medical data in a real-time surveillance mode

Paweł Osemek<sup>1</sup>, Janusz Kocik<sup>2</sup>, Krzysztof Paśnik<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Klinika Chirurgii Ogólnej, Onkologicznej i Torakochirurgii Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; kierownik: plk dr hab. n. med. Krzysztof Paśnik

<sup>2</sup> Wojskowy Instytut Higieny i Epidemiologii w Warszawie; dyrektor: dr n. med. Janusz Kocik

**Streszczenie.** W artykule przedstawiono rozważania na temat możliwości budowy i wdrożenia nowoczesnego systemu nadzoru medycznego na potrzeby Sił Zbrojnych RP. Wydaje się, iż najlepszym rozwiązaniem jest wprowadzenie ujednoczonego, elektronicznego systemu monitoringu, raportowania i przetwarzania informacji o niekorzystnych zjawiskach zdrowotnych. Mógłby on działać zarówno w jednostkach stacjonujących na terenie Polski, jak i kontyngentach rozwijanych w ramach struktur międzynarodowych. Podobne przedsięwzięcia trwają w innych państwach członkowskich NATO np.: TIMP (USA), 2SE FAG (Francja), PRISM (Wielka Brytania). Są one jednak o wiele bardziej zaawansowane niż w naszym kraju. Idealny system winien się opierać na elektronicznej strukturze teleinformatycznej, wykorzystującej łącza satelitarne, internetowe, telefonię komórkową i przenośne interfejsy polowe. W aspekcie medycznym powinien bazować na raportowaniu prostych, a przez to rozpoznawalnych przez mało wykwalifikowany personel medyczny, ujednoczonych klasterach syndromowych (grupowania chorych z podobnym zespołem objawów [np.: systemy ESSENCE I-IV, LEADERS, RSVP, EWROS, RODSS]).

**Słowa kluczowe:** nadzór syndromowy, wybuch choroby zakaźnej

**Abstract.** In this article, we are considering some possibilities of building and implementing a modern medical surveillance system for the Polish Armed Forces. Presumably, the best solution would be an implementation of a uniformed, electronic surveillance system for monitoring, notification, early warning, compilation, analysis, and data reporting about diseases and trauma trends, by gathering cases into syndrome rather than specific diagnoses groups. This surveillance system would be suitable both for military units stationed in Poland and ones deployed within the framework of international organizations. Similar undertakings (but far more advanced) are being conducted simultaneously in some NATO member countries (e.g., TIMP [USA], 2SE FAG [France], PRISM [Great Britain]). Perfect surveillance system should be based on an electronic network which uses satellite communication, internet web, mobile phones, and field portable interfaces. Medical scope of the surveillance system should be based on reporting of simple, and thereby recognized by less qualified medical personnel, syndromic clusters (groups of patients presenting similar symptoms) (e.g., ESSENCE I-IV, LEADERS, RSVP, NEDSS, RODSS).

**Key words:** communicable disease outbreak, syndromic surveillance

Nadesłano: 04.06.2009. Przyjęto do druku: 20.10.2009

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2009; 87 (4): 266–272

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: lek. Paweł Osemek,  
Klinika Chirurgii Ogólnej, Onkologicznej i Torakochirurgii,  
CSK MON WIM, ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa 44,  
tel. +48 22 68 16 300, faks: +48 22 81 00 621,  
e-mail: pawelosemek@op.pl

## Wstęp

Po wydarzeniach z września 2001 roku jednym z postanowień inicjatywy strategicznej państw członkowskich NATO było wprowadzenie w przyszłości, jak najbardziej ujednoczonego systemu nadzoru epidemiologicznego,

działającego w czasie rzeczywistym (*real-time surveillance*). Jego zadaniem, jako narzędzia wspomagającego proces dowodzenia, byłaby wczesna identyfikacja przypadków zachorowań, z uwzględnieniem sytuacji potencjalnego zagrożenia incydem użycia broni masowego rażenia (BMR) w rejonie działań operacyjnych.

W przypadku tworzenia na potrzeby wojskowej służby zdrowia Sił Zbrojnych RP należałoby się oprzeć na rozwiązaniach proponowanych systemów cywilnych i wojskowych. Poniżej przedstawiono przykłady systemów wdrażanych w państwach NATO.

### Electronic Surveillance System for the Early Notification of Community Based Epidemics (ESSENCE od I do IV)

ESSENCE [1,3] działa w reżimie 24-godzinnym. Dane przesyłane są codziennie na serwery, przygotowane do odbioru dużej ilości informacji. Dziennie wykonuje się >2700 opracowywanych zestawień graficznych, uwzględniających grupy syndromowe i lokalizację geograficzną zachorowań. Informacja zostaje przeanalizowana automatycznie w celu wykrycia odchylenia od ustalonych poziomów wzorcowych. ESSENCE wykorzystuje Wojskowa Służba Zdrowia Armii Stanów Zjednoczonych (zbiera informacje ze 121 placówek służby zdrowia wojsk lądowych, 110 marynarki wojennej, 80 lotnictwa i sił powietrznych oraz 2 straży przybrzeżnej). W swojej istocie uwzględnia:

- nadzór epidemiologiczny oparty na klasterach syndromowych w połączeniu z systemami raportowania rozpoznanych uprzednio przypadków chorobowych,
- rozpoznanie wzrostu liczby zachorowań w danym czasie, co może świadczyć o zaistnieniu zamierzonego zdarzenia bioterrorystycznego,
- zaangażowanie wojskowych jednostek leczniczych i sanitarno-epidemiologicznych,
- użycie 7 różnych grup klasterów syndromowych określonych objawem wiodącym z podziałem na:
  - oddechowe,
  - żołądkowo-jelitowe,
  - neurologiczne,
  - dermatologiczne krwotoczne,
  - dermatologiczne zakaźne,
  - gorączka/złe samopoczucie/posocznica,
  - śpiączka/nagły zgon,
- kody z rozpoznania ambulatoryjnych zostają pogrupowane w „klastery syndromowe”, następnie eksplorowane z zastosowaniem tradycyjnych metod epidemiologicznych oraz analizy czasoprzestrzennej [6].

### Lightweight Epidemiology Advanced Detection and Emergency Response System (LEADERS)

Inny system wykorzystywany przez Armię Stanów Zjednoczonych przystosowany został do wykrywania zespołów syndromowych w zależności od przewidywanych potrzeb. Wykorzystywany jest m.in. do zabezpieczenia wymagań zdrowia publicznego podczas imprez masowych. Wprowadzony do użytku przez Siły Lotnictwa Armii Stanów Zjednoczonych na terenie Kamerunu,

Salwadoru i Niemieckiej Republiki Federalnej [1]. Ma własną bazę danych w portalu Oracle (Redwood Shores, California), która zajmuje się automatyczną obróbką danych epidemiologicznych dostarczanych do systemu. Placówki wojskowej służby zdrowia wypełniają formularze internetowe podczas wizyt i diagnostyki chorych. Dane z nadzoru medycznego są przedstawiane w formie zestawień graficznych.

### Rapid Syndrome Validation Project (RSVP)

Cywilny system przystosowany do wykorzystania w wielu ośrodkach klinicznych. Obecnie w trakcie projektu pilotowego na oddziałach pomocy doraźnej i szpitalnych oddziałach ratunkowych na terenie stanu Nowy Meksyk (USA) [1]. Istota systemu polega na wykorzystaniu przenośnych interfejsów elektronicznych. Lekarze wpisują informacje zdrowotne i demograficzne chorych, klasyfikując główne objawy w ramach sześciu grup syndromowych: grypopodobne, gorączkowe ze zmianami skórными, gorączkowe z zaburzeniami stanu psychicznego, ostra biegunka krwotoczna, ostre zapalenie wątroby, zespół ostrej niewydolności oddechowej. Serwery instytucji zdrowia publicznego wykonują automatyczną ekstrapolację danych epidemiologicznych w zestawienia graficzne, zgodnie z podziałem na grupy syndromowe. System umożliwia także pozyskiwanie informacji epidemiologicznych w postaci poczty e-mail oraz łączności typu „pager”. Zwrotne sygnały alarmowe o wprowadzeniu procedur restrykcyjnych przesyłane są zwrotnie do szpitalnych oddziałów przypadków nagłych.

### Early Warning Outbreak Recognition System (EWORS)

Zbiera dane z rozproszonych miejsc na terenie Indonezji na użytek Indonezyjskiego Ministerstwa Zdrowia. Wykorzystuje uproszczone oprogramowanie internetowe, które dokonuje analizy czasoprzestrzennej zgłoszeń o zachorowaniach zaszeregowanych do grup syndromowych (gorączka, biegunka wodnista, biegunka krwotoczna, drgawki, odwodnienie, krwawienia, zaburzenia oddychania, żółtaczkę, wymioty, kaszel, zespoły porażenne, utrata przytomności, krwawienia i wybroczyny śródskórne) [1]. System jest prosty w obsłudze i nie wymaga zaawansowanej wiedzy informatycznej ze strony dostarczających informację medyczną.

Inne nowoczesne systemy zdrowia publicznego wykorzystywane przez armię to np.: medyczny system nadzoru epidemiologicznego Ministerstwa Obrony USA (Defense Medical Surveillance System – DMSS) wraz z systemem składowania i dystrybucji szczepionek, surowic i chemioterapeutyków (The Department of Defense Serum Repository – DoDSR), systemem nadzoru zdrowia zawodowego i środowiskowego (Defense Occupational and Environmental Health Readiness System – DOEHR)

oraz systemem nadzoru profilaktycznego związanego z czynnikami środowiskowymi w rejonach rozwinięcia kontyngentów wojskowych (Deployment Environmental Surveillance System – DESS) [2,4].

### Systemy teleinformacyjne przyszłości

Systemy zaliczane do automatyczno-informatycznych systemów teleinformacyjnych przyszłości to [5]:

- indywidualny system monitorowania stanu zdrowia pojedynczego żołnierza (Warfighter Physiological Status Monitor – WPSM),
- taktyczny system informacji medycznej pola walki (Battlefield Medical Information System-Tactical – BMIS-T),
- zintegrowane medyczne stanowisko robocze (Joint Medical Workstation – JMeWS).

### Rozwój skutecznych systemów nadzoru medycznego w siłach zbrojnych NATO

NATO jako organizacja nie ma jednolitego systemu nadzoru medycznego, który mógłby zostać wykorzystany przez wojska podczas działań operacyjnych. Obecnie ocenia się, że w ramach wojsk należących do Paktu Północnoatlantyckiego współistnieje około 44 systemów nadzoru medycznego. Dowódca na każdym etapie rozwinięcia operacyjnego może się domagać dostarczenia informacji o stanie zdrowia podległych pododdziałów, niezbędnych do wypracowania decyzji taktycznych. Przyjmuje się obecnie, że każdy kraj członkowski winien rozwijać własny system nadzoru, opierający się na zebranych danych medycznych, jednocześnie kompatybilny ze strukturami NATO. W przyszłości należy zatem opracować jednolite, automatyczne procedury raportowania danych sanitarno-medycznych dla wszystkich krajów członkowskich.

Doświadczenia ostatnich konfliktów zbrojnych, a w szczególności I i II wojny w Zatoce Perskiej wykazały konieczność stworzenia w pełni zintegrowanych, automatyczno-informatycznych systemów nadzoru zdrowotnego, epidemiologicznego i zawodowo-środowiskowego. Narażenie na czynniki biologiczne i chemiczne w czasie konfliktów o małej intensywności, możliwość wystąpienia działań niepożądanych w wyniku medycznych procedur profilaktycznych (np. szczepienia ochronne, podawanie leków zabezpieczających) oraz występowanie zespołów tzw. ostrego i przewlekłego stresu bojowego – narzuciły państwom sojuszniczym stworzenie tzw. indywidualnej, ochronnej tarczy zdrowotnej (*soldier health shield*). Jej funkcja winna być przystosowana do ochrony każdego, pojedynczego żołnierza. Obecnie uważa się ją za jeden z czynników warunkujących zapewnienie wymaganego stanu gotowości bojowej.

Nowoczesne systemy nadzoru opierają się na raportowaniu w czasie rzeczywistym obrażeń powstałych w trakcie działań operacyjnych. Wymagania takie spełnia obecnie rozwijany w armii amerykańskiej zintegrowany medyczny system pola działań operacyjnych (Theater Medical Information Program – TIMP) wraz z jego elementem bazowym – zintegrowanym medycznym stanowiskiem roboczym (Joint Medical Workstation – JMeWS). Pozwala on na monitorowanie ilości i jakości powstających w wyniku działań bojowych obrażeń, urazów niezwiązanych z walką oraz zachorowań na choroby zakaźne.

Wzorcowy system nadzoru zdrowotnego zarówno pola walki oraz działań stabilizacyjnych, jak i zdarzeń o charakterze epidemiologicznym winien zawierać następujące elementy [7,9,10]:

- moduł wczesnego ostrzegania i zbierania informacji,
- moduł nadzorowania i raportowania w czasie rzeczywistym,
- moduł automatycznej analizy, syntezy i weryfikacji danych,
- moduł wsparcia decyzji dowódcy i zarządzania sytuacją kryzysową.

Dodatkowy wymóg stanowi jego interoperacyjność (zarówno z własnymi cywilnymi, jak i wojskowymi systemami wojsk sprzymierzonych). W wielu państwach NATO czynione są obecnie próby rozwoju automatycznych systemów nadzoru zdrowotnego, działających w reżimie 24-godzinny. Poniżej podano przykłady niektórych takich projektów.

### Prototype Remote Illness and Symptom Monitor (PRISM)

PRISM to inicjatywa rozwijana przez Brytyjczyków. Pilotowy system zdalnego nadzoru nad zachorowaniami i zespołami objawowymi pola działań operacyjnych. System PRISM został przetestowany przez armię brytyjską w czasie konfliktu zbrojnego w Bośni. Jest on bardziej złożony niż francuski 2SE FAG. Ma moduł modelowania rozprzestrzeniania się chorób zakaźnych, wchodzący w skład modułu wspomaganie decyzji dowódcy. Zawiera on algorytmy symulacji wielkości i przekroju sanitarnych strat osobowych. Może być zastosowany do sił i środków zabezpieczenia medycznego operacji. Podobnie jak 2SE FAG, dysponuje przenośnymi polowymi interfejsami łączności satelitarnej typu palmtop, przystosowanymi do szybkiego raportowania nagłych przypadków zachorowań w pododdziałach bojowych. Może go obsługiwać ratownik medyczny (paramedyk lub wykwalifikowany sanitariusz już na szczeblu drużyny), system jest przystosowany do przeprowadzania szybkiej, aeromobilnej ewakuacji medycznej według wskazań. Może być on także wykorzystywany na wyższych szczeblach – do modyfikacji zadań taktycznych w czasie zmieniającej się dynamicznie operacji bojowej. Przenośne interfejsy typu PRISM można integrować z biodetektorami

rozpoznającymi próbki środowiska, w którym przeprowadza się operację (podobnie jak w amerykańskim bojowym zintegrowanym medycznym stanowisku roboczym [JMeWS]).

### Surveillance Spatiale des Epidémies au sein des Forces Armées en Guyane (2SE FAG)

Inicjatywa rozwijana przez Francuzów, która obejmuje przestrzenny nadzór epidemiologiczny pododdziałów francuskich stacjonujących w Gujanie Francuskiej. System ten opiera się na raportowaniu przypadków zachorowań gorączkowych, występujących u żołnierzy armii francuskiej w dżungli Gujany Francuskiej. Działa w reżimie czasu rzeczywistego, tj. interwałów 24-godzinnych. Lekarze i paramedycy wyposażeni są w interfejsy typu palmtop, które są połączone poprzez system łączności satelitarnej i GSM z główną platformą w Cayenne. Z Cayenne dane przesyłane są przez satelity do francuskiego Głównego Inspektora Sanitarnego Sił Zbrojnych w Marsylii. Następnym krokiem jest automatyczna analiza danych potrzebna do wypracowania decyzji przez sztab operacji. Wyniki eksploracji danych porównuje się z referencyjnymi, progowymi wartościami alarmowymi, co pozwala na oszacowanie prawdopodobieństwa wystąpienia podejrzanego zdarzenia biologicznego.

### Theater Medical Information Program (TIMP)

TIMP [11] to inicjatywa rozwijana przez Amerykanów. Jest to zintegrowany medyczny system teatru działań operacyjnych z modułami, takimi jak JMeWS i BMIS-T. Projekt TIMP stanowi najbardziej skomplikowane i kosztowne rozwiązanie spośród trzech powyższych.

TIMP integruje działanie kilku paneli i kanałów przekazywania informacji medycznej i sanitarnej. Wypełnia on dotychczasowe luki w zakresie:

- ograniczonej ilości informacji medycznej przeznaczonej do analizy w trakcie operacji bojowej i po jej zakończeniu,
- precyzyjnego i funkcjonalnego wsparcia medycznego dla szybkiego rozwinięcia operacyjnego,
- harmonizacji współpracy pomiędzy sekcjami służby zdrowia poszczególnych rodzajów sił,
- ilościowego i jakościowego automatycznego przetwarzania danych,
- braku bezpośredniego kontaktu paramedyk/lekarz-poszkodowany (odpowiada na pytanie: gdzie jest szeregowy Kowalski i jak się miewa?)

Podstawowym elementem TIMP jest zintegrowane medyczne stanowisko robocze (JMeWS) – rozwinięte po raz pierwszy w 2003 roku w trakcie operacji Iraku Freedom. Umożliwia ono dowódcom bezpośredni wgląd *on-line* w stan zdrowotny i stopień zabezpieczenia medycznego pododdziałów rozwiniętych na pierwszej linii

działań bojowych. JMeWS zbierają dane z czterech niezależnych wojskowych systemów opieki zdrowotnej rozwiniętych w rodzajach sił zbrojnych USA. Informacje są rozpowszechniane za pomocą jawnych i niejawnych protokołów internetowych do dowódców teatru działań operacyjnych, sekcji planowania zabezpieczenia logistyczno-medycznego oraz innych komórek wojskowych (sekcje operacyjne, rozpoznawcze, wywiadowcze).

System zintegrowanych medycznych stanowisk roboczych (JMeWS) opiera swe działanie na kilku aplikacjach bazowych [11], którymi są:

- informatyczno-elektroniczny panel wizualizacji danych medycznych (także innych np. taktycznych i logistycznych) rejonu działań operacyjnych oraz zintegrowany system monitorowania informacji zdrowotnych pojedynczych i/lub grup żołnierzy Watchboard and Medical Common Operating Picture (MedCOP), dostarczający użytkownikom graficznego interfejsu, który pozwala śledzić oraz ekstrapolować informacje medyczne, logistyczne i taktyczne;
- system nadzoru medycznego (Medical Data Surveillance System – MDSS) oraz elektroniczny system wczesnego rozpoznawania zdarzeń epidemicznych w dużych populacjach ludzkich (ESSENCE) dostarczają informacji o skażeniach biologicznych, chemicznych, promieniotwórczych, zachorowaniach, obrażeniach wojennych i innych urazach. Ich działanie oparto na raportowaniu i analizie przypadków chorób według kodyfikacji ICD-9.

Zintegrowane medyczne stanowiska robocze scalają informacje napływające z czterech różnych systemów zabezpieczenia medycznego wojskowej służby zdrowia (marynarki wojennej, sił lądowych, piechoty morskiej, lotnictwa i sił specjalnych). Aplikacje będące podstawą działania JMeWS, takie jak MDSS i JWeWS Watchboard umożliwiają pozyskiwanie, raportowanie, analizę i ekstrapolację danych medycznych wymaganych do przygotowania adekwatnego zabezpieczenia w warunkach zmieniających się działań teatru operacyjnego. Reasumując, należy stwierdzić, że podstawowe funkcje zintegrowanych medycznych stanowisk roboczych to:

- dowodzenie, kierowanie oraz kontrola sił i środków zabezpieczenia logistyczno-medycznego (*command and control*),
- nadzór medyczny w czasie rzeczywistym (*real-time surveillance*).

Opisana powyżej propozycja amerykańska jest obecnie w trakcie intensywnej ewaluacji. Po osiągnięciu wszystkich przewidywanych funkcji, umożliwi ona dowódcom związków taktycznych określanie trendów zdrowotnych, przedsięwzięcie odpowiednich działań zapobiegawczych, stały monitoring stanu zdrowia podległych żołnierzy, zbieranie, analizę i wymianę informacji pomiędzy instytucjami wojskowej służby zdrowia. Wszystkie wymienione mechanizmy mają działać

w czasie jak najbardziej zbliżonym do rzeczywistego. Za pomocą TIMP dowódcy będą mogli zlokalizować i określić stan zdrowia pojedynczego rannego lub poszkodowanego żołnierza, znajdującego się gdziekolwiek na obszarze działań operacyjnych.

## Zarys systemu nadzoru zdrowotnego przyszłości w Polskich Siłach Zbrojnych

Schemat polskiego systemu nadzoru medycznego można by oprzeć na wcześniejszych doświadczeniach jednego z wyżej wymienionych projektów brytyjskich, francuskich czy amerykańskich. Pierwszy krok stanowi wprowadzenie symultanicznego, jednoczesowego raportowania grup syndromowych w czasie rzeczywistym. Obecne trendy rozwojowe stawiają na zwiększenie czułości i jak najwcześniejsze wykrywanie zagrożeń czynnikami BMR [12]. Klastery objawów mogą być raportowane zarówno przez lekarzy jednostek wojskowych, jak i ratowników (paramedyków). Na zwiększenie swoistości generowanych sygnałów alarmowych wpłynie pozytywnie rozbudowa sieci akredytowanych laboratoriów analitycznych. Przewiduje się ich rozwój zarówno na etapie laboratoriów polowych (m.in. platformy diagnostyczne RAPID wykorzystujące ultraszybkie amplifikatory PCR typu LightCycler) oraz laboratoriów referencyjnych na zapleczu. Dodatkowym czynnikiem usprawniającym identyfikację i raportowanie w czasie rzeczywistym ma być rozwój w zakresie sensorów i analizatorów, używanych już na polu walki (np.: Fiber Optic Wave Guide, Rapid Automatic and Portable Fluorometer Assay System, and Analyte 2000 Biological Detection lub Interim Biological Agent Detector) [8]. Tendencje światowe przewidują wykorzystywanie zintegrowanych systemów zarządzania kryzysowego przystosowanych do działania w warunkach zagrożenia BMR oraz masowego napływu rannych i chorych (np. NBC Command and Control). W obecnej doktrynie zabezpieczenia medycznego rejonu rozwinięcia sił zbrojnych (Deployment Health Surveillance) przewiduje się, że informacja o stanie zdrowia pojedynczego żołnierza lub grupy poszkodowanych będzie wyprzedzać ich ewakuację na dalsze etapy pomocy medycznej [2]. Ma to na celu wdrożenie najbardziej adekwatnej czasoprzestrzennej dyslokacji sił i środków medycznych. Założenia takiego zintegrowanego systemu przekazywania informacji opracowano na podstawie doświadczeń operacji Desert Shield, Desert Storm (1990), Enduring Freedom (2001) i Iraqi Freedom (2003). Przystosowano go do przesyłania zarówno informacji ratunkowo-medycznych, jak i sanitarno-epidemiologicznych. Stanowi on tylko część wielkiego systemu nadzoru zdrowotnego armii amerykańskiej. Inne jego składowe to szereg działań

medycznych przewidzianych w czasie przygotowania do misji operacyjnej (Pre-Deployment Health Surveillance) oraz po powrocie żołnierzy do kraju macierzystego (Post-Deployment Health Surveillance).

Część epidemiologiczna nadzoru medycznego przystosowanego do potrzeb Sił Zbrojnych RP winna się opierać na rozpoznaniach syndromowych stawianych przez paramedyków/ratowników medycznych. W następnej kolejności winny być one korygowane przez starszych lekarzy pododdziałów operacyjnych i przesyłane do szefów służb medycznych kontyngentów narodowych. Rozpoznanie syndromowe zachorowania powinna wspierać symultaniczna diagnostyka laboratoryjna przeprowadzona przez Zespoły Reagowania Epidemiologicznego (Centrum Reagowania Epidemiologicznego Sił Zbrojnych RP), autonomiczne laboratoria polowe i platformy diagnostyczne typu RAPID [10]. Po przeprowadzeniu wstępnej diagnostyki próbki polowe należy przesać do laboratoriów referencyjnych NATO (w Polsce jedynie BLS-3 Ośrodka Diagnostyki i Zwalczania Zagrożeń Biologicznych Wojskowego Instytutu Higieny i Epidemiologii oraz laboratoria polowe Centrum Reagowania Epidemiologicznego Sił Zbrojnych Wojska Polskiego). Całościowy raport o zagrożeniu biologicznym winien zostać przesłany, z zachowaniem reżimu czasu rzeczywistego (tj. 24–48 h), przez szefa służby zdrowia kontyngentu do:

- szefa służby zdrowia Sił Zbrojnych WP,
  - szefa służby zdrowia zgrupowania operacyjnego w ramach NATO, ONZ, UE,
  - centrum analiz epidemiologicznych NATO.
- Oczywiście założenia monitoringu w interwałach 24-godzinnych lub maksymalnie 48-godzinnych odnoszą się także do jednostek dyslokowanych na terenie Polski. Obecnie funkcjonuje typowy system nadzoru epidemiologicznego chorób *post factum*:
- Lekarze jednostek wojskowych odnotowują zachorowania na choroby zakaźne w pododdziałach (sankcjonowane kryteriami planów postępowania przeciwepidemicznego Inspektoratu Wojskowej Służby Zdrowia).
  - Szefowie służby zdrowia jednostek wojskowych przesyłają cotygodniowe raporty medyczne do pięciu wojskowych ośrodków medycyny prewencyjnej (Gdynia, Bydgoszcz, Kraków, Wrocław, Modlin).
  - Wojskowe ośrodki medycyny prewencyjnej przesyłają własne zestawienia epidemiologiczne i sanitarne do Głównego Inspektora Sanitarnego WP.
  - Główny Inspektor Sanitarny Wojska Polskiego sporządza comiesięczny raport EpiNATO, który jest przesyłany do zespołu nadzorującego o nazwie NATO Epidemiological Reporting Centre (NERC) w Niemieckiej Republice Federalnej. Zespół NERC przygotowuje co-kwartalne i coroczne zestawienia przypadków zachorowań w armiach NATO w formie NERC Report.

Trzy pierwsze etapy zabierają bardzo dużo czasu. Uniemożliwia to wprowadzanie skutecznych i adekwatnych działań ograniczających eskalację niekorzystnego zjawiska zdrowotnego. Z tego względu należy dążyć do rozbudowy nadzoru epidemiologicznego w Siłach Zbrojnych RP, m.in. poprzez zbudowanie systemu monitoringu syndromowego w czasie rzeczywistym. Elektroniczny aspekt problemu polegałby na stworzeniu odpowiedniego oprogramowania, przeznaczenia odpowiedniej liczby serwerów i wykorzystaniu istniejącej infrastruktury łączności. Należy pamiętać, iż proponowane rozwiązanie było stosunkowo proste, a jednocześnie niezawodne. Do wzmocnienia proponowanego wojskowego nadzoru syndromowego na terenie Polski można wykorzystać inne identyfikatory zjawiska epidemiologicznego (poza niezbywalnymi informacjami z cywilnych instytucji zdrowia publicznego), takie jak zwiększona liczba lekarskich wizyt domowych, zwiększona liczba przyjęć na szpitalnych oddziałach ratunkowych, absencja w pracy i na zajęciach, zwiększony popyt na leki w aptekach, zwiększona umieralność zwierząt, informacje środków masowego przekazu. Podstawowe cechy, jakie winien spełniać elektroniczny system nadzoru syndromowego to:

- szybka identyfikacja kilku pierwszych klinicznych przypadków „podejrzanych” wśród żołnierzy; rozpoznawanie aberracji liczebnych, czasowych i przestrzennych w ustalonych odwzorowaniach epidemicznych, z określeniem tzw. indeksu podejrzenia dla lekarzy sprawujących nadzór zdrowotny w jednostkach wojskowych,
- dostępność przez 24 godziny na dobę osiągnięta poprzez łącza internetowe, satelitarne i GSM,
- ciągłość zbierania danych o zachorowaniach i analiza w trybie 24-godzinny; zachowanie reżimu 24-godzinnego raportowania ma szczególne znaczenie w przypadku epidemii o dużej zakaźności i krótkim okresie inkubacji; należy zauważyć, że *real-time surveillance* nie określa jedynie czasu raportowania, ale zawiera ogół procedur od identyfikacji przypadku do wprowadzenia czynności zaradczych na skalę masową; dane winny być przedstawiane w sposób jednolity, oparte na zespołach syndromowych,
- łatwość użytkowania, wyrażająca się prostotą przygotowywania formularzy elektronicznych do raportowania (oparte na zasadzie pytanie–odpowiedź). Ponadto funkcje umożliwiające czytelne zestawienia wyników eksploracji danych m.in.: w formie graficznej, map, dynamicznej analizy przestrzennej (Geographic Information System),
- pełna interoperacyjność z istniejącymi obecnie (i w przyszłości) systemami dowodzenia; system winien być kompatybilny ze swoimi odpowiednikami wprowadzanymi w innych państwach sojuszniczych NATO,

- szybka łączność pomiędzy ogniwami łańcucha reagowania epidemiologicznego i ratunkowego. Automataczne algorytmy postępowania oparte na sprawnej sieci wewnątrzsystemowych połączeń zwrotnych.

Wojskowy system nadzoru zdrowotnego przystosowany do potrzeb Polskich Sił Zbrojnych musi się składać z podstawowych struktur funkcjonalnych, które wymieniono wcześniej (moduł wczesnego ostrzegania, nadzorowania w czasie rzeczywistym, automatycznej eksploatacji danych, wsparcia decyzji dowódcy operacji bojowej). Wymaga to opracowania i wdrożenia odpowiednich elementów składowych w postaci:

- bazy danych medyczo-epidemiologicznych wyznaczonych na podstawie długoletnich obserwacji tzw. tła epidemiologicznego z wyznaczeniem progów alarmowych. Powyższe zagadnienie pozostaje w gestii Inspektoratu Wojskowej Służby Zdrowia, Centrum Reagowania Epidemiologicznego Sił Zbrojnych RP, Wojskowych Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych, Wojskowego Instytutu Higieny i Epidemiologii w zakresie chorób wywoływanych czynnikami BMR, Wojskowego Instytutu Medycznego w aspekcie zachorowań internistycznych i przypadków urazowych;
- opracowania i wdrożenia elektronicznego oprogramowania analizującego profil zachorowań w jednostce;
- stworzenia *de novo* lub modernizacji istniejącego dotychczas systemu łącznościowo-teleinformatycznego.

## Wnioski

Ataki z użyciem broni biologicznej oraz epidemie chorób wysoce zakaźnych stanowią poważne zagrożenie dla właściwego funkcjonowania jednostek wojskowych dyslokowanych na obszarze kraju oraz rozwijanych w ramach kontyngentów NATO i ONZ. Samo szerzenie się choroby może spowalniać lub zatrzymywać wprowadzenie właściwych działań zaradczych – szczepień, profilaktyki lekowej i osłony sanitarno-epidemiologicznej. Ma to szczególne znaczenie w przypadku chorób wirusowych przenoszonych drogą kropelkową (ospa, grypa, SARS itp.). Działania przeciwepidemiczne można wprowadzić dopiero w chwili zauważenia i rozpoznania zagrożenia. W różnorodnych warunkach działania sił zbrojnych może to mieć miejsce jedynie po wdrożeniu sprawnie działającego systemu nadzoru epidemiologicznego typu *real-time surveillance*. Sam monitoring syndromowy należy wesprzeć kilkoma wojskowymi/cywilnymi laboratoriami referencyjnymi, wyznaczonymi do analizy próbek biologicznych pobranych w miejscach zachorowań pierwotnych. Dodatkową funkcją szeroko pojętego nadzoru zdrowotnego byłoby raportowanie przypadków zachorowań niezabiegowych i urazów bojowych w czasie misji operacyjnych. Informacje te można by wykorzystywać

do usprawnienia procesu wsparcia medycznego. Wnioski, które nasuwają się po refleksjach na temat nowoczesnego monitoringu zachorowań, przeznaczonego na potrzeby sił zbrojnych, przedstawiono poniżej.

1. Stworzenie elektronicznego systemu raportowania epidemiologicznego w czasie rzeczywistym (np. ESSENCE) wraz z niezbędnym oprogramowaniem do analizy danych.

2. Rozwinięcie przez laboratoria polowe i wyznaczone laboratoria referencyjne (WOMP-y, WIHiE, CRESZ, PZH) zdolności szybkiego potwierdzania i rozpoznawania ognisk (pojedynczych podejrzanych przypadków) wskazanych przez system nadzoru syndromowego.

3. Stworzenie komórek szybkiej analizy danych w interwale 24-godzinny w wojskowych ośrodkach medycyny prewencyjnej oraz jednostkach zabezpieczenia medycznego Polskich Kontyngentów Wojskowych. Rozwijanie zespołów rozpoznania i szybkiego reagowania epidemiologicznego (WOMP-y, WIHiE, CRESZ, załączki na oddziałach zakaźnych szpitali wojskowych i cywilnych).

4. Włączenie pozyskiwania danych medycznych według kategorii grup chorobowych opracowanych na potrzeby systemu EpiNATO.

5. Powołanie Centralnego Ośrodka Analizy Danych Epidemiologicznych Sił Zbrojnych RP, który zapewniłby przekazywanie drogą elektroniczną zwrotnych zaleceń sanitarno-epidemiologicznych do szefów służby zdrowia jednostek i kontyngentów, w czasie zbliżonym do rzeczywistego, tj. do 24 godzin od uzyskania pakietu danych wejściowych.

6. Rozbudowa bazy logistyczno-medycznej w kierunku działań epidemiologicznych umożliwiających kontrolę przebiegu, spowolnienie lub zahamowanie rozwoju epidemii choroby wysoce zakaźnej (m.in.: rozbudowa repozytoriów leków i szczepionek, aktualizacja harmonogramów szczepień, rozwinięcie w razie konieczności sieci izolatoriów i kordonów sanitarnych).

7. Wdrożenie narzędzi do stałej wymiany informacji epidemiologicznej z szefostwem Zabezpieczenia Medycznego Zgrupowania Sił NATO w ramach kontyngentów międzynarodowych. Za nadrzędne należy jednak uznać raportowanie własnym służbom zabezpieczającym działania operacyjne na miejscu i w kraju. Raportowanie w ramach kontyngentu, zwiększające świadomość sytuacji u dowódcy, poprzez składanie meldunków EpiNATO jest częścią obowiązków szefa służby zdrowia kontyngentu narodowego.

8. W dalszej kolejności przygotowanie do raportowania grup syndromowych w zależności od prac koordynujących (Disease Surveillance System Experiments) grupy badawczej NATO prowadzonej w Sojuszniczym Dowództwie Transformacji NATO (Allied Commander Transformation – ACT, Norfolk, USA). Dotychczas przeprowadzono jeden taki eksperyment w Monachium, w efekcie którego usystematyzowano i połączono na wspólnej liście

grupy objawów monitorowanych przez brytyjski system PRISM i francuski system 2S FAG.

## Piśmiennictwo

1. Bravata D., McDonald K., Smith W. i wsp.: Systematic Review: Surveillance Systems for Early Detection of Bioterrorism-Related Diseases. *Ann. Intern. Med.*, 2004; 140: 910–922
2. DeNicola A.: Deployment Health Surveillance przedstawione podczas RTO HFM Symposium on "NATO Medical Surveillance and Response, Research and Technology Opportunities and Options". Budapeszt, Węgry, 19–21 kwietnia 2004, RTO-MP-HFM-108
3. DoD-GEISWeb "Electronic Surveillance System for the Early Notification of Community-based Epidemics". <http://www.geis.ha.osd.mil/GEIS/Surveillance-Activities/ESSENCE/ESSENCE.asp>
4. Embrey E.: Deployment Health Surveillance przedstawione podczas RTO HFM Symposium on "NATO Medical Surveillance and Response, Research and Technology Opportunities and Options". Budapeszt, Węgry, 19–21 kwietnia 2004, RTO-MP-HFM-108
5. Garland F., Embrey E., DeNicola A. i wsp.: Medical Situational Awareness in Theater Advanced Concept Technology Demonstration Project Proposal przedstawione podczas RTO HFM Symposium on "NATO Medical Surveillance and Response, Research and Technology Opportunities and Options". Budapeszt, Węgry, 19–21 kwietnia 2004, RTO-MP-HFM-108
6. Henning K.: Overview of Syndromic Surveillance. What is Syndromic Surveillance? *MMWR Morb. Mortal. Wkly Rep.*, 2004;53 (supl): 5–11
7. Lazarus R., Yih K., Platt R.: Distributed data processing for public health surveillance *BMC Public Health* 2006, 6:235 <http://www.biomedcentral.com/1471-2458/6/235>
8. MacIntosh V.: Enhancing Influenza Surveillance Using Electronic Surveillance System for the Early Notification of Community-Based Epidemics (Essence)
9. Martinez-Lopez L.: Technology Opportunities: Implementation of Deployment Health Policy in Operational Theaters RTO HFM Symposium on "NATO Medical Surveillance and Response, Research and Technology Opportunities and Options". Budapeszt, Węgry, 19–21 kwietnia 2004, RTO-MP-HFM-108
10. Pugh W., Pugh J.: An Overview of the Medical Data Surveillance System" przedstawione podczas RTO HFM Symposium on "NATO Medical Surveillance and Response, Research and Technology Opportunities and Options", Budapeszt, Węgry, 19–21 kwietnia 2004, RTO-MP-HFM-108
11. Schmorrow D., Solhan G., Kruse A.: Medical Surveillance for a Soldier Centered Battlespace Awareness RTO HFM Symposium on "NATO Medical Surveillance and Response, Research and Technology Opportunities and Options", Budapeszt, Węgry, 19–21 kwietnia 2004, RTO-MP-HFM-108
12. Watkins R., Eagleson S., Hall R. i wsp.: Approaches to the evaluation of outbreak detection methods. *BMC Public Health*, 2006; 6: 263 <http://www.biomedcentral.com/1471-2458/6/263>

# Zastosowanie ultrasonografii po urazie jamy brzusznej w praktyce klinicznej. Część 2

The use of focused abdominal sonography for trauma in clinical practice. Part 2

**Emilia Frankowska<sup>1</sup>, Krzysztof Duda<sup>1</sup>, Rafał Kidziński<sup>1</sup>, Agnieszka Choromańska<sup>1</sup>,  
Romana Bogusławska<sup>1</sup>, Marek Maruszyński<sup>2</sup>**

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

<sup>2</sup> 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 ono 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 pacjenta, płynu poszukuje się także w opłucnej i osierdziu. Ponadto szuka się objawów uszkodzenia narządów mięszzowych, takich jak wątroba, śledziona i nerki. W artykule omówiono różne aspekty dotyczące FAST u chorych: 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 detect 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, focused abdominal sonography for trauma (FAST)

Nadano: 20.07.2009. Przyjęto do druku: 20.10.2009  
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.  
Lek. Wojsk., 2009; 87 (4): 273–277  
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: emilafankowska@yahoo.com

## Wstęp

Główne zadanie ultrasonografii po nieprzenikających obrażeniach jamy brzusznej (*focused abdominal sonography for trauma* – FAST) stanowi wykrycie wolnego płynu w jamie otrzewnej, a następnie próba ustalenia źródła krwawienia. Podstawy teoretyczne badania FAST oraz algorytm postępowania diagnostycznego przedstawiono w pierwszej części artykułu [5].

## Skuteczność badania FAST

Czułość badania FAST w wykrywaniu wolnego płynu w jamie otrzewnej waha się znacznie w zależności od badania i wynosi od 63% do nawet 100% [8]. Rozbieżności wynikają z faktu, że w niektórych publikacjach wynik badania FAST weryfikowano jedynie na podstawie stanu klinicznego chorych i przebiegu hospitalizacji. W tych przypadkach czułość ultrasonografii po urazie wynosiła 85–100% [9]. W porównaniu wyników diagnostyki ultrasonograficznej z tomografią komputerową (TK) jamy

brzuszej lub laparotomią skuteczność badania FAST zmniejsza się do 63–69% [8]. Spowodowane jest to nierozpoznanymi w ultrasonografii uszkodzeniami narządów mięszzowych bez krwawienia do jamy otrzewnej.

W publikacji Jehle'a i wsp. [6] przy skróconym protokole badania FAST, ograniczonym do zachyłka wątrobowo-nerkowego, czułość i swoistość w wykrywaniu krwi w jamie otrzewnej wynosiły odpowiednio: 81,8% i 93,9%. W publikacji Branneya i wsp. [2] podczas diagnostycznego płukania otrzewnej, po wlewie 400 ml płynu w pozycji Trendelenburga, ultrasonografia zachyłka wątrobowo-nerkowego uwidaczniała wolny płyn jedynie w 10% przypadków. Po wlewie 1000 ml płynu wolny płyn w zachyłku Morrisona był widoczny u 97% chorych. Na czułość badania ma więc duży wpływ ilość wolnego płynu oraz jego rozkład. Warunek konieczny do skutecznego wykonania ultrasonografii stanowi dobrze wypełniony pęcherz moczowy, ponieważ krew gromadzi się początkowo w miednicy.

Shanmuganathan i wsp. [15] przeprowadzili wielośrodkowe badanie obejmujące ponad 11 000 chorych z nieprzenikającymi obrażeniami jamy brzusznej. U 467 z nich (4%) potwierdzono uszkodzenie narządów wewnętrznych w badaniu TK i/lub podczas laparotomii. W grupie tej badanie FAST nie uwidoczniało wolnego płynu w jamie otrzewnej u 157 chorych (34%) z potwierdzonymi później obrażeniami narządów mięszzowych. 26 chorych z nieprzenikającymi obrażeniami jamy brzusznej i ujemnym wynikiem ultrasonografii wymagało operacji lub zabiegu radiologii inwazyjnej, co dowodzi ograniczeń badania FAST.

Na wynik badania FAST duży wpływ ma również doświadczenie lekarza badającego. Są jednak dowody skuteczności FAST przeprowadzanej przez lekarzy nieposiadających specjalizacji z radiologii [4]. Lekarze medycyny ratunkowej, chirurdzy oraz ratownicy medyczni, zajmujący się w swojej praktyce chorymi po urazach, przechodzą szkolenia w zakresie samodzielnego wykonywania badania FAST.

### Ultrasonograficzny obraz obrażeń narządów jamy brzusznej

Badanie FAST nastawione jest na stwierdzenie wolnego płynu w jamie otrzewnej. Jeżeli pozwala na to stan kliniczny pacjenta, poszukuje się także objawów uszkodzenia narządów mięszzowych, takich jak wątroba, śledziona i nerki.

Wolny płyn jest najczęściej jednorodnie hipoechogeniczny, może mieć jednak echa wewnętrzne (ryc. 1). W okolicy uszkodzonego narządu mięszzowego jest często widoczna echogeniczna krew, która może przyjmować postać krwiaka podtorebkowego. Echogeniczną krew trudniej zauważyć, jest to jednak ważny objaw wskazujący na miejsce obrażeń.

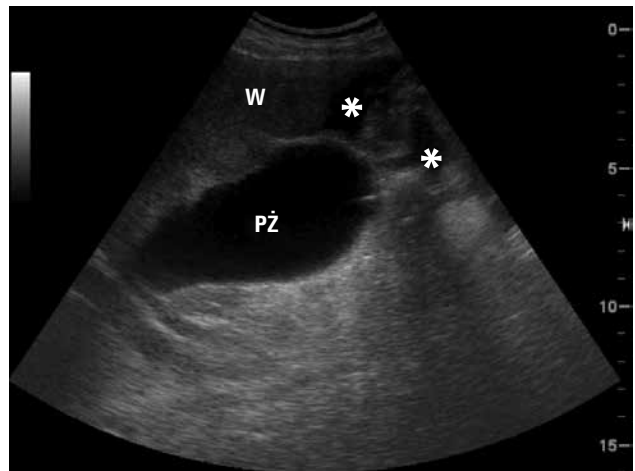


**Rycina 1.** Wolny płyn o podwyższonej echogeniczności okołopęcherzowo w podbrzuszu

\* płyn; PM – pęcherz moczowy

**Figure 1.** Free hyperechogenic fluid in the pelvic region surrounding the bladder

\* fluid; PM – bladder



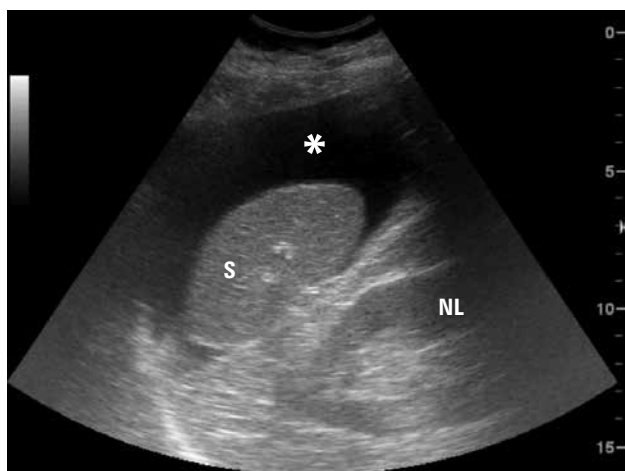
**Rycina 2.** Płyn w okolicy dolnego brzegu wątroby i dna pęcherzyka żółciowego

\* płyn; W – wątroba; PŻ – pęcherzyk żółciowy

**Figure 2.** Fluid in the region of the lower edge of the liver and the fundus of gallbladder

\* fluid; W – liver; PŻ – gallbladder

Wzrastające doświadczenie lekarzy w badaniu FAST spowoduje z czasem większą potrzebę wykrywania obrażeń narządów wewnętrznych, a nie tylko wolnego płynu w jamie brzusznej. Do tej pory powstało niewiele prac na temat oceny uszkodzeń narządów mięszzowych podczas badania FAST. Wykazano, że głowica liniowa o częstotliwości 7,5 MHz uwidacznia tego typu obrażenia lepiej niż 3,5-MHz głowica sektorowa [16].



**Rycina 3.** Wolny płyn wokół śledziony

\* płyn; S – śledziona; NL – nerka lewa

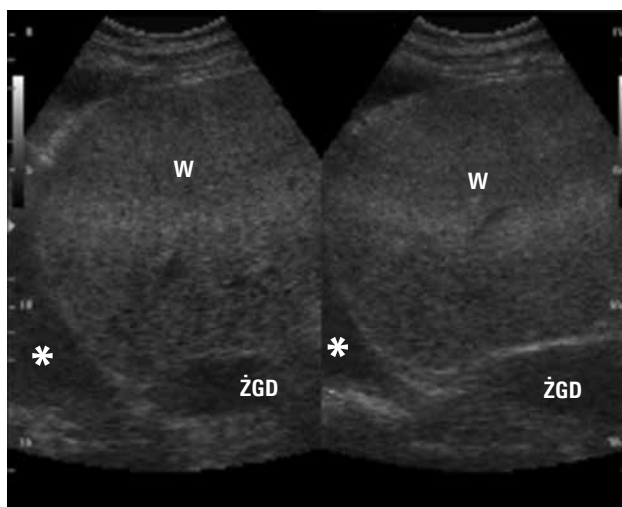
**Figure 3.** Free fluid surrounding the spleen

\* fluid; S – spleen; NL – left kidney

Richards i wsp. [13] oceniali nieprzenikające obrażenia wątroby. Uszkodzenie mięszu wątroby cechują najczęściej 3 objawy ultrasonograficzne. Są to zazwyczaj niewielkie obszary hiperechogeniczne, rzadziej rozlane obszary hiperechogeniczne lub niewielkie hipoechogeniczne. Często towarzyszą im echogeniczne skrzepy otaczające narząd oraz hipoechogeniczny płyn w jamie otrzewnej. Ultrasonograficzny obraz rozerwania mięszu wątroby zmienia się wraz z ewolucją krwiaka. Początkowo miejsce uszkodzenia trudno uwidocznic lub jest ono nieznacznie hiperechogeniczne. Kilka dni po urazie przybiera ono wygląd hipoechogeniczny lub torbielowaty. Obrazom wątroby zwykle towarzyszy płyn w prawym górnym kwadrancie jamy brzusznej lub miednicy (ryc. 2), natomiast przy uszkodzeniach śledziony płyn może się znajdować zarówno w prawym, jak i w lewym górnym kwadrancie jamy brzusznej lub w miednicy [16] (ryc. 3).

W innej pracy Richards i wsp. [11] scharakteryzowali uszkodzenia śledziony. Najczęściej przedstawiają się one jako rozlane obszary o niejednorodnej echogeniczności, trudne do rozpoznania. Częstoym znaleziskiem jest hiper- lub hipoechogeniczny pierścień otaczający pękniętą śledzionę. Przy ciężkich obrażeniach śledziony w jamie otrzewnej znajduje się duża ilość wolnego płynu.

Richards i wsp. [12] przeanalizowali także wyniki badań 37 przypadków uszkodzeń nerek w wyniku nieprzenikających obrażeń jamy brzusznej. Obraz ultrasonograficzny nerki był nieprawidłowy tylko w 8 przypadkach (22%). Lżejsze uszkodzenia sprawiają duże trudności w rozpoznaniu. Ciężkie obrażenia nerki skutkują powiększeniem narządu, utratą normalnego kształtu oraz echogenicznością zachtka nerkowego. Im cięższy uraz, tym



**Rycina 4.** Płyn w prawej jamie opłucnej

\* płyn; W – wątrobę; ŻGD – żyła główna dolna

**Figure 4.** Right-sided pleural effusion

\* fluid; W – liver; ŻGD – inferior vena cava

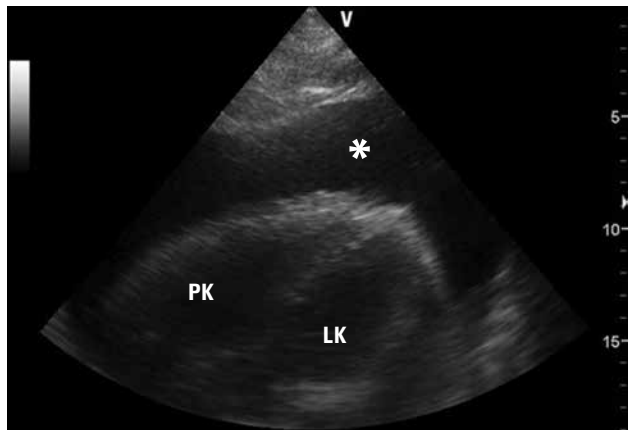
większe prawdopodobieństwo uwidocznienia uszkodzeń za pomocą ultrasonografii.

Ultrasonografia FAST jest również przydatna w diagnostyce płynu w worku osierdziowym [1], w jamie opłucnej [7] oraz w diagnostyce odmy opłucnej [14]. Płyn w jamie opłucnej przedstawia się jako hipoechogeniczny lub bezechowowy obszar u podstawy płuc podczas badania prawego lub lewego górnego kwadrantu jamy brzusznej (ryc. 4). Rozpoznanie odmy opłucnowej jest możliwe przy braku prawidłowego objawu *sliding lung* oraz przy obecności artefaktu „ogona komety” spowodowanego obecnością gazu. Objaw *sliding lung* polega na uwidocznieniu hiperechogenicznej opłucnej płucnej poruszającej się wraz z płucem w stosunku do opłucnej ściennej przymocowanej do ściany klatki piersiowej w cyklu oddechowym. Objaw „ogona komety” jest artefaktem rewerberacji polegającym na tym, że położone blisko głowicy są widziane głębiej niż w rzeczywistości. Wielu radiologów podczas badania FAST uwidacznia serce w projekcji podżebrkowej lub międzyżebrowej (ryc. 5). Lekarze z mniejszym doświadczeniem mogą mieć problem z odróżnieniem płynu w jamie osierdzia od tłuszczu osierdziowego.

## FAST na polu walki

Dostępnych jest coraz więcej publikacji na temat niewątpliwych korzyści wykorzystania badania FAST w szpitalach polowych m.in. w Kosowie, Afganistanie i Iraku [3,10].

Podręczny ultrasonograf, dzięki niewielkim rozmiarom, mobilności, łatwemu dostępowi na ograniczonej



**Rycina 5.** Płyn w jamie osierdza w projekcji podmostkowej

\* płyn; PK – prawa komora; LK – lewa komora

**Figure 5.** Pericardial effusion in the subcostal view of the heart

\* fluid; PK – right ventricle; LK – left ventricle

przestrzeni oraz prostej obsłudze, jest idealnym narzędziem diagnostycznym w warunkach misji wojskowej. Ultrasonografię wykorzystuje się w diagnostyce obrażeń klatki piersiowej, jamy brzusznej oraz kończyn. Przy hipotonii po urazie, gdy ważne jest ustalenie źródła krwawienia, FAST umożliwia szybką i trafną diagnozę obecności krwawienia do jamy opłucnej, osierdza i otrzewnej. Jest niezastąpionym badaniem w segregacji rannych, pozwala na ustalenie konieczności, pilności i kolejności interwencji chirurgicznej.

Badanie FAST ma mniejszą skuteczność w diagnostyce przenikających obrażeń jamy brzusznej i klatki piersiowej, mimo że daje często odpowiedź na pytanie, jakie narządy wewnętrzne uległy uszkodzeniu. Należy jednak przestrzegać zasady, że bez względu na wynik badania FAST postępowaniem z wyboru w tych przypadkach jest laparotomia lub torakotomia.

## Podsumowanie

Ultrasonografia po urazie stanowi bardzo ważne badanie diagnostyczne, zwłaszcza u chorych z niestabilnością krążenia. W przypadku pozytywnego wyniku badania należy rozważyć wykonanie pilnej laparotomii.

Chorzy w stanie stabilnym z podejrzeniem lub stwierdzeniem złamania szkieletu osiowego lub obecnością hematurii należą do grupy dużego ryzyka wyników fałszywie ujemnych badania FAST, dlatego badaniem z wyboru w tej grupie jest TK. Chorzy, u których podczas ultrasonografii uwidocznił się wolny płyn w jamie otrzewnej mogą przejść badanie TK jamy brzusznej, o ile ich stan się nie pogorszy. Przy prawidłowym wyniku badania FAST powinni być obserwowani i poddani dalszej diagnostyce (TK) w razie wystąpienia objawów, takich

jak: ból brzucha, tkliwość podczas badania palpacyjnego, zmniejszająca się wartość hematokrytu, pogarszające się parametry hemodynamiczne oraz objawy posocznicy. Rutynowe potwierdzanie negatywnego wyniku ultrasonografii innymi badaniami nie jest uzasadnione.

Wartość badania FAST w wykluczaniu obrażeń narządów wewnętrznych jest często kwestionowana. Istnieje obawa, że mogą być one przeoczone przy prawidłowym wyniku badania FAST. Ważne jest zidentyfikowanie najczęstszych przyczyn wyników fałszywie ujemnych. Należą do nich: zbyt mała w momencie badania ilość wolnego płynu w jamie otrzewnej, niedostatecznie wypętlony pęcherz moczowy, artefakty z gazów jelitowych lub niewłaściwa obserwacja.

Badanie FAST ma ograniczenia, o których należy pamiętać. Brak wolnego płynu w jamie brzusznej nie wyklucza jednoznacznie uszkodzenia narządów mięszowych, dlatego przy jakichkolwiek wątpliwościach należy obserwować chorego lub poddać go badaniu TK. Nie ma jednak powodu przypuszczać, że w przyszłości badanie FAST straci na znaczeniu, zwłaszcza że używa się go nie tylko przy nieprzenikających obrażeniach jamy brzusznej, ale coraz częściej po przenikających obrażeniach klatki piersiowej i jamy brzusznej. FAST może być źródłem szybkiej i trafnej diagnozy w przypadku misji wojskowych, wypadków masowych czy katastrof [3,10]. Powstały również prace na temat zastosowania ultrasonografii w diagnostyce obrażeń kończyn oraz wykorzystania metody na międzynarodowych stacjach kosmicznych.

## Piśmiennictwo

1. Blaivas M., DeBehnke D., Phelan M.B.: Potential errors in the diagnosis of pericardial effusion on trauma ultrasound for penetrating injuries. *Acad. Emerg. Med.*, 2000; 7: 1261–1266
2. Branney S.W., Wolfe R.E., Moore E.E. i wsp.: Quantitative sensitivity of ultrasound in detecting free intraperitoneal fluid. *J. Trauma*, 1995; 39: 375–380
3. Brooks A.J., Price V., Simms M.: FAST on operational military deployment. *Emerg. Med. J.*, 2005; 22: 263–265
4. Buzzas G.R., Kern S.J., Smith R.S. i wsp.: A comparison of sonographic examinations for trauma performed by surgeons and radiologists. *J. Trauma*, 1998; 44: 604–606
5. Frankowska E., Duda K., Kidziński R. i wsp.: Zastosowanie ultrasonografii po urazie jamy brzusznej w praktyce klinicznej. Część 1. *Lek. Wojsk.*, 2009; 87: 189–192
6. Jehle D., Guarino J., Karamanoukian H.: Emergency department ultrasound in the evaluation of blunt abdominal trauma. *Am. J. Emerg. Med.*, 1993; 11: 342–346
7. Ma O.J., Mateer J.R.: Trauma ultrasound examination versus chest radiography in the detection of hemothorax. *Ann. Emerg. Med.*, 1997; 29: 312–316
8. McGahan J.P., Rose J., Coates T.L. i wsp.: Use of ultrasonography in the patient with acute abdominal trauma. *J. Ultrasound Med.*, 1997; 16: 653–662
9. McGahan J.P., Wang L., Richards J.R.: Focused Abdominal US for Trauma. *RadioGraphics*, 2001; 21: 191–199
10. Nessen S.C., Lounsbury D.E., Hetz S.P.: War Surgery in Afghanistan and Irak. A Series of Cases, 2003–2007. Borden Institute, Washington DC, 2007
11. Richards J.R., McGahan J.P., Jones C.D. i wsp.: Ultrasound detection of blunt splenic injury. *Injury*, 2001; 32: 95–103
12. Richards J.R., McGahan J.P., Jones C.D. i wsp.: Use of ultrasonography in the patient with acute renal trauma. *J. Ultrasound Med.*, 1999; 18: 207–213

13. Richards J.R., McGahan J.P., Pali M.J. i wsp.: Sonographic detection of blunt hepatic trauma: hemoperitoneum and parenchymal patterns of injury. *J. Trauma*, 1999; 47: 1092–1097
14. Sargsyan A.E., Hamilton D.R., Nicolaou S. i wsp.: Ultrasound evaluation of the magnitude of pneumothorax: a new concept. *Am. Surg.*, 2001; 67: 232–236
15. 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
16. Stengel D., Bauwens K., Sehouli J. i wsp.: Discriminatory power of 3.5 MHz convex and 7.5 MHz linear ultrasound probes for the imaging of traumatic splenic lesions: a feasibility study. *J. Trauma*, 2001; 51: 37–43

# Współczesna diagnostyka niedożywienia w schyłkowej niewydolności nerek

Contemporary diagnostics of malnutrition in end-stage renal disease

**Anna Grzywacz, Marek Saracyn, Anna Wojtecka, 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.** Niedożywienie białkowo-energetyczne stanowi częsty problem u pacjentów ze schyłkową niewydolnością nerek. Dodatkowo jest ono czynnikiem ryzyka zwiększonej chorobowości i śmiertelności w tej grupie pacjentów. Przedmiotem doniesienia jest przedstawienie epidemiologii i etiologii niedożywienia, a także wybranych metod diagnostycznych wykorzystywanych do jego oceny.

**Słowa kluczowe:** metody diagnostyczne, niedożywienie, schyłkowa niewydolność nerek

**Abstract.** Protein-energy malnutrition is a common problem among patients with end-stage renal disease. Moreover, malnutrition is a strong predictor of morbidity and mortality in this group of patients. We review epidemiology and etiology of malnutrition and characterize some methods used to assess nutritional status in this population of patients.

**Key words:** diagnostic procedures, end-stage renal disease, malnutrition

Nadesłano: 04.08.2009. Przyjęto do druku: 20.10.2009  
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.  
Lek. Wojsk., 2009; 87 (4): 278–283  
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: lek. Anna Grzywacz,  
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: anna.m.grzywacz@gmail.com

Przewlekła choroba nerek (PChN) stanowi wieloobjawowy zespół chorobowy będący skutkiem zmniejszenia się liczby nefronów w przebiegu różnych procesów obejmujących swym zasięgiem miąższ nerek. Aktualna definicja PChN zawarta w wytycznych *Kidney Disease Outcomes Quality Initiative* (K/DOQI) opracowanych przez grupę roboczą działającą pod patronatem National Kidney Foundation opiera się na następujących kryteriach:

- Uszkodzenie nerek utrzymujące się  $\geq 3$  miesiące, definiowane jako obecność strukturalnych lub czynnościowych nieprawidłowości nerek, z prawidłową lub zmniejszoną wielkością przesączania kłębuszkowego (*glomerular filtration rate* – GFR), co objawia się nieprawidłowościami morfologicznymi lub wskaźnikami uszkodzenia nerek, w tym nieprawidłowościami w składzie krwi lub moczu, bądź nieprawidłowymi wynikami badań obrazowych.
- GFR  $< 60$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup> przez  $\geq 3$  miesiące, z uszkodzeniem lub bez uszkodzenia nerek. Uszkodzenie

nerek zdefiniowano jako obecność strukturalnych lub czynnościowych nieprawidłowości nerek, początkowo bez zmniejszenia GFR, z czasem mogące prowadzić do jego zmniejszenia. Wskaźniki uszkodzenia nerek to nieprawidłowości składu krwi i moczu lub nieprawidłowe wyniki badań obrazowych [6].

Prowadzone w różnych regionach świata badania epidemiologiczne pozwalają na stwierdzenie, że PChN dotyczy w różnych krajach około 6–15% populacji. Oznacza to, iż na całym świecie choroba ta dotyczy około 600 mln osób, w Polsce odpowiednio  $> 4$  mln obywateli. W naszym kraju, w pilotażowym badaniu PolNef, przeprowadzonym w 2004 roku na grupie liczącej blisko 2,5 tys. osób, cechy uszkodzenia nerek (zwiększone stężenie albumin w moczu i/lub zwiększone stężenie kreatyniny w surowicy) stwierdzono u 16% badanych [11]. PChN stanowi zatem ważny problem z epidemiologicznego punktu widzenia oraz zagrożenia rozwojem schyłkowej niewydolności nerek (SNN). Do najczęstszych przyczyn SNN wymagających leczenia nerkozastępczego

**Tabela 1. Stadia przewlekłej choroby nerek według K/DOQI [6]**  
**Table 1. Stages of chronic kidney disease according to K/DOQI [6]**

stadium	charakterystyka	GFR (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )
1.	uszkodzenie nerek z prawidłowym lub zwiększonym GFR	≥90
2.	uszkodzenie nerek z niewielkim zmniejszeniem GFR	60–89
3.	umiarkowane zmniejszenie GFR	30–59
4.	duże zmniejszenie GFR	15–29
5.	schyłkowa niewydolność nerek	<15 lub dializoterapia

GFR (*glomerular filtration rate*) – przesączanie kłębuszkowe, K/DOQI – *Kidney Disease Outcomes Quality Initiative*

w Polsce zalicza się nefropatię cukrzycową (24% chorych dializowanych, 27,1% rozpoczynających leczenie nerkozastępcze w 2005 r.), kłębuszkowe zapalenie nerek (22%), rzadziej śródmiąższowe zapalenie nerek oraz nefropatię nadciśnieniową (10,7%). W części przypadków przyczyną niewydolności nerek nie została wyjaśniona [15].

Bez względu na etiologię PChN należy określić jej stadium na podstawie wyliczonego GFR. K/DOQI wyróżnia 5 stadiów PChN, podział ten przedstawiono w tabeli 1 [6].

Wraz z progresją PChN dołączają się kolejne objawy składające się na obraz kliniczny tego zespołu chorobowego. Jednym z nich może być niedożywienie z utratą masy mięśniowej, będące istotnym czynnikiem ryzyka zgonu, zwłaszcza jako składowa zespołu MIA – *malnutrition, inflammation, atherosclerosis*. W ostatnim czasie proponuje się używanie dla tego zespołu alternatywnej nazwy MICS – *malnutrition, inflammation, cachexia syndrome*, z uwagi na lepsze ujęcie istoty problemu [13]. W pracy przedstawiono epidemiologię niedożywienia, przyczyny tego stanu oraz zagadnienia związane z jego diagnostyką i monitorowaniem w populacji pacjentów z SNN.

## Definicja

Według klasycznej definicji niedożywienie to stan spowodowany brakiem w pożywieniu dostatecznej ilości energii i/lub jednego z wielu składników odżywczych, których ustrój nie może wytworzyć endogennie, a które są niezbędne do prawidłowego przebiegu procesów metabolicznych ustroju. Niedożywienie można podzielić na ilościowe i jakościowe. Niedożywienie ilościowe, czyli energetyczne objawia się utratą tkanki tłuszczowej, co powoduje widoczne chudnięcie i wyniszczenie. W przypadku niedożywienia jakościowego będącego

**Tabela 2. Przyczyny niedożywienia u chorych z SNN [1]**  
**Table 2. Causes of malnutrition in patients with end-stage renal disease [1]**

- anoreksja – wpływ toksyn mocznicowych/nieadekwatna dializa, depresja, zaburzenia perystaltyki przewodu pokarmowego, kwasica metaboliczna, hiperleptynemia, choroby współistniejące, leki
- niedostateczna ilość pokarmu w wyniku stosowania nieodpowiedniej diety
- kwasica metaboliczna
- zaburzenia endokrynologiczne – insulinooporność, oporność na IGF-1, nadczynność przytarczyc
- dializoterapia – utrata glukozy, aminokwasów i białek z dializatem, nasilony katabolizm
- choroby współistniejące/nasilony stan zapalny
- czynniki socjoekonomiczne – samotność, ubóstwo
- straty krwi

IGF-1 (*insulin-like growth factor*) – insulinopodobny czynnik wzrostu, SNN – schyłkowa niewydolność nerek

konsekwencją niedoboru białek, nienasyconych kwasów tłuszczowych, witamin oraz pierwiastków śladowych może nie dochodzić do wyraźnych zmian masy ciała, podczas gdy ma miejsce utrata masy tkanki mięśniowej [1].

## Epidemiologia

Niedożywienie białkowo-energetyczne to jeden z ważniejszych czynników ryzyka chorobowości i śmiertelności u osób z SNN leczonych zarówno nerkozastępczo, jak i w okresie przeddializacyjnym. Według różnych doniesień objawy niedożywienia stwierdza się u 23–76% pacjentów hemodializowanych i 18–50% dializowanych otrzewnowo, w tym ciężkie niedożywienie występuje u około 6–8% leczonych nerkozastępczo. Niedożywienie dotyczy także pacjentów w okresie przeddializacyjnym. Kliniczne cechy niedożywienia występują u około 30–44% osób przed rozpoczęciem leczenia nerkozastępczego, ciężkie niedożywienie spotyka się u około 1% tej grupy chorych [17].

## Przyczyny niedożywienia

Przyczyn niedożywienia białkowo-energetycznego oraz wyniszczenia w SNN jest wiele. Najważniejsze z nich wymieniono w tabeli 2 [1].

## Klinika niedożywienia

Wśród pacjentów z SNN wyróżnić można dwa typy niedożywienia białkowo-energetycznego. Tabela 3 zawiera charakterystykę obu typów według Stenvinkela i wsp. [17].

**Tabela 3. Typy niedożywienia u chorych z SNN według Stenvinkela [17]**  
**Table 3. Types of malnutrition in patients with end-stage renal disease according to Stenvinkel [17]**

niedożywienie	typ 1	typ 2
stężenie albumin	prawidłowe/zmniejszone	zmniejszone
choroby współistniejące	rzadko	często
obecność stanu zapalnego	nie	tak
przyjmowanie pokarmów	ograniczone	prawidłowe/ograniczone
spoczynkowe wydatkowanie energii	prawidłowe	zwiększone
stres oksydacyjny	nasilony	wyraźnie nasilony
katabolizm białek	zmniejszony	zwiększony
odwracalne, jeśli leczenie żywieniowe lub adekwatna dializa	tak	nie

SNN – schyłkowa niewydolność nerek

Typ 1 charakteryzuje umiarkowane zmniejszenie stężenia albumin w surowicy spowodowane mniejszym spożyciem energii i białka z pożywieniem w związku z mocznicą przy obniżonym katabolizmie białek. Spoczynkowe wydatkowanie energetyczne (*resting energy expenditure* – REE) może być w granicach normy. Pacjenci z tym typem niedożywienia zwykle nie mają poważniejszych chorób towarzyszących, stężenie cytokin prozapalnych również nie jest podwyższone, a zastosowanie adekwatnej dializoterapii i większy dowóz substancji pokarmowych mogą odwrócić ten stan chorobowy. Typ 2 cechuje bardziej zaznaczona hipoalbuminemia, większe REE, znacząco podwyższone markery stresu oksydacyjnego oraz zwiększony katabolizm białek przy prawidłowym przyjmowaniu pokarmów. Często występują tu choroby towarzyszące, m.in. przewlekła niewydolność serca, a adekwatna dializoterapia i dobrze zbilansowana dieta

nie powodują normalizacji stanu odżywienia. W praktyce najczęściej mamy do czynienia z nakładaniem się obu typów niedożywienia z przewagą jednego z nich [17].

### Diagnostyka

W związku z licznymi czynnikami wpływającymi na stan odżywienia diagnostyka niedożywienia wymaga użycia wielu metod [16,19]. Zestawiono je w tabeli 4.

### Subiektywna ocena stanu odżywienia

Subiektywna ocena stanu odżywienia (*subjective global assessment* – SGA) stanowi szybką i niedrogą metodę pozwalającą określić stopień oraz rodzaj niedożywienia na podstawie specjalnie skonstruowanej ankiety. Składa się ona z dwóch głównych części: wywiadu oraz badania przedmiotowego. Badanie podmiotowe obejmuje ocenę zmiany masy ciała, przyjmowanie pokarmów, występowanie objawów ze strony przewodu pokarmowego, ocenę funkcji życiowych oraz obecność chorób towarzyszących. Podczas badania przedmiotowego ocenia się utratę tkanki tłuszczowej i mięśniowej. Istnieje kilka modyfikacji tej ankiety. SGA zmodyfikowana na potrzeby pacjentów dializowanych przez Kalantar-Zadeh i wsp. umożliwia ilościową ocenę stanu odżywienia. Każdą z 7 zmienionych ocenia się w skali od 1 (norma) do 5 (duże nasilenie), zatem finalnie pacjent może otrzymać od 7 punktów, co świadczy o dobrym stanie odżywienia, do 35 punktów, co oznacza ciężkie niedożywienie [7]. W użyciu jest również siedmiopunktowa skala SGA, według której wspomniane na początku parametry ocenia się w skali od 1 do 7, gdzie w odróżnieniu od poprzedniej skali 1 oznacza znaczne wyniszczenie, natomiast 7 – brak zmiany lub dobre odżywienie. Pacjent dobrze odżywiony lub łagodnie niedożywiony otrzymuje w tej skali 6 lub 7 punktów w większości

**Tabela 4. Metody oceny stanu odżywienia [16,19]**  
**Table 4. Methods of assessment of nutritional status [16,19]**

ocena	metody
kliniczna	subiektywna ocena stanu odżywienia, wywiad żywieniowy, 3-dniowe dzienniczki żywieniowe
biochemiczna	albuminy, cholesterol, prealbuminy, transferyna, insulinopodobny czynnik wzrostu, hormon wzrostu, białko C-reaktywne, cynk, interleukina-6
antropometryczna	zmiana masy ciała w określonym przedziale czasu, wskaźnik masy ciała, grubość fałdu skórniego, obwód ramienia
inne badania	densytometria DEXA, TBW ( <i>total body water</i> ), TBP ( <i>total body potassium</i> ), TBN ( <i>total body nitrogen</i> ), PNA ( <i>protein nitrogen appearance</i> ), bioimpedancja, rezonans magnetyczny, tomografia komputerowa, siła chwytu ręki

kategorii. Uzyskanie 3, 4 lub 5 punktów w większości ocenianych parametrów oznacza umiarkowane niedożywienie, podczas gdy punktacja 1 i 2 w większości kategorii oznacza znaczne niedożywienie [15]. W prospektywnym wielośrodkowym badaniu obejmującym 1601 pacjentów przewlekle dializowanych de Mutsert i wsp. ustalili, iż niedożywienie białkowo-energetyczne wykazane za pomocą SGA na początku badania wiązało się z 2-krotnym zwiększeniem śmiertelności w 7-letnim okresie obserwacji [2]. Korelacja między SGA a BMI, obwodem ramienia, stężeniem albumin we krwi oraz całkowitą zdolnością wiązania żelaza wskazuje, iż jest to rzetelna, a zarazem stosunkowo łatwa i niedroga metoda oceny stanu odżywienia, co powinno skłaniać do częstego jej stosowania w praktyce nefrologicznej [7].

## Albuminy

Udowodniono, że hypoalbuminemia stanowi silny, niezależny czynnik ryzyka śmiertelności całkowitej i z przyczyn sercowo-naczyniowych, zarówno u pacjentów hemodializowanych, jak i dializowanych otrzewnowo [5,16]. W wielośrodkowym prospektywnym badaniu obejmującym 700 pacjentów rozpoczynających leczenie nerkozastępcze de Mutsert i wsp. wykazali, że zmniejszenie stężenia albumin w surowicy o 1 g/dl wiąże się ze wzrostem ryzyka umieralności o 47% u pacjentów z przewlekłym programem hemodializ oraz o 38% u pacjentów dializowanych otrzewnowo. U tych pacjentów ryzyko śmiertelności związane z hypoalbuminemią korelowało z obecnością procesu zapalnego, a nie z niedożywieniem. Daje to podstawy do postawienia tezy, iż u pacjentów dializowanych stężenie albumin we krwi nie powinno służyć jako wykładnik stanu odżywienia [3]. Do wykreślenia albumin z panelu markerów niedożywienia u pacjentów dializowanych skłania wpływ na ostateczne stężenie albumin w surowicy innych czynników poza niedostatecznym przyjmowaniem pokarmów. Najważniejszym z nich jest stan zapalny, który poprzez supresję wytwarzania albumin w wątrobie oraz przez zwiększenie przemieszczenia albumin do przestrzeni pozanaczyniowej ma znacznie większy wpływ na stężenie albumin w surowicy niż niedobór białka w diecie [5,16].

## Cholesterol całkowity

U pacjentów dializowanych istnieje odwrotna zależność między stężeniem cholesterolu całkowitego a całkowitą śmiertelnością. Ten paradoks można wyjaśnić przez istnienie stanu zapalnego i/lub niedożywienia, które powodują zmniejszenie stężenia cholesterolu, a nie poprzez jego działanie ochronne. Potwierdza to badanie Kovesdy i wsp., którzy u mężczyzn z MICS i PChN w okresie przeddializacyjnym zaobserwowali odwrotną zależność między stężeniem cholesterolu a całkowitą śmiertelnością [10]. Również w prospektywnym

wielośrodkowym badaniu obserwacyjnym trwającym średnio 2,4 roku, obejmującym 823 pacjentów, którzy niedawno rozpoczęli dializoterapię Liu i wsp. wykazali, że ta odwrotna zależność była silniejsza w grupie pacjentów niedożywionych i/lub z podwyższonymi markerami stanu zapalnego. W odróżnieniu od tego wśród pacjentów bez cech niedożywienia i/lub zapalenia zwiększone stężenia cholesterolu całkowitego w surowicy wiązały się z większym ryzykiem zgonu [12].

## Białko C-reaktywne

Choroby układu sercowo-naczyniowego stanowią główną przyczynę zgonu pacjentów z SNN. Stan ten można tłumaczyć obecnością często obserwowanego procesu zapalnego w tej grupie pacjentów. Oznaczenie białka C-reaktywnego (*C-reactive protein* – CRP) uznaje się za ważny czynnik ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego. Udowodniono, że w SNN białko to jest silnym predyktorem śmiertelności całkowitej oraz z przyczyn sercowo-naczyniowych, a także wiąże się ze stresem oksydacyjnym, wapnieniem naczyń oraz dysfunkcją śródbłonna naczyniowego [18]. CRP jest również dobrym markerem niedożywienia [5].

## Interleukina-6

Interleukina-6 (IL-6) należy do cytokin prozapalnych. Pecoits-Filho i wsp. w badaniu prospektywnym ocenili wyjściowe wartości IL-6 u 173 osób bliskich rozpoczęcia leczenia nerkozastępczego, a następnie obserwowali średnio przez 3,1 roku. Spośród nich 99 osób rozpoczęło dializy otrzewnowe, a 74 – hemodializy. W obu grupach zwiększone stężenie IL-6 korelowało istotnie z większą śmiertelnością [14]. Zwiększone stężenie IL-6 w surowicy u pacjentów z SNN stanowi niezależny czynnik prognostyczny chorobowości i śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych, wiąże się także z niedożywieniem [5].

## Absorpcjometria podwójnej energii promieniowania rentgenowskiego

Metody absorpcjometrii podwójnej energii promieniowania rentgenowskiego (*dual energy X-ray absorptiometry* – DEXA) pierwotnie używano w diagnostyce osteoporozy. Metoda ta dostarcza jednocześnie użytecznej informacji w odniesieniu do składu ciała. Badanie polega na osłabianiu przez ciało dwóch wiązek promieni RTG o różnych długościach fali, co pozwala ocenić masę kostną, ilość tkanki tłuszczowej oraz beztłuszczowej masy ciała (*lean body mass* – LBM) będącej odpowiednikiem pozostałych tkanek miękkich oraz masy mięśniowej. Badanie pozwala również ocenić skład poszczególnych obszarów ciała. Kato i wsp., stosując tę metodę u 262 pacjentów hemodializowanych, zaobserwowali w ciągu 5 lat większą śmiertelność wśród mężczyzn

ze zmniejszonym stosunkiem masy mięśniowej kończyn i/lub tułowia oraz kobiet z obniżoną zawartością tkanki tłuszczowej w obrębie tułowia [8].

### Impedancja bioelektryczna

Impedancja bioelektryczna (*bioelectrical impedance analysis* – BIA) to coraz szerzej stosowana nieinwazyjna metoda pomiaru składu ciała. Badanie BIA polega na zmierzeniu impedancji, czyli rodzaju oporu elektrycznego tkanek, przez które przepuszczany prąd elektryczny o małym natężeniu. Istnieją dwa główne typy aparatów: SF-BIA (*single frequency bio-impedance analysis*), w którym stosuje się jedną częstotliwość prądu oraz MF-BIA (*multi-frequency bio-impedance analysis*), gdzie używa się wielu częstotliwości. W badaniu Kaysena i wsp. wykorzystano MF-BIA do oceny całkowitej masy mięśniowej oraz masy mięśniowej kończyn u 38 dializowanych osób. Autorzy pracy wykazali, że metoda ta dobrze koreluje z metodami izotopowymi (TBW, TBP) oraz z wartościami uzyskanymi za pomocą rezonansu magnetycznego. Ograniczenie tej metody u pacjentów dializowanych stanowią różnice w zawartości i dystrybucji płynów ustrojowych. Ominięciem tego utrudnienia może być ocena BIA wyłącznie w odniesieniu do kończyny górnej lub dolnej [9].

### Siła chwytu ręki

Ocena siły chwytu ręki (*hand-grip strength* – HGS) za pomocą dynamometru to łatwe, szybkie i niedrogi badanie, które można wykonać przy łóżku pacjenta i które silnie koreluje z oceną LBM u pacjentów w okresie przeddializacyjnym. Badanie to jest też markerem stanu odżywienia u pacjentów poddawanych leczeniu nerkozastępczemu [4]. Dostarcza istotnych prognostycznych informacji niezależnie od innych zmiennych, takich jak CRP czy stężenie albumin w surowicy [20].

### Pomiary antropometryczne

Pomiary te obejmują oznaczenie aktualnej masy ciała oraz wzrostu umożliwiające obliczenie wskaźnika masy ciała (*body mass index* – BMI), ustalenie zmiany masy ciała w określonym czasie i obwodu ramienia. Zawartość tkanki tłuszczowej w organizmie można oszacować za pomocą pomiarów grubości fałdu skórniego w 4 miejscach: na ramieniu nad mięśniem dwugłowym i trójgłowym, w okolicy podłopatkowej oraz tuż nad grzebieniem biodrowym. Pomiary antropometryczne pozwalają na łatwe i tanie uzyskanie istotnych informacji o stanie odżywienia pacjenta.

### Podsumowanie

Niedożywienie białkowo-energetyczne wśród pacjentów z SNN prowadzi do zwiększonej chorobowości i śmiertelności. Przyczyn niedożywienia jest wiele, niemniej wydaje się, że najistotniejszą rolę odgrywa anoreksja oraz obecność chorób współistniejących. Diagnostyka i monitorowanie niedożywienia białkowo-kalorycznego obejmują pomiary szeregu parametrów. W praktyce klinicznej największe znaczenie mają SGA oraz badania antropometryczne, jako metody tanie i łatwe do przeprowadzenia przy łóżku chorego. Niemniej jednak bardziej precyzyjne aczkolwiek droższe metody oceny stanu odżywienia, takie jak impedancja bioelektryczna czy absorpcjometria podwójnej energii promieniowania rentgenowskiego stosuje się na coraz szerszą skalę.

### Piśmiennictwo

1. Chrzanowski W., Zamojska S.: Niedożywienie u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek – jak leczyć? *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 2003; 110: 1185–1196
2. de Mutsert R., Grootendorst D., Boeschoten E.: Subjective global assessment of nutritional status is strongly associated with mortality in chronic dialysis patients *Am. J. Clin. Nutr.*, 2009; 89: 787–793
3. de Mutsert R., Grootendorst D.C., Indemans F.: Association between serum albumin and mortality in dialysis patients is partly explained by inflammation, and not by malnutrition. *J. Ren. Nutr.*, 2009; 19 (2): 127–135
4. Heimbürger O., Qureshi A.R., Blarer W.S. i wsp.: Hand-grip muscle strength, lean body mass, and plasma proteins as markers of nutritional status in patients with chronic renal failure close to start of dialysis therapy. *Am. J. Kidney Dis.*, 2000; 36 (6): 1213–1225
5. Honda H., Qureshi A.R., Heimbürger O.: Serum albumin, C-reactive protein, interleukin-6 and fetuin as predictors of malnutrition, cardiovascular disease and mortality in patients with ESRD. *Am. J. Kidney Dis.*, 2006; 47: 139–148
6. K/DOQI: Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. *Am. J. Kidney Dis.*, 2002; 39 (supl. 1): S17–S222
7. Kalantar-Zadeh K., Kleiner M., Dunne E.: A modified quantitative subjective global assessment of nutrition for dialysis patients. *Nephrol. Dial. Transplant.*, 1999; 14: 1732–1738
8. Kato A., Odamaki M., Yamamoto T.: Influence of body composition on 5 year mortality in patients on regular haemodialysis. *Nephrol. Dial. Transplant.*, 2003; 18: 333–340
9. Kaysen G., Zhu F., Sakar S. i wsp.: Estimation of Total-body and limb muscle mass in hemodialysis patients by using multifrequency bioimpedance spectroscopy. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2005; 82: 988–995
10. Kovesdy C.P., Anderson J.A., Kalantar-Zadeh K.: Inverse association between lipid levels and mortality in men with chronic kidney disease who are not yet on dialysis: effects of case mix and the malnutrition-inflammation-cachexia syndrome. *J. Am. Soc. Nephrol.*, 2007; 18: 304–311
11. Król E., Rutkowski B., Czekalski S. i wsp.: Wczesne wykrywanie chorób nerek – wstępne wyniki programu pilotażowego PolNef. *Przegl. Lek.*, 2005; 62: 690–693
12. Liu Y., Coresh J., Eustace J.A.: Association between cholesterol level and mortality in dialysis patients. *JAMA*, 2004; 291: 451–459
13. Matuszkiewicz-Rowińska J.: Kontrowersje na temat zespołu niedożywienie, zapalenie, miażdżyca (MIA) w przewlekłej niewydolności nerek. *Nefrol. Dial. Pol.*, 2006; 10: 88–90
14. Pecoits-Filho R., Barany P., Lindholm B.: Interleukin-6 is an independent predictor of mortality in patients starting dialysis treatment. *Nephrol. Dial. Transplant.*, 2002; 17: 1684–1688

15. Rutkowski B.: Leczenie nerkozastępcze. Lublin, Wydaw. Czelej, wydanie I, 2007
16. Steinman T.I.: Serum albumin: Its Significance in Patients with ESRD. *Seminars in Dialysis* 2000; 13: 404–408
17. Stenvinkel P., Heimbürger O., Lindholm B. i wsp.: Are the two types of malnutrition in chronic renal failure? Evidence for relationships between malnutrition, inflammation and atherosclerosis (MIA syndrome). *Nephrol. Dial. Transplant.*, 2000; 15: 953–960
18. Stenvinkel P., Lindholm B.: C-reactive protein in end-stage renal disease: are there reasons to measure it? *Blood Purif.*, 2005; 23: 72–78
19. Wesołowski P., Saracyn M., Wańkowicz Z. i wsp.: Postępy w diagnostyce i leczeniu dietetycznego niedożywienia u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek. *Pol. Merkuriusz Lek.*, 2005; 17: 187–191
20. Yee-Moon Wang A., Man-Mei Sea M., So-Ying Ho Z. i wsp.: Evaluation of handgrip strength as a nutritional marker and prognostic indicator in peritoneal dialysis patients *Am. J. Clin. Nutr.*, 2005; 81: 79–86

# Hiperfosfatemia jako trudny problem kliniczny w przewlekłej chorobie nerek

Hyperphosphatemia as a difficult clinical problem in chronic kidney disease

Zbigniew Nowak, 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.** Fosforany w organizmie człowieka pełnią ważną rolę regulującą procesy metaboliczne. Stężenie tej substancji w surowicy zależy od równowagi pomiędzy procesami wchłaniania w przewodzie pokarmowym i transportu cewkowego w nerkach. Hiperfosfatemia stanowi częste i poważne zaburzenie metaboliczne w przebiegu przewlekłej choroby nerek. Nadmiar fosforanów u chorych z niewydolnością nerek z jednej strony prowadzi do powstania zwapnień naczyniowych z następnym zwiększeniem śmiertelności sercowo-naczyniowej, a z drugiej do rozwoju wtórnej nadczynności przytarczyc i zaburzenia metabolizmu kości. W pracy przedstawiono aktualny stan wiedzy na temat patogenezы, diagnostyki i leczenia hiperfosfatemii w przebiegu przewlekłej choroby nerek

**Słowa kluczowe:** dializy, hiperfosfatemia, przewlekła choroba nerek

**Abstract.** Phosphate is an important regulator of many processes in the human body. Its concentration depends on the balance between intestinal absorption and renal excretion. Hyperphosphatemia is a common metabolic complication in the course of chronic kidney disease especially in patients on dialysis. The phosphate retention in patients with renal failure leads to vascular calcification with increased cardiovascular mortality on dialysis, and on the other hand promotes secondary hyperparathyroidism with bone metabolism disturbances. This review describes the current knowledge on the pathogenesis, diagnosis, and treatment of hyperphosphatemia in patients with chronic kidney disease.

**Key words:** chronic kidney disease, dialysis, hyperphosphatemia

Nadesłano: 04.08.2009. Przyjęto do druku: 20.10.2009  
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.  
Lek. Wojsk., 2009; 87 (4): 284–287  
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: dr n. med. Zbigniew Nowak,  
Klinika Chorób Wewnętrznych, Nefrologii i Dializoterapii  
CSK MON WIM, ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa 44,  
tel. +44 22 681 70 43, e-mail: zbnowak@wp.pl

Zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej w przebiegu przewlekłej choroby nerek (PChN) stanowią jedno z najważniejszych wyzwań we współczesnej nefrologii. Wynika to z powszechnego występowania tych zaburzeń oraz z poważnych następstw klinicznych pogarszających rokowanie w tej grupie chorych, a także z braku skutecznych, bezpiecznych i tanich metod leczenia przy równoczesnej niedostatecznej efektywności dotychczas stosowanych metod. W miarę obniżania się wartości przesączania kłębuszkowego (*glomerular filtration rate* – GFR) zaburzenia gospodarki mineralnej przybierają na sile, a wartości badanych parametrów, głównie wapnia, fosforanów, parathormonu, znacznie odbiegają od wartości uznawanych za prawidłowe w grupie osób z prawidłową funkcją nerek. Dlatego opracowano specjalne zalecenia określające optymalne wartości powyższych parametrów dostosowane do wartości GFR, co przedstawiono w tabeli 1.

W tabeli 2 przedstawiono najczęstsze przyczyny hiperfosfatemii.

W codziennej praktyce najczęściej mamy do czynienia ze znaczącą hiperfosfatemią w przypadku PChN. Następstwem upośledzenia funkcji nerek jest m.in. zmniejszenie możliwości wydalania fosforanów z moczem. Skutkuje to stopniowym zwiększeniem stężenia fosforanów w surowicy. Zaburzenia te stają się uchwytne klinicznie już w sytuacji obniżenia GFR do wartości około 50–60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, to jest w 3. okresie PChN, i nasilają się w miarę postępu niewydolności nerek. W grupie chorych ze schyłkową niewydolnością nerek (5. okres PChN) dotyczą już większości chorych [5,7]. Dane amerykańskie wskazują na grupę około 50–70% chorych z hiperfosfatemią w grupie osób dializowanych [5]. W Polsce na podstawie badań z ostatnich lat hiperfosfatemię stwierdzono u 51–63% chorych przewlekłe dializowanych [6]. Do najistotniejszych czynników wpływających

**Tabela 1. Zalecane zakresy stężenia wskaźników gospodarki wapniowo-fosforanowej u chorych z przewlekłą chorobą nerek [1,2]**  
**Table 1. Recommended values of calcium-phosphate parameters in patients with chronic kidney disease [1,2]**

stadium PChN zmniejszenie GFR	GFR ml/min/ 1,73 m <sup>2</sup>	iPTH pg/ml (pmol/l)	fosfor mg/dl (mmol/l)	wapń mg/dl (mmol/l)
1. prawidłowe 2. niewielkiego stopnia	>90 >60	do 60 (do 6,6)	2,9–4,6 (0,95–1,5)	8,5–10,5 (2,1–2,6)
3. średniego stopnia	30–59	35–70 (3,85–7,7)	2,7–4,6 (0,95–1,5)	8,5–10,5 (2,1–2,6)
4. znacznego stopnia	15–29	70–150 (7,7–16,5)	2,7–4,6 (0,95–1,5)	8,4–9,5 (2,1–2,4)
5. schyłkowa niewydolność nerek (dializoterapia)	<15	150–300 (16,5–33)	3,5–5,5 (1,1–1,8)	8,4–9,5 (2,1–2,4)

GFR (*glomerular filtration rate*) – przesączanie kłębuszkowe, iPTH – *intact* parathormon, PChN – przewlekła choroba nerek

**Tabela 2. Przyczyny hiperfosfatemii**  
**Table 2. Causes of hyperphosphatemia**

1. upośledzenie wydalania fosforanów przez nerki (ostra lub przewlekła niewydolność nerek, niedobór parathormonu)
2. nadmierna podaż fosforanów (pokarmy lub leki zawierające fosforany)
3. nadmierna podaż preparatów witaminy D
4. nadmierne uwalnianie fosforanów z komórek (nasilony katabolizm, zespół lizy guza, rhabdomyoliza)
5. nadmierne uwalnianie fosforanów z kości (pierwotna bądź wtórna nadczynność przytarczyc)

na stężenie fosforanów u chorych z PChN należy zaliczyć: podaż fosforanów w diecie, podaż środków wiążących fosforany w przewodzie pokarmowym, podaż metabolitów witaminy D, stopień zaawansowania wtórnej nadczynności przytarczyc i odpowiedź szkieletu na działanie PTH, a także sposób prowadzenia dializoterapii – zwłaszcza jej adekwatność.

Zwiększone stężenia fosforanów, wiążąc wapń w surowicy, nasilają hipokalcemię, z drugiej strony hamują także produkcję aktywnego metabolitu witaminy D<sub>3</sub> – kalцитriolu – oraz pobudzają wydzielanie parathormonu przez przytarczycę i to zarówno na drodze bezpośredniej, jak i pośredniej poprzez nasilenie hipokalcemii. Fosforany ponadto aktywują namnażanie się komórek przytarczyc, prowadząc do ich autonomicznego rozrostu, a w obrębie kości prowadzą do zaburzenia funkcji osteoblastów. W następstwie uszkodzenia cewek nerkowych w przebiegu PChN dochodzi do rozwoju hipokalcemii dodatkowo nasilanej przez niedobór kalцитriolu i zmniejszonego wchłaniania wapnia z przewodu pokarmowego. Organizm dąży do wyrównania tych zaburzeń poprzez przytarczycę, głównie dzięki zwiększeniu wydzielania parathormonu. Parathormon nasila resorpcję

kości, co uwalnia z niej fosforan wapnia i dzięki temu organizm wyrównuje powyższe zaburzenia – tę sytuację określa się mianem wtórnej nadczynności przytarczyc (WNP). Poprzez ten mechanizm wyrównywana jest hipokalcemia. Równolegle jednak rozwija się hiperfosfatemia, ponieważ niewydolne nerki nie są w stanie wydaląc nadmiaru fosforanów. Tak więc „cena”, jaką płaci organizm za wyrównanie poziomu wapnia we krwi jest rozwój nadczynności przytarczyc z wtórnym uszkodzeniem tkanki kostnej, pod postacią histologicznego obrazu włóknistego zapalenia kości (*osteitis fibrosa cystica*). Odbija się to na jakości tkanki kostnej oraz skutkuje zwiększeniem ryzyka złamań kości. W grupie chorych dializowanych ryzyko złamania szyjki kości udowej jest wielokrotnie większe niż w ogólnej populacji. Funkcja metaboliczna kości ulega zaburzeniu [2,9,10].

U chorych dializowanych dochodzi do powstawania zwapnień pozakostnych zlokalizowanych w obrębie tkanek miękkich i to praktycznie w każdej lokalizacji. Patologia ta bywa opisywana jako guzowata kalcyfikacja tkanek miękkich (choroba Teutschlandera), mocznikowa wapnica guzowata, zwapnienia metastatyczne lub przerzutowe. Są to zazwyczaj mnogie, bezbolesne guzki, nierzadko osiągające znaczne rozmiary, o dość miękkiej konsystencji, które jednak w długotrwałych procesach wtórnie twardnieją. Ogniska zwapnień tkanek miękkich zawierają głównie fosforan wapnia, bądź w postaci amorficznej, bądź w postaci krystalicznej, to jest hydroksyapatytu. Opisywano także fosforany wapniowo-magnezowe: witlokit (*whitlockit*), a także bruszyt i szczawiany wapnia. Ogniska zwapnień najczęściej się lokalizują w okolicy łokci, dłoni, bioder, stawów, nierzadko są związane z miejscowym uszkodzeniem tkanki oraz lokalnymi zmianami pH. Zmiany te mogą wywoływać określone objawy kliniczne poprzez ucisk nerwów bądź upośledzenie ruchomości stawów. W przypadku zwapnień ścięgien może dochodzić do przerwania ich ciągłości. W spojówce gałki ocznej zwapnienia manifestują się zaczerwienieniem

**Tabela 3. Czynniki predysponujące do powstania zwapnień w tkankach miękkich w przebiegu przewlekłej choroby nerek**  
**Table 3. Factors predisposing to soft-tissue calcification in the course of chronic renal disease**

1. predyspozycja genetyczna
2. hiperfosfatemia
3. zwiększone wartości wskaźnika wapniowo-fosforanowego
4. nadmierna podaż wapnia
5. wtórna nadczynność przytarczyc
6. miejscowe uszkodzenia tkanki
7. lokalne zaburzenia pH tkanek
8. niedobór czynników hamujących zwapnienia
9. nadmiar promotorów krystalizacji

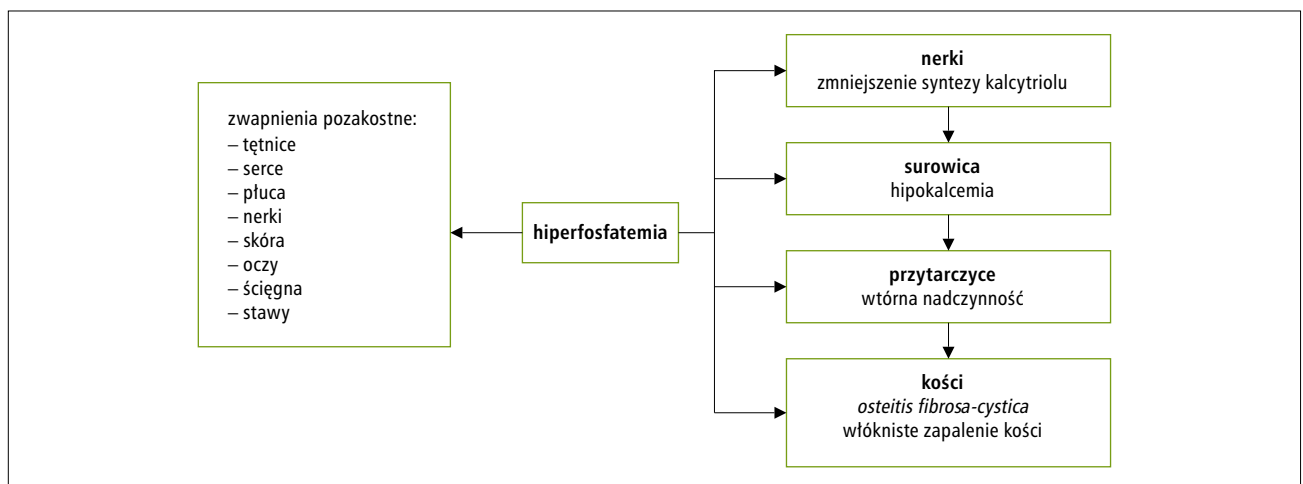
i pieczeniem spojówek, co określa się mianem zespołu czerwonych oczu [4,8].

W tabeli 3 przedstawiono czynniki predysponujące do powstania zwapnień w tkankach miękkich.

Poważny problem kliniczny stanowią zwapnienia narządowe, co nierzadko wiąże się z określonymi następstwami klinicznymi. Opisywano rozległe zwapnienia w mięśniu sercowym, płucach, nerkach, naczyniach obwodowych, żołądku, mięśniach szkieletowych i w jamie otrzewnej. Niewydolność serca, zaburzenia rytmu i przewodzenia nasilają zwapnienia w mięśniu sercowym, aparacie zastawkowym i układzie bódźco-przewodzącym serca. W płucach dochodzi do zmniejszenia pojemności życiowej, nasila się włóknienie, rozwija się nadciśnienie płucne z następowym przerostem prawej komory serca. Zwapnienia w nerkach nasilają postęp PChN i przyspieszają rozwój schyłkowej fazy niewydolności narządu.

Szczególnie ważne znaczenie mają zwapnienia naczyniowe. Obejmują one przede wszystkim duże i średnie tętnice, podczas gdy żyły prawie nigdy nie ulegają zwapnieniu. Wyróżnia się dwa typy zwapnień tętnic w zależności od lokalizacji: pierwszy obejmuje błonę wewnętrzną (*intima*) drugi obejmuje błonę środkową naczynia (*media*). U chorych z mocznicą współistnieją oba typy kalcyfikacji naczyń. W typie pierwszym zwapnienia mają w początkowym okresie charakter rozszaniach punktowych zmian, które powiększając się na skutek odkładania się hydroksyapatytu, doprowadzają do okluzji naczyń w przebiegu miażdżycowego zwapnienia błony wewnętrznej. W typie drugim obejmującym błonę środkową, określaną także mianem stwardnienia błony środkowej typu Monckeberga, obserwuje się linijne depozyty wzdłuż błony elastycznej. W zaawansowanych stadiach błona środkowa naczynia jest zmineralizowana, ponadto stwierdza się w niej komórki kostne – osteocyty oraz beleczki kostne. Znacznie wzrasta sztywność ściany tętnicy. W praktyce określenie sztywności ściany tętnicy za pomocą pomiaru prędkości fali tętna na dużych naczyniach (*pulse wave velocity*) stanowi ważny wskaźnik rokowniczy. Zwapnienie warstwy środkowej tętnic o małej średnicy jest odpowiedzialne za proces mocznicowej arteriopatii kalcyfikacyjnej (*calcific uremic arteriopathy* – CUA) określanej też mianem kalcyfilaksji. Kalcyfilaksje w postaci martwicy skóry, często wtórnie zakażone, są obciążone złym rokowaniem. Konsekwencje kliniczne zwapnienia naczyń zależą od rozległości i nasilenia procesu oraz lokalizacji narządowej [4,8]. Najważniejsze następstwa kliniczne hiperfosfatemii w przebiegu przewlekłej choroby nerek przedstawiono na rycinie.

W ostatnim czasie znacznie się zmienił pogląd na patogenezę zwapnień naczyniowych. Procesu zwapnienia nie traktuje się już jedynie jako proste fizykochemiczne



**Rycina.** Następstwa kliniczne hiperfosfatemii w przebiegu przewlekłej choroby nerek

**Figure.** Clinical consequences of hyperphosphatemia in chronic kidney disease

**Tabela 4. Kierunki leczenia hiperfosfatemii u chorych dializowanych**  
**Table 4. Main directions of hyperphosphatemia treatment in dialyzed patients**

1. postępowanie dietetyczne polegające na ograniczeniu podaży fosforanów; zaleca się ograniczenie podaży fosforanów do około 800–1000 mg/dobę
2. stosowanie leków wiążących fosforany w przewodzie pokarmowym, co zmniejsza ilość fosforanów wchłoniętych do organizmu; są to głównie preparaty na bazie wapnia (węglan wapnia – Calperos™, octan wapnia Calcifos™) i glinu (wodorotlenek glinu Alusal™); obecnie wprowadzane są nowe generacje leków wiążących fosforany, takie jak: chlorowodorek i węglan sevelameru (Renagel™, Renvela™) czy węglan lantanu (Fosrenol™)
3. zapewnienie adekwatnej dializoterapii (hemodializa Kt/V 1,2, 65% redukcja stężenia mocznika; dializa otrzewnowa tygodniowa Kt/V 2,2)
4. zaleca się bardzo ściśle monitorowanie leczenia u chorych dializowanych poprzez comiesięczne oznaczanie stężenia wapnia i fosforanów i ciekwartalne oznaczenie parathormonu we krwi

wytrącanie się węglanu wapnia, zachodzące w przypadku hiperfosfatemii i hiperkalcemii. Obecnie podkreśla się fakt, iż jest to aktywny proces toczący się w ścianie naczyń. Komórki mięśniówki gładkiej naczyń pod wpływem szeregu bodźców w tym np. hiperfosfatemii, cytokin prozapalnych ulegają różnicowaniu w kierunku komórek linii osteoblastycznej (*osteoblast/chondrocyte-like cells*), co znacznie zmienia ich metabolizm. Komórki te produkują białka typowe dla tkanki kostnej np. fosforanową zasadową, osteokalcynę, osteopontynę czy też kolagen typu I. Dodatkowo w przebiegu mocznicy dochodzi do utraty potencjalnych inhibitorów odkładania się złogów wapniowo-fosforanowych, takich jak: białka macierzy (*matrix Gla protein* – MGP), fetuina- $\alpha_2$ , osteopontyna, osteoprotegeryna, białko morfogenetyczne kości BMP-7, co sprzyja kalcyfikacji. Z drugiej strony natomiast wykazano obecność krążących kompleksów białkowo-mineralnych będących promotorami mineralizacji [4,8].

Najważniejsze praktyczne przesłanie wynikające z analizy zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej w przebiegu PChN stanowi znacznego stopnia zwiększenie częstości powikłań sercowo-naczyniowych i zwiększona śmiertelność. Śmiertelność w tej grupie wynosi 12–25% rocznie i jest 30–100 razy większa niż w ogólnej populacji [5]. Block i wsp. w analizie obejmującej >40 000 pacjentów leczonych hemodializami w USA wykazali zwiększone ryzyko śmiertelności wśród chorych, u których stwierdzono podwyższone stężenia fosforanów w surowicy [1]. Potwierdzone to zostało także w kolejnych badaniach prowadzonych w Europie [7,9]. Wyniki te pozwoliły na opracowanie ogólnościatowych zaleceń określających u chorych przewlekle dializowanych optymalne stężenia fosforanów w surowicy w przedziale 3,5–5,5 mg/dl, a iloczynu wapniowo-fosforanowego

osocza <55 mg<sup>2</sup>/dl<sup>2</sup>. Podkreśla się także konieczność ścisłego monitorowania powyższych zaburzeń poprzez oznaczanie stężeń wapnia, fosforanów w odstępach miesięcznych i parathormonu co 3 miesiące [5,7]. Wskazano także na konieczność opracowania skutecznych i bezpiecznych metod leczenia hiperfosfatemii [3,5,7]. Zasadnicze kierunki leczenia hiperfosfatemii u chorych na PChN stosowane obecnie przedstawiono w tabeli 4.

W podsumowaniu należy podkreślić fakt, iż hiperfosfatemia wymaga prowadzenia wielokierunkowych działań profilaktycznych i leczniczych we wczesnych okresach PChN, to jest już w 3. okresie PChN. Z jednej strony konieczna jest edukacja pacjentów na temat zagrożeń związanych z tym powikłaniem, ze szczególnym uwzględnieniem diety z ograniczoną zawartością fosforanów. Z drugiej zaś uwrażliwienie zespołów lekarskich na problem hiperfosfatemii i wczesne wprowadzanie leczenia.

## Piśmiennictwo

1. Block G.A., Hulbert-Shearon T.E., Levin N.W. i wsp.: Association of serum phosphorus and calcium x phosphate product with mortality risk in chronic hemodialysis patients: a national study. *Am. J. Kidney Dis.*, 1998; 31: 607–617
2. Broe M.E.: Phosphate: despite advances in research, the benefits to patients remain limited. *Kidney Int.*, 2009; 75: 880–881
3. Ganesh S.K., Stack A.G., Levin N.W. i wsp.: Association of elevated serum PO(4), Ca x PO(4) product, and parathyroid hormone with cardiac mortality risk in chronic hemodialysis patients. *J. Am. Soc. Nephrol.*, 2001; 12: 2131–2138
4. Giachelli C.M.: The emerging role of phosphate in vascular calcification. *Kidney Int.*, 2009; 75: 890–897
5. National Kidney Foundation: K/DOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. *Am. J. Kidney Dis.*, 2003; 42 (supl. 3): S7–S201
6. Nowicki M., Czekalski S., Rutkowski B.: Zalecenia Grupy Roboczej Zespołu Konsultanta Krajowego w Dziedzinie Nefrologii dotyczące rozpoznawania i leczenia zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek 2007. *Nefrologia i Dializoterapia Polska*, 2007; 9 (3): 89–95
7. Patel T.V., Singh A.K.: Kidney Disease Outcomes Quality Initiative Guidelines for bone and Mineral Metabolism: Emerging questions. *Semin. Nephrol.*, 2009; 29 (2): 105–112
8. Prie D., Torres P., Friedlander G.: Latest findings in phosphate homeostasis. *Kidney Int.*, 2009; 75: 882–889
9. Qunibi W.Y.: Consequences of hyperphosphatemia in patients with end-stage renal disease (ESRD). *Kidney Int. Suppl.*, 2004; 90: S8–S12
10. Schucker J., Ward K.: Hyperphosphatemia and phosphate binders. *Am. J. Health-Syst. Pharm.*, 2005; 62 (15): 2355–2361

# Nefropatia IgA. Co nowego w leczeniu?

IgA nephropathy. What is new in therapy?

**Monika Prokopiuk-Wierzbička, Zofia Wańkiewicz**

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

**Streszczenie.** Nefropatia IgA (nIgA) to typ kłębuszkowego zapalenia nerek (KZN) charakteryzujący się występowaniem napadowego makroskopowego krwimoczku lub stałego mikroskopowego krwinkomoczku. Chorobę tę jako pierwsi opisali ponad 40 lat temu Berger i Hinglais. Mimo to nIgA nadal stanowi istotny, nie do końca rozwiązany problem kliniczny, ponieważ przez wiele lat uznawano ją za łagodną postać KZN. Stale wzrasta jednak liczba chorych, u których choroba ma ciężki lub bardzo ciężki przebieg, doprowadzający w szybkim czasie do schyłkowej niewydolności nerek. Choroba dotyczy głównie osób młodych, zwłaszcza płci męskiej, stąd niezmiernie ważne jest szybkie rozpoznanie i wdrożenie odpowiedniego leczenia w zależności od typu histopatologicznego i stopnia uszkodzenia nerek w diagnostycznej biopsji nerki. Dominacja choroby u młodych osób płci męskiej ma znaczenie dla obronności kraju. Przedmiotem niniejszego opracowania jest przedstawienie na bazie dostępnego piśmiennictwa postępów w leczeniu nIgA oraz przybliżenie tego zagadnienia wojskowej służbie zdrowia.

**Słowa kluczowe:** leczenie, nefropatia IgA, postępy

**Abstract.** IgA nephropathy (nIgA) is the type of glomerulopathy characterized by macroscopic or permanent microscopic hematuria. Although Berger and Hinglais described this disease almost 40 years ago, nIgA is still an important and unresolved clinical problem. For many years nIgA was recognized as a benign form of glomerulopathy, but presently there is growing evidence of an acute course of the disease causing renal insufficiency in a short period of time. The disease affects mainly young people, especially men, so diagnosis based on result of kidney biopsy and treatment adopted to histological changes is extremely important. Domination of young men in the population of patients with nIgA, in the age typical for needs of country's defense, justify the presentation of this problem to military health services. The aim of this study is to present treatment of nIgA based on up-to-date literature.

**Key words:** advances, IgA nephropathy, therapy

Nadesłano: 04.08.2009. Przyjęto do druku: 20.10.2009  
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.  
Lek. Wojsk., 2009; 87 (4): 288–293  
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: lek. Monika Prokopiuk-Wierzbička,  
Klinika Chorób Wewnętrznych, Nefrologii i Dializoterapii  
CSK MON WIM, ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa 44,  
tel. + 48 22 68 16 811, e-mail: nefron1@poczta.onet.pl

## Przebieg kliniczny nefropatii IgA

Nefropatia IgA (nIgA) jest rozplemową postacią KZN, charakteryzującą się obfitymi złogami IgA w mezangium, którym zwykle towarzyszą złogi IgG i składowej C3 dopełniacza. Chorują na nią głównie osoby młode, między 20. a 40. rokiem życia, w tym trzy razy częściej mężczyźni niż kobiety. Objawy choroby to zwykle stały bądź okresowy krwinkomocz, a także makroskopowy krwimocz, zwłaszcza w trakcie infekcji górnych dróg oddechowych. W czasie intensywnego krwimoczku, który może trwać nawet kilka dni, stwierdza się zwykle odwracalny spadek przesączania kłębuszkowego (*glomerular filtration rate* – GFR) nerek. Jednym z objawów może być także towarzyszący krwinkomoczowi białkomocz, niewielki lub

umiarkowany, a rzadziej zespół nerczycowy. W 20–40% przypadków chorobie towarzyszy także nadciśnienie tętnicze. Przyczyny występowania nIgA nie są do końca poznane. Uważa się, że jedną z nich stanowi nieprawidłowa odpowiedź immunologiczna na powszechnie występujące antygeny bakteryjne lub wirusowe w błonach śluzowych i zwiększona przepuszczalność błon śluzowych dla tych antygenów, a także zmniejszony klirens wątrobowy krążących kompleksów z IgA. Ponadto w patogenezie choroby ważną rolę odgrywa defekt glikozylacji cząsteczki IgA, co sprzyja osadzaniu się jej w mezangium i wiązaniu z fibronektyną, lamininą i kolagenem IV. Gromadzące się w obrębie kłębuszka nerkowego kompleksy IgA aktywują układ dopełniacza i inicjują tym samym proces zapalny. W części przypadków stwierdza się

genetyczne podłoże choroby, za co odpowiedzialny jest gen na chromosomie w lokalizacji 6q22-23 [11].

Nefropatia IgA ma zwykle łagodny przebieg. Uważa się, że od momentu wykrycia nIgA do niewydolności nerek dochodzi u 10–15% chorych po 10 latach, a u 20–25% – po 20 latach. W takich przypadkach nadzór nefrologiczny ogranicza się do obserwacji ambulatoryjnej bez konieczności wdrażania jakiegokolwiek leczenia. Początkowo entuzjastyczne opinie nefrologów o łagodnym przebiegu tej choroby podważa coraz większa liczba przypadków o ciężkim lub gwałtownym przebiegu, doprowadzającym w krótkim czasie do schyłkowej niewydolności nerek (SNN) wymagającej leczenia nerkozastępczego. Taki przebieg choroby zmusza do bardziej agresywnego postępowania, w tym do złożonego leczenia immunosupresyjnego. Mimo ponad 40-letniej obserwacji, leczenie tej choroby opiera się głównie na wytycznych, a nie na szeroko przeprowadzonych wynikach kontrolowanych badań. Aktualnie stosowane schematy leczenia nIgA są dostosowane do przebiegu klinicznego choroby, obrazu histopatologicznego biopsji nerki, stopnia wydolności nerek oraz obecności czynników ryzyka progresji niewydolności nerek. Najważniejsze kliniczne czynniki rokownicze, pogarszające przebieg choroby to białkomocz  $>1$  g/dobę, nadciśnienie tętnicze i niewydolność nerek w chwili rozpoznania.

### Ogólne zasady leczenia nefropatii IgA

U pacjentów z łagodnym przebiegiem nIgA nie należy stosować specyficznego leczenia immunosupresyjnego [10]. Dotyczy to osób z izolowanym krwinkomoczem i/lub umiarkowanym białkomoczem nieprzekraczającym 0,5 g/dobę oraz prawidłową funkcją nerek określaną wielkością GFR. Nie oznacza to, że pacjenci ci mogą pozostać bez opieki nefrologicznej. Wymagana jest okresowa (raz na 3–6 mies.) ocena GFR i badania ogólnego moczu oraz czynników ryzyka progresji choroby, takich jak: białkomocz dobowy, GFR i nadciśnienie tętnicze. W przypadku obecności czynników ryzyka progresji niewydolności nerek wymagane jest włączenie leczenia nefroprotektynowego, na które składa się stosowanie inhibitorów enzymu konwertującego angiotensynę (ACEI) i/lub blokerów receptora AT1 dla angiotensyny II (ARB).

### Inhibitory konwertazy angiotensyny II i receptora AT1 dla angiotensyny II

W leczeniu nIgA wykorzystuje się nie tylko właściwości ACEI polegające na obniżaniu ciśnienia wewnątrz-kłębuszkowego, ale także ich działanie antyproliferacyjne wobec komórek mezangium, zmniejszające przerost błony środkowej tętniczek oraz redukujące białkomocz. Z uwagi na działanie immunosupresyjne i przeciwplytkowe tych

leków nie można wykluczyć hamowania procesu zapalnego wewnątrz kłębuszka nerkowego. Bannister i wsp. porównywali wpływ enalaprylu i nifedypiny na GFR u osób z nIgA. W trakcie 12-miesięcznego leczenia stwierdzili podobny wpływ obu leków na GFR, chociaż enalapryl dodatkowo redukował białkomocz, czego nie obserwowano u osób leczonych nifedypiną [2]. Wpływ ACEI na funkcję nerek u osób z przewlekłymi KZN oceniano w badaniu z ramipilem. Przeprowadzono je u 352 osób, nie dzieląc ich na grupy pod względem typu morfologicznego KZN. U pacjentów leczonych ramipilem zaobserwowano zmniejszenie GFR o około 4,4 ml/min/rok w porównaniu z osobami, które otrzymywały placebo i u których spadek GFR wynosił średnio 6,1 ml/min/rok [25]. Cattran i wsp., lecząc nadciśnienie tętnicze u 115 osób z nIgA i białkomoczem dobowym przekraczającym 1,0 g, wykazali, że u chorych stosujących ACEI klirens kreatyniny zmniejszył się o około 4,8 ml/min/rok. Natomiast u osób leczonych innymi lekami hipotensyjnymi spadek GFR wynosił około 12 ml/min/rok [3]. Jest to dotychczas największe badanie oceniające skuteczność ACEI w nIgA. Russo i wsp. badali wpływ ACEI i blokeru receptora angiotensyny II – losartanu (LOS) – w monoterapii i terapii skojarzonej na wielkość białkomoczu w grupie ośmiu pacjentów z prawidłowym ciśnieniem tętniczym chorych na nIgA [26]. Badanie wykazało, że monoterapia ACEI bądź LOS przez 12 tygodni powodowała zmniejszenie białkomoczu odpowiednio o 38% i 30%. Nie stwierdzono dalszego zmniejszania się białkomoczu po podwojeniu dawki leku. Terapia skojarzona (ACEI + LOS) powodowała natomiast redukcję białkomoczu aż o 73%. Ten addycyjny efekt obu leków był niezależny od ich wpływu na zmiany systemowego ciśnienia tętniczego i klirensu kreatyniny. Woo i wsp. badali wpływ dużych dawek losartanu w nIgA. W 6-letniej obserwacji brało udział 207 pacjentów podzielonych na grupy w zależności od dawki LOS. Wyniki badania wskazują, że duże dawki LOS (200 mg/24 h) są bardziej skuteczne w redukcji białkomoczu niż normalne dawki LOS (100 mg/24 h), a ponadto wykazują ochronny wpływ stabilizujący funkcję nerek [28]. W 2009 roku ukazała się metaanaliza randomizowanych badań z zastosowaniem ACEI/ARB w nIgA. Dowodzi ona, iż leki te istotnie statystycznie zmniejszają białkomocz i stabilizują funkcję nerek [6]. Podsumowując, należy podkreślić, iż w nIgA działanie obu grup leków opóźnia progresję niewydolności nerek poprzez efekt hipotensyjny, zmniejsza białkomocz oraz spowalnia ubytek GFR.

### Kwasy tłuszczowe omega-3

Jedną z proponowanych w piśmiennictwie metod leczenia nIgA jest spożywanie oleju rybiego zawierającego przeciwzapalne kwasy omega-3 ( $\omega$ -3). Przeciwzapalne działanie kwasów  $\omega$ -3 polega na hamowaniu wytwarzania i działania cytokin wywołujących reakcje

immunologiczne w kłębuszkach nerkowych. Hamazaki jako pierwszy opublikował wyniki leczenia nIgA z zastosowaniem oleju rybiego. Autor ten stwierdził stabilizację funkcji nerek u 10 osób otrzymujących olej rybi przez 12 miesięcy. Podobnie korzystny efekt tej grupy leków przedstawili Donadio i wsp. [8]. W 1994 roku opublikowali wyniki badania z randomizacją przeprowadzonego u 106 pacjentów, otrzymujących olej rybi zawierający 1,8 g kwasu eikozapentaenowego i 1,2 g kwasu dokozaheksaenowego w dawce 12 g/dobę. Kryteria włączenia do badania stanowiły: białkomoczu  $>1$  g/dobę oraz stężenie kreatyniny w surowicy  $<3$  mg/dl. Obserwację prowadzono przez 2 lata. Olej rybi redukował ryzyko wzrostu poziomu kreatyniny w surowicy o 82% w stosunku do wartości wyjściowych oraz zmniejszał ryzyko SNN o 67%. Podczas leczenia stwierdzono zmniejszenie klirensu kreatyniny o 0,3 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> powierzchni ciała/rok w stosunku do 7,1 ml/1,73 m<sup>2</sup> powierzchni ciała/rok w grupie kontrolnej otrzymującej placebo. Następowa, prawie 6,5-letnia, obserwacja tej grupy chorych potwierdziła korzystny efekt kwasów  $\omega$ -3 na stabilizację funkcji nerek, jednak bez istotnego statystycznie wpływu na wielkość białkomoczu [9]. Sprzeczne wyniki otrzymali Bennett i wsp. oraz Petterson i wsp. [22], którzy wykazali pogorszenie funkcji nerek podczas stosowania kwasów  $\omega$ -3. O ile okres obserwacji badań Pettersona nie przekraczał 6 miesięcy, to badania Bennetta były zaplanowane na 24 miesiące. Ograniczenie opublikowanej przez Benneta pracy obejmującej zaledwie 37 pacjentów stanowiło uwzględnienie wśród tych osób pacjentów z nadciśnieniem tętniczym, a także uwzględnienie schematu leczenia hipotensyjnego.

### Antykoagulanty i leki przeciwkrwotoczne

W piśmiennictwie nie ma zgodności odnośnie do korzystnego wpływu leczenia antykoagulantem i/lub lekiem przeciwkrwotocznym. Badania Lee i wsp. przeprowadzone u 11 pacjentów z nIgA zakładały leczenie dipirydamolem i warfaryną przez 36 miesięcy. Autorzy uzyskali redukcję białkomoczu średnio z 1,4 do 0,6 g/dobę [18]. W opozycji do tych wyników stoją badania Chana i wsp., którzy podczas podobnego okresu leczenia nie potwierdzili korzystnego wpływu tych leków na redukcję białkomoczu [4]. Na uwagę zasługują także badania Walkera i wsp. [27] oraz Woo i wsp. [29], którzy stosowali oba leki w kombinacji z cyklofosfamidem, uzyskując również redukcję białkomoczu odpowiednio z 1,7 do 1,2 g/dobę oraz z 2,4 do 0,8 g/dobę. Należy zauważyć, iż w tym przypadku redukcja białkomoczu mogła zależeć od skojarzonego działania cyklofosfamidu, warfaryny i dipirydamolu.

### Leczenie immunosupresyjne i plazmaferezy

W przypadku białkomoczu  $>1$  g/dobę, zwłaszcza ze spadkiem GFR  $<60$  ml/min istnieje duże ryzyko progresji choroby i niewydolności nerek. Niezbędne jest wówczas wdrożenie leczenia immunosupresyjnego. Do podstawowych leków immunosupresyjnych stosowanych w leczeniu nIgA o umiarkowanie ciężkim przebiegu klinicznym należą **kortykosteroidy**. Brakuje jednak jednoznacznie korzystnej opinii odnośnie do ich skuteczności w nIgA, popartej długotrwałymi badaniami klinicznymi z randomizacją. Kobayashi i wsp. zaobserwowali w 1988 roku korzystniejszy wpływ 18-miesięcznego stosowania steroidów w porównaniu z niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi bądź antykoagulantami [13]. Autorzy podczas 10-letniego okresu następowej obserwacji 46 pacjentów z nIgA, prawidłową funkcją nerek i umiarkowanym białkomoczem (1–2 g/dobę) stwierdzili znamienne statystycznie lepiej zachowaną funkcję nerek niż u osób nieleczonych steroidami: 100% vs 84% po 5 latach i 80% vs 34% po 10 latach [14]. Inne prace z tego okresu dotyczą niejednorodnych grup pod względem: wieku (dorośli/dzieci), płci, stopnia nasilenia białkomoczu oraz czasu trwania leczenia. W latach 1987–1995 Pozzi i wsp. przeprowadzili największe badanie kliniczne z randomizacją u 86 pacjentów z nIgA dotyczące terapii steroidami (metyloprednizolon [MP] *i.v.* 1 g/dawkę przez 3 dni na początku 1., 3. i 5. miesiąca + prednizon *p.o.* w dawce 0,5 mg/kg mc. w dawkach naprzemiennych przez 6 mies.) i leczenia objawowego [23]. Po 5 latach obserwacji zachowanie funkcji nerek definiowane jako zwiększenie stężenia kreatyniny o  $<50\%$  w stosunku do wartości wyjściowych uzyskano u 81% pacjentów w grupie przyjmującej steroidy, w porównaniu z 64% w grupie kontrolnej ( $p = 0,048$ ). Nawrót białkomoczu w trakcie obserwacji stanowił wskazanie do powtórzenia leczenia steroidami. W ciężkim przebiegu klinicznym nIgA z gwałtownie postępującą niewydolnością nerek zaleca się skojarzone leczenie standardowymi dawkami doustnych steroidów i cyklofosfamidu z dodatkiem pulsów MP, a w szczególnych przypadkach również leczniczych wymian osocza. Niaudet i Habib poddali 2-letniej obserwacji 38 pacjentów z nIgA o gwałtownym przebiegu klinicznym [20]. Pierwszych 12 osób otrzymywało dożylnie puls MP, natomiast pozostałych 26 pacjentów leczono steroidami doustnymi. U 19 spośród 26 osób nieotrzymujących MP po 2 latach stwierdzono przewlekłą niewydolność nerek bądź SNN wymagającą leczenia nerkozastępczego. Natomiast u 10 spośród 12 leczonych MP stwierdzono poprawę kliniczną i niewielkie nasilenie choroby.

Zastosowanie **plazmaferez** w leczeniu nIgA o gwałtownym przebiegu nie odbiega od zasad tego leczenia w przypadku innych glomerulopatii o podobnym

przebiegu klinicznym. Roccatello i wsp. opisali skuteczność agresywnego leczenia złożonego z dożylnych pulsów MP, doustnego cyklofosfamidu i plazmaferez leczniczych [24]. Po dwóch miesiącach leczenia stwierdzono poprawę kliniczną wyrażającą się zmniejszeniem stężenia kreatyniny w surowicy oraz zmniejszeniem białkomoczu. Biopsja nerki natomiast wykazała nadal obecność zaawansowanych zmian histopatologicznych, a u połowy pacjentów nastąpiło pogorszenie wydolności nerek po zakończeniu leczenia. Autorzy tego doniesienia wskazują na konieczność przedłużonego leczenia immunosupresyjnego.

Jedyne kontrolowane badanie dotyczące łącznego stosowania azatiopryny z chlorambucylem nie wykazało korzystnego wpływu tego schematu na funkcję nerek w nlgA [16]. Natomiast Andreoli, oceniając przez 30 miesięcy populację 10 dzieci z nlgA, leczonych schematem azatiopryna + prednizon uzyskał: redukcję białkomoczu średnio z 4,1 do 1,7 g/dobę, stabilizację funkcji nerek oraz mniejsze nasilenie zmian w kontrolnych biopsjach nerki [1]. Yoshikawa stosował u dzieci z nlgA przez 2 lata terapię skojarzoną: azatiopryna 2 mg/kg/dobę, prednizon 2 mg/kg/dobę w dawkach malejących, heparynę *i.v.* przez 4 tygodnie i warfarynę oraz samą heparynę bądź warfarynę. Po dwóch latach leczenia w obu grupach funkcja nerek była porównywalna, natomiast redukcja białkomoczu była istotnie większa w grupie otrzymującej leki immunosupresyjne [31].

Kolejnym lekiem immunosupresyjnym dość powszechnie stosowanym w zapaleniach kłębuszków nerkowych o ciężkim przebiegu klinicznym jest **cyklofosfamid**. W badaniach Woo i wsp. [29,30] oraz Walkera i wsp. [27], którzy stosowali ten lek w kombinacji z dipirydamolem i warfaryną, przeprowadzonych odpowiednio na 27 i 25 pacjentach z nlgA, wykazano skuteczność tego leku w redukcji białkomoczu. W badaniu Woo po 36 miesiącach leczenia stwierdzono redukcję białkomoczu średnio z 2,4 do 0,8 g/dobę. Czas leczenia w badaniach Walkera i wsp. był znacznie krótszy i wynosił tylko 6 miesięcy. Choć funkcja nerek w tym badaniu nie uległa istotnym zmianom, to zaobserwowano zmniejszenie białkomoczu średnio z 1,7 do 1,2 g/dobę. Jak już wspomniano korzystny efekt cyklofosfamidu mógł zależeć od stosowania kombinacji cyklofosfamidu z lekiem przeciwplateletowym i przeciwzakrzepowym.

**Cyklosporyna** to lek rzadko stosowany w nlgA o bardzo ciężkim przebiegu klinicznym. Badanie przeprowadzone na 9 pacjentach przez Lai i wsp. [17] w 1987 roku potwierdziło skuteczność tego leku w redukcji białkomoczu. Natomiast po odstawieniu leku zaobserwowano pogorszenie funkcji nerek. Brakuje nowych danych dotyczących skuteczności cyklosporyny w tym typie KZN.

Nowym lekiem stosowanym w leczeniu immunosupresyjnym jest **mykofenolan mofetylu** (MMF). Jest to silny, odwracalny inhibitor dehydrogenazy

monofosforanu inozyny. Enzym ten odgrywa podstawową rolę w syntezie nukleotydów purynowych w limfocytach T i B. Podanie MMF zatrzymuje cykl komórkowy w fazie G1, hamuje proliferację limfocytów, wytwarzanie przeciwciał stymulowanych mitogenami i antygenami. Badania z zastosowaniem tego leku są sprzeczne. Pierwsze doniesienie dotyczące zastosowania MMF w nlgA pochodzi z 1997 roku. Nowack i wsp. opisali dwa przypadki nlgA dotychczas leczone nieskutecznie (sterydy + cyklofosfamid), u których dołączenie MMF w dawce 2 g dziennie spowodowało powrót prawidłowej funkcji nerek [21]. Chen i wsp. poddali obserwacji 62 pacjentów, u których wyjściowa biopsja nerki wykazała IV stopień zaawansowania morfologicznego, a białkomocz dobowy przekraczał 2 g. Połowa grupy otrzymywała MMF w dawce 0,5–0,74 g 2 × dziennie, a druga prednizon w dawce 30–40 mg/dobę. Obserwacja trwała 72 tygodnie. Po 12 i 24 tygodniach leczenia stwierdzono statystycznie istotne zmniejszenie białkomoczu w obu grupach ( $p < 0,01$ ). Zmniejszenie białkomoczu było większe w grupie leczonej MMF po 24 tygodniach. Po 72 tygodniach proteinuria w grupie leczonej MMF uległa dalszemu zmniejszeniu. Natomiast w grupie otrzymującej prednizon się nie zmniejszyła [5]. Brak skuteczności MMF w leczeniu nlgA przedstawili Maes i wsp. [19]. Po 2-letniej obserwacji 20 chorych otrzymujących MMF w dawce 2 g/dobę oraz 13 osób otrzymujących placebo autorzy nie stwierdzili istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami w odniesieniu do: stężenia kreatyniny w surowicy, GFR, wielkości białkomoczu dobowego oraz wartości ciśnienia tętniczego [19]. Wszystkie dotychczasowe badania nad MMF nie upoważniają do rutynowego włączania tego leku do leczenia nlgA. Badania te przeprowadzono na małych grupach pacjentów, a wyniki ich niosą sprzeczne informacje. Badania kliniczne z zastosowaniem MMF trwają nadal i być może ich wyniki rozwieją dotychczasowe wątpliwości co do skuteczności leku w nlgA.

U osób z nlgA o gwałtownym przebiegu klinicznym próbowano stosować duże dawki ludzkich immunoglobulin (IG). Rostocker i wsp. przedstawili wyniki leczenia 11 pacjentów dożylnymi dawkami IG. Stosowano je w dawce 1 g/kg mc. 2 dni w miesiącu przez 3 kolejne miesiące. Wśród korzystnych efektów tego leczenia zanotowano: zmniejszenie białkomoczu z 5,2 do 2,3 g/dobę, zahamowanie dalszego zmniejszania GFR oraz zmniejszenie aktywności procesu zapalnego w kolejnych bioptatach nerki.

## Leczenie uzupełniające

W piśmiennictwie zaleca się szereg metod uzupełniających leczenie podstawowe. Redukcję produkcji IgA próbuje się osiągnąć dietą bezglutenową tzw. niskoanty-

genową, której stosowanie znacznie zmniejsza białkomocz, a nawet może prowadzić do jego ustąpienia. Zapobiegawcze usuwanie migdałków podniebiennych w celu eliminacji przewlekłych ognisk zapalnych może zmniejszyć liczbę nawrotów krwiomoczu, chociaż dotychczas nie miało znaczącego wpływu na progresję choroby do niewydolności nerek. Przeprowadzone w ostatnich latach badanie na populacji japońskiej wykazało, iż połączenie tonsilektomii z jednoczesnym stosowaniem MP w pulsach jest 6-krotnie skuteczniejsze w osiągnięciu remisji choroby ocenianej jako ustąpienie białkomoczu i/lub krwinkomoczu w porównaniu z leczeniem samymi steroidami. U 18 spośród 55 pacjentów, u których uzyskano remisję, po zakończeniu leczenia wykonano biopsję nerki, stwierdzając mniej nasiloną proliferację mezangium i mniejszą liczbę depozytów IgA [15]. Niegdyś stosowana fenytoina wprawdzie zmniejszała stężenie IgA w surowicy, ale nie miała wpływu na progresję choroby ani na aktywność i zaawansowanie zmian histologicznych w biopsji nerki [7]. W ostatnim okresie pojawiły się doniesienia o stosowaniu mizorybiny w leczeniu nIgA. Lek ten wdrażano u osób ze steroidoopornym zespołem nerczycowym, wykazując jego korzystny efekt w zakresie redukcji białkomoczu, krwinkomoczu, a także częściowej redukcji zmian histologicznych. Nie jest to jednak lek rekomendowany w terapii IgA z uwagi na małą liczbę badań klinicznych z jego zastosowaniem [12].

## Podsumowanie

Podsumowując: należy podkreślić, iż pomimo upływu ponad 40 lat od pierwszej publikacji na temat nIgA nadal stanowi ona wyzwanie dla nefrologii. Nie do końca poznana patogeneta choroby oraz brak zadowalającej liczby wielośrodkowych badań z randomizacją, potwierdzających skuteczność immunologicznych i nieimmunologicznych metod hamowania progresji choroby nerek jest przyczyną wielu wątpliwości i dyskusji. Przypuszczalnie najbliższe lata przyniosą odpowiedzi na pytania i przybliżą rozwiązania skomplikowanej patogenety choroby, a tym samym pozwolą na skuteczniejsze leczenie.

## Piśmiennictwo

- Andreoli S.P., Bergstein J.M.: Treatment of severe IgA nephropathy in children. *Pediatr. Nephrol.*, 1989; 3: 248
- Bannister K.M., Weaver A., Clarkson A.R. i wsp.: Effect of angiotensin-converting enzyme and calcium channel inhibition on progression of IgA nephropathy. *Contrib. Nephrol.*, 1995; 111: 184
- Cattran D.C., Greenwood C., Ritchie S.: Long-term benefits of angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy in patients with severe immunoglobulin therapy: A comparison to patients receiving treatment with other antihypertensive agents and to patients receiving no therapy. *Am. J. Kidney Dis.*, 1994; 23: 247
- Chan M.K., Kwan S.Y.L., Chan K.W. i wsp.: Controlled trial of antiplatelet agents in mesangial IgA glomerulonephritis. *Am. J. Kidney Dis.*, 1987; 9: 417
- Chen Z., Wu J., Zhang Y. i wsp.: 72 weeks follow-up study of the effects of mycophenolate mofetil on IgA nephropathy. *J. Am. Soc. Nephrol.*, 2001; 12: 66A
- Cheng J., Zhang W., Zhang X.H. i wsp.: ACEI/ARB therapy for IgA nephropathy: a meta analysis of randomised controlled trials. *Int. J. Clin. Pract.*, 2009; 63 (6): 880–888
- Clarkson A.R., Seymour A.E., Woodroffe A.J. i wsp.: Controlled trial of phenytoin therapy in IgA nephropathy. *Clin. Nephrol.*, 1980; 13: 215
- Donadio J.V. Jr, Bergstralh E.J., Offord K.P. i wsp.: A controlled trial of fish oil in IgA nephropathy. *N. Engl. J. Med.*, 1994; 331: 1194
- Donadio J.V. Jr, Grande J.P., Bergstralh E.J. i wsp.: The long-term-outcome of patients with IgA nephropathy treated with fish oil in a controlled trial. Mayo Nephrology Collaborative Group. *J. Am. Soc. Nephrol.*, 1999; 10: 1772–1777
- Floege J., Feehally J.: IgA Nephropathy: Recent developments. *J. Am. Soc. Nephrol.*, 2000; 11: 2395
- Gharavi A., Yan Y., Scolari F. i wsp.: IgA nephropathy, the most common cause of glomerulonephritis, is linked to 6q22-23. *Nat. Genet.*, 2000; 26: 354–357
- Ikezumi Y., Suzuki T., Karasawa T. i wsp.: Use of mizoribine as a rescue drug for steroid-resistant pediatric IgA nephropathy. *Pediatr. Nephrol.*, 2008; 23 (4): 645–650
- Kobayashi Y., Fujii K., Hiki Y. i wsp.: Steroid therapy in IgA nephropathy: a retrospective study in heavy proteinuric cases. *Nephron*, 1988; 48: 12
- Kobayashi Y., Hiki Y., Kokubo T. i wsp.: Steroid therapy during the early stage of progressive IgA nephropathy. A 10-year follow-up study. *Nephron*, 1996; 72: 237
- Komatsu H., Fujimoto S., Hara S. i wsp.: Effect of tonsillectomy plus steroid pulse therapy on clinical remission of IgA nephropathy: a controlled study. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.*, 2008; 3 (5): 1301–1307
- Lagrué G., Bernard D., Bariety J. i wsp.: [Traitement par la chlorambucil et azathioprine dans les glomerulonephrites primitives: Resultats d'une étude "controlée"]. *J. Urol. Nephrol.*, 1975; 81: 655–672
- Lai K.N., MacMoune Lai F., Li P.K.T. i wsp.: Cyclosporin treatment of IgA nephropathy: A short term controlled trial. *BMJ*, 1987; 295: 1165
- Lee G.S., Woo K.T., Lim C.H. i wsp.: Controlled trial of dipyridamole and low-dose warfarin in patients with IgA nephritis with renal impairment. *Clin. Nephrol.*, 1989; 31: 276
- Maes B.D., Evenepoel P., Kuypers D., Messiaen T.: A prospective placebo-controlled randomized single center study of mycophenolate mofetil treatment for IgA nephropathy. *J. Am. Soc. Nephrol.*, 2001; 12: 114A
- Niaudet P., Habib R.: Methylprednisolone pulse therapy in the treatment of severe forms of Schonlein-Henoch purpura nephritis. *Pediatr. Nephrol.*, 1998; 12: 238
- Nowack R., Birck R., van der Woude F.: Mycophenolate mofetil for systemic vasculitis and IgA nephropathy. *Lancet*, 1997; 349: 774
- Petterson E.E., Rekola S., Berglund L. i wsp.: Treatment of IgA nephropathy with omega-3-polyunsaturated fatty acids: A prospective, doubleblind, randomised study. *Clin. Nephrol.*, 1994; 41: 183
- Pozzi C., Bolasco P.G., Fogazzi G.B. i wsp.: Corticosteroids in IgA nephropathy: a randomised controlled trial. *Lancet*, 1999; 353: 883
- Roccatello D., Ferro M., Coppo R. i wsp.: Report on intensive treatment of extracapillary glomerulonephritis with focus on crescentic IgA nephropathy. *Nephrol. Dial. Transplant.*, 1995; 10: 2054
- Ruggenti P., Perna A., Gherardi G. i wsp.: Chronic proteinuric nephropathies; outcomes and response to treatment in a prospective cohort of 352 patients with different patterns of renal injury. *Am. J. Kidney Dis.*, 2000; 35: 1155
- Russo D., Pisani A., Balletta M.M. i wsp.: Additive antiproteinuric effect of converting enzyme inhibitor and losartan in normotensive patients with IgA nephropathy. *Am. J. Kidney Dis.*, 1999; 33: 851
- Walker R.G., Yu S.H., Owen J.E. i wsp.: The treatment of mesangial IgA nephropathy with cyclophosphamide, dipyridamole and warfarin: A two year prospective trial. *Clin. Nephrol.*, 1990; 34: 103
- Woo K.T., Chan C.M., Tan H.K. i wsp.: Beneficial effects of high-dose losartan in IgA nephritis. *Clin. Nephrol.*, 2009; 71: 617–624
- Woo K.T., Lee G.S.L., Lau Y.K. i wsp.: Effects of triple therapy in IgA nephritis: A follow-up study 5 years later. *Clin. Nephrol.*, 1991; 36: 60

30. Woo K.T., Chiang G.S.C., Lim C.: Follow-up renal biopsies in IgA nephritic patients on triple therapy. *Clin. Nephrol.*, 1987; 28: 304
31. Yoshikawa N., Ito H.: Combined therapy with prednisolone, azathioprine, heparin-warfarin, and dipyridamole for pediatric patients with severe IgA nephropathy, Is it relevant for adult patients? *Nephrol. Dial. Transplant.*, 1999; 14: 1097

# Hipotermia w leczeniu stanów zagrożenia życia. Aktualny stan wiedzy

Current knowledge on hypothermia in critically ill patients

Zbigniew Rybicki, Dariusz Tomaszewski

Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego; kierownik: prof. dr hab. n. med. Zbigniew Rybicki

**Streszczenie.** Umiarkowana hipotermia zyskuje coraz większą użyteczność zarówno w globalnym niedokrwieniu jak i pourazowym uszkodzeniu ośrodkowego układu nerwowego (OUN). Wykorzystuje się jej możliwości zmniejszania metabolizmu i hamowania reakcji prozapalnej. Coraz lepsza aparatura pozwala na bardzo precyzyjne sterowanie obniżaniem temperatury ciała. Metoda ta posiada oficjalną rekomendację w leczeniu następstw neurologicznych w bezpośrednim okresie po zatrzymaniu krążenia. Wydaje się również skuteczna w zapobieganiu uszkodzeniom neurologicznym po urazach OUN. Metoda jest bezpieczna, o ile osoby ją stosujące zdają sobie sprawę z potencjalnych powikłań związanych z obniżeniem temperatury ciała jak hiperglikemia, hipoglikemia, hiperwentylacja, zaburzenia krzepnięcia, wydłużony metabolizm leków i ryzyko zakażenia.

**Słowa kluczowe:** hipotermia, neuroprotekcja, objawy uboczne, temperatura, urazy OUN, zatrzymanie krążenia

**Abstract.** Moderate hypothermia is increasingly useful in the treatment of either global ischemia or traumatic brain injury. Its ability to decrease cerebral metabolism and inhibit inflammatory response results in reduction of intracranial pressure. The progress in medical monitoring techniques enables to precisely check the actual temperature's level. Hypothermia is officially recommended as an effective therapeutic method in patients after cardiac arrest following ventricular fibrillation. It also decreases the incidence of poor neurologic outcome after traumatic brain injury. It is a safe method, but has its limitations, including hyperglycemia, hypoglycemia, hyperventilation, coagulopathy, elongation in drug metabolism, and increased risk of infection.

**Key words:** adverse effects, cardiac arrest, fever, hypothermia, neuroprotection

Nadesłano: 09.09.2009. Przyjęto do druku: 20.10.2009  
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.  
Lek. Wojsk., 2009; 87 (4): 294–300  
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: prof. dr hab. n. med. Zbigniew Rybicki,  
Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii CSK MON WIM,  
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa 44, tel. +48 22 681 68 95,  
+48 22 810 09 09, faks: + 48 22 810 44 80,  
e-mail: koit@wim.mil.pl

Pierwsze doniesienia na temat przydatności hipotermii w leczeniu skutków zatrzymania krążenia i urazów ośrodkowego układu nerwowego (OUN) w wyniku zmniejszenia metabolizmu komórek pochodzą z lat 1940–1950. Stosowano wówczas głębokie oziębienia do temperatury  $<30^{\circ}\text{C}$  przez 2–10 dni. Korzyści z takiego postępowania nie były jednak pewne, toteż zainteresowanie metodą wygasło aż do wczesnych lat 80. W ówczesnych badaniach doświadczalnych wykazano, że umiarkowana hipotermia poprawia wyniki leczenia hipoksemicznego uszkodzenia mózgu. Stało się to początkiem szerszego zainteresowania się tym problemem w latach 90., szczególnie w USA i Japonii. Obecnie istnieją konkretne rekomendacje dotyczące tej metody leczenia.

Klasyczna hipotermia dzieli się na 4 poziomy zależnie od wartości temperatury ciała.

- Hipotermia płytka  $34\text{--}35,9^{\circ}\text{C}$
- Hipotermia umiarkowana  $32\text{--}33,9^{\circ}\text{C}$
- Hipotermia umiarkowana głęboka  $30\text{--}31,9^{\circ}\text{C}$
- Hipotermia głęboka  $<30^{\circ}\text{C}$

Na efekty kliniczne działania hipotermii poza korzyściami wynikającymi z obniżenia temperatury ciała wpływają następujące elementy:

- szybkość indukcji hipotermii – badania doświadczalne wskazują, że szybkie doprowadzenie do zamierzonego poziomu temperatury poprawia wyniki leczenia,
- czas utrzymywania hipotermii – zależy on od stopnia uszkodzenia komórek OUN,
- szybkość przywracania normotermii – zbyt szybki powrót do prawidłowych wartości temperatury jest niekorzystny; wzrost temperatury ciała powyżej normy jest bardzo szkodliwy dla komórek mózgowia niezależnie od mechanizmu uszkodzającego,

- właściwe zapobieganie skutkom ubocznym hipotermii.

Wiele dostępnych wiadomości na temat hipotermii pochodzi z badań doświadczalnych, które nie są w pełni wiarygodne w odniesieniu do człowieka. Szczególnie dotyczy to obrazów histopatologicznych, które nie przekładają się na identyczny obraz kliniczny. Należy również uwzględnić fakt, że mózg małych zwierząt często używanych w eksperymentach jest bardziej podatny na neuroprotekcję niż mózg ludzki [9].

Badania eksperymentalne wykazały, że hipotermia poza zmniejszeniem metabolizmu komórek wywiera wielokierunkowe działanie biochemiczne zarówno w okresie niedokrwienia jak i reperfuzji.

## Mechanizmy działania hipotermii i ich wpływ na procesy fizjologiczne

### Zmniejszenie metabolizmu komórek ośrodkowego układu nerwowego

Metabolizm mózgu ulega zmniejszeniu od 6 do 10% na każdy spadek temperatury ciała o 1°C. Jeśli temperatura mózgu spadnie do 32°C, metabolizm zmniejszy się o 50–65%. Spada zużycie tlenu i produkcja CO<sub>2</sub>. Jeśli parametry sztucznej wentylacji nie zostaną skorygowane dochodzi do hiperwentylacji z konsekwencjami w postaci obkurczenia naczyń mózgowych i zmniejszenia przepływu krwi. Zwiększona zawartość tlenu we krwi również może być niekorzystna w okresie reperfuzji. Zmniejszony metabolizm prowadzi do zmniejszonego wydzielania insuliny, co skutkuje hiperglikemią, a w okresie ogrzewania, gdy wydzielanie insuliny się zwiększa, zagrożeniem staje się hipoglikemia. Zjawisko to jest szczególnie zaznaczone, gdy ogrzewanie jest szybkie [12]. Hipertermia wpływa na podwyższenie poziomu glicerolu, wolnych rodników, kwasów tłuszczowych, ketokwasów i kwasu mlekowego. Wartość pH rzadko się zmniejsza z tego powodu <7,25 – na ogół nie wymaga to interwencji terapeutycznej.

### Wpływ hipotermii na procesy apoptozy i funkcję mitochondriów

Hipotermia zmniejsza nasilenie apoptozy poprzez hamowanie aktywności enzymów określanych mianem kaspaz i tym samym chroni mitochondria przed uszkodzeniem [16]. Procesy apoptozy rozpoczynają się stosunkowo późno po niedokrwieniu i utrzymują się przez ≥48–72 godzin.

### Wpływ hipotermii na pompy jonowe i neuroekscytujące aminokwasy

Niedobór energii, jaki powstaje w wyniku hipotermii, skutkuje zaburzeniami elektrolitowymi, wśród których bardzo ważną rolę w uszkodzeniu komórek odgrywa

napływ jonów wapnia do wnętrza mitochondriów, który z kolei aktywuje wiele enzymów oraz układów genetycznych pobudzających uogólnioną reakcję zapalną. Następstwem tego jest uwalnianie dużych ilości pobudzających neurotransmitterów, takich jak glutamina i asparagina, które w nadmiarze wywierają działanie neurotoksyczne, a także nasilają napływ wapnia do wnętrza komórki. Uszkodzający mechanizm rozwija się bardzo szybko po okresie niedokrwienia (kilka minut) i trwa kilka godzin lub dni, dlatego aby go zahamować, należy jak najwcześniej rozpocząć oziębianie.

### Wpływ hipotermii na uogólnioną reakcję zapalną

Odpowiedź OUN na hipoksemię stanowi nasilenie reakcji prozapalnej, które następuje już około godzinę po urazie. Cytokiny prozapalne, głównie czynnik martwicy guza  $\alpha$  i interleukina-10, gromadzą się w dużych ilościach w komórkach OUN i pozostają tam maksymalnie przez 5 dni, stymulując chemotaksję granulocytów, co wywołuje szereg niekorzystnych reakcji.

Hipotermia zmniejsza nadmierną reakcję prozapalną i dzięki temu chroni mózg przed wtórnym uszkodzeniem [10]. Pod wpływem hipotermii zmniejsza się również uwalnianie wolnych rodników tlenowych, które posiadają zdolność uszkodzenia wielu struktur komórkowych.

### Wpływ hipotermii na barierę krew–mózg i obrzęk mózgu

Hipotermia zmniejsza stopień uszkodzenia bariery krew–mózg, a tym samym ogranicza przechodzenie wody i białek do przestrzeni śródmiąższowej, skutkiem czego jest narastanie obrzęku mózgu, którego szczyt obserwuje się 24–72 godzin od urazu. Chociaż w większości przypadków, w których stosowano hipotermię obserwowano obniżenie ciśnienia śródczaszkowego, to nie zawsze łączyło się to z poprawą wyników leczenia [13].

### Inne mechanizmy neuroprotekcyjne hipotermii

Niewielka dysfunkcja płytek krwi po obniżeniu temperatury do 35°C i hamowanie kaskady krzepnięcia przy temperaturze <35°C można uważać teoretycznie za korzystny efekt przeciw pobudzeniu krzepnięcia, jakie ma miejsce w czasie czynności resuscytacyjnych.

Hipotermia zmniejsza sekrecję miejscowych substancji wazoaktywnych, takich jak endotelina i trombosan A<sub>2</sub>, zapobiegając obkurczeniu naczyń i wynikającej z tego hipoperfuzji i trombogenezy [2].

Hipotermia zwiększa tolerancję na niedotlenienie, z tego powodu stosowano ją w kardiologii i neurochirurgii jako zabezpieczenie przed uszkodzeniem OUN. Hipotermia zmniejsza pogotowie drgawkowe, a także

hamuje drgawki, przez co zabezpiecza mózg przed wtórnym uszkodzeniem.

Wprowadzanie w stan hipotermii obejmuje 3 fazy [14]:

- fazę indukcji, której cel stanowi osiągnięcie zamierzonych wartości temperatury, ewentualnie dalsze jej obniżanie,
- fazę podtrzymującą, w trakcie której wahania temperatury nie mogą przekraczać 0,2–0,5°C,
- fazę ogrzewania, w której należy kontrolować szybkość wzrastania temperatury; u pacjentów po zatrzymaniu krążenia powinna wynosić 0,2–0,5°C na godzinę, a w przypadku urazów głowy 0,1–0,2°C na godzinę.

Należy pamiętać, że temperatura mózgu, który uległ różnego rodzaju uszkodzeniom, może być wyższa od temperatury serca o 0,1–2°C, a nawet więcej, chociaż nie stwierdzano tego zjawiska we wszystkich przypadkach. Różnice te są duże w sytuacji, gdy temperatura ciała wzrasta ponad normę.

Różnice temperatury dotyczą poszczególnych części mózgu w stanie fizjologii. Zależy to od aktywności poszczególnych rejonów mózgu. Natomiast w sytuacji uszkodzenia mózgu wzrost temperatury ciała trwający nawet krótko jest najwyraźniej zaznaczony w okolicach objętych urazem, co przyczynia się do dalszego uszkodzania komórek nerwowych. W modelu doświadczalnym, a także u ludzi ponad wszelką wątpliwość potwierdzono, że hipertermia >37,5% zwiększa uszkodzenie komórek nerwowych w następstwie urazu, udaru lub globalnego niedotlenienia, co skutkuje nawet 3–4 razy gorszym wynikiem leczenia [14].

## Odpowiedź organizmu na hipotermię

### Dreszcze i obkurczenie naczyń

Ośrodkiem odpowiedzialnym za regulację temperatury ciała jest podwzgórze. Odruchowa reakcja na oziębienie nawet o 1–2°C polega na obkurczeniu naczyń pod wpływem zwiększonego wydzielania noradrenaliny. Reakcja ta jest silniejsza u osób młodych niż u starszych. Skutkuje to wzrostem ciśnienia tętniczego, odruchowym zwolnieniem czynności serca i towarzyszącą temu nasiloną diurezą (*cold diuresis*). Średnia temperatura skóry odpowiada za 20% autonomicznej kontroli temperatury.

Drugim mechanizmem autonomicznym, w wyniku którego jest produkowane ciepło, są drgawki, których nasilenie się zmniejsza wraz z wiekiem. Zwiększają one w istotny sposób zużycie tlenu przez organizm, co stwarza zagrożenie niedotlenieniem serca u osób starszych z chorobowo zmienionym układem krążenia.

Zahamować oba te mechanizmy w trakcie obniżenia temperatury ciała można w sposób kontrolowany za pomocą środków anestetycznych, takich jak: midazolam, propofol, opioidy, agoniści  $\alpha_2$ -receptorów (dekstetomidyna, klonidyna) sole magnezu, ewentualnie środki zwiotczające mięśnie, szczególnie przydatne w okresie indukcji hipotermii.

Za praktycznie przydatny schemat można przyjąć następujące postępowanie. Wprowadzenie w stan hipotermii rozpoczyna się od podania dożylnie 30 mmol magnezu z 50–100  $\mu$ g fentanylu razem z wlewem midazolamu lub propofolu u chorych ze stabilnym krążeniem, u których to postępowanie nie powoduje hipotensji. Jeśli mimo to pojawiają się dreszcze, należy podać dodatkowy bolus fentanylu 100–150  $\mu$ g i magnezu w takich ilościach, aby jego stężenie w surowicy nie przekraczało 2 mmol/l.

W niektórych przypadkach niezbędne jest wspomaganie klonidyną lub podanie środka zwiotczającego.

### Zaburzenia metabolizmu

Zmniejszenie zużycia i produkcji CO<sub>2</sub> jest bezpośrednim następstwem hipotermii. Wartości parametrów wentylacyjnych można oznaczać, zakładając, że wartość CO<sub>2</sub> określa się dla stałej temperatury 37°C *alfa-stat* lub skorelowanej do aktualnej temperatury *pH-stat*.

Realizacja wyników uzyskanych w metodzie *alfa-stat* prowadzi do hiperwentylacji, a *pH-stat* do hipowentylacji.

Można przyjąć, że stosując metodę *alfa-stat*, na każdy 1°C poniżej 37°C należy odjąć 5 mm Hg (0,66 kPa), dla wartości PaO<sub>2</sub> i 2 mm Hg (0,26 kPa) dla PaCO<sub>2</sub> oraz do dać 0,012 dla pH.

Przy temperaturze ciała 33°C wartości określane metodą *alfa-stat* PaO<sub>2</sub> 80 mm Hg (10,6 kPa) PaCO<sub>2</sub> 35 mm Hg i pH 7,45 odpowiadają wartościom *pH-stat* PaO<sub>2</sub> 60 mm Hg (8 kPa) PaCO<sub>2</sub> 27 mm Hg (3,6 kPa) pH 7,50 [14].

Na skutek hipotermii zwiększa się wydalanie przez nerki magnezu, fosforu i potasu, co może być przyczyną zaburzeń rytmu serca lub niewydolności oddechowej.

Podczas ogrzewania dochodzi z kolei do zwiększenia stężenia potasu w surowicy. Zjawisko to można ograniczyć przez zwolnienie procesu ogrzewania [15].

### Wpływ hipotermii na układ krążenia

Umiarkowana hipotermia u pacjentów euwolemicznych poddanych sedacji zwiększa kurczliwość mięśnia sercowego, ciśnienie tętnicze jest stabilne u większości pacjentów. Jednak wielu lekarzy zakłada, że hipotermia wywiera depresyjny wpływ na układ krążenia.

Jest to słuszna obawa, która dotyczy jedynie głębokiej hipotermii <30°C, a także sytuacji, gdy na skutek *cold diuresis* nie zostanie uzupełniona należąca objętość płynów [14]. Zwolnienie częstotliwości rytmu serca zależy od obniżenia temperatury i przy temperaturze 33°C waha się od 55–45 uderzeń na minutę.

W umiarkowanej hipotermii zaburzenia w obrazie EKG w postaci wydłużenia odstępu PR i QT oraz poszerzenia zespołu QRS należą do rzadkości. Badania doświadczalne sugerują, że umiarkowana hipotermia wywiera stabilizujący wpływ na rytm serca, w przeciwieństwie do głębokiej hipotermii <28°C, kiedy można obserwować zaburzenia rytmu serca w postaci migotania

przedsionków z możliwością przejścia w ciężkie zaburzenia rytmu o charakterze komorowym, dodatkowo bardziej odporne na leczenie antyarytmiczne w stosunku do stanu normotermii.

Niskim temperaturom ciała towarzyszy bradykardia, którą czasami rozpoznaje się jako zatrzymanie czynności serca. Wdrożenie masażu serca może w tych przypadkach spowodować migotanie komór [12].

### Wpływ hipotermii na układ krzepnięcia

Hipotermia umiarkowana  $<35^{\circ}\text{C}$  wywołuje małe zmiany w systemie krzepnięcia w postaci niewielkiego zmniejszenia liczby płytek krwi i ich funkcji. Przeprowadzenie procedur chirurgicznych przy temperaturze ciała  $33\text{--}35^{\circ}\text{C}$  jest na ogół bezpieczne. U wybranych pacjentów może zaistnieć konieczność przetaczania płytek krwi.

W temperaturze  $<33^{\circ}\text{C}$  może dochodzić do zaburzeń krzepnięcia wynikających z zaburzeń syntezy i funkcji czynników krzepnięcia.

### Wpływ hipotermii na metabolizm leków

Hipotermia ze względu na zmniejszenie metabolizmu w obrębie wątroby zwalnia rozkład wielu leków, takich jak: aminy katecholowe, opioidy, barbiturany, benzodwuzepiny, propofol, wziewne środki anestetyczne, środki zwiotczające mięśnie, nitraty,  $\beta$ -blokery.

Skutkiem tego jest zwiększenie stężenia leku i wydłużenie czasu działania, czemu można zapobiec, zmniejszając dawkowanie. Najbardziej bezpiecznym sposobem podawania leków są powtarzane dawki bolusowe z jednoczesną obserwacją skutków ich działania.

### Wpływ hipotermii na rozwój zakażeń

Hipotermia, hamując reakcję prozapalną, zmniejsza zdolność granulocytów do migracji i ich właściwości fagocytarne. Ryzyko wystąpienia powikłań infekcyjnych wzrasta po 24 godzinach utrzymywania hipotermii i dotyczy głównie zapalenia płuc i zakażeń rany operacyjnej. Dodatkowo przyczynia się do tego obkurczenie naczyń w obrębie skóry. Należy rozważyć profilaktyczne podanie antybiotyków i/lub zabiegi dekontaminacji przewodu pokarmowego.

### Wpływ hipotermii na przewod pokarmowy

Hipotermia spowalnia perystaltykę w obrębie żołądka i jelit, co może stanowić wskazanie do zastosowania środków prokinetycznych.

## Metody obniżania temperatury ciała

Obniżenie temperatury ciała można uzyskać za pomocą tanih metod chłodzenia powierzchniowego lub

w sposób bardziej pewny i precyzyjny, wykorzystując specjalnie do tego skonstruowane urządzenie [19].

Do prostych metod chłodzenia możliwych do wykorzystania już w leczeniu przedszpitalnym należy przetaczanie płynów o temperaturze  $4^{\circ}\text{C}$ . Przetoczenie  $30\text{--}40\text{ ml/kg mc.}$  zimnego płynu powoduje obniżenie temperatury ciała do  $32\text{--}34^{\circ}\text{C}$  w krótkim czasie.

Do innych prostych metod należy instalowanie na przebiegu dużych naczyń i wokół czaszki zimnych okładów lub okładanie całego ciała lodem umieszczonym na prześcieradłach z dodatkowym przepływem powietrza.

Komercyjne urządzenia do chłodzenia opierają się na dwóch zasadach. W urządzeniu o nazwie Arctic-Sun chłodzenie odbywa się poprzez płyty hydrofilnego żelu obejmującego około 40% powierzchni ciała (ryc. 1), natomiast w systemie Coolgard (ryc. 2) obniżenie temperatury następuje poprzez specjalną sondę założoną do żyły głównej dolnej poprzez żyłę obwodową. Oba systemy są dostępne w Polsce. Ich wadę stanowią duże koszty, natomiast zaletę – szczególnie w systemie Coolgard – bardzo szybkie i precyzyjne zaprogramowanie chłodzenia, a także precyzyjny proces ogrzewania.

Na podstawie jednego retrospektywnego badania bez randomizacji potwierdzono, że system Coolgard stosowany u pacjentów po zatrzymaniu krążenia był niezależnym czynnikiem zwiększającym przeżywalność [5].

Najnowszy sposób obniżenia temperatury to zastosowanie specjalnej konstrukcji rurki z mankietem zlokalizowanej za rurką dotchawiczą, w obrębie tylnego gardła, gdzie na przestrzeni 1 cm przebiega tętnica szyjna wewnętrzna – *pharyngeal cooling cuff* (ryc. 3). Po 30 minutach przepływu przez mankiet zimnego płynu o temperaturze  $5^{\circ}\text{C}$  z szybkością  $500\text{ ml/minutę}$  uzyskano selektywne obniżenie temperatury mózgu średnio o około  $0,6^{\circ}\text{C}$  przy niezmienionej temperaturze ogólnej, którą mierzono w odbycie i pęcherzu moczowym [21].

W celu pomiaru temperatury element pomiarowy można umieścić na skórze, na błonie bębenkowej, gdzie pomiar jest najbardziej zbliżony do temperatury mózgu, w naczyniu w obrębie dużych żył centralnych lub prawej połowy serca, w pęcherzu moczowym i odbycie.

## Zastosowanie hipotermii

### Hipotermia w stanach po zatrzymaniu krążenia

Istnieją sprecyzowane wskazania do zastosowania hipotermii w celu ochrony mózgu po zatrzymaniu krążenia, co znalazło odzwierciedlenie w zaleceniach Amerykańskiego Towarzystwa Kardiologicznego i Europejskiej Rady Resuscytacji [1].

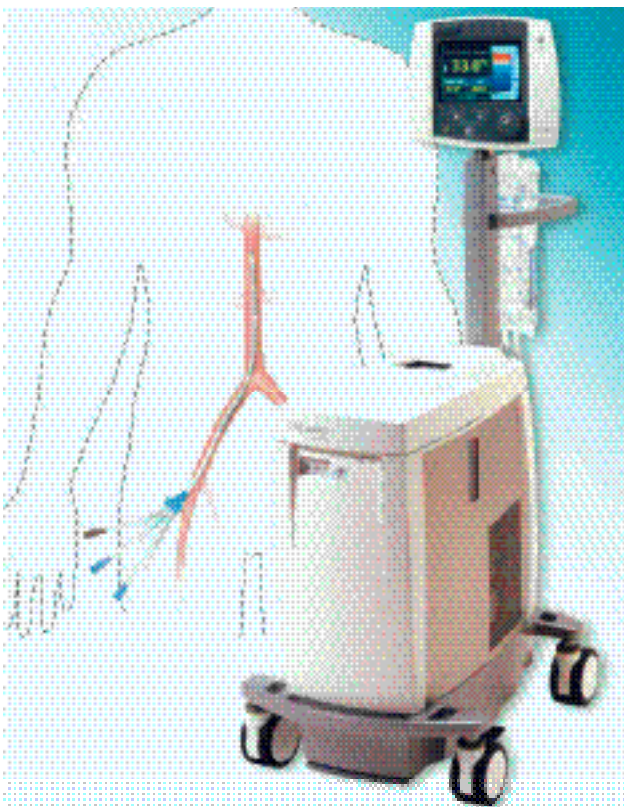
U nieprzytomnych dorosłych pacjentów, u których przywrócono spontaniczne krążenie po epizodzie zatrzymania krążenia, zaleca się jak najszybsze oziębienie



**Rycina 1.** Urządzenie do chłodzenia ciała – Arctic-sun  
**Figure 1.** Surface cooling devices Arctic-sun



**Rycina 3.** Urządzenie do chłodzenia mózgu – specjalna konstrukcja rurki wraz z elementem napędzającym obieg płynu  
**Figure 3.** Laryngeal cooling cuff



**Rycina 2.** Urządzenie do chłodzenia ciała – Coolgard 3000  
**Figure 2.** Intravascular cooling devices Coolgard 3000

(korzyści obserwowano do 4–6 h) do temperatury 32–34°C przez 24 godziny i powrót do maksymalnej temperatury 37,5°C w ciągu  $\geq 8$  godzin. Postępowanie to zwiększa szansę na przeżycie (OR 2,5 [1,8–3,3]) i lepszą funkcję mózgu (OR 2,5 [1,9–3,4]) [17]. Zebrane dotychczas dane dotyczą pacjentów, u których do zatrzymania krążenia doszło

w wyniku migotania komór. W europejskim badaniu obejmującym 275 pacjentów, w grupie poddanych hipotermii dobry wynik neurologiczny uzyskano u 53% chorych, natomiast w grupie pacjentów z prawidłową ciepłotą ciała analogiczny wynik uzyskano u 39% [18].

Podobne wyniki uzyskano wśród 77 pacjentów w Australii. Korzyści w postaci lepszych wyników oceny neurologicznej uzyskano u 49% leczonych hipotermią, w porównaniu z 26%, u których jej nie stosowano [4].

Otwarty problem dotyczy przydatności hipotermii u chorych, u których doszło do zatrzymania krążenia w asystolii. W tym typie zatrzymania krążenia wyniki resuscytacji są gorsze niż w przypadku migotania komór. Wśród 778 resuscytacji przeprowadzonych na terenie Australii, w których przyczyną była asystolia, krążenie udało się przywrócić na miejscu zdarzenia u 39 osób, ale tylko jedna osoba opuściła szpital [6].

W jednym z niewielu badań pilotażowych obejmującym 30 osób, u których zatrzymanie krążenia nastąpiło w asystolii, podzielonych na dwie grupy, z których w jednej zastosowano hipotermię, nie znaleziono różnic w ostatecznych wynikach leczenia.

Mała część lekarzy w krajach Europy i USA ma świadomość, iż hipotermia 32–34°C stanowi użyteczną metodę leczenia w okresie po zatrzymaniu krążenia, które w większości ma charakter migotania komór. Dlatego istnieje konieczność rekomendacji lekarzom wykorzystywania tej metody w codziennej praktyce.

### Hipotermia w urazach OUN

Pierwsze doświadczenia na temat hipotermii u pacjentów z urazami OUN pochodzą z 1943 roku, gdy stosowano głęboką hipotermię 28°C przez 4–7 dni.

W przeciwieństwie do niewątpliwych korzyści, jakie się odnosi z hipotermii w globalnym niedokrwieniu mózgu, co omówiono wyżej, w urazach OUN problem jest

dyskusyjny. Można jednak przyjąć kilka wniosków, które wprawdzie nie mają mocy rekomendacji, ale świadczą o przydatności hipotermii w urazach OUN.

Hipotermię 33–35°C należy wdrożyć jak najszybciej, nie później niż 6 godzin po urazie, utrzymując ją przez 3–14 dni od momentu stabilizacji ciśnienia śródczaszkowego [7].

Niewiele prac jest poświęconych hipotermii w izolowanych urazach rdzenia kręgowego. Z badań doświadczalnych wynika, że hipotermia 33°C zastosowana 30 minut po urazie i utrzymywana przez 4 godziny wpływa pozytywnie na funkcję ruchową kończyn.

Amerykańskie Towarzystwo Neurochirurgiczne i Traumatologiczne ze względu na małą liczbę badań klinicznych nie rekomenduje stosowania hipotermii w urazach rdzenia kręgowego [3].

### Hipotermia w leczeniu niedokrwiennego udaru mózgu

Z badań doświadczalnych dotyczących niedokrwiennego udaru mózgu wynika, że średnia hipotermia zmniejsza obszar uszkodzenia struktur mózgowia, nawet gdy się ją rozpoczyna 2–6 godzin po podwiązaniu naczynia. Efekt jest lepszy, gdy czas stosowania hipotermii jest dłuższy o 3–22 godzin [8].

Dane kliniczne dotyczące tego zagadnienia są skąpe. Z porównania wyników leczenia dużych udarów niedokrwiennych, gdzie zastosowano hipotermię przez 12–72 godziny razem z trombolitykami wynika, że śmiertelność w grupie hipotermii była wyższa o 30% w porównaniu z grupą normotermii.

Inne dane z badań klinicznych wykazują, że hipotermia nie zmniejsza znamiennej statystycznie objętości uszkodzonych tkanek mózgu, natomiast obniża podwyższone ciśnienie śródczaszkowe. Efekt jest jednak nie-trwały i ciśnienie wzrasta podczas ogrzewania.

Nie zanotowano korzyści z hipotermii w krwotokach podopajęczynówkowych [8].

Konieczne są dalsze badania w celu określenia przydatności tej metody w leczeniu udaru niedokrwiennego mózgu.

### Hipotermia w ostrym zawale serca

Z badań doświadczalnych obejmujących małe zwierzęta wynika, że hipotermia wywołuje efekt kardioprotekcyjny w niedokrwieniu mięśnia sercowego. Badania przeprowadzone na dużych zwierzętach, jakimi były świny, są niejednoznaczne. Od wyników, w których obszar niedokrwienia w grupie hipotermii się zmniejszał i wynosił 9% w porównaniu z 45% w grupie z prawidłową ciepłotą ciała, do wyników, które nie wykazały różnicy obszaru niedokrwienia [11].

Z badania przeprowadzonego u 42 pacjentów ze STEMI (*ST-elevation myocardial infarction*), u których

wykonano PCI (*percutaneous coronary intervention*), wynika, że zastosowanie umiarkowanej hipotermii skutkuje niestatystycznym trendem w kierunku zmniejszenia obszaru zawału. W innym podobnym badaniu obejmującym 392 pacjentów nie potwierdzono w sposób przekonujący, że hipotermia zmniejsza obszar zawału.

Zatem hipotermia w standardowym leczeniu zawału serca nie posiada aktualnie rekomendacji [11].

### Hipotermia w ostrym uszkodzeniu wątroby z encefalopatią

Rozpatruje się przydatność hipotermii 32–35°C jako jednego z pomostów dających możliwość doczekania transplantacji wątroby, biorąc pod uwagę korzystny wpływ na zmniejszenie obrzęku mózgu, produkcję amoniaku i zmniejszenie uszkodzenia wątroby. Jednak dostępne dane kliniczne nie pozwalają rekomendować hipotermii jako metody leczniczej [20].

Podsumowując: można uznać, że hipotermia w granicach 32–35°C jest bezpieczną metodą terapeutyczną, zasługującą na szersze zastosowanie w obrębie obszarów, na których udowodniono skuteczność jej działania.

### Piśmiennictwo

- Bernard S.: Hypothermia after cardiac arrest: Expanding the therapeutic scope. *Crit. Care Med.*, 2009; 37: 227–233
- Chen S.T., Hsu C.Y., Hogan E.L. i wsp.: Tromboxane, prostacyclin and leukotrienes in cerebral ischemia. *Neurology*, 1986; 36: 466–470
- Dietrich W.D.: Therapeutic hypothermia for spinal cord injury. *Crit. Care Med.*, 2009; 37: 238–242
- Haugh M., Sterz F., Grassberger M. i wsp.: Feasibility and efficacy of a new non-invasive surface cooling device in post-resuscitation intensive care medicine. *Resuscitation*, 2007; 75: 76–81
- Holzer M., Müllner M., Sterz F. i wsp.: Efficacy and safety of endovascular cooling after cardiac arrest: Cohort study and Bayesian approach. *Stroke*, 2006; 37: 1792–1797
- Hovdenes J., Laake J.H., Aaberge L. i wsp.: Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: Experiences with patients treated with percutaneous coronary intervention and cardiogenic shock. *Acta Anaesthesiol. Scand.*, 2007; 51: 137–142
- Jiang J., Yang X.: Current status of cerebral protection with mild-to-moderate hypothermia after traumatic brain injury. *Curr. Opin. Crit. Care*, 2007; 13: 153–157
- Linares G., Mayer S.A.: Hypothermia for the treatment of ischemic and hemorrhagic stroke. *Crit. Care Med.*, 2009; 37: 243–249
- Milde L.N.: Clinical use of mild hypothermia for brain protection: A dream revisited. *J. Neurosurg. Anesthesiol.*, 1992; 4: 211–215
- Morganti-Kossmann M.C., Rancan M., Stahel P.F. i wsp.: Inflammatory response in acute traumatic brain injury: A double-edged sword. *Curr. Opin. Crit. Care*, 2002; 8: 101–105
- Parham W., Edelstein K., Unger B., Mooney M.: Therapeutic hypothermia for acute myocardial infarction: Past, present and future. *Crit. Care Med.*, 2009; 37: 234–237
- Polderman K.H., Herold I.: Therapeutic hypothermia and controlled in the intensive care unit: Practical considerations, side effects and cooling methods. *Crit. Care Med.*, 2009; 37: 1101–1120
- Polderman K.H., Ely E.W., Badr A.E. i wsp.: Induced hypothermia in traumatic brain injury: Considering the conflicting results of meta-analyses and moving forward. *Int. Care Med.*, 2004; 30: 1860–1864

14. Polderman K.H.: Mechanisms of action, physiological effects and complication of hypothermia. *Crit. Care Med.*, 2009; 37: 186–202
15. Polderman K.H., van Zanten A.R.H., Girbes A.R.J.: The importance of magnesium in critically ill patients: A role in mitigating neurological injury and in the prevention of vasospasms. *Int. Care Med.*, 2003; 29: 1202–1203
16. Raghupathi R., Graham D.J., McIntosh T.K.: Apoptosis after traumatic brain injury. *J. Neurotrauma*, 2000; 17: 927–938
17. Sagalyn E., Band R.A., Gaieski D.F., Abella B.S.: Therapeutic hypothermia after cardiac arrest in clinical practice: Review and complication of recent experiences. *Crit. Care Med.*, 2009; 37: 223–226
18. Scott B.D., Hogue T., Fixley M.S. i wsp.: Induced hypothermia following out-of-hospital cardiac arrest; initial experience in a community hospital. *Clin. Cardiol.*, 2006; 29: 525–529
19. Seder D.B., Van der Kloot T.E.: Methods of cooling: Practical aspects of therapeutic temperature management. *Crit. Care Med.*, 2009; 37: 211–222
20. Stravitz R.T., Larsen F.S.: Therapeutic hypothermia for acute liver failure. *Crit. Care Med.*, 2009; 37: 258–264
21. Takeda Y., Shiraish H., Naito N.: A randomized controlled trial of pharyngeal cooling system during cardiopulmonary resuscitation. Abstract 0547 22 Annual Congress Vienna, Austria 11–14 October 2009

# Dermoskopia. Profilaktyczne badania skóry w jednostce wojskowej

Dermoscopy. Prophylactic examinations of skin in military units

**Piotr Brzeziński**

Izba Chorych z Ambulatorium 6. Wojskowego Oddziału Gospodarczego w Ustce; kierownik: kpt. lek. Piotr Brzeziński

W czerwcu 2009 roku Służba Zdrowia 6. Wojskowego Oddziału Gospodarczego (6 WOG) w Ustce przeprowadziła u kadry i pracowników cywilnych wojska profilaktyczne badanie skóry w celu wykrycia zmian barwnikowych o cechach atypii, w tym czerniaka złośliwego.

Łącznie badaniem objęto 9 jednostek wojskowych Polski środkowo-północnej. Akcja cieszyła się dużym zainteresowaniem szczególnie wśród kobiet. Łącznie przebadano 107 osób, w tym 27 żołnierzy i 80 osób cywilnych, w wieku 23–67 lat (średnia wieku: 45 lat). Wśród kadry zawodowej 92,6% badanych stanowili mężczyźni. Z kolei wśród pracowników cywilnych 90% stanowiły kobiety.

Do oceny zmian skórnych wykorzystano dermoskop firmy HEINE. Podejrzane chorobowo zmiany fotografowano i archiwizowano z użyciem programu PHOTO MAX.

Do oceny zmian melanocytowych wykorzystano algorytmy diagnostyczne (reguła ABCD Stolza oraz włoska lista siedmiu punktów) [1].

Na podstawie przeprowadzonego badania skóry rozpoznano:

- 3 czerniaki złośliwe szerzące się powierzchniowo,
- 36 zmian o cechach atypii.

Według reguły ABCD zmiany wymagające obserwacji (w skali do 4,75 pkt) stwierdzono u 20 osób, zmiany w skali 4,75–5,45 obserwowano u 13 osób. U trzech osób, u których za pomocą badania dermoskopowego rozpoznano czerniaka złośliwego, ocena z użyciem reguły ABCD wyglądała następująco: 6,4, 6,1, 6,1.

Analizując zmiany za pomocą włoskiej listy siedmiu punktów: 1 punkt przyznano trzem zmianom barwnikowym (u trzech osób), 2 punkty przyznano również trzem zmianom barwnikowym (u trzech osób).

Sześć osób z wymienionymi zmianami skórnymi skierowano do Poradni Onkologicznych w celu przeprowadzenia interwencji chirurgicznych (usunięcie zmian barwnikowych) oraz oceny histopatologicznej. Pozostałe osoby poinformowano o konieczności okresowych kontroli dermatologicznych.

Do zaleceń lekarskich ustosunkowały się 4 osoby. Usunięto u nich zmiany barwnikowe i dokonano oceny histopatologicznej.

Dermoskopia cyfrowa stanowi cenne narzędzie diagnostyczne pozwalające na sprawną ocenę zmian barwnikowych skóry i archiwizację zdjęć oraz późniejszą analizę porównawczą.

Badania profilaktyczne w jednostkach wojskowych otwierają duże możliwości diagnozowania różnorodnych chorób. W 6 WOG dotychczas przeprowadzano działania dotyczące diagnostyki chorób dermatologicznych.

W styczniu br. żołnierze zawodowi, pracownicy cywilni oraz żołnierze służby zasadniczej mogli się przebadać w kierunku występowania chorób i nowotworzenia w obrębie błony śluzowej jamy ustnej. Łącznie przebadano 208 osób. U dwóch badanych rozpoznano nikotynowe zapalenie jamy ustnej.

W planach są kolejne badania profilaktyczne obejmujące:

- grzybicę stóp i paznokci (badanie mikologiczne w mikroskopii świetlnej),
- infekcje maczugowcami (z wykorzystaniem lampy Wooda).

Podsumowując, należy dodać, że akcje są nieodpłatne, nie sponsorują ich jednak żadne firmy farmaceutyczne. W diagnostyce jest wykorzystywany własny sprzęt medyczny autora. Pomocne jest również jego doświadczenie zdobyte w Klinice Dermatologii Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie pod kierownictwem ptk rez. prof. dr hab. n. med. Stanisława Zabielskiego.

## Piśmiennictwo

1. Thomas L., Braun R.P.: Atlas dermoskopii. Urban & Partner, Wrocław 2007

# Leki dostępne bez recepty a leczenie dermatologiczne żołnierzy

Drugs from letters over-the-counter and dermatological treatment of soldiers

**Piotr Brzeziński**

Izba Chorych z Ambulatorium 6. Wojskowego Oddziału Gospodarczego w Ustce; kierownik: kpt. lek. Piotr Brzeziński

W 2004 roku w wyniku decyzji Ministra Obrony Narodowej na terenie Polski doszło do utworzenia ośmiu wojskowych obwodów profilaktyczno-leczniczych [1], w obrębie których wszyscy żołnierze zostali objęci opieką medyczną.

W marcu 2005 roku Minister Obrony Narodowej wydał rozporządzenie w sprawie wykazu produktów leczniczych dostępnych bez recepty oznaczonych symbolem OTC (*over-the-counter*) i wyrobów medycznych wydawanych bezpłatnie [2]. Rozporządzenie to 2 lata później zostało znowelizowane [3] i obowiązuje do chwili obecnej.

Lista OTC zawiera 236 pozycji, w tym leki i materiały opatrunkowe. Znajduje się na niej również 51 leków dermatologicznych (maści, kremy, żele, płyny i pudry).

Od kwietnia 2005 do marca 2009 Służba Zdrowia Centrum Szkolenia Marynarki Wojennej (CSzMW), po reorganizacji 6. Wojskowego Oddziału Gospodarczego (6 WOG) w Ustce, objęła opieką medyczną 23030 żołnierzy służby zasadniczej, 231 elewów Szkoły Podchorążych Marynarki Wojennej oraz 1599 podchorążych przyjmowanych w okresie letnich wakacji na przeszkolenie.

Spośród 51 pozycji leków dermatologicznych z listy OTC, mogących mieć zastosowanie w leczeniu chorób skóry, wypisywano recepty zaledwie na 28 rodzajów preparatów. Pozostałe leki w analizowanym okresie (2005–2009) nie były w ogóle przepisywane.

Często stosowano zwłaszcza preparaty antybiotykowe i kortykosteroidowe w leczeniu zewnętrznym.

Autor listu zauważa, że w związku z wycofaniem niektórych pozycji lub z ich brakiem na rynku farmaceutycznym (np. Tribiotic, Jacutin) należałoby zaktualizować listę leków OTC, szczególnie preparatów stosowanych w leczeniu chorób skóry.

## Piśmiennictwo

1. Decyzja nr 182/MON z dn. 2.06.2004 w sprawie utworzenia Obwodów Profilaktyczno-Leczniczych Wojskowej Służby Zdrowia
2. Rozporządzenie MON z dn. 23.03.2005 w sprawie produktów leczniczych oznakowanych symbolem OTC i wyrobów medycznych wydawanych bezpłatnie
3. Rozporządzenie MON z dn. 27 kwietnia 2007 w sprawie wykazu produktów leczniczych oznaczonych symbolem OTC i wyrobów medycznych wydawanych bezpłatnie osobom uprawnionym

# IV Międzynarodowy Kongres Japanese Dermatological Association oraz Australasian College of Dermatologists 10–12 lipca 2009, Sapporo, Japonia

The 4th Joint Meeting of Japanese Dermatological Association and Australasian College of Dermatologists – July 10–12, 2009, Sapporo, Japan

**dr n. med. Witold Owczarek, lek. Sebastian Majewski**

Klinika Dermatologii Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; kierownik: prof. dr hab. n. med. Stanisław Zabielski

W dniach 10–12 lipca 2009 roku w Sapporo, na japońskiej wyspie Hokkaido odbył się IV Międzynarodowy Kongres Dermatologiczny, którego głównymi organizatorami były japońskie i australijskie towarzystwa dermatologiczne (Japanese Dermatological Association [JDA] i Australasian College of Dermatologists [ACD]). Międzynarodowe posiedzenia pod patronatem tych dwóch organizacji odbywają się raz na 6 lat. Ostatnie miało miejsce w Ayers Rock w Alice Springs w Australii. Wydarzenie to zawsze ma międzynarodowy i ogólnoświatowy charakter, co potwierdza obecność gości i uczestników z przodujących ośrodków dermatologicznych Europy. Kongres jest jednym z najważniejszych wydarzeń dermatologicznych, gdzie specjaliści dermatolodzy mają możliwość zapoznania się z najnowszymi i najnowocześniejszymi standardami w zakresie diagnostyki i leczenia chorób dermatologicznych. Jest to miejsce, gdzie dermatolodzy z Azji i Australii mogą skonfrontować swoje doświadczenia dermatologiczne z doświadczeniami i poglądami gości i wykładowców z Europy. Prezydentem JDA jest obecnie prof. Hiroshi Shimizu, a jego Generalnym Sekretarzem – Akihiko Shibaki. W skład komitetu naukowego weszli ponadto: Adrian Lim, Stephen Shumack, Rodney Sheaves, Masashi Akiyama, Kenji Kabashima, Akimichi Morita, Hidehisa Saeki, Daisuke Sawamura, Tadamichi Shimizu oraz Kemi Yamamoto.

Obrady toczyły się w głównym gmachu Hokkaido University. W czasie 3-dniowego Kongresu odbyło się ponad 10 sympozjów i sesji tematycznych, adresowanych

zarówno do osób zajmujących się dermatologią naukową, jak i do lekarzy praktyków.

Zaraz po zakończeniu ceremonii otwarcia i przywitaniu gości rozpoczęło się sympozjum poświęcone genodermatozom. Spośród wszystkich wykładowców najbardziej wyróżniał się prof. McGrath z King's College (Londyn, Wielka Brytania), który w swoim wykładzie „Mutation screening in inherited diseases: limitations in genotype-phenotype correlation and predicting clinical outcome” przedstawił podsumowanie najnowszych metod diagnostyki i postępowania terapeutycznego w zakresie genodermatoz. Drugim wyróżniającym się wystąpieniem był wykład prof. Kemi Ishida-Yamamoto, która na podstawie zaproponowanego przez siebie modelu rogowacenia przedstawiła bardzo nowatorski model rybiej łuski. Dzień drugi obfitował w opisy ciekawych przypadków, które na pewno na długo pozostaną w pamięci słuchaczy. Równocześnie bardzo interesująca dla wszystkich okazała się sesja z zakresu dermatochirurgii, której przewodniczącymi byli Shaw Richards i Kuniaki Ohara. Dzień trzeci był poświęcony wykładom z zakresu chorób autoimmunologicznych oraz chorób pęcherzowych.

Prace wystawione przez pracowników Kliniki Dermatologii CSK MON WIM obejmowały tematy: „Expression analysis of Eotaxin 1 (CCL11), Eotaxin 2 (CCL24), Eotaxin 3 (CCL26) genes in the skin of adult patients with atopic dermatitis” oraz „Correlation between the level of specific IgE antibodies and intensity of atopy patch test reactions in patients with atopic dermatitis”. Prezentującymi



**Rycina.** Przed gmachem Hokkaido University. Od lewej: Witold Owczarek, Sebastian Majewski

**Figure.** In front of Hokkaido University. From left: Witold Owczarek, Sebastian Majewski

byli dr n. med. Witold Owczarek oraz lek. Sebastian Majewski. Prace spotkały się z bardzo dużym zainteresowaniem ze strony gości i wywołały żywą dyskusję.

Kongres osiągnął, podobnie jak 6 lat temu, wielki sukces, zarówno pod względem merytorycznym jak i organizacyjnym, pozostawiając niedosyt oraz chęć jak najszybszego ponownego spotkania i międzynarodowej wymiany wiedzy i doświadczeń.