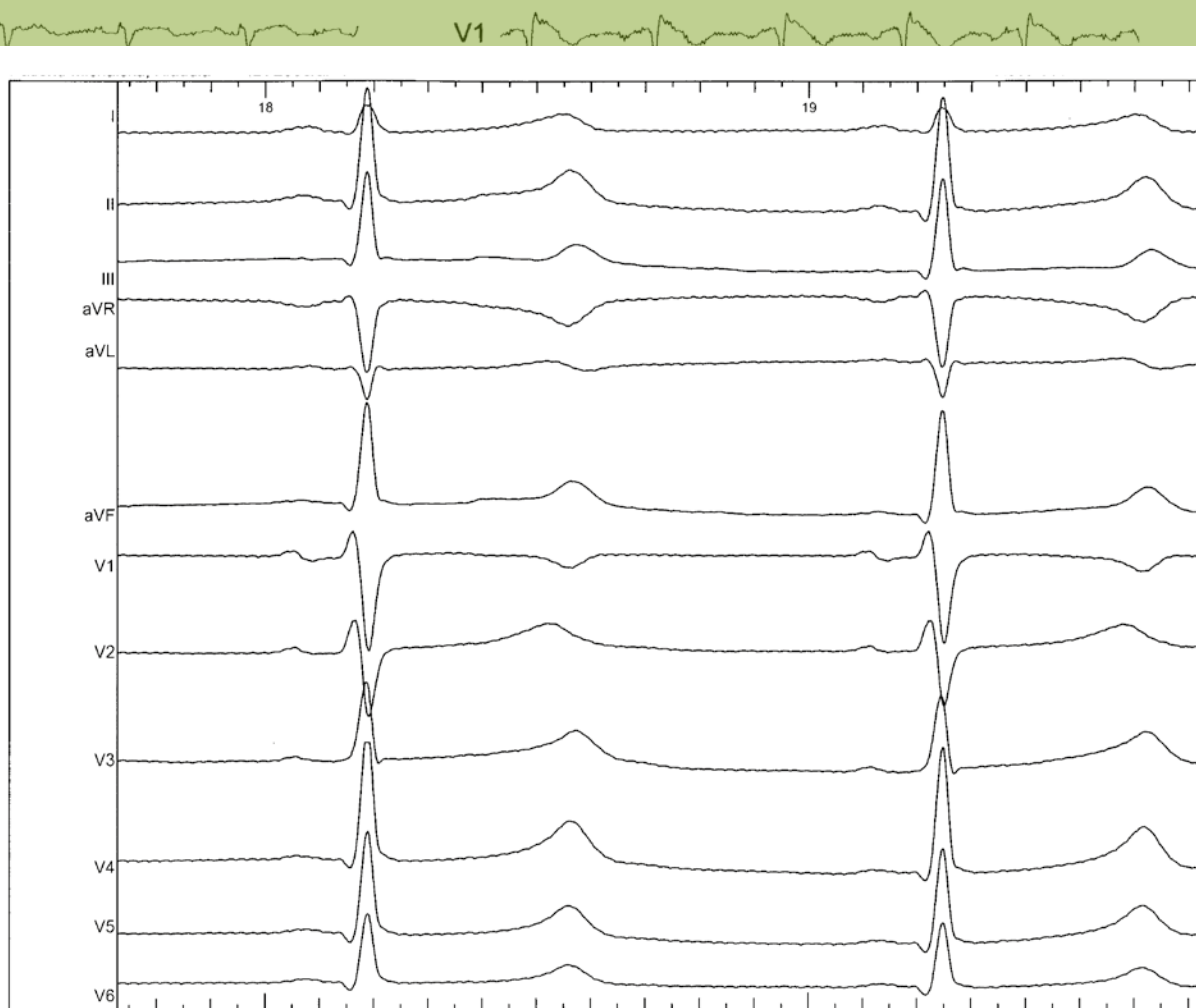




LEKARZ L W WOJSKOWY

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



ISSN 0024-0745
nakład 500 egz.
cena 14 zł

Obrażenia postrzałowe klatki piersiowej – metody leczenia chirurgicznego

Strategia *damage control* w aspekcie postępowania segregacyjno-ewakuacyjnego w warunkach bojowych

Suplementy diety w wojsku

Gen. bryg. dr hab. n. med. Wojciech Lubiński – *in memoriam*



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

plk dr hab. n. med. Ireneusz Kantor

plk dr hab. n. med. Krzysztof Korzeniewski

plk dr n. med. Piotr Rapiejko

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

© 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

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

plk 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

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

plk 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

dr hab. n. med. Włodzisław Kuliński

prof. dr hab. n. med. Krzysztof Kwiatkowski

prof. dr hab. med. Marek Maruszyński

plk dr hab. n. med. Krzysztof Paśnik

dr hab. n. med. Wiesław Piechota

prof. dr hab. n. med. Ryszard Piotrowicz

plk dr hab. n. med. Janusz Piomiński

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

plk prof. dr hab. n. med. Witold Tlustochowicz

prof. dr hab. n. med. Zofia Wańkowicz

gen. bryg. dr n. med. Andrzej Wiśniewski

prof. dr hab. n. med. Stanisław Zabielski

prof. dr hab. n. med. Piotr Zaborowski

dr hab. n. med. Henryk Zieliński

Informacje ogólne

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

1. „Lekarz Wojskowy” zamieszcza prace oryginalne (doświadczalne i kliniczne), prace poglądowe, doniesienia dotyczące zagadnień wojskowych, opracowania deontologiczne, opracowania ciekawych przypadków klinicznych, artykuły z historii medycyny, opisy wyników racjonalizatorskich, wspomnienia pośmiertne, listy do Redakcji, oceny książek, streszczenia (przełogi) artykułów z czasopism zagranicznych dotyczących szczególnie wojskowej służby zdrowia, sprawozdania ze zjazdów i konferencji naukowych, komunikaty o zjazdach.
2. Każda praca przed przyjęciem do druku jest oceniana przez 2 niezależnych recenzentów z zachowaniem anonimowości.
3. „Lekarz Wojskowy” jest indeksowany w MNiSW – liczba punktów 4.
4. W związku z odstąpieniem przez Redakcję od wypłacania honorarium za prace niezamówione – fakt nadesłania pracy z prośbą o jej opublikowanie będzie się wiązać z dorozumianą zgodą Autora(ów) na rezygnację z honorarium autorskiego oraz scedowanie praw autorskich (copyright) na Wojskowy Instytut Medyczny.
5. Przesyłając pracę kliniczną, należy zadbać o jej zgodność z wymogami Deklaracji Helsińskiej, w szczególności o podanie w rozdziale „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, podsumowanie (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 zwanego). 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.

OD REDAKCJI

- 225 **Gen. bryg. dr hab. n. med. Wojciech Lubiński – *in memoriam***
J. Kruszewski, I. Kantor, K. Korzeniewski, P. Rapiejko, E. Jędrzejczak

PRACE ORYGINALNE

- 227 **Ryzyko sercowo-naczyniowe u żołnierzy z nadciśnieniem tętniczym. Zakres dopuszczalnej ekstrapolacji zagrożeń występujących w populacji ogólnej**
P. Krzesiński, G. Gielerak
- 235 **Wyniki leczenia złamań szyjki kości skokowej**
J. Ziótek, A. Kalewski, K. Stępień
- 240 **Obrażenia postrzałowe klatki piersiowej – metody leczenia chirurgicznego**
P. Osemek, A. Chmieliński, R. Brzozowski, K. Paśnik, M. Orłowski
- 250 **Ocena stanu odżywienia studentów rozpoczynających naukę w Szkole Głównej Służby Pożarniczej w Warszawie**
A. Kłos, J. Bertrandt, W. Szymańska, I. Walecka
- 255 **Porównanie wyników leczenia pacjentów z symptomatycznym uchyłkiem Meckela – doświadczenia 3 ośrodków**
Ł. Piskorz, J. Śmigieński, T. Lesiak, S. Jabłoński, P. Misiak, M. Brocki
- 261 **Analiza akustyczna głosu u chorych z przewlekłym przerostowym zapaleniem krtani przed leczeniem oraz po leczeniu chirurgicznym**
W. Kluch, H. Zielińska-Bliźniewska, J. Urbaniak, A. Mazurek, J. Michalska, J. Olszewski
- 266 **Ropowica szyi jako problem kliniczny i społeczno-ekonomiczny**
M. Repetowski, J. Foczpański, J. Olszewski

PRACE KAZUISTYCZNE

- 269 **Kompleksowa terapia PTSD u żołnierza PKW z zastosowaniem rzeczywistości wirtualnej oraz treningu behawioralnego *in vivo***
R. Tworus, S. Szymańska, S. Ilnicki

- 275 **Przypadek nagłej głuchoty u chorego leczonego peginterferonem α -2b z powodu wirusowego zapalenia wątroby typu C**
H. Zielińska-Bliźniewska, J. Miłośki, J. Olszewski
- 279 **Makulopatia hipotoniczna po przeciwjaskrowym zabiegu filtracyjnym – opis przypadku**
R. Pawlik, B. Pawlik, M. Rękas
- 283 **Przypadkowa aplikacja kleju cyjanoakrylowego do worka spojówkowego – opis przypadku**
A. Skibińska, A. Łagocka, J. Kruszewski

PRACE POGLĄDOWE

- 286 **Suplementy diety w wojsku**
J. Bertrandt, A. Kłos, B. Bertrandt, M. Conder
- 293 **Strategia *damage control* w aspekcie postępowania segregacyjno-ewakuacyjnego w warunkach bojowych**
P. Osemek, K. Paśnik, K. Staroń

Zasady prenumeraty

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

-
- 302 **Funkcjonowanie szpitalnego oddziału ratunkowego w sytuacji katastrofy na przykładzie SOR Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego nr 1 w Lublinie**
M. Goniewicz, A. Mikuła-Mazurkiewicz, M. Górecki, G. Nowicki, B. Chilimoniuk, A. Marciniak-Niemcewicz
-
- 307 **Analiza przebiegu ćwiczenia pierwszego w ramach przygotowania zabezpieczenia medycznego Mistrzostw Europy w Piłce Nożnej UEFA – Euro 2012 – 18 listopada 2009 roku**
N. Sadłoń, K. Karwan, P. Dąbrowiecki
-
- 313 **Zaburzenia funkcji językowych i mowy w przebiegu stwardnienia rozsianego**
R. Pusińska-Macoch
-
- 316 **Kanałopatie jako przyczyna nagłych zgonów sercowych**
E. Zagwojska-Szczepańska, D. Michałkiewicz
-
- 323 **Zastosowanie statyn w chirurgii naczyniowej**
M. Wiśniewska, M. Maruszyński

FROM THE EDITOR

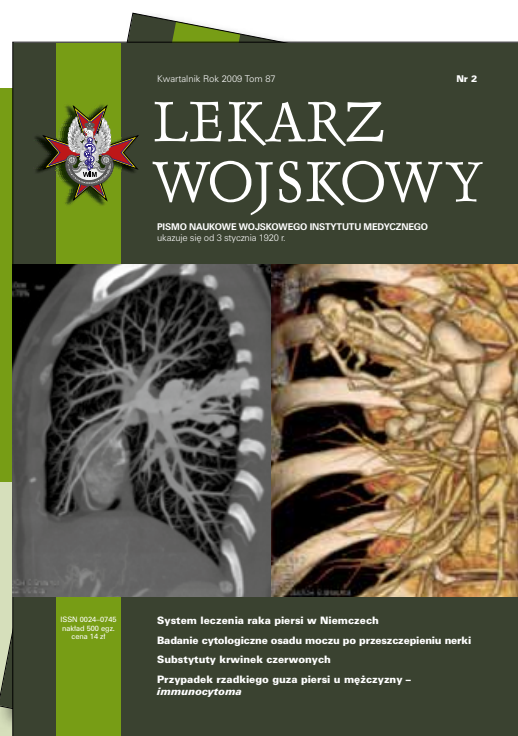
- 225 **In memory of Brigadier General Wojciech Lubiński, MD, PhD**
J. Kruszewski, I. Kantor, K. Korzeniewski, P. Rapiejko, E. Jędrzejczak

ORIGINAL ARTICLES

- 227 **Cardiovascular risk in soldiers with hypertension. Range of acceptable extrapolation of risk in the general population**
P. Krzesiński, G. Gielerak
- 235 **Talar neck fractures – treatment results**
J. Ziótek, A. Kalewski, K. Stępień
- 240 **Gunshot injuries to the chest – a surgical management**
P. Osemek, A. Chmieliński, R. Brzozowski, K. Paśnik, M. Orłowski
- 250 **Evaluation of the nutritional status of students entering the Main School of Fire Service in Warsaw**
A. Kłos, J. Bertrandt, W. Szymańska, I. Walecka
- 255 **Comparison of treatment outcomes in patients with symptomatic Meckel's diverticulum – the experience of 3 centers**
Ł. Piskorz, J. Śmigielski, T. Lesiak, S. Jabłoński, P. Misiak, M. Brocki
- 261 **Acoustic analysis of voice before and after surgery in patients with chronic hypertrophic laryngitis**
W. Kluch, H. Zielińska-Bliźniewska, J. Urbaniak, A. Mazurek, J. Michalska, J. Olszewski
- 266 **Cervical phlegmon as a clinical and socioeconomical problem**
M. Repetowski, J. Foczpański, J. Olszewski

CASE REPORTS

- 269 **Comprehensive therapy of PTSD in a soldier of the Polish Military Contingent using virtual reality and behavioral training *in vivo***
R. Tworus, S. Szymańska, S. Ilnicki
- 275 **The case of a sudden hearing loss in a patient treated for hepatitis C with peginterferon α -2b**
H. Zielińska-Bliźniewska, J. Miłośki, J. Olszewski
- 279 **Treatment of ocular hypotony after glaucoma filtration surgery: a case report**
R. Pawlik, B. Pawlik, M. Rękas
- 283 **Cyanoacrylate glue accidentally applied into the conjunctival sac: a case report**
A. Skibińska, A. Łagocka, J. Kruszewski



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

REVIEW ARTICLES

- 286 **Dietary supplements in the army**
J. Bertrandt, A. Kłos, B. Bertrandt, M. Conder
-
- 293 **Damage control strategy in the aspect of triage and MEDEVAC during combat deployment**
P. Osemek, K. Paśnik, K. Staroń
-
- 302 **Functioning of the hospital emergency department during a disaster on the basis of the SOR Independent Public Clinical Hospital no. 1 in Lublin**
M. Goniewicz, A. Mikuła-Mazurkiewicz, M. Górecki, G. Nowicki, B. Chilimoniuk, A. Marciniak-Niemcewicz
-
- 307 **Analysis of the exercises of medical coverage of the European Championship UEFA – Euro 2012 – November 18, 2009**
N. Sadłoń, K. Karwan, P. Dąbrowiecki
-
- 313 **Language and speech disorders in multiple sclerosis**
R. Piusińska-Macoch
-
- 316 **Channelopathies as a cause of sudden cardiac death**
E. Zagwojska-Szczepańska, D. Michałkiewicz
-
- 323 **Statin use in vascular surgery**
M. Wiśniewska, M. Maruszyński

Gen. bryg. dr hab. n. med. Wojciech Lubiński – *in memoriam*

In memory of Brigadier General Wojciech Lubiński, MD, PhD



W katastrofie pod Smoleńskiem razem z pozostałymi 95 osobami zginął tragicznie jeden z naszych kolegów – gen. bryg. dr hab. n. med. Wojciech Lubiński.

Wojciech Lubiński urodził się w 1969 roku. Dzieciństwo i młodość spędził w swym rodzinnym mieście – Rykach. Bardzo dobrze wykorzystał ten czas, bo jeszcze po wielu latach mógł imponować wiedzą ogólną oraz z zakresu matematyki i fizyki, co jak przyznawał było zasługą nauczycieli z Liceum Ogólnokształcącego im. Marii Skłodowskiej-Curie w Rykach. Mając wiele możliwości, wybrał karierę lekarza wojskowego i w 1988 roku rozpoczął studia w Wojskowej Akademii Medycznej w Łodzi. Dyplom lekarza i pierwszy stopień oficerski uzyskał w 1994 roku. Po stażu podyplomowym w Centralnym Szpitalu Klinicznym Wojskowej Akademii Medycznej w Warszawie, na krótko znalazł się w Ostródzie na stanowisku lekarza w jednostce wojskowej. Ale już po roku

został przeniesiony do Wojskowego Szpitala Gruźlicy i Chorób Płuc w Otwocku. Od chwili uzyskania dyplomu miał jasno sprecyzowane cele i aktywnie je realizował. Dbał szczególnie o swój rozwój zawodowy, który wiązał z działalnością naukową poprzez kontakt z Kliniką Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii Centralnego Szpitala Klinicznego WAM w Warszawie. W 1997 roku z wynikiem bardzo dobrym zdał egzamin specjalizacyjny I° z chorób wewnętrznych. Ważny w Jego karierze był rok 2000. W wieku 31 lat, najpierw z wynikiem celującym uzyskał tytuł specjalisty chorób płuc, potem stopień naukowy doktora nauk medycznych za rozprawę pt. „Badania czynnościowe oddychania u zdrowych młodych mężczyzn w Polsce (1993–1998)” (promotorem pracy była prof. dr hab. n. med. Anna Frank-Piskorska, a recenzentami prof. dr hab. n. med. Janusz Kowalski – kierownik Zakładu Fizjopatologii Oddychania w Instytucie Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie oraz dr hab. n. med. Piotr Gutkowski – kierownik Zakładu Fizjopatologii Oddychania Centrum Zdrowia Dziecka w Warszawie), co spowodowało, że jeszcze w tym roku został przeniesiony do Warszawy na stanowisko starszego asystenta w Klinice Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii Centralnego Szpitala Klinicznego WAM. Następne lata, to dalsze sukcesy i awanse. W 2005 roku został adiunktem Kliniki, w kolejnym uzyskał tytuł specjalisty w dziedzinie chorób wewnętrznych, a w 2008 roku został zastępcą Komendanta Centralnego Szpitala Klinicznego Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie, z jednoczesnym wyznaczeniem na funkcję rzecznika prasowego Wojskowego Instytutu Medycznego. W tym też czasie został powołany do zespołu lekarzy opiekujących się Prezydentem RP.

W działalności naukowej Wojciech Lubiński osiągnął bardzo dużo. Od wielu lat był wybitnym młodym naukowcem rozpoznawalnym w środowisku polskich pulmonologów i alergologów. Już w trakcie stażu podyplomowego swe zainteresowania skierował na problemy współczesnej pulmonologii. Konsekwentnie je potem rozwijał i intensywnie się szkolił, szczególnie w zakresie bronchofiberoskopii, technik biopsyjnych i mechaniki oddychania. Ta tematyka dominowała w jego publikacjach i właśnie z tego był znany. Szczególnie dużo uwagi poświęcał rozwiązaniu problemów, na jakie natknął się pracy doktorskiej. Te wątki bardzo Go interesowały, wokół nich koncentrowała się jego aktywność,

a o badaniach czynnościowych i swych doświadczeniach z pracy w mobilnym pojeździe, w którym można było wykonywać badania czynnościowe w terenie mógł mówić bez końca. Był bardzo kreatywny i miał ciekawe naukowe pomysły, których realizacja często wymagała interdyscyplinarnej współpracy. Lubił szczególnie trudne wyzwania. Był osobą, dla której nie było problemów nierozwiązywalnych, czego dowodem jego rozprawa habilitacyjna: „Nowe wartości należne zmiennych spirometrycznych oraz wskaźnik oceny obturacji w populacji polskiej”, będąca kontynuacją pracy doktorskiej. Otrzymał wspaniałe opinie od prof. Marka Darowskiego z Instytutu Biocybernetyki i Inżynierii Biomedycznej PAN, znanych pulmonologów prof. Pawła Górskiego – rektora UM w Łodzi, prof. Władysława Pierzchały – prezesa Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc. W realizacji pracy habilitacyjnej z powodzeniem współpracował z pracownikami Instytutu Biocybernetyki i Inżynierii Biomedycznej PAN oraz Wydziału Inżynierii Środowiska Politechniki Warszawskiej. Udowodnił, że jako lekarz znakomicie opanował nie tylko warsztat badań klinicznych, ale też doskonale się poruszał w problemach statystyki oraz matematyki. Jego rozprawa habilitacyjna może stanowić wzór profesjonalizmu prac wykorzystujących badania populacyjne w różnych dziedzinach medycyny.

Od kilku lat wspólnie rozwiązywaliśmy trudne codzienne i niecodzienne problemy. Był przecież rzecznikiem prasowym WIM. Wszyscy dobrze pamiętamy emocje związane z przypadkami sepsy w wojsku czy ptasią grypą. Imponowały nam Jego entuzjazm, optymizm, rozważa, zaangażowanie, pracowitość, uczciwość i duże poczucie humoru. Był powszechnie lubiany, starał się też w miarę możliwości każdemu pomóc.

Zaskakiwał pomysłowością i lubił sprawiać niespodzianki. 24 lutego 2010 roku zrealizował kolejne swoje marzenie. Rada Naukowa Wojskowego Instytutu Medycznego nadała mu stopień doktora habilitowanego nauk medycznych. Razem z Nim cieszyliśmy się, że pokonał ten próg w tak pięknym stylu. Aby uczcić to wydarzenie, Wojtek wraz z małżonką zaprosili recenzentów i dyrekcję WIM na uroczysty obiad. Dopiero tu uczestnicy spotkania dowiedzieli się, że za chwilę przybędzie też para Prezydencka. I rzeczywiście podjechały samochody, wszedł Pan Prezydent wraz z małżonką. Wręczyli kwiaty, uściskali i pogratulowali habilitantowi – swojemu lekarzowi oraz Jego żonie, bo to był sukces obojga. Pan Prezydent i Pani Prezydentowa stworzyli niezwykle miłą atmosferę bezpośredniości i wspomnień. To było tak niedawno, a tych trzech osób już nie ma wśród nas.

Nasz kolega Wojtek był żołnierzem i odszedł od nas, tak jak żołnierz na wojnie, ale przekorny los sprawił, że stało się to w zwykłym czasie. W okolicznościach tak nieprawdopodobnie dramatycznych, że trudno się z tym pogodzić. Tragedia smoleńska, poprzez osobę Wojtkę mocno ugodziła bezpośrednio w nas – lekarzy,

a w lekarzy wojskowych szczególnie. Tak nagle straciliśmy bezpowrotnie wzorowego lekarza wojskowego, naukowca, jedną z najciekawszych i najlepiej zapowiadających się osobowości w Wojskowym Instytucie Medycznym. Był wyjątkowym człowiekiem, kochanym mężem, wspaniałym ojcem, świetnym lekarzem i niezastąpionym kolegą. Tak wiele mógł jeszcze zrobić dla siebie, rodziny, dla nas i dla chorych. Pozostawił żonę i dwoje dzieci. Rodzinie i nam, i wszystkim, którzy go znali, nic go nie zastąpi. To tak wielka strata, że ciągle trudno słowami wyrazić smutek i żal z powodu Jego śmierci, tak tragicznej.

Mimo, że byliśmy przekonani, że znaleźmy Wojtkę dość dobrze, to ciągle uświadamiamy sobie, że pozostało jeszcze tak wiele niezadanych pytań – o przeszłość i przyszłość. Odkładanych na później, bo przecież wydawało się, że jest jeszcze tak wiele czasu, aby je zadać. Dziś straciły sens.

Żegnaj Nasz Drogi Przyjacielu!

Warszawa, 10.05.2010 r.

W imieniu Redakcji:

prof. dr hab. n. med. Jerzy Kruszewski – redaktor naczelny „Lekarza Wojskowego”
płk dr hab. n. med. Ireneusz Kantor
płk dr hab. n. med. Krzysztof Korzeniewski
płk dr n. med. Piotr Rapiejko
mgr Ewa Jędrzejczak

Ryzyko sercowo-naczyniowe u żołnierzy z nadciśnieniem tętniczym. Zakres dopuszczalnej ekstrapolacji zagrożeń występujących w populacji ogólnej

Cardiovascular risk in soldiers with hypertension. Range of acceptable extrapolation of risk in the general population

Paweł Krześciński, Grzegorz Gielerak

Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych Centralnego Szpitala Klinicznego Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; dyrektor: gen. bryg. dr n. med. Grzegorz Gielerak

Streszczenie. Wstęp: Żołnierze zawodowi (ŻŻ) stanowią grupę zawodową, w której rozpowszechnienie, diagnostyka i leczenie nadciśnienia tętniczego (NT) stanowi istotny problem kliniczny. Cel pracy: Celem pracy była analiza występowania czynników ryzyka sercowo-naczyniowego w grupie ŻŻ z NT. Materiał i metody: Badaniu poddano 68 mężczyzn z NT w średnim wieku $44,25 \pm 7,98$ roku podzielonych na 2 grupy: żołnierzy zawodowych (Z, $n = 35$) oraz grupę kontrolną (C, $n = 33$), uwzględniając w ocenie klinicznej wyniki badań laboratoryjnych, automatycznego całodobowego pomiaru ciśnienia tętniczego, badania echokardiograficznego oraz kardiografii impedancyjnej. Wyniki: W obu grupach dominowali chorzy z wysokim ryzykiem dodanym (Z vs C: 62,9% vs 75,7%; nieistotne statystycznie). Badane grupy różniły się istotnie statystycznie pod względem obwodu talii (98,43 vs 103,79 cm; $p < 0,015$) oraz stężenia triglicerydów we krwi (135,2 vs 188,7 mg/dl; $p < 0,02$). W grupie Z zaobserwowano istotną korelację pomiędzy stopniem ryzyka sercowo-naczyniowego a wiekiem ($R = 0,48$; $p < 0,004$), współistnieniem zespołu metabolicznego ($R = 0,47$; $p < 0,04$) oraz paleniem papierosów ($R = 0,37$; $p < 0,04$), bez zależności z wywiadem nikotynizmu w przeszłości, wskaźnikiem masy ciała, obwodem talii oraz występowaniem NT w wywiadzie rodzinnym. Wnioski: Większość ŻŻ z NT jest obciążonych porównywalnym z populacją ogólną ryzykiem sercowo-naczyniowym przy ograniczonej manifestacji w zakresie parametrów konstytucjonalnych.

Słowa kluczowe: kardiografia impedancyjna, nadciśnienie tętnicze, ryzyko sercowo-naczyniowe

Abstract. Introduction: Professional soldiers are a specific group, in which the prevalence, diagnosis, and treatment of hypertension (HT) present a significant clinical problem. Aim: The aim of the study was to estimate the prevalence of cardiovascular risk factors in a population of soldiers with HT. Material and methods: The study involved 68 men with HT (mean age, 44.25 ± 7.98 years) classified into 2 groups: professional soldiers (Z, $n = 35$) and controls (C, $n = 33$). Clinical evaluation included laboratory tests, ambulatory blood pressure measurement, echocardiography, and impedance cardiography. Results: In both groups, most patients had a high cardiovascular risk (Z vs. C: 62.9% vs. 75.7%; nonsignificant). The groups differed in waist circumference (98.43 vs. 103.79 cm; $p < 0.015$) and the serum level of triglycerides (135.2 vs. 188.7 mg/dl; $p < 0.02$). In group Z, a significant correlation between the level of cardiovascular risk and age ($R = 0.48$; $p < 0.004$), metabolic syndrome ($R = 0.47$; $p < 0.04$) and smoking ($R = 0.37$; $p < 0.04$) was observed, but no correlation was observed with smoking in the past, waist circumference, body mass index, and family history. Conclusions: Most professional soldiers have similar cardiovascular risk to the general population but with limited manifestation of constitutional parameters.

Key words: cardiovascular risk, hypertension, impedance cardiography

Nadesłano: 29.04.2010. Przyjęto do druku: 11.05.2010
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2010; 88 (3): 227–234
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: lek. Paweł Krześciński
Wojskowy Instytut Medyczny,
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa 44,
tel./faks: +48 22 810 80 89, e-mail: pkrzesinski@wim.mil.pl

Wstęp

Nadciśnienie tętnicze (NT) stanowi istotny problem kliniczny, społeczny i ekonomiczny. Według badania NATPOL NT występuje u 29% dorosłej populacji Polaków i skutecznie leczone jest tylko u 12,5% chorych [1]. Zgodnie z obowiązującymi wytycznymi [2] definicja i klasyfikacja NT ma charakter arbitralny. W codziennej praktyce klinicznej najczęściej stosuje się kryteria oceny ciśnienia tętniczego (*blood pressure* – BP), według których wartością graniczną rozpoznania NT jest 140/90 mm Hg. Zdecydowanie zaleca się jednak uwzględnienie u chorego z NT oceny ryzyka sercowo-naczyniowego obejmującej choroby współistniejące (cukrzyca, choroba niedokrwienna serca, choroba nerek, dyslipidemia) oraz powikłania narządowe NT. W warunkach ambulatoryjnych zaleca się stosowanie modelu podziału ryzyka całkowitego na małe, umiarkowane, duże i bardzo duże, którego zaletą jest względny charakter ocenianego ryzyka („dodany” do ryzyka przeciętnego), szczególnie przydatny w populacji osób młodszych (tab. 1). Wśród najważniejszych czynników ryzyka wymienia się m.in.: wiek (mężczyźni >55 lat, kobiety >65 lat), dyslipidemię, nieprawidłową glikemię na czczo, otyłość brzuszna, przedwczesną chorobę sercowo-naczyniową w wywiadzie rodzinnym (mężczyźni <55 lat, kobiety <65 lat) [2].

Na podstawie wcześniejszych badań i obserwacji żołnierze zawodowi (ŻŻ) są traktowani jako grupa zawodowa obciążona podwyższonym ryzykiem wystąpienia zdarzeń sercowo-naczyniowych z uwagi na specyfikę pełnionej służby. Z drugiej jednak strony stanowią populację wyselekcjonowaną w kierunku ponadprzeciętnego stanu zdrowia, objętą regularnymi badaniami profilaktycznymi oraz promocją postaw prozdrowotnych, w tym zwłaszcza regularnego wysiłku fizycznego, co powinno wpłynąć na redukcję częstości występowania modyfikowalnych czynników ryzyka, takich jak: otyłość, dyslipidemia, nikotynizm.

Cel pracy

Celem pracy była kliniczna ocena populacji ŻŻ z NT ze szczególnym uwzględnieniem czynników ryzyka sercowo-naczyniowego.

Materiał i metody

Populacja badanych. Analizie poddano grupę 68 chorych: 35 żołnierzy zawodowych Wojska Polskiego (Z) oraz dopasowaną pod względem wieku grupę kontrolną 33 mężczyzn (C) niepełniących zawodowej służby wojskowej, co najmniej z 3-miesięcznym wywiadem

Tabela 1. Definicja i klasyfikacja wartości BP z uwzględnieniem podziału ryzyka sercowo-naczyniowego na 4 kategorie [7]
Table 1. Definition and classification of BP values with regard to cardiovascular risk estimation (4 categories) [7]

czynniki ryzyka, choroby przewlekłe	ciśnienie tętnicze (mm Hg)				
	SBP 120–129 lub DBP 80–84	SBP 130–139 lub DBP 85–90	SBP 140–159 lub DBP 90–99	SBP 160–179 lub DBP 100–109	SBP ≥180 lub DBP ≥110
brak czynników ryzyka	ryzyko przeciętne	ryzyko przeciętne	niskie ryzyko dodane modyfikacja stylu życia/rozważ leczenie farmakologiczne	umiarkowane ryzyko dodane modyfikacja stylu życia/rozważ leczenie farmakologiczne	wysokie ryzyko dodane modyfikacja stylu życia + leczenie farmakologiczne
1–2 czynniki ryzyka	niskie ryzyko dodane modyfikacja stylu życia	niskie ryzyko dodane modyfikacja stylu życia	umiarkowane ryzyko dodane modyfikacja stylu życia/rozważ leczenie farmakologiczne	umiarkowane ryzyko dodane modyfikacja stylu życia/rozważ leczenie farmakologiczne	bardzo wysokie ryzyko dodane modyfikacja stylu życia + leczenie farmakologiczne
≥3 czynniki ryzyka, zespół metaboliczny, cukrzyca, uszkodzenia narządowe	umiarkowane ryzyko dodane modyfikacja stylu życia	wysokie ryzyko dodane modyfikacja stylu życia + leczenie farmakologiczne	wysokie ryzyko dodane modyfikacja stylu życia + leczenie farmakologiczne	wysokie ryzyko dodane modyfikacja stylu życia + leczenie farmakologiczne	bardzo wysokie ryzyko dodane modyfikacja stylu życia + leczenie farmakologiczne
choroba układu sercowo-naczyniowego lub nerek	bardzo wysokie ryzyko dodane modyfikacja stylu życia + leczenie farmakologiczne	bardzo wysokie ryzyko dodane modyfikacja stylu życia + leczenie farmakologiczne	bardzo wysokie ryzyko dodane modyfikacja stylu życia + leczenie farmakologiczne	bardzo wysokie ryzyko dodane modyfikacja stylu życia + leczenie farmakologiczne	bardzo wysokie ryzyko dodane modyfikacja stylu życia + leczenie farmakologiczne

SBP – (*systolic blood pressure*) skurczowe ciśnienie tętnicze, DBP – (*diastolic blood pressure*) rozkurczowe ciśnienie tętnicze

łagodnego lub umiarkowanego NT leczonych w Klinice Kardiologii i Chorób Wewnętrznych WIM od listopada 2007 roku do czerwca 2009 roku. Kryteria włączenia do badania obejmowały: NT nieleczone oraz NT źle kontrolowane jednym lub dwoma lekami hipotensyjnymi. Kryteria wyłączenia obejmowały: potwierdzone wtórne NT, ciężkie choroby współistniejące, takie jak: niewydolność serca, kardiomiopatia, istotne zaburzenia rytmu serca, istotna wada zastawkowa, niewydolność nerek, przewlekła obturacyjna choroba płuc, cukrzyca, polineuropatia, choroby naczyń obwodowych.

Badanie kliniczne. Badanie kliniczne wykonano ze szczególnym uwzględnieniem wywiadu dotyczącego czynników ryzyka sercowo-naczyniowego (NT i inne schorzenia układu sercowo-naczyniowego w wywiadzie rodzinnym, hiperlipidemia, cukrzyca, nikotynizm i inne nałogi, nawyki żywieniowe, stopień aktywności fizycznej, dotychczas stosowane leczenie hipotensyjne, wskaźnik masy ciała [*body mass index* – BMI]). Pomiaru klinicznego BP (*office blood pressure measurement* – OBPM) dokonywano techniką zgodną z zaleceniami European Society of Cardiology (ESC) [2], jako progową wartość BP definiującą NT wymagającą wdrożenia farmakoterapii w pomiarze klinicznym uznając BP $\geq 140/90$ mm Hg oraz wartości odpowiednie dla oszacowanego ryzyka sercowo-naczyniowego (tab. 1).

Automatyczny całodobowy pomiar ciśnienia tętniczego (*ambulatory blood pressure measurement* – ABPM). Wszyscy chorzy włączeni do badania zostali poddani pomiarom ABPM za pomocą rejestratorów Spacelabs 90207. Jako progowe wartości BP definiujące NT w ABPM uznano: średnią wartość dobową BP $>130/80$ mm Hg, średnią wartość w ciągu dnia BP $>135/85$ mm Hg, średnią wartość w czasie snu BP $>120/70$ mm Hg [2].

Kardiografia impedancyjna. Kardiografia impedancyjna (*impedance cardiography* – ICG) jest prostą techniką monitorowania hemodynamicznego, która umożliwia ocenę zarówno BP oraz częstotliwości rytmu serca (*heart rate* – HR), jak i innych parametrów hemodynamicznych mających istotne znaczenie w patogenezie NT, takich jak: rzut serca (*cardiac index* – CI), zawartość płynu w klatce piersiowej (*thoracic fluid content* – TFC), systemowy opór naczyniowy (*systemic vascular resistance index* – SVRI), prędkość fali tętna (*pulse wave velocity* – PWV) [3]. Pomiaru parametrów hemodynamicznych metodą ICG dokonywano w czasie 10-minutowego badania spoczynkowego (aparatus Niccomo, Medis, Niemcy), wykonywanego w pozycji poziomej w godzinach porannych (7.30–9.00).

Badanie echokardiograficzne. Badanie echokardiograficzne wykonywano z użyciem aparatu Vivid 7 (*GE-Healthcare*, Stany Zjednoczone). Ocenie zostały poddane pomiary dotyczące wielkości jam serca, kurczliwości i grubości ścian lewej komory, frakcji wyrzutowej,

zaburzeń napływu mitralnego oraz relaksacji lewej komory.

Badania laboratoryjne. W krwi żyłnej obwodowej pobranej na czczo w godzinach porannych (7.30–8.30) oznaczano stężenie sodu, potasu, kreatyniny, mocznika, glukozy, cholesterolu całkowitego, frakcji lipoprotein o małej gęstości (*low density lipoproteins* – LDL), lipoprotein o dużej gęstości (*high density lipoproteins* – HDL) i triglicerydów.

Analiza statystyczna. Analizę statystyczną otrzymanych wyników przeprowadzono z wykorzystaniem oprogramowania Statistica 7.0 (StatSoft Inc.). Normalność rozkładu danych oceniano za pomocą testu Shapiro i Wilka. Wszystkie wyniki wyrażono jako wartości średnie \pm odchylenie standardowe (*standard deviation* – SD). Porównań międzygrupowych dokonano z wykorzystaniem testów t-Studenta dla danych o rozkładzie normalnym oraz testów nieparametrycznych (test U-Manna i Whitneya) dla danych o rozkładzie innym niż normalny. Korelacje liniowe określono na podstawie współczynnika korelacji Pearsona oraz współczynnika korelacji Spearmana. Za znamienne statystycznie uznano $p < 0,05$.

Badanie wykonano na podstawie zgody lokalnej komisji bioetycznej.

Wyniki

Ocenie poddano 68 mężczyzn (35 ŻŻ) w średnim wieku $44,25 \pm 7,98$ roku (31–61 lat). Objawy podmiotowe zgłosiło 64,7% chorych. Najczęstszymi objawami były bóle głowy (47,1%) i złe samopoczucie (32,4%). Częstość dolegliwości była nieco większa w grupie kontrolnej (grupa Z vs C: 60,0 vs 69,7%; nieistotne statystycznie [ns]), zwłaszcza w zakresie złego samopoczucia (22,9 vs 42,4%; ns). W obu grupach istotny odsetek stanowili czynni palacze tytoniu (grupa Z vs C: 17,1 vs 27,3%; ns), a u ponad połowy chorych wywiad w kierunku NT w rodzinie był pozytywny. W obu grupach dominujący odsetek stanowili chorzy z wysokim ryzykiem dodanym (62,9 vs 75,7%; ns). Wartość wskaźnika SCORE była większa w grupie kontrolnej, choć wynik ten nie był znamieny statystycznie (3,42 vs 4,48; ns) (tab. 2). Jedynie 28,6% badanych ŻŻ oraz 24,2% badanych z grupy kontrolnej wcześniej leczono hipotensyjnie.

Badane grupy różniły się istotnie statystycznie pod względem obwodu talii (grupa Z vs C: 98,43 vs 103,79 cm; $p < 0,015$) oraz stężenia triglicerydów we krwi (135,2 vs 188,7 mg/dl; $p < 0,02$), co znalazło odzwierciedlenie w częstości występowania zespołu metabolicznego (ZM) – 45,7 vs 63,6%, ns. Nie stwierdzono istotnych różnic między grupami w zakresie wyników pozostałych badań laboratoryjnych oraz częstości występowania przerostu i zaburzeń relaksacji mięśnia sercowego w badaniu echokardiograficznym (tab. 2). W ocenie ABPM

Tabela 2. Charakterystyka podstawowa – porównanie grup badanych
Table 2. Basic characteristics – comparison of groups

	Z (n = 35)	C (n = 33)	p
wiek (lata), średnia ± SD	43,57 ± 6,88	44,97 ± 9,06	0,47
BMI (kg/m ²), średnia ± SD	28,80 ± 3,17	30,17 ± 3,57	0,98
obwód talii (cm), średnia ± SD	98,43 ± 8,66	103,79 ± 9,10	0,015
nikotynizm			
obecnie, n (%)	6 (17,1)	9 (27,3)	0,31
w przeszłości, n (%)	18 (51,4)	10 (30,3)	0,77
wywiad rodzinny			
nadciśnienie tętnicze, n (%)	20 (57,1)	20 (60,6)	0,77
objawy			
bóle głowy, n (%)	16 (45,7)	16 (48,5)	0,82
zawroty głowy, n (%)	1 (2,9)	3 (9,1)	0,27
zaburzenia widzenia, n (%)	0 (0,0)	3 (9,1)	0,68
złe samopoczucie, n (%)	8 (22,9)	14 (42,4)	0,85
bez dolegliwości, n (%)	14 (40,0)	10 (30,4)	0,40
ryzyko sercowo-naczyniowe dodane			
małe, n (%)	1 (2,9%)	2 (6,1%)	0,52
umiarkowane, n (%)	12 (34,3%)	6 (18,2%)	0,13
duże, n (%)	22 (62,9%)	25 (75,7%)	0,25
bardzo duże, n (%)	–	–	–
punkcja SCORE (%), średnia ± SD	3,42 ± 2,91	4,48 ± 4,46	0,44
parametry laboratoryjne			
glukoza (mg/dl), średnia ± SD	99,6 ± 13,8	102,2 ± 12,2	0,17
kreatynina (mg/dl), średnia ± SD	0,92 ± 0,11	0,91 ± 0,13	0,65
mocznik (mg/dl), średnia ± SD	31,9 ± 7,8	32,7 ± 6,71	0,65
cholesterol całkowity (mg/dl), średnia ± SD	212,3 ± 31,2	213,4 ± 39,4	0,90
triglicerydy (mg/dl), średnia ± SD	135,2 ± 58,5	188,7 ± 98,35	0,02
HDL (mg/dl), średnia ± SD	53,0 ± 9,9	49,8 ± 11,8	0,23
LDL (mg/dl), średnia ± SD	129,5 ± 29,2	127,2 ± 34,8	0,77
zespół metaboliczny	16 (45,7)	21 (63,6)	0,13
ocena echokardiograficzna			
przerost mięśnia LK, n (%)	7 (20,0)	10 (31,3)	0,29
upośledzona funkcja rozkurczowa mięśnia LK, n (%)	7 (20,0)	6 (18,8)	0,89
zaburzenia kurczliwości ścian mięśnia LK, n (%)	–	–	–

BMI – (*body mass index*) wskaźnik masy ciała, HDL – (*high density lipoproteins*) lipoproteiny o dużej gęstości, LDL – (*low density lipoproteins*) lipoproteiny o małej gęstości, LK – lewa komora serca, SD – (*standard deviation*) odchylenie standardowe

w grupie kontrolnej zarejestrowano niezamiennie wyższe wartości skurczowego ciśnienia tętniczego (*systolic blood pressure* – SBP) oraz ciśnienia tętna (*pulse pressure* – PP) we wszystkich okresach pomiarowych przy porównywalnych wartościach rozkurczowego ciśnienia tętniczego (*diastolic blood pressure* – DBP), oraz SBP i DBP w pomiarze ręcznym (tab. 3).

W analizie wybranych parametrów hemodynamicznych stwierdzono istotną różnicę w zakresie PWV (grupa Z vs C: 5,60 vs 6,09 m/s; p < 0,02), wartości pozostałych parametrów hemodynamicznych były porównywalne. Obie grupy charakteryzował podwyższony SVRI (2417,5 vs 2445 dyn × s × cm⁻⁵ × m², ns), przy prawidłowych średnich wartościach TFC i CI (tab. 4).

Tabela 3. Wyniki OBPM i ABPM – porównanie grup badanych
Table 3. The OBPM and ABPM results – comparison of the groups

	Z (n = 35)	C (n = 33)	p
OBPM			
SBP (mm Hg), średnia ± SD	148,9 ±11,5	147,1 ±13,9	0,33
DBP, średnia ± SD	97,4 ±8,4	97,3 ±8,5	0,73
ABPM			
średnie wartości BP i HR w całym okresie pomiarowym			
SBP (mm Hg), średnia ± SD	138,6 ±10,55	143,5 ±11,2	0,07
DBP (mm Hg), średnia ± SD	89,1 ±8,1	90,4 ±7,1	0,51
MBP (mm Hg), średnia ± SD	104,9 ±8,7	107,4 ±8,1	0,22
PP (mm Hg), średnia ± SD	49,5 ±5,7	53,2 ±8,6	0,12
HR (1/min), średnia ± SD	74,7 ±9,6	76,9 ±8,8	0,32
średnie wartości BP i HR w okresie aktywności dziennej			
SBP (mm Hg), średnia ± SD	143,7 ±10,9	148,7 ±11,6	0,07
DBP (mm Hg), średnia ± SD	93,3 ±8,5	94,8 ±7,6	0,42
MBP (mm Hg), średnia ± SD	109,3 ±9,2	111,8 ±8,4	0,24
PP (mm Hg), średnia ± SD	50,5 ±5,7	53,8 ±8,8	0,15
HR (1/min), średnia ± SD	79,1 ±10,2	80,9 ±9,7	0,47
średnie wartości BP i HR w okresie spoczynku nocnego			
SBP (mm Hg), średnia ± SD	128,0 ±10,7	132,5 ±12,9	0,12
DBP (mm Hg), średnia ± SD	80,7 ±7,9	80,9 ±7,9	0,93
MBP (mm Hg), średnia ± SD	96,0 ±9,0	97,8 ±9,5	0,41
PP (mm Hg), średnia ± SD	47,3 ±5,9	51,6 ±8,2	0,12
HR (1/min), średnia ± SD	65,3 ±9,2	68,2 ±8,2	0,17
ABPM – (ambulatory blood pressure measurement) automatyczny całodobowy pomiar ciśnienia tętniczego, DBP – (diastolic blood pressure) rozkurczowe ciśnienie krwi, HR – (heart rate) częstość rytmu serca, MBP – (mean blood pressure) średnie ciśnienie krwi, OBPM – (office blood pressure measurement) gabinetowy (kliniczny) pomiar ciśnienia tętniczego, PP – (pulse pressure) ciśnienie tętna, SBP – (systolic blood pressure) skurczowe ciśnienie krwi, SD – (standard deviation) odchylenie standardowe			

Tabela 4. Ocena w zakresie parametrów hemodynamicznych – porównanie grup badanych
Table 4. Hemodynamic parameters – comparison of the groups

Parametr hemodynamiczny	Z (n = 35)	C (n = 33)	p
TFC (l/kOhm), średnia ± SD	29,3 ±3,9	29,6 ±3,3	0,78
CI (l/min/m ²), średnia ± SD	3,27 ±0,55	3,19 ±0,41	0,50
SVRI (dyn·s×cm ⁻⁵ ×m ²), średnia ± SD	2417,5 ±419,0	2445,2 ±366,5	0,78
PWV (m/s), średnia ± SD	5,60 ±0,74	6,09 ±0,99	0,02
CI – (cardiac index) rzut serca, PWV – (pulse wave velocity) prędkość fali tętna, SVRI – (systemic vascular index) systemowy opór naczyniowy, TFC – (thoracic fluid content) zawartość płynu w klatce piersiowej			

W analizie wyników w grupie Z stwierdzono istotną korelację pomiędzy stopniem dodanego ryzyka sercowo-naczyniowego a wiekiem ($R = 0,48$; $p < 0,004$), współistnieniem ZM ($R = 0,47$; $p < 0,04$) oraz paleniem papierosów ($R = 0,37$; $p < 0,04$). Nie stwierdzono

istotnego związku ryzyka sercowo-naczyniowego z wywiadem nikotynizmu w przeszłości ($R = 0,05$; ns), BMI ($R = 0,17$; ns), obwodem talii ($R = 0,20$; ns) oraz występowaniem NT w wywiadzie rodzinnym ($R = -0,31$; ns). Nie obserwowano istotnych korelacji BMI z poziomem

cholesterolu całkowitego ($R = -0,05$; ns), triglicerydów ($R = 0,12$; ns), LDL ($R = -0,22$; ns), HDL ($R = -0,02$; ns) i glukozy ($R = 0,17$; ns), jak również obwodu talii ze stężeniem cholesterolu całkowitego ($R = -0,07$; ns), triglicerydów ($R = 0,16$; ns), LDL ($R = -0,25$; ns), HDL ($R = 0,07$; ns) i glukozy ($R = 0,04$; ns).

W analogicznej ocenie przeprowadzonej w grupie kontrolnej stopień dodanego ryzyka sercowo-naczyniowego również korelował istotnie z wiekiem ($R = 0,39$; $p < 0,02$) i współistnieniem ZM ($R = 0,43$; $p < 0,01$), ale nie z paleniem papierosów ($R = 0,20$; ns), nikotynizmem w przeszłości ($R = 0,08$; ns), BMI ($R = 0,30$; ns) oraz występowaniem NT w wywiadzie rodzinnym ($R = -0,18$; ns). Istotną korelację, nieobecną w grupie Z, obserwowano z obwodem talii ($R = 0,40$; $p < 0,02$). BMI wykazywał związek, choć nieistotny statystycznie, ze stężeniem cholesterolu całkowitego ($R = 0,20$; ns), triglicerydów ($R = 0,27$; ns), glukozy ($R = 0,27$; ns), mniejszy z LDL ($R = 0,17$; ns), HDL ($R = -0,17$; ns). Obwód talii korelował istotnie ze stężeniem glukozy ($R = 0,40$; $p < 0,04$), nieistotnie statystycznie ze stężeniem triglicerydów ($R = 0,32$; ns), LDL ($R = 0,34$; ns), cholesterolu całkowitego ($R = 0,22$; ns) i HDL ($R = -0,13$; ns).

Omówienie

Choroby układu sercowo-naczyniowego są najczęstszą przyczyną zgonów w Polsce [4], a zachorowalność na nie jest szczególnie rozpowszechniona w grupie mężczyzn w wieku produkcyjnym, zwłaszcza po 45. roku życia. Prowadzi to do negatywnych skutków społecznych, takich jak zwiększona absencja chorobowa i inwalidztwo [5]. W badaniu profilaktycznym CORO, prowadzonym w Wojsku Polskim w latach 1993–1998 występowanie nadwagi, nikotynizmu i hiperlipidemii stwierdzono odpowiednio u 37%, 17% i 34% badanych. Równocześnie 11% badanych chorowało na NT, a u 13% stwierdzono chorobę wieńcową. Tymczasem podkreślana w aktualnych zaleceniach ESC [2] wartość oceny ryzyka sercowo-naczyniowego u pacjentów z NT zdefiniowała nowy punkt odniesienia dla terapii hipotensyjnej w różnych grupach chorych.

W ocenie ABPM oraz OBPM badani chorzy nie różnili się istotnie pod względem średnich wartości BP. W grupie kontrolnej zarejestrowano nieznacznie wyższe wartości SBP oraz PP w ABPM i choć wyniki te nie ulegały zakładanej znamienności statystycznej, to mogą one sugerować istotną klinicznie różnicę pomiędzy badanymi populacjami. W obliczu doniesień, że SBP i PP są silniejszymi predyktorami niekorzystnych zdarzeń sercowo-naczyniowych niż DBP i średnie ciśnienie tętnicze (*mean arteria pressure* – MAP) [6–9], obserwacja ta może mieć istotne znaczenie rokownicze.

W obu grupach większość pacjentów zgłosiła dolegliwości związane z podwyższonym ciśnieniem tętniczym,

głównie bóle głowy i złe samopoczucie. Równocześnie jedynie 28,6% badanych ZZ oraz 24,2% badanych z grupy C było wcześniej leczonych hipotensyjnie. Należy zatem przyjąć, że podobnie jak w dużych badaniach populacyjnych [1,10] większość ZZ z NT, nawet objawowym, nie jest leczona. Przyczyną jest niejednokrotnie decyzja samego chorego, który nie podejmuje współpracy w leczeniu, ale w przypadku ZZ istotne znaczenie może mieć specyfika funkcjonowania służby zdrowia. Rozproszenie miejsc udzielania świadczeń medycznych (badania okresowe, badania z zakresu medycyny pracy, podstawowa opieka zdrowotna) oraz częste migracje kadry zawodowej nie sprzyjają ciągłości leczenia chorób przewlekłych i mogą w istotny sposób zakłócać relację lekarz–pacjent. Otrzymane wyniki nie wskazują, aby populacja ZZ wyróżniała się na tle populacji ogólnej z podwyższonym ryzykiem sercowo-naczyniowym przy uwzględnieniu „klasycznych” czynników ryzyka wymienionych w zaleceniach ESC [2]. Należy podkreślić, że w grupie ZZ częstość występowania zaburzeń konstytucyjnych i metabolicznych była mniejsza, zwłaszcza w odniesieniu do obwodu talii i stężenia triglicerydów we krwi. ZZ rzadziej też spełniali kryteria rozpoznania ZM. Nie wpłynęło to jednak na ocenę ryzyka sercowo-naczyniowego – w obu grupach dominujący odsetek stanowili chorzy z wysokim ryzykiem dodanym. Wynika z tego, że ponad 60% ZZ może wymagać farmakoterapii hipotensyjnej już przy wartościach BP $\geq 130/85$ mm Hg. Choć relatywnie mniejsze rozpowszechnienie otyłości i czynników ryzyka sercowo-naczyniowego wśród ZZ z NT wydaje się pocieszające, to krytyczna ocena problemu w kontekście wartości normatywnych (podwyższone średnie wartości: BMI – 28,8 kg/m², cholesterolu całkowitego – 212,3 mg/dl) zobowiązuje do zdecydowanych działań profilaktycznych w zakresie zdrowego żywienia i aktywności fizycznej. Ma to szczególne znaczenie z uwagi na obciążenia zawodowe ZZ związane z wykonywaniem obowiązków służbowych.

Analiza korelacji ujawniła ponadto, że w grupie ZZ stopień ryzyka sercowo-naczyniowego wiązał się z wiekiem oraz współistnieniem ZM, choć nie z BMI, obwodem talii i wywiadem rodzinnym w kierunku NT. W grupie C, oprócz korelacji z wiekiem oraz współistnieniem ZM, odnotowano istotny związek ryzyka sercowo-naczyniowego z obwodem talii. Związek z występowaniem ZM nie dziwi, bo składowe kryterialne ZM stanowią również podstawę oceny ryzyka sercowo-naczyniowego [2,11]. Również rosnące z wiekiem obciążenie ryzykiem sercowo-naczyniowym znajduje swoje potwierdzenie w wielu badaniach populacyjnych [2].

Obserwowane wyniki sugerują również, że badanie kliniczne ZZ ograniczone do oceny BMI i całkowitego obwodu talii nie może być podstawą do odstąpienia od przeprowadzenia badań laboratoryjnych w kierunku zaburzeń metabolicznych. Przemawia za tym brak istotnych

korelacji BMI i obwodu talii ze stężeniem cholesterolu całkowitego, triglicerydów, LDL, HDL i glukozy. Ocena lipidogramu i poziomu glikemii na czczo wydaje się zatem wskazana u wszystkich ŻŻ z BP >130/85 mm Hg, nawet przy prawidłowej masie ciała i braku otyłości brzusznej.

W populacji ogólnej związek parametrów konstytucjonalnych z zaburzeniami metabolicznymi był wyraźniejszy, choć istotny statystycznie jedynie dla korelacji obwodu talii i glukozy. Niemniej jednak kierunki korelacji BMI i obwodu talii ze stężeniem cholesterolu całkowitego (odpowiednio dla grup Z i C: $R = 0,20$ i $R = 0,22$, ns), triglicerydów ($R = 0,27$ i $R = 0,32$, ns), LDL ($R = 0,17$ i $R = 0,34$, ns) oraz HDL ($R = -0,17$ i $R = -0,13$, ns) bardziej odpowiadały spodziewanemu związkowi zaburzeń metabolicznych z otyłością w grupie C. Porównanie międzygrupowe tych zależności może wskazywać na współistnienie dodatkowych czynników zwiększających poziom zaburzeń lipidowych u ŻŻ, takich jak przewlekły stres, czy nieprawidłowa dieta, będących równocześnie potencjalnymi czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego.

Otrzymane wyniki podkreślają wartość kliniczną zwalczania nikotynizmu. Mimo że odsetek palących w grupie ŻŻ był istotny (17,1%), to za pozytywne zjawisko należy uznać, że ponad połowie badanych udało się zwalczyć nałóg. Równocześnie zwraca uwagę fakt, że w grupie kontrolnej spośród 60% palących w przeszłości

zdecydowanie wyższy odsetek (ponad 27%) jest nadal obciążony nałogiem. Szczególnie istotna wydaje się obserwowana korelacja palenia papierosów z ryzykiem sercowo-naczyniowym, podczas gdy dla nikotynizmu w wywiadzie nie wykazano takiego związku.

W ocenie hemodynamicznej w obu grupach zaobserwowano dużą wartość SVRI, przy prawidłowych średnich wartościach TFC i CI. Może to sugerować, że dominującym patomechanizmem NT w tej grupie chorych jest nadmierny skurcz naczyniowy. Znajduje to potwierdzenie w doniesieniach innych badaczy [12-15]. Słuszne wydaje się zatem stosowanie u tych pacjentów jako pierwszego rzutu leków naczyniorozszerzających (tj. inhibitory konwertazy angiotensyny, blokery receptora angiotensyny, blokery kanału wapniowego), jeśli ocena indywidualnego profilu hemodynamicznego (np. w badaniu ICG) nie jest możliwa. Istotnie niższa średnia wartość PWV w ocenie hemodynamicznej może wskazywać mniejszą sztywność naczyniową w grupie ŻŻ, prawdopodobnie związaną z mniejszym nasileniem zaburzeń metabolicznych i zaawansowaniem miażdżycy.

Wyniki badania sugerują, że ocena kliniczna ŻŻ powinna uwzględniać nie tylko oszacowanie „klasycznego” ryzyka sercowo-naczyniowego, ale również jego stratyfikację z uwzględnieniem czynników ryzyka związanych ze specyfiką służby wojskowej, których identyfikacja

Tabela 5. Potencjalne czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego związane ze specyfiką służby wojskowej
Table 5. Potential cardiovascular risk factors associated with the military service

Czynnik ryzyka	Uzasadnienie
przewlekły stres	<ul style="list-style-type: none"> – specyfika pracy w grupie społecznej o silnej hierarchizacji opartej na zasadzie podległości służbowej i wynikające z tego trudności adaptacyjne – narażenie na udział w działaniach wojennych – nieregularny czas pracy, niejednokrotnie zaburzający cykl dobowy aktywności i snu (np. praca w trybie dyżurowym)
nieprawidłowa dieta, złe nawyki żywieniowe	<ul style="list-style-type: none"> – okresowe lub stałe żywienie zbiorowe – brak możliwości indywidualizacji diety
szkodliwe czynniki klimatyczne	<ul style="list-style-type: none"> – odbywanie ćwiczeń wojskowych w warunkach poligonowych (zakwaterowanie zbiorowe, ograniczony dostęp do sanitariatów, żywienie w niestandardowych warunkach sanitarno-higienicznych) – udział w misjach wojskowych w różnych rejonach świata
szkodliwe czynniki fizyczne i chemiczne	<ul style="list-style-type: none"> – hałas, promieniowanie magnetyczne, szkodliwe związki chemiczne stosowane w technice wojskowej
szkodliwe czynniki biologiczne	<ul style="list-style-type: none"> – czynniki biologiczne, związane z przebywaniem w dużych zbiorowiskach ludzkich (np. wirusy grypy) oraz rejonach świata o zwiększonym ryzyku występowania groźnych chorób zakaźnych (np. malaria, żółta febra, dur brzuszny)
migracje	<ul style="list-style-type: none"> – częste zmiany miejsca pracy i zamieszkania (rozłąka z rodziną, problemy adaptacyjne, zachowanie kompensacyjne – przewlekły stres, nałogi) – czasowe lub stałe zakwaterowanie w dużych skupiskach ludzkich (koszary, internaty, hotele wojskowe) o zwiększonym ryzyku szerzenia chorób zakaźnych, utrudniające realizację założeń prozdrowotnego trybu życia (regularny wysiłek fizyczny, higiena snu) – okresowe lub stałe żywienie zbiorowe w związku z przebywaniem poza miejscem stałego zamieszkania – brak ciągłości opieki zdrowotnej oraz zaburzony przepływ informacji o stanie zdrowia pacjenta, wynikający z częstej zmiany placówek POZ oraz dysproporcji w dostępie do usług medycznych w różnych rejonach pełnienia służby

opiera się obecnie jedynie na niepełnych przesłankach. Potwierdzenie znaczenia innych potencjalnych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego wśród żołnierzy zawodowych (tab. 5) wymaga podjęcia kompleksowych działań diagnostycznych, ukierunkowanych na specyfikę tej populacji związaną ze szczególnymi warunkami służby. Warunkiem wdrożenia skutecznych systemowych rozwiązań profilaktycznych jest efektywne ukierunkowanie zintegrowanych działań prozdrowotnych, co gwarantuje największy zysk społeczno-ekonomiczny w stosunku do poniesionych nakładów organizacyjno-finansowych.

Ograniczenia pracy

Istotnym ograniczeniem pracy jest wielkość grupy badanej. Autorzy pracy są świadomi, że bardziej szczegółowa ocena ŻZ z NT będzie możliwa na kolejnych etapach badania obejmujących większą populację chorych obserwowanych w dłuższym okresie. W interpretacji otrzymanych wyników należy wziąć również pod uwagę, że dominującą grupą badanych ŻZ byli oficerowie sztabowi jednostek wojskowych Warszawy i okolic, co nakazuje ostrożność w ekstrapolacji otrzymanych wyników badań na całą populację ŻZ.

Wnioski

Większość ŻZ z NT jest obciążonych porównywalnym do populacji ogólnej ryzykiem sercowo-naczyniowym przy ograniczonej manifestacji w zakresie parametrów konstytucjonalnych. Postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne w tej grupie chorych powinno być zgodne z obowiązującymi wytycznymi ESC [2] i uwzględniać działania profilaktyczne (promocja zdrowego żywienia, regularnego wysiłku fizycznego, abstynencji alkoholowej i nikotynowej) zmierzające do eliminacji czynników ryzyka sercowo-naczyniowego. Jednoczesna identyfikacja czynników ryzyka specyficznych dla populacji ŻZ zapewniłaby możliwość precyzyjnego i swoistego ukierunkowania działań profilaktycznych oraz racjonalne gospodarowanie zasobami kadry medycznej i środkami finansowymi.

Równocześnie wydaje się, że w tej grupie chorych lekami pierwszego rzutu w terapii hipotensyjnej powinny być leki naczyniorozszerzające – inhibitory konwertazy angiotensyny, blokery receptora angiotensyny, czy też blokery kanału wapniowego – o ile inne przesłanki kliniczne nie sugerują wyboru terapii alternatywnej.

Piśmiennictwo

1. Zdrojewski T., Wyrzykowski B., Szczech R.: Epidemiology and prevention of arterial hypertension in Poland. *Blood Press.*, 2005; supl. 2: 10–16
2. Mancia G., Laurent S., Agabiti-Rosei E. i wsp.: Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *Blood Press.*, 2009; 18 (6): 308–347
3. Krześciński P., Gielerak G., Kowal J.: Kardiografia impedancyjna – nowoczesne narzędzie terapii monitorowanej chorób układu krążenia. *Kardiol. Pol.*, 2009; 67: 65–71
4. Rocznik Demograficzny 2009. Główny Urząd Statystyczny 2009 r.: 330
5. Kubica A., Grzešek G., Grąbczewska Z.: Choroby układu sercowo-naczyniowego – wyzwanie dla promocji zdrowia. *Cardiovascular Forum*, 2006; 11 (2): 44–47
6. Agabiti-Rosei E., Mancia G., O'Rourke M.F. i wsp.: Central blood pressure measurements and antihypertensive therapy: a consensus document. *Hypertension*, 2007; 50 (1): 154–160
7. Bouhanick B., Chamontin B.: Should pulse pressure and day/night variations in blood pressure be seen as independent risk factors requiring correction or simply as markers to be taken into account when evaluating overall vascular risk? *Diabetes Metab.*, 2007; 33 (5): 321–330
8. Mitchell G.F.: Impedance progress: aortic diameter rears its head again? *Hypertension*, 2007; 49 (6): 1207–1209
9. Verdecchia P., Angeli F., Gattobigio R.: Clinical usefulness of ambulatory blood pressure monitoring. *J. Am. Soc. Nephrol.*, 2004; 15 (supl. 1): S30–S33
10. Rywik S., Broda G., Piotrowski W. i wsp.: Epidemiologia chorób układu krążenia. Program POL-MONICA Warszawa. *Kardiol. Pol.*, 1996; (supl. 2): 7–35
11. Alberti K.G., Zimmet P., Shaw J.: IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome – a new worldwide definition. *Lancet*, 2005; 366 (9491): 1059–1062
12. Abdelhammed A.I., Smith R.D., Levy P. i wsp.: Noninvasive hemodynamic profiles in hypertensive subjects. *Am. J. Hypertens.*, 2005; 18 (2 Pt 2): S51–S59
13. Smith R.D., Levy P., Ferrario C.M.: Consideration of Noninvasive Hemodynamic Monitoring to Target Reduction of Blood Pressure Levels Study Group: Value of Noninvasive Hemodynamics to Achieve Blood Pressure Control in Hypertensive Subjects (The CONTROL Trial). *Hypertension*, 2006; 47: 769–775
14. Taler S.J., Textor S.C., Augustine J.E.: Resistant hypertension: comparing hemodynamic management to specialist care. *Hypertension*, 2002; 39 (5): 982–988
15. Mourad J.J.: The evolution of systolic blood pressure as a strong predictor of cardiovascular risk and the effectiveness of fixed-dose ARB/CCB combinations in lowering levels of this preferential target. *Vasc. Health Risk Manag.*, 2008; 4 (6): 1315–1325

Wyniki leczenia złamań szyjki kości skokowej

Talar neck fractures – treatment results

Jakub Ziółek, Andrzej Kalewski, Krystyna Stępień

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

Streszczenie. Wstęp: Złamania szyjki kości skokowej nie występują często, ale od ich anatomicznego nastawienia i wczesnego, możliwie stabilnego zespolenia zależą w dużej mierze wyniki leczenia i jakość późniejszego życia chorych. Cel pracy: Celem pracy jest prezentacja przypadków złamań szyjki kości skokowej ze szczególnym uwzględnieniem ich patomechanizmu, metod i wyników leczenia. Materiał i metody: Materiał obejmuje 25 chorych leczonych w Klinice Traumatologii i Ortopedii w latach 2001–2008. Po wykonaniu badań obrazowych (RTG, TK) podczas kwalifikacji chorych do dalszego leczenia autorzy korzystali z podziału złamań szyjki kości skokowej zaproponowanego przez Hawkinsa wraz z późniejszą modyfikacją dodaną przez Canale'a i Kelly'ego. Wyniki: Spośród 21 chorych leczonych operacyjnie dobre wyniki uzyskano u 16 osób (76%), dostateczne u 3 (14%), a złe u 2 (10%). U 4 chorych wyniki leczenia nieoperacyjnego w złamaniach szyjki kości skokowej bez przemieszczenia były dobre. Są to wyniki znamienne lepsze od podanych przez Kalewskiego i wsp. w 1986 roku – 19,4% wyników złych, ale w tym czasie częściej leczono te złamania nieoperacyjnie. Wnioski: Kluczem do powodzenia leczenia złamania szyjki kości skokowej jest jej anatomiczne nastawienie, odtworzenie zborności stawów stopy i możliwie stabilne zespolenie odłamów kostnych.

Słowa kluczowe: leczenie operacyjne złamań szyjki kości skokowej, staw skokowo-goleniowy, złamanie szyjki kości skokowej

Abstract. Introduction: Talar neck fractures are not common, however treatment outcomes and patient's quality of life are for the most part determined by anatomical reduction and early stable fixation. Aim: The aim of the paper was to present selected cases of talar neck fractures, with a focus on their patomechanism as well as the methods and results of treatment. Material and methods: We describe 25 cases treated in our clinic between 2001 and 2008. After initial imaging tests (X-ray, CT), we used Hawkins' classification of talar neck fractures (including modifications by Canale and Kelly) to schedule patients for further treatment. Results: Out of 21 patients treated surgically, we achieved good results in 16 (76%), acceptable in 3 (14%), and unsatisfying in 2 (10%). The results of noninvasive treatment of nondisplaced fractures were satisfying in 4 cases. These results are significantly better than those presented by Kalewski et al. in 1986, who reported unsuccessful treatment in 19.4% of patients, but this can be explained by the fact that noninvasive methods were employed more often at that time. Conclusions: The key to successful treatment of talar neck fractures is the proper anatomical reduction of the bone, reconstruction of the original functionality of the foot joints, and possibly stable fixation of bone fragments.

Key words: talocrural joint, talar neck fracture, surgical treatment of talar neck fractures

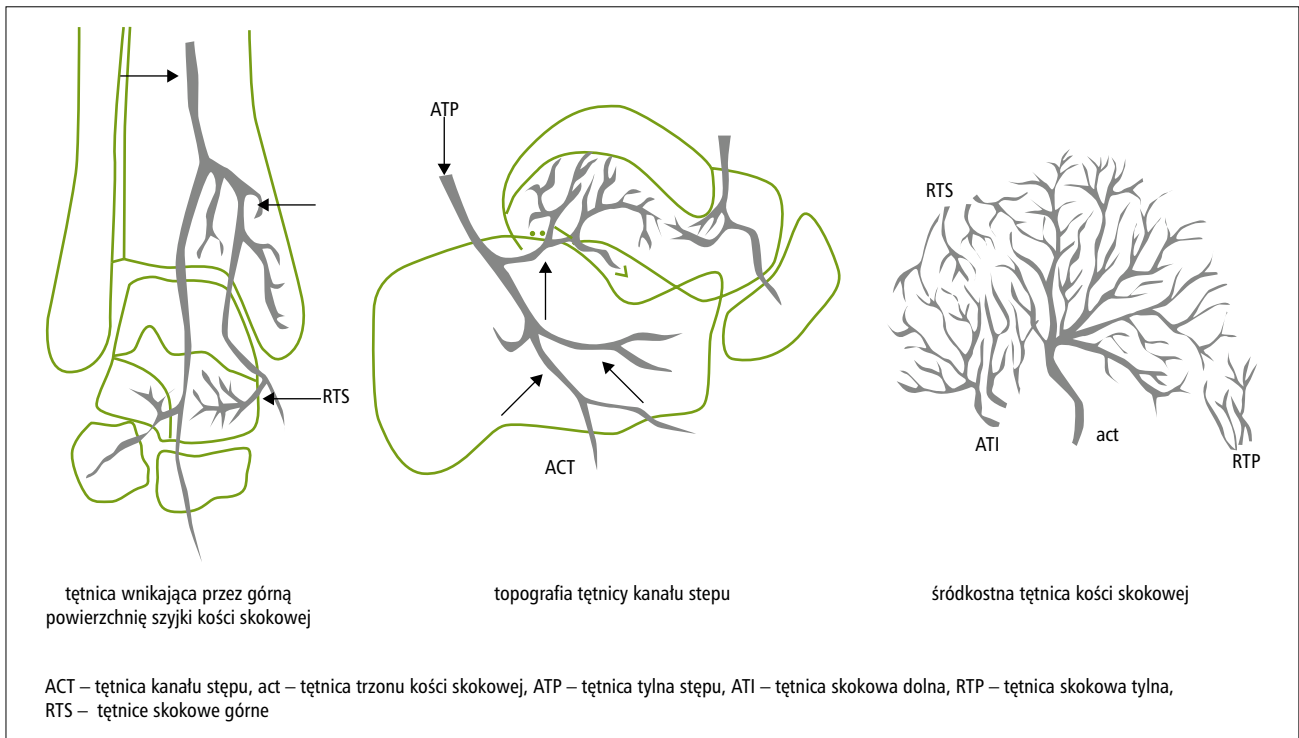
Nadesłano: 8.03.2010. Przyjęto do druku: 11.05.2010
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2010; 88 (3): 235–239
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: kpt. lek. Jakub Ziółek
Klinika Traumatologii, Ortopedii i Oddział Zakazań
Narządu Ruchu CSK MON WIM, ul. Szaserów 128,
04-141 Warszawa 44, tel. +48 22 681 65 10,
e-mail: jakubziolek@poczta.onet.pl

Wstęp

Staw skokowo-goleniowy jest najbardziej obciążonym stawem ciała, współpracując ze stawem skokowo-piętowym i skokowo-tódkowym umożliwia fizjologiczne wahadłowo-ślimakowe ruchy stopy. Złamania stawowe kości skokowej stanowią około 8% wszystkich złamań stopy. W związku z częściej wysokoenergetycznym mechanizmem urazu występują złamania wieloodłamowe, w których dochodzi do istotnych uszkodzeń powierzchni

chrzęstnych tworzących stawy kości skokowej. Od ich anatomicznego nastawienia i wczesnego, możliwie stabilnego zespolenia zależą w dużej mierze korzystne wyniki leczenia [1]. Nie bez znaczenia jest też specyficzne unaczynienie kości skokowej opisane m.in. przez Mc Keevera, a w Polsce przez Perlińskiego. Jego uszkodzenie wskutek złamania może prowadzić do zaburzeń zrostu na podłożu jałowej martwicy kości [2-4]. Zaburzenia te dotyczą około 13% chorych ze złamaniem typu I, około 42% chorych ze złamaniami typu II i nawet do 91% chorych



Rycina 1. Schemat unaczynienia kości skokowej [5]

Figure 1. Diagram of talus bone vascularization [5]

ze złamaniami typu III i IV [3]. Schemat unaczynienia kości skokowej przedstawia rycina 1 [5].

Cel pracy

Cel pracy stanowi prezentacja złożonych złamań szyjki kości skokowej (SKS) z uwzględnieniem ich patomechaniki, metod oraz wyników leczenia.

Materiał i metody

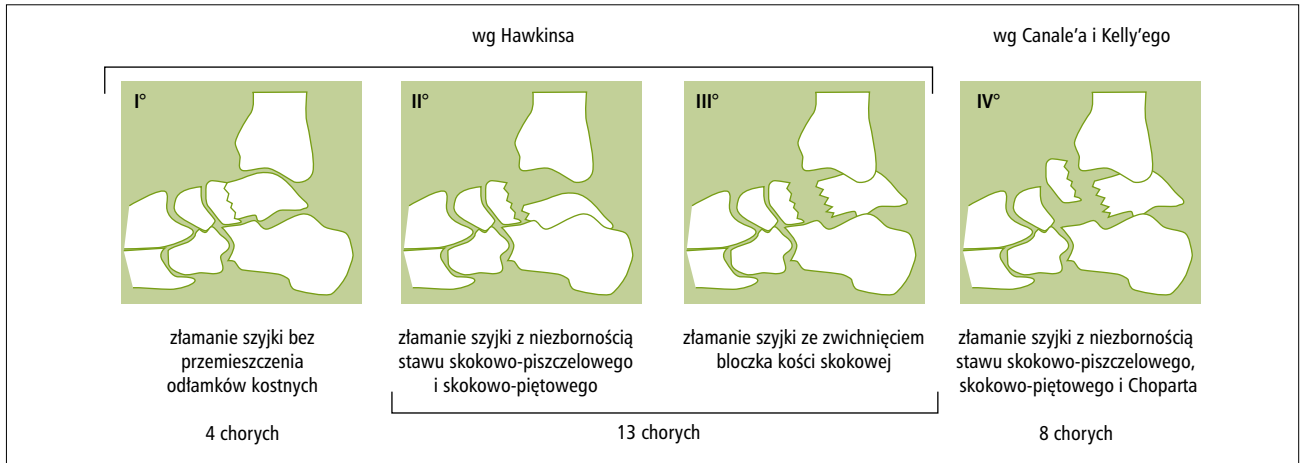
W latach 2001–2008 z powodu złamania SKS leczono 25 chorych: 20 mężczyzn i 5 kobiet. Wiek chorych wahał się od 18 do 60 lat (średnio 38 lat). W 9 przypadkach złamanie SKS towarzyszyło mnogim obrażeniom ciała (na skutek wypadków komunikacyjnych i upadków z wysokości). U 2 poszkodowanych miały miejsce złamania SKS w obu kończynach. U wszystkich rozpoznanie potwierdzono radiogramami (RTG) stawu skokowo-goleniowego, skokowo-piętowego oraz stawu Choparta w projekcji AP i w projekcji bocznej. W przypadkach złożonych złamań wieloodłamowych wykonywano badanie tomografii komputerowej (TK) w celu przestrzennego zobrazowania uszkodzeń. Kwalifikację chorych co do sposobu dalszego leczenia oparto na podziale złamań

SKS zaproponowanym przez Hawkinsa wraz z późniejszą modyfikacją Canale'a i Kelly'ego, przedstawioną na rycinie 2 [6].

Złamanie typu I stwierdzono u 4 chorych, których zakwalifikowano do leczenia nieoperacyjnego, polegającego na unieruchomieniu kończyny dolnej w opatrunku gipsowym stopowo-goleniowym na 4–6 tygodni. Po tym czasie wdrażano leczenie usprawniające. U pozostałych chorych wystąpiły złamania typu II (7 chorych), III (6 chorych) i IV (8 chorych). Tych chorych leczono operacyjnie. W złamaniach będących wynikiem urazu wysokoenergetycznego z powodu towarzyszących obrażeń skóry i tkanek miękkich okolicy stawu skokowego i stopy, a także ze względu na stan ogólny chorych, leczenie operacyjne odradzano o 2–4 dni. Leczenie operacyjne polegało na otwartym nastawieniu i stabilizacji odłamów za pomocą śrub kaniulowanych i/lub wiązki drutów Kirschnera. Po zabiegu kończynę unieruchamiano w opatrunku gipsowym stopowo-goleniowym na okres do 6 tygodni. Po tym czasie rozpoczynano usprawnianie. Stosowano profilaktykę przeciwzakrzepową według przyjętych schematów.

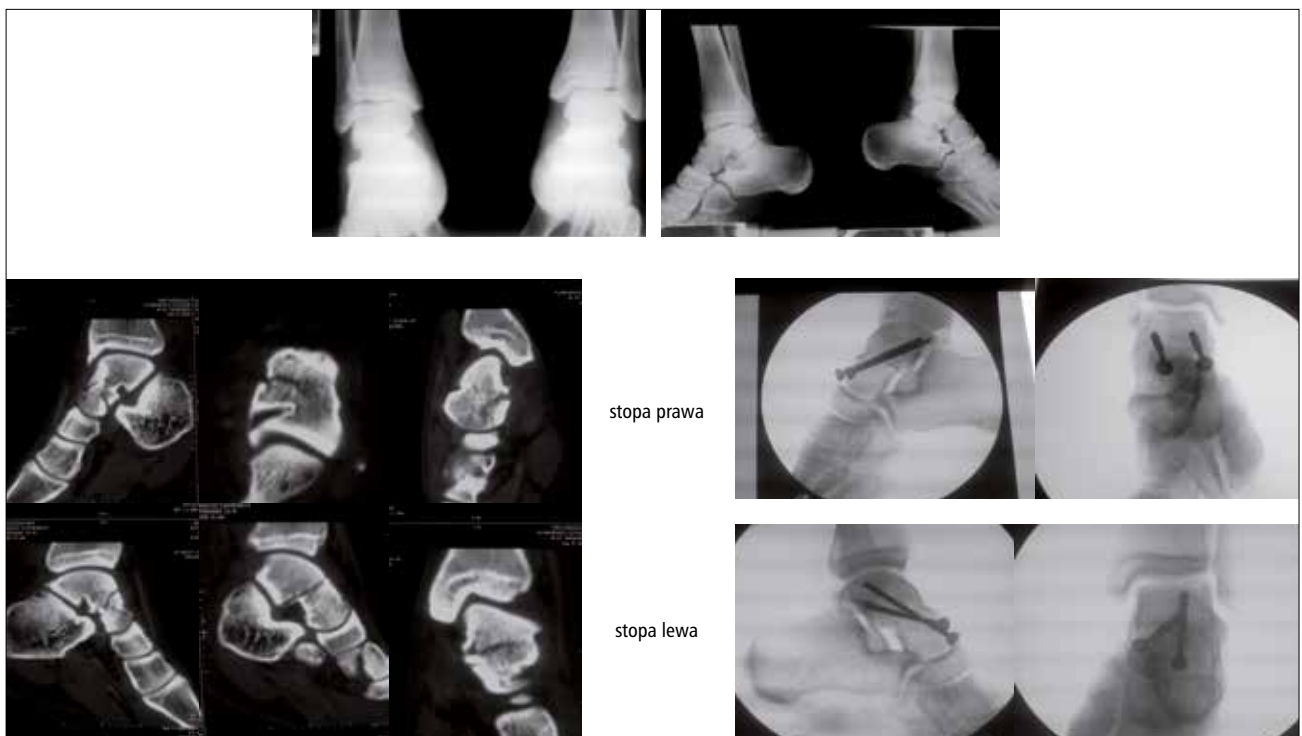
Końcowej oceny wyników leczenia dokonywano średnio 4,5 roku po urazie i oparto ją na następujących kryteriach:

- Wynik dobry: brak bólów, sprawny, wydolny chód, zakres ruchów zbliżony do prawidłowego. W badaniu RTG bez cech zmian struktury kości skokowej.



Rycina 2. Podział złamań szyjki kości skokowej z uwzględnieniem liczby leczonych chorych [6]

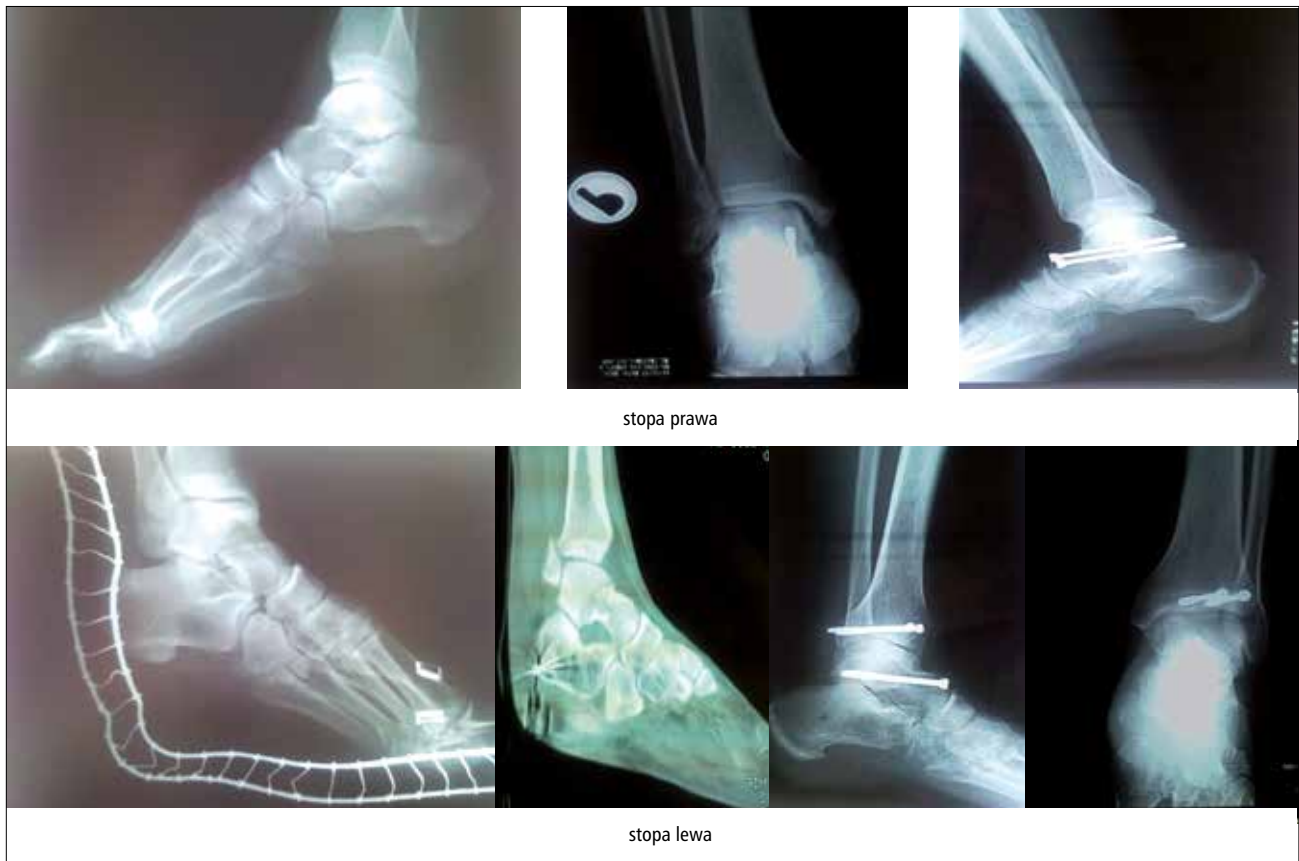
Figure 2. Distribution of talus neck fractures by the amount of treated patients [6]



Rycina 3. Złamanie obu kości skokowych u 29-letniego chorego po upadku na desce snowboardowej, które nastawiono „na otwarto” i zespolono śrubami kaniulowanymi. Unieruchomienie zewnętrzne przez 6 tygodni, następnie usprawnianie. Śruby usunięto po 1,5 roku od zabiegu. Dobry wynik leczenia

Figure 3. Fractures of both talar bones after a snowboarding accident in a 29-year-old patient, open reduction and cannulated screws used to hold the bones together. External immobilization for 6 weeks, than rehabilitation. Screws removed 1.5 year after the treatment. Good treatment results

- Wynik dostateczny: bóle powysiłkowe, ograniczenie ruchów do 25%, okresowe obrzęki. W RTG częściowa martwica trzonu kości skokowej, zmiany zwyrodnieniowe w stawie skokowo-piętowym.
- Wynik zły: zniekształcenie stopy, niewydolność chodu, utykanie, ograniczenie ruchów powyżej 25%. W RTG martwica trzonu kości skokowej. Przykłady leczonych chorych przedstawiają ryciny 3 i 4.



Rycina 4. Złamanie szyjek kości skokowych (II°/III°) obu kończyn dolnych i tylnej krawędzi kości piszczelowej lewej u 32-letniego chorego. Otwarte nastawienie i stabilizacja śrubami kaniulowanymi. Unieruchomienie kończyn w opatrunkach gipsowych przez 6 tyg., po tym czasie usprawnianie. W kontroli po 5 latach – dobry wynik leczenia

Figure 4. Fractures of the talar necks (2nd and 3rd degree) in both legs and of the left tibia's posterior surface in a 32-year-old patient. Open reduction and cannulated screws used to stabilize the bones. Legs put in plaster cast for 6 weeks, followed by rehabilitation. Check-up after 5 years showed good treatment results

Wyniki

U 21 chorych leczonych operacyjnie uzyskano następujące wyniki: dobre – u 16 chorych (76%), dostateczne – u 3 chorych (14%) i złe – u 2 chorych (10%). U pozostałych 4 chorych ze złamaniem SKS bez przemieszczenia, leczonych nieoperacyjnie, uzyskano wyniki dobre.

Omówienie

Złamania kości skokowej stanowią jedynie około 8% wszystkich uszkodzeń stawu skokowego i stopy, z czego około 50% z nich dotyczy złamań szyjki [3]. Stanowią jednak istotny problem społeczny, występując głównie u ludzi młodych, w wieku produkcyjnym. Najczęściej mechanizm urazu polega na gwałtownym, grzbietowym zgięciu stopy, w trakcie którego szyjka kości skokowej uderza o przednią krawędź kości piszczelowej działając jak klin, powodując pionowe złamanie SKS [5]. Jeśli

po zakończeniu ruchu zgięcia grzbietowego stopy nastąpi jej zgięcie podeszwowe to odłamany trzon kości skokowej może przemieścić się do tyłu poza widełki stawu skokowego. Złamania wieloodłamowe z towarzyszącym przemieszczeniem są wskazaniem do leczenia operacyjnego. Metody nieoperacyjne znajdują zastosowanie w izolowanych złamaniach SKS bez przemieszczenia odłamów kostnych (typ I wg Hawkinsa). W pozostałych przypadkach stosuje się metody możliwie stabilnej osteosyntezy, najczęściej za pomocą śrub kaniulowanych i/lub wiązek drutów Kirschnera. W przypadkach szczególnie ciężkich, wieloodłamowych złamań szyjki i trzonu kości skokowej leczeniem z wyboru pozostają usztywnienie stawu [7] lub usunięcie kości skokowej z usztywnieniem piszczelowo-piętowym [5]. Należy pamiętać, że kość skokowa na stosunkowo dużej powierzchni pokryta jest chrząstką tworzącą staw: skokowo-goleniowy, skokowo-piętowy i skokowo-łódkowy i nawet dobrze wygojone złamanie z pozostawieniem nierówności którejkolwiek ze stawów, w późniejszym okresie skutkuje

poważnymi zmianami zwyrodnieniowymi i dolegliwościami bólowymi w znacznym stopniu utrudniającymi sprawny chód. Zmiany te występują blisko u 90% chorych z przemieszczonymi złamaniami SKS [3,8]. Obecnie, korzystając z badania TK, zwłaszcza na podstawie rekonstrukcji 3D, lekarz jest w stanie, w sposób dokładny i jednoznaczny, przygotować pacjenta do leczenia operacyjnego mającego na celu stabilne zespolenie odłamów kostnych z jak najlepszym odtworzeniem powierzchni stawowych.

Wyniki leczenia operacyjnego są znamienne lepsze od podanych przez Kalewskiego i wsp. w 1986 roku [9] – 19,4% wyników złych, ale w tym czasie częściej leczono te złamania nieoperacyjnie. Wyniki te są porównywalne z podawanymi w piśmiennictwie zagranicznym [3,7,10]. Autorzy ci wyniki dobre uzyskiwali u 63–82% leczonych chorych, a złe u 18–30% chorych. Wszyscy autorzy zagraniczni podkreślali jednocześnie, że wyniki złe dotyczyły głównie chorych ze złamaniami SKS typu III i IV wg Hawkinsa, których leczenie z racji na często wieloodłamowy charakter i współtowarzyszące obrażenia obarczone było dużym ryzykiem wystąpienia powikłań, przede wszystkim na tle zaburzeń ukrwienia kości skokowej z jej następową martwicą.

Wnioski

1. TK w złamaniach kości skokowej pozwala na szczegółowe rozpoznawanie złożonych złamań SKS (zwłaszcza typu II, III i IV wg Hawkinsa) oraz ustalenie sposobów leczenia i oceny jego wyników.

2. Złamania z przemieszczeniem odłamów kości skokowej nawet z częściową niezbornością stawu piszczelowo-skokowo-piętowo-łódkowego należy leczyć operacyjnie, ponieważ leczeniem zachowawczym nie można wystarczająco nastawić złamań stawowych tej kości.

3. Przytoczone w pracy wyniki złe (10%) i dostateczne (14%) były następstwem niecałkowitego nastawienia odłamów kostnych, niestabilnego ich zespolenia i uszkodzenia unaczynienia kości skokowej.

Piśmiennictwo

1. Rammelt S., Winkler J., Heineck J. i wsp.: Anatomical reconstruction of malunited talus fractures. *Acta Orthopaedica*, 2005; 76 (4): 588–596
2. Perliński L.: Unaczynienie tętnicze kości skokowej i jego znaczenie w chirurgii. *Chir. Narz. R. Ortop. Pol.*, 1963; 1 (XXVIII): 33–43
3. Fortin P., Balazsy J.: Talus fractures: evaluation and treatment. *J. Am. Acad. Orthop. Surg.*, 2001; 9 (2): 114–127
4. Leduc S., Clare M., Laflamme G. i wsp.: Posttraumatic avascular necrosis of the talus. *Foot Ankle Clin.*, 2008; 13 (4): 753–765
5. Tylman D., Dziak A.: *Traumatologia narządu ruchu*. T. 2, 1996: 791–804
6. Giannoudis P., Pape H.C.: *Postępowanie praktyczne w ortopedii i traumatologii*. Medipage, 2008; 260

7. Garcia-Rey E., Sanz-Hospital F.J., Galdran F.J. i wsp.: Talar neck fractures: results and complications by type. *J. Foot Ankle Surg.*, 2002; (8): 203–208
8. Isaacs J., Courtenay B., Cooke A., Gupta M.: Open reduction and internal fixation for concomitant talar neck, talar body, and medial malleolar fractures: a case report. *J. Orthopaed. Surg.*, 2009; 17 (1): 112–115
9. Kalewski A., Rapała K., Chomicz J. i wsp.: Złamania kości skokowej; *Lek. Wojsk.*, 1986; 7–8 (IV): 423–429
10. Pajenda G., Vecsei V., Reddy B. i wsp.: Treatment of talar neck fractures. Clinical results of 50 patients. *J. Foot Ankle Surg.*, 2000; (39): 365–375

Obrażenia postrzałowe klatki piersiowej – metody leczenia chirurgicznego

Gunshot injuries to the chest – a surgical management

Paweł Osemek, Arkadiusz Chmieliński, Robert Brzozowski, Krzysztof Paśnik, Mikołaj Orłowski

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

Streszczenie. Wstęp: Ocenia się, że rany postrzałowe klatki piersiowej stanowią 30–40% wszystkich postrzałów w warunkach pokoju na terenie Polski. Cel pracy: Analiza obrażeń postrzałowych klatki piersiowej leczonych w polskich szpitalach wojskowych. Materiał i metody: Analizie poddano 85 przypadków obrażeń postrzałowych leczonych w szpitalach wojskowych. Przeanalizowano profil wykonanych operacji chirurgicznych. Wyniki: Analiza wykazała, że 79 (92,9%) poszkodowanych odniosło obrażenia wskutek ran zadanych pojedynczym pociskiem z broni palnej, a 6 (7%) pociskami śrutowymi i odłamkowymi. Dla 63 poszkodowanych (74,1%) zastosowano właściwe postępowanie ratunkowe w okresie przedszpitalnym. Przedoperacyjne badania radiologiczne zostały wykonane łącznie u 58 (68,2%) chorych. Leczenie chirurgiczne w warunkach oddziału chirurgicznego zastosowano dla 85 (100%) rannych. Torakotomię wykonano u 58 (68,2%), a jedynie drenaż jamy opłucnej zastosowano u 27 rannych (31,8%). W 5 (5,9%) przypadkach przed torakotomią wykonano VATS (*video-assisted thoracoscopic surgery*). Czterech rannych (4,7%) wymagało torakotomii obustronnej, natomiast u 7 (8,2%) wykonano otwarcie klatki piersiowej po próbie drenażu. Wnioski: Obrażenia postrzałowe klatki piersiowej w warunkach pokoju są względnie rzadką przyczyną uszkodzeń przenikających klatki piersiowej, jednak często stanowią złożony problem torakochirurgiczny.

Słowa kluczowe: obrażenia postrzałowe, urazy klatki piersiowej, VATS

Abstract. Introduction: It is estimated that gunshot injuries to the chest present approximately 30–40% of all gunshot injuries reported in Poland during peace. Aim: The analysis of thoracic gunshot injuries treated in military hospitals in Poland. Material and methods: We analyzed 85 patients with gunshot injuries to the chest treated in military hospitals. The profile of surgeries was analyzed. Results: The analysis revealed that 79 casualties (92.9%) were injured by a single firearm bullet, and that 6 casualties (7%) were wounded by shot and shrapnel. Appropriate emergency treatment was administered in 63 casualties (74.1%) before admission to the hospital. Radiological tests were performed in 58 patients (68.2%) before surgery. In 85 patients (100%), the surgeries were performed in a surgical ward. Thoracotomy was performed in 58 patients (68.2%); in 27 patients (31.8%) only tube thoracostomy drainage was applied. In 5 cases (5.9%), thoracotomy was performed after video-assisted thoracoscopic surgery. Four patients (4.7%) required bilateral thoracotomy, while in 7 cases, thoracostomy followed ineffective chest tube placement. Conclusions: Gunshot injuries to the chest are a relatively rare cause of penetrating thoracic trauma. However, they often present a considerable challenge for thorac surgeons.

Key words: gunshot injuries, thoracic trauma, VATS

Nadesłano: 25.03.2010. Przyjęto do druku: 11.05.2010
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2010; 88 (3): 240–249
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: kpt. 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

Obrażenia klatki piersiowej są przyczyną 20–25% zgonów wywołanych ciężkimi urazami. W Stanach Zjednoczonych jest to w warunkach cywilnych około 16 000 zgonów rocznie [1]. Rany klatki piersiowej stanowią od 4% (I wojna światowa) do 15% (konflikt falklandzki

oraz w Irlandii Północnej) obrażeń bojowych. Ocenia się, że średnio jest to 9,3% obrażeń na polu walki [2,3], z czego 10% dotyczy powierzchownych uszkodzeń tkanek miękkich, a 90% to obrażenia przenikające. Obliczono, że stanowią one 8–12% ogólnych strat sanitarnych [4]. Obrażenia klatki piersiowej to 3–10% wszystkich obrażeń urazowych wymagających leczenia szpitalnego w warunkach pokoju. W okresie przedszpitalnym

odpowiadają one za 60–70% zgonów urazowych. Przyjmuje się, że 75% to izolowane obrażenia tej okolicy, a 25% przebiega równocześnie z uszkodzeniami innych okolic ciała [5]. W Polsce obrażenia nieprzenikające klatki piersiowej stanowią około 85% i wymagają w 8–14% leczenia operacyjnego. W około 25–30% przypadków są one wskazaniem do torakotomii. Rany postrzałowe klatki piersiowej stanowią 30–40% wszystkich postrzałów w Polsce. Śmiertelność w następstwie obrażeń okolicy klatki piersiowej sięga 3–4% w przypadkach hospitalizowanych [5]. Przy czym ogólna śmiertelność z powodu ran przenikających wynosi 14–20%, w przypadku obrażeń serca i dużych naczyń współczynnik ten wynosi około 60%. Natomiast dla przenikających uszkodzeń przełyku, przepony, płuc około 25–30% [6].

Historia chirurgicznych procedur przeprowadzanych w przypadkach penetrujących ran klatki piersiowej

Jeden z najwcześniejszych opisów poszkodowanego z przenikającą raną klatki piersiowej pochodzi z „Chirurgicznego papirusa Edwina Smitha” z XVII wieku p.n.e. Przedstawiono w nim sposób rozpoznania i doraźnego leczenia rany mostka i żeber z użyciem okładów ze świeżego mięsa, tłuszczu, miodu i opatrunków z szarpia płóciennych [7]. Hipokrates, Arystoteles i Galen, prognozując przyszłość rannych z przenikającymi ranami serca rokowanie prawie zawsze stawiali nieoprymne. W Imperium Rzymskim leczono rannych w okolicę klatki piersiowej, stosując *packing* uciskowy. Pierwszy opis chirurgicznego usunięcia pocisku miotanego (grotu strzały) przedstawił w 1635 roku Labeza de Vaca [1]. W 1794 roku John Hunter postulował wytworzenie okienka kostnego w rusztowaniu klatki piersiowej i drenaż jamy opłucnej u rannych z krwakiem opłucnej. Na początku XIX wieku Guthrie połączył metodę wczesnej ewakuacji krwi z jamy opłucnej z następczym zamknięciem jamy opłucnej i odroczonej reoperacją po kilku dniach w celu usunięcia skrzepów. Do lat 70. XIX wieku metodą leczenia z wyboru pourazowego krwaka opłucnej stał się drenaż zewnętrzny. Jeden z pionierów chirurgii wojennej – Dominique-Jean Larrey (lekarz Napoleona Bonaparte) – opisał w 1814 roku różne rodzaje obrażeń naczyń podobojczykowych. Co ciekawe, znany jest także z pomysłu wprowadzenia ambulansów ratunkowych na pole walki oraz mobilnych podjednostek szpitali polowych w ramach postępowania segregacyjno-ewakuacyjnego. Pierwszą udokumentowaną, skuteczną operację rany kłutej serca u 22-letniego chorego przeprowadził 9 września 1896 roku Ludwig Wilhelm Rehn, znany z wykonania także w 1880 roku pierwszej tyroidektomii [8]. Dokonał udanego zszycia 1,5 cm rany prawej komory. Odbyło się to pomimo wielkiego sceptycyzmu ówczesnego środowiska chirurgicznego. Jeszcze w 1883 roku Teodor Billroth wygłosił słynne zdanie: „Každy chirurg,

który spróbuje zszyć ranę serca, utraci szacunek swoich kolegów” [9]. Brak wiary w powodzenie zabiegów traumatologii kardiochirurgicznej najlepiej wyraził James Paget w 1896 roku, kiedy stwierdził jednoznacznie: „Traumatologia serca osiągnęła granice wyznaczone dla całej chirurgii przez naturę, żadne nowe metody ani odkrycia nie pozwolą przełamać trudności towarzyszących zaopatrywaniu zranień serca”. Na zaprzeczenie słów słynnego nadwornego chirurga królowej Wiktorii w 1902 roku Hill przeprowadził udane opatrzenie kłutej rany serca u nastolatka. W 1934 roku Alfred Blalock pierwszy dokonał udanego zaopatrzenia rozzerwanej w odcinku piersiowym aorty [1]. Doświadczenia nabyte przez chirurgów polowych podczas II wojny światowej, wojny koreańskiej i wietnamskiej oraz konfliktów na Falklandach, w Panamie, na Grenadzie, Bałkanach, w Somalii, Zatoce Perskiej i ostatnio w Afganistanie przyczyniły się walcnie do poszerzenia wiadomości na temat urazów i wypracowania schematów postępowania w obrażeniach klatki piersiowej.

Patofizjologia

Cechą charakterystyczną rany postrzałowej jest jej budowa, a więc niewspółmiernie duży, rozległy obszar uszkodzeń w stosunku do niewielkich rozmiarów czynnika uszkadzającego, tj. pocisku. Spowodowane jest to energią kinetyczną pocisku, wyrażoną wzorem $E = \frac{1}{2} MV^2$, która w tkankach przekłada się na rozmiary stałej i czasowej jamy urazowej oraz zniszczenia wywołane wstrząsową falą dźwiękową. W przypadku broni palnej dodatkowym czynnikiem uszkadzającym jest energia (w tym m.in. ciepło) niesiona przez pocisk, powodująca koagulację termiczną tkanek. Ciężkość zranienia jest wypadkową [10]:

- siły uszkadzającej pocisku (rodzaj, szybkość, masa i energia),
- oporności tkanek (budowa, gęstość, jednorodność, stan czynnościowy),
- sposobu przekazania energii tkankom („jama czasowa”, tor przejścia pocisku).

Moc uszkadzająca pocisku zależy przede wszystkim od jego masy i szybkości w chwili zranienia. Duże znaczenie mają także: ruch obrotowy dookoła osi podłużnej (inercja obrotowa) – wyzwalaający w czasie lotu pocisku dodatkową energię spinu – oraz wielkość, kształt i budowa pocisku [10]. Na całokształt obrażenia postrzałowego wpływa addytywny charakter patofizjologii jamy trwałej, strefy ekstrakwazacji i komicji [6]. Wielkość obrażenia jest wprost proporcjonalna do energii niesionej przez pocisk oraz gęstości tkanek, przez które się przemieszcza. Energie kinetyczne pocisków rozciągają się od wartości 10–100 J (odłamki o prędkościach miotanych 100–500 m/s), poprzez 200–300 J (pistolety krótkolufowe o prędkościach początkowych <250 m/s), do 2000–3000 J (pociski karabinków i karabinów

długolufowych o prędkościach 750–1000 m/s) [10]. Dla przykładu pocisk wystrzelony z kbk AK-47 przy kalibrze 7,62 mm, długości 39 mm i masie 3,4 g rozwija prędkość początkową około 715 m/s, przenosząc energię 1993 J. Analogiczne parametry dla M16A2 wynoszą: 5,56 mm, 45 mm, 3,6 g, 948 m/s, 1789 J. Pociski odłamkowe mogą osiągać znaczne prędkości początkowe dochodzące nawet do 1800 m/s [2]. Budowa ściany klatki piersiowej wyhamowuje pocisk i zmniejsza jego energię kinetyczną. Mięszs płuca (o stosunkowo małej gęstości wynoszącej 0,4–0,5 g/cm³) jest mało podatny na pośrednie działanie pocisku – niewielka strefa jamy czasowej w porównaniu z narządami ciała o większej gęstości. W przeciwieństwie do uszkodzeń dużych naczyń (tętnic i żył płucnych), wykazujących dużą odporność na uszkodzenia, bogata sieć włosowatych naczyń płucnych bardzo łatwo ulega uszkodzeniu przez bezpośrednio działającą siłę uderzeniową i ruchy pulsacyjne jamy czasowej. Rozerwanie włóściczków powoduje masywne wewnątrz- i okołopęcherzykowe wynaczynienia. Powstaje specyficzna pęcherzykowo-żylna przetoka, będąca przyczyną częstych zatorów powietrznych [11]. Obrażeniom postrzałowym płuc towarzyszą trzy charakterystyczne zjawiska [11]:

- zjawisko bezwładności, będące wynikiem niejednorodności mięszsu płucnego (płyn i gaz),
- zjawisko rozbicia – centralne rozszanie siły występujące na brzegu powierzchni oddzielających płyn i gaz,
- zjawisko implozji zawartego w pęcherzykach płucnych powietrza sprężonego przez pocisk o dużej sile uderzeniowej.

Z anatomicznego punktu widzenia należy zaznaczyć, że każde zranienie postrzałowe przenikające poniżej (i na) wysokości poziomu Th 4 niesie za sobą ryzyko jednoczesnego zranienia narządów jamy brzusznej [1,12-15]. Ciężkość obrażenia klatki piersiowej zależy głównie od uszkodzenia i dysfunkcji ważnych dla życia narządów. Charakter obrażeń towarzyszących postrzałom klatki piersiowej przedstawiono w tabeli [15].

Należy pamiętać, że płuco nie jest narządem jałowym. Obrażenie postrzałowe wprowadza dodatkowo zakażenie z zewnątrz. Należy ją traktować jako ranę pierwotnie zakażoną, w przypadku której obowiązuje zawsze chirurgiczne opracowanie. Najczęstszym późnym powikłaniem zakażenia jest powstanie ropniaka opłucnej [16]. Ocenia się, że to powikłanie występuje w warunkach cywilnych z częstością około 5%, natomiast wojennych – 15–20% [6].

Cel pracy

Cel pracy stanowiła analiza profilu obrażeń postrzałowych klatki piersiowej występujących w warunkach cywilnych na terytorium Polski w latach 1993–2008, zaopatrywanych w szpitalach wojskowych.

Tabela. Wynik analizy 755* postrzałów klatki piersiowej przeprowadzonej przez Inci i wsp. w 1998 roku [16]
Table. Results of the analysis of 755 gunshot injuries to the chest conducted by Inci et al. in 1998 [16]

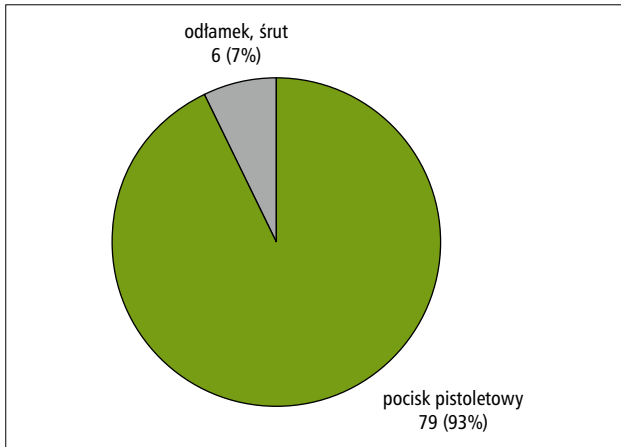
Rodzaj obrażenia	Liczba rannych
krwiak jamy opłucnej	190
krwiak z odmą	184
odma opłucnej	144
rozerwanie przepony	121
otwarty krwiak z odmą	95
obrażenia mięszsu płuc	50
otwarta odma opłucnej	24
złamania żeber	29
rozedma podskórna	14
otwarta obustronna odma z krwakiem	13
obustronna odma	9
odma śródpiersia	6
uszkodzenia ścian klatki	4
obustronny krwiak z odmą	3
otwarta obustronna odma	3
złamania mostka	3
obustronne rozerwanie przepony	2

* suma jest większą, niż 755 ponieważ u niektórych chorych występowały jednoczesowe skojarzone obrażenia

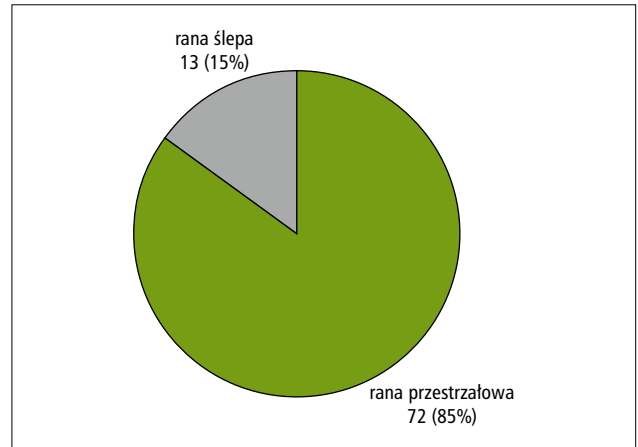
Materiał i metody

W pracy przedstawiono analizę 85 obrażeń postrzałowych (ryc. 1) leczonych od stycznia 1993 roku do listopada 2008 roku. Materiał do analizy uzyskano za pomocą wypełnionych ankiet z 12 szpitali wojskowych położonych na terenie całej Polski. W ocenie skupiono się głównie na uszkodzeniach mięszsu płucnego, oskrzeli, tchawicy i jamy opłucnej jako głównej domeny operacji torakochirurgicznych. 83 rannych (97,6%) to mężczyźni. Średni wiek poszkodowanych wynosił 23 lata (17–63 lat). 79 (92,9%) poszkodowanych odniosło obrażenia wskutek ran zadanych pojedynczym pociskiem z broni palnej, a 6 (7%) pociskami śrutowymi i odłamkowymi. U opisywanych 85 przypadków – 13 (15,3%) stanowiły rany „ślepe”, a 72 (84,7%) rany przestrzałowe (ryc. 2). U 14 rannych (16,5%) stwierdzono wielokrotne rany postrzałowe, a u 71 (83,5%) – pojedyncze (ryc. 3).

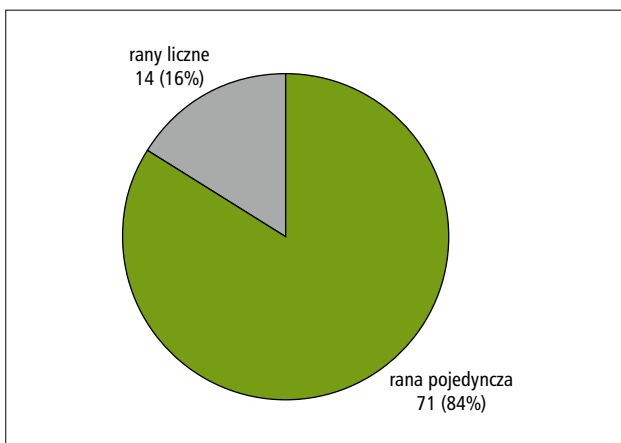
Ranni docierali do szpitala w czasie od 30 minut do 14 godzin po postrzale. U 63 (74,1%) poszkodowanych zastosowano właściwe postępowanie ratunkowe w okresie przedszpitalnym (ryc. 4). Polegało ono na resuscytacji płynowej, podaniu środków sedatywnych i przeciwbólowych, tlenoterapii, założeniu opatrunku hemo-



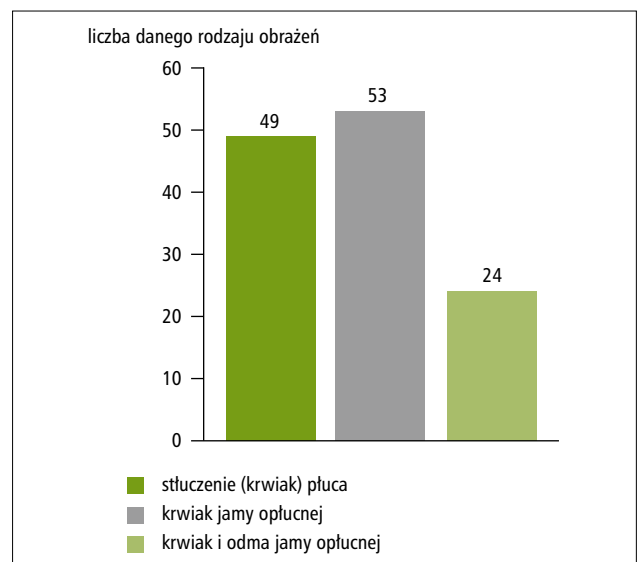
Rycina 1. Profil rannych ze względu na rodzaj pocisku
Figure 1. Characteristics of patients with regard to the type of bullet



Rycina 2. Profil rannych ze względu na rodzaj rany
Figure 2. Characteristics of patients with regard to the type of injury



Rycina 3. Profil rannych ze względu na liczbę odniesionych ran
Figure 3. Characteristics of patients with regard to a number of sustained injuries



Rycina 4. Profil 85 rannych po postrzałach klatki piersiowej uwzględniający ocenę przeprowadzenia zabiegów ratunkowych w okresie przedszpitalnym

Figure 4. Characteristics of 85 patients with gunshot injuries including the evaluation of emergency procedures conducted before admission to hospital emergency department

statycznego. U 10 rannych (11,8%) wykonano nakłucie jamy opłucnej, u 5 (5,9%) założono drenaż odbarczający. Natomiast 4 (4,7%) poszkodowanych dotarło do szpitala po wcześniejszym zaintubowaniu.

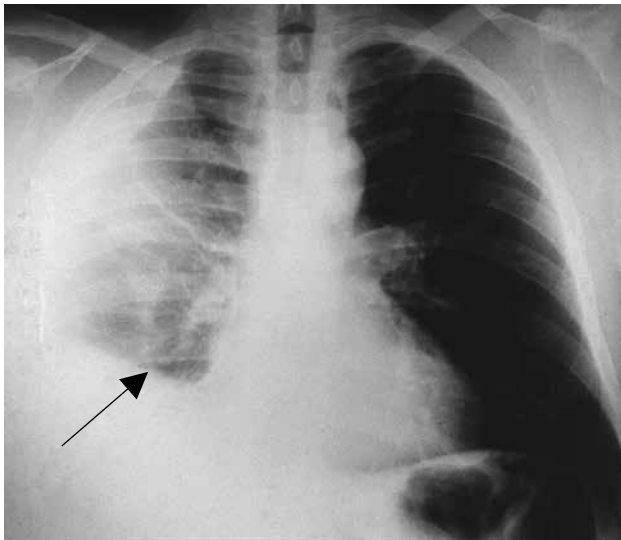
Wyniki

Przedoperacyjne badania radiologiczne (zdjęcia a-p i boczne oraz tomografia komputerowa [TK]) wykonano łącznie u 58 (68,2%) rannych, z czego u 49 (57,6%) wykazano stłuczenie (krwiak) płuca (ryc. 5), u 53 (62,3%) krwiak jamy opłucnej (ryc. 6), a u 24 (28,2%) krwiak i odmę jamy opłucnej (ryc. 7 i 8).

Leczenie chirurgiczne na oddziale chirurgicznym zastosowano u 85 (100%) rannych. Torakotomię wykonano u 58 (68,2%) rannych, a drenaż jamy opłucnej

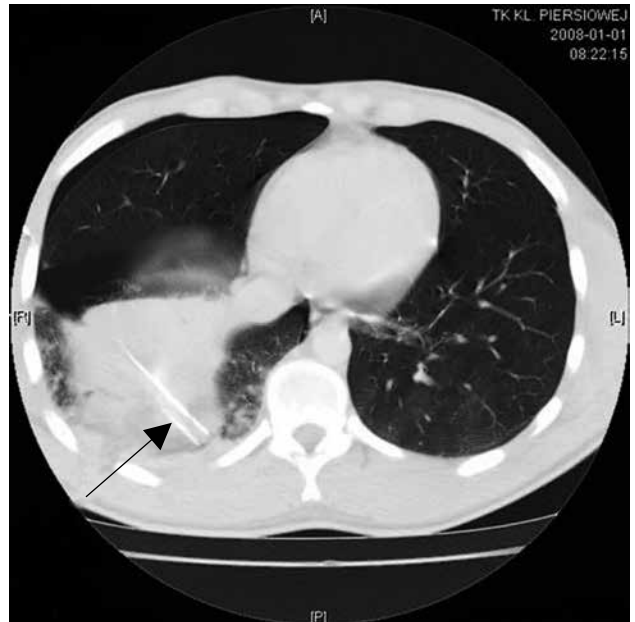
zastosowano jedynie w 27 (31,7%) przypadkach. U 5 (5,9%) rannych przed torakotomią wykonano diagnostyczną VATS (*video-assisted thoracoscopic surgery*). Czterech (4,7%) poszkodowanych wymagało torakotomii obustronnej, natomiast u 7 (8,2%) wykonano otwarcie klatki piersiowej po próbie drenażu (ryc. 9).

W badaniu śródoperacyjnym stwierdzono następujące obrażenia narządów klatki piersiowej, których zestawienie przedstawiono na rycinie 10.



Rycina 5. Obraz TK postrzałowego obrażenia klatki piersiowej uwidaczniający strefę stłuczenia (krwiaka) płuca prawego (strzałka wskazuje ognisko stłuczenia z wprowadzonym do jamy opłucnej drenem)

Figure 5. Chest CT scan of a gunshot wound showing parenchymal laceration of the right lung (hematoma) (arrow marks the focus of the wound with fixed drainage chest tube)



Rycina 6. Obraz RTG postrzałowego obrażenia klatki piersiowej uwidaczniający krwiaka jamy opłucnej prawej (strzałka wskazuje patologię)

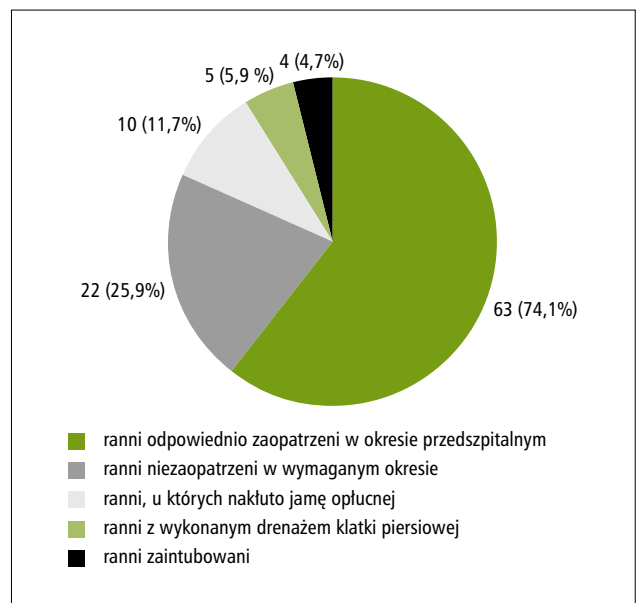
Figure 6. Chest X-ray of a gunshot wound showing right hemothorax (arrow indicates the lesion)



Rycina 7. Obraz RTG postrzałowego obrażenia klatki piersiowej uwidaczniający obustronną odmě opłucnową

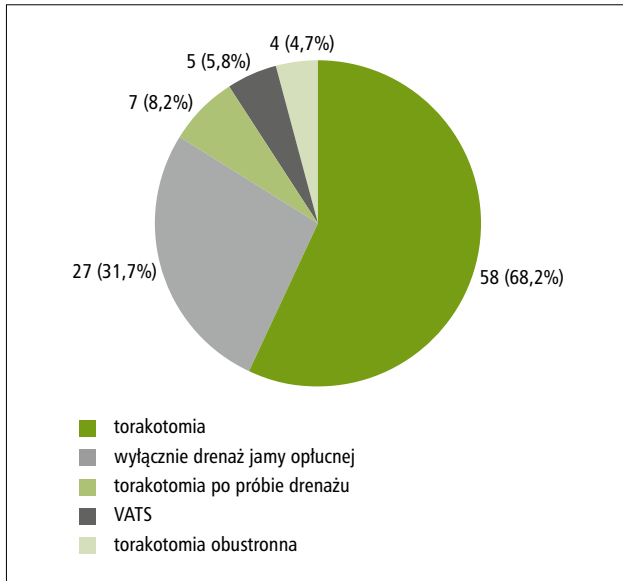
Figure 7. Chest X-ray of a gunshot wound showing bilateral pneumothorax

W analizowanym materiale wykonano 58 (68,2%) operacji zaopatrujących uszkodzenia płuc, z czego 16 (18,8%) polegało na prostym zszyciu mięszu płucnego szwami ręcznymi lub mechanicznymi, 33 (33,8%) – na nieanatomicznym wycięciu mięszu, 8 (9,4%) – na resekcji płata, a jedynie w 1 (1,2%) przypadku – całego płuca.



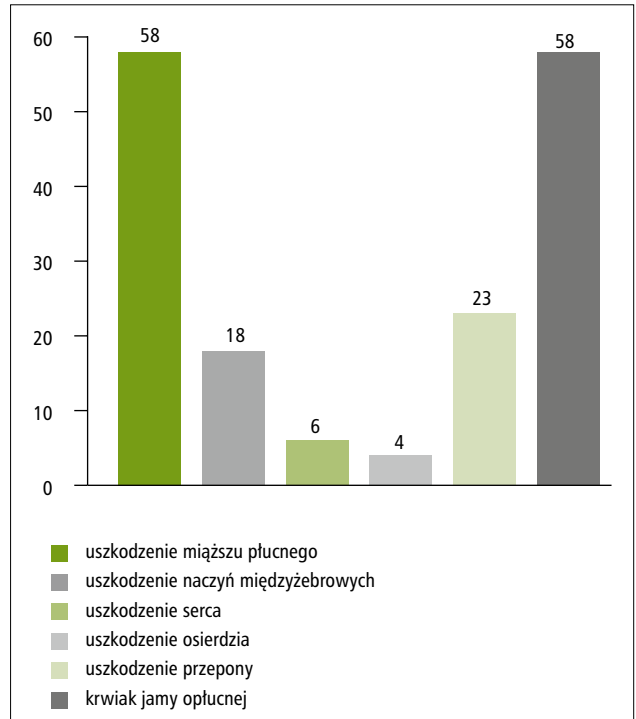
Rycina 8. Rodzaj obrażenia klatki piersiowej stwierdzony u 58 chorych po badaniu RTG/TK (zmiany te współistniały ze sobą u poszczególnych chorych, przez co suma jest większa niż 58)

Figure 8. Type of chest injuries in 58 patients diagnosed with chest X-ray/CT (some of the injuries coexisted, hence the total is higher than 58)



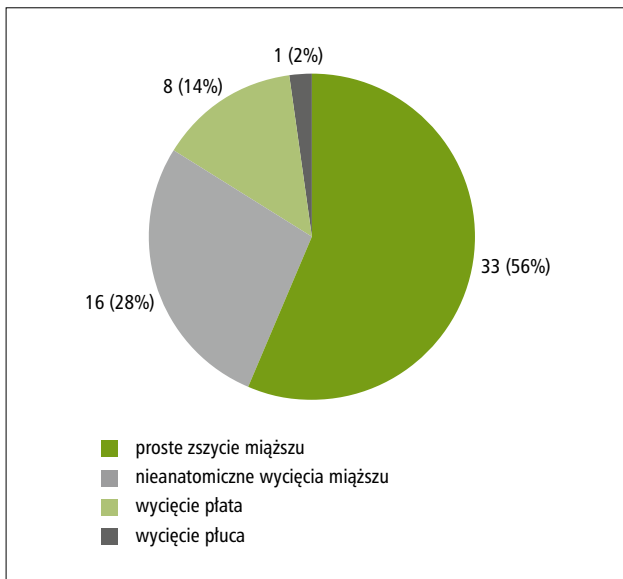
Rycina 9. Profil leczenia torakochirurgicznego 85 rannych po postrzałach klatki piersiowej (Niektóre z procedur stosowano łącznie – dlatego suma jest większa niż 85.)

Figure 9. Thoracosurgical management of 85 patients with gunshot injuries to the chest (In some cases, more than 1 procedure was applied, hence the total is greater than 85.)



Rycina 10. Charakter obrażeń u rannych po postrzałach klatki piersiowej w rozpatrywanych 85 przypadkach w badaniu śródoperacyjnym

Figure 10. Characteristics of injuries found during surgery in 85 patients



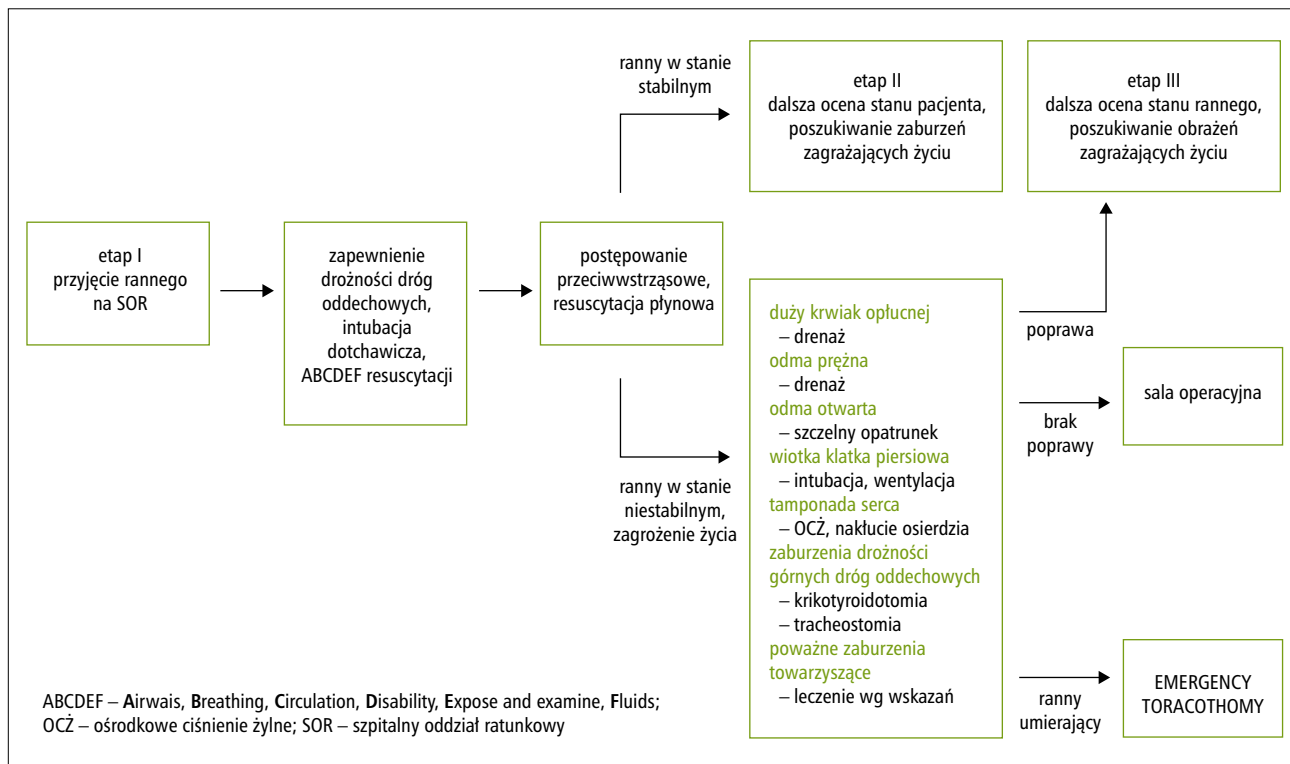
Rycina 11. Sposoby opatrzenia chirurgicznego uszkodzeń płuc w analizowanym materiale

Figure 11. Types of surgical management of pulmonary lacerations analyzed in the study

Omówienie

Postępowanie z rannymi w okolicę klatki piersiowej wymaga intensywnego postępowania ratunkowego już na miejscu urazu. U niektórych rannych konieczne jest wykonanie takich zabiegów, jak intubacja, konikotomia, nakłucie jamy opłucznej w celu odbarczenia odmy prężnej. Właściwe postępowanie pourazowe jest szczególnie ważne w warunkach szpitalnego oddziału ratunkowego (ryc. 12). Poszkodowani z obrażeniem serca i dużych naczyń śródpiersia już na tym etapie pomocy medycznej wymagają przeprowadzenia ratującej życie tzw. ratunkowej torakotomii w ramach chirurgicznej zasady *damage control*. Natychmiastowe wskazania do „ratunkowej torakotomii” przeprowadzanej jeszcze na szpitalnych oddziałach ratunkowych przedstawiono poniżej [5,17]:

- zamknięcie rany klutej/ postrzałowej serca/ dużych naczyń z masywnym krwawieniem,
- odbarczenie tamponady osierdzia (po ewentualnej nieskutecznej próbie nakłucia),
- wykonanie bezpośredniego masażu serca,
- lewostronna torakotomia u rannych z rozległymi zmiążdżeniami dolnej połowy ciała w celu zaciśnięcia (*cross-clamping*) aorty zstępującej, zmniejszająca utratę krwi i zapewniająca dopływ do mózgu i serca – wskazanie poddawane w wątpliwość.



Rycina 12. Algorytm postępowania z rannym po postrzale w klatkę piersiową na szpitalnym oddziale ratunkowym

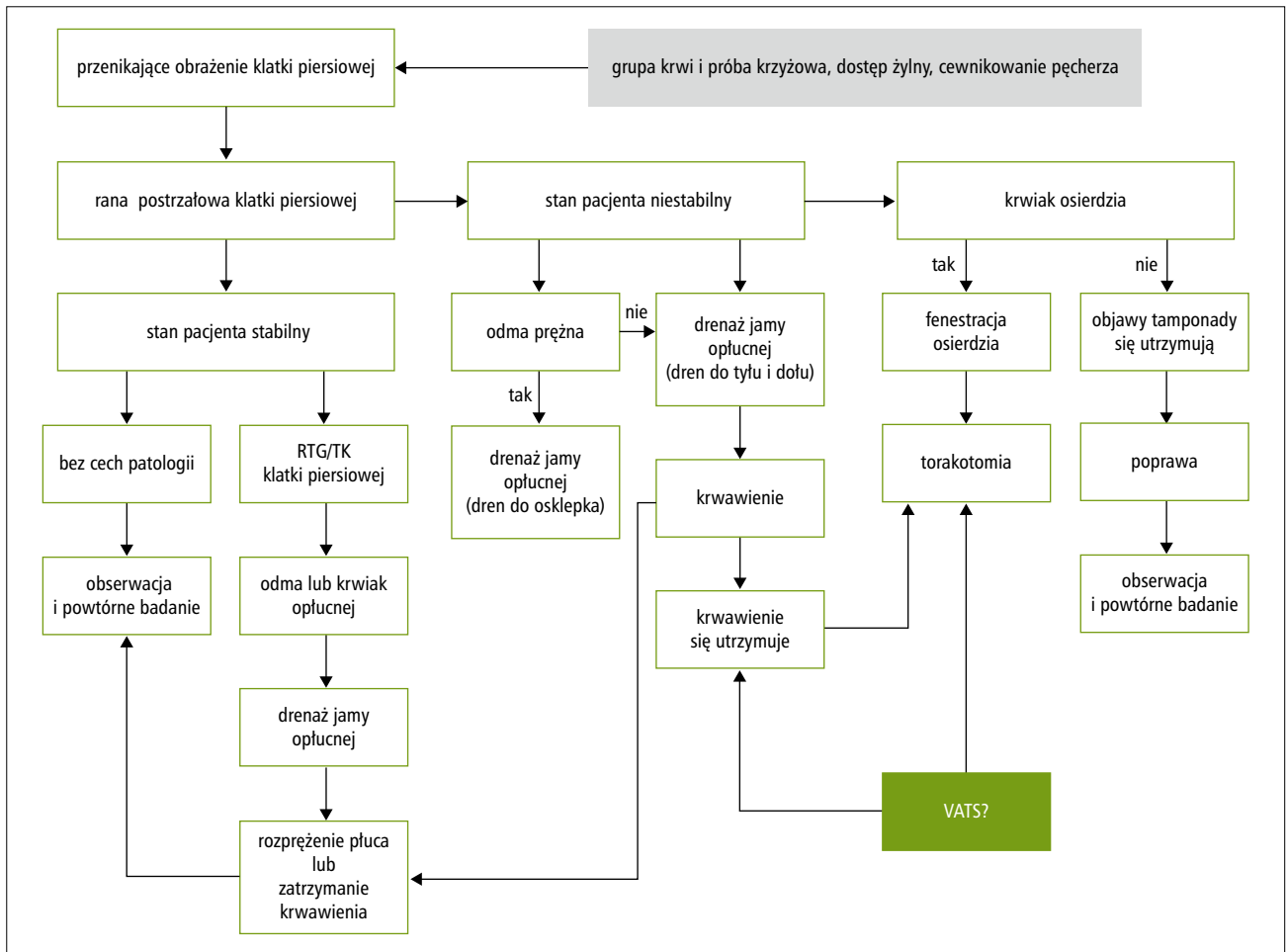
Figure 12. Algorithm of the management of a patient with gunshot wound to the chest treated at the emergency department

Po wyrównaniu zaburzeń i wstępnej stabilizacji rannego wymagane jest przeprowadzenie diagnostyki obrazowej FAST (*focus assesment with songraphy for trauma*) USG, RTG, TK klatki piersiowej i jamy brzusznej z miednicą w celu oceny rozległości obrażeń i zaplanowania dalszego postępowania torakochirurgicznego [18]. Drenaż klatki piersiowej pozostaje nadal metodą z wyboru leczenia większości rannych. Skuteczność drenażu uwarunkowana jest patofizjologią samej procedury. Obrzęk tkanek wokół kanału rany w mięszu płuca powoduje uciśnięcie naczyń i pęcherzyków płucnych, co daje względną hemo- i aerostazę. Rozprężone drenażem ssącym płuco często przestaje krwawić, przy czym sam krwiak jamy opłucnej pozostaje dość długo płynny.

Z drugiej strony torakochirurdzy skłaniają się do poglądu, że usunięcie pocisku i/lub innych ciał obcych tkwiących w mięszu płucnym nie jest bezwzględny wskazaniem do torakotomii, szczególnie na oddziałach chirurgii ratunkowej szpitali polowych rozwijanych na zapleczu teatru działań bojowych. W takich stanach sugeruje się przeprowadzanie odroczonej torakotomii.

Doświadczenia wojenne zebrane w czasie II wojny światowej oraz konfliktów w Wietnamie i Korei wykazały, iż obligatoryjnej torakotomii po zranieniu klatki piersiowej wymagało około 10–20% rannych. Większość krwawień z mięszu płucnego po zranieniach postrzałowych

można leczyć zachowawczo w połączeniu z drenażem jamy opłucnej. Ocenia się, że jest to około 48% wszystkich przypadków [16], przy czym krwiak jamy opłucnej towarzyszy około 50–60% ran przenikających klatki piersiowej [4]. W naszej analizie 85 rannych drenaż jamy opłucnej wykonano w 27 przypadkach (31,7%), a torakotomię u 58 rannych (68%). Dla porównania, w dużej analizie 755 rannych z rejonu południowo-wschodniej Turcji, przedstawionej przez Inci w 1998 roku [15], analogiczne współczynniki wynosiły 8,1% oraz 60,8%. Przedstawiamy to porównanie ze względu na diametralnie różny współczynnik epidemiologii przeprowadzanych torakotomii postrzałów w warunkach cywilnych. Autorzy tureccy zaznaczyli jednak w swoim opracowaniu, że ze względu na słabo rozwiniętą strukturę systemu medycyny ratunkowej, większość rannych wymagających obligatoryjnej torakotomii, umierała przed dotarciem do szpitala. Doświadczenia wyniesione z wojny w Wietnamie wskazują, że 4/5 rannych po postrzałach pociskami o dużych prędkościach początkowych wystrzeliwanych z karabinów i karabinów maszynowych oraz szturmowych ginęło już na polu walki lub na późniejszych etapach ewakuacji medycznej [19]. Obecnie uważa się, że 5,8–71% ran przenikających klatki piersiowej wymaga torakotomii [17]. Poniżej przedstawiano wskazania do pilnej torakotomii. W warunkach wojny powinna być ona wykonywana



Rycina 13. Algorytm postępowania torakochirurgicznego w przenikających i postrzałowych obrażeniach klatki piersiowej

Figure 13. Algorithm of thoracological management of penetrating and gunshot thoracic injuries

na III poziomie pomocy medycznej zaplecza teatru działań operacyjnych (Combat Support Hospital) w kontyngentach wojskowych.

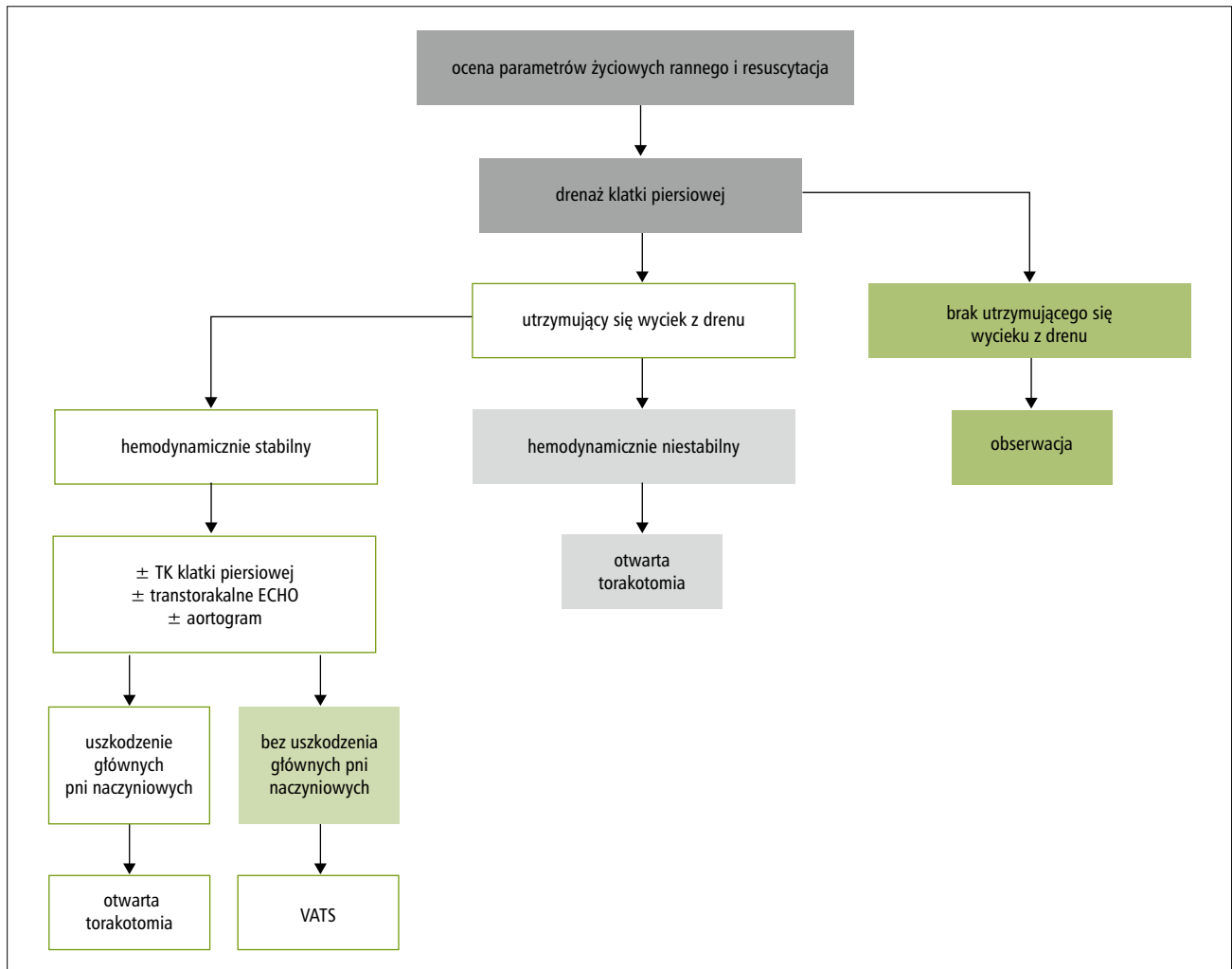
Teoretyczne wskazania do torakotomii/sternotomii w trybie doraźnym [5,13-15,18-21]:

- wyciek ponad 1500 ml krwi po założeniu drenażu opłucnowego w ciągu 24 godzin (przy czym obowiązuje oznaczenie stężenia hemoglobiny w treści z drenażu),
- jednorazowy ciągły wypływ po drenażu jamy opłucnej ponad 100 ml krwi,
- drenaż 200–300 ml treści krwistej na godzinę trwający 2–3 godzin,
- przeciek powietrza ponad 5 l/min trwający kilka godzin,
- tamponada osierdzia po bezskutecznym odbarczeniu nakłuciem,
- rozerwanie tchawicy i/lub dużych oskrzeli,
- uszkodzenie przełyku,
- uszkodzenie przepony.

Decydując się na wykonanie torakotomii, należy uwzględnić dodatkowe okoliczności. Są to m.in.: czas od powstania urazu do założenia drenażu, pewność co do sprawności drenażu, możliwość powstania uszkodzeń jatrogennych (dren, cewnik), czas obserwacji chorego oraz odpowiedź na pytanie: czy krwawienie jest z płuca czy ze ściany klatki piersiowej. Należy przy tym pamiętać, że dynamika krwawienia jest ważniejsza niż wielkość utraty krwi. W każdym przypadku przed operacją decydujące znaczenie ma hemodynamiczny stan rannego.

Leczenie operacyjne może się opierać z jednej z poniższych technik chirurgicznych [22], które graficznie przedstawiono na rycinie 13:

- diagnostycznym i leczniczym zastosowaniu VATS u rannych ze stabilnością krążenia (ryc. 14) [23-26],
- prostym szyciu rozerwanego mięszu płucnego [27-29],
- wykonaniu traktotomii pourazowej (wycięcie kanału rany w mięszu płucnym) szwami mechanicznymi



Rycina 14. Uproszczony algorytm zastosowania VATS (diagnostyki videotorakoskopowej) w obrażeniach postrzałowych klatki piersiowej [24]

Figure 14. Simplified algorithm of VATS (Video Assisted Thoracic Surgery) for a gunshot thoracic trauma [24]

- (GIA 55 lub 75) z podwiązaniem uszkodzonych naczyń [27,29],
- wykonaniu traktotomii pourazowej kleszczykami Crafoord-DeBakeya z podwiązaniem uszkodzonych naczyń,
 - nieanatomicznej resekcji mięszu płuc,
 - lobektomii z transekcją segmentowych i płatowych oskrzeli oraz następczym ręcznym lub mechanicznym zaopatrzeniu [21],
 - pulmonektomii,
 - *debridement* z prostym zszyciem ubytku ściany lub transekcją i zespoleniem koniec do końca tchawiczotchawiczym lub tchawiczotkaszelowym w sytuacjach uszkodzenia dolnych dróg oddechowych [10,18,21].
- Odroczoną torakotomię należy rozważyć w przypadku każdego krwiaka opłucnej po bezskutecznym

drenażu przez 7–10 dni szczególnie z oznakami zakażenia i tworzącego się ropniaka opłucnej. Jest to wskazanie do wczesnej dekortekacji płuca w celu uniknięcia zakażonego zwłóknienia klatki piersiowej. Schemat postępowania torakochirurgicznego w obrażeniach przenikających i postrzałowych klatki piersiowej przedstawiono na rycinie 13.

Wnioski

Analiza przedstawionych przez autorów obrażeń postrzałowych oraz informacji pozyskanych z piśmiennictwa polskiego i światowego pozwalają na sformułowanie następujących wniosków:

1. Obrażenia postrzałowe klatki piersiowej w warunkach pokoju są rzadką przyczyną obrażeń przenikających

klatki piersiowej, jednak często stanowią złożony problem torakochirurgiczny.

2. Przeżycie rannych po postrzałach klatki piersiowej zależy w dużej mierze od jakości leczenia ratunkowego w okresie przedoperacyjnym: na miejscu zdarzenia, w systemie ratownictwa medycznego i na szpitalnych oddziałach ratunkowych.

3. Nie wszyscy ranni po postrzałach klatki piersiowej obligatoryjnie wymagają torakotomii, 1/3 z nich może być leczona chirurgicznie jedynie poprzez opracowanie rany klatki piersiowej, odbarczenie odmy opłucnowej i drenaż krwiaka, resuscytację płynową oraz stabilizację oddechową.

4. U rannych bez uszkodzenia głównych pni naczyniowych dopuszcza się wykonanie VATS.

5. U niektórych rannych metodą leczniczą z wyboru jest obligatoryjna torakotomia z operacjami oszczędzającymi miąższ płuc – rozległe resekcje anatomiczne w zakresie płatów i pulmonektomii przeprowadza się rzadko.

Podziękowania

Autorzy dedykują niniejszą pracę pamięci płk rez. dr hab. n. med. Tadeusza Przystasza, prof. nadzw. WAM – wieloletniego mentora torakochirurgii wojskowej, a także składają serdeczne podziękowania oddziałom chirurgicznym szpitali wojskowych za udostępniony materiał kliniczny i badania radiologiczne.

Piśmiennictwo

- Shahan R., Galla J.: Penetrating Chest Trauma. Medscape/eMedicine <http://emedicine.medscape.com/article/425698-overview>, updated: Oct 10, 2008
- Editorial Board, Army Medical Department Center & School, Fort Sam Houston, Texas: Emergency War Surgery: chapter 1: Weapons Effects and Parachute injuries. 2003–2004: 1.2
- Barcikowski S., Władziński J.: Urazy wojenne klatki piersiowej. W: Chirurgia polowa, WAM wew. 218/88, 1988
- Przystasz T., Maruszyński M., Płachta H. i wsp.: Przenikające obrażenia postrzałowe klatki piersiowej. Pamiętnik I Zjazdu Naukowego, Szczecin – Międzyzdroje, 8–10 października 1992. Szczecin: Sekcja Chirurgii Wojskowej TChP, 1992: 9
- Brongel L., Lasek J., Słowiński K.: Podstawy współczesnej chirurgii urazowej. Wydaw. Medyczne 2008: 285–321
- Brocki M.: Postępowanie chirurgiczne w ranach postrzałowych i klutych klatki piersiowej. W: Kotodziej J. (red.): Urazy klatki piersiowej. PZWL 2004: 73–88
- A wound in his breast. W: The Edwin Smith Surgical Papyrus. rozdz. 40. The New York Academy of Medicine
- Ludwig Rehn http://en.wikipedia.org/wiki/Ludwig_Rehn
- Mayo G.: Penetrating Cardiac Trauma. <http://www.medicine.mcgill.ca/mjm/issues/v01n01/cardiac.html>
- Osemek P., Chmieliński A., Staroń K.: Izolowany postrzał odcinka szyjnego tchawicy – opis przypadku. Lek. Wojsk., 2010; 88 (1): 18–23
- Maruszyński M.: Farmakologiczna blokada wegetatywna w postrzałowych obrażeniach płuc. WAM, praca doktorska, 1977: 5–12
- Editorial Board, Army Medical Department Center & School, Fort Sam Houston, Texas: Emergency War Surgery: chapter 16: Thoracic Injuries. 2003–2004: 16.2
- Petricevic A., Ilic N., Bacic A. i wsp.: War injuries of the lungs. Eur. J. Cardiothorac. Surg., 1997; 11: 843–847
- Ilic N., Petricevic A., Mimica Z. i wsp.: War injuries to the thoracic esophagus. Eur. J. Cardiothorac. Surg., 1998; 14: 572–574
- Inci I., Ozcelik C., Tacyildiz I. i wsp.: Penetrating Chest Injuries: Unusually High Incidence of High-velocity Gunshot Wounds in Civilian Practice. World J. Surg., 1998; 22: 438–442
- Biocina B., Stulic Z., Husedzinovic I. i wsp.: Penetrating cardiothoracic war wounds. Eur. J. Cardiothorac. Surg., 1997; 11: 399–405
- Brongel L., Duda K.: Mnogie i wielonarządowe obrażenia ciała. PZWL 2001: 209–227
- Petricevic A., Ilic N.: War injuries to thoracic trachea. Eur. J. Cardiothorac. Surg., 1994; 8: 622–623
- Hameed S., Kortbeek J.: Chest injuries. Curr. Orthopaedics, 2003; 17: 260–273
- Scherer L., Battistella F., Owings J. i wsp.: Video-Assisted Thoracic Surgery in the Treatment of Posttraumatic Empyema. Arch. Surg., 1998; 133 (6): 637–641
- Cassada D., Munyikwa M., Moniz M. i wsp.: Acute injuries of the trachea and major bronchi: importance of early diagnosis. Ann. Thorac. Surg., 2000; 69: 1563–1567
- Petrone P., Asensio J.: Surgical management of penetrating pulmonary injuries. Scan. J. Traum. Res. Emerg. Med., 2009; 17: 1–8
- Lang-Lazdunski L., Mouroux J., Pons F i wsp.: Role of videothoracoscopy in chest trauma. Ann. Thorac. Surg., 1997; 63: 327–333
- Manlulu A., Lee T., Thung K. i wsp.: Current indications and results of VATS in the evaluation and management of hemodynamically stable thoracic injuries. Eur. J. Cardiothorac. Surg., 2004; 25: 1048–1053
- Przystasz T., Chmieliński A., Kwiatkowski A., Stanowski E.: Przydatność wideotorakoskopii w pourazowych krwiakach jamy opłucnej. Wideochirurgia Techn. Maloinwaz., 2007; 2 (supl. 1: XIII Sympozjum Sekcji Wideochirurg.; 22–24 czerwca 2007): 24
- Dakak M.: The role of VATS in thoracic trauma (our clinical experience). Gulthane Tip Dergisi, 2003; 45 (2): 218–220
- Bellamy R.: Invited Commentary-Penetrating Chest Injuries: Unusually High Incidence of High-velocity Gunshot Wounds in Civilian Practice. World J. Surg., 1998; 22: 442
- Velmahos G., Baker C., Demetriades D.: Lung-Sparing Surgery After Penetrating Trauma Using Tractotomy, Partial Lobectomy, and Pneumonorrhaphy. Arch. Surg., 1999; 134: 186–189
- Przystasz T., Krupa J., Stanowski E.: Postrzały klatki piersiowej. Now. Lek., 2004; 73 (1): 97–100

Ocena stanu odżywienia studentów rozpoczynających naukę w Szkole Głównej Służby Pożarniczej w Warszawie

Evaluation of the nutritional status of students entering the Main School of Fire Service in Warsaw

Anna Kłos¹, Jerzy Bertrandt¹, Wiesława Szymańska², Irena Walecka²

¹ Zakład Higieny i Fizjologii Wojskowego Instytutu Higieny i Epidemiologii w Warszawie; kierownik: dr hab. Jerzy Bertrandt
² Departament Zdrowia Ministerstwa Szkolnictwa Wyższego i Administracji; dyrektor: dr n. med. Irena Walecka

Streszczenie. Wstęp: Dobry stan odżywienia organizmu decyduje o wysokiej sprawności fizycznej. Cel pracy: Celem pracy była ocena stanu odżywienia 80 młodych mężczyzn rozpoczynających studia w Szkole Głównej Służby Pożarniczej w Warszawie. Materiał i metody: Średni wiek badanych wynosił $19,4 \pm 0,9$ roku, wysokość ciała $179,7 \pm 5,7$ cm, a masa ciała $76,1 \pm 6,9$ kg. Oceny stanu odżywienia dokonano, opierając się na wskaźnikach antropometrycznych, takich jak wskaźnik masy ciała (*body mass index* – BMI) i grubość wybranych fałdów skórno-tłuszczowych. Na podstawie wartości wskaźnika BMI, zgodnie z klasyfikacją Ferro-Luzzi, zaliczono badanych do grup z niedowagą, nadwagą bądź otyłością. Na podstawie grubości fałdów skórno-tłuszczowych, zgodnie z metodą Durnina i Womersleya obliczono procentową zawartość tłuszczu w organizmie badanych. Wyniki: Przeprowadzone badania pozwoliły określić stan odżywienia studentów jako prawidłowy. Wnioski: Wykazana u badanych nadwaga miała charakter mięśniowy, nie stwierdzono bowiem zwiększonej zawartości tłuszczu całkowitego w organizmie studentów, co jest korzystne ze zdrowotnego punktu widzenia.

Słowa kluczowe: stan odżywienia, studenci, straż pożarna

Abstract. Introduction: Good nutritional status decides about high physical condition. Aim: The aim of the paper was to estimate the nutritional status of 80 young men who entered the Main School of Fire Service in Warsaw. Material and methods: Mean age of the examined subjects was 19.4 ± 0.9 years, body height was 179.7 ± 5.7 cm, and body mass was 76.1 ± 6.9 kg. Evaluation of the nutritional status was based on anthropometric indices such as Body Mass Index (BMI) and skinfold thickness at selected skinfold sites. Based on the BMI value and the Ferro-Luzzi classification, the students were classified into the following groups: underweight, overweight, or obese. Based on the skin fold thickness and according to the Durnin & Womersley method, the percentage of body fat content was calculated. Results: The above examinations showed that the students had proper nutritional status. Conclusion: Overweight in the examined subjects was caused by muscle mass, since we did not observe increased body fat content, which was beneficial as far as their health was concerned.

Key words: fire-brigade, nutritional status, students

Nadesłano: 26.02.2010. Przyjęto do druku: 11.05.2010
 Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
 Lek. Wojsk., 2010; 88 (3): 250–254
 Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: dr n. farm. Anna Kłos
 Wojskowy Instytut Higieny i Epidemiologii
 ul. Kozielska 4, 01-163 Warszawa
 tel. +48 500 249 430, e-mail: A.Klos@wihe.waw.pl

Wstęp

Państwowa Straż Pożarna (PSP) to zawodowa, umundurowana i wyposażona w specjalistyczny sprzęt formacja przeznaczona do walki z pożarami, klęskami żywiołowymi i innymi miejscowymi zagrożeniami. Jednym z ustawowych zadań PSP jest kształcenie kadr dla swoich

potrzeb i potrzeb innych jednostek ochrony przeciwpożarowej oraz powszechnego systemu ochrony ludności, w tym także na potrzeby Wojska Polskiego [1]. Ma własny system kształcenia i szkolenia kadry zawodowej. Przyszłych oficerów pożarnictwa kształci Szkoła Główna Służby Pożarniczej (SGSP) w Warszawie. SGSP jest państwową uczelnią techniczną MSWiA z pełnymi prawami

akademickimi oraz jednostką organizacyjną PSP. W systemie dziennym w SGSP studiują studenci mundurowi (podchorążowie) oraz studenci cywilni. Podchorążowie przez cały okres studiów są skoszarowani na terenie uczelni, a w ramach praktyk zawodowych pełnią służbę w Jednostce Ratowniczo-Gaśniczej SGSP.

Proces szkolenia w SGSP związany jest nie tylko z zajęciami teoretycznymi, ale także z wykonywaniem zajęć praktycznych, dotyczących obsługi sprzętu bojowego oraz taktyki działań w różnego rodzaju zdarzeniach, co wymaga od studentów doskonałego stanu zdrowia oraz wysokiej sprawności fizycznej i odporności psychicznej. O wysokiej sprawności fizycznej, oprócz dobrego wykształcenia, decyduje także dobry stan odżywienia organizmu [2]. Z punktu widzenia fizjologii żywienia zarówno niedobór, jak i nadmiar energii i składników odżywczych dostarczanych do organizmu wraz z pożywieniem może niekorzystnie wpływać na stan odżywienia i powodować różnorodne zaburzenia ustrojowe. Na podstawie oceny stanu odżywienia wnioskować można o pokryciu zapotrzebowania na energię i białko, a oceniając stan odżywienia pod względem energetycznym i białkowym, jako dobry, można z dużym prawdopodobieństwem przyjąć, że jest to równoznaczne z dobrym pokryciem zapotrzebowania na inne składniki odżywcze [3-7].

Badanie stanu odżywienia nabiera szczególnego znaczenia u kandydatów do zawodowej służby w jednostkach PSP jako jedna z metod służących do oceny faktycznego stanu zdrowia, a także możliwości zidentyfikowania osób zagrożonych pojawieniem się cech niedożywienia, nadwagi czy otyłości.

Cel pracy

Celem pracy była ocena stanu odżywienia młodych mężczyzn rozpoczynających studia w SGSP.

Materiał i metody

Badaniami stanu odżywienia objęto 80 słuchaczy, podchorążych I roku SGSP.

Oceny stanu odżywienia dokonano, opierając się na pomiarach wskaźników antropometrycznych. Wyniki pomiarów wysokości i masy ciała stanowiły podstawę obliczenia wskaźnika masy ciała (*body mass index* – BMI), a uzyskane wartości pozwoliły zakwalifikować badanych, zgodnie z klasyfikacją Ferro-Luzzi [8,9], do grup: z niedożywieniem białkowo-energetycznym ($BMI \leq 18,4 \text{ kg/m}^2$), w normie ($18,5 \geq BMI \leq 24,9 \text{ kg/m}^2$), z nadwagą ($25,0 \geq BMI \leq 29,9 \text{ kg/m}^2$) oraz wykazujących cechy otyłości ($BMI \geq 30,0 \text{ kg/m}^2$). Ponadto, używając kalipera firmy Holtain LTD o stałym nacisku 10 g/mm^2 , zmierzono grubość czterech wybranych fałdów skórno-

Tabela 1. Badane parametry antropometryczne studentów I roku szkół pożarniczych
Table 1. Anthropometric parameters of the first-year students attending firefighting schools

badane parametry	Szkoła Główna Służby Pożarniczej 2009 r.	Szkoła Aspirantów Państwowej Straży Pożarnej 1994 r.
wiek badanych (lata)	19,4 ±0,9	20,5 ±0,9*
wysokość ciała (cm)	179,7 ±5,7	177,7 ±6,3*
masa ciała (kg)	76,1 ±6,9	73,4 ±8,5*
wskaźnik masy ciała (BMI) (kg/m^2)	23,56 ±1,87	23,24 ±2,02

* różnica istotna statystycznie przy $p \leq 0,05$

-tłuszczowych: na bicepsie, na tricepsie, pod łopatką i nad talerzem biodrowym [10]. Na podstawie uzyskanych wyników, stosując metodę Durnina i Womersleya, obliczono procentową zawartość tłuszczu w organizmie [11]. Otrzymane wyniki poddano analizie statystycznej, opierając się na programie Statistica [12].

Wyniki

Badania stanu odżywienia słuchaczy szkół kształcących przyszłą kadrę zawodową PSP nie wchodzi w skład obowiązkowych badań medycznych, dlatego prowadzone są bardzo rzadko i z rezerwy mają charakter ekspertyzowy. W ciągu ostatnich 30 lat kompleksowe badania stanu odżywienia kandydatów na strażaków zawodowych przeprowadzono tylko raz, w 1994 roku, i dotyczyły one słuchaczy Szkoły Aspirantów PSP w Krakowie.

Średni wiek badanych studentów I roku SGSP wynosił $19,4 \pm 0,9$ roku, wysokość $179,7 \pm 5,7$ cm, masa ciała $76,1 \pm 6,9$ kg, a wartość wskaźnika BMI $23,56 \pm 1,87$ (tab. 1). Przyjmując wartość BMI jako kryterium nadwagi i otyłości, wykazano, że wśród studentów I roku studiów w SGSP 22,5% badanych miało nadwagę. Nie stwierdzono natomiast cech niedowagi czy otyłości (tab. 2).

Podstawową formą zapasu energii w organizmie jest tkanka tłuszczowa, stąd też określenie wielkości zawartości tłuszczu całkowitego winno stanowić, niezależnie od wartości BMI, wyznacznik klasyfikacji bądź to występowania otyłości, bądź niedożywienia. Przyjmuje się, że pomiary grubości fałdów skórno-tłuszczowych pozwalają wykryć znaczące zmiany w zawartości tłuszczu w organizmie i określić stopień otyłości (tab. 3). Średnia zawartość tłuszczu całkowitego w organizmie studentów wynosiła $15,6 \pm 3,13\%$, co mieściło się w granicach ogólnie przyjętych norm (9–18%) i świadczyło o występowaniu nadwagi mięśniowej, a nie dużej zawartości tłuszczu [13].

Na stan odżywienia człowieka w zasadniczej części wpływa wartość dobrego bilansu energetycznego, która

Tabela 2. Występowanie nadwagi i otyłości wśród mężczyzn w wieku 19–24 lata różnych grup społeczeństwa polskiego
Table 2. Overweight and obesity among men aged 19–24 years from different social groups in the Polish population

Badani	Liczba badanych	Niedowaga BMI $\leq 18,4$ kg/m ²	Norma BMI 18,5–24,9 kg/m ²	Nadwaga BMI 25–29,9 kg/m ²	Otyłość BMI > 30 kg/m ²
studenci SGSP	80	–	77,5	22,5	–
słuchacze Szkoły Aspirantów PSP	110	0,9	78,2	20,0	0,9
studenci WSOSP	120	3,6	81,1	18,8	1,8
żołnierze pełniący służbę wojskową	2390	–	66,2	23,2	10,6
marynarze ORP „PUŁASKI”	105	–	37,5	49,0	13,5
pacjenci Przychodni Alergologicznej	410	2,6	67,5	18,8	29,9
studenci Akademii Medycznej w Łodzi	226	9,1	80,8	7,6	2,5
populacja Polska 19–24 lata	279	2,2	65,9	27,6	4,3

BMI – (*body mass index*) wskaźnik masy ciała, PSP – Państwowa Straż Pożarna, SGSP – Szkoła Główna Służby Pożarniczej, WSOSP – Wyższa Szkoła Oficerska Sił Powietrznych

Tabela 3. Grubość fałdów skórno-tłuszczowych u młodych mężczyzn
Table 3. Skin fold thickness in young men

grubość fałdu skórno-tłuszczowego (mm)	studenci SGSP	studenci Szkoły Aspirantów PSP	studenci WSOSP w Dęblinie	marynarze ORP „PUŁASKI”
biceps	2,84 \pm 0,36	3,66 \pm 1,44	2,60 \pm 0,36	2,47 \pm 0,37
triceps	3,22 \pm 0,44	5,99 \pm 1,79	3,02 \pm 0,49	2,72 \pm 0,41
pod łopatką	12,78 \pm 3,16	10,86 \pm 3,88	13,40 \pm 5,15	19,09 \pm 6,85
nad talerzem biodrowym	20,02 \pm 6,93	10,47 \pm 3,89	21,88 \pm 9,9	24,88 \pm 9,43
% zawartości tłuszczu	15,60 \pm 3,13	12,89 \pm 3,04	16,34 \pm 3,92	18,54 \pm 4,41

skrót: p. tab. 2

zależy od obciążenia energetycznego organizmu oraz wartości energetycznej dziennej racji pokarmowej. Także sposób żywienia stanowi istotny czynnik wpływający na stan odżywienia. Wszystkie ww. czynniki są ściśle powiązane ze statusem materialnym człowieka oraz jego wykształceniem i miejscem zamieszkania i/lub pochodzeniem.

W przeprowadzonych badaniach wykazano, że 46,2% badanych studentów pochodziło z miast, a 53,2% z terenów wiejskich. Mężczyzn pochodzących ze wsi charakteryzowała niższa, w stosunku do pochodzących z miast, wartość badanych parametrów stanu odżywienia (tab. 4). Odwrotną zgoła tendencję wykazano we wcześniejszych badaniach słuchaczy Szkoły Aspirantów PSP. Wartości wszystkich badanych parametrów, oznaczanych u słuchaczy pochodzących ze wsi, były wyższe niż u pochodzących z miast. Prawdopodobną przyczyną takich wyników był fakt, że w ówczesnym czasie słuchacze pochodzący z miast stanowili zaledwie 10% ogółu badanej populacji.

Wykazano, że 29,8% badanych pochodzących z miast i 16,3% pochodzących ze wsi charakteryzowało się nadwagą o różnym stopniu nasilenia (tab. 5).

Omówienie

Porównując uzyskane wyniki z wynikami badań z 1994 roku stwierdzono, że słuchacze I roku Szkoły Aspirantów PSP w Krakowie byli o rok starsi, o 2 cm niżsi i charakteryzowała ich mniejsza o około 3 kg masa ciała. Nie wykazano natomiast różnic w wartościach wskaźnika BMI, które w obu przypadkach mieściły się w granicach przyjętych norm, co świadczyło o prawidłowym odżywieniu słuchaczy ww. szkół (tab. 1).

Wyniki przeprowadzonych kompleksowych badań stanu odżywienia porównywalnych grup młodych mężczyzn, w tym samym przedziale wiekowym, pozwoliły

Tabela 4. Wartości wskaźników antropometrycznych badanych studentów w zależności od miejsca zamieszkania
Table 4. Anthropometric indices of the examined students depending on the place of residence

miejsce zamieszkania	studenci SGSP		słuchacze Szkoły Aspirantów PSP	
	miasto	wieś	miasto	wieś
wiek (lata)	19,4 ±1,2	19,3 ±0,6	20,5 ±1,23	20,5 ±0,9
wysokość ciała (cm)	179,3 ±5,7	180,1 ±5,7*	178,0 ±9,4	177,7 ±6,0
masa ciała (kg)	76,6 ±6,8	75,7 ±6,9*	72,5 ±7,7	73,5 ±8,6
obwód ramienia (cm)	30,9 ±2,2	30,3 ±2,1	28,6 ±1,7	29,5 ±2,5
grubość fałdów skórno-tłuszczowych				
biceps	2,85 ±0,38	2,82 ±0,35	3,66 ±1,44	3,72 ±1,03
triceps	3,29 ±0,44	3,16 ±0,44*	5,10 ±2,33	6,07 ±1,74
pod łopatką	12,74 ±2,62	12,82 ±3,59	10,17 ±3,89	10,92 ±3,35
nad talerzem biodrowym	20,19 ±6,68	19,88 ±6,85*	10,86 ±5,80	10,44 ±3,71
wskaźnik masy ciała (kg/m ²)	23,80 ±1,80	23,33 ±1,92	22,87 ±1,63	23,25 ±2,06
% zawartości tłuszczu	15,64 ±3,21	15,45 ±2,74	12,58 ±4,39	12,92 ±2,92

* różnica istotna statystycznie przy $p \leq 0,05$
skrót: p. tab. 2

Tabela 5. Występowanie nadwagi i otyłości wśród badanych w zależności od miejsca zamieszkania (w %)
Table 5. Overweight and obesity among the examined subjects depending on the place of residence (%)

Rok badania	Pochodzenie	Niedowaga BMI 17,0–18,4 kg/m ²	Norma BMI 18,5–24,9 kg/m ²	Nadwaga BMI 25,0–29,9 kg/m ²	Otyłość BMI >30 kg/m ²
1994	miasto	–	88,9	11,1	–
	wieś	1	77,2	20,8	1
2009	miasto	–	70,2	29,8	–
	wieś	–	83,7	16,3	–

wykazać zarówno cechy niedożywienia, jak i nadwagi i/lub otyłości. Cechy niedożywienia stwierdzano u niewielkiego odsetka badanych słuchaczy Szkoły Aspirantów PSP [14] oraz podchorążych I roku Wyższej Szkoły Oficerskiej Sił Powietrznych (WSOSP) w Dęblinie [15]. Większy odsetek młodych mężczyzn wykazujących cechy niedożywienia obserwowano u studentów Akademii Medycznej w Łodzi [16].

O ile występowanie niedożywienia jest zjawiskiem marginalnym i nie stanowi istotnego problemu zdrowotnego, o tyle nadwaga i otyłość, jako uznane czynniki rozwoju metabolicznych chorób cywilizacyjnych, stanowią z punktu widzenia zdrowia publicznego duże zagrożenie, szczególnie dla populacji młodych mężczyzn.

Analizując dostępne krajowe piśmiennictwo dotyczące oceny stanu odżywienia w aspekcie występowania nadwagi i otyłości różnych grup młodych mężczyzn, największą nadwagę, sięgającą 49%, stwierdzono wśród młodych marynarzy pełniących służbę na fregacie ORP

„PUŁASKI”, natomiast najmniejszy odsetek mężczyzn z nadwagą (7,6%) zaobserwowano w grupie studentów Akademii Medycznej w Łodzi [16,17] (tab. 2).

W grupie badanych studentów SGSP nie było osób otyłych. Nie świadczy to jednak o tym, że problem otyłości nie występuje w tej grupie wiekowej mężczyzn. Otyłość wykazano u 13,5% badanych młodych mężczyzn wchodzących w skład załogi okrętu Marynarki Wojennej ORP „PUŁASKI” [17], u 10,6% żołnierzy rozpoczynających zasadniczą służbę wojskową w różnych typach jednostek wojskowych [18], a także u 29,9% mężczyzn, pacjentów Przychodni Alergologicznej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie [19]. Według średnich danych dla populacji polskiej młodych mężczyzn w wieku 19–24 lat, otyłość stwierdzano u 4,3% badanych [20].

Wprowadzając ogólnie przyjętą metodą klasyfikacji występowania nadwagi i otyłości jest określenie wartości wskaźnika BMI, jednak należy zaznaczyć, że w niektórych sytuacjach stosowanie powyższej metody klasyfikacji może

dawać błędne wyniki. W przypadku niskiego wzrostu i dużej masy mięśniowej, co ma miejsce u mężczyzn aktywnych fizycznie bądź też wyczynowo uprawiających niektóre dyscypliny sportu, wartość BMI może wskazywać na występowanie otyłości, przy znikomej zawartości tłuszczu w organizmie.

U badanych studentów SGSP wykazano mniejszą grubość fałdów skórno-tłuszczowych na bicepsie i tricepsie, natomiast większą pod łopatką i nad talerzem biodrowym aniżeli u badanych w 1994 roku słuchaczy Szkoły Aspirantów PSP [14], co spowodowało różnice w procentowej zawartości tłuszczu całkowitego w badanych grupach ($15,6 \pm 3,13\%$ i $12,9 \pm 3,04\%$). Zbliżone i porównywalne z wynikami obecnie otrzymanych wartości grubości fałdów skórno-tłuszczowych wykazano u studentów I roku WSOSP w Dęblinie [15], natomiast nieznacznie wyższe wartości grubości 3 fałdów skórno-tłuszczowych (z wyjątkiem grubości fałdu na bicepsie) stwierdzono u marynarzy w wieku do 30 lat, pełniących służbę zawodową na okręcie ORP „PUŁASKI” [17] (tab. 3).

Odwrotną tendencję wykazano we wcześniejszych badaniach słuchaczy Szkoły Aspirantów PSP.

Odsetek studentów wykazujących nadwagę był wyższy w porównaniu z populacją słuchaczy Szkoły Aspirantów PSP studiujących w 1994 roku. Ponadto u 1% mężczyzn pochodzących ze wsi stwierdzono niedowagę i u 1% – otyłość.

Prowadzone przez Szponara i wsp. badania populacji polskiej mężczyzn wykazały nadwagę u 23,1% młodych mężczyzn zamieszkujących miasta i u 34,9% mieszkających na wsi [20]. Otyłość natomiast stwierdzano u 4,6% mężczyzn z miast i 3,8% z terenów wiejskich. Przeprowadzone porównanie oceny stanu odżywienia mężczyzn z analogicznymi grupami populacji brytyjskiej wykazały, że wśród Polaków do ukończenia 24. roku życia częściej występowała niedowaga, natomiast nieco rzadziej występowała nadwaga i otyłość. Jednakże po 25. roku życia częstość występowania nadwagi i otyłości wśród badanych wyraźnie wzrastała, a odsetek badanych z tego typu zaburzeniami stanu odżywienia był znacznie wyższy niż w Wielkiej Brytanii [20].

Wnioski

1. Stan odżywienia studentów I roku SGSP należy określić jako prawidłowy.

2. Występowanie nadwagi u studentów ma charakter nadwagi mięśniowej, nie stwierdzono bowiem podwyższonej zawartości tłuszczu całkowitego w organizmie, co jest korzystne ze zdrowotnego punktu widzenia.

3. Prawidłowe, zgodne z zasadami współczesnej wiedzy żywieniowej, planowanie i realizacja zbilansowanego żywienia podchorążych studiujących w SGSP winny

stanowią podstawowy element utrzymania ich dobrego stanu odżywienia oraz żywieniowej profilaktyki cywilizacyjnych chorób metabolicznych.

Piśmiennictwo

1. Ustawa z dnia 24.08.1991 roku o Państwowej Straży Pożarnej Dz. U. 02.147.1230
2. Pacholka L.: Metody oceny stanu odżywienia. W: Mat. Konf.: Żywność ludzi aktywnych – korzyści dobrej diety, korzyści aktywnego życia. Warszawa 2009: 74–83
3. Norman A., Bellocco R., Vaida F., Wolk A.: Total physical activity in relation to age, body mass, health and other factors in a cohort of Swedish men. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.*, 2002; 26: 670–675
4. Bertrand J., Wikłasz M., Kłos A.: Stan odżywienia żołnierzy polskich pełniących służbę w Pokojowych Siłach ONZ (UNDOF) w Syrii jako wskaźnik prawidłowości żywienia i stanu aktywności fizycznej. *Żyw. Człow. Metab.*, 1996; 13: 38–46
5. McCrory M.A., Fuss P.J., Saltzman E., Roberts S.B.: Dietary determinants of energy intake and weight regulation in healthy adults. *J. Nutr.*, 130 (2S suppl.): S276–S279
6. Oblacińska A.: Epidemiologia otyłości. W: Oblacińska A.: Otyłość. Warszawa Inst. Matki i Dziecka 1995: 35
7. Ohme M., Perczyńska J., Jarosz M.: Psychologiczne aspekty nadwagi i otyłości. *Żyw. Człow. Metab.*, 2002; 29: 259–267
8. Charzewska J.: Ocena stanu odżywienia. W: Gawęcki J., Hryniewiecki L.: Żywność człowieka. Podstawy nauki o żywieniu. PWN Warszawa 2000: 481–494
9. Ferro-Luzzi A., Sette S., Franklin S., James W.P.: A simplified approach of assessing adult chronic energy deficiency. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 1992; 46: 173–186
10. WHO Raport Consultation on the epidemiology of obesity. Measuring obesity – classification and description of anthropometric data. *Eur/CP/Nut/3125*, Warsaw 1988
11. Durnin J.V., Womersley J.: Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Br. J. Nutr.*, 1974; 32: 77–97
12. Petric A., Sabin C.: Statystyka medyczna w zarysie. PZWL Warszawa 2006
13. Tatoń J., Czech A., Bernas M.: Otyłość – Zespół Metaboliczny. PZWL, Warszawa 2007
14. Kłos A., Bertrand J.: Ocena wydatku energetycznego, wyżywienia, bilansu energetycznego oraz stanu odżywienia słuchaczy Szkoły Aspirantów Państwowej Straży Pożarnej w Krakowie. (ekspertyza WIHE) Warszawa 1996
15. Kłos A., Bertrand J., Gaździńska A.: Antropometryczna ocena stanu odżywienia kandydatek i kandydatów do Wyższej Szkoły Oficerskiej Sił Powietrznych. *Lek. Wojsk.*, 2007; 2: 21–23
16. Stankiewicz I., Grzybowski A.: Ocena stanu odżywienia w grupie młodzieży szkół ponadgimnazjalnych i studentów UM w Łodzi. *Żyw. Człow. Metab.*, 2007; 34: 933–938
17. Kłos A., Bertrand J., Kurkiewicz Z.: Antropometryczna ocena stanu odżywienia załogi wybranej jednostki pływającej Marynarki Wojennej. *Roczn. PZH*, 2007; 1: 259–265
18. Rozmysł E., Bertrand J., Kłos A.: Badanie sposobu żywienia młodych mężczyzn w okresie przedpoborowym w 2003 roku. VI Krajowe Warsztaty Żywieniowe, Poznań–Kraków 2004: 41–42
19. Kłos A., Bertrand J., Kłos K. i wsp.: Ocena stanu odżywienia mężczyzn jako wynik indywidualnego sposobu żywienia. VI Krajowe Warsztaty Żywieniowe. Poznań–Kraków 2004: 76–77
20. Szponar L., Sekuła W., Rychlik E. i wsp.: Badania indywidualnego spożycia żywności i stanu odżywienia w gospodarstwach domowych. IZZ Warszawa 2003

Porównanie wyników leczenia pacjentów z symptomatycznym uchyłkiem Meckela – doświadczenia 3 ośrodków

Comparison of treatment outcomes in patients with symptomatic Meckel's diverticulum – the experience of 3 centers

Łukasz Piskorz^{1,3}, Jacek Śmigieński^{1,2}, Tomasz Lesiak¹, Sławomir Jabłoński¹, Piotr Misiak¹, Marian Brocki¹

¹ Klinika Chirurgii Klatki Piersiowej, Chirurgii Ogólnej i Onkologicznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, Uniwersytecki Szpital Kliniczny im. Wojskowej Akademii Medycznej; kierownik: prof. dr hab. n. med. Marian Brocki

² Oddział Chirurgii Szpitala Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji w Łodzi

³ Oddział Chirurgii Ogólnej Wojewódzkiego Specjalistycznego Szpitala im. dr. Wł. Biegańskiego w Łodzi

Streszczenie. Wstęp: Uchyłek Meckela występuje u około 2% populacji. Obecność uchyłka zwykle nie wiąże się z objawami chorobowymi (uchyłek asymptotyczny). Należy podkreślić, że objawy związane z obecnością uchyłka są rzadkie, a ich częstość zmniejsza się wraz z wiekiem. Wśród chorych z symptomatycznym uchyłkiem Meckela istnieje grupa wymagająca pilnej interwencji chirurgicznej. Cel pracy: Celem pracy jest analiza powikłań związanych z obecnością uchyłka Meckela oraz sposobów postępowania chirurgicznego. Materiał i metody: Grupa 7 chorych leczonych operacyjnie z powodu powikłań związanych z obecnością uchyłka Meckela. Dane zebrano na podstawie ankiet rozesłanych do pacjentów oraz retrospektywnej analizy historii chorób. Wyniki: We wszystkich przypadkach poddanych analizie przyczyną objawów „ostrego brzucha” było ostre zapalenie uchyłka. Wszyscy chorzy zostali poddani leczeniu operacyjnemu. Wnioski: Objawy zapalenia uchyłka Meckela imitują inne choroby. Laparoskopowe wycięcie uchyłka Meckela, podobnie jak wycięcie uchyłka za pomocą staplera, może stanowić alternatywną metodę leczenia powikłań uchyłka w stosunku do chirurgii klasycznej. Powikłania związane z obecnością uchyłka Meckela są częstsze w populacji chorych na chorobę Leśniowskiego i Crohna.

Słowa kluczowe: diagnostyka, leczenie, uchyłek Meckela

Abstract. Introduction: Meckel's diverticulum is present in approximately 2% of the population. It is usually asymptomatic. It should be noted that symptoms associated with diverticulitis are rare and their incidence decreases with age. Among patients with symptomatic Meckel's diverticulum there is a group that requires urgent surgical intervention. Aim: The aim of the study is to analyze complications associated with the presence of Meckel's diverticulum, and surgical practices. Material and methods: Group of 7 patients treated surgically due to complications associated with Meckel's diverticulitis. Data was collected from questionnaires sent to patients and from a retrospective analysis of medical history. Results: In all analyzed cases, the cause of complications was acute diverticulitis. All patients underwent surgical treatment. Conclusions: Symptoms of Meckel's diverticulum inflammation imitate other diseases. Laparoscopic diverticulum resection with a stapler may be an alternative treatment to a traditional surgery. Complications associated with Meckel's diverticulum are more common in the population of patients with Crohn's disease.

Key words: diagnosis, Meckel's diverticulum, treatment

Nadesłano: 23.04.2010. Przyjęto do druku: 11.05.2010
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2010; 88 (3): 255–260
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: dr n. med. Łukasz Piskorz
ul. Oleńki Billewiczówny 7/20, 92-437 Łódź
e-mail: piskorz-l@o2.pl

Wstęp

Uchyłek Meckela to workowate, kieszonkowe uwypuklenie ściany jelita cienkiego. Jest to jedna z najczęstszych wad wrodzonych przewodu pokarmowego. Uchyłek pierwszy raz opisał Fabricius Hildanus w XVI wieku. Stanowi on pozostałość przewodu żółtkowo-jelitowego. Jest to uchyłek prawdziwy – jego ściana zbudowana jest z 3 warstw ściany jelita. Położony jest zwykle na brzegu przeciwkrekowym w odległości 60–100 cm od zastawki krętniczo-kątniczej, a przeciętna długość uchyłka wynosi około 5 cm. Występuje u 2% populacji, 2-krotnie częściej u mężczyzn niż u kobiet. W 2% przypadków daje objawy. Jest stwierdzany zwykle u pacjentów powyżej 2. roku życia. Najczęściej w uchyłku spotyka się 2 rodzaje ektopowej tkanki: trzustkową i/lub żółdkową. Wymienione dane epidemiologiczne określone są jako reguła dwójek. Wielkość i kształt są osobniczo zmienne.

Szacuje się, iż uchyłek występuje u 1–3% populacji, z jednakową częstością u obu płci (dane na podstawie materiału sekcyjnego oraz przypadków stwierdzanych podczas operacji) z zastrzeżeniem, że uchyłek objawowy, tzw. symptomatyczny, częściej występuje u mężczyzn [1-4]. Wykazano większą częstość występowania (5–8%) uchyłka Meckela u chorych na chorobę Leśniowskiego i Crohna w porównaniu z populacją ogólną [5,6]. Należy jednak zaznaczyć, że w znamienitej większości przypadków uchyłek Meckela jest asymptomatyczny, a więc nie wiąże się z żadnymi dolegliwościami. Jak wynika z piśmiennictwa ryzyko powikłań związanych z obecnością uchyłka zależy od wieku i zmniejsza się z upływem lat: do 20. roku życia ryzyko to jest na poziomie 4%, do 40. roku życia wynosi około 2%, a powyżej 40. roku życia jest bliskie zeru [7]. Pewien odsetek powikłań związanych z obecnością uchyłka wymaga leczenia chirurgicznego. Powikłania występują u mężczyzn około 3 razy częściej, zwykle przed 50. rokiem życia. W grupie tej wymienić należy: zapalenie uchyłka (ostre i przewlekłe), owrzodzenie błony śluzowej związane z procesem zapalnym i z obecnością ektopowej błony śluzowej, krwawienie do przewodu pokarmowego, niedrożność przewodu pokarmowego. Uchyłek Meckela może być również miejscem lokalizacji zmian o charakterze nowotworowym, zarówno łagodnych, jak i złośliwych np. tłuszczak, guz stromalny, gruczolakorak, mięsaki gładkokomórkowe czy zmiany o charakterze *fibrosarcoma* [8-13]. W obrębie uchyłka mogą się również gromadzić ciała obce (np. ości) czy też pasożyty [14,15]. Opisano również przypadki uwięźnięcia uchyłka Meckela w worku przepuklinowym [16]. W większości przypadków powikłania uchyłka Meckela występują u dzieci.

Cel pracy

Celem pracy jest analiza powikłań związanych z obecnością uchyłka Meckela oraz sposobów postępowania chirurgicznego.

Materiał i metody

Charakterystyka badanej grupy

Retrospektywnie przeanalizowano dokumentację medyczną 7 chorych leczonych operacyjnie w Klinice Chirurgii Klatki Piersiowej, Chirurgii Ogólnej i Onkologicznej UM, na Oddziale Chirurgii Ogólnej Szpitala MSWiA w Łodzi oraz na Oddziale Chirurgii Ogólnej WSS im. Wł. Biegańskiego w Łodzi. Wszyscy chorzy zostali przyjęci na oddział w trybie pilnym z powodu bólów brzucha, ze wstępnym rozpoznaniem ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego.

Metodyka badań

Dane zebrano na podstawie ankiet rozesyłanych do pacjentów (ankietę odesłało 5 pacjentów – 71% badanej grupy) oraz retrospektywnie przeanalizowano historie choroby ze szczególnym uwzględnieniem symptomatologii, badania podmiotowego i przedmiotowego, badań diagnostycznych, przygotowania przedoperacyjnego oraz sposobu postępowania chirurgicznego z zachowaniem anonimowości gwarantowanej ustawą z dnia 29.08.1997 roku o ochronie danych osobowych (DZ.U. Nr 133 poz. 883).

Wyniki

Średni wiek badanych chorych wynosił 41 lat przy wysokości ciała 174 cm i masie ciała 77 kg (tab. 1). Analiza wskaźnika masy ciała (*body mass index* – BMI) wskazuje, że większość pacjentów znajdowała się w przedziale 20–25 kg/m² co wskazywało na prawidłową masę ciała. Natomiast u 2 chorych (28,57%) wskaźnik oscylował w granicach 25–28 kg/m² i wskazywał na nadwagę.

Analizie poddano 7 chorych: 5 mężczyzn i 2 kobiety. W 4 przypadkach pacjenci nie podali chorób współistniejących. U pozostałych 3 chorych na podstawie wywiadu i dostarczonej dokumentacji medycznej stwierdzono chorobę niedokrwienną serca, nadciśnienie tętnicze, u 2 z nich odnotowano chorobę Leśniowskiego i Crohna (pacjenci pod opieką poradni gastrologicznej), u 1 chorej z chorobami układu sercowo-naczyniowego współistniała choroba uchyłkowa jelita grubego (tab. 2).

Najczęstszą dolegliwością, z jaką chorzy zgłaszali się do szpitala (100% badanej grupy), był ból brzucha zlokalizowany w śródbrzuszu i prawym dole biodrowym, nasilający się podczas kaszlu (dodatnia próba kaszlowa) i/lub poruszania się oraz stan podgorączkowy (100%). Ponadto występowały: utrata apetytu u 5 chorych (71,4%

Tabela 1. Charakterystyka morfologiczna badanej grupy
Table 1. Morphological characteristics of the study group

	kobiety	mężczyźni	razem
wiek (lata)	23–79 ±28 (51)	21–59 ±12,25 (38,2)	21–79 ±19,09 (41,85)
masa (kg)	56–63 ±3,5 (59,5)	69–90 ±6,76 (79,8)	56–90 ±10,96 (74)
wysokość ciała (m)	1,62–1,67 ±0,025 (1,645)	1,68–1,9 ±0,07 (1,784)	1,62–1,9 ±0,088 (1,74)
BMI (kg/m ²)	20,07–24 ±1,965 (22,035)	22,71–28,08 ±1,99 (25,34)	20,07–28,08 ±2,33 (24,21)

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

Tabela 2. Choroby współistniejące w badanej grupie
Table 2. Concomitant diseases in the study group

	kobiety	mężczyźni	razem
choroba niedokrwienna serca	1	2	3
nadciśnienie tętnicze	1	2	3
choroba Leśniowskiego i Crohna	0	2	2
choroba uchyłkowa	1	0	1
bez chorób współistniejących	1	3	4

przypadków), nudności u 4 chorych (57,1%), w 2 przypadkach wymioty (28,6%).

W wywiadzie zwraca uwagę podwyższona temperatura ciała do 37,1–38,2°C (7 przypadków).

W badaniu fizykalnym dominującym objawem był ból brzucha w prawym dole biodrowym oraz śródbrzuszu, wzmożone napięcie mięśniowe w wymienionych okolicach oraz dodatni objaw Blumberga. W jednym przypadku w badaniu klinicznym śródbrzusza wyczuwalny był opór patologiczny. Perystaltyka była leniwa, cicha. *Per*

rectum: w dwóch przypadkach badania zachyłka pęcherzowo-odbytniczego pacjenci skarżyli się na ból.

W badaniach laboratoryjnych u wszystkich chorych odnotowano wzrost liczby krwinek białych z przesunięciem w lewo we wzorze odsetkowym (leukocytoza 10,6–18,9 tys./mm³). Ponadto w dwóch przypadkach zaobserwowano zwiększone stężenie amylazy we krwi do 150 i 210 U/l. Pozostałe badania laboratoryjne bez istotnych odchyłeń od normy (tab. 3 i 4).

W badaniach obrazowych wykorzystano przeglądowe zdjęcie jamy brzusznej, ultrasonografię (USG) i tomografię komputerową (TK). W USG jamy brzusznej u jednego pacjenta stwierdzono nacieki w śródbrzuszu. W dwóch innych przypadkach w zachyłku pęcherzowo-odbytniczym stwierdzono obecność płynu. TK jamy brzusznej była kolejnym po USG badaniem wdrażanym w celu różnicowania zmian w jamie brzusznej. Wykonano ją u chorego z opisanym powyżej naciekiem, rozpoznając nacieki zapalne z ropniem.

Standardowo stosowano profilaktykę przedoperacyjną zakażenia miejsca operowanego. Podawano cefalosporyny I generacji dożylnie. Ponadto u wszystkich chorych wdrożono profilaktykę przeciwzakrzepową:

Tabela 3. Poziom leukocytów, APTT, temperatura ciała w badanej grupie
Table 3. White blood cells, APTT, body temperature in the study group

leukocytoza (tys./mm ³)	APTT (ratio)	temperatura ciała
10,6–18,9 ±2,46 13,8	0,94–1,23 ±0,1 1,06	37,1–38,2 ±0,34 37,61

APTT – (*activated partial thromboplastin time*) czas częściowej tromboplastyny po aktywacji, czas kaolinowo-kefalinowy

Tabela 4. Charakterystyka biochemiczna badanej grupy
Table 4. Biochemical characteristics of the study group

bilirubina (μmol/l)	amylaza (U/l)	Alat (U/l)	Aspat (U/l)	mocznik (mmol/l)	kreatynina (μmol/l)	sód (mmol/l)	potas (mmol/l)
7,7–19,8 ±3,73 12,78	47–210 ±55,31 97,71	11–21 ±3,48 14,14	12–25 ±4,08 17,85	4,88–9,8 ±1,67 6,59	71–89 ±6,22 76,85	135–140 ±1,89 137,61	3,33–4,23 ±0,37 3,86

Tabela 5. Postępowanie diagnostyczne i leczenie
Table 5. Diagnostic procedure and treatment

	kobiety	mężczyźni	razem
diagnostyka inwazyjna (laparoscopia)	0	1	1
resekcja laparoskopowa	1	0	1
laparotomia, resekcja	1	5	6

podskórnice podawano heparynę drobnocząsteczkową. Wszystkich chorych zakwalifikowano do operacji w trybie ostrodyżurowym.

U wszystkich zastosowano leczenie operacyjne:

- Laparotomia, w 5 przypadkach wycięcie uchyłka za pomocą staplera.
- Laparoscopia zwiadowcza z konwersją do zabiegu klasycznego z odcinkową resekcją jelita cienkiego z powodu nacieku przechodzącego na ścianę jelita w okolicy podstawy uchyłka – w 1 przypadku.
- Laparoskopowa resekcja uchyłka z zastosowaniem laparoskopowego staplera liniowego – w 1 przypadku.

Powikłania odnotowano u dwóch chorych. W jednym przypadku wystąpiło zakażenie rany pooperacyjnej wymagające jej otwarcia i pozostawienia do dalszego gojenia przez ziarninowanie. W drugim przypadku stwierdzono krwiak w ranie pooperacyjnej. Przebieg pooperacyjny do 7 dni u pozostałych chorych był bez powikłań. Czas pobytu w szpitalu wynosił 2–6 dni, średnio 4 dni.

Omówienie

Objawowy (symptomatyczny) uchyłek Meckela jest rzadkim problemem klinicznym. Zgodnie z dostępnym piśmiennictwem występuje on u 1–3% populacji. Potwierdzają to obserwacje własne. We wszystkich ośrodkach, z których pochodzą dane, rocznie wykonuje się ponad 1000 interwencji, z czego część wykonywana jest z pilnych wskazań w ramach ostrego dyżuru z powodu objawów zapalenia otrzewnej. W czasie poddanej analizie powikłania uchyłka Meckela wymagające pilnej interwencji chirurgicznej były przyczyną wystąpienia objawów ostrego brzucha jedynie w 7 przypadkach, choć podkreślić należy, iż wszyscy chorzy kwalifikowani byli do leczenia operacyjnego ze wstępnym rozpoznaniem ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. We wszystkich przypadkach było to ostre zapalenie uchyłka.

Zgodnie z danymi z piśmiennictwa uchyłek częściej daje objawy u mężczyzn. W pewnych grupach częstość występowania uchyłka jest większa niż w populacji ogólnej. W porównaniu z populacją ogólną uchyłek

Meckela występuje częściej (5–8%) u chorych na chorobę Leśniowskiego i Crohna, co znajduje potwierdzenie w dostępnym piśmiennictwie [5,6]. Powyższe prawidłowości znalazły potwierdzenie w prezentowanej pracy. Ze wszystkich 7 przypadków objawowego uchyłka 5 odnotowano u mężczyzn. U dwóch chorych z wymienionej grupy rozpoznano wcześniej chorobę Leśniowskiego i Crohna.

Najczęstszym powikłaniem uchyłka Meckela u dzieci jest krwawienie do przewodu pokarmowego. Jest ono najczęściej związane z obecnością ectopowej błony śluzowej żołądka z następowym owrzodzeniem błony śluzowej w obrębie uchyłka lub sąsiadującej śluzówki jelita, która nie ma bariery chroniącej przed kwaśną treścią. Możliwe jest również krwawienie ze zmian guzowatych o charakterze nowotworowym [11,12].

Kolejnym powikłaniem jest zapalenie uchyłka Meckela. Może to być zapalenie ostre, które imituje wówczas do złudzenia objawy ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. W innych przypadkach dolegliwości mają charakter przewlekły i opisywane są jako dyspepsja Meckela, w manifestacji klinicznej dominują bóle brzucha. Opisywany przewlekły odczyn zapalny wiąże się zwykle z obecnością ectopowej błony śluzowej. W prezentowanym materiale ostre zapalenie uchyłka było jedynym rodzajem powikłań, jakie obserwowano. Wszystkich chorych przyjęto do szpitala z powodu objawów „ostrego brzucha”, z podejrzeniem ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. Dominującym objawem w analizowanej grupie był ból w śródbrzuszu i prawym dole biodrowym oraz wzmożone napięcie mięśniowe w wymienionych okolicach z dodatnim objawem Blumberga.

Z klinicznego punktu widzenia istotny i pomocny wydaje się podział powikłań związanych z obecnością uchyłka na dwie grupy.

- Stany wymagające dorażnej interwencji chirurgicznej: ostre zapalenie uchyłka, zwłaszcza przypadki zaawansowane klinicznie przebiegające z perforacją jelita czy obecnością ropni międzypętlowych, niedrożność przewodu pokarmowego jako wynik przewieszenia jelita na łącznotkankowym paśmie łączącym koniec uchyłka z pępkiem lub w wyniku wgłobienia, czy też intensywne krwawienie do przewodu pokarmowego niepoddające się leczeniu zachowawczemu. Krwawienie z uchyłka Meckela jest szczególnie niebezpieczne u dzieci ze względu na szybki ubytek krwi [17-19]. Zastrzec należy jednak, że opisano także pojedyncze przypadki masywnego krwawienia z uchyłka u osób dorosłych [18,19].
- Drugą grupę stanowią chorzy, bez wskazań do pilnej interwencji chirurgicznej. Najbardziej istotne jest szybkie rozstrzygnięcie: którzy pacjenci powinni zostać w trybie pilnym zakwalifikowani do zabiegu, a w jakich przypadkach mamy czas na rozszerzenie diagnostyki.

Analizując dostępne piśmiennictwo, zwraca uwagę mnogość badań możliwych do zastosowania w toku diagnostyki. Począwszy od metod tradycyjnych, jak przeglądowe zdjęcie radiologiczne jamy brzusznej, poprzez USG, TK, scyntyografię, badania endoskopowe (enteroskopia, endoskopia kapsułkowa) czy laparoskopię diagnostyczną lub leczniczą.

Badania radiologiczne, jak np. przeglądowe zdjęcie jamy brzusznej czy badanie z użyciem środka kontrastowego nadal mają swoje miejsce w diagnostyce stanów sugerujących obecność uchyłka Meckela. Zdjęcie przeglądowe jamy brzusznej w pozycji stojącej obrazujące jednocześnie kopuły przepony pozwala zdiagnozować niedrożność i perforację przewodu pokarmowego. Gdy przebieg kliniczny jest typowy dla niedrożności przewodu pokarmowego, RTG przeglądowe rozstrzyga o trafności diagnozy. U takiego chorego należy rozważyć leczenie operacyjne. Na zdjęciu przeglądowym stwierdzić można również obecność kamieni kałowych czy cieniobjadajnych złogów lokalizujących się najczęściej w okolicy prawego dołu biodrowego lub w okolicy pępka. Może to budzić podejrzenie obecności uchyłka Meckela jako przyczyny niedrożności [20]. W prezentowanym materiale przeglądowe zdjęcie radiologiczne nie przyniosło rozstrzygnięcia, jak również nie przybliżyło nas do postawienia prawidłowego rozpoznania.

W przypadkach o przebiegu niecharakterystycznym pomocnym badaniem może być TK. W TK można stwierdzić rozdęte pętle jelitowe z płynem, ślepy workowaty twór o pogrubiałej ścianie lokalizujący się w okolicy prawego dołu biodrowego lub pępka [21-23], którego światło mogą wypełniać masy kałowe, płyn, a w rzadkich przypadkach złogi [24]. Możliwy jest również do zobrazowania naciek zapalny w krezce lub ropień okołouchyłkowy [25].

Kolejnym badaniem znajdującym swoje miejsce w diagnostyce tych chorób jest USG, zwłaszcza w populacji dziecięcej z objawami sugerującymi zapalenie uchyłka czy wgłobienie. Uchyłek jest uwidaczniany jako struktura przypominająca torbiel z hiperechogeniczną ścianą wewnętrzną i hipoechogeniczną ścianą zewnętrzną [26]. Podobnie jak w TK, w ultrasonografii można również zobrazować ropień, guz zapalny czy płyn w zachyłku macicznie-odbytniczym u kobiet czy pęcherzowo-odbytniczym u mężczyzn. TK oceniana jest jednak jako badanie o większej czułości [27]. Czułość badań TK i USG rośnie w sytuacjach znacznego zaawansowania procesu chorobowego. Omawiane badania wymagają od lekarza diagnozującego dużej wiedzy i doświadczenia w obrazowaniu zmienionego zapalnie uchyłka. Warty podkreślenia jest fakt, iż istnieją prace, których autorzy donoszą o skuteczności badania USG-Doppler w diagnostyce omawianych powikłań [28,29]. Uwidocznienie znacznego przekrwienia bądź patologicznego naczynia, pomocne jest w ustaleniu rozpoznania i zakwalifikowaniu do odpowiedniego leczenia.

USG oraz TK jamy brzusznej mogą się okazać szczególnie pomocne w przypadkach wgłobienia czy też w przypadkach zaawansowanych z obecnością nacieku zapalnego, ropnia w okolicy uchyłka czy przedziurawienia ściany jelita. Jest on wówczas zobrazowany jako wpuklona do światła owalna struktura [30] bądź polip jelita cienkiego [31].

W prezentowanym materiale badanie USG wykonano standardowo u wszystkich chorych. W USG jamy brzusznej w jednym przypadku stwierdzono nacieki w śródbrzuchu (chory, u którego w badaniu fizykalnym stwierdzono patologiczny opór w śródbrzuchu). W dwóch przypadkach w zachyłku pęcherzowo-odbytniczym stwierdzono obecność płynu. Diagnostykę rozszerzoną o TK zastosowano w jednym przypadku (badanie wykonano u chorego z opisanym powyżej naciekiem). Na skanach stwierdzono nacieki zapalne z ropniem międzypętlowym.

Należy podkreślić, iż o przebiegu diagnostyki i leczenia decydują wywiad, badanie kliniczne, stan ogólny chorego i badania dodatkowe. W przypadku potwierdzenia, np. niedrożności, perforacji przewodu pokarmowego czy zapalenia uchyłka dalsza diagnostyka jest zbędna i należy zakwalifikować chorego do operacji.

W warunkach ostrodyżurowych niejednokrotnie zdarzają się sytuacje, gdy wykonane badania nie przybliżają lekarza do postawienia diagnozy. Typowym wskazaniem do zastosowania laparoskopii diagnostycznej w ramach ostrego dyżuru chirurgicznego mogą być bóle brzucha o niejasnej etiologii, kiedy badanie fizykalne i badania dodatkowe nie wyjaśniają charakteru dolegliwości [32,33]. Należy pamiętać, iż jest to metoda inwazyjna, wymagająca znieczulenia, obciążona pewnym odsetkiem powikłań i ryzykiem zgonu. Laparoscopia diagnostyczna może przyspieszyć podjęcie decyzji o wdrożeniu ostatecznego leczenia, pozwalając uniknąć niepotrzebnych laparotomii, wiążących się z szerokim otwarciem jamy brzusznej [34,35]. Doskonalenie techniki, wprowadzenie szerokiego instrumentarium i stale rosnące doświadczenie chirurgów w technikach małoinwazyjnych sprawiło, że laparoscopia jest nie tylko metodą diagnostyczną, ale też leczniczą. Leczenie z zastosowaniem metod chirurgii małoinwazyjnej jest skuteczne, np. wycięcie uchyłka za pomocą staplera jest metodą bezpieczną, co potwierdzają doniesienia w piśmiennictwie [36,37]. W przypadkach, gdy podczas laparotomii nie udaje się wyjaśnić problemu można się postłużyć enteroskopią śródoperacyjną. W prezentowanym materiale laparoskopię zastosowano dwa razy. W pierwszym przypadku był to zabieg jedynie diagnostyczny, który pozwolił na ustalenie rozpoznania ostrego zapalenia uchyłka, a z powodu znacznego nacieku obejmującego podstawę uchyłka oraz sąsiadujące pętle podjęto decyzję o konieczności konwersji. W drugim przypadku wycięto uchyłek z zastosowaniem staplera liniowego. Autorzy stoją na stanowisku, iż laparoskopowe wycięcie uchyłka Meckela

jest metodą przydatną pod warunkiem odpowiedniego doświadczenia w zakresie chirurgii małoinwazyjnej. Nie odnotowano powikłań u chorych leczonych z zastosowaniem laparoskopii. Mała liczebność grupy nie upoważnia do wnioskowania, iż jest to metoda zalecana i preferowana, choć w piśmiennictwie można znaleźć prace potwierdzające bezpieczeństwo i przydatność metod małoinwazyjnych w chirurgii uchyłka Meckela [36,37].

Wnioski

1. Objawy zapalenia uchyłka Meckela imitują inne choroby.
2. Symptomatologia zapalenia uchyłka Meckela może być identyczna z zapaleniem wyrostka robaczkowego.
3. Liczba powikłań i średni czas pobytu w szpitalu po operacji wycięcia uchyłka Meckela w badanej grupie były podobne jak po operacji usunięcia wyrostka robaczkowego.
4. Laparoskopowe wycięcie uchyłka Meckela, podobnie jak wycięcie uchyłka za pomocą staplera, może stanowić alternatywną metodę leczenia powikłań uchyłka w stosunku do chirurgii klasycznej.
5. Powikłania związane z obecnością uchyłka Meckela są częstsze w populacji chorych na chorobę Leśniowskiego i Crohna.

Piśmiennictwo

1. Schwartz M.Z.: Meckel's diverticulum and other omphalomesenteric duct remnants. W: Wyllie R., Hyams J.S. (red.): Pediatric gastrointestinal disease: pathophysiology, diagnosis, management. Wyd. II, Filadelfia, W.B. Saunders, 1999: 483–488
2. Stone P.A., Hofeldt M.J., Campbell J.E. i wsp.: Meckel diverticulum: ten-year experience in adults. *South Med. J.*, 2004; 97: 1038–1041
3. Park J.J., Wolff B.G., Tollefson M.K. i wsp.: Meckel diverticulum: the Mayo Clinic experience with 1476 patients (1950–2002). *Ann. Surg.*, 2005; 241: 529–533
4. Levy A.D., Hobbs C.M.: From the archives of the AFIP. Meckel diverticulum: radiologic features with pathologic correlation. *Radiographics*, 2004; 24: 565–587
5. Andreyev H.J., Owen R.A., Thompson I., Forbes A.: Association between Meckel's diverticulum and Crohn's disease: a retrospective review. *Gut*, 1994; 35: 788–790
6. Rau P., O'Brien M., Ezpeleta M. i wsp.: Bleeding Meckel's diverticulum in a patient with inflammatory bowel disease. *J. Clin. Gastroenterol.*, 1982; 4: 455–459
7. Soltero M.J., Bill A.H.: The natural history of Meckel's diverticulum and its relation to incidental removal: a study of 202 cases of diseased Meckel's diverticulum found in King County, Washington, over a fifteen year period. *Am. J. Surg.*, 1976; 132: 168–173
8. Parente F., Anderloni A., Zerbi P. i wsp.: Intermittent small-bowel obstruction caused by gastric adenocarcinoma in a Meckel's diverticulum. *Gastrointest. Endosc.*, 2005; 61: 180–183
9. Krespis E.N., Sakorafas G.H.: Partial intestinal obstruction caused by a lipoma within a Meckel's diverticulum. *Dig. Liver Dis.*, 2006; 38: 358–359
10. Hager M., Maier H., Eberwein M. i wsp.: Perforated Meckel's diverticulum presenting as a gastrointestinal stromal tumor: a case report. *J. Gastrointest. Surg.*, 2005; 9: 809–811
11. Barbulescu M., Burcos T., Ungureanu C.D. i wsp.: Stromal tumor of Meckel's diverticulum – a rare source of gastrointestinal bleeding and a real diagnostic problem. *Chirurgia (Bucur)*, 2005; 100: 69–73
12. Biemans J.M., Vos J.A.: Bleeding stromal tumor in Meckel's diverticulum. *JBR-BTR*, 2005; 88: 112–113
13. Shimizu N., Kuramoto S., Mimura T. i wsp.: Leiomyosarcoma originating in Meckel's diverticulum: report of a case and a review of 59 cases in the English literature. *Surg. Today*, 1997; 27 (6): 546–549
14. Wong J.H., Suhaili D.N., Kok K.Y.: Fish bone perforation of Meckel's diverticulum: a rare event? *Asian J. Surg.*, 2005; 28: 295–296
15. Yagci G., Cetiner S., Tufan T.: Perforation of Meckel's diverticulum by a chicken bone, a rare complication: report of a case. *Surg. Today*, 2004; 34: 606–608
16. Komlatsè A.N., Komla G., Komla A. i wsp.: Meckel's diverticulum strangulated in an umbilical hernia. *Afr. J. Paediatr. Surg.*, 2009; 6: 118–119
17. Fernandez-Pineda I., Garrido Morales M., Moya Jimenez M.J. i wsp.: [Meckel's diverticulum as a cause of massive rectal bleeding]. *Cir. Pediatr.*, 2006; 19: 49–50
18. Lin S., Suhocki P.V., Ludwig K.A. i wsp.: Gastrointestinal bleeding in adult patients with Meckel's diverticulum: the role of technetium 99 m pertechnetate scan. *South Med. J.*, 2002; 95: 1338–1341
19. Pezzoli A., Prandini N., Matarese V. i wsp.: Massive bleeding in an adult patient suffering from Meckel's diverticulum. *Dig. Liver Dis.*, 2000; 32: 245–248
20. Pantongrag-Brown L., Levine M.S., Buetow P.C. i wsp.: Meckel's enteroliths: clinical, radiologic, and pathologic findings. *AJR Am. J. Roentgenol.*, 1996; 167: 1447–1450
21. Murakami R., Sugizaki K., Kobayashi Y. i wsp.: Strangulation of small bowel due to Meckel diverticulum: CT findings. *Clin. Imaging*, 1999; 23: 181–183
22. Nigogosyan M., Dolinskas C.: CT demonstration of inflamed Meckel diverticulum. *J. Comput. Assist. Tomogr.*, 1990; 14: 140–142
23. Nakamura M., Niwa Y., Ohmiya N. i wsp.: Preliminary comparison of capsule endoscopy and double-balloon enteroscopy in patients with suspected small-bowel bleeding. *Endoscopy*, 2006; 38: 59–66
24. Macari M., Panicek D.M.: CT findings in acute necrotizing Meckel diverticulitis due to obstructing enterolith. *J. Comput. Assist. Tomogr.*, 1995; 19: 808–810
25. Bennett G.L., Birnbaum B.A., Balthazar E.J.: CT of Meckel's diverticulitis in 11 patients. *AJR Am. J. Roentgenol.*, 2004; 182: 625
26. Daneman A., Lobo E., Alton D.J., Shuckett B.: The value of sonography, CT and air enema for detection of complicated Meckel diverticulum in children with nonspecific clinical presentation. *Pediatr. Radiol.*, 1998; 28: 928–932
27. Miele V., De Cicco M.L., Andreoli C. i wsp.: US and CT findings in complicated Meckel diverticulum. *Radiol. Med.*, 2001; 101: 230–234
28. Baldisserotto M.: Color Doppler sonographic findings of inflamed and perforated Meckel diverticulum. *J. Ultrasound Med.*, 2004; 23: 843–848
29. Baldisserotto M., Maffazzoni D.R., Dora M.D.: Sonographic findings of Meckel's diverticulitis in children. *AJR Am. J. Roentgenol.*, 2003; 180: 425–428
30. Pantongrag-Brown L., Levine M.S., Elsayed A.M. i wsp.: Inverted Meckel diverticulum: clinical, radiologic, and pathologic findings. *Radiology*, 1996; 199: 693–696
31. Simms M., Malatjalian D.A., Fried L., al-Jawad H.: Inverted Meckel's diverticulum simulating a pedunculated small bowel polyp. *Abdom. Imaging*, 1995; 20: 236–237
32. Lu C.C., Huang F.C., Lee S.Y. i wsp.: Laparoscopy diagnosis and treatment excision of bleeding Meckel's diverticulum in a child: report of one case. *Acta Paediatr. Taiwan*, 2003; 44: 41–43
33. Rivas H., Cacchione R.N., Allen J.W.: Laparoscopic management of Meckel's diverticulum in adults. *Surg. Endosc.*, 2003; 17: 620–622
34. Sosada K., Żurawiński W., Arendt J. i wsp.: Trudności techniczne leczenia ostrych schorzeń jamy brzusznej metodą laparoskopową. *Videochirurgia*, 2000; 1 (15): 30–32
35. Szczepkowski M., Waśkiewicz W., Sawicki M. i wsp.: Laparoscopia diagnostyczna i operacyjna w niektórych ostrych schorzeniach jamy brzusznej. *Videochirurgia*, 2000; 1 (15): 22–26
36. Palanivelu C., Rangarajan M., Senthilkumar R. i wsp.: Laparoscopic management of symptomatic Meckel's diverticula: a simple tangential stapler excision. *JSLs*, 2008; 12: 66–70
37. Bona D., Schipani L.S., Nencioni M. i wsp.: Laparoscopic resection for incidentally detected Meckel diverticulum. *World J. Gastroenterol.*, 2008; 14: 4961–4963

Analiza akustyczna głosu u chorych z przewlekłym przerostowym zapaleniem krtani przed leczeniem oraz po leczeniu chirurgicznym

Acoustic analysis of voice before and after surgery in patients with chronic hypertrophic laryngitis

Wiesław Kluch, Hanna Zielińska-Bliźniewska, Joanna Urbaniak, Agnieszka Mazurek, Joanna Michalska, Jurek Olszewski

Klinika Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej, II Katedry Otolaryngologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi; kierownik Katedry i Kliniki: prof. dr hab. n. med. Jurek Olszewski

Streszczenie. Celem pracy była analiza akustyczna głosu u chorych z przewlekłym przerostowym zapaleniem krtani przed leczeniem oraz po leczeniu chirurgicznym.

Badaniu poddano 50 chorych w wieku 29–72 lat, w tym 25 kobiet i 25 mężczyzn leczonych operacyjnie z powodu: przewlekłego przerostowego zapalenia krtani u 20 osób, obrzęku krtani typu Reinkego u 13 osób, polipa fałdu głosowego u 16 osób i brodawczaków krtani u 1 osoby. Grupę kontrolną stanowiło 50 zdrowych osób (40 kobiet i 10 mężczyzn), w wieku 20–25 lat, u których w badaniu laryngologiczno-foniatrycznym i wideostroboskopowym nie stwierdzono odchyłań od normy. U wszystkich osób przeprowadzono: badanie laryngologiczne, foniatryczne, wideostroboskopowe krtani oraz analizę akustyczną głosu z zastosowaniem programu IRIS przed leczeniem oraz po leczeniu chirurgicznym i rehabilitacji foniatrycznej (po 30 dniach od operacji). Rejestracji głosu dokonano za pomocą modułu programu IRIS, mikrofonu pojemnościowego Supercardioid XM1800S i urządzenia Tube Ultragain MIC100 oraz karty dźwiękowej Realtek HD Audio w PC. Średnie wartości badanych parametrów akustycznych głosu przed leczeniem chirurgicznym w poszczególnych podgrupach różniły się w zależności od stopnia zaawansowania zmian obrzękowo-przerostowych w krtani i w porównaniu z grupą kontrolną były z reguły wyższe. Z kolei po zastosowanym leczeniu chirurgicznym i rehabilitacji analizowane średnie wartości parametrów akustycznych uległy poprawie i znacznie zbliżyły się do danych w grupie kontrolnej, zwłaszcza u chorych z polipem krtani lub obrzękiem typu Reinkego.

Słowa kluczowe: analiza akustyczna głosu, przewlekłe przerostowe zapalenie krtani

Abstract. The aim of the paper was to conduct an acoustic analysis of voice, before and after surgery, in patients with chronic hypertrophic laryngitis.

The study involved 50 patients aged 29–72 years (25 women and 25 men), who underwent surgery due to: chronic hypertrophic laryngitis (20 patients), Reinke's edema of the larynx (13 patients), polyps of the vocal fold (16 patients), and laryngeal papillomas (1 patient). The control group comprised 50 healthy people aged 20–25 years (40 women and 10 men), in whom no abnormalities were found during laryngological, phoniatric, and videostroboscopic examinations. Each patient had the larynx examined laryngologically, phoniatrically, and videostroboscopically. Each patient underwent an acoustic analysis of voice by means of the IRIS program before surgery and after surgery and phoniatric rehabilitation (30 days after the procedure). Voice was registered by the IRIS module, Supercardioid XM1800S transition microphone, Tube Ultragain MIC100 unit and Realtek HD audio card in PC.

Before surgical treatment, the mean values of the studied acoustic parameters varied in the study and control groups depending on the progression of edema and hypertrophy in the larynx. In general, the values were higher in the study group compared with the control group. After surgical treatment and rehabilitation, the values in the study group improved (especially in patients with a laryngeal polyp or Reinke's edema) and were similar to those observed in the control group.

Key words: acoustic analysis of voice, chronic hypertrophic laryngitis

Nadesłano: 18.03.2010. Przyjęto do druku: 11.05.2010
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2010; 88 (3): 261–265
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: dr n. med. Wiesław Kluch
Klinika Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej
II Katedry Otolaryngologii UM w Łodzi, ul. Żeromskiego 113
90-549 Łódź, tel./faks: +48 42 639 35 80,
e-mail: jolszewski@poczta.onet.pl

Wstęp

W celu poznania patomechanizmu tworzenia się niektórych przerostowych zmian w krtani oraz raka krtani należy pamiętać o budowie błony śluzowej struny głosowej [1]. Część blaszki właściwej błony śluzowej, leżąca powierzchownie i uboga we włókna nazywana jest podnabłonkową przestrzenią Reinkego [2].

Wyróżniamy zmiany organiczne krtani pierwotne, takie jak: przewlekłe zapalenie krtani z odczynem hiperplastycznym nabłonka, torbiele, leukoplakia, modzelowatość krtani, brodawczaki krtani oraz zmiany organiczne wtórne powstające na skutek niewłaściwej emisji głosu, do których zalicza się: zgrubienie kontaktowe, guzki głosowe, polipa fałdu głosowego, przerost kontaktowy, ziarninę krtaniową [2-5].

Laryngostroboskopia jest istotnym badaniem diagnostycznym w ocenie fałdów głosowych w czasie fonacji [6-8]. Przykładem tego jest wideostroboskopia, umożliwiająca rejestrację obrazu drgań fałdów głosowych na taśmie wideo lub obecnie rejestrowanie go i archiwizowanie na twardym dysku komputera, którego pojemność z każdym rokiem wzrasta. Metoda ta pozwala na dokładniejszą diagnostykę, doskonałą dokumentację, ocenę dynamiki zmian w obrębie fałdów głosowych po leczeniu foniatrycznym i zabiegach fonochirurgicznych [9,10].

We wcześniejszych badaniach własnych [11,12] oceniano efekty leczenia chirurgicznego i rehabilitacji pooperacyjnej u chorych ze zmianami organicznymi krtani za pomocą laryngostroboskopii oraz skali GRBAS.

Cel pracy

Celem niniejszej pracy jest analiza akustyczna głosu u chorych z przewlekłym przerostowym zapaleniem krtani przed leczeniem oraz po leczeniu chirurgicznym.

Materiał i metody

Badaniu poddano 50 chorych w wieku 29–72 lat (średnia 50,5 roku), w tym 25 kobiet i 25 mężczyzn leczonych operacyjnie z powodu: przewlekłego przerostowego zapalenia krtani u 20 osób (39,8%), obrzęku krtani typu Reinkego u 13 osób (28,0%), polipa fałdu głosowego u 16 osób (32,0%) i brodawczaka krtani u 1 osoby (0,2%). Grupę kontrolną stanowiło 50 zdrowych osób (40 kobiet i 10 mężczyzn), w wieku 20–25 lat (średnia 22,5 roku), u których w badaniu laryngologiczno-foniatrycznym i wideostroboskopowym nie stwierdzono odchyłań od normy.

U wszystkich osób przeprowadzono: badanie laryngologiczne, foniatryczne, wideostroboskopowe krtani oraz analizę akustyczną głosu z zastosowaniem

programu IRIS przed leczeniem oraz po leczeniu chirurgicznym i rehabilitacji foniatrycznej (po 30 dniach od operacji).

W ramach rehabilitacji stosowano zabiegi fizyko-terapeutyczne (jonoforezy z hydrokortyzonem i 1% roztw. CaCl₂) oraz ćwiczenia oddechowo-fonacyjne. Zabiegi mikrolaryngoskopii bezpośredniej wykonywano w znieczuleniu ogólnym dotchawiczym z użyciem zestawu Kleinsassera, z czego w 24,2% przypadków w leczeniu chirurgicznym zastosowano laser CO₂, natomiast w pozostałych przypadkach (75,8%) użyto techniki tradycyjnej.

Rejestracji głosu dokonano za pomocą modułu programu IRIS, mikrofonu pojemnościowego Supercardioid XM1800S i urządzenia Tube Ultragain MIC100 oraz karty dźwiękowej Realtek HD Audio w PC. Zapisu próbek głosu dokonywano w wyciszonym pomieszczeniu o poziomie hałasu około 30 dB. W analizie krótkoterminowej każdy badany fonował trzykrotnie głoskę „a” do mikrofonu z odległości około 10 cm od ust. Analizowano następujące parametry akustyczne głosu: względną zmianę częstotliwości (Jitter, RAP, PPQ), względną zmianę amplitudy (Shimmer, APQ), strukturę harmoniczną głosu (HPQ, HPQh), stosunek składowych harmonicznym sygnału do residuum (R2H), stosunek składowych nieharmonicznym do harmonicznym (U2H, U2HI, U2Hh) i względne pomiary szumów i zakłóceń w próbce głosu (NHR) oraz średnią częstotliwość podstawową (Fo).

Uzyskane wyniki badań poddano analizie statystycznej, oceniając wartości minimum, maksimum, średnią arytmetyczną (X) oraz odchylenie standardowe (SD) wybranych parametrów akustycznych głosu. W celu porównania wartości średnich parametrów akustycznych głosu w poszczególnych grupach chorych przed leczeniem i po leczeniu operacyjnym oraz rehabilitacji foniatrycznej, zastosowano test Manna i Whitneya. Przyjęto za znamienne statystycznie różnice na poziomie istotności $p < 0,05$.

Wyniki

Średnie wartości badanych parametrów akustycznych głosu przed leczeniem chirurgicznym w poszczególnych podgrupach (tab. 1) różniły się w zależności od stopnia zaawansowania zmian obrzękowo-przerostowych w krtani i w porównaniu z grupą kontrolną (tab. 2) były następujące: Jitter w przewlekłym przerostowym zapaleniu krtani – 0,2%, w obrzęku typu Reinkego – 0,3%, w polipie fałdu głosowego – 0,3% i w brodawczakach krtani – 0,2%–0,2% w grupie kontrolnej; RAP, odpowiednio – 0,1%, 0,2%, 0,2% i 0,1% do 0,2%; PPQ, odpowiednio – 0,1%, 0,2%, 0,2% i 0,1% do 0,21%; Shimmer, odpowiednio – 1,3%, 2,0%, 3,1% i 3,5% do 2,02%; APQ, odpowiednio – 1,0%, 1,8%, 2,0% i 2,6% do 1,6%;

Tabela 1. Zestawienie średnich wartości parametrów akustycznych u chorych z przewlekłym przerostowym zapaleniem krtani przed leczeniem chirurgicznym

Table 1. The mean values of acoustic parameters in patients with chronic hypertrophic laryngitis before surgery

typ zmian patologicznych krtani	liczba chorych		parametry akustyczne głosu (średnie wartości w %)												
	N	%	przed leczeniem chirurgicznym												
			Jitt	RAP	PPQ	Sh	APQ	HPQ	HPQh	R2H	U2H	U2HI	S2H	NHR	
przewlekłe przerostowe zapalenie krtani	20	39,8	0,2	0,1	0,1	1,3	1,0	5,3	12,3	16,0	2,4	1,5	0,4	1,6	
obrzęk Reinkego krtani	13	28	0,3	0,2	0,2	2,0	1,8	4,7	11,0	30,0	2,0	0,7	0,2	3,9	
polip fałdu głosowego	16	32	0,3	0,2	0,2	3,1	2,0	7,3	18,7	19,3	2,4	0,8	0,2	3,6	
brodawczaki krtani	1	0,2	0,2	0,1	0,1	3,5	2,6	8,0	12,7	21,3	1,7	4,2	0,4	4,2	

Tabela 2. Zestawienie wartości parametrów akustycznych u chorych z grupy kontrolnej

Table 2. The mean values of acoustic parameters in the control group

parametry akustyczne	średnia wartość	minimalna wartość	maksymalna wartość	odchylenie standardowe
Fośr (Hz)	242,4	168,2	316,5	45,3
Jitter (%)	0,20	0,16	0,24	0,06
RAP (%)	0,20	0,10	0,30	0,07
PPQ (%)	0,21	0,16	0,26	0,05
Shimmer (%)	2,02	0,80	3,25	0,95
APQ (%)	1,60	1,0	2,20	0,63
HPQ (%)	10,50	4,50	16,50	4,35
HPQh (%)	45,45	12,70	68,20	8,94
R2H (%)	13,00	9,6	16,40	3,13
U2H (%)	3,10	1,90	4,30	0,93
U2HI (%)	1,48	0,16	2,80	0,66
S2H (%)	0,17	0,14	0,20	0,03
NHR(%)	2,07	1,12	3,02	0,45

HPQ, odpowiednio – 5,3%, 4,7%, 7,3% i 8,0% do 10,5%; HPQh, odpowiednio – 12,3%, 11,0%, 18,7% i 12,7% do 45,45%; R2H, odpowiednio 16,0%, 30,0%, 19,3% i 21,3% do 13,0%; U2H, odpowiednio – 2,4%, 2,0%, 2,4% i 1,7% do 3,1%; U2HI, odpowiednio – 1,5%, 0,7%, 0,8% i 4,2% do 1,47%; S2H, odpowiednio – 0,4%, 0,2%, 0,2% i 0,4% do 0,17% oraz NHR, odpowiednio – 1,6%, 3,9%, 3,6% i 4,2% do 2,07%.

Z kolei po zastosowanym leczeniu chirurgicznym i rehabilitacji foniatrycznej analizowane średnie wartości większości parametrów akustycznych uległy poprawie i znacznie zbliżyły się do danych w grupie kontrolnej, zwłaszcza u chorych z polipem krtani i obrzękiem typu Reinkego, co wykazuje tabela 3.

Analizowana średnia wartość częstotliwości podstawowej głosu (Fo) przed leczeniem chirurgicznym przedstawiała się następująco (tab. 4): w przewlekłym przerostowym zapaleniu krtani – 151 ±24 Hz u mężczyzn i 267 ±29 Hz u kobiet, w obrzęku krtani typu Reinkego – 172 ±28 Hz u mężczyzn i 243 ±32 Hz u kobiet, w polipie fałdu głosowego – 148 ±20 Hz u mężczyzn i 268 ±37 Hz u kobiet oraz w brodawczakach krtani – 242 ±37 Hz u mężczyzn, natomiast po leczeniu chirurgicznym i rehabilitacji foniatrycznej, odpowiednio wynosiła: w przewlekłym przerostowym zapaleniu krtani 152 ±27 Hz u mężczyzn i 271 ±39 Hz u kobiet, w obrzęku krtani typu Reinkego – 151 ±25 Hz u mężczyzn i 248 ±37 Hz u kobiet, w polipie fałdu głosowego – 155 ±26 Hz u mężczyzn i 252 ±32

Tabela 3. Zestawienie średnich wartości parametrów akustycznych u chorych z przewlekłym przerostowym zapaleniem krtani po leczeniu chirurgicznym

Table 3. The mean values of acoustic parameters in patients with chronic hypertrophic laryngitis after surgery

typ zmian patologicznych krtani	liczba chorych		parametry akustyczne głosu (średnie wartości w %) po leczeniu chirurgicznym i rehabilitacji												
	n	%	Jit	RP	PPQ	Sh	APQ	HPQ	HPQh	R2H	U2H	U2HI	S2H	NHR	
przewlekłe przerostowe zapalenie krtani	20	39,8	0,2	0,1	0,1	1,3	1,0	4,8	11,7	14,7	2,6	1,5	0,4	1,6	
obrzęk Reinckego krtani	13	28	0,2	0,2	0,2	1,9	1,8	4,3	8,9	30,0	2,0	0,7	0,2	3,9	
polip fałdu głosowego	16	32	0,2	0,2	0,2	2,2	1,9	4,2	8,0	22,0	2,5	0,7	0,1	1,6	
brodawczaki krtani	1	0,2	0,2	0,1	0,1	3,5	2,6	8,0	12,7	18,3	1,7	4,2	0,4	3,8	

Tabela 4. Zestawienie wartości częstotliwości podstawowej (Fo) u chorych z przewlekłym przerostowym zapaleniem krtani przed leczeniem chirurgicznym i po nim

Table 4. The frequency occurrence values (Fo) in patients with chronic hypertrophic laryngitis before and after surgery

typy zmian w krtani	liczba chorych		częstotliwość podstawowa (Fo) (wartości w Hz)											
			przed leczeniem chirurgicznym						po leczeniu chirurgicznym i rehabilitacji					
	n	%	minimalna		maksymalna		średnia		minimalna		maksymalna		średnia	
			M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K
przewlekłe przerostowe zapalenie krtani	20	39,8	118	206	184	328	151	267	134	230	170	312	152	271
obrzęk Reinckego krtani	13	28,0	116	178	228	308	172	243	124	198	178	298	151	248
polip fałdu głosowego	16	32,0	92	224	204	312	148	268	122	196	188	308	155	252
brodawczaki krtani	1	0,2	242	–	242	–	242	–	188	–	188	–	188	–

Hz u kobiet oraz w brodawczakach krtani – 188 ± 31 Hz u mężczyzn.

Omówienie

W badanym materiale chorzy z przewlekłym przerostowym zapaleniem krtani stanowili 39,8% pacjentów, z obrzękiem krtani typu Reinckego – 28,0% osób, z polipem fałdu głosowego – 32,0% pacjentów i z brodawczakami krtani – 0,2% osób.

W większości przypadków polipektomia lub dekortakcja struny głosowej jest postępowaniem całkowicie skutecznym, natomiast usuwanie polipowatego przerostu w przypadkach obustronnych może niekiedy wymagać operacji dwuczasewej, w odstępie 4–6 tygodni [11].

Precyzyjnie, pod kontrolą mikroskopu, przeprowadzona operacja odcięcia, czy odparowania zmian wiązką promieniowania lasera umożliwia ich dokładne i bezkrwawe usunięcie (dzięki koagulacji naczyń).

We wcześniejszych badaniach [12], dotyczących oceny głosu u chorych na podstawie skali GRBAS wykazano, że większą poprawę głosu po leczeniu i rehabilitacji foniatrycznej obserwowano w przypadku chorych

z obrzękiem typu Reinckego oraz z polipem fałdu głosowego, niż z przewlekłym przerostowym zapaleniem krtani. Zarówno stopień chrypki, szorstkość głosu, głos chuchający, głos słaby i napięty w znacznej większości wyrażony był w skali 0 lub 1, w przeciwieństwie do oceny przed zabiegiem chirurgicznym. Nie uzyskano większej poprawy głosu w skali GRBAS u chorych z brodawczakami krtani.

W tych samych badaniach własnych [12] stwierdzono także, iż najlepsza poprawa głosu występowała po leczeniu chirurgicznym i rehabilitacji foniatrycznej w przypadku chorych z obrzękiem Reinckego oraz z polipem fałdu głosowego, u których nastąpiło zmniejszenie odpowiednio:

- nieregularności drgań do 17% i 8%
- nieprawidłowej amplitudy drgań do 7% i 4%
- nieprawidłowego przesunięcia do 9% i 3%
- nieprawidłowego zamknięcia głośni do 8% i 1%
- głosu partego do 18% i 11%
- obniżonego zakresu głosu do 16% i 8%
- skróconego czasu fonacji do 18% i 6%
- nieprawidłowego nastawienia głosowego do 11% i 8%.

Przeprowadzona analiza akustyczna w niniejszych badaniach wykazała, że średnie wartości badanych

parametrów akustycznych głosu przed leczeniem chirurgicznym w poszczególnych podgrupach różniły się w zależności od stopnia zaawansowania zmian obrzękowo-przerostowych w krtani i z reguły były wyższe niż w grupie kontrolnej. Z kolei po zastosowanym leczeniu chirurgicznym i rehabilitacji analizowane średnie wartości parametrów akustycznych uległy poprawie i znacznie się zbliżyły do danych w grupie kontrolnej, zwłaszcza u chorych z polipem krtani lub obrzękiem typu Reinckego. Średnie wartości badanych parametrów akustycznych głosu w poszczególnych grupach chorych przed leczeniem i po leczeniu operacyjnym oraz rehabilitacji foniatrycznej były nieznamienne statystycznie ($p > 0,05$).

Badanie parametrów akustycznych głosu pozwala na obiektywną analizę tonu krtaniowego i jest to ważna i jedyna zaleta tej metody, na co zwraca uwagę Wiskirska-Woźnica [13]. Według tej autorki tylko kompleksowa analiza głosu obejmująca, zarówno badania obiektywne, jak i subiektywne, dotyczące oceny charakteru tworzonych głosu za pomocą skali GRBAS oraz różne modyfikacje testów niesprawności głosowej, określające stan funkcjonalny, emocjonalny i fizyczny badanej osoby pozwalają na określenie, w jakim stopniu zaburzenie głosu może wpływać na jej jakość życia.

Laryngolog decydujący się na operację mikrochirurgiczną krtani powinien mieć zapewnioną współpracę foniatry, który u pewnych chorych poprowadzi rehabilitację głosu, mającą na celu „ustawienie” głosu w nowych warunkach, jakie zaistniały po usunięciu zmiany chorobowej. Po operacji mikrochirurgicznej krtani leczenie i rehabilitacja foniatryczna powinny być stosowane kilka dni po zabiegu [13,14].

Obecnie, w ocenie wielu autorów [2,5,9,10,15], najlepszą metodą usuwania zmian przerostowych, zwłaszcza przedrakowych z rejonu krtani jest chirurgia laserowa. Precyzyjnie, pod kontrolą mikroskopu operacyjnego, przeprowadzony zabieg odcięcia czy odparowania zmian wiązką promieniowania lasera umożliwia ich dokładne i bezkrwawe usunięcie (dzięki koagulacji naczyń).

Wnioski

1. Analiza akustyczna głosu u chorych wykazała, że większą poprawę uzyskano po leczeniu chirurgicznym i rehabilitacji foniatrycznej u pacjentów z obrzękiem typu Reinckego oraz z polipem fałdu głosowego.

2. Analiza akustyczna głosu pozwala na obiektywną jego ocenę i w ośrodkach klinicznych jest często stosowaną metodą wraz z innymi metodami subiektywnymi monitorowania jakości głosu po przeprowadzonych zabiegach fonochirurgicznych.

Podziękowania

Badania wykonano w ramach grantu uczelnianego KBN nr 502-17-830.

Piśmiennictwo

- Obrębowski A., Wojnowski W., Obrębowska-Karsznia Z.: Charakterystyka budowy molekularnej fałdu głosowego. *Otolaryngol. Pol.*, 2006; 60 (1): 9–14
- Chmielik M., Piekarniak P., Śnieg B.: Leczenie mikrochirurgiczne brodawczaków krtani. *Otolaryngol. Pol.*, 1997; 51 (1): 26–32
- Cor A., Gale N., Kambic V.: Quantitative pathology of laryngeal epithelial hyperplastic lesions. *Acta Otolaryngol. (Stockh.)*, 1997; 103 (supl. 527): 57–61
- Golusiński W., Kaczmarek J.P., Kaczmarek J. i wsp.: Klasyfikacja lublańska stanów przedrakowych krtani. *Otolaryngol. Pol.*, 2001; 55 (1): 69–73
- Stankiewicz C., Kowalska B., Brzozowski W.: Polipowaty przerost fałdów głosowych. *Patologia i klinika. Otolaryngol. Pol.*, 1998; 52 (6): 649–654
- Bless D., Hirano M., Feder R.J.: Videostroboscopic evaluation of the larynx. *Ear Nose Throat. J.*, 1987; 66: 289–296
- Cornut G., Bouchayer M., Parent F.: Value of videostroboscopy in indicating phonosurgery. *Acta Otorhinolaryngol. Belg.*, 1986; 40: 436–444
- Hirano M., Bless D.: Videostroboscope examination of the larynx. Singular Publishing Group, San Diego 1993
- Bartnik W., Szewczyk M., Bartnik-Krystalska A.: Mikrochirurgia wewnątrz-krtaniowa w materiale Oddziału Otolaryngologicznego Wojewódzkiego Szpitala Zespołonego im. L. Perzyny w Kaliszu. *Otolaryngol. Pol.*, 2000; 24 (2): 127–130
- Semczuk B., Klonowski S., Welento A.: Laryngoskopia mikroskopowa i mikrochirurgia w diagnostyce i leczeniu chorób krtani. *Otolaryngol. Pol.*, 1992; 46 (5): 444–449
- Kluch W., Olszewski J.: Ocena wyników leczenia przewlekłych przerostowych zapaleń krtani na podstawie badania wideolaryngostroboskopowego. *Otolaryngol. Pol.*, 2008; 62 (6): 680–685
- Kluch W., Olszewski J.: Zastosowanie wideolaryngostroboskopii w diagnostyce oraz ocenie wyników leczenia u chorych ze zmianami organicznymi krtani. *Otolaryngol. Pol.*, 2009; 63 (7): 11–15
- Wiskirska-Woźnica B.: Kompleksowa ocena głosu w schorzeniach organicznych i czynnościowych krtani. Rozprawa habilitacyjna. AM, Poznań 2002
- Pruszczyk A., Obrębowski A., Wiskirska-Woźnica B. i wsp.: W sprawie kompleksowej oceny głosu – własna modyfikacja testu. *Otolaryngol. Pol.*, 2004; 58 (3): 547–549
- Zeitels S.M., Hillman R.E., Bunting G.W. i wsp.: Reinke's oedema; phonatory mechanisms and management strategies. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 1997; 106: 533–543

Ropowica szyi jako problem kliniczny i społeczno-ekonomiczny

Cervical phlegmon as a clinical and socioeconomical problem

Marcin Repetowski, Jerzy Foczpański, Jurek Olszewski

Klinika Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej, II Katedry Otolaryngologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi;
kierownik Katedry i Kliniki: prof. dr hab. n. med. Jurek Olszewski

Streszczenie. Wstęp: Celem pracy było omówienie na podstawie własnego materiału klinicznego postępowania leczniczego oraz przedstawienie społeczno-ekonomicznego problemu leczenia ropowicy. Materiał i metody: Materiał badań obejmował 14 chorych w wieku 19–65 lat, w tym 1 kobieta i 13 mężczyzn leczonych w Klinice Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej i Oddziale Klinicznym Chirurgii Twarzowo-Szczękowej i Rekonstrukcyjnej z powodu ropowicy szyi w latach 2007–2009. Kwalifikacja włączenia chorych do rozpoznania i leczenia ropowicy szyi obejmowała: badanie podmiotowe i przedmiotowe stomatologiczne i laryngologiczne, tomografię komputerową szyi, badanie ultrasonograficzne, badania laboratoryjne, w tym: morfologię krwi, OB, jonogram, stężenie glukozy. Wyniki: Przeprowadzono analizę historii chorób i rozpoznań końcowych, z której wynika, że w 9 przypadkach były to ropowice zębopochodne, w 3 przypadkach powikłania po przebyłym urazie twarzy i ropniu przegrody, 2 przypadki były wynikiem powikłania ropni okołomigdałkowych. U wszystkich leczonych chorych uzyskano pozytywny efekt terapeutyczny. Wnioski: Szybkie wdrożenie leczenia chirurgicznego oraz celowanej farmakoterapii pozwala na szybszy powrót pacjenta do pełnego zdrowia i skrócenie czasu pobytu w szpitalu, a tym samym zmniejszenie kosztów leczenia. Ropowica charakteryzuje się ogromną zmiennością obrazu klinicznego oraz możliwością występowania często dość gwałtownych zaostrzeń.

Słowa kluczowe: leczenie, przestrzeń przygardłowa, ropowica, szyja

Abstract. Introduction: The aim of the paper was to describe medical treatment and present a socioeconomical problem of treatment of phlegmons on the basis of own clinical material. Material and methods: The study was performed on 14 patients aged 19–65 years, including 1 woman and 13 men, treated in the Department of Otolaryngology and Laryngological Oncology and Clinical Department of Maxillofacial and Reconstructive Surgery between the years 2007–2009 due to cervical phlegmon. Inclusion qualifications for cervical phlegmon diagnosis and treatment covered subjective and objective dental and laryngological examinations, cervical CT, USG, laboratory tests such as blood test, ESR, ionogram, and glucose levels. Results: The analysis of medical histories and final diagnoses was conducted revealing 9 cases of odontogenic phlegmons, 3 cases of complications after facial trauma and septal abscess, and 2 cases of complications after peritonsillar abscess. In all patients, the treatment brought positive results. Conclusions: Quick implementation of surgical treatment and guided pharmacotherapy allow a faster recovery of a patient, a shorter hospitalization, and consequently, a reduction of treatment costs. Phlegmon is characterized by tremendous changeability of the clinical picture and a possibility of frequent exacerbations.

Key words: neck, phlegmon, peripharyngeal area, treatment

Nadesłano: 29.04.2010. Przyjęto do druku: 11.05.2010
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2010; 88 (3): 266–268
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: dr n. med. Marcin Repetowski,
Klinika Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej
II Katedry Otolaryngologii UM w Łodzi,
ul. Żeromskiego 113, 90-549 Łódź, tel./faks: +48 42 639 35 80,
e-mail: jolszewski@poczta.onet.pl

Wstęp

W erze łatwej dostępności antybiotyków przypadki ropowicy twarzy i szyi, będące jednymi z najcięższych stanów zapalnych spotykanych na oddziałach laryngologicznych i oddziałach chirurgii twarzowo-szczękowej, zdarzają się sporadycznie. Etiopatogeneza ropowicy twarzy, szyi i przestrzeni przygardłowej związana jest z migracją ostrego i przewlekłego procesu zapalnego toczącego się w sąsiednich

tkankach i strukturach anatomicznych najczęściej będącymi efektem nieleczonych ropni okołomigdałkowych.

Ropowica – rozległe ropne zapalenie toczące się w luźnej tkance łącznej, rozwijająca się w przestrzeni przygardłowej może być również powikłaniem anginy, ropnego zapalenia głębokiego płata ślinianki przyusznej, zmian zapalnych korzeni zębów, szczęki i żuchwy, ropni przegrody nosa, czy zapalenia szczytu piramidy kości skroniowej, przetok i torbieli szyi. Może być również efektem urazowych uszkodzeń

skóry tych okolic. Ropowicę tkanek miękkich twarzy i szyi, następnie ropowicę przestrzeni przygardłowej, ze względu na powszechnie stosowaną antybiotykoterapię obecnie spotyka się rzadko, jednak śmiertelność w jej przebiegu sięga kilku procent. Charakteryzuje się piorunującym przebiegiem oraz indywidualnie zmiennym obrazem klinicznym, stanowiąc jednocześnie potencjalne niebezpieczeństwo zagrożenia zdrowia i życia [1-3].

Cel pracy

Celem pracy było omówienie na podstawie własnego materiału klinicznego postępowania leczniczego oraz przedstawienie społeczno-ekonomicznego problemu leczenia ropowic.

Materiał i metody

Materiał badań obejmował 14 chorych w wieku 19–65 lat, w tym 1 kobieta i 13 mężczyzn leczonych w Klinice Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej i na Oddziale Klinicznym Chirurgii Twarzowo-Szczękowej i Rekonstrukcyjnej z powodu ropowicy szyi w latach 2007–2009.

Wszyscy chorzy zostali przyjęci do Kliniki/na Oddział w ramach ostrego dyżuru z powodu bardzo nasilonego bólu gardła, szczykościsku oraz powiększającego się obrzęku policzków, dna jamy ustnej i szyi. Dolegliwości występowały 2–4 dni i towarzyszyła im wysoka do (40°C) gorączka. Wywiad chorobowy i rodzinny – w pięciu przypadkach chorzy skrajnie zaniedbani, nieleczący się do tej pory, w jednym przypadku stwierdzono towarzyszącą nieleczoną cukrzycę, u pozostałych dziewięciu osób wywiad chorobowy i rodzinny był bez znaczenia.

Kwalifikacja włączenia chorych do rozpoznania i leczenia ropowicy szyi obejmowała badanie podmiotowe i przedmiotowe stomatologiczne i laryngologiczne, tomografię komputerową (TK) szyi, badanie ultrasonograficzne, badania laboratoryjne w tym: morfologię krwi, OB, jonogram, stężenie glukozy.

Wyniki

Przeprowadzono analizę historii chorób i rozpoznań końcowych, z której wynika, że w 9 przypadkach były to ropowice zębopochodne (ryc.), w 3 przypadkach powikłania po przebyłym urazie twarzy i ropniu przegrody, 2 przypadki były wynikiem powikłania ropni okolicy migdałkowych.

W badaniu otolaryngologicznym najczęściej stwierdzano: gardło – uwypuklenie i przekrwienie jednego z łuków podniebienne-językowych z widoczną sączącą się treścią ropną, wyczuwalny *fetor ex ore*, szczykościsk, palpacyjnie wyczuwalny nacieki zapalny szyi



Rycina. Tomografia komputerowa szyi u 48-letniego chorego z widoczną ropowicą przed drenażem

Figure. Computed tomography of the neck in patient aged 48 with phlegmon before drainage

i policzków, obejmujące okolice od kąta żuchwy do wysokości chrząstki tarczowatej. Obrzęk w okolicach bocznych szyi i okolicy podżuchwowej przechodził w twardy bolesny nacieki. Skóra w opisanych miejscach była nadmiernie ucieplona i zaczerwieniona. Po przeprowadzeniu kwalifikacji u każdego z pacjentów wykonano szerokie nacięcia powłok z założonym drenażem przełykowym. U wszystkich chorych po zabiegu operacyjnym włączono złożoną antybiotykoterapię: o szerokim spektrum działania, metronidazol we wlewach dożylnych oraz flukonazol *p.o.* Chorzy mieli również zlecone trzykrotnie codzienne zmiany opatrunków z przepłukiwaniem przestrzeni ropowicy roztworem chlorheksydyny, kwasu bornego, wody utlenionej. U wszystkich chorych wykonano badanie radiologiczne klatki piersiowej. Z pobranych od pacjentów wymazów wyhodowano: *Streptococcus epidermidis* i *Streptococcus anginosus* – obydwie drobnoustroje objęte spektrum działania zastosowanych antybiotyków. Średnio ciężki stan ogólny chorych w kolejnych dniach leczenia stopniowo się poprawiał i sukcesywnie usuwano kolejne drenaże. Obserwowany czas hospitalizacji mieścił się w przedziale 3–16 dni oraz u wszystkich chorych uzyskano pozytywny efekt terapeutyczny.

Omówienie

Powszechnie występujące dolegliwości zarówno laryngologiczne (zapalenie migdałków, anginy, ropnie

przegrody nosa czy zapalenia szczytu piramidy kości skroniowej, przetoki i torbiele szyi), jak i stomatologiczne (zmiany zapalne korzeni zębów szczęki, zmiany próchniczne zębów) mogą prowadzić do powstania groźnych powikłań o niepewnym rokowaniu [3-5].

Bardzo ważnym elementem diagnostycznym jest szybkie wykonanie TK i określenie rozległości zmiany zapalnej w celu prawidłowego oraz szerokiego nacięcia powłok z drenażem przepływowym przestrzeni anatomicznych twarzy, szyi i/lub przestrzeni przygardłowej [6-8].

Ropowica szyi stanowi bezpośrednio zagrożenie życia chorego i wymaga szczególnej troski ze strony personelu medycznego. Ponadto chorzy z ropowicą są potencjalnym ogniskiem zakażenia dla pacjentów, tzw. czystych pooperacyjnych i wymagają leczenia wielospecjalistycznego.

Zwykle są to chorzy, którzy nie mają aktualnych dokumentów ubezpieczeniowych i często nie mają stałego miejsca zamieszkania.

Dla oddziałów laryngologicznych jest to również olbrzymi problem ekonomiczny, dlatego że rzeczywiste koszty leczenia chorego z ropowicą zawarte są w przedziale 10 000–20 000 zł. Z własnej praktyki wynika, że średni koszt leczenia tych chorych wynosi około 16 000 zł, a ich hospitalizacja trwa około 10–14 dni.

Procedura rozpoznania ropowicy (ICD-10) stosowana do rozliczenia z NFZ jest oznaczona symbolem L03.2, a procedura zabiegu, tj. drenażu przestrzeni powięzi szyi, odpowiednio 27.02, którą można zaliczyć do średnich zabiegów w obrębie jamy ustnej, gardła i krtani (JGP-C14), co daje 19 punktów, czyli około 969 zł dla szpitala. Jak łatwo zauważyć jest to kwota około 16-krotnie niższa od rzeczywistych kosztów poniesionych przez szpital.

Wnioski

1. Szybkie wdrożenie leczenia chirurgicznego oraz celowanej farmakoterapii pozwala na szybszy powrót pacjenta do pełnego zdrowia i skrócenie czasu pobytu w szpitalu, a tym samym zmniejszenie kosztów leczenia.

2. Ropowica charakteryzuje się ogromną zmiennością obrazu klinicznego oraz możliwością występowania często dość gwałtownych zaostrzeń.

Piśmiennictwo

1. Sethi D., Stanley R.: Deep neck abscesses-changing trends. *J. Laryngol. Otol.*, 1994; 108: 138–143
2. Willis P., Vernon R.: Complications of space infections of the head and neck. *Laryngoscope*, 1981; 91: 1129–1136
3. Kuśmierczyk K., Olszewski J., Konopka W., Pietkiewicz P.: Ropowica tkanek miękkich szyi i twarzy jako powikłanie ropnia około migdałkowego – opis przypadku. *Pol. Merkur. Lekarski*, 2005; 111: 450–451
4. Narożny W., Betlejewski A., Kamiński M. i wsp.: Wpływ intensywnej antybiotykoterapii na stan immunologiczny ustroju oraz na obraz bakteriologiczny i histopatologiczny tkanki limfatycznej gardła u dzieci. *Otolaryngol. Pol.*, 1997; supl. 22: 442–446
5. Skorek A., Stodulski D., Stankiewicz C.: Ciężkie powikłania regionalne i odległe zapalenia migdałków podniebiennych – opis przypadku. *Otolaryngol. Pol.*, 2004; 58: 999–1003
6. Tywończuk-Szulc M., Bujnowski T., Kibiłda B.: Ropowica przestrzeni przygardłowej jako powikłanie po tonsylektomii. *Otolaryngol. Pol.*, 2004; 58: 645–647
7. Nienartowicz J., Gerber H., Pawlak W., Wnukiewicz J.: Ropowice twarzy i szyi – obserwacje własne. *Czasopismo Stomatologiczne*, 2008; 61: 106–113
8. Mohammed-Ali R.I., McGurk M.: Atypical fulminating dental infections. *Dent. Update*, 2008; 35 (6): 420–424

Kompleksowa terapia PTSD u żołnierza PKW z zastosowaniem rzeczywistości wirtualnej oraz treningu behawioralnego *in vivo*

Comprehensive therapy of PTSD in a soldier of the Polish Military Contingent using virtual reality and behavioral training *in vivo*

Radosław Tworus, Sylwia Szymańska, Stanisław 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. Opisano obraz kliniczny i przebieg kompleksowej terapii zaburzeń stresowych pourazowych (PTSD) u 31-letniego żołnierza, który podczas służby w Polskim Kontyngencie Wojskowym (PKW) w Iraku 2-krotnie cudem uniknął śmierci. Podkreślono szczególnie rolę, jaką w skutecznej terapii tych zaburzeń odegrała metoda kontrolowanej ekspozycji na stresory bojowe w wirtualnej rzeczywistości (VR) oraz behawioralny trening strzelecki w warunkach naturalnych (*in vivo*). W wyniku stosowanego leczenia nastąpiła pełna remisja objawów PTSD i żołnierz powrócił do służby. Utrzymała się natomiast gotowość do reakcji stresowych, skutecznie wygaszanych dzięki umiejętności ich wczesnego rozpoznawania przez żołnierza.

Słowa kluczowe: terapia behawioralna PTSD, VR terapia PTSD, weterani PKW Irak

Abstract. The article presents the clinical picture and a comprehensive therapy of a post-traumatic stress disorder in a 31-year-old soldier of the Polish Military Contingent, who managed to miraculously escape death twice while serving in Iraq. We emphasize the effectiveness of such psychotherapeutic methods as controlled exposure to combat stressors in virtual reality and *in vivo* behavioral training that involved shooting practice. As a result of treatment, all symptoms resolved and the patient returned to the military service. However, he was still prone to stress reactions, which he recognized early enough to be able to prevent them.

Key words: behavioural therapy in PTSD, PMC Iraqi veterans, VR therapy in PTSD

Nadesłano: 8.03.2010. Przyjęto do druku: 11.05.2010

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2010; 88 (3): 269–274

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: mgr Sylwia Szymańska
Klinika Psychiatrii i Stresu Bojowego CSK MON WIM
ul Szaserów 128, 04-141 Warszawa 44,
tel. +48 22 68 17 536, e-mail: sdbkowska@wp.pl

Wstęp

Wskutek braku jednolitych standardów leczenia zaburzeń stresowych pourazowych (PTSD) każdy przypadek tego rodzaju zaburzeń wymaga indywidualnego podejścia. Porównawcze badania efektów leczenia PTSD różnymi metodami, tzw. metaanalizy, wskazują, że zarówno farmakoterapia, jak i różne formy psychologicznych interwencji przynoszą pewne korzyści w leczeniu PTSD [1-3]. Jednakże jedyną metodą, której istotną statystycznie skuteczność potwierdzono na podstawie badań klinicznych z randomizacją (*randomized controlled trial* – RCT), są tzw. ekspozycyjne formy psychoterapii [3]. Polegają one na stopniowanej i kontrolowanej konfrontacji

pacjenta z traumatycznym zdarzeniem – wyobrażonym (*imagined exposure*) lub rzeczywistym (*in vivo*). Celem tej konfrontacji jest „korekcja błędnej oceny zagrożenia i habituacja („stopniowy zanik lub słabnięcie reakcji organizmu na wielokrotnie powtarzający się bodziec”) lękowych reakcji na sygnały związane z traumą” [1]. Jedną z form takiej terapii jest terapia ekspozycyjna z zastosowaniem rzeczywistości wirtualnej (*virtual reality* – VR) [4-7]. W prezentowanej pracy opisano przypadek kompleksowego leczenia PTSD z zastosowaniem VR oraz desensytyzacyjnego (odczulającego) treningu behawioralnego w realnej rzeczywistości (*in vivo*).

Opis przypadku

Opisano przypadek 31-letniego szeregowego zawodowego, weterana Polskiego Kontyngentu Wojskowego (PKW) w Iraku, z 5-letnią wysługą. Urodził się bez komplikacji. Był najstarszym z siedmiorga rodzeństwa. Rozwijał się w warunkach zaniedbania środowiskowo-wychowawczego. Ojciec bez stałego zatrudnienia, nadużywający alkoholu, konfliktowy, stosujący przemoc fizyczną wobec domowników. Matka – od lat pracująca zarobkowo za granicą w celu poprawy trudnej sytuacji ekonomicznej rodziny. Przy niewygodnym wychowawczo ojcu i fizycznym braku matki był zmuszony do organizowania bytu własnego i młodszego rodzeństwa, za które do dzisiaj czuje się odpowiedzialny. Swoje dzieciństwo określił jako „wielką pomyłkę”, jednak starał się odgrywać rolę „silnego i niebojącego się chłopaka”. Mówi o sobie: „zakładałem maskę, by nikt nie wiedział, co czuję”. Szkołę podstawową i zawodową ukończył o czasie, uczył się przeciętnie, klas nie powtarzał. W szkole i poza szkołą zawsze stwarzał liczne problemy wychowawcze. Konfliktowy, agresywny i autoagresywny. Niejednokrotnie jego zachowania naruszały normy prawne, jednak nigdy nie był karany sądownie ani administracyjnie. Próby podjęcia pracy zarobkowej i kontynuowania nauki w zaocznym liceum ogólnokształcącym zakończyły się niepowodzeniem.

W 2000 roku został powołany do zasadniczej służby wojskowej, do której zaadaptował się bez problemów. Po zakończeniu służby zasadniczej, z powodu trudności w znalezieniu pracy, wstąpił do służby zawodowej. Otrzymał przydział do jednostki oddalonej o kilkaset kilometrów od domu rodzinnego. Pełnił służbę na stanowisku celowniczego RPG 7. Służbę w wojsku ocenia jako ciężką, ale lubił swoje obowiązki. Jak mówi, z racji buntowniczego charakteru miał więcej problemów niż inni, ale nikt nie był w stanie go złamać. Przez przełożonych był oceniany jako zdyscyplinowany, dobrze wykonujący swoje obowiązki. W styczniu 2007 roku wyjechał z VIII zmianą PKW do Iraku.

Zdarzenia traumatyczne

9 marca 2007 roku pacjent został nieumyślnie postrzelony na posterunku przez kolegę, który nieostrożnie obchodził się z bronią. Pocisk wystrzelony z odległości około 60 cm przebił hełm, „przeleciał” po jego wewnętrznej paraboli do okolicy czołowej, gdzie rozcinając skórę czoła na długości około 3 cm, wyostał się na zewnątrz szczeliną między kością czołową a stalowym płaszczem hełmu. Tkanki kostne okolicy czołowej nie zostały uszkodzone. Po strzale żołnierz upadł na ziemię. Nie stracił przytomności. Według świadków zdarzenia mówił, że nic mu nie jest, że czuje się dobrze i domagał się, aby ktoś koniecznie zrobił mu zdjęcie. Sam pacjent zachowania tego nie zapamiętał. Podczas opatrywania

rany w szpitalu polowym nadal utrzymywał, że czuje się dobrze, jednak tego dnia w nocy nie mógł zasnąć i kilkakrotnie wymiotował. Po 10 dniach powrócił do wykonywania obowiązków służbowych. Jednak od tamtej pory zaczął inaczej reagować na odgłos przeładowywania broni, wzmożł czujność przy obchodzeniu się z nią. Po tym zdarzeniu wystąpił u niego tik twarzy, żuchwy i prawego barku. Myślni często wracał do wypadku, pojawiły się zaburzenia snu (trudności w zasypianiu, sen płytki, częste wybudzenia), stracił apetyt.

Kolejnej traumy doznał miesiąc po pierwszym zdarzeniu. Siedział wtedy na szerokim murku i odpoczywał. Inny żołnierz, spacerując nadepnął na leżącą tubkę kremu, która gwałtownie pękła. Zawartość tubki, uderzyła go w to samo miejsce, co miesiąc wcześniej pocisk. Poczł uderzenie i „coś spływającego” po głowie. Chwycił się za głowę w tym miejscu i miał wrażenie, że chłodna maź kremu, której dotykał ręką, jest jego krwią. Po prostu widział jej kolor na ręce. Wtedy ukląkł na ziemi, cały drżał, a po chwili zaczął płakać. Nie pamięta, by wcześniej płakał, nawet wtedy gdy był dzieckiem.

Kilkanaście dni po tym zdarzeniu, został zabity jeden z polskich żołnierzy. Uczestnicząc w uroczystościach pogrzebowych, pacjent miał wizję własnej śmierci. Człł, że to on mógł być na miejscu zabitego. Miał poczucie, że „śmierć się pomyliła” i tylko dlatego nie on leży w trumnie. Człł, że śmierć czyha na niego i „naprawi wcześniejsze pomyłki”.

Tego samego dnia wieczorem doszło do ataku rakietowego na bazę w Diwanayah. Tuż przed atakiem pacjent szedł do pralni. W ostatniej chwili zawrócił, bo zapomniał części rzeczy do prania. W tym czasie pocisk dużego kalibru uderzył w budynek pralni, niszcząc go doszczętnie i zabijając amerykańskiego pracownika. To, że przypadkowo zawrócił, uratowało mu życie. Mówił: „Czułem jakbym wykorzystał już limit szczęścia”. W nocy po tym zdarzeniu wymiotował. Miał poczucie, że znów „ucieł śmierci, ale ona z uporem go śledzi i ściga”. Następnego dnia spakował swoje rzeczy, by nikt nie musiał tego robić, gdy umrze. Chciał być przygotowany na własną śmierć. Szykował się do niej, bo wierzył, że wkrótce nadejdzie. Zadzwoił do swego brata w Polsce, z którym był od dawna poróżniony, by go przeprosił za wszystko złe i pożegnał się z nim.

Od tamtej pory objawy stresu pourazowego narastały już bardzo szybko. Pogorszyła się pamięć i koncentracja uwagi. Nie mógł przypomnieć sobie wielu zdarzeń, nie rozpoznawał ludzi, których mijał. Nie potrafił sobie przypomnieć, jak dojść do różnych obiektów na terenie bazy albo nie wiedział, jak się znalazł w jakimś miejscu. Zapominał, gdzie położył drobne rzeczy np. klucze. Stał się bardziej drażliwy, wybuchowy, agresywny. Po konsultacji psychologiczno-psychiatrycznej podjęto decyzję o jego ewakuacji do kraju. Do tej decyzji miał ambiwalentny stosunek. Z jednej strony nie chciał wracać przed

zakończeniu misji, z drugiej był przekonany, że na misji nie uzyska potrzebnej mu pomocy. Ostatnie dni przed powrotem przestał sypiać, często wymiotował, czuł ucisk w żołądku i silne bóle głowy.

Pobyty w szpitalu

Bezpośrednio po powrocie do kraju żołnierz został przyjęty do Kliniki Psychiatrii i Stresu Bojowego, w której przebywał od 29 kwietnia do 10 sierpnia 2007 roku. Przy przyjęciu bez cech depresji i psychozy, bez zaburzeń świadomości. Zgłaszał poczucie wewnętrznego napięcia oraz obawy co do swoich „nieprzewidywalnych i nieracjonalnych” zachowań. Ponadto skarżył się na uporczywe bóle głowy, bezsenność, koszmary senne dotyczące zdarzeń traumatycznych z Iraku oraz wizje własnej śmierci. Miał tiki w obrębie żuchwy, głowy i prawego barku. Jąkał się. Objawy tikowe i jękanie nie występowały przed wyjazdem na misję [1].

Początkowo nieufny wobec personelu i wszelkich proponowanych form pomocy poza leczeniem farmakologicznym. Zastosowano u niego citalopram, karbamazepinę, haloperydol i rysperydon. Za wyborem citalopramu, leku z grupy SSRI (*selective serotonin reuptake inhibitors*), zalecanego w PTSD, przemawiała najmniejsza liczba objawów niepożądanych wywoływanych przez ten środek. Karbamazepinę dołączono w celu kontroli zachowań impulsywnych, jakie ujawniał pacjent. Haloperydol, w maksymalnej dawce 2 mg/dobę, był stosowany z powodu zaburzeń tikowych. Po kilkudziesięciu dniach stosowania został zmieniony na rysperydon w dawce 1 mg/dobę z powodu wystąpienia aktywności i zgłaszanej przez pacjenta wzmocnionej sztywności mięśniowej. Leczenie farmakologiczne pacjent zaakceptował, natomiast do wszelkich form pomocy psychologicznej był nastawiony sceptycznie. Niechętnie mówił o sobie. Jeśli zdecydował się mówić, stawał się drażliwy, napięty, często przeklinał. Podczas grupowych zajęć psychotherapeutycznych każda próba przypomnienia zdarzenia traumatycznego i skupienia się na nim w celu odtworzenia emocji, wywoływała trudny do opanowania lęk. Objawy psychofizycznego niepokoju, problemy ze snem i silna reakcja przestraszenia (*startle reaction*) na bodźce skojarzone z traumą utrzymywały się przez około 3 miesiące hospitalizacji.

Przy każdorazowym przelocie śmigłowca, lądującego na pobliskim szpitalnym lądowisku, reagował skulaniem, wypatrywaniem za oknem niebezpieczeństwa, a czasami nawet chęcią schowania się pod szpitalne łóżko. Do końca hospitalizacji podczas codziennych zajęć terapeutycznych nie potrafił usiąść tyłem do okien. Do końca miał poczucie, że musi kontrolować wszystko, co się dzieje w obszarze jego pola widzenia. Szukał też izolacji, ukrycia się przed wzrokiem innych. Z tego powodu, mimo regulaminowego zakazu, okno w drzwiach swego pokoju zastąpił ręcznikiem. Miał częste koszmary senne,

które opisywał jako „dziwne sny”. Pisał wiersze, w których przejawiał fascynację „misterium śmierci”.

Z czasem stał się dużo spokojniejszy i zaczął coraz lepiej rozumieć uwarunkowania swoich dolegliwości. Spadek napięcia i pobudzenia przejawiał się również w coraz rzadszym używaniu wulgaryzmów, zmniejszeniu tików w obrębie twarzy i barku. Zgodził się na udział w terapii ekspozycyjnej z wykorzystaniem VR. Ale na pierwszej sesji, na sam dźwięk emitowany przez urządzenie, zareagował niepokojem, napięciem, pobudzeniem wegetatywnym i opuścił gabinet. Zgodził się jednak na przygotowującą do terapii VR pracę nad intruzyjnymi myślami. Dzięki koncentracji na oddechu i przyzwoleniu na swobodne płynięcie myśli i obrazów następowało ich samostne wygaszanie.

Po 104 dniach pobytu w Klinice pacjent został wypisany z rozpoznaniem zaburzeń stresowych pourazowych (F43.1), w wyrównanym stanie psychicznym z zaleceniem kontynuacji leczenia w przyklinicznej Poradni Zdrowia Psychicznego (PZP). Zalecono citalopram 60 mg/dobę, rysperydon 1 mg/dobę, karbamazepinę 600 mg/dobę. Uznano, że mimo uzyskanej poprawy stanu psychicznego, żołnierz nie jest zdolny do powrotu do służby wojskowej i wymaga skierowania do wojskowej komisji lekarskiej. Sam pacjent na perspektywę powrotu do służby wojskowej reagował lękiem.

Niespełna 4 miesiące potem, po kontrolnej wizycie w przyklinicznej PZP, żołnierz został ponownie skierowany do Kliniki z powodu nawrotu objawów PTSD. Podczas badania poprzedzającego skierowanie do szpitala, uwagę psychiatry zwróciło ponowne pojawienie się tików, które zostały prawie wyeliminowane podczas poprzedniej hospitalizacji. Poza tym zwracało uwagę zubożenie, amimia, niechęć do wszelkich form aktywności społecznej i życiowej, co uznano za maskę tłumionych negatywnych emocji. Obecność tych emocji potwierdzono przypadkowo. Podczas wstawania z krzesła pacjentowi wypadł z wewnętrznej kieszeni kurtki bagnet długości około 35–40 cm. Po tym zdarzeniu przyznał, że kiedy przebywa na ulicy, wśród ludzi, odczuwa niepewność i lęk. Powróciły obawy o własne życie i wizje własnej śmierci.

Druga hospitalizacja trwała od 26.11.2007 do 29.04.2008 roku. Po przyjęciu do Kliniki zmieniono leczenie farmakologiczne. Zastosowano sertralinę 200 mg/dobę, haloperydol 2 mg/dobę, kwas walproinowy 600 mg/dobę. Sertralina obok paroksetyny jest szczególnie rekomendowana w leczeniu PTSD. Powodem zastosowania haloperydolu był zespół tików. Powrócono do tego leku, mimo obserwowanych wcześniej objawów niepożądanych, bo rysperydon okazał się mało skuteczny w długoterminowej terapii. Kwas walproinowy, podobnie jak wcześniej karbamazepinę, zastosowano w celu przeciwdziałania zachowaniom impulsywnym. Podczas tej hospitalizacji pacjent nie wzbraniał się już przed pomocą psychologiczną.

Uczestniczył w codziennych zajęciach terapii grupowej, jak również w cotygodniowych sesjach indywidualnych, na których starano się przekonać go, że – jak mawiał – w „tańcu ze śmiercią może prowadzić. Że nie jest skazany na łaskę i niełaskę zimnych ramion śmierci”.

Podczas tej hospitalizacji mijają pierwsza „rocznica” postrzelenia go na misji. Była to dla niego data magiczna. Miał poczucie, że tego dnia na pewno „stanie się coś strasznego”. Za namową lekarza prowadzącego zdecydował się na samodzielne wyjście poza Klinikę. W celu zwiększenia pewności siebie został zaopatrzony w lek przeciwlękowy – lorazepam, który w sytuacji „ataku lęku, bezradności i zagubienia” miał sam zażyć. Wyjście to udało się, choć jak podał, szedł „jak zahipnotyzowany na sztywnych od napięcia nogach, dzieląc drogę na małe odcinki, by nie zawrócić do oddziału”. Idąc, ścisnął w dłoni otrzymaną tabletkę tak mocno, że jej kształt odcisnął się w skórze i utrzymywał jeszcze długo po wypuszczeniu tabletki z dłoni. Był zdziwiony, że nic się nie stało. Stopniowo zaczynał coraz mocniej wierzyć, że on sam ma wpływ na swoje codzienne życie i funkcjonowanie, a nie jakaś niewidzialna siła z zewnątrz.

Z powodu wielomiesięcznej hospitalizacji i związanych z nią długotrwałych oddziaływań psychoterapeutycznych pacjent stał się „weteranem” Kliniki. Aktywnie uczestniczył we wszystkich zajęciach, ale nie wpływały one na dalsze zmiany w zachowaniach pacjenta. Zachodziła obawa, że po wypisie do tzw. normalnego życia ponownie dojdzie do nawrotu objawów PTSD. Aby przezwyciężyć impas, zdecydowano przekonać pacjenta do udziału w cyklu sesji terapeutycznych z zastosowaniem VR, a następnie w treningu *in vivo*, polegającym na bezpośrednim udziale w szkoleniu strzeleckim. Przedstawiono mu ten plan jako warunek kwalifikacji do wypisu. Pacjent wyraził na to zgodę.

Terapia ekspozycyjna w rzeczywistości wirtualnej

Terapię ekspozycyjną w rzeczywistości wirtualnej stosowano według standardów Virtual Reality Medical Center w San Diego [4-8]. Przed właściwą terapią VR trzy sesje przeznaczono na przypomnienie umiejętności koncentracji uwagi ćwiczonej podczas pierwszej hospitalizacji. Dla pacjenta z dużym nasileniem myśli intruzyjnych, typowych dla PTSD, było to zadanie niełatwe. Pacjent szybko się niecierpliwił, zniechęcał. W pokonaniu tych oporów pomagało stałe monitorowanie pozytywnych efektów fizjologicznych uwidacznianych na monitorze komputera. Od czwartej sesji zastosowano właściwą stymulację VR. Łącznie odbyły się 22 sesje. Odbywały się one z częstotliwością 2 razy w tygodniu po 30–45 minut. Po podłączeniu do czujników rejestrujących objawy pobudzenia autonomicznego (temperatura ciała, częstość oddechów, przewodnictwo skóry) pacjent śledził na ekranie komputera obrazy „irackie”. Słuchał

odgłosów irackiej ulicy, śpiewu muezinów wzywających do modlitwy, krzyków żołnierzy i ludności cywilnej, odgłosów wystrzałów i lecących pocisków, warkotu śmigłowców, widział spalone pojazdy. Dzięki sprzężeniu tych bodźców z graficznym obrazem swoich reakcji fizjologicznych na ekranie komputera, pacjent otrzymywał zwrotne informacje wskazujące, że przez kontrolę oddychania może wpływać na wyniki uzyskiwanych przez siebie pomiarów. Dzięki temu, stopniowo nabierał wiary, że może sam kontrolować to, co się z nim dzieje, że nie jest już bezwolnym uczestnikiem „tańca ze śmiercią”.

Szczególnie interesujące było to, że podczas terapii VR pacjent kreował w swojej wyobraźni dalsze sekwencje obrazów, które nie były widoczne na monitorze komputera, bo nie było ich w scenariuszu. Przykładem tego jest sesja, w której widać jak irackie dziecko podnosi z ziemi puszkę po coca-coli, która w tym samym momencie wybucha w jego rękach. Na tym zapis obrazu VR się kończy. Natomiast pacjent w swojej wyobraźni „dobudował”, zupełnie nieświadomie, dalszą część tej sceny. A mianowicie „widział” jak ładunek wybuchowy obrywa temu dziecku głowę, jak jej fragmenty odlatują na boki, potrafił nawet wskazać kierunek ich lotu, choć na monitorze, jak wspomniano, dalsza część tej sceny nie występowała. Z czasem obserwowano wzrost zniechęcenia i znużenie stymulacją VR. Pacjent skarżył się, że zapamiętał sekwencje zdarzeń i wie, co go może spotkać na kolejnej planszy. Podjęto wówczas decyzję, że nadszedł czas na konfrontację efektów terapii w wirtualnej rzeczywistości z „realną rzeczywistością”.

Ekspozycja *in vivo*

Ekspozycja *in vivo* polegała na 3-krotnym udziale pacjenta w treningu strzeleckim – „strzelanie szkolne z wykorzystaniem ostrej amunicji”. W czasie pierwszych zajęć pacjent miał być obserwatorem strzelania. Celem tej formy ekspozycji *in vivo* była ocena jego reakcji na widok broni, na odgłosy jej składania, rozkładania i przeładowywania, a przede wszystkim na sam huk wystrzału oraz zapach spalonego prochu. W tym ćwiczeniu, po raz pierwszy od kilku miesięcy miał mieć fizyczny kontakt z bronią, jednakże bez strzelania ani zajmowania stanowiska na strzelnicy. Mimo psychicznego przygotowania do tej fazy terapii podczas zajęć VR w dniu wyjazdu na strzelnicę pacjent był bardzo niespokojny. Widać było jak niepewnie się czuje, przebywając w grupie żołnierzy z bronią. Na pierwsze strzały zareagował silnym lękowym drgnięciem całego ciała, później stał spokojnie, ale było widać, jak drżą mu nogi. Po powrocie do Kliniki położył się spać i spał prawie przez całe popołudnie. Wieczorem skarżył się na bóle mięśni nóg, pośladków i pleców, takie jak po dużym wysiłku fizycznym.

W czasie drugich zajęć pacjent miał biernie uczestniczyć we wszystkich czynnościach przygotowujących

do strzelania, jednak bez osobistego oddania strzałów. Miał z bronią zająć stanowisko na rubieży otwarcia ognia i wykonując polecenia prowadzącego strzelanie, przeładowywać broń i oddawać strzały „na sucho”. Na stanowiskach, po jego prawej i lewej stronie, inni żołnierze strzelali z ostrej amunicji. W czasie tych zajęć pacjent miał podobne doznania jak podczas pierwszego ćwiczenia, jednak objawy ustąpiły już w trakcie ćwiczenia, a popołudniowa senność była mniejsza, mniejszy był też ból mięśni.

W czasie trzeciego ćwiczenia pacjent miał wziąć pełny udział w strzelaniu. Bał się tych zajęć, gdyż miał to być jego pełny kontakt z bronią. Jak przyznał, przy pełnej mobilizacji i pełnej kontroli nad lękiem, oddał 20 strzałów, ale ani razu nie trafił do celu. Mimo to był z siebie zadowolony. Po tych zajęciach poprosił o udział w jeszcze jednym ćwiczeniu. Kolejny wyjazd na strzelanie zakończył się pełnym sukcesem. Bez lęku wykonał wszystkie czynności, oddał 20 strzałów, trafiając do wszystkich celów. Po tych zajęciach, w drodze powrotnej do Kliniki stwierdził, że nie wie, jak to się stało, ale przestał się bać broni i czuje, że chciałby dalej służyć w wojsku.

Ocena efektów leczenia

Podczas obu hospitalizacji przeprowadzono diagnostykę psychologiczną. Zastosowano kwestionariusz osobowości MMPI-2, kwestionariusze do mierzenia stopnia nasilenia PTSD (Skala Mississippi, PTSD Interview Watsona, PCL-M, Kwestionariusz Wpływu Zdarzenia Stresowego), Skalę Narazenia na Stres Bojowy (CES), Kwestionariusz Zdarzeń Stresowych, Kwestionariusz Radzenia Sobie w Sytuacjach Stresowych, Inwentarz Stanu i Cechy Lęku (STAI) oraz kwestionariusz skriningowy uzależnienia od alkoholu (CAGE). Testy psychoorganiczne, jak również badanie neuroobrazowe wykluczyły zmiany organiczne ośrodkowego układu nerwowego. W celu oceny wyników leczenia porównano wyniki kwestionariusza MMPI-2, jak również kwestionariuszy do mierzenia PTSD z okresu pierwszej hospitalizacji (maj 2007) przed terapią VR, z wynikami po zakończeniu terapii ekspozycyjnej z zastosowaniem VR i *in vivo* (kwiecień 2008). Porównanie to wykazało, że po 9 miesiącach intensywnej psychoterapii i 12 miesiącach leczenia farmakologicznego stwierdzono znaczny spadek nasilenia PTSD z ekstremalnego na mierny.

Kontrola ambulatoryjna w trzecim miesiącu po wypisie

Podczas kontroli ambulatoryjnej w 3. miesiącu po wypisie (sierpień 2008) pacjent był w wyrównanym stanie psychicznym. Opowiadał o swoim powrocie do jednostki, o braku przerażenia i napięcia po wejściu na jej teren i zetknięciu się z normalnym, codziennym rytmem szkolenia wojskowego. Ponieważ twierdził, że czuje się bardzo dobrze i jest zdolny do wykonywania większości

obowiązków zawodowych, nawet do udziału w zajęciach poligonowych ze strzelaniem zaproponowano, mu tzw. kontrolną sesję VR. Jej celem było sprawdzenie, czy to co mówi, jest prawdą, czy tylko autoprezentacyjną maską. Przeprowadzona kontrolna sesja VR potwierdziła stałość poprawy stanu psychicznego badanego.

Omówienie

Hospitalizacja pacjenta trwała łącznie 8 miesięcy i ułożyła się w 2 równe czasowo cykle trwające po 4 miesiące każdy. Przyczyną pierwszej hospitalizacji, którą można określić jako „ostrą”, była ewakuacja medyczna do kraju, spowodowana nasilonymi objawami PTSD. W trakcie tej hospitalizacji uzyskano zadowalającą stabilizację stanu psychicznego dzięki klasycznym oddziaływaniom psychoterapeutycznym prowadzonym w grupie oraz indywidualnie. Razem z oddziaływaniami psychoterapeutycznymi pacjent był leczony farmakologicznie. Nie zgodził się jednak na terapię z wykorzystaniem VR. Mimo wyrównanego stanu psychicznego przy wypisie, jego lęk przed kontaktem z bronią był tak duży, że uznano, iż nie jest on zdolny do dalszej zawodowej służby wojskowej.

Druga hospitalizacja, 3 miesiące po pierwszej, była spowodowana samoistnym nawrotem objawów PTSD. W czasie tej hospitalizacji podjęto decyzję, że pacjent zostanie poddany terapii z wykorzystaniem VR oraz jednocześnie treningowi *in vivo*. Udział w tej formie terapii został „wymuszony” w ten sposób, iż miał to być warunek oceny stanu psychicznego pacjenta kwalifikujący go do wypisu. Połączenie terapii VR z treningiem *in vivo* spowodowało tak znaczną poprawę samopoczucia pacjenta, a szczególnie redukcję lęku, że postanowił kontynuować zawodową służbę wojskową. Ponieważ jego stan kliniczny, jak również wyniki badań kwestionariuszowych, potwierdzały całkowite ustąpienie objawów PTSD, uznano, że jest do tego zdolny.

Obecnie pacjent pełni służbę jako kierowca w pododdziale logistycznym. Ma na co dzień do czynienia z bronią, która przed pobytem w Klinice budziła w nim przerażenie. Ożenił się i został ojcem. Mówi: „Chciałbym dalej służyć. Na misji się nie widzę, ale w kraju mogę. Chciałbym iść na szkółkę podoficerską. Tylko boję się, że mogą mi nie przedłużyć kontraktu”.

P.S. W trakcie przygotowywania przez nas pracy do druku pacjent z własnej inicjatywy zgłosił się do Kliniki. Podał, że po około 7 miesiącach dobrego samopoczucia znów stał się „bardziej nerwowy”. Pojawiły się problemy ze snem i tiki. Uznał, że są to zwiastuny nawrotu PTSD i poprosił o hospitalizację. Jak podał: „Wszystko zaczęło się, jak jechaliśmy na pacy staro 266 po zapatrzenie. Urwało się środkowe koło, zaczęło nami rzucać. Na szczęście to było na długim, prostym odcinku

i kierowca zdołał opanować samochód. To było na przełomie września i października. W środku października, w poniedziałek zadzwoniła matula, że ma raka, a w piątek okazało się, że ojciec też ma raka, że są przerzuty. Tydzień po ustaleniu rozpoznania tata zmarł. Wszystko miał zaatakowane. Ja się boję, że te bóle głowy, to też może być rak". Spontaniczne zgłoszenie się pacjenta do Kliniki we wczesnej fazie nawrotu PTSD i wszczęcie leczenia dało pozytywne skutki. Po 19 dniach leczenia w stanie znacznej poprawy został wypisany do domu. Przykład ten świadczy o pozytywnych efektach psychoedukacji pacjenta. Umiejętność rozpoznania u siebie prodromów zaburzeń stresowych umożliwia wczesne wdrożenie leczenia zapobiegającego rozwojowi pełnoobjawowego PTSD.

Wnioski

1. Przedstawiony opis przypadku leczenia zaburzeń stresowych pourazowych o znacznym nasileniu u weterana PKW w Iraku potwierdza skuteczność kompleksowej terapii PTSD z zastosowaniem VR i treningu desensytyzacyjnego *in vivo*.

2. Leczenie z zastosowaniem VR skojarzone z treningiem desensytyzacyjnym *in vivo* jest szczególnie wskazane w przypadkach PTSD opornych na tradycyjne formy terapii.

3. W przypadku ambiwalentnego nastawienia do terapii VR, gdy występują do niej wskazania, skuteczne może być dyrektywne motywowanie do leczenia tą metodą.

Piśmiennictwo

1. Foa E.B., Keane T.M., Friedman M.J.: Effective treatment for PTSD. Practice Guidelines from the International Society for Traumatic Stress Studies. New York-London, The Guilford Press, 2000
2. VA/DoD Practice Guideline for the Management of Post-Traumatic Stress. Treatment Interventions for PTSD. Washington, DC, Department of Veterans Affairs and Department of Defense, 2003: 1–31
3. Board on Population Health and Public Health Practice. Treatment of Posttraumatic Stress Disorder: An Assessment of the Evidence. Washington, D.C., The National Academies Press, 2008: 1–16
4. Spira J.L., Wiederhold B.K., Pyne J., Wiederhold M.: Treatment Manual. Virtual Reality Physiological Monitored, Graded Exposure Therapy in the Treatment of Recently Developed Combat-related PTSD. San Diego, CA, Virtual Reality Medical Center, 2007
5. Spira J.L., Pyne J.M., Wiederhold B.K.: Experiential Methods in the Treatment of Combat PTSD. W: Figley C.R., Nash W.P., red.: Combat Stress Injury Theory, Research, and Management. New York, Routledge, 2006: 205–218
6. Wiederhold B.K., Jang D.P., Kim S.I., Wiederhold M.D.: Physiological Monitoring as an Objective Tool in Virtual Reality Therapy. *Cyberpsychology and Behavior*, 2002; 5: 77–82
7. Wiederhold B.K., Wiederhold M.D.: Virtual Reality For Posttraumatic Stress Disorder And Stress Inoculation Training. *J. Cyberther. Rehab.*, 2008; 1 (1): 23–34
8. Wood D.P., Wiederhold B.K., Spira J.: Lessons Learned from 350 Virtual-Reality Sessions with Warriors Diagnosed with Combat-Related Posttraumatic Stress Disorder. *Cyberpsychol. Behav. Soc. Network.*, 2010; 13 (1): 3–11

Przypadek nagłej głuchoty u chorego leczonego peginterferonem α -2b z powodu wirusowego zapalenia wątroby typu C

The case of a sudden hearing loss in a patient treated for hepatitis C with peginterferon α -2b

Hanna Zielińska-Bliźniewska, Jarosław Miłośki, Jurek Olszewski

Klinika Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej, II Katedry Otolaryngologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi; kierownik Katedry i Kliniki: prof. dr hab. n. med. Jurek Olszewski

Streszczenie. Celem pracy było przedstawienie rzadkiego przypadku chorego z nagłą głuchotą ucha lewego leczonego peginterferonem α -2b z powodu wirusowego zapalenia wątroby typu C (WZW typu C). Pacjent od maja 2009 roku leczony był preparatem PegIntron i 3 dni przed przyjęciem w ramach ostrego dyżuru laryngologicznego do Kliniki poczuł najpierw nagłe pogorszenie słuchu ucha lewego z towarzyszącym szumem, a następnie całkowity brak odbioru dźwięków przez to ucho.

W Klinice po przeprowadzeniu badań audiologicznych i tomografii komputerowej głowy i odcinka szyjnego kręgosłupa włączono leczenie naczyniowe. Po konsultacji lekarza chorób zakaźnych i poinformowaniu chorego o tym, że włączenie leków steroidowych może wywołać wzrost replikacji wirusa i nawrót choroby odstąpiono od tego typu leczenia ze względu na pisemny brak jego zgody. Uzyskano niewielką poprawę słuchu i po 5 dniach pacjent został wypisany do domu.

Wystąpienie nagłej głuchoty u pacjenta leczonego peginterferonem α -2b z powodu WZW typu C spowodowane było mikrozakrzepami, które należy traktować jako działanie uboczne zastosowanego leku. Peginterferon α -2b można zaliczyć do leków wysokiego ryzyka, mogącego doprowadzić do nagłej głuchoty o etiologii naczyniowej.

Słowa kluczowe: interferon, nagła głuchota, wirusowe zapalenie wątroby typu C (WZW typu C)

Abstract. The aim of the paper was to describe a rare case of hepatitis C patient treated with peginterferon α -2b, who experienced a sudden hearing loss in the left ear.

Since May 2009, the patient had been treated with PegIntron, and 3 days before the admission to the Emergency Department he felt sudden hearing deterioration in the left ear with concurrent tinnitus, and later a total lack of auditory sensation in that ear.

In the Department, vascular treatment was administered after audiological tests and computed tomography of the head and cervical spine. After consulting an infectious disease physician and informing the patient that elimination of steroids from the therapy could possibly increase the viral replication and cause a relapse of the disease, the treatment was discontinued because the patient refused to sign an informed consent. A slight hearing improvement was achieved and the patient could be discharged after 5 days.

A sudden hearing loss in the hepatitis C patient treated with peginterferon α -2b was caused by micro-thrombi. Such thrombi should be perceived as side-effects of the medicine. Peginterferon α -2b can be included in the group of high-risk drugs and may lead to a sudden hearing loss of vascular etiology.

Key words: sudden hearing loss, hepatitis C, interferon

Nadesłano: 9.02.2010. Przyjęto do druku: 11.05.2010
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2010; 88 (3): 275–278
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji:
dr n. med. Hanna Zielińska-Bliźniewska
Klinika Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej
II Katedry Otolaryngologii UM w Łodzi, ul. Żeromskiego 113
90-549 Łódź, tel./faks: +48 42 639 35 80,
e-mail: jolszewski@poczta.onet.pl

Wstęp

Nagła głuchota według kryterium Wilsona [1] jest to nagłe odbiorcze uszkodzenie słuchu obejmujące 3 sąsiadujące ze sobą częstotliwości o natężeniu >30 dB, do którego dochodzi w czasie do 3 dni. Pomimo licznych prób wyjaśnienia etiologii i patomechanizmu nagłej głuchoty, przyczyna choroby pozostaje często niejasna. Wśród najczęstszych przyczyn wymienia się: zaburzenia naczyniowe, czynniki infekcyjne, alergię, czynniki autoimmunologiczne [2-5]. Nagłemu upośledzeniu słuchu często towarzyszą szumy uszne, uczucie pełności w uchu [6].

Dlatego celem pracy było przedstawienie przypadku chorego z nagłą głuchotą lewego ucha leczonego preparatem PegIntron (peginterferon α -2b) z powodu wirusowego zapalenia wątroby typu C (WZW typu C).

Opis przypadku

68-letniego chorego przyjęto do Kliniki Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego im. WAM w Łodzi 25.10.2009 roku w ramach ostrego dyżuru z powodu nagłej głuchoty lewego ucha oraz szumów usznych lewostronnych. Jak podał pacjent, nagłe pogorszenie słuchu ucha lewego z szumem w tym uchu wystąpiło nagle i chory łączył to z lekiem PegIntron (peginterferon α -2b), który przyjmował co tydzień podskórnie, przez 4 miesiące od maja 2009 roku z powodu WZW typu C. Pacjent wcześniej nie miał zaburzeń słuchu, nie chorował na uszy i nie podawał w wywiadzie wycieków z uszu.

Badanie otorynolaryngologiczne

Uszy otoskopowo niezmienione. W badaniu otorynolaryngologicznym przedmiotowym w obrębie nosa, zatok przynosowych, jamy ustnej, gardła i krtani nie stwierdzono odchyłeń od stanu prawidłowego.

Badania audiologiczne

Audiogram tonalny progowy (25.10.2009); ucho prawe – prawostronne odbiorcze uszkodzenie słuchu typu ślimakowego, ucho lewe – brak reakcji na dźwięki (ryc. 1).

Tympanogram – w obu uszach prawidłowy typu A, obecność odruchu strzemiączkowego jedynie w uchu prawym.

Wideonystagmografia – uszkodzenie układu równowagi ma charakter ośrodkowy.

Badania dodatkowe

Morfologia (25.10.2009); Hb – 11,5 g/dl, HCT – 35,8% RBC – $4,12 \times 10^6/\mu\text{l}$, WBC – $4,9 \times 10^6/\mu\text{l}$, PLT – $150 \times 10^3/\mu\text{l}$, OB – 28 mm/1 h.

Badania biochemiczne (26.10.2009); Na – 141,7 mmol/l, K – 4,09 mmol/l, Cl – 106,3 mmol/l, glukoza – 5,21 mmol/l, cholesterol całkowity – 6,43 mg/dl, LDL – 4,35 mg/dl, HDL – 1,5 mg/dl, TG – 1,28 mg/dl, AST – 16,0 U/l, ALT – 13,0 U/l, GGT – 25,0 U/l, APTT – 37,0 s, PT – 12,4 s,

współczynnik protrombinowy – 88,1%, wskaźnik protrombinowy – 1,09 INR, fibrynogen – 493 mg/dl, D-dimery – 1729,5 ng/ml, (29.10.2009); fibrynogen – 378 mg/dl, D-dimery – 1081,4 ng/ml.

Konsultacja kardiologiczna (dr Grabowicz) – w badaniach dodatkowych podwyższone wartości D-dimerów i fibrynogenu. Na podstawie wywiadu i echa serca – bez cech zatorowości płucnej. Zlecono enoksaparynę 2×40 mg s.c.

Tomografia komputerowa głowy (25.10.2009) – mierzono stopnia zaniki korowe. Zmian o charakterze ogniskowym w strukturach mózgowia się nie stwierdza. Układ komorowy i pozostałe zewnątrzmożgowe przestrzenie płynowe typowej wielkości, symetryczne, nieprzemieszczone. Rejon kątów mostowo-mózdkowych w granicach normy. Przewody słuchowe wewnętrzne typowej szerokości, o gładkich obrysach kostnych. Zwapnienia w jądrach soczewkowatych (dr T. Koziński).

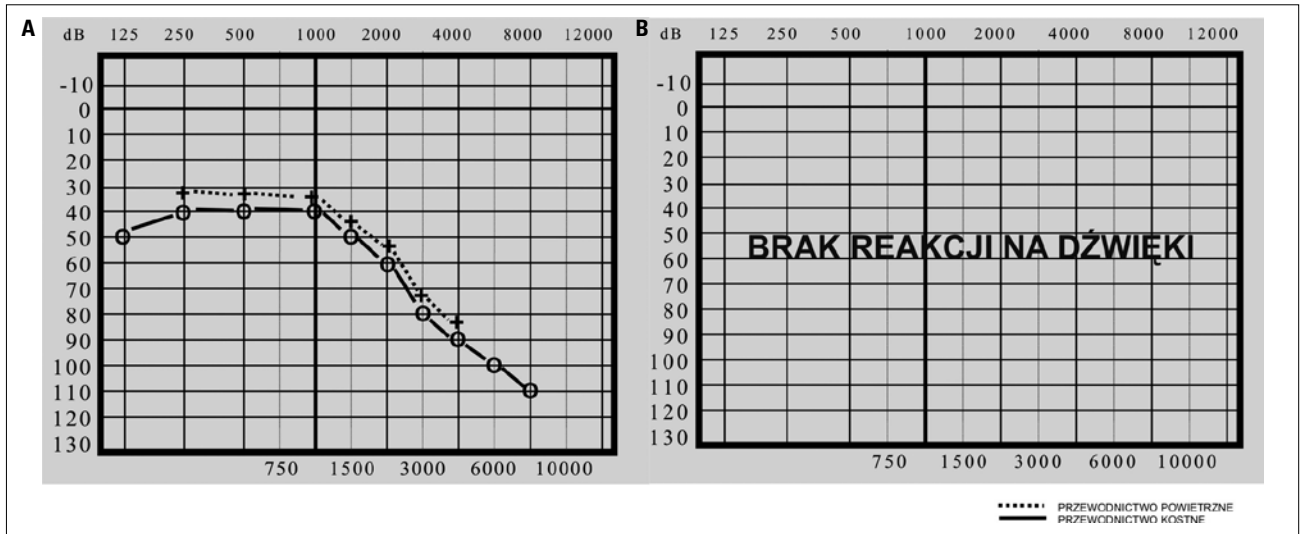
RTG kręgosłupa szyjnego (26.10.2009) – lordoza zachowana. Krążki międzykręgowe C3/C4, C4/C5, C5/C6, C6/C7, C7/Th1 obniżone. W ich sąsiedztwie w przednich i tylnych krawędziach trzonów osteofity. Ograniczenie ruchomości na zdjęciach czynnościowych w całym odcinku. Wniosek: wielopoziomowa osteochondroza.

Konsultacja lekarza chorób zakaźnych (dr hab. M. Jabłkowski) – przyjmowany przez pacjenta peginterferon α -2b jest lekiem, który podaje się podskórnie raz na tydzień, co najmniej przez 6 miesięcy, zwykle 1,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ mc./tydzień. Lek ten wśród licznych działań niepożądanych może powodować mikrozakrzepy, głównie jednak dotyczące tętnic siatkówki (zaburzenia widzenia), natomiast nie opisywano dotychczas w piśmiennictwie zaburzeń dotyczących słuchu. Proponuje się odstawienie peginterferonu α -2b, zwłaszcza iż u pacjenta wynik wirerii HCV-RNA jest już ujemny. Należy jednak pamiętać, że włączenie do leczenia u pacjenta z nagłą głuchotą ucha lewego leków steroidowych może wpłynąć na wzrost replikacji wirusa HCV-RNA genotyp 2 i nawrót choroby, o czym pacjent musi być poinformowany i musi wyrazić pisemną zgodę na podanie leków steroidowych.

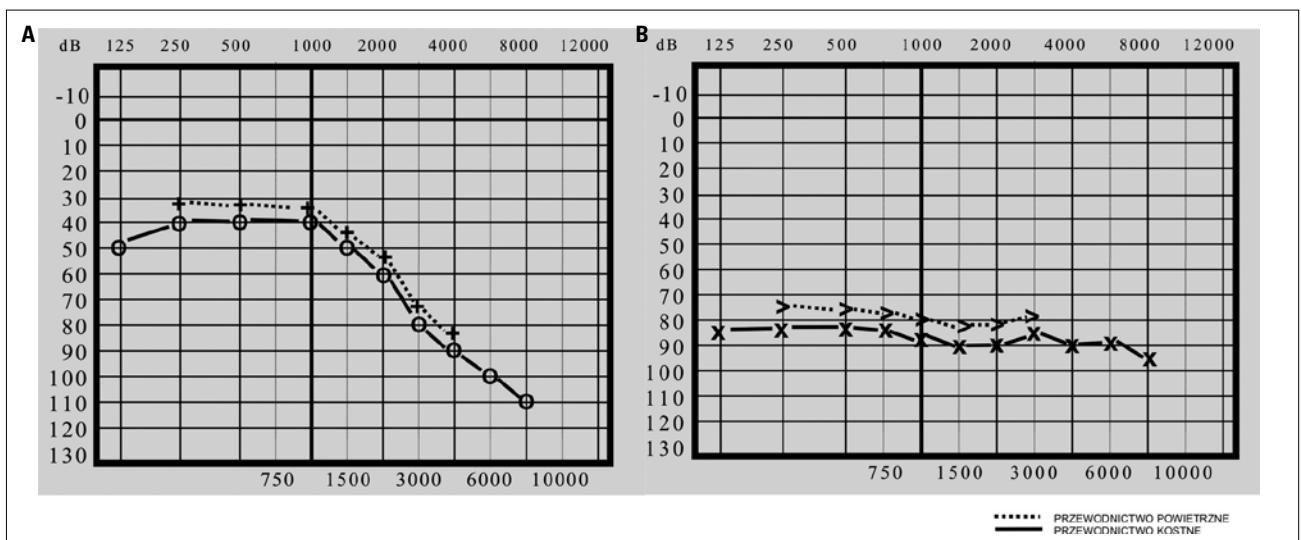
Po wykonaniu badań dodatkowych i wykluczeniu procesów rozrostowych pacjenta zakwalifikowano do leczenia zachowawczego oraz ostatniej konsultacji, włączono leczenie naczyniowe: winpocetyna we wlewie dożylnym 1 ampułka $2 \times$ dziennie oraz piracetam 12,0 g we wlewie kroplowym $1 \times$ dziennie, bez podawania terapii steroidowej, na którą chory nie wyraził zgody.

W dniu 30.10.2009 wykonano badanie kontrolne audiometryczne tonalne, które wykazało jedynie niewielką poprawę słuchu ucha lewego (ryc. 2).

Po 5 dniach leczenia zachowawczego pacjenta w stanie ogólnym dobrym wypisano do domu. Zalecono przyjmowanie 1 tabletki 24 mg betahistyny $2 \times$ dziennie przez 3 miesiące oraz kontrolę stanu słuchu po miesiącu oraz dalszą opiekę w Poradni Chorób Zakaźnych.



Rycina 1. Audiogram tonalny progowy przed leczeniem. **A** – ucho prawe, **B** – ucho lewe (resztki słuchowe)
Figure 1. Pure tone audiogram before the surgical procedure. **A** – the right ear, **B** – the left ear (residual hearing)



Rycina 2. Audiogram tonalny progowy w 5. dniu po leczeniu. **A** – ucho prawe, **B** – ucho lewe
Figure 2. Pure tone audiogram on the 5th day following the treatment. **A** – the right ear, **B** – the left ear

Omówienie

Nagła głuchota to nagły ubytek słuchu, obejmujący kilka częstotliwości o natężeniu powyżej 30 dB. Częstość występowania nagłej głuchoty wynosi 10–20 przypadków na 100 000 ludności na rok. Predysponowany wiek to najczęściej 30.–50. rok życia.

Nie ma w dostępnym piśmiennictwie danych przemawiających za przewagą u którejś płci [7,8]. Wielu autorów [9,10] podkreśla, iż etiopatogeneza nagłej głuchoty jest nadal mało poznana.

W piśmiennictwie [4,6,9] najczęściej podkreśla się tło naczyniowe (w 50–70%), wirusowe (w 12–25%) oraz autoimmunologiczne (w 18%).

W opisanym przypadku jako przyczynę głuchoty należy rozważyć tło zakrzepowe, wywołane zastosowaniem peginterferonu α -2b w leczeniu WZW typu C. Substancja czynna zawarta w preparacie PegIntron (peginterferon α -2b) należy do grupy interferonów, które są naturalnymi substancjami wytwarzanymi przez organizm w celu ułatwienia zwalczania zakażeń wywołanych, np. przez wirusy. Dokładny mechanizm działania

interferonów α w chorobach wirusowych nie jest do końca wyjaśniony, lecz uważa się, że działają one jako immunomodulatory (substancje modyfikujące działanie układu immunologicznego).

Interferony α mogą także blokować namnażanie się wirusów. W preparacie PegIntron interferon α -2b został „pegylowany” (pokryty substancją chemiczną o nazwie glikol polietylenowy). Zmniejsza to szybkość usuwania substancji z organizmu i umożliwia rzadsze podawanie leku.

Interferon α -2b w preparacie PegIntron jest wytwarzany metodą określaną jako „technika rekombinacji DNA”; interferon α -2b jest wytwarzany przez bakterię, która otrzymała odpowiedni gen (DNA), umożliwiając jej wytwarzanie tej substancji. Zastępczy interferon działa w taki sam sposób jak naturalny interferon α wytwarzany przez organizm. Do czynników zwiększających możliwość naczyniowej etiologii Key zalicza również środki antykoncepcyjne, zwłaszcza progesteron, wywołujący efekt zwężenia i mikrozakrzepy [6].

Kontrola audiometryczna tonalna słuchu u chorego po 3 miesiącach leczenia lekami naczyniowymi nie wykazała poprawy słuchu i szansa na jego odzyskanie zmalała do minimum.

Wnioski

1. Nagłą głuchotę u pacjenta leczonego peginterferonem α -2b z powodu WZW typu C spowodowały mikrozakrzepy, które należy traktować jako działanie uboczne zastosowanego leku.

2. Peginterferon α -2b można zaliczyć do leków wysokiego ryzyka, mogącego doprowadzić do nagłej głuchoty o etiologii naczyniowej.

Piśmiennictwo

- Wilson W.R., Byl F.M., Laird N.: The efficacy of steroids in the treatment of idiopathic sudden hearing loss. A double-blind clinical study. *Arch. Otolaryngol.*, 1980; 106: 772–776
- Kuczkowski J., Kozłowski J., Narożny W.: Nagły autoimmunologiczny niedosłuch czuciowo-nerwowy u ciężarnej z chorobą Leśniowskiego-Crohna. *Otolaryngol. Pol.*, 2006; 60 (4): 583–585
- Moszyński B., Kolanowski R., Sujkowska U. i wsp.: Nagłe głuchoty niejasnego pochodzenia w materiale Kliniki Otorinolaryngologii II Wydziału Lekarskiego AM w Warszawie. *Otolaryngol. Pol.*, 1985; 39 (4): 315–319
- Olszewski J., Zalewski P., Konopka W. i wsp.: Przyczyny i wyniki leczenia nagłych głuchot w latach 1989–1998 w materiale własnym. *Przegl. Wojsk. Med.*, 2000; 42 (2): 126–130
- Pruszewicz A.: *Zarys audiologii klinicznej*. AM, Poznań 1994
- Śliwińska-Kowalska M.: *Audiologia kliniczna*. Mediton, Łódź, 2005
- Borowska K., Pietniczka-Załęcka M., Budzynowska K.: Nagła głuchota spowodowana uderzeniem pioruna. *Otolaryngol. Pol.*, 2008; 62 (6): 755–757
- Jadczak M., Rapijko P., Kantor I. i wsp.: Ocena wyników leczenia nagłej głuchoty idiopatycznej z zastosowaniem terapii tlenem hiperbarycznym. *Otolaryngol. Pol.*, 2007; 61 (5): 887–891
- Kuczkowski J., Brzozowski W., Narożny W. i wsp.: Nagła głuchota – analiza materiału 97 chorych. *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 2001; 31: 75–79

- Szymańska M., Gerwel A., Cieszyńska J.: Nagła głuchota czuciowo-nerwowa jako pierwszy objaw stwardnienia rozsianego – przegląd piśmiennictwa i opis przypadku. *Otolaryngol. Pol.*, 2004; 58 (6): 1143–1149

Makulopatia hipotoniczna po przeciwjaskrowym zabiegu filtracyjnym – opis przypadku

Treatment of ocular hypotony after glaucoma filtration surgery: a case report

Rafał Pawlik, Beata Pawlik, Marek Rękas

Klinika Okulistyczna Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; kierownik: prof. dr hab. n. med. Andrzej Stankiewicz

Streszczenie. Makulopatia hipotoniczna (*hypotonous maculopathy* – HM) jest poważnym pooperacyjnym powikłaniem po zabiegach przeciwjaskrowych. Postępowanie terapeutyczne w przypadkach hipotonii wywołanej nadmierną filtracją obejmuje redukcję wydzielania cieczy wodnistej, zastosowanie kwasu trichlorooctowego oraz kleju cyjanoakrylowego lub fibrynowego. W wielu przypadkach mogą być stosowane również podspojówkowe iniekcje autologicznej krwi lub koncentratu fibrynogenu w okolicę pęcherzyka filtracyjnego. Do innych wykorzystywanych metod należą laseroterapia, podanie gazu SF₆ do komory przedniej i zaszywanie poduszki filtracyjnej. Przedstawiony przypadek dotyczy 81-letniego pacjenta z jaskrą przewlekłą otwartego kąta, u którego hipotonia pooperacyjna spowodowana nadmierną filtracją doprowadziła do wystąpienia makulopatii. Zastosowano leczenie polegające na podspojówkowej iniekcji autologicznej krwi. W ciągu kilkumiesięcznej obserwacji uzyskano poprawę ostrości wzroku i wzrost ciśnienia wewnątrzgałkowego.

Słowa kluczowe: makulopatia hipotoniczna, podspojówkowa iniekcja autologicznej krwi, poduszka filtracyjna

Abstract. Hypotonous maculopathy is a serious complication of glaucoma filtration surgery. Several treatment options designed to reduce the rate of filtration have been reported for this condition. These include pressure dressing, compressive shell, cyanoacrylate glue, or tissue fibrin glue. In many cases, intrableb autologous blood injection and intrableb autologous fibrinogen concentrate can be used. Other methods include laser therapy, trichloroacetic acid, anterior chamber gas injection, and suturing of the filtering bleb. We present the case of an 81-year-old glaucoma patient with hypotonous maculopathy caused by excessive filtration. The patient was treated with intrableb autologous blood injection. During the next several months, the intraocular pressure increased and the visual acuity improved.

Key words: filtering bleb, hypotonous maculopathy, intrableb autologous blood injection

Nadesłano: 11.02.2010. Przyjęto do druku: 11.05.2010
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2010; 88 (3): 279–282
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: lek. Rafał Pawlik,
Klinika Okulistyczna CSK MON WIM,
ul. Szaserów 128, 04-041 Warszawa 44,
tel. +48 604 500 572, e-mail: rafapaw@poczta.onet.pl

Wstęp

Makulopatia hipotoniczna (*hypotonous maculopathy* – HM) jest poważnym pooperacyjnym powikłaniem. Powstałe zmiany w tylnym biegunie związane są z niskim ciśnieniem wewnątrzgałkowym. W analizie przyczyn HM należy odróżnić dwa pojęcia: hipotonia i zespół niskiego ciśnienia. Hipotonią tradycyjnie nazywamy niskie ciśnienie wewnątrzgałkowe (*intraocular pressure* – IOP), które oznacza jego wartości <9 mm Hg. Taka graniczna wartość wynika z rozkładu IOP w populacji i stanowi dwa odchylenia standardowe w lewo od średniej populacyjnej [1]. Rozpoznanie można ustalić dopiero po dłuższym

okresie jego trwania [1]. Występowanie hipotonii wynika z zaburzenia stosunku produkcji do odpływu cieczy wodnistej. Przeciek z rany pooperacyjnej, nadmiernie filtrujący pęcherzyk filtracyjny lub cyklodializa powodują zwiększony odpływ cieczy wodnistej. Zapalenie tęczówki i ciała rzęskowego, hipoperfuzja, trakcyjne odwarstwienie ciała rzęskowego powodują zmniejszone wydzielanie cieczy wodnistej. Niskie IOP w różny sposób oddziałuje na gałkę oczną, wywołując m.in. dekompensację rogówki, progresję zaćmy czy makulopatię. Hipotonia pooperacyjna zwykle występuje po zabiegach filtracyjnych i jest dość powszechna, szczególnie przebiegająca w przypadkach dodatkowego zastosowania antymetabolitów.

Należy podkreślić, że nawet bardzo niskie IOP w przebiegu hipotonii ocznej może być dobrze tolerowane [1]. Taki stan zwiększa jednak ryzyko wystąpienia zespołu niskiego ciśnienia [1]. Jednocześnie ze względu na bezpieczeństwo pacjenta nie można określić wartości granicznych IOP. Przyczyną jest indywidualna tolerancja takiego stanu. Do zmian strukturalnych w zespole niskiego ciśnienia zalicza się astygmatyzm rogówkowy, obrzęk rogówki, obrzęk płamki, makulopatię hipotoniczną, spłycenie komory przedniej, oddzielenie naczyniówki lub krwotok, wysiękowe odwarstwienie siatkówki. Każda wymieniona zmiana może pociągać za sobą zmiany funkcjonalne. W wielu przypadkach widzenie powraca do stanu prawidłowego wraz z niewielkim wzrostem IOP, które może nadal pozostawać w zakresie hipotonii. W niektórych przypadkach długotrwałej hipotonii mimo jej ustąpienia dochodzi do trwałego pogorszenia widzenia.

W niniejszej pracy przedstawiono przypadek chorego z makulopatią hipotoniczną po niepenetrującej sklerotomii głębokiej (*nonpenetrating deep sclerectomy* – NPDS).

Opis przypadku

Przedstawiono przypadek 81-letniego pacjenta z jaskrą przewlekłą otwartego kąta, rozpoznaną i leczoną od 2005 roku. Przed włączeniem leczenia farmakologicznego obserwowano w obu oczach epizody wzrostu IOP do 28 mm Hg. Ze względu na zaawansowane zmiany jaskrowe tarczy nerwu wzrokowego i współistniejącą zaćmę, chorego zakwalifikowano do operacji usunięcia zaćmy z jednoczesnym zabiegiem przeciwjaskrowym. Przedoperacyjna najlepsza skorygowana ostrość wzroku do dali (*best-corrected visual acuity* – BCVA) oka prawego i lewego wynosiły odpowiednio 0,4 oraz 0,5 według Snellena, grubość rogówki w centrum (*central corneal thickness* – CCT) 528 μm w oku prawym oraz 525 μm w oku lewym, C/D 0,9 w oku prawym i 0,8 w oku lewym. W badaniu oftalmoskopowym w obu oczach stwierdzono w tylnym biegunie druzi i przegrupowanie barwnika. Do czasu operacji stosowano miejscowo latanoprost 1 raz dziennie, osiągając IOP na poziomie 14–16 mm Hg. Chory leczony był również z powodu nadciśnienia tętniczego, niedokrwistości mikrocytarnej oraz choroby refluksowej żołądka.

W 2007 roku u pacjenta wykonano NPDS oraz jednoczasową operację zaćmy w oku prawym. Przebieg pooperacyjny był niepowikłany. BCVA od 2. tygodnia do 24. miesiąca po operacji była stabilna i wynosiła 0,8 według Snellena. IOP w oku prawym w tym czasie wahało się w granicach 8–11 mm Hg. W 2008 roku zabieg NPDS oraz jednoczasową operację zaćmy wykonano w oku lewym. We wczesnym okresie pooperacyjnym obserwowano krwistek w komorze, który wchłonął się

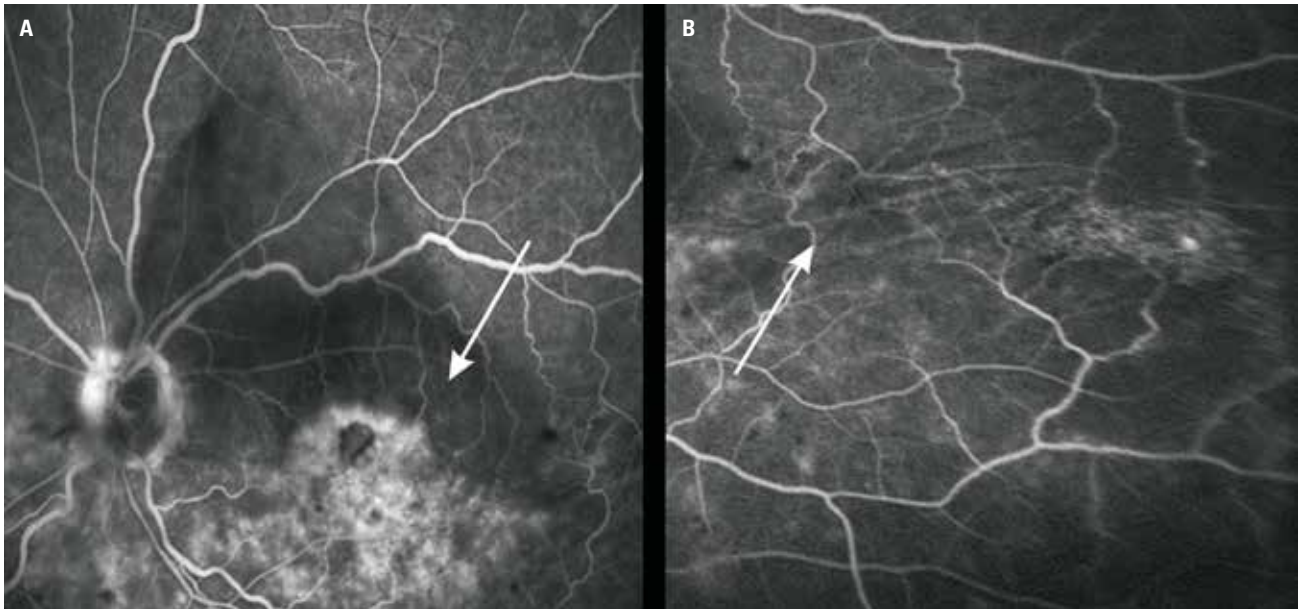
samoistnie w ciągu 2 tygodni po operacji. W badaniu przedmiotowym stwierdzono duży beznaczyńowy pęczeryk filtracyjny bez cech przecieku. Miesiąc po operacji BCVA wynosiła 0,6 wg Snellena. W pierwszym tygodniu po operacji IOP wynosiło 12 mm Hg, natomiast miesiąc po zabiegu osiągnęło wartość 6 mm Hg. W badaniu oftalmoskopowym stwierdzono wówczas pofałdowanie siatkówki w tylnym biegunie, niewielki jej obrzęk i pojedyncze wybroczyny śródsiatkówkowe. Zalecono tropikamid 3 razy dziennie, dobesylan wapniowy 3 razy po 1 tabletkę, wit. C 3 razy po 2 drażetki, diklofenak sodium 3 razy dziennie, deksametazon w kroplach 4 razy dziennie oraz wykonano iniekcję octanu metyloprednizolonu do torebki Tenona. W ciągu kolejnych wizyt w okresie dwóch miesięcy uzyskano stabilizację IOP na poziomie 8 mm Hg oraz BCVA na poziomie 0,7 według Snellena. W 3. miesiącu po operacji stwierdzono spadek BCVA o 4 linie, a IOP wynosiło 8 mm Hg, w dołeczku widoczny był obrzęk i liczne wybroczyny śródsiatkówkowe. W badaniu angiograficznym uwidoczniono przeciek z dolnej gałęzi żyły środkowej siatkówki, obrzęk dołka oraz fałdy naczyniówkowo-siatkówkowe, jak również zatarcie granic tarczy nerwu wzrokowego, spowolnienie przepływu krwi w naczyniach siatkówki (pojawienie się fluorescencji w naczyniach siatkówki po 35 s od podania barwnika; ryc. 1).

Na podstawie całości obrazu rozpoznano makulopatię hipotoniczną, której przyczyną był nadmierny odpływ cieczy wodnistej pod spojówkę. Z tego powodu podano 0,5 ml autologicznej krwi podspojówkowo w okolicy pęczeryka filtracyjnego. Utrzymano leczenie przeciwzapalne, reologiczne oraz podano kolejną iniekcję octanu metyloprednizolonu do torebki Tenona.

Po miesiącu od momentu zastosowania leczenia przyczynowego BCVA oka lewego poprawiła się do poziomu 0,5, a po 2 miesiącach wynosiła 0,63 według Snellena. Jednocześnie IOP wzrosło odpowiednio do 8 i 11 mm Hg. W badaniu tomograficznym siatkówki (*optical coherence tomography* – OCT) (ryc. 2) stwierdzono stopniowe zmniejszanie się obrzęku siatkówki centralnej z 720 μm do 290 μm , połączone z poprawą BCVA z 0,3 do 0,63 według Snellena i stabilizacją IOP na poziomie 11 mm Hg. W badaniu tomograficznym przedniego odcinka (OCT) stwierdzono spłaszczenie poduszki filtracyjnej oraz cechy włóknienia podspojówkowego nad miejscem przeprowadzonej operacji (ryc. 3).

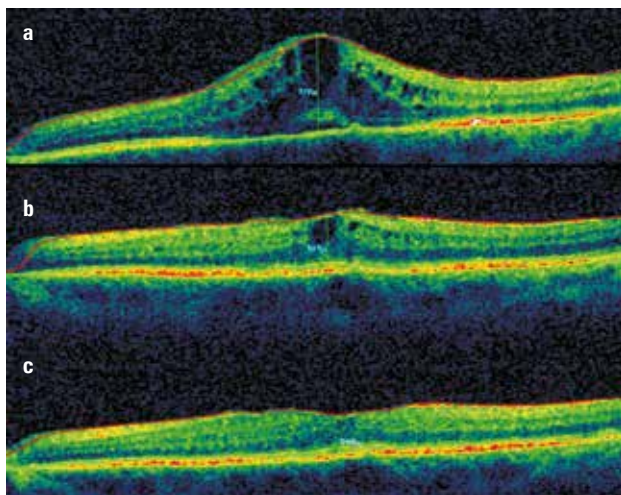
Omówienie

Hipotonia po przeciwjaskrowych zabiegach filtracyjnych szczególnie często dotyczy zabiegów, w trakcie których używa się 5-fluorouracylu czy mitomycyny C [1]. Powikłanie to również obserwowano po zabiegach cyklodestrukcyjnych, goniotomii czy cyklodializie [1].



Rycina 1. Angiografia fluoresceinowa. **A.** Obrzęk dołka – 15. sekunda badania. **B.** Faldy naczyńówki – 35. s badania

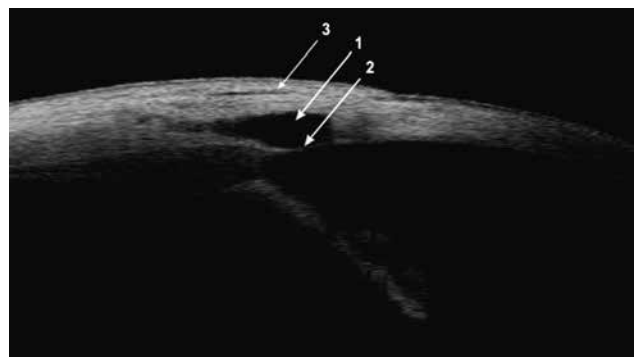
Figure 1. Fluorescein angiography (AF). **A.** Choroidal folds. **B.** Fovea edema



Rycina 2. Dynamika zmian siatkówki centralnej w badaniu tomograficznym. **A.** OCT badanie przed leczeniem – obrzęk plamki (720 μm), BCVA = 0,3, IOP = 8 mm Hg. **B.** OCT – 1 miesiąc po podaniu autologicznej krwi – obrzęk plamki (400 μm), BCVA = 0,5, IOP = 9 mm Hg. **C.** OCT – 2 miesiące po podaniu autologicznej krwi – grubość plamki (290 μm), BCVA = 0,63, IOP = 11 mm Hg

Figure 2. Dynamic changes of the central retina in OCT. **A.** OCT before treatment – macular edema (720 μm), BCVA = 0,3, IOP = 8 mmHg. **B.** OCT first month after intrableb autologous blood injection – macular edema (400 μm), BCVA = 0,5, IOP = 9 mmHg. **C.** OCT second month after intrableb autologous blood injection – macular edema (290 μm), BCVA = 0,63, IOP = 11 mmHg

Identyfikacja mechanizmu pooperacyjnej hipotonii jest niezbędna w celu wdrożenia leczenia przyczynowego.



Rycina 3. Badania OCT – przekrój równoleżnikowy przez miejsce wykonania niepenetrującej sklerektomii głębokiej. 1. Przestrzeń dekompresyjna. 2. Błona trabekulo-descementarna. 3. Hiperechogeniczna przestrzeń podspojówkowa (płaska poduszka filtracyjna, włóknienie podspojówkowe)

Figure 3. OCT Visante-horizontal section across the nonpenetrating deep sclerectomy area. 1. Decompression space. 2. Trabeculo-Desmet's membrane. 3. Hyperechogenic subconjunctival space (flat filtering bleb, subconjunctival fibrosis)

W rozpoznaniu należy brać pod uwagę jako przyczynę nadmiernie filtrujący pęcherzyk filtracyjny, odłączenie ciała rzęskowego lub naczyńówki, odwarstwienie siatkówki oraz zahamowanie wydzielania cieczy wodnistej [1].

We wczesnym okresie pooperacyjnym najczęstszą przyczyną hipotonii jest nadmierna filtracja wynikająca z nieszczelności rany spojówki czy jej uszkodzeń jatrogennych [1]. Natomiast prawidłowo wykształcone pęcherzyki, mogą również nadmiernie filtrować zarówno

bezpośrednio [2], jak i w późniejszym okresie po zabiegu [3-5]. Wynika to z faktu postępujących zmian strukturalnych i funkcjonalnych w obrębie spojówki pęcherzyka filtracyjnego [6]. W wyniku zastosowania antymetabolitów spojówka pęcherzyka pozbawiona zostaje naczyń i komórek, a w związku z tym stabilny, dobrze funkcjonujący pęcherzyk stopniowo przekształca się w duży i nadmiernie filtrujący, powodując hipotonię obserwowaną nawet parę lat po operacji [1]. Najczęściej przyczyną powiększenia się pęcherzyka jest zewnętrzny uraz lub długotrwałe mechaniczne jego drażnienie [1]. Postępowanie terapeutyczne w przypadkach hipotonii wywołanej nadmierną filtracją obejmuje redukcję wydzielania cieczy wodnistej, zastosowanie kwasu trichloroocetowego, który wywołuje obkurczanie się cienkiej ściany pęcherzyka [7] oraz kleju cyjanoakrylowego lub fibrynowego [8-11]. W wielu przypadkach mogą być zastosowane również podspojówkowe iniekcje autologicznej krwi lub koncentratu fibrynogenu w okolicę pęcherzyka filtracyjnego [8-11]. Do innych wykorzystywanych metod należą laseroterapia, podanie gazu SF₆ do komory przedniej i zasycie poduszki filtracyjnej [8-11]. Wstrzyknięcie autologicznej krwi jest zalecane w przypadku nadmiernie filtrującego lub nieszczelnego pęcherzyka [12-14]. Białka osocza i elementy morfotyczne krwi indukują migrację makrofagów oraz proliferację fibroblastów. Metoda jest skuteczna w 60% przypadków hipotonii wywołanej nadmierną filtracją [1].

W opisywanym przypadku podanie autologicznej krwi w okolicę pęcherzyka filtracyjnego spowodowało wzrost IOP i poprawę ostrości wzroku.

11. Van de Geij E.J., Lemij H.G., de Vries J., de Waard P.W.: Surgical revision of filtration blebs: follow up study. *J. Glaucoma*, 2002; 11: 300-305
12. Wise J.B.: Treatment of chronic postfiltration hypotony by intrableb injection of autologous blood. *Arch. Ophthalmol.*, 1993; 111: 827-830
13. Chen P.P., Palmberg P.F., Culbertson W.W., Davis J.L.: Management of overfiltration and leaking blebs with autologous blood injection. *Arch. Ophthalmol.*, 1996; 114: 633-634
14. Leen M.M., Moster M.R., Katz L.J. i wsp.: Management of overfiltering and leaking blebs with autologous blood injection. *Arch. Ophthalmol.*, 1995; 113: 1050-1055

Piśmiennictwo

1. Spaeth L. George: *Chirurgia okulistyczna*. Urban & Partner 2006, 412-439
2. Popovic V.: Early hypotony after trabeculectomy. *Acta Ophthalmol. Scan.*, 1995; 73: 255-260
3. Costa V.P., Wilson R.P., Moster M.R. i wsp.: Hypotony maculopathy following the use of topical mitomycin C in glaucoma filtration surgery. *Ophthalm. Surg.*, 1993; 24: 389-394
4. Stamper R.L., Mc Menemy M.G., Lieberman M.F.: Hypotonus maculopathy after trabeculectomy with subconjunctival 5 FU. *Am. J. Ophthalmol.*, 1992; 114: 544-553
5. Zacharia P.T., Depperman S.R., Schuman J.S.: Ocular hypotony following trabeculectomy with mitomycin C. *Am. J. Ophthalmol.*, 1993; 116: 314-326
6. Augusto A.B., Katz L.J.: Dysfunctional filtering blebs. *Surv. Ophthalmol.*, 1998; 43: 93-126
7. Gehring J.R., Ciccarelli E.C.: Trichloroacetic acid treatment of filtering blebs following cataract extraction. *Am. J. Ophthalmol.*, 1972; 74: 662-665
8. Akova Y.A., Dursun D., Aydin P. i wsp.: Management of hypotony maculopathy and a large filtering bleb after trabeculectomy with mitomycin C: success with argon laser therapy. *Ophthalmic Surg. Lasers*, 2003; 31: 491-494
9. Okada K., Tsukamoto H., Masumoto M. i wsp.: Autologous blood injection for maked overfiltration early after trabeculectomy with mitomycin C. *Acta Ophthalmol. Scan.*, 2001; 79: 305-308
10. Shirato S., Maruyama K., Haneda M.: Resuturing the scleral flap through conjunctiva for treatment of excess filtration. *Am. J. Ophthalmol.*, 2004; 137: 173-174

Przypadkowa aplikacja kleju cyjanoakrylowego do worka spojówkowego – opis przypadku

Cyanoacrylate glue accidentally applied into the conjunctival sac: a case report

Anna Skibińska¹, Anita Łagocka², Jerzy Kruszewski¹

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

² Klinika Okulistyki Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; kierownik: prof. dr hab. n. med. Andrzej Stankiewicz

Streszczenie. W dobie szerokiego dostępu do wiedzy, w tym również medycznej, i rosnącej świadomości pacjentów wciąż się zdarzają zaskakujące czy niewiarygodne wręcz sytuacje.

Opisany przypadek dotyczy 52-letniej kobiety, ekonomistki z wyższym wykształceniem. Pacjentka w trakcie pobytu w Klinice przypadkowo zaaplikowała sobie do worka spojówkowego prawego oka klej cyjanoakrylowy zamiast kropli do oczu. Udzielono pacjentce pierwszej pomocy i przewieziono w trybie pilnym na konsultację okulistyczną. W badaniu okulistycznym poza sklejeniem rzęs i powiek stwierdzono drobne ubytki nabłonka rogówki na całej jej powierzchni. Jak się później okazało opakowania kropli do oczu oraz ww. kleju były bardzo podobne, różniły się jedynie etykietą. Na szczęście ten epizod nie skończył się dla pacjentki trwałym uszkodzeniem narządu wzroku.

Słowa kluczowe: klej cyjanoakrylowy, uszkodzenie rogówki

Abstract. Despite a broad access to medical knowledge, and a growing awareness of patients, there are still surprising and incredible incidents reported. We present the case of a 52-year-old woman, an economists with higher education. The patient accidentally applied cyanoacrylate glue into the conjunctival sac of her right eye, instead of using eye drops. She received first aid in our department and was rapidly transported to the Department of Ophthalmology. Ophthalmological examination showed focal cornea epitheliopathy. As it later occurred, the glue and the eye drops were almost identical, only the labels were different. Fortunately, the incident did not result in permanent damage to the cornea.

Key words: cornea epitheliopathy, cyanoacrylate glue

Nadesłano: 6.04.2010. Przyjęto do druku: 11.05.2010

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2010; 88 (3): 283–285

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: lek. Anna Skibińska
Klinika Chorób Infekcyjnych i Alergologii CSK MON WIM
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa 44
tel./faks: +48 22 810 29 09
e-mail: klin.alergologii@wim.mil.pl

Wstęp

Od wielu lat podkreśla się rolę edukacji pacjentów i związany z tym świadomy ich udział w procesie diagnostyczno-terapeutycznym. Jest to konieczne, jeśli chory ma samodzielnie przyjmować leki. Chorzy coraz częściej decydują się na stosowanie leków bez recepty, co również może stwarzać wiele problemów. Czasami w wyniku wyjątkowo mało prawdopodobnych błędów zdarzają się zaskakujące sytuacje.

Opis przypadku

52-letnia kobieta, ekonomistka z wyższym wykształceniem zakażona wirusem zapalenia wątroby typu C była hospitalizowana w Klinice Chorób Infekcyjnych i Alergologii WIM w celu oceny zaawansowania procesu chorobowego. Pacjentka nie przyjmowała leków poza kroplami do oczu (jeden z wielu preparatów dostępnych w aptekach bez recepty). W godzinach wieczornych, w trakcie toalety zaaplikowała sobie do worka spojówkowego prawego oka zamiast ww. kropli – klej służący do przyklejania ozdób na paznokcie. Z powodu silnego bólu obu

oczu chora wszczyła alarm sugerując, że mogła pomylić opakowania obu środków, które miała w kosmetyczce. Reakcja personelu medycznego była natychmiastowa (po upływie ok. 20 s od zdarzenia) i intuicyjna. Polegała na przemyciu oka ciągłym, silnym strumieniem soli fizjologicznej przez około 5 minut i zabezpieczeniu powiek przed sklejeniem gazikiem namoczonym w soli fizjologicznej, co jak się potem okazało przewidywała instrukcja w przypadku dostania się kleju cyjanoakrylowego do oka. Pacjentka nie miała przy sobie instrukcji stosowania kleju i mimo jego używania nie zapoznała się z jej treścią i zagrożeniami, jakie mogą wystąpić w wyniku przypadkowej aplikacji. Następnie pacjentkę przewieziono na konsultację okulistyczną.

W badaniu okulistycznym stwierdzono pełną ostrość widzenia z korektą (cylicydryczną). W badaniu przedniego odcinka: sklejone rzęsy powiek górnej i dolnej, klej na powiece górnej i wewnętrznej powierzchni powieki dolnej oka prawego. Rogówka – drobne ubytki nabłonka na całej powierzchni. W barwieniu FLU (+). Komora przednia – czysta. Soczewki przeziernie.

Usunięcie kleju wymagało częściowej epilacji rzęs. Zastosowano ponownie intensywne płukanie, a potem założono opatrunek z maścią antybiotykową. Zalecono dalsze stosowanie antybiotyku w maści oraz krople nawilżające. W trakcie kolejnych konsultacji stwierdzono prawidłowy przebieg gojenia rogówki. Po upływie 3 dni pacjentkę wypisano do domu z zaleceniem dalszej ambulatoryjnej kontroli okulistycznej, w trakcie której stwierdzono stopniowe wygojenie się zmian rogówki. Epizod zaaplikowania do worka spojówkowego kleju służącego do przyklejania ozdób na paznokcie nie skończył się dla pacjentki trwałym uszkodzeniem narządu wzroku.

Jak później stwierdzono opakowania kropli do oczu oraz kleju do paznokci były bardzo podobne, wykonane z tego samego tworzywa sztucznego w białym kolorze, o prawie identycznym kształcie, różniły się tylko etykietą (ryc.).

Omówienie

Przedstawiony przypadek podkreśla, że niewłaściwie zastosowanie nawet banalnych środków może być groźne dla zdrowia. Obok pewnej nieostrożności pacjentki ważną przyczyną popełnionego błędu było podobieństwo kształtu opakowań, w których znajdowały się stosowane substancje. Stosowanie kropli do oka to szczególna sytuacja, w której pacjent zwykle bardziej polega na dotyku niż na wzroku. Tak też postępowała chora.

Mimo, że w każdej instrukcji lub ulotce zamieszczone są informacje w jakich sytuacjach nie należy stosować środka, to należy mieć świadomość, że wielu użytkowników nie czyta tych informacji. Przeczytanie instrukcji wymaga czasu i przez wielu użytkowników jest traktowane



Rycina. Podobieństwo pojemników leku i kleju

Figure. Similarity of medicine and glue containers

jako nadmiernie uciążliwe, dlatego środki te stosowane są zwykle w sposób intuicyjny, machinalnie, co również sprzyja popełnianiu takich błędów jak w przedstawionym przypadku. Szczęśliwie szybka, właściwa reakcja zmniejszyła konsekwencje sklejenia struktur narządu wzroku.

Podstawowym składnikiem kleju do przyklejania ozdób do paznokci jest cyjanoakryl (2-cyjanoakrylan etylu: C₆H₇NO₂). Występuje on w składzie wielu uniwersalnych klejów mających szerokie zastosowanie zarówno w medycynie, jak i w gospodarstwie domowym. Jest używany też jako klej chirurgiczny do sklejania skóry i tkanek. Przykładem zastosowania medycznego może być stosowanie w leczeniu jatrogennych i/lub pozapalnych przetok w układzie moczowym z użyciem technik endoskopowych i przezskórnych [1,2].

Stale zwiększa się zakres zastosowania cyjanoakrylu i tym samym pojawia się coraz więcej doniesień o bezpieczeństwie czy też potencjalnej toksyczności tego preparatu. W piśmiennictwie były już opisywane przypadki połknięcia [3], a nawet zakroplenia do oka [4], jednak dotyczyły one dzieci, a nie osób dorosłych. Zasadniczo cyjanoakryl jest dobrze tolerowany przez ludzi i nie powoduje długoterminowych działań ubocznych. Każdy preparat zawierający cyjanoakryl zgodnie z dyrektywą unijną ma kartę charakterystyki preparatu niebezpiecznego. Niebezpieczeństwo polega na tym, że substancja ta w kilka sekund po aplikacji powoduje sklejenie eksponowanych powierzchni. Główne konsekwencje przypadkowego użycia wiążą się z mechanicznym uszkodzeniem silnie sklejonych tkanek podczas ich rozdzielania. Ponieważ kleje zawierające cyjanoakryl stosowane są coraz powszechniej w gospodarstwie domowym, coraz

bardziej wzrasta ryzyko niewłaściwego ich użycia, nie tylko przez dzieci czy osoby starsze. Nie można całkowicie zabezpieczyć się przed popełnianiem błędów, jednak wydaje się, że opakowania substancji niebezpiecznych do stosowania zewnętrznego nie powinny naśladować kształtem środków okulistycznych, które zwykle przyjmuje się machinalnie.

W karcie charakterystyki substancji – cyjanoakrylu, który jest określany mianem substancji niebezpiecznej napisano: „Cyjanoakryl. Niebezpieczny. Działa drażniąco na oczy, układ oddechowy i skórę. Skleja skórę i powieki w ciągu kilku sekund. Chronić przed dziećmi” [5]. Zawarte są tam również informacje dotyczące pierwszej pomocy w przypadku kontaktu z oczami, skórą, inhalacji czy połknięcia: „W przypadku kontaktu z oczami natychmiast przepłukać dużą ilością wody i skonsultować się z lekarzem” [5].

Wniosek

Ryzyko opisanego błędu można by zmniejszyć, gdyby opakowania substancji niebezpiecznych znacznie różniły się pod względem kształtu od opakowań leków, szczególnie kropli aplikowanych do oka.

Piśmiennictwo

1. Bardari F., D'Urso L., Muto G.: Conservative treatment of iatrogenic urinary fistulas: the value of cyanoacrylic glue. *Urology*, 2001; 58: 1046–1048
2. Muto G., D'Urso L., Castelli E. i wsp.: Cyanoacrylic glue: a minimally invasive nonsurgical first line approach for the treatment of some urinary fistulas. *J. Urol.*, 2005; 174: 2239–2243
3. Yilmaz T., Yilmaz G.: Accidental cyanoacrylate glue ingestion. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.*, 2005; 69: 853–885
4. Balent A.: An accidental tarsorrhaphy caused by acrylic adhesive. *Am. J. Ophthalmol.*, 1976; 83: 501
5. Karta charakterystyki preparatu niebezpiecznego – klej cyjanoakrylowy

Suplementy diety w wojsku

Dietary supplements in the army

Jerzy Bertrandt, Anna Kłos, Bartosz Bertrandt, Małgorzata Conder

Zakład Higieny i Fizjologii Wojskowego Instytutu Higieny i Epidemiologii w Warszawie; kierownik: dr hab. Jerzy Bertrandt

Streszczenie. Suplementy diety należą do środków spożywczych, a szczegółowe wymagania w zakresie ich składu i znakowania są regulowane ustawą z dn. 25 sierpnia 2006 roku o bezpieczeństwie żywności i żywienia. Stosowanie suplementów diety przy prawidłowej podaży składników odżywczych może prowadzić do przedawkowania niektórych z nich i wynikających z tego konsekwencji zdrowotnych. Skala stosowania suplementowania diety w wielu armiach, w tym także w Wojsku Polskim, nie jest znana. Badania dotyczące suplementacji diety przez polskich żołnierzy są prowadzone bardzo rzadko i fragmentarycznie, stąd też brakuje rzeczywistej oceny wielkości tego zjawiska w Wojsku Polskim, a w ślad za tym możliwości oceny zarówno korzystnego, jak i niekorzystnego wpływu stosowania suplementów na zdrowie żołnierzy. O ile żywienie żołnierzy Wojska Polskiego w kraju w pełni pokrywa ich zapotrzebowanie na energię i składniki odżywcze, o tyle jednak, biorąc pod uwagę czynniki fizjologiczne i uwarunkowania zewnętrzne, a w szczególności wysoką temperaturę otoczenia i duże obciążenie fizyczne żołnierzy pełniących służbę w klimacie tropikalnym oraz charakter pełnionej służby, niezmiernie ważna staje się podaż odpowiednich ilości soli mineralnych i/lub witamin, co może być wskazaniem do stosowania suplementacji diety.

Słowa kluczowe: racja pokarmowa, służba wojskowa, suplementacja diety

Abstract. Dietary supplements belong to food products, and detailed requirements regarding their content and labeling are regulated by the Food and Nutrition Safety Act of August 25, 2006. Use of dietary supplements, along with the proper intake of nutrients, may lead to overdose and have serious health consequences. Range of dietary supplementation in many armies, including the Polish Army, is not known. Studies on dietary supplementation among Polish soldiers are rare and fragmentary, so its use in the Polish Army cannot be reliably estimated, and what follows, its favorable and unfavorable effects on the soldiers' condition cannot be assessed. While food served in the Polish Army meets the requirements for energy and nutritional elements, it is extremely important to supply an adequate amount of mineral salts and/or vitamins to soldiers serving in the tropics, especially when considering physiological factors and outside conditions, particularly air temperature and intensive physical activity, as well as the character of service. In such conditions, there may be a recommendation for dietary supplementation.

Key words: dietary supplementation, food ration, military service

Nadesłano: 10.02.2010. Przyjęto do druku: 11.05.2010
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2010; 88 (3): 286–292
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: dr hab. Jerzy Bertrandt
Wojskowy Instytut Higieny i Epidemiologii
ul. Kozielska 4, 01-163 Warszawa,
tel. +48 226 853 134, e-mail: J.Bertrandt@wihe.waw.pl

Wstęp

Prozdrowotny model żywienia zakłada, że podaż energii i składników odżywczych z codzienną racją pokarmową powinny być zgodne z zaleceniami żywieniowymi zawartymi w normach żywienia. Dlatego dostarczanie składników odżywczych koniecznych do prawidłowego funkcjonowania organizmu, to jeden z warunków racjonalnego żywienia. Zazwyczaj głównym źródłem tych składników jest odpowiednio zestawiona racja pokarmowa. W Polsce i w krajach wysokorozwiniętych nie obserwuje się obecnie klasycznych chorób wynikających z niedoboru witamin, natomiast w odniesieniu do podaży składników mineralnych, w różnych grupach populacyjnych w Polsce, najczęściej stwierdza się niedobory wapnia, żelaza

i jodu [1]. Obecnie obserwuje się jednak powszechne pokrywanie zapotrzebowania organizmu na niektóre składniki odżywcze, zwłaszcza na witaminy i składniki mineralne, poprzez stosowanie suplementów diety.

Co to są suplementy diety?

Stosownie do definicji zawartej w ustawie z dn. 25 sierpnia 2006 roku o bezpieczeństwie żywności i żywienia (Dz.U. 2006 nr 171 poz. 1225) suplement diety jest to środek spożywczy, którego celem jest uzupełnienie normalnej diety, będący skoncentrowanym źródłem witamin lub składników mineralnych lub innych substancji wykazujących efekt odżywczy lub inny fizjologiczny, pojedynczych lub złożonych, wprowadzany do obrotu w formie umożliwiającej dawkowanie, w postaci: kapsułek,

tabletek, drażetek i w innych podobnych postaciach, sazonek z proszkiem, ampułek z płynem, butelek z kroplomierzem i w innych podobnych postaciach płynów i proszków przeznaczonych do spożywania w małych, odmierzonych ilościach jednostkowych, z wyłączeniem produktów wykazujących właściwości produktu leczniczego w rozumieniu przepisów prawa farmaceutycznego [2].

Skład oraz oznakowanie suplementów diety określa również rozporządzenie Ministra Zdrowia z 9 października 2007 roku w sprawie składu oraz oznakowania suplementów diety [3].

W Polsce suplementy diety, jako nowa kategoria produktów, występują dopiero od kilkunastu lat. Jednakże już teraz można zaobserwować, że ich rynek jest prężnie rozwijającą się gałęzią przemysłu farmaceutycznego, a stosowanie preparatów zawierających witaminy i/lub składniki mineralne stało się powszechnie stosowaną praktyką. Najczęściej są one przyjmowane w trosce o zdrowie, w celu uzupełnienia spożywanych posiłków w deficytowe składniki odżywcze [4-9]. Zalecane są osobom, które w wyniku określonych stanów chorobowych lub też przebywania w określonych warunkach albo z racji wykonywanego zawodu, czy też hobby, mają zwiększone zapotrzebowanie na składniki pokarmowe. Do osób tych najczęściej zaliczani są rekonwalescenci, osoby intensywnie uprawiające sport, osoby stosujące restrykcyjne diety, ludzie w starszym wieku z zaburzonymi procesami wchłaniania, czy też osoby prowadzące nieregularny i niehigieniczny tryb życia. Niezależnie od uzasadnionych przyczyn suplementacji, w niektórych środowiskach stała się ona nieodłączną częścią innowacyjnego stylu życia, dającego namiastkę prawidłowej, dobrze zbilansowanej diety. Przez wielu suplementy diety są traktowane jako rekompensata braku aktywności fizycznej, pośpiechu, stresu, używek, a nawet złego samopoczucia [10].

Suplementacja niesie także szereg zagrożeń, zwłaszcza w przypadku, gdy dotyczy stosowania jednoskładnikowych preparatów witaminowych lub mineralnych, gdyż może niekorzystnie oddziaływać na metabolizm innych składników odżywczych [4,10]. Stosowanie suplementów diety, przy prawidłowej podaży składników odżywczych, może prowadzić do przedawkowania niektórych z nich i wynikających z tego konsekwencji zdrowotnych. Obecnie wiele suplementów diety, obok witamin i składników mineralnych, zawiera w swoim składzie także szereg substancji nieodżywczych, które wykazują swoiste działanie biologiczne i w szczególnych przypadkach mogą niekorzystnie wpływać na zdrowie człowieka. Ponadto, bardzo ważne ze zdrowotnego punktu widzenia jest także zagadnienie nierzadko występujących interakcji pomiędzy suplementami diety a lekami, co może utrudniać lub też zmieniać farmakoterapię wielu schorzeń.

Wszystko to sprawia, że nieustannie zaciera się granica pomiędzy koniecznością zażywania suplementów diety, a stosowaniem ich bez uzasadnienia.

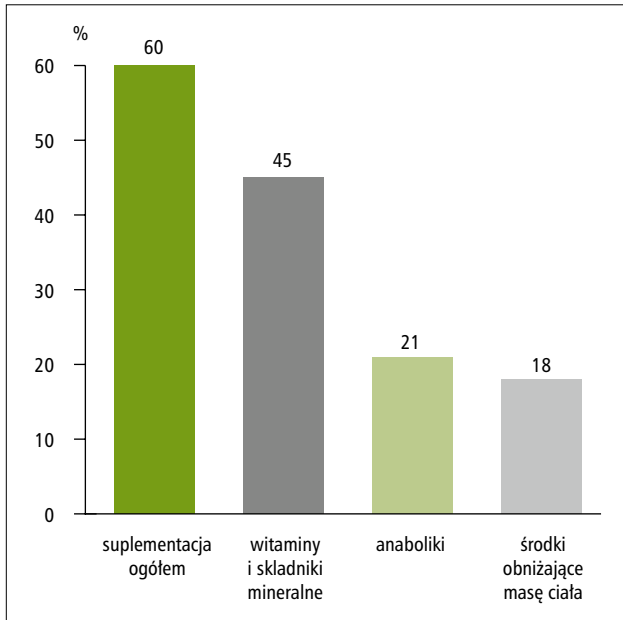
Suplementacja diety w wojsku

Wraz z uzawodowieniem polskiej armii zmieniły się nie tylko warunki służby i szkolenia wojskowego, ale także system żywienia. Szeregowi zawodowi żywią się teraz sami, nie zawsze zgodnie z zasadami racjonalnego żywienia, co może powodować występowanie niedoborów niektórych składników odżywczych. Należy podkreślić, że najliczniejszą grupę stanowią młodzi mężczyźni w wieku 19–25 lat. W okresie tym podaż odpowiednich składników odżywczych jest niezbędna zarówno do prawidłowego rozwoju organizmu, jak i utrzymania dobrej kondycji psychofizycznej. Narażenie na specyficzne warunki życia, wzmożony wysiłek fizyczny, towarzyszący mu stres, częsty deficyt snu, w wielu przypadkach również palenie tytoniu, czyni z tych młodych ludzi, grupę potencjalnie narażoną na niedobory składników odżywczych. Odpowiednia podaż energii, jak również odpowiednia zawartość makroskładników oraz witamin i składników mineralnych w pożywieniu są warunkiem utrzymania dobrego stanu zdrowia i kondycji psychofizycznej żołnierzy. Złe zbilansowana dieta może wywierać niekorzystny wpływ na stan odżywienia żołnierzy oraz powodować określone skutki zdrowotne, dlatego, podobnie jak w środowisku cywilnym, dbałość o zdrowie i kondycję fizyczną oraz wygląd, a także aktualnie panująca moda na suplementowanie diety i bardzo agresywna reklama, wydają się być głównymi czynnikami stosowania suplementów diety przez żołnierzy.

Skala stosowania suplementowania diety w wielu armiach, w tym także w Wojsku Polskim, nie jest znana.

Analiza danych literaturowych wskazuje, że niektóre, stosowane przez żołnierzy, popularne suplementy diety mogą niekorzystnie wpływać na ich zdrowie i kondycję psychofizyczną. Preparaty zawierające miłorząb japoński (*Ginkgo biloba*) lub czosnek, mają działanie antykrzepliwe, preparaty z walerianą i melatoniną działają uspokajająco, a efedryna i substancje do niej podobne mogą powodować zaburzenia kardiologiczne z bezpośrednim zagrożeniem życia [11]. Opisano przypadek udaru cieplnego u wytrenowanego i zaaklimatyzowanego żołnierza, który krótko po 12-milowym marszu, spożył suplement diety zawierający efedrynę [12]. U 22-letniego zdrowego żołnierza, po spożyciu suplementu diety zawierającego synefrynę, aminę sympatykomimetyczną o strukturze podobnej do efedryny, wystąpiło ostre zapalenie mięśni prądkowanych powikłane obrzękiem płuc, ostrą niewydolnością nerek i zespołem wewnątrznaczyniowego wyrzepiania [13].

W lutym 2007 roku Departament Obrony USA zorganizował konferencję dotyczącą oceny skali stosowania



Rycina 1. Stosowanie suplementów diety przez żołnierzy amerykańskich [11]

Figure 1. Use of dietary supplements by American soldiers [11]

suplementów diety w wojsku oraz postępowania w zakresie monitorowania niekorzystnych skutków. Stwierdzono, że około 60% żołnierzy amerykańskich stosuje suplementację diety (ryc. 1).

Efektom konferencji było zalecenie opracowania systemu, który powinien spełniać 4 warunki:

- monitorowanie stosowania suplementów diety przez żołnierzy;
- stworzenie podstaw do określenia dopuszczalnego poziomu suplementacji diety w warunkach pełnionej służby wojskowej;
- wdrożenie systemu raportowania o przypadkach niekorzystnego działania suplementów diety w wojsku;
- prowadzenie wśród żołnierzy edukacji żywieniowej w zakresie wpływu suplementów i suplementowania diety na zdrowie.

W tabeli 1 zestawiono suplementy diety stosowane przez mężczyzn i kobiety pełniących służbę w armii USA [11].

Wyniki wielu badań przeprowadzonych na dużych populacjach żołnierzy armii USA wykazały, że przyczyną stosowania suplementów diety było: utrzymanie dobrego stanu zdrowia, zapobieganie chorobom, potrzeba utraty masy ciała i inne (tab. 2).

Badania dotyczące suplementacji diety przez polskich żołnierzy są prowadzone bardzo rzadko i fragmentarycznie, stąd też brakuje rzeczywistej oceny wielkości tego zjawiska w Wojsku Polskim, a w ślad za tym możliwości oceny zarówno korzystnego, jak i niekorzystnego wpływu stosowania suplementów na zdrowie żołnierzy.

Tabela 1. Odsetek personelu wojskowego USA stosujący różne rodzaje suplementów (n-33 537) [11]

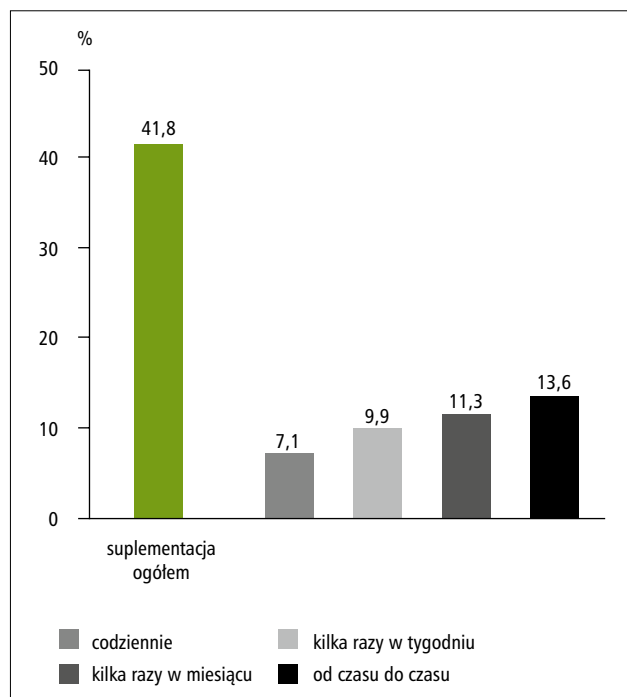
Table 1. Percentage of the U.S. soldiers using different kinds of supplements (n-33 537) [11]

rodzaj suplementu	brak określenia płci (%)	mężczyźni (%)	kobiety (%)
antyoksydanty (nieokreślone)	21	6–14	23
witamina E	6–9	6–22	8–32
witamina C	24	11–17	13–29
witamina A/β-karoten	13	5	16
wapń	6–19	5–6	15–32
witamina B complex	8	6	13
witamina D	3–5	5	8
witamina B ₆	12		10
żelazo	14		10
foliany			13
magnez			13
potas	12		

Tabela 2. Przyczyny stosowania suplementów diety przez żołnierzy USA [11]

Table 2. Reasons for supplement use by the U.S. soldiers [11]

badana populacja	przyczyna suplementacji
czynny personel wojskowy USA n-16 146	poprawa zdrowia poprawa zdolności umysłowych poprawa zdolności poznawczych poprawa zdolności fizycznych przyrost masy mięśniowej obniżenie masy ciała
personel wojskowy USA w Europie n-5206	utrzymanie zdrowia zapobieganie chorobie zwiększenie wydolności zwiększenie siły i wytrzymałości
personel Sił Powietrznych USA n-10985	zapobieganie zmęczeniu utrzymanie zdrowia zwiększenie wydolności wzrost masy mięśniowej zwiększenie wytrzymałości zwiększenie uwagi i czujności poprawa pamięci inne problemy zdrowotne
personel służby zdrowia Armii USA n-1200	wzrost wydolności przyrost masy ciała obniżenie masy ciała przyrost masy mięśniowej aklimatyzacja wzrost siły utrzymanie właściwości poznawczych utrzymanie stanu czuwania utrzymanie stanu zdrowia



Rycina 2. Częstotliwość suplementacji diety wśród żołnierzy służby zasadniczej jednostki wojsk lądowych w wieku 21,1 roku (n=141) [14]

Figure 2. Frequency of dietary supplementation among infantry unit soldiers, aged 21.1 doing compulsory military service (n = 141) [14]

Wyniki badań opublikowanych przez Rozmysta i wsp. wykazały, że spośród 141 żołnierzy jednej z jednostek Wojsk Lądowych ponad 48% stosowało suplementację diety preparatami mineralnymi i/lub witaminowymi (ryc. 2), a jej częstość zależała od poziomu ich wykształcenia [14]. Stwierdzono, że najwięcej, bo aż 47,4% suplementujących dietę, stanowili żołnierze z wykształceniem średnim, następnie z wykształceniem zawodowym 39% i pomaturalnym 11,9%. Najrzadziej dietę suplementowali żołnierze z wykształceniem podstawowym – 1,7%. Analiza pochodzenia żołnierzy wykazała, że 44,1% suplementujących dietę pochodziło ze środowiska wiejskiego, 40,7% z dużych miast, a 15,2% z małych miasteczek. Podstawowym powodem stosowania suplementacji diety była świadomość korzystnego wpływu na zdrowie (93,7%), 5,1% stosowało suplementację diety z powodu zaleceń lekarskich, a tylko 1,7% jako główny powód podawało reklamę w mediach.

Średnie spożycie niektórych składników mineralnych i witamin pochodzących ze wzbogacania diety, w grupie żołnierzy codziennie uzupełniających żywienie, pokrywało całkowicie zapotrzebowanie na witaminę C, a w niektórych przypadkach przekraczało obowiązujące normy na witaminę E. Stosowanie suplementacji miało także istotny udział w pokryciu potrzeb organizmu na żelazo, witaminy A, B₁, B₂, B₆, oraz folocynę (tab. 3).

Badania przeprowadzone w 2006 roku w grupie 140 kandydatów do Wyższej Szkoły Oficerskiej Sił Powietrznych wykazały, że suplementowanie diety witaminami i/lub składnikami mineralnymi jest bardzo rozpowszechnione, przy czym suplementacja była bardziej popularna wśród młodzieży pochodzącej ze środowiska wiejskiego [15]. Suplementowanie diety witaminami i/lub składnikami mineralnymi deklarowało ogółem 43% kandydatów. Preparaty zawierające witaminy stosowało 35,6%, a suplementy zawierające składniki mineralne 21,9% kandydatów pochodzących z miast. 32,3% kandydatów stosujących suplementację, jako podstawowy powód podawało troskę o swoje zdrowie, a 5,2% badanych ulegało wpływom reklamy, podczas gdy dla 3,1% głównym powodem była wzmożona aktywność fizyczna, a jedynie dla 2,1% zalecenia lekarskie. Stwierdzono, że zjawisko suplementacji diety było bardziej popularne wśród młodzieży pochodzącej ze wsi. Witaminy przyjmowało 47,7%, natomiast składniki mineralne 34,1% kandydatów. Podobnie jak wśród kandydatów mieszkających w miastach, przyjmowanie preparatów zawierających witaminy i składniki mineralne powodowane było troską o własne zdrowie (40,9%). Z polecenia lekarza preparaty takie przyjmowało 2,3% ankietowanych, natomiast reklama nie miała wpływu na wybór suplementu.

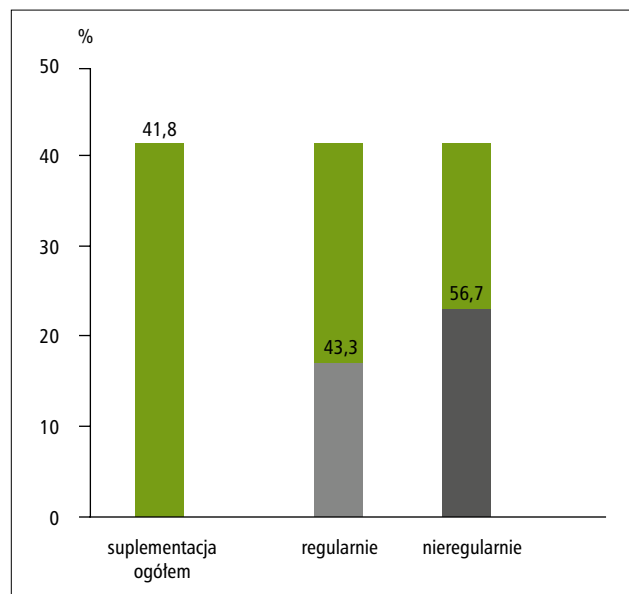
Wśród młodzieży mieszkającej w mieście i stosującej suplementację, 34,3% przyjmowało wieloskładnikowe preparaty mineralno-witaminowe, takie jak: Centrum, Vigor, Vitalar itp. Wśród kandydatów mieszkających na wsi odsetek ten był większy i wynosił 47,6%. Ponadto, zarówno młodzież mieszkająca w miastach, jak i na wsi przyjmowała jednoskładnikowe preparaty witaminowe i mineralne. Największą popularnością wśród młodzieży mieszkającej w mieście i na wsi cieszyła się witamina C, którą przyjmowało odpowiednio 51,4% i 43,9% ankietowanych. Wśród młodzieży mieszkającej w miastach 17,1% respondentów przyjmowało witaminę B₆, 14,3% witaminę A, 5,7% witaminę D i 2,9% witaminę E. Najczęściej używane w suplementacji składniki mineralne to: magnez i wapń. Wśród młodzieży mieszkającej w miastach magnez jako suplement stosowało 47,6%, a wapń 9,5% kandydatów. Podobnie jak młodzież mieszkająca w mieście, 40% młodzieży mieszkającej na wsi suplementowało dietę magnezem. Młodzież mieszkająca na wsi nie spożywała jednoskładnikowych preparatów zawierających wapń.

Wśród młodzieży mieszkającej na wsi odsetek respondentów stosujących suplementację diety witaminami wynosił odpowiednio dla: witaminy B₁ – 4,8%, B₆ – 9,5%, A – 9,5%, E – 9,5% i D – 4,8%.

W wyniku przeprowadzonych badań stwierdzono, że spożywanie napojów energetyzujących było bardziej rozpowszechnione wśród młodzieży mieszkającej w miastach, gdzie spożywało je 17,7% badanych, podczas gdy na wsi tylko 9,1%. Wynikało to zapewne z mniejszej dostępności tego rodzaju napojów w środowisku

Tabela 3. Średni poziom suplementacji diety składnikami mineralnymi i witaminami w grupie żołnierzy codziennie uzupełniających dietę w porównaniu z normami na poziomie bezpiecznym i zalecanym [14]
Table 3. Average level of dietary supplementation with mineral elements and vitamins in a group of soldiers supplementing their diet every day compared with safety and recommended norms [14]

składnik odżywczy	średnia zawartość składników pochodzących z suplementacji diety	udział suplementacji w realizacji normy żywienia na poziomie bezpiecznym i zalecanym (w %)	
		poziom bezpieczny	poziom zalecany
wapń (mg)	79,5 ±134,1	7,2	6,6
magnez (mg)	89,4 ±143,2	25,5	24,2
żelazo (mg)	7,2 ±15,2	65,5	48,0
witamina A µg rów. retinolu	611,0 ±929,4	87,3	61,1
witamina E mg rów. tokoferolu	20,6 ±27,1	206,0	206,0
witamina B ₁ (mg)	1,5 ±1,3	75,0	75,0
witamina B ₂ (mg)	1,6 ±1,4	61,5	57,1
witamina B ₆ (mg)	1,9 ±1,7	79,2	73,1
folacyna (µg)	270,0 ±305,7	93,1	90,0
witamina C (mg)	71,2 ±49,9	118,7	101,7



Rycina 3. Częstotliwość suplementacji diety wśród kadry zawodowej załóg okrętów Marynarki Wojennej RP (n=74) [16]

Figure 3. Frequency of dietary supplementation among Polish Navy officers (n – 74) [16]

wiejskim. Najbardziej popularne napoje energetyzujące wśród badanej młodzieży to Poweride, Red Bull, Izo-star, Tiger i Powerbar.

Wyniki przeprowadzonych przez WIHiE w 2009 roku badań dotyczących suplementacji diety wśród 74 żołnierzy zawodowych, wchodzących w skład załóg okrętów

Marynarki Wojennej RP wykazały, że suplementy diety, regularnie lub nieregularnie stosuje 40,5% badanej kadry, przy czym 33,4% badanych stosowało je dłużej niż pół roku, a 23,3% dłużej niż 3 miesiące (ryc. 3). Preparaty wieloskładnikowe, takie jak Vita-miner, Vigor lub Centrum stosowało 51,7% badanych, a jednoskładnikowe, takie jak: wapń, l-karnityna, magnez, żelazo i witamina B₁₂ – 48,3% [16].

Wyniki wstępnych badań dotyczących suplementowania diety w wojsku wskazują, że stosowanie suplementów dotyczy około 40–45% żołnierzy, a głównym powodem suplementacji jest utrzymanie dobrego stanu zdrowia. Należy zatem postawić pytanie: Czy w dziennej racji pokarmowej stosowanej w żywieniu żołnierzy Wojska Polskiego występują niedobory składników odżywczych? Jeśli tak, to jakich składników dotyczą, jakie są ich przyczyny, oraz czy suplementowanie diety przez żołnierzy WP jest konieczne?

Analiza zawartości witamin i składników mineralnych ujętych w normach wyżywienia stosowanych w żywieniu żołnierzy Wojska Polskiego w warunkach pokoju wskazuje, że podaż tych składników pokrywa zapotrzebowanie człowieka obciążonego pracą o charakterze ciężkim lub bardzo ciężkim. Także wyniki wieloletnich badań zawartości składników mineralnych i witamin zarówno w racjach planowanych, jak i wydanych do spożycia przez żołnierzy, z reguły nie wykazują odstępstw od ogólnie przyjętych w naszym kraju norm żywienia. Dlatego nie ma potrzeby suplementowania diety żołnierzy pełniących służbę wojskową w czasie pokoju, z wyjątkiem indywidualnych zaleceń lekarskich. Wydaje się,

Tabela 4. Zawartość składników mineralnych w pocie [17]
Table 4. Mineral elements in sweat [17]

kationy	wapń (mg/l)	52–74
	miedź (mg/l)/	0,52–0,89
	żelazo (mg/l)	0,20–0,38
	magnez (mg/l)	12,0–55,0
	cynk (mg/l)	0,41–0,97
	potas (mEq/l)	3,0–15,0
	sód (mEq/l)	1,0–100,0
aniony	wodorowęglany (mEq/l)	0,0–5,0
	chlorki (mEq/l)	9,0–70,0
	siarczany (mg S/l)	40,0–70,0
	fosforany (mg P/l)	0,03–4,0

że indywidualne, niekontrolowane suplementowanie diety może prowadzić do przedawkowania niektórych składników mineralnych lub witamin, wywołując określone niekorzystne skutki zdrowotne.

Biorąc jednakże pod uwagę fakt, że polscy żołnierze biorą udział w misjach poza granicami kraju, w odmiennych warunkach klimatycznych, należy rozważyć możliwość suplementacji ich diety.

Jak pokazuje historia, polscy żołnierze brali i biorą udział w wojskowych misjach pokojowych i stabilizacyjnych, zlokalizowanych z reguły w strefach klimatu gorącego. Stąd też zagadnienie potrzeb żywieniowych człowieka w warunkach wysokiej temperatury otoczenia należy rozpatrywać kompleksowo, tzn. musimy uwzględniać zarówno wpływ warunków zewnętrznych otaczającego środowiska na organizm człowieka, jak i obciążenie pracą, która stanowi nieodłączny element jego aktywności życiowej [17]. W gorącym klimacie pocenie się stanowi podstawowy mechanizm termoregulacji organizmu. Wiąże się to z dużym wydzielaniem potu, sięgającym kilku, a nawet kilkunastu litrów na dobę [18]. Intensywne wydzielanie potu wiąże się nie tylko z dużą utratą wody, ale także zawartych w pocie składników mineralnych (tab. 4). Wykazano, że praca w gorącym środowisku wpływa na metabolizm przynajmniej 8 składników mineralnych: miedzi, chromu, jodu, żelaza, magnezu, potasu, sodu i cynku.

Średnie stężenie potasu w pocie wynosi 5 mEq/l, wapnia 1 mEq/l, a magnezu 0,8 mEq/l. W gorącym środowisku duża ilość wydzielanego potu powoduje utratę składników mineralnych, co może powodować określone zaburzenia zdrowotne.

Jakkolwiek utrata chlorku potasu, a także soli magnezu wraz z potem jest stosunkowo niewielka, w porównaniu ze stratami soli kuchennej, to jednak ze względu na ważną rolę, jaką odgrywają jony potasowy i magnezowy w organizmie człowieka ich podaż powinna być zwiększona w gorącym klimacie, co jest wskazaniem do spożywania zwiększonych ilości świeżych warzyw i owoców lub soków owocowo-warzywnych albo też preparatów zawierających potas i magnez.

Tabela 5. Zawartość witamin w pocie [20]
Table 5. Vitamin content in sweat [20]

Witamina	Zawartość (µg/100 ml)
tiamina (wit. B ₁)	0–15
ryboflawina (wit. B ₂)	0,5–12
kwas nikotynowy	8,0–14,0
kwas pantotenowy	4–30
witamina C	0–50
pirydoksyna (wit. B ₆)	7,0
kwas foliowy (metabolity)	0,26

Badania dotyczące podaży składników mineralnych wraz z całodzienną racją pokarmową stosowaną w żywieniu żołnierzy polskich pełniących służbę w pokojowych siłach ONZ w Syrii nie wykazały występowania niedoborów zarówno makro-, jak i mikroelementów, z wyjątkiem miedzi, której zawartość nie pokrywała obowiązującej normy [19].

Wyniki badań prowadzonych w latach 50. ubiegłego stulecia sugerowały, że także witaminy są tracone w istotnych ilościach wraz z potem. Z tego też powodu obciążenie fizyczne, szczególnie w środowisku, było uważane za przyczynę znacznej utraty witamin. Obecnie się uważa, że utrata witamin wraz z potem jest niewielka (tab. 5) [20].

Jednakże nasilenie przemian metabolicznych związanych z przebywaniem i pracą w gorącym klimacie powoduje wzrost zapotrzebowania organizmu na witaminy, głównie rozpuszczalne w wodzie. Jakkolwiek wyniki badań dotyczących zapotrzebowania organizmu obciążonego pracą w gorącym klimacie na witaminy z grupy B są niejednoznaczne, to przyjmuje się, że wraz ze wzrostem wartości wydatku energetycznego zwiększa się zapotrzebowanie na energię, a tym samym proporcjonalnie wzrasta zapotrzebowanie na witaminy z grupy B. Wykazano, że suplementacja witaminą C korzystnie wpływa na wydolność fizyczną człowieka pracującego w klimacie tropikalnym. Chociaż utrata witaminy C wraz z potem jest niewielka u osób zaaklimatyzowanych, to jednak jej obecność jest niezbędna w procesach produkcji i wydzielania potu. Witamina C łagodzi także skutki stresu termicznego. Biorąc pod uwagę fakt, że praca i życie w klimacie tropikalnym mogą zmniejszać stężenie witaminy C w organizmie, celowe jest wzbogacanie jadłospisów w produkty zawierające duże jej ilości bądź też suplementacja diety preparatami zawierającymi witaminę C, jednakże podaż tej witaminy nie powinna przekraczać 250 mg/dobę, ponieważ większe dawki mogą ograniczać przyswajanie witaminy B₁₂ [20].

Biorąc pod uwagę czynniki fizjologiczne i uwarunkowania zewnętrzne, a w szczególności wysoką temperaturę otoczenia i duże obciążenie fizyczne żołnierzy pełniących służbę w tropikalnym klimacie oraz charakter pełnionej służby, niezmiernie ważna staje się podaż

odpowiednich ilości soli mineralnych i/lub witamin, co niezależnie od ich zawartości w dziennej racji pokarmowej, może być wskazaniem do stosowania suplementacji diety.

Wnioski

1. Istnieje potrzeba stworzenia systemu monitorowania suplementowania diety przez żołnierzy WP.
2. Potrzebna jest ocena wartości energetycznej i odżywczej racji pokarmowych stosowanych w żywieniu żołnierzy polskich pełniących służbę poza granicami kraju, w odmiennych warunkach klimatycznych i określenie warunków konieczności suplementowania diety.
3. Istnieje pilna potrzeba prowadzenia w wojsku szeroko zakrojonych akcji oświatowych dotyczących suplementów diety i ich wpływu na zdrowie człowieka.

Piśmiennictwo

1. Kunachowicz H., Nadolna I., Wojtasik A., Przygoda B.: Żywność wzbogacana a zdrowie. IŻŻ Warszawa, 2004
2. Ustawa z dnia 25 sierpnia 2006 r. o bezpieczeństwie żywności i żywienia. Dz.U. 2006 nr 171 poz. 1225 z dnia 27 września 2006 r.
3. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 9 października 2007 r. w sprawie składu oraz oznakowania suplementów diety (Dz.U. 2007 r. Nr 196, poz. 1425)
4. ADA Reports: Position of the American Dietetic Association: Fortification and Nutritional Supplements. J. Am. Dietet. Assoc., 2005; 105: 1300–1311
5. Bertrandt J.: Żywnienie w ekstremalnych warunkach klimatycznych. Żyw. Człow. Metab., 2007; 34 (1/2): 22–35
6. Dyrektywa 2002/46/WE Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 10 czerwca 2002 r. w sprawie zbliżenia ustawodawstw Państw Członkowskich odnoszących się do suplementów żywnościowych (Dz. Urz. UE.L z 2002 roku Nr 183, poz. 51)
7. Gawęcki J., Hryniewiecki L.: Żywnienie człowieka. Podstawy nauki o żywieniu. PWN, Warszawa 2004
8. Stoś K., Szponar L., Bogusz W. i wsp.: Suplementy diety, jako źródło składników o działaniu odżywczym i innym fizjologicznym. Żyw. Człow. Metab., 2007; 34 (3/4): 1036–1040
9. Waškiewicz A., Synowska E.: Suplementacja diety witaminami i składnikami mineralnymi – jej skuteczność w profilaktyce chorób serca. Praktyka lekarska, 2005; 37: 18–21
10. Jarosz M.: Suplementy diety a zdrowie. Porady lekarzy i dietetyków. PZWL, Warszawa 2008
11. Greenwood M.R.C., Oria M.: Use of dietary supplements by military personnel, Institute of Medicine of the National Academies, Washington 2008
12. Hwan R.C., Henning J.S.: Exertional heatstroke in an infantry soldier taking ephedra-containing dietary supplements. Military Medicine, 2003; 168 (6): 429–430
13. Burke J., Seda G., Allen D., Knee T.S.: A case of severe exercise-induced rhabdomyolysis associated with a weight-loss dietary supplement. Mil. Med., 2007; 172 (6): 656–658
14. Rozmysł E., Kłos A., Bertrandt J., Schlegel-Zawadzka M.: Ocena zjawiska indywidualnej suplementacji diety witaminami i składnikami mineralnymi wśród żołnierzy pełniących zasadniczą służbę wojskową. Żyw. Człow. Metab., 2003; 30 (1/2): 392–397
15. Gaździńska A.: Suplementacja składnikami mineralnymi, witaminami i napojami energetyzującymi diety kandydatów do Wyższej Szkoły Oficerskiej Sił Powietrznych. Żyw. Człow. Metab., 2007; 34: 84–90
16. Bertrandt J.: Suplementacja diety w wojsku. VI Konferencja Naukowo-Szkoleniowa „Higiena żywności i żywienia podstawą zdrowia – suplementy diety w żywieniu i profilaktyce”. Unieście 1–4 września 2009
17. Bertrandt J.: Zasady racjonalnego żywienia oraz nadzoru sanitarnohigienicznego nad żywnością i żywieniem w warunkach gorącego klimatu. W: Kierznikowicz B., Olszański R., Morawiec B.: Sanitarnohigieniczne i przeciwepidemiczne podstawy organizacji zabezpieczenia medycznego wojsk w klimacie tropikalnym. Departament Wychowania i Promocji Obronności MON, Warszawa 2004: 243–262
18. Bertrandt J.: Rola wody i składników mineralnych w żywieniu polskich żołnierzy pełniących służbę w warunkach klimatu gorącego. Żyw. Człow. Metab., 2005; supl. 1: 18–25
19. Bertrandt J., Kłos A., Mikłasz M.: Ocena wyżywienia żołnierzy polskich pełniących służbę w ramach pokojowych sił ONZ w Syrii. Żyw. Człow. Metab., 1996; 23 (1): 30–37
20. Clarkson P.M.: The effect of exercise and heat on vitamin requirements. W: Nutritional needs in hot environments. National Academy Press, Washington 1993: 137–172

Strategia *damage control* w aspekcie postępowania segregacyjno-ewakuacyjnego w warunkach bojowych

Damage control strategy in the aspect of triage and MEDEVAC during combat deployment

Paweł Osemek, Krzysztof Paśnik, Krzysztof Staroń

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

Streszczenie. Charakterystyka działania chirurga wojennego w czasie rozwinięć operacyjnych różni się od warunków cywilnej chirurgii urazowej. Wprowadzenie segregacji, ewakuacji i „chirurgicznej kontroli obrażeń” w ramach opieki medycznej teatru działań znacznie poprawiło wyniki leczenia rannych żołnierzy. Strategia *damage control* jest standardem postępowania leczniczego z ciężkimi obrażeniami powstałymi podczas działań wojennych. Zabezpiecza ona poszkodowanych przed powstaniem triady śmierci, tj.: hipotermii, kwasicy i koagulopatii, powstałych na skutek wstrząsu pokrwotocznego. Model *surgical damage control* opiera się na „trylogii kontroli obrażeń” (skrótowa operacja, resuscytacja na oddziale intensywnej terapii, ostateczna operacja) przeprowadzanej w jednej jednostce pomocy chirurgicznej. Z drugiej strony paradygmat chirurgii wojennej nakazuje segregację i ewakuację rannych poprzez poszczególne etapy opieki chirurgicznej. Schemat ten zawiera 10 stadiów (2 na poziomie I i 8 od II do V poziomu) pozwalających na ewakuację z pola walki, przeprowadzenie operacji chirurgicznych, wielokrotne resuscytacje poszkodowanych i transport międzykontynentalny. Chirurgia *damage control*, adaptując zasady segregacji i ewakuacji medycznej, stawia unikatowe wyzwania przed tymi, którzy opiekują się ciężko rannymi w strefie działań bojowych.

Słowa kluczowe: chirurgiczna kontrola obrażeń, chirurgiczna opieka nad rannymi, ewakuacja medyczna, segregacja

Abstract. Work conditions of a combat surgeon during operational deployment differ from those of a civilian trauma surgeon. The implementation of triage, medical evacuation, and combat damage control in the theater trauma system greatly improved the outcome of wounded soldiers. Damage control strategy is now the standard of care for soldiers who had been severely injured during war. It protects the injured from the lethal triad, that is hypothermia, acidosis, and coagulopathy, resulting from hemorrhagic shock. Surgical damage control involves “damage control trilogy” (abbreviated operation, intensive care unit resuscitation, definitive operation) conducted in the same surgical facility. On the other hand, the combat surgery paradigm orders triage and evacuation of the injured through several military surgical facilities. This scheme involves up to ten stages (two on the I level and eight from II to V levels) to enable evacuation from the battlefield, surgical operations, multiple resuscitations, and transcontinental transport. “Combat damage control” surgery, incorporating the principles of triage and combat MEDEVAC, presents a significant challenge for those who care for severely injured patients in the combat zone.

Key words: combat damage control surgery, medical evacuation, surgical combat casualty care, triage

Nadesłano: 31.03.2010. Przyjęto do druku: 11.05.2010
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2010; 88 (3): 293–301
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: kpt. 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

Wsparcie logistyczno-medyczne działań operacyjnych wymaga istnienia w pełni zintegrowanego, dobrze działającego systemu segregacji, ewakuacji, leczenia i powrotu żołnierzy do służby. Rozpoczyna się

ono już na polu walki, a kończy w jednostkach medycznych kraju wystawiającego kontyngent. Pierwsze elementy pomocy medycznej na polu walki to: samopomoc, pomoc wzajemna, przedlekarska niekwalifikowana

pomoc medyczna (*combat lifesaver*). Postępowanie segregacyjno-ewakuacyjne w zakresie pomocy zabiegowej ma na celu stabilizację stanu ogólnego i miejscowego poszkodowanego z zachowaniem zasad strategii chirurgicznego *damage control* (DC) na wszystkich szczeblach ewakuacji teatru działań operacyjnych. Skomplikowane zabiegi chirurgiczne winny się odbywać w wysoko kwalifikowanych specjalistycznych jednostkach dyslokowanych w ramach zaplecza kontyngentu wojskowego, z późniejszym leczeniem na terenie kraju. Okazuje się, że 90% [1] bardzo ciężko rannych na polu walki umiera przed dotarciem do jednostki medycznej, w której oferowana jest pomoc lekarska. Fakt ten wymusza poprawę jakości opieki medycznej jeszcze w warunkach pola walki. Szkolenie personelu lekarskiego, paramedycznego i ratowniczego winno się opierać na wytycznych Advanced Trauma Life Support (ATLS) i powinno być przystosowane do realiów pola walki. ATLS to standaryzowany system postępowania w przypadku urazów, o dowiedzionej skuteczności w warunkach cywilnych oddziałów ratunkowych. Ograniczenia wpływające na zastosowanie ATLS w teatrze działań operacyjnych to: wydłużenie czasu ewakuacji, specyfika wojennego postępowania ewakuacyjno-segregacyjnego, działanie „pod ogniem” nieprzyjaciela i w ciemności, dynamicznie zmieniająca się sytuacja taktyczna, rozkazy szczebla decyzyjnego wpływające na działanie służby zdrowia oraz doświadczenie służb medyczno-ratowniczych. Krwotok z następującym w jego wyniku wstrząsem pokrwotocznym stanowią przyczynę około 50% zgonów na polu walki i w salach operacyjnych szpitali polowych. Współczynnik ten nie zmienił się znacząco od czasów I wojny światowej. Krwotok po urazie stanowi w 30% pierwotną przyczynę zgonów żołnierzy zmarłych z powodu odniesionych ran. W warunkach cywilnych 82% wczesnych śmierci na stole operacyjnym spowodowanych jest wykrwawieniem poszkodowanych. Chirurgiczna stabilizacja stanu ranego obniża współczynnik śmiertelności do 2–4% w warunkach I i II poziomu ewakuacji [2].

Pomoc medyczna w warunkach działań operacyjnych różni się nieco od procedur określonych dla cywilnej medycyny ratunkowej. Jej specyfikę można przedstawić w następujących punktach:

- czas ewakuacji rannych z pola walki może być wydłużony znacznie ponad „złotą godzinę”,
- profil obrażeń stanowią głównie obrażenia przenikające,
- charakter pomocy ograniczony jest poziomem doświadczenia i wiedzy ratowników,
- pomoc udzielana jest w surowych i nieprzyjaznych warunkach, często pod ostrzałem nieprzyjaciela,
- zazwyczaj jest ograniczona do ram pododdziału taktycznego (patrol, drużyna, pluton, kompania),
- pomoc opóźniają obiektywne warunki pola walki,
- w większości sytuacji jest ograniczona zasobami medyczno-logistycznymi,

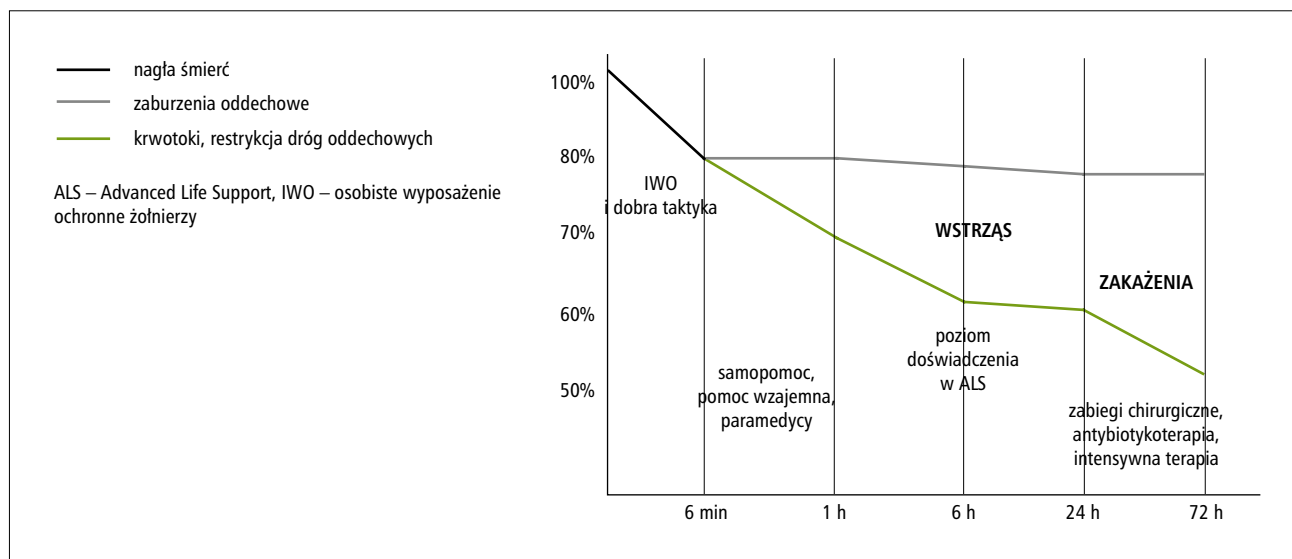
- zawsze obecny jest „stresor” wpływający na przebieg patofizjologiczny samego obrażenia rannego żołnierza (np.: odwodnienie, deprywacja snu, stres bojowy związany z misją).

Z przedstawionych powyżej względów pomoc medyczna rozwinięć operacyjnych składa się z trzech etapów [1,3,4]:

- pomocy udzielanej „pod ogniem” nieprzyjaciela (*care under fire*),
- pomoc medyczna szczebla taktycznego na polu walki przy braku efektywnego ostrzału nieprzyjaciela (*tactical field care*),
- ewakuacja medyczna w warunkach bojowych (Combat Casualty Evacuation Care – CASEVAC).

Pomoc „pod ostrzałem” nieprzyjaciela winna się odbywać po zapewnieniu bezpieczeństwa ratowanemu i ratującym. Optymalnym rozwiązaniem jest uzyskanie przewagi ogniowej działającego pododdziału (np.: wsparcie śmigłowców szturmowych, wsparcie raketowo-artyleryjskie itp.). Na tym etapie niezbędne jest wykonanie podstawowych zabiegów medycznych ratujących życie. W anglojęzycznych wojskach Paktu Północnoatlantyckiego określono je mnemotechnicznym akronimem MARCH (marzec) od słów: *massive bleeding, airway, respirations, circulation, head*. Oznaczają one konieczność wykonania procedur tamujących krwotoki, zapewniania drożności dróg oddechowych, prowadzenie sztucznego oddechu i zewnętrznego masażu serca oraz ochrony głowy poszkodowanego. Zakres pomocy na tym etapie ograniczony jest zasobami toreb sanitarnych, ratowniczych i lekarskich. Niemniej jednak wykonanie tych prostych procedur jest niezwykle ważne, szczególnie w pierwszych minutach po urazie bojowym.

Pomoc medyczna szczebla taktycznego na polu walki przy braku efektywnego ostrzału nieprzyjaciela przeprowadzana jest w stabilniejszych i bezpieczniejszych warunkach. Nadal ograniczona będzie wyposażeniem pododdziału w niezbędny sprzęt ratowniczo-medyczny. W warunkach armii amerykańskiej wykonywana przez Forward Surgical Team (FST; brakuje odpowiednika w armii polskiej). W jego skład wchodzi 20 osób personelu medycznego, tj.: 1 ortopeda traumatolog, 3 chirurgów ogólnych, 2 pielęgniarki anestezjologiczne, pielęgniarki intensywnej opieki medycznej i technicy medycy (liczba ustalana wg bieżących potrzeb) [5]. FST wyposażony jest w 2 stoły operacyjne, na których przewidziano wykonanie do 10 operacji w ciągu 24 godzin. Na tym etapie wykonuje się ABC resuscytacji i szybką ocenę rozległości urazu bojowego. Obowiązuje założenie dostępów dożylnych i wstępna resuscytacja płynowa, ponadto założenie opatrunków, unieruchomienie złamań, leczenie przeciwbólowe, sedatywne, początkowa antybiotykoterapia, resuscytacja krążeniowo-oddechowa (przy wyposażeniu w urządzenia do intubacji, worki



Rycina 1. Krzywa śmiertelności po bojowych obrażeniach przenikających

Figure 1. Mortality curve after battlefield penetrating trauma

samorozprężalne, defibrylatory przenośne, pulsoksymetry itp.). Głównym zadaniem FST jest hemodynamiczna stabilizacja rannych z chirurgicznymi zabiegami tamującymi krwawienie w ciągu „złotej godziny”. FST jest zaopatrywany logistycznie przez kompanię medyczną występującą na szczeblu brygady. Ma możliwość nieustannego wykonywania operacji przez 72 godziny w zakresie chirurgii ogólnej, ortopedii, traumatologii i ograniczonego zakresu zabiegów neurochirurgicznych. Dla tej mobilnej jednostki przewidziano czas rozwinięcia w ciągu 1 godziny po dotarciu do uprzednio dyslokowanej kompanii medycznej. Przemieszczanie FST może się odbywać środkami transportu lądowego, lotniczego, śmigłowcowego lub powietrzno-desantowego. Na tym etapie przewiduje się możliwość intensywnej opieki medycznej dla 8 rannych przez 6 godzin. Następnie wykonuje się ewakuację MEDEVAC do III poziomu opieki (szpital polowy) ze strefy zagrożenia od kilku minut do kilku/kilkunastu godzin (w zależności od sytuacji taktyczno-logistycznej).

Krzywą śmiertelności po bojowych obrażeniach przenikających pokazano na rycinie 1 [1,3,4].

Wykres powyższy wymaga krótkiego omówienia. Priorytetem opieki pourazowej jest zapewnienie dostarczenia tlenu do tkanek i utrzymanie efektywnej wymiany gazowo-metabolicznej. Uzyskiwane jest to poprzez zahamowanie krwawienia w wyniku wczesnego, ratunkowego zabiegu chirurgicznego zgodnego z zasadami „kontroli obrażeń”. Jest to strategia postępowania z rannym z mnogimi obrażeniami ciała, mająca na celu jego uratowanie. W warunkach pola walki „strategia kontroli obrażeń” jest trójstopniową procedurą [6]: DC I – operacja doraźna (*initial operation*), DC II – resuscytacja typu

DC (*damage control resuscitation*) na oddziale intensywnej terapii, DC III – rekonstrukcja ostateczna (*final operation*). Na pierwszym etapie postępowania przeprowadza się jak najszybszą ewakuację rannego do jednostki chirurgicznej wykonującej zatamowanie krwawienia i zapobieżenie kontaminacji obrażenia. Następnie uzyskuje się normalizację hemostazy (stabilizację hemodynamiczną, wyrównanie kwasicy, koagulopatii i hipotermii) w warunkach intensywnej terapii. Ostatnim etapem jest odtwarzająca operacja chirurgiczna. Uważa się, że współczynnik nagłych zgonów pourazowych na polu walki wynosi około 25% ciężkich urazów bojowych bez względu na charakter pomocy, jakiej udzielono poszkodowanemu. Są to zazwyczaj obrażenia w obrębie ośrodkowego układu nerwowego, serca i dużych naczyń. Współczynnik ten zmienił się nieznacznie na korzyść przeżycia w ciągu ostatnich 200 lat. Użycie indywidualnego wyposażenia ochronnego zredukowało wyżej wymieniony wskaźnik z 25% do 20%. Uważa się, że po przetrwaniu pierwszych 6 minut, 80% ciężko rannych po odpowiednim zaopatrzeniu przeżyje pierwszą godzinę [2]. Przed upływem 1 godziny po urazie umrze około 10% rannych w wyniku wykrwawienia (najczęściej tętnice szyjne i udowe) oraz obstrukcji dróg oddechowych. Po przetrwaniu pierwszej godziny przeżywa 70% ciężko rannych. Przed upływem 6 godzin umrze następne 10% ciężko rannych (u części z nich rozwiną się objawy wstrząsu pokrwotocznego z nieokreślonych, uszkodzonych naczyń) [2]. Pierwsze 6 godzin przeżywa 60% ciężko rannych. Po chirurgicznej stabilizacji rannych w ciągu pierwszych 6 godzin, w okresie do 24 godzin po urazie, umiera relatywnie niewiele poszkodowanych (krzywa

Tabela 1. Zestawienie lokalizacji anatomicznej przenikających obrażeń ciała (%) [17]
Table 1. Anatomical distribution of penetrating wounds (%) [17]

konflikt zbrojny	głowa i szyja	klatka piersiowa	jama brzuszna	kończyny	inne okolice ciała
I wojna światowa	17	4	2	70	7
II wojna światowa	4	8	4	75	9
wojna koreańska	17	7	7	67	2
wojna w Wietnamie	14	7	5	74	–
wojna w Irlandii Płn.	20	15	15	50	–
konflikt falklandzki	16	15	10	59	–
wojna w Zatoce Perskiej (UK)	6	12	11	71	32
wojna w Zatoce Perskiej (US)	11	8	7	56	18
wojna w Afganistanie	16	12	11	61	–
wojna Czczeńska	24	9	4	63	–
konflikt w Somalii	20	8	5	65	2
średnio	15	9,5	7,4	64,6	3,5

ma przebieg płaski) – uważa się, że 24 godziny przeżywa około 60% ciężko rannych. Zgony między 1. dobą, a 72. godziną spowodowane są SIRS (*systemic inflammatory response syndrome*), MODS (*multi-organ dysfunction syndrome*) i uogólnionym zakażeniem – pierwsze 72 godziny przeżywa około 50% rannych. Obniżenie śmiertelności na polu walki można uzyskać poprzez wdrożenie odpowiedniego postępowania ratowniczego i chirurgicznego. Działania medyczne obniżające krzywą śmiertelności po urazie bojowym chronologicznie można przedstawić następująco:

- **0–6 minut** – postępowanie o minimalnych możliwościach, indywidualne wyposażenie ochronne i dobre założenia taktyczne operacji bojowej mogą zmniejszyć śmiertelność,
- **6–60 minut** – podstawowe zabiegi ratujące życie wykonywane w ramach samopomocy, pomocy wzajemnej, pomocy przedlekarskiej przez sanitariuszy (*combat lifesaver*), ratowników, techników medycznych m.in.: zahamowanie krwawienia [7] (Quikclot, Hemcon/Chitosan, suche opatrunki fibrynowe/DSFD, stazy i opaski naczyniowe), zapewnienie drożności dróg oddechowych, masaże serca itp.,
- **1–6 godzin** – Advanced Life Support (ALS) poziomu I pomocy medycznej wykonywane przez ratowników medycznych i lekarzy specjalistów medycyny ratunkowej (m.in.: odbarczenie odmy prężnej, drenaż opłucnowy, intubacja, dostęp dożylny, resuscytacja płynowa, stabilizacja oddychania – konikotomia, tracheotomia itp.). Wykonywane w Batalionowym Punkcie Opatrunkowym (Battalion Aid Station – BAS) lub poprzez rozwinięty na zapleczu Forward Surgical Team,
- **powyżej 6 godzin** – operacje chirurgiczne i zabiegi anestezyjologiczne od szczebla II i III poziomu opieki

medycznej, tj. Brygadowego Punktu Opatrunkowego (Brigade Medical Treatment Facility – BMTF) i Szpitala Polowego (Combat Support Hospital – CSH) za plecami logistycznego teatru działań operacji bojowej [8].

Należy pamiętać, że wprowadzenie standardowych procedur chirurgicznych i anestezyjologicznych u rannego limitowane jest czasem tzw. złotej godziny od wystąpienia urazu. W warunkach pola walki jest to często nieosiągalne. Po przekroczeniu tego czasu u rannego rozwija się nieodwracalna „triada śmierci”: kwasica, koagulopatia, hipotermia. Działania naukowców na całym świecie ukierunkowano z jednej strony na poprawienie systemu logistycznego wsparcia medycznego [8-11] i usprawnienie postępowania segregacyjno-ewakuacyjnego z pola walki, a z drugiej strony na budowę wirtualnych, telemedycznych systemów monitorowania rannych o dużej wartości prognostycznej [1,12-16]. Ma to na celu poprawę jakości pomocy medycznej I i II poziomu, z następczym obniżeniem wskaźnika nieodwracalnych strat sanitarnych w pierwszych 6 godzinach po urazie bojowym. Truizmem jest stwierdzenie, że przeżywalność rannych zależy w głównej mierze od anatomicznej lokalizacji obrażenia. Wbrew pozorom zranienia najważniejszych struktur anatomicznych są stosunkowo rzadkie. Najczęściej spotykany model obrażeń bojowych na współczesnym polu walki to poszkodowani z licznymi ranami odłamkowymi kończyn górnych i dolnych. W tabeli 1 przedstawiono procentowe zestawienie lokalizacji anatomicznej bojowych obrażeń ciała podczas dotychczasowych konfliktów XX i początków XXI wieku [17].

Należy dodać, że w porównaniu z obrażeniami piechoty profil obrażeń odnoszonych przez żołnierzy w pojazdach opancerzonych charakteryzuje:

CONTAMINATED

Personal Property Receipt*
Evidence Tag *413730*

Destination _____
Via _____ *413730*

TRIAGE TAG

S L U D G E
Salivation Lactimation Urination Defecation G.I. Distress Emesis

AUTO INJECTOR 1 2 3 4 5

Yes	No	Gross Decon
Yes	No	Secondary Decon
Solution		
Blunt Trauma		
Burn		
C-Spine		
Cardiac		
Crushing		
Fracture		
Laceration		
Penetrating Injury		

Age _____
 Male Female

Other: _____

VITAL SIGNS

Time	B/P	Pulse	Respiration

Time	Drug Solution	Dose

EVIDENCE

MORGUE
Pulseless/Non-Breathing *413730*

IMMEDIATE
Life Threatening Injury *413730*

DELAYED
Serious, Non Life Threatening *413730*

MINOR
Walking Wounded *413730*

Rycina 2. Karta segregacyjno-ewakuacyjna używana w krajach Paktu Północnoatlantyckiego

Figure 2. NATO Card (METTAG: Medical Emergency Triage Tag)

- niższy ogólny indeks występowania (żołnierze są lepiej chronieni),
- podwyższony wskaźnik obrażeń ciężkich i zwiększona śmiertelność pourazowa (>50% poszkodowanych),
- podwyższony wskaźnik występowania oparzeń i samostnych amputacji pourazowych.

Przyczyną powyższej sytuacji jest sposób powstawania urazów bojowych w pododdziałach pancernych, zmechanizowanych i zmotoryzowanych. Żołnierze tych formacji, poza ewentualnym narażeniem na pociski nieprzyjaciela, zagrożeni są skutkami bezpośredniego następstwa wybuchu ładunku penetrującego lub kumulacyjnego, działaniem toksycznych gazów i wysokim nadciśnieniem w pojeździe po eksplozji.

Doktryna prowadzenia działań operacyjnych zakłada istnienie pięciu poziomów opieki chirurgicznej. Każdy z poziomów ograniczony jest raczej wydajnością, niż jakością pomocy medycznej. W dodatku każdy z poziomów zawiera możliwości poziomu poprzedniego, rozwijając zakres pomocy kwalifikowanej. Żołnierze z lżejszymi obrażeniami, po zaopatrzeniu na niższych etapach ewakuacji medycznej mogą powracać do obowiązków służbowych. Reszta poszkodowanych podlega postępowaniu ewakuacyjnemu według wskazań do wyższych etapów (poziomów) ewakuacji medycznej. Kwalifikowana pomoc chirurgiczna może zostać udzielona na drugim poziomie (L II) w BMTF lub poprzez mobilne zespoły chirurgiczne (FST, MFST, Surgical Company). Ze względu na braki personalne oraz obiektywne trudności w długotrwałym kształceniu chirurgów ogólnych i traumatologicznych poziom BAS (L I) winien raczej zostać obsadzony przez specjalistów medycyny ratunkowej lub lekarzy ogólnych przeszkolonych w wykonywaniu prostych zabiegów chirurgicznych. Poziom III (L III) ewakuacji reprezentowany jest przez szpitale polowe rozwijane na zapleczu teatru działań operacyjnych. Każdy ranny podczas walki żołnierz winien podlegać postępowaniu segregacyjno-ewakuacyjnemu według wskazań.

W krajach należących do Paktu Północnoatlantyckiego opracowano karty ewakuacyjne dla rannych żołnierzy tzw. NATO Card (Medical Emergency Triage Tag – METTAG) [18]. Stanowią one wskazówkę co do pilności i zasadności ewakuacji poszkodowanego do wyższego poziomu opieki chirurgicznej. Przykład takiej karty systemu START (Simple Triage And Rapid Treatment) pokazano na rycinie 2 [18]. START umożliwia służbom medycznym segregację rannych w zależności od ciężkości zranienia oraz rokowania na przeżycie kolejnych 24 godzin. System ten ma umożliwić przeżycie jak największej liczbie osób z grona poszkodowanych. Poszczególne kolory przypisywane chorym oznaczają (pogrupowane ze względu na pilność ewakuacji *depending on priority* – P) [8]:

- **czarny (P4)** – brak oddechu i tętna (do rozważenia przeprowadzenie resuscytacji na miejscu, poza

Tabela 2. Skala oceny ciężkości obrażeń RTS
Table 2. Revised trauma score

skala oceny przytomności wg Glasgow (GCS)	skurczowe ciśnienie tętnicze (SBP)	częstość oddechów (RR)	liczba punktów
13–15	>89	10–29	4
9–12	76–89	>29	3
6–8	50–75	6–9	2
4–5	1–49	1–5	1
3	0	0	0

WZÓR: $RTS = 0,9368 (GCS) + 0,7326 (SBP) + 0,2908 (RR)$
Źródło: internetowy serwis trauma.org

możliwością pomocy medycznej, zmarli), brak wskazań do ewakuacji,

- **czerwony (P1)** – ranni z obrażeniami zagrażającymi życiu, transportować w pierwszej kolejności,
- **żółty (P2)** – ranni z poważnymi obrażeniami, bez zagrożenia życia, transportować w drugiej kolejności,
- **zielony (P3)** – ranni chodzący, transportować w ostatniej kolejności.

Ostatecznym wyznacznikiem ciężkości urazu bojowego winna być skala RTS (Revised Trauma Score) [19] (tab. 2). Jest ona obiektywnym wskaźnikiem rokowania przeżycia, a przez to kwalifikacji rannego do poszczególnych grup segregacyjno-ewakuacyjnych.

RTS może przyjmując wartości od 0 do 7,8408, przy czym prawdopodobieństwo przeżycia dla 0 wynosi 2,7%, a dla 7,8408 prawie 99%. Ranni z wartością RTS poniżej 4 powinni być ewakuowani z nalepką czerwoną do III poziomu opieki chirurgicznej. Inne obiektywne skale oceny stanu rannych oraz rokowania, co do przeżycia to: TRISS (*Trauma And Injury Severity Score*), ASCOT (*A Severity Characterization Of Trauma*), PATI (*Penetrating Abdominal Trauma Index*) [20].

Poniżej przedstawiono krótką charakterystykę poszczególnych poziomów pomocy medycznej o profilu chirurgicznym, rozwijanej w kontyngentach działających w ramach organizacji międzynarodowych. Rozwiązania oparto na modelu wprowadzonym w wojskach ekspedycyjnych armii Stanów Zjednoczonych.

Poziom I opieki medycznej (Battlefield Military Level I) [21]

Poziom ten obejmuje:

- natychmiastową pomoc przedlekarską udzielaną na polu walki teatru działań operacyjnych. Składają się nań działania ratujące życie w ramach samopomocy, pomocy wzajemnej i udzielanej przez sanitariusza niemedyka wyszkolonego w ramach pierwszej pomocy (*combat lifesaver*). W następnej fazie

przewiduje się zastosowanie medycznej przedlekarskiej pomocy kwalifikowanej udzielanej przez technika medycznego/ratownika medycznego. Jest to specjalista, (podoficer sanitarny) przeszkolony w zakresie podstaw traumatologii pola walki, przydzielony do szczebla plutonu lub równoważnego pododdziału prowadzącego działania operacyjne (Emergency Medical Technician-Basic – ETM-B).

- kwalifikowaną pomoc lekarską I poziomu udzielaną w BAS. Na tym etapie odbywa się kwalifikowana segregacja strat sanitarnych, stabilizacja stanu ogólnego poszkodowanych i ewakuacja. Ponadto wykonuje się wstępne leczenie rannych i chorych w wyniku działania broni masowego rażenia, stresu bojowego, profilaktykę chorób zakaźnych oraz zapobieganie obrażeniom pozabojowym. Obsadę personalną BAS stanowią: lekarz (bez specjalizacji w zakresie chirurgii ogólnej lub traumatologii – dowódca plutonu medycznego), zastępca dowódcy plutonu medycznego (lekarz bez specjalizacji w zakresie chirurgii ogólnej lub traumatologii), ratownicy medyczni, sanitariusze, personel pielęgniarski. Ze względu na spektrum wykonywanych zabiegów medycznych idealnym rozwiązaniem jest obsadzenie tego poziomu specjalistami z zakresu medycyny ratunkowej: lekarzami o specjalności wojskowej – 40A1, paramedykami o specjalności wojskowej – 40H01, ratownikami o specjalności wojskowej – 40H21, sanitariuszami o specjalności wojskowej – 40H62, specjalistami pielęgniarstwa ratunkowego o specjalności wojskowej – 40G29. Profil zabiegów wykonywanych na tym etapie to wstępne DC, na które się składa:

1. odbarczenie odmy prężnej,
2. zapewnienie drożności dróg oddechowych (konikotomia),
3. ratunkowa torakotomia (*emergency thoracotomy*) w przypadkach konieczności:
 - zamknięcia rany kłutej/postrzałowej serca z masywnym krwawieniem,
 - odbarczenia szybko narastającej tamponady osierdzia,
 - wykonania bezpośredniego masażu serca,
 - lewostronnej torakotomii u chorych terminalnych z rozległymi zmiążdżeniami dolnej połowy ciała w celu zaciśnięcia (*cross-clamping*) aorty zstępującej zmniejszającego utratę krwi i zapewniającego jej dopływ do mózgu i serca [22].

Na I poziomie opieki medycznej nie przewidziano wyskospecjalistycznej pomocy chirurgicznej (operacje) i hospitalizacji rannych. Zakłada się, że winni oni być ewakuowani w ciągu 3 godzin od momentu zaopatrzenia. BAS wyposażony jest w środki ochrony przed bronią masowego rażenia, dyslokowany w odległości 1,5–2 km od punktów zbiorczych („gniazd rannych”) [23].

Poziom II opieki medycznej (Forward Surgical Team Level II) [21]

Poziom ten obejmuje specjalistyczną pomoc chirurgiczną i traumatologiczną. Odpowiada rozwiniętemu przez plutony medyczne kompanii medycznej BMTF lub samodzielnym, mobilnym zespołom chirurgicznym (FST, MFST, Surgical Company). W porównaniu z poprzednim etapem ma zwiększone możliwości medycznej opieki nad rannymi (wstępna hospitalizacja 20–40 rannych do 72 godzin). Na tym etapie poszkodowanym udziela się świadczeń z zakresu podstawowej opieki okulistycznej, psychiatrycznej i stresu bojowego, stomatologicznej, diagnostyki laboratoryjnej i rentgenodiagnostyki. Pomoc chirurgiczna może być rozbudowywana w zakresie liczebności i wyposażenia, po wydaniu rozkazu bojowego dowódcy o konieczności wsparcia logistycznego przeprowadzanej operacji taktycznej. W podstawowej opcji przewiduje się możliwość prowadzenia 30 operacji chirurgicznych przez 72 godziny bez przerwy. BMTF jest całkowicie mobilną jednostką opieki chirurgicznej, zaopatrywaną logistycznie przez kompanie medyczne brygad pancernych, zmechanizowanych i zmotoryzowanych. Dodatkowo wyposażony w środki ochrony przed bronią masowego rażenia. Rozwinięty BMTF ma 21-osobowy zespół operacyjny (1 traumatologa, 3 chirurgów ogólnych, 2 anesteziologów, 2 pielęgniarki anesteziologiczne, 11 pielęgniarek ogólnych, 2 techników medycznych) i 2 stoły operacyjne, ponadto ma zabezpieczenie w postaci 20–50 jednostek krwi [20]. Okres oczekiwania rannego na operację nie powinien przekraczać 1 godziny od urazu bojowego. Profil operacji wykonywanych na tym etapie to chirurgiczne zabiegi resuscytacyjne, ratujące życie w zakresie chirurgii ogólnej, ortopedii traumatologii i neurochirurgii. Obowiązuje chirurgiczna idea DC, na którą się składa [22]:

- **Skrócona laparotomia** (*abbreviated laparotomy*) – przeprowadzona 2–3-minutowym USG (Focus Assessment with Sonography for Trauma – FAST) [24] – w celu zatrzymania krwotoku i zapobieżenia kontaminacji jamy brzusznej. Podczas operacji wykonuje się następujące procedury: ucisk ręczny krwawiących naczyń „na otwarcie”, usunięcie krwawiącej śledziny, *packing* hemostatyczny wątroby i/lub przestrzeni zaotrzewnowej, tymczasowe zamknięcie rozerwanych naczyń, tymczasowe zamknięcie otwartego światła jelita szwem kapciuchowym, staplerem, podwiązanie „na głucho” lub resekcja odcinkowa bez zespalania, zamknięcie powłok (często bez drenażu), zapobieganie zespołowi ciasnoty wewnątrzbrzusznej. Dane literaturowe podają, że powyższą procedurę przeżywa 10–40% rannych [22].
- **Skrócona torakotomia** (*abbreviated thoracotomy*) – w celu zatrzymania krwotoku i dużego przecieku powietrza. Podczas zabiegu wykonuje się następujące procedury: *packing* hemostatyczny jamy opłucnej,

ucisk ręczny, nieanatomiczne resekcje płuca, zaopatrzenie uszkodzonych naczyń, proste zszycie mięszu płuca, doraźne zamknięcie dużego oskrzela, pomostowanie aorty, zaopatrzenie rany serca [22].

- **Skrócona kraniotomia** (*abbreviated craniotomy*) – w celu odbarczenia zespołu ciasnoty śródczaszkowej. Podczas operacji wykonuje się następujące procedury: odbarczenie zespołu ciasnoty śródczaszkowej (usunięcie części pokrywy czaszki, otwarcie opony twardej, ewakuacja krwiaków, doraźne usunięcie uszkodzonych tkanek, pokrycie ubytku luźnym przeszczepem błony biologicznej [22].
- **Tracheostomia z intubacją dotchawiczą lub bez intubacji.**
- **Zaopatrzenie rozległych złamań miednicy i doraźna stabilizacja kości długich.**
- **Relaparotomia** przeprowadzana raczej 24–36 godzin po pierwszej operacji niż 72 godziny po niej, jako DC III – Rekonstrukcja Ostateczna (Final Operation) [6]. Należy wtedy przeprowadzić usunięcie *packingu* hemostatycznego, ostateczne opracowanie uszkodzeń wątroby, przywrócenie dopływu krwi do narządów, przywrócenie ciągłości przewodu pokarmowego, zidentyfikowanie i kompleksową naprawę nierozpoznanych dotąd uszkodzeń. Zamknięcie jamy brzusznej należy często wykonywać z zachowaniem tzw. otwartego brzucha przeciwdziałającego nadciśnieniu brzuszemu i zagrażającemu obrzękowi jelit [22].

Poziom II przewiduje intensywną terapię anesteziologiczno-chirurgiczną w zakresie DC II dla 8 rannych przez 24–72 godzin. Rozwijany przez kompanie medyczne brygady lub dywizji, 5–10 km poza I poziomem opieki chirurgicznej na obszarze rejonu wsparcia logistycznego brygady. Przyjmuje rannych z 3–9 BAS, zabezpieczając 1500–3500 żołnierzy. Dywizyjny Punkt Medyczny winien zabezpieczać około 10 000 żołnierzy [23].

Poziom III opieki medycznej (Combat Support Hospital Military Level III)

Poziom ten obejmuje Szpital Polowy (Combat Support Hospital – CSH) reprezentujący najwyższy poziom opieki medycznej rozwijanej na zapleczu teatru działań operacyjnych. Pierwowzorem CSH był Mobile Army Surgical Hospital (MASH), rozwinięty po raz pierwszy w sierpniu 1945 roku. Pomysłodawcami powstania MASH byli amerykańscy chirurdzy: Michael DeBakey i Harry A. Ferguson. Ostatni szpital typu MASH rozwiązano w armii amerykańskiej 16 lutego 2006 roku. Sukcesorem został CSH, w którym rozbudowano możliwości osobowe i sprzętowe m.in. w zakresie diagnostyki obrazowej i intensywnej opieki nad rannymi. Dla komendanta CSH przewidziano etat pułkownika (O-6), w przeciwieństwie do wcześniejszego podpułkownika (O-5) w przypadku MASH. CSH jest zazwyczaj rozwijany w rejonie wsparcia

logistycznego korpusu, w odległości 20–60 km od poziomu I [23]. Ewakuacja rannych obejmuje poziom szczebla taktycznego. W CSH przeprowadza się zaawansowane zabiegi resuscytacyjno-reanimacyjne i chirurgiczne [5]. Rannych otacza się specjalistyczną opieką pooperacyjną przygotowującą do ewakuacji do obwodów profilaktyczno-leczniczych w kraju macierzystym lub do powrotu do służby. W podstawowej wersji w CSH znajduje się do 296 łóżek: 8 oddziałów intensywnej opieki – 96 łóżek, 7 oddziałów hospitalizacyjnych ogólnych (zabiegowe i niezabiegowe) – 140 łóżek, 1 oddział neuropsychiatryczny – 20 łóżek, 2 oddziały dzienne o najniższym stopniu opieki – 40 łóżek. Stan kadrowy CSH stanowi 175 oficerów personelu medycznego (rozwijany etatowo do 624 osób). Całkowity personel: 250–500 osób [21]. Lekarze: 3–7 chirurgów ogólnych, 3–5 traumatologów, 1 urolog, 1 ginekolog, 1–2 neurochirurgów, 2 chirurgów twarzowo-szczękowych, 1 otolaryngolog, 1–2 anesteziologów, 1–5 internistów. Personel pielęgniarski: 5–12 pielęgniarek anesteziologicznych, 50 pielęgniarek ogólnych i instrumentariuszek łącznie. Na wyposażenie składa się 5–8 stołów operacyjnych odpowiadających 144 godzinom operacyjnym w ciągu doby. Zabezpieczenie w 110–150 jednostek krwi i 30–50 osocza. Profil operacyjny to operacje z zakresu chirurgii ogólnej, ortopedii, neurochirurgii, urologii, stomatologii i chirurgii twarzowo-szczękowej. W CSH mieści się magazyn krwi i preparatów krwiopochodnych, laboratorium, diagnostyka radiologiczna, tomografia komputerowa, oddział żywienia, rehabilitacja i fizykoterapia, są tam rozbudowane możliwości diagnostyczne i pomiarowe, a także transportowo-ewakuacyjne „od ” i „na siebie”, m.in. lądowisko helikopterów MEDEVAC.

Poziom IV opieki medycznej (Army Medical Centre Level IV)

Poziom ten obejmuje szpital polowy (mobilny lub stały) dyslokowany poza miejscem konfliktu, pozostający w stałej łączności z teatrem działań bojowych (obszar państwa przyjmującego kontyngent lub państwa sprzymierzonego NATO) [5]. Zazwyczaj jest to minimum 150–200 km od linii frontu [23]. Ewakuacja rannych obejmuje poziom szczebla strategicznego. Przykładem takiej jednostki jest szpital Landstuhl Regional Medical Center zlokalizowany w Nadrenii-Palatynacie (RFN). Jednostka ta oferuje pełen zakres opieki medycznej i chirurgicznej. Pozwala na przeprowadzanie specjalistycznych operacji z zakresu chirurgii ogólnej, ortopedii, neurochirurgii, urologii, stomatologii i chirurgii twarzowo-szczękowej, ginekologii i położnictwa. Umożliwia intensywną rehabilitację poszkodowanych. W podstawowej wersji ma do 476 łóżek: 8 oddziałów intensywnej opieki – 96 łóżek, 7 oddziałów hospitalizacyjnych ogólnych (zabiegowe i niezabiegowe) – 320 łóżek, 1 oddział neuropsychiatryczny – 20 łóżek, 2 oddziały dzienne o najniższym stopniu opieki – 40 łóżek. Na

wyposażenie składa się minimum 8 stołów operacyjnych odpowiadających 144 godzinom operacyjnym w ciągu doby. Zaplecze logistyczne i diagnostyczne jak w CSH lub bardziej rozbudowane, możliwości transportowo-ewakuacyjne m.in. lądowisko helikopterów MEDEVAC.

Poziom V opieki medycznej (Level V)

Poziom ten obejmuje:

- szpitale resortowe w kraju macierzystym
- szpitale cywilne w ramach Narodowego Programu Zarządzania Kryzysowego.

Opieka chirurgiczna na tym etapie dostępna jest w pełnym wysokospecjalistycznym zakresie.

Reasumując, charakter działania chirurga wojskowego i zakres jego kompetencji zdeterminowany powinien być naczelną ideą *combat damage control* [6,20,21]. Chirurgiczną ścieżkę postępowania z urazem bojowym na polu walki przedstawiono poniżej:

- „skrócona” operacja na poziomie II opieki chirurgicznej,
- resuscytacja chirurgiczno-anesteziologiczna w ramach intensywnej terapii na poziomie II opieki chirurgicznej,
- taktyczna ewakuacja śmigłowcowa MEDEVAC w ciągu 24 godzin po zranieniu,
- przedoperacyjna resuscytacja anesteziologiczna na III poziomie opieki chirurgicznej,
- *second look* lub definitywna operacja na III poziomie opieki chirurgicznej,
- pooperacyjna resuscytacja anesteziologiczno-chirurgiczna na III poziomie opieki chirurgicznej,
- strategiczna ewakuacja lotnicza do IV poziomu opieki chirurgicznej w ciągu 48–72 godzin po zranieniu,
- ostateczna operacja lub leczenie na oddziale intensywnej terapii IV poziomu opieki chirurgicznej w kraju członkowskim NATO,
- ewakuacja lotnicza do V poziomu opieki chirurgicznej w kraju macierzystym,
- ostateczna operacja lub leczenie na oddziale intensywnej terapii.

Podsumowanie

Środowisko operacji wojskowej ma własną specyfikę modyfikującą założenia cywilnej chirurgii urazowej i medycyny ratunkowej. Teatr działań operacyjnych determinuje zasady chirurgii polowej. Profil operacji bojowej kontyngentu wojskowego wpływa na możliwości zabezpieczenia logistyczno-medycznego w zakresie chirurgicznym. Ze względu na kadrową tendencję braku wykwalifikowanego personelu chirurgicznego, wstępne etapy ewakuacji medycznej należy obsadzać lekarzami ogólnymi wyszkolonymi w zabiegowym aspekcie medycyny ratunkowej. Część procedur na szczeblu

I i II pomocy medycznej winni wykonywać wykwalifikowani ratownicy. Generalną zasadą wykorzystywaną przez chirurgię wojenną w przypadku rannych na polu walki jest „strategia kontroli obrażeń”. Rozwój możliwości reprezentowanych przez *combat damage control* na poszczególnych etapach ewakuacji chirurgicznej winien znacznie obniżyć śmiertelność z powodu obrażeń bojowych w przyszłości. Przedstawione w artykule rozważania oparto na doświadczeniach armii Stanów Zjednoczonych. Jednak ze względu na częste współdziałanie Polski wspólnie z Amerykanami w ramach kontyngentów wojskowych należy dążyć do wypracowania w polskich siłach zbrojnych podobnych wzorców, ułatwiających interoperacyjność w ramach operacji wojskowych.

20. Biejrat Z., Maruszyński M., Polański J.: Urazowe uszkodzenia narządów jamy brzusznej. W: Podstawy chirurgii. Wydaw. Medycyna Praktyczna 2009: 741–759
21. Blackburne L.: Combat damage control surgery. Crit. Care Med., 2008; 7 suppl. 36 (7): 304–310
22. Brongel L., Lasek J., Słowiński K.: Podstawy współczesnej chirurgii urazowej. Wydaw. Medyczne 2008: 285–321
23. Llewellyn C.: Triage: In Austere Environments and Echeloned Medical Systems. World J. Surg., 1992; 16: 904–909
24. Frankowska E., Duda K., Kidziński R. i wsp.: Zastosowanie ultrasonografii po urazie jamy brzusznej w praktyce klinicznej. Część 2. Lek. Wojsk., 2009; 87 (4): 273–277

Piśmiennictwo

1. Government Printing Agency, USA. Tactical Combat Casualty Care, Committee on Tactical Combat Casualty Care. Feb 2003
2. Convertino V., Cooke W., Salinas J. i wsp.: Advanced Capabilities for Combat Medics. RTO HFM Symposium. Combat Casualty Care in Ground-Based Tactical Situations: Trauma Technology and Emergency Medical Procedures. St. Pete Beach, Stany Zjednoczone, 16–18 sierpnia 2004, opublikowane we wrześniu 2004, Research & Technology Organisation – Human Factors and Medicine Panel Symposium 109 (RTO-MP-HFM-109)
3. Butler F., Hagmann J., Butler G.: Tactical Combat Casualty Care in Special Operations. Military Medicine, 1996; 161 (suppl. 1)
4. Hagmann J.: Operational Emergency Medical Skills Course Manual. 2004
5. Editorial Board, Army Medical Department Center & School, Fort Sam Houston, Texas. Emergency War Surgery: chapter 2: Levels of Medical Care. 2003–2004
6. Maruszyński M.: Damage control w obrażeniach naczyń. 64 Kongres TCHP, Wrocław, 17–19 września 2009
7. Kheirabadi B., Pusateri A., Sondeen J.: Development of Hemostatic Dressings for Use in Military Operations. RTO-MP-HFM-109
8. Gerngroß H., Kahle W.: Six-Hours-Rule – A Dogma for Military Surgery? RTO-MP-HFM-109
9. Konoske P.: Tactical Medical Logistics Planning Tool: Modeling Operational Risk Assessment. RTO-MP-HFM-109
10. Toth Z.: Time-Critical Decision Making in Casualty Care during Special Operations – A Proposed Tactical Combat Casualty Care (T3C) Flowchart-System as a Learning Tool. RTO-MP-HFM-109
11. Salinas J., Convertino V.: Prehospital Data Collection and Analysis for Combat Algorithm Design and Remote Triage. RTO-MP-HFM-109
12. Hanson M.: Life Support for Trauma and Transport (LSTAT) Patient Care Platform: Expanding Global Applications and Impact. RTO-MP-HFM-109
13. Pearce F., Lee J., Van Albert S.: Closing the Loop on Critical Care Life Support for Military En Route Care Environments. TO-MP-HFM-109
14. Borsotto M., Savell T., Reifmann J. i wsp.: Life-Signs Determination Model for Warfighter Physiological Status Monitoring. RTO-MP-HFM-109
15. Rhee P., Murray S.: A Wireless Vital Signs System for Combat Casualties. RTO-MP-HFM-109
16. Ling G., Urias A., Lo R.: The Medical Triage Assistant: A Diagnostic Sensor Suite for Far Forward Medical Care. RTO-MP-HFM-109
17. Editorial Board, Army Medical Department Center & School, Fort Sam Houston, Texas. Emergency War Surgery: chapter 1: Weapons Effects and Parachute injuries. 2003–2004
18. Field Medical Training Battalion-East. The FMST Student Manual. Camp Lejeune, North Carolina, US, Brookside Associates, Ltd. 2008
19. Lichtveld R., Spijkers A., Hoogendoorn J. i wsp.: Triage Revised Trauma Score change between first assessment and arrival at the hospital to predict mortality. Int. J. Emerg. Med., 2008; 1 (1): 21–26

Funkcjonowanie szpitalnego oddziału ratunkowego w sytuacji katastrofy na przykładzie SOR Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego nr 1 w Lublinie

Functioning of the hospital emergency department during a disaster on the basis of the SOR Independent Public Clinical Hospital no. 1 in Lublin

Mariusz Goniewicz¹, Agnieszka Miłucha-Mazurkiewicz², Marek Górecki², Grzegorz Nowicki¹, Beata Chilimoniuk², Anna Marciniak-Niemcewicz¹

¹ Samodzielna Pracownia Ratownictwa Medycznego Uniwersytetu Medycznego w Lublinie; kierownik: ppłk dr n. med. Mariusz Goniewicz

² Szpitalny Oddział Ratunkowy Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego nr 1 w Lublinie; kierownik: dr n. med. Agnieszka Miłucha-Mazurkiewicz

Streszczenie. Katastrofy są stanami niezwykle, przekraczają granice normalnej działalności człowieka, w jednej chwili burzą infrastrukturę, zaopatrzenie, wprowadzają chaos i panikę. Działanie służb ratowniczych musi prowadzić do uporządkowania tej sytuacji, do szybkiego i logicznego wdrożenia pomocy oraz uruchomienia środków, które są zgromadzone na takie zdarzenie.

W pracy przedstawiono procedurę postępowania szpitalnego oddziału ratunkowego (SOR) w sytuacji katastrofy. Szczegółowo scharakteryzowano system mobilizacji personelu, rolę szpitalnego sztabu kryzysowego oraz zadania personelu SOR Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego nr 1 w Lublinie.

Słowa kluczowe: katastrofa, plan reagowania kryzysowego, szpitalny oddział ratunkowy (SOR)

Abstract. Disasters are unusual events that go beyond normal human activity, destroy infrastructure and supply chains, spread panic and chaos. In such situation, the emergency service has to restore order, provide fast and logical assistance, as well as distribute the available financial resources.

The paper presents the procedures employed by an emergency department in the event of a disaster. On the basis of the emergency department at the Independent Public Clinical Hospital No. 1 in Lublin, we describe in detail the mobilization of the staff in case of an emergency, as well as the role of the hospital's emergency staff and individual staff members.

Key words: crisis response plan, disaster, hospital emergency department

Nadesłano: 1.04.2010. Przyjęto do druku: 11.05.2010
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2010; 88 (3): 302–306
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: ppłk dr n. med. Mariusz Goniewicz
Samodzielna Pracownia Ratownictwa Medycznego
UM w Lublinie, ul. Chodźki 6, 20-093 Lublin,
tel. +48 81 718 75 10, e-mail: mariusz_gon@poczta.onet.pl

Wstęp

W celu realizacji zadań państwa polegających na zapewnieniu pomocy każdej osobie znajdującej się w stanie nagłego zagrożenia zdrowotnego utworzono w Polsce system Państwowego Ratownictwa Medycznego.

Jednostkami tego systemu są m.in. szpitalne oddziały ratunkowe (SOR) i zespoły ratownictwa medycznego (ZRM) [1]. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 15.03.2007 w sprawie SOR określa jego zadania, organizację, minimalne wyposażenie oraz minimalne zasoby kadrowe, a także warunki techniczne i szczegółowe

wymagania dotyczące lokalizacji SOR w strukturze szpitala [2].

Podstawowe zadania SOR to: wstępna diagnostyka oraz niezwłoczne podjęcie lub kontynuowanie zapoczątkowanego przez ZRM [2] leczenia osób będących w stanie nagłego zagrożenia zdrowotnego – bez względu na przyczynę, np. internistyczna, urazowa, toksykologiczna. Celem szybkiej diagnostyki jest określenie ciężkości obrażeń u poszkodowanych. Natomiast stabilizacja stanu ogólnego poszkodowanych jest realizowana przede wszystkim poprzez zahamowanie procesów patofizjologii śmierci wczesnej, powstrzymanie rozwijania się wstrząsu, opanowanie bólu, wstępne zaopatrzenie obrażeń oraz podtrzymanie podstawowych funkcji życiowych. Na SOR następuje przygotowanie poszkodowanych do dalszych etapów leczenia oraz podjęcie decyzji o rodzaju i sposobie ich transportu na inne oddziały szpitala wyspecjalizowane w zakresie udzielania świadczeń zdrowotnych niezbędnych dla ratownictwa medycznego lub do centrum urazowego. Prawidłowa realizacja tych zadań warunkuje zmniejszenie śmiertelności i rozmiarów kalectwa u ofiar wypadków masowych i katastrof [2-5].

Katastrofy są stanami niezwykle, przekraczają granice normalnej działalności człowieka, w jednej chwili burzą infrastrukturę, zaopatrzenie, wprowadzają chaos i panikę. Działanie służb ratowniczych musi prowadzić do uporządkowania tej sytuacji, do szybkiego i logicznego wdrożenia pomocy oraz uruchomienia środków, które są zgromadzone na takie zdarzenie. Niezbędne są przedsięwzięcia zaplanowane wcześniej, dotyczące m.in. organizacji akcji ratunkowej, zabezpieczenia logistycznego ewentualnego zdarzenia masowego, pomocy i współpracy regionalnej oraz międzynarodowej [6-8].

Na każdym SOR powinna obowiązywać procedura postępowania na wypadek zdarzenia masowego, nazywana także planem reagowania kryzysowego [7,9]. Taki plan powinien zawierać przede wszystkim informacje dotyczące potencjalnych zagrożeń występujących w rejonie SOR, organizacji pracy (określenie miejsca segregacji medycznej i dekontaminacji poszkodowanych, funkcji, zadań i systemu mobilizacji personelu, dróg dowozu i ewakuacji), jak również zasad zabezpieczenia logistycznego oraz zasad współpracy z ZRM i jednostkami współpracującymi z systemem Państwowego Ratownictwa Medycznego. Procedura postępowania SOR na wypadek zdarzenia masowego powinna być kompatybilna z procedurami reagowania kryzysowego innych oddziałów szpitala wyspecjalizowanych w zakresie udzielania świadczeń zdrowotnych niezbędnych dla ratownictwa medycznego oraz z wojewódzkim planem działania systemu Państwowego Ratownictwa Medycznego [6-9].

System mobilizacji personelu szpitala

SOR w Samodzielnym Publicznym Szpitalu Klinicznym (SPSK) nr 1 w Lublinie powstał w grudniu 1999 roku

– pierwszy w mieście. Od 15.05.2007 ma zatwierdzoną przez dyrektora szpitala procedurę postępowania w sytuacji katastrofy. Obowiązuje ona lekarzy, pielęgniarki, personel pomocniczy, Izby Przyjęć Planowych, Izby Przyjęć Zespołu Klinik oraz pracowników apteki szpitalnej, Zakładu Radiologii Lekarskiej, Działu Diagnostyki Laboratoryjnej, Banku Krwi, Działu Sterylizacji, Działu Eksploatacji SPSK nr 1 w Lublinie.

Zgodnie z tą procedurą działania przygotowujące SOR do przyjęcia zwiększonej liczby poszkodowanych rozpoczynają się w momencie uzyskania sygnału alarmowego o katastrofie od Centrum Powiadamiania Ratunkowego. Zgłoszenie zostaje przyjęte przez dyżurnego SOR (pielęgniarkę bądź ratownika medycznego). Przyjmujący zgłoszenie powinien ustalić imię i nazwisko osoby powiadamiającej, numer telefonu, z którego dzwoni zgłaszający oraz funkcję pełnioną przez tę osobę. Następnie osoba przyjmująca wezwanie natychmiast przekazuje otrzymane informacje lekarzowi dyżurnemu. Po odebraniu informacji o zgłoszonej katastrofie lekarz dyżurny potwierdza autentyczność zgłoszenia i stara się ustalić spodziewaną liczbę, wiek (dorośli, dzieci), charakter obrażeń i przypuszczalny czas przybycia poszkodowanych na SOR. Od tego momentu aż do czasu zorganizowania szpitalnego sztabu kryzysowego lekarz dyżurny jest odpowiedzialny za prowadzenie działań ratowniczych na SOR i w całym szpitalu. Pełni on funkcję głównego lekarza ratunkowego szpitala. W pierwszej kolejności uruchamia – umieszczony w planie reagowania kryzysowego w postaci załącznika – system mobilizacji personelu szpitala. Zgodnie z tym systemem lekarz dyżurny niezwłocznie powiadamia o sytuacji dyrektora szpitala, ordynatora i pielęgniarkę oddziałową SOR oraz lekarzy dyżurnych poszczególnych oddziałów, którzy zawiadamiają ordynatorów oddziałów, a następnie mobilizują telefonicznie personel medyczny będący poza szpitalem – mogący dotrzeć do macierzystych oddziałów w ciągu 60 minut od wezwania. Jest to tzw. powiadamianie kaskadowe. Aby umożliwić skuteczną i ciągłą pracę SOR lekarz dyżurny – w zależności od rodzaju katastrofy – decyduje o mobilizacji niezbędnej liczby personelu SOR. Powiadamianie odbywa się na podstawie tzw. planu zawiadamiania kaskadowego pracowników. Jest to wcześniej przygotowana lista pracowników, na której w ustalonej kolejności wezwań wymienione są ich dane personalne, numery telefonów oraz prawdopodobny czas przybycia na SOR. Pierwszą osobą na liście dla personelu średniego jest pielęgniarka oddziałowa, a na liście lekarzy kierownik SOR. Zgodnie z planem to oni powiadamiają cztery kolejne osoby z listy. Każda z tych osób powiadamia następne cztery i tak dalej, aż do ostatniego pracownika na liście. Jest to tzw. powiadamianie czwórkowe. Ze względu na rodzaj katastrofy lekarz dyżurny może podjąć decyzję o zawiadomieniu tylko konkretnej liczby personelu SOR.

Równoległe do ww. czynności odbywa się mobilizacja personelu aktualnie przebywającego w szpitalu i kierowanie na SOR odpowiedniej liczby lekarzy oraz pielęgniarek (z innych oddziałów/klinik). Lekarz dyżurny SOR wyznacza spośród personelu osobę odpowiedzialną za niezwłoczne powiadomienie: Działu Diagnostyki Laboratoryjnej, Zakładu Radiologii Lekarskiej, Banku Krwi, apteki szpitalnej, Działu Eksploatacji oraz Działu Obsługi Wewnętrznej. Te jednostki szpitala mają za zadanie wdrożyć procedury postępowania na wypadek katastrofy, dzięki którym zostaje uruchomiony podręczny sprzęt diagnostyczny, zapewnione zapasy niezbędnych nośników obrazu, części zamiennie do aparatury oraz zaplanowane zostają doraźne procedury serwisowe. Muszą one dbać o ciągłe dostawy na SOR preparatów krwiopochodnych, środków opatrunkowych, leków i płynów infuzyjnych, a także o uzupełnienie zapasów własnych z hurtowni oraz innych instytucji zaopatrujących szpital.

Szpitalny sztab kryzysowy

Po przybyciu do szpitala dyrektor szpitala powołuje szpitalny sztab kryzysowy, w którego skład wchodzi zastępcy dyrektora, kierownicy wszystkich działów szpitala (obsługi wewnętrznej, eksploatacji, sterylizacji, zaopatrzenia, statystyki), pełnomocnik ochrony szpitala oraz specjalista ds. przeciwpożarowych. Zgodnie z planem reagowania kryzysowego sztab jest odpowiedzialny za utrzymanie drożności dróg dojazdowych i ewakuacyjnych ze szpitala oraz ciągów komunikacyjnych wewnątrz szpitala, a także wzmocnienie ochrony szpitala, zapewnienie miejsc parkingowych dla personelu, rodzin ofiar katastrofy i dziennikarzy. Ponadto sztab zabezpiecza ruch poszkodowanych wewnątrz szpitala, prowadzi ich wtórną ewakuację do innych placówek medycznych, mobilizuje środki transportu wewnętrznego i zewnętrznego (np. z sąsiedniego szpitala), a także zabezpiecza odpowiednią liczbę personelu do transportu. Powyższe zadania wypełniane są w ścisłej współpracy z lokalnymi służbami porządkowymi (straż miejska, policja, wojsko). Inne zadania sztabu kryzysowego to zabezpieczenie strategicznych rezerw magazynowych, dodatkowych ujęć wody pitnej, zapasowego źródła energii elektrycznej oraz wyznaczenie osoby odpowiedzialnej za ciągłe przekazywanie informacji dotyczących akcji ratunkowej mediom i rodzinom ofiar katastrofy. Kolejne zadania sztabu kryzysowego to zapewnienie bezpieczeństwa poszkodowanym i personelowi szpitala poprzez prowadzenie rejestru poszkodowanych oraz uproszczonej dokumentacji medycznej, uruchomienie dodatkowych środków łączności wewnątrzszpitalnej (beziprzewodowej), mobilizację ochotników i wolontariuszy, a następnie przydzielenie ich do pomocy stałemu personelowi szpitala (opisana w planie reagowania kryzysowego współpraca szpitala z Polskim Czerwonym Krzyżem oraz studentami Uniwersytetu Medycznego w Lublinie), zabezpieczenie pracowników w środku

ochrony osobistej, rozwinięcie punktu pomocy psychologicznej. W punkcie tym osoby wyznaczone (lista osób uprawnionych umieszczona w planie reagowania kryzysowego) pomagają poszkodowanym i ich rodzinom oraz zespołom ratunkowym. Sztab koordynuje utworzenie odpowiedniej liczby stałych zespołów ratunkowych (lekarz ratunkowy – ratownik medyczny, chirurg – pielęgniarka, internista – pielęgniarka). W dalszej kolejności sztab odpowiada za uruchomienie zasobów logistycznych szpitala, dzięki procedurom ułatwionego dostępu do zapasów szpitalnych, zapewnieniu środków technicznych i sprzętu medycznego z sąsiednich oddziałów, zapewnieniu ciągłości dostaw z zewnątrz. Zgodnie z planem reagowania kryzysowego w całym szpitalu wprowadzony zostaje system pracy całodobowej i mechanizm poszerzenia bazy tóżkowej polegający na natychmiastowym wstrzymaniu przyjęć planowych, zaadaptowaniu pomieszczeń znajdujących się na różnych oddziałach na sale dla pacjentów niewymagających tlenoterapii, wypisaniu części pacjentów niewymagających bezwzględnej hospitalizacji, przygotowaniu dodatkowych łóżek szpitalnych, łóżek polowych, koców, noszy. Kierownicy jednostek organizacyjnych szpitala mobilizują pracowników do pracy na czas nieokreślony i planują grafiki dyżurowe w sytuacji kryzysowej. Pracownicy w tej sytuacji mają obowiązek stawić się na oddziale i pozostawać na nim do czasu, aż zostaną zmienieni przez inne osoby. Szpitalny sztab kryzysowy decyduje o zakończeniu akcji ratunkowej na SOR.

Zadania personelu SOR

Po przybyciu pierwszych ofiar katastrofy lekarz dyżurny SOR przeprowadza segregację medyczną poszkodowanych, a personel medyczny zmobilizowany do SOR prowadzi stabilizację stanu ogólnego poszkodowanych według uproszczonych procedur diagnostyczno-leczniczych. Segregacji medycznej poszkodowanych dokonuje się w wyznaczonym wcześniej punkcie segregacyjnym (przed wejściem do szpitala na podjeździe dla karettek) według systemu segregacyjnego „START”. Poszkodowanych oznacza się kolorowymi kodami i wypisuje się im karty segregacyjne. Zazwyczaj poszkodowanych docierających na SOR należy zakwalifikować do poszczególnych grup segregacyjnych według pilności udzielania im pomocy medycznej. W związku z tym lekarz dyżurny SOR jedynie weryfikuje wstępną kwalifikację poszkodowanych i sprawdza ich karty segregacyjne. Do oceny poszkodowanych powinien on wykorzystywać skale oceny ciężkości urazów. Po dokonaniu segregacji poszkodowanych należy kierować na poszczególne obszary SOR (oznaczone odpowiednim kolorem segregacyjnym) lub bezpośrednio na sale operacyjne lub oddział intensywnej terapii.

■ **Kod czerwony** oznacza konieczność natychmiastowej pomocy (stan zagrożenia życia) i na SOR obejmuje obszary resuscytacyjno-zabiegowy oraz wstępnej intensywnej terapii.

- **Kodem żółty** oznacza się osoby z poważnymi obrażeniami wymagającymi pilnego leczenia szpitalnego. Tych poszkodowanych kieruje się na obszar zabiegowy i konsultacyjny SOR.
- **Kod zielony** przeznaczony jest dla osób, u których stwierdzono drobne, niezagrażające życiu i niewymagające pilnej pomocy szpitalnej obrażenia. Takich poszkodowanych kieruje się do poczekalni, na obszar przyjęć planowych i obszar obserwacyjny SOR.

Na podstawie danych osobowych i kodu segregacyjnego prowadzona jest rejestracja ofiar katastrofy na tablicy przyjęć i w karcie rejestru poszkodowanych. Lekarz dyżurny przeprowadza okresowo ocenę stanu ogólnego poszkodowanych z każdej z grup segregacji, która przebywa na SOR i decyduje o zmianach kodu i zaleceniach diagnostyczno-leczniczych. Decyzja o zakwalifikowaniu poszczególnych rannych do grup według kolejności udzielania pomocy nigdy nie jest ostateczna. Stan ogólny poszkodowanych może ulegać zmianie, szczególnie niebezpieczne jest jego znaczne pogorszenie. Lekarz dyżurny SOR jest również odpowiedzialny za zorganizowanie w wyodrębnionym miejscu punktu opieki pediatrycznej i wydzieleniu tam niezbędnego personelu medycznego. W punkcie tym powinno się znajdować miejsce dla zdrowych dzieci osób poszkodowanych w katastrofie. Do obowiązków lekarza dyżurnego należy podejmowanie decyzji o niezwłocznym przewiezieniu zwłok do prosektorium (w celu czasowego przechowania) i w wyjątkowych sytuacjach ustalenie procedur pochówku osób zmarłych.

Zadaniem kierownika SOR po jak najszybszym przybyciu do szpitala jest przejęcie od lekarza dyżurnego kierowania akcją ratunkową. W porozumieniu ze szpitalnym sztabem kryzysowym kierownik SOR wyznacza i przygotowuje dodatkowe punkty przyjęć i segregacji poszkodowanych (w przypadku SPSK nr 1 – w Izbie Przyjęć Zespołu Klinik, Izbie Ginekologiczno-Położniczej, które zlokalizowane są w osobnych budynkach) oraz dodatkowe miejsca zaopatrywania poszkodowanych oznaczonych zielonym kodem segregacji (poradnia chirurgii urazowej). Kierownik sprawuje nadzór nad przestrzeganiem procedury postępowania w przypadku katastrofy przez personel SOR. Odpowiada za organizację noclegów, aprowizacji i pomocy psychologicznej dla obsady osobowej SOR.

W katastrofach chemicznych, biologicznych i radiacyjnych lekarz dyżurny lub kierownik podejmuje decyzję o rozpoczęciu działań przez zespół odpowiedzialny za przeprowadzanie dekontaminacji poszkodowanych. Jego skład i zadania opisane są w planie reagowania kryzysowego. Zespół ściśle współpracuje z jednostkami Państwowej Straży Pożarnej (PSP). Zespół uruchamia punkt dekontaminacji zlokalizowany na podjeździe dla karettek oraz rozwija dodatkowe, oddzielne punkty dekontaminacji na placu szpitalnym. SPSK nr 1 w Lublinie

podpisał porozumienie z PSP, na podstawie którego w przypadku konieczności zastosowania dekontaminacji masowej wykorzystuje się procedury i możliwości techniczne PSP.

Pielęgniarka oddziałowa po otrzymaniu informacji o katastrofie powinna jak najszybciej dotrzeć na SOR i przejąć od dyżurnej pielęgniarki lub ratownika medycznego kierowanie personelem średnim i pomocniczym uczestniczącym w akcji ratunkowej. Ponadto do jej zadań należy sprawowanie nadzoru nad przestrzeganiem procedury postępowania w przypadku katastrofy oraz dodatkowe wyposażenie SOR w leki, materiały i sprzęt z wewnętrznego magazynu oddziału.

Pielęgniarki i ratownicy medyczni są odpowiedzialni za przygotowanie poszczególnych obszarów SOR na przyjęcie większej liczby poszkodowanych. Do ich zadań należy także prowadzenie rejestru poszkodowanych na tablicy rejestru, uproszczonej dokumentacji medycznej na kartach rejestru poszkodowanych i kartach segregacji oraz współdziałanie z lekarzami w zespołach ratunkowych podczas wczesnej diagnostyki i stabilizacji stanu ogólnego poszkodowanych.

Szkolenia personelu SOR

Ważnym elementem właściwej organizacji pracy SOR w sytuacji katastrofy są wcześniejsze szkolenia personelu. W procedurze postępowania SOR SPSK nr 1 w Lublinie w sytuacji katastrofy znajduje się opis działań zmierzających do przygotowania personelu na takie zdarzenie. Zalicza się do nich stałe szkolenia medyczne pracowników według wytycznych European Resuscitation Council oraz przypominane szkolenia całego personelu medycznego i pomocniczego w zakresie postępowania w przypadku katastrofy (system mobilizacji, plan działania, zakres obowiązków). Co najmniej raz w roku zaplanowane są ćwiczenia z udziałem personelu SOR i jednostek współpracujących z systemem Państwowego Ratownictwa Medycznego. Po zakończeniu i omówieniu ćwiczeń procedura postępowania w sytuacji katastrofy jest uaktualniana i uzupełniana. Wszelkie zmiany w procedurze (np. personalne, teleadresowe) są natychmiast rozpowszechniane wśród wszystkich osób, których ta procedura dotyczy i wdrażane na szkoleniach.

Podsumowanie

SOR SPSK nr 1 w Lublinie od 15.05.2007 ma zatwierdzoną przez dyrektora szpitala procedurę postępowania w sytuacji katastrofy. Analogicznie procedura taka powinna obowiązywać na wszystkich SOR w kraju. Z uwagi na fakt, iż katastrofa jest sytuacją kryzysową – SOR powinien być na nią odpowiednio przygotowany. Procedura postępowania powinna zawierać informacje dotyczące potencjalnych zagrożeń występujących w rejonie SOR,

organizacji pracy, zasad zabezpieczenia logistycznego i współpracy z ZRM oraz jednostkami współpracującymi z systemem Państwowego Ratownictwa Medycznego, a także szkoleń personelu. Procedura postępowania na wypadek zdarzenia masowego powinna być kompatybilna z procedurami reagowania kryzysowego innych oddziałów szpitala wyspecjalizowanych w zakresie udzielania świadczeń zdrowotnych niezbędnych dla ratownictwa medycznego oraz z wojewódzkim planem działania systemu Państwowego Ratownictwa Medycznego.

Piśmiennictwo

1. Ustawa z dnia 8 września 2006 r. o Państwowym Ratownictwie Medycznym (Dz.U.06.191.1410)
2. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 15 marca 2007 r. w sprawie szpitalnego oddziału ratunkowego (Dz.U.07.55.365)
3. Brongel L.: Złota godzina czas życia, czas śmierci. Kraków, Krak. Wydaw. Med., 2007: 3–8
4. Jakubaszko J.: Struktura i funkcja szpitalnego oddziału ratunkowego. Med. Int. Rat., 1999; II, 1: 63–72
5. Ustawa z dnia 17 lipca 2009 r. o zmianie ustawy o Państwowym Ratownictwie Medycznym (Dz.U.09.122.1007)
6. Gaszyński W.: Intensywna terapia i wybrane zagadnienia medycyny ratunkowej. Repetytorium. Warszawa, Wydaw. Lek. PZWL, 2008: 251–289
7. Goniewicz M.: Organizacja akcji ratunkowej. W: Latański M., red.: Medycyna katastrof. Wyd. AM Lublin, 2000, 27–120
8. Konieczny J.: Zarządzanie w sytuacjach kryzysowych, wypadkach i katastrofach. Poznań – Warszawa, Garmond Oficyna Wydawnicza, 2001: 47–51
9. Konieczny J., Witt M.: Zarządzanie szpitalem w masowych wypadkach. Rat. Pol., 1996; 1: 3–7

Analiza przebiegu ćwiczenia pierwszego w ramach przygotowania zabezpieczenia medycznego Mistrzostw Europy w Piłce Nożnej UEFA – Euro 2012 – 18 listopada 2009 roku

Analysis of the exercises of medical coverage of the European Championship UEFA – EURO 2012 – November 18, 2009

Narcyz Sadłoń, Krzysztof Karwan, Piotr Dąbrowiecki

Szpitalny Oddział Ratunkowy Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; kierownik: dr n. med. Piotr Dąbrowiecki

Streszczenie. W pracy przedstawiono przebieg ćwiczenia służb medycznych w ramach przygotowania do zabezpieczenia wydarzeń związanych z Mistrzostwami Europy w Piłce Nożnej UEFA Euro 2012, zaplanowanych na Stadionie Narodowym w Warszawie. W opracowaniu zawarte zostały własne doświadczenia autorów, poszerzone o analizę przebiegu ćwiczenia oraz wskazanie wybranych problemów, które należy wziąć pod uwagę przy planowaniu zarówno kolejnych ćwiczeń, jak i samego zabezpieczenia Euro 2012.

Przygotowując się do zabezpieczenia imprez masowych, szczególnie imprez o znacznym rozgłosie medialnym, należy planować system zabezpieczenia medycznego z uwzględnieniem wypadku masowego. Nieodzownym sposobem właściwego przygotowania jest prowadzenie, możliwie najbardziej zbliżonych do warunków rzeczywistych, ćwiczeń symulujących zdarzenie.

18 listopada 2009 roku w bezpośrednim sąsiedztwie budowanego Stadionu Narodowego w Warszawie, Biuro Polityki Zdrowotnej Urzędu Miasta Stołecznego Warszawy wraz z licznymi instytucjami, przeprowadziło symulację zamachu terrorystycznego na stadionie sportowym. Efektem ataku były liczne ofiary śmiertelne oraz 150 rannych. Służby zaangażowane w zabezpieczenie imprezy podjęły działania segregacyjne i ewakuacyjne.

Słowa kluczowe: ćwiczenie służb medycznych, Euro 2012, szpitalny oddział ratunkowy, triage, zdarzenie masowe

Abstract. The aim of the study was to analyze the exercises of medical staff that will be involved in the security system of the World Championship UEFA – Euro 2012, which is planned at the National Stadium in Warsaw. The study presents our own experience and the analysis of the exercise; also, the problems that should be considered when planning the next exercise and the Euro 2012 security system are discussed.

When preparing for a mass event, especially the one that involves the media, the security system must be planned due to the risk of a catastrophe. The basic and necessary way to be well prepared is a system of exercises that will imitate the real-life situation.

On November 18, 2009, next to the National Stadium in Warsaw, The Health Promotion Office of Warsaw, organized a terrorist attack simulation. Due to the blast explosion, numerous people were killed and 150 were injured. All the services involved started the segregation and evacuation procedures.

Key words: emergency department, Euro 2012, massive incident, medical personnel exercises, triage

Nadesłano: 15.03.2010. Przyjęto do druku: 11.05.2010
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2010; 88 (3): 307–312
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: lek. Narcyz Sadłoń,
Szpitalny Oddział Ratunkowy CSK MON WIM,
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa 44
tel. +48 22 68 16 291, e-mail: narcyzsadlon@yahoo.com

18 listopada 2009 roku Wojskowy Instytut Medyczny brał udział w ćwiczeniach szpitali aspirujących do zabezpieczenia medycznego Mistrzostw Europy w Piłce Nożnej UEFA – Euro 2012. Inspiratorem i organizatorem ćwiczenia było Biuro Polityki Zdrowotnej Urzędu Miasta Stołecznego Warszawy.

Przygotowania do Mistrzostw Europy w Piłce Nożnej UEFA Euro 2012 są w zakresie logistycznym na zaawansowanym etapie. Uroczystość otwarcia odbędzie się na Stadionie Narodowym w Warszawie, którego pojemność szacowana jest na 70 000 uczestników. Wobec tak ambitnych planów imperatywem organizacyjnym jest przygotowanie odpowiedniej infrastruktury oraz systemu zabezpieczenia na wypadek zdarzenia masowego.

W ramach przygotowań do Euro 2012 oraz imprez towarzyszących mających odbywać się na terenie Warszawy, instytucje powołane ustawą do zapewnienia bezpieczeństwa zostały zobowiązane do przygotowania systemu zabezpieczenia medycznego. W ramach przygotowań przewidziano trój etapowe ćwiczenia z zaangażowaniem właściwych sił i środków, rozgrywane w rzeczywistych warunkach. Prowadzenie ćwiczeń przewidziano w systemie narastających trudności oraz zwiększającej się liczby poszkodowanych. Zaplanowano przeprowadzenie ćwiczenia ze 150, 500 i 1500 poszkodowanymi. Każdy etap ma być równocześnie punktem wyjścia do ćwiczenia kolejnego, tak aby nie powielać błędów i ostatecznie doprowadzić do ustanowienia skutecznego systemu zabezpieczenia Euro 2012 w Warszawie.

Opierając się na doświadczeniach z historii, ustawodawca narzucił obowiązek planowania zabezpieczenia medycznego z założeniem wystąpienia katastrofy. Na tej podstawie 20.03.2009 uchwalono ustawę o bezpieczeństwie imprez masowych (Dz.U. 2009 nr 62 poz. 504), która określa zasady i warunki bezpieczeństwa imprez masowych oraz zasady odpowiedzialności organizatorów za szkody wyrządzone w związku z ich organizacją. Zadaniem organizatora jest m.in. zapewnienie odpowiedniej ilości służb medycznych w sposób umożliwiający udzielanie adekwatnej pomocy medycznej.

Przebieg ćwiczenia w miejscu zdarzenia

Ćwiczenie odbyło się przy al. Zielenieckiej w Warszawie, w bezpośrednim sąsiedztwie budowanego Stadionu Narodowego oraz na szpitalnych oddziałach ratunkowych (SOR) wybranych szpitali. Organizatorzy zaangażowali do udziału w ćwiczeniu instytucje i służby powołane do działań ratowniczych.

Zgodnie z założeniem, w wyniku wybuchu bomby, w obszarze zdarzenia znalazło się 150 poszkodowanych w tym 52 wymagających natychmiastowej pomocy medycznej ze wskazań życiowych. Zabezpieczenie medyczne imprezy realizowały zespoły ratownictwa medycznego (ZRM). Przyjęto, że część z nich z powodu obrażeń została wyeliminowana z prowadzenia czynności ratowniczych.

Na obszarze działania rozwinięto punkt dowodzenia, 2 namioty medyczne (N1, N2), lądowisko helikoptera (HEMS) oraz oznaczone odpowiednimi kolorami sektory ewakuacyjne (ryc. 1). Najciężej poszkodowanych pacjentów, w różnych proporcjach, przetransportowano ambulansami na oddziały ratunkowe Wojskowego Instytutu Medycznego, Szpitala Bielańskiego i Szpitala Bródnowskiego. Z przyczyn technicznych załogi HEMS nie wzięły udziału w ćwiczeniu.

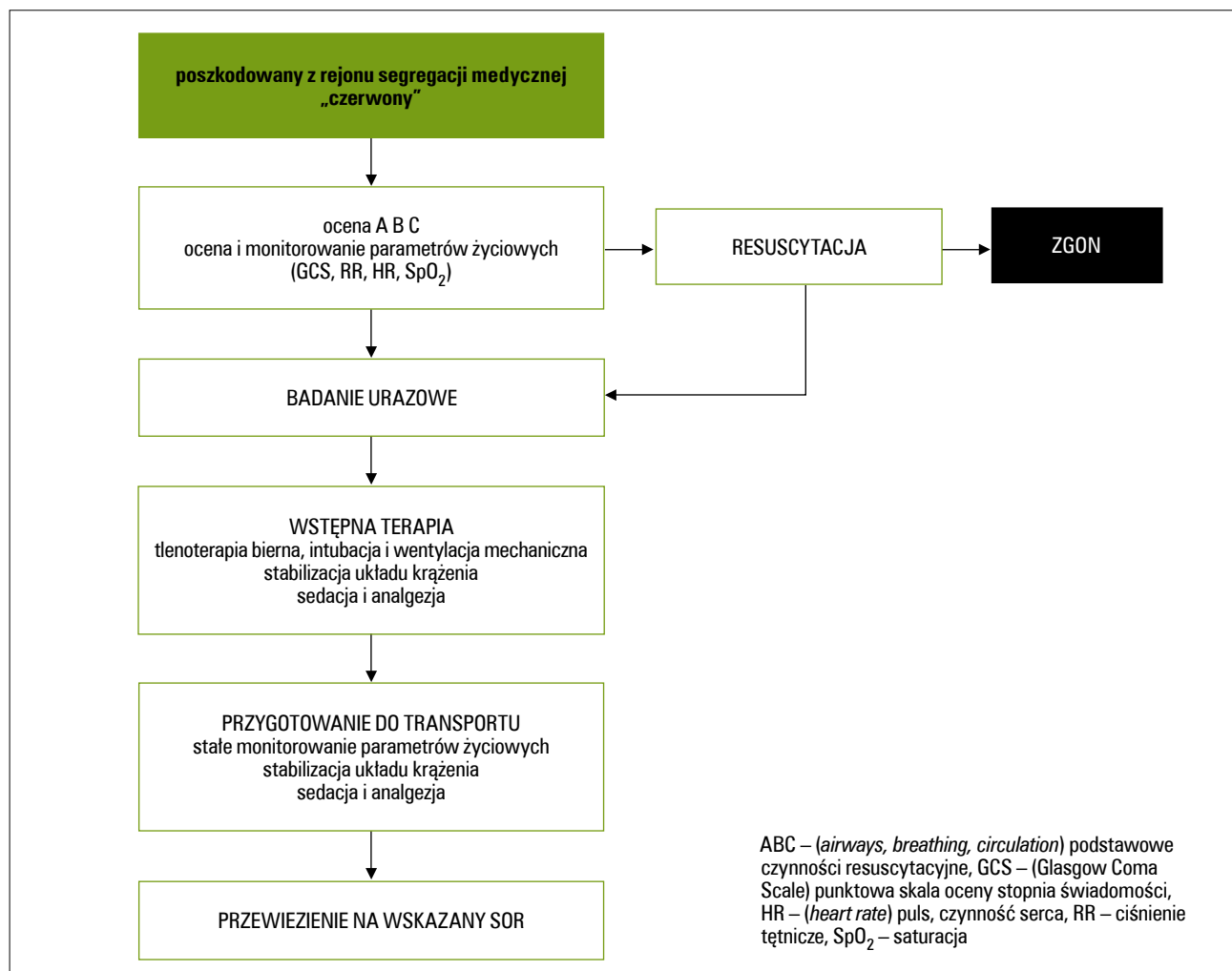
Na miejscu zdarzenia, po zaimprovizowanym wybuchu bomby, ZRM oraz zespoły złożone z ratowników Harcerskiej Grupy Ratowniczej (HGR) przeprowadziły segregację medyczną poszkodowanych (*triage*). Rannych podzielono na cztery grupy zgodnie z systemem START (Simple Triage And Rapid Treatment), oznaczając odpowiednimi kolorami [1].

Osoby mogące się samodzielnie poruszać po oznaczeniu kolorem zielonym zostały skierowane do wydzielonego sektora ewakuacyjnego. Najciężej poszkodowanych oznaczonych kolorem czerwonym (52 osoby) przetransportowano do namiotów medycznych, osoby oznaczone kolorem żółtym zaś do wskazanego obszaru udzielania pomocy i ewakuacji. Osoby bez wyczuwalnego tętna oraz oddechu pomimo udrożnienia dróg oddechowych uznano za zmarłe.

Transport chorych w obrębie strefy zdarzenia zapewniały zespoły noszowe. Koordynowaniem pracy namiotów medycznych zajmował się lekarz. W każdym namiocie był niezależny zespół składający się z 2 ratowników medycznych, 3 słuchaczy Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego oraz 3 uczniów Liceum Wojskowego. Zespoły namiotów medycznych prowadziły wtórną segregację poszkodowanych (*re-triage*), a następnie wdrażały procedury BTLS (Basic Trauma Life Support) oraz kwalifikowanej pomocy lekarskiej. Celem ich działania było zabezpieczenie i przygotowanie chorych do transportu do szpitala. Decydowanie o kolejności i kierunku ewakuacji odbywało się w porozumieniu z koordynatorem akcji. Przy wejściu do namiotu medycznego poszkodowanych poddawano ponownemu badaniu (*re-triage*). Za badanie odpowiedzialni byli ratownicy medyczni, nad którymi nadzór sprawował lekarz. W dalszej kolejności poszkodowanych przekładano na łóżka polowe w namiocie medycznym i tam poddawano niezbędnym działaniom zgodnie z zasadami przedstawionymi na rycinie 2. Zespoły noszowe wracały w rejon zdarzenia.

Transport z namiotów medycznych do szpitali odbywał się karetkami. Koordynatorem działań segregacyjnych oraz osobą kompetentną w podejmowaniu decyzji o kolejności ewakuacji z namiotów medycznych, był lekarz pozostający w łączności z koordynatorem akcji.

Poszkodowanych zakwalifikowanych do grupy zielonej pierwotnie skierowano do odpowiedniego rejonu ewakuacyjnego, a następnie przetransportowano autobusami do wyznaczonych placówek medycznych.



Rycina 1. Algorytm postępowania w namiocie medycznym z chorym po urazie napływającym z rejonu segregacji medycznej
Figure 1. Algorithm of the medical care in the medical tent due to the patient injured and coming from the catastrophe area

Koordinator akcji zarządzał przepływem poszkodowanych pomiędzy poszczególnymi etapami ewakuacji. Na podstawie stale weryfikowanych danych rozdysponowywał dostępne ZRM i kierował do tego szpitala, który mógł aktualnie zabezpieczyć poszkodowanych.

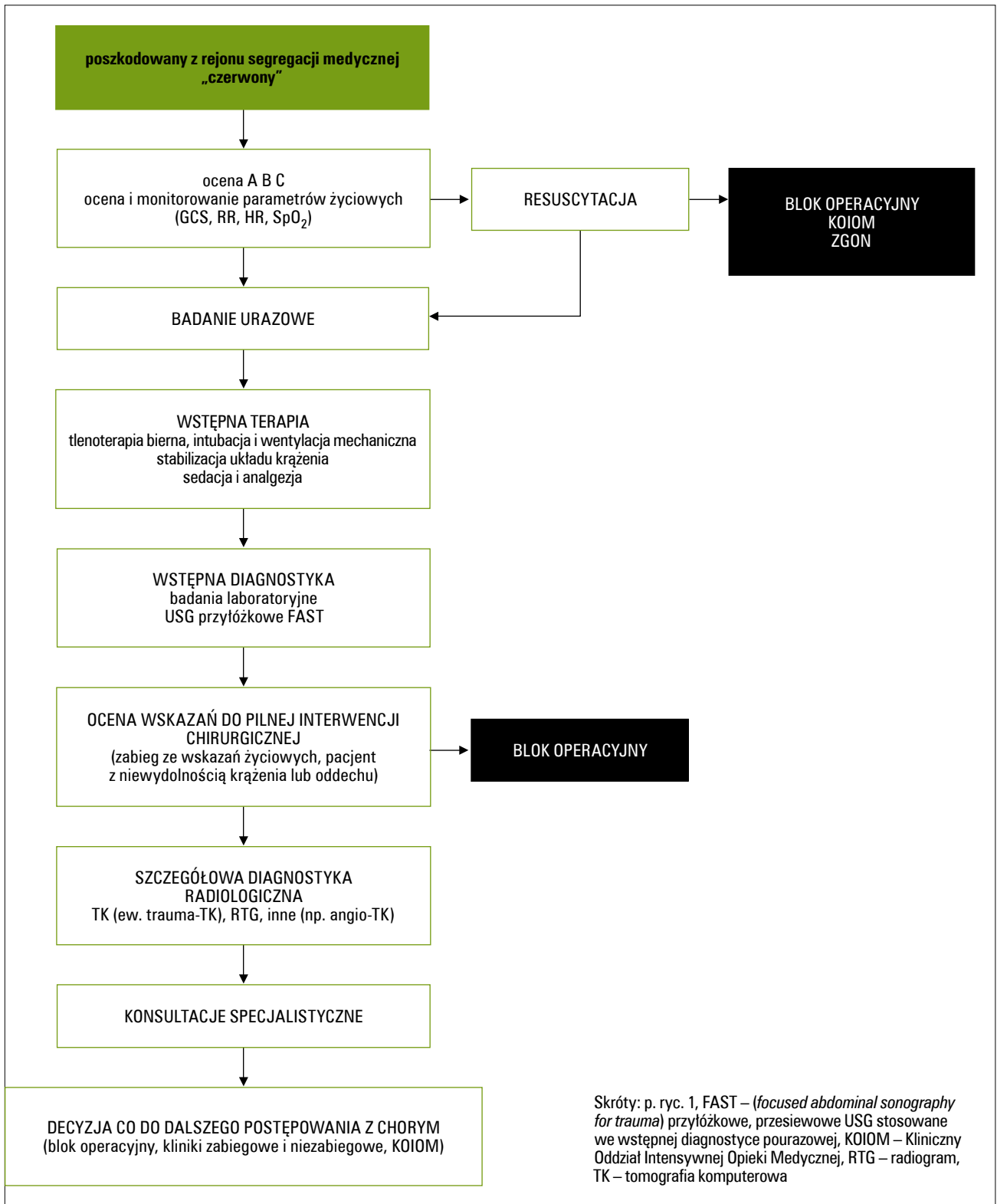
Przebieg ćwiczenia na SOR CSK MON WIM

Zgodnie z założeniem 32 najciężej poszkodowanych zakwalifikowanych do grupy czerwonej zostało skierowanych transportem medycznym do Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej przy ul. Szaserów w Warszawie.

Chorych przyjęto na SOR, na którym – w celu zapewnienia optymalnego leczenia chorych napływających z rejonu zdarzenia oraz utrzymania planowej pracy oddziału – dokonano reorganizacji poszczególnych obszarów.

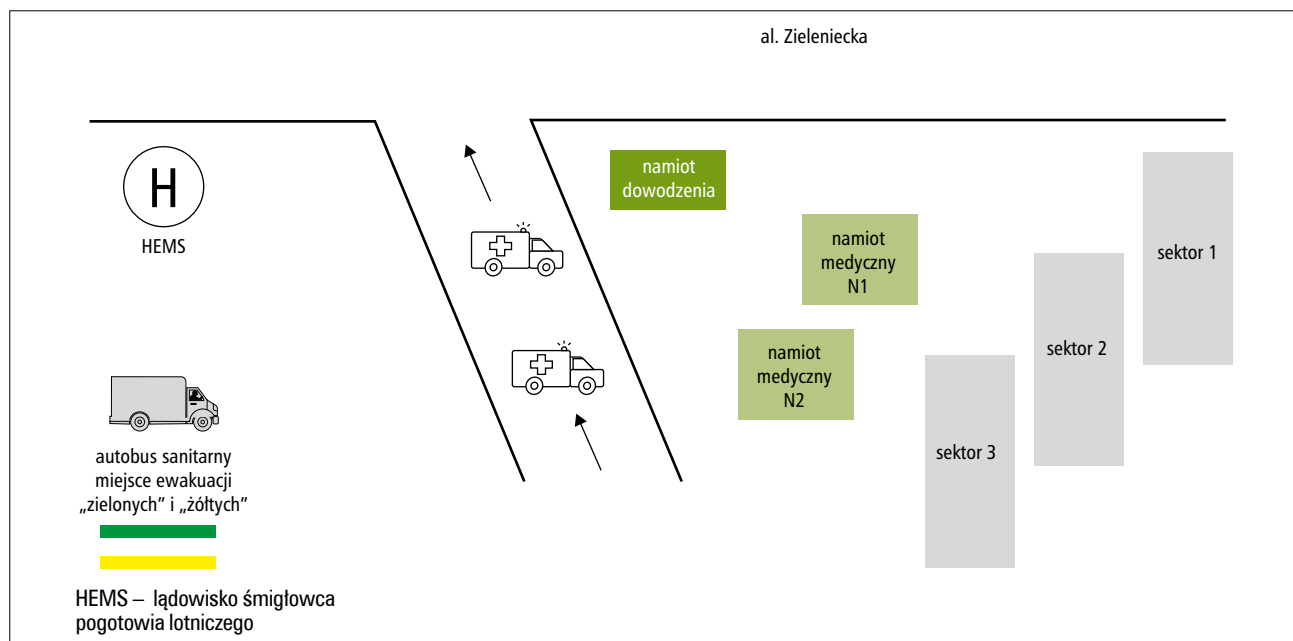
Na obszarze przyjęć i segregacji przygotowano i doposażono w sprzęt diagnostyczny i środki lecznicze 4 dodatkowe gabinety lekarskie, w których pracowały 4 zespoły lekarsko-pielęgniarskie zmobilizowane w związku z ćwiczeniem. W obrębie rejestracji wyznaczono osobę dokumentującą napływ poszkodowanych z rejonu zdarzenia. Na obszarze intensywnego nadzoru (SIN SOR) wydzielono dodatkowe łóżka monitorowane. Utrzymano w gotowości dodatkowy personel medyczny (lekarzy, pielęgniarki, ratowników medycznych) oraz pomocniczy (sanitariuszy i salowych).

W gabinecie nr 1 pracował kierownik SOR pozostający w kontakcie z koordynatorem akcji na miejscu zdarzenia. Bezpośrednią łączność i koordynację pracy poszczególnych obszarów i gabinetów zapewniała pielęgniarka koordynująca. Transport chorych zaopatrzonych na SOR pomiędzy poszczególnymi obszarami oddziału,



Rycina 2. Algorytm postępowania w SOR z chorym po urazie napływającym z rejonu segregacji medycznej

Figure 2. Algorithm of the medical care of the patient coming to the hospital from the catastrophe area



Rycina 3. Plan rozwinięcia elementów ewakuacji podczas ćwiczenia

Figure 3. Elements of the evacuation at the exercise area – scheme

zakładami diagnostycznymi oraz oddziałami szpitala odbywał się z wykorzystaniem personelu pomocniczego.

Każdy poszkodowany w symulowanej katastrofie, trafiający na SOR był rejestrowany w księdze ewidencji przyjęć, zakładano mu także indywidualną dokumentację medyczną. Równoległe do działań administracyjnych odbywało się przekazanie pacjenta pomiędzy ZRM a lekarzem dyżurnym w jednym z 4 gabinetów. Zadania zespołu medycznego pracującego w gabinecie obejmowały czynności ratownicze zgodnie z zasadami ATLS (Advanced Trauma Life Support). Sposób postępowania z chorym w gabinecie lekarskim przedstawia rycina 3. Po wstępnym leczeniu na SOR pacjenci z niewydolnością oddechową lub krążenia w zależności od obecności wskazań do doraźnej interwencji chirurgicznej byli kierowani na blok operacyjny lub na Oddział Intensywnej Opieki Medycznej (OIOM). Chorych ze stabilnym krążeniem i oddechem transportowano na dalszą diagnostykę obrazową i w zależności od wyniku na blok operacyjny, na OIOM lub SIN SOR, gdzie prowadzono definitywne leczenie specjalistyczne.

W trakcie realizacji zadań wynikających ze scenariusza ćwiczenia SOR realizował na bieżąco obowiązki wynikające z umowy z NFZ.

Omówienie

Za zdarzenia masowe uznawane są takie wypadki, podczas których występuje dysproporcja pomiędzy

zapotrzebowaniem a możliwościami służb ratunkowych, w tym głównie medycznych. Zakłada się, że co najmniej jeden z poszkodowanych w zdarzeniu masowym wymaga udzielenia natychmiastowej pomocy medycznej.

Prawidłowe rozpoznanie obrażeń na miejscu zdarzenia ma zasadnicze znaczenie dla przeżycia poszkodowanych, należy jednak pamiętać, że właściwie zastosowane procedury zwiększają skuteczność działań ratunkowych.

System segregacji oraz etapowej ewakuacji poszkodowanych, racjonalnie wydzielone sektory działania, ustawienie namiotów medycznych, lokalizacja sztabu są tak samo ważne, jak podział zadań i prowadzenie akcji. Należy pamiętać, że zaangażowanie sił i środków podczas zdarzenia masowego powinno być zaplanowane w myśl filozofii 120%: „lepiej jest zabezpieczyć więcej sił i środków niż zbyt mało”.

W wypadkach masowych wyróżnia się 4 fazy: wstępną, konsolidacji, usuwania skutków oraz odległą.

- **Faza wstępna** obejmuje wczesne minuty od wystąpienia zdarzenia, w których poszkodowani w znacznym stopniu są zdani na siebie.
- **Faza konsolidacji** rozpoczyna się w chwili przybycia na miejsce zdarzenia służb ratowniczych i obejmuje ocenę rejonu katastrofy, wstępną segregację medyczną poszkodowanych, wstępne leczenie na miejscu zdarzenia oraz ewakuację rannych.
- **Faza usuwania skutków** obejmuje leczenie poszkodowanych w szpitalach oraz naprawę powstałych zniszczeń.

- **Faza odległa** obejmuje likwidację skutków katastrofy oraz analizę przyczyn i przeprowadzonych działań w celu usprawnienia ich funkcjonowania w przyszłości [2,3].

Na podstawie analizy przebiegu ćwiczenia autorzy zwracają uwagę na potrzebę doprecyzowania rodzaju doznanych obrażeń poprzez przydzielenie kart pozoracyjnych czy optymalnie charakteryzację pozorantów w celu urzeczywistnienia medycznych działań ratunkowych na poszczególnych etapach ewakuacji i leczenia.

Modyfikacji wymaga również umiejscowienie stref rozlokowania poszkodowanych. Rozmieszczenie ich w bliskiej odległości od punktów medycznych oraz dróg ewakuacji doprowadza do sytuacji, w której jeden z najtrudniejszych elementów akcji ratunkowej przebiega w sposób najłatwiejszy i trwa najkrócej. Dotarcie do poszkodowanych, segregacja medyczna, transportowanie do pierwszego etapu ewakuacji są najczęściej wydłużone w czasie i połączone ze znacznymi trudnościami.

W celu zwiększenia skuteczności edukacyjnej organizowanych ćwiczeń należy zmierzać do rozwinięcia i przetestowania wszystkich zaplanowanych środków logistycznych. Korzystanie z tylko jednego namiotu medycznego, ograniczenie liczby łóżek, rezygnacja z użycia zestawów medycznych zmniejsza wiarygodność ćwiczenia oraz nie pozwala ocenić realnych zdolności służb ratunkowych.

Prowadzenie ćwiczenia bez wykorzystania środków łączności pogorszyło sprawność działania zespołów biorących udział w ćwiczeniu, a w perspektywie zabezpieczenia Euro 2012, wykluczyło możliwość poznania właściwej obsługi sprzętu i zasad prowadzenia komunikacji przez personel medyczny. Z powodu braku systemu łączności, również koordynator był zmuszony się stale poruszać po terenie, co wykluczało możliwość szybkiego wygenerowania decyzji w odpowiedniej sytuacji. W rzeczywistych warunkach powinien on się znajdować w punkcie dowodzenia, a koordynację działań prowadzić za pomocą środków łączności lub za pośrednictwem osób do tego wyznaczonych.

Podsumowując, przeprowadzone 18 listopada 2009 roku ćwiczenie symulujące akcję ratunkową na wypadek zdarzenia masowego w trakcie odbywania się imprez na Stadionie Narodowym w Warszawie w ramach Euro 2012 wykazało zasadność kontynuacji systemu szkoleń i ćwiczeń z zaangażowaniem wszystkich odpowiedzialnych służb w możliwie najbardziej realnych warunkach, co stanowi środek do uzyskania odpowiedniej gotowości i reaktywności tych służb.

Wnioski

1. Zasadniczym zadaniem przed przeprowadzeniem kolejnych ćwiczeń jest przeprowadzenie systemu szkoleń teoretycznych, które pozwolą na ujednoczenie procedur,

edukację personelu z zakresu współdziałania z różnymi służbami oraz ustalą zakres obowiązków, odpowiedzialności oraz kompetencji właściwych służb.

2. Należy zmierzać do zbliżenia warunków ćwiczenia do realnych poprzez doprecyzowanie rodzaju doznanych obrażeń, modyfikację lokalizacji stref rozlokowania poszkodowanych, rozwinięcie wszystkich zaplanowanych środków logistycznych oraz wykorzystanie środków komunikacji radiowej.

Piśmiennictwo

1. Ciećkiewicz J. (red.): Ratownictwo medyczne w wypadkach masowych. Wrocław, Górnicki Wydaw. Med., 2005
2. Zawadzki A.: Medycyna ratunkowa i katastrof. Warszawa, Wydaw. Lekarskie PZWL, 2006
3. Guła P., Hładki W., Górski K., Popławska M.: Uprozczone zasady postępowania zespołów medycznych w zdarzeniu masowym. *Przegl. Lek.*, 2008; 65 (1)

Zaburzenia funkcji językowych i mowy w przebiegu stwardnienia rozsianego

Language and speech disorders in multiple sclerosis

Renata Piusińska-Macoch

Klinika Neurologii Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; kierownik: prof. dr hab. n. med. Adam Stępień

Streszczenie. Stwardnienie rozsiane (SM) jest chorobą heterogenną o nieznanym etiologii i bogatym obrazie klinicznym. Obserwowane są dysfunkcje systemów językowych, fonologicznego, semantycznego i syntaksji. Zaburzenia mowy ujawniają się najczęściej pod postacią zmian prozodycznych, złożonych postaci dyz- i anartrii. Przegląd aktualnej literatury przedmiotu potwierdza sugestie o wczesnej diagnozie i terapii neuropsychologicznej, umożliwiającej zmniejszenie stopnia niepełnosprawności chorych.

Słowa kluczowe: stwardnienie rozsiane, zaburzenia językowe, zaburzenia mowy

Abstract. Multiple sclerosis (MS) is a heterogeneous disease of unknown etiology and varied symptoms. Disturbances of syntactic, semantic, and phonological systems are observed. Speech disorders such as dysarthria and anarthria are common in MS. According to the current literature, early diagnosis and neuropsychological therapy can reduce the level of disability in patients.

Key words: language disorders, multiple sclerosis, speech disorders

Nadesłano: 25.02.2010. Przyjęto do druku: 11.05.2010
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2010; 88 (3): 313–315
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: dr n. med. Renata Piusińska-Macoch
Klinika Neurologii CSK MON WIM
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa 44,
tel. +48 22 6 816 446, e-mail: anka.renata@vp.pl

Stwardnienie rozsiane (SM) jest częstą, przewlekłą chorobą układu nerwowego, prawdopodobnie o podłożu autoimmunologicznym. Na jej ujawnienie się mają wpływ zarówno czynniki genetyczne, endogenne, jak i egzogenne, środowiskowe. Chorobę znamionuje zróżnicowana symptomatologia kliniczna, a także indywidualny przebieg. Może się ona ujawnić w każdym wieku, ale najczęściej pierwsze objawy występują pomiędzy 20. a 40. rokiem życia, z przewagą u kobiet w stosunku 2:1.

Pomimo wyczerpanych badań prowadzonych w wielu ośrodkach na całym świecie nie można ustalić czynnika odpowiedzialnego za jej powstawanie.

Zasadniczym elementem procesu chorobowego jest przejście aktywnych limfocytów T przez barierę krew–mózg i wniknięcie ich do mózgu. Po aktywacji limfocytów T pomocniczych przez komórki prezentujące antygen dochodzi do uwalniania cytokin, wśród których szczególnie znaczenie przypisuje się TNF- α oraz interferonowi γ .

Obecnie uważa się, że u podstaw choroby leży zaburzenie równowagi pomiędzy układem cytokin

prozapalnych uwalnianych przez limfocyty Th1 i przeciwzapalnych uwalnianych przez limfocyty Th2 [1].

Badanie z zastosowaniem rezonansu magnetycznego (MR) jest szeroko stosowaną metodą pozwalającą z dużym prawdopodobieństwem na ustalenie rozpoznania.

Obowiązujące kryteria diagnostyczne uwzględniają ognisko chorobowe uwidocznione w badaniach MR z klinicznym obrazem choroby. Zmienność i różnorodność objawów klinicznych oraz ich różnoczasowe ujawnianie się to charakterystyczne cechy choroby.

Objawami są m.in. dysfunkcje systemów językowych, fonologicznego, semantycznego i syntaksji o różnym stopniu nasilenia. Zaburzenia mowy ujawniają się najczęściej jako zmiany prozodyczne, złożone postaci dyz- i anartrii. Zaburzeniom tym mogą towarzyszyć dysfunkcje poznawcze, zmieniając znacznie obraz kliniczny choroby. Wczesna diagnoza neuropsychologiczna dysfunkcji językowych i zaburzeń mowy pozwala na interwencję terapeutyczną i zmniejszenie stopnia niepełnosprawności chorych.

W literaturze przedmiotu stosunkowo mało jest doniesień analizujących te deficyty z zastosowaniem

standaryzowanych i znormalizowanych narzędzi psychometrycznych.

Zaburzenia mowy najczęściej występują w formie dyzartrii obejmującej tempo wypowiedzi, siłę głosu (hipotonia, megafonia), ton, wysokość, wycucie rytmu i dokładność artykulacji. Wyodrębnia się 6 podstawowych rodzajów dyzartrii: wiotka, ataktyczna, hipokinezytyczna, hiperkinetyczna, dystoniczna i mieszana. Każdej z nich towarzyszą zaburzenia ruchowe: wiotkie, spastyczne, ataktyczne, hipokinezytyczne, hiperkinetyczne (płasawicze) i dystoniczne (dysfonia spastyczna) o różnym stopniu nasilenia. Najbardziej typowa dla SM jest postać ataktyczna, ze wzmożonym akcentem, nieregularnym tempem i rytmem wypowiedzi, zniekształconymi samogłoskami i niewyraźnymi spółgłoskami. Zdarzają się jednak postaci mieszane – spastyczno-ataktyczne. Epizodycznie rozpoznawana jest w przebiegu SM afemia z towarzyszącą chrypliwą, dyzartryczną mową. W skrajnych przypadkach występuje wtedy mutyzm z zachowaną zdolnością do pisania. W czasie rehabilitacji chorego z afemią obserwuje się zaburzenia w formie dysprozodii, ze zmieniającą się melodią wypowiedzi i zmianami w akcentowaniu sylab, co powoduje, że słowa brzmią tak, jakby były wypowiedziane przez cudzoziemca. Stan ten nazywany jest „zespołem obcego akcentu” (*foreign accent syndrome* – FAS) związanym z anomią.

W literaturze przedmiotu opisywano pojedyncze przypadki tego deficytu. W badaniach Bakker i wsp. objawy te wystąpiły u chorej z postacią rzutowo-remisyjną SM, z lokalizacją zmian demielinizacyjnych w ciele modzelowatym, lewym płacie czołowym oraz ciemieniowym i były całkowicie odwracalne [2]. Opisywany deficyt może być pierwszym objawem klinicznym SM [3].

Za jedną z możliwych przyczyn tych zaburzeń uważa się zmiany demielinizacyjne uszkodzające drogi rdzeniowo-mostowo-mózdkowe, mózdzek i jądra podstawy.

Zaburzenia językowe ujawniają się najczęściej w formie przemijającej afazji niefluentnej, kinetycznej. W przypadku afazji niefluentnej zmniejszony jest przekaz werbalny. Wyraźne są trudności inicjacji wypowiedzi, jej skracanie, agramatyzmy i dysprozodia. Zawartość informacyjna przekazu jest wysoka, rzadko pojawiają się parafazje głoskowe.

Wśród afazji niefluentnych możemy stwierdzić objawy afazji transkorowej ruchowej, afazji Broca, transkorowej afazji mieszanej i afazji całkowitej. Przy innej lokalizacji ognisk demielinizacji mogą wystąpić objawy afazji fluentnych, takich jak: afazja anomiczna, przewodzeniowa, transkorowa afazja czuciowa czy afazja Wernickego. Przy uszkodzeniu struktur podkorowych, zwłaszcza w lewej półkuli ujawniają się zespoły afatyczne o bogatej symptomatologii. Zmiany rozlane w okolicach jąder podstawy w półkuli dominującej powodują wystąpienie zespołu ograniczonej generatywności języka z zaznaczoną dyzartrią i hipotonią. Uszkodzenie podkorowych szlaków

istoty białej, promienistości i przyległych obszarów korowych wywołuje zespół o charakterystycznych objawach. Są to: trudności w doborze wyrazów (anomalia selektywna leksykalna), okresowo występujące podstawienia semantyczne oraz upośledzone rozumienie złożonego tekstu o określonej składni. Generatywność języka ulega ograniczeniu, z towarzyszącymi ubytkami w tworzeniu listy słów, tworzeniu zdań, nasiloną latencją, perseweracjami i echolaliami.

Możliwe są 3 postaci zespołu afatycznego po uszkodzeniu skorupy, jądra ogoniastego, przedniego ramienia torebki wewnętrznej i okolic przyległych istoty białej. W pierwszym przypadku, gdy uszkodzenie jąder i torebki wiąże się z uszkodzeniem przednio-górnej istoty białej, pojawiają się zaburzenia mowy ekspresyjnej z jej spowolnieniem i wysiłkiem artykulacyjnym o cechach dyzartrii podkorowej. W drugim przy uszkodzeniach jąder podkorowych, promienistości słuchowej i cieśni skroniowej, ujawnia się płynna, parafatyczna mowa i zaburzenia rozumienia. W sytuacji uszkodzenia łącznego przednio-górnej oraz tylnej istoty białej i omawianych grup jąder występuje afazja globalna. W piśmiennictwie znany jest przypadek afazji skrzyżowanej (*crossed aphasia*) u chorej ze skrzyżowaną lateralizacją i ogniskami demielinizacyjnymi w obrębie struktur podkorowych prawej półkuli mózgu [4].

Navarro i wsp. [5] opisali przypadek afazji amnestycznej z zespołem ciemieniowym u pacjentki ze zmianami demielinizacyjnymi w istocie białej i strukturach podkorowych oraz części płata ciemieniowego w lewej półkuli. Grupa badaczy francuskich, analizując dane uzyskane od prawie 3000 chorych z postacią rzutowo-remisyjną choroby, wykazała stosunkowo rzadkie występowanie objawów ostrej afazji (tylko 0,81%). Ujawniała się ona najczęściej jako pierwszy objaw rzutu u tych chorych (36%) z tendencją do wycofywania się objawów i pełnego powrotu funkcji językowych po ustąpieniu rzutu [6]. Do podobnych wniosków doszli Dever i wsp. [7], opisując przypadek transkorowej afazji mieszanej, transkorowej afazji ruchowej i afazji Broca u chorych z nasilonymi zmianami demielinizacyjnymi w istocie białej lewej półkuli.

Powszechnie uznaje się, że pełna analiza neuropsychologiczna omawianych zaburzeń językowych powinna być dokonywana z uwzględnieniem wszystkich systemów językowych, takich jak system fonologiczny, syntaktyczny czy semantyczny. Niezmiernie istotna jest również ocena zaburzeń dyskursu – jego spójności, koherencji i makrostruktury, jak również zaburzeń prozodycznych lingwistycznych i emocjonalnych. Ocena funkcji nazywania, fluencji słownej, generowania skojarzeń słownych, powtarzania, czytania, pisania, perseweracji werbalnych, rozumienia, pamięci werbalnej, a zwłaszcza semantycznej daje pełny obraz funkcji werbalnych chorych z SM. Potwierdzeniem tych sugestii są wyniki badania GEDMA [8].

W badaniach Henry'ego i Beatty [9] przeprowadzonych w grupie 3500 chorych wykazano nasilone obniżenie fluencji fonologicznej i semantycznej, zwłaszcza w podgrupie osób z postacią pierwotnie postępującą SM. Podobny kierunek zależności stwierdzono w pracy Ukkonena i wsp. [10].

Deficytom werbalnym towarzyszą zespoły kliniczne, takie jak aleksja z agrafią lub bez niej, hemialeksja, agrafia (motoryczna hipokinetyczna, reiteracyjna), akalkulie (parafazja liczb, aleksja liczb i agrafia liczb) apraksje i aprozodie, echolalia i palilalia.

Varley [11] analizował przypadek agrafii rozłączeniowej u chorej na SM przy umiejscowieniu ogniska demielinizacyjnego w ciele modzelowatym, tłumacząc obraz kliniczny klasycznym zespołem dyskoneksji. Taki patomechanizm złożonych zaburzeń funkcji poznawczych, w tym również werbalnych opisał Dineen i wsp. [12].

Przy lokalizacji zmian w płatach skroniowo-ciemiennowych odnotowywane są przypadki aleksji z agrafią, ustępującej po leczeniu steroidami [13]. W postaci rzutowo-remisyjnej choroby obserwowano również aleksję bez agrafii z towarzyszącą prawostronną hemianopsją. W obrazie MR uwidoczniło wówczas hiperintensywne zmiany w lewej okolicy korowo-podkorowej płata potylicznego i w ciele modzelowatym.

Mckenzie i Green [14] obserwowali współwystępowanie nasilonych zaburzeń poznawczych i dyzartrii w populacji chorych z pierwotnie postępującą postacią SM. Zaburzenia funkcji poznawczych miały charakter uogólniony z dominującymi zaburzeniami pamięci semantycznej i zaburzeniami rozumienia. W badaniach Smith i Arnetta [15] wykazano istotną rolę wczesnych objawów dyzartrycznych jako czynnika predykcyjnego dysfunkcji poznawczych, pojawiających się na późniejszych etapach choroby. Znane są również przypadki napadowej dyzartrii u chorych z rzutowo-remisyjną postacią choroby. W pracy Bodlinga, Denneya i Lyncha [16] objawy zaburzeń tempa i artykulacji nasilały się w okresie rzutów w grupie chorych ze zmianami demielinizacyjnymi w okolicach śródmózgowia, powodującymi uszkodzenie szlaków mózdkowo-wzgórzowo-korowych w lewej półkuli mózgu.

Zupełnie inną, strategiczną dla zaburzeń werbalnych lokalizację wykazali Tiemann i wsp. [17]. Okołołokomowe zmiany demielinizacyjne związane były znacząco z nasileniem zmian tempa wypowiedzi, melodii kinetycznej i innych funkcji psychomotorycznych w badanej populacji chorych.

Wieloletnie badania Yorkstona [18] potwierdzają konieczność stosowania specjalistycznych narzędzi badawczych w diagnozie i rehabilitacji pacjentów z zaburzeniami dyzartrycznymi w przebiegu SM.

Ciekawą propozycją rehabilitacji chorych jest program STARDUST z zastosowaniem technik komputerowych [19]. Pacjenci z dyzartrią w przebiegu SM mogą

korygować nieprawidłowe wzorce artykulacyjne, porównując je z prawidłowym i korzystając z informacji zwrotnej modalności słuchowej i wzrokowej.

Specjalistyczny i interdyscyplinarny proces diagnostyczno-terapeutyczny wydaje się najlepszą metodą pomocy chorym na SM w różnych postaciach i fazach zaawansowania choroby.

Piśmiennictwo

1. Frohman E.M., Racke M.K., Raine C.S.: Multiple sclerosis – the plaque and its pathogenesis. *N. Engl. J. Med.*, 2006; 354: 942–955
2. Bakker J.I., Apeldoorn S., Metz L.M.: Foreign accent syndrome in a patient with multiple sclerosis. *Can. J. Neurol. Sci.*, 2004; 31 (2): 271–272
3. Chanson J.B., Kremer S., Blanc F. i wsp.: Foreign accent syndrome as a first sign of multiple sclerosis. *Mult. Scler.*, 2009; 15 (9): 1123–1128
4. Demirkiran M., Ozeren A., Sönmezler A., Bozdemir H.: Crossed aphasia in multiple sclerosis. *Mult. Scler.*, 2006; 12 (1): 116–119
5. Navarro S., Mondéjar-Marín B., Pedrosa-Guerrero A. i wsp.: [Aphasia and parietal syndrome as the presenting symptoms of a demyelinating disease with pseudotumoral lesions]. *Rev. Neurol.*, 2005; 41 (10): 601–603
6. Lacour A., De Seze J., Ravenco E. i wsp.: Acute aphasia in multiple sclerosis: A multicenter study of 22 patients. *Neurology*, 2004; 62 (6): 974–977
7. Trinkka E., Unterberger I., Luef G. i wsp.: Acute aphasia in multiple sclerosis. *Arch. Neurol.*, 2001; 58 (1): 133–134
8. Olazarán J., Cruz J., Benito-León J. i wsp.: Cognitive dysfunction in multiple sclerosis: methods and prevalence from the GEDMA Study. *Eur. Neurol.*, 2009; 61 (2): 87–93
9. Henry J.D., Beatty W.W.: Verbal fluency deficits in multiple sclerosis. *Neuropsychologia*, 2006; 44 (7): 1166–1174
10. Ukkonen M., Vahvelainen T., Hamalainen P. i wsp.: Cognitive dysfunction in primary progressive multiple sclerosis: a neuropsychological and MRI study. *Mult. Scler.*, 2009; 15 (9): 1055–1061
11. Varley R., Cowell P.E., Gibson A., Romanowski C.A.: Disconnection agraphia in case of multiple sclerosis: the isolation of letter movement plans from language. *Neuropsychologia*, 2005; 43 (10): 1503–1513
12. Dineen R.A., Vilisaar J., Hlinka J. i wsp.: Disconnection as a mechanism for cognitive dysfunction in multiple sclerosis. *Brain*, 2009; 132 (Pt 1): 239–249
13. Himeno E., Tanaka M., Araki T.: [Kanji-predominant alexia with agraphia in opticospinal multiple sclerosis. *No To Shinkei*, 2006; 58 (4): 335–339
14. Mackenzie C., Green J.: Cognitive-linguistic deficit and speech intelligibility in chronic progressive multiple sclerosis. *Int. J. Lang. Commun. Disord.*, 2009; 44: 401–420
15. Smith M.M., Arnett P.A.: Dysarthria predicts poorer performance on cognitive tasks requiring a speeded oral response in an MS population. *J. Clin. Exp. Neuropsychol.*, 2007; 29 (8): 804–812
16. Bodling A.M., Denney D.R., Lynch S.G.: Rapid serial processing in patients with multiple sclerosis: the role of peripheral deficits. *J. Int. Neuropsychol. Soc.*, 2008; 14 (4): 646–650
17. Tiemann L., Penner I.K., Happts M. i wsp.: Cognitive decline in multiple sclerosis: impact of topographic lesion distribution on differential cognitive deficit patterns. *Mult. Scler.*, 2009; 15 (10): 1164–1174
18. Yorkston K.M.: The degenerative dysarthrias: a window into critical clinical and research issues. *Folia Phoniatr. Logop.*, 2007; 59 (3): 107–117
19. Parker M., Cunningham S., Enderby P. i wsp.: Automatic speech recognition and training for severely dysarthric users of assistive technology: the STARDUST project. *Clin. Linguist. Phon.*, 2006; 20 (2–3): 149–156

Kanałopatie jako przyczyna nagłych zgonów sercowych

Channelopathies as a cause of sudden cardiac death

Ewa Zagwojska-Szczepańska¹, Dariusz Michałkiewicz²

¹ Oddział Chorób Wewnętrznych 116. Szpitala Wojskowego z Przychodnią w Opolu

² Pracownia Elektrofizjologii Kliniki Kardiologii Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

Streszczenie. Kanałopatie to grupa genetycznie uwarunkowanych defektów kanałów jonowych, odpowiedzialnych za występowanie groźnych komorowych arytmii w strukturalnie zdrowym sercu. Choroby te mogą być przyczyną 1/3 niespodziewanych, nagłych zgonów sercowych w populacji młodych, potencjalnie zdrowych osób, w tym także pełniących zawodową służbę wojskową. Do kanałopatii należą: zespół długiego QT, zespół Brugadów, wielokształtny częstoskurcz komorowy zależny od katecholamin oraz zespół krótkiego QT. Rozpoznanie opiera się na często charakterystycznym obrazie EKG, wywiadzie nagłych zgonów w młodym wieku oraz obecności spontanicznych arytmii komorowych przy braku jakichkolwiek wykładników organicznej choroby serca. Choroby te należą do potencjalnie letalnych i cechują się dużą śmiertelnością, mimo początkowo na ogół bezobjawowego przebiegu klinicznego. Wobec braku leczenia przyczynowego i ograniczonej skuteczności dostępnej farmakoterapii jedynym skutecznym sposobem zapobiegania nagłej śmierci sercowej pozostaje implantacja kardiowertera-defibrylatora.

Słowa kluczowe: kanałopatie, nagły zgon sercowy

Abstract. Channelopathies are a group of genetic ion channel defects, which are responsible for serious ventricular arrhythmias in a structurally normal heart. These disorders may cause 1/3 of the cases of unexpected sudden cardiac death in the population of young, potentially healthy people, including professional soldiers. Channelopathies include long QT syndrome, Brugada syndrome, catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia, and short QT syndrome. The diagnosis is based on a characteristic ECG pattern that is frequently present, a history of sudden death at a young age, and the presence of spontaneous ventricular arrhythmias without any signs of structural heart disease. These disorders are potentially lethal and are characterized by high mortality, despite generally asymptomatic clinical course at the beginning. Implantation of a cardioverter-defibrillator remains the only therapeutic option, as there is no causal treatment available and the available pharmacotherapy has limited effectiveness.

Key words: channelopathies, sudden cardiac death

Nadesłano: 06.05.2010. Przyjęto do druku: 11.05.2010
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2010; 88 (3): 316–322
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: lek. Ewa Zagwojska-Szczepańska
Oddział Chorób Wewnętrznych 116. Szpitala Wojskowego
z Przychodnią, ul. Wróblewskiego 46, 45-759 Opole
tel. +48 77 449 54 63, e-mail: ewa.z.szczepanska@wp.pl

Wstęp

Genetycznie uwarunkowane nieprawidłowości w budowie i funkcji kanałów jonowych związanych z czynnością elektryczną komórek mięśnia sercowego określa się mianem kanałopatii. Zaburzenia te stanowią podłoże dla groźnych arytmii komorowych bezpośrednio odpowiedzialnych za zatrzymanie krążenia i nagły zgon sercowy (*sudden cardiac death* – SCD). Choroby te zostały zakwalifikowane do pierwotnych kardiomiopatii przez grupę ekspertów amerykańskich uznających ultrastrukturalne defekty budowy komórki mięśniowej za wyznaczające kryterium spełniające definicję (wytyczne American Heart Association z 2006 r.) [1]. Z powyższą

opinią nie zgadzają się eksperci europejscy, argumentując m.in., iż mutacje dotyczące kanałów jonowych leżą u podłoża patogenezy nie tylko kanałopatii, ale również niektórych typów innych kardiomiopatii oraz wybranych zaburzeń rytmu serca i przewodnictwa (wytyczne European Society of Cardiology z 2008 r.) [2]. Do kanałopatii zalicza się obecnie: zespół długiego QT (*long QT syndrome* – LQTS), zespół Brugadów (*Brugada syndrome* – BrS), wielokształtny częstoskurcz komorowy zależny od katecholamin (*catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia* – CPVT) oraz zespół krótkiego QT (*short QT syndrome* – SQTS). Ta grupa schorzeń jest powodem nagłych i niespodziewanych zgonów sercowych, które zdarzają się wśród potencjalnie

zdrowych, młodych dorosłych bez strukturalnej choroby serca. Jediną uchwytną zmianą mogą być nieprawidłowości w zapisie EKG. Chorzy, którzy przeżyli nagłe zatrzymanie krążenia często pozostają trwale okaleczeni w następstwie ciężkiego uszkodzenia mózgu spowodowanego niedotlenieniem.

Epidemiologia

Nagły zgon sercowy (SCD) jest definiowany jako naturalna śmierć z przyczyn sercowych poprzedzona nagłą utratą przytomności, występująca do godziny od pojawienia się objawów zwiastujących. W ogólnej populacji dorosłych w Stanach Zjednoczonych (dane modelowe przytaczane w piśmiennictwie z powodu największej liczby danych szacunkowych pochodzących głównie z retrospektywnych analiz) nagły zgon sercowy jest przyczyną 300 tysięcy zgonów rocznie (w ostatnich doniesieniach z Kongresu w Barcelonie podaje się liczbę 360 tys. zgonów rocznie), co stanowi 1–2 zgonów na 1000 osób w ciągu roku. Grupa ta obejmuje zarówno osoby obciążone małym ryzykiem SCD, u których jest to pierwszy objaw choroby, jak i chorych obciążonych wieloma czynnikami ryzyka (m.in. chorzy po nagłym zatrzymaniu krążenia [NZK], po zawale serca, z groźnymi zaburzeniami rytmu serca), u których prawdopodobieństwo nagłego zgonu sercowego jest bardzo duże (nawet do 35%). Analizując rozkład wiekowy, obserwuje się, że w grupie dorastających i młodych dorosłych <30. roku życia ryzyko SCD stanowi 1/100 tys. osób rocznie (0,001%/rok) natomiast w populacji >35. roku życia wynosi ono 1/500–1000 osób rocznie (0,1–0,2%/rok). Spośród głównych przyczyn SCD w populacji ogólnej wymienia się chorobę wieńcową (odpowiedzialna za 80% SCD) oraz kardiomiopatie (10–15% SCD). W starszej grupie wiekowej wśród przyczyn dominuje choroba wieńcowa, kardiomiopatia rozstrzeniowa, choroby zastawkowe oraz choroby naciekowe serca. W młodszej grupie wiekowej częściej obserwuje się zapalenie mięśnia sercowego, kardiomiopatię przerostową i arytmogenną kardiomiopatię prawej komory oraz kanałopatie. Szacuje się, na podstawie badań autopsyjnych, że za 1/3 SCD o nieustalonej przyczynie mogą odpowiadać kanałopatie [3].

Wieloletnie analizy przyczyn nieurazowych nagłych zgonów w populacji rekrutów wojskowych podają w ponad połowie przypadków etiologię sercową, z czego większość spowodowana jest anomalią tętnic wieńcowych, zapaleniem mięśnia sercowego i kardiomiopatią przerostową. Podejrzewa się, że w żeńskiej subpopulacji częściej niż w męskiej wśród rekrutów wojskowych za SCD odpowiadają pierwotne zaburzenia rytmu w strukturalnie zdrowym sercu. Mimo intensywnych badań przyczyna około 1/3 nagłych, nieurazowych zgonów pozostaje nieustalona [4]. Prawdopodobnie za część tych zgonów o niewyjaśnionej etiologii odpowiedzialne są właśnie kanałopatie.

Dane ogólne i patogeneza

Kanałopatie to grupa „elektrycznych” defektów mięśnia sercowego, a ściślej zaburzenia na poziomie molekularnym w budowie i funkcji kanałów jonowych odpowiedzialnych za czynność elektryczną komórki mięśnia sercowego. W większości przypadków schorzenia te dotyczą potencjalnie zdrowych osób, bez organicznej choroby serca, u których jedyną nieprawidłowością może być zapis EKG. Mutacje genów kodujących podjednostki skomplikowanych struktur, jakimi są kanały jonowe, powodują zmiany w przebiegu potencjału czynnościowego komórek mięśnia sercowego, które to wpływają na rejestrowany obraz EKG z powierzchni ciała. Różna penetracja fenotypowa zmutowanych genów powoduje, że zakres nieprawidłowości stwierdzanych w EKG może być bardzo różny – od ewidentnych do bardzo dyskretnych lub nawet ich braku. Te ostatnie mogą się natomiast ujawnić przy zadziałaniu jakiegoś dodatkowego czynnika zewnętrznego – np. leku, zaburzeń elektrolitowych, wysokiej gorączki lub stymulacji wegetatywnej [5].

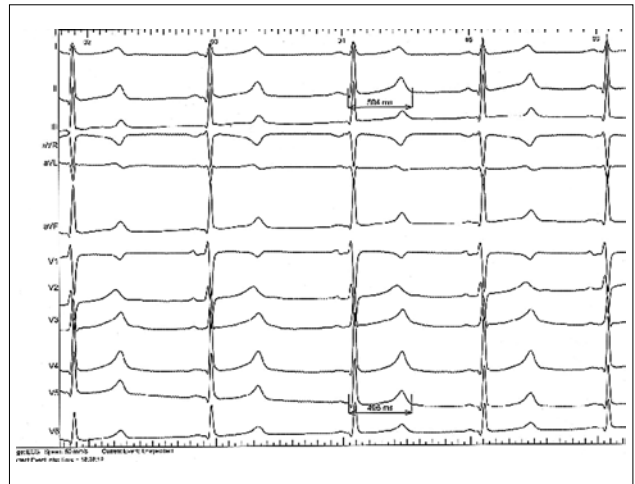
W większości kanałopatii (z wyjątkiem polimorficznego częstoskurczu komorowego zależnego od katecholamin) patognomoniczny jest zapis EKG, w którym stwierdza się wydłużenie lub skrócenie odstępu QT, nieprawidłowości załamka T lub anomalie odcinka ST będące odzwierciedleniem zaburzeń okresu repolaryzacji komórek mięśnia sercowego wskutek defektu genetycznego kanałów jonowych. Anomalie w obrazie EKG wynikają również z niehomogennego przebiegu repolaryzacji (szczególnie nasilonego w warunkach patologii) w poszczególnych warstwach ściany mięśnia sercowego (z tzw. przezściennej dyspersji repolaryzacji), między prawą i lewą komorą serca (przezprzegrodowej dyspersji repolaryzacji), jak również z różnic w przebiegu repolaryzacji między komórkami koniuszka i podstawy serca (koniuszkowo-podstawna dyspersja repolaryzacji). Te zjawiska elektrofizjologiczne określane wspólnym mianem przestrzennej dyspersji repolaryzacji (*transmural dispersion of repolarization* – TDR) wyrażają się w morfologii załamka T w obrazie EKG. Uważa się, że zwiększenie przestrzennej dyspersji repolaryzacji (amplifikacja), leży u podstawy rozwoju zagrażających życiu arytmii komorowych: polimorficznych częstoskurczów komorowych i migotania komór związanych z kanałopatiami. Dodatkowym czynnikiem wyzwalającym arytmie mogą być wczesne lub późne depolaryzacje następcze [6,7].

Zespół długiego QT

Ustalony przez towarzystwa kardiologiczne normy elektrokardiograficzne przyjmują, że prawidłowy, skorygowany częstością rytmu serca odstęp QT wynosi poniżej 440 ms dla mężczyzn (zalecenia z 2009 r. podają wartość 450 ms) i poniżej 460 ms dla kobiet. Za dolną granicę długości QT przyjęto 300 ms. Oceniana długość odstępu QT jest różna w poszczególnych

odprowadzeniach, zmienna w czasie i ulega zmianie pod wpływem czynników modulujących (m.in. zmiany elektrolitowe, wpływ układu wegetatywnego i wielu substancji chemicznych).

Wrodzony zespół długiego QT obejmuje wiele form różniących się genotypowo i fenotypowo, dla których wspólną cechą jest wydłużony czas trwania odstępu QT w zapisie EKG (ryc. 1), występowanie polimorficznego częstoskurczu komorowego *torsade de pointes* (TdP) oraz zwiększone ryzyko SCD. Aktualnie wyróżnia się 12 typów LQTS (LQTS1-12) związanych z licznymi (ponad 700) mutacjami genów kodujących głównie kanały potasowe (najczęściej w genie *KCNQ1* i *KCNH2-HERG*), rzadziej kanał sodowy (głównie w genie *SCN5A*) lub białka kanału wapniowego. Mogą one występować jako izolowane wrodzone zespoły długiego QT – Zespół Romano i Warda lub jako LQT współistniejący z innymi wadami np.: Zespół Jervella i Lange’a i Nielsena (LQT z głuchoniemotą), Zespół Timothy’ego (LQT8 m.in. z syndaktylią, wrodzonymi wadami serca, niedoborami immunologicznymi i zaburzeniami funkcji poznawczych) czy zespół Andersena i Tawila (LQT7 m.in. z anomaliami twarzoczaszki). Zespół Jervella i Lange’a i Nielsena jako jedyny jest dziedziczony autosomalnie recesywnie, pozostałe są dziedziczone autosomalnie dominująco [8]. Częstość występowania LQTS szacuje się jako 1 na 2–2,5 tys. żywych urodzeń, z czego ponad połowę stanowi typ LQT1 (łącznie izolowany i w zespole Jervella i Lange’a i Nielsena), 35–40% typ LQT2, 10–15% typ LQT3, pozostałe typy występują bardzo rzadko. Klinikną manifestacją zespołu długiego QT są omdlenia wywołane napadami wielokształtnego częstoskurczu komorowego (TdP), który może degenerować w migotanie komór i powodować SCD. Napady TdP występują w różnych okolicznościach, odmiennych dla poszczególnych rodzajów najczęściej występujących typów LQTS. W LQTS1 groźne arytmie występują w czasie wysiłku, zwłaszcza pływania oraz stresu. W LQTS2 napady TdP pojawiają się zarówno w czasie wysiłku, jak i w spoczynku, natomiast charakterystyczne jest ich indukowanie przez bodziec dźwiękowy – np. nagły hałas, dzwonek telefonu lub budzika, zwłaszcza gdy zadziała on w czasie spoczynku. Do większości groźnych komorowych arytmii w 3 typie LQTS dochodzi w czasie snu. Na ogół epizody TdP są samoograniczającymi się arytmiami i mają łagodny przebieg kliniczny. Jednakże u 12% chorych z zespołem długiego QT nagła śmierć sercowa jest pierwszym i jedynym objawem choroby. Dlatego istotnym jest wyodrębnienie chorych wysokiego ryzyka, do których należą przede wszystkim ci z niekorzystnym fenotypem wyrażającym się istotnie wydłużonym odstępem QTc w EKG (>500 ms). Do grupy tej należą również osoby, które przeżyły NZK ze skuteczną resuscytacją, chorzy z nawracającymi omdleniami, z udokumentowanym TdP, z rodzinnym wywiadem nagłych zgonów w młodym wieku, płci żeńskiej, a także



Rycina 1. EKG 12-letniej dziewczynki z rodzinnym zespołem długiego QT, która zmarła nagle 10 miesięcy po wykonaniu powyższego zapisu, pomimo leczenia metoprololem.

Figure 1. ECG of a 12-year-old girl with long QT syndrome present in the family; the girl died suddenly 10 months after this ECG was performed, despite metoprolol treatment.

osoby obciążone niekorzystnym genotypem (zwłaszcza postaci homozygotyczne i skojarzone z innymi wadami) oraz ci, u których leczenie farmakologiczne β -blokerami nie przyniosło efektu. Leczenie chorych z wrodzonym zespołem LQT obejmuje modyfikację stylu życia polegającą na unikaniu nadmiernego wysiłku fizycznego, sportów wyczynowych, emocji i stresu (zwłaszcza w LQTS1 i LQTS2), korekcję zaburzeń elektrolitowych oraz niestosowanie leków wydłużających QT. Podstawowym leczeniem farmakologicznym jest stosowanie β -blokerów, które są najbardziej skuteczne w LQTS1 i częściowo w LQTS2, gdzie arytmie wyzwalane są przez stymulację adrenergiczną. Działanie tych leków poza blokadą adrenergiczną przejawia się również w zmniejszeniu stopnia dyspersji QT. W opornym na standardową terapię β -blokerami LQTS3 podejmuje się próby leczenia blokerami kanału sodowego oraz stałą stymulacją serca (zwłaszcza w zaburzeniach rytmu indukowanych bradykardią). W szczególnych przypadkach stosuje się lewostronną sympatektomię szyjno-piersiową. W tym zespole chorobowym badanie elektrofizjologiczne jest nieprzydatne. Niezależnie od badania elektrofizjologicznego u chorych dużego ryzyka z LQTS jest implantacja ICD, jednakże w klasie pierwszej zaleceń pozostaje aktualnie w ramach prewencji wtórnej [9-11].

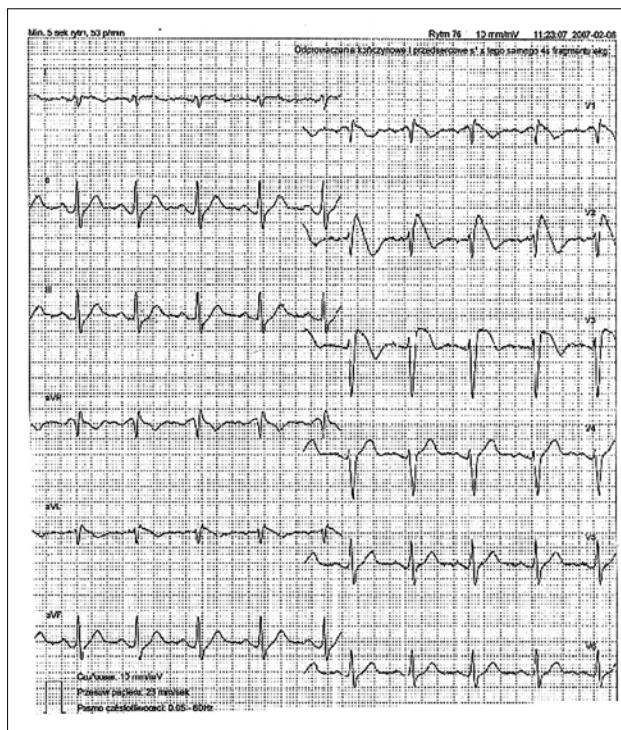
Zespół krótkiego QT

Zespół krótkiego QT (SQTS) jest bardzo rzadko spotykaną kanałopatią, rozpoznaną w ostatnim dziesięcioleciu, którą opisano dotychczas na podstawie około 30 przypadków. Charakteryzuje się on występowaniem krótkiego odstępu QT w zapisie EKG i rodzinie uwarunkowaną skłonnością do napadowego migotania przedsionków

oraz wysokim ryzykiem SCD spowodowanych szybką arytmią komorową u osób bez organicznej choroby serca. W zapisie EKG stwierdza się wyraźnie krótki odstęp QT (QTc typowo poniżej 320 ms), praktycznie brak odcinka ST oraz zazwyczaj obecność wysokich, symetrycznych, wąskich załamków T. Aktualnie wyróżnia się 3 typy SQTS (SQTS1-3) związane z mutacjami genów kodujących kanały potasowe (KCNH2-HERG, KCNQ1 i KCNJ2). Choroba dziedziczna jest autosomalnie dominująco. Klinikną manifestacją zespołu krótkiego QT są omdlenia wywołane napadami tachyarytmii komorowej i epizodami migotania przedsionków. Często pierwszym objawem choroby jest SCD. Jak dotąd nie ma danych mówiących o specyficznych czynnikach wyzwalających arytmie, występują one zarówno w czasie odpoczynku, jak i w sytuacjach stresowych. Pierwszy incydent zaburzeń rytmu może zdarzyć się zarówno w wieku dziecięcym, jak i w dorosłym. Oszacowanie ryzyka nagłego zgonu sercowego jest bardzo trudne w zespole krótkiego QT. Nagłe zatrzymanie krążenia wystąpiło u co trzeciej osoby z badanej grupy ze skróconym QT. Badania elektrofizjologiczne z programowaną stymulacją komór pozwoliły tylko u części chorych wywołać VT lub VF, stwierdzono również istotnie skrócony czas refrakcji komór i przedsionków, lecz nie korelowało to z ryzykiem SCD. Również obecnie badania genetyczne nie pozwalają na wyłonienie zagrożonych chorych. Wobec powyższych w leczeniu chorych z SQTS zaleca się implantację ICD w prewencji SCD. Podjęto również próby leczenia chinidyną i dizopiramidem, które przyniosły zachęcające wyniki w SQTS1 pod postacią normalizacji QT i niewystymulowania arytmii w badaniach elektrofizjologicznych. W innych typach zespołu krótkiego QT efektywność powyższych leków nie jest dowiedziona [12-14].

Zespół Brugadów

Zespół Brugadów (BrS) jest kolejną kanałopatią związaną z wysokim ryzykiem SCD. Występowanie tej jednostki chorobowej szacuje się u 5 na 10 000 osób populacji ogólnej, chociaż wartość ta może być zaniżona z powodu utajonych form choroby. Regionami częstszego występowania zespołu Brugadów jest szczególnie obszar Azji (niektóre regiony wschodniej Azji uważane są nawet za endemiczne). Choroba jest dziedziczna autosomalnie dominująco, częściej jednak dotyka mężczyzn (8:1). Cechą typową zespołu Brugadów jest charakterystyczny obraz w EKG przypominający blok prawej odnogi pęczka Hisa (pełny lub niepełny) z uniesieniem odcinka ST, któremu towarzyszy wywiad SCD indukowanych groźnymi arytmiami komorowymi. Aktualnie w literaturze podaje się istnienie ponad 100 mutacji dotyczących kanału sodowego (głównie genu *SCN5A*) przyczynowo związanych z zespołem Brugadów. Jednakże uważa się, że fenotyp zespołu Brugadów zależy od dysproporcji pomiędzy prądami do- i odkomórkowymi (przewagi prądów jonowych odkomórkowych nad dokomórkowymi)



Rycina 2. Zapis EKG u pacjenta z 1 typem zespołu Brugadów

Figure 2. Electrocardiographic pattern in a patient with type 1 Brugada syndrome

aktywowanymi w pierwszej fazie potencjału czynnościowego komórki mięśniowej, w związku z powyższym defekt genetyczny może dotyczyć zarówno kanałów sodowych, jak i wapniowych lub potasowych funkcjonujących w tej fazie potencjału. Charakterystyczny kształt EKG z uniesieniem punktu J i zmianami ST-T wynika z różnicy w przebiegu potencjału czynnościowego w warstwie podnasierdziowej i podwsierdziowej mięśnia sercowego (powodującej powstanie przezścienne-go gradientu elektrycznego), szczególnie zaznaczonego w obrębie prawej komory serca (niektórzy autorzy traktują zespół Brugadów jako chorobę dotyczącą prawej komory). Natomiast u podłoża groźnych komorowych arytmii obserwowanych w tym zespole leży zwiększenie przezściennej i podnasierdziowej dyspersji repolaryzacji stwarzające warunki do powstania pobudzeń dodatkowych inicjujących falę *re-entry* (zjawisko *re-entry* drugiej fazy). Opisano 3 warianty obrazu EKG występujące w zespole Brugadów, które stały się podstawą podziału zespołu na 3 typy: typ 1 (o kształcie zatoczki) z wypukłym uniesieniem punktu J i odcinka ST w odprowadzeniach V1-V2 i V3 (równym lub większym niż 2 mm) z ujemnym załamkiem T (ryc. 2), typ 2 (o kształcie siodła) z wklęsłym uniesieniem odcinka ST (równym lub większym niż 2 mm) z dodatnim lub dwufazowym załamkiem T oraz typ 3 z wklęsłym uniesieniem odcinka ST (równym lub

mniejszym niż 1 mm) i dodatnim załamkiem T. Powyższe warianty obrazu EKG mogą się pojawić w różnym czasie u tego samego pacjenta. Podstawą rozpoznania zespołu Brugadów jest kryterium elektrokardiograficzne obejmujące typ 1 wzorca EKG, któremu towarzyszy przynajmniej jedno kryterium kliniczne spośród następujących: udokumentowany polimorficzny częstoskurcz komorowy lub migotanie komór, obecność indukowanych arytmii w badaniu elektrofizjologicznym, rodzinne występowanie SCD (u osób <45. rż.), omdlenia lub zgon w czasie snu oraz obecność u innych członków rodziny wzorca EKG typu 1. U osób z 2 i 3 typem zespołu Brugadów wykonuje się próby farmakologiczne (z blokerami kanałów sodowych) w celu różnicowania z zespołem wczesnej repolaryzacji komór (konwersja typu 2 i 3 w typ 1 i/lub uniesienie punktu J powyżej 2 mm w stosunku do wyjściowego przemawia za zespołem Brugadów). Przebieg kliniczny zespołu Brugadów jest zazwyczaj bezobjawowy. Moment pierwszej klinicznej manifestacji choroby przypada na 40. rok życia z możliwym odchyleniem o 2 dekady. Omdlenie lub SCD wskutek arytmii komorowej może wystąpić u nieco powyżej 1/3 pacjentów. U 1/5 chorych występują również nadkomorowe zaburzenia rytmu serca, głównie migotanie przedsionków. Do napadów arytmii komorowych dochodzi częściej w czasie snu (wpływ wagotonii) oraz w okresach gorączki (powodującej przedwczesną inaktywację kanałów sodowych). Chorymi najwyższego ryzyka SCD są osoby po przebytych zatrzymaniu krążenia. Również bardziej zagrożoną grupą są pacjenci z omdleniami, typem 1 zmian w EKG oraz wystymulowanymi podczas badania elektrofizjologicznego komorowymi częstoskurczami, a także osoby z rodzinnym wywiadem nagłych zgonów i płci męskiej. Inne czynniki, jak genotyp czy napadowe migotanie przedsionków mają mniejsze znaczenie w stratyfikacji ryzyka, niejednoznaczna jest również rola badania elektrofizjologicznego. W leczeniu chorych z zespołem Brugadów jedynym skutecznym sposobem zapobiegania SCD jest wszczepienie ICD. Jednakże w klasie pierwszej zaleceń dotyczy tylko chorych w profilaktyce wtórnej. W profilaktyce pierwotnej implantacja kardiowertera-defibrylatora jest uzasadniona jedynie u pacjentów wysokiego ryzyka (klasa IIa zaleceń). Próby stosowania leków redukujących przezścienny gradient pierwszej fazy potencjału czynnościowego, takich jak chinidyna i izoproterenol znalazły zastosowanie w zapobieganiu burzy elektrycznej u chorych z implantowanym ICD oraz jako leczenie pomostowe w młodszej grupie wiekowej [15-18].

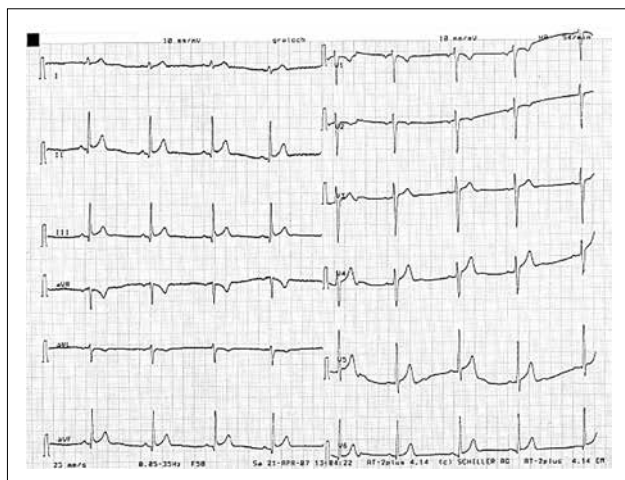
Polimorficzny częstoskurcz komorowy zależny od katecholamin

Polimorficzny częstoskurcz komorowy zależny od katecholamin (CPVT) jest rodzinnie występującą kanałopatią, jak się szacuje odpowiedzialną za 14% nagłych zgonów u młodych, zdrowych osób. Cechą charakterystyczną choroby jest występowanie pod wpływem stymulacji

adrenergicznej dwukierunkowego częstoskurczu komorowego, który może degenerować do migotania komór u osób bez organicznej choroby serca. Obecnie wyróżnia się 2 typy CPVT związane z licznymi (jak dotąd znanych jest ponad 70) mutacjami w genach: dla receptora rianodynowego (RYR2), który jest dziedziczony autosomalnie dominująco (CPVT1) oraz dla receptora kalsekwestryny (CASQ2) dziedziczony autosomalnie recesywnie (CPVT2). Receptor rianodynowy oraz białko kalsekwestryna biorą udział w regulacji wewnątrzkomórkowej gospodarki wapniowej odgrywającej kluczową rolę w mechanizmie skurczu komórki mięśniowej. Przeładowanie jonami wapnia miocytów wskutek defektu genetycznego receptorów powoduje depolaryzację komórki i warunki do powstawania późnych potencjałów następczych, a przy zadziałaniu dodatkowego czynnika adrenergicznego może wywołać napad częstoskurczu. Kliniczną manifestacją choroby są omdlenia najczęściej dotyczące dzieci (lub SCD jako pierwszy objaw choroby) spowodowane wysiłkiem lub stresem. CPVT ujawnia się zazwyczaj w pierwszej i drugiej dekadzie życia, jakkolwiek istnieją doniesienia o sporadycznym ujawnianiu się choroby w wieku późniejszym. U ponad 1/3 pacjentów z CPVT w wywiadzie rodzinnym stwierdzono występowanie SCD poniżej 40. roku życia, a całkowita śmiertelność w tym zespole może osiągać 50%. U chorych z CPVT spoczynkowe EKG jest zazwyczaj prawidłowe, natomiast patognomiczny dwukierunkowy częstoskurcz komorowy można zarejestrować w badaniu holterowskim po fizjologicznej stymulacji lub w czasie prób prowokacyjnych (np. test wysiłkowy, próba farmakologiczna z izoproterenolem). W badaniu elektrofizjologicznym nie udaje się zazwyczaj wywołać tej arytmii. Wśród czynników ryzyka SCD w CPVT podkreśla się przebyty incydent zatrzymania krążenia, SCD w rodzinie oraz omdlenia w wieku dziecięcym. W leczeniu pacjentów z polimorficznym częstoskurczem zależnym od katecholamin stosuje się blokadę adrenergiczną w formie β -adrenolityków w maksymalnie tolerowanych dawkach. Mimo dużej skuteczności takiego leczenia część chorych wymaga dodatkowo implantacji ICD. W klasie pierwszej zaleceń dotyczy to chorych w profilaktyce wtórnej, natomiast takie postępowanie jest uzasadnione również u osób z udokumentowanymi częstoskurczami i z omdleniami mimo leczenia β -adrenolitykami (klasa IIa zaleceń) [19,20].

Zespół wczesnej repolaryzacji

Poszukując w zapisach EKG znamion sugerujących kanałopatię, zwłaszcza u osoby obciążonej rodzinnym wywiadem nagłych zgonów w młodym wieku, częściej można spotkać obraz zespołu wczesnej repolaryzacji (*early repolarization syndrome* – ERS). Według danych z literatury występowanie ERS szacuje się na 1–5,8% osób. W obrazie EKG stwierdza się charakterystyczne, jak w parasympatykotonii, wysokie odejście punktu J z wkłętym uniesieniem odcinka ST z dodatnim wysokim



Rycina 3. Zapis EKG u pacjenta z zespołem wczesnej repolaryzacji w odprowadzeniach ze ściany dolnej

Figure 3. Electrocardiographic pattern in a patient with early repolarization syndrome in the leads from the inferior wall

załamkiem T najczęściej w odprowadzeniach z ściany dolnej, ale również przedniej i bocznej (ryc. 3). Obserwowane anomalie EKG występują ze zmiennym natężeniem i ulegają modyfikacji pod wpływem wielu czynników (m.in. układu вегетatywnego, aktywności fizycznej, leków). Większe uniesienie punktu J obserwowano w okresie występowania arytmii komorowej. Traktowany dotychczas jako wariant normy zespół przedwczesnej repolaryzacji coraz częściej kojarzony jest z ryzykiem występowania groźnych komorowych arytmii powodujących SCD u osób bez organicznej choroby serca, ale także zwiększonej podatności na wystąpienie letalnej arytmii komorowej u chorych z chorobą wieńcową w średnim wieku. Chorymi wysokiego ryzyka są przede wszystkim młodzi osobnicy płci męskiej z wywiadem nagłych zgonów w rodzinie, z omdleniami o niewyjaśnionej przyczynie oraz ze zmianami w EKG w odprowadzeniach z ściany dolnej i bocznej. Stopień zagrożenia potencjalnie letalnymi arytmiami narasta wraz z natężeniem uniesienia punktu J i ST. Dotychczas nie ustalono dokładnego mechanizmu tych nieprawidłowości, ale sugeruje się pewne podobieństwo do niektórych kanałopatii. Próby stosowania leków antyarytmicznych w ERS ujawniły skuteczność izoproterenolu w przerywaniu migotania komór oraz chinidyny w profilaktyce nawrotu arytmii. Oba te leki wykazują tendencję do normalizacji zapisu EKG, jednak wymaga to dalszych badań i standaryzowanych ustaleń. Powyższe obserwacje sugerują uznanie ERS za potencjalny substrat dla powstania groźnych komorowych arytmii i nakazują podjęcie wnikliwej analizy czynników ryzyka przy stwierdzeniu takiego wariantu EKG [21]. W prewencji wtórnej SCD zaleca się implantację kardiowertera-defibrylatora.

Podsumowanie

Kanałopatie należą do chorób rzadko spotykanych, lecz wymagają zwrócenia uwagi ze względu na wysokie ryzyko nagłego, nieprzewidywalnego zgonu zdarzającego się w grupie osób o najmniej spodziewanej śmiertelności z powodu chorób sercowo-naczyniowych, w populacji młodych, potencjalnie zdrowych ludzi. W większości przypadków diagnostyka pozwalająca na rozpoznanie choroby nie jest skomplikowana, opiera się na sugestywnym wywiadzie, badaniu fizykalnym oraz ogólnodostępnym EKG. Obserwowane u części chorych okresowe występowanie anomalii EKG lub ich całkowity brak może utrudnić diagnozę i zmniejszyć możliwość wyłonienia z populacji ogólnej osób zagrożonych SCD. Uwzględnienie w procesie diagnostycznym kanałopatii i jej rozpoznanie daje szansę wielu młodym chorym, przy współczesnym leczeniu, na uniknięcie SCD lub ciężkiego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego.

Piśmiennictwo

- Maron B.J., Towbin J.A., Thiene G. i wsp.: Contemporary Definitions and Classification of the Cardiomyopathies. *Circulation*, 2006; 113: 1807–1816
- Elliot P., Andersson B., Arbustini E. i wsp.: Klasyfikacja kardiomiopatii. Stanowisko Grupy Roboczej Ch.M.S. i O. Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego. *Kardiol. Pol.*, 2008; 66: 533–540
- Myerburg R.J., Kessler K.M., Castellanos A.: Sudden cardiac death: epidemiology, transient risk, and intervention assessment. *Ann. Intern. Med.*, 1993; 119: 1187–1197
- Eckart R.E., Scoville S.L., Campbell C.L. i wsp.: Sudden death in young adults: a 25-year review of autopsies in military recruits. *Ann. Intern. Med.*, 2004; 141 (11): 829–834
- Kaufman S., Kiehne N., Neumann T. i wsp.: Cardiac gene defects can cause sudden cardiac death in young people. *Dtsch Arztebl Int.*, 2009; 106 (4): 41–47
- Antzelevitch C.: Drug-induced spatial dispersion of repolarization. *Cardiol. J.*, 2008; 15 (2): 100–121
- Antzelevitch C., Oliva A.: Amplification of spatial dispersion of repolarization underlies sudden cardiac death associated with catecholaminergic polymorphic VT, long QT, short QT and Brugada syndromes. *J. Intern. Med.*, 2006; 259 (1): 48–58
- Hedley P.L., Jørgensen P., Schlamowitz S. i wsp.: The genetic basis of long QT and short QT syndromes: a mutation update. *Hum. Mutat.*, 2009; 30 (11): 1486–1511
- Kaufman E.S.: Mechanisms and clinical management of inherited channelopathies: long QT syndrome, Brugada syndrome, catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia, and short QT syndrome. *Heart Rhythm*, 2009; 6 (8 suppl.): S51–S55
- Crotti L., Celano G., Dagradi F., Schwartz P.J.: Congenital long QT syndrome. *Orphanet. J. Rare Dis.*, 2008; 3: 18
- Charles L., Berul M.D.: Congenital Long-QT Syndromes. Who's at Risk for Sudden Cardiac Death? *Circulation*, 2008; 117: 2178–2180
- Crotti L., Taravelli E., Girardengo G., Schwartz P.J.: Congenital Short QT Syndrome. *Indian Pacing Electrophysiol. J.*, 2010; 10 (2): 86–95
- Patel U., Pavri B.B.: Short QT syndrome: a review. *Cardiol. Rev.*, 2009; 17 (6): 300–303
- Giustetto C., Di Monte F., Wolpert C. i wsp.: Short QT syndrome: clinical findings and diagnostic-therapeutic implications. *Eur. Heart J.*, 2006; 27 (20): 2440–2447
- Benito B., Brugada J., Brugada R., Brugada P.: Brugada syndrome. *Rev. Esp. Cardiol.*, 2009; 62 (11): 1297–1315

16. Antzelevitch C.: Molecular biology and cellular mechanisms of Brugada and long QT syndromes in infants and young children. *J. Electrocardiol.*, 2001; 34 suppl.: 177–181
17. Schimpf R., Veltmann C., Wolpert C., Borggrefe M.: Channelopathies: Brugada syndrome, long QT syndrome, short QT syndrome, and CPVT. *Herz.*, 2009; 34 (4): 281–288
18. Khan A., Mittal S., Sherrid M.V.: Current review of Brugada syndrome: from epidemiology to treatment. *Anadolu Kardiyol Derg.*, 2009; 9 (supl. 2): 12–16
19. Leite L.R., Henz B.D., Macedo P.G. i wsp.: Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: a current overview. *Future Cardiol.*, 2009; 5 (2): 191–199
20. Srivathsan K., Lester S.J., Appleton C.P. i wsp.: Ventricular tachycardia in the absence of structural heart disease. *Indian Pacing Electrophysiol. J.*, 2005; 5 (2): 106–121
21. Haïssaguerre M., Derval N., Sacher F. i wsp.: Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N. Engl. J. Med.*, 2008; 358: 2016–2023

Zastosowanie statyn w chirurgii naczyniowej

Statin use in vascular surgery

Marta Wiśniewska¹, Marek Maruszyński²

¹ Klinika Chorób Wewnętrznych 10. Wojskowego Szpitala Klinicznego z Polikliniką Samodzielnego Publicznego Zakładu Opieki Zdrowotnej w Bydgoszczy, Kliniczny Oddział Gastroenterologii; ordynator oddziału: dr n. med. Janusz Rudziński

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

Streszczenie. W dobie współczesnej wszechstronnej farmakoterapii wybór właściwego środka leczniczego przy jednoczesnym współistnieniu rozmaitych jednostek chorobowych u tego samego pacjenta, przestaje być oczywistym wyborem. Jednakże mając na uwadze działania niepożądane w korelacji z działaniami wpływającymi pozytywnie, wdrożenie do leczenia preparatów statyn u wielu chorych wydaje się trafną koncepcją działania terapeutycznego. Właściwym określeniem działania tych środków jest wszechstronny plejotropizm. Potwierdzono działanie przeciwzapalne, przeciwwzakrzepowe, hipolipemizujące, a nawet usprawniające restenozę naczyń krwionośnych. Efektem klasy statyn może być zatem nie tylko wpływ na korektę nieprawidłowego stężenia cholesterolu oraz frakcji LDL, ale również wpływ na redukcję śmiertelności. Intensyfikacja leczenia dużymi dawkami statyn ma niekiedy na celu odkrycie kolejnego pozytywnego wpływu na funkcjonowanie śródbłonna naczyniowego. Mimo rozległej wiedzy na temat statyn liczne przeprowadzane badania kliniczne dowodzą, iż wskazanie do stosowania tych środków nie powinno się ograniczać tylko do osób z nieprawidłowym profilem lipidowym.

Słowa kluczowe: chirurgia naczyniowa, plejotropizm, restenoza naczyń krwionośnych, statyny

Abstract. In the age of modern, versatile pharmacotherapy, the choice of an appropriate pharmaceutical in a patient with various coexistent diseases is no longer so obvious. Bearing in mind adverse side effects in relation to the benefits, introducing statin treatment seems to be in fact an accurate therapeutic option for many patients. A suitable term for the mechanism of action of statins is "versatile pleiotropism". It has been proved that statins have antiplogistic, antithrombotic, and hypolipemizing effect, and that they even improve the restenosis of a blood vessel. Therefore, statins may not only have a positive effect on cholesterol and LDL cholesterol levels but also on the reduction of death rate in patients. The intensification of statin treatment by increasing drug doses aims at exposing another positive effect on the functioning of the vascular endothelium. Despite extensive knowledge about statins, numerous clinical studies have demonstrated that the recommendation to use these medications should not be limited only to patients with an incorrect lipid profile.

Key words: pleiotropism, restenosis of blood vessel, statins, vascular surgery

Nadesłano: 16.03.2010. Przyjęto do druku: 17.05.2010
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2010; 88 (3): 323–328
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

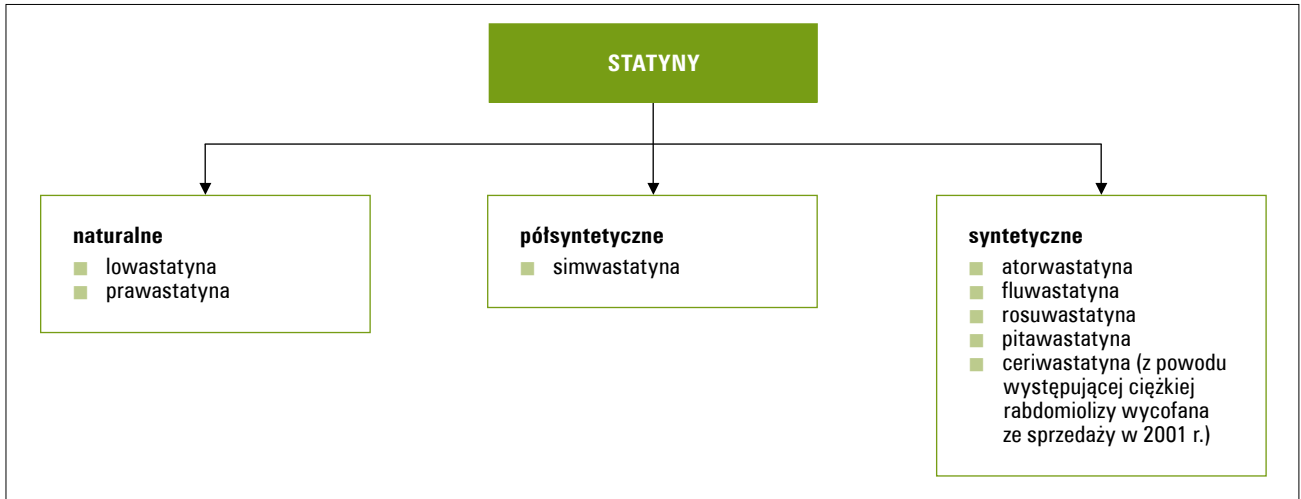
Adres do korespondencji: ppor. lek. Marta Wiśniewska
Pluton medyczny 1 batalionu logistycznego
ul. Powstańców Warszawy 2, 85-681 Bydgoszcz
tel. +48 698 458 504, e-mail: martawis83@wp.pl

Wstęp

Inhibitory reduktazy 3-hydroksy-3-metyloglutarylo-koenzymu A (HMG-CoA) zwane potocznie statynami – blokują przekształcanie HMG-CoA do miewalonianu – kluczowego związku w procesie powstawania cholesterolu (ryc. 1) [1].

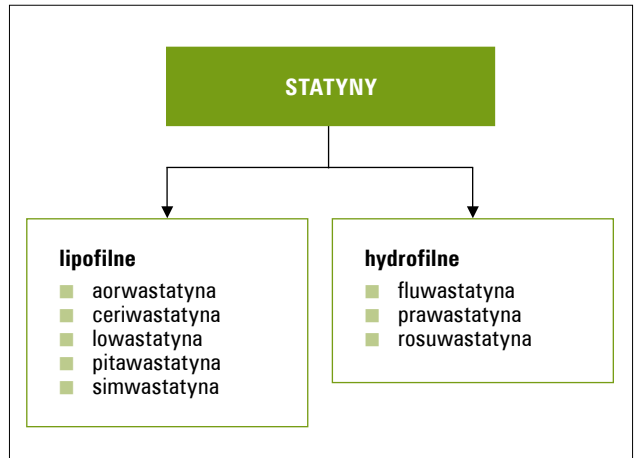
Hamowanie szlaku miewalonianu wpływa na zmniejszenie stężenia całkowitego cholesterolu oraz blokuje powstawanie m.in. ubichinonów, dolichonów, izopreno- idów (białek farnezylowanych, białek gerenyliowanych),

co oddziałuje na ścianę naczyń, blaszkę miażdżycową, układ krzepnięcia, reakcję zapalną oraz procesy immunologiczne. Mechanizm działania polega na odwracalnej i kompetencyjnej inhibicji [1]. Statyny bezpośrednio obniżają stężenie frakcji LDL cholesterolu poprzez wzrost liczby receptorów dla LDL na powierzchni komórki docelowej, tj. hepatocyta. Powodują zmniejszenie stężenia całkowitego cholesterolu, zwiększenie HDL, wtórnie obniżają stężenie triglicerydów w osoczu. W licznych pracach wykazano, że statyny początkowo stosowane jedynie jako leki zmniejszające stężenie lipidów w surowicy



Rycina 1. Podział statyn ze względu na pochodzenie
Figure 1. Classification of statins according to their origin

wpływają nie tylko na syntezę cholesterolu, lecz także na stężenie jego pośrednich metabolitów. W zależności od rozpuszczalności w tłuszczach oddziałują hamująco na izoprenylację* białek z rodziny G (m.in. Ras, Rho) w mięśniach gładkich i komórkach śródbłonna (ryc. 2). Działanie plejotropowe**, tj. niemające związku z działaniem na stężenie lipidów, jest różne dla poszczególnych grup statyn i zależy od zastosowanej dawki [2]. Leczenie dużymi dawkami statyn (np. 40 mg/dobę prawastatyny*** lub atorwastatyny) u chorych z nieprawidłowym lipidogramem wykazuje także inne korzystne skutki (badania: PACT i Steno-2) [1,3,4]. Jak dotychczas jedynymi lekami, w odniesieniu do których jednoznacznie wykazano zmniejszenie powikłań po operacjach serca, są β-adrenolityki. Wprawdzie istnieją doniesienia o ochronnym działaniu wastatyn w zapobieganiu występowaniu w okresie okołoperacyjnym zawału serca, uwalnianiu troponin oraz długoterminowej ochronie zdarzeń sercowych po operacji (zawał z dodatnim załamkiem Q; nagłej śmierci sercowej) – to ich stosowanie w zapobieganiu okołoperacyjnym powikłaniom kardiologicznym nie jest jednoznacznie rekomendowane [5].



Rycina 2. Podział statyn ze względu na rozpuszczalność
Figure 2. Classification of statins according to their solubility

Stabilizacja blaszki miażdżycowej

Miażdżycowa niedrożność i/lub zwężenie jest główną patologią i celem leczenia operacyjnego (klasycznego i endowaskularnego) w chorobach tętnic obwodowych, takich jak aorta, tętnice biodrowe, udowe, podkolanowe czy szyjne. Statyny mają stabilizować blaszkę miażdżycową poprzez zahamowanie degradacji macierzy zewnątrzkomórkowej zapoczątkowanej przez metaloproteinazę 9 [6]. Jest to enzym wydzielany przez przekształcone w monocyty makrofagi, które wniknęły do warstwy podśródbłonkowej w początkowej fazie aterosogenezy, tj. uszkodzenia śródbłonna naczynia tętniczego. Sama adhezja monocytów do komórek śródbłonna ulega zmniejszeniu w hipercholesterolemii.

* Prenylacja – potranslacyjne przyłączenie hydrofilnych grup prenylacyjnych do łańcucha polipeptydowego, co umożliwia zakotwiczenie białek do błony komórkowej.

** Plejotropia – w biologii zjawisko, w którym jeden czynnik ma wpływ na więcej niż jeden efekt, np. gen plejotropowy – to taki, który wpływa na więcej niż jeden gen fenotypu. W znaczeniu popularnym plejotropowe – wielokierunkowe

*** Jedyną prawastatyną jest metabolizowana w cytozolu hepatocytów.

Zahamowana zostaje też proliferacja oraz migracja miocytów pobudzana przez fibrynogen oraz pochodzący z płytek czynnik wzrostu [6,7]. Statyny modyfikują wchłanianie i przemianę LDL w makrofagach, zapobiegają utlenianiu jego cząsteczek. Hamowanie syntezy cholesterolu w makrofagach wywołuje wzmożony rozpad LDL i upośledza tworzenie komórek piankowatych. Stabilizację blaszki miażdżycowej osiągają statyny także w wyniku działania antyagregacyjnego i przeciwzapalnego [1,8]. Blaszkę miażdżycową o niestabilnej strukturze mają dużą liczbę komórek wpływających na przebieg procesu zapalnego m.in. makrofagi i limfocyty T. Zarówno *in vitro*, jak i *in vivo* stwierdzono, że lowastatyny i simwastatyny w dawkach niewpływających na profil lipidowy zmniejszają wydzielanie chemokiny przez monocyty, migrację leukocytów do miejsca ogniska zapalnego. Zastosowanie statyn ogranicza aktywację oraz naciek komórek zapalnych, zmniejsza syntezę cytokin prozapalnych (TNF, IL-1 β , IL-6, IL-8, liganda CD40) oraz hamuje stymulowaną przez mitogeny proliferację limfocytów [7]. Stabilizacja blaszek miażdżycowych jest obiecującą „strategią” w prewencji zdarzeń mózgowo-naczyniowych u chorych z miażdżycą tętnic szyjnych. Inhibitory naczyniowej kalcyfikacji, znane jako osteopontyna (OPN) oraz osteoprotegeryna (OPG) stały się nowymi biomarkerami sercowo-naczyniowymi. Przy umiarkowanym zwężeniu tętnic szyjnych leczenie dużymi dawkami atorwastatyny poprawia echogeniczność blaszek miażdżycowych oraz zmniejsza stężenie OPN oraz OPG. Statyny wywierają wpływ na skład lipidowy blaszki miażdżycowej, zmniejszają ryzyko pęknięcia, ograniczają odczyn zapalny oraz działają przeciwplateletowo [8].

Wpływ na śródbłonek naczyń

Statyny działają także bezpośrednio na ścianę naczyń, gdzie podczas aterogenezy zostaje zaburzona synteza wydzielanego przez śródbłonek tlenku azotu (tlenek azotu [NO] – *endothelium-derived relaxing factor* [EDRF]). Simwastatyna, zmniejszając stężenie LDL, poprawia mechanizm rozkurczu naczyń obwodowych uwarunkowany syntezą NO. Stwierdzono, że podanie atorwastatyny w dawce 40 mg/dobę „uwrażliwia” śródbłonek naczyń na działanie środków rozkurczających, takich jak nitroprusydek sodu i acetylocholina [1,6]. *In vitro* dowiedziono, że simwastatyna, atorwastatyna oraz lowastatyna wpływają stymulująco na syntezę NO w komórkach śródbłoneka. Zaobserwowano także wzrost liczby komórek macierzystych oraz zahamowanie starzenia się tych komórek, zmniejszenie ekspresji endoteliny-1, związku silnie kurczącego naczynia, zmniejszenie odpowiedzi komórek śródbłoneka na działanie związków wazopresyjnych m.in. angiotensyny II oraz noradrenaliny [3,6]. Statyny znacząco obniżają stężenie rozpuszczalnej selektyny P i zmniejszają jej oddziaływanie na powierzchni komórki. Badanie REVERSAL (Reversal of Atherosclerosis with Aggressive

Lipid Lowering), w którym porównawczo zastosowano duże dawki statyn (atorwastatyny 80 mg/dobę; prawastatyny 40 mg/dobę) z „umiarkowanymi”, dowiodło zdecydowanie większe zahamowanie postępu zmian miażdżycowych u leczonych dużymi dawkami [1]. W badaniu ASTEROID (Study to Evaluate the Effect of Rosuvastatin on Intravascular Ultrasound – Derived Coronary Atheroma Burden) stwierdzono, że leczenie dużymi dawkami dobowymi najsilniejszej statyny (rosuwastatyna) w dawce 40 mg/dobę powodowało nie tylko zahamowanie przyrostu blaszki miażdżycowej, ale jej regresję (!) [9,10]. Ciekawy jest fakt możliwości zmniejszenia się objętości tętniaka aorty brzusznej u stosujących statyny, podobnie jak po stosowaniu doksycykliny i roksytromycyny. Badania przeprowadzono jednak na małej liczbie osób [11]. Istnieją doniesienia o wpływie ochronnym ściany naczyń przed endarterektomią tętnic szyjnych kwasu acetylosalicylowego w dawce 75–325 mg/dobę stosowanej w połączeniu ze statynami [12].

Działanie przeciwzakrzepowe

Wpływ na procesy krzepnięcia został stwierdzony m.in. w randomizowanym badaniu dotyczącym prewencyjnego działania rosuwastatyny na żylną chorobę zatorowo-zakrzepową. Okazało się, że znacząco redukowało ona liczbę objawowej choroby zatorowo-zakrzepowej. Może to być związane z 3-krotnym wzrostem aktywacji tkankowego aktywatora plazminogenu przez statyny, wpływem na aktywację czynnika II, V, XIII, zmniejszeniem stężenia czynnika Va, inaktywacją czynnika XII, zmniejszeniem agregacji trombocytów i wpływem na inhibicję inicjacji zewnątrzpo pochodnego toru krzepnięcia poprzez hamowanie ekspresji czynnika tkankowego (takiego efektu nie zaobserwowano przy stosowaniu prawastatyny) [13,14]. Udowodniono pod wpływem statyn zmniejszenie reaktywności płytek (zmniejszenie wytwarzania tromboksanu A₂-TXA₂). Wykazano, że statyny blokują zewnątrzpo pochodną drogę krzepnięcia, hamując ekspresję czynnika tkankowego (TF). Fluwastatyna zmniejsza syntezę inhibitora aktywatora plazminogenu (PAI-1), który z kolei hamuje fibrynolizę [15].

Wspólnym efektem statyn jest hamowanie agregacji trombocytów poprzez zmianę stężenia cholesterolu zawartego w ich błonie oraz wpływ na przepuszczalność samej błony komórkowej. Skutkiem jest zmniejszona liczba skrzeplin w świetle naczyń, zwłaszcza powstających w wyniku pęknięcia niestabilnej blaszki miażdżycowej. Zwiększająca ryzyko powikłań pooperacyjnych, szczególnie po zabiegach rewaskularyzacji mięśnia sercowego, nadpłytkowość ulega redukcji po zastosowaniu statyn – badanie CARE (Cholesterol and Recurrent Events Trial) [1,15,16].

Działanie przeciwzapalne

W badaniu CARE stwierdzono, że prawastatyna zmniejsza stężenie białka C, nie korelując z działaniem hipolipemizującym. W innym badaniu, leczenie atorwastatyną powodowało redukcję stężenia hs-CRP, czyli białka CRP oznaczanego metodą wysokiej czułości. Zależność tę potwierdza badanie MIRACL (Myocardial Ischemia Reduction with Aggressive Cholesterol Lowering) i badanie PROVE IT – TIMI 22 (PRavastatin Or atorVastatin Evaluation and Infection Therapy – Thrombolysis In Myocardial Infarction 22) [1,3,7].

Hamując ekspresję ICAM-1 (*intercellular adhesion mole cele-1*), statyny osłabiają wiązanie leukocytów ze śródbłonkiem, co zmniejsza proces zapalny. Powodują zmniejszenie liczby i aktywności makrofagów, hamują przekazywanie impulsów pomiędzy leukocytami a śródbłonkiem naczyń.

Skutkiem stosowania statyn jest nie tylko zmniejszenie nieprawidłowego stężenia cholesterolu oraz LDL, ale wpływ na obniżenie poziomu czynników stanu zapalnego, tj. białka CRP oraz interleukiny IL-6. Działanie przeciwzapalne obserwowano zarówno przy prawidłowym, jak i zwiększonym stężeniu cholesterolu LDL.

Zapobieganie restenozie

Polega na hamowaniu proliferacji komórek mięśni gładkich poprzez blokowanie syntezy metabolitów pośrednich prowadzących do powstawania cholesterolu. Wielokrotnie wykazano doświadczalnie zapobieganie restenozie w wyniku blokowania proliferacji komórek gładkich [1,5,6].

Działania niepożądane, interakcje

Jak wszystkie środki farmakologiczne, również i statyny są obciążone możliwością występowania działań niepożądanych. Aż u 2/3 chorych leczonych statynami występują zaburzenia czynności miększu wątroby. Według FDA częstość występowania to około 1–3%. Oznacza to, że u jednej osoby na milion przyjmujących statyny stwierdza się zaburzenia czynności komórki wątrobowej [1]. Za hepatotoksyczne działanie statyn przyjmuje się stan, kiedy zwiększenie aktywności aminotransferaz alaninowej i asparaginowej przekroczy ponad 3-krotną górną granicę wartości uważanej za normę w dwóch pomiarach. Obserwację wskaźników czynności wątroby powinno się prowadzić w pierwszych 3 miesiącach stosowania, gdyż to właśnie wtedy pojawiają się najczęściej objawy niepożądane. Odstawienie przyjmowania statyn powoduje szybką normalizację [17].

W znacznie mniejszym stopniu występująca miopatia może doprowadzić do groźnego powikłania jakim jest rhabdomyoliza i ostra niewydolność nerek. Te niezwykle rzadkie działania niepożądane są związane z kumulacją stężenia statyn w surowicy poprzez zwolnienie

metabolizmu środków wchodzących w interakcje lekowe – zwłaszcza z fibratami [1].

Rozważając wdrożenie statyn do leczenia, należy pamiętać o licznych interakcjach z innymi preparatami farmakologicznymi, za które odpowiedzialny jest wspólny szlak metaboliczny leków poprzez cytochrom P-450, a zwłaszcza izoenzymy: CYP 2C9 (fluwastatyna, pitawastatyna, rosuvastatyna, warfaryna, fenytoina, diklofenak).

- CYP 3A4 (atorwastatyna, lowastatyna, simwastatyna, a np.: amiodaron, diltiazem, antybiotyki makrolidowe, ketokonazol, inhibitory proteazy, sok grapefruitowy – samodzielna inhibicja izoenzymu CYP 3). Prawastatyna metabolizuje się niezależnie od cyt. P-450.

- Rhabdomyoliza (3/100000 chorych), miopatia (11/100000), obwodowa neuropatia (12/100000). Wyższe prawdopodobieństwo działań niepożądanych występuje po stosowaniu lowastatyny, simwastatyny, atorwastatyny niż po stosowaniu prawastatyny.

Powiązanie z innymi grupami leków może wpływać na zniesienie działania poszczególnych leków w związku z mechanizmem kompetencji wiązania, powodując zwolnienie metabolizmu statyn, co może prowadzić do kumulacji stężenia tych środków, oddziałując na wystąpienie szeregu działań niepożądanych, a zwłaszcza miotoksyeczności [1,18].

Piśmiennictwo

1. Banach M., Filipiak K.J., Opolski G.: Aktualny stan wiedzy na temat statyn. Termedia Wydawnictwo Medyczne, Poznań 2008
2. Burrige K., Wennerbeg K.: Rho and Rac take center stage. *Cell*, 2004; 116: 167–179
3. Ray K.K., Cannon C.P., McCabe C.H. i wsp.: Early and late benefits of high-dose atorvastatin in patients with acute coronary syndromes: results from the PROVE IT-TIMI 22 trial. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2005; 46: 1405–1410
4. Robinson J.G., Smith B., Maheshwari N., Schrott H.: Pleiotropic effects of statins: benefit beyond cholesterol reduction? A meta-regression analysis. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2005; 46: 1855–1862
5. O'Neil-Callahan K., Katsimaglis G., Tepper M.R. i wsp.: Statins decrease perioperative cardiac complication in patients undergoing noncardiac vascular surgery. The Statins for Risk Reduction in Surgery (StaRRS) Study. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2009; 45 (3): 336–342
6. Bellosa S., Ferri N., Arboldi L. i wsp.: Pleiotropic effects of statins in atherosclerosis and diabetes. *Diabetes Care*, 2000; 23: B72–B78
7. Banach M., Markuszewski L., Zaslanka J. i wsp.: The role of inflammation in the pathogenesis of atherosclerosis. *Przegl. Epidemiol.*, 2004; 58: L663–L670
8. Liao J.K., Laufs U.: Pleiotropic effects of statins. *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.*, 2005; 45: 89–118
9. Scheen A.J.: Clinical study of the month: ASTEROID: regression of coronary atherosclerosis with rosuvastatin at a maximal daily dose of 40 mg. *Rev. Med. Liege*, 2006; 61 (4): 267–272
10. Michalek A.: Czy intensywne leczenie statynami cofnie miażdżycę? – wynik badania ASTEROID. *Kardiol. Pol.*, 2006; 64: 763–765
11. Baxter B.T., Terrin M.C., Dalman R.L.: Medical Management of small abdominal aortic aneurysm. *Circulation*, 2008; 117 (14): 1183–1189
12. Liapis C.D., Bell P.R., Mikhailidis D. i wsp.: ESVS guidelines. Invasive treatment for carotid stenosis, techniques. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 2009; 37 (4 suppl.): 1–19

13. Glynn R.J., Danieslon E., Fonseca F.A. i wsp.: A randomized trial of rosuvastatin in the prevention of venous thromboembolism. *N. Engl. J. Med.*, 2009; 360 (18): 1851–1861
14. Fildes J.E., Shaw S.M., Williams S.G. i wsp.: Potential immunologic effects of statins in cancer following transplantation. *Cancer Immunol. Immunother.*, 2009; 58 (3): 461–467
15. Fenton J.W. 2nd, Shen G.X., Minnear F.L. i wsp.: Statins induce hypofibrinolytic states? *Clin. Appl. Thromb. Hemost.*, 2000; 6: 18–21
16. Domański M., Tian X., Fleg J. i wsp.: Pleiotropic effect of lovastatin, with and without cholestyramine; in the post coronary artery bypass graft (Post CABG) trial. *Am. J. Cardiol.*, 2008; 102 (8): 1023–1027
17. Heuer T., Gerards H., Pauw M. i wsp.: Toxic liver damage caused by HMG – CoA reductase inhibitor. *Med. Klin. (Munich)*, 2000; 95: 642–644
18. Thummel K.E., Wilkonson G.R.: In vitro and In vivo drug interactions involving human CYP3A. *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.*, 1998; 38: 389–430

KOMUNIKAT

**Sekcja Chirurgii Wojskowej Towarzystwa
Chirurgów Polskich
oraz Oddział Chirurgii Ogólnej, Onkologicznej
i Małoinwazyjnej
1. Szpitala Wojskowego w Lublinie**

**mają zaszczyt zaprosić do wzięcia udziału
w XIII Zjeździe Sekcji Chirurgii Wojskowej TChP,
który odbędzie się
w dniach 15–17.09.2010 roku
w Hotelu Król Kazimierz
w Kazimierzu Dolnym.**

Tematy wiodące Zjazdu:

1. Chirurgia urazowa z uwzględnieniem doświadczeń zdobytych podczas udziału w misjach Polskich Kontyngentów Wojskowych.
2. Chirurgia małoinwazyjna i nowoczesne technologie w medycynie.
3. Kazyistyka.

W trakcie zjazdu odbędą się sesje z zakresu pielęgniarstwa operacyjnego i chirurgicznego.

Program zjazdu i szczegółowe informacje na stronie:
dinet.net.pl/chirurgia-wojskowa2010/

Przewodniczący Sekcji Chirurgii Wojskowej TChP
plk dr hab. n. med. Krzysztof Paśnik

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego
ppłk lek. Marek Wojcieszek

Sekretarz Zjazdu
mjr lek. Remigiusz Żebrowski

