



LEKARZ L W WOJSKOWY

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



ISSN 0024-0745
nakład 700 egz.
cena 14 zł

**Health problems in soldiers of the Polish Military
Contingent serving in Iraq**

**Stan odżywienia żołnierzy polskich powracających z misji
pełnionej w ramach Międzynarodowych Sił Wsparcia
Bezpieczeństwa w Afganistanie**

**Wykorzystanie analizy Lean do oceny funkcjonowania
SOR na podstawie doświadczeń własnych**

**Ocena leczenia hipotensyjnego u chorych diagnozowanych
w kierunku zaburzeń oddychania w czasie snu**



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 5 punktów

Redakcja

Redaktor Naczelny

prof. dr hab. n. med. Jerzy Kruszewski

Zastępcy Redaktora Naczelnego

prof. dr hab. med. Marek Maruszyński

plk dr hab. n. med. Krzysztof Korzeniewski

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

Wydawnictwo 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

Redaktor prowadzący

Katarzyna Müller

Korekta

Grażyna Stuczyńska, Dariusz Rywczak

Projekt okładki

Krzysztof Gontarski

Typografia

Łukasz Łukasiewicz

DTP

Katarzyna Opiela

Dział Reklam

lek. Piotr Lorens

tel. +48 663 430 191; e-mail: piotr.lorens@mp.pl

Druk

TECHNET, Kraków

Nakład 700 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

prof. dr hab. n. med. Romana Bogustawska-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

dr hab. n. med. Stanisław Niemczyk

prof. 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 Płomiński

prof. dr hab. n. med. Jan Podgórski

prof. dr hab. n. med. Zbigniew Rybicki

dr hab. n. med. Piotr Rzepecki

prof. dr hab. n. med. Andrzej Stankiewicz

prof. dr hab. n. med. Adam Stępień

prof. dr hab. n. med. Kazimierz Sulek

prof. dr hab. n. med. Cezary Szczylik

prof. dr hab. n. med. Witold Tlustochowicz

prof. dr hab. n. med. Zofia Wańkowicz

prof. dr hab. n. med. Stanisław Zabielski

prof. dr hab. n. med. Piotr Zaborowski

prof. 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 6.
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.

PRACE ORYGINALNE

- 133 **O czym śnią weterani – analiza treści snów żołnierzy uczestniczących w operacjach Polskich Kontyngentów Wojskowych**
L. Kosińska, P. Ilnicki
- 138 **Problemy adaptacyjne żon polskich weteranów poszkodowanych w misjach w Iraku i Afganistanie**
M. Filarowska, S. Ilnicki, E. Młodziak, A. Laskowska, R. Tworus
- 145 **Ocena występowania przeciwciał do antygenów krwinek czerwonych u biorców składników krwi – doświadczenia własne**
A. Kukiela, J. Korsak

PRACE KAZUISTYCZNE

- 152 **Przypadek długoterminowego wsparcia psychologicznego udzielanego żołnierzowi PKW ISAF z ekstremalnymi pourazowymi obrażeniami wielonarządowymi**
R. Tworus, S. Ilnicki, S. Szymańska, J. Daciuk, A. Rączkowska, K. Janczewska, A. Wasiak, M. Barański, U. Marszałkiewicz-Flis
- 163 **Wcześniejsze traumatyczne zdarzenia życiowe a przebieg i efektywność terapii PTSD u weteranów Polskich Kontyngentów Wojskowych**
M. Zbyszewski, S. Szymańska, S. Ilnicki
- 170 **Pierwotny międzybłoniak otrzewnej**
W. Witczak, F. Szubstarski, Z. Plewa, K. Kołodziejska, R. Żebrowski
- 174 **Wodobrzusze – nie zawsze objaw marskości wątroby. Opis przypadku**
A. Mackiewicz, S. Czarkowski, P. Dyrła, S. Wojtuń, J. Gil
- 180 **Terapia inhibitorami TNF- α a ryzyko ciężkich infekcji – opisy dwóch przypadków**
A. Bant, K. Klos, J. Kruszewski, P. Mieszczański, J. Muszyńska, T. Matuszewski

PRACE POGLĄDOWE

- 185 **Postrzałowe i odłamkowe uszkodzenia naczyń**
A. Obara, M. Dziekiewicz

- 192 **Leukoarajoza – patogeneza i znaczenie kliniczne**
A. Bilbin-Bukowska, A. Stępień, M. Maciągowska-Terela
- 199 **Zarażenia pasożytnicze a skórne reakcje alergiczne – wspólne mechanizmy immunologiczne**
T. Matuszewski, P. Pietrzko, A. Zakrzewski
- 202 **Miejsce nienasyconych kwasów omega-3 we współczesnej terapii kardiologicznej. Ostatnie badania i doniesienia**
M. Cissowska, A. Kaźmierczak-Dziuk, A. Skrobowski

HISTORIA MEDYCyny

- 210 **Anestezjologia w krajach aliantów zachodnich w czasie II wojny światowej. Część 1: rozwój nowej specjalizacji**
A. Rutkiewicz
- 222 **Prof. Zofia Czeżowska – pierwsza polska specjalistka alergologii**
M.D. Gawrysiak
- 224 **Major dr med. Wilhelm Borkowski (1895–1941)**
M. Kalicińska-Buraczewska, D. Augustynowicz

Jak zamawiać publikacje MP

Sposoby składania zamówień

- telefonicznie (pn.–pt., 8.00–18.00) pod numerami: 800 888 000 (z telefonów stacjonarnych, bezpłatna infolinia) 12 293 40 80 (z telefonów komórkowych i stacjonarnych)
- na stronie internetowej księgarnia.mp.pl
- e-mailem pod adresem zamowienia@mp.pl (w treści zamówienia prosimy podać tytuły zamawianych pozycji lub ich numery katalogowe, adres korespondencyjny, dane do wystawienia faktury, wybrany sposób płatności)
- przesyłając do Wydawnictwa wypełniony formularz zgody na obciążenie rachunku (polecenia zapłaty) dostępny na stronie internetowej księgarnia.mp.pl

Formy płatności

- przelew bankowy/przekaz pocztowy: Medycyna Praktyczna s.j., ul. Krakowska 41, 31-066 Kraków numer konta: 35 1600 1039 0002 0033 3552 6001
- karta kredytowa
- przy odbiorze przesyłki (zaliczenie pocztowe)
- polecenie zapłaty (formularz zgody na obciążenie rachunku dostępny na stronie księgarnia.mp.pl)

Koszty przesyłek

- Koszt przesyłki zamówionych książek wynosi 12 zł.

- Jednorazowy koszt przesyłki prenumeraty płatnej przy odbiorze wynosi 5 zł. Wydawca ponosi w całości koszty przesyłki kolejnych zeszytów. Przy pozostałych formach płatności koszty przesyłek w całości pokrywa Wydawca.
- Przy równoczesnym zamówieniu prenumeraty i książek płatnym przy odbiorze przesyłki jednorazowy koszt wysyłki wynosi 5 zł. W przypadku pozostałych form płatności koszty przesyłek w całości pokrywa Wydawnictwo.

Powyższe ceny obowiązują wyłącznie na terenie Polski.

Informacje dodatkowe

Prenumeratorzy czasopism Wydawnictwa mają prawo do zniżki przy zakupie jednego egzemplarza każdej książki i wydania specjalnego.

Na naklejce adresowej znajdują się informacje dotyczące:

- zawartości przesyłki
- kwoty informującej o ewentualnej nadpłacie lub niedopłacie w stosunku do zamówienia
- ostatniego opłaconego lub zamówionego numeru każdego z czasopism

Kontakt

- telefoniczny (pn.–pt., 8.00–18.00) pod numerami: 800 888 000 (z telefonów stacjonarnych, bezpłatna infolinia) 12 293 40 80 (z telefonów komórkowych i stacjonarnych)
- pocztą elektroniczną (zamowienia@mp.pl)

MISCELLANEA

- 228 **Podpułkownik dr n. med. Andrzej Okoń – wspomnienie**
Z. Małolepszy

SPRAWOZDANIA

- 229 **Złożony zespół stresu postraumatycznego.**
Sprawozdanie ze spotkania z prof. dr. Norbertem Gurrise
z Katholische Hochschule für Sozialwesen w Berlinie
J. Maciołek, S. Ilnicki

PRZEGLĄD LITERATURY

- 233 **Cykl „Kardiologia”: Pacjenci z niewydolnością serca – co nowego?**
A. Stańczyk, B. Uziębło-Życzkowska, P. Krzesiński, K. Piotrowicz

ORIGINAL ARTICLES

- 133 **What do veterans dream about – analysis of dream content of soldiers participating in operations of the Polish Military Contingents**
L. Kosińska, P. Ilnicki
- 138 **Adaptation problems of wives of Polish veterans injured at deployment to Iraq and Afghanistan**
M. Filarowska, S. Ilnicki, E. Młodziak, A. Laskowska, R. Tworus
- 145 **The assessment of prevalence of antibodies to antigens of red blood cells in recipients of blood components – own experience**
A. Kukiela, J. Korsak

CASE REPORTS

- 152 **A case of long-term psychological support for the Polish Military Contingent ISAF soldier with extreme posttraumatic multi-organ injuries**
R. Tworus, S. Ilnicki, S. Szymańska, J. Daciuk, A. Rączkowska, K. Janczewska, A. Wasiak, M. Barański, U. Marszałkiewicz-Flis
- 163 **Impact of previous traumatic events on the course and efficiency of the PTSD therapy among the Polish Military Contingent Veterans**
M. Zbyszewski, S. Szymańska, S. Ilnicki
- 170 **Primary peritoneal mesothelioma**
W. Witczak, F. Szubstarski, Z. Plewa, K. Kołodziejska, R. Żebrowski
- 174 **Ascites – not always a symptom of cirrhosis of the liver. A case report**
A. Mackiewicz, S. Czarkowski, P. Dyrła, S. Wojtuń, J. Gil
- 180 **Therapy with TNF-alpha inhibitors and risk of serious infections – the two cases report**
A. Bant, K. Klos, J. Kruszewski, P. Mieszczanski, J. Muszyńska, T. Matuszewski

REVIEW ARTICLES

- 185 **Vascular wounds inflicted by projectiles and shrapnels**
A. Obara, M. Dziekiewicz

- 192 **Leukoaraiosis – pathogenesis and clinical significance**
A. Bilbin-Bukowska, A. Stępień, M. Maciągowska-Terela
- 199 **Parasitic and allergic skin reactions – a common immunological mechanisms**
T. Matuszewski, P. Pietrzko, A. Zakrzewski
- 202 **Role of polyunsaturated fatty acids in contemporary cardiologic treatment. Last studies and reports**
M. Cissowska, A. Kaźmierczak-Dziuk, A. Skrobowski

HISTORY OF MEDICINE

- 210 **Western Allies anesthesiology during World War II. Part 1: development of new physician specialty**
A. Rutkiewicz
- 222 **Prof. Zofia Czeżowska – First Polish allergist**
M.D. Gawrysiak



**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 1 600 1 039 0 002 0 033 3 552 6001

CONTENTS

- 224 **Maj. Wilhelm Borkowski MD (1895–1941)**
M. Kalicińska-Buraczewska, D. Augustynowicz
-

MISCELLANEA

- 228 **In memory of Col. Andrzej Okoń MD PhD**
Z. Małolepszy
-

REPORTS

- 229 **Complex post-traumatic stress disorder. A report from meeting with Prof. Norbert Gurriss, PhD from Catholic University of Applied Sciences in Berlin**
J. Maciołek, S. Ilnicki
-

LITERATURE REVIEW

- 233 **“Cardiology” series: Patients with heart failure – what’s new?**
A. Stańczyk, B. Uziębło-Życzkowska, P. Krzesiński, K. Piotrowicz
-

O czym śnią weterani – analiza treści snów żołnierzy uczestniczących w operacjach Polskich Kontyngentów Wojskowych

What do veterans dream about – analysis of dream content of soldiers participating in operations of the Polish Military Contingents

Ludmiła Kosińska, Piotr Ilnicki

Klinika Psychiatrii i Stresu Bojowego Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; kierownik: ppłk dr n. med. Radosław Tworus

Streszczenie. Wstęp: Występowanie snów pourazowych opisywano u żołnierzy uczestniczących w operacjach wojskowych współczesnych konfliktów zbrojnych. Jednak niewiele prac zawiera jakościową analizę ich treści. Cel pracy: Przedstawienie specyfiki marzeń sennych będących następstwem udziału żołnierzy w działaniach o charakterze bojowym. Materiał i metody: Badaniem objęto 33 uczestników operacji w ramach Polskich Kontyngentów Wojskowych w Iraku i Afganistanie, hospitalizowanych w Klinice Psychiatrii i Stresu Bojowego Wojskowego Instytutu Medycznego. Przeanalizowano opisy snów uzyskane z wywiadów indywidualnych. Wyniki: 88% badanych zgłaszało sny związane z operacją wojskową, 45% relacjonowało sny także o innej treści niż misyjna, 6% pamiętało wyłącznie sny niezwiązane z operacją wojskową. Wnioski: U większości weteranów wystąpiły sny bezpośrednio lub pośrednio związane z operacją wojskową. W wielu przypadkach sny wzbudzały przerażenie, lęk i napięcie.

Słowa kluczowe: treść snów, weterani

Abstract. Introduction: Prevalence of posttraumatic dreams was described in soldiers participating in military operations of contemporary armed conflicts. However, not many publications include content analysis of such dreams. Aim: Presenting specific character of dreams that follow soldiers' participation in military operations. Material and methods: Dreams of 33 participants of the Polish Military Contingents in Iraq and Afghanistan who were hospitalized at the Department of Psychiatry and Combat Stress in the Military Institute of Medicine were analyzed. Descriptions of dreams were collected during individual interviews. Results: 88% of subjects reported dreams related to a military operation, 45% reported also other content of dreams, 6% remembered only the dreams unrelated to a military operation. Conclusions: Dreams directly or indirectly related to military operations were found in most of veterans. In many cases the dreams were frightening, caused anxiety or stress.

Key words: dream content, veterans

Nadesłano: 27.11.2012. Przyjęto do druku: 11.02.2013

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2013; 91 (2): 133–137

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: mgr Ludmiła Kosińska
Klinika Psychiatrii i Stresu Bojowego CSK MON WIM
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa,
tel. +48 22 68 16 450, faks +48 22 68 16 356,
e-mail lkosinska@wim.mil.pl

Marzenia senne to fakty obiektywne. Nie spełniają one naszych oczekiwań, nie wymyśliłiśmy ich; jeśli ktoś zechce, by przyśniło mu się to i to, jego życzenie z pewnością nie zostanie spełnione.

C.G. Jung, „Analiza marzeń sennych”

Wstęp

Marzenia senne związane są z życiem psychicznym i stanowią ważny aspekt procesów zachodzących poza naszą świadomością. Wszyscy śnimy, chociaż nie wszyscy nasze sny pamiętamy. Odkrywanie znaczenia snów budzi zainteresowanie psychoterapeutów wielu nurtów

począwszy od psychoanalizy przez podejście jungowskie, psychologię Gestalt czy transpersonalną. W marzeniach sennych, a także w ich wyniku, doświadczamy różnych emocji przyjemnych lub nie. Sny przybierają czasem postać koszmarów, których pochodzenie może być idiopatyczne lub mogą one być następstwem doznanego urazu.

Zjawisko doświadczanych przez jednostkę snów pourazowych opisywane jest od dawna. Już Freud stwierdził takie sny u żołnierzy biorących udział w I wojnie światowej, u których rozpoznawał nerwicę urazową [1]. Obecnie snami pourazowymi określa się te, których treść śniący wiąże z traumatycznym doświadczeniem. Opiswane są jako bezpośrednio odtwarzające traumę (*replicative, posttraumatic re-enactment*), częściowo związane ze zdarzeniem (*mixed*) albo o treści nierealistycznej, lecz odnoszącej się do urazu (*non-replicative, symbolic*) [2]. Sny pourazowe mają niejednokrotnie charakter koszmarów, wywołujących lęk lub inne nieprzyjemne emocje i budzących śniącego [3]. Występują także sny lękowe niepowodujące wybudzenia. Zdarza się, iż są to sny powtarzalne (*repetitive*).

Występowanie snów pourazowych opisywano u żołnierzy uczestniczących w działaniach bojowych, najczęściej w przebiegu zaburzeń stresowych pourazowych (*posttraumatic stress disorder* – PTSD) [4-6]. Zjawisko to dotyczy także uczestników operacji w ramach Polskich Kontyngentów Wojskowych w Iraku i Afganistanie, którzy relacjonują występowanie koszmarów o treści związanej z wydarzeniami doświadczanymi w trakcie służby poza granicami państwa [7].

Dotychczas w większości przypadków badano jedynie fakt obecności snów pourazowych lub analizowano sny pod kątem spełniania kryteriów koszmaru sennego. Jednak niewiele jest materiałów szerzej ukazujących zjawisko snów po traumie, w aspekcie opisu ich treści [8-9]. W nielicznych badaniach zajęto się bardziej szczegółową analizą treści snów weteranów operacji wojskowych [8,10-12], ale nie ma w nich opisów marzeń sennych.

Cel pracy

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie treści marzeń sennych żołnierzy uczestniczących w operacjach Polskich Kontyngentów Wojskowych, a tym samym zobrazowanie tego aspektu ich życia psychicznego będącego następstwem uczestnictwa w działaniach militarnych.

Materiał i metody

Opisy snów, uzyskano z wywiadów indywidualnych z 33 mężczyznami, uczestnikami operacji Polskich Kontyngentów Wojskowych w Iraku i Afganistanie. Badani byli hospitalizowani w Klinice Psychiatrii i Stresu

Bojowego Wojskowego Instytutu Medycznego od września 2010 r. do października 2011 r. z rozpoznaniem: PTSD (16 pacjentów), zaburzeń nerwicowych (9), zaburzeń adaptacyjnych (5), zaburzeń osobowości (2), uzależnienia od alkoholu (1).

Wyniki

Prawie wszyscy badani (31 żołnierzy – tj. 94%) zapamiętali przynajmniej niektóre ze swoich snów po powrocie z operacji wojskowej i byli w stanie je zrelacjonować. Jedynie dwóch badanych (6%) twierdziło, że nie pamiętało żadnych snów.

29 żołnierzy (88% badanych) zgłaszało, że mieli sny związane z pobytem na misji wojskowej. 15 badanych (45%) relacjonowało także sny o treści innej niż misyjna, lecz tylko dwóch (6%) pamiętało wyłącznie sny niezwiązane z operacją wojskową. Jeśli u badanych występowały oba rodzaje snów, to te dotyczące pełnienia służby podczas misji zwykle były bardziej wyraziste i pełniej zapamiętywane. 26 badanych (79%) miało sny wzbudzające lęk, przerażenie, utrzymujące się napięcie. Poza tym występowały również sny niepowodujące przykrych emocji.

Sny związane z operacją wojskową weterani mieli w różnym okresie. W kilku przypadkach występowały one już w trakcie pełnienia służby za granicą, a później ich częstotliwość narastała. Często sny dotyczące misji pojawiały się z odroczeniem, nawet wielomiesięcznym, po powrocie do kraju.

Sny uczestników operacji wojskowych podzielić można, ze względu na ich treść, na odzwierciedlające realne sytuacje doznanej traumy lub innych zdarzeń w przebiegu misji oraz o treści zniekształcającej zaistniałe zdarzenia, pośrednio wiążącej się z rzeczywistością, a także sny symboliczne.

Sny odzwierciedlające prawdziwe sytuacje występowały u 15 badanych (45%) i na ogół powtarzały się (przynajmniej kilka razy, a czasem ten sam sen wciąż nawracał). U większości ww. badanych zdarzały się dodatkowo sny zniekształcające fakty albo sny o innej treści. Z kolei sny odtwarzające realne traumatyczne zdarzenia mogły ulegać z czasem pewnym modyfikacjom – miały różne wersje, zdarzały się odmienne zakończenia powtarzającego się snu, śnił się on tylko w pewnych okresach.

Stopień odzwierciedlenia sytuacji traumatycznej ilustruje przykład trzech różnych snów pewnego żołnierza, który doznał obrażeń kończyn dolnych w wyniku wybuchu miny pułapki pod transporterem opancerzonym „Rosomak”.

Sen 1 (odtwarzający zdarzenie traumatyczne):
Nadchodzi najpierw dźwięk. Otwieram oczy i jest szarość. Jest ciemno. Światło dociera tylko z włazów i wi-

dać ten pył. Słyszę jęki kolegów. Jeden krzyczy, że 'głowa mnie boli' albo noga.

Sen 2 (zniekształcający zdarzenie traumatyczne):

Jest broń, jest amunicja. Jest krzyk ludzi. Ludzie są znajomi, ludzie są nieznanymi [żołnierze]. Ta szarość. Pojazdy różne.

Sen 3 (niezwiązany bezpośrednio ze zdarzeniem):

Są drzewa – palmy. Jest inna wojna. Żołnierze są w zielonym, a my byliśmy w piaskowym.

W przypadku innego weterana, możemy zaobserwować podobne zniekształcenia. W pierwszej wersji snu relacjonuje on: *Idę piechotą przez pole minowe. Zbieram szczątki tego chłopaka, który zginął. Znajduję kawałek kręgosłupa, kawałek bluzy. To jest tak, jak było. Ale też czasem ten sen ma ciąg dalszy: Tak samo mi się śni, ale potem to ja ginę, jest wybuch. Z kolei sen najbardziej odległy treściowo od sytuacji traumatycznej żołnierz ten opisuje następująco: *Ma się zbliżyć powrót do domu. Jestem z kolegami. Ktoś mówi, że jesteśmy niezbędni. Musimy zostać. Zostajemy i ktoś ginie. Słyszę wybuch.**

W snach niektórych żołnierzy występowały motywy wydarzeń relacjonowanych przez uczestniczących w nich kolegów oraz znanych z oglądanych zdjęć i filmów dokumentujących te zdarzenia. Badani relacjonowali poczucie uczestnictwa w przedstawionych sytuacjach. Sny te na ogół łączyły się z uczuciem lęku, poczuciem zagrożenia.

Niezależnie od tego czy sny były ściśle związane z faktami, czy też pośrednio dotyczyły doświadczeń wojennych, zawierały powtarzające się motywy – postaci, przedmioty, krajobrazy, sytuacje. Do najczęstszych należały elementy uzbrojenia (broń, pojazdy wojskowe, umundurowanie itp.) oraz sceny walki i zdarzeń bojowych (ostrzał, wymiana ognia, czekanie na posiłki, mierenie do celu, niespodziewany atak, wybuchy, w tym często najechanie pojazdu na ładunek wybuchowy).

Jeden z weteranów opisywał taki oto sen: *Wjeżdżamy w zakręt i jest wielkie uderzenie. Robi się nagle różowo. Słyszę, że dowódca krzyczy. Widzę jak koła odlatują, desant podskakuje, wszystko odlatuje. Jest ciemny pył. Widzę, że to opada. Robi się cicho kompletnie. Sprawdzam, czy wszystko jest O.K., czy dowódca żyje. Krzyczę: Żyjecie?!.*

Z kolei sen innego żołnierza przedstawia się następująco: *Wsiadam do «Rosomaka», zapinam pasy, rozmawiamy. Błysk, wybuch. Moment koziołkowania, wszystkiego. Otwieram oczy, jest ciemno. Słychać krzyki. Sprawdzam, czy mam nogi i ręce. Wiem, że nie mogę się ruszyć.*

Inny znów relacjonuje: *Paniczny strach w trakcie ostrzału móżdżerowego. Jestem w jakiejś dziurze i nie wiem, gdzie spadnie.*

Badani opisują widok rannych i śmierci: ciała lub ich fragmenty, części ubioru rannych i zabitych, widok umierających i dobijanie wroga, trumny i worki z ciałami, np.:

Znajduję kawałek kręgosłupa, kawałek bluzy. Myślę, żeby nie zobaczyć jego twarzy. Są dwie nogi i wnętrzności.

Pojawiają się też próby ratowania innych osób we śnie, lęk przed śmiercią, ucieczka przed wrogiem, chowanie się, chaos, uczucie duszności, bycie złapanym.

Przykład snu 1

Gonią mnie ludzie jakiejś nacji. Zabrałem dziecko, zacząłem uciekać. Jesteśmy w górach. Woda jest zimna. Czekamy, żebyśmy mogli wyjść (z wody). Niestety jest za zimno, dziecko mnie pociągnęło i się topię.

Przykład snu 2

Bieglisśmy przez pustynię, kolega został trafiony i musiałem uciekać sam. Zaczynali pojawiać się ze wszystkich stron, a ja biegnąc po piasku nie mogłem znaleźć wyjścia z sytuacji. Nagle piach zaczął mnie wciągać i zaczynałem się dusić, nie mogąc nabrać powietrza.

Występują także sny, które nie wzbudzają negatywnych emocji. W nich żołnierze wykonują swoje zadania, spędzają czas w bazie, rozmawiają z kolegami. Sny te dotyczą codzienności pobytu na misji: *Śniły mi się wyjścia na posiłki, jak na bazarku sobie chodzę (tam, na misji).*

W snach pojawiają się elementy krajobrazów z Iraku lub Afganistanu. Pojawia się pustynia, pył, kolor brunatny (jest to właśnie kolor pyłu), pole minowe, widok gór, przepaści, miejscowych wiosek. Miejsca, w których żołnierze często przebywali, a o których śnią, to baza czy schrony. Wielokrotnie też sceny wojenne rozgrywają się w miejscach niezwiązanych z misją, np. w miejscu zamieszkania weteranów: *Na moim osiedlu trwa obrona, latają śmigłowce, jeździ sprzęt ciężki. W jednym z bloków jest moja rodzina.*

Wśród opisów postaci występujących w snach powtarzają się: żołnierze (Polacy, Amerykanie), wrogowie (Arabowie, talibowie, Afgańczycy, rebelianci, terroryści), miejscowa ludność, często dzieci. W snach pojawiają się koledzy i dowódcy, a wielokrotnie postać tzw. gunnera (obsługującego karabin maszynowy z wieżyczki pojazdu). Bardzo często żołnierzom śnią się ich bliscy i rodziny (bywa, że w scenerii wojennej). Wielokrotnie pojawiają się sceny związane z zagrożeniem osób bliskich, lęk o nich. Zdarza się nawet, że lęk ten jest tak silny, iż badani po obudzeniu sprawdzają, czy członkom rodziny nic się nie stało (np. czy dzieci śpią bezpiecznie w swoim pokoju). Poniżej przykład takiego snu: *We śnie jestem celowniczym PK (karabin maszynowy – przyp. aut.) i strzelam do terrorystów. Gdy podchodzę bliżej, widzę, a to są bezbronne i niewinne dzieci. Wśród zwłok odnajduję moją córkę, widzę dzieciaki brata i siostry i mam wyrzuty sumienia. Krzyczę z rozpacz i się budzę zlanym potem.*

Pojawiają się także i takie sny, kiedy żołnierze zastanawiają się dlaczego znów są na misji, skoro z niej powrócili, refleksje *przecież już tu byłem* lub stają przed koniecznością ponownego wyjazdu.

W snach weteranów mamy do czynienia zarówno z aktywnym działaniem (walka, ucieczka, próby

ratowania innych), jak i z poczuciem bezradności (*nic nie mogę zrobić, nie mogę się ruszyć*).

Interesujący jest przykład jednego z weteranów, który w snach patrzył przez noktowizor, widząc wszystko w czerni i zieleni, tak jak wielokrotnie podczas misji.

Jeśli sny dotyczą zdarzeń, które przeżyli koledzy, a nie sami badani, to i tak przeżycia w nich są realistyczne. Można sądzić, że w tych snach weterani przeżywają autentyczny lęk przed tym, co mogło ich również spotkać: *Po wypadku było ogólne przygnębienie w bazie. Miałem okazję obejrzeć samochód, jak go przywieźli. Też miałem sny z tym związane. Śniło mi się, że byłem w tym konwoju i brałem w tym udział. W momencie wybuchu budziłem się.*

Omówienie

Porównanie literatury dotyczącej treści marzeń sennych po traumie pozwala stwierdzić, że 46–87% badanych (w zależności od metodologii) doświadczało koszmarnych snów związanych z traumatycznymi zdarzeniami. Wielokrotnie pojawiają się również sny związane w sposób pośredni z urazem [2,13-15].

Tylko wśród nielicznych doniesień obejmujących tematykę treści snów weteranów znajdujemy dokładną analizę marzeń sennych. Wszystkie te badania dotyczą osób ze zdiagnozowanym zespołem stresu pourazowego [8,10-12].

W przypadku weteranów amerykańskich analiza dzienniczków snu wykazała, że treść blisko połowy snów związana była z działaniami bojowymi, 83% snów wywoływało poczucie zagrożenia, a 73% zawierało zniekształcone elementy [8]. W badaniu weteranów australijskich 45% uczestników miało sny odtwarzające sytuację traumy, kolejne zaś 30% to sny zniekształcające zdarzenie urazowe. 75% badanych doświadczało w tych snach uczuć, takich jak w trakcie urazu [10]. Badanie, w którym uczestniczyli weterani wojny w Holenderskich Indiach Wschodnich, wykazało, że 82% koszmarów sennych było związanych ze zdarzeniami wojennymi. Treść tych snów była częściej związana z sytuacjami traumatycznymi niż w porównywanej grupie cywilów z traumą wojenną [11]. Jedynie wśród weteranów wojny iracko-irańskiej z chronicznym PTSD stwierdzono w snach wiele elementów zagrażających, ale niezwiązanych ze zdarzeniami wojennymi [12].

Przeprowadzone badania własne obejmują szerszą grupę niż tylko weterani z diagnozą PTSD. Mimo to obserwujemy w niej również częste występowanie snów pourazowych, a same sny zawierają wiele elementów związanych z doświadczeniami misyjnymi.

Analiza zebranego materiału wskazuje, że u większości badanych żołnierzy marzenia senne przybierają postać obrazów, w których w sposób bezpośredni

lub pośredni ponownie przeżywają oni zdarzenia z misji. Na uwagę zasługuje fakt podobieństwa i powtarzalności elementów sennych związanych ze zdarzeniami bojowymi, nawet jeśli sama sceneria snu, przebieg śnionych zdarzeń czy osoby w nim występujące ulegają modyfikacji. Relacjonując sny, żołnierze wielokrotnie ujawniają doświadczanie intensywnych uczuć im towarzyszących – lęku, przerażenia, poczucia winy, złości.

Opisy snów często ukazują wymiar cierpienia psychicznego weteranów. Indywidualny charakter tego doświadczenia pozostaje niezauważony, gdy zaburzenia snu badane są pod kątem spełnienia kryteriów pourazowych koszmarów sennych i oceniane jedynie w sposób ilościowy, jak to ma miejsce w większości opracowań [7,13,16,17]. Z tego właśnie powodu, wybierając metodę opracowania materiału, zastosowano opis jakościowy. Bezpośrednio przytaczając relacjonowane marzenia senne w sposób najpełniejszy, naszym zdaniem, oddajemy rzeczywistość snu oraz indywidualne przeżycia żołnierzy.

W podobnym ujęciu opisano sny byłych więźniów obozów koncentracyjnych, u których, nawet po wielu latach, sny związane z traumą pozostają bardzo wyraźne [9]. Są one opozycyjne wobec chęci zapomnienia o trudnych przeżyciach. Pojawiają się często w sytuacjach trudnych, kryzysowych. Zawsze są to sny lękowe.

Trudno przewidzieć jaki wpływ przeżycia misyjne będą miały na jakość snu i doświadczenia marzeń sennych badanej grupy w wymiarze długoterminowym. Wyżej wspomniana praca dotycząca snów byłych więźniów obozów koncentracyjnych oraz inne badania [9,15,18] wskazują, że doświadczenie silnej traumy może się utrzymywać i powracać w snach nawet kilkadziesiąt lat po urazie. Problem ten może mieć zatem istotne implikacje dla funkcjonowania żołnierzy powracających z misji. Sny pourazowe mogą być również ważnym aspektem w planowaniu oddziaływań terapeutycznych [6,19,20].

Z uwagi na stosunkowo niewielką liczbę weteranów, których sny przeanalizowano, warto kontynuować badania na większej grupie. Należy również rozważyć zastosowanie dzienniczka snów jako metody pozwalającej na uzyskanie bieżących i bardziej szczegółowych opisów marzeń sennych w trakcie hospitalizacji.

Wnioski

1. Sny pourazowe stanowią istotny aspekt życia psychicznego żołnierzy Polskich Kontyngentów Wojskowych hospitalizowanych z powodu zaburzeń psychicznych, jakie ujawniły się po powrocie z misji.
2. U większości badanych występowały sny mające bezpośredni lub pośredni związek z przeżyciami podczas misji.

3. U większości badanych wystąpiły sny wzbudzające przerażenie, lęk, napięcie.

Piśmiennictwo

1. Freud S.: Poza zasadą przyjemności. Warszawa, Wydaw. Naukowe PWN, 2005: 17–18
2. Wittmann L., Schredl M., Kramer M.: Dreaming in Posttraumatic Stress Disorder: A Critical Review of Phenomenology, Psychophysiology and Treatment. *Psychother. Psychosom.*, 2007; 76: 25–39
3. The International Classification of Sleep Disorders – Second Edition (ICSD-2). American Academy of Sleep Medicine, 2005: 162–165
4. Lewis V., Creamer M., Failla S.: Is Poor Sleep in Veterans a Function of Post-Traumatic Stress Disorder? *Mil. Med.*, 2009; 174: 948–951
5. Neylan T.C., Marmar C.R., Metzler T.J. i wsp.: Sleep disturbances in the Vietnam generation: Findings from a nationally representative sample of male Vietnam veterans. *Am. J. Psychiatry*, 1998; 155: 929–933
6. Forbes D., Phelps A.J., McHugh A.F. i wsp.: Imagery Rehearsal in the Treatment of Posttraumatic Nightmares in Australian Veterans with Chronic Combat-Related PTSD: 12-Month Follow-Up Data. *J. Trauma Stress*, 2003; 16: 509–513
7. Kosińska L., Ilnicki P., Tworus R.: Nightmares in Polish Military Contingents veterans with PTSD and non-PTSD diagnosis. Abstracts. World Psychiatric Association International Congress. Focusing on Access, Quality and Human Care. Prague Congress Center, Czech Republic, October 17–21, 2012 (plyta CD)
8. Esposito K., Benitez A., Barza L. i wsp.: Evaluation of Dream Content in Combat-Related PTSD. *J. Trauma Stress*, 1999; 12: 681–687
9. Susulowska M.: Próba interpretacji treści snów byłych więźniów obozów koncentracyjnych. *Przeegl. Lek.*, 1976; 33: 13–17
10. Phelps A.J., Forbes D., Hopwood M. i wsp.: Trauma-related dreams of Australian veterans with PTSD: content, affect and phenomenology. *Aust. N.Z. J. Psychiatry*, 2011; 45: 853–860
11. Schreuder B.J., van Egmond M., Kleijn W.C. i wsp.: Daily Reports of Posttraumatic Nightmares and Anxiety Dreams in Dutch War Victims. *J. Anxiety Disord.*, 1998; 12: 511–524
12. Ziaadini H., Nejad A.G.: The dream contents in veterans of Iraq-Iran war suffering from chronic PTSD. *Eur. Psychiatry*, 2008; 23 (S2): 222
13. Mellman T.A., Daniella D., Bustamante V. i wsp.: Dreams in the Acute Aftermath of Trauma and Their Relationship to PTSD. *J. Trauma Stress*, 2001; 14: 241–247
14. Singareddy R.K., Balon R.: Sleep in Posttraumatic Stress Disorder. *Ann. Clin. Psychiatry*, 2002; 14: 183–190
15. Rutkowski K.: Zaburzenia snu w zespole stresu pourazowego. Kraków, Wydaw. Pandit, 2001: 58
16. Lavie P.: Sleep Disturbances in the Wake of Traumatic Events. *N. Engl. J. Med.*, 2001; 345: 1825–1832
17. Krakow B., Haynes P., Warner T. i wsp.: Clinical Sleep Disorder Profiles in a Large Sample of Trauma Survivors: An Interdisciplinary View of Posttraumatic Sleep Disturbance. *Sleep Hypn.*, 2007; 9: 6–15
18. Schreuder B.J., Kleijn W.C., Rooijmans H.G.: Nocturnal Re-Experiencing More Than Forty Years After War Trauma. *J. Trauma Stress*, 2000; 13: 453–463
19. Krakow B., Johnstone L., Melendrez D. i wsp.: An Open-Label Trial of Evidence-Based Cognitive Behavior Therapy for Nightmares and Insomnia in Crime Victims with PTSD. *Am. J. Psychiatry*, 2001; 158: 2043–2047
20. Nappi C.M., Drummond S.P., Thorp S.R. i wsp.: Effectiveness of imagery rehearsal therapy for the treatment of combat-related nightmares in veterans. *Behav. Ther.*, 2010; 41: 237–244

Problemy adaptacyjne żon polskich weteranów poszkodowanych w misjach w Iraku i Afganistanie

Adaptation problems of wives of Polish veterans injured at deployment to Iraq and Afghanistan

Monika Filarowska¹, Stanisław Ilnicki¹, Ewa Młodziak², Agnieszka Laskowska¹, Radosław Tworus¹

¹ Klinika Psychiatrii i Stresu Bojowego Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; kierownik: ppłk dr n. med. Radosław Tworus

² Katedra Psychologii Klinicznej Dziecka i Rodziny, Wydział Psychologii Uniwersytetu Warszawskiego; kierownik: prof. dr hab. Marina Zalewska

Streszczenie. Cel pracy: Tematem pracy są problemy adaptacyjne występujące w rodzinach polskich żołnierzy rannych i poszkodowanych w misjach poza granicami kraju. Materiał i metody: Badania przeprowadzono w latach 2009–2011 podczas warsztatów profilaktyczno-leczniczych przeznaczonych dla tych rodzin. Dane zbierano metodą ustrukturalizowanych wywiadów z żonami i partnerkami żołnierzy poszkodowanych w misjach. Przedmiotem badań były: 1) zmiany w zachowaniu żołnierza po powrocie z misji, 2) zmiany w relacjach małżeńskich i partnerskich po powrocie z misji, 3) sposoby radzenia sobie z psychicznymi i fizycznymi konsekwencjami niepełnosprawności, 4) źródła wsparcia dla rodziny poszkodowanego żołnierza. Rozmowy były nagrywane za zgodą badanych. Wyniki: Stwierdzono występowanie w rodzinach żołnierzy rannych i poszkodowanych zjawiska tzw. wtórnej traumatyzacji. Wypowiedzi żon obrazują skalę trudności, z jakimi muszą się one zmagać, aby ocalić integralność rodzin. Z ich słów przebija poczucie osamotnienia i braku dostatecznego wsparcia ze strony instytucji powołanych do udzielania im pomocy. Wnioski: Ze względu na jakościowy charakter danych, konieczne jest przeprowadzenie badań ilościowych na większej grupie.

Słowa kluczowe: PTSD, rodziny weteranów Polskich Kontyngentów Wojskowych, wtórna traumatyzacja

Abstract. Aim: The topic of the article is adaptation problems present in the families of Polish soldiers wounded or injured at deployments outside Poland. Material and methods: The research was conducted in the years 2009–2011 during the preventive and therapeutic workshops for the soldier families. The data was collected by means of structured interviews with wives and partners of soldiers injured during their deployment. The fields explored during the examination were: (1) Post-deployment changes in a soldier's behaviour, (2) Post-deployment changes in the family or partnership relations, (3) methods of coping with psychological and physical consequences of disability, and (4) sources of post-deployment support for the family. The interviews were recorded with the interviewees' consent. Results: A phenomenon of so-called „secondary traumatisation” was found in the soldier families. Statements of the soldiers' wives illustrate a range of difficulties they have to grapple with in order to save integrity of their families. Their words reflect a feeling of solitude and lack of sufficient support from institutions established to provide aid to them. Conclusions: On account of the qualitative nature of the data, it is necessary to conduct quantitative research on a larger group.

Key words: families of the Polish Military Contingents soldiers, PTSD, secondary traumatisation

Nadesłano: 3.12.2012. Przyjęto do druku: 11.02.2013

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2013; 91 (2): 138–144

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: mgr Monika Filarowska
Klinika Psychiatrii i Stresu Bojowego CSK MON WIM
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa
tel. +48 22 681 80 42, e-mail mfilarowska@wim.mil.pl

Nikt nie wraca z wojny taki sam, jakim był przedtem. Oczekiwania powracających i oczekiwania ich bliskich przeważnie się rozmiągają. Jedyne co można zrobić, to starać się je dostosować do rzeczywistej sytuacji.

Thomas Burke, 2005

Wszystkie szczęśliwe rodziny są do siebie podobne, każda nieszczęśliwa rodzina jest nieszczęśliwa na swój sposób.

Lew Tołstoj, „Anna Karenina”

Wstęp

Zaburzenia relacji emocjonalnych w rodzinach i związkach partnerskich weteranów misji w Iraku i Afganistanie stanowią temat wielu naukowych i popularnonaukowych publikacji, głównie anglojęzycznych [1-3]. Koncentrują się one na takich zagadnieniach, jak – „wtórna traumatyzacja” oraz sytuacja kobiet w związkach małżeńskich po powrocie żołnierza z misji. Zagadnienia te dotyczą mniejszej satysfakcji z pożycia małżeńskiego, mniejszej bliskości, chłodu emocjonalnego, werbalnej i fizycznej przemocy, które prowadzą do kryzysu rodziny, separacji i rozwodu. W wymienionych publikacjach poruszano również problem wtórnej traumatyzacji dzieci weteranów wojennych. W polskim piśmiennictwie naukowym brakuje oryginalnych opracowań na ten temat. Nieliczne publikacje dotyczą głównie organizacji pomocy rodzinom weteranów oraz zawierają przeglądy piśmiennictwa obcego [4-7]. Przedstawiona praca stanowi próbę wypełnienia tej luki.

Cel pracy

Celem badań było uzyskanie opinii żon i partnerek życiowych żołnierzy Polskich Kontyngentów Wojskowych (PKW) poszkodowanych w misjach na temat: 1) zmian w zachowaniu ich mężów i partnerów po powrocie do kraju, 2) zmian w relacjach małżeńskich i partnerskich po powrocie żołnierza z misji, 3) sposobów radzenia sobie z psychicznymi i fizycznymi konsekwencjami niepełnosprawności, 4) wsparcia dla rodziny żołnierza poszkodowanego w misji.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono podczas warsztatów profilaktyczno-leczniczych zorganizowanych dla żołnierzy PKW i ich rodzin przez Stowarzyszenie Rannych i Poszkodowanych w Misjach poza Granicami Kraju – w Wadowicach w 2009 r. oraz w Międzywodziu w latach 2010–2011. Wzięło w nich udział łącznie około 100 osób, w tym 35 żon i partnerek żołnierzy, z których 15 uczestniczyło w warsztatach jeden raz, a 20 więcej razy. Autorzy pracy brali udział w tych warsztatach w 2–3-osobowych zespołach w charakterze konsultantów. Do ich zadań należało udzielanie indywidualnych porad oraz uczestnictwo w spotkaniach grupowych – wspólnych, a także odrębnych dla żołnierzy oraz ich żon i partnerek. Rozmowy prowadzone podczas spotkań, za zgodą ich uczestników, były rejestrowane w formie zapisu dźwiękowego. Po odsłuchaniu i sporządzeniu tekstowej wersji zapisu, wypowiedzi uczestników usystematyzowano według założonych celów pracy. Uzyskano zgodę na anonimowe cytowanie tych wypowiedzi w publikacjach naukowych.

Używane w dalszej części pracy określenie „żony” należy rozumieć jako odnoszące się również do stałych partnerek weteranów.

Wyniki

Zmiany w zachowaniu żołnierzy po powrocie z misji

Cytowane niżej wypowiedzi żon poszkodowanych weteranów charakteryzują najczęstsze rodzaje zmian w zachowaniu ich mężów po powrocie do kraju.

Zamykanie się w sobie

Nie jest dokuczliwy, ale przestał rozmawiać. Zamyka się w świecie komputera i informatyki i tym żyje, to mu daje jakąś siłę. Spokojny był zawsze, ale teraz zamknął się w sobie. Jak chcę z nim porozmawiać, to muszę z niego „wyciągać”. Kiedyś był inny, wychodziliśmy, spotykaliśmy się ze znajomymi, a teraz nie. Mąż stał się domatorem, interesuje go głównie komputer, gry. To tak, jakby się go wyłączyło pilotem. Gdy siedzi przed komputerem nic do niego nie dociera.

Nigdy nie miał problemów z pamięcią, a teraz kiedy idzie do sklepu i ma kupić dwie albo trzy rzeczy, wraca i okazuje się, że zapomniał czegoś kupić. Naprawdę często jest rozkojarzony.

Niechęć do mówienia bliskim o traumatycznych doświadczeniach na misji

Mąż był tylko raz na misji – w Iraku. Dużo osób wtedy zginęło, ale nie mówił mi o tym. Mało rzeczy mi mówił, a ja musiałam to z niego wydobywać. Nie chciał rozmawiać. Zawsze dużo mówił, ale uwierzcie mi, po 6 latach zdał się nadal dowiaduję nowych rzeczy. Niby bardzo dużo mi powiedział po powrocie z Iraku, po leczeniu, ale są rzeczy, o których dowiaduję się dzisiaj – chodzi zwłaszcza o wydarzenia drastyczne. Na przykład opowiedział mi, że był moment, kiedy miał odbezpieczoną broń i zastanawiał się, czy strzelić sobie w głowę, czy pozwolić ją sobie ściąć, bo było tam takie zajście. O takich rzeczach bardzo ciężkich dla niego dowiaduję się systematycznie co jakiś czas. Kiedy wrócił z misji, zadałam mu pytanie, co się wydarzyło? A on mi powiedział: Przyjdzie kiedyś taki czas, że ci wszystko opowiem”. Minęło 6 lat i nic mi nie powiedział. Są zdjęcia, są filmy, których od 6 lat nie ruszył. Stwierdził, że nie jest w stanie wrócić do tego, zobaczyć tego jeszcze raz.

Wzmrożona nadwrażliwość, nerwowość i złość

Na początku te wybuchy złości, wściekłości, agresji były potworne. Mąż nas nie bije, nie szarpie, ale nie wiem, co by było, gdybyśmy wchodzili mu w drogę. A może po winnam mu wchodzić w drogę, mówić: „Słuchaj, jak ci

przyłożę, to się w końcu uspokoisz!”. No bo walczę z tym 4 lata i nie jest lepiej. Takie „głaskanie” wchodzi w krew.

Mój mąż stracił nogę i niby już sobie z tym poradził. Ale przedwczoraj nogę sobie poobcierał i tak się wściekł, że jeszcze trochę i noga wyleciałaby za okno. Jak go wtedy uspokoić? A dzień później okazuje się, że wszystko jest w porządku.

Mąż po prostu myślał, że jest umierający. Na oddziale był po prostu niemożliwy, wyzywał pielęgniarki. Używał takiego słownictwa, że naprawdę byłam w szoku. Patrząc z boku, można było dojść do wniosku, że z misji wróciła całkiem inna osoba.

Intruzywne odpamiętywanie wydarzenia traumatycznego (flashbacks) oraz nawracające, stresujące koszmary

Kiedyś nie mógł zasnąć, a jak zasypiał, to przebudzał się i miał różne zwidy. Widział postać dziecka, był przerażony, musiałam go uspokajać. Nie wiedziałam, jak to robić, więc go przytulałam, tak jak przytula się i głaszczące małe dziecko. Ten stan trwał bardzo długo – 2 lata. Teraz jest już lepiej, już minęło.

Niezrozumiałe pragnienie ponownego wyjazdu na misję

Ktoś zapytał męża o jego największe marzenie, a on na to: „Moim marzeniem jest biegać i wrócić na misję”. Biegać – to zrozumiałe, bo skoro nie ma nogi, to chciałby biegać z powrotem normalnie, bo w protezie nie da rady. Ale to, że chciałby jeszcze raz pojechać na misję, zwłaszcza mnie z nóg, że po takich ciężkich przeżyciach, jego wielkim cierpieniu fizycznym, które trwało rok, pomyślał o czymś takim. To była walka o życie, o zdrowie, o każdy centymetr nogi, który był stopniowo odcinany. Kiedy nagle coś takiego słyszę po iluś tam latach, to jest szokujące.

Myśli depresyjne związane z niemożnością spełnienia się w pracy

Mój mąż mówi, że wolałby nie żyć. Uważa, że to, co robił, było jego największą pasją. Nie może teraz służyć, więc mówię mu, żeby się cieszył tym, że ma pracę w ogóle, że wcale nie jest najgorzej. Ale on odpowiada, że wcale nie potrafi się cieszyć, że obecna praca, nie jest jego pasją.

Nadużywanie alkoholu

Mąż był zdenerwowany, impulsywny, więc po prostu sięgał po alkohol, bo to mu pomagało zasnąć, zapomnieć o problemie. To przechodziło w ciąg. Nawet teraz musi wypić wieczorem 4–5 piw, żeby zasnąć. Teraz to już jest problem bardziej alkoholowy. Jest stale na lekach, nie śpi bez tabletek. Sprawia wrażenie wesołka, ale to jest tylko maska, którą zakłada. W rzeczywistości są okresy, kiedy się wycofuje, kiedy nie śpi całymi nocami, kiedy spaceruje.

Zaprzeczanie doświadczanym dolegliwościom fizycznym i psychicznym

Mój mąż ma cechy jeszcze po tym, jak był dowódcą. Dowódca nie może się przyznać, że go coś boli, a na pewno nie, że ma problemy psychiczne. Dlatego on uważa, że te problemy dotyczące stresu bojowego u niego nie występują. Że to ja mam problemy.

Zmiany w relacjach małżeńskich i partnerskich po powrocie żołnierza z misji

Poniższe cytaty pokazują, jak pobyt na misji wpłynął na relacje w diadzie małżeńskiej/partnerskiej.

Zobojętnienie i brak zainteresowania pożyciem intymnym

Mój mąż w ogóle nie jest zazdrosny. Każe mi iść do innego. Myśli, że jest na tyle dziwny, jakiś chory, że nie powinienem sobie nim zawracać głowy.

Podejrzliwość i chorobliwa zazdrość

Mój mąż powiedział, że jeśli kiedykolwiek poszłabym z jakimś innym, to by mnie zabił. W ogóle jest tak zazdrosny, że boję się rozmawiać z jakimkolwiek mężczyzną. Czasami jest to bardzo ciężkie, bo czuję się przez to, jakbym go naprawdę zdradzała. Mam poczucie winy.

Radzenie sobie z psychicznymi i fizycznymi konsekwencjami niepełnosprawności męża/partnera

Żony polskich żołnierzy podkreślały złożoność problemów, z którymi muszą się zmagać na co dzień w kontakcie z mężem/partnerem.

Radzenie sobie z przewlekłym cierpieniem fizycznym żołnierza

Mąż doznał 40% uszczerbku na zdrowiu. Dolegliwości fizyczne ma nadal, bardzo często boli go bark i to już chyba tak będzie, bo tam są trwałe zmiany. Nie da się na razie z nimi nic zrobić. Wystarczy zmiana temperatury, jakiś wysiłek fizyczny nałożony na tę rękę i ból wraca.

Mój mąż jest dopiero rok po wypadku. Urwało mu rękę. Miał uszkodzoną wątrobę i jelita. Opowiadał, że jego rękę znaleźli talibowie i nią machali. Jak pojechałam do Ramstein, za wszelką cenę chciałam mu pomóc. Jeszcze nic nie miał poszycwane. Widziałam te wszystkie saszki, worki, maszyny ssące, ściągające. Ciężko było, ale musiałam wytrzymać. Jak mąż nie chciał nic robić, to mówiłam – wstawaj! I nie było dyskusji. Nie prosiłam, nie płakałam ani nie lamentowałam. Tylko było na siłę. Myślę, że ten pobyt w Ramstein wzmocnił i mnie i jego, i tak naprawdę nie mogę powiedzieć, żeby coś się teraz działo.

Ja po powrocie męża zamiast czwórki dzieci miałam piątkę, bo w zasadzie męża musiałam traktować jak dziecko. Musiałam być na każde pstryknięcie. Musiałam

przewidzieć, co się może zdarzyć i odsuwać na bok wszelkie przeszkody, tak jak przy małym dziecku, które uczy się chodzić.

Niepokój, czy wykonując swoje obowiązki, nie przynoszą mężom dodatkowego cierpienia

My się bardzo staramy, ale czy mój sposób reakcji na jego zachowanie jest prawidłowy – tego nie wiem. Nikt mi tego nie powiedział. Wydaje mi się, że tak. Ale to mi się może tylko wydawać. Może popełniam karygodne błędy? To są trudne zachowania dla rodziny. Nie wiem, jak reagować na zachowania tego typu? Czy go „głaskać”, czy na niego krzyczeć, czy go postawić do kąta? No nie mamy na to sposobu.

Objawy cierpienia psychicznego u żon polskich weteranów

Nabawiłam się przy mężu nerwicy. On się dziwi, że schudłam. Czemu schudłam? Chodzę cały czas na paluszkach. Nie wiem, czy mam chodzić na palcach do końca życia? Kiedy to się uspokoi? Mąż ma leki, ale ich nie bierze, bo jest mu po nich źle, jest senny. Wiem, że to jest zespół stresu pourazowego, ale my, jak z nimi przebywamy, też jesteśmy zmęczone i też mamy ten zespół. Tak naprawdę mówi się o tym, co to jest, ale nie mówi się, jak sobie radzić z osobą, która jest chora.

Ten wyjazd męża na misję mnie zmienił. Nie przeżyłam wprawdzie w domu tego, co on przeżył tam – a przeżył naprawdę makabryczne rzeczy i na pewno ja aż takich potworności nie przeżyłam – ale to się ciągle gdzieś tam zbiera. Człowiek liczy, że jutro już będzie lepiej, ale jutro jest ten sam poniedziałek co wczoraj.

Walka o zachowanie własnej tożsamości na rzecz roli opiekunki cierpiącego męża

Wyręczałam go w wielu sprawach, choć nie musiałam. A potem było – nie wychodź sam, bo stanie Ci się coś złego i co jak mnie przy tym nie będzie? I chyba sama doprowadziłam do takiej sytuacji. Potem szukałam sposobu zaktywizowania męża, ale już było za późno. Chyba tak naprawdę od roku, może od pół roku zaczęłam dostrzegać w tym wszystkim siebie. Kiedy stwierdziłam, że nie mam już siły wiecznie walczyć o kogoś i zaczęłam się zastanawiać, gdzie ja w tym wszystkim jestem?

Wsparcie dla rodziny żołnierza poszkodowanego w misji

Żony polskich żołnierzy podkreślały potrzebę wsparcia instytucjonalnego, które powinno zostać udzielone weteranom i ich rodzinom.

Trudności w uzyskaniu szybkiej specjalistycznej pomocy medycznej

Chciałam umówić męża na początku lipca na rehabilitację i okazało się, że wolny termin jest dopiero na połowę października. No i znowu zaczęła się walka.

Osamotnienie rodziny w staraniach o powrót weterana do zdrowia

To nie jest tak, że z misji wraca tylko ranny żołnierz. Bo później, po takim wypadku, kiedy żołnierz cierpi psychicznie czy ma dolegliwości fizyczne, ranna jest cała rodzina. Po prostu my wszyscy walczymy o to, by nam było lepiej. Cała odpowiedzialność za jego choroby, za jego rany spoczywa tylko na rodzinie.

Teraz on jest jak zepsuta lalka, odstawiona w kącie. Do wódcy potrafi czasem powiedzieć: „Niech się w ogóle cieszy, że pracuje, że został w armii”. Czy jemu ktoś robi taskę, że został w tej armii? To nie jest przecież to samo: nie ma awansowania, nie ma tej pracy, którą lubił.

Nikt się nie interesuje, nie dzwoni, nie pyta. Jak już mówiłam koleżankom, to, co mnie bulwersuje, to że podają w telewizji po wypadku drobnym druczkiem na dole ekranu: „Jeden zginął, czterech poszkodowanych. Rodziny są objęte pomocą psychologów.” Tak nie jest! Mój mąż był ranny. Nikt nie zadzwonił. Nikt nie zapytał, czy rodzina czegoś potrzebuje.

Brak zrozumienia przez społeczeństwo sensu udziału polskich żołnierzy w misji

Odnoszę wrażenie, że ludzie w ogóle nie rozumieją, po co nasi żołnierze tam są. Uważają, że to nonsens, głupota, strata państwowych pieniędzy. I tu jeszcze jakieś odszkodowanie, kiedy żołnierz zginie. Ja wiem, że mój mąż był przygotowany merytorycznie, wiedział, dlaczego tam jedzie, chciał tam jechać i czuł, że jest to ważne i potrzebne. Natomiast ludzie w Polsce tego nie wiedzą i myślą, że cała ta misja to bzdura i jeżeli pojechali tam, to dla pieniędzy i jeżeli giną, to ich wina. Wiem, że to nie zawsze są na głos wypowiedzane opinie, ale wydaje mi się, że ludzie tak myślą.

Omówienie

Obserwacje kliniczne i badania naukowe pokazują, że żołnierze po powrocie z misji mogą doświadczać wielu trudności natury psychicznej i fizycznej. Objawy skojarzone z unikaniem bodźców, ludzi i miejsc związanych z urazem utrudniają wiele zwykłych, codziennych czynności, takich jak spędzanie czasu ze znajomymi, uprawianie niegdyś lubianego hobby, czy nawet wyjście z rodziną do restauracji lub parku, gdyż w tych miejscach gromadzą się większe skupiska ludzi [8]. Tak radykalna zmiana w zachowaniu bliskiej osoby nie uchodzi uwadze żony żołnierza, której trudno pogodzić się z utratą wesolego, towarzyskiego mężczyzny, za którego wyszła i przyzwyczaić do wycofanego, małomównego samotnika, którym się stał.

Poważną trudnością, która szczególnie negatywnie oddziałuje na życie rodzinne weteranów jest niechęć

do mówienia bliskim o traumatycznych doświadczeniach, które przeżyli podczas pobytu na misji. Zatrzymywanie informacji na temat traumatycznych zdarzeń dla siebie może wynikać zarówno z tego, iż żołnierze pragną oszczędzić swoim najbliższym dramatycznych szczegółów zdarzeń, w których brali udział, jak i samemu uniknąć cierpienia, jakie wywołuje powracanie do drastycznych wspomnień. Weterani obawiają się również, że tracą w oczach najbliższych osób, jeśli te dowiedzą się, w jakich zdarzeniach brali udział podczas misji [8]. Jednakże część badań prowadzonych nad komunikacją w kontekście zaburzeń stresowych pourazowych związanych z doświadczeniami wojennymi wskazuje na liczne korzyści, do których prowadzi ujawnianie przez żołnierzy swoim najbliższym okoliczności urazu [9–10]. Bolton i wsp. [11] uzyskali ujemną korelację między dzieleniem się z bliskimi osobami doświadczeniami z misji a nasileniem symptomów PTSD. Opisany efekt wzmacniany był w przypadku pozytywnej, wspierającej reakcji rodziny na ujawnione informacje.

Unikanie przez żołnierzy rozmów na temat doświadczeń związanych z traumą prowadzi do izolacji małżonków, sprawia, że oddalają się od siebie i nie potrafią się wzajemnie zrozumieć, a także ogranicza intymność i bliskość w ich związku. Komunikacji w związku nie ułatwiają często obserwowane u weteranów: wzmożona nadwrażliwość, nerwowość i złość, będące efektem długotrwałego przebywania na misji w stanie zwiększonego pobudzenia wywołanego przedłużającym się stresem [1,12]. Aby móc funkcjonować w sposób skuteczny i bezpieczny na misji, żołnierz musi się odciąć od przyjaznych emocji i funkcjonować w sposób wyrachowany i bezwzględny. W ten sposób zwiększa szanse swoje i swoich towarzyszy na przeżycie. Niestety ten wyuczony bojowy styl funkcjonowania po pewnym czasie staje się drugą naturą i nie zanika po powrocie żołnierza do domu [13]. O ile żołnierze podczas misji żyli w napięciu, obawiając się wybuchu miny pułapki lub ostrzału ze strony wroga, to ich najbliżsi, przebywając na co dzień z weteranem, żyją w nieustającym stresie i obawie, że swoim zachowaniem doprowadzą do wybuchu gniewu żołnierza lub agresji słownej skierowanej do członków rodziny. Wycofywaniu się z życia rodzinnego, społecznego i zawodowego oraz rosnącej drażliwości towarzyszy powtarzające się intruzywne odpamiętywanie wydarzenia traumatycznego (*flashbacks*) oraz nawracające, stresujące koszmary związane z wydarzeniem, które prowadzą do zaburzeń snu u weteranów.

Pomimo trudnych doświadczeń, których doświadczyli żołnierze podczas pobytów na misjach, niektórzy wyrażają chęć ponownego wzięcia w nich udziału. Pragnienie to jest niezrozumiałe dla ich żon, które na co dzień mają możliwość obserwować zmagania mężów ze skutkami doświadczeń misyjnych. Kobiety zauważają jednak, że dla niektórych żołnierzy powrót do odgrywania roli

zawodowej sprawowanej przed misją ma fundamentalne znaczenie. Niemożność spełniania się w pracy pozbawia bowiem ich życie sensu i pogłębia objawy depresyjne.

Częstym sposobem radzenia sobie z doświadczenia- mi przeżyтыми na misji staje się alkohol, którym weterani leczą silne pobudzenie i problemy ze snem [13]. Nierządko pozwala on również żołnierzom wytrwać przy archetypie silnego mężczyzny – wojownika, który nie przyznaje się do doświadczanych dolegliwości fizycznych i objawów psychopatologicznych.

Badania pokazują, że po powrocie żołnierza do domu 30% par zauważa pogorszenie funkcjonowania ich relacji. Liczba par zgłaszających problemy w związku dramatycznie wzrasta aż do 70%, jeżeli u weterana występują objawy zaburzeń stresu pourazowego [3]. Im większe natężenie objawów PTSD, tym większy poziom okazywanej sobie wzajemnie wrogości, zmniejszona intymność między partnerami oraz trudności w wyrażaniu pozytywnych emocji i dzieleniu się doświadczeniami dnia codziennego [3]. Małżonkowie oddalają się od siebie, nie ma między nimi wymiany pozytywnych emocji i bliskości. U części żołnierzy obrażenia, które ponieśli, doprowadziły do poważnych zaburzeń życia seksualnego, niejednokrotnie zupełnie je uniemożliwiając. W takiej sytuacji część mężczyzn odsuwa się od partnerek i zamyka w swoim świecie. Jedni, nie czując się pełnowartościowymi mężczyznami, proponują swoim żonom rozpoczęcie nowego życia. Inni zaś żyją w przekonaniu, że małżonki będą szukały sposobów zaspokajania swoich potrzeb poza związkiem. W efekcie stają się przesadnie podejrzliwi i chorobliwie zazdrośni.

Możliwości współczesnej medycyny pozwalają na przeżycie żołnierzom, którzy odnieśli poważne rany m.in. w efekcie wybuchów min pułapek [14]. Urazy fizyczne, których doznali, wymagają nie tylko długotrwałego leczenia, ale w sposób nieodwracalny wpływają na ich dalsze życie, powodując zmniejszoną sprawność i chroniczne dolegliwości bólowe, co w efekcie prowadzi do utrudnień w pełnieniu funkcji społecznych i zawodowych [15].

Wyjazd na misję stabilizacyjną stanowi doświadczenie, które zmienia życie nie tylko żołnierza, ale i jego najbliższych [16]. Uzmystawia także konieczność objęcia opieką nie tylko poszkodowanych weteranów, ale i ich rodzin, w które konsekwencje odniesionych przez żołnierza ran uderzyły najsilniej. Zarówno zaburzenia stresowe pourazowe, jak i fizyczna niepełnosprawność to stany przewlekłe, które zmuszają żony weteranów do długotrwałej, wzmożonej opieki nad mężami. Badania Rachel Dekel i wsp. [1] dotyczące problemów rodzin żołnierzy pokazują, że największym obciążeniem dla żon weteranów była konieczność wykonywania czynności opiekuńczych pod presją czasu, a także poświęcenie własnego rozwoju osobistego na rzecz potrzeb męża. W dalszej kolejności żony wymieniały jako najbardziej uciążliwe:

chroniczne zmęczenie oraz wysiłek fizyczny związany z opiekowaniem się bliską osobą.

Wypowiedzi żon polskich weteranów uzmysławiają jak wiele uwagi i wysiłku zmuszone były one poświęcić swoim mężom. Kobiety podkreślają, że zostały postawione w zupełnie nowej sytuacji, gdyż nie dość, że musiały porzucić obowiązki żony na rzecz czujności i opiekuńczości właściwej matce, to dodatkowo każdego dnia towarzyszy im niepokój, czy wykonując swoje obowiązki nie przynoszą mężom dodatkowego cierpienia. Długotrwałe obciążenie, które wiąże się z prowadzeniem domu, pracą zawodową i całodobową opieką nad poszkodowanym mężem prowadzi do wystąpienia objawów cierpienia psychicznego u żon polskich weteranów.

Kolejną podnoszoną w badaniach trudnością doświadczaną przez żony poszkodowanych weteranów, jest utrata własnej tożsamości na rzecz roli opiekunki cierpiącego męża. Kobiety toczą nieustanną walkę o utrzymanie pewnego stopnia autonomii i niezależności, jeżeli zaś nie uda im się ustanowić granic między sobą a małżonkiem, to doświadczają silnej frustracji w związku z jego licznymi wymaganiami i niesamodzielnością [16].

W licznych badaniach nad problematyką zaburzeń stresowych pourazowych powstałych w wyniku działań wojennych, autorzy podkreślają znaczenie wsparcia społecznego jako czynnika mogącego zapobiegać pojawieniu się objawów PTSD lub rozwinięciu się jego chronicznej postaci [17]. Z 14 osobnych czynników ryzyka poddawanych metaanalizie, w skład których wchodziły m.in. dotkliwość traumy, płeć i wsparcie społeczne, to właśnie wsparcie społeczne okazuje się mieć najsilniejszy wpływ na rozwinięcie objawów zaburzeń stresowych pourazowych u żołnierzy [17]. Gdy badany jest zarówno pozytywny, jak i negatywny wpływ wsparcia społecznego, to okazuje się, że silniejszym wskaźnikiem społecznym jest negatywny odzew społeczny – np. krytycyzm, obojętność – niż brak odzewu pozytywnego [18]. Z relacji rodzin polskich żołnierzy poszkodowanych podczas misji w Iraku i Afganistanie przebija poczucie braku zrozumienia przez społeczeństwo ich sytuacji. Brak wsparcia ze strony otoczenia może stanowić jedną z przyczyn izolowania się weterana od świata. Jednakże poza konsekwencjami interpersonalnymi brak wsparcia prowadzi również do wielu problemów zaburzających codzienne funkcjonowanie, m.in. trudności w uzyskaniu szybkiej i profesjonalnej pomocy medycznej.

Podsumowanie

Z badań naukowych zagranicznych autorów cytowanych w niniejszym opracowaniu wynika, że doświadczenia wojenne i długotrwała rozłąka stanowią wyzwanie dla rodzin uczestników misji wojskowych. Niestety nie dysponujemy badaniami naukowymi, które pozwalałyby

ocenić, jak rodziny polskich żołnierzy radzą sobie z tymi wyzwaniami. Cytowane wypowiedzi żon żołnierzy obrazują skalę trudności, jakie muszą one pokonywać, aby ocalić integralność rodzin. Z ich słów przebija poczucie osamotnienia i braku dostatecznego wsparcia ze strony instytucji powołanych do udzielania im pomocy. Wypowiedzi te wskazują pośrednio, że na tle poszerzającej się wiedzy na temat PTSD u żołnierzy, występuje brak dostatecznego zainteresowania, zarówno instytucji państwowych, jak i społeczeństwa, wtórną traumatyzacją ich żon i partnerek życiowych.

Przedstawione wyżej relacje żon żołnierzy zebrano podczas warsztatów profilaktyczno-leczniczych dla rodzin weteranów zorganizowanych w Stowarzyszeniu Rannych i Poszkodowanych w Misjach poza Granicami Kraju. Liczy ono ok. 130 członków, tj. ok. 16% ogółu poszkodowanych. Dlatego do rzetelnej oceny skali problemów adaptacyjnych występujących wśród ogółu rodzin weteranów Polskich Kontyngentów Wojskowych konieczne jest przeprowadzenie badań ilościowych na reprezentatywnej próbie tej populacji.

W ostatnim czasie powzięto w Polsce pewne czynności prawne, które mają na celu zminimalizowanie trudności adaptacyjnych partnerek polskich weteranów [19]. Ustawa o weteranach przewiduje bowiem udzielanie w resortowych placówkach, bezpłatnie, poza kolejnością, pomocy psychologicznej najbliższym członkom rodziny weteranów [20]. Od jakości tej pomocy zależeć będzie, czy uda się ograniczyć problemy adaptacyjne rodzin uczestników misji.

Niezależnie od instytucjonalnych form pomocy istotnym czynnikiem kształtującym zdrowie psychiczne poszkodowanych weteranów i ich rodzin oraz bliskich poległych żołnierzy jest stosunek społeczeństwa do nich. Wyznacznikami tego stosunku są – szacunek i pamięć okazywane poległym i rannym w misjach oraz przeciętne piętno, zniechęcającego żołnierzy do korzystania z pomocy psychologicznej i psychiatrycznej. Zmiany postaw społecznych w tych dziedzinach pozostają wciąż wyzwaniem dla środowisk opiniotwórczych w naszym kraju.

Wnioski

1. Badania potwierdziły znaczenie wywiadu dotyczącego funkcjonowania poszkodowanego weterana w rodzinie jako istotnego elementu wczesnej diagnozy zaburzeń stresowych pourazowych.
2. Potwierdzono, że przewlekłe zaburzenia stresowe pourazowe są przyczyną wtórnej traumatyzacji żon poszkodowanych weteranów oraz czynnikiem dezintegrującym ich rodziny.
3. Wykazano potrzebę usprawnienia psychoedukacji żon uczestników misji w zakresie wiedzy i umiejętności

radzenia sobie ze stresem powodowanym przez niepełnosprawność ich partnerów życiowych.

4. Ujawniono oczekiwania żon poszkodowanych weteranów większego psychospołecznego wsparcia i uznania dla ich mężów ze strony wojska oraz ogółu społeczeństwa.

18. Ullman S.E., Filipas H.H.: Predictors of PTSD symptom severity and social reactions in sexual assault victims. *J. Trauma Stress*, 2001; 14: 369–389
19. Program osłony psychologicznej uczestników misji poza granicami państwa i ich rodzin. Ministerstwo Obrony Narodowej, Departament Wychowania i Promocji Obronności i Inspektorat Wojskowej Służby Zdrowia, Warszawa 2010
20. Rozporządzenie Ministra Obrony Narodowej z dnia 12 marca 2012 r. w sprawie pomocy psychologicznej udzielanej weteranowi-żołnierzowi lub weteranowi poszkodowanemu-żołnierzowi oraz najbliższemu członkowi jego rodziny (Dz. U. 2012, nr 56, poz. 291)

Piśmiennictwo

1. Dekel R., Monson C.M.: Military-related post-traumatic stress disorder and family relations: Current knowledge and future directions. *Aggress. Violent Behav.*, 2010; 15: 303–309
2. Lyons J.A.: Powracający wojownik: rady dla rodzin i przyjaciół. [W:] Nash W.P. (red.): *Stres bojowy. Teorie, badania, profilaktyka i terapia*. Warszawa, Wydaw. Naukowe PWN, Wojskowy Instytut Medyczny, 2010: 356–372
3. Riggs D.S., Byrne C.A., Weathers F.W., Litz B.T.: The quality of the intimate relationships of male Vietnam veterans: problems associated with posttraumatic stress disorder. *J. Trauma Stress*, 1998; 11: 87–101
4. Ilnicki S.: Komentarz do artykułu: Hutchinson J., Banks-Williams L.: Zagadnienia kliniczne i wskazówki terapeutyczne. *Psychiatria po Dyplomie*, 2007; 4: 21
5. Ilnicki S., Filarowska M., Młodziński E. i wsp.: Problemy adaptacyjne rodzin żołnierzy poszkodowanych i poległych w misjach. [W:] Kępa Z., Szerauc A., Wiśniewski, R. (red.): *Rodzina-Mundur-Służba*. Płock, Wydaw. Naukowe Novum, 2012: 9–26
6. Patoka J., Gradys K., Ilnicki S. i wsp.: Wsparcie i pomoc udzielane rodzinom żołnierzy poległych i poszkodowanych w misjach poza granicami państwa. [W:] Kępa Z., Szerauc A., Wiśniewski, R. (red.): *Rodzina-Mundur-Służba*. Płock, Wydaw. Naukowe Novum, 2012: 107–120
7. Różycka E.: Pomoc i wsparcie udzielane rodzinom żołnierzy uczestniczących w misjach poza granicami kraju. [W:] Truszczyński O. i wsp. (red.): *Służba żołnierzy i funkcjonariuszy służb państwowych wykonujących zadania w warunkach ekstremalnych*. Departament Wychowania i Promocji Obronności MON, Polskie Towarzystwo Naukowe Kultury Fizycznej, Sekcja Kultury Fizycznej w Wojsku, 2004; 8: 70–72
8. Haley S.A.: When the patient reports atrocities. Specific treatment considerations of the Vietnam veteran. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1974; 30: 191–196
9. Campbell S.B., Renshaw K.D.: Distress in spouses of Vietnam veterans: associations with communication about deployment experiences. *J. Fam. Psychol.*, 2012; 26: 18–25
10. Koenen K.C., Stellman J.M., Stellman S.D., Sommer J.F. Jr.: Risk factors for course of posttraumatic stress disorder among Vietnam veterans: a 14-year follow-up of American Legionnaires. *J. Consult. Clin. Psychol.*, 2003; 71: 980–986
11. Bolton E.E., Glenn D.M., Orsillo S. i wsp.: The relationship between self-disclosure and symptoms of posttraumatic stress disorder in peacekeepers deployed to Somalia. *J. Trauma Stress*, 2003; 16: 203–210
12. Maloney L.J.: Post traumatic stresses on women partners of Vietnam veterans. *Smith College Studies in Social Work*, 1988; 58: 122–143
13. Jacobson I.G., Ryan M.A., Hooper T.I. i wsp.: Alcohol use and alcohol-related problems before and after military combat deployment. *JAMA*, 2008; 300: 663–675
14. Ferrier-Auerbach A.G., Erbes C.R., Polusny M.A. i wsp.: Predictors of emotional distress reported by soldiers in the combat zone. *J. Psychiatr. Res.*, 2010; 44: 470–476
15. Sherer M., Yablon S.A., Nakase-Richardson R., Nick T.G.: Effect of severity of post-traumatic confusion and its constituent symptoms on outcome after traumatic brain injury. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 2008; 89: 42–47
16. Ben Arzi N., Solomon Z., Dekel R.: Secondary traumatization among wives of PTSD and post-concussion casualties: distress, caregiver burden and psychological separation. *Brain Inj.*, 2000; 14: 725–736
17. Brewin C.R., Andrews B., Valentine J.D.: Meta-analysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. *J. Consult. Clin. Psychol.*, 2000; 68: 748–766

Ocena występowania przeciwciał do antygenów krwinek czerwonych u biorców składników krwi – doświadczenia własne

The assessment of prevalence of antibodies to antigens of red blood cells in recipients of blood components – own experience

Anna Kukiela, Jolanta Korsak

Zakład Transfuzjologii Klinicznej Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; kierownik: dr hab. n. med. Jolanta Korsak, prof. nadzw. WIM

Streszczenie. Wstęp: Przetoczenie krwi i jej składników może nieść ryzyko wystąpienia poprzetoczeniowych reakcji niepożądanych. Jedną z tych reakcji jest immunizacja antygenami krwinek czerwonych. Częstość immunizacji po przetoczeniu określa się na 2–10% wszystkich reakcji poprzetoczeniowych. Wykrycie obecności przeciwciał skutkuje specjalnym podejściem do dobierania składników krwi stosowanych w leczeniu. Należy przetaczać składnik krwi bez obecności antygeny, do którego wykryto aloprzeciwciała odpornościowe, krew zgodną w układzie Rh i Kell, oraz jeżeli to możliwe, jednoimienną w układzie ABO. Cel pracy: Celem pracy była ocena częstości występowania aloprzeciwciał odpornościowych, przeciwciał o podwójnej swoistości oraz niedokrwistości autoimmunohemolitycznej (NAIH) w populacji chorych CSK MON WIM od stycznia 2010 do czerwca 2012 roku. Materiał i metody: Ocenie poddano 32 439 wyników badań grup krwi wykonanych w Pracowni Serologii Transfuzjologicznej Zakładu Transfuzjologii Klinicznej WIM. Wyniki i wnioski: Immunizacja antygenami krwinek czerwonych w badanej grupie wystąpiła z częstością 0,78%. Aloprzeciwciała o pojedynczej swoistości wykryto u 256 osób, przeciwciała o podwójnej swoistości u 39 chorych, a niedokrwistość autoimmunohemolityczną wykryto w 54 przypadkach. Najczęściej identyfikowanym przeciwciałem było przeciwciałem anti-D skierowane do antygeny D z układu Rh. W przypadku przeciwciał o podwójnej swoistości dominowały przeciwciała anti-D+C. Z kolei, najczęściej występującą postacią NAIH była niedokrwistość z przeciwciałami typu ciepłego należącymi do IgG. Stanowiła ona 42,5% wszystkich wykrywanych NAIH.

Słowa kluczowe: aloimmunizacja, NAIH, poprzetoczeniowe reakcje niepożądane

Abstract. Introduction: The transfusion of blood and its components may be associated with the risk for post-transfusion adverse reaction. One of them is immunization with red blood cells antigens. The prevalence of post-transfusion immunization events is estimated at 2–10% of all post-transfusion reactions. Once the presence of antibodies is established, the therapeutically applied blood components have to be specially selected and matched. The blood components to be transfused cannot contain antigen(s) to which immune alloantibodies were detected, blood appropriate in terms of Rh and Kell blood group systems and, possibly, matching the ABO group. Aim: The aim of the study was to assess the prevalence of immune alloantibodies, dual specificity antibodies and NAIH in the population of the CSK MON WIM patients hospitalized between January 2010 and June 2012. Material and methods: The study comprised 32,439 blood group tests performed at the Laboratory of Transfusion Serology, Department of Clinical Transfusiology, Military Institute of Medicine. Results and conclusions: The prevalence of immunization with red blood cells antigens in the study group was 0.78%. Single specificity alloantibodies were detected in 256 patients, dual specificity alloantibodies in 39 patients and autoimmune hemolytic anemia in 54 patients. The most commonly identified antibody was an anti-D antibody to D antigen of the Rh system. The most prevalent dual specificity antibodies were anti-D+C antibodies, while the most common form of NAIH was anemia with warm type antibodies belonging to IgG. It accounted for 42.5% of all detected NAIHs.

Key words: alloimmunization, NAIH, post-transfusion adverse reactions

Nadesłano: 7.02.2013. Przyjęto do druku: 11.02.2013
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2013; 91 (2): 145–151
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji:
mgr analityki medycznej Anna Kukiela
Zakład Transfuzjologii Klinicznej CSK MON WIM
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa 44, tel. +48 660 441 910,
e-mail ania_kukiela@wp.pl

Wstęp

Niepożądane reakcje poprzetoczeniowe stanowią różnorodną grupę chorób lub objawów będących skutkiem przetoczenia krwi lub jej składników, które mogą pojawiać się w trakcie przetaczania lub w krótkim czasie po jego zakończeniu. Ze względu na mechanizm powstawania dzielimy je na immunologiczne i nieimmunologiczne. Poprzetoczeniowe reakcje immunologiczne można m.in. podzielić ze względu na kryterium czasu w jakim pojawiają się objawy. Rozróżnia się reakcje poprzetoczeniowe wczesne, pojawiające się w czasie przetoczenia lub w ciągu 24 godzin po przetoczeniu, a także niepożądane reakcje poprzetoczeniowe, których objawy występują po upływie 24 godzin od zakończenia przetoczenia [1]. Do najczęstszych późnych reakcji immunologicznych zalicza się wytworzenie przeciwciał odpornościowych przeciw antygenom krwinek czerwonych, immunizację biorcy antygenami HLA dawcy, wytworzenie przeciwciał przeciwpłytkowych oraz potransfuzyjną chorobę przeszczep przeciw gospodarzowi [2,3].

Częstość wystąpienia immunologicznych reakcji poprzetoczeniowych bardzo trudno ocenić, ponieważ większość chorych otrzymuje więcej niż jedną jednostkę koncentratu krwinek czerwonych, ponadto istnieje duża różnorodność w sposobie raportowania [4]. Ocenia się iż ok. 10% wszystkich biorców składników krwi wytwarza przeciwciała odpornościowe przeciw antygenom znajdującym się na krwinkach czerwonych. Z kolei ok. 20% biorców Rh D-ujemnych immunizuje się po przetoczeniu krwi z antygenem D, który ma najsilniejszą zdolność do pobudzenia układu odpornościowego [5-7]. Istotą immunologicznych reakcji poprzetoczeniowych jest reakcja pomiędzy antygenami krwinek czerwonych a specyficznymi dla tych antygenów wytworzonymi przeciwciałami. Proces ten przebiega w trzech fazach:

- I – wiązanie się przeciwciał z antygenami krwinek czerwonych czasem z aktywacją układu dopełniacza bezpośrednio w krążeniu,
- II – interakcja krwinek z monocytami i makrofagami, na których występują receptory rozpoznające

fragment Fc przeciwciał i aktywowanie fagocytozy lub cytotoksyczności zależnej od przeciwciał,

- III – uwalnianie mediatorów reakcji zapalnej [8].

Cechą charakterystyczną wytwarzania przeciwciał u biorców jest brak serologicznych niezgodności w badaniach wykonywanych przed przetoczeniem. Klasycznie opóźniona poprzetoczeniowa reakcja hemolityczna występuje u chorych, którzy zostali immunizowani w czasie wcześniejszych przetoczeń lub ciąży. Oznacza to, że w badaniach wykonywanych przed przetoczeniem nie wykryto przeciwciał odpowiedzialnych za wystąpienie reakcji poprzetoczeniowej [9]. Opóźnione działanie przeciwciał jest skutkiem wtórnej odpowiedzi immunologicznej. Przetoczona krew pobudza komórki pamięci chorego, stymulując wytwarzanie aloprzeciwciał skierowanych do korespondujących z nimi antygenów na przetoczonych krwinkach [9]. Przeciwciała są cząsteczkami IgG, które wiążą dopełniacz lub go nie wiążą. Ich swoistość jest najczęściej skierowana do antygenów z układu Rh, Kidd, antygeny K z układu Kell, układu Duffy i układu MNS [8].

Reakcje immunologiczne mogą wywołać również własne antygeny, gdy przestają prawidłowo działać mechanizmy tolerancji immunologicznej [10]. Wówczas dochodzi do wytworzenia autoprzeciwciał, które mogą prowadzić do rozwoju niedokrwistości autoimmunohemolitycznej (NAIH). NAIH charakteryzuje się produkcją patologicznych przeciwciał, których swoistość skierowana jest do antygenów znajdujących się na krwinkach własnych pacjenta. Niedokrwistość autoimmunohemolityczna może mieć dwojaki przebieg: postać łagodną przebiegającą z hemolizą zewnątrzkrwiową oraz postać ciężką z wewnątrzkrwiową hemolizą zagrażającą życiu. Cechą wspólną tych postaci niedokrwistości jest dodatni bezpośredni test antyglobulinowy (BTA). Uwzględniając optymalną temperaturę reakcji autoprzeciwciał, NAIH można podzielić na niedokrwistość autoimmunohemolityczną typu ciepłego z niekompletnymi przeciwciałami klasy IgG i NAIH typu zimnego: z zimnymi autoprzeciwciałami klasy IgM lub z dwufazowymi hemolizynami [11-15].

Tabela 1. Charakterystyka serologiczna autoprzeciwciał występujących w poszczególnych typach NAIH [14]
Table 1. Serological characteristics of autoantibody occurring in different types of NAIH [14]

Typ NAIH	Przeciwciała wykrywane na krwince czerwonej	Przeciwciała wykrywane w surowicy
ciepły IgG, IgM, IgA	IgG, IgG + C3d, C3d, IgA i/lub IgM, IgA, IgA + C3d, IgM + C3d, IgM	niekompletne IgG, niekompletne IgA, ciepłe aglutyniny IgM i/lub ciepłe hemolizyny
zimny choroba zimnych aglutynin, napadowa zimna hemoglobinuria	C3d	zimne aglutyniny IgM o poszerzonej amplitudzie co najmniej do 30°C, dwufazowe hemolizyny
mieszany IgG+IgM	IgG + C3d	niekompletne IgG + zimne aglutyniny IgM o poszerzonej amplitudzie co najmniej do 30°C

Wykrycie autooprzeciwciał, ustalenie ich swoistości, a następnie prawidłowa ich charakterystyka serologiczna decydują o ustaleniu typu niedokrwistości hemolitycznej oraz o podjęciu prawidłowej decyzji dotyczącej leczenia.

Charakterystykę serologiczną autooprzeciwciał występujących w poszczególnych typach NAIH przedstawiono w tabeli 1.

Przeciwciała produkowane są przez limfocyty B. Są białkami należącymi do frakcji globulin, reagują swoiście z pojedynczym antygenem. Wszystkie przeciwciała zbudowane są w podobny sposób: zawierają dwa duże polipeptydowe łańcuchy H (zwane ciężkimi), które połączone są ze sobą regionem zawiasowym za pomocą dwusiarczkowych wiązań kowalencyjnych oraz dwa łańcuchy lekkie L [7,10,15]. Schemat budowy przeciwciała przedstawiono na rycinie.

Najważniejszą cechą przeciwciał jest ich zdolność do wiązania się z określonym antygenem obecnym na powierzchni krwinek czerwonych i niszczenie ich. Przeciwciała bezpośrednio nie uszkadzają i nie niszczą antygenów. Do tego procesu wymagane jest zaangażowanie innych komórek i cząsteczek układu immunologicznego, które zawierają na swojej powierzchni receptory dla fragmentu Fc [7,15,16].

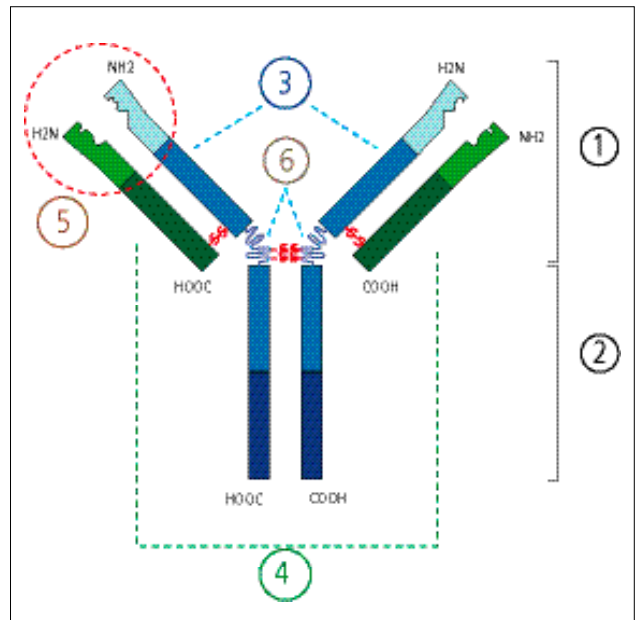
Wykrycie obecności przeciwciał w badaniu przeglądowym jest kluczowe przy prawidłowym doborze krwi dla pacjenta i zapobieganiu opóźnionym reakcjom przetoczeniowym [5,7,17].

Cel pracy

W badaniach własnych przeprowadzono retrospektywną analizę występowania przeciwciał do antygenów krwinek czerwonych u pacjentów CSK MON WIM. Celem pracy była ocena częstości występowania przeciwciał w populacji pacjentów oraz analiza rodzaju tych przeciwciał.

Materiał i metody

Badaniom własnym poddano 32 493 wyniki badań grup krwi wykonanych w Pracowni Serologii Transfuzjologicznej w Zakładzie Transfuzjologii Klinicznej WIM od stycznia 2010 do czerwca 2012 roku. Każde oznaczenie grupy krwi obejmowało oznaczenie antygenów z układu AB0 i antygeny D z układu Rh oraz badanie przeglądowe w kierunku obecności przeciwciał. Badania wykonywano metodą z użyciem mikrokolumn żelowych (BIO-RAD). W przypadku wykrycia przeciwciał dokonywano ich identyfikacji z użyciem panelu 11 krwinek papainowanych i panelu 11 krwinek niepapainowanych (BIO-RAD) z zastosowaniem mikrokolumn żelowych (BIO-RAD). Analizę statystyczną wykonano za pomocą testu oceny istotności dwóch wskaźników struktury.



Rycina. Schemat budowy przeciwciał: 1) fragment Fab, 2) fragment Fc, 3) łańcuch lekki, 4) łańcuch ciężki, 5) miejsce wiązania antygeny, 6) regiony zawiasowe

Figure. Schematic diagram of the antibody: 1) Fab fragment, 2) Fc fragment, 3) light chain, 4) heavy chain, 5) antigen-binding site, 6) hinge regions

Wyniki

W badaniach własnych dokonano retrospektywnej analizy obecności i identyfikacji przeciwciał odpornościowych u chorych, u których wykonano oznaczenie grupy krwi. Oceniano 32 493 wyniki oznaczeń grup krwi. W 256 przypadkach wykryto obecność pojedynczych przeciwciał, w 39 obecność wielu przeciwciał. W tabeli 2 przedstawiono częstość występowania przeciwciał.

Wyniki wskazują, że liczba wykrytych przypadków występowania przeciwciał wyniosła 256, co stanowiło 0,78% wszystkich oznaczeń. Z przeprowadzonych badań i ich analizy wynika, że częściej niż mężczyźni immunizacji ulegały kobiety, w stosunku 55% do 45%. Z przeprowadzonej analizy statystycznej, z użyciem testu oceny istotności dwóch wskaźników struktury, na poziomie istotności $p = 0,0531$ wykazano statystycznie istotną zależność między płcią a występowaniem przeciwciał o pojedynczej swoistości. Uzyskane wyniki przedstawiono w tabeli 3.

Dokonano analizy swoistości wykrytych aloprzeciwciał odpornościowych. W tabeli 4 przedstawiono częstość występowania przeciwciał o pojedynczej swoistości w populacji chorych CSK MON WIM.

Oceniając częstość swoistości wykrywanych przeciwciał, stwierdzono, że najczęściej wykrywanym przeciwciałem było przeciwciało o swoistości skierowanej

do antygenu D z układu Rh co stanowiło 23% wszystkich identyfikacji o pojedynczej swoistości. Jednocześnie było to najczęściej wykrywane przeciwciało u kobiet (36%). Używając testu oceny istotności dla dwóch wskaźników struktury przy dowolnie małym poziomie istotności $p = 0,00000$, można stwierdzić, że procent kobiet, u których wykrywa się obecność przeciwciał anty-D jest istotnie statystycznie wyższy niż procent mężczyzn. Wyniki przedstawiono w tabeli 5.

Analizując dalej liczbę i rodzaj przeciwciał w populacji chorych przedstawionych w tabeli 4, należy stwierdzić, że u mężczyzn najczęściej wykrywane było przeciwciało anty-E skierowane do antygenu E z układu Rh (8,2%).

Następnie aloprzeciwciała do antygenu K z układu Kell z częstością 14,04% u kobiet i 3,9% u mężczyzn. Najrzadziej identyfikowanymi przeciwciałami były przeciwciała anty-C, anty-e (skierowane do antygenu C i e z układu Rh), anty-Jk a (skierowane do antygenu Jk a z układu Kidd), anty-S (skierowane do antygenu S z układu MNS). Występowały one z częstością odpowiednio u kobiet 1,4%, a u mężczyzn 0,7%.

Od stycznia 2010 do czerwca 2012 roku wśród oznaczeń grup krwi dokonano 39 identyfikacji przeciwciał, które dotyczyły więcej niż jednej swoistości, w tym u 28 kobiet i 11 mężczyzn. W tabeli 6 przedstawiono czę-

Tabela 2. Częstość przeciwciał w populacji chorych
Table 2. Incidence of antibodies in patient population

Liczba wykonanych badań	Wykryte przeciwciała o pojedynczej swoistości	Wykryte przeciwciała wieloswoiste
32 439	265 (141 K, 115 M)	39 (28 K, 11 M)

Skróty: K – kobiety, M – mężczyźni

Tabela 3. Porównanie częstości występowania przeciwciał o pojedynczej swoistości w zależności od płci
Table 3. Comparison of single specificity antibody prevalence depending on gender

Liczba wykrytych przeciwciał	Kobiety		Mężczyźni		p
	średnia	odchylenie standardowe	średnia	odchylenie standardowe	
n = 256	6,4	6,69	3,8	2,80	0,0531

Tabela 4. Liczba i rodzaj przeciwciał do krwinek czerwonych w populacji chorych
Table 4. Number and type of antibodies to red blood cells detected in the patient population

	D	C	E	e	Cw	K	Jka	Le a	Fy a	Lu a	M	S
2010 (n = 99)	18 (K), 1 (M)	2 (K), 1 (M)	11 (K), 8 (M)	0	3 (K), 6 (M)	12 (K)	0	2 (K) 8 (M)	1 (K), 1 (M)	1 (K)	6 (K)	0
2011 (n = 101)	18 (K), 2 (M)	0	11 (K), 4 (M)	1 (K), 1 (M)	3 (K), 2 (M)	17 (K), 7 (M)	2 (K)	1 (K)	2 (K), 2 (M)	1 (M)	1 (K), 3 (M)	1 (K), 1 (M)
2012 (n = 56)	16 (K), 3 (M)	0	6 (K), 3 (M)	1 (K)	1 (K)	5 (K), 3 (M)	0	1 (K)	2 (K)	2 (M)	2 (K), 1 (M)	1 (K)

Skróty: C – antygen C z układu Rh, Cw – antygen Cw z układu Rh, D – antygen D z układu Rh, e – antygen e z układu Rh, E – antygen E z układu Rh, Fy a – antygen Fy a z układu Duffy, Jk a – antygen Jk a z układu Kidd, K – antygen K z układu Kell, (K) – kobiety, Le a – antygen Le a z układu Lewis, Lu a – antygen Lu a z układu Lutheran, M – antygen M z układu MNS, (M) – mężczyźni, n – liczba wykonanych identyfikacji w danym roku, S – antygen S z układu MNS

Tabela 5. Częstość występowania przeciwciał anty-D w populacji chorych
Table 5. Prevalence of anti-D antibodies in the patient population

Przeciwciała anty-D	Kobiety (n = 59)	Mężczyźni (n = 12)	p
%	83,09	16,9	0,00000

stość i rodzaj występowania przeciwciał o wielorakiej swoistości w populacji chorych CSK MON WIM.

Stosując test oceny istotności dwóch wskaźników struktury na poziomie istotności $p = 0,063$, należy stwierdzić, że procent kobiet z przeciwciałami o podwójnej swoistości jest istotnie statystycznie wyższy niż procent mężczyzn. Wyniki umieszczono w tabeli 7.

Uzyskane wyniki wskazują, że najczęściej wykrywanymi przeciwciałami wieloswoistymi były przeciwciała anti-D+C skierowane do antygenu D i C z układu Rh. Były one wykrywane z częstością 79% u kobiet i 21% u mężczyzn. Częstość występowania przeciwciał o podwójnej swoistości u kobiet i mężczyzn przedstawiono w tabeli 8.

W badaniach własnych dokonano retrospektywnej analizy niedokrwistości autoimmunohemolitycznych w populacji chorych CSK MON WIM od stycznia 2010 do czerwca 2012 roku. Oceniano 54 przypadki NAIH u 32 kobiet i 22 mężczyzn. W tabeli 9 przedstawiono częstość występowania autoprzeciwciał w populacji chorych CSK MON WIM.

Stosując test oceny istotności dwóch wskaźników struktury z poziomem istotności $p = 0,09$, nie wykazano statystycznie istotnej zależności między płcią a wystąpieniem niedokrwistości autoimmunohemolitycznej w badanej populacji chorych. Wyniki przedstawiono w tabeli 10.

Tabela 6. Liczba i rodzaj przeciwciał do krwinek czerwonych o podwójnej swoistości w populacji chorych
Table 6. Number and type of dual specificity antibodies to red cells detected in the patient population

	D + C	E + K	D + E	c + E	C + Fy a	Le a + Lu a	E + Cw	E + S	C + e	Jk a + S
2010 (n = 18)	9 (K), 3 (M)	1 (K)	2 (K)	1 (K)	1 (K)	1 (M)	0	0	0	0
2011 (n = 17)	8 (K), 2 (M)	1 (M)	1 (K)	2 (M)	0	0	1 (K)	1 (K)	1 (K)	0
2012 (n = 4)	2 (K)	0	0	0	0	0	1 (M)	0	0	1 (M)

Skróty: p. tab. 4

Tabela 7. Częstość występowania przeciwciał o podwójnej swoistości w populacji chorych
Table 7. Incidence of dual specificity antibodies in the patient population

Przeciwciała o podwójnej swoistości	Kobiety (n = 28)	Mężczyźni (n = 11)	p
%	71,19	28,2	0,063

Tabela 8. Częstość występowania przeciwciał o podwójnej swoistości anti-D + C w populacji kobiet i mężczyzn
Table 8. Prevalence of dual specificity antibodies anti-D+C in female and male population

Przeciwciała o podwójnej swoistości D + C	Kobiety (n = 18)	Mężczyźni (n = 5)	p
%	79,16	20,83	0,068

Tabela 9. Liczba przypadków NAIH z uwzględnieniem charakterystyki serologicznej przeciwciał w populacji chorych
Table 9. Number of NAIH cases, considering the serologic characteristics of antibodies detected in the patient population

	IgG bez cech autoprzeciwciał	IgG o swoistości skierowanej do antygenu H	IgG o rozpoznanej swoistości	Komplement	IgG o swoistości skierowanej do antygenu H + komplement	IgG bez cech autoprzeciwciał + komplement
2010 (n = 21)	7 (K), 1 (M)	3 (K), 2 (M)	1 (K)	1 (K), 1 (M)	1 (K)	3 (K), 1 (M)
2011 (n = 17)	5 (K), 2 (M)	4 (K), 4 (M)	0	1 (K), 1 (M)	0	0
2012 (n = 16)	3 (K), 5 (M)	2 (K), 3 (M)	1 (K), 2 (M)	0	0	0

Skróty: p. tab. 4

Tabela 10. Częstość występowania NAIH w populacji chorych
Table 10. Incidence of NAIH in the patient population

Wystąpienie NAIH	Kobiety (n = 32)	Mężczyźni (n = 22)	p
%	59,25	40,74	0,09

Tabela 11. Najczęściej i najrzadziej występująca NAIH w populacji chorych
Table 11. Most and least commonly occurring NAIH in the patient population

Wystąpienie NAIH	NAIH z ciepłymi autoprzeciwciałami	NAIH z autoprzeciwciałami o konkretnej swoistości
n = 54	42,5%	1,8%

Wyniki przedstawione w tabeli 11 wskazują, że najczęściej występującą NAIH była niedokrwistość z ciepłymi autoprzeciwciałami klasy IgG (wykrywana z częstością 42,5%), natomiast najrzadziej wykrywana była niedokrwistość z autoprzeciwciałami o rozpoznanej swoistości (1,8%).

Omówienie

Częstość immunizacji poprzetoczeniowej antygenami krwinek czerwonych określana jest na 2–10%. W badaniach własnych wykazano, że ryzyko immunizacji w grupie chorych CSK MON WIM wyniosło 0,78% i było znacznie niższe niż w badaniach opublikowanych z innych ośrodków [18,19]. Aloprzeciwciała odpornościowe o pojedynczej swoistości wykryto u 256 badanych osób, o podwójnej swoistości u 39 chorych. W badaniach przeprowadzonych przez Santosa i wsp. wśród 5690 chorych poddanych zabiegom chirurgicznym i przetoczeniom składników krwi 452 osoby wytworzyły przeciwciała (8,4%). Badania przeprowadzono podczas hospitalizacji, a więc w czasie, gdy nie zawsze dochodzi do ujawnienia obecności aloprzeciwciał [20,21]. W porównaniu z innymi publikowanymi badaniami w badaniach własnych nie prowadzono obserwacji chorych po przetoczeniu składników krwi w czasie ostatniej hospitalizacji. Wykrycie obecności przeciwciał w badaniach własnych skutkowało przeprowadzeniem wywiadu dotyczącego przeszłości transfuzjologicznej. We wszystkich przypadkach w wywiadzie występowały przetoczenia składników krwi lub u kobiet – ciąży.

Wyniki badań własnych wskazują, że najczęściej identyfikowanym przeciwciałem o pojedynczej swoistości bez względu na płeć jest przeciwciało anti-D skierowane do antygeny D z układu Rh. W badanej populacji chorych przeciwciało to pojawiało się z częstością 83,09% u kobiet oraz 16,9% u mężczyzn. W badaniach przeprowadzonych przez Tormeya i wsp. wykazano, że najczęściej identyfikowanym przeciwciałem w grupie

weteranów wojennych stowarzyszonych w Veterans Affairs było przeciwciało o swoistości skierowanej do antygeny K z układu Kell (21,9%), a następnie przeciwciało anti-E (19,4%) i anti-D (9,1%) skierowane do antygenów E i D z układu Rh [2,20]. Podobnie w badaniach Corac i wsp. wykazano, że częstość występowania aloprzeciwciał u chorych onkohematologicznych i z hemoglobinopatiami było najwyższe w przypadku przeciwciał wytwarzanych do antygenów z układu Rh (59,42%) i antygeny K z układu Kell (21,01%) [9]. W badanej populacji pacjentów aloprzeciwciało anti-K wykrywano z częstością 14,4% u kobiet i 3,9% u mężczyzn, przeciwciało anti-E zaś z częstością 14,4% u kobiet i 8,2% u mężczyzn. Najczęściej wykrywanymi przeciwciałami wieloswoistymi w badaniach własnych były przeciwciała anti-D+C, których obecność wykrywano z częstością 48,7% u kobiet oraz 12,8% u mężczyzn. W opublikowanych wynikach badań wskazano na wyższą częstość występowania przeciwciał u kobiet niż u mężczyzn [21–23]. Santos i wsp. twierdzą, że znamienne statystycznie wyższa częstość immunizacji u kobiet związana była z ciążami oraz ich liczbą [21]. Szczególną grupą chorych są osoby z niedokrwistością autoimmunohemolityczną, której cechą charakterystyczną jest obecność autoprzeciwciał skierowanych do własnych antygenów czerwonych krwinek. NAIH występuje rzadko. Częstość występowania określana jest od 1 do 80 000 na 100 000 populacji, a najczęściej identyfikowanymi przeciwciałami są autoprzeciwciała typu ciepłego [22–25]. W badaniach 347 chorych z objawami NAIH przeciwciała typu ciepłego wykryto w 70,3% przypadków, typu zimnego u 15,6% badanych [26]. Sokal i wsp. wykazali z kolei, że częstość występowania przeciwciał typu ciepłego u chorych z NAIH wynosi 41% [27]. W badaniach własnych NAIH wykrywano z częstością 0,16%. Znamienne częściej rozpoznawano niedokrwistość typu ciepłego z obecnością autoprzeciwciał klasy IgG.

Przeprowadzone badania własne wskazują na ryzyko aloimmunizacji po przetoczeniu składników krwi. Większość wykrytych przeciwciał ma znaczenie kliniczne

i może znacznie opóźnić możliwość leczenia chorych. Chorzy z wykrytymi już przeciwciałami mają ponadto zwiększone ryzyko wytworzenia przeciwciał o innej swoistości. Zatem dobieranie krwi i jej składników dla tych chorych jest procesem złożonym i niejednokrotnie wymagającym trudnych decyzji klinicznych. Chorym, którzy ulegli procesowi immunizacji należy dobierać do przetoczeń krew zgodną w układzie Rh i Kell, bez antygenu do którego występują przeciwciała oraz w miarę możliwości jednoimienną w układzie ABO. Ważnym elementem odpowiedniego postępowania z chorymi zimmunizowanymi jest dobrze przeprowadzony wywiad dotyczący przeszłości transfuzjologicznej oraz wiedza na temat obecności przeciwciał skierowanych do antygenów krwinek czerwonych wcześniej wykrytych [9,19,27].

Piśmiennictwo

- Davenport R.D.: Haemolytic Transfusion Reaction. [W:] Popovsky M.: Transfusion Reaction. AABB Press Bethesda, Maryland, 2007: 1–56
- Zubowska M., Włodarczyk K.: Analiza wczesnych powikłań po przetoczeniu krwi u dzieci – wielokrotnych biorców. *Przegl. Pediatr.*, 2012; 42: 10–14
- Tormey C.A., Stack G.: The persistence and evanescence of blood group alloantibodies in men. *Transfusion*, 2009; 49: 505–512
- Stainsky D., Janes H., Asker D. i wsp.: Serious Hazards of Transfusion: A decade of Haemovigilance in the UK. *Transfus. Med. Rev.*, 2006; 20: 273–282
- Smolarek D., Krop-Wątołek A., Wasniowska K. i wsp.: Molekularne podstawy układu grupowego ABO. *Post. Hig. Med. Dosw.*, 2008; 62: 4–17
- Lenkiewicz B., Chmielewska E., Więcek B.: Kliniczne znaczenie przeciwciał anti-G w konflikcie Rh. *Acta Haematol. Pol.*, 2000; 31: 181–186
- Fabijańska-Mitek J.: Immunologia krwinek czerwonych. Niedokrwistości immunohemolityczne. Onipharma Sp. z o.o., Warszawa 2008: 12–64
- Davenport R.D.: Haemolytic Transfusion Reaction. [W:] Simon T.L., Snyder E.L., Solheim B.G. i wsp.: Rossi's Principles of Transfusion Medicine. AABB Press, Wiley-Blackwell, 2009: 811–825
- Shirey R.S., King K.E., Ness P.M.: Hemolytic Transfusion Reaction Delayed. [W:] Hillery C.D., Silberstein E.L., Ness P.M., Anderson K.C.: Blood Banking and Transfusion Medicine Basic Principles and Practice. Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier, 2007: 391–400
- Engelfried C.P., Reesink W.H.: The detection of alloantibodies against red cells in patient with warm type autoimmune haemolytic anaemia. *Vox Sang.*, 2000; 78: 200–207
- Michalewska B.: Niedokrwistości autoimmunohemolityczne – znaczenie szczególnej diagnostyki laboratoryjnej w rozpoznaniu rzadkich przypadków. *Acta Haematol. Pol.*, 2009; 40: 463–474
- Michalewska B., Żupańska B., Pelc-Kłopotowska M. i wsp.: Alloimmunizacja u chorych na niedokrwistość autoimmunohemolityczną oraz genotypowanie krwinek czerwonych w celu udoskonalenia doboru krwi do przetoczeń. *J. Transf. Med.*, 2009; 11: 14–19
- Fabijańska-Mitek J.: Niedokrwistości autoimmunohemolityczne po przeszczepach. *Acta Haematol. Pol.*, 2001; 32: 43–49
- Łętowska M., Rosiek A.: Stosowanie komórkowych składników krwi w onkologii. *Onkol. Prakt. Klin.*, 2006; 2: 6–17
- Braden B.C., Goldman E.R., Mariuzza R.A. i wsp.: Anatomy of an antibody molecule: structure, kinetic, thermodynamics and mutational studies of the antilysozyme antibody D1.3. *Immunol. Rev.*, 1998; 163: 5–57
- Wang W., Singh S., Zeng D.L. i wsp.: Antibody structure, instability and formulation. *J. Pharm. Sci.*, 2007; 96: 1–26
- Kaczmarek R.: Zmiany ekspresji antygenów grupowych układu Lewis w komórkach nowotworowych. *Post. Hig. Med. Dosw.*, 2010; 64: 87–99
- Thame J.R., Hambleton I.R., Searjeant G.R.: RBC transfusion in sickle cell anemia (HbSS): experience from the Jamaican Cohort Study. *Transfusion*, 2001; 41: 596–601
- Murano M., Viana M.B.: Risk factors for alloimmunization by patients with sickle cell disease. *Braz. J. Med. Biol. Res.*, 2005; 38: 675–682
- Tormey C.A., Stack G., Fisk J.: Red blood alloantibodies frequency, specificity, and properties in a population of male military veterans. *Transfusion*, 2008; 48: 2069–2076
- Santos F.W., Magalhaes S.M., Mata R.M. i wsp.: Post-transfusion red alloimmunization in patients with acute disorders and medical emergencies. *Rev. Bras. Haematol. Hemoter.*, 2007; 29: 369–372
- Cozac A.P.: Estudo do potencial antigenico reativo dos antígenos de grupos sanguíneos menores em pacientes sob esquema de transfusão. Universidade de São Paulo, 2009
- Thakral B., Saluja K., Skarma R.R. i wsp.: Red cell alloimmunization in a transfused patient population: a study from a tertiary care hospital in north India. *Haematology*, 2008; 13: 313–318
- Alves V.M., Martins P.R., Soaves S. i wsp.: Alloimmunization severing after transfusion of red blood cells in a prospective study. *Rev. Bras. Haematol. Hemoter.*, 2012; 34: 206–211
- Petz L.D., Garratty G.: Acquired immune hemolytic anemias. New York, Churchill Livingstone, 1980: 26–28
- Borthakur G., O'Brien S., Wieran W.G. i wsp.: Immune anemia's in patients with chronic lymphocytes leukemia treated with fludrabin, cyclophosphamide and rituximab – incidence and predictors. *Br. J. Haematol.*, 2007; 136: 800–805
- Sokal R.J., Heritt S., Stamps B.K.: Autoimmune haemolysis: Mixed warm and cold antibody type. *Acta Haematol. Pol.*, 1983; 69: 266–274

Przypadek długoterminowego wsparcia psychologicznego udzielanego żołnierzowi PKW ISAF z ekstremalnymi pourazowymi obrażeniami wielonarządowymi

A case of long-term psychological support for the Polish Military Contingent ISAF soldier with extreme posttraumatic multi-organ injuries

Radosław Tworus¹, Stanisław Ilnicki¹, Sylwia Szymańska¹, Joanna Daciuk¹, Anna Rączkowska¹, Katarzyna Janczewska¹, Anna Wasiak¹, Mariusz Barański², Urszula Marszałkowicz-Flis³

¹ Klinika Psychiatrii i Stresu Bojowego Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; kierownik: dr hab. n. med. Stanisław Ilnicki, prof. nadzw.

² Oddział Zakażeń Narządu Ruchu Kliniki Traumatologii i Ortopedii Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; kierownik: ppłk dr n. med. Mariusz Barański

³ Pełnomocnik Dyrektora Wojskowego Instytutu Medycznego do spraw Weteranów; dyrektor: gen. bryg. dr hab. med. Grzegorz Gielerek

Streszczenie. W pracy przedstawiono założenia oraz realizację programu długoterminowego wsparcia psychologicznego, z udziałem wolontariuszek – studentek psychologii, w procesie leczenia i rehabilitacji żołnierza Polskiego Kontyngentu Wojskowego ISAF w Afganistanie z ekstremalnymi pourazowymi obrażeniami wielonarządowymi. Podkreślając walory humanitarne i edukacyjne wolontariatu, zwrócono równocześnie uwagę na zagrożenia związane z wykonywaniem tej funkcji oraz potrzebę prawnej regulacji statusu wolontariusza w systemie opieki zdrowotnej nad weteranami.

Słowa kluczowe: obrażenia wielonarządowe, Polski Kontyngent Wojskowy ISAF Afganistan, wolontariat, wsparcie psychologiczne

Abstract. The paper presents the assumptions and the execution of the long-term program of psychological support with the volunteers' participation (psychology students) in the process of treatment and rehabilitation of a soldier of the Polish Military Contingent ISAF Afghanistan with extreme multi-organ injuries. Giving weight to humanitarian and educational values of voluntary service, the attention was also paid to risks connected with this function and the need of legal regulation of volunteer's status in the health care system for veterans.

Key words: multi-organ injury, Polish Military Contingent ISAF Afghanistan, psychological support, voluntary service

Nadesłano: 18.12.2012. Przyjęto do druk: 11.02.2013
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2013; 91 (2): 152–162
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji:
ppłk dr n. med. Radosław Tworus
Klinika Psychiatrii i Stresu Bojowego CSK MON WIM
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa, tel. +48 22 816 450,
e-mail rtworus@wim.mil.pl

Wstęp

10.04.2010 r. z amerykańskiego szpitala wojskowego w Ramstein (Landstuhl Regional Medical Center – LRMC) został przetransportowany do Wojskowego Instytutu Medycznego (WIM) 28-letni żołnierz st. szer. zaw. Paweł S.

W Ramstein był hospitalizowany z powodu skrajnie ciężkich pourazowych obrażeń wielonarządowych, których doznał 9.10.2009 r. podczas misji ISAF w Afganistanie, wskutek eksplozji improwizowanego ładunku wybuchowego (*Improvised Explosive Device* – IDE) pod transportem opancerzonym, którego był kierowcą. W zdarzeniu



Rycina 1. St. szer. zaw. Paweł S. – jako kierowca MRAP Cougara w Afganistanie, październik 2009

Figure 1. PFC Paweł S. as a MRAP Cougar Driver in Afghanistan, October 2009

tym poległo dwóch jego kolegów z pięcioosobowej załogi pojazdu (ryc. 1) [1].

Stan chorego w dniu przyjęcia do WIM

W WIM chory został przyjęty na Oddział Zakażeń Narządu Ruchu Kliniki Traumatologii i Ortopedii.

Po przyjęciu stwierdzono: 1) stan po urazowej amputacji obu kończyn dolnych zaopatrzonych amputacją na wysokości stawu kolanowego lewego i wyłuszczeniem w prawym biodrze; 2) złamanie kości przedramienia lewego leczonego operacyjnie osteostenozą dwoma płytami; złamanie w obrębie lewego stawu łokciowego z uszkodzeniem nerwu łokciowego; 3) stan po powybuchowym zgnieceniu klatki piersiowej z wielomiejscowym obustronnym złamaniem żeber, obustronnym krwiakiem opłucnowym leczonym drenażem strony lewej i torakoskopową ewakuacją resztkowego krwiaka po stronie prawej, stłuczenie mięszu płuc skutkujące całkowitą niewydolnością oddechową płuca lewego i dolnego płata płuca prawego; 4) stan po urazie brzucha z pęknięciem śledziony i następczą splenektomią oraz plastyką powłok poprzez implantację siatki (*onlay mesh* – IPOM); stan po założeniu endoskopowej gastrostomii w celu bezpośredniego żywienia dojelitowego z powodu wcześniejszej wielomiesięcznej intubacji i tracheotomii spowodowanej niewydolnością oddechową; 5) złamanie odcinka szyjnego kręgosłupa ustabilizowane płytą C7 – Th1 powikłane perforacją przełyku i ropniem przykręgosłupowym szyi; wielopoziomowe złamania odcinka piersiowego kręgosłupa Th7–Th9 leczone operacyjnie stabilizacją transpendikularną i implantacją protezy trzonu Th8; 6) zaburzenia mechaniki oddychania i brak odruchu kaszlowego wymagające stosowania urządzenia

IPV (urządzenie do ultradźwiękowego rozbijania wydzieliny gromadzącej się w drzewie oskrzelowym i następnie jej odsysania); 7) zaburzenia perystaltyki przewodu pokarmowego i odruchu defekacji; zaburzenia mikcji; 8) uogólnione zaniki mięśniowe; 9) zakażony ubytek skóry i tkanki podskórnej w miejscu wyłuszczenia prawej kończyny dolnej w stawie biodrowym; zakażone ubytki skóry i tkanki podskórnej okolicy stawu łokciowego lewego z obnażeniem płyty zespalającej kość łokciową, odleżyny skóry okolicy wprowadzenia implantów przykręgosłupowych w proksymalnym biegunie zespolenia.

W dniu przyjęcia chory był przytomny, prawidłowo zorientowany, w obniżonym nastroju. Spontanicznie nie nawiązywał kontaktu. Na pytania odpowiadał lakonicznie, ale rzeczowo. Zgłaszał skargi na dolegliwości związane z fizycznymi obrażeniami. Ponieważ wskutek eksplozji stracił przytomność i przez długi czas był reanimowany metodą bezpośredniego masażu serca, krytycznego zdarzenia nie zapamiętał. W związku z tym nie zgłaszał skarg, które mogłyby wskazywać na występowania u niego zaburzeń stresowych pourazowych.

Przebieg leczenia w WIM

W trakcie 12-miesięcznej hospitalizacji w WIM chory przeżył liczne, skomplikowane zabiegi operacyjne.

W czwartej dobie hospitalizacji u chorego wystąpiły duszność, wysoka gorączka i objawy zapalenia płuc. Stwierdzono otwór perforacyjny na tylnej ścianie przełyku wielkości opuszki wskaziciela z widocznym w dniu materiałem zespolenia szyjnego. Próba endoskopowego założenia protezy uszczelniającej przełyk nie powiodła się. 4.05.2010 r. chory przeżył zabieg usunięcia płyty stabilizującej C7-Th1 i zszywanie przełyku w miejscu przetoki przełykowej z dobrym efektem. Kolejne zabiegi to: 2.06.2010 r. usunięcie płyty zespalającej wyrostek łokciowy lewej kości łokciowej z powodu przebiccia powłok skórnych i zakażenia; 23.06.2010 r. częściowe usunięcie metalu stabilizującego z odcinka piersiowego kręgosłupa z powodu przebiccia metalu ponad skórę i odczynu zapalnego; 14.09.2010 r. kolejny zabieg częściowego usunięcia metalu stabilizującego z odcinka piersiowego kręgosłupa z powodu przebiccia metalu ponad skórę i odczynu zapalnego powłok skórnych; 30.09.2010 r. zabieg zamknięcia odleżyny na kikucie biodrowym prawym przeszczepem skórnym pobranym z uda lewego. Pomimo intensywnego leczenia i stosowanej antybiotykoterapii obserwowano stały rozwój odleżyn okolicy guzów kulszowych i kości krzyżowej.

Ze względu na objawy ograniczonej wydolności oddechowej oraz udział chorego w rehabilitacji ruchowej, pomimo stałego odczuwania bólu, istniała konieczność ograniczenia stosowania leków przeciwbólowych. Narkotyczne leki przeciwbólowe skutkowały natychmiastowym pogorszeniem funkcji oddechowych oraz mniejszą sprawnością w ćwiczeniach rehabilitacyjnych. Również

zabiegi operacyjne (z wyjątkiem operacji przełyku) przeprowadzono w znieczuleniu miejscowym, ponieważ po znieczuleniu ogólnym u chorego występowała niewydolność oddechowa, wymagająca respiratoroterapii. W celu kontroli przewlekłego bólu chory przyjmował, ze względnie zadowalającym skutkiem, metamizole sodium. W celu stabilizacji nastroju leki antydepresyjne – fluoksetynę do 60 mg/dobę i mirtazapinę do 45 mg/dobę. W leczeniu przewlekłej bezsenności stosowano kwetiapinę w dawce dobowej do 100 mg/dobę. Nie stosowano benzodiazepin, które podobnie jak narkotyczne leki przeciwbólowe pogarszały sprawność w zabiegach rehabilitacji ruchowej. W dniu 12.03.2011 r. od godzin porannych obserwowano u chorego pogorszenie wydolności oddechowej w przebiegu zapalenia płuc, skutkującą stosowaniem respiratoroterapii. Chorego okresowo wprowadzono w stan śpiączki farmakologicznej. 20.04.2011 r. doszło do nagłego zatrzymania krążenia. Pomimo podjętych czynności reanimacyjnych chory zmarł.

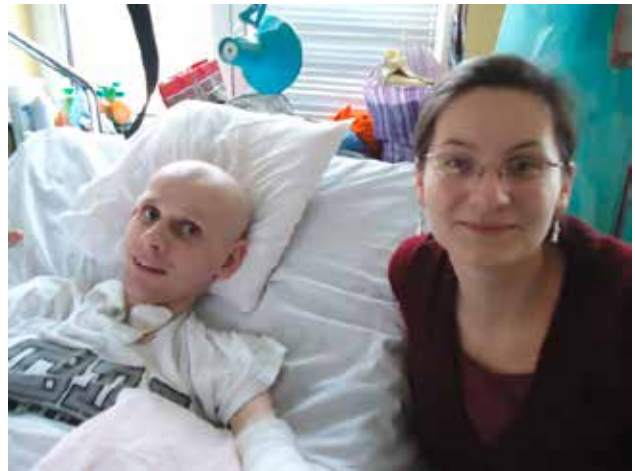
Założenia wsparcia psychologicznego

Cierpienia związane z doznanymi obrażeniami oraz zabiegami rekonstrukcyjnymi, a także długotrwała hospitalizacja wpływały negatywnie na stan psychiczny chorego, który poza farmakoterapią wymagał również systematycznego psychologicznego wsparcia. Od początku pobytu w WIM pomocy psychologiczno-psychiatrycznej udzielał choremu zespół KPISB. Opiekowała się nim również narzeczona, rezydująca w szpitalnym hotelu. Wspomagało go także dowództwo macierzystej jednostki wojskowej. Niestety wymieniona pomoc okazała się niewystarczająca i u chorego wystąpił kryzys zaufania do szpitala i etatowego personelu [2]. W zaistniałej sytuacji zdecydowano się na rozwiązanie, niestosowane dotychczas w szpitalach wojskowych w Polsce: do opieki nad chorym włączono zespół wolontariuszek, studentek V roku psychologii na Uniwersytecie Warszawskim i Uniwersytecie Kardynała Stefana Wyszyńskiego, skupionych w Studenckim Kole Naukowym przy KPISB WIM. Poniżej przedstawiamy przebieg tego eksperymentu .

Przebieg opieki psychologicznej

Kwiecień 2010

Pacjent przebywał w jednoosobowej sali wyposażonej w sprzęt ratujący życie. W połowie miesiąca zaoferowano mu możliwość spotykania się z wolontariuszkami. Ich zadaniem miało być motywowanie i wspieranie pacjenta w procesie leczenia, urozmaicanie czasu spędzanego w szpitalu i odciążenie jego narzeczonej od codziennej opieki. Pacjent przyjął ofertę, aczkolwiek początkowo zachowywał dużą rezerwę w stosunku do nieznanym mu osób. Spotkania nie były łatwe. Wolontariuszki oferowały różne formy spędzania czasu (proste gry, czytanie na głos książek lub gazet), jednak pacjent nie akceptował



Rycina 2. Wolontariuszki – studentki psychologii na Uniwersytecie Warszawskim przy łóżku chorego

Figure 2. Volunteers – students of Psychology at the Warsaw University at the patient's bed

tych zajęć. Niechętnie mówił na swój temat. Dodatkowo wydawał się skrupowany, że na skutek niedawnej operacji przełyku i założonej rurki tracheotomijnej nie mógł mówić i musiał komunikować się za pomocą gestów oraz papieru i długopisu. W związku z tym, początkowo głównie wolontariuszki opowiadały o sobie. Pod koniec miesiąca, mimo wyraźnych trudności w mówieniu, pacjent zaczął wykazywać zainteresowanie wolontariuszkami – zadawał im różne pytania, a także zaczął opowiadać o sobie. Mówił głównie o wypadku i pobycie w Landstühl. Samego wypadku, w którym stracił sprawność, nie pamiętał. Pierwsze jego wspomnienia dotyczą tego, jak obudził się w szpitalu w Ramstein. Opowiedział też o dwóch innych żołnierzach, którzy zginęli w tym wypadku. Pod koniec miesiąca do zespołu dołączyła czwarta wolontariuszka. Dziewczyny podzieliły się na dwa ze-

społy i w parach przychodzili do pacjenta przez trzy dni w tygodniu.

Maj 2010

Trwało dalsze zapoznawanie się pacjenta z wolontariuszkami. Mimo problemów z mówieniem, pacjent starał się nawiązać kontakt, nawet krótki. Kontynuował opowiadanie o wypadku, ilustrując je zdjęciami zrobionymi na misji. Pokazywał zdjęcia identycznego pojazdu wojskowego, którym wtedy jechali oraz siedzeń, na których siedzieli koledzy. Głównym tematem rozmów był jego stan zdrowia, historia przebytych zabiegów oraz wygląd. Pacjent szczegółowo opowiadał o wszystkich bliznach, które miał na ciele, porównywał swój obecny stan fizyczny ze stanem sprzed wypadku. Wolontariuszki słuchały ze zrozumieniem wypowiedzi pacjenta, ale starały się przed końcem wizyt zmieniać temat na bardziej neutralny, mniej obciążający emocjonalnie pacjenta, np. wcześnie lata szkolne, aktualne wydarzenia w kraju i na świecie, zainteresowania.

Sam pacjent często poruszał wątek pobytu w Ramstein. Podkreślał różnice, jakie dostrzega po przyjeździe do Polski. Z tęsknotą wspominał luksusowe warunki panujące w amerykańskim szpitalu i życzliwych ludzi, którzy się nim opiekowali. Obydwoje z dziewczyną narzekali na szpital i personel. Snuli plany dotyczące przyszłych zabiegów, rehabilitacji i szybkiego powrotu do zdrowia. Partnerka pacjenta nie była w najlepszych stosunkach z personelem medycznym oddziału. Walczyła o poprawę warunków przebywania pacjenta, zabiegając m.in. o lepszy sprzęt. Obydwoje mieli nadzieję na przywrócenie sprawności. Główną przeszkodę w osiągnięciu celu stanowił, ich zdaniem, personel medyczny oraz organizacja szpitala, tak bardzo różniąca się od szpitala amerykańskiego. Ujawnił się także zły stosunek pacjenta do psychologów i psychiatrów. Mówił, że nie lubi psychologów, że zadają za dużo pytań i wciąż chcą wiedzieć, jak się czuje i co myśli. Negatywnie postrzegał także pacjentów z oddziału psychiatrycznego, z którego przychodzili do niego psychiatra i psycholog.

Czerwiec 2010

Wolontariuszki rozmawiały o pisaniu prac magisterskich. Pacjent opowiadał trochę o swojej szkole, a także o tym, jak poznał swoją dziewczynę i jak wyglądała ich znajomość oraz jakie mieli plany na wspólne życie. Dziewczyna również wspominała o tym, że po przyjeździe pacjenta z misji mieli się pobrać, ale „przez ten wypadek”, musieli odłożyć plany na później.

Pacjent nadal miał negatywny stosunek do personelu. Porównywał szpital ze szpitalem z Landstuhl i mówił, że ludzie, którzy tam pracowali, byli naprawdę oddani swoim obowiązkom, zależało im. Miał wrażenie, że „tu ludzie nie lubią swojej pracy”. Narzekał też na nudę i monotonię. W Ramstein miał więcej rozrywek, np. gry na konsolach, odwiedziny sławnych ludzi, np. Neila Armstronga – pierwszego człowieka, który stanął na Księżycu,

tenisistki Anny Kurnikowej. Jednak na próby wolontariuszek wprowadzenia jakiegoś urozmaicenia reagował z rezerwą. Pewnego dnia dwie wolontariuszki zawiesiły na ścianie tablicę z obrazkami ze złudzeniami optycznymi i zagadkami wymagającymi uwagi i czasu, aby znaleźć rozwiązanie. Pacjent podziękował, lecz nie wydawał się tym zainteresowany. Pytany o to, co chciałby robić w szpitalu, co byłoby dla niego interesujące, nie umiał udzielić odpowiedzi. Wymieniał za to różne aktywności, które mógł robić, kiedy był sprawny fizycznie, jak jazda na rowerze lub pływanie w jeziorze czy chodzenie na dyskoteki.

Wspominał też o planach dalszej rehabilitacji. Wspólnie z dziewczyną myśleli o szpitalu w Bydgoszczy, o którym słyszeli wiele dobrego. Szykowali się także do wizyty dziennikarza, który miał przeprowadzić z pacjentem wywiad. Liczyli na to, że artykuł w poczytnym tygodniku zwróci uwagę ludzi na historię chłopaka. Jednocześnie można było zaobserwować, że dziewczyna rzadziej pojawiała się na oddziale. Pacjent usprawiedliwiał ją mówiąc, że pisze pracę licencjacką. Nie do końca wiedział jednak, jak dokładnie brzmiał temat tej pracy. Zaczęły pojawiać się napięcia między pacjentem a dziewczyną. Ona bardzo nalegała, aby pacjent wykonywał jak najwięcej ćwiczeń fizycznych i oddechowych. Nie przyjmowała do wiadomości jego argumentów, że jest zmęczony. Był to kolejny powód spieć między nimi. Dziewczyna miała wiele nierealistycznych wyobrażeń na temat możliwości wyzdrowienia pacjenta (specjalny gorset, który miał pobudzać nerwy za pomocą impulsów i przywrócić czucie). Nie dopuszczała myśli, że chłopak będzie do końca życia niepełnosprawny i będzie wymagał opieki. Pocięła go powtarzając „wszystko będzie dobrze, wszystko się jakoś ułoży”. Wiele z tych wyobrażeń powstało pod wpływem obietnic lekarzy z Ramstein. W trakcie jednej z rozmów z wolontariuszką dziewczyna dała do zrozumienia, że nie ma już siły, że tylko z pozoru dobrze sobie radzą z tą sytuacją. Pod koniec miesiąca parę odwiedził dziennikarz, który przeprowadził z nimi wywiad do artykułu.

Lipiec 2010

W stosunkach pacjenta z dziewczyną zaczęło pojawiać się coraz większe napięcie, a nawet kłótnie. W rozmowach często powracał temat artykułu, który miał się wkrótce ukazać. W jednej z rozmów dziewczyna przekazała szokujące, jej zdaniem, informacje na temat jego treści. Przytoczyła wypowiedź jednej z osób, z którą rozmawiał dziennikarz: „Powiedział, że już do końca życia będziesz kaleką, rozumiesz?!”. Nastąpiła cisza, twarz pacjenta stała się czerwona. „Dobrze, że chociaż ty się tym nie przejmujesz”. Pacjent przytaknął nic nie mówiąc.

W połowie miesiąca ukazał się oczekiwany artykuł, jednak nie spełnił on oczekiwań jego bohaterów [2]. Opisywał historię życia i zmagania dziewczyny z wypadkiem jej życiowego partnera. Przedstawiał ją w bardzo

korzystnym świetle, mało wspominał natomiast o samym pacjencie. Obydwoje byli tym bardzo zdenerwowani. Wkrótce potem para rozstała się i dziewczyna zniknęła z życia pacjenta oraz oddziału. Sam pacjent dość lakonicznie wypowiadał się na temat tego wydarzenia. Nie wdawał się w szczegóły i starał się nie okazywać emocji. Pozostawił jednak wspólne zdjęcie pary przymocowane do łóżka.

Pod koniec miesiąca pacjent został przeniesiony do większej sali, gdzie leżał razem z żołnierzem służb specjalnych, poszkodowanym również na misji w Afganistanie.

Pod koniec miesiąca z zespołu odeszła jedna wolontariuszka, która od pewnego czasu unikała spotkań z pacjentem. Swoją rezygnację tłumaczyła tym, że nie mogła znieść widoku tak okaleczonej osoby. Nie potrafiła także wyobrazić sobie, jak może wyglądać życie pacjenta po takim wypadku i jak miałyby go wspierać.

Sierpień 2010

Pacjent nadal nie wspominał byłej narzeczonej. Mimo tak trudnego położenia jego nastrój nie obniżył się znacznie, nadal sporo żartował. Nie był jednak zadowolony z przeniesienia do większej sali. Mówił, że woli leżeć sam, że poprzednia sala był ładniejsza. Mimo to nawiązał kontakt z nowym współlokatorem, który okazał się bardzo rozmowny, aktywny i pozytywnie nastawiony do otaczającego świata. Jego optymizm wpłynął na pacjenta mobilizująco. Poza stałą rehabilitacją zaczął wykonywać dodatkowe ćwiczenia wzmacniające ręce. Gdy obydwaj wykonywali ćwiczenia w ciągu dnia, żartowali, że mają na sali małą „siłownię”. Przy pomocy rehabilitantów pacjent zaczął przesiadać się na elektryczny wózek inwalidzki i jeździć nim po oddziale. Najbardziej stresujący dla pacjenta był moment przenoszenia go z łóżka na wózek i z powrotem.

Kontakty z personelem medycznym zaczęły się poprawiać. Pacjent zaczął pozytywnie wypowiadać się o niektórych pielęgniarkach. Stał się mniej krytyczny, bardziej otwarty. Mimo to, wciąż zdarzały się dni, kiedy wytykał lekarzom błędy, a pielęgniarki oskarżał o zaniedbanie, kiedy nie przychodziły od razu po naciśnięciu dzwonka alarmowego lub gdy spóźniały się z podłączeniem tzw. tłuczka, czyli maszyny pomagającej mu oddychać. Nie chciał także rozmawiać z etatowymi psychologami, którzy go czasem odwiedzali.

W końcu sierpnia do zespołu dołączyła nowa wolontariuszka. Początkowo pacjent unikał bezpośrednio zwracania się do niej i nie zadawał pytań. Był trochę nieufny. Kilka razy powtórzył pytanie o korzyści, jakie dziewczyna wnosi ze spotkań z nim. Wkrótce jednak wątpliwości ustały i pacjent zaczął opowiadać jej trochę o sobie. Wspominał o tym, że pokłada nadzieję w przyjeździe lekarza z Bydgoszczy. Lekarz ten – specjalista od urazów kręgosłupa – miałby pomóc w rehabilitacji i przygotowaniu do protezowania. Opowiadając

o bieżących wydarzeniach wspominał, że był na ognisku zorganizowanym w klinice psychiatrycznej. Cieszył się, że tam był, gdyż ludzie byli dla niego bardzo mili, stworzyli rodzinną atmosferę. Zabranie pacjenta na ognisko było pomysłem psychiatry, który wizytował go czasem. Była to dobra okazja do poznania ludzi, o których do tej pory pacjent miał złe zdanie, a także możliwość spotkania znajomych żołnierzy.

Pacjent opowiadał o mieszkaniu, które otrzymał od wojska. Bardzo się z niego cieszył. Miało ono być urządzone i przystosowane do jego potrzeb.

Większość czasu na spotkaniach wypełniały wspomnienia z dzieciństwa – o ogniskach w lesie, kuligach i zabawach z rówieśnikami. Pacjent lubił przyrodę. Odległe wspomnienia sprawiały mu pewną przyjemność. Pacjent rozczulał się, mówiąc o zwierzętach lub małych dzieciach – zarówno tych ze swojej rodziny, jak i dzieciach lekarzy z Ramstein, które kiedyś poznał.

Do pacjenta zaczęła częściej przyjeżdżać matka (raz na tydzień). Pojawiło się także więcej odwiedzin ze strony znajomych pacjenta.

Wrzesień 2010

W sali nastąpiła zmiana – żołnierz, z którym pacjent miał tak dobry kontakt, został wypisany. Miał przychodzić do szpitala tylko na rehabilitację, ale zaczął również odwiedzać pacjenta. Jeśli pacjent siedział w momencie odwiedzin na wózku, jechali razem do szpitalnej kawiarni, kiosku lub bankomatu. Pacjent dostrzegł wiele barier architektonicznych w szpitalu, które utrudniały mu poruszanie się na wózku.

Na sali pojawili się dwaj inni mężczyźni. Pacjent twierdził, że nie ma o czym z nimi rozmawiać.

Pacjent pozostawał w dobrym nastroju. Ponownie dostał zaproszenie na ognisko w klinice psychiatrycznej. Tym razem pojechał tam z dwiema wolontariuszkami. Z wyjazdu był zadowolony. Miał poczucie, że jest tam zapraszany przez samych pacjentów. Czuł, że jest przez nich wspierany. Mówił, że chociaż się zmęczył, miło było pobyc wśród ludzi.

Pani psycholog odwiedzała pacjenta i namawiała go na spotkania grupowe na oddziale psychiatrycznym. Do kliniki miał przyjeżdżać wózkiem, ale pacjent odmówił, tłumacząc, że źle się czuje i nie ma siły.

Wolontariuszkom wyjaśnił, że nie potrzebuje tych spotkań, że tam jest dużo obcych ludzi, którzy mają zupełnie inne problemy. Twierdził, że nie było tam żołnierzy, za to dużo starszych osób. Miał poczucie, że go nie rozumieją. Zaznaczył także, że on nie potrzebuje psychologów, nie jest „świrusem” i nie ma myśli samobójczych.

Pacjenta odwiedził znajomy żołnierz, który opowiedział mu dokładnie, jak wyglądał wypadek. Pokazał mu także filmy, na których talibowie wysadzali wojskowe samochody za pomocą min, takich jak ta, która była powodem jego wypadku oraz ładunków wybuchowych rzucanych na przejeżdżające pojazdy z żołnierzami.

Pokazując te filmy wolontariuszkom, pacjent był wzburzony. Stwierdził również z zażenowaniem, że podoba mu się muzyka z tych nagrań.

W rozmowie z wolontariuszką pojawiła się refleksja: „Nie tak miało być, ale trzeba to jakoś przeżyć”. Pacjent wracał wspomnieniami do początków pobytu w szpitalu. Gdy narzeczona powiedziała mu, że ma amputowane nogi – nie wierzył, ale nie mógł się poruszyć i zobaczyć. Twierdził, że to z winy Amerykanów ma amputowane nogi. Opowiadał także o rehabilitacji, o tym ile jeszcze przed nim, o planach związanych z Bydgoszczą. Mówił o planowanej operacji łokcia, o tym ile się już nacierpiął, o bólu. Twierdził, że wolał nie widzieć zabiegu i być pod pełną narkozą, tak by budzić się już po wszystkim. Pacjent bał się bólu. Dodatkowym bodźcem do opowiadania o swoim stanie zdrowia była operacja wyjęcia szyn stabilizujących kręgosłup, którą przeszedł w szpitalu. Pacjent czuł się silniejszy niż na początku pobytu w szpitalu, jednak wolontariuszki zauważyły, że zaczął zaniedbywać nieco ćwiczenia chorej ręki.

W rozmowach zaczęły pojawiać się także plany na przyszłość, na „po szpitalu”. Pacjent zastanawiał się jak będzie wyglądało jego życie w mieszkaniu, które dostanie. Oświadczył, że chce kupić sobie specjalny samochód dla niepełnosprawnych, szukał nawet takiego w internecie. Rozmyślał o pracy w jednostce wojskowej, którą obiecał mu jego dowódca. Chciał kupić psa określonej rasy, co planował jeszcze ze swoją dziewczyną. Nie chciał, aby jego matka zrezygnowała z pracy i życia w swojej miejscowości i przeprowadziła się do niego.

Z pacjentem skontaktowała się matka jego byłej narzeczonej. Planowała go odwiedzić. Zapewniała, że zawsze może liczyć na jej pomoc. Pacjent był podejrzliwy, uważał, że może jej chodzić o pieniądze. Wyrażał zaniepokojenie faktem, że była partnerka ma dostęp do jego konta bankowego. Co pewien czas sprawdzał konto, żeby w razie czego „wyłapać, że coś jest wybierane bez jego wiedzy”. Jego wujek obiecał mu pomoc w założeniu nowego konta. Pacjent mówił, że czeka go dużo spraw do załatwienia.

Nie chciał mieć żadnego kontaktu z byłą dziewczyną. W chwili refleksji, wyraził myśl, że może lepiej się stało, że nie wzięli ślubu przed jego wyjazdem na misję, bo teraz musieliby się ze sobą „męczyć”. Żałował, że to ona miała większość adresów mailowych do znajomych z Ramstein oraz większość zdjęć z tamtego okresu. Nie miał ochoty się z nią kontaktować.

Pacjent zaczął się bardziej interesować otoczeniem oraz komputerem i Internetem. Poprosił wolontariuszki, aby pokazały mu różne strony internetowe, jak na przykład Facebook. Przy pomocy wolontariuszek założył adres e-mail, z którego później próbował pisać wiadomości do znajomych z Ramstein. Poprosił również o zainstalowanie komunikatora Skype, aby porozmawiać z kimś z ro-

dziny oraz o pomoc w przejrzeniu toreb i pakunków, które posiadał, a do których nie miał normalnie dostępu.

Pod koniec miesiąca przebył przeszczepienie skóry na powstałą odleżynę.

Pacjent uświadomił sobie, że już od roku jest w szpitalu. Twierdził, że nie widać poprawy. Mówił: – „Moje płuca to nie płuca, gdybym był w Ramstein, to bym się już pewnie sam na fotel przesiadał. Trzeba będzie zmienić szpital na Bydgoszcz”. Pacjent nie wyrażał dobrych opinii o polskich lekarzach, szpitalach, ich wyposażeniu, metodach leczenia. Uważał, że miał za mało rehabilitacji. Jednocześnie, poza wyznaczonymi godzinami rehabilitacji, sam nie ćwiczył.

Ze szpitala wyszedł kolega, który organizował spotkania, więc mniej się działo. Pacjent znowu pozostał sam w sali szpitalnej. Twierdził, że tak mu lepiej, choć bywało nudno.

Październik 2010

W październiku miało miejsce spotkanie wolontariuszek z psychiatrą i psychologiem zajmującymi się pacjentem. Pacjent dopytywał się potem, o czym rozmawiali na tym spotkaniu, co o nim mówili. Przez pewien czas z rezerwą odnosił się do wolontariuszek. Powrócił temat mieszkania. Pacjent opowiadał o tym, że właśnie było remontowane i przystosowywane do jego potrzeb. Mówił z nadzieją, że chciałby się tam przenieść, choć zdawał sobie sprawę, że jeszcze wiele czasu musi minąć i czeka go długa rehabilitacja.

Kiedy dostał klucze, był bardzo szczęśliwy. Aby mieszkanie nie stało puste, pozwolił, by zamieszkał tam kolega z jednostki, który zapraszał go na ogniska w klinice psychiatrycznej. Mieszkanie nie było jeszcze wykończony, nie było elektryczności, co niepokoiło pacjenta.

Odbyła się pierwsza wizyta babci. Podobno dowiedziała się o wypadku 3 miesiące po zdarzeniu i do tej pory nie widziała wnuka. Pacjent martwił się, jak zareaguje na jego widok. Obawiał się, że będzie płakała. Po tej wizycie nie chciał mówić na jej temat. Na próbę nawiązania rozmowy o tym wydarzeniu odpowiedział wolontariuszkom: „Nie bawmy się w psychologa i pacjenta.” Przez pewien czas po wizycie babci pacjent miał obniżony nastrój.

Pacjent wspominał o odwiedzinach pani psycholog z jednostki, że dobrze mu się z nią rozmawiało. Zastanawiał się, jak długo będzie jeszcze przebywał w szpitalu. Mówił, że rozmawiał z panią psycholog i być może będzie chodził na terapię grupową. Kilka dni później rzeczywiście wybrał się na taką sesję, lecz nie był przekonany co do jej celowości i skuteczności. Nie miał ochoty iść na terapię grupową, uważał, że mu to niepotrzebne. Stwierdził natomiast, że taka terapia przydałaby się nowemu pacjentowi, który dołączył do niego w sali. Był to żołnierz, który wrócił z misji i miał amputowaną nogę. Pacjent określił go mianem „strasznie skołowanego”. Porównywał jego sytuację ze swoją: „On ma żonę, urodziło

mu się dziecko. Ma oparcie". Pocieszał go: „Jak mówię o protezie, to nawet nie chciał mi wierzyć”.

Odwiedzili go koledzy z jego miejscowości. To była ich pierwsza wizyta. Opowiadał im szczegółowo, jak wyglądał jego wypadek oraz jak wygląda jego stan zdrowia. W porównaniu z wcześniejszymi opowieściami dało się zauważyć bardziej realistyczne podejście pacjenta do swojego stanu zdrowia. Rozmawiali o tym, co się dzieje ze wspólnymi znajomymi. Gdy koledzy wyszli, chciał, żeby wolontariuszki dłużej z nim zostały, „żeby nadrobić ten stracony czas”.

Także pierwszy raz pojawili się koledzy z wojska. Z jednym z nich wyjechał na misję. Pacjenta denerwowały odwiedziny starszych wojskowych i pobieżne rozmowy, które im towarzyszyły. Stwierdził, że odwiedzanie go „jest ich zasranym obowiązkiem”. Z drugiej strony o większości tych wizyt opowiadał wolontariuszkom. Pacjent dostał zaproszenie na obchody 11 listopada w jednostce. Cieszył się na to wydarzenie, obawiając się zarazem, czy będzie miał siłę w nim uczestniczyć. Bał się między innymi bólu pleców oraz tego, w jaki sposób będzie wyglądać transport na miejsce.

Pomagał wolontariuszce zbierać podpisy „dla Puszczy Białowieskiej”, namawiał kolegów.

Sam próbował odessać wydzielinę zbierając się w płucach. Ze zmartwieniem przyznał, że bez powodzenia.

Na jednym ze spotkań dało się zauważyć pogorszony apetyt pacjenta. Mówił, że nic mu się nie chce robić. Wolontariuszkom mówił, że dobrze się czuje. W trakcie obchodu okazało się, że pacjent miał podwyższoną temperaturę i infekcję dróg moczowych.

Pacjent chciał, żeby wyjęto mu PEG (*percutaneous endoscopic gastrostomy*) z żołądka. Lekarz tłumaczył mu, że nie ma takiej możliwości, bo kiedyś ta rurka, która teraz mu przeszkadza może mu uratować życie. Widać było zmartwienie na twarzy pacjenta. „Amerykanie włożyli mi tego PEGa, bo nie dawali mi szans na przeżycie”. Nastrój pacjenta się pogorszył, widać było u niego zniecierpliwienie („Mam już tego wszystkiego dosyć”). Zaczął się głębiej zastanawiać nad swoim położeniem. Zadał sobie pytanie: „Dlaczego ja?”. Zastanawiał się, jak będzie wyglądać jego przyszłość. Obawiał się jej. „Nie wiem, czy dożyję swojej starości”. Mocniej zaczęła dokuczać mu nuda i monotonia. Chętnie spędzałby więcej czasu na wózku („Czasem to mam taką ochotę, by gdzieś pojechać, nie leżeć cały czas w łóżku”).

Pacjenta czekała operacja przetyku – wstawienie protezy, która go rozszerzy (bo miała już tylko 0,5 cm średnicy). Bał się kolejnego zabiegu.

Listopad 2010

Na początku miesiąca nastrój pacjenta był dobry. Zapuścił wąsy, jak sam stwierdził, „dla jaj”. Warto wspomnieć, że przez cały czas pacjent dbał o swój wygląd (regularnie się golił, dbał o higienę).

Dzięki pomocy kolegi, z którym wcześniej leżał w sali (żołnierza służb specjalnych), otrzymał zaświadczenie o tym, jak długo przebywał w amerykańskim szpitalu w Niemczech. Zaświadczenie takie mogło pomóc w uzyskaniu wyższego odszkodowania. Zastanawiał się, czy pojedzie na obchody 11 listopada. Nie zapadła jeszcze decyzja lekarzy w tej sprawie. Z jednej strony chciał na nie pojechać („zawsze jakaś odmiana”), z drugiej strony twierdził, że na takich obchodach może być nudno. Sądził, że osoby, które je urządzają i którym zależy, żeby tam był, chcą po prostu dobrze wypaść, a on i tak nic nie będzie miał z tych obchodów. W końcu tam nie pojechał, ale miał w tym czasie wiele oficjalnych odwiedzin. Nie lubił ich, mówił, że zawsze słyszy się to samo. Nagle wszyscy w szpitalu chcą pokazać, że bardzo im na pacjencie zależy.

Mówił też, że nie może nawiązać kontaktu z pacjentami, którzy leżą z nim w sali. Odwiedzili go znajomi żołnierze leżący na innych salach. Opowiedzieli pacjentowi o tym, jak wyglądały wypadki, w których sami doznali obrażeń. Mówili o różnych przypadkach wysadzania pojazdów wojskowych przez miny pułapki. Rozmawiali też o szpitalu w Bydgoszczy. W rozmowę włączył się leżący obok pacjent – sparaliżowany pilot, który do tej pory się nie odzywał. Zachęcał weteranów do pojechania do Bydgoszczy na rehabilitację. Później na obchodzie pacjent powiedział lekarzowi, że jak się wykuruje, to chciałby się wybrać do Bydgoszczy. „To jest bardzo dobry pomysł. Oni tam leczą takie przypadki zanim był Irak czy Afganistan”. Tamtego dnia zawiązała się przyjaźń między pacjentem a pilotem. Pilot opowiadał pacjentowi o swoim życiu, czego słuchał z zainteresowaniem.

Żałował, że dwie z wolontariuszek nie pojawiły się na spotkaniu. Porównywał sytuację dziewczyn ze swoją sytuacją. „Zazdroszczę wam wszystkim. Macie przed sobą całe życie. Ja to już wszystko mam za sobą. Do niczego się nie nadaję”. Kiedy dziewczyny przyszły do niego innego dnia, nie krył niezadowolenia: „Zawsze mnie budźcie, bo nie wiem, kiedy przyjdziecie”. Powiedział im, że czekał na nie, kiedy miały go odwiedzić, ale poszedł spać, ponieważ nie przyszły.

Pacjent przeszedł zabieg założenia nowego wkłucia centralnego. Skarżył się wolontariuszkom na swój stan zdrowia: „Ciągłe coś..., problemy z żołądkiem..., nie wiem, czy po tych wszystkich lekach ja jeszcze mam żołądek”; „wkurza mnie odsysanie, a całe życie będę się musiał tak męczyć”. Nie dopuszczał sugestii, że może być lepiej, jeśli będzie więcej siedział i się więcej ruszał. Mówił: „Pewnie już nigdy nie będzie dobrze. Gdyby wszystko szło po linii prostej, to byłaby bajka, a tu zawsze coś nowego się pojawia”. Widać było duże zniecierpliwienie związane ze stanem jego zdrowia: „Jest źle i już nigdy nie będzie dobrze”. Na pytanie, czy ćwiczy, żeby poprawiać swoją formę odpowiedział: „No, co ty?!”. Mówił, że rehabilitacja jest nudna. Cały czas jest na niej

to samo. Gdyby był w Ramstein, to by się już pewnie sam przesiadał na wózek.

Negatywnie wypowiadał się na temat misji woj-skowej, w której brał udział oraz mieszkańcach Afganistanu. Miał do siebie żal za to, że wziął udział w misji („Na misje jadą tylko głupi. Ja też byłem głupi. Kasa mnie skusiła”).

Przez pewien czas pacjent leżał sam w sali i nie ukrywał, że nie było to dla niego przyjemne. Gdy sala ponownie się zappełniła, skarżył się, że kiedyś miał spokój. Mówił: „Oni wymyślili, że trzeba mi dać towarzystwo, ale nie pomyśleli, że współlokator wyjdzie po miesiącu, a ja zostanę sam”. Dodatkowym problemem wpływającym na jego dyskomfort był niedziałający przy łóżku dzwonek, służący do przywoływania pielęgniarek.

Po raz pierwszy pacjent zwrócił się do najnowszej wolontariuszki po imieniu. Dało się odczuć ocieplenie stosunków z pacjentem.

Pod koniec miesiąca pacjentowi doskwierała monotonia. Mówił, że nic mu się nie chce. Chociaż odwiedzała go rodzina i przyjaciele, mówił, że nic się nie dzieje. Zapytany o Boże Narodzenie odpowiedział, że nie kupi w tym roku żadnych prezentów. Kupi sobie aparat, bo odwiedzają go ważni ludzie, a on nie ma z nimi zdjęć.

Grudzień 2010

Nastrój pacjenta obniżył się, spadła też jego motywacja do wykonywania ćwiczeń. Był niezadowolony z rehabilitacji, mówił że nie widzi rezultatów, a ćwiczenia są nudne i ciągle się powtarzają. Oglądając swoje zdjęcia z przeszłości, stwierdził, że ma teraz bardzo chude ręce. Wolontariuszki poradziły mu, że gdyby trochę więcej ćwiczył, mógłby je wzmocnić. Pacjent stwierdził jednak, że teraz nie będzie ćwiczył, ale kiedyś – po wyjściu ze szpitala – będzie chodził na siłownię i będzie miał ręce „jak nowe”. Miał wiele pomysłów na to, co mógłby robić w przyszłości, ale nie potrafił znaleźć żadnego zajęcia, które mógłby wykonywać w szpitalu. „Jest mnóstwo rzeczy, które chciałbym zrobić, ale do niczego się już nie nadaję”. Wolontariuszki próbowały rozmawiać z pacjentem między innymi o sportach, jakie mogą uprawiać osoby niepełnosprawne. Pokazywały mu też przykłady takich osób.

W rozmowach wspominał także, że woli, gdy jest brzydka pogoda i szybko robi się ciemno, bo wtedy więcej śpi i nie jest mu żal, że nie może wyjść na dwór („Jak jest ciemno, to nie myśli się o tym, że chciałoby się wyjść do kumpla, czy na piwo, tylko się siedzi”).

Pogorszył się kontakt pacjenta z pielęgniarkami. Jego samopoczucie obniżyło dodatkowo zdarzenie, które miało miejsce na początku miesiąca. Gdy był na rehabilitacji, personel szpitalny – nie uprzedzając go o tym – spakował część jego rzeczy i wyniósł do depozytu. Wolontariuszki z jednej grupy zaproponowały pacjentowi wspólne przejście zawartości wszystkich pudeł z magazynu, ale pod warunkiem, że on sam poprosi pielęgniarki

o przywiezienie rzeczy. Zabieg ten miał na celu zwrócenie uwagi pacjenta, że ma prawo dochodzić swoich racji. Od pewnego czasu bowiem pacjent przestał prosić pielęgniarki o różne przysługi, bo uważał, że to dla nich kłopot i na pewno się nie zgodzą. Niestety jego prośba spotkała się odmową.

W celu poprawy nastroju pacjenta dwie z wolontariuszek ulepiły tuż pod oknem szpitala bałwana, tak, żeby mógł on zobaczyć go, kiedy będzie wsiadał na wózek i jechał na rehabilitację. Pacjent niestety nie zobaczył ich „dzieła”, gdyż, jak stwierdził, zapomniał wyrzeć przez okno. Innym pomysłem wolontariuszek na urozmaicenie czasu pacjentowi i zapewnienie mu rozrywki było wspólne wyjście do szpitalnej kawiarni i granie w strategiczną grę planszową. Pacjent bardzo denerwował się przed planowanym wyjściem. Stresowało go przesadzanie na wózek, ponieważ nie było osób z oddziału rehabilitacyjnego, które zwykle mu w tym pomagały. Narzekał, że pielęgniarki i salowe, nie potrafią nic zrobić, twierdził, że to dla nich problem. W drodze do kawiarni milczał i jechał tak szybko, że wolontariuszki nie nadążały za nim. Kiedy już udało się dotrzeć do miejsca przeznaczenia, pacjent rozluźnił się i żartował. Gra, mimo że wcześniej w nią nie grał, spodobała mu się, zrozumiał jej zasady. Wolontariuszki miały wrażenie, że zmiana otoczenia była potrzebna i przyniosła pozytywne rezultaty. Pacjent był zadowolony i wyrażał chęć powtórzenia takiej wyprawy.

Kolejne wyjście miało miejsce tuż przed świętami Bożego Narodzenia. Tym razem wolontariuszki przygotowały materiały do wyrobu prostych ozdób choinkowych, świąteczne ciastka i muzykę. Przygotowane wspólnie dekoracje zostały zawieszane na łóżku i w pokoju pacjenta. Tym razem droga do kawiarni była jeszcze bardziej stresująca, ponieważ podczas przesadzania pacjenta na wózek zgubiła się gumowa nakładka na dźwignię do sterowania wózkiem, co bardzo go zdenerwowało. Były duże problemy z jej znalezieniem, ale w końcu zdenerwowany pojechał bez niej. W kawiarni pacjent trochę się uspokoił, ale na początku wydawało się, że nie będzie zadowolony z zajęć. Po powrocie na salę jedna z dziewczyn znalazła brakujący element wózka, co bardzo uspokoiło pacjenta.

W tym miesiącu pacjent podjął decyzję o zakupie aparatu fotograficznego. Zapoznał się z ulotkami przyniesionymi przez wolontariuszki i sam wyszukał wybrany model w internecie. Jedna z wolontariuszek zobowiązała się dokonać zakupu w imieniu pacjenta i dostarczyć mu wybrany sprzęt. Tuż po świętach Bożego Narodzenia pacjent dostał aparat i zrobił sobie z dziewczynami wspólne zdjęcie, tak jak z osobami poznanymi w Ramstein.

Pacjent nawiązał dobry kontakt ze współlokatorami – dwoma sparaliżowanymi od pasa w dół chłopakami. Kiedy pod koniec miesiąca opuścili szpital, wspominając ich pacjent stwierdził: „Fajna ekipa była. Wszyscy mieliśmy

ten sam problem... Tak sobie rozmawialiśmy". Na salę wrócił także poznany wcześniej pilot.

Pod koniec miesiąca dwie z wolontariuszek przyszły do pacjenta specjalnie w dniu jego urodzin i przyniosły domowe ciasto oraz prezent – książkę kucharską. Pacjent wykazywał wcześniej zainteresowanie gotowaniem i lubił rozmawiać na temat kulinariów. W pokoju była też mama pacjenta i jego dwaj koledzy oraz inni rekonwalescenci. Wszyscy zostali poczęstowani ciastem. Pacjent miał jednak zły nastrój, mało mówił i widać było, że jest zmęczony. Miał gorączkę i trudności w oddychaniu.

Styczeń 2011

Tuż po świętach nastrój pacjenta się obniżył. Opowiadał, że złości go czasem odwiedzający go żołnierz służb specjalnych, z którym kiedyś przebywał na sali. Miał dość jego uwag. Uważał, że chłopak się „mądrzy”. Wypomina mu, że powinien się bardziej przykładać do rehabilitacji, więcej pracować itd. Na tym tle pojawiło się też spięcie między pacjentem a jedną z wolontariuszek. Zapytany przez nią, czy nie można porozmawiać z rehabilitantkami i zaproponować zmiany w ćwiczeniach, odpowiedział: „Ty myślisz, że to tak łatwo w moim stanie. Pożyłabyś miesiąc tak jak ja, to byś dopiero zrozumiała. To nie to, że mam lenia, tylko to jest trudne. Były współlokator cały czas marudzi, żeby wziąć się w garść. A w moim stanie tak się nie da. On miał tylko postrzał. Mam ochotę mu granatem w twarz przyp. ..., tak po żołniersku”.

Złościł się także na mamę, która zapytana o to, co teraz będzie, odpowiedziała, że będzie dobrze. Pacjent nie wierzył, że może być dobrze, zdenerwowała go ta odpowiedź. Mówił, że ostatnio nikogo nie lubi. O pielęgniarzach mówił, że są różne. Niektóre lubił, ale każda miała czasem gorszy dzień. Jego sympatie w stosunku do personelu, zależały od dnia i od nastroju. Stwierdził, że generalnie „stara się tu nie przywiązywać do ludzi”.

Pod koniec spotkania pacjent przeprosił za to, co powiedział wolontariuszce, ale przyznał także, że przyniosło mu to ulgę: „Ja jestem nerwowo. Czasem krzyczę na mamę, ale ona stara się być spokojna. Ale po wypadku i tak dobrze to znoszę, psychika mi nie siadła. Rozmawialiśmy z mamą, jak to będzie w przyszłości i powiedziała – nie martw się, będzie dobrze. Tak..., najwyższej krótsza agonია.”

Pacjent pytał, czy w zespole rozmawiamy ze sobą o nim. Nie powiedział, skąd to pytanie. Niezmiennie był ciekaw tematów spotkań w naszej czwórce i z psychiatrami z Kliniki. Żartował, że musi uważać na to, co mówi. Ostatnio mniej opowiadał o Ramstein, ale znów wrócił w opowieściach do tamtego miejsca. Wspominał wspańnięte osoby, które tam poznał, aż łza mu się w oku zakręciła. Żałował, że nie zrobił sobie z nimi wszystkimi zdjęć. Chciałby zrobić sobie z wolontariuszkami ładniejsze zdjęcie niż w urodziny, ale – zastrzegł – najpierw musi mu przejść gorączka. Pokazywał znowu zdjęcia z Afganistanu. Opowiadał o tym jak wygląda życie w bazie,

rozmawiał o pięknie krajobrazów w Afganistanie, o górach, o zwyczajach ludzi. Pokazywał filmiki nakręcone przez żołnierzy na bazarze w Ghazni. Jedna z wolontariuszek podzieliła się opowieścią z wyprawy do Iranu.

Podczas jednego z obchodów przyznał się lekarzowi, że boi się tego, co mu jest, a raczej tego, że nie wiadomo dlaczego boli go brzuch i ma gorączkę. Nie miał ochoty na jedzenie, nawet nie chciał o nim rozmawiać. Wspominał wyprawę do kawiarni i żałował, że przez odleżynę, która się utworzyła, nie może opuszczać łóżka („Szkoda, bo w kawiarni było całkiem fajnie, było coś innego”).

Pacjent zaczął mieć coraz więcej śmiałości i bezpośredniości w proszeniu o pomoc i opowiadaniu o swoich problemach somatycznych. Opowiadał o tym, że już się przyzwyczaił do tracheotomii. Czasem w ogóle jej nie czuł, ale to co kiedyś robili z jego ciałem, to „maskra”. Opowiadał też, jak mu zbijano kiedyś gorączkę zimnymi materacami. O odleżynie lekarze nic nie mówili, co martwiło pacjenta. Przytaknął, że chyba się nie powiększa – „dam ci znać, jak się poprawi”. Wspominał: „Kiedyś łobuzowałem, moja mama miała ze mną wiele problemów, wiele razy przeze mnie płakała. Na szczęście obejrzałem się w porę i starałem się jej to wynagradzać. Moja siostra wcześniej – jeszcze w ogólniaku, wyprowadziła się z domu. Starałem się wspierać mamę. Jakbym się nie zmienił, to już na pewno miałbym wyrok, tak jak koledzy. Jak poznałem byłą narzeczoną, to trochę mnie wyprostowała”.

Opowiadał także: „Kiedyś starałem się dostać do policji, ale odpadłem na rozmowie z psychologiem. Powiedziałem, że rodzice są rozwiedzeni”. Mówił jeszcze: „Ojca znam, ale nie utrzymuję z nim kontaktu. Z jego strony mam dużą rodzinę, ale z nimi też nie utrzymuję kontaktów. Mama nie lubi opowiadać o ojcu, ale opowiedziała, jak się poznali, w tramwaju we Wrocławiu. Rodzice się nie dogadali i rozwiedli. Ojca nie było od początku”.

Pacjent powiedział, że cieszy się, bo dzięki dokumentowi z Ramstein otrzymał dosyć duże odszkodowanie.

Pod koniec miesiąca pilot wyszedł do domu. Głównymi zajęciami pacjenta były wtedy oglądanie seriali i rozmowy z kolegą na sali. Dużo spał.

Luty 2011

Na przełomie miesiąca nastrój i motywacja pacjenta zaczęły powoli wzrastać, choć jego stan fizyczny pogarszał się. Pacjent z własnej inicjatywy zaczął uczyć się obsługi programów komputerowych oraz języka angielskiego, w czym pomagały mu wolontariuszki. Dziewczyny planowały ponowne wyjście do kawiarni, jednak stan zdrowia pacjenta na to nie pozwalał (odleżyna). Również rehabilitacja musiała być prowadzona w sali, a nie jak poprzednio na oddziale rehabilitacyjnym. Pojawily się problemy z cewnikiem, co bardzo denerwowało i zawstydzalo pacjenta („Moczę się jak gówniarz”).

Jednego dnia pacjent miał bardzo wysoką gorączkę (40°C). Mimo że nie był w stanie rozmawiać

z wolontariuszkami, poprosił je, aby nie zostawiały go i posiedziały przy łóżku. Dziewczyny zmieniały kompresy na głowie chorego i wyszły dopiero, gdy temperatura spadła. Pacjent dziękował im i chciał nawet nadrobić „stracony” tego dnia czas, proponując lekcje angielskiego. Pacjenci leżący na sali ciągle się zmieniali. Często irytowali pacjenta (zwłaszcza starsi ludzie). Podkreślał, że nie ma z nimi o czym rozmawiać. Jedną z dziewczyn w nawiązaniu do wcześniejszej rozmowy przyniosła zdjęcia z podróży do Iranu. Pacjent słuchał opowieści z zainteresowaniem, jednak nie zadawał wielu pytań. Od pewnego czasu można było zaobserwować, że pacjent coraz mniej mówił, głównie słuchał. Mogło to wynikać ze zwiększających się trudności z oddychaniem. Mówił, że jest zmęczony sytuacją. Nie miał za bardzo ochoty nawet oglądać filmów. Większość dnia spędzał, śpiąc lub leżąc i odpoczywając albo oglądał seriale w telewizji. Z czasem zaczął mieć jeszcze większe trudności w oddychaniu i musiał używać maski tlenowej. Co jakiś czas wtrącał jakieś pytanie do dyskusji, poza tym raczej tylko słuchał. Na pytanie: „Co u Ciebie słychać?”, nie odpowiadał już swoim dowcipem stylu – „Stara bida”, ale „Nie pytaj mnie, co u mnie, bo u mnie nic nowego”. Zapytany, czy jest coś, co poprawiłoby mu humor odpowiadał: „Chciałbym dostać pieniądze i zdrowie. Ale zdrowia nie będzie. Nie wiem, co będzie. Niczego nie oczekuję”.

Marzec 2011

Nastrój pacjenta nadal był obniżony. Mówił mniej niż w zeszłym miesiącu, głównie leżał i słuchał. Pogorszył mu się głos. Znowu mówił tak cicho, jak na początku przyjazdu do szpitala. Dodatkowo szybko się męczył i miał trudności z oddychaniem. Nie cieszyła go pogoda za oknem, słońce, wiosna. Mówił, że woli, kiedy jest brzydko, bo wtedy nie jest mu tak żal, że wciąż jest w tej zamkniętej sali. Nie zareagował, na pomysł wspólnego wyjścia na dwór, kiedy wyleczy już odleżynę. Tracił także zainteresowanie Afganistanem. Stwierdził, że nie chce oglądać zdjęć stamtąd i w zasadzie ten temat go nie interesuje. Mówił, że znaczenie mają dla niego tylko zdjęcia od znajomych, na których są ci znajomi i które mają jakąś znaną mu historię.

Nastąpiła zmiana w kontaktach pacjenta z jedną z wolontariuszek. Pacjent pod koniec jednego ze spotkań pokazał jej jak wita się z dziewczynami z drugiej pary (przybija tak zwanego „żółwika”) i oznajmił, że od tej pory z nią też tak będzie.

Pod wpływem obserwacji stanu pacjenta, wolontariuszki spotkały się poza szpitalem, by opracować plan aktywizacji chorego. W wyniku tej narady powstał między innymi pomysł grania zespołowo w prostą grę przez internet. Pacjent przystał na propozycję. Niestety stan pacjenta pogorszył się na tyle, że nie udało się zrealizować wspólnych planów.

09.03.2011 r. pacjent przestał wiadomość SMS: „Dziś jestem nie do życia, źle się czuję, do tego rodzina

przyjechała. Przenieśmy spotkanie na wtorek. Przepraszam z całego serca”.

Po tej dacie stan chorego znacznie się pogorszył i został wprowadzony w śpiączkę farmakologiczną. Potem nie dostawałyśmy informacji o stanie Pawła. Dopiero na pogrzebie dowiedzieliśmy się od obcych osób, że Paweł został wybudzony ze śpiączki. Nie mogliśmy mu towarzyszyć w najtrudniejszych chwilach, kiedy mógł potrzebować naszej obecności.

Dowiedzieliśmy się, że Paweł zmarł z powodu zaostżenia przewlekłej niewydolności oddechowej.

Podsumowanie

Na tle bogatego obcojęzycznego piśmiennictwa poświęconego długoterminowej opiece psychologicznej nad weteranami z pourazowymi obrażeniami wielonarządowymi [3-8] uderza brak publikacji na ten temat w polskiej literaturze fachowej. Dlatego uznaliśmy za celowe przedstawienie naszych własnych skromnych doświadczeń na tym polu.

Opisany chory, ze względu na ciężkie wielonarządowe obrażenia, w tym niewydolność oddechową, nie miał szans na życie poza szpitalem. Nie kwalifikował się do umieszczenia w ośrodku hospicyjnym ani innym miejscu z zabezpieczeniem medycznym, gdyż wymagał stałego i pełnego zabezpieczenia medycznego, w tym dostępu do respiratoroterapii. W tych warunkach zapewnienie choremu systematycznego, akceptowanego przez niego wsparcia psychologicznego, pozwalającego mu żyć na przekór niepomyślnemu rokowaniu, było zadaniem trudnym do spełnienia dla etatowego personelu Kliniki Psychiatrii i Stresu Bojowego. W tych okolicznościach włączenie do opieki nad chorym żołnierzem wolontariuszek, jego rówieśniczek – studentek psychologii, okazało się trafnym rozwiązaniem. Dzięki naturalności relacji potrafiły one szybko przełamać bariery komunikacyjne, zdobyć zaufanie chorego i uzyskać status jego „koleżanek”. W trakcie wielomiesięcznej opieki nad chorym i samodzielnego rozwiązywanie problemów, jakie pojawiały się w pracy z ciężko chorym żołnierzem, wypracowały oryginalne formy wsparcia psychologicznego, które mogą być stosowane w podobnych przypadkach w przyszłości.

Doceniając korzyści edukacyjne, jakich dostarcza studentom psychologii wolontariat, należy również zwrócić uwagę na zagrożenia związane z tą pracą. Wolontariusze udzielający wsparcia psychologicznego ciężko rannym żołnierzom są eksponowani na stres i wystawieni na ryzyko wtórnej traumatyzacji. Dlatego sami wymagają wsparcia i superwizji ze strony bardziej doświadczonych specjalistów. Niezbędne są jest również opracowanie na podstawie ustawy o wolontariacie [9] przepi-

sów określających status wolontariusza w wojskowych zakładach opieki zdrowotnej.

Piśmiennictwo

1. http://pl.wikipedia.org/wiki/Polski_Kontyngent_Wojskowy_w_Afganistanie #cite_note-staniaszek-44
2. Ćwieluch J.: Historia polskiego żołnierza rannego w Afganistanie. Tygodnik „Polityka”, 13 lipca 2010
3. Department of Veterans Affairs, VHA Handbook 1172.1. Polytrauma Rehabilitation Procedures, Washington, DC 2005
4. Lew H.L., Poole H.J., Vanderploeg R.D. i wsp.: Program development and defining characteristics of returning military in a VA Polytrauma Network Site. *J. Rehabil. Res. Dev.*, 2007; 4: 1027–1034
5. Gawande A.: Casualties of war – military care for the wounded from Iraq and Afghanistan. *N. Engl. J. Med.*, 2004; 351: 2471–2475
6. Michael E., Clark M.E., Matthew J. i wsp.: Pain and combat injuries in soldiers returning from Operations Enduring Freedom and Iraqi Freedom: Implications for research and practice. *J. Rehabil. Res. Dev.*, 2007; 44: 179–194
7. Ouellet M.C., Sirois M.J., Lavoie A.: Perceived mental health and needs for mental health services following trauma with and without brain injury. *J. Rehabil. Med.*, 2009; 41: 179–186
8. Holtslag H.R., van Beeck E.F., Lindeman E. i wsp.: Determinants of long-term functional consequences after major trauma. *J Trauma Inj. Infect. Crit. Care*, 2007; 62: 919–927
9. Ustawa z dnia 24 kwietnia 2003 r. o działalności pożytku publicznego i o wolontariacie (Dz.U. Nr 96 poz. 873 z późn. zm.)

Wcześniejsze traumatyczne zdarzenia życiowe a przebieg i efektywność terapii PTSD u weteranów Polskich Kontyngentów Wojskowych

Impact of previous traumatic events on the course and efficiency of the PTSD therapy among the Polish Military Contingent Veterans

Maciej Zbyszewski, Sylwia Szymańska, Stanisław Ilnicki

Klinika Psychiatrii i Stresu Bojowego Centralny Szpital Kliniczny Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; kierownik: ppłk dr n. med. Radosław Tworus

Streszczenie. Celem pracy jest wykazanie, że impas w przebiegu terapii PTSD u weteranów Polskich Kontyngentów Wojskowych może być związany z istnieniem uprzednich zdarzeń traumatycznych. Objawy, które początkowo wydawały się objawami związanymi z traumą wojenną, w rzeczywistości miały swoje źródło w osobowości badanych i przeżytych przez nich wcześniejszych doświadczeniach traumatycznych, niezwiązanych ze stresem bojowym. Odkrycie, analiza i dalsze przepracowanie tych zdarzeń w przebiegu terapii spowodowały przełom w leczeniu i umożliwiły dalszą skuteczną pracę nad objawami zaburzeń stresu pourazowego. W sposób szczególny omówiono zagadnienia m.in. traumy seksualnej, traumy więzi i zaburzeń osobowości u żołnierzy z objawami PTSD.

Słowa kluczowe: psychoterapia, PTSD, trauma seksualna, trauma więzi, zaburzenia osobowości

Abstract. The goal of the paper is to show that an impasse in PTSD therapy in the Polish Military Contingent veterans may be connected with the occurrence of previous traumatic events. Symptoms that originally seemed to be those resulting from a war trauma, actually had had their source in personalities of the patients and their previous traumatic experiences, not related to combat stress. Identification, analysis and further processing of those events in the course of therapy resulted in a breakthrough in the therapy and allowed for further successful work on the PTSD symptoms. Special attention was, among other things, paid to problems of a sexual trauma, attachment trauma and personality disorders in soldiers with the PTSD symptoms.

Key words: attachment trauma, personality disorders, psychotherapy, PTSD, sexual trauma

Nadesłano: 7.12.2012. Przyjęto do druku: 11.02.2013
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2013; 91 (2): 163–169
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: mgr Maciej Zbyszewski
Klinika Psychiatrii i Stresu Bojowego CSK MON WIM
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa,
e-mail maciekbyszewski@yahoo.com

Wstęp

Po kilku latach pracy terapeutycznej z weteranami Polskich Kontyngentów Wojskowych (PKW), hospitalizowanymi w Klinice Psychiatrii i Stresu Bojowego (KPiSB) z powodu zaburzeń stresowych pourazowych (PTSD) zaobserwowaliśmy, że występują duże różnice w przebiegu leczenia tych zaburzeń. U niektórych pacjentów objawy PTSD ustępują samoistnie, podczas gdy u innych są odporne na leczenie farmakologiczne i psychoterapię. Podejmując próbę wyjaśnienia tych różnic, postanowiliśmy przyjrzeć się głębiej biografii każdego weterana, sięgając

daleko w jego przeszłość, na długo przed tym, zanim miał on styczność z wojną. Jak piszą Schnurr i Fiedmann, aby dobrze zrozumieć etiologię PTSD, trzeba uwzględnić to, co jednostka wnosi w sytuację urazową oraz to, czego później doznaje. Nie należy poprzestawać jedynie na analizie charakteru samego zdarzenia traumatycznego [1]. Dlatego zastanawialiśmy się, w jaki sposób i w jakim stopniu wcześniejsze zdarzenia życiowe mają wpływ na charakter przeżywania traumy wojennej.

W toku analizy okazało się, że spośród różnych zdarzeń życiowych, zwłaszcza wcześniejsze doświadczenia traumatyczne mogą wpływać na uciążliwość aktualnie

doświadczanych objawów stresu bojowego. Historia zdarzeń traumatycznych w ciągu życia pokazuje, że są one ze sobą powiązane. Można wręcz powiedzieć o ciągłości traumy w życiu człowieka od niemowlęctwa do dorosłości, ponieważ każdy uraz odciska piętno na osobowości jednostki. Doświadczając kolejnej traumy, jednostka mierzy się z nią, obciążona brzemieniem poprzednich urazów i wytworzonych mechanizmów obronnych. W tym kontekście w prezentowanej pracy chcielibyśmy spojrzeć na traumę wojenną jako na „bliźnię” po wcześniej przeżytych urazach. Chcielibyśmy pokazać, że trudności w przebiegu procesu terapeutycznego u pacjentów z PTSD mają swoje źródło w uprzednich doświadczeniach traumatycznych. Trauma przeżywana w teraźniejszości wiąże się z trudnymi relacjami i wydarzeniami z przeszłości, ożywia stare, pogrzebane sprawy, które do czasu krytycznego zdarzenia były w pewnym stopniu opanowane. Wykażemy to na podstawie analizy 5 przypadków, żołnierzy, weteranów PKW w Iraku, Afganistanie i na Bałkanach, hospitalizowanych w KPiSB w latach 2006–2009. Studia tych przypadków przedstawimy w ustrukturalizowanej formie: wywiad (autoanamneza), dotychczasowe leczenie, zdarzenie traumatyczne, objawy, przebieg terapii, impas w terapii, odkrycie i wynik leczenia.

Opisy przypadków

Bernard: Patologia superego

Wywiad. 39-letni żołnierz zawodowy, funkcjonariusz Żandarmerii Wojskowej, którego problem – rzutu jący na trudności w jego terapii – został przez nas nazwany „patologią superego”. Pacjent pochodził z małej mazowieckiej miejscowości. Poród i późniejszy rozwój prawidłowe. Somatycznie nigdy nie chorował. W rodzinie nikt się nie leczył psychiatrycznie. Jego rodzice prowadzili gospodarstwo rolne, był ich średnim dzieckiem. Przebieg nauki szkolnej – bez nieprawidłowości. Przebieg służby zawodowej – harmonijny. Przez dowódców był oceniany jako dobry i sumienny żołnierz. Aktualnie rozwiedziony, ale historia jego kilkunastoletniego małżeństwa, zakończonego rozwodem miała niekorzystny wpływ na jego stan psychiczny. Ojciec 13-letniego syna, z którym starał się utrzymywać dobre relacje. Obecnie od kilku lat żyje w udanym związku nieformalnym.

Dotychczasowe leczenie. Leczony psychiatrycznie od 2003 r. Sześciokrotnie hospitalizowany. Pierwsza hospitalizacja – dobę po zdarzeniu traumatycznym (F 43.0). W KPiSB hospitalizowany czterokrotnie z rozpoznaniem zaburzeń lękowo-depresyjnych (F41.2), w tym jedna hospitalizacja w trybie oddziału dziennego. Czas trwania większości hospitalizacji wynosił sześć tygodni. Podczas pierwszych pobytów w Klinice chory niechętnie

nastawiony do leczenia. Dopiero piąta hospitalizacja (w 2008 r.) okazała się kluczowa dla przebiegu terapii PTSD.

Zdarzenie traumatyczne. W 2003 r. podczas zamieszek ulicznych w jednym z polskich miast, wykonując obowiązki służbowe, postrzelił ze skutkiem śmiertelnym (strzał z bliska w głowę) jednego z głównych inicjatorów starć z policją. Sąd uznał go winnym spowodowania śmierci człowieka.

Objawy. Podczas dwóch pierwszych hospitalizacji pacjent uskarżał się na silne, uporczywe bóle głowy, które nie mijały nawet po przyjęciu silnych środków przeciwbólowych. Pacjent starał się usilnie unikać mówienia, przypominania i przeżywania tego, co związane było ze zdarzeniem traumatycznym. W wyniku tłumienia przeżywanych emocji, doświadczał nagłych wybuchów złości. Skarżył się na bezsenność, a jeśli już udało mu się zasnąć, miewał sny przepętnione koszmarami sennymi. W ciągu dnia doświadczał zwidów (*flashbacks*) scen postrzału, intruzji myślowych, w których wracał do krytycznego zdarzenia. Co ciekawe i bardzo indywidualne dla zrozumienia wewnętrznego cierpienia chorego, było – obserwowane podczas zajęć grupowych – uporczywe uderzanie głową o ścianę albo silne pocieranie dłoni o dłoń, aż do zdarcia naskórka. W kontakcie indywidualnym z psychologiem przyznał, że wynika to z tego, iż czasami widzi na swoich dłoniach krew i chce ją usilnie zmasać. Z wypowiedzi badanego na swój temat przebijała silna autodeprecjacja. Nazywał siebie „złem tego świata”, „nikim”, „mordercą i bezwzględnym sadystą”.

Przebieg terapii. Podczas dwóch pierwszych hospitalizacji chory nie wchodził w proces terapeutyczny. Reagował oporem na oddziaływania psychoterapeutyczne i na leczenie farmakologiczne. Stosowano wówczas Lexapro 30 mg/die, Depakina Chrono 900 mg/die, Chlorprotixen 50 mg/die.

Unikał pracy indywidualnej z psychologiem, z terapii grupowej zaś wychodził, trzaskając drzwiami i wulgarnie negował ich sens. Po zajęciach terapeutycznych reagował podwyższeniem ciepłoty ciała. Trzecia hospitalizacja – to pełne przyzwolenie pacjenta na oddziaływanie terapeutyczne. Poza codziennymi zajęciami terapii grupowej rozpoczął terapię indywidualną. Tym razem był aktywny na zajęciach i mimo odczuwanych trudności, opowiedział na forum grupy terapeutycznej historię swoją życia. Czwarta hospitalizacja – to podsumowanie i potwierdzenie zmian wypracowanych podczas hospitalizacji.

Impas w terapii. Mimo podjęcia pracy terapeutycznej, pacjent długo odmawiał sobie przyzwolenia na poprawę samopoczucia. Był to opór wynikający z działania superego, gdyż chory przyjmował swoje cierpienie jako karę za śmierć człowieka i wiązał z tym cierpieniem nadzieję na odkupienie swojej winy. Ulga w cierpieniu nie była tym, czego oczekiwał. Mówił: *Największą karą*

którą sobie wymierzyłem, jest to, że żyję. Poczucie winy i wyrzuty sumienia sprawiają, że czynię pokutę za życia. Nie mam prawa żyć inaczej, mam cierpieć. Impas w terapii przejawiał się również brakiem chęci poprawy swojej trudnej sytuacji życiowej (sprawy rozwodowej, walki o kontakty z synem itp.). Był wycofany, bierny wobec ataków byłej żony, jak mówił, *nie zasługuję na nic innego jak tylko na cierpienie.* Wydawało się, że chory znosił ból i cierpienie w świadomej lub nieświadomej nadziei na jakieś wyższe dobro, być może odpokutowanie jakiegoś „pierwotnego” grzechu, który wyniósł z dawnych lat. Miało się wrażenie, że jego dobro, jego ocalenie zależy od wytrzymania cierpienia. Mechanizm ten nie pozwalał mu pójść krok dalej w terapii, by móc żyć szczęśliwie.

Odkrycie. Czynnikiem kluczowym dla dalszej terapii chorego było dotarcie do jego fantazji dotyczących jego „Ja” (ego). Otóż chory dogłębnie wierzył, że w rzeczywistości jest złym człowiekiem. Analiza jego linii życiowej pozwoliła na odkrycie mechanizmu pierwotnej winy z powodu bycia niechcianym i odepchniętym dzieckiem. Jego poczucie odrzucenia zostało przez niego przekształcone w nieświadome przekonanie, że to w nim jest coś takiego „złego”, że zastąpił na odrzucenie. Chory żył w przekonaniu, że jeśli będzie w swoim życiu bezbłędnym i prawym człowiekiem, „dobrym”, to ochroni go to przed dalszym poczuciem winy. W tym przypadku wyrok sądu skazujący go jako winnego spowodowania śmierci człowieka, stał się czynnikiem naruszającym strukturę obronną ego. *Wielu ludzi ma ukryte, wyciszone obszary osobowości, odcięte od głównego nurtu ich życia. Połączenie między charakterem traumatycznego zdarzenia, a odciętym obszarem osobowości często oznacza, że osoba ta nie będzie w stanie odzyskać równowagi, jeśli nie przepracuje lęków wypchniętych wcześniej na margines jej odczuć [2].*

Efekt. W wyniku oddziaływań terapeutycznych chory uwierzył w moc psychoterapii, a tym samym pozwolił sobie na zaufanie do drugiego człowieka. Okazało się, że bez wypracowania silnej więzi terapeutycznej, wszelkie oddziaływania terapeutyczne były mało skuteczne. Chory zrozumiał, że w swoim życiu może pokutować inaczej, bez konieczności odbierania sobie prawa do szczęścia. *Co jest złego w byciu szczęśliwym?* – pytał. *Gdy sobie nie przebaczę, nie zaakceptuję, że tego nie zmienię, nadal będę trwał w martwym punkcie* – mówił dalej. Generalnie skierował się bardziej ku przeżywaniu życia, a nie czekaniu na swoją śmierć.

Albert: Pamięć zdarzenia traumatycznego

Wywiad. 38-letni żołnierz zawodowy, w czynnej służbie, z 16-letnią wystugą, w tym 2 lata na 3 misjach. W tym przypadku czynnikiem mającym wpływ na trudności terapii PTSD była sama pamięć traumatycznego zdarzenia. Pacjent pochodził z pełnej rodziny, mieszkał w małej miejscowości w południowo-zachodniej części

Polski. Urodził się bez powikłań i rozwijał prawidłowo. Somatycznie nigdy nie chorował. W rodzinie nikt nie leczył się psychiatrycznie. Miał trzech braci, z których jeden zginął w wypadku samochodowym. Z rodzicami i rodzeństwem pozostawał w dobrych relacjach. Przebieg nauki prawidłowy. Żonaty, ojciec 12-letniego syna.

Dotychczasowe leczenie. Od 2007 r. korzystał z ambulatoryjnych porad psychiatrycznych. Skarżył się wówczas na utrzymujące się od kilku miesięcy stałe uczucie niepokoju i napięcia emocjonalnego. Cierpiał na bezsenność i powracające w snach wspomnienia z misji. Występowały wahania nastroju. Był dwukrotnie hospitalizowany w KPiSB. Pierwszy raz został przyjęty w 2009 r. z rozpoznaniem zaburzeń stresowych pourazowych (F 43.1). Przy przyjęciu prawidłowo zorientowany, w rzeczowym kontakcie, w obniżonym nastroju. Afekt dostosowany do omawianych treści. Zwiększony niepokój manipulacyjny. Bez cech psychotycznych. Leczony Bioxetina 20 mg/die, Pernazyną 50 mg/die, Tegretolem 400 mg/die. Wypisany po miesiącu, przed zakończeniem leczenia, z powodu złamania regulaminu oddziału (spożycie alkoholu). Druga hospitalizacja dwa tygodnie po wypisie. Przyjęty ponownie z rozpoznaniem zaburzeń stresowych pourazowych (F 43). Przy przyjęciu – nastrój obojętny, napęd w normie, afekt dostosowany. Chętnie odpowiadał na pytania. Bez cech psychozy. Uczestniczył w oddziaływaniach psychoterapeutycznych.

Zdarzenie traumatyczne. Pacjent brał udział w 12-miesięcznej misji na terenie byłej Jugostawii – co ważne w kontekście tematu artykułu – 14 lat przed hospitalizacją w KPiSB. Następnie dwukrotnie w latach 2005 i 2007 był na misji w Iraku. Wszystkie misje odbył do końca, nie korzystając z pomocy psychologicznej. W Iraku był świadkiem ataków rakietowych i licznych ostrzałów, ale nie doświadczył bezpośredniego zagrożenia życia swojego czy bliskich. Misję iracką określał jako „normalne działania bojowe”. Podczas tej misji odczuwał długotrwałe napięcie, ale nie tak duże, by uniemożliwiało mu to pełnienie służby.

Objawy. W klinice skarżył się na napięcie, bezsenność. Po farmakologicznym uregulowaniu zasypiania, pojawiły się trudne do zniesienia koszmary senne. Zgłaszał silne napięciowe bóle głowy, ale na forum spoteczności terapeutycznej zaprzeczał złemu samopoczuciu, kamuflował strach śmiechem. Z czasem przyznał, że zaczął tak reagować już podczas misji w Jugostawii.

Przebieg terapii. Podczas dwukrotnych hospitalizacji w KPiSB oprócz leczenia farmakologicznego stosowano codzienną terapię grupową, jak również cotygodniową sesję terapii indywidualnej. Częstotliwość jej zwiększono do dwóch sesji w tygodniu, podczas pracy terapeutycznej nad przetwarzaniem traumy przez stopniową ekspozycję wyobrażeniową. U chorego początkowo dominowały objawy złości i płaczu. Niechętnie mówił o pobytach na misjach i wydarzeniach z nimi

związanych. Wydawało mu się, co jest dość charakterystyczne u osób cierpiących na PTSD, że unikanie mówienia i przeżywania tego co związane z traumą wojenną jest najlepszym sposobem na zapomnienie i wyparcie jej ze świadomości.

Impas w terapii. Ponieważ objawy PTSD wystąpiły u pacjenta po misjach w Iraku, początkowo praca terapeutyczna koncentrowała się nad wspomnieniami z tych misji. Jednakże stan psychiczny pacjenta nie poprawiał się. Objawy z grupy PTSD nie ulegały zmniejszeniu. W ocenie terapeutów naruszenie regulaminu oddziały przez spożycie alkoholu podczas pierwszej hospitalizacji było zachowaniem obronnym typu *acting-out*, spowodowanym intensywnością przeżyć. Dlatego po 2 tygodniach pacjenta ponownie przyjęto do kliniki.

Odkrycie. Podczas indywidualnej pracy terapeutycznej w czasie drugiej hospitalizacji i po analizie marzeń sennych pacjenta odkryto, że ich symbolika, skojarzenia i zawarty w nich afekt są związane z misją na terenie byłej Jugosławii, sprzed 14 lat! Umożliwiło to dotarcie do wydarzeń traumatycznych wyprzedzających misję w Iraku. Dopiero wtedy chory zaczął opisywać sceny przepełnione brutalnymi mordami ludności cywilnej przez tamtejsze „Szwadrony Śmierci”. Brutalne sceny gwałtów na kobietach, uśmiercanie ich dzieci. Sesja życiorysowa pacjenta podczas terapii grupowej została w sposób niezamierzony poświęcona przez niego tym wydarzeniom.

Efekt. Dopiero praca terapeutyczna nad tymi traumatycznymi z Jugosławii doprowadziła do redukcji objawów PTSD zgłaszanych przy przyjęciu, a traktowanych pierwotnie przez zespół leczący jako objawy po misjach w Iraku.

Cezary – wykorzystanie seksualne

Wywiad. 36-letni żołnierz zawodowy, o niespełna 15-letniej wysłudze, w tym 12 miesięcy na dwóch misjach. W tym przypadku czynnikiem znaczącym dla zrozumienia specyfiki objawów i leczenia PTSD była trauma seksualna w dzieciństwie. Pacjent pochodził z terenów zachodniej Polski. Stan zdrowia i rozwój psychofizyczny w okresie dzieciństwa prawidłowy. Miał dwoje rodzeństwa. Nikt w rodzinie nie leczył się psychiatrycznie. Uczył się średnio, klas nie powtarzał. Przebieg służby wojskowej bez zakłóceń. Dwukrotnie żonaty, nie ma własnych dzieci.

Dotychczasowe leczenie. Pacjent był trzykrotnie hospitalizowany w KPISB w latach 2007, 2008 i 2009 z rozpoznaniem wstępnym PTSD. Przy przyjęciu był prawidłowo zorientowany, wielomówny. W wypowiedziach często nawiązywał do misji. Leczony farmakologicznie: Rexetin 40 mg/die, Tegretol 800 mg/die, Promazyna 200 mg/die, Propranolol 40 mg/die. Pozostawał w nastroju i napędzie obniżonym, z afektem adekwatnym do wypowiedzianych treści. Z pierwszej hospitalizacji wypisany w wyniku

złamania regulaminu (nadużycie alkoholu). Dwie kolejne hospitalizacje to długie, kilkumiesięczne pobyty w klinice. Podczas każdego pobytu był poddawany oddziaływaniom psychoterapeutycznym.

Zdarzenie traumatyczne. Pacjent był weteranem misji w Iraku w 2004 r. i w Afganistanie 2007 r. W Iraku było zagrożone jego życie, jednak w porównaniu z Afganistanem misja przebiegła spokojnie. Na misji w Afganistanie był kierowcą, do jego obowiązków należały wyjazdy na patrole. Podczas jednego z wyjazdów, w wyniku wybuchu miny pułapki, zginął dowódca pacjenta. Samochód, którym kierował pacjent jeździł zwykle z przodu konwoju, zamiennie z samochodem dowódcy. Krytycznego dnia pacjent zjechał na stację paliw, żeby zatankować pojazd. Gdyby nie to, jego samochód, a nie dowódca, wjechałby na minę.

Objawy. Pacjent skarżył się na wewnętrzne napięcie, drażliwość i problemy ze snem. W nocy spał 2–3 godziny. Miewał koszmary o wpadaniu w zasadzkę, a także powtarzający się sen o pogrzebie dowódcy. Był impulsywny, łatwo reagował złością. Zaczął unikać jazdy samochodem, chociaż wcześniej sprawiała mu ona przyjemność. Występował u niego także lęk przed zamkniętymi pomieszczeniami. W czasie zajęć terapeutycznych pacjent naciskał na klamkę, sprawdzając czy sala terapeutyczna jest na pewno zamknięta. Po powrocie do kraju chciał się zwolnić z wojska, ale nie bardzo wiedział, co dalej robić ze sobą. Miał złe relacje z żoną, z którą nie uzgodnił decyzji o wyjeździe na misję.

Przebieg terapii. Chory był poddany terapii indywidualnej (raz w tygodniu) i grupowej (codziennie). Na zajęciach grupowych był bardzo aktywny, wręcz wylewny. Bardzo dużo mówił o objawach związanych z pobytem na misji: lęku, drażliwości i bezsensowności. Zaprzyżęniał się z innymi pacjentami.

Impas w terapii. Terapia trwała długo, lecz mimo aktywności pacjenta, jego stan nie poprawiał się. Chory nieustannie poruszał temat przeżyć z Afganistanu związanych ze śmiercią dowódcy. Mówił, że nie może sobie z tym poradzić. Ze względu na powtarzające się długie i niewiele wnoszące hospitalizacje wydawało się zespołowi leczącemu, że pacjent agrawuje objawy w celu uzyskania wtórnych korzyści. Przy każdej z hospitalizacji zgłaszał podobne skargi. Skargom tym nie wierzyli też inni pacjenci. Zdarzyło się, że na zajęciach inny weteran zarzucił mu symulowanie choroby.

Odkrycie. W trakcie trzeciej hospitalizacji, po raz pierwszy na forum grupy, poruszył kwestię wykorzystywania seksualnego w dzieciństwie. Sprawcą był wujek, który cieszył się w rodzinie dużym autorytetem. Zdarzenie to było przez lata ukrywane przez pacjenta, nigdy nie wypłynęło na światło dzienne. Ze względu na pozycję wujka w rodzinie, pacjent jako dziecko bał się wyjawiać tajemnicę najbliższemu otoczeniu. Wyjawiał ją po raz pierwszy na zajęciach terapeutycznych. Doświadczenie

przemocy seksualnej sprawiło, że pacjent wykazywał tendencje do funkcjonowania w roli ofiary. Przewlekłość objawów PTSD wiązała się w tym kontekście z przyjęciem roli ofiary wojny. Wykorzystanie seksualne w oczywisty sposób wpłynęło także na brak zaufania do ludzi, a w szczególności do autorytetów.

Efekt. Efektem tego odkrycia było nie tylko zmniejszenie objawów napięcia i stopniowa redukcja objawów PTSD. Przeżycia z misji stopniowo zaczęły tracić na znaczeniu. Przesunęła się też życiowa energia pacjenta w kierunku bieżących wydarzeń związanych z pracą i życiem osobistym. Zaczął koncentrować się na rozwiązaniu swojej sytuacji małżeńskiej, a także zdecydował, że ostatecznie odchodzi z wojska. Przeszedł postrzegając się w kategoriach ofiary wojny.

Damian – trauma więzi

Wywiad. 25-letni weteran misji w Iraku i Afganistanie, z 7-letnią wystugą, w tym 12 miesięcy na dwóch misjach. W tym przypadku podstawowym problemem terapeutycznym była wczesna trauma w postaci odrzucenia w dzieciństwie przez matkę. Pacjent pochodził z terenów południowo-zachodniej Polski. W dzieciństwie poważniej nie chorował. Ma przyrodniego brata. Nikt w rodzinie nie leczył się psychiatrycznie. W szkole uczył się słabo, powtarzał VI klasę. Ukończył szkołę zawodową, po której zgłosił się do wojska. Od 7 lat jest w związku z dziewczyną (narzeczoną).

Dotychczasowe leczenie. Chory był dwukrotnie w 2008 r. hospitalizowany w KPiSB z rozpoznaniem – zaburzenia stresowe pourazowe. Przy przyjęciu prawidłowo zorientowany, w rzeczowym kontakcie. Widoczne było ciągłe napięcie. Nastroj obniżony, afekt adekwatny do sytuacji, napęd wyrównany. Przyjmował: Lerivon 60 mg/die, Sulpiryd 100 mg/die, Hydroxyzyna 25 mg/die, Propranolol 10 mg/die. Poza leczeniem farmakologicznym uczestniczył w sesjach psychoterapeutycznych indywidualnych i grupowych.

Zdarzenie traumatyczne. Podczas misji w Iraku w 2005 r., a szczególnie w Afganistanie w 2007 r. doświadczył wielu zdarzeń traumatycznych. Na misji był celowniczym. Jego zadaniem było wypatrywanie zagrożenia i likwidowanie go. Wspominał: *Zatraciłem się tam, nie wiedziałem co za dzień i miesiąc jest. Każdy dzień na misji wygląda tak samo, pracuje się na pełnych obrotach.* Podczas ostrzału został lekko ranny, ale cudem uniknął śmierci: *Z lewej strony dostają 3 pociski, 2 w tylną płytę od kamizelki kuloodpornej i 1 w bok, gdzie nie ma płyty. Pocisk zatrzymał się na granacie, który miałem w kieszeni, mam go do dzisiaj.* Na skutek stresu po tym zdarzeniu przez 2 tygodnie wymiotował. W Afganistanie zginął kolega pacjenta. Był też świadkiem linczu i tortur żołnierzy armii afgańskiej (ANA) na ludności cywilnej: *Zaczął się lincz. Jednego chlasnął granatnikiem, zerwał mu płat skóry z twarzy. Ludzie wyli, dźwięk łamanych kości*

karabinami. Nas wmurowało. Wyrwał mnie z tego stanu dźwięk przeładowanej broni ANA, chcieli ich zabić.

Objawy. Chory skarżył się na trudności w zasypianiu i nawracające koszmary senne. Popołudniami wychodził na przepustki, w trakcie których chodził po mieście kilka godzin, żeby się zmęczyć i móc zasnąć. Widoczna była silna drażliwość i utrzymujące się wewnętrzne napięcie, pod wpływem którego spontanicznie wypowiadał wulgaryzmy, zwłaszcza jeśli pojawiały się wspomnienia z przeżyć na misji. Nigdy jednak nie używał słów wulgarnych w stosunku do innych osób. Wspomnienia były dla pacjenta dojmujące: *Na pace, na pick-upie zaczęli go oprawiać za moimi plecami. To mnie męczy też. Też się przypomina, śni się. Widziałem to. Niesamowite jest to, że po takim okresie czasu mocno i wyraźnie widzę to wszystko. Tam księżyc jasno świecił. Też czułem bezradność. Nie wiem, czy nie większych wyrzutów sumienia. Tłukli go, podpalali, bili korbą karabinu w krocze. Nie mogli utrzymać go, tylu ludzi, a nie mogli go utrzymać. Zmiażdżyli mu przegrodę nosową kombinerkami. Wył. Te wspomnienia często wracają w nocy. Budzę się. Słyszę jak on wył, dźwięk uderzanej broni. Mam uczucie, że te uczucia będą już na zawsze.*

Skutkiem doświadczanych objawów były również konflikty w domu. Pacjent łatwo wyprowadzał się z równowagi, co prowadziło do licznych kłótni z narzeczoną. Jednego razu, kiedy dziewczyna chciała go dla żartu nastraszyć, zareagował jak w Afganistanie i odepchnął mocno jej rękę, w efekcie czego ją posiniaczył.

Przebieg terapii. Chory był poddany terapii indywidualnej (raz w tygodniu) metodą ekspozycji wyobraźniowej oraz grupowej (codziennie). Regularnie i aktywnie uczestniczył w zajęciach terapeutycznych, na których opowiadał o swoich przeżyciach na misji. Był aktywny i zmotywowany do pracy nad sobą. Łatwo nawiązywał kontakty z innymi osobami, był osobą lubianą w grupie.

Impas w terapii. Pod koniec pierwszej hospitalizacji nastąpiło znaczące pogorszenie funkcjonowania i nasilenie objawów z grupy PTSD. Pogorszenie nastąpiło w okresie urlopowym, kiedy zmienił się lekarz prowadzący i psycholog, psychoterapeuta. Pacjent poczuł się zdezorientowany i zaniedbany. Mówił, że czuje się „jak przerezuwany ziemniak”.

Odkrycie. W wyniku omówienia zaistniałej sytuacji terapeutycznej na plan pierwszy wysunął się fakt, że pacjent w wieku 13 lat został porzucony przez matkę, która wyjechała do Grecji i wykazywała małe zainteresowanie rodziną. Niestabilność więzi pacjent–lekarz przypominała pacjentowi traumę więzi z dzieciństwa, w efekcie czego nastąpiło znaczące pogorszenie funkcjonowania. Znamienny był też sposób postrzegania przez pacjenta specyficznej bliskiej więzi z kolegami podczas misji, którą obrazują słowa: *jedliśmy z jednej miski.* Relacje te zaspokajały mu potrzebę więzi, której nie zaznał w domu, przez

co wzmagały jego problemy adaptacyjne po powrocie do kraju, a także chęć wyjazdu na następną misję.

Efekt. Po omówieniu i przepracowaniu traumatycznych aspektów relacji z matką, nastąpiła redukcja objawów PTSD. Pacjent ustabilizował swoje życie osobiste, wrócił do pełnej służby wojskowej i został zakwalifikowany do kolejnego wyjazdu do Afganistanu.

Eugeniusz – fałszywe self

Wywiad. 38-letni żołnierz zawodowy, weteran dwóch misji. W tym przypadku czynnikiem mającym istotne znaczenie dla zrozumienia trudności w przebiegu terapii PTSD, była struktura osobowości pacjenta określana jako system „fałszywego self”. Doszło do tego na skutek niesprzyjających prawidłowemu rozwojowi emocjonalnemu warunków wychowawczych w dzieciństwie. W tym przypadku nie można mówić o jakimś konkretnym wcześniejszym zdarzeniu traumatycznym, jednak odkrycie wykształconych mechanizmów funkcjonowania osobowościowego, miało podobny wpływ na terapię PTSD jak w omawianych uprzednio przypadkach. Chory pochodził z pełnej rodziny, mieszkał w małej miejscowości w południowo-zachodniej części Polski. Urodził się z ciężą o prawidłowym przebiegu. Somatycznie nigdy nie chorował. W rodzinie nikt nie leczył się psychiatrycznie. Przebieg nauki szkolnej – w normie. Ma brata i siostrę. Żonaty, dwoje dzieci: syn 17 lat i córka lat 7.

Dotychczasowe leczenie. Chory był dwukrotnie hospitalizowany w KPiSB w 2009 r. Przy przyjęciu był prawidłowo zorientowany. Był wielomówny, drobiazgowy w wypowiedziach, labilny z tendencją do płaczu. Rozpoznanie wstępne: zaburzenia stresowe pourazowe. Wdrożono leczenie: Sertagen 100 mg/d, Tegretol 400 mg/d. Zachowanie podczas pobytu w klinice – spokojne, dostosowane. Łatwo nawiązywał kontakty z innymi pacjentami. Regularnie uczestniczył w zajęciach terapeutycznych, na których był bardzo aktywny. Reagował smutkiem i złością, kiedy poruszano tematy dotyczące zdarzeń podczas misji w Iraku.

Zdarzenie traumatyczne. Pacjent brał dwukrotnie udział w misjach w Iraku w latach 2005 i 2007, podczas których uczestniczył w wielu zdarzeniach traumatycznych. Do szczególnie dramatycznych zaliczył wybuch rakiety 50 m od stołówki oraz służbę na wysuniętym posterunku, który był zdobywany nocą przez kilkaset uzbrojonych Irakijczyków. Zdarzenia te opisał w ten sposób: *Jak jadłem obiad na stołówce, usłyszałem potężny wybuch. Było kilkaset ludzi na stołówce. Była ona obłożona betonowym murem, to podmuch wiatru dość mocny poszedł górą. Powstała ogromna panika, wrzaski. Taka typowa panika jak nieraz może i na filmach pokazywali. Nie wiedziałem, co zrobić, gdzie się ruszyć. Nogi i ręce mi zdrętwiały. Wyszliśmy ostrożnie na zewnątrz. Okazało się, że w promieniu 50 m obok stołówki rakietą centralnie spadła w pralnię i wszystko płonęło. (...) Przeżyłem*

moment zdobywania posterunku przez miejscowych. Było to w nocy. Dowódca dywizji odmówił nam pomocy ze względu na to, że nie chciał nikogo w nocy puszczać, a helikoptery w nocy nie latały. No i w zasadzie jak zwykle uratowali nas Amerykanie w ostatniej chwili. Był strach, płacz. Duże emocje. Byłem tam jako łącznościowiec do zabezpieczania sprzętu łączności. W momencie, gdy dostaliśmy informację, że kilkaset uzbrojonych Irakijczyków chce zdobyć nasz posterunek, postanowiłem zaminować nasz posterunek i na komendę wysadzić. Z nami w środku. Widząc wcześniej poszkodowanych żołnierzy, wcześniej pomyślałem sobie, że kaleką do domu nie wrócę. Albo przeżyję w jednym kawałku, albo wcale. Tych emocji nie da się opisać, oddać w słowach. Ale myśli były „masakrystyczne”.

Objawy. Badany skarżył się przede wszystkim na napady niekontrolowanego płaczu i złości. Mimowolnie płakał, kiedy inni weterani opowiadali o swoich przeżyciach na misji. Unikał rozmów i wszelkich wspomnień związanych z traumą. Wyłączał telewizor, jeśli były w nim nadawane filmy wojenne, wiadomości o misji, albo nawet sytuację, w których komuś działa się krzywda. Obrazy te wywoływały u niego silne poruszenie. Pacjent odwracał uwagę i zaciskał zęby, żeby nie dopuścić do zalewu emocji. Ponadto cierpiał na koszmary senne. W snach pojawiały się treści dotyczące bezradności i niemocy. Śniło mu się, że nie mógł wydostać się z budynku, że ktoś go gonił, a on nie mógł uciec ani biec. Konsekwencją doświadczanych objawów było też alienowanie się od rodziny. Starał się rozładować napięcie, uciekając na działkę, na której zajmował się samotnie budową domu.

Przebieg terapii. Dwukrotnie hospitalizowany w KPiSB. Za każdym razem oprócz leczenia farmakologicznego stosowano codzienną terapię grupową oraz cotygodniową sesję terapii indywidualnej metodą ekspozycji wyobraźniowej. Częstotliwość tej ostatniej zwiększono do dwóch sesji w tygodniu. U chorego początkowo dominowały objawy złości, płaczu i unikania. Niechętnie mówił o swoich wspomnieniach, wyrażał nadzieję, że można te wspomnienia zupełnie wymazać.

Impas w terapii. W momencie zawiązywania się więzi terapeutycznej i w chwili zbliżania się do obszaru traumy, reagował zachowaniami obronnymi typu *acting-out*, m.in. w postaci nadużycia alkoholu. Wskutek tego za pierwszym razem został wypisany z oddziału przed zakończeniem procesu diagnostycznego i terapeutycznego. Po ponownym przyjęciu do kliniki po dwóch tygodniach omówiono przyczyny oporu pacjenta w terapii indywidualnej i grupowej.

Odkrycie. W wyniku tego omówienia doszło do odkrycia kluczowych przekonań pacjenta, wywołujących lęk przed pracą terapeutyczną. Przekonania te ukształtowały się w dzieciństwie. W domu rodzinnym badanego istniała trudna sytuacja bytowa. Od najmłodszych lat był on zmuszony pracować. Doświadczał uznania

i akceptacji ze strony rodziców, jeśli pomagał im w gospodarstwie. Nie doświadczył miłości bezwarunkowej. W efekcie wykształcił w sobie przekonanie, że jego wartość zależy od bycia użytecznym. Dlatego też nie dawał sobie prawa do bycia słabym. Doświadczenia te wpisują się w opisywany przez literaturę psychoanalityczną mechanizm wytworzenia się systemu „fałszywego *self*”. Fałszywe *self* powstaje, gdy otoczenie wymaga, aby dziecko było kimś innym niż jest rzeczywistości. Jak pisze Johnson, prowadzi to do zakazu ekspresji prawdziwego *self*, a na to miejsce budowane jest fałszywe *self*, zgodne z wymogami otoczenia. To fałszywe *self* jest uznane za prawdziwe i bronię przed urazem i rozpadem. Jest ono jednocześnie kruche i wymaga potwierdzenia z zewnątrz [3].

System fałszywego *self* spowodował, że pacjent nie mógł zaakceptować tego, iż podczas wydarzenia traumatycznego doświadczył lęku i własnej niemocy (nogi i ręce odmówiły posłuszeństwa). Prowadziło to do utrzymywania się objawów PTSD, ponieważ ekspresja na zewnątrz była zablokowana z powodu wszechogarniającego wstydu.

Efekt. Pacjent doświadczył zrozumienia i akceptacji ze strony współuczestników terapii dla doświadczanego przez niego w trakcie zdarzenia traumatycznego lęku przed śmiercią i kalectwem. Dzięki temu nastąpiła szybka redukcja objawów i chory był gotowy skoncentrować się na swojej aktualnej sytuacji życiowej.

Podsumowanie

Przedstawiona analiza 5 przypadków wykazała, że efektywność terapii zaburzeń stresowych pourazowych może zależeć nie tylko od wpływu zdarzenia stresowego, czy od aktualnego stanu pacjenta, ale może być związana z historią jego wcześniejszych wydarzeń traumatycznych. Okazuje się bowiem, że nie zawsze to, co wydaje się głównym zdarzeniem traumatycznym, jest nim w rzeczywistości. Każda trauma ma charakter subiektywny, a za zdarzeniem stresowym z pola walki mogą ukrywać się „kosmary z przeszłości”, które wpływają na sposób jego przeżywania i skutecznie blokują proces zdrowienia po przebytym urazie. Poszczególne bodźce i wydarzenia mogą nabierać charakteru traumatycznego w zależności od znaczenia, jakie przypisuje im pacjent. A znaczenie to zależy od uprzednich przeżyć, które doprowadziły do wykształcenia się indywidualnych mechanizmów radzenia sobie ze stresem. W wyniku wcześniejszej traumy dochodzi do wypracowania mechanizmów obronnych, utrzymujących równowagę psychiczną do momentu wystąpienia aktualnego doświadczenia traumatycznego. To aktualne doświadczenie burzy tę równowagę, powodując znaczące zwiększenia intensywności przeżywanej traumy. Podobną sytuację

opisuje Khan, przedstawiając zjawisko kumulacji traumy. Według niego: *Powstałe mikrourazy bezgłośnie wykonują swoją pracę i odkładają się stopniowo od dzieciństwa do adolescencji. Mogą zostać zmuszone do milczenia i posłuszeństwa, wówczas osoba będzie prowadzić życie wyglądające na całkiem zdrowe i skuteczne, jednak w późniejszym czasie może dojść do załamania w momencie ostrego kryzysu* [4].

W pracy tej chcieliśmy również pokazać, że leczenie w takich przypadkach zależy od indywidualnego podejścia do pacjenta i zrozumienia subiektywnego charakteru jego przeżyć. Zależy to w dużym stopniu od nawiązania więzi terapeutycznej, dzięki której możliwe jest dopuszczenie przez pacjenta do swojego, niezwykle intymnego świata bolesnych przeżyć.

Piśmiennictwo

1. Schnurr P.P., Friedman M.J.: An overview of research findings on the nature of the posttraumatic stress disorder. *Psychother. Pract.*, 1997; 3: 11–25
2. Garland C.: Czym jest trauma. Podejście psychoanalityczne. Warszawa, Oficyna Ingenium, 2009: 40
3. Johnson S.M.: Style charakteru. Poznań, Wydaw. Zysk i S-ka, 1998: 56–61
4. Khan M.M.: The Concept of Cumulative Trauma. [W:] *The Privacy of the Self*. London, Hogarth Press, 1974: 63

Pierwotny międzybłoniak otrzewnej

Primary peritoneal mesothelioma

Władysław Witczak¹, Franciszek Szubstarski², Zbigniew Plewa³, Katarzyna Kołodziejska¹, Remigiusz Żebrowski³

¹ Klinika Chorób Wewnętrznych 1. Wojskowego Szpitala Klinicznego w Lublinie; kierownik: prof. dr hab. n. med. Władysław Witczak

² Kierownik Pracowni Patomorfologii 1. Wojskowego Szpitala Klinicznego w Lublinie

³ Oddział Chirurgiczny 1. Wojskowego Szpitala Klinicznego w Lublinie; ordynator: mjr lek. Remigiusz Żebrowski

Streszczenie. Pierwotny międzybłoniak otrzewnej rozrasta się w jamie brzusznej i miednicy małej, zajmuje powierzchnie otrzewnej i sieci większej. Charakteryzuje się powolnym narastaniem objawów w postaci bólów brzucha, nudności, wymiotów, stanów gorączkowych, wodobrzusza, niedokrwistości i trombocytozy. Rozpoznanie ustala się na podstawie badania histopatologicznego pobranych wycinków podczas laparatomii lub laparoskopii. Przedstawiamy przypadek pierwotnego międzybłoniaka otrzewnej leczony w naszym szpitalu ze względu na rzadkość jego występowania i na stopień jego zaawansowania w momencie rozpoznania.

Słowa kluczowe: leczenie chirurgiczne, pierwotny międzybłoniak otrzewnej, rozpoznanie

Abstract. Primary peritoneal mesothelioma proliferates in the abdominal cavity and small pelvis to involve peritoneal and omental surfaces. It is characterized by gradual onset of such symptoms as stomachache, nausea, vomiting, fever, ascites, anemia and thrombocytosis. The diagnosis is made on the basis of histopathological examination of samples taken during laparotomy or laparoscopy. We present the case of a primary peritoneal mesothelioma treated in our hospital due to the rarity of its occurrence and the stage of its advancement determined at diagnosis.

Key words: diagnosis, primary peritoneal mesothelioma, surgical treatment

Nadesłano: 12.12.2012. Przyjęto do druku: 11.02.2013
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2013; 91 (2): 170–173
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: mjr lek. Zbigniew Plewa
Oddział Chirurgii Ogólnej, Onkologicznej i Małoinwazyjnej
1. Wojskowy Szpital Kliniczny SP ZOZ,
al. Racławickie 23, 20-049 Lublin,
e-mail plewa_z@o2.pl

Wstęp

Pierwotny międzybłoniak otrzewnej jest agresywnym nowotworem rozwijającym się w jamie brzusznej obejmującym rozległe powierzchnie jamy otrzewnej i sieci większej. Wywodzi się z komórek międzybłonka jam surowiczych [1,2]. Występuje z częstością od 1,0 do 2,0 na milion ludności, częściej u mężczyzn w wieku 40–70 lat [3], pojawia się również u kobiet [4], a nawet u dzieci [5]. Analiza zachorowań na pierwotnego międzybłoniaka otrzewnej wśród chorych mieszkańców Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej pod kątem określonych grup wiekowych wykazała, że liczba zachorowań wyrównała się z wyjątkiem przedziału wiekowego powyżej 60. roku życia, gdzie w 2002 r. stwierdzono 5 razy więcej zachorowań u mężczyzn niż u kobiet. Międzybłoniak pierwotny otrzewnej jest rzadziej występującą cho-

robą w młodszych grupach wiekowych, u osób poniżej 50. roku życia to 1 na milion bez względu na płeć [6].

Czynnikami mającymi wpływ na rozwój pierwotnego międzybłoniaka otrzewnej w 50% są: narażenie zawodowe lub środowiskowe, w tym na włókna azbestu, pyły mineralne o strukturze włókien, promieniowanie jonizujące oraz na środek kontrastowy Thorotrast [3,7]. Rozpoznanie ustalane jest podczas laparoskopii lub laparatomii oraz potwierdzone badaniem histopatologicznym pobranych wycinków [7]. W rozpoznaniu różnicowym uwzględnia się łagodne międzybłoniaki brodawkowe i włókniste, guzy gruczolakowate oraz wielotorbielowate międzybłoniaki otrzewnej [8-10].

Wyniki leczenia pierwotnych międzybłoniaków otrzewnej są niezadowolające, głównie ze względu na zaawansowanie procesu nowotworowego w momencie rozpoznania. Większość chorych kwalifikowana jest do paliatywnego leczenia systemowego [2,11]. Korzystny

wpływ na przeżycie z rozlanym pierwotnym międzybłonniakiem otrzewnej może mieć leczenie chirurgiczne w połączeniu z hipertermiczną chemioterapią [12].

Opis przypadku

67-letnia chora została przyjęta na Oddział Chorób Wewnętrznych z powodu utrzymującego się od trzech tygodni stanu gorączkowego, kaszlu, nudności, wymiotów, bólów brzucha zlokalizowanych głównie w nadbrzuszu i śródbrzuszu, częstego oddawania moczu oraz pieczenia w okolicy cewki moczowej. Ciepłota ciała wahała się od 35°C w godzinach rannych, do 39°C w godzinach wieczornych. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono postępującą niedokrwistość (erytrocyty 4,21–2,38 tys.; hemoglobina 11,9–9,3 g/dl), nadpłytkowość (601 tys.), zwiększone stężenie CRP (do 173), dimerów (13 080 ng/ml) oraz małe stężenie żelaza, zmiany w analizie moczu wskazujące na infekcję dróg moczowych. Podano zgodnie z antybiogramem Zinacef 2 × 1,5 g oraz Metronidazol 3 × 500 mg. Mimo leczenia temperatura ciała utrzymywała się do 39,4°C. Badanie radiologiczne klatki piersiowej zmian patologicznych nie wykazało. Badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej, gastroscopia i kolonoskopia były prawidłowe. Badanie ultrasonograficzne przezpochwowe wykazało dużą ilość wolnego płynu w miednicy małej. Tomografia komputerowa jamy brzusznej wykazało obecność rozległych, jednorodnie wzmacniających się stref naciekowych, opłaszczających długoodcinkowo pętle jelita cienkiego, głównie w obrębie śródbrzusza i podbrzusza, macicy i pól jajnikowe z zatarciem obrysów zewnętrznych i słabo wyodrębniającą się strukturę wewnętrzną narządu rodnego. Zmiany poprzez ciągłość wydają się obejmować struktury miękkotkankowe powłok. Stwierdzono również granicznej wielkości węzły chłonne okołoaortalne, przeponowe górne i okolicy wnęki wątroby. Całość obrazu TK niejednoznaczna, przemawia raczej za rozległym procesem zapalnym. Po konsultacji chirurgicznej i anesteziologicznej chorą zakwalifikowano do zabiegu operacyjnego – laparoskopii zwiadowczej. W trakcie zabiegu, po insuflacji jamy otrzewnej i założeniu kamery stwierdzono dość dużą ilość płynu przesiękowego w jamie otrzewnej oraz rozległe zmiany naciekowo-zapalne, utrudniające ocenę narządów jamy brzusznej. Wobec takiej sytuacji dokonano konwersji, szeroko otwarto jamę brzuszną, uwidoczniło liczne zmiany naciekowe obejmujące sieć większą, krezkę jelita cienkiego i grubego, miednicę małą, otrzewną ścienną. Wycięto część sieci większej do badania histopatologicznego. Przebieg zabiegu operacyjnego bez powikłań.

W przebiegu pooperacyjnym utrzymano antybiotykoterapię (Augmentin 2 × 1,2 g oraz Metronidazol 3 × 500 mg), przetoczono 600 ml osocza oraz 4 j KKCz,

a następnie chorą skierowano na dalsze leczenie w Centrum Onkologii Ziemi Lubelskiej.

Badanie histopatologiczne

1395/12 – „część sieci większej” – naciek nowotworowy złożony z jednorodnych nabłonkowatopodobnych komórek odpowiadających tkaniu nowotworu złośliwego typu *Peritoneal diffuse mesothelioma epithelial type*.

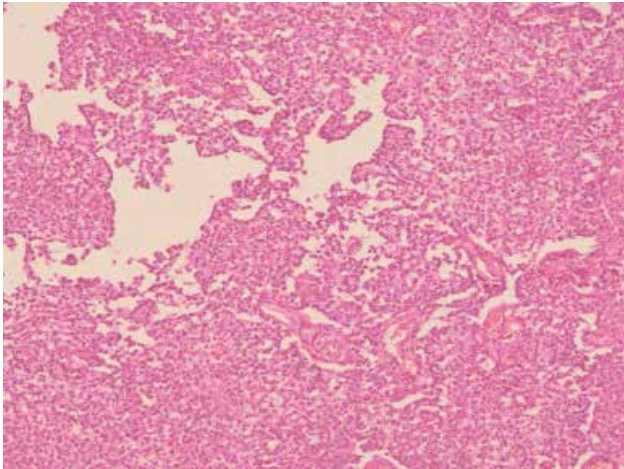
1396/12 – „zrost międzyjelitowy” – naciek nowotworowy złożony z jednorodnych nabłonkowatopodobnych komórek odpowiadających tkaniu nowotworu złośliwego typu *Peritoneal diffuse mesothelioma epithelial type*.

IHC: Carletinin (+), WT1 (+), CK MNF 116 (+), EMA (+), CK 5/6 (+ ogniskowo), CEA (-), S-100 (-), CD 117 (-), mammogloblin (-), GCDPF-15 (-), ER (-), PGR (-), HER 2 (0), barwienie histochemiczne PAS (+ w części populacji komórek) (ryc. 1–3).

Omówienie

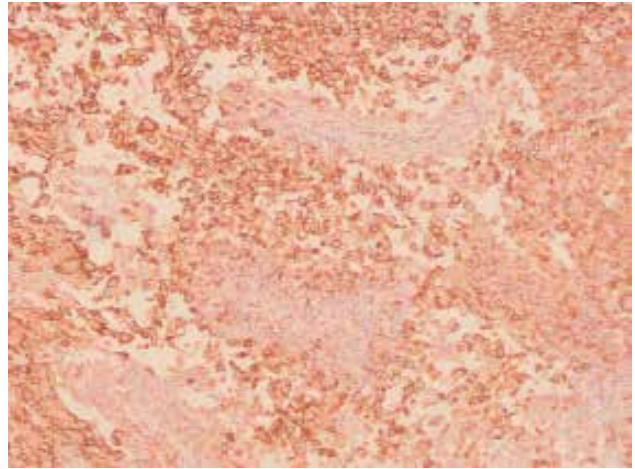
Pierwotny międzybłonniak otrzewnej charakteryzuje się powolnym narastaniem objawów w postaci bólów brzucha zlokalizowanych w nadbrzuszu, nudności, wymiotów, gorączki, spadku masy ciała i wodobrzusza [7,13]. Często stwierdza się zmiany we krwi w postaci niedokrwistości i trombocytozy [13,14]. Zmiany guzowate występują w jamie brzusznej i miednicy małej u 93% chorych [15,16]. W materiale Malpica i wsp. nowotwór rozrastał się jedno- lub wielogniskowo, a najczęstszą lokalizacją zmian była otrzewna miednicy małej lub brzuszna, w tym sieć większa, surowicówka okrężnicy, krezka jelita cienkiego, krezka jelita grubego, surowicówka macicy [4]. Określenie pochodzenia międzybłonniakowatego nowotworu ułatwiła analiza obrazu klinicznego, wyników badań dodatkowych, a zwłaszcza tomografii komputerowej jamy brzusznej oraz właściwa ocena histopatologiczna i immunohistochemiczna (kalretynina, keratyn 5/6) [14].

Podobne objawy obserwowano u prezentowanej chorej. Zmiany w analizie moczu wskazujące na infekcję dróg moczowych oraz ujemny wynik USG jamy brzusznej i badania endoskopowego przewodu pokarmowego utrudniły wczesne rozpoznanie procesu nowotworowego i jego lokalizację. Najbardziej przydatnym badaniem w procesie diagnostycznym naszego przypadku było badanie komputerowe jamy brzusznej, które wykazało rozległe zmiany naciekowe w jamie brzusznej i miednicy małej. Uzasadniało ono wykonanie laparatomii zwiadowczej i pobranie materiału tkankowego do badania histopatologicznego. Pobranie części sieci większej podczas laparatomii zwiadowczej i poddanie jej badaniu histopatologicznemu, a następnie ocena fenotypu komórek nowotworowych pozwoliło na rozpoznanie pierwotnego



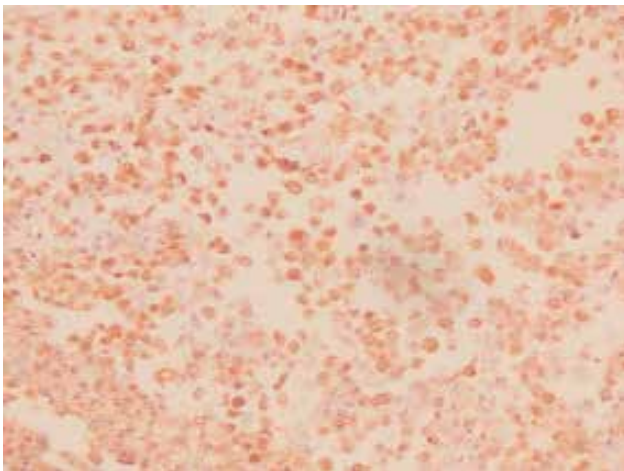
Rycina 1. Lity rozrost okrągłych i wielobocznych, jednorodnych komórek nowotworowych o dużych, położonych ekscentrycznie jądrach. Barwienie H + E; pow. 100 ×

Figure 1. Solid proliferation of homogenous round and polygonal neoplastic cells with large excentric nuclei. H + E stain; × 100 magnification



Rycina 3. Wyraźny błonowy i częściowo cytoplazmatyczny odczyn barwny z przeciwciałem monoklonalnym EMA w obrębie komórek międzybłoniaka; pow. 100 ×

Figure 3. Membrane and cytoplasmic colour reaction to monoclonal antibody EMA inside mesothelioma cells



Rycina 2. Utkanie międzybłoniaka. Większość komórek nowotworowych uwidacznia jądrową i cytoplazmatyczną reakcję barwną z przeciwciałem monoklonalnym kalretyniną; pow. 200 ×

Figure 2. Structure of mesothelioma. Most neoplastic cells show nuclear and cytoplasmic colour reaction to monoclonal antibody calretinin; × 200 magnification

międzybłoniaka otrzewnej oraz stopień jego zaawansowania (ryc. 1–3). Należy podkreślić, że badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej nie ujawniło zmian rozrostowych międzybłoniaka i praktycznie w diagnostyce nie miało znaczenia. Jest to o tyle istotne, że USG jamy brzusznej traktujemy jako jedno z podstawowych badań w diagnostyce nowotworów jamy brzusznej.

Podsumowanie

Pierwotny międzybłoniak otrzewnej jest rzadko występującym nowotworem. Tomografia komputerowa jamy brzusznej umożliwia rozpoznanie go na wcześniejszym etapie jego rozwoju oraz skuteczniejsze leczenie chirurgiczne i onkologiczne. W naszej opinii, badanie USG jamy brzusznej okazało się nieprzydatne w ujawnieniu tego typu międzybłoniaka otrzewnej.

Piśmiennictwo

- Hesdorffer M.E., Chabot J., DeRosa C., Taub R.: Peritoneal mesothelioma. *Curr. Treat. Options Oncol.*, 2008; 9: 180–190
- Dyczka J., Płuzańska A.: Systemowe leczenie śródbłoniaków – aktualne poglądy. *Onkol.*, 2004; 7: 43–45
- Lalowicz J.: Pozaopłucnowe postacie międzybłoniaka złośliwego. *Pol. Merk. Lekarski*, 1999; 6: 47–54
- Malpica A., Sant Ambrogio S., Deavers M.T., Silva E.G.: Well-differentiated papillary mesentelioma of the female peritoneum: a clinicopathologic study of 26 cases. *Am. J. Surg. Pathol.*, 2012; 36: 117–127
- Sładek M., Jedynak-Wąsowicz U., Fyderek K.: Międzybłoniak otrzewnej współistniejący z nieswoistym zapaleniem jelit u 16-letniego chłopca. *Pediatr. Współcz. Gastroenterol. Hepatol. Żyw. Dziec.*, 2001; 3: 249–251
- Teta M.J., Mink P.J., Lau E. i wsp.: US mesothelioma patterns 1973–2002: indicators of change and insights into background rates. *Eur. J. Cancer Prev.*, 2008; 17: 525–534
- Yamada T.: *Podręcznik gastroenterologii*. Lublin, Wydaw Czelej, 2006: 585–586
- Lari F., Castelli G., Bragagni G.: Bening multicystic peritoneal mesothelioma. A case report. *Recenti Prog Med.*, 2012; 103: 66–68
- Charfi S., Chetaille B., Marcy M.I. i wsp.: Multicystic peritoneal mesothelioma: report of three cases. *Pathologica*, 2008; 100: 416–419
- Cavallaro A., Berretta M., Lo Menzo E. i wsp.: Cystic peritoneal mesothelioma: report of a case. *Surg Today*, 2011; 41: 141–146

11. Wysocki A., Winiarski M., Leszczyński M.: Pierwotny międzybłoniak otrzewnej. *Przegl. Lek.*, 1998; 55: 552–553
12. Passot G., Cotte E., Brigand C. i wsp.: Peritoneal mesothelioma treatment with cytoreductive surgery combined with hyperthermic intraperitoneal chemotherapy. *J. Chir.*, 2008; 145: 447–453
13. Manzini Vde P., Recchia L., Cafferata M. i wsp.: Malignant peritoneal mesothelioma: a multicenter study on 81 cases. *Ann Oncol.*, 2010; 21: 348–353
14. Sharama H., Bell I., Schofield J., Bird G.: Primary peritoneal mesothelioma: case series and literature review. *Clin. Res. Hepatol. Gastroenterol.*, 2011; 35: 55–59
15. Ustun H., Astarci H.M., Sungu N. i wsp.: Primary peritoneal mesothelioma: a raport of the cytohistological and immunohistochemical appearances. *Diag. Cytopathol.*, 2011; 39: 402–408
16. Stukan M., Pietrzak-Stukan M., Liro M. i wsp.: Case Report of Disseminated Malignant Mesothelioma of Peritoneum with Aggressive Clinical Course. *Adv. Clin. Med.*, 2006; 15: 199–202

Wodobrzusze – nie zawsze objaw marskości wątroby. Opis przypadku

Ascites – not always a symptom of cirrhosis of the liver.
A case report

Anna Mackiewicz¹, Sebastian Czarkowski², Przemysław Dyrła¹, Stanisław Wojtuń¹, Jerzy Gil¹

¹ Klinika Gastroenterologii Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; kierownik: prof. dr hab. n. med. Jerzy Gil

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

Streszczenie. Wodobrzusze (puchlina brzuszna, *ascites*) jest zjawiskiem nadmiernego gromadzenia się wolnego płynu w jamie otrzewnej, która stanowi potencjalną przestrzeń pomiędzy otrzewną trzewną i otrzewną ścienną. Najczęstszą przyczyną wodobrzusza jest marskość wątroby (ok. 80%). Jednakże w diagnostyce należy wziąć pod uwagę inne przyczyny, zwłaszcza nowotwory, niewydolność serca, w tym przewlekłą niewydolność prawokomorową, gruźlicę, dializoterapię – dializa otrzewnowa i jej powikłania – „dializacyjne” zapalenie otrzewnej, choroby trzustki i ich powikłania zapalenia. Wodobrzusze nowotworowe powstaje w przebiegu raka jajnika, trzustki i dróg żółciowych, żołądka, przełyku, jelita grubego oraz sutka. Każdy chory z puchliną brzuszną powinien być traktowany indywidualnie, wymaga wnikliwej analizy, dokładnego zebrania wywiadów i badania przedmiotowego oraz ukierunkowanych badań obrazowych w celu ustalenia przyczyny wodobrzusza, z uwagi na różne metody leczenia choroby podstawowej, której jest skutkiem. W pracy opisano przypadek 43-letniego mężczyzny, który trafił do szpitala z powodu postępującego osłabienia i narastania obwodu brzucha. W okresie 2-miesięcznej hospitalizacji, podczas której chory schudł około 30 kg, próbowano ustalić etiologię wodobrzusza. Problem okazał się interdyscyplinarny – poprzez gastroenterologię, chirurgię, internę oraz onkologię. Wodobrzusze jest często pierwszym i jedynym objawem choroby nowotworowej w obrębie jamy brzusznej. Niestety, jak wynika z literatury, spodziewany czas przeżycia chorych z wodobrzuszem o etiologii nowotworowej wynosi około 1–4 miesięcy. Opisany chory jest dowodem na to, że pomimo większych możliwości diagnostycznych, wodobrzusze stwarza w dalszym ciągu problemy diagnostyczne i lecznicze.

Słowa kluczowe: endoskopowa ultrasonografia (EUS), marskość wątroby, puchlina brzuszna, rak żołądka, wodobrzusze nowotworowe

Abstract. Ascites is the pathological accumulation of fluid within the abdominal cavity, which is the potential space between the visceral and parietal peritoneum. The most common cause of ascites is cirrhosis of the liver (about 80%). However, the diagnosis of ascites should consider other causes, such as, especially, tumors, heart failure, including chronic right sided heart failure, tuberculosis, dialysis – Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis and its complications as peritoneal dialysis-related peritonitis, pancreatic diseases, including their inflammatory complications. Malignant ascites in most common causes is associated with carcinomas of the ovary, pancreas and biliary tract, stomach, esophageal, colon and breast. Therefore, every case of ascites should be treated individually, requires careful analysis, accurate collection of medical history and physical examination, as well as oriented imaging examination to determine the cause of ascites, due to the different treatment of the underlying disease. This paper describes the case of a 43-year-old male, who was taken to the hospital because of progressive weakness and expanding abdominal circumference. During two months of hospitalization, when the patient lost approx. 30 kg of weight, efforts were made to determine the etiology of ascites. The problem turned out to be interdisciplinary – from gastroenterology, surgery, internal medicine, to oncology. Ascites is often the first and only symptom of the abdominal cancer. Unfortunately, as is apparent from the literature, the expected median survival time of patients with malignancy-related ascites ranges from 1 to 4 months. This clinical case is evidence that, despite the development of diagnostics, ascites still causes diagnostic and therapeutic problems.

Key words: ascites, cirrhosis, endoscopic ultrasonography (EUS), malignant ascites, stomach cancer

Nadesłano: 25.01.2013. Przyjęto do druku: 11.02.2013
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2013; 91 (2): 174–179
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: lek. Anna Mackiewicz
Klinika Gastroenterologii CSK MON WIM,
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa,
tel./faks +48 22 68 17 599
e-mail mackiewicz.ania@gmail.com

Wstęp

Wodobrzusze (puchlina brzuszna) jest nadmiernym gromadzeniem się wolnego płynu w jamie otrzewnej, która stanowi potencjalną przestrzeń pomiędzy otrzewną trzewną i otrzewną ścienną. W warunkach fizjologicznych – przestrzeń ta zawiera około 50–75 ml płynu surowiczego (niektóre źródła podają, że ok. 150 ml) – który nieustannie jest produkowany i wchłaniany, a jego obecność zapewnia nawilżenie błon surowiczych. Wpływ na ten proces mają: ciśnienie wrotne i jego wartość, ciśnienie onkotyczne osocza – w tym stężenie albumin, retencja sodu i wody w organizmie oraz produkcja chłonki i jej odpływ. Zaburzenie w którymkolwiek z tych mechanizmów powoduje nadprodukcję płynu i powstanie wodobrzusza. Według International Ascites Club wyróżnia się 3 typy wodobrzusza ze względu na objętość płynu puchlinowego:

- stopień 1 – wodobrzusze łagodne, stwierdzone tylko w badaniu USG;
- stopień 2 (umiarkowane) – stwierdzone w badaniu przedmiotowym, gdy objętość płynu jest większa niż 500 ml. Brzuch ma zwiększony obwód, jest rozlany (tzw. żabi), symetrycznie uwypuklony po bokach;
- stopień 3 (zaawansowane) – objawia się znacznym zwiększeniem obwodu brzucha, który jest napięty, z wygładzeniem pępka lub przepukliną pępkową.

Czulszą metodą diagnostyczną od badania USG jest tomografia komputerowa (TK) (ryc. 1).

Najczęstszą przyczyną wodobrzusza jest marskość wątroby (ok. 80%). Jednakże w diagnostyce puchliny brzusznej należy wziąć pod uwagę inne przyczyny, takie jak: nowotwory, niewydolność serca, w tym przewlekła prawokomorowa niewydolność, która często współistnieje z obecnością płynu w prawej jamie opłucnej, gruźlicę, dializoterapię głównie otrzewnową, choroby trzustki, w tym powikłania zapalenia, inne, m.in. uraz lub uszkodzenie moczowodu, jelita (perforacja jelita), przewodu piersiowego lub naczyń limfatycznych (wodobrzusze mleczowe), wyciek żółci jako powikłanie cholecysektomii, niedoczynność tarczycy (obrząk śluzowaty), AIDS, zakażenie otrzewnej (grzyby *Cryptococcus*, *Chlamydiae*), sarkoidoza, eozynofilowe lub ziarniniakowe zapalenie otrzewnej, zapalenie naczyń w przebiegu toczenia rumieniowatego układowego lub guzkowego zapalenia tętnic, śluzak rzekomy otrzewnej (*Pseudomyxoma peritonei*) (ryc. 2).

Znając mechanizmy wpływające na powstawanie płynu puchlinowego, do przyczyn wodobrzusza można dołączyć nadciśnienie wrotne i zaburzenia przepływu krwi na poziomie przedwątrobowym (zakrzepica żyły wrotnej lub śledzionowej), wątrobowym (marskość wątroby), pozawątrobowym (zespół Budda i Chiariego) oraz choroby prowadzące do hipoalbuminemii – zespół nerczowy, enteropatia z utratą białka.



Rycina 1. Tomografia komputerowa. Wodobrzusze

Figure 1. CT scan. Ascites



Rycina 2. Tomografia komputerowa. *Pseudomyxoma peritonei*

Figure 2. CT scan. *Pseudomyxoma peritonei*

W wodobrzuszu nowotworowym, czyli takim, które zawiera komórki nowotworowe, powstawanie płynu puchlinowego oparte jest na następujących mechanizmach:

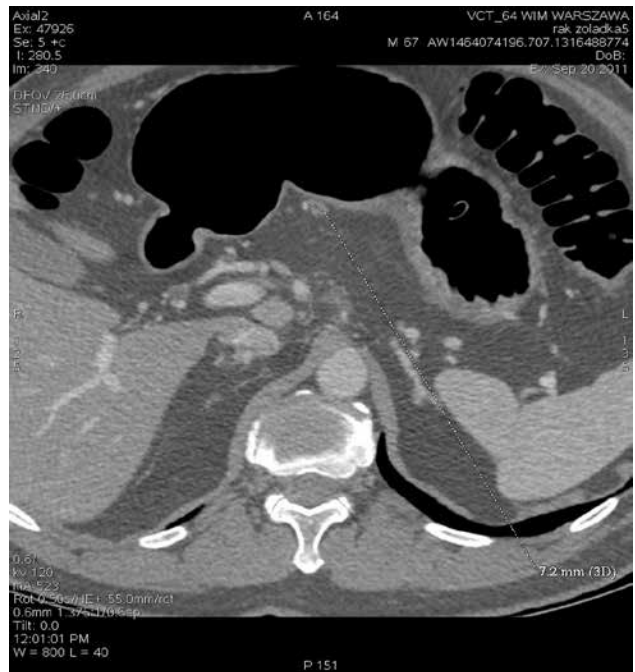
- niedrożność przewodów limfatycznych i żylnych w otrzewnej spowodowana zatorami nowotworowymi
- hipoproteinemia i zmiany ciśnienia onkotycznego osocza w przebiegu procesów katabolicznych wynikających z choroby nowotworowej
- wpływ cytokin na angiogenezę i wzrost przepuszczalności mikrokrążenia: śródbłonkowy czynnik wzrostu (*vascular endothelial growth factor* – VEGF), czynnik przepuszczalności naczyń (*vascular permeability factor* – VPF), interleukina 6 (IL-6), czynnik martwicy nowotworu (*tumor necrosis factor* – TNF)
- zaburzenie równowagi hormonalnej.

Wodobrzusze nowotworowe powstaje głównie w przebiegu raka jajnika, trzustki i dróg żółciowych, żołądka, przetyku, jelita grubego i piersi (ryc. 3).

Pacjent z wodobrzuszem o etiologii nowotworowej zwykle będzie zgłaszał – powiększanie się obwodu brzucha, niekiedy bóle brzucha, jadłowstręt, nudności niekiedy z wymiotami, zmęczenie [1]. Każdy zatem przypadek puchliny brzusznej wymaga wnikliwej analizy, dokładnego zebrania wywiadów z pacjentem i badania przedmiotowego w celu ustalenia przyczyny wodobrzusza, z uwagi na różne metody leczenia choroby podstawowej, której jest skutkiem. Pomocne w diagnostyce są badania obrazowe, tj. USG jamy brzusznej, tomografia komputerowa – zwłaszcza u osób otyłych z niewielką ilością płynu oraz analiza płynu puchlinowego pobranego poprzez nakłucie diagnostyczne, która ułatwia ustalenie przyczyny wodobrzusza.

Opis przypadku

43-letni chory – dotychczas zdrowy, został przyjęty do Kliniki Gastroenterologii WIM w trybie nagłym z powodu narastającego osłabienia, znacznej utraty masy ciała ok. 12 kg w okresie 2 miesięcy, powiększającego się obwodu brzucha. W wywiadach – nienadużywający alkoholu, nieprzyjmujący leków. W badaniu przedmiotowym przeprowadzonym przy przyjęciu do Kliniki – poza wodobrzuszem znacznego stopnia – bez istotnych odchyleń od stanu prawidłowego. Z uwagi na objawy wynikające ze znacznego stopnia wodobrzusza – wykonano paracentezę 4000 ml klarownego płynu. USG jamy brzusznej: umiarkowanego stopnia wodobrzusze, wątroba z cechami niewielkiego stłuszczenia, zawierająca zmianę ogniskową najpewniej o charakterze naczyniaka oraz drobne zwapnienie. Stwierdzono również niewielki obrzęk ścian jelit. Poza tym obraz narządów mięszojamy brzusznej prawidłowy. W badaniach laboratoryjnych krwi obwodowej – zwiększona aktywność ALP



Rycina 3. Tomografia komputerowa. Rak trzonu żołądka

Figure 3. CT scan. Gastric cancer (body of stomach)

146 (40–129) [U/l], stężenie albumin 3,5 (3,9–4,9) [g/dl], CRP 15,4 (0,0–0,8) [mg/dl]. Poza tym bez cech niedokrwistości, bez zaburzeń w układzie krzepnięcia. W badaniu kolonoskopowym – poza zmienionymi zapalnie hemoroidami – nie stwierdzono nieprawidłowości w obrazie jelita grubego, gastrokopii – błona śluzowa żołądka o wyglądzie przekrwionym, w trzonie i *antrum* obrzęknięta, fałdy pogrubiałe ze zmianami nadżerkowymi. Badanie histopatologiczne – wynik niewskazujący na nacieki nowotworowy. Rozszerzono diagnostykę. Wykluczono infekcję wirusami hepatotropowymi, infekcję HIV, gruźlicę (w wywiadach – pacjent miał kontakt z osobą chorą), infekcje bakteryjne i pasożytnicze. Wykonano paracentezę diagnostyczną – klarowny, słomkowy płyn z jamy otrzewnej wysłano do badania biochemicznego, cytologicznego (nie stwierdzono obecności komórek nowotworowych) oraz na obecność markerów nowotworowych. W wykonanej analizie płynu puchlinowego:

- SAAG (różnica między stężeniem albumin w surowicy i w płynie puchlinowym) = 0,6 g/dl wskazująca na rozsiany proces nowotworowy do otrzewnej, gruźlicę, zapalenie trzustki, zapalenie błon surowiczych lub zespół nerczycowy
- glukoza (stosunek płyn/surowica) <1 świadcząca o obecności leukocytów, bakterii lub komórek nowotworowych
- LDH (stosunek płyn/surowica) = 2,65 świadcząca o zakażeniu lub obecności nowotworu.



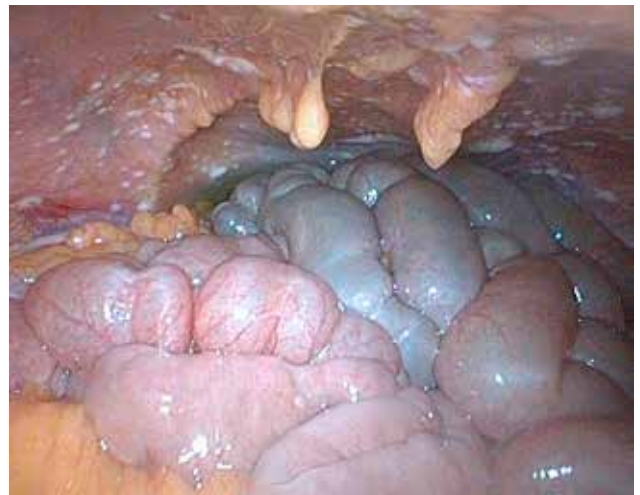
Rycina 4. Badanie EUS. Na zdjęciu widoczne powiększone węzły chłonne okołożołądkowe oraz pogrubiała ściana trzonu żołądka

Figure 4. EUS (endoscopic ultrasonography). The picture shows enlarged perigastric lymph nodes and thickened wall of the body of stomach

Zdecydowano o wykonaniu endoskopowej ultrasonografii – w badaniu EUS ściany żołądka nieznacznie obrzęknięte w trzonie, poza tym prawidłowej grubości, z zachowaną warstwowością. Nie stwierdzono zmian o charakterze naciekowym. Widoczne drobne węzły chłonne okołożołądkowe (ryc. 4).

Z powodu podejrzenia choroby nowotworowej rozszerzono diagnostykę – wykonano TK jamy brzusznej i poproszono o konsultację chirurgiczną – chory został zakwalifikowany do laparotomii zwiadowczej i przeniesiony do Kliniki Chirurgii Ogólnej, Onkologicznej, Metabolicznej i Torakochirurgii WIM. W opisie wykonanej tomografii komputerowej stwierdzono dużą ilość płynu w jamie otrzewnej, uogólnione pogrubienie ścian jelita cienkiego – obraz sugerował ich obrzęk. Pogrubienie ścian żołądka w obrębie trzonu do ok. 15 mm. Poza tym stwierdzono okrągłe, śr. do 15 mm węzły chłonne w krezce jelita cienkiego, obu krzywizn żołądka i przestrzeni zaotrzewnowej. Poza tym nie stwierdzono istotnych nieprawidłowości. W tomografii komputerowej nie stwierdzono uchwytanych zmian ogniskowych w otrzewnej. Aczkolwiek zmiany w otrzewnej wielkości do 10 mm często nie są widoczne w TK.

Śródoperacyjnie stwierdzono około 1500 ml płynu surowiczego w jamie otrzewnej, który pobrano i wysłano do badania cytologicznego. Żołądek i jelita o pogrubiałych, sztywnych ścianach (jelito zmienione na całej długości), ponadto liczne drobne guzy, najpewniej metastatyczne, w otrzewnej ściennej (ryc. 5). Z powodu braku możliwości chirurgicznego leczenia oraz braku rozpoznania ogniska pierwotnego, ograniczono się jedynie do pobrania fragmentu tkanki do badania histopatologicznego z krzywizny większej żołądka oraz z otrzewnej.



Rycina 5. Laparotomia zwiadowcza. Przerzuty nowotworowe w otrzewnej ściennej

Figure 5. Exploratory laparotomy. Metastases in the parietal peritoneum

Założono jejunostomię odżywczą. Przebieg pooperacyjny niepowikłany. Chorego skonsultowano onkologicznie (w badaniu histopatologicznym w wycinkach z żołądka *infiltratio carcinomatosa*, w wycinkach z otrzewnej *infiltratio carcinomatosa*, po konsultacji z patomorfologiem – *infiltratio adenocarcinomatosa*), a następnie wypisano do domu z ustalonym terminem dalszego leczenia onkologicznego.

Po kilku dniach chory został przyjęty do Kliniki Chorób Wewnętrznych i Reumatologii WIM w trybie nagłym z powodu ogólnego osłabienia, uporczywych wymiotów, skąpomoczny. W badaniach laboratoryjnych wykonanych w SOR kreatynina 4,7 mg/dl, mocznik 239 mg/dl. Przy przyjęciu do szpitala pacjent w stanie ogólnym średnim, wyniszczony, z cechami odwodnienia. Rozpoznano ostre uszkodzenie nerek (wg dawnej nomenklatury ostra przednerkowa niewydolność nerek) z powodu odwodnienia. Zastosowano standardowe leczenie – płynoterapię i niewielkie dawki leków moczopędnych pod kontrolą OCŻ. W trakcie hospitalizacji i w przebiegu zastosowanego leczenia uzyskano normalizację parametrów nerkowych. Niestety pacjent skarżył się na zaparcia, wymiotował, obserwowano wyciek treści jelitowej obok drenu jejunostomijnego. W radiogramie przeglądowym jamy brzusznej – bez cech niedrożności. Włączono całkowite żywienie pozajelitowe. Obserwowano poprawę stanu ogólnego chorego. Po rekonstatacji chirurgicznej ponownie wdrożono żywienie dojelitowe oraz doustne (dieta płynna). Pacjenta wypisano z Kliniki Chorób Wewnętrznych i Reumatologii WIM i przyjęto do Kliniki Onkologii WIM celem wdrożenia leczenia przyczynowego. Przy przyjęciu stan ogólny chorego ciężki. Chory zgłaszał osłabienie, okresowo wymioty oraz brak

apetytu. W badaniu przedmiotowym – kacheksja (utrata około 40 kg w ciągu 4 miesięcy), wyłoniona jejunostomia. Zdecydowano o podjęciu próby chemioterapii – początkowo wg schematu LF1. Chemioterapię przerwano po 2 dobach z powodu pogorszenia stanu ogólnego oraz narastania parametrów niewydolności nerek. Zintensyfikowano leczenie objawowe. W trakcie hospitalizacji chory wymagał przetoczenia 2 j. ME oraz 3 j. FFP. Zastosowano antybiotykoterapię empirycznie, zmodyfikowano leczenie przeciwbólowe, uzyskując stopniową poprawę stanu ogólnego chorego oraz normalizację wyników badań laboratoryjnych. W kolejnych dobach nastąpiło pogorszenie stanu ogólnego chorego. Pomimo osłabienia oraz świadomości chorego o zagrożeniu jego zdrowia i życia, pacjent nie wyraził zgody na kontynuację leczenia i wypisał się ze szpitala na własną prośbę. Jego dalsze losy są nieznane.

Omówienie

Problem puchliny brzusznej dotyczy różnych grup pacjentów. Wodobrzusze nie zawsze jest objawem marskości wątroby w przebiegu toksycznego uszkodzenia, czy wirusowego zapalenia wątroby. Często jest pierwszym objawem procesu rozrostowego w obrębie jamy brzusznej. Płyn w jamie otrzewnej u chorych na nowotwór złośliwy (poza rakiem sutka i jajnika) często zwiastuje terminalną fazę choroby, a mediana przeżycia wynosi wówczas 1–4 miesiące [2,3]. Garrison i wsp. przez 5 lat obserwowali grupę 107 pacjentów, u których rozpoznano wodobrzusze nowotworowe. Główną przyczyną był rak jajnika oraz rak trzustki, a w badaniach cytologicznych płynu puchlinowego, komórki rakowe stwierdzono jedynie w 57%. Badacze zaobserwowali, że od momentu rozpoznania wodobrzusza nowotworowego – średnie przeżycie wynosiło jedynie 20 tygodni, a w grupie pacjentów z rakiem jajnika od 32 do 58 tygodni [4]. Wodobrzusze jest patologicznym nagromadzeniem się płynu w obrębie jamy otrzewnej. Poprzez swoją obecność może wywierać ucisk na przeponę i powodować duszność i trudności w oddychaniu. Inne objawy obejmują dyskomfort w jamie brzusznej, niekiedy ból, gorączkę, wzdęcia, nudności, wymioty, wczesne uczucie sytości, obrzęk kończyn dolnych, przyrost masy ciała i ograniczenie mobilności [3]. Nagromadzenie wodobrzusza nowotworowego jest związane głównie z niedrożnością naczyń chłonnych, co powoduje zmniejszenie lub wręcz hamowanie odpływu płynu puchlinowego [5]. W omawianym przypadku – przez dłuższy czas nie można było jednoznacznie określić przyczyny wodobrzusza, zwłaszcza że pacjent początkowo nie prezentował charakterystycznych objawów, poza tymi, które bezpośrednio wiązały się z obecnością wodobrzusza. Podejrzenie etiologii nowotworowej wysunięto po wykonaniu dokładnych badań obrazowych (EUS, TK)

i śródoperacyjnym pobraniu materiału do badania histopatologicznego. Biopsja z badania gastroscopowego okazała się niewystarczająca do ustalenia rozpoznania. Pomocne w diagnostyce tego typu przypadków (poza TK jamy brzusznej) jest badanie EUS, pozwalające na ocenę grubości ścian żołądka i okolicznych węzłów chłonnych oraz otaczających struktur, obecności ewentualnego naciekania. W naszym przypadku klinicznym, badanie EUS okazało się niewystarczające do ustalenia rozpoznania i pozwoliło jedynie na wysunięcie podejrzenia, że możemy mieć do czynienia z rakiem żołądka. Podobnymi przypadkami i zastosowaniem badania EUS w diagnostyce wodobrzusza zainteresowali się Chen i wsp. Retrospektywnie badali oni czułość i swoistość endoskopowej ultrasonografii (EUS) w przedoperacyjnym stopniowaniu raka żołądka i wykrywaniu wodobrzusza u chorych na tego typu nowotwór [6].

Ringenberg i wsp. przeprowadzili retrospektywne badania w celu określenia charakterystycznych objawów klinicznych u pacjentów z wodobrzuszem nowotworowym i oceny ich wyników leczenia. W grupie 65 chorych w 80% udało się ustalić punkt wyjścia nowotworu – w grupie kobiet był to głównie rak jajnika, w grupie mężczyzn okrężnica, odbytnica i żołądek. U pozostałych 20% chorych nie udało się ustalić ogniska pierwotnego – zarówno RTG klatki piersiowej i jamy brzusznej, jak i tomografia komputerowa (TK) nie ujawniły pierwotnej przyczyny [7]. Również to badanie pokazuje, że pojawienie się płynu w jamie otrzewnej u chorych na nowotwór złośliwy lub z takim podejrzeniem, zwiastuje terminalną fazę choroby. W badanej przez Ringenberga i wsp. grupie – mediana przeżycia od rozpoznania wynosiła 7,5 dnia (średnio 43 dni, zakres 1–256 dni).

Opisany przypadek kliniczny jest dowodem na to, że pomimo rozwoju medycyny i coraz większych możliwości diagnostycznych, medycyna na pewnym etapie choroby jest bezsilna. Niestety, wielu pacjentów postępuje w identyczny sposób jak w opisanym przypadku klinicznym. Na podkreślenie zasługuje fakt, że pomimo starań lekarzy, interdyscyplinarnego podejścia do choroby, w którymś momencie choroby i walki – pacjent się poddaje. Mimo bólu oraz cierpienia zaprzestaje walki z chorobą.

Piśmiennictwo

1. Chung M., Kozuch P.: Treatment of malignant ascites. *Curr. Treat. Options Oncol.*, 2008; 9: 215–233
2. Adam R.A., Adam Y.G.: Malignant ascites: past, present, and future. *J. Am. Coll. Surg.*, 2004; 198: 999–1011
3. Saif M.W., Siddiqui I.A., Sohail M.A.: Management of ascites due to gastrointestinal malignancy. *Ann. Saudi Med.*, 2009; 29: 369–377
4. Garrison R.N., Kaelin L.D., Galloway R.H. i wsp.: Malignant ascites. Clinical and experimental observations. *Ann. Surg.*, 1986; 203: 644–651
5. Garrison R.N., Galloway R.H., Heuser L.S.: Mechanisms of malignant ascites production. *J. Surg. Res.*, 1987; 42: 126–132

6. Chen C.H., Yang C.C., Yeh Y.H.: Preoperative staging of gastric cancer by endoscopic ultrasound: the prognostic usefulness of ascites detected by endoscopic ultrasound. *J. Clin. Gastroenterol.*, 2002; 35: 321–327
7. Ringenberg Q.S., Doll D.C., Loy T.S., Yarbrow J.W.: Malignant ascites of unknown origin. *Cancer*, 1989; 64: 753–755

Terapia inhibitorami TNF- α a ryzyko ciężkich infekcji – opisy dwóch przypadków

Therapy with TNF-alpha inhibitors and risk of serious infections – the two cases report

Andrzej Bant¹, Krzysztof Kłos¹, Jerzy Kruszewski¹, Piotr Mieszczanski¹, Joanna Muszyńska², Tomasz Matuszewski¹

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 Oddział I Chorób Płuc i Gruźlicy dla Dzieci i Młodzieży Mazowieckiego Centrum Leczenia Chorób Płuc i Gruźlicy w Otwocku; kierownik: lek. Maria Krasieńska

Streszczenie. Stosowanie antagonistów czynnika martwicy nowotworów alfa (TNF- α) jest obiecującą terapią u pacjentów z ciężkimi postaciami łuszczycowego zapalenia stawów, reumatoidalnego zapalenia stawów czy chorobą Leśniowskiego i Crohna. Leczenie to stosuje się u pacjentów, którzy nie wykazali skutecznej odpowiedzi na terapię konwencjonalną, u których nie jest ono możliwe lub obciążone istotnymi działaniami niepożądanymi. Groźnymi powikłaniami, które mogą wystąpić w trakcie leczenia biologicznego są zakażenia oportunistyczne. Przedstawiono dwa przypadki zapaleń płuc o ciężkim przebiegu u pacjentów leczonych anty-TNF- α oraz aktualny przegląd piśmiennictwa z tego zakresu.

Słowa kluczowe: choroba Leśniowskiego i Crohna, infekcja, leczenie przeciwciałami anty-TNF, łuszczycowe zapalenie stawów, reumatoidalne zapalenie stawów

Abstract. The use of inhibitors of tumor necrosis factor (TNF-alpha) is a promising therapy in patients with serious forms of psoriatic rheumatoid arthritis, rheumatoid arthritis or Crohn's disease. This treatment is applied to patients who did not demonstrate effective response to conventional treatment or to whom it is not possible or burdened with significant side effects. Among dangerous complications, which can appear during the biological treatment, are opportunist infections. Two cases of severe lung infections in patients treated with anti-TNF-alpha drugs and a review of the literature are presented.

Key words: anti-TNF antibody therapy, Crohn's disease, infection, psoriatic arthritis, rheumatoid arthritis

Nadesłano: 22.03.2012. Przyjęto do druku: 11.02.2013
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2013; 91 (2): 180–184
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: dr n. med. Andrzej Bant
Klinika Chorób Infekcyjnych i Alergologii
CSK MON WIM ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa,
e-mail abant@wim.mil.pl

Wstęp

W patogenezie przewlekłych chorób zapalnych o podłożu autoimmunologicznym, do których zaliczamy m.in. reumatoidalne zapalenie stawów (RZS), zeszytniające zapalenie stawów kręgosłupa (ZZSK), łuszczycowe zapalenie stawów (ŁZS), wrzodziejące zapalenie jelita grubego (WZJG) czy chorobę Leśniowskiego i Crohna (ChLS) kluczową rolę odgrywa układ immunologiczny. W wyniku interakcji czynników środowiskowych, genetycznych, prawdopodobnie przy współdziałaniu flory jelitowej, dochodzi do nieprawidłowej odpowiedzi immunologicznej, wyrażającej się aktywacją jądrowego czynnika transkrypcyjnego NF-KB, pobudzeniem limfo-

cytów T, zwiększonym wytwarzaniem cytokin, w tym TNF- α [1]. Zakres aktywności biologicznej TNF- α jest szeroki, m.in. poprzez działanie przeciwnowotworowe, pobudzające wątrobę do produkcji białek ostrej fazy w tym CRP, stymulujące fagocytozę, a także zwiększające insulinooporność tkanek obwodowych. W ostatnich latach do leczenia tych chorób wprowadzono nową grupę leków, których mechanizm działania polega na blokowaniu TNF- α . Ze względu na budowę białkową i dużą wybiórczość, cząsteczki te zalicza się do grupy leków biologicznych. Cechuje je duża skuteczność i wysoki indeks bezpieczeństwa, chociaż nie są one pozbawione działań niepożądanych. U pacjentów leczonych anty-TNF należy liczyć się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia infekcji

o różnej etiologii: wirusowej, grzybiczej, pasożytniczej oraz bakteryjnej, zwłaszcza gruźlicy, co ilustrują przedstawione dwa przypadki.

Opisy przypadków

Przypadek 1

68-letni mężczyzna przyjęty do Kliniki z podejrzeniem prawostronnego zapalenia płuc. Choroba rozpoczęła się kilka dni przed przyjęciem do Kliniki wysoką gorączką do 40°C bez dreszczy, wzmożoną potliwością, biegunką oraz męczącym, nieproduktywnym kaszlem. Lekarz rodzinny rozpoznał ostrą infekcję górnych dróg oddechowych i zalecił doustne leczenie amoksylicyną z kwasem kalwulanowym (Augmentin 2 × 1,0 g/d). Stan ogólny chorego pogarszał się, pojawiła się duszność wdechowo-wydechowa, co było przyczyną skierowania pacjenta do szpitala. Z wywiadu – od 20. roku życia leczył się z powodu łuszczycy, w wieku 58 lat rozpoznano łuszczycowe zapalenie stawów. Ze względu na progresję choroby zaproponowano choremu terapię lekami biologicznymi. W ostatnich 4 miesiącach otrzymywał adalimumab (Humira®), a wcześniej przez 14 miesięcy etanercept (Embrel®).

Przy przyjęciu do Kliniki w badaniu przedmiotowym obserwowano: *tachypnoë* 22/min, nad polami płucnymi liczne świsty, furczenia, rzężenia drobnobańkowe po stronie prawej oraz obniżoną wartość saturacji (SaO₂ 88%) w pomiarze pulsoksymetrem palcowym. W badaniach dodatkowych z odchylen stwierdzono: leukocytozę 24,3 × 10⁹/l z przewagą neutrofilów (19,72 × 10⁹/l) w rozmazie, podwyższone wartości wskaźników zapalenia (OB 50 mm/h, CRP 44 mg/dl, hipergammaglobulinemię 27,23%) oraz nieznacznie zwiększoną aktywność prokalcytoniny 0,98 ng/ml. W zdjęciu rentgenowskim (RTG) klatki piersiowej stwierdzono jamiste zagęszczenia w polu górnym płuca prawego oraz powiększoną sylwetkę serca w obrębie lewej komory, bez obecności wolnego płynu w jamach opłucnych (ryc. 1).

Po konsultacji pulmonologicznej, zastosowano terapię empiryczną w postaci cefalosporyny II generacji *i.v.* (Biotaksym 3 × 2,0 g/d). Po 3 dniach z uwagi na brak poprawy klinicznej i progresję zmian zapalnych w kolejnym badaniu RTG klatki piersiowej, do leczenia dołączono antybiotyk z grupy makrolidów *i.v.* (Klacid 2 × 0,5 g/d). Od drugiej doby zintensyfikowanej terapii i w kolejnych dniach uzyskano zdecydowaną poprawę kliniczną oraz regresję zmian zapalnych w RTG.

W poszukiwaniu potencjalnych przyczyn zapalenia płuc wykluczono zakażenie wywołane przez *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Pneumocystis carinii*, *Mycobacterium* oraz wirusy CMV i Epstein i Barr. Uzyskano dodatni wynik w kierunku zakażenia



Rycina 1. Pacjent 1 – RTG klatki piersiowej. Jamiste zagęszczenia w rzucie płata górnego płuca prawego

Figure 1. Patient 1 – Chest X-ray. Cavous condensation in upper lobe of right lung

Chlamydia pneumoniae (obecne przeciwciała w klasie IgM). Pacjentowi zalecono przerwanie leczenia biologicznego oraz dalszą stałą opiekę reumatologa.

Przypadek 2

17-letni chłopiec został przyjęty do Mazowieckiego Centrum Leczenia Chorób Płuc i Gruźlicy z powodu ciężkiego obustronnego zapalenia płuc i podejrzenia gruźlicy. Choroba rozpoczęła się kilka dni przed przyjęciem do szpitala wysoką gorączką do 40°C, nieproduktywnym kaszlem, brakiem apetytu (w ostatnich dwóch miesiącach stracił 5 kg). Lekarz w rejonie rozpoznał zapalenie gardła i zlecił doustnie spiramycynę (Rovamycine 2 × 3 min *j.m.*/d). Z powodu braku poprawy pacjenta skierowano do szpitala. Z wywiadu od 13. roku życia był intensywnie leczony lekami immunomodulującymi (glikokortykosteridy, mesalazyna, azatiopryna) z powodu choroby Leśniowskiego i Crohna, a od kilku miesięcy w związku z zaostrzeniem objawów, zdecydowano się na włączenie anty-TNF – infliksymabu (Remicade®).

Przy przyjęciu stan ogólny średni. Osłuchowo nad oboma polami płucnymi szmer oddechowy pęcherzykowy nieco osłabiony. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono wysokie wskaźniki stanu zapalnego (OB 90 mm/h, CRP 6 mg/dl) przy prawidłowej liczbie leukocytów (7,7 × 10⁹/l) z prawidłowym rozmazem. W RTG klatki piersiowej obserwowano w obu polach płucnych liczne zlewające się zagęszczenia zapalne (ryc. 2).



Rycina 2. Pacjent 2 – RTG klatki piersiowej. Zmiany zapalne w płacie górnym prawego płuca oraz ślad płynu w prawym kącie przeponowo-żebrowym i w szczelinie międzypłatowej

Figure 2. Patient 2 – Chest X-Ray. Inflammatory changes in upper lobe of right lung and fluid in right diaphragmatic-rib corner and in interlobar fissure

W tomografii komputerowej wysokiej rozdzielczości uwidoczniono bardzo liczne, obustronne zmiany naciekowe o różnym kształcie i wielkości w obu szczytach płuc, bez rozpadu i zwapnień. Stwierdzono również poszerzenie obu wnęk płucnych z powodu powiększonych węzłów chłonnych zgrupowanych w pakiety oraz płyn w worku osierdziowym. Odczyn tuberkulinowy Mtx Rt 23 zakaźniowy (8 mm typ III) – w wywiadzie ostatnie szczepienie BCG w 7. roku życia. Pierwsze badania w kierunku gruźlicy (bakterioskopia, posiewy i badania genetyczne) były ujemne. Z uwagi na pogarszanie się stanu ogólnego pacjenta (gorączka, brak apetytu, dalszy ubytek masy ciała) i mimo braku potwierdzenia gruźlicy włączono leczenie przeciwprątkowe (izoniazyd, ryfampicyna, streptomycyna, pirazynamid) po kilku dniach, uzyskując poprawę kliniczną i normalizację temperatury ciała. Jednocześnie otrzymano potwierdzenie rozpoznania gruźlicy w kolejnej bakterioskopii, posiewach i badaniu genetycznym, gdzie stwierdzono materiał genetyczny prątków *Mycobacterium tuberculosis complex*. Jednocześnie kontynuowano leczenie choroby Leśniowskiego i Crohna mesalazyną i azatiopryną. Dawkę azatiopryny z powodu obserwowanej leukopenii zmniejszono do 50 mg/dobę. Po miesiącu leczenia szpitalnego na żądanie rodziny chorego wypisano w stanie ogólnym dobrym, zalecając kontynuowanie czterolekowej terapii przeciwprątkowej oraz zakaz stosowania leczenia biologicznego TNF- α .

Omówienie

Mechanizm działania

TNF- α jest cytokiną prozapalną wytwarzaną przez organizm głównie pod wpływem działania endotoksyn, wirusów, bakterii i grzybów. Jest ona produkowana przez aktywne monocyty i makrofagi, natomiast w znacznie mniejszych ilościach przez inne komórki (adipocyty, keratynocyty, fibroblasty, neutrofile, mastocyty oraz niektóre limfocyty). Działa na komórki, łącząc się z odpowiednim receptorem znajdującym się na jej powierzchni. Dotychczas zidentyfikowano dwa typy takich receptorów: TNF-R1 (czyli białko p55) i TNF-R2 (czyli białko p75).

TNF- α działa cytotoksycznie na wiele linii komórek nowotworowych, pobudza wątrobę do produkcji białek ostrej fazy w tym CRP, zwiększa insulinopodobność tkanek obwodowych, stymuluje fagocytozę, chemotaktycznie wpływa na neutrofile.

Poziom cytokiny TNF- α można zmniejszyć, hamując jej wytwarzanie przez różne substancje, np. fluoksetynę, kurkuminę lub blokując ją przez przeciwciała anti-TNF- α .

Do przeciwciał monoklonalnych skierowanych przeciwko TNF- α należą infliksymab, adalimumab, certolizumab, natomiast etanercept jest rekombinowanym białkiem receptorowym, który hamuje wiązanie TNF- α do receptora, co sprawia, że staje się on biologicznie nieaktywny.

Działania niepożądane anti-TNF- α dotyczą reakcji związanych bezpośrednio z podaniem leku lub nadwrażliwością na lek. Wiążą się one również z ryzykiem rozwoju chorób nowotworowych, z powikłaniami neurologicznymi, psychiatrycznymi, infekcyjnymi czy też hematologicznymi [1].

TNF- α odgrywa także znaczącą rolę w zwalczaniu patogenów wewnątrzkomórkowych, a zablokowanie jego działania stwarza ryzyko rozwoju infekcji, w tym głównie: gruźlicy, listeriozy czy zakażeń grzybiczych [2,3]. Fakt ten znajduje potwierdzenie w piśmiennictwie, a w przeprowadzonych badaniach udowodniono, że terapia inhibitorami TNF- α stanowi istotny czynnik ryzyka zakażenia lub wznowy gruźlicy [3-5]. Opisywano również zwiększenie częstości listeriozy, legionellozy, grzybic i zakażeń innymi drobnoustrojami [6,7].

Od czasu wprowadzenia inhibitorów TNF- α przeprowadzono liczne badania mające na celu określenie ewentualnego zwiększenia ryzyka infekcji. W metaanalizie Bongartza i wsp., która objęła 3493 pacjentów z RZS leczonych inhibitorami TNF- α wykazano istotny statystycznie wzrost częstości ciężkich zakażeń w porównaniu z grupą pacjentów przyjmujących placebo. W pracy odnotowywano tylko te infekcje, które zweryfikowano badaniem lekarskim i które wymagały hospitalizacji lub

antybiotykoterapii. Z ogólnej liczby 3493 pacjentów zakażenia takie stwierdzono u 126 chorych i zaledwie u 26 osób z grupy kontrolnej (1512 pacjentów przyjmowało placebo) [8].

W retrospektywnej analizie przeprowadzonej przez Salliota i wsp. w grupie 709 francuskich pacjentów poddanych terapii anti-TNF- α również wykazano zwiększoną częstość infekcji, obserwując pacjentów przed rozpoczęciem i po zakończeniu terapii. Wśród 245 pacjentów odnotowano aż 275 różnych zakażeń, w tym głównie górnych dróg oddechowych (35,6%), płuc (21,4%) i skóry (21%) [9].

W badaniu Curtisa i wsp. przeprowadzonym w formie retrospektywnej analizy 187 historii chorób osób leczonych z powodu RZS, częstość potwierdzonej przez lekarza infekcji bakteryjnej była dwukrotnie większa w grupie leczonej inhibitorami TNF- α niż w grupie poddanej standardowej terapii metotreksatem. Poza tym zwrócono uwagę, że w ciągu pierwszych 6 miesięcy leczenia różnica była aż czterokrotna, a pacjenci, których leczono anti-TNF- α cechowali się cięższym przebiegiem choroby, co już stanowiło czynnik ryzyka infekcji [2,10].

W piśmiennictwie zwrócono również uwagę na zwiększenie zapadalności na choroby wirusowe. Wolfe i wsp. w 2009 roku w grupie 5040 pacjentów leczonych inhibitorami TNF- α wykazali zwiększoną częstość występowania zakażenia wirusem *Herpes-zoster*, która wynosiła 9,8/1000 osób/rok w porównaniu z grupą otrzymującą standardową terapię, gdzie częstość tego zakażenia wynosiła 5,1/1000 osób/rok [11].

Istotny problem, chociaż mało jest dotychczas doniesień z tym związanych, stanowi stosowanie inhibitorów TNF- α u chorych ze współtowarzyszącymi przewlekłymi wirusowymi zapaleniami wątroby. Opisano zależność reaktywacji wirusowego zapalenia typu B w trakcie leczenia infliksymabem [12,13].

25 września 2011 na podstawie licznych danych zebranych przez AERS (Adverse Events Reporting System) i FDA (Food and Drug Administration) wydano oficjalne ostrzeżenie przed zwiększonym ryzykiem wystąpienia infekcji wywołanych przez pałeczki *Legionella*, *Listeria* u chorych leczonych anti-TNF- α [7].

Warto zauważyć, że w literaturze pojawiają się także doniesienia negujące zwiększenie infekcji u chorych leczonych inhibitorami TNF- α uznające je za nieznaczne [1,2,14-17]. W porównaniu z grupami pacjentów poddanych standardowej terapii, wykazano mniejszą śmiertelność wśród chorych poddanych terapii lekami biologicznymi [18].

Zaplanowanie badań porównujących częstość infekcji u chorych leczonych inhibitorami TNF- α oraz poddawanych standardowemu leczeniu stwarza trudności, ponieważ pacjenci leczeni przeciwciałami monoklonalnymi często mają cięższy przebieg choroby podstawowej, która wiąże się z większym ryzykiem infekcji [2].

Podziękowania

Autorzy dziękują za udostępnienie dokumentacji radiologicznej pracownikom Zakładu Radiologii Lekarskiej CSK MON WIM kierowanego przez prof. dr hab. n. med. Romanę Bogusławską-Walecką.

Piśmiennictwo

- Dixon W.G., Watson K., Lunt M. i wsp.: Rates of serious infection, including site-specific and bacterial intracellular infection, in rheumatoid arthritis patients receiving anti-tumor necrosis factor therapy: results from the British Society for Rheumatology Biologics Register. *Arthritis Rheum.*, 2006; 54: 2368–2376
- Rosenblum H., Amital H.: Anti-TNF therapy: Safety aspects of taking the risk. *Autoimmun. Rev.*, 2011; 10: 563–568
- Crum N.F., Lederman E.R., Wallace M.R.: Infections associated with tumor necrosis factor-alpha antagonists. *Medicine*, 2005; 84: 291–302
- Keane J., Gershon S., Wise R.P. i wsp.: Tuberculosis associated with infliximab, a tumor necrosis factor alpha-neutralizing agent. *N. Engl. J. Med.*, 2001; 345: 1098–1104
- Gomez-Reino J.J., Cannons L., Valverde V.R. i wsp.: Treatment of rheumatoid arthritis with tumor necrosis factor may predispose to significant increase in tuberculosis risk: a multicenter active-surveillance report. *Arthritis Rheum.*, 2003; 48: 2122–2127
- Kelesidis T., Salhorta A., Fleisher J. i wsp.: *Listeria* endocarditis in a patient with psoriatic arthritis on infliximab: Are biologic agents as treatment for inflammatory arthritis increasing the incidence of *Listeria* infections? *J. Infect.*, 2010; 60: 386–396
- PDA Drug Safety Communication: Drug labels for the Tumor Necrosis Factor-alpha (TNF-alpha) blockers now include warnings about infection with *Legionella* and *Listeria* bacteria. <http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm270849.htm#data>
- Bongartz T., Sutton A.J., Sweeting M.J. i wsp.: Anti-TNF Antibody Therapy in Rheumatoid Arthritis and the Risk of Serious Infections and Malignancies. *JAMA*, 2006; 295: 2275–2278
- Salliot C., Gossee L., Ruysen-Witrand A. i wsp.: Infections during tumor necrosis factor alpha blocker therapy for rheumatic diseases in daily practice: a systematic retrospective study of patients. *Baillieres Clin. Rheumatol.*, 2007; 46: 327–334
- Curtis R., Patkar N., Xie A. i wsp.: Risk of serious bacterial infections among rheumatoid arthritis patients exposed to tumor necrosis factor alpha antagonists. *Arthritis Rheum.*, 2007; 56: 1125–1133
- Wolfe F., Michaud K., Chakravarty E.F.: Rates and predictors of herpes zoster in patients with rheumatoid arthritis and non-inflammatory musculoskeletal disorders. *Baillieres Clin. Rheumatol.*, 2006; 45: 1370–1375
- Esteve M., Saro C., Gonzalez-Huix F. i wsp.: Chronic hepatitis B reactivation following infliximab therapy in Crohn's disease patients: need for primary prophylaxis. *Gut*, 2004; 53: 1363–1365
- Wendling D., Auge B., Bettinger D. i wsp.: Reactivation of latent precore mutant hepatitis B virus related chronic hepatitis during infliximab treatment for severe spondyloarthropathy. *Ann. Rheum. Dis.*, 2005; 64: 788–789
- Furst D.E., Schiff M.H., Fleischmann R.M. i wsp.: Adalimumab, a fully human antitumor necrosis factor alpha monoclonal antibody, and concomitant standard antirheumatic therapy for the treatment of rheumatoid arthritis: results of STAR (Safety Trial of Adalimumab in Rheumatoid Arthritis). *J. Rheumatol.*, 2003; 30: 2563–2571
- Genovese M.C., Bathon J.M., Fleischmann R.M. i wsp.: Long-term safety, efficacy, and radiographic outcome with etanercept treatment in patients with early rheumatoid arthritis. *J. Rheumatology*, 2005; 32: 1232–1242
- Klareskog L., van der Heijde D., Jager J.P. i wsp.: Therapeutic effect of the combination of etanercept and methotrexate compared with each treatment alone in patients with rheumatoid arthritis; double-blind randomized controlled trial. *Lancet*, 2004; 363: 675–681

17. Maini R.N., Breedveld F.C., Kalden J.R. i wsp.: Sustained improvement over two years in physical function, structural damage, and signs and symptoms among patients with rheumatoid arthritis treated with infliximab and methotrexate. *Arthritis Rheum.*, 2004; 50: 1051–1065
18. Dixon W.G., Symmons D.J, Lunt M. i wsp.: Serious infections following anti-tumor necrosis factor alpha in patients with rheumatoid arthritis: lessons from interpreting data from observational studies. *Arthritis Rheum.*, 2007; 56: 2896–2904

Postrzałowe i odłamkowe uszkodzenia naczyń

Vascular wounds inflicted by projectiles and shrapnels

Andrzej Obara, Mirosław Dziekiewicz

Klinika Chirurgii Naczyniowej i Endowaskularnej Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; kierownik: prof. dr hab. n. med. Marek Maruszyński

Streszczenie. Obrażenia wojenne powstają najczęściej w wyniku postrzałów pociskami oraz odłamkami. Jeżeli dochodzi do uszkodzenia ważnych życiowo narządów, takich jak serce, mózg, narządy brzucha czy klatki piersiowej, najczęściej skutkuje to natychmiastowym zgonem lub stanowi bezpośrednie zagrożenie życia. Rzadziej prowadzi do czasowej lub całkowitej niesprawności. Obrażenia naczyń na polu walki stanowią częstą przyczynę leczenia ze znacznym odsetkiem zgonów. Omówiono również typowe obrażenia powodowane przez IED. Zbyt późne podjęcie leczenia, z towarzyszącymi złamaniami kości i wstrząsem skutkują wysokim procentem utraty kończyn. Dlatego rekonstrukcja naczyń, stabilizacja zewnętrzna oraz fasciotomia, w zależności od wskazań, zwiększają szansę przeżycia rannych oraz zachowania kończyn. Przedstawiono również możliwości wykorzystania metod endowaskularnych w tym zakresie.

Słowa kluczowe: odłamkowe uszkodzenia naczyń, postrzały naczyń

Abstract. Battle injuries are mostly caused by bullets and shrapnels. If vital body organs, such as heart, brain, abdomen and chest, are damaged, it mostly ends with death or is immediately dangerous to life. Less commonly it leads to temporary or permanent disability. Battlefield vessel injuries are a common reason for treatment, with a significant percentage of deaths. The article also discusses typical injuries caused by improvised explosive devices (IED). Delayed treatment, associated fractures and shock result in increased percentage of limb loss. Therefore, arterial and venous repair, external skeletal fixation, and fasciotomy, if necessary, increase the chances to survive and save limbs. Moreover, the possibilities to use endovascular methods in this respect was also presented.

Key words: vascular gunshot wounds, vascular shrapnel wounds

Nadesłano: 19.12.2012. Przyjęto do druku: 11.02.2013
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2013; 91 (2): 185–191
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: dr n. med. Andrzej Obara
Klinika Chirurgii Endowaskularnej i Naczyniowej
CSK MON WIM
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa 44,
tel. +48 22 68 16 414, e-mail aobara@wim.mil.pl

Obrażenia naczyń od broni palnej, w odróżnieniu od uszkodzeń pozostałych narządów, stanowią oddzielną grupę diagnostyczno-terapeutyczną, choć powiązaną z nimi. Ich udział w następstwie postrzałowych i odłamkowych ran ciała stale wzrasta, wszystkie zaś rany powstałe od pocisków i odłamków czy to pierwotnych, czy wtórnych, zalicza się do ran niebezpiecznych, powodujących bezpośrednio zagrożenie życia. Ze względu na gwałtowność objawów i wysoką śmiertelność (przed-, śród- i pooperacyjną) należy zawsze brać pod uwagę ich występowanie w ranach postrzałowych tym bardziej, że w ostatnich konfliktach zbrojnych ich liczba wzrasta [1].

Od czasu wprowadzenia ręcznej broni palnej, czyli praktycznie od końca XIV wieku, powstał nowy rodzaj rany pourazowej – rana postrzałowa, a od XVI wieku

z chwilą zastosowania kartaczy – klasyczna rana odłamkowa. Ranę postrzałową charakteryzował wlot i ewentualny wylot pocisku, kanał trwały i kanał chwilowy. W miarę rozwoju konstrukcji strzeleckich wzrastała skuteczność ich niszczącego oddziaływania na ciało ludzkie, powodując gwałtowny wzrost śmiertelności wskutek zadanych ran. Związane to było z wzrastającą prędkością wylotową oraz zmianą kształtu samego pocisku (pociski o wydłużonym przekroju poprzecznym, tępo łukowe, potem ostrołukowe, były aerodynamiczne, szybsze, lżejsze, głębiej penetrowały tkanki, wzrosła również płaskość toru lotu i celność). Pocisk powinien charakteryzować się odpowiednią głębokością wnikania. Im ona większa, tym większa szansa na uszkodzenie ważnych narządów i krwawienie (krwotok). Bardzo ważną cechą jest także zdolność do dość szybkiego oddawania energii.

Im więcej energii zostanie oddane w wyniku uderzenia w cel, tym większe potencjalne obrażenia oraz szanse na wywołanie wstrząsu pourazowego. A więc pocisk powinien mieć odpowiednią głębokość wnikania i odpowiednią energię kinetyczną ze zdolnością do jej dość szybkiego oddania. Te czynniki muszą być w miarę zrównoważone w klasycznej wojskowej standardowej amunicji. Również rany odłamkowe zmieniały się na coraz cięższe przez zastosowanie pocisków szrapnelowych i potem odłamkowych. Główną przyczyną zgonów, poza bezpośrednim trafieniem ważnych dla życia narządów i głównych naczyń, były niedające się opanować ówczesnymi metodami leczniczymi krwotoki wewnętrzne i zewnętrzne z uszkodzonych naczyń oraz późniejsze powikłania w postaci krwotoków septycznych i z pękniętych pourazowych tętniaków rzekomych (praktycznie nie wiadomo jak je leczyć, postęp zanotowano dopiero na początku XX wieku. Własny sposób postępowania w leczeniu pourazowych tętniaków rzekomych opracował polski chirurg profesor Romuald Węglowski, twórca zasad operacji naczyniowych po urazach.). Oczywiście niezwykle rzadko pocisk lub odłamek uszkadza tylko pojedyncze naczynie. Z reguły uszkodzeniu naczynia towarzyszy rozerwanie okolicznych tkanek, narządów i innych naczyń. Przykładowo początkowy raport VVR (Vietnam Vascular Registry) podawał 14% izolowanych uszkodzeń żył [2].

Przyjmuje się ogólnie prostą zależność, że im większa prędkość pocisku, tym większe obrażenia, ale ich ciężkość zależy również od następujących czynników: budowy pocisku, jego masy, kształtu, kalibru, głębokości penetracji, toru po jakim się porusza i w jaki sposób (prostoliniowy, krzywoliniowy, stabilny, niestabilny, z koziółkowaniem, z fragmentacją, z powstaniem pocisków wtórnych), od deformacji pocisku przed uderzeniem w cel, miejsca trafienia, sposobu utraty prędkości, struktur anatomicznych okolicy zranienia i charakterystyki tkanek oraz narządów pozostających pod wpływem jego działania. Ma to szczególnie znaczenie przy postrzałach pociskami szybkimi, tj. o prędkości wyłotowej powyżej 900 m/s, powodującymi rozległe obrażenia. Dotyczy to pocisków pośrednich z broni wojskowej zasilanej nabojami: 5,45 × 39 mm, 5,56 × 45 mm, 5,8 × 42 mm. Podczas trafienia w ciało człowieka pocisku np. M193 (amunicja 5,56 × 45 mm), odchylenie się, a następnie koziółkowanie i powstające naprężenia prowadzą do jego łamania się w miejscu, gdzie jest rowek służący do obciśnięcia łuski; tylna część pocisku rozpada się, a powstałe odłamki stają się wtórnymi pociskami, które dziurawią tkankę w pewnej odległości od śladu pozostawionego przez pocisk zasadniczy. Perforowana odłamkami tkanka znajduje się w zakresie występowania kanału chwilowego, a więc jest naprężona, dlatego perforacje powodują obszerne zranienie. Synergizm fragmentacji pocisku i kanału chwilowego prowadzi do rozległego zranienia, powodując kilkunastocentymetrową

jamę powstającą w wyniku rozepchania tkanek na boki z jednoczesnym ich rozerwaniem. Ten mechanizm powstania obrażenia wystarczy przenieść na poszczególne części ciała ludzkiego, aby mieć wyobrażenie o jego rozległości i o trudnościach (o ile ranny przeżył) operacji naprawczej i dalszego leczenia.

Duże zniszczenia również powodują odłamki bomb lotniczych, pocisków moździerzowych, artyleryjskich, min i granatów. Szczególnie niebezpieczne są artyleryjskie pociski odłamkowe, pociski artylerii raketowej z głowicami odłamkowo-burzącymi i odłamkowe bomby lotnicze eksplodujące w powietrzu nad celem w ściśle określonym punkcie toru lotu (kilka, kilkanaście metrów nad ziemią), służące do zwalczania siły żywej i sprzętu znajdujących się na odkrytym terenie. Dawnym sposobem zwiększającym oddziaływanie odłamków na siłę żywą jest tzw. strzelanie rykoszetowe (odbitkowe) pod małymi kątami upadku (ok. 20°) artyleryjskimi pociskami odłamkowymi, wyposażonymi w zapalniki uderzeniowe działające ze zwłoką. Uderzenie pocisku w ziemię powoduje jego odbicie i zadziałanie zapalnika. W wyniku zwłoki w działaniu zapalnika wybuch pocisku następuje po jego odbiciu nad powierzchnią ziemi na wysokości 3–5 m, co znacznie zwiększa skuteczność działania odłamkowego w porównaniu z klasycznym wybuchem naziemnym.

Odłamki choć nie są aerodynamiczne i szybko tracą prędkość, to w pobliżu wybuchu mogą osiągać znaczne prędkości rzędu 1000 m/s i powyżej. Przy zranieniach odłamkowych rany mogą być bardzo rozległe, często ze złamaniami kości, a nawet oderwaniem całych kończyn i głowy. Rana odłamkowa jest postrzępiona, a jej kanał ma nieregularny kształt niekoniecznie odpowiadający rozmiarom czy pierwotnemu kształtowi odłamka. Kanał ten generalnie pozostaje stały na swoim przebiegu, chyba że uderzający odłamek w czasie wybuchu wprawiony był w rotację. Są to obrażenia w większości zamknięte, ale powodujące znaczne wewnętrzne zniszczenia tkanek, narządów i naczyń prowadzące do intensywnych krwawień i krwotoków. W warstwach kanału rany występują rozległe głębokie stłuczenia tkanek, zmiążdżenia i wylewy krwawe. Rana odłamkowa w swej strukturze ma głębokie uchyłki i różnego kształtu „kieszony” z odwarstwionych, rozerwanych lub urwanych tkanek, wypełnione krwią i krwinkami. Część tkanek kanału odłamkowego ulega szybkiej martwicy, część powolnemu obumieraniu w wyniku czego stanowią podłożem do rozwoju bakterii, zwłaszcza najgroźniejszych beztlenowców, wywołujących m.in. zgorzel gazową. Inne są uszkodzone czynnościowo w różnym stopniu, anatomicznie – w zależności od stopnia uszkodzenia ukrwienia i unerwienia. Czasami wnikającym odłamkiem towarzyszą różnego stopnia oparzenia tkanek przyległych do odłamku(ów) ze względu na ich znaczne rozgrzanie podczas wybuchu.

Obecnie w asymetrycznych działaniach bojowych na pierwsze miejsce wysuwają się uszkodzenia odłamkowe spowodowane improwizowanym ładunkiem wybuchowym (*improvised explosive device* – IED). Z definicji są to urządzenia wyprodukowane w sposób improwizowany, zawierające niszczące, śmiertelne związki pirotechniczne lub zapalające związki chemiczne przeznaczone do niszczenia, unieszkodliwiania, nękania lub odwracania uwagi. Mogą zawierać materiały wojskowe, ale zwykle skonstruowane są z elementów pochodzących z różnych źródeł [3]. Ładunki te mogą osiągać masę do 500 kg, a siła rażenia na ciało ludzkie może osiągać zasięg 100 m. Liczba ich szybko wzrasta z każdym rokiem konfliktu. Wybuchy min pułapek umieszczanych przy trasach przemieszczania się kolumn wojskowych i patroli to główna przyczyna strat wojsk koalicji NATO w Afganistanie (poważnym utrudnieniem dla sił koalicyjnych jest bardzo słaba infrastruktura drogową, która wymaga budowy nowych dróg. Linie komunikacyjne są priorytetem dla sił NATO ISAF, gdyż pozwalają na szybki przerzut oddziałów, umożliwiają kontrolę obszaru, zapewniają zaopatrzenie bazom i wysuniętym oddziałom ISAF w niezbędne środki walki). Są elementem stale zmienianej, elastycznej i śmiertelnej taktyki, udoskonalanej z każdym rokiem, pozbawiającej życia coraz większą liczbę żołnierzy. Dzieje się to pomimo wprowadzania różnych systemów umożliwiających wykrycie IED i ładunków formowanych wybuchowo (*explosive formed projectile* – EFP) oraz stosowania różnorodnych zabezpieczeń chociażby coraz szerszego stosowania opancerzonych pojazdów o zwiększonej odporności na miny i ataki z zasadzki typu MRAP (*mine resistance ambush protected*), choć eksploatacja w warunkach wojennych ukazała liczne wady tego typu pojazdów. Dodatkowo bywa, że po wybuchu IED występuje natychmiastowy ostrzał rannych, utrudniając lub czasowo uniemożliwiając udzielanie pierwszej pomocy i ewakuację, co oczywiście przyczynia się do strat nieodwracalnych. Jak widać z dotychczasowej praktyki wykrycie i neutralizacja ładunków nie jest wcale łatwym zadaniem i wymaga zaangażowania wielu środków i ludzi, a zagrożenia i tak nie da się całkowicie wyeliminować.

Różne statystyki uszkodzeń naczyń najczęściej nie uwzględniają uszkodzeń innych narządów, tkanek i nerwów, skupiając się na tym najważniejszym. Dokładnych danych nie można podać, ponieważ najczęściej te, którymi dysponujemy to zbiorcze dane poszczególnych grup rannych leczonych w różnych szpitalach, u których wyszczególniono uszkodzenia naczyń lub ewentualne skutki ich uszkodzenia (np. zmiany martwicze, które też mogły powstać z innych przyczyn). Są to tylko dane przybliżone. Nie obejmują wszystkich państw walczących i frontów. W czasie I wojny światowej wg danych francuskich, niemieckich, amerykańskich i brytyjskich stanowiły 0,3–1,3%, w II wojnie światowej wg

danych amerykańskich 0,96%, w wojnie koreańskiej 2,4%, w wojnie wietnamskiej 2–3%, w operacji OIF 4–6% (z tendencją wzrostową) wszystkich obrażeń [4,5]. Postęp w leczeniu na przestrzeni lat jest widoczny w zestawieniu np. obrażeń tętnicy podkolanowej (uszkodzoną żyłą podkolanową w razie konieczności można podwiązać, co nie zawsze jest bezkarne, ale czasami nie ma innego wyjścia. Naczynia żyłne powierzchownego układu przejmują wtedy odpływ żylny z kończyny, ulegając wolnemu rozszerzeniu, co powoduje po pewnym czasie zmniejszenie początkowego obrzęku kończyny). Podwiązanie żyły podkolanowej, obrzęk i zaburzenie odpływu niejednokrotnie przyczyniało się jednak do odjęcia kończyny powyżej stawu kolanowego. Przyczyną był brak możliwości wytworzenia się krążenia obocznego, obwodowy zastój krwi, narastający obrzęk, brak hemodynamiki przepływu krwi w wyniku znacznego zniszczenia tkanek. Dlatego o ile jest to możliwe, duże znaczenie ma rekonstruowanie żyły podkolanowej, jako przeciwdziałanie zespołowi pozakrzepowemu oraz w celu polepszenia hemodynamiki krążenia obwodowego. Ważne jest to w sytuacji słabego krążenia obocznego uwarunkowanego anatomicznie albo spowodowanego rozległym zniszczeniem okolicznych tkanek. Przełomem w wynikach leczenia rannych była wojna koreańska (1950–1953) i wietnamska (1963–1975), gdzie m.in. zastosowanie transportu powietrznego i możliwości naprawy naczyń blisko miejsca urazu spowodowało, np. w przypadku obrażeń naczyń kończyn obniżenie odsetka odjęć odpowiednio do 20 i 13% [6]. W czasie wojny koreańskiej, praktycznie od kwietnia 1952 r. zaczęto znacznie szerzej doraźnie naprawiać naczynia, przywracając przepływ (oczywiście, jeżeli był na to czas). Przy masowym napływie rannych szpitale MASH (*Mobile Army Surgical Hospital*) pracowały tylko ze wskazań życiowych. Po rekonstrukcji naczyń kończyn obowiązkowo nakazywano fasciotomię. W przypadku tylko podwiązywania naczyń odsetek amputacji był zbliżony do tego z II wojny światowej [7]. Również czas do udzielania kwalifikowanej pomocy w urazach naczyń był za długi. W czasie wojny wietnamskiej, znacznie skrócił się czas udzielania kwalifikowanej pomocy, a metoda rekonstrukcyjna została znacznie udoskonalona i w miarę warunków często ją stosowano. Jednak nadal wysoki odsetek odjęć świadczy nie tylko o niepowodzeniach, ale również o tym, iż zniszczenia struktur naczyniowych dołu podkolanowego, stawu kolanowego i okolicy były na tyle duże, że nie wchodziła w rachubę jakakolwiek rekonstrukcja (w obecnym konflikcie afgańskim na szczęście nie ma tak jednorazowych dużych strat. Ale problemem dla ewakuacji medycznej i zespołów chirurgicznych byłoby na pewno, np. jednorazowo kilkuset rannych o różnym profilu, w tym naczyniowym, z tego powodu ciężko).

W następstwach urazów naczyń obserwuje się: rozzerwanie (urwanie) naczynia z rozległym krwiakiem

okołonaczyniowym i intensywnym krwawieniem (krwotokiem), krwiak śródścienny i stłuczenie naczynia z oderwaniem błony wewnętrznej oraz zamknięciem przepływu, jednoczesowe uszkodzenie żyły i tętnicy z zamknięciem dopływu i odpływu. Często zmianom tym towarzyszą o różnym nasileniu uszkodzenia nerwów, kości i stawów. Wszystkie te zmiany powodują zamknięcie przepływu do dystalnych części kończyny i jej niedokrwienie. Podczas postrzału kończyny z uszkodzeniem tętnicy, dodatkowo dochodzi do odruchowego rozległego kurczu innych naczyń tętniczych i żylnych kończyny. Rozległość kurczu i czas jego trwania mają duże znaczenie dla przeżycia kończyny nawet już po opatrzeniu tętnicy i przywróceniu w niej przepływu. Obrażenia te najczęściej dotyczą ludzi młodych, o zdrowych naczyniach, bez krążenia obocznego. Dlatego przerwanie głównego napływu krwi do kończyny powoduje dramatyczne następstwa. U rannych z miażdżycowym upośledzeniem ukrwienia kończyn dolnych przerwanie krążenia nie jest tak dramatyczne ze względu na wytworzone już krążenie oboczne. U nich kurcz naczyniowy nie jest dodatkowo możliwy ze względu na zmiany miażdżycowe, a tym samym utratę możliwości zmiany średnicy naczyń powodowanej naturalnym kurczem mięśniówki gładkiej naczyń. Innym mechanizmem uszkodzenia naczyń, a na dalszym etapie niedokrwienia obwodowego jest stłuczenie ściany naczynia. Często powoduje to przelatujący blisko lub stycznie pocisk. Prowadzi to do pęknięcia błony wewnętrznej naczynia z odwarstwieniem śródbłonna. Następstwem tego uszkodzenia jest wytworzenie mechanizmu zastawkowego, upośledzającego przepływ przez tętnicę lub wręcz prowadzącego do jej całkowitej okluzji. Naczynie takie oglądane makroskopowo z zewnątrz może wyglądać prawidłowo. Wykrycie tej patologii jest możliwe dopiero po wykonaniu śródoperacyjnego USG i/lub badania naczyniowego, np. arteriografii lub po jego rozcięciu. Szybkie rozpoczęcie leczenia jest rozstrzygające. Dla ratowania kończyny znaczenie mają przede wszystkim lokalizacja i czas, jaki upłynął od chwili zranienia kończyny i zamknięcia przepływu przez uszkodzone główne naczynia do wdrożenia właściwego postępowania chirurgicznego odtwarzającego przepływ, w tym stosowania leków znoszących kurcz naczyń.

Istotną trudność w ratowaniu kończyny ma również stan ogólny rannego, który nie zawsze pozwala na wykonanie operacji rekonstrukcyjnej. Problem ten był wyraźnie widoczny w wojnie koreańskiej przy dużym natężeniu ciężko rannych. Szczególnie dotyczy to rannych z obrażeniami wielomiejscowymi i wielonarządowymi, będących w stanie krytycznym, gdy w pierwszej kolejności wykonuje się operacje ratujące życie, a rekonstrukcja naczyń kończyny – szczególnie poniżej poziomu pachwiny schodzi wtedy na plan dalszy, nawet kosztem jej utraty. Najważniejszym zadaniem staje się zapewnienie

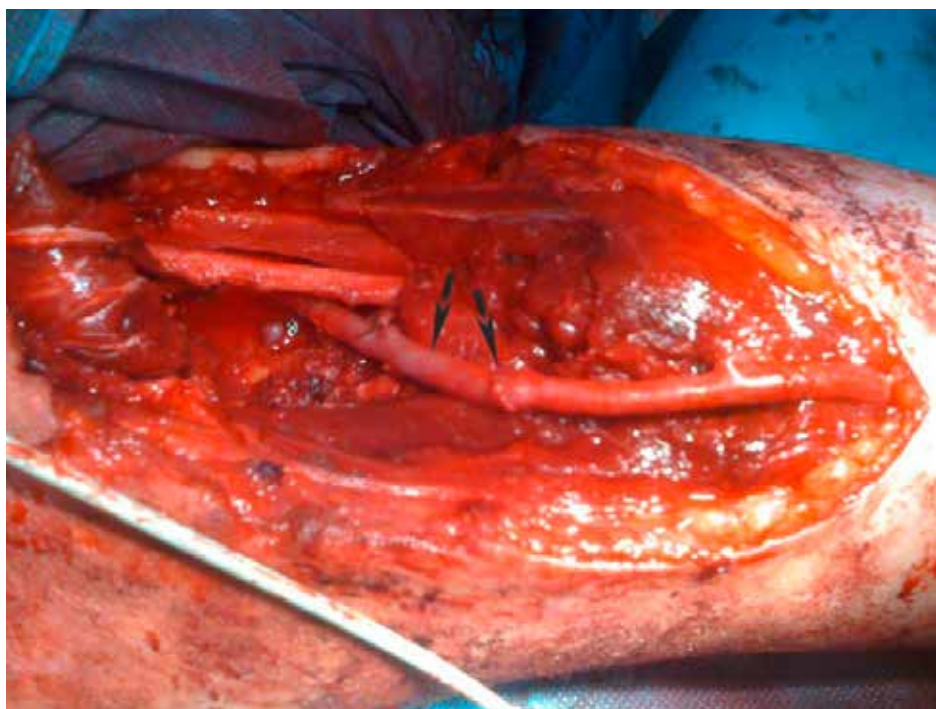
optymalnej pomocy medycznej (jeżeli stan ogólny rannego i sytuacja tego wymaga postępowanie musi się odbywać wg strategii chirurgicznej kontroli zniszczeń (*Damage Control Surgery* – DCS) [8]. Z dotychczasowych doświadczeń wynika, że ten sposób postępowania zmniejszył śmiertelność z powodu krwotoków prawie o połowę. Ma zastosowanie wtedy, kiedy stan rannego uniemożliwia przeprowadzenie wielogodzinnej operacji naprawczej oraz gdy jest duża liczba rannych przekraczająca możliwości zespołów operacyjnych. Jest to postępowanie trój etapowe: operacja doraźna, resuscytacja, operacja definitywna. Operacja doraźna to zatrzymanie krwotoku dające szansę przeżycia. Jest to „proste” zszycie w mniejszych obrażeniach, w przypadku całkowitego rozerwania naczyń – czasowe odtworzenie przepływu, podwiązanie, głębokie podklucie i podwiązanie przy niewidocznym naczyniu. Resuscytacja to stworzenie warunków dla możliwości wykonania operacji definitywnej. Polega na stabilizacji hemodynamicznej, wyrównaniu kwasicy, hipotermii i zaburzeń koagulacyjnych. Operacja definitywna – rekonstrukcja z odtworzeniem przepływu w naczyniach z reguły 24–72 godziny po pierwszej operacji.

W przypadku ran spowodowanych IED (nie rozważając obrażeń powstających wskutek działania powietrznej fali uderzeniowej, promieniowania cieplnego, błysku, fali akustycznej oraz działania gazów toksycznych) najwięcej obrażeń odłamkowych występuje w dolnych częściach ciała – przede wszystkim w kończynach dolnych (najczęściej), miednicy, kończynach górnych, szyi i twarzy, czaszce, a więc częściach ciała nieochronianych lub słabo chronionych przez osłony osobiste. Fala odłamków najczęściej uszkadza naczynia w obrębie goleni i uda, ale często również tętnicę i/lub żyłę biodrową. Po opanowaniu krwotoku najważniejszym zadaniem staje się przywrócenie dopływu krwi. Przy znacznych ubytkach naczyń konieczne stają się przeszczepy naczyniowe z własnych żył rannego (żyła odpiszczelowa wielka, żyła szyjna zewnętrzna, żyły powierzchowne przedramienia), w ostateczności sztuczne protezy naczyniowe, ponieważ żyły te mogą być niedostępne z powodu wcześniejszego ich wykorzystania do pomostów wieńcowych, przebytej operacji żyłaków, wcześniejszych tętniczych rekonstrukcji, przebytego zapalenia żył, niedrożności po wkłuciach lub zniszczenia w wyniku wcześniej odniesionych ran lub obecnie. Niestety sięgnięcie u tych chorych po materiał sztuczny do rekonstrukcji naczyń może skutkować z dużym prawdopodobieństwem zakażeniem protezy naczyniowej. Z przeprowadzonych badań wiadomo, że najlepiej zastosować u tych rannych protezy impregnowane solami srebra lub węglem. Pozwala to obniżyć odsetek zakażeń protezy naczyniowej, ale nie eliminuje to problemu całkowicie, lecz na danym etapie leczenia nie ma często innego wyjścia. Należy pamiętać, że amputowane kończyny mogą być cennym źródłem

materiału autogennego do naprawy innych uszkodzonych naczyń. Gojenie ran postrzałowych i odłamkowych jest znacznie utrudnione wskutek zawsze obecnego zakażenia, ranni często wymagają następowego, wielomiesięcznego leczenia, często wielokrotnych operacji oraz rehabilitacji. Występują powikłania pod postacią ropienia ran oraz ropnych przetok powstających najczęściej wskutek pozostawienia drobnych odłamków lub części pocisku. Często tworzą się pourazowe tętniaki rzekome. Ich usunięcie napotyka trudności związane np. z ukrwieniem kończyny, czasami na goleni pozostaje tylko jedna drożna i sprawna pod względem hemodynamicznym (niezniszczona) tętnica [9,10].

Obrażenia spowodowane IED dotyczą również innej ważnej, a tylko częściowo osłoniętej przez osłony osobiste części ciała – górnego otworu klatki piersiowej, szyi i głowy. Bezpośrednie trafienie pociskiem(ami) lub odłamkiem(ami) jest śmiertelne, uszkodzeniu ulegają zazwyczaj oprócz naczyń szyjnych (tętnicy i żyły szyjnej) tchawica i leżący za nią przełyk. Towarzyszyć temu może stłuczenie lub rozerwanie rdzenia. Również przebitki może zostać hełm, powodując obrażenie ośrodkowego układu nerwowego, już samo prowadzące do śmierci (współczesne hełmy aramidowe podobnie jak stalowe nie chronią przed bezpośrednim trafieniem pociskiem karabinowym, pośrednim i niektórymi pistoletowymi [11-13]). Takich mieszanych zranień, krwotoku (10% rzutu serca) i zaburzeń oddychania nie można opanować na polu walki i śmierć jest natychmiastowa. Rany z innym, intensywnym krwawieniem z szyi i rozległymi

uszkodzeniami tkanek (szczególnie poziomu III) wymagają doraźnego wykonania intubacji lub tracheostomii, doraźnego zatrzymania krwawienia, a po transporcie do szpitala natychmiastowej interwencji celem definitywnego zatrzymania krwotoku i wyrównania zaburzeń hemodynamicznych. Naprawa rozerwanych naczyń podobojczykowych i szyjnych jest bardzo trudna, obciążona wysokim odsetkiem śmiertelności. W przypadku następstw urazów nieprzebiegających tak dramatycznie – rany z nienarastającym krwawieniem, styczne, tępe, krwiaki szyi, okolicy nadobojczykowej i stłuczenia wymagają również interwencji chirurgicznej, ale wtedy jest możliwość diagnostyki. To zdobyty czas na dokonanie wyboru najwłaściwszego sposobu postępowania. U większości jednak rozpoznanie uszkodzenia naczyń i jego umiejscowienia można ustalić już po wyglądzie i dokładnym badaniu fizykalnym [14,15]. Postęp medycyny i techniki oraz modernizacja pola walki spowodowały dotarcie nowoczesnej diagnostyki do połowych szpitali poziomu III i jeżeli jest czas i sprzyjające warunki (brak napływu rannych), w ranach z podejrzeniem niejasnego uszkodzenia naczyń u chorych stabilnych, można wykonać badanie naczyniowe, zarówno arteriograficzne, USG, jak i angio-TK (arteriografia w tomografii komputerowej), które pozwalają przybliżyć rozpoznanie przedoperacyjne, tym bardziej, że czasami, żeby naprawić uszkodzone naczynia szyjne i podobojczykowe, konieczna jest również sternotomia/torakotomia z dostępem do naczyń od wnętrza klatki piersiowej.



Rycina 1. Uszkodzenie odłamkowe tętnicy ramiennej (lekki moździerz LM 60 D/K). Odtworzenie rozerwanej tętnicy z wykorzystaniem odwróconej wstawki VSM

Figure 1. Shrapnel damage to the brachial artery (light mortar LM 60 D/K). Reconstruction of damaged artery using reversed saphenous vein graft



Rycina 2. Radiogram kończyny dolnej. Odłamkowe złamanie kości opatrzone stabilizatorem zewnętrznym. Odłamki w obrębie tkanek miękkich i kości po wybuchu fugasa (IED)

Figure 2. X-Ray of lower limb. Bone fragments fixed by external stabilization. Metal fragments in soft tissues and bones after the IED explosion

Na pewno każdy się zastanawia co z nowymi technikami w chirurgii naczyń stosowanymi obecnie? Zastosowanie technik wewnątrznacyniowych w leczeniu, pomimo różnych korzyści wynikających z zastosowania tych technologii, ich wykorzystanie w warunkach polowych obecnie jest dyskusyjne, mocno ograniczone i często praktycznie niemożliwe, choć są doniesienia o takich wewnątrznacyniowych zabiegach, które wykonane w stabilnych warunkach wojennych na zapleczu frontu i u wybranych rannych zakończyły się sukcesem [16-18]. Niewątpliwie istnieje też nacisk firm produkujących sprzęt do procedur wewnątrznacyniowych na szerokie wprowadzenie go do szpitali polowych, co jest wbrew logice. Zawsze będzie pytanie, czy je wykonywać, a jeżeli już to kiedy? Decydujący jest czynnik czasu, prostota oraz koszty. Procedury obecnie stosowane w warunkach polowych muszą być proste, tanie, szybkie oraz

nieskomplikowane. Dlatego wszelkie kosztowne i długotrwałe procedury wewnątrznacyniowe, np. embolizacja różnymi materiałami krwawiących naczyń, założenie pokrywających stentów, angioplastyka pourazowych zwężeń, stosowanie wewnątrznacyniowej fibrylizacji, rekonstrukcja z użyciem stentgraftów i inne, mogą i powinny być wykonywane jedynie w szpitalach niezwiązanych bezpośrednio z polem walki. A już na pewno nie można ich stosować przy dużym napływie rannych, ponieważ w tym czasie można uratować życie kilku innym rannym.

Wydaje się, że już szybkie dotarcie do szpitala gwarantuje uratowanie życia i kończyn. Nic bardziej mylnego. Postępowanie musi być jak najbardziej racjonalne, dostosowujące się do danych warunków (szczególnie, kiedy każdy ranny oczekuje pomocy, a mogą być ich setki i konieczna jest segregacja rannych na tych, którzy rokują przeżycie i na tych, którzy umrą w najbliższym czasie [pomijamy tu już sprawę dodatkowych ewentualnych skutków użycia broni masowego rażenia – skażeń chemicznych, biologicznych i radiacyjnych]). Ma na to wpływ wiele czynników, a niektóre z nich to: panowanie w powietrzu, pogoda, stabilizacja działań wojennych, rodzaj zastosowanej broni, nowoczesne zaplecze medyczne oraz czas. Wiąże się to z właściwą, profesjonalną i szybką pomocą na polu walki, minimalnym czasem transportu do szpitala i jego pracą w innym zakresie niż udzielanie pomocy tylko ze wskazań życiowych.

Podsumowanie

Podsumowując, należy podkreślić, że problem obrażeń naczyń jest szczególnie istotny w ranach postrzałowych i odłamkowych. Ich izolowane występowanie jest niezwykle rzadkie, jednak to one decydują o ciężkości urazów w pierwszych minutach, pogarszając statystyki strat nieodwracalnych. Ciężkość urazów, w których obrażenia naczyń są tylko składową, wynika również z uszkodzenia ważnych życiowo narządów oraz ewentualnych mnogich obrażeń ciała. Wiele z naczyń tętnicznych można z konieczności podwiązać, ale chirurg powinien się kierować obecnością objawu Coenena. Do tętnic, które w każdych okolicznościach należy starać się odtworzyć należą: tętnice szyjne, ramienne, biodrowe, udowe, podkolanowe, t. kręzkowa górna, t. wątrobowa oraz aorta (choć opatrywanie zranienia tej ostatniej jest bardzo rzadkie z powodu około 100% śmiertelności już na miejscu zdarzenia). Naczynia żyłne, których zachowanie jest bardzo istotne to: żyła główna dolna w odcinku powyżej żył nerkowych oraz żyła wrotna. Współczesne metody leczenia tego typu urazów zostały wypracowane na podstawie doświadczeń wyniesionych z poprzednich wojen i ostatnich konfliktów. To, że wzrosła w ogóle przeżywalność rannych, to zasługa nowoczesnego

podejścia do problemu, zdobytej wiedzy oraz odpowiednich środków. Punktami zwrotnymi współczesnej strategii postępowania są: szybkie opanowanie krwotoków, np. poprzez wprowadzenie na wyposażenie różnego typu nowoczesnych opasek uciskowych [19] i opatrunków, transport powietrzny z pola walki z wykorzystaniem śmigłowców/zmiennowirnikowców, zdefiniowanie „złotej godziny”, następnie złotych „pięciu minut”, duża podaż krwi i preparatów krwiozastępczych oraz walka z bólem.

Bardzo ciekawym zagadnieniem wydaje się to, co przyniesie przyszłość w leczeniu ran postrzałowych i odłamkowych. Obserwując ostatnie dziesięciolecia wiadać wyraźnie, że zmieniona została zupełnie doktryna niesienia pomocy rannym. Postęp technologiczny znacznie poszerzył możliwości chirurgii i zmienił obowiązujące do tej pory zasady chirurgii pola walki. Największym postępem wydaje się dostrzeżenie czynnika czasu w udzielaniu pierwszej pomocy oraz intensywności leczenia w pierwszych minutach i godzinie leczenia. Leczenie etapowe w dawnym tego słowa znaczeniu poszło zupełnie w niepamięć, co nie znaczy, że w specyficznych warunkach pola walki może(musi) być nadal stosowane. Należy spodziewać się dodatkowo kolejnych skuteczniejszych rozwiązań konstrukcyjno-materiałowych w osłonach osobistych (nowe hełmy z przyłbicami, kamizelki kuloodporne i przeciwodłamkowe). Cały czas udoskonalane są opatrunki hemostatyczne, pakiety osobiste, zarówno pod kątem ich zawartości, jak i jakości. Do tego konieczne jest doświadczenie oraz umiejętności ratowników, sanitariuszy oraz chirurgów wojskowych poszczególnych stopni medycznych. Dlatego ciągle szkolenia, ćwiczenia, doskonalenie procedur i wdrażanie tego co może przydać się na polu walki i w polowych szpitalach ma głęboki sens. Ciekawym torem badań wydają się prace nad nowoczesnymi środkami tamującymi krwotoki zewnętrzne i wewnętrzne. Jednak mimo niezaprzeczalnego postępu w tej dziedzinie, na zastosowanie tych preparatów w medycynie i na polu walki przyjdzie jeszcze poczekać.

7. Hughes C.W.: Arterial repair during the Korean war. *Ann. Surg.*, 1958; 147: 555–561
8. Aucar J.A., Hirshberg A.: Damage control for vascular injuries. *Surg. Clin. North Am.*, 1997; 77: 853–862
9. Petersen K., Riddle M.S., Danko J.R. i wsp.: Trauma-related infections in battlefield casualties from Iraq. *Ann. Surg.*, 2007; 245: 803–811
10. Kapfer X., Meichelboeck W., Groegler F.M.: Comparison of carbon-impregnated and standard ePTFE prostheses in extra-anatomical anterior tibial artery bypass: a prospective randomized multicenter study. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 2006; 32: 155–168
11. Obara A., Dziekiewicz M.: Podpancerzowe tępe urazy głowy i szyi. *Cz. I. Przgl. Strzel.*, 2009; 69: 6–13
12. Obara A., Dziekiewicz M.: Podpancerzowe tępe urazy głowy i szyi. *Cz. II. Przgl. Strzel.*, 2010; 70: 24–29
13. Obara A., Dziekiewicz M., Janczak K.: Obrażenia głowi i szyi – hełmy stalowe. *Przgl. Strzel.*, 2010; 76: 34–41
14. Demetriades D., Asensio J.A.: Subclavian and axillary vascular injuries. *Surg. Clin. North Am.*, 2001; 81: 1357–1373
15. Ruotolo C., Kieffer E., Bahnini A. i wsp.: Plaies des artères carotides extra-crâniennes. [W:] Kieffer A. (red.): *Traumatismes artériels*. Paryż, AERCV, 1995: 307–321 [w j. franc.]
16. Rasmussen T.E., Clouse D.W., Peck M.A. i wsp.: Development and implementation of endovascular capabilities in wartime. *J. Trauma*, 2008; 64: 1169–1176
17. Propper B.W., Alley J.B., Gifford S.M. i wsp.: Endovascular treatment of a blunt aortic injury in Iraq: extension of innovative endovascular capabilities to the modern battlefield. *Ann. Vasc. Surg.*, 2009; 23: 687.e19-e22
18. O'Brien J.P., Cox M.W.: Stents in tents: endovascular therapy on the battlefields of the global war on terror. *Surg. Radiol.*, 2011; 2: 1–27
19. Welling D.R., Burris D.G., Hutton J.E. i wsp.: A balanced approach to tourniquet use: lessons learned and relearned. *J. Am. Coll. Surg.*, 2006; 203: 106–115

Fotografie i opisy

Wszelkie prawa zastrzeżone. Nie mogą być kopiowane i publikowane w żadnej formie bez pisemnej zgody autorów.

Piśmiennictwo

1. Fox C.J., Starnes B.W.: Vascular surgery on the modern battlefield. *Surg. Clin. North Am.*, 2007; 87: 1193–1211
2. Ierardi R.P., Kerstein M.D.: Venous injuries: military versus civilian experience. *Mil. Med.*, 1995; 160: 396–398
3. Słownik Terminów i Definicji NATO, AAP-6, 2010: 202
4. Ziperman H.H.: Acute arterial injuries in the Korean war. *Ann. Surg.*, 1954; 139: 1–8
5. Rasmussen T.E., Fox C.J.: Vascular Trauma: Military. [W:] Cronenwett J.L., Johnston W.K.: *Rutherford's Vascular Surgery*. Filadelfia, Saunders Elsevier, 2010: 2374–2388
6. Starnes B.W., Beekley A.C., Sebesta J.A. i wsp.: Extremity vascular injuries on the battlefield: tips for surgeons deploying to war. *J. Trauma*, 2006; 60: 432–442

Leukoarajoza – patogeneza i znaczenie kliniczne

Leukoaraiosis – pathogenesis and clinical significance

Anna Bilbin-Bukowska, Adam Stępień, Marzena Maciągowska-Terela

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

Streszczenie. Wraz z powszechnym stosowaniem w neurologii nowoczesnych metod neuroobrazowania mózgowia coraz częściej wykrywa się zmiany w istocie białej, opisywane jako leukoarajoza (LA). W tomografii komputerowej LA ujawnia się w postaci obustronnych plamistych lub rozlanych hipodensyjnych obszarów w istocie białej, w rezonansie magnetycznym w postaci zmian hiperintensywnych w czasach T_2 -zależnych i sekwencji FLAIR. Uważa się, że ich liczba wzrasta wraz z wiekiem, obecność zaś predysponuje do wystąpienia udarów mózgu, zaburzeń funkcji poznawczych, otępienia podkorowego, zaburzeń chodu. Do oceny stopnia nasilenia uszkodzenia istoty białej, wykorzystuje się liczne skale, m.in. Van Sweten i wsp. Patogeneza LA nie jest poznana. Artykuł ten przedstawia najbardziej powszechną hipotezę jej powstania, związaną ze specyficznym rodzajem niedokrwienia mózgu oraz tłumaczy mechanizmy, które prowadzą do wybiórczego uszkodzenia struktur istoty białej. Na podstawie dostępnego piśmiennictwa przedstawiono także dane na temat głównych czynników ryzyka rozwoju LA.

Słowa kluczowe: czynniki ryzyka, leukoarajoza, patogeneza, zmiany istoty białej

Abstract. With the common use of modern brain neuroimaging methods in neurology, cerebral white matter abnormalities, described as leukoaraiosis (LA), are more often detectable. In computer tomography, the LA manifests as bilateral, patchy or diffused, hypodensity areas of white matter, or as hyperintensity changes in T_2 -weighted and FLAIR in magnetic resonance. The quantity of these changes is considered to be increased with aging, and their presence predisposes to stroke episodes, cognitive impairment, subcortical dementia and gait problems. Many scales are used for grading white matter lesions, e.g. Van Sweten et al. scale. Pathogenesis of the LA is not known. This review introduces the most common hypothesis of its origin, connected with the specific kind of cerebral ischemia and explains mechanisms which give rise to selected destruction of white matter structures. Based on available publications, information on major risk factors of the LA development were described.

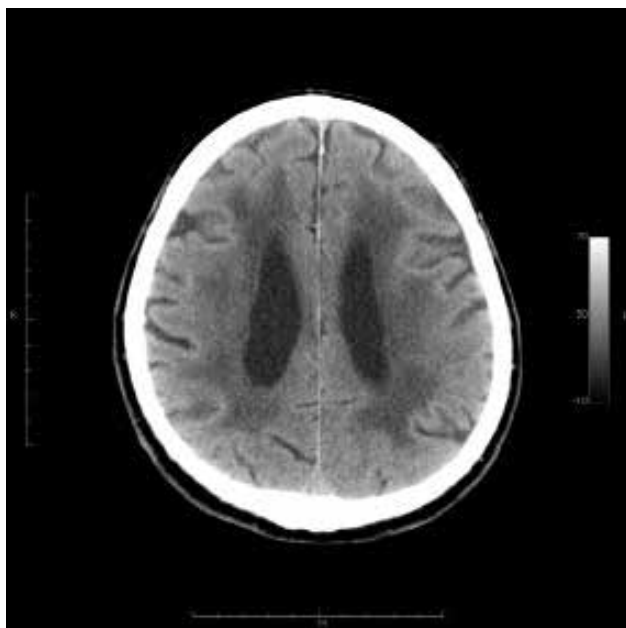
Key words: leucoaraiosis, pathogenesis, risk factors, white matter changes

Nadesłano: 18.12.2012. Przyjęto do druku: 11.02.2013
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2013; 91 (2): 192–198
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: lek. Anna Bilbin-Bukowska
Klinika Neurologii CSK MON WIM
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa,
tel. +48 22 68 16 446, faks +48 22 810 61 00,
e-mail abilbin-bukowska@wim.mil.pl

Istota biała mózgu została wyodrębniona i opisana jako odrębna składowa w tkance mózgowej przez anatoma Andreasa Vesaliusa w 1543 roku. Struktura ta zajmuje blisko 50% objętości mózgu i zbudowana jest ze zmielinizowanych włókien nerwowych. Trzysta lat później, w połowie XIX wieku, francuski neurolog Jean-Marie Charcot, prowadząc badania u chorych na stwardnienie rozsiane, zwrócił uwagę na korelacje strukturalno-funkcjonalne i jej znaczenie kliniczne. Wskazał, że istota biała mózgu odgrywa ważną rolę w rozwoju zaburzeń neuropsychologicznych, w tym funkcji poznawczych, zachowania, apraksji i afazji. Współczesne badania nad klinicznym znaczeniem istoty białej mózgu zapoczątkował

Norman Geschwind, opisując „zespół rozłączenia” (*disconnection syndrome*) [1]. Rzeczywisty postęp nad znaczeniem istoty białej mózgu w różnych zespołach chorobowych zapoczątkowało wprowadzenie do diagnostyki neurologicznej badań neuroobrazowych. Pozwoliły one na przyżyciową korelację objawów chorobowych ze zmianami stwierdzanymi w mózgu. Istnieje ponad sto chorób, w których dochodzi do uszkodzenia tej struktury [2]. Ich wspólnym mianownikiem są zaburzenia neuropsychologiczne. Występują zarówno we wczesnym dzieciństwie jako leukodystrofie czy autyzm, jak i w późnej starości u osób z otępieniem, np. w przebiegu choroby Alzheimera czy uszkodzenia naczyniopochodnego [3].



Rycina 1. Leukoarajozja w tomografii komputerowej
Figure 1. Leukoaraiosis on computer tomography

W tomografii komputerowej mózgu zmiany te widoczne są jako obustronne plamiste lub rozlane obszary hipodensyjne (ryc. 1), w badaniu rezonansem magnetycznym zaś jako hiperintensywne w czasach T_2 -zależnych i sekwencji FLAIR (ryc. 2). W licznych badaniach udokumentowano, że takie zmiany, o różnym stopniu nasilenia, występują u ok. $\frac{1}{4}$ populacji po 65. roku życia [4]. Nazywa się je leukoarajozją (LA). Termin pochodzi z połączenia greckich słów *leuko* – biały i *araiosis* – rozrzedzenie i wprowadzony został do słownictwa medycznego przez Hachińskiego i wsp. w 1987 r. [5]. Nasilają się wraz z wiekiem i obecnością czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych [6]. Dowiedziono, że istnieje bezpośrednia zależność pomiędzy obecnością zmian w istocie białej mózgu a długością życia [7]. Wskrzesiło to dyskusję nad korelacjami pomiędzy podkorową encefalopatią miażdżycową (chorobą Binswangera – CB) a otępieniem miażdżycowym. Obecnie uważa się, że choroby te nie są synonimami, stanowią jednak swoiste kontinuum morfologiczno-kliniczne od LA do CB (ryc. 1 i 2) [8].

Po wprowadzeniu do neuroradiologii leukoarajozji powstało kilkanaście skal, oceniających lokalizację i stopień zaawansowania zmian w istocie białej. Obecnie są one wykorzystywane bardziej w badaniach naukowych, niż codziennej praktyce klinicznej. Nasilenie leukoarajozji w tomografii komputerowej można oceniać m.in. z użyciem skal opracowanych przez: Erkinjuntti i wsp., Rezek i wsp., Aharon-Peretz i wsp., Blennow i wsp., Van Swieten i wsp. (stosowana także w magnetycznym rezonansie jądrowym), Tarvonen-Schroder i wsp., Charletta i wsp.,



Rycina 2. Leukoarajozja w rezonansie magnetycznym, FLAIR
Figure 2. Leukoaraiosis on magnetic resonance, FLAIR

Lopez i wsp. [9]. W magnetycznym rezonansie jądrowym stopień zaawansowania leukoarajozji określa się za pomocą kilkudziesięciu skal. Należą do nich m.in. te opracowane przez: Fazekas i wsp., Kertasz i wsp., Zimmerman i wsp., Figiel i wsp., Scheltens i wsp., Breteler i wsp., Victoroff i wsp., Fukada i wsp., Van Sweten i wsp., Mirsen i wsp. [9].

Dość prosta, a jednocześnie rzetelna, jest skala Van Swieten i wsp. [10]. Stosowana jest zarówno w tomografii komputerowej, jak i magnetycznym rezonansie jądrowym. LA ocenia się wg niej oddzielnie w części przedniej i tylnej w stosunku do bruzdy centralnej w trzech przekrojach: przez splot naczyniówkowy rogów czołowych komór bocznych, przez środkową część trzonu komór bocznych oraz przez ośrodek półowalny. W przypadku asymetrii nasilenia zmian między prawą a lewą półkulą, pod uwagę bierze się stronę z bardziej nasilonymi zmianami w istocie białej (0 – nie ma LA; 1 – obniżenie gęstości istoty białej ograniczone do obszaru okołokomorowego; 2 – LA rozciąga się od komór bocznych do obszarów podkorowych). Ostateczny wynik otrzymuje się po zsumowaniu punktów z przedniego i tylnego obszaru (od 0 do 4), gdzie: 0 – nie ma LA; 1 – łagodna LA; 2 – umiarkowana LA; 3 – średnio ciężka LA; 4 – ciężka LA.

Obraz histopatologiczny zmian naczyniopochodnego uszkodzenia istoty białej mózgu jest bogaty i obejmuje zlewające się ogniska niedokrwienia i demielinizacji, poszerzenie przestrzeni okołonaczyniowych, ogniska zakrzepów żylnych i pogrubienie błony podstawnej naczyń z ogniskami miażdżycy [6].

Liczne badania wskazują, że LA jest czynnikiem predykcynym wystąpienia udaru mózgu, zaburzeń funkcji

poznawczych, zaburzeń chodu, jak też otępienia podkorowego [11,12]. U osób z leukoarajozą dochodzi w większym stopniu do zaniku ogólnego mózgu i zaniku podkorowego [13].

Analizy populacyjne z Framingham dowodzą, że zmiany o typie LA w istocie białej prognozują przedwczesny zgon, niezależnie od wcześniejszego występowania udaru mózgu lub otępienia [14,15]. Obecność leukoarajozy okołokomorowej powiązane jest z gorszym funkcjonalnym stanem chorych po przebyłym udarze mózgu [16]. W Rotterdam Scan Study dowiedziono, że istnienie zmian okołokomorowych o typie LA koreluje z nasileniem zaburzeń poznawczych [17]. Natomiast jej występowanie w okolicach podkorowych powiązane jest z częstszymi objawami depresji [18].

Uznanym czynnikiem rozwoju LA jest wiek i nadciśnienie tętnicze. Jakkolwiek cukrzyca jest niezależnym czynnikiem ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, to związek pomiędzy LA a jej występowaniem i progresją w obrazie radiologicznym, pozostaje kontrowersyjny.

Etiologia LA jest niejednorodna, często nieznaną. Także patogeneza jest mało poznana, a poglądy na ten temat nie są zgodne. Szereg badań w tym obszarze nie doprowadziło do jednoznacznych wyników, czego konsekwencją są liczne hipotezy. Najbardziej powszechna, związana jest z aktywacją komórek śródbłonna naczyniowego i rozwojem procesów zwyrodnieniowo-zapalnych w obrębie małych naczyń, co prowadzi do niedokrwienia mózgu i wybiórczego uszkodzenia struktur istoty białej [19]. Dowiedziono, że rozpuszczalna forma wewnątrzkomórkowej molekuly adhezyjnej (*soluble forms of the intracellular adhesion molecule-1* – sI CAM-1), uwalniana we wczesnej fazie rozwoju miażdżycy, jest niezależnym czynnikiem rozwoju LA, a jej stężenie wzrasta z wiekiem i natężeniem zmian w obrazie radiologicznym [20]. Korelacje pomiędzy innym, uznanym czynnikiem rozwoju procesu zapalnego, białkiem CRP (*high sensitivity C-reactive protein* – hs-CRP) a rozwojem LA nie została ustalona. W części badań ustalono istnienie takiego związku i wykazano częstsze występowanie udaru mózgu u osób ze zwiększonym stężeniem hs-CRP [20].

Podobnie jak zawały lakunarne LA występuje najczęściej w przebiegu chorób drobnych naczyń mózgowych (*cerebral small-vessel disease* – CSVD), wśród których zdecydowanie najczęstszą postacią jest zwyrodnieniowa mikroangiopatia mózgowa (nabyta choroba zwyrodnieniowa drobnych naczyń – DCM). Rzadziej występuje autosomalnie dominująca arteriopatía tętnic mózgowych z podkorowymi udarami mózgu i leukoencefalopatią (zespół CADASIL), dziedziczne nieamyloidogenne mikroangiopatie mózgowe z prawidłowym genem *Notch3*, mózgowe angiopatie amyloidowe (CAA), encefalopatie mitochondrialne z najczęściej stwierdzanym zespołem MELAS (mitochondrialna miopatia, encefalopatia, kwasica mleczanowa, epizody udaropodobne), grupa

sporadycznych i dziedzicznych zapaleń naczyń siatkówkowo-mózgowych, choroba Fabry'ego czy toksemiczna waskulopatia w okresie ciąży i połogu (encefalopatia tylna) [21]. LA może występować także w chorobie Alzheimera, a także w różnych innych chorobach zapalnych i metabolicznych.

Przyjmuje się, że w patomechanizmie rozwoju LA zasadnicze znaczenie ma choroba małych naczyń, w przebiegu której dochodzi do demielinizacji na tle niedokrwinnym [5]. Istota biała zaopatrywana jest w krew poprzez długie tętnice przeszywające (o długości 20–50 mm) i średnicy światła 100–200 µm), odchodzące od sieci naczyń pajęczynówki na powierzchni mózgu, prostopadle w głąb mięszu mózgu, wzdłuż włókiem mielinowych. Naczynia te nie rozgałęziają się i są uznawane za tętnice końcowe. Od pojedynczej tętnicy przeszywającej odchodzą pod kątem prostym liczne tętniczki rozprawdzające. Cylindryczny obszar zaopatrzony w krew przez pojedynczą tętniczkę rozprawdzającą, odchodzącą od tętniczki przeszywającej, nazywany jest pojedynczym przedziałem metabolicznym. Obszary graniczne między poszczególnymi przedziałami metabolicznymi są najczęstszymi miejscami powstania LA [6]. Wąski pas istoty białej, bezpośrednio przylegający do komór bocznych, zaopatrywany jest przez krótkie (długości ok. 15 mm) naczynia odchodzące od tętniczek podwyściółkowych, które są odgałęzieniami splotów naczyniówki lub gałęziami końcowymi tętniczek prążkowania. Te dwa systemy naczyniowe zaopatrujące istotę białą mają bardzo ubogie anastomozy lub wręcz brak anastomoz [6]. Z tego szczególnego rodzaju ukrwienia wynika, że w przypadku zaburzeń przepływu krwi, ta strefa okołokomorowej istoty białej, leżąca na granicy obu systemów naczyniowych, jest niedokrwiona. Czynniki, które mogą doprowadzić do miejscowego zaburzenia przepływu w obszarze istoty białej jest stwardnienie tętniczek (postępujące z wiekiem oraz w przebiegu nadciśnienia tętniczego) oraz ich wydłużenie i bardziej kręty przebieg, do którego dochodzi z wiekiem [6]. Makroskopowo zmiany w LA polegają na rozlanym zblednięciu włókiem mielinowych istoty białej z zaoszczędzeniem kory i podkorowych włókiem U (włókna U to warstwa 3–4 mm istoty białej, leżąca bezpośrednio nad korą mózgu, zaopatrywana w krew zarówno przez długie tętnice przeszywające, jak i krótkie naczynia, odchodzące bezpośrednio od pajęczynówki, co stanowi lepsze zabezpieczenie przed potencjalnym niedokrwieniem, w porównaniu z głębiej położoną istotą białą). Mikroskopowo w obszarze LA widać rozdęcie oligodendroglu, powiększenie przestrzeni pozakomórkowej, częściowe zniszczenie mieliny (oddzielenie się warstwy mieliny od aksolemmy), co odpowiada za niespecyficzne rozrzedzenie istoty białej. Dochodzi także do gliozy astrocytarnej, pogrubienia ścian tętniczek i zwężenia ich światła, pogrubienia ścian drobnych naczyń żylnych [22].

W badaniach eksperymentalnych na mózgach szczurów i gerbili, poddanych różnym typom niedokrwienia, uzyskano histologicznie analogiczne zmiany, sugerując, że zarówno oligodendrocyty, jak i zmielinizowane aksony są szczególnie wrażliwe na niedokrwienie [23], przewlekła zaś hipoperfuzja doprowadza do zmian w istocie białej opisywanych jako rozrzedzenie oraz do aktywacji astrogleju [24]. Przewlekłe niedokrwienie istoty białej spowodowane jest niewydolnością naczyniową w przebiegu mikroangiopatii naczyń mózgowych. Histopatologicznie w tętniczkach stwierdza się wówczas zastąpienie komórek mięśniówki gładkiej błony środkowej materiałem włóknisto-hialinowym, proliferację włóknistą błony wewnętrznej z rozkawałkowaniem warstwy sprężystej, proliferację włóknistą przydanki, powstanie mikroskopowych ognisk miażdżycy z nakładającą się zakrzepicą [25]. Zmiany te, zwane stwardnieniem tętniczek (*arteriolosclerosis*), doprowadzają do pogrubienia ściany i zwężenia światła małych tętnic przesywających, odżywiających głębokie warstwy istoty białej. Ta patologia tętniczek przesywających oraz fakt, że są one naczyniami końcowymi, sprawia, że istota biała jest szczególnie podatna na niedokrwienie. Wykazano, że to właśnie stopień zeszkliwienia tętnic przesywających mózgu lepiej koreluje ze zmianami w istocie białej w porównaniu z nasileniem zmian miażdżycowych w dużych tętnicach zewnątrz- i wewnątrz-mózgowych [26]. Podobnie w badaniach pośmiertnych stwierdzono korelację między leukoarajozą uwidoczną w MRI, a mikroangiopatią tętnic przesywających, co potwierdza sugestię choroby małych naczyń jako ważnego czynnika w rozwoju leukoarajozy [27]. Konsekwencją zmian naczyniowych zachodzących w tych naczyniach jest zaburzenie autoregulacji, która działa przy wyższych niż normalnie zakresach średniego ciśnienia tętniczego. W takiej sytuacji, szybki spadek ciśnienia krwi, będący jeszcze w zakresie fizjologii, może znacznie zmniejszyć przepływ krwi w istocie białej dotkniętej mikroangiopatią, doprowadzając do jej niedokrwienia [6]. Owo zmniejszenie mózgowego przepływu krwi w obszarach LA w porównaniu z prawidłową istotą białą wykazano w pracy Meguero i wsp. [28], co potwierdza teorię niedokrwiennej powstania LA. Niedokrwienno charakter uszkodzenia istoty białej występuje także w zespole CADASIL. W tym genetycznie uwarunkowanym zespole również występują nieprawidłowości w budowie małych tętniczek mózgu (jak również skóry i nerwów obwodowych). Są one częściowo podobne do zmian opisywanych w zwyrodnieniowej mikroangiopatii mózkowej, a częściowo odmienne i patognomoniczne dla tej jednostki chorobowej. Polegają na gromadzeniu ziarnistości osmofilnych (tzw. gomy) w sąsiedztwie błony podstawnej małych tętniczek. Wspólnie powodują zwężenie światła tętniczek i prowadzą do zaburzenia autoregulacji przepływu krwi i uszkodzenia istoty białej [29].

Wiek jest głównym czynnikiem ryzyka rozwoju leukoarajozy [30-32]. W badaniu LAIDS średni wiek występowania leukoarajozy wynosił $74,1 \pm 5,0$ i wzrastał wraz ze stopniem nasilenia LA [12], podobnie jak odsetek osób po 75. roku życia zwiększał się wraz z ciężkością LA (52,5% w ciężkiej LA vs 36,1% w łagodnej LA) [30]. Wraz z narastaniem zmian w istocie białej w czasie postępują zaburzenia funkcji poznawczych, pamięci i funkcji wykonawczych [33].

W wielu badaniach potwierdzono związek między występowaniem nadciśnienia tętniczego a LA [32,34-38]. W badaniu ARIC stwierdzono, że u pacjentów z nasiloną LA statystycznie częściej występuje nadciśnienie tętnicze [31]. Badając grupę z nadciśnieniem tętniczym, wykazano, że dłuższy czas trwania stale podwyższonych wartości ciśnienia tętniczego koreluje z większym uszkodzeniem istoty białej w porównaniu z incydentalnymi tylko zwyczajami ciśnienia. W przytaczanym już badaniu LAIDS potwierdzono związek między wzrostem częstości występowania nadciśnienia tętniczego a stopniem nasilenia LA u chorych bez incydentu udarowego. W innym badaniu na grupie chorych z otępieniem, po przebytych udarach, stwierdzono podobną zależność pomiędzy występowaniem NT a LA [30,37]. Udowodniono także, iż nasilenie zmian w istocie białej związane jest ze wzrostem wartości ciśnienia tętniczego [36,39]. Biorąc pod uwagę patogenezę LA, w której przyjmuje się chorobę małych naczyń jako główny czynnik jej rozwoju, wpływ NT na jej rozwój wydaje się wyraźny. W analizie oceniającej kohorty z 10 krajów europejskich, stwierdzono, iż podwyższone wartości skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego występujące zarówno w chwili badania, jak i w przeszłości dodatnio korelują z ciężkością uszkodzenia istoty białej [36]. U osób z nadciśnieniem tętniczym stwierdza się większe nasilenie LA w porównaniu z tymi bez nadciśnienia tętniczego. W przypadku ciśnienia rozkurczowego wykazano, że jego duże wahania w czasie (nie tylko wzrost, ale i spadek wartości) związane są z ponad dwukrotnie większym ryzykiem cięższego uszkodzenia istoty białej okołokomorowej w porównaniu z jego stabilnymi wartościami, co należy wziąć pod uwagę, lecząc nadciśnienie tętnicze u tych chorych. Potwierdzają to spostrzeżenia McQuinn i wsp. mówiące, że u pacjentów z objawową LA częściej dochodzi do nagłych spadków ciśnienia tętniczego, wynikającego z zaburzonej autoregulacji [40]. W badaniu tym wykazano także, że osoby ze złą kontrolą ciśnienia tętniczego mają większe ryzyko rozwoju nasilonej LA w porównaniu z osobami bez nadciśnienia tętniczego lub z ciśnieniem ustabilizowanym pod wpływem leków. Wnioski z tego badania potwierdziło inne badanie – ARIC [31]. Zwrócono w nim uwagę na fakt, że w grupie chorych ze skutecznie farmakologicznie obniżonym ciśnieniem tętniczym, ryzyko LA było podobne jak w grupie chorych z nieleczonym NT. Autorzy pracy tłumaczą to możliwym zbyt

agresywnym leczeniem NT u części chorych, a także krótszym czasem trwania i mniejszym zaawansowaniem NT w grupie nieleczonej.

Bezdiskusyjny jest fakt, że cukrzyca powoduje liczne powikłania układowe o charakterze mikro- i makroangiopatii. Natomiast badania na temat związku cukrzycy z chorobą drobnych naczyń mózgowych, w tym leuko- arazozy, są sprzeczne. W niektórych sugerowano związek między LA a cukrzycą, w innych natomiast nie potwierdzono tego związku [38,41-43]. Badania te różniły się doborem chorych, stopniem zaawansowania LA i cukrzycy, czasem trwania cukrzycy, co może być powodem tych spornych wyników. W jednym z tych badań, nie potwierdzono związku cukrzycy z LA, udarami lakunarnymi czy mikrokrwawieniami w mózgu (trzy rezonansowe wyznaczniki choroby małych naczyń mózgowych). Nie dowiedziono związku pomiędzy cukrzycą, średnim stężeniem glukozy na czczo a LA [38]. Wykazano natomiast zależność pomiędzy podwyższonym odsetkiem hemoglobiny glikowanej a nasileniem LA [44]. Odsetek hemoglobiny glikowanej znacznie dokładniej odzwierciedla stan homeostazy gospodarki węglowodanowej, niż sam fakt stwierdzenia cukrzycy, bez analizy czasu jej trwania czy stopnia jej wyrównania. W powyższym badaniu u części chorych z cukrzycą, poziom glikohemoglobiny i poziom glikemii na czczo były pod wpływem leczenia prawidłowe, co może tłumaczyć uzyskane wyniki [44]. Wydaje się zatem, że potrzebne są dalsze badania w tym kierunku.

Związek pomiędzy stężeniem cholesterolu a nasileniem leuko- arazozy, podobnie jak w przypadku cukrzycy, nie jest ustalony. Murray i wsp. uzyskali dodatnią korelację między stężeniem cholesterolu całkowitego i cholesterolu o niskiej gęstości (LDL) a głęboko położonymi zmianami w istocie białej, ale nie ze zmianami okołokomorowymi [44]. Natomiast Khan i wsp. [45], podobnie jak w badaniu LAIDS, nie potwierdzili związku między stężeniem cholesterolu a LA. Stwierdzono natomiast taką zależność w odniesieniu do większych udarów lakunarnych bez towarzyszącej LA. Mechanizm ich powstania jest prawdopodobnie odmienny, związany raczej z miejscową miażdżycą dużych naczyń przeszywających w odróżnieniu od LA i drobnych udarów lakunarnych związanych patogenetycznie z niemiażdżycową rozlaną chorobą drobnych tętniczek. Natomiast w badaniu Rotterdam Study zwiększone stężenie cholesterolu związane było ze zmianami w istocie białej w badanej grupie powyżej 65. roku życia [46].

W licznych badaniach analizowano zależność pomiędzy występowaniem LA a udarem niedokrwiennym mózgu. Jej występowanie odnotowuje się u 7–38% chorych z udarem w badaniu z zastosowaniem tomografii komputerowej [47]. Rezonans magnetyczny (MR) dokładniej obrazuje stan strukturalny mózgowia. Przy zastosowaniu tej metody częstość występowania LA u chorych

z udarem ocenia się na 44–86,4% [48,49]. Większość badań potwierdza zależność liniową między jej nasileniem, wiekiem a udarem mózgu. Prospektywne badania epidemiologiczne potwierdziły zależność pomiędzy LA a ryzykiem wystąpienia udaru [50]. Obecność LA powiązana jest także z nasileniem objawów klinicznych udaru i wielkością ogniska udarowego [51]. Coraz więcej jest doniesień wskazujących na częstsze występowanie udarów nawrotowych i zgonu w tej grupie chorych [15]. Istnieją także doniesienia wskazujące na gorszy stan funkcjonalny osób po udarze, u których przed zachorowaniem stwierdzono LA [45]. W okresie roku od zachorowania stwierdza się u nich większy stopień zależności od otoczenia i mniejszą samodzielność przy wykonywaniu czynności codziennych. Badania Samuelsona i wsp. [52] ujawniają, że nasilony i ciężki niedowład połowiczny miesiąc po udarze u osób z LA jest silnym predyktorem fizycznej zależności od otoczenia i zgonu w okresie trzech lat po zachorowaniu. Szczególnie silnie skorelowane z niezdolnością do samodzielnego funkcjonowania jest istnienie zmian okołokomorowych w istocie białej mózgu [53]. Występowanie zmian okołokomorowych u osób starszych osłabia i spowalnia tok myślenia [54].

Hiperhomocysteinemię uważa się za kolejny czynnik ryzyka LA, obok wieku i nadciśnienia tętniczego. Homocysteina jest naturalnie występującym aminokwasem, który może powodować uszkodzenie naczyń poprzez kilka mechanizmów: pobudzenie krzepnięcia, zmniejszenie reaktywności tętnic na związki naczynioruchowe, aktywację płytek krwi, zwiększenie produkcji wolnych rodników tlenowych oraz stymulację proliferacji komórek mięśni gładkich w ścianach tętnic [32]. Stwierdzono, że u chorych doznających udarów lakunarnych, jej stężenie jest większe w porównaniu z osobami, u których doszło do innych typów udarów niedokrwiennych [42]. Potwierdza to badanie Censori i wsp. [32], w którym wykazało, że całkowite stężenie homocysteiny było istotnie statystycznie większe w grupie osób z ciężką LA w tomografii komputerowej mózgowia w porównaniu z osobami bez LA, przy podobnym stężeniu witaminy B₁₂ i kwasu foliowego w obu grupach. Całkowite stężenie homocysteiny okazało się istotnym czynnikiem związanym z ciężką LA, niezależnie od innych czynników ryzyka chorób sercowo- naczyniowych. Podobne wyniki uzyskali inni autorzy [55].

Zaburzenia funkcji układu oddechowego zarówno u osób palących, jak i niepalących, wiążą się ze zwiększonym ryzykiem chorób serca i udarów mózgu oraz ogólnej śmiertelności. W kilku badaniach oceniano związek pomiędzy zaburzeniami układu oddechowego a zmianami istoty białej [44,57,58]. W dużym badaniu populacyjnym, obejmującym 1917 zdrowych ochotników, wykazano statystycznie istotny związek między zaburzeniami funkcji układu oddechowego (mierzonego poprzez zmniejszoną FVC i FEV₁) a występowaniem asymptomatycznych

zmian w istocie białej w badaniu MRI o charakterze leukoarajozy i zawałów lakunarnych. Związek ten stwierdzono zarówno u palaczy, jak i osób niepalących [58]. Przypuszczać zatem należy, że nie jest to jedynie proste odbicie powszechnie znanego, negatywnego wpływu palenia papierosów na choroby sercowo-naczyniowe. W innym prospektywnym badaniu, opublikowanym w 2006 r. [57] stwierdzono, że obniżone funkcje układu oddechowego u 379 kobiet w wieku średnim, były związane z częstszym występowaniem i cięższym nasileniem leukoarajozy oraz zawałów lakunarnych w wieku starszym (między 72. a 92. rż.), ocenianych w tomografii komputerowej mózgowia po 20 latach obserwacji. Na podstawie powyższego badania, oceniający przypuszczają, że obniżone funkcje układu oddechowego w wieku średnim (ale mieszczące się jeszcze w granicach normy wg European Respiratory Society) zwiększają ryzyko rozwoju choroby małych naczyń mózgowych w późniejszym wieku. Istnieje kilka możliwych mechanizmów tłumaczących związek obniżonej funkcji układu oddechowego z nasileniem zmian w istocie białej. Dowiedziono, że nawet niewielkie niedotlenienie krwi związane jest z leukoarajozą [24,28]. Zatem gorsze funkcje układu oddechowego, powodujące mniejszą dostawę tlenu do mózgu, mogą zwiększyć ryzyko rozwoju choroby małych naczyń w ośrodkowym układzie nerwowym [57]. Przewlekła hipoksemia mózgu przyczynia się również do uszkodzenia bariery krew–mózg, co związane jest z patogenezą LA [6]. Także zwiększone stężenie fibrynogenu i innych czynników zapalnych, występujące u osób z obniżoną funkcją układu oddechowego, zwiększa ryzyko rozwoju chorób sercowo-naczyniowych i miażdżycy [57].

Podsumowanie

Zaburzenia istoty białej o charakterze LA, wykrywane w badaniach neuroobrazowych mają swoje negatywne implikacje kliniczne. Skracają długość życia, wiążą przedwczesny zgon, predysponują do rozwoju szeregu zaburzeń neuropsychologicznych, jak depresja, zaburzenia funkcji poznawczych, otępienie podkorowe naczyniopochodne lub nakładające się na chorobę Alzheimera, zaburzeń chodu i równowagi (konsekwencja objawów rzekomoopuszkowych lub parkinsonizmu naczyniopochodnego), zaburzeń zwieraczy pęcherza moczowego (nagłace parcie na mocz, nietrzymanie moczu). Leukoarajoza predysponuje do wystąpienia udarów mózgu (najczęściej niedokrwiennych, lakunarnych), wiąże się z gorszym stanem funkcjonalnym chorych po udarze. Szybko narastająca niepełnosprawność powoduje znaczne obniżenie jakości życia i wycofanie społeczne.

Patogeneza LA nie jest do końca poznana, ale najbardziej powszechne hipotezy mówią o zwyrodnieniowo-zapalnej chorobie małych naczyń mózgowych

z naruszeniem bariery krew–mózg w przebiegu przewlekłego niedokrwienia. Mechanizm powstania tych zmian różni się od miażdżycy powstającej w dużych naczyniach mózgowych. Dlatego też powszechnie uznane czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych nie mają tak ścisłego przełożenia na rozwój LA.

Bezspornym czynnikiem ryzyka jej rozwoju jest wiek. Nadciśnienie tętnicze i hiperhomocysteinemia to kolejne potwierdzone czynniki ryzyka rozwoju LA, natomiast rola cukrzycy i zaburzeń lipidowych w rozwoju zaburzeń istoty białej jest niejednoznaczna i wymaga dalszych badań.

Piśmiennictwo

1. Geschwind N.: Disconnection syndromes in animals and men. *Brain*, 1965; 88: 237–298
2. Schmahmann J.D., Smith E.D., Eichler F.S. i wsp.: Cerebral white matter. *Neuroanatomy, clinical neurology and neurobehavioral correlates*. *Ann. NY Acad. Sci.*, 2008; 1142: 266–309
3. Bartzokis G.: Alzheimer's Disease as homeostatic responses to age-related myelin breakdown. *Neurobiol. Aging*, 2011; 32: 1341–1371
4. Van Gjin J.: Leukoaraiosis and vascular dementia. *Neurology*, 1998; 51: 3–8
5. Hachinski V.C., Potter P., Merskey H.: Leuko-Araiosis. *Arch. Neurol.*, 1987; 44: 21–23
6. Pantoni L., Garcia J.H.: Pathogenesis of leukoaraiosis. A review. *Stroke*, 1997; 28: 652–659
7. Bartzokis G.: Brain myelination in prevalent neuropsychiatric developmental disorders: primary and comorbid addiction. *Adolesc. Psychiatry*, 2005; 29: 55–96
8. Roman G.C.: From UBOs to Binswanger's disease. Impact of magnetic resonance imaging on vascular dementia research. *Stroke*, 1996; 27: 1269–1273
9. Scheltens P., Leys D., Inzitari D. i wsp.: White matter changes on CT and MRI: An overview of visual rating scales. *Eur. Neurol.*, 1998; 39: 80–89
10. Van Sweten J.C., Hijdra A., Koudstaal P.J. i wsp.: Grading white matter lesion on CT and MRJ: a simple scale. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1990; 53: 1080–1083
11. Anderson T.: What do white matter hyperintensities really represent? *Stroke*, 2010; 41: 574
12. Maillard P., Carmichael P., Fletcher E. i wsp.: Coevolution of white matter hyperintensities and cognition in the elderly. *Neurology*, 2012; 79: 442–448
14. Dobbie S., Beiser A., DeCarli C. i wsp.: Association of MRJ markers of vascular brain injury with incident stroke, mild cognitive impairment, dementia and mortality. *The Framingham offspring study*. *Stroke*, 2010; 41: 600–606
15. Ikram M.A., Vernooij N.W., Vrooman H.A. i wsp.: Brain tissue volumes and small vessel disease in relation to the risk of mortality. *Neurobiol. Aging*, 2009; 40: 450
16. Liou L.M., Chien C.F., Guo Y.C. i wsp.: Cerebral white matter hyperintensities predict functional stroke outcome. *Cerebrovasc. Dis.*, 2012; 29: 22–27
17. De Groot J.C., de Leeuw F.E., Oudkerk M. i wsp.: Cerebral white matter lesions and cognitive function: The Rotterdam Scan Study. *Ann. Neurol.*, 2000; 47: 145–151
18. O'Brien J., Desmond P., Ames D. i wsp.: A magnetic resonance imaging study of white matter lesions in depression and Alzheimer disease. *Br. J. Psychiatry*, 1996; 168: 477–485
19. Markus H.S., Hunt B., Palmer K. i wsp.: Markers of endothelial and hemostatic activation and progression of cerebral white matter hyperintensities: longitudinal results of Australian stroke prevention study. *Stroke*, 2005; 36: 1410–1414
20. Umemura T., Kawamura T., Umegaki H. i wsp.: Endothelial and inflammatory markers in relation to progression of ischaemic cerebral small-vessel disease

- and cognitive impairment: a 6-year longitudinal study in patients with type-2 diabetes mellitus. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 2011; 82: 1186–1194
21. Pavlakis S.G., Philips P.C., DiMauro S. i wsp.: Mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis and stroke-like episodes: a distinctive clinical syndrome. *Ann. Neurol.*, 1981; 16: 481–488
 22. Szolnoki Z.: Pathomechanism of leukoaraiosis: a molecular bridge between the genetic, biochemical, and clinical processes (a mitochondrial hypothesis). *Neuromolecular Med.*, 2007; 9: 21–33
 23. Pantoni L., Garcia J.H., Gutierrez J.A.: Cerebral white matter is highly vulnerable to ischemia. *Stroke*, 1996; 27: 1641–1647
 24. Kudo T., Takeda M., Tanimukai S. i wsp.: Neuropathological changes in the gerbil brain after chronic hypoperfusion. *Stroke*, 1993; 24: 259–265
 25. Fisher C.M.: Lacunes: small deep cerebral infarcts. *Neurology*, 1965; 15: 774–784
 26. Furuta A., Ishii N., Nishihara A. i wsp.: Medullary arteries in aging and dementia. *Stroke*, 1991; 22: 442–446
 27. Pantoni L., Garcia J.H.: The significance of cerebral white matter abnormalities 100 years after Binswanger's report. A review. *Stroke*, 1995; 26: 1293–1301
 28. Meguro K., Hatazawa J., Yamaguchi T. i wsp.: Cerebral circulation and oxygen metabolism associated with subclinical periventricular hyperintensity as show by magnetic resonance imaging. *Ann. Neurol.*, 1990; 28: 378–383
 29. Ringelstein E.B., Nabavi D.G.: Choroby małych naczyń: mikroangiopatie mózgowie. *Curr. Opin. Neurol.*, wyd. pol., 2005; 3: 10–19
 30. Basile A.M., Pantoni L., Pracucci G. i wsp.: Age, hypertension, and lacunar stroke are the major determinants of the severity of age-related white matter changes. The LAIDS (Leucoaraiosis and Disability in the Elderly) Study. *Cerebrovasc. Dis.*, 2006; 21: 315–322
 31. Liao D., Cooper L., Cai J. i wsp.: Presence and severity of cerebral white matter lesions and hypertension, its treatment, and its control. The ARIC study. Atherosclerosis risk in Communities Study. *Stroke*, 1996; 27: 2262–2270
 32. Censori B., Partiziguian T., Manara O. i wsp.: Plasma homocysteine and severe white matter disease. *Neurol. Sci.*, 2007; 28: 259–263
 33. Appelman A.P., Vincken K.L., van der Graaf Y. i wsp.: White matter lesions and lacunar infarcts are independently and differently associated with Brain atrophy: The SMART-MR Study. *Cerebrovasc. Dis.*, 2010; 29: 28–35
 34. De Leeuw F.E., de Groot J.C., Oudkerk M. i wsp.: Hypertension and cerebral white matter lesion in a prospective cohort study. *Brain*, 2002; 125: 765–772
 35. Jeerakathil T., Wolf P.A., Beiser A. i wsp.: Stroke risk profile predicts white matter hyperintensity volume: the Framingham Study. *Stroke*, 2004; 35: 1857–1861
 36. Van Dijk E.J., Breteler M.M., Schmidt R. i wsp.: The association between blood pressure, hypertension, and cerebral white matter lesions: cardiovascular determinants of dementia study. *Hypertension*, 2004; 44: 625–630
 37. Inzitari D., Diaz F., Fox A. i wsp.: Vascular risk factors and leukoaraiosis. *Arch. Neurol.*, 1987; 44: 42–47
 38. Kim B.J., Lee S.H., Kang B.S. i wsp.: Diabetes increases artery diseases, but not small artery diseases in the brain. *J. Neurology*, 2008; 255: 1176–1181
 39. Longstreth W.T., Arnold A.M., Beauchamp N.J. i wsp.: Incidence, manifestation, and predictors of worsening white matter on serial cranial magnetic resonance imaging in the elderly: the Cardiovascular Health Study. *Stroke*, 2005; 36: 56–61
 40. McQuinn B.A., O'Leary D.H.: White matter lucencies on computed tomography, subacute arteriosclerotic encephalopathy (Binswanger's disease), and blood pressure. *Stroke*, 1987; 18: 900–905
 41. Fazekas F., Niederkorn K., Schmidt R. i wsp.: White matter Signac abnormalities in normal individuals: correlation with carotid ultrasonography, cerebral blood flow measurements, and cerebrovascular risk factors. *Stroke*, 1988; 19: 1285–1288
 42. Schmidt R., Fazekas F., Kleinert G. i wsp.: Magnetic resonance imaging signal hyperintensities in the deep and subcortical white matter. A comparative study between stroke patients and normal volunteers. *Arch. Neurol.*, 1992; 49: 825–827
 43. Bogousslavsky J., Regli F., Uske A. i wsp.: Leukoencephalopathy in patients with ischemic stroke. *Stroke*, 1987; 18: 896–899
 44. Murray A.D., Staff R. T., Shenkin S.D. i wsp.: Brain white matter hyperintensities: relative importance of vascular risk factors in nondemented elderly people. *Radiology*, 2005; 237: 251–257
 45. Khan U., Porteous L., Hassan A. i wsp.: Risk factor profile of cerebral small vessel disease and its subtypes. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 2007; 78: 702–706
 46. Breteler M.M., van Swieten J.C., Bots M.L. i wsp.: Cerebral white matter lesions, vascular risk factors, and cognitive function in a population-based study: the Rotterdam Study. *Neurology*, 1994; 44: 1246–1252
 47. Podgórska A., Hier D.B., Pytlewski A., Członkowska A.: Leukoaraiosis and stroke outcome. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.*, 2002; 11: 336–340
 48. Fu J.H., Lu C.Z., Dong Q. i wsp.: Extent of white matter lesions is related to acute subcortical infarcts and predicts further stroke risk in patients with first ever ischaemic stroke. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 2005; 76: 793–796
 49. Kissela B., Lindsell C.J., Kleindorfer D. i wsp.: Clinical prediction of functional outcome after ischemic stroke: the surprising importance of periventricular white matter disease and race. *Stroke*, 2009; 40: 530–536
 50. Kuller L.H., Longstreth W.T., Arnold A.M. i wsp.: White matter hyperintensity on cranial magnetic resonance imaging: a predictor of stroke. *Stroke*, 2004; 35: 1821–1825
 51. Ay H., Arsava E.M., Rosand J. i wsp.: Severity of leukoaraiosis and susceptibility to infarct growth in acute stroke. *Stroke*, 2008; 39: 1409–1413
 52. Samuelsson M., Soderfeldt B., Olsson G.B.: Functional outcome in patients with lacunar infarction. *Stroke*, 1996; 27: 842–846
 53. Steffens D.C., Bosworth H.B., Provenzale J.M. i wsp.: Subcortical white matter lesions and functional impairment in geriatric depression. *Depress. Anxiety*, 2002; 15: 23–28
 54. Van den Heuvel D.M., ten Dam V.H., de Craen A.J. i wsp.: Increase in periventricular white matter hyperintensities parallels decline in mental processing speed in a non-demented elderly population. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 2006; 77: 149–153
 55. Eikelboom J.W., Hankey G.J., Anand S.S. i wsp.: Association between high homocysteine and ischemic stroke due to large- and small- artery disease but not other etiologic subtypes of ischemic stroke. *Stroke*, 2000; 31: 1069–1075
 56. Fassbender K., Mielke O., Bertsch T. i wsp.: Homocysteine in cerebral macroangiopathy and microangiopathy. *Lancet*, 1999; 353: 1586–1587
 57. Guo X., Pantoni L., Simoni M. i wsp.: Midlife respiratory function related to white matter lesions and lacunar infarcts in late life. The prospective population study of women in Gothenburg, Sweden. *Stroke*, 2006; 37: 1658–1662
 58. Liao D., Higgins M., Bryan N.R. i wsp.: Lower pulmonary function and cerebral subclinical abnormalities detected by MRI – the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Chest*, 1999; 116: 150–156

Zarażenia pasożytnicze a skórne reakcje alergiczne – wspólne mechanizmy immunologiczne

Parasitic and allergic skin reactions – a common immunological mechanisms

Tomasz Matuszewski, Paweł Pietrzko, Aleksander Zakrzewski

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

Streszczenie. Wiele objawów i zmian skórnych może się wiązać z zarażeniami pasożytniczymi. Dermatologiczne zmiany chorobowe mogą być efektem bezpośredniego działania pasożyta na skórę, mogą również być przyczyną wystąpienia skórnych objawów alergicznych. Najczęstszą ich manifestacją jest pokrzywka przewlekła. W artykule podjęto próbę wyjaśnienia braku spójności pomiędzy infestacją pasożytniczą a występowaniem alergicznych objawów skórnych. Porównano istotne podobieństwa reakcji immunologicznej alergicznej i w przebiegu zarażenia pasożytniczego, do których zalicza się przede wszystkim zwiększenie liczby eozynofili oraz całkowitego stężenia immunoglobuliny E (IgE). W obu przypadkach występuje również wzbudzenie odpowiedzi komórkowej, w której przewagę uzyskują limfocyty Th2 nad subpopulacją limfocytów Th1.

Słowa kluczowe: skórne reakcje alergiczne, zarażenie pasożytnicze

Abstract. Many of the symptoms and skin lesions may be associated with parasitic infestations. Dermatological lesions may be the result of direct action of a parasite on the skin, but can also cause skin allergic symptoms. The most common manifestation is chronic urticaria. The article attempts to explain the lack of a consistent relationship between the parasitic infestation and the occurrence of skin allergic symptoms. The essential similarity of the allergic immune response and in the course of parasitic infestation was compared. The most significant of these include the increase in the number of eosinophils and total serum Immunoglobulin E (IgE). In both cases also occurs the excitation of cellular response in which Th2 cells gain an advantage over Th1 lymphocyte subpopulation.

Key words: allergic skin reactions, parasitic infestation

Nadesłano: 27.11.2012. Przyjęto do druku: 11.02.2013
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2013; 91 (2): 199–201
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji:
dr n. med. Tomasz Matuszewski
al. H. Sienkiewicza 49, 05-126 Nieporęt
tel. +48 501 510 772, e-mail tmatuszewski@wim.mil.pl

Wstęp

Wiele objawów i zmian skórnych może się wiązać z zarażeniami pasożytniczymi. Pomimo stałego postępu wiedzy w dziedzinie alergologii nadal stanowią one poważny i trudny diagnostycznie problem w codziennej praktyce lekarskiej. Zmiany chorobowe skóry mogą być efektem bezpośredniego działania pasożyta na skórę, jak to ma miejsce w przypadku świerzbowca ludzkiego, wszy, pchły, pluskwy, kleszcza. W tych przypadkach objawy kliniczne są z reguły charakterystyczne i nie nastrożają trudności w rozpoznaniu i leczeniu. Objawy skórne mogą wystąpić również w przebiegu zarażeń pasożytami

przewodu pokarmowego (pierwotniaki, robaki) oraz pasożytami tkankowymi, dla których nie są one jednak częste ani typowe [1,2]. Spośród wielu możliwych objawów dermatologicznych w przebiegu ww. zarażeń najczęściej występuje pokrzywka o charakterze przewlekłym.

Wspólne mechanizmy immunologiczne

W celu zbadania możliwego związku pomiędzy zarażeniem pasożytami a występowaniem pokrzywki przewlekłej należy wykonać kilkukrotne badanie kału w odstępach 2–3-dniowych oraz inne badania kierunkowe, np. swoiste dla danego pasożyta testy serologiczne w dwóch

grupach porównawczych. Jedną grupę powinni stanowić pacjenci zdrowi, drugą chorzy z pokrzywką przewlekłą. W większości dostępnych prac, gdzie przeprowadzono takie badania porównawcze, stwierdzono istotne statystycznie, częstsze występowanie zarażeń pasożytami jelitowymi w grupie osób z przewlekłą pokrzywką. Różnice mieściły się w zakresie 20–30% badanych. U pacjentów z przewlekłą pokrzywką, u których potwierdzono istnienie zarażenia pasożytniczego, wdrożono odpowiednie leczenie. Mimo to, tylko u około 50% leczonych uzyskiwano całkowite i stałe ustąpienie wysiewów pokrzywki, u pozostałych osób nadal obserwowano nawroty objawów pomimo zastosowanego leczenia [3,4].

Ten brak spójnego związku pomiędzy infestacją pasożytniczą a skórnymi objawami alergicznymi nasuwa pytanie, co jest przyczyną występowania bądź nie manifestacji alergicznej u pacjentów zarażonych pasożytami. Brak takiej ewidentnej zależności kontrastuje z faktem, że niektóre pasożyty są bardzo silnymi induktorami eozynofilii i produkcji IgE.

Reakcje immunologiczne w przypadku robaczyc i chorób alergicznych mają pewne istotne podobieństwa. Do najistotniejszych z nich zaliczyć należy zwiększenie liczby eozynofili oraz całkowitego stężenia IgE. W obu przypadkach występuje również wzbudzenie odpowiedzi komórkowej, w której przewagę uzyskują limfocyty Th2 nad subpopulacją limfocytów Th1. Robaczycę stymulują nie tylko produkcję IgE specyficznych przeciwko własnym antygenom, ale także nasilają syntezę niespecyficznych poliklonalnych przeciwciał IgE [5,6].

Pasożyty wykształciły szereg mechanizmów obronnych, które umożliwiają im dokonanie skutecznej inwazji do organizmu gospodarza i przetrwania w nim oraz reprodukcji. Są one zdolne do wytwarzania i uwalniania licznych molekuł, które pozwalają im przeniknąć bariery obronne organizmu i uniknąć skutecznego ataku układu odpornościowego gospodarza. Są to najczęściej enzymy lub inhibitory enzymów proteolitycznych gospodarza. Pasożyty wydzielają również szereg homologów ludzkich cytokin, które wpływają na odpowiedź immunologiczną, zniekształcając ją w kierunku odpowiedzi z przewagą limfocytów Th2, a więc komórek o charakterze hamującym procesy zapalne. Do tkanki w miejscu inwazji wydzielają także szereg cząsteczek unieczynnających zarówno ważne dla obrony gospodarza metaloproteinazy, jak również własne proteainazy [7-10]. W kilku pracach podkreślono, że to przekierowanie odpowiedzi z Th1 na Th2 zależy od liczby pasożytów i masywności zakażenia. Niewielkie infestacje nie powodowały uzyskania przewagi przez limfocyty Th2 [11]. Z kolei potwierdzono, że rozwój pasożytów w organizmie gospodarza zależy od stężenia przeciwciał klasy IgG1 i IgA, co pośrednio również warunkowałoby charakter odpowiedzi komórkowej zależnej od stosunku Th1 do Th2 [12,13].

Cytokiny wydzielane przez limfocyty Th1 są w stanie skutecznie zabijać pasożyty w ich wczesnych stadiach rozwoju. Antygeny powierzchniowe komórek pasożyta mogą prawdopodobnie skutecznie ingerować w mechanizm prezentacji antygeny i aktywacji komórek. To zaburzenie doprowadza do produkcji przez komórki immunokompetentne gospodarza interleukiny-10 oraz innych mediatorów hamujących fazę efektorową odpowiedzi komórkowej. Być może występowanie objawów alergii skórnej w przebiegu robaczycy nie u wszystkich chorych wynika z odmienności immunogenetycznych komórek układu odpornościowego u poszczególnych pacjentów [14]. Rozwojowi zarażenia pasożytniczego sprzyjają także niższa produkcja interferonu gamma i hamowanie wydzielania interleukiny-4 i interleukiny-5. Indukcja IgE-zależnej odpowiedzi może powodować dodatkową korzyść dla rozwoju pasożytów w obcym organizmie. IgE w przeciwieństwie do IgG nie są w stanie aktywować układu dopełniacza, ponieważ IgE nie wchodzi w interakcje ze składową C1 komplementu. Niektóre cząstki wydzielane bezpośrednio przez pasożyta wywierają silniejszy wpływ na klasyczną drogę aktywacji dopełniacza niż szlak alternatywny, co może stanowić kolejny mechanizm unikania odpowiedzi obronnej układu immunologicznego gospodarza.

Badania te pokazują, że pasożyty nie są w stanie wyłączyć odpowiedzi humoralnej, ale mogą zmienić jej charakter, zmieniając profil odpowiedzi Th1/Th2. Odpowiedź oparta na przewadze limfocytów Th2 i przeciwciał IgE zapewnia lepsze możliwości przetrwania pasożytów poprzez zaburzenie właściwej aktywacji dopełniacza [15].

Pokrzywka może występować jedynie w czasie migracji pasożyta przez bariery biologiczne. Istnieją dane pokazujące, że nie tylko mechanizmy układu odpornościowego gospodarza czy wzmożona produkcja IgE specyficznego przeciw antygenom pasożyta są przyczyną alergicznych objawów skórnych. Po spożyciu antygenów pasożyta pod postacią liofilizowanych larw nie obserwowano objawów klinicznych u osób uczulonych. Obserwowano natomiast zależność zmian alergicznych na skórze od aktualnej fazy rozwojowej cyklu życiowego pasożyta lub jego etapu migracji [16,17]. Wiele danych wskazuje, że objawy pokrzywki mogą się więc wiązać z etapem larwalnym lub aktualną penetracją tkankową pasożyta. Może to tłumaczyć brak wyraźnych korelacji między zarażeniem pasożytami a rozwojem alergicznych objawów skórnych. Do ich rozwoju prowadzi także wzmożona migracja eozynofili i hipereozynofilia miejscowa w pobliżu pasożyta. Uważa się, że w wywoływaniu wykwitów alergicznych większe znaczenie ma hipereozynofilia w przypadku pasożytów tkankowych, a duże stężenie IgE w przypadku pasożytów jelitowych. Komórki kwasochłonne uczestniczą z jednej strony w obronie organizmu przed pasożytami, z drugiej jednak mogą łą-

twiać ich wnikanie przez osłabienie naturalnych barier biologicznych.

Podsumowanie

Aktualne dane sugerują, że występowanie skórnych objawów alergicznych w przebiegu chorób pasożytniczych może się wiązać z pewnymi etapami cyklu rozwojowego pasożyta w organizmie człowieka, a nie samą jego obecnością. Wynika to z jego zdolności do ingerencji w układ immunologiczny gospodarza poprzez zmianę profilu komórek immunokompetentnych – głównie Th1 i Th2, zmiany profilu produkowanych przeciwciał ze znaczną przewagą IgE oraz zdolności do zaburzeń aktywacji układu dopełniacza.

Piśmiennictwo

- Ronellenfisch U., Bircher A., Hatz C. i wsp.: Parasites as a cause of urticaria. Helminths and protozoa as triggers of hives? *Hautarzt*, 2007; 58: 133–134
- De Gentile L., Grandiere-Perez L., Chabasse D.: Urticaria and parasites. *Allerg Immunol.*, 1999; 31: 288–291
- Dogruman A.F., Adisen E., Kustimur S. i wsp.: The role of protozoan parasites in etiology of urticaria. *Turkiye Parazitol. Derg.*, 2009; 33: 136–139
- Cribier B., Noacco G.: Chronic urticaria and infectious diseases. *Ann. Dermatol. Venerol.*, 2003; 130: S43–S52
- Lynch N.R., Hagel I.A., Palenque M.E. i wsp.: Relationship between helminthic infection and IgE response in atopic and nonatopic children in a tropical environment. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1998; 101(2 Pt 1): 217–221
- Mingomataj E.C., Xhixha F., Gjata E.: Helminths can protect themselves against rejection inhibiting hostile respiratory allergy symptoms. *Allergy*, 2006; 61: 400–406
- Figueiredo C.A., Barreto M.L., Rodrigues L.C. i wsp.: Chronic intestinal helminth infections are associated with immune hyporesponsiveness and induction of a regulatory network. *Infect. Immunol.*, 2010; 78: 3160–3167
- Maizels R.M.: Infections and allergy helminths, hygiene and host immune regulation. *Curr. Opin. Immunol.*, 2005; 17: 656–661
- Moreau E., Chauvin A.: Immunity against helminths: interactions with the host and the intercurrent infections. *J. Biomed Biotechnol.*, 2010; 2010: 428593
- Dzik J.M.: Molecules released by helminth parasites involved in host colonization. *Acta Biochim. Pol.*, 2006; 53: 33–64
- de Macedo Soares M.F., de Macedo M.S.: Modulation of anaphylaxis by helminth-derived products in animal models. *Curr. Allergy Asthma Rep.*, 2007; 7: 56–61
- Paterson S., Wilkes C., Bleay C. i wsp.: Immunological responses elicited by different infection regimes with *Strongyloides ratti*. *PLoS One*, 2008; 3: e2509
- Bleay C., Wilkes C.P., Paterson S. i wsp.: Density-dependent immune responses against the gastrointestinal nematode *Strongyloides ratti*. *Int. J. Parasitol.*, 2007; 37: 1501–1509
- Vuitton D.A.: The ambiguous role of immunity in echinococcosis: protection of the host or of the parasite? *Acta Trop.*, 2003; 85: 119–132
- Gadjeva M.G., Rouseva M.M., Zlatarova A.S. i wsp.: Interaction of human C1q with IgG and IgM: revisited. *Biochemistry*. 2008; 47: 13093–13102
- Sastre J., Lluch-Bernal M., Quirce S. i wsp.: A double-blind, placebo-controlled oral challenge study with lyophilized larvae and antigen of the fish parasite, *Anisakis simplex*. *Allergy*, 2000; 55: 560–564
- Daschner A., Alonso-Gomez A., Cabanas R. i wsp.: Gastroallergic anisakiasis: Borderline between food allergy and parasitic disease-clinical and allergologic evaluation of 20 patients with confirmed acute parasitism by *Anisakis simplex*. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 2000; 10 (1 Pt 1): 176–181

Miejsce nienasyconych kwasów omega-3 we współczesnej terapii kardiologicznej. Ostatnie badania i doniesienia

Role of polyunsaturated fatty acids in contemporary cardiologic treatment. Last studies and reports

Marta Cissowska, Anna Kaźmierczak-Dziuk, Andrzej Skrobowski

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

Streszczenie. Dane pochodzące z badań eksperymentalnych i klinicznych wskazują na korzyści wynikające ze stosowania wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega-3 (*polyunsaturated fatty acids omega-3* – PUFA) oraz ich istotną rolę w prewencji i leczeniu chorób sercowo-naczyniowych. Działanie PUFA omega-3 na układ krążenia wynika ze wzbogacenia fosfolipidów błon komórkowych w EPA (kwas eikozapentaenowy) i DHA (kwas dekozaheksaenowy). W ten sposób mogą one wywoływać działanie hipolipemizujące, hipotensyjne, przeciwplateletowe, przeciwzapalne i antyarytmiczne. Najbardziej wyraźnym działaniem PUFA omega-3 jest zmniejszenie stężenia triglicerydów. Korzystne działanie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega-3 znalazło odzwierciedlenie w zaleceniach amerykańskich i europejskich towarzystw kardiologicznych zarówno w pierwotnej, jak i wtórnej profilaktyce choroby wieńcowej.

Słowa kluczowe: choroby sercowo-naczyniowe, kwasy wielonienasycone omega-3, PUFA, trójglicerydy

Abstract. Experimental and clinical study data indicate the advantages of use of polyunsaturated fatty acids (PUFAs), omega-3 and their crucial role in prevention and treatment of cardiovascular disease. The polyunsaturated fatty acids omega-3 act on the cardiovascular system mainly due to enrichment of phospholipids of cell membranes in EPA and DHA. In this way, they exert hypolipemic, antihypertensive, antiplatelet, anti-inflammatory and antiarrhythmic action. The clearest effect of PUFA omega-3 is reduction of triglyceride (TG) concentration. The benefits of the omega-3 acids in primary and secondary prevention of the coronary heart disease was reflected in the recommendations of the European and American cardiology societies

Key words: cardiovascular diseases, polyunsaturated fatty acids omega-3, PUFA, triglycerides

Nadesłano: 12.12.2012. Przyjęto do druku: 11.02.2013
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2013; 91 (2): 202–209
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: lek. Marta Cissowska
Oddział Kardiologii Nieinwazyjnej i Telemedycyny
Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych CSK MON WIM
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa,
tel. +48 22 68 16 383, e-mail martaciss@wim.mil.pl

Choroby układu krążenia są najczęstszą przyczyną umieralności w krajach wysoko rozwiniętych [1], a wszystkie strategie prowadzące do zapobiegania wystąpieniu i rozwojowi tych chorób mają istotne znaczenie.

Badania obserwacyjne i eksperymentalne przypisują istotną rolę wielonienasyconym kwasom tłuszczowym (*polyunsaturated fatty acids* – PUFA) omega-3 i omega-6. Pierwsze obserwacje dotyczące PUFA pochodzące z lat 70. dotyczyły Inuitów zamieszkujących Grenlandię, którzy mimo diety ubogiej w owoce, warzywa i złożone

węglowodany, a bogatej w tłuszcze i cholesterol mieli stosunkowo małe stężenie triglicerydów, chylomikronów, cholesterolu LDL i duże stężenie cholesterolu HDL w surowicy i chorowali rzadziej na zawał serca niż kontrolna populacja Duńczyków. W licznych badaniach wykazano, że dieta Inuitów jest uboga w tłuszcze nasycone i jednocześnie bogata w wielonienasycone kwasy tłuszczowe (PUFA) pochodzące z ryb i ssaków morskich żywiących się rybami [2]. W diecie Inuitów kwasy tłuszczowe należały głównie do rodziny omega-3, a w diecie

Tabela 1. Zawartość jedno- i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w niektórych tłuszczach i rybach [2]
Table 1. The contents of mono- and polyunsaturated fatty acids in some types of fat and fish [2]

Tłuszcz/olej	Nienasycone/nasycone kwasy tłuszczowe	Zawartość niektórych kwasów tłuszczowych (%)		
		jednonienasycone		wielonienasycone
		kwas oleinowy	LA	ALA
masło	0,5	29	2	1
smalec	1,2	44	10	-
tran	2,9	22	5	-
olej z orzeszków ziemnych	4	48	32	-
oliwa z oliwek	4,6	71	10	1
olej z orzechów włoskich	5,3	28	51	5
olej sojowy	5,7	24	54	7
olej kukurydziany	6,7	28	58	1
olej z pestek winogron	7,3	15	73	-
olej słonecznikowy	7,3	19	68	1
olej lniany	9	21	16	53
olej z migdałów	9,7	69	17	-
olej canola (kanadyjski olej rzepakowy)	15,7	62	22	10

Skróty: ALA – kwas linolenowy, LA – kwas linolowy

Duńczyków do rodziny omega-6. Obecnie są dostępne dane pochodzące z licznych badań eksperymentalnych i klinicznych wskazujące na korzystny wpływ kwasów tłuszczowych z rodziny PUFA omega-3 na układ sercowo-naczyniowy. Jest to korzystny wpływ na profil lipidowy osocza, obniżenie ciśnienia tętniczego krwi, poprawę funkcji śródbłonna naczyniowego, hamowanie powstawania i progresji blaszki miażdżycowej, wpływ przeciwzapalny, przeciwzakrzepowy, a także działanie antyarytmiczne poprzez zwiększenie polaryzacji błony komórkowej i wzrost progu pobudliwości, zwłaszcza w niedokrwionym mięśniu sercowym. Powyższe właściwości kwasów tłuszczowych spowodowały, że znalazły one swoje miejsce wśród zaleceń towarzystw kardiologicznych w prewencji pierwotnej i wtórnej chorób układu krążenia.

Budowa i właściwości wielonienasyconych kwasów tłuszczowych

Wielonienasycone kwasy tłuszczowe, czyli kwasy organiczne zawierające więcej niż jedno wiązanie podwójne w łańcuchu alifatycznym są nazywane w zależności od liczby takich wiązań podwójnych, ich umiejscowienia i konfiguracji. W łańcuchu PUFA omega-3 pierwsze wiązanie podwójne znajduje się między 3 i 4 atomem węgla, licząc od końca metylowego, w PUFA omega-6 zaś

między atomem 6 i 7. Prekursorem PUFA omega-3 jest kwas linolenowy (ALA) natomiast PUFA omega-6 kwas linolowy (LA).

Dla człowieka są one niezbędne, ale egzogenne, czyli nie jest możliwa ich synteza w organizmie i muszą być dostarczane w diecie. Źródłem ALA i LA są produkty pochodzenia roślinnego, najwięcej zaś kwasu α -linolenowego występuje w oleju lnianym (dokładna zawartość PUFA omega-3 i omega-6 w tabeli 1) [2]. Podstawowymi kwasami rodziny omega-6 są kwas arachidonowy i dihomo- γ -linolenowy, natomiast omega-3 kwas eikozapentaenowy (EPA) i dekozaheksaenowy (DHA).

Kwas linolowy i α -linolenowy ulegają przemianie w retikulum endoplazmatycznym do wpływem enzymów desaturazy i elongazy i tak powstają kwas γ -linolenowy (GLA), który jest wydłużany do kwasu dihomo- γ -linolenowego (DGLA). Następnie DGLA jest przekształcany przez $\delta 5$ -desaturazę do kwasu arachidonowego (AA). W przebiegu tych samych procesów z ALA powstaje kwas eikozapentaenowy (EPA). Ostatnim etapem jest β -oksydacja, w wyniku, której powstaje kwas dekozaheksaenowy. DHA i EPA są ważnym składnikiem fosfolipidów błon komórkowych. DHA stanowi około 35% kwasów tłuszczowych kory mózgowej, plemników oraz fotoreceptorów siatkówki, której zewnętrzne odcinki pręcików zawierają nawet 50% tego kwasu. Kwasy tłuszczowe są niezbędnym składnikiem błon komórkowych. Mają istotny wpływ na modulowanie ich

płynności, transport jonowy, wiązanie wapnia (kanaty wapniowe L) czy syntezę prostaglandyn.

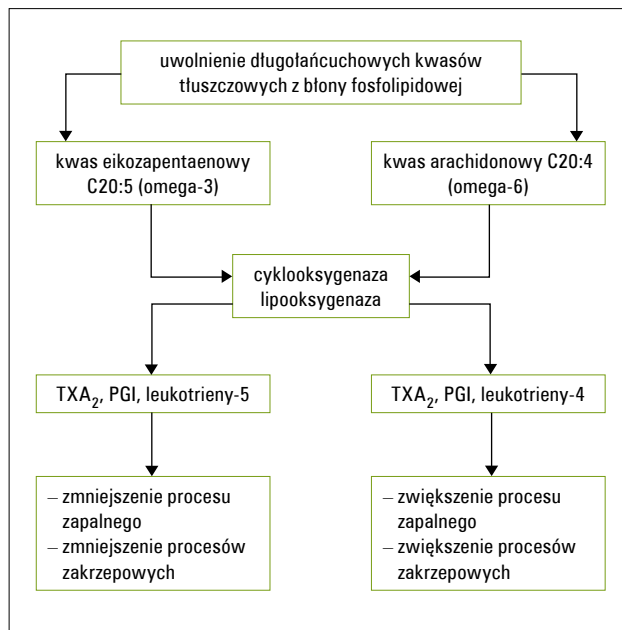
Z długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych powstają eikozanoidy, związki fizjologicznie aktywne, które w tkankach i płynach ustroju pełnią funkcję hormonów. Są one bardzo nietrwałe i działają w miejscu powstania. Wyróżnia się trzy wielonienasycone kwasy tłuszczowe, będące prekursorami eikozanoidów: kwas dihomo- γ -linolenowy, arachidonowy i eikozapentaenowy. Pod wpływem fosfolipazy A2 kwasy te są uwalniane z fosfolipidów błon komórkowych, a następnie pod wpływem cyklooksygenazy dochodzi do powstania prostaglandyn, prostacyklin i tromboksanów, a pod wpływem lipooksygenazy do powstania leukotrienów. Prostacykliny wytwarzane w śródbłonku mają działanie antyagregacyjne oraz rozkurczające na mięśnie gładkie naczyń krwionośnych. Natomiast leukotrieny mają działanie kurczące mięśnie gładkie oskrzeli, zwiększające przepuszczalność naczyń krwionośnych, wykazują też działanie chemotaktyczne i aktywujące neutrofile. Oznacza to, że regulując syntezę eikozanoidów przez podaż odpowiednich kwasów tłuszczowych z dietą, można zmniejszyć agregację płytek krwi, stan zapalny, skurcz oskrzeli i odczyn alergiczny.

Prostaglandyny, które są pochodną kwasu arachidonowego rozszerzają naczynia krwionośne, co powoduje obniżenie ciśnienia tętniczego krwi. Regulują również wytwarzanie granulocytów i zwiększają przepuszczalność naczyń, co ułatwia granulocytom przenikanie do ogniska zapalnego.

Mechanizmy korzystnego działania PUFA-3

Zmniejszenie stężenia triglicerydów

Dane z badań klinicznych wskazują na bardzo korzystny wpływ PUFA omega-3 na profil lipidowy. Duże dawki EPA i DHA, czyli powyżej 2 g/dobę, powodują zmniejszenie stężenia triglicerydów we krwi. Obniżenie stężenia triglicerydów we krwi pod wpływem suplementacji kwasami omega-3 wynika ze zmniejszenia produkcji VLDL przez wątrobę oraz z przyspieszonej konwersji VLDL do lipoprotein o pośredniej gęstości (IDL-C) oraz LDL-C. Nie zwiększa to jednak ryzyka sercowo-naczyniowego, ponieważ następuje jednoczesna redukcja szczególnie aterogenicznej frakcji małych cząsteczek LDL. Ponadto PUFA omega-3 powodują zwiększenie stężenia HDL-C o 1–3%. W metaanalizie 21 badań, w których u 8 tysięcy pacjentów stosowano PUFA omega-3 w dawce 0,8–5,4 g stwierdzono zmniejszenie stężenia triglicerydów o 27 mg/dl, zwiększenie stężenia HDL-C o 1,6 mg/dl i LDL-C o 6 mg/dl [3]. Metaanaliza 72 badań z zastosowaniem placebo wykazała, że przyjmowanie 3–4 g/dobę



Rycina. Włączenie EPA do błon komórkowych redukuje syntezę niekorzystnych prostaglandyn i leukotrienów [2].

Skróty: PGI – prostaglandyny, TXA₂ – tromboksan

Figure. Including the EPA in cell membrane reduces synthesis of unfavorable prostaglandins and leucotrienes [2].

EPA i DHA prowadzi do zmniejszenia stężenia triglicerydów o 25–35% [4]. Wielkość redukcji dawki zależała od wyjściowego stężenia triglicerydów oraz dawki leku [4]. Zwiększeniu dawki PUFA omega-3 o 1 g/dobę towarzyszyło zmniejszenie triglicerydów o 8 mg/dl. Kwasy tłuszczowe omega-3 mogą zwiększać stężenie LDL cholesterolu, zwłaszcza u pacjentów z hipertriglicydemią. Zbiorcza analiza dwóch badań, w których stosowano estry etylowe omega-3 w dawce 4 g PUFA u pacjentów z TG >500 mg/dl, wykazała zmniejszenie stężenia TG o 45% i zwiększenie LDL-C o 45% [5]. Uważa się jednak, że stężenie LDL-C nie jest wynikiem zwiększenia liczby cząsteczek LDL, a ich wielkości, za czym przemawia zmniejszenie stężenia apolipoproteiny B (apoB) oraz cholesterolu nie-HDL. Pod wpływem PUFA omega-3 następuje zmniejszenie stężenia małych gęstych, bardziej aterogenicznych cząsteczek LDL na rzecz zwiększenia stężenia dużych, cząsteczek. Główną przyczyną takiej przemiany jest zmniejszone stężenie triglicerydów i dlatego takie same zmiany stężenia LDL-C zaobserwowano u pacjentów z ciężką hipertriglicydemią stosujących fibraty [5]. Inne badania pokazują, że PUFA omega-3 w dawkach 3 g/dobę lub większych powodują zmniejszenie hipertriglicydemii, nie wywierając przy tym istotnych zmian stężenia cholesterolu [6–8].

Zmniejszenie agregacji płytek krwi

Regulując syntezę eikozanoidów poprzez podaż odpowiednich kwasów tłuszczowych w diecie, można wpływać na krzepliwość krwi. Zaburzenia proporcji między prostaglandynami o działaniu przeciwzakrzepowym (np. prostacyklina PG_2) a prostaglandynami o działaniu przeciwzakrzepowym (np. tromboksan A_2) mogą zmniejszać ryzyko prozakrzepowe. Różne działanie eikozanoidów, zależne od szlaku metabolicznego, z którego pochodzą, potwierdza konieczność przestrzegania odpowiednich proporcji między PUFA omega-3 i omega-6. Udowodniono, że suplementacja PUFA omega-3 hamuje agregację płytek krwi, zmniejsza ich liczbę i zmniejsza stężenie tromboksanu TX_2 . Wykazano, że stężenie TX_2 we krwi jest wprost proporcjonalne do zawartości PUFA omega-6 i odwrotnie proporcjonalne do zawartości PUFA omega-3 w fosfolipidach krwi. Badania wskazują, że PUFA omega-3 poprzez hamowanie syntezy tromboksanu wpływają na agregację płytek krwi, a stosowanie ich prowadzi do zmniejszenia stężenia fibrynogenu we krwi oraz do zwiększenia stężenia tkankowego aktywatora plazminogenu. Wykazano również, że PUFA omega-3 oddziałują na czynnik wzrostowy pochodzenia płytkowego (*platelet-derived growth factor* – PDGF), który hamuje syntezę tlenu azotu w komórkach mięśni gładkich naczyń. Omega-3 zmniejszają uwalnianie PDGF, przez co zwiększają produkcję tlenu azotu w komórkach mięśni gładkich naczyń. Tlenek azotu hamuje agregację płytek krwi, ich przyleganie do ściany naczynia oraz rozkurcza naczynia krwionośne. Następstwami wpływu PUFA omega-3 na zmniejszenie lepkości krwi i poprawę parametrów reologicznych krwi może być działanie przeciwzakrzepowe [9-11]. Stwierdzono, że inkorporacja EPA do fosfolipidów błon komórkowych erytrocytów zwiększa płynność ich błon komórkowych, co przyczynia się do zmian w reologii krwi. Wykazano, że zmniejszenie lepkości krwi jest proporcjonalne do dawki kwasów omega-3.

Działanie przeciwkrzepliwe PUFA omega-3 może mieć istotne znaczenie kliniczne u pacjentów z chorobą wieńcową, zwłaszcza po rewaskularyzacji naczyń wieńcowych, u których stosuje się optymalną terapię farmakologiczną obejmującą kwas acetylosalicylowy i klopidogrel [12]. Gajos i wsp. [13] wykazali w swoim badaniu, że u chorych poddawanych przezskórnej interwencji wieńcowej PUFA omega-3 poprawiają odpowiedź płytek krwi na klopidogrel i istotnie zmniejszają tzw. oporność na ten lek. Mechanizm oddziaływania PUFA omega-3 na płytki krwi jest złożony i odmienny od znanych leków przeciwplatekcyjnych [12,13]. Gajos i wsp. wykazali, że działanie PUFA omega-3 w zakresie regulacji krzepnięcia u chorych po PCI jest plejotropowe i obejmuje dodatkowo zmniejszenie produkcji trombiny oraz korzystną modyfikację właściwości skrzepu fibrynowego [14]. Autorzy sądzą, że działanie PUFA omega-3 u chorych

po PCI może zmniejszać częstość incydentów sercowo-naczyniowych, zwłaszcza zakrzepicy w stencie.

Zmniejszenie reakcji zapalnej

PUFA omega-3 zmniejszają produkcję cytokin prozapalnych: czynnika martwicy nowotworów-alfa (*tumor necrosis factor-alpha* – TNF- α), interleukin 1, 6 i 8 (IL-1, IL-6 i IL-8) oraz ekspresję cząsteczek adhezyjnych: cząsteczek adhezyjnych śródbłonna naczyniowego (*vascular cell adhesion protein 1* – VCAM-1) oraz selektywny E na powierzchni komórek śródbłonna [15,16]. Istnieją również prace informujące o zmniejszaniu przez PUFA omega-3 stężenia białka C-reaktywnego (*C-reactive protein* – CRP) we krwi [17].

Effekt antyarytmiczny

Badania epidemiologiczne i kliniczne [18-20] sugerowały, że PUFA omega-3 redukuje śmiertelność całkowitą oraz zmniejszają ryzyko nagłych zgonów sercowych dzięki działaniu antyarytmicznemu, zwłaszcza u pacjentów po niedawno przeżytym zawale serca ze świeżą blizną pozawałową. Kang i wsp. [18,19] stwierdzili, że PUFA omega-3 zmniejszają pobudliwość kardiomiocytów średnio o 50% dzięki hiperpolaryzacji błony komórkowej, co skutkuje 3-krotnym wydłużeniem refrakcji względnej. Ten efekt fizjologiczny może zależeć od wpływu PUFA omega-3 na kanały sodowe i wapniowe w kardiomiocycie. Kwasy omega-3 regulują uwalnianie jonów wapnia z retikulum endoplazmatycznego, co się wiąże z prewencją zaburzeń rytmu serca. PUFA omega-3 nie pełnią funkcji antagonistów kanałów wapniowych, ale modulatorów, które kontrolują przepływ wapnia, aby zapewnić prawidłową kurczliwość miocytów. Suplementacja diety EPA i DHA stymuluje także aktywność sercowej Ca^{+2}/Mg^{+2} ATP-azy w retikulum endoplazmatycznym. Wysokie stężenie DHA w fosfolipidach komórek serca zmniejsza powinowactwo do receptorów β -adrenergicznych, co może wpływać na zmniejszenie częstotliwości skurczów serca. Zbadano, że PUFA są również potencjalnymi inhibitorami kanałów sodowych zależnych od napięcia [21-23]. W przebiegu zawału dochodzi do zaburzeń pompy sodowo-potasowej, w strefie okołozawałowej kardiomiocyty ulegają częściowej depolaryzacji, potencjał ich błony przesuwają się w stronę wartości dodatnich i w tych warunkach nawet bodziec o niewielkiej sile może wywołać potencjał czynnościowy, co może zainicjować częstoskurcz komorowy. Kwasy omega-3 przyspieszają przejście kanałów sodowych w stan inaktywacji w tych częściowo depolaryzowanych komórkach i dlatego likwidują nadpobudliwość tych komórek, a tym samym zapobiegają częstoskurczom komorowym w czasie ostrego niedokrwienia [19,20].

Redukcja ciśnienia tętniczego

Wykazano również korzystny wpływ kwasów omega-3 na redukcję ciśnienia tętniczego. Metaanaliza 31 badań wykazała, że średnia redukcja ciśnienia tętniczego spowodowana podawaniem olejów rybich wynosi 3,0/1,5 mm Hg, przy średniej dawce 4,8 g kwasów tłuszczowych omega-3 dziennie [24]. Dowiedziono, że większy efekt hipotensyjny obserwuje się przy wyższych dawkach, a siła oddziaływania obu kwasów nie jest jednakowa. Bardziej hipotensyjne działanie ma kwas DHA niż EPA [24]. Mechanizm powodujący redukcję ciśnienia tętniczego przez kwasy omega-3 jest prawdopodobnie związany z efektem zmian w lipidach błon komórkowych w miejscach receptorowych hormonów wazoaaktywnych i neurotransmitterów, przez co dochodzi do zmian w płynności błon komórkowych i połączeniach receptorowo-efektorowych. EPA i DHA różnie oddziałują na ciśnienie tętnicze i reaktywność naczyń. Wykazano, że w odpowiedzi na acetylocholinę tylko kwas DHA powoduje rozszerzenie naczyń i zwiększenie przepływu krwi. Mechanizm działania DHA może wynikać z wpływu na śródbłonek naczyń i inkorporację DHA do błon komórkowych śródbłonek, co zwiększa płynność tych błon, powoduje wnikanie jonów wapnia i endogenną syntezę oraz uwalnianie tlenu azotu [25,26]. DHA wpływa również na uwalnianie puryn adenyloowych, szczególnie adenozyliny w błonach komórkowych oraz na ilość uwolnionego z śródbłonek ATP, zmniejszając jednocześnie stężenie noradrenaliny, co powoduje spadek ciśnienia tętniczego [25].

Badania kliniczne

Prewencja wtórna zdarzeń sercowo-naczyniowych

Wpływ stosowania kwasów omega-3 na ryzyko sercowo-naczyniowe oceniano w 5 dużych badaniach z randomizacją: DART (Diet and Reinfarction Trial) [27,28], JELIS (Japan Eicosapentaenoic Acid Lipid Intervention Study, 31), GISSI-Prevenzione (Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico) [29], OMEGA [30] i Alpha Omega [31].

W badaniu DART uczestniczyło łącznie 2033 mężczyzn, którzy przeżyli zawał serca. Zostali oni losowo przypisani do jednej z 4 grup, które otrzymały jedno z 4 zaleceń: zmniejszenia spożycia tłuszczów nasyconych z jednoczesnym zwiększeniem stosunku spożycia wielonienasyconych kwasów tłuszczowych do spożycia tłuszczów nasyconych lub zwiększenia spożycia produktów zbożowych o dużej zawartości błonnika lub zwiększenia spożycia tłustych ryb lub rozsądnego odżywiania (grupa kontrolna). Po dwóch latach stwierdzono

znamienne zmniejszenie umieralności ogólnej o 29% w grupie osób, którym zalecono zwiększenie spożycia ryb (RR 0,71; 95% CI: 0,54–0,93) i nieznamienne zmniejszenie zgonów z przyczyn wieńcowych (RR 0,84; 95% CI: 0,66–1,07) w porównaniu z grupą kontrolną [27,28].

Badanie JELIS dotyczyło prewencji pierwotnej i wtórnej choroby niedokrwiennej serca u 18 645 chorych z hipercholesterolemią. Chorych przydzielono losowo albo do grupy przyjmującej statynę oraz EPA (1,8 g/d) albo do przyjmowania statyny i placebo [28]. U przyjmujących EPA wystąpiło 19% mniej poważnych incydentów wieńcowych (HR 0,81; 95% CI: 0,669–0,95). Różnice pomiędzy podgrupami prewencji pierwotnej i wtórnej nie były istotne statystycznie. Stwierdzono również istotne zmniejszenie częstości występowania udarów mózgu. W grupie EPA nastąpiło istotne zmniejszenie częstości występowania incydentów wieńcowych nieprowadzących do zgonu, natomiast nie zmniejszyła się częstość występowania nagłych zgonów z przyczyn sercowych oraz zgonów z przyczyn wieńcowych. W badaniu JELIS wykazano skuteczność EPA w grupie pacjentów, którzy nie charakteryzowali się dużym stężeniem cholesterolu, ale mieli inne czynniki ryzyka, takie jak zwiększone stężenie triglicerydów, małe stężenie HDL oraz upośledzoną tolerancję glukozy.

W badaniu GISSI-Prevenzione uczestniczyło 11 324 pacjentów po świeżym zawale serca. Uczestników losowo przydzielano do 4 grup przyjmujących: EPA + DHA 1 g/d lub witaminę E lub EPA, DHA i witaminę E lub nie stosowanie żadnego z powyższych (grupa kontrolna). Wśród pacjentów, którzy przyjmowali tylko PUFA w porównaniu z grupą kontrolną stwierdzono zmniejszenie o 15% częstości występowania złożonego punktu końcowego obejmującego zgonu oraz zawały serca i udary mózgu nieprowadzące do zgonu, zmniejszenie umieralności ogólnej o 20% oraz zmniejszenie o 45% częstości występowania nagłych zgonów i o 35% mniej zgonów z przyczyn wieńcowych. Częstość występowania samych zawałów serca nie uległa istotnemu zmniejszeniu. Nie stwierdzono dodatkowych korzyści ze stosowania witaminy E [29].

Do badania OMEGA (z randomizacją, z podwójnie ślepą próbą), w którym uczestniczyło 3851 chorych, próbowano udowodnić, że PUFA omega-3 przyjmowane przez rok w dawce 1 g/dobę zmniejszają ryzyko nagłych zgonów sercowych u chorych ze świeżym zawałem serca, leczonych według aktualnych wytycznych. W badaniu nie stwierdzono znamienych różnic między chorymi otrzymującymi PUFA omega-3 i grupą kontrolną stosującą jednonienasycone kwasy tłuszczowe i PUFA omega-6 pod względem częstości nagłych zgonów sercowych, zgonów z jakiegokolwiek przyczyny i poważnych incydentów sercowo-naczyniowych [30]. Różnice w wynikach między badaniami OMEGA i GISSI-Prevenzione wynikają prawdopodobnie z tego, że kilkanaście lat temu,

Tabela 2. Biologiczne działanie PUFA omega-3 mogące wpływać na zmniejszenie odpowiedzi zapalnej [2]
Table 2. The biological effect of PUFA omega-3 may influence on decreasing the inflammatory response [2]

Działanie PUFA omega-3 zależne od eikozanoidów	
<ul style="list-style-type: none"> – zmniejszenie płytkowej i mezangialnej produkcji TXA₂ – brak wpływu lub wzrost produkcji naczyniowej PGI₂ – produkcja nieaktywnego TXA₃ i aktywnej PGI₃ – zmniejszenie produkcji leukocytarnych leukotrienów serii 4 i wzrost produkcji mniej aktywnych leukotrienów serii 5 – zmniejszenie leukocytarnej PAF 	<ul style="list-style-type: none"> – korzystny wpływ na funkcje płytek krwi – hamowanie wydzielania substancji naczynioskurczowych – zmniejszenie stymulacji leukocytów
Działanie PUFA omega-3 na poziomie sygnałów międzykomórkowych	
<ul style="list-style-type: none"> – niezależne od eikozanoidów hamowanie adhezji i agregacji płytek krwi – zmniejszenie produkcji PDGF przez nabłonek i monocyty-makrofagi – zmniejszenie produkcji interleukin IL-1, IL-2, TNF i czynnika tkankowego przez monocyty – zmniejszenie produkcji molekuł odpowiedzialnych za adhezję leukocytów – zmniejszenie chemotaksji leukocytów – zwiększenie przepuszczalności śródbłonka – zwiększenie rozszerzalności naczyń zależnej od śródbłonka – zmniejszenie odpowiedzi naczyniowej na angiotensynę II i noradrenalinę 	<ul style="list-style-type: none"> – zmniejszenie aktywności układu immunologicznego i zmniejszenie produkcji mediatorów zapalnych – obniżenie ciśnienia tętniczego
Inne działania PUFA omega-3	
<ul style="list-style-type: none"> – zmniejszenie stężenia fibrynogeny – poprawa parametrów reologicznych krwi 	<ul style="list-style-type: none"> – zmniejszenie lepkości krwi
<p>Skróty: IL – interleukina, PAF (<i>platelet activating factor</i>) – czynnik aktywujący płytki, PDGF (<i>platelet-derived growth factor</i>) – czynnik wzrostowy pochodzenia płytkowego, PGI₂ – prostacyklina, PGI₃ – prostaglandyna I3, PUFA (<i>polyunsaturated fatty acids</i>) – wielonienasycone kwasy tłuszczowe, TNF (<i>tumor necrosis factor</i>) – czynnik martwicy nowotworów, TXA₂ – tromboksan A₂</p>	

kiedy wykonywano badanie GISSI-Prevenzione nie stosowano zaleceń leczenia choroby niedokrwiennej serca, które aktualnie są stosowane i które uwzględniono w terapii pacjentów włączonych do badania OMEGA.

Do badania Alpha-Omega Trial (randomizowane z podwójnie ślepą próbą) włączono 4837 chorych po przebytym zawale serca, którzy spożywali jedną z czterech margaryn: margarynę wzbogaconą w EPA i DHA, margarynę wzbogaconą w ALA, margarynę wzbogaconą w EPA, DHA i ALA lub margarynę placebo. Ani suplementacja EPA-DHA, ani ALA nie zmniejszyła częstości występowania głównego punktu końcowego (iloraz zagrożeń w grupie EPA-DHA 1,01; 95% PU: 0,87–1,17, iloraz zagrożeń w grupie ALA 0,91; 95% PU: 0,78–1,05). Częstość występowania zdarzeń niepożądanych nie różniła się istotnie między grupami [31]. Niezaobserwowanie różnic autorzy badania tłumaczą, podobnie jak badania OMEGA, poprawą leczenia chorych po zawale serca w latach 1995–1996 i 2006–2007 oraz związanym z tym względnie małym ryzykiem kolejnego epizodu. Biorąc pod uwagę jednak pacjentów z cukrzycą, po 40 miesiącach terapii zaobserwowano 84% mniej zaburzeń komorowych rytmu serca i o 72% mniej zaburzeń rytmu serca połączonych ze zgonem.

Niewydolność serca

Wpływ PUFA na rozwój niewydolności serca oceniano w dwóch badaniach. W GISSI Heart Failure [32] oceniano wpływ suplementacji PUFA omega-3 u chorych z przewlekłą niewydolnością serca (New York Heart Association [NYHA] Functional Classification II-IV). Połowa chorych przyjmowała PUFA n-3 1 g/d, a druga połowa placebo. W grupie przyjmującej PUFA stwierdzono mniej wszystkich zgonów (HR 0,91; 95% CI: 0,833–0,998) oraz mniej zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych (HR 0,92; 99% CI: 0,849–0,999). Drugie ostatnio opublikowane [33] badanie sprawdzało wpływ PUFA omega-3 w dawce 2 g/d na czynność lewej komory w przewlekłej niewydolności serca spowodowanej niedokrwinną kardiomiopatią rozstrzeniową. Po 12 miesiącach stwierdzono poprawę frakcji wyrzutowej lewej komory, która wzrosła o 10,4% w grupie chorych przyjmujących PUFA omega-3, a w grupie kontrolnej zmniejszyła się o 5%. Pochłanianie tlenu na szczycie wysiłku (peak VO₂) odpowiednio zwiększyło się o 6,2% i zmniejszyło o 4,5%. W badaniu wykazano, że u optymalnie leczonych chorych z kardiomiopatią, z łagodnie zmniejszoną wydolnością czynnościową oraz w stanie stabilnym, roczne leczenie PUFA omega-3 poprawiło parametry funkcji skurczowej lewej komory oraz wydolność czynnościową.

Podsumowanie

Kwasy tłuszczowe omega-3 budzą zainteresowanie ze względu na swoje potencjalne działania kardioprotekcyjne. Pomimo szeregu przeprowadzonych badań z zastosowaniem PUFA omega-3 nie do końca wyjaśniono szczegółowe mechanizmy ich działania. Należy jednak stwierdzić, że wyniki wiarygodnych prób klinicznych wskazują na kardioprotekcyjne działanie diety z dużą zawartością nienasyconych kwasów tłuszczowych omega-3 w profilaktyce pierwotnej i wtórnej chorób układu sercowo-naczyniowego, co wynika z ich działania antyarytmicznego, poprawy funkcji śródbłonna naczyniowego, hamowania agregacji płytek krwi i zmniejszenia wydzielania cytokin prozapalnych.

Ze względu na udowodnione korzystne działania wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega-3 zostały one uwzględnione w zaleceniach amerykańskich i europejskich towarzystw kardiologicznych zarówno w profilaktyce pierwotnej, jak i wtórnej choroby wieńcowej. Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne zaleca, aby wszyscy dorośli spożywali ryby, co najmniej dwa razy w tygodniu, a także spożywali warzywa zawierające roślinne kwasy tłuszczowe z grupy omega-3 [34]. Ponadto AHA uznaje za wskazane spożycie 1 g EPA i DHA dziennie w postaci tłustych ryb lub kapsułek zawierających olej rybi u pacjentów z chorobą wieńcową. W zaleceniach Amerykańskiego Towarzystwa Kardiologicznego stwierdza się, że spożycie EPA i DHA może być przydatne u pacjentów z hipertriglicerydemią [34].

Również w ostatnich wytycznych Europejskiego Towarzystwa badań nad Miażdżycą (European Atherosclerosis Society) [35] zaleca się przyjmowanie EPA + DHA w ilości 2–4 g/dzień w celu zmniejszenia stężenia triglicerydów u chorych ze stężeniami >490 mg/dl.

Wobec istniejących dowodów naukowych, a także rekomendacji towarzystw kardiologicznych konieczne jest uwzględnienie stosowania PUFA omega-3 w codziennej praktyce klinicznej, szczególnie u pacjentów w pierwotnej i wtórnej profilaktyce choroby wieńcowej.

Piśmiennictwo

1. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index.html> [dostęp: marzec 2012]
2. Brylski M., Kozłowska-Wojciechowska M.: Estry etylowe kwasów omega-3. Biblioteka czasopisma Cardiology Journal, 2010; 8: 4–17
3. Harris W.S.: n-3 fatty acids and serum lipoproteins: human studies. Am. J. Clin. Nutr., 1997; 65: S1645–S1654
4. Jacobson T.A.: Role of n-3 fatty acids in the treatment of hyper-triglyceridemia and cardiovascular disease. Am. J. Clin. Nutr., 2008; 87: S1981–S1990
5. von Schacky C.: A review of omega-3 ethyl esters for cardiovascular prevention and treatment of increased blood triglyceride levels. Vasc. Health Risk Manag., 2006; 2: 251–262
6. Sadovsky R., Kris-Etherton P.: Prescription omega-3-acid ethyl esters for the treatment of very high triglycerides. Postgrad. Med., 2009; 121: 145–153
7. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico: Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction; results of the GISSI-Prevenzione trial. Lancet, 1999; 354: 447–455
8. Mori T.A., Beilin L.J., Burkow V. i wsp.: Interactions between dietary fat, fish and fish oils and their effects on platelet function in men at risk of cardiovascular disease. Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol., 1997; 17: 279–286
9. Kristensen S.D., Iveren A.M., Schmidt E.B.: Omega-3 polyunsaturated fatty acids and coronary thrombosis. Lipids, 2001; 36: S79–S82
10. Lee K.W., Blann A.D., Lip G.Y.: Effects of omega-3 polyunsaturated fatty acids on plasma indices of thrombogenesis and inflammation in patients post-myocardial infarction. Thromb. Res., 2006; 118: 305–312
11. Gajos G.: The fish oil story-back to Greenland. Cardiology, 2011; 118: 245–247
12. Gajos G., Rostoff P., Undas A. i wsp.: Effects of polyunsaturated omega-3 fatty acids on responsiveness to dual antiplatelet therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the OMEGA-PCI (OMEGA-3 fatty acids after pci to modify responsiveness to dual antiplatelet therapy) study. J. Am. Coll. Cardiol., 2010; 55: 1671–1678
13. Gajos G., Zalewski J., Rostoff P. i wsp.: Reduced trombin formation and altered fibrin clot properties induced by polyunsaturated omega-3 fatty acids on top of dual antiplatelet therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention (OMEGA-PCI clot). Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol., 2011; 31: 1696–1702
14. Zhao G., Etherton T.D., Martin K.R. i wsp.: Dietary alpha-linolenic acid reduces inflammatory and lipid cardiovascular risk factors in hypercholesterolemic men and women. J. Nutr., 2004; 134: 2991–2997
15. Caughey G.E., Mantzioris E., Gibson R.A. i wsp.: The effect on human tumor necrosis factor alpha and interleukin 1 beta production of diets enriched in n-3 fatty acids from vegetable oil or fish oil. Am. J. Clin. Nutr., 1996; 63: 116–122
16. Kornacewicz-Jach Z., Przybycień K.: Rola kwasów omega-3 w optymalizacji standardowej farmakoterapii prewencji wtórnej choroby wieńcowej. Post. Kard. Interw., 2009; 2: 99–107
17. Kang J.X., Xiao Y.F., Leaf A.: Free long-chain polyunsaturated fatty acids reduce membrane electrical excitability in neonatal rat cardiac myocytes. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1995; 92: 3997–4001
18. Barylski M., Kozłowska-Wojciechowska M.: Estry etylowe kwasów omega-3. Biblioteka Czasopisma Cardiology Journal, 2010; 8: 20–22, 24–25
19. Leaf A., Kang J.X., Xiao Y.F. i wsp.: Clinical prevention of sudden cardiac death by n-3 polyunsaturated fatty acids and mechanism of prevention of arrhythmias by n-3 fish oils. Circulation, 2003; 107: 2646–2652
20. Xiao Y.F., Kang J.X., Morgan J.P. i wsp.: Blocking effects of polyunsaturated fatty acids on Na⁺ channels of neonatal rat ventricular myocytes. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1995; 92: 11 000–11 004
21. Xiao Y.F., Wright S.N., Wang G.K. i wsp.: N-3 fatty acids suppress voltage-gated Na⁺ currents in HEK293t cells transfected with the subunit of the human cardiac Na⁺ channel. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1998; 95: 2680–2685
22. Xiao Y.F., Gomez A.M., Morgan J.P. i wsp.: Suppression of voltage-gated L-type Ca²⁺ currents by polyunsaturated fatty acids in adult and neonatal rat cardiac myocytes. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1997; 94: 4182–4187
23. Morris M.C., Sacks F., Rosner B.: Does fish oil lower blood pressure? A meta-analysis of controlled trials. Circulation, 1993; 88: 523–533
24. Nestel P., Shige H., Pomeroy S. i wsp.: The n-3 fatty acids eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid increase systemic arterial compliance in human. Am. J. Clin. Nutr., 2002; 76: 326–330
25. Mori T.A., Watts G.F., Burke V. i wsp.: Differential effects of eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid on forearm vascular reactivity of the microcirculation in hyperlipidaemic, overweight men. Circulation, 2000; 102: 1264–1269
26. Pottala J.V., Garg S., Cohen B.E. i wsp.: Blood eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids predict all-cause mortality in patients with stable coronary disease: the Heart and Soul study. Circ. Cardiovasc. Qual. Outcomes, 2010; 3: 406–412
27. Burr M.L., Fehily A.M., Gilbert J.F. i wsp.: Effects of changes in fat, fish and fibre intakes on death and myocardial reinfarction: Diet and Reinfarction Trial (DART). Lancet, 1989; 2: 757–761

28. Yokoyama M., Origasa H., Matsuzaki M. i wsp.: Effects of eicosapentaenoic acid on major coronary events in hypercholesterolaemic patients (JELIS): a randomised open-label, blinded endpoint study. *Lancet*, 2007; 369: 1090–1098
29. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico: Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial. *Lancet*, 1999; 354: 447–455 (Errata, *Lancet*, 2001; 357: 642, 2007; 369: 106)
30. Rauch B., Schiele R., Schneider S. i wsp.: The Omega-Study Group. Highly purified omega-3 fatty acids for secondary prevention of sudden cardiac study. *Cardiovasc. Drugs Ther.*, 2006; 20: 365–375
31. Kromhout D., Giltay E.J., Geleijnse J.M.: N-3 fatty acids and cardiovascular events after myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.*, 2010; 363: 2015–2026
32. Tavazzi L., Maggioni A.P., Marchioli R. i wsp.: Effect of n-3 polyunsaturated fatty acids in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF trial): randomised, doubleblind, placebo-controlled trial. *Lancet*, 2008; 372: 1223–1230
33. Nodari S., Triggiari M., Campia U. i wsp.: Effects on n-3 polyunsaturated fatty acids on left ventricular function and functional capacity in patients with dilated cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2011; 37: 870–879
34. Kris-Etherton P.M., Harris W.S., Appel L.J.: Omega-3 fatty acids and cardiovascular disease: new recommendations from the American Heart Association. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, 2003; 23: 151–152
35. Chapman M.J., Ginsberg H.N., Amarencu P. i wsp.: Triglyceride-rich lipoproteins and high-density lipoprotein cholesterol in patients at high risk of cardiovascular disease: evidence and guidance management. *Eur. Heart J.*, 2001; 32: 1345–1361

Anestezjologia w krajach aliantów zachodnich w czasie II wojny światowej.

Część 1: rozwój nowej specjalizacji

Western Allies anesthesiology during World War II.
Part 1: development of new physician specialty

Aleksander Rutkiewicz

Wydział Lekarski Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Streszczenie. W okresie II wojny światowej nastąpił rozkwit anestezjologii jako osobnej dziedziny nauk medycznych w krajach aliantów zachodnich. Anestezjolodzy wojskowi pracujący w szpitalach polowych zdobyli bezcenne doświadczenie w zakresie znieczulania pacjentów z wszelkiego rodzaju obrażeniami bojowymi, leczenia wstrząsu i płynoterapii czy opieki okołoperacyjnej. Tamten czas to także przełom związany z wprowadzeniem do kliniki leków zwiotczających. Poniższy artykuł jest próbą kompleksowego przedstawienia wpływu II wojny światowej na rozwój anestezjologii, przede wszystkim w Wielkiej Brytanii, Kanadzie, USA oraz Polskich Siłach Zbrojnych na Zachodzie. Z uwagi na obszerność prezentowanego zagadnienia pracę podzielono na dwie części. W części 1 zaprezentowano zarys rozwoju anestezjologii w powyższych krajach do 1939 r. oraz przedstawiono wpływ zmagania wojennych na proces wyodrębnienia i rozpowszechnienia się anestezjologii jako osobnej dziedziny nauk medycznych.

Słowa kluczowe: alianci zachodni, anestezjologia, historia medycyny, II wojna światowa

Abstract. World War II had influence on development of anesthesiology as an independent medical specialty in the Western Allies countries. Army anesthetists gained considerable experience in anesthetizing combat casualties, treating shock, using fluid therapy and providing perioperative care. This period is also a time of breakthrough related to introduction of muscle relaxants. This article is an attempt of complex presentation of the influence of World War II on the development of anesthesiology, mainly in Great Britain, Canada, the USA and Polish Armed Forces in the West. Due to the subject extensiveness, the article is divided in two. Part 1 shows the development of anesthesiology in the abovementioned countries until 1939, and influence of war on the process of emerging and spreading of anesthesiology as an independent medical specialty.

Key words: anesthesiology, history of medicine, Western Allies, World War II

Nadesłano: 4.02.2013. Przyjęto do druku: 11.02.2013
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2013; 91 (2): 210–221
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji:
Aleksander Rutkiewicz
ul. Potok 5c, 43-300 Bielsko-Biała
tel. +48 502 310 999, e-mail olorut@o2.pl

Wstęp

Swoisty paradoks stanowi fakt, że konflikty zbrojne wywarły znaczny wpływ na rozwój medycyny. Oto bowiem w czasach, gdy przemoc była czymś zupełnie powszechnym, a setki tysięcy żołnierzy ginęło na polach bitew, rozkwitała medycyna – nauka, która życie miała ratować. Można wręcz pokusić się o stwierdzenie, że im działania bojowe były bardziej intensywne i brutalne, tym większe korzyści wynosiła medycyna. Rezultatem dwudziesto-wiecznego postępu techniki wojennej, a także rozwoju

motoryzacji oraz lotnictwa było pojawienie się nowych rodzajów obrażeń, którym lekarze musieli stawić czoła. Z kolei olbrzymia liczba rannych wymagała kształcenia kadr medycznych na coraz większą skalę.

Z oczywistych powodów wojny stymulowały postęp głównie w dziedzinach zabiegowych. Nie łudźmy się jednak – nie chodziło tylko o ratowanie istnień ludzkich w myśl idei humanitaryzmu. W grę wchodziła także ekonomika wojenna. Czołg czy samolot można w stosunkowo szybkim czasie zastąpić nowym, w przypadku wyszkolonego żołnierza nie była to już taka prosta

sprawa. Medycyna stawała się więc orężem równie ważnym, jak lotnictwo, marynarka wojenna czy wojska lądowe. Nie sposób jednak nie zauważyć, że z dala od bitewnego zgiełku cywilni lekarze pełnymi garściami czerpali z wojennych doświadczeń i sprawdzone w wojennych realiach metody lecznicze z powodzeniem wprowadzali do kliniki w pokojowych warunkach.

Należy zwrócić uwagę, że rozwój technik operacyjnych nie byłby możliwy bez rozwoju anestezjologii. Rosnący stopień trudności zabiegów, skomplikowana aparatura medyczna oraz coraz cięższy stan pacjentów trafiających na stół operacyjny wymagały, aby znieczuleniem zaczęli zajmować się lekarze, najlepiej specjaliści w tej dziedzinie.

To właśnie w okresie II wojny światowej, nastąpił rozkwit anestezjologii jako osobnej dziedziny nauk medycznych w krajach aliantów zachodnich. Anestezjologowie wojskowi pracujący w szpitalach polowych zdobyli z kolei bezcenne doświadczenie w znieczuleniu pacjentów z wszelkiego rodzaju obrażeniami bojowymi, a także w zakresie płynoterapii, leczenia wstrząsu oraz opieki okołoperacyjnej. Tamten czas to w końcu przełom związany z wprowadzeniem do kliniki leków zwiotczających.

Okres minionej wojny jest ważny także w kontekście historii polskiej anestezjologii. Lekarze Polskich Sił Zbrojnych na Zachodzie (PSZ) mieli okazję szkolić się w brytyjskich i amerykańskich szpitalach. Część z nich, wracając po wojnie do kraju przywiozła ze sobą bezcenne doświadczenie i wiedzę, przyczyniając się tym samym do rozwoju nowoczesnej polskiej anestezjologii.

Poniższy artykuł jest próbą kompleksowego przedstawienia wpływu II wojny światowej na rozwój anestezjologii, przede wszystkim w Wielkiej Brytanii, Kanadzie, USA oraz PSZ. Autor przytoczył w nim relacje alianckich lekarzy szkolących się w czasie wojny w zakresie anestezji oraz omówił techniki znieczuleń wówczas stosowanych. Istotnym elementem była też charakterystyka pracy anestezjologów w warunkach polowych oraz zaprezentowanie ich doświadczeń wyniesionych z frontu. W pracy przedstawiono najważniejsze odkrycia i badania naukowe w dziedzinie anestezji pochodzące z tamtego okresu. Z uwagi jednak na obszerność prezentowanego zagadnienia pracę podzielono na dwie części. W części 1 zaprezentowano zarys rozwoju anestezjologii w powyższych krajach do 1939 r. oraz przedstawiono wpływ zmagania wojennych na proces wyodrębnienia i rozpowszechnienia się anestezjologii jako osobnej dziedziny nauk medycznych.

Przed wojną

Wiek XIX był przełomowy dla chirurgii. Obok rozpowszechnienia zasad aseptyki i antyseptyki, to właśnie wprowadzenie skutecznych metod znieczulenia było tym

elementem, który umożliwił dalszy jej rozwój. Do zniesienia bólu operacyjnego zaczęto wykorzystywać wtedy podtlenek azotu, eter, a następnie chloroform [1,2].

Do momentu wybuchu I wojny światowej w asortymencie medycyny znalazły się więc metody narkozy zaspokajające podstawowe potrzeby chirurgii. W tym czasie dominującą techniką znieczulenia ogólnego była metoda otwarta z wykorzystaniem eteru, chloroformu lub chloru etylu oraz maski Schimmelbusha, niemniej podczas tego konfliktu coraz większą popularność w USA i Wielkiej Brytanii zyskiwały aparaty do znieczulenia m.in. Shippway, Gwathmey czy Ohio Monovalve [3,4]. Olbrzymią ich zaletą była możliwość podawania mieszaniny gazów anestetycznych wraz z tlenem (np. eteru z podtlenkiem azotu), dzięki zaś wprowadzeniu przepływowierzy można było miareczkować poszczególne anestetyki. I wojna światowa zwróciła uwagę zachodniego środowiska medycznego na potrzeby w zakresie anestezji m.in. na konieczność zwiększenia liczby lekarzy fachowo zajmujących się znieczuleniem (konflikt ten ujawnił olbrzymie braki w tym zakresie), wprowadzenie programów szkolenia lekarzy i pielęgniarek anestezjologicznych, rozwoju sprzętu anestezjologicznego, czy badań nad fizjologią znieczulenia oraz patofizjologią i leczeniem wstrząsu urazowego. Należy więc uznać, że konflikt ten miał istotny wpływ na rozwój anestezjologii w Wielkiej Brytanii, USA czy Kanadzie [3,4]. W kontekście I wojny światowej nie sposób nie wspomnieć także o postaci Amerykanina Arthura Guedela, który podczas wojny pracował jako anestezjolog w szpitalach polowych. Zdefiniował on stadia anestezji i wprowadził karty znieczulenia, w których notował obserwacje dotyczące m.in. źrenic pacjentów poddawanych narkozie. W okresie powojennym nadal zajmował się badaniami nad anestezją wziewną, a do historii przeszedł głównie jako konstruktor rurki ustno-gardłowej [3,5].

Lata 20. i 30. to dalszy rozwój brytyjskiej i amerykańskiej anestezji. Sprzyjały temu odkrycia w dziedzinie farmakologii, przede wszystkim wprowadzenie do praktyki klinicznej pierwszych barbituranów. Z wielu, które zsyntetyzowano popularność zyskały dwa – heksobarbital (Evipan) wprowadzony w 1932 r. oraz tiopental (Pentothal), którego błyskotliwa kariera rozpoczęła się w 1934 r. Szczególnie ten drugi zasługuje na naszą uwagę, szybko zyskał bowiem miano podstawowego anestetyku dożylnego w Ameryce Północnej oraz Wielkiej Brytanii [3,6]. Wydawało się, że barbiturany są idealnymi, prostymi do użycia i bezpiecznymi anestetykami, oraz że może stosować je każdy: dentyści, chirurdzy, personel średni. W Polsce niektórzy chirurdzy wróżyli wręcz, iż w związku z tym nigdy nie zajdzie potrzeba wprowadzenia instytucji lekarzy specjalistów zajmujących się znieczuleniem... [1].

W tamtym okresie obserwowano także stopniowy wzrost znaczenia anestezji dotchawiczej. Znaczny wkład

w rozwój tej metody miało dwóch lekarzy Armii Brytyjskiej: Ivan Magill (który z pochodzenia był Irlandczykiem) oraz Edgar Rowbotham [3,7]. W tym miejscu znów musimy wrócić do czasów I wojny światowej, kiedy to obaj lekarze pracowali jako anestezjolodzy na oddziale chirurgii plastycznej (British Army Plastic Unit) [7]. W obliczu dramatycznych obrażeń twarzoczaszki pacjentów, którzy tam trafiali, zmuszeni byli do opracowania metody zabezpieczenia dróg oddechowych z wykorzystaniem giętkiej rurki intubacyjnej. Umożliwiało to skuteczną i bezpieczną anestezję, a technikę tę nazwali „metodą półzamkniętą” [7]. Kleszcze Magilla ułatwiające intubację przez nos znane są chyba wszystkim współczesnym anestezjologom. Rozpowszechnieniu metody znieczulenia dotchawiczego sprzyjało także dalsze udoskonalanie konstrukcji aparatów do znieczulenia. W USA pojawiły się modele Heidbrinka, Gwathmeya i McKessona, w Wielkiej Brytanii zaś Boyle’a (ryc. 1). Modyfikacje polegały m.in. na zastosowaniu układu zastawek oraz wprowadzeniu filtrów absorbujących dwutlenek węgla [7].

Krótkiego, lecz osobnego omówienia wymaga także kwestia anestezjologicznych towarzystw naukowych w interesujących nas krajach. Już w latach 1892–1893 w Wielkiej Brytanii powołano do życia Towarzystwo Anestezjologów (Society of Anaesthetists), które po fuzji z Królewskim Towarzystwem Medycznym w 1908 r. stało się Sekcją Anestezjologów (Section of Anaesthetics of the Royal Society of Medicine). Wiązało się to ze swoistą rewolucją, zezwolono bowiem kobietom na udział w pracach sekcji [8,9]. Sekcja funkcjonuje do dziś pod zmienioną od 1995 r. nazwą. Kolejnym organem zrzeszającym lekarzy zajmujących się anestezją było Stowarzyszenie Anestezjologów Wielkiej Brytanii i Irlandii (Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland) powstałe w 1932 r. Stowarzyszenie stało się głównym koordynatorem i organizatorem szkoleń lekarzy anestezjologów na Wyspach Brytyjskich [8,9].

Nadmienić należy, że pierwszym profesorem Albionu w dziedzinie anestezjologii został w 1937 r., Nowozelandczyk z pochodzenia, Robert Reynolds Macintosh [1].

W przypadku Stanów Zjednoczonych pierwsze anestezjologiczne towarzystwo naukowe powstało nieco później. W 1905 r. pięciu nowojorskich lekarzy założyło Long Island Society of Anesthetists. Przekształciło się ono w 1911 r. w Nowojorskie Towarzystwo Anestezjologów (New York Society of Anesthetists – NYSA). Z kolei w 1936 r. NYSA przemianowano na American Society of Anesthetists, które stało się wiodącym amerykańskim towarzystwem naukowym anestezjologów. Towarzystwo działa do dziś pod zmienioną w 1945 r. nazwą, jako American Society of Anesthesiologists [10].

Powszechnie uważa się, że pierwszym amerykańskim profesorem anestezjologii był od 1905 r. T.S. Buchanan z Nowego Jorku [1,11]. Pojawiają się jednak opinie, że Sta-



Rycina 1. Aparat do znieczulenia produkcji amerykańskiej Heidbrink. Prezentowany egzemplarz pochodzi ze zbiorów Muzeum Uniwersytetu Medycznego w Łodzi (ze zbiorów autora)

Figure 1. Heidbrink American anesthesia machine. The presented model comes from the collection of the Museum of Medical University in Łódź (author's collection)

ny Zjednoczone miały swojego profesora anestezjologii już w XIX wieku – Henry’ego Dorra [11,12].

W innych krajach zachodnich, które w przyszłości także miały znaleźć się w koalicji antyhitlerowskiej powoływano następujące towarzystwa anestezjologiczne. Otóż w Kanadzie pierwsze towarzystwo anestezjologiczne (Canadian Society of Anaesthetists) rozpoczęło działalność w 1921 r. [13], natomiast od 1934 r. funkcjonowało Australian Society of Anaesthetists [14]. W tym samym roku powołano do życia podobne towarzystwo we Francji (Société française d’étude de l’anesthésie et de l’analgésie) [15].

Aby mieć w miarę kompletny obraz stanu ówczesnej zachodniej anestezjologii, poruszyć należy jeszcze temat szkoleń kadr lekarskich. Już w XIX w. słychać było głosy, że znieczuleniem ogólnym winien zajmować się wyłącznie lekarz. Pracujący w Guy’s Hospital w Anglii Frederick W. Silk w 1892 r. postulował, aby wprowadzić systematyczne szkolenia lekarzy w dziedzinie anestezjologii. Pokrewne opinie pojawiały się także w Stanach Zjednoczonych; w 1898 r. na łamach „Journal of American Medical Association” pisano, że tylko kompetentni lekarze powinni zajmować się znieczuleniem [16]. Warto odnotować, że podobne zdanie mieli niektórzy polscy lekarze, m.in. Teodor Teofil Matecki, który uważał, że za prowadzenie narkozy odpowiedzialny powinien być lekarz [1].

W pierwszej dekadzie XX w. w Wielkiej Brytanii powstało lobby na rzecz zarejestrowania anestezjologii jako osobnej specjalizacji medycznej. Starano się jednocześnie odsunąć dentystów oraz personel średni od wykonywania znieczuleń ogólnych. Ostatecznie w 1912 r. dziedzina ta została zarejestrowana jako 16. w programie kształcenia lekarzy [1,16].

Z kolei w USA pod koniec lat dwudziestych Ralph Waters z Uniwersytetu w Wisconsin utworzył prężnie działający ośrodek anestezjologiczny. Oprócz codziennej praktyki klinicznej i działalności naukowej prowadzono w nim intensywne szkolenia lekarzy, opierając się na programie przygotowanym przez Watersa. Jego uczniowie tworzyli załóżki ośrodków anestezjologicznych nie tylko w Stanach Zjednoczonych, lecz także w odległych krajach, takich jak Szwecja czy Indie, nic więc dziwnego, że uważa się go za tego, który stworzył podwaliny amerykańskiej anestezjologii akademickiej [16].

Wróćmy jednak jeszcze na Wyspy Brytyjskie do 1932 r., który był przełomowy dla tamtejszej anestezjologii. To właśnie wtedy, pierwsza na świecie, Wielka Brytania wprowadziła egzamin specjalizacyjny w tej dziedzinie (*Diploma in Anaesthetics*). Sesja egzaminacyjna odbywała się dwa razy w roku i dopuszczani byli do niej lekarze, którzy udokumentowali wykonanie minimum 1000 znieczuleń. Na marginesie dodać należy, że podobny egzamin w USA wprowadzono w 1938 r. [16].

W 1937 r. zainaugurowano pracę Katedry Anestezjologii Uniwersytetu Oksfordzkiego (Nuffield Department of Anaesthetics, University of Oxford) otworzonej w szpitalu Radcliff Infirmary. Kierowana przez prof. Macintosh'a jednostka stała się wkrótce wiodącym europejskim ośrodkiem anestezjologicznym, będąc niejako odpowiednikiem oddziału Ralpha Watersa w USA. Nawiasem mówiąc, model jej działania w znacznej mierze bazował na doświadczeniach Watersa, który dwukrotnie gościł na Wyspach Brytyjskich [16].

Na tle zachodnich mocarstw polska przedwojenna anestezja wypadła marnie. W latach 30. anestezjologia w naszym kraju nie była osobną specjalizacją medyczną, nie mówiąc już o wprowadzeniu zunifikowanego szkolenia lekarzy w tym zakresie. Na studiach medycznych nie nauczano o anestezji w ramach osobnego przedmiotu, nie powstało także polskie towarzystwo naukowe zrzeszające lekarzy zajmujących się tą dziedziną medycyny. Znieczuleniem ogólnym zajmowały się głównie pielęgniarki, siostry zakonne oraz młodzi adepci sztuki chirurgicznej, którzy swoją przygodę z tą specjalnością zaczynać musieli od nielubianej i niedocenianej wówczas funkcji narkotyzera. Podstawową metodą anestezji była metoda otwarta z wykorzystaniem chloroformu lub eteru, natomiast znieczulenie regionalne było domeną chirurgów. Aparaty do znieczulenia były rzadkością. Tylko nieliczni lekarze więcej miejsca poświęcali zagadnieniom anestezji – wyróżnia się tu postać jednego

z nestorów polskiej anestezjologii – Mieczysława Justyny, który przed wojną tematowi znieczulenia dożylnego poświęcił swą pracę doktorską [1,17].

Bez odniesienia do okresu przedwojennego trudno przedstawić rozwój anestezjologii w krajach aliantów zachodnich podczas II wojny światowej. Podsumujmy więc: w dwudziestoleciu międzywojennym zachodnia anestezjologia przeszła bujny rozkwit. Jednak mimo to w przededniu wojny brakowało specjalistów anestezjologii. W USA nie wyszkolono takiej liczby anestezjologów, która zaspokajałaby potrzeby leczenia cywilnego, nie mówiąc już o wojskowej służbie zdrowia. Co więcej, jeszcze w 1939 r. trzeba było przekonywać niektórych amerykańskich lekarzy, że anestezjologia jest i powinna być osobną specjalizacją lekarską [18]!

W Australii w 1939 r. w Australian Society of Anaesthetists zrzeszonych było tylko około 60 lekarzy, a znieczulenie ogólne należało nadal głównie do pielęgniarek lub lekarzy niebędących anestezjologami [14]. Podobna sytuacja panowała we Francji, gdzie nie było ugruntowanej pozycji anestezjologów. Zarówno we francuskiej cywilnej służbie zdrowia, jak i jej wojskowym odpowiedniku, narkozą zajmowali się głównie dentyści [19]. Tymczasem w naszym kraju w ogóle nie było lekarzy fachowo zajmujących się anestezją. Na tym tle najlepiej wypada Wielka Brytania i można pokusić się o stwierdzenie, że to właśnie anestezjologia brytyjska wiodła wówczas prym na świecie.

Wyspa ostatniej nadziei

W 1938 r. III Rzesza dokonała aneksji Czechosłowacji. Rok później pod okupacją znalazła się Polska. Wiosną 1940 r. wojska niemieckie najpierw zajęły Danię i Norwegię, aby następnie zaatakować kraje Beneluksu i Francję. W lecie 1940 r. w Europie broniła się już tylko Wielka Brytania. Dla żołnierzy, inteligencji i „zwykłych” obywateli, których kraje podbił Hitler, a którzy mimo to nie chcieli składać broni, Wielka Brytania stała się „wyspą ostatniej nadziei”. Znalazła się tam także znaczna liczba lekarzy, przede wszystkim Polaków, ale też innych narodowości. Przez Atlantyk płynęły konwoje z wojskiem, najpierw z Kanady, a po przystąpieniu USA do wojny w 1942 r., także z jednostkami amerykańskimi. Wielka Brytania stała się więc swoistym kotłem, gdzie to wielonarodowe towarzystwo lekarskie miało niespotykaną nigdy dotąd możliwość wymiany doświadczeń. Anglia, Szkocja i Walia przeistoczyły się w jeden wielki międzynarodowy poligon. Szkolono tam nie tylko czołgistów, piechotę czy lotników, lecz także personel medyczny na użytek armii.

Amerykańska wojskowa służba zdrowia potrzebowała specjalistów. Wielu. W tym anestezjologów. Tymczasem w US Army Medical Corps za znieczulenie

odpowiadały wciąż głównie pielęgniarki. Potrzeby były bardzo duże, a mobilizacja cywilnych lekarzy nie mogła zapewnić dostatecznej liczby specjalistów, na usługi których popyt rósł z miesiąca na miesiąc [18]. Naturalne było więc, że jednym z miejsc szkoleń amerykańskich lekarzy, którzy w przyszłości mieli pełnić funkcję wojskowych anestezjologów, będzie Wielka Brytania. Pułkownik Ralph Tovell, który został mianowany konsultantem Armii Stanów Zjednoczonych na europejskim teatrze działań wojennych po przybyciu w 1942 r. do Wielkiej Brytanii postanowił się zaznajomić z pracą brytyjskich i kanadyjskich anestezjologów. W tym celu nawiązał współpracę z Air Commodore (odpowiednikiem brygadiera) prof. Macintoshem – ówczesnym konsultantem Królewskich Sił Powietrznych w dziedzinie anestezjologii, ppłk. Ashly Dalym – konsultantem anestezjologii Armii Brytyjskiej oraz płk. Beverly Leachem – komendantem 5. Kanadyjskiego Szpitala Wojennego (5th Canadian General Hospital) [20]. Po odwiedzeniu kilku kanadyjskich i brytyjskich szpitali wojennych Tovell był pod wrażeniem tego co zobaczył. Swoimi spostrzeżeniami podzielił się na łamach „Anesthesiology” w 1947 r.: „Zauważyłem, że brytyjskie szpitale wojskowe przygotowane były do prowadzenia wszystkich typów znieczuleń, które możliwe są do wykonania w szpitalach cywilnych, przy czym przepisy szpitali wojskowych nie zezwalają na wykorzystanie cyklopropanu oraz filtrów dwutlenku węgla. Znieczulenie dotchawicze jest uznaną metodą anestezji, a szpitale dysponują odpowiednim sprzętem do przeprowadzenia tego typu znieczuleń. Personel medyczny stoi na wysokim poziomie, a wszyscy anestezjolodzy mają stopnie oficerskie. Wizytując z kolei szpitale kanadyjskie zaobserwowałem, że sprzęt anestezjologiczny tam wykorzystywany podobny jest do tego, używanego w cywilnych szpitalach w Kanadzie i USA. Sprzęt jest produkcji amerykańskiej, a wszystkie aparaty są tego samego typu i istnieje możliwość znieczulania cyklopropanem oraz wykorzystania filtrów dwutlenku węgla. Personel anestezjologiczny składa się z oficerów, którzy są dobrze wyszkoleni i nie mają problemu z wyborem najodpowiedniejszego rodzaju znieczulenia dla konkretnego pacjenta. Wizytacja w tym samym okresie szpitali amerykańskich wykazała, że sprzęt do znieczulenia wziewnego pochodzi z dostaw brytyjskich. Sprzęt do znieczulenia dotchawiczego jest niekompletny i niewystarczający. Anestezjolodzy przydzieleni do poszczególnych jednostek w wielu wypadkach są słabo wyszkoleni i mają małe doświadczenie” (przekład własny autora z języka angielskiego) [21]. Należało rozpocząć intensywne nadrobienie braków. Pułkownik Tovell planował otwarcie ośrodków szkolenia anestezjologicznego w dwóch amerykańskich szpitalach w Wielkiej Brytanii: 30. Szpitalu Wojennym (30th General Hospital) rozwiniętym w Mansfield, a także 2. Szpitalu Wojennym w Oksfordzie (2nd General Hospital). Niestety do końca 1943 r. wykonywano tam

na tyle mało zabiegów chirurgicznych, że pomysł ten spalił na panewce. Amerykańskich lekarzy należało wysłać więc na szkolenia do ośrodków brytyjskich [18].

Chyba największe doświadczenie w zakresie dydaktyki anestezjologicznej miała w owych czasach klinika prof. Macintosha. Naturalne było więc, że to właśnie ta jednostka stała się jednym z głównych ośrodków kształcenia alianckich lekarzy. Jednym z Amerykanów, którzy szkolili się w Nuffield Department of Anaesthetics był kapitan Richard Foregger jr. Na łamach czasopisma „Anesthesiology” tak opisywał kadre kliniki: „Prof. R.R. Macintosh, który jest kierownikiem Kliniki i profesorem Uniwersytetu Oksfordzkiego, przez lata pracował jako anestezjolog w Londynie, wizytował też kilkakrotnie kliniki amerykańskie. Jest autorem książki ‘Essentials of General Anaesthesia’ i wielu publikacji naukowych dotyczących anestezji (*na marginesie warto dodać, iż podręcznik ten doczekał się kilku wydań i przez lata był jedną z podstawowych publikacji, z których uczyli się brytyjscy adepci anestezjologii – dopisek autora*). Obecnie jest konsultantem w dziedzinie anestezjologii Królewskich Sił Powietrznych w stopniu Air Commodore. Gdy prof. Macintosh pełni swoje obowiązki w RAF, w funkcji kierownika Kliniki zastępuje go dr William Mushin, który jest Pierwszym Asystentem. Doktor Mushin także praktykował wcześniej w Londynie. Oprócz nich w Klinice zatrudnionych jest na pełny etat jeszcze trzech rezydentów” (przekład własny autora z jęz. ang.) [22].

W swoim sprawozdaniu kpt. Forreger trochę miejsca poświęcił także pracy brytyjskich pielęgniarek anestezjologicznych: „W pracy na sali operacyjnej anestezjologowi pomagają pielęgniarki przydzielone do Kliniki Anestezjologii – jedna pielęgniarka anestezjologiczna, dwie pielęgniarki ogólne oraz stażystka – studentka pielęgniarstwa. Do ich obowiązków należy m.in. pilnowanie kolejności wykonywanych zabiegów, opieka nad pacjentem przed indukcją znieczulenia oraz asysta lekarzowi w przygotowaniu zestawów do wykonania znieczuleń podpajęczynówkowych. Dbają także o sprzęt anestezjologiczny. Brytyjskie pielęgniarki nie są odpowiedniczkami amerykańskich pielęgniarek anestezjologicznych, nie zajmują się bowiem prowadzeniem znieczulenia” (przekład własny autora z jęz. ang.) [22]. Widzimy więc, że podczas gdy na barkach wielu ówczesnych amerykańskich pielęgniarek spoczywało znieczulenie pacjenta, ich brytyjskie koleżanki spełniały zgoła inne zadania, podobne raczej do funkcji, jakie pełnią współczesne pielęgniarki anestezjologiczne.

Wróćmy jeszcze do relacji dr. Foreggera: „Anestezjolodzy w Klinice przydzielani są do pracy z poszczególnymi chirurgami rotacyjnie. Każdy anestezjolog pracuje z jednym chirurgiem zgodnie z całą listą zabiegów, dobierając rodzaj znieczulenia zgodnie ze wskazaniami. Praca zaczyna się już o godzinie 17.00 dnia poprzedniego, kiedy to anestezjolog odwiedza pacjentów przed zabiegiem.



Rycina 2. Mjr dr Stanisław Pokrzywnicki w czasie wojny służył w Polskich Siłach Powietrznych na Zachodzie i miał możliwość uczestnictwa w organizowanym przez prof. Macintosh'a kursie anestezjologii (za zgodą Zbigniewa Rybickiego)

Figure 2. During World War II, Sqdn Ldr Stanisław Pokrzywnicki MD served in Polish Air Force in the West and he had an opportunity to participate in anesthesia course organized by Prof. Macintosh (by permission of Zbigniew Rybicki)

(...) Lista zabiegów układana jest na cały dzień w ten sposób, że anestezjolog rano może pracować z jednym chirurgiem, po południu zaś z drugim. Dzień zabiegowy rozpoczyna się o godzinie 9.00 i kończy się po wykonaniu wszystkich zabiegów z listy, najczęściej około godziny 18.00 (sic!). Zwyczajem jest godzinna przerwa obiadowa. Zawsze znajdzie się też chwila na wypicie rano kawy i oczywiście filiżanki herbaty po południu. Początkowo ten dogmatycznie przestrzegany zwyczaj był dla mnie dziwny, jednak wkrótce przekonałem się, że ta chwila relaksu pozwala na odpoczynek i ułatwia potem koncentrację w pracy" (*przekład własny autora z jęz. ang.*) [22].

W Radcliff Infirmary anestezjologowie wykonywali znieczulenia przede wszystkim dla pięciu oddziałów zabiegowych: ginekologicznego, laryngologicznego, okulistycznego, torakochirurgicznego i chirurgii urazowo-ortopedycznej. Kapitan Foregger zastrzegł jednak, że anestezjolog nie miał narzuconego sposobu anestezji i miał swobodę w wyborze metody znieczulenia. Jedynym ograniczeniem były oczywiście limity w dostawach poszczególnych leków uwarunkowane przez trwającą wojnę [22].

W Oksfordzie szkolił się także Lucien Morris – lekarz US Army, który do Europy przybył w lipcu 1944 r.

Po latach wspominał: „Oprócz mnie w kursie uczestniczyło około 20 innych osób, większość z nich zmuszona była zająć się anestezją z powodu trwającej wojny. Kilku z nich było cywilami, reszta siedziała w mundurach. Ja jako Amerykanin i Ron Stephen, który był Kanadyjczykiem, byliśmy jedynymi reprezentantami Ameryki Północnej, podczas gdy inni byli rdzennymi Brytyjczykami. Jako jedyni też często zadawaliśmy pytania – czasem trafne, ale nieraz naiwne i/lub prowokujące i być może nieco bezczelne. Profesor Macintosh na kursie zgromadził wybitnych wykładowców – głównie anestezjologów z Londynu i naukowców z oksfordzkich katedr nauk podstawowych, a także personel własnej kliniki mieszczącej się w Radcliff Infirmary. Bezapelacyjnie kurs ten podniósł moją wiedzę teoretyczną i kliniczną. (...) Tam też pierwszy raz widziałem oddziały intensywnej terapii prowadzone przez anestezjologów odpowiedzialnych za wentylację i leczenie pacjentów z ciężcem zwiotczonych kurara; pierwszy raz miałem także możliwość obejrzeć demonstrację technik znieczulenia regionalnego" (*przekład własny autora z jęz. ang.*) [23].

Z kolei kanadyjski lekarz wojskowy Roderick A. Gordon miał szansę szkolić się w Oksfordzie w nieco innym zakresie: „W 1942 r. byłem pod wrażeniem sukcesów majora Bana Schomperlina z 5. Kanadyjskiego Szpitala Wojennego związanych z wykorzystaniem bronchoskopu do toalety drzewa oskrzelowego u pacjentów z odoskrzelowym zapaleniem płuc. Naszym głównym problemem związanym z opieką nad pacjentami po operacjach i tymi z porażeniami połowicznymi były powikłania niedodmowe. Dzięki prof. Robertowi Macintoshowi miałem możliwość ćwiczyć bronchoskopię pod okiem Roberta Macbetha w Radcliff Infirmary w Oksfordzie, gdzie dojeżdżałem raz w tygodniu przez trzy miesiące" (*przekład własny autora z jęz. ang.*) [24].

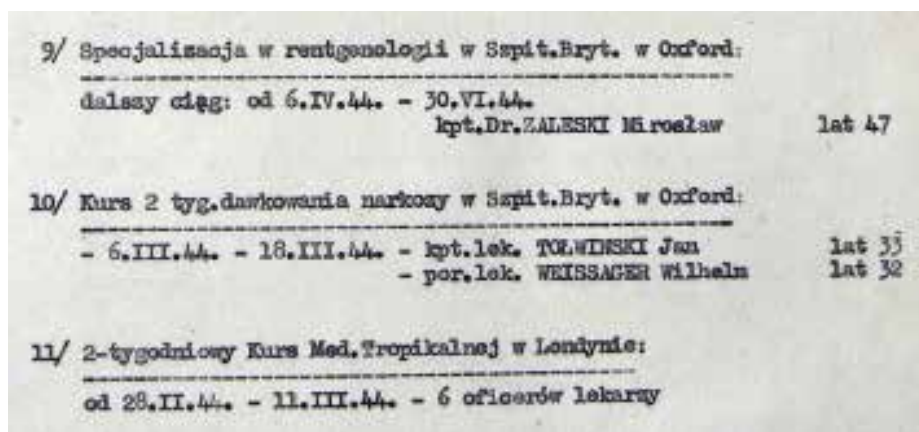
Wszystkie te relacje dają niezwykle świadectwo tego, że już w latach 40. w Wielkiej Brytanii standardy związane z pracą anestezjologa były na poziomie, który w wielu miejscach w Polsce nie był osiągalny jeszcze przez kilkadziesiąt lat. Tym bardziej są one dla nas cenne, gdy weźmiemy pod uwagę, że w czasie wojny w Radcliff Infirmary szkolił się nestor powojennej polskiej anestezjologii, lekarz Polskich Sił Powietrznych Stanisław Pokrzywnicki (ryc. 2 i 3). Miał więc najlepsze wzorce, które z wielkim wysiłkiem i zaangażowaniem wprowadzał w życie po powrocie do kraju [17,25]. Morris kwituje to jasno: „Praca Kliniki Anestezjologii w Oksfordzie była bodźcem, który stymulował rozwój anestezjologii nie tylko w Wielkiej Brytanii, lecz na całym świecie" (*przekład własny autora z jęz. ang.*) [23].

W Oksfordzie organizowano także krótkie dwutygodniowe kursy, na których prezentowano podstawowe techniki anestezji [22,26]. Szkolono na nich m.in. lekarzy jednostek, także polskich, które niebawem miały wejść do działań bojowych. Przykładem mogą tu być dwaj



Rycina 3. Absolwenci pierwszego po II wojnie światowej kursu anestezjologii zorganizowanego w Katedrze Anestezjologii Uniwersytetu w Oksfordzie. Doktor Pokrzywnicki stoi w ostatnim rzędzie pierwszy z lewej, prof. Macintosh siedzi czwarty od lewej w drugim rzędzie (w okularach) (za zgodą Zbigniewa Rybickiego)

Figure 3. Graduates of the first course of anesthesia after World War II in the Department of Anaesthesia University of Oxford. Doctor Pokrzywnicki is standing in the last row, first from the left, Prof. Macintosh is sitting in the second row fourth from the left (wearing glasses) (by permission of Zbigniew Rybicki)



Rycina 4. Fragment dokumentu potwierdzający udział kpt. Jan Tołwińskiego i por. Wilhelma Weissagera z 1. Dywizji Pancernej w kursie „dawkowania narkozy” w Oksfordzie pochodzący z Archiwum Instytutu Polskiego i Muzeum im. gen. Sikorskiego (IPMS) w Londynie (za zgodą IPMS)

Figure 4. Part of the document confirming participation of Cpt. Jan Tołwiński and Lt. Wilhelm Weissager of the First Armoured Division in “giving anesthetics” course in Oxford. The document comes from the Polish Institute and Sikorski Museum Archive (PISM) in London (by permission of PISM)

lekarze 1. Dywizji Pancernej – kpt. Jan Tołwiński i por. Wilhelm Weissager, którzy maju 1944 roku byli na takim kursie „dawkowania narkozy” (ryc. 4) [26].

Klinika prof. Macintosha nie była jedynym brytyjskim ośrodkiem szkolącym alianckich lekarzy. Przytaczany już Lucien Morris relacjonował: „(...) dowiedziałem się, że organizowane są kursy doskonalące w anestezjologii. Ubiegałem się o uczestnictwo w kursie w Londynie, niestety wszystkie miejsca były już zajęte, więc zarejestrowałem się na późniejszy, odbywający się w Oksfordzie” (przekład własny autora z jęz. ang.) [23].

Nie wszyscy lekarze uczestniczący w kursach i stażach byli nowicjuszami. Amerykańskiej armii zależało, aby podczas pobytu na terenie Wielkiej Brytanii lekarze

z anestezjologicznym doświadczeniem także mieli możliwość praktyki i podtrzymania nawyków. Jednym z nich był por. Norman B. Kornfield, który przed zaciągnięciem się do wojska przez rok pracował w Jersey Medical Service, gdzie rozpoczął specjalizację z anestezjologii. Po dotarciu do Anglii skierowany został do brytyjskiego 2. Szpitala Wojennego (2nd London General Hospital) w Shenley w hrabstwie Hertfordshire. Kornfieldowi nie przypadły jednak do gustu stosowane przez Brytyjczyków sposoby znieczulenia. W liście skierowanym do płk. Tovella krytykował ich metody. Uważał, że anestezja złożona z pentotalu, podtlenu azotu, trichloroetylenu i eteru jest niepotrzebna i nazbyt skomplikowana. Twierdził, że znieczulenie podpajęczynówkowe jest prostsze

i może zastąpić znieczulenie kombinowane w większości zabiegów chirurgicznych. W odpowiedzi na pismo Kornfielda ptk. Tovell pisał: „Bardzo dziękuję za pański raport. Myślę że pańska krytyka oparta jest na rzetelnych obserwacjach. Wątpię jednak, że publikacja pańskich uwag w obecnych uwarunkowaniach byłaby dobrym posunięciem. Będę miał je jednak na uwadze i w zakulisowych działaniach z ostrożnością i bez wymieniając nazwisk postaram się je wykorzystać w celu udoskonalenia pracy” (*przekład własny autora z jęz. ang.*) [27]. Trzeba jednak przyznać, że taka właśnie wymiana opinii i doświadczeń była jednym z tych elementów, który bez wątpienia przyczynił się do rozwoju anestezjologii w tamtym okresie. Zresztą właśnie w takim celu od grudnia 1943 r. odbywały się wspólne spotkania amerykańskich anestezjologów wojskowych z lekarzami z Sekcji Anestezjologii Królewskiego Towarzystwa Medycznego. Omawiano na nich m.in. bieżące problemy anestezjologii oraz najnowsze osiągnięcia w tej dziedzinie [18].

Wracając jeszcze do Kornfielda: po stażu w Shenley odbył on praktyki w West Middlesex Country Hospital w Isleworth, gdzie pod okiem dr. Normana Jamesa doskonalił swoje umiejętności w anestezji regionalnej. W czerwcu 1944 r. jako lekarz zespołu chirurgicznego przydzielonego do 261. Batalionu Medycznego wziął udział w lądowaniu w Normandii [27].

Szkolenia, także te nieoficjalne, prowadzono w wielu brytyjskich szpitalach. Nieraz wystarczała po prostu przystoświowa chęć. Dobitnie świadczy o tym przykład Wita Rzepeckiego, który w czasie wojny służył w Polskich Siłach Zbrojnych na Zachodzie. Podczas pracy w Emergency Hospital w Shotley Bridge koło Newcastle, pod okiem Brytyjki dr Joan Millar, doświadczonej anestezjolożki zajmującej się torakoanestezją, miał okazję uczyć się znieczulania: „Na moją prośbę Joan Millar zaczęła wprowadzać mnie w tajniki nowoczesnego znieczulania ogólnego. Przygotowywałem się do tego wprawdzie teoretycznie i wiedząc, że po powrocie do Polski ten dział medycyny będzie mało znany, chłonałem wszystkie wiadomości jak nienasycona gąbka. (...) Poza polskim lekarzem Stanisławem Pokrzywnickim, który w Oxfordzie jako jeden z nielicznych Polaków szkolił się w kierunku anestezjologii, a o którym nic nie wiedziałem, byłem chyba pierwszym lub jednym z pierwszych Polaków, nowoczesnym sposobem samodzielnie usypiającym chorych. Dotychczas znałem tylko prosty, stary sposób opuszczania kropli eteru na metalową maskę położoną na twarz chorego i pokrytą kilkoma warstwami gazy. Taki prymitywny sposób znieczulenia ogólnego przez wywołanie snu był używany w Polsce przed wojną nawet do najcięższych operacji. Tu miałem okazję do poznania najnowszych sposobów uspiania, gdyż zarówno Wielka Brytania, jak i Stany Zjednoczone były tymi dwoma krajami, w których ten dział medycyny stał najwyżej” [28]. Rzepecki nigdy później nie zajmował się



Rycina 5. Kolejnym polskim lekarzem, który pierwsze kroki w nowoczesnej anestezjologii stawiał pod okiem brytyjskich specjalistów był ppor. lek. Bolesław Rutkowski służący czasie działań bojowych w II Korpusie Polskim gen. Władysława Andersa (ze zbiorów autora)

Figure 5. Another Polish physician, who was trained in anesthesia under the watchful gaze of British specialists, was 2nd Lt. Bolesław Rutkowski (during the war he served in II Polish Corps under gen. Władysław Anders) (author's collection)

anestezją zawodowo, ale zdobyta w czasie wojny wiedza bez wątpienia była niezwykle cenna podczas tworzenia przez niego powojennej polskiej torako chirurgii.

Kolejnym Polakiem, który na Wyspach Brytyjskich zdobył bezcenne umiejętności był por. Bolesław Rutkowski, lekarz II Korpusu Polskiego. Już po zakończeniu działań wojennych znalazł on pracę w szpitalu wojennym w Londynie, gdzie brytyjcy koledzy wprowadzali go w arkany anestezjologii (ryc. 5) [17].

W międzynarodowym towarzystwie szkolonym przez Brytyjczyków obok Amerykanów, Kanadyjczyków czy Polaków znaleźli się także Belgowie [29] oraz Francuzi, między innymi Ernest Kern, który szkolił się w Londynie, a później pracując w brytyjskiej czołówce chirurgicznej uczestniczył w lądowaniu w Normandii [19].

Wpływ medycyny brytyjskiej na rozwój anestezjologii w armiach, a następnie krajach aliantów zachodnich nie ograniczał się jedynie do obszaru Wysp Brytyjskich. Weźmy pod uwagę chociażby śródziemnomorski teatr działań wojennych, gdzie walki toczyły jednostki brytyjskie, kanadyjskie, australijskie, amerykańskie, polskie, nowozelandzkie czy hinduskie. Nieraz w obrębie



Rycina 6. Doktor Rejthar (siedzi pośrodku) w towarzystwie asystentów i studentów Polskiego Wydziału Lekarskiego przy Uniwersytecie w Edynburgu (za zgodą Jakuba Gąsiorowskiego)

Figure 6. Doctor Rejthar (sitting in the middle) accompanied by assistants and students of the Polish School of Medicine at the University of Edinburgh (with the consent of Jakub Gąsiorowski)

jednego korpusu działały wojska różnych nacji. Wymuszało to bliskie kontakty służb zdrowia poszczególnych armii, a to musiało pociągać za sobą wymianę doświadczeń. Na przykład w Nowozelandzkim Korpusie Ekspedycyjnym (New Zealand Expeditionary Force – NZEF) wchodzącym w skład brytyjskiej 8. Armii istniał znaczny niedobór specjalistów anestezjologii, stąd szczególnie w jednostkach wysuniętych NZEF pracowali specjaliści brytyjscy [29]. Znamienny jest też fakt, że nestor nowozelandzkich anestezjologów dr Eric Anson, który w czasie wojny pracował w 2. Szpitalu Wojennym NZEF, szkolił się w okresie międzywojennym właśnie w Wielkiej Brytanii [30,31].

Osobną sprawą, ale jakże ważną z polskiego punktu widzenia, jest kwestia powstałego w 1941 r. Polskiego Wydziału Lekarskiego przy Uniwersytecie w Edynburgu. Otóż pierwszy raz w historii polskiego wyższego szkolnictwa medycznego na liście przedmiotów akademickich znalazły się „metody znieczulenia”. Rozpoczęcie nauczania podstaw anestezji w zakresie osobnego przedmiotu akademickiego bez wątplenia należy uznać za przełom i niezwykle symboliczny moment. O problemach z wykwalifikowaną kadrą anestezjologiczną z jakimi borykały się władze uczelni świadczy jednak fakt, że odpowiedzialnym za dydaktykę w tym zakresie był Roman Rejthar, a więc chirurg, asystent przedwojennej Kliniki Chirurgii w Poznaniu kierowanej przez prof. Antoniego Jurasza (ryc. 6). Nadmienić warto, że spora liczba absolwentów PWL służyła w Polskich Siłach Zbrojnych na Zachodzie

dzie i uczestniczyła w działaniach bojowych pod Monte Cassino, Falaise, Bredą, czy Arnhem [32].

Nie tylko Brytyjczycy...

Kursy organizowane przez ośrodki brytyjskie były niezwykle ważne dla procesu kształcenia alianckich kadr anestezjologicznych, jednak tylko w pewnym stopniu zabezpieczały one potrzeby Korpusu Medycznego Armii Stanów Zjednoczonych i Królewskiego Kanadyjskiego Korpusu Medycznego. Kanadyjczycy i Amerykanie zmuszeni byli więc do organizacji szkoleń, opierając się na własnych ośrodkach – cywilnych oraz wojskowych.

Oprócz lekarzy wyszkolonych w Wielkiej Brytanii, gdzie tylko w latach 1942–1943 Brytyjczycy wyszkolili blisko stu amerykańskich lekarzy, można mówić jeszcze o trzech grupach „wojennych” anestezjologów US Army (ryc. 7) [18].

Pierwsza z nich to lekarze wyszkoleni w cywilnych ośrodkach w USA m.in. w Bellevue Hospital (Nowy Jork), Mayo Clinic (Rochester), Hahnemann Medical College (Filadelfia), czy w University of Wisconsin General Hospital (Madison). Kursy organizowano od 1943 r., a każdy z nich trwał 12 tygodni. Program nauczania stworzony był na wzór jedynego szkolenia dla lekarzy wojskowych zorganizowanego przed przystąpieniem USA do wojny, które odbyło się w lipcu 1941 r.; jego organizatorem był dr Ralph Waters. Uczestnicy szkoleń kojarzyli z wielu podręczników anestezjologii, niemniej gdy w 1942 r. Podkomisja ds. Anestezji Narodowej Rady



Rycina 7. II wojna światowa przyczyniła się do znacznego zwiększenia liczby anestezjologów w Armii Stanów Zjednoczonych. Po demobilizacji zasiliли oni wiele szpitali cywilnych. Na rycinie anestezjolog z 40. Szpitala Wojennego podczas pracy. Francja 1945 r. (ze zbiorów autora)

Figure 7. World War II led to a significant increase in number of anesthesiologists in the US Army. After demobilization they joined many civilian hospitals. In the photo, an anesthesiologist in the operating room of the 40th General Hospital. France 1945 (author's collection)

Badań (Subcommittee on Anesthesia of the National Research Council) wydała podręcznik pt. „Fundamentals of Anesthesia”, dla wojennego pokolenia amerykańskich anestezjologów stał się on swoistą Biblią [18,33].”

Drugą grupę stanowili uczestnicy czterech krótkich (6-dniowych) kursów zorganizowanych w amerykańskich szpitalach wojskowych na terenie Wielkiej Brytanii – w każdym brało udział około 70 lekarzy. Pierwsze trzy odbyły się w 120th Station Hospital w Tortworth Court w styczniu, lutym i marcu 1944 r. Czwarty miał miejsce w 10th Station Hospital w Manchesterze w maju tego roku. Po zaliczeniu kursu lekarze kierowani byli na jednomyślny staż w jednym z amerykańskich szpitali [18].

Trzecia grupa to lekarze, którzy zdobywali doświadczenie w anestezji przy okazji pracy w szpitalach wojskowych, nieraz już na froncie. Trudno dziś stwierdzić ilu lekarzy w ten sposób, na nieoficjalnie organizowanych kursach, w małych grupkach lub pojedynczo, szkolonych

było przez wykwalifikowanych armijnych anestezjologów [18].

Amerykanie kształcili anestezjologów nie tylko na użytek własnych sił zbrojnych. Profesor Marie Thérèse Cousin wspominała, że część francuskich anestezjologów szkoliła się właśnie w USA. Zresztą początki francuskiej nowoczesnej anestezjologii wojskowej wiążą się z lądowaniem Amerykanów w Algierii i powstaniem tam 1. Armii Francuskiej. W szpitalu *Hôpital Maillot* w Algierii zorganizowano kurs anestezji, który opierał się na doświadczeniach amerykańskich i brytyjskich. Jego kierownikiem został kpt. Laverhne, który od 1943 r. był naczelnym anestezjologiem Armii Francuskiej. O bliskich kontaktach z Amerykanami świadczy także to, że w szpitalach francuskich, które uczestniczyły w działaniach wojennych na froncie w Italii, sprzęt anestezjologiczny pochodził właśnie z dostaw US Army [19].

Związki z anestezjologami amerykańskimi we Włoszech mieli też polscy lekarze, co relacjonował dr Adam Majewski, chirurg II Korpusu Polskiego i dowódca 350. czołówki chirurgicznej: „(...) na stanowisko anestezjologa i mojego zastępcy przydzielono kapitana lekarza Bolesława Wierzchoń. O tym, że Wierzchoń przyjdzie do mojej czołówki wiedziałem już od kilku miesięcy. Starał się o to stanowisko. Uzgodnił sprawę ze mną i uzyskał przyrzeczenie szefa służby zdrowia Korpusu. Wysłał go nawet na kurs anestezjologii do jednego z amerykańskich szpitali” [34].

Szkolenia kanadyjskich anestezjologów, którzy mieli wkrótce dostać przydział do szpitali polowych i czołówek chirurgicznych odbywały się natomiast w dwóch ośrodkach: w Toronto pod kierownictwem H. J. Shieldsa, oraz w Montrealu pod auspicjami dr. Wesleya Bourne'a. Czteromiesięczne kursy były bardzo intensywne i obejmowały zarówno teorię, jak i zajęcia praktyczne [35].

W tym miejscu warto odnotować, że kanadyjska medycyna, w tym anestezjologia, silnie związana była z tradycjami brytyjskimi. Przejawiało się to m.in. tym, że podobnie jak za oceanem, od najwcześniejszego okresu kanadyjskiej anestezjologii, za znieczulenie odpowiadał lekarz. Uwarunkowania geograficzne sprawiły jednak, że kanadyjscy anestezjologowie utrzymywali bliskie kontakty ze swoimi amerykańskimi kolegami i, co naturalne, kwitła współpraca oraz wymiana doświadczeń pomiędzy oboma krajami. Wielu Kanadyjczyków było też członkami Amiercan Society of Anesthesiologists [13].

Na okres II wojny światowej przypada także ważny moment w historii kanadyjskiej anestezji, a mianowicie wprowadzenie w 1942 r. egzaminu specjalizacyjnego. Z kolei w 1945 r. powstała pierwsza w Kanadzie niezależna Katedra Anestezjologii na Uniwersytecie McGill w Montrealu [13].

Anestezjologia rośnie w siłę

Już przed wybuchem II wojny światowej stało się jasne, że chirurgia nie może obejść się bez nowoczesnej anestezjologii. Ten fakt stał się szczególnie widoczny w kontekście problemów związanych z leczeniem poszkodowanych w działaniach bojowych, których ratowanie nie mogło opierać się już tylko i wyłącznie na postępowaniu ściśle chirurgicznym. Tymczasem, choć w krajach takich jak USA, Kanada czy Australia anestezjologia do czasu wybuchu wojny zyskała miano niezależnej dziedziny nauk medycznych, liczba wykwalifikowanych specjalistów była niewielka i nie odpowiadała potrzebom. W innych zaś krajach, chociażby w Polsce, nie było mowy o anestezjologii jako o osobnej specjalizacji lekarskiej. Wojna wymusiła więc kształcenie anestezjologów na szeroką skalę. Szkolono lekarzy wojskowych oraz lekarzy cywilnych zmobilizowanych do armii.

Warto zwrócić uwagę na jeszcze jedną kwestię. Otóż o ile pod koniec lat 30. Armia Stanów Zjednoczonych cierpiała na braki kadr anestezjologicznych, a anestezjologowie pracowali przede wszystkim w sektorze cywilnym, to konflikt ten odwrócił proporcje. Znaczną część cywilnych specjalistów zmobilizowano do wojska i to właśnie na rzecz armii kształcono większość lekarzy w tej dziedzinie. Dotkliwie odbiło się to na leczeniu cywilnym, gdzie zaczęło brakować anestezjologów [36]. Taki stan nie trwał jednak długo. Koniec wojny wiązał się z demobilizacją na olbrzymią skalę i do cywilnego życia wróciło grono lekarzy wojskowych, w tym wyszkolonych anestezjologów. Mieli oni olbrzymie doświadczenie kliniczne, niejednokrotnie stając się pionierami anestezji w swoich szpitalach, miastach, regionach, a nawet krajach. Za sprawą wojska liczba anestezjologów zwiększyła się więc radykalnie.

Wpływ wojny na upowszechnienie się anestezjologii jako osobnej dziedziny nauk medycznych miał także charakter pośredni, a to za sprawą środowiska chirurgicznego. Kanadyjczy czy amerykańscy chirurdzy wojskowi, którzy mieli okazję operować pacjentów znieczulanych przez wykwalifikowanych anestezjologów i obserwowali liczne korzyści z tego płynące, już nigdy nie negowali konieczności istnienia specjalizacji z anestezjologii.

Mechanizm ten widoczny był także w przypadku medycyny polskiej. Ci nieliczni chirurdzy, którzy zdecydowali się na powrót z Zachodu do kraju przywieźli ze sobą bezcenne doświadczenie w dziedzinie nowoczesnego znieczulenia, a przede wszystkim postępową i nowoczesną myśl. Wymienić tu wystarczy dwóch przyszłych profesorów: wspomnianego już wyżej Wita Rzepeckiego oraz Kazimierza Dębickiego.

Do Polski przybyli także anestezjologowie: Stanisław Pokrzywnicki i Bolesław Rutkowski. W 1948 r. dr Pokrzywnicki pierwszy w Polsce wykorzystał kurację podczas znieczulenia. Doktor Rutkowski był z kolei

pierwszym na Śląsku lekarzem fachowo zajmującym się anestezjologią. Obaj lekarze znaleźli się w pierwszej grupie osób, którym nadano tytuł specjalisty z anestezjologii po zarejestrowaniu jej jako osobnej specjalizacji w 1952 r. W 1961 r. Stanisław Pokrzywnicki otworzył na Wojskowej Akademii Medycznej w Łodzi pierwszą w Polsce Katedrę Anestezjologii. Otrzymał w 1975 r. tytuł profesora zwyczajnego stał się natomiast pierwszym polskim profesorem anestezjologii i obok Mieczysława Justyny uznawany jest za ojca polskiej anestezjologii. Bolesław Rutkowski organizował z kolei nowoczesną anestezjologię na Śląsku, a przede wszystkim miał olbrzymie zasługi dla powstającej w naszym kraju nowej dziedziny jaką była medycyna bólu. W 1972 r. zorganizował w Gliwicach pierwszą w Polsce poradnię przeciwbólową i przez szereg lat w prowadził pionierskie badania nad metodami leczenia bólu przewlekłego. Postacie Pokrzywnickiego i Rutkowskiego są niemal sztandarym przykładem wpływu II wojny światowej na rozwój karier anestezjologicznych w krajach aliantów zachodnich. W przypadku Polski musimy wziąć jednak poprawkę na fakt, że lekarze ci po wojnie znaleźli się w całkowicie innych warunkach niż ich amerykańscy, francuscy czy kanadyjscy koledzy. Swoją pracę rozpoczęli w kraju niezwykle biednym i zrujnowanym wojną, w kraju, który znalazł się w orbicie Związku Radzieckiego.

Droga powojennej polskiej anestezjologii była długa i kręta. W jej budowanie zaangażowanych było wiele osób, które musiały pokonać wiele przeszkód zarówno natury sprzętowej oraz kadrowej, jak i organizacyjnej. Trzeba było przełamać także opór niektórych decydentów – jeszcze długo po wojnie słychać było głosy, iż naszego kraju nie stać na „luksus” specjalistów anestezjologii. No cóż – nie wszyscy mieli możliwość praktyki na Zachodzie, nie wszyscy byli na tyle dalekowzroczni, nie mieli doświadczenia bądź po prostu nie mieli na tyle dobrej woli...

Warto też pamiętać, że znieczulanie wymaga bardzo szerokiej wiedzy z zakresu fizjologii, patofizjologii, farmakologii oraz doświadczenia w manualnym wykonywaniu zabiegów, chociażby udrażniania dróg oddechowych czy kaniulacji naczyń. W czasie znieczulenia ogólnego lekarz przejmuje przecież kontrolę nad wieloma układami pacjenta: oddechowym, krążenia, hemostazy, termoregulacji czy endokrynnym. Anestezja wymaga więc wiedzy interdyscyplinarnej. Do tego dochodzi jeszcze konieczność szybkiego podejmowania decyzji w sytuacjach krytycznych. Błędy skutkować mogą ciężkimi powikłaniami oddechowymi i neurologicznymi, kalectwem, a nawet śmiercią. Szkolenie w zakresie anestezjologii opiera się na wypracowanych standardach, których podstawą są doświadczenia zbierane przez dziesiątki lat. I nawet tak odległe czasy, jak lata II wojny światowej mogą być źródłem refleksji. Historia medycyny może być bowiem nauką jak najbardziej praktyczną. Wszystko zależy od tego,

jak do niej podejmiemy. Jeśliby szukać porównania, jest ona jak historia lotnictwa, która „pisana jest krwią lotników”. Konstruktorzy nowych aeroplanów nie zapominają o katastrofach z przeszłości. Tymczasem nadal zdarzają się głosy deprecjonujące rolę anestesjologa podczas zabiegów operacyjnych i opieki nad pacjentami w stanie krytycznym, a także opinie podważające zasadność repektowania rygorystycznych nieraz standardów.

Podziękowania

Autor pragnie wyrazić wdzięczność prof. dr. n. med. Zbigniewowi Rybickiemu oraz dr. n. med. Jakubowi Gąsiorowskiemu za pomoc i udostępnienie materiałów archiwalnych.

Piśmiennictwo

- Niesiołowska-Zagórska K.: Powstanie i rozwój anestezjologii w regionie Śląskiej Akademii Medycznej. Katowice, Śląska Akademia Medyczna, 1996: 9–47
- Noszczyk W. (red.): Zarys dziejów chirurgii polskiej. Warszawa, Wydaw. PWN, 1989
- Rall M.E.: A brief history of military anesthesia. [W:] Zajtcuk R., Grande C. (red.): Anesthesia and perioperative care of the combat casualty. Waszyngton, Office of The Surgeon General, 1995: 866–882
- Metcalfe N.H.: The effect of the First World War (1914–1918) on the development of British anaesthesia. *Eur. J. Anaesthesiol.*, 2007; 24: 649–657
- Harrison Calmes S.: Arthur Guedel M.D., and the Eye Signs of Anesthesia. *ASA Newsletter*, 2002; 66: 17–19
- Adams C., Lundy J., Seldon T.: Ten years of pentothal sodium intravenous anesthesia; an evaluation of its past, present and future. *Anesthesiology*, 1945; 6: 239–245
- Keys T.E.: The development of anesthesia (conclusion). *Endotracheal anesthesia and miscellaneous subjects. Anesthesiology*, 1943; 4: 409–429
- Norman J.: The British Journal of Anaesthesia. An informal history of the first 25 years. *Br. J. Anaesth.*, 2002; 88: 445–450
- <http://www.rsm.ac.uk/academ/anaesbk.php>. A Short History of the Section of Anaesthetics of the Royal Society of Medicine and the Society of Anaesthetists (dostęp: 28.12.2012)
- http://www.woodlibrarymuseum.org/Finding_Aid/ASA/ASA/Betcher%20Historical%20Development%20of%20The%20American%20Society%20of%20Anesthesiologists,%20Inc.pdf. Betcher A.M.: Historical development of the American Society of Anesthesiologists, (dostęp: 27.12.2012)
- Wetchler B.: Thomas Drysdale Buchanan or Henry Isaiah Dorr: Give Credit to Both. *Anesthesiology*, 2001; 95: 271–272
- Kitz R.J.: Henry Isaiah Dorr Was the First Person to Hold the Title Professor of Anaesthesia. *Anesthesiology*, 2000; 93: 1160
- Gordon R.A.: A capsule history of anaesthesia in Canada. *Can. Anaesth. Soc. J.*, 1978; 25: 75–83
- http://www.asa.org.au/asa/history/detail/index_html?content_id=106421. Anaesthesia in Australia (dostęp: 3.01.2013)
- http://www.sfar.org/accueil/articles.php?id_article=240 (dostęp: 3.01.2013)
- Modi A.: 'Survival of the slickest' evolution of formal training in anaesthesia including major reforms in the UK. *Proceed. Hist. Anaesth. Soc.*, 2010; 42: 59–68
- Rutkiewicz A.: Dr n. med. Bolesław Rutkowski – nestor śląskiej anestezjologii, pionier polskiej medycyny bólu. Bielsko-Biała, Alfa-medica Press, 2012: 47–50
- Waisel D.B.: The role of World War II and the European theater of operations in the development of anesthesiology as a physician specialty in the USA. *Anesthesiology*, 2001; 94: 907–914
- Ferrandis J.J.: A history of French military anaesthesia. *Hist. Anaesth. Proceed.*, 1998; 24: 20–26
- Tovell R.M.: Problems in supply of anesthetic gases in the European theater of operations, U.S. Army. *Anesthesiology*, 1947; 8: 303–311
- Tovell R.M.: Problems in training in and practice in anesthesiology in the European theater of operations. *Anesthesiology*, 1947; 8: 62–74
- Forreger R. jr.: A report from England, The Nuffield Department of Anaesthetics. *Anesthesiology*, 1944; 5: 81–84
- Morris L.: Thoughts from Lucien Morris. [W:] Sir Robert Macintosh. *Anesthesia History Association Newsletter*, 1991; 9: 3–5
- <http://www.anesthesia.utoronto.ca/Assets/Anesthesia+Digital+Assets/history/fndcareer.pdf>. The war years. *Autobiography by Roderick A. Gordon* (dostęp: 6.01.2013)
- <http://www.oil.org.pl/xml/oil/oil68/gazeta/numery/n2012/n201204/n20120426>. Wojna, miłość i anestezjologia. *Sagirodzinne: Pokrzywnicy-Rybicy* (dostęp: 6.01.2013)
- Archiwum Instytutu Polskiego i Muzeum im. gen. Sikorskiego, Sztab Naczelny Wodza i Ministerstwa Spraw Wojskowych, Akta wyszkoleniowe (kursy, staże), sygn. A.XII.10/27, Zestawienie liczbowe i imienne oficerów korpusu służby zdrowia delegowanych na stag'e, specjalizacje i kursy 1944 r. Dokument bez daty
- Waisel D.B.: Norman's War: Norman B. Kornfield, M.D., World War II Physician-Anesthetist. *Anesthesiology*, 2003; 98: 995–1003
- Rzepecki W.M.: *Skalpel ma dwa ostrza*. Warszawa, PZWL, 1986: 160
- De Rood M.: [History of anaesthesia in Belgium]. *Rev. Med. Brux.*, 2012; 33: 179–187 [w j. franc.]
- Stout T., Duncan M.: *War Surgery and Medicine*. Historical Publications Branch, Wellington, 1954: 121–128
- Hutchinson B.R.: Eric Anson, anaesthetist. *N. Z. Med. J.*, 2008; 121: 125–129
- Brodzki J.: *Polski Wydział Lekarski przy Uniwersytecie Edynburgu*. Edynburg, Rada Wydziałowa Polskiego Wydziału Lekarskiego przy Uniwersytecie w Edynburgu, 1942: 69
- Subcommittee on Anesthesia of the National Research Council: *Fundamentals of anesthesia*. American Medical Association Press, Chicago 1942
- Majewski A.: *Wojna, ludzie i medycyna*. Lublin, Wydaw. Lubelskie, 1960: 493–494
- Shields H. J.: The history of anaesthesia in Canada. *Can. Anaesth. Soc. J.*, 1955; 2: 301–307
- Impact of War on Civilian Anesthesia. *Anesthesiology*, 1943; 4: 637–638

Prof. Zofia Czeżowska – pierwsza polska specjalistka alergologii

Prof. Zofia Czeżowska – First Polish allergist

Maria Danuta Gawrysiak

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

Streszczenie. Upięknęło prawie czterdzieści lat od śmierci prof. Zofii Czeżowskiej, pierwszej polskiej specjalistki alergologii, autorki podręcznika do alergologii, wielu prac z zakresu alergologii i innych dziedzin medycyny. Przed wojną związana ze Lwowem, po wojnie pracowała w klinikach wrocławskich. Organizowała kursy i szkolenia z alergologii.

Słowa kluczowe: alergologia, Uniwersytet Jana Kazimierza, Uniwersytet Wrocławski, Zofia Czeżowska

Abstract. It's been almost 40 years since the death of Zofia Czeżowska, Polish first allergist, and the author of many works on allergology and other medicine fields. She lived in Lviv before World War II and then worked in Wrocław's hospitals. She organized many courses and trainings on allergology.

Key words: allergology, Jan Kazimierz University, Wrocław University, Zofia Czeżowska

Nadesłano: 12.12.2012. Przyjęto do druku: 11.02.2013

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2013; 91 (2): 222–223

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: mgr Maria Danuta Gawrysiak
Klinika Chorób Infekcyjnych i Alergologii CSK MON WIM
ul. Szaserów 128, Warszawa 04-141,
tel. +48 22 68 16 199,
e-mail Danuta.M.Gawrysiak@gmail.com

Minęła 30. rocznica powołania Polskiego Towarzystwa Alergologicznego. Stowarzyszenie to założone 15 listopada 1982 r. jest spadkobiercą i kontynuatorem najlepszych tradycji polskiej alergologii. Ta niezwykła i stosunkowo młoda dziedzina medycyny dość szybko znalazła miejsce w nauce polskiej. Stało się to między innymi dzięki nowatorskim pracom profesor Zofii Czeżowskiej.

Profesor Zofia Czeżowska – lekarz internista, specjalistka chorób infekcyjnych i alergologii. Wybitna uczona, która na stałe wprowadziła do medycyny polskiej pojęcie alergologia. Autorka podręcznika „Alergologia w chorobach wewnętrznych” i pierwszej polskiej pracy z dziedziny alergologii eksperymentalnej i klinicznej „Reaginy w śledzienie świnek morskich szczepionych BCG” [1]. Twórczyni wrocławskiej szkoły alergologii.

Urodziła się w 1890 r. w Wiedniu, w rodzinie urzędnika państwowego. Profesja ojca wymagała częstych podróży, dlatego też szkołę średnią kończyła we Lwowie i tam w 1910 r. po złożeniu egzaminu dojrzałości podjęła studia na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Jana Kazimierza.

Po wybuchu I wojny światowej przeniósł się na Uniwersytet Wiedeński, gdzie w 1916 r. uzyskała dyplom doktora wszech nauk lekarskich. W latach 1916–1918 odbywała staże zawodowe w Klinikach Wiedeńskich

w zakresie chorób wewnętrznych i chirurgii. Pierwszym szczeblem kariery zawodowej było stanowisko starszego asystenta w II Klinice Chorób Wewnętrznych w Warszawie, które piastowała w latach 1919–1920. W roku 1920 r. została powołana do odbycia służby wojskowej i skierowana na stanowisko ordynatora szpitala wojskowego w Jabłoncej. W 1921 r. powróciła do Lwowa, w którym pozostała do 1946 r. [1], pracując w kilku szpitalach. Jej życie zawodowe można podzielić na dwa etapy: przedwojenny – lwowski i powojenny wrocławski.

Początkowo powierzono jej obowiązki starszego asystenta w Klinice Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Jana Kazimierza, której kierownikiem był prof. Roman Rencki (wieloletni dziekan Wydziału Lekarskiego UJK, zajmujący się hematologią, gastrologią i onkologią, głównie jednak badaniami nad gruźlicą zamordowany przez hitlerowców w 1941 r.). Następnie w wyniku wygranego konkursu została ordynatorem Lecznicy Okręgowego Związku Kas Chorych we Lwowie, a w 1932 r. ordynatorem Oddziału Chorób Wewnętrznych w Szpitalu Ubezpieczalni Społecznej.

Pełniła szereg funkcji społeczno-zawodowych. Zajmowała się organizacją opieki zdrowotnej dla studentów szkół wyższych, a w latach 1930–1931 Komisja Senatu Uniwersytetu ds. młodzieży powierzyła jej funkcję

kierownika placówek ochrony zdrowia istniejących w obrębie oddziałów szpitalnych. Z tych doświadczeń powstała niezwykle ważna społecznie i nowatorska praca „Obowiązkowe badania lekarskie wstępujących na Uniwersytet Jana Kazimierza i ich znaczenie dla zwalczania gruźlicy wśród młodzieży akademickiej” (1932 współautorzy W. Grabowski i S. Hornung) [1].

Od 1.07.1941 r. była ordynatorem w nowo otwartym szpitalu Miejskim, a dodatkowo pracowała w Miejskim Szpitalu Infekcyjnym [1]. W 1946 r. otworzył się nowy rozdział jej życia zawodowego wraz z grupą wykładowców Uniwersytetu Jagiellońskiego i Uniwersytetu Jana Kazimierza przyjechała do Wrocławia, w którym po zakończeniu działań wojennych reaktywowano działalność Uniwersytetu Wrocławskiego I Wydziału Lekarskiego. W 1945 r. uruchomiono działalność jednej z pierwszych polskich klinik – Klinikę Internistyczną. W wyniku dalszych zmian organizacyjnych w latach 1946–1950 powstała I i II Katedra Chorób Wewnętrznych, w ramach której utworzono Klinikę Chorób Wewnętrznych, obowiązki kierownika powierzając prof. Zofii Czeżowskiej [3].

Głównym kierunkiem badań w klinice były zagadnienia związane z chorobami alergicznymi, w trakcie których wykazano, że leki naczynioaktywne poprawiające utlenowanie tkankowe zwiększają syntezę hormonów steroidowych i wpływają korzystnie na przebieg astmy oskrzelowej. Udowodniono, że hormon wzrostu znosi działanie mediatorów alergicznego zapalenia, nie wpływając na powstawanie przeciwciał – co mogło tłumaczyć wygaszanie odczynów alergicznych u młodzieży w okresie pokwitania. Profesor Czeżowska wykazała też (we współpracy z Katedrą i Kliniką Gruźlicy Płuc i Katedrą Chemii Fizjologicznej) możliwość przeniesienia biernego alergii tuberkulinowej za pomocą tylko frakcji lipidowej [3].

Były to pierwsze tego typu badania w Polsce [2]. Dalsze badania z zakresu alergologii kontynuował uczeń prof. Czeżowskiej prof. dr hab. Władysław Chachaj, a po jego przedwczesnej śmierci prof. dr hab. Józef Małolepszy, kierownik Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych i Alergologii. W latach 1955–1960 I Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych we Wrocławiu pod kierownictwem prof. Czeżowskiej była najsilniejszym ośrodkiem alergologicznym w Polsce [3]. Oprócz wspomnianej Kliniki, od 1947 r. pani profesor kierowała równocześnie Kliniką Chorób Zakaźnych, której działalność naukowa koncentrowała się wokół zagadnień związanych z wirusowym zapaleniem wątroby, chorobami odzwierzęcymi i parazytologicznymi [4].

3.09.1954 r. otrzymała tytuł profesora nadzwyczajnego, a w 1961 r. przeszła na zasłużoną emeryturę. Profesor Zofia Czeżowska studia i pracę zawodową zaczynała w okresie, w którym edukacja kobiet nie była powszechna ani dobrane widziana. Ugruntowanie swej pozycji w świecie nauki w środowisku tak specyficznym i hermetycznym, jak stan lekarski, a także świecie zdominowanym przez mężczyzn

wymagało determinacji i wysiłku. I właśnie temu sprostowała Pani Profesor. Początki jej pracy wiązały się z podnoszeniem kwalifikacji, stażami i praktykami w renomowanych ośrodkach – m.in. letnie kursy w Paryżu z zakresu interny i chirurgii [1]. Tak jak wcześniej we Lwowie, tak i we Wrocławiu opiekowała się młodzieżą akademicką, kładąc duży nacisk na profilaktykę przeciwgruźliczą.

Pierwsze doświadczenia naukowe zaowocowały około 40 pracami wykonanymi wspólnie z pracownikami Zakładu Anatomii Patologicznej, Farmakologii i Radiologii Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Jana Kazimierza i dotyczyły patofizjologii układu pokarmowego oraz przemiany materii. Pracowała także nad zagadnieniami z zakresu gastroenterologii, nefrologii i patologii cukrzycy. Jednak decydującym momentem była współpraca z prof. Romanem Renckim (1921–1930), która przesądziła o jej późniejszej pracy zawodowej. To za jego sprawą skupiła się na pneumonologii i fizjopatologii chorób alergicznych [1]. W „okresie wrocławskim” poświęciła się zwłaszcza badaniom z dziedziny alergologii, inicjowała je i rozwijała, ale nieobce były jej zagadnienia związane z patologią trzustki, fizjopatologią choroby wrzodowej, infekcyjnych nieżyłtów żołądka i toksykologii.

W 1957 r. został wydany pierwszy polski podręcznik jej autorstwa pod tytułem „Alergia w chorobach wewnętrznych”, w którym zebrała całą dostępną ówczesną wiedzę dotyczącą szeroko pojętej alergii w przebiegu i rozwoju chorób wewnętrznych, dodając własne przemyślenia oparte na wieloletnich badaniach klinicznych. Była twórczynią wrocławskiej szkoły alergologii, członkiem międzynarodowego Towarzystwa Internistów, przewodniczącą wrocławskiego oddziału Towarzystwa Internistów Polskich, członkiem zwyczajnym Wrocławskiego Towarzystwa Naukowego. Przez wiele lat organizowała i była wykładowcą na kursach dla lekarzy z zakresu alergologii. Wypromowała 12 doktorów nauk medycznych i jednego doktora habilitowanego. Była pierwszą kobietą lekarzem alergologiem, osobą skromną o wysokiej kulturze osobistej darzoną szacunkiem współpracowników i studentów. Jej uczniowie to najwybitniejsi alergolodzy polscy, którzy nie tylko kontynuują jej dzieło, ale nieprzerwanie je rozwijają.

Zmarła 14 września 1974 r. we Wrocławiu.

Piśmiennictwo

1. Podgórska-Klawe Z. (red.): Słownik biograficzny polskich nauk medycznych XX wieku. T. 1. Warszawa, Wydaw. Instytut Historii Nauki PAN, 1995: 20–23
2. Małolepszy J.: Choroby alergiczne w Polsce na przestrzeni ostatnich 58 lat. Materiały własne Pana profesora.
3. Kozuszek W. (red.): Historia Wydziału lekarskiego i farmakologicznego Uniwersytetu Wrocławskiego w latach 1772–2002. Wrocław, Wydaw. Uniwersytetu Wrocławskiego, 2002: 214
4. Mądrzak U. (red.): Udział Medycyny Wrocławskiej w rozwoju nauk medycznych w ujęciu historycznym. Wrocław, Wydaw. Akademii Medycznej we Wrocławiu, 2000: 237–238

Major dr med. Wilhelm Borkowski (1895–1941)

Maj. Wilhelm Borkowski MD (1895–1941)

Małgorzata Kalicińska-Buraczewska, Danuta Augustynowicz

Sekcja Strategii i Rozwoju Badań Naukowych Pion Nauki Wojskowego Instytutu Medycznego Warszawie;
kierownik: mgr Danuta Augustynowicz

Wilhelm Borkowski (ryc. 1) urodzony 10 stycznia 1895 roku na Podolu w majątku Jurkowice należał do pokolenia, któremu wybuch pierwszej wojny światowej i rewolucja 1917 roku zmieniły bieg życia osobistego i zawodowego.

Niestety, nie zachowały się żadne pamiątki z okresu jego dzieciństwa i wczesnej młodości. Wiadomo, że stracił dom rodzinny, a bracia Otton i Piotr zginęli w latach 1917–1919 w nieznanych okolicznościach. Nie wiadomo dokładnie, kiedy Wilhelm Borkowski znalazł się w Polsce. Pewne jest, że 24 stycznia 1919 r. wstąpił ochotniczo do Wojska Polskiego, w którym początkowo pełnił służbę pod lekarza w IX batalionie sanitarnym. Pozwala to przypuszczać, że miał za sobą przynajmniej trzy lata studiów medycznych. 1 listopada 1920 r. został awansowany do stopnia porucznika i odkomenderowany na studia na Uniwersytecie Warszawskim. W tym samym czasie udało mu się sprowadzić do Polski wdowę po bracie Ottonie z córeczką Haliną.

W okresie studiów pracował społecznie w Kole Medyków, którego był prezesem w kadencji 1923/1924. Był też inicjatorem i orędownikiem budowy Domu Medyków. Dyplom lekarza uzyskał 25 marca 1925 r.

W latach 1926–1928 odbył dwuletni kurs w Wyższej Szkole Wojennej. Po awansie na kapitana w 1927 r. został mianowany dowódcą batalionu w Oficerskiej Szkole Sanitarnej, późniejszej Szkole Podchorążych Sanitarnych. W tym samym roku zaszła również zmiana w jego życiu osobistym, ożenił się bowiem z wdową po bracie Ottonie, p. Marią z domu Rawicz-Kossecką, stając się tym samym ojcem dla bratanicy Haliny. W 1931 r. urodziła się druga córka, Ewa [1].

Kapitan dr Borkowski pełnił funkcję dowódcy batalionu w Szkole Podchorążych do kwietnia 1933 r. Ten okres służby doktora można odtworzyć na podstawie wspomnień podchorążych, które ukazały się w książce pt. „Podchorążowie z Ujazdowa”, wydanej w Londynie w 1972 r. z okazji 50-lecia Szkoły. W publikacji tej znalazło się przemówienie dr. Borkowskiego wygłoszone



Rycina 1. Wilhelm Borkowski

na uroczystości pożegnalnej gen. dr. Stefana Hubickiego, twórcy i pierwszego komendanta Szkoły Podchorążych, odchodzącego na stanowisko wiceministra Pracy i Opieki Społecznej.

„Panie Generale!

Nie jest łatwym zadaniem scharakteryzować w kilku słowach działalność Pana Generała za okres siedmioletniej Jego pracy jako kierownika wychowawczego w I-szym Batalionie Szkolnym. Nie była to bowiem praca szablonowa.

Jak Szkoła nasza ma odmienne cechy życia swego w porównaniu ze wszystkimi innymi Szkołami Wojskowymi, tak też odmienne zadania i swobody wychowawcze postawił sobie Pan Generał.

I wbrew prawie że ogólnej opinii, wbrew powątpiewaniem, postanowił Pan Generał dać armii naszej wychowanka Szkoły, łączącego w sobie jednocześnie zalety i lekarza i oficera. Postanowił stworzyć taki typ wychowanka, o którym sam powiedział: – będziesz lekarzem, by umieć żyć dla życia innych, jesteś żołnierzem by umieć umrzeć dla życia innych. Słowa te stały się drogowskazem pracy wychowawczej Pana Generała, a zalety charakteru ujęte w tych słowach stały się podwaliną już wykończonego charakteru wychowanka Szkoły po siedmioletniej pracy nad nim.

A w tej pracy Pan Generał, mając przed sobą trzystu wychowanków, widział w każdym z nich bogatą i ciekawą księgę, każdą o innej treści, mającą mniej lub więcej jasnych kart.

Niezmordowaną pracą Pan Generał przez siedem lat wciąż powiększał liczbę tych jasnych kart charakterów. Cieszył się niezmiernie, gdy dzięki Jego wielkiej pracy zaczął w Szkole wyrastać obraz jej wychowanka, obraz łączący w sobie następujące zalety: dobry student – głęboko miłujący naszą Alma Mater – Uniwersytet Warszawski, a w przyszłości dobry lekarz, wzorowy żołnierz, a jednocześnie uspołeczniony i prawy człowiek oraz wzorowy syn Rzeczypospolitej Polskiej.

Panie Generale, ten jasny obraz wychowanka Szkoły nie ściemnieje z Twym odejściem, nie spaczy się, gdyż my, wychowawcy, wychowani przez Ciebie, mamy ten obraz wyryty głęboko w naszych duszach. W tym momencie, Panie Generale, gdy odchodzisz ze Szkoły powołany do pracy państwowej, przyjmij od nas wszystkich, wychowawców i wychowanków zapewnienie, że w myśl Twojej ideologii będziemy pracować ze zdwojoną energią dla dobra Najjaśniejszej Rzeczypospolitej Polskiej” [2].

Przemówienie to oddaje w pełni cele jakie stawia przed sobą dowódca I batalionu kpt. dr Wilhelm Borkowski.

Doktor med. Bolesław Markowski, podchorąży z promocji VI wspomina: „...zaistniała konieczność dodatkowego, czy innego systemu życia wewnętrznego podchorążych i to nastąpiło po uzyskaniu przez władze szkolne przydziału na dowódcę batalionu kpt. lek. Wilhelma Borkowskiego (byłego prezesa Koła Medyków), doświadczonego pedagoga i oddanego zwolennika idei SPS. Kapitan lek. Wilhelm Borkowski (późniejszy major) swoją przyjacielską postawą i zrozumieniem psychologii studentów, a przede wszystkim szczerością swoich intencji zdobył sobie z miejsca zaufanie wszystkich podchorążych, chociaż jednym z Jego pierwszych posunięć było... zlikwidowanie Koła Studentów. Na miejsce tego koła (którego chyba ostatnim prezesem był podchor.

Aleksander Łuczak), powstał nowy system opisany w oficjalnym sprawozdaniu kpt. Borkowskiego za rok 1930/31. W sprawozdaniu tym kpt. dr Borkowski omawia szczegółowo organizację pracy podchorążych w 10 kółkach zainteresowań, były to: koło literackie, towarzyskie, fotograficzne, modelarskie, zespół funduszu pożyczkowego podchorążych, zespół muzyczny, zespół do spraw bufetowych, zespół do spraw kasyna podchorążych, zespół do spraw bibliotecznych, zespół chóru. Pracą kółek kierowały zarządy, każdy zarząd składał się z oficera i pięciu podchorążych wybieranych przez poszczególne roczniki, reszta podchorążych wchodziła do poszczególnych kółek jako członkowie. Zdaniem kpt. Borkowskiego w ten sposób wytwarzał się ścisły, pozastużbowy kontakt między oficerami a podchorążymi. W sprawozdaniu omówione są wyniki prac poszczególnych kółek. W podsumowaniu kpt. Borkowski dodaje, że podchorążowie wciągają się do pracy społecznej o wysokim poziomie ideologicznym [3].

Ten system pracy z podchorążymi został utrzymany w Szkole bez zmian do 1939 roku.

Poza pracą wychowawczą kpt. dr Borkowski prowadził w Szkole wykłady z takich przedmiotów, jak: Obowiązki i prawa oficera służby zdrowia oraz Taktyka ogólna [2,4].

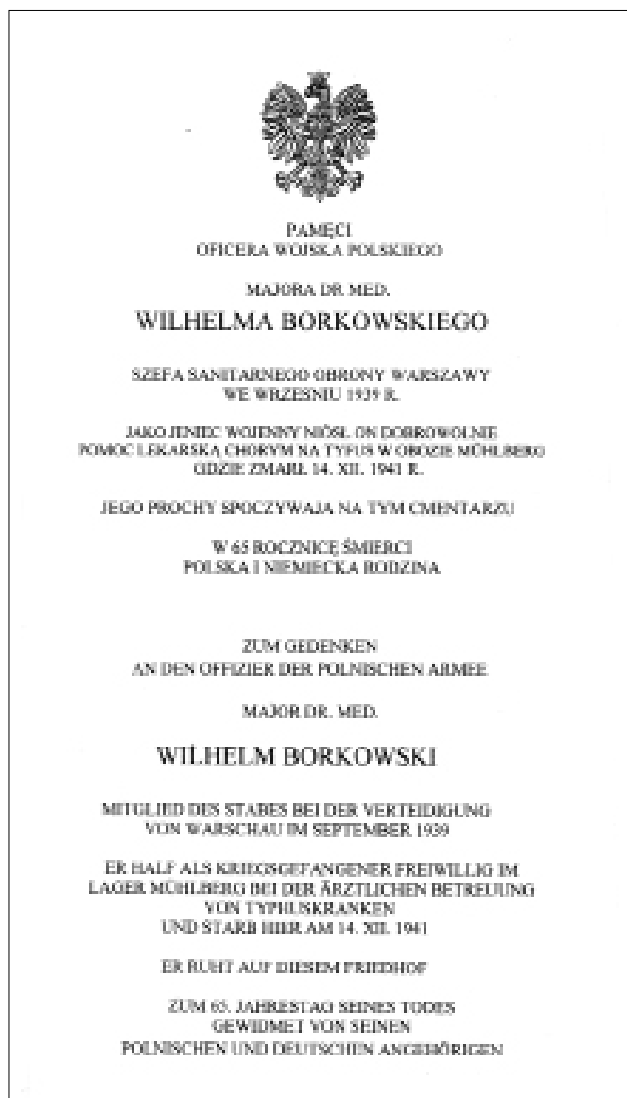
Doktor med. Aleksander Łuczak, podchorąży z promocji IV pisze: „...chciałbym tutaj szczególnie podkreślić dużą rolę w kształtowaniu się życia w Szkole, jaką odegrał ówczesny dowódca batalionu mjr Borkowski, który był nie tylko dobrym znawcą psychologii podchorążych, lecz był poza tym stałym naszym przyjacielem czy to jako dowódca batalionu, czy też jako oficer personalny Szefostwa Sanitarnego w Ministerstwie Spraw Wojskowych...”.

1 stycznia 1933 roku kpt. dr Borkowski został awansowany do stopnia majora i w kwietniu tego roku skierowany na stanowisko kierownika samodzielnego referatu personalnego w departamencie Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wojskowych.

Od 1936 r. do wybuchu wojny był komendantem Kadry Zapasowej I Szpitala Okręgowego w Warszawie. Nadal jednak zajmowały go sprawy Szkoły i Koła Medyków, czemu dał wyraz w artykule pt. Koło Medyków a Wojsko, zamieszczonym w książce pt. „Dwadzieścia lat pracy Koła Medyków”.

Wybuch wojny zastał mjr. dr. Borkowskiego w Warszawie. Nie wiemy jaki był pierwotny przydział mobilizacyjny majora – w obronie Warszawy pełnił funkcję szefa sanitarnego w sztabie gen. Czumy.

Generał dr med. Mieczysław Kowalski w książce pt. „Moi Dowódcy 1915–1963” wspomina: „...nawiązałem kontakt z Szefem Służby Zdrowia w sztabie gen. Czumy (14.09.1939) był nim ppłk Wilhelm Borkowski – dawniej dowódca batalionu Podchorążych CWSan. w Ujazdowie. Nie spotkało się chyba w wojskowej służbie zdrowia



Rycina 2. Tekst wyryty na tablicy pamiątkowej
Figure 2. Inscription on memorial plaque

wśród oficerów zawodowych i oficerów rezerwy lekarza, który nie znałby ppłk. Borkowskiego powszechnie zwanego Wilusiem. Był to doskonale wyszkolony, zdyscyplinowany, ceniony przez przełożonych i lubiany przez podwładnych oficer służby zdrowia z młodszego pokolenia, typowany w ostatnich przedwojennych latach na wyższe, odpowiedzialne stanowiska. Nieco powolny, systematyczny, zdolny administrator, dobry dowódca i zamiłowany w swojej służbie żołnierz. Bez jakichkolwiek trudności czy formalności znaleźliśmy wspólny język, rozgraniczyliśmy nasze kompetencje i obowiązki. Podpułkownik Borkowski zdążył już bardzo wiele zrobić: zorganizował bądź przejął zorganizowane samorzutnie punkty opatrunkowe, zapewnił im sprzęt i leki, kierował ewakuacją rannych z punktów do szpitali oraz pracą



Rycina 3. Tablica pamiątkowa na cmentarzu w Neuburxdorf
Figure 3. Memorial plaque at the Neuburxdorf cemetery

szpitali wojskowych i wspólnie z dr. Konradem Orzechowskim – szefem sanitarnym Komisariatu Cywilnego przy Dowództwie Obrony Warszawy – organizował szpitalnictwo przystosowane do aktualnych potrzeb...” [5].

Z kolei dr med. Stanisław Bayer, podchorąży z promocji XI, wspomina: „...skierowano mnie jako lekarza do Szefostwa Sanitarnego Obrony Warszawy. Moim przełożonym miał być mjr Borkowski, dawny dowódca za Szkoły Podchorążych... Zameldowałem się u majora Borkowskiego ten, zorientowawszy się jak długą i wyczerpującą odbyłem wędrowkę a wiedząc, że jestem z Warszawy, kazał mi iść do domu, wyspać się i zgłosić się następnego dnia o 8 rano. O oznaczonej godzinie zameldowałem się ponownie u majora Borkowskiego. Podczas rozmowy z Nim zrozumiałem jak ciężkie i niewdzięczne zadanie złożono na Jego barki. Gdy kompletujący nowe dowództwo gen. Czuma powołał Go na Szefa Sanitarnego Obrony Warszawy, dwa warszawskie szpitale wojskowe – I Szpital Okręgowy i Szpital Szkolny

CWSan., były całkowicie zdeorganizowane. Kadre lekarską powołano do służby w polu (...), sprzęt i leki znajdowały się w Składnicy Sanitarnej na Powązkach bombardowanych, a później zagrożonych przez nacierających Niemców (...).

Przy Szefostwie Sanitarnym Dowództwa Obrony Warszawy, mjr Borkowski stworzył grupę oficerów dyspozycyjnych do prowadzenia rozpoznania o stanie i potrzebach szpitali w mieście (...). Do obowiązków grupy należało wyszukiwanie pomieszczeń w mieście dla rozwijania nowych, improwizowanych szpitali i kierowanie do nich personelu, gromadzenie opatrunków i leków (...). Swoje czynności rozpocząłem 17 września, w tym też dniu udało się majorowi Borkowskiemu przeprowadzić akcję rozładowania Składnicy na Powązkach (...). Wieczorem (27.IX) zebrał nas major i oświadczył, że podpisano już umowę kapitulacyjną która wchodzi w życie następnego dnia, że on postanowił iść do niewoli ze Sztabem, nam zaś zostawia wolną rękę. Majora Borkowskiego nie dane mi było ujrzeć nigdy więcej. Zmarł w niewoli, na posterunku, zaraziwszy się dudem w obozowym szpitalu dla jeńców radzieckich (...). W szpitalu tym notowano przerażającą śmiertelność do 200 zgonów dziennie. Przyczyniły się do tego nieludzkie praktyki komendanta, oberstarzta Lücke, polegające na przeprowadzaniu nagich chorych jeńców z łaźni do baraków, odległych nieraz o 2–3 km (...)" [6,7].

Major Borkowski był jeńcem Oflagu VII A w Murnau. Kiedy podjął decyzję o objęciu opieką lekarską jeńców radzieckich w Stalagu IV B w Mülberg nie wiadomo. Zmarł 14 grudnia 1941 roku.

Doktor med. Bolesław Markowski, kończąc swoje wspomnienia pisze: „... o majorze Wilhelmie Borkowskim wspomniałem już poprzednio, tutaj ograniczę się tylko do stwierdzenia, że do słów i nauk dał przykład, jak należy pracować i ...umrzeć, na posterunku lekarskim”.

Wiele lat później, z inicjatywy mieszkającej w Dreźnie, stryjecznej wnuczki majora Borkowskiego, pani Elżbiety Holtorp-Zimmermann, została ustawiona na cmentarzu w Neuburxdorf tablica pamiątkowa (ryc. 2 i 3).

Piśmiennictwo

1. Gliński J.B.: Słownik Biograficzny Lekarzy i Farmaceutów Ofiar Drugiej Wojny Światowej. Wrocław, Wydaw. Medyczne Urban & Partner, 1997: 35
2. Markowski B.: Podchorążowie z Ujazdowa. Londyn, Klub Wychowanków Szkoły Podchorążych Sanitarnych, 1972: 500
3. Borkowski W.: Sprawozdanie z działalności centrum wyszkolenia sanitarnego za czas od 1.10.1930 do 30.09.1931. Lek. Wojsk., 1932; 19: 523–526
4. Rużyłło E.: Życie i działalność podchorążych studentów medycyny. [W:] Rużyłło E. (red.): Jazdów. Warszawa, WIM, 2008: 171–194
5. Kowalski M.: Moi Dowódcy 1915–1963. Kraków, Wydaw. Literackie, 1991: 168
6. Bayer S.: Nie byłem Kolumbem. Warszawa, Wydaw. MON, 1977: 46–48, 50, 55–57
7. Bayer S.: Służba Zdrowia Warszawy w walce z okupantem 1939–1945. Warszawa, Wydaw. MON, 1985: 11, 15–16, 20

Podpułkownik dr n. med. Andrzej Okoń – wspomnienie

In memory of Col. Andrzej Okoń MD PhD

Dnia 7 grudnia 2012 r. pożegnaliśmy ppłk. dr. n. med. Andrzeja Okonia – nauczyciela i kolegę, dobrego, prawego Człowieka, wieloletniego Ordynatora Oddziału Klinicznego Okulistycznego 10. Wojskowego Szpitala Klinicznego z Polikliniką SPZOZ w Bydgoszczy.

Andrzej Okoń, który odszedł od nas 3 grudnia 2012 r. urodził się w 1951 roku w Wyrzysku. Swoją karierę wojskową i medyczną rozpoczął w Wojskowej Akademii Medycznej, którą ukończył w 1974 r. Staż podyplomowy odbył w 107. Wojskowym Szpitalu Garnizonowym w Wałczu. Po stażu objął stanowisko dowódcy plutonu medycznego w 4 Pułku Łączności w Bydgoszczy, w którym w 1978 r. został starszym lekarzem pułku. Mimo trudów służby stale podnosił swoje kwalifikacje, uzyskując w 1979 r. I stopień specjalizacji z okulistyki. W 1981 r. przeniesiony został do Okręgowej Specjalistycznej Przychodni Lekarskiej POW na stanowisko Kierownika Gabinetu Okulistycznego, gdzie kontynuując drogę rozwoju zawodowego, w 1984 r. uzyskał II stopień specjalizacji.

W 1985 r. objął stanowisko starszego asystenta w nowo otwartym Oddziale Klinicznym Okulistycznym 10. Wojskowego Szpitala Klinicznego z Polikliniką w Bydgoszczy. Od 1995 r. do odejścia na emeryturę w 2011 r. kierował nim, początkowo jako jego kierownik, następnie jako ordynator. W 2000 r. po przedstawieniu i obronie rozprawy doktorskiej nt. „Wpływ hormonalnej terapii zastępczej na wydzielanie łoż z i stabilizację filmu łzowego u kobiet w okresie około- i pomenopauzalnym” Rada Wydziału Lekarskiego Wojskowej Akademii Medycznej w Łodzi nadała mu stopień doktora nauk medycznych.

Po odejściu na emeryturę nie rozstał się ze swoją ukochaną okulistyką – mimo ciężkiej choroby pracował na Oddziale dopóki starczyło mu sił.

W czasie całego życia zawodowego aktywnie pracował społecznie: pełnił szereg funkcji w zarządzie Oddziału Bydgoskiego Polskiego Towarzystwa Okulistycznego (PTO), był członkiem zarządu Sekcji Okulistyki Wojskowej PTO, członkiem Sądu Lekarskiego przy Zarządzie Głównym PTO.

Za swoją rzetelną i sumienną pracę został doceniony wieloma odznaczeniami państwowymi i resortowymi, m.in.: Złotym Medalem za Zasługi dla Obronności Kraju, Złotym Medalem Sił Zbrojnych w Służbie Ojczyzny, Srebrnym Krzyżem Zasługi Orderu Rzeczypospolitej Polskiej.



Podpułkownik dr n. med. Andrzej Okoń

Swój zawód traktował jako misję, okulistyka była pasją jego życia. I tą pasją zarażał nas, swoich współpracowników i uczniów. Chętnie dzielił się swoim doświadczeniem i mobilizował do aktywnego zdobywania wiedzy, rozwijania swoich zainteresowań. Jako Szef wprowadzał atmosferę spokoju, wzajemnego szacunku i zaufania. Zawsze dopingował do przezwyciężania przeciwności losu, pierwszy, szczerze, z dumą i radością w oczach gratulował nawet najmniejszych sukcesów. Był zawsze gdzieś w pobliżu, aby służyć swoją radą i wsparciem, nigdy nie odmówił pomocy.

Doktor Andrzej Okoń pozostanie w naszej pamięci jako wspaniały lekarz i nauczyciel, człowiek wielkiego serca, ogromny autorytet i specjalista, osoba o nieprzeciętnej inteligencji i charyzmie, a także kochający mąż i ojciec.

Mjr lek. Zbigniew Małolepszy

Złożony zespół stresu potraumatycznego.

Sprawozdanie ze spotkania z prof. dr. Norbertem Gurriselem z Katholische Hochschule für Sozialwesen w Berlinie

Complex post-traumatic stress disorder. A report from meeting with Prof. Norbert Gurriss, PhD from Catholic University of Applied Sciences in Berlin

Justyna Maciołek, Stanisław Ilnicki

Klinika Psychiatrii i Stresu Bojowego Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; kierownik: ppłk dr n. med. Radosław Tworus

20 maja 2011 r. gościliśmy w Klinice Psychiatrii i Stresu Bojowego (KPiSB) WIM prof. dr. Norberta Gurrisa, wybitnego niemieckiego psychologa klinicznego i psychoterapeutę, wieloletniego członka Zarządu Europejskiego Towarzystwa Badań nad Stresem Traumatycznym (ESTSS) oraz przewodniczącego Grupy Zadaniowej ESTSS ds. Psychoterapii. Profesor Norbert Gurriss jest ekspertem w dziedzinie terapii traumy, neuropsychologii i neurobiologii przeżyć traumatycznych, psychoterapii ofiar tortur oraz traumy wojennej. Jest autorem wielu cenionych publikacji w tych dziedzinach [1]. Podczas wizyty w KPiSB, w towarzystwie prof. dr. Mai Lis-Turlejskiej – prezesa Polskiego Towarzystwa Badań nad Stresem Traumatycznym (PTBST) [2], profesor Gurriss zapoznał się z działalnością Kliniki, wygłosił wykład pt.: *Complex post-traumatic stress disorder C-PTSD* oraz odpowiadał na pytania słuchaczy.

Złożony zespół stresu potraumatycznego (C-PTSD) jest związany z doświadczeniem „złożonej traumy psychologicznej”, będącej skutkiem ekspozycji na poważne, długotrwałe i powtarzające się stresory, które obejmują krzywdzenie lub porzucenie ze strony opiekunów oraz mają miejsce w dzieciństwie lub adolescencji [3]. Złożona trauma jest specyficznym czynnikiem mającym wpływ na przebieg i proces terapii zaburzeń związanych ze stresem bojowym (por. Zbyszewski i wsp., w tym wydaniu „Lekarza Wojskowego”).

Prof. Norbert Gurriss: Jest mi bardzo przyjemnie, że zostałem zaproszony do Polski przez Polskie

Towarzystwo Badań nad Stresem Traumatycznym i mogę gościć w Klinice Psychiatrii i Stresu Bojowego. Jak może widać, pracuję od lat z uchodźcami z około 15 krajów z całego świata. W tej pracy temat złożonego PTSD jest niezwykle istotny. Rozwinęła go Judith Herman z Bostonu, która opublikowała książkę o szczególnych objawach chronicznego stresu traumatycznego. Poradzenie sobie z tematem PTSD jest trudne, ponieważ obejmuje on wiele zagadnień umieszczanych pod jednym hasłem PTSD. Trauma może być spowodowana wydarzeniem jednorazowym lub wielokrotnym i mówimy wtedy o traumie typu pierwszego lub typu drugiego. Obecnie trwają dyskusje nad definicją złożonego PTSD i są głosy, by umieścić go jako diagnozę w DSM-V. Możemy podzielić traumę na „prostą” i „złożoną”, ale trauma jest zawsze poważna, niezależnie czy zdarza się raz czy jest powtarzana. Są ludzie, którzy są odporni na doświadczenie traumy, potrafią przetrwać nawet poważne traumatyczne zdarzenia i jest to dla nas zaskakujące.

Z mojego punktu widzenia, w kwestii praktycznej, złożone PTSD to też różne obszary: z jednej strony mamy prześladowania, przemoc polityczną jak Holokaust, wojny i wszystkie traumy, które przychodzą z zewnątrz i dotyczą ludzi. Drugi typ traumy to przemoc rodzinna, kiedy dzieci są zdradzane przez osoby, które kochają, już od bardzo wczesnych etapów dzieciństwa. Mówimy wtedy o traumie rozwojowej, ponieważ ma ona związek z problemami więzi już na wczesnym etapie rozwoju. Zanim zacząłem pracować z uciekinierami, pracowałem

nad traumą w rodzinach i długo przed tym, kiedy zaczęliśmy mówić o złożonym PTSD widzieliśmy szeroki zakres objawów, zaliczanych dzisiaj do tego zespołu. Oczywiście nie nazywaliśmy tego złożonym PTSD. Nawet jeśli chodzi o zaburzenie osobowości typu *borderline*, to już wtedy widzieliśmy, że jest ono związane z przemocą, w dzieciństwie, w rodzinie. Nawet teraz mamy wielu klientów, którzy nie mają klasycznych objawów PTSD, ale mają dużo objawów zaburzeń osobowości. To nie są przyjemni pacjenci. Mogą to być pacjenci z zaburzeniem osobowości antyspołecznej, narcystycznej czy zależnej. Często jesteśmy dalecy od postrzegania ich jako osoby, które doznały traumy w dzieciństwie. Dlatego zgadzam się z pojęciem traumy rozwojowej zamiast złożonego PTSD, ponieważ jest to zjawisko wielomodalne.

Wiem z praktyki i z literatury, że diagnoza PTSD jest lepiej przyjmowana przez społeczeństwo niż diagnoza zaburzeń osobowości. W Niemczech, jeśli nie jest to pacjent z PTSD, to ma problemy z ubezpieczeniem. Osoby zdiagnozowane jako cierpiące na PTSD, są lepiej finansowo traktowane niż osoby z zaburzeniem osobowości, np. osoby z zaburzeniem osobowości typu *borderline*, które mają impulsywne zachowania czy są autoagresywne.

Odkładając teraz na bok temat traumy rozwojowej, przejdę do tematu traumy wojennej. Tam też widzimy to, co możemy nazwać złożonym PTSD, część z tych ludzi przeżyła traumę wcześniej albo wręcz w dzieciństwie. Interesujące jest to, że u osób, które miały normalne dzieciństwo, też mogą rozwinąć się objawy złożonego PTSD, gdy nagle w ich życiu pojawi się coś tak wielkiego, co odwróci wszystkie wartości, których się nauczyli do tej pory. To jest ciekawe, bo też może doprowadzić do bardzo poważnych zmian osobowości, co zauważamy u osób ocalałych z Holocaustu, ale też u osób, które brały udział w wojnie, np. w Serbii, Bośni, Chorwacji, Chile, Argentynie, militarnym reżimie Grecji w latach 70. Część z tych osób ocalałych spełnia kryteria, które opisała Judith Herman. Nie wiem, co będzie w przyszłości, nie wiem jakie będzie ICD-11 czy DSM-V, będziemy musieli różnicować między tymi różnymi traumami, i nie wiem jak to określą czy złożonym PTSD czy traumą rozwojową, ale to co jest ważne w terapii, to znaczenie traumy. Jeśli np. miałem wypadek samochodowy, przeżyłem katastrofę technologiczną, katastrofę naturalną, to zupełnie co innego, niż trauma spowodowana przez inną osobą, osobą której ufałem. To jest drastyczne i prowadzi do powstania traumatycznej więzi między ofiarą a agresorem.

Myszę, że nie powinienem tak dużo mówić. Być może chcielibyście dodać do tego jakiś komentarz, to proszę powiedzieć, żeby nie był to monolog. Może są jakieś pytania?

Uczestnik spotkania: Złożone PTSD leczy się przez całe życie i nie ma pewności, kiedy osoba jest wyleczona. Jak Pan widzi kwestię dostępności leczenia?

Prof. Norbert Gurriss: Problemy długoterminowe, „życiowe”, wynikają z ich powtarzalności. Dlatego ofiary czują się narażone na traumę przez całe życie i mają poczucie braku przepracowania traumy. Często powstaje pytanie, kto z nich kiedykolwiek ujawnił to, co przeżył do tej pory.

Odwołam się ponownie do ofiar Holocaustu. Także w Polsce, jak mi wiadomo, tylko nieliczni mówili o tym, co ich spotkało. Nawet jeśli pojedziemy do Izraela znajdziemy rodziny, które przez całe życie ukrywają w sekrecie to, co ich spotkało podczas wojny. Wynika to z lęku, wstydu, czy obawy, że nikt nie zrozumie, nikt nie będzie miał empatii.

To, co wiemy z różnych krajów, społeczeństwa mają tendencję do tego, by iść dalej, by zapominać. W przypadku osób, które przeżyły tortury, ta tendencja jest całkiem zrozumiała. Trzeba patrzeć w przyszłość lub koncentrować się na tym, co jest teraz, a nie wracać do przeszłości, żeby rozpamiętywać to, co się zdarzyło. To jest dobre w krótkim okresie po wydarzeniu. Ale po latach staje się dysfunkcjonalne, ponieważ, jak wiemy z teorii uczenia się, podtrzymywanie objawów PTSD jest związane z unikaniem.

Wiele klientów przychodzi do psychologa z opóźnionym początkiem PTSD. Często są zmotywowani do tego przez swoich bliskich albo z powodu ciśnienia, jakie wywiera na nich społeczeństwo, żeby zostać rozpoznany jako ofiara tortur. To może zająć trochę czasu. Ważne jest, by człowiek osiągnął pewną stabilność, nauczył się mieć objawy pod kontrolą, a to może zająć miesiące.

Ten początkowy etap terapii wymaga wypracowania stabilizacji. Osiąga się to za pomocą leków, przeciwdepresyjnych, a także przez stabilizujące ćwiczenia, które pomagają w kontroli objawów – ćwiczenia relaksacyjne, hipnozę w terapii Ericksonowskiej, pracę psychospołeczną z rodzinami. Także przez ergoterapię, pracę z ciałem, arteterapię. To może zająć 2–3 lata w warunkach ambulatoryjnych, bez perspektywy całkowitego wyleczenia. Mówimy o integracji w życiu, nauczania „z tym żyć”. Jak mówią pacjenci: „Tak, to jest prawda, doświadczyłem tego, próbuję mieć to pod kontrolą, ale to nigdy nie zostanie zapomniane. Od czasu do czasu będę potrzebował inokulacji („szczepionki”), w sensie psychoterapeutycznym, elementów ekspozycji, powracając do terapii po wielu latach.”

Ekspozycja należy do procesu terapii, ale często lęk jest tak duży, że ekspozycja nie może być wykonana. Wielu terapeutów obawia się przeprowadzenia pełnej ekspozycji. Otwarte jest pytanie, jak przeprowadzić tę ekspozycję. Jeśli terapia poznawczo-behawioralna skoncentrowana na traumie (*Trauma-focused CBT*) jest brutalna, wtedy nie działa, bo pacjent może wyjść z terapii.

Psychoedukacja też może nie zadziałać. Ja preferuję długoterminową stabilizację, tak jakbyśmy budowali falochron przeciwko morzu. Wtedy zapraszamy klienta, by przedstawił ekspozycję wyobrażeniową w bardzo kontrolowany sposób. Najważniejsza jest pełna zgoda pacjenta, tak by miał kontrolę nad sytuacją i mógł przetrwać lub zwolnić tempo. Bardzo skuteczne jest połączenie traumatycznych wspomnień z doświadczeniami zmysłowymi – zapachami, dotykiem, dźwiękami. Mamy dwa cele: z jednej strony próbujemy połączyć pacjenta z jego wspomnieniami, z drugiej strony, co może wyglądać na paradoks, próbujemy nauczyć go, by nabrał dystansu do wspomnień, opierając się na swoich zasobach. Pierwszy krok – konfrontacja, drugi – oddalenie obrazu, następnie – odwołanie się do zasobów. W ten sposób przetłaczamy się, wchodzimy i wycofujemy. Taki sposób postępowania jest optymalny dla pacjenta. Tym różni się od klasycznego EMDR (*Eye Movement Desensitization Reprocessing*, Desensytyzacja i Przetwarzanie za pomocą Ruchów Oczu), które jest interesującą metodą. Terapię PTSD nazywam lingwistyczno-semantyczną. Gdy pacjenci wyobrażają sobie traumę, to tworzą słowa, tworzą swój język, swój świat, próbując opisać to, co się stało.

Uczestniczka spotkania: Mamy osoby deportowane, które były w trakcie terapii. Jak pracować z tymi osobami? Co zrobić z osobami, które jeszcze nie czują się bezpiecznie w trakcie terapii, jak np. osoby, które są uchodźcami w danym kraju i nie znają swojej przyszłości, jak możemy im pomóc?

Prof. Norbert Gurriss: Powstrzymałbym się przed konfrontacyjną terapią do czasu, dopóki osoby, o których Pani mówi, nie poczują się bezpiecznie w swoim otoczeniu. Nie można prowadzić psychoterapii z osobą, która jest głodna, czy nie ma dachu nad głową. Każdej terapii należy zapewnić bezpieczne miejsce. W naszej praktyce terapeutycznej takim pacjentom oferowaliśmy wsparcie psychospołeczne i prawnicze oraz zapewnialiśmy pobyt tolerowany. W ograniczonym czasie terapii skupialiśmy się raczej nad kwestiami psychospołecznymi, wspomaganiami rodziny, posyłaniem dzieci do szkoły, znalezieniem legalnej pracy. Dla mnie leczenie jest bardzo związane z możliwością pracy. To może być bardzo wieloaspektowa praca z uchodźcami. Kiedyś mieliśmy kilku pacjentów uznanych za osoby prześladowane i zaakceptowane przez Unię Europejską, dostali paszporty i z tymi osobami mogliśmy pracować długoterminowo, część z nich poszła na terapię na dwa, trzy lata. Czasem to jest dla nas, profesjonalistów, rozbieżność między tym, co chcielibyśmy zrobić, a tym co możemy zrobić, jesteśmy blokowani przez okoliczności. Czasem złość się na mój rząd, osoby rządzące krajem. Wtedy ryzyko wypalenia czy wtórnej traumatyzacji jest wysokie. Kilka lat temu przeprowadziliśmy badania w ponad 100 ośrodkach prowadzących terapię w krajach

niemieckojęzycznych: Niemczech, Szwajcarii, Austrii. Odkryliśmy, że jedna trzecia terapeutów była poważnie wtórnie strauumatyzowana, zwłaszcza gdy takie osoby pracowały ze złożonym PTSD. To jest „zaraźliwe”, zaraża jednostki i całe grupy, zespoły. Taki jest też wpływ traumy, że całe zespoły mogą być chore, zarażone.

Uczestnik spotkania: W tej chwili analizujemy skutki traumy pod kątem ofiar wojen, czy Pan Profesor zetknął się ze skutkami wojen dla uczestników obecnych misji, w szczególności w Niemczech, gdzie opór przed udziałem wojska poza granicami był bardzo silny. Czy to jakoś się przekłada na problemy rodzinne uczestników, które mają znaczenie dla pracy terapeutycznej?

Prof. Norbert Gurriss: Mam takie wrażenie, że wciąż bardzo mało wiemy o ofiarach tych wojen. Są ukrywane przez polityków, nie odgrywają znaczącej roli w prasie i są postrzegane jako indywidualne przypadki, a nie problem zbiorowy. Mamy dobry system opieki zdrowotnej, także specjalne kliniki. Jest dobra opieka nad rodzinami, całkiem spore pieniądze na odszkodowania, gdy np. ojciec rodziny umrze w Afganistanie. Jest cała sieć wsparcia społecznego, psychoterapia dla rodzin, to jest kwestia socjalna i polityczna. Ale są znaki zapytania o Somalię, Afganistan. Mam wrażenie, że armia nie ma dobrego pomysłu na przygotowanie żołnierzy do tych misji. Jak miałem 19 lat, byłem żołnierzem, ale odmówiłem dalszej służby, bo czułem się za młody. To też dotyczy problemu światowego, to są młodzi ludzie 20–25 lat i ciągle się rozwijają, wielu z nich nie ma pojęcia, czym jest śmierć, jaki ma zapach, jaka jest naprawdę, tylko zna obraz z telewizji.

Uczestnik spotkania: Czy tego rodzaju doświadczenia traumatyczne mogą być przyczyną złożonego PTSD u dwudziestoparoletnich żołnierzy, o wciąż jeszcze nie w pełni dojrzałej osobowości?

Prof. Norbert Gurriss: Do tej pory, nie przyjęto nazywać problemu z jakim nasi żołnierze wracają z misji, złożonym PTSD, ale u części z nich stwierdza się złożony PTSD. Często myślę, że jest to związane z traumą rozwojową, jako czynnikiem podatności na PTSD. Doświadczenie traumy z Afganistanu nie jest wyizolowanym doświadczeniem. Czasem jest, ale nie zawsze. Kiedy porównamy rozwój żołnierzy, możemy zauważyć, że część z nich doświadczyła traumy w czasie dorastania lub w dzieciństwie albo odebrała bardzo surowe wychowanie w sensie zasad, np. męskich zasad, bez emocji, „mężczyźni nie płaczą”, „nie powinni pokazywać emocji”, stereotyp, że „mężczyźni powinni być silni”, mocni, jak Schwarzenegger. Wszystkie te przekonania mogą zostać odwrócone w związku z udziałem w wydarzeniach traumatycznych, na które nie byli przygotowani. Często biorą udział w grach komputerowych, programach telewizyjnych dla młodzieży i myślą, że są przygotowani na to, co ich spotka na misji. Sadzę, że im więcej mają kontaktu z wirtualną traumą, tym mniej są przygotowani



Rycina. Spotkanie z prof. Norbertem Gurrise (w centrum) i prof. Mają Lis-Turlejską (trzecia od prawej) w Klinice Psychiatrii i Stresu Bojowego Wojskowego Instytutu Medycznego, 20.05.2011 r.

Figure. Meeting with Prof. Norbert Gurrise (middle) and Prof. Maja Lis-Turlejska (third from right) at the Department of Psychiatry and Combat Stress at the Military Institute of Medicine, 20.05.2011

na rzeczywiste doświadczenie. Jeden z żołnierzy powiedział mi, że nigdy nie myślał, że krew ma zapach. Nigdy wcześniej nie miał bezpośredniej styczności ze śmiercią człowieka, nie dotykał martwego ciała.

Bezpośrednie doświadczenie śmierci, widok wnętrzności, które wychodzą na zewnątrz sprawiło, że się załamał.

Uczestnik spotkania: Na ile takie doświadczenie zmienia osobowość dwudziestoparoletnich żołnierzy?

Prof. Norbert Gurrise: Trauma zmienia osobowość. Część z nich staje się mądrzejsza. Wykształca w sobie coś w rodzaju odporności. Musimy znaleźć takie czynniki, które są odpowiedzialne za tę odporność. Myślę, że to jest za wcześnie dla nich, bo nie zaczęli być dojrzałymi osobami, a mówimy o mądrości. Ma na to wpływ także to, jak oni żyli, zanim stali się żołnierzami, jaka była ich edukacja, jak kształtowała się ich osobowość.

Uczestniczka spotkania: Niedawno przeczytałam o kwestionariuszu autorstwa Andreeasa Merckela i współautora o społecznym uznaniu traumy. Jakie znaczenie – zdaniem Pana Profesora – ma to, co rodzina, społeczeństwo myślą o żołnierzach powracających z misji. O tym, że mogą oni mieć objawy stresu potraumatycznego i jak rozumieją te objawy.

Prof. Norbert Gurrise: O tym, że społeczne uznanie jest ważnym czynnikiem leczącym, wiem, odkąd w latach dziewięćdziesiątych zacząłem zajmować się ofiarami tortur. Wiemy o tym też z badań nad złożonym PTSD, rozwojową traumą. Jeśli np. nadużycie seksualne nie zostanie ujawnione, nie ma społecznego wsparcia

otoczenia, rodziny, może to nasilić objawy, zablokować proces leczenia.

Nauczenie się, że poważna trauma może być częścią życia wielu osób, ma znaczenie dla społeczeństwa, jego rozwoju. Występowanie traumy jest bardzo rozpowszechnione, w całym społeczeństwie są miliony takich osób. Jak pomyślimy o naszej historii w Europie, musimy przyznać, że takiego myślenia brakowało i brakuje do tej pory. Nie tylko w społeczeństwach, które były napaśnikami, jak Niemcy, ale też w społeczeństwach, które były ofiarami, jak Polska, Czechy, gdzie uznanie w całym społeczeństwie nie było wystarczające, podobnie w Izraelu. Byłem w Izraelu i starsza Pani, kiedy dowiedziała się, że jestem z Niemiec, powiedziała, że nie rozmawiała o tym nigdy z nikim, ale chciałaby porozmawiać ze mną. To nowe izraelskie społeczeństwo też unika tematu traumy wojennej, tam też mało się o tym mówi. Mamy grupy [terapeutyczne] dla osób, które były dziećmi, kiedy te traumatyczne rzeczy się działy, które próbują uporać się z tym, czego nie powiedzieli im rodzice. To też jest kwestia uznania społecznego.

Piśmiennictwo

1. <http://www.khsb-berlin.de/hochschule/personen/lehrende/hauptamtliche-lehrkraefte/gurrise-norbert-f/>
2. <http://www.ptbst.org.pl/> <http://www.ptbst.org/>
3. Courtois C.A.: Understanding Complex Trauma, Complex Reactions, and Treatment Approaches, 2009; <http://www.giffromwithin.org/pdf/Understanding-CPTSD.pdf>

Cykl „Kardiologia”: Pacjenci z niewydolnością serca – co nowego?

“Cardiology” series: Patients with heart failure – what’s new?

Adam Stańczyk, Beata Uziębło-Życzkowska, Paweł Krzeziński, Katarzyna Piotrowicz

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

Anemia Associated With Chronic Heart Failure: Current Concepts

Shah R., Agarwal A.K. Clin. Interv. Aging, 2013; 8: 111–122

W ostatnim czasie coraz większą uwagę w grupie osób z niewydolnością serca (NS) zwraca częste współwystępowanie niedokrwistości. Odsetek ten jest szczególnie wysoki u chorych w wieku podeszłym. Autorzy podjęli się próby przeglądu aktualnych poglądów dotyczących przyczyn współwystępowania niedokrwistości i NS oraz sposobów przyczynowej terapii. Choć mechanizmy postępującej anemizacji w NS są złożone, na pierwszy plan wysuwają się niedobór żelaza, niedostateczna produkcja epoetyny, oporność na epoetynę, aktywacja układu renina–angiotensyna–aldosteron przy obecności przewlekłej choroby nerek i aktywacji cytokin prozapalnych. W obliczu narastających powikłań niewydolności serca wyrównanie niedokrwistości staje się głównym celem terapeutycznym, ściśle powiązany z rokowaniem chorego. Próby terapii dożylnymi wlewami żelaza przyniosły obiecujące wyniki, jednakże konieczne są dalsze, liczniejsze, wielośrodkowe, randomizowane badania, które potwierdziłyby obserwowane efekty. Dotychczasowe badania nad standardowym zastosowaniem epoetyny lub darbepoetyny alfa nie wykazują poprawy objawów czy jakości życia u chorych z NS. Po części może wynikać to z utajonego, funkcjonalnego niedoboru żelaza, dlatego rozsądne wydaje się zalecanie terapii skojarzonej. Brak jest jednak odpowiednich badań klinicznych w grupie starszych chorych z NS. Podsumowując, obecnie nie zaleca się rutynowej terapii epoetyną lub darbepoetyną alfa u osób z NS bez współistniejącej zaawansowanej przewlekłej choroby nerek czy ciężkiej anemizacji. W powyższej grupie chorych zastosowanie znajdują odpowiednie zalecenia nefrologiczne, które winny być wykorzystywane w tej grupie chorych kardiologicznych. Nie ulega wątpliwości, że w najbliższej przyszłości terapia NS obejmie również przeciwdziałanie rozwojowi lub progresji postępującej niedokrwistości.

A Randomized Controlled Trial of High-Dose Vitamin D₃ in Patients With Heart Failure

Boxer R.S., Kenny A.M., Schmotzer B.J., Vest M., Fiutem J.J., Piña I.L. J. Am. Coll. Cardiol. HF, 2013; 1: 84–90

Niewydolność serca (NS) jest bezpośrednio związana z pogorszeniem jakości życia oraz obniżeniem tolerancji wysiłku. Niedobór witaminy D₃ jest również znanym czynnikiem wiążącym się ze zmniejszeniem siły mięśniowej i gorszym rokowaniem w populacji ogólnej. Autorzy założyli, iż wyrównanie niedoborów witaminy D₃ do wartości prawidłowych w obserwacji 6-miesięcznej poprawi parametry funkcjonalne wyrażone poprzez szczytowe pochłanianie tlenu (VO₂), dystans 6-minutowego marszu (6MWD, ang. *6-min walk distance*) oraz siły izokinetycznego skurczu mięśni kończyny dolnej.

Do randomizowanego badania z podwójnie ślepą próbą, kwalifikowano chorych powyżej 50. roku życia, niezależnie od wartości frakcji wyrzutowej, będących w II–IV okresie hemodynamicznym wg NYHA (New York Heart Association) oraz niedoborem witaminy D₃ (stężenie poniżej 37,5 ng/ml). Wszyscy badani przyjmowali maksymalnie tolerowane dawki leków (zgodnie z zaleceniami leczenia NS). Z badania wyłączono chorych z nadciśnieniem przytarczyc, hiperkalcemią, kamicą nerek, osteoporozą, niewydolnością nerek (kreatynina >2,5 mg/dl), stosujących suplementację witaminy D₃ >400 IU/dobę, glikokortykosteroidów, parathormonu, androgenów, estrogenów, nadużywających alkoholu (powyżej 3 jednostek/dobę), z zaawansowaną chorobą nowotworową lub po zawale serca w okresie 6 miesięcy poprzedzających włączenie do badania. Z badania wyłączono również chorych przyjmujących leki obniżające stężenie lub dostępność biologiczną witaminy D₃.

Wyniki: Od maja 2007 do kwietnia 2011 r. przebadano 340 chorych z niewydolnością serca. Kryteria włączenia do projektu spełniło 64 chorych, poddanych procesowi randomizacji. Wszyscy chorzy otrzymywali codzienną suplementację wapnia oraz zgodnie z przydziałem

do grupy badanej 50,000 IU witaminy D₃ lub placebo w dawkach tygodniowych przez 6 miesięcy. Grupy nie różniły się pod względem płci, wieku, rasy. Średnia wartość EF wyniosła 37,6%. Wyjściowo stężenie 25(OH)D w grupie badanej wynosiło 19,1 ± 9,3 ng/ml i zwiększyło się po 6 miesiącach do 61,7 ± 20,3 ng/ml. W grupie placebo wartości te wynosiły odpowiednio 17,8 ± 9,0 ng/ml i 17,4 ± 9,8 ng/ml (p < 0,001).

Zmiany w wartościach VO₂, 6MWD, sile mięśniowej nie różniły się pomiędzy grupami. Uwzględnienie rasy, płci, wielkości EF nie wpływało na obserwowane wyniki. Szczegółowe analizy wykazały jedynie trend do większego przyrostu VO₂ u osób z wyjściowo większymi stężeniami 25(OH)D (p < 0,06), bez wpływu na wynik 6MWD. Wyniki te mogą wskazywać, iż zmniejszone stężenie witaminy D₃ jest jedynie wskaźnikiem, a nie przyczyną pogorszenia funkcji motorycznych. Otrzymane wyniki nie pozwalają na zalecanie standardowej suplementacji witaminy D₃ u osób z NS. Zdaniem autorów niezbędne są dalsze badania nad skojarzoną terapią: suplementacja witaminy D₃ oraz trening fizyczny, analogicznie do obserwowanych pozytywnych wyników w grupach osób starszych bez niewydolności serca.

Thyroid Function in Heart Failure and Impact on Mortality

Mitchell J.E., Hellkamp A.S., Mark D.B., Anderson J., Johnson G.W., Poole J.E., Lee K.L., Bardy G.H. J. Am. Coll. Cardiol. HF, 2013; 1: 48–55

Prawidłowe stężenie hormonów tarczycy ściśle wpływa na funkcjonowanie układu sercowo-naczyniowego. Powszechnie znany jest fakt częstszego występowania zaburzeń hormonalnych u chorych z zaburzeniami rytmu, czy chorobami przewlekłymi. Jednakże do tej pory nie potwierdzono niezależnego wpływu zaburzeń funkcjonowania tarczycy na ryzyko zgonu wśród chorych z niewydolnością serca. W pracy Mitchell i wsp. dokonano reanalizy wyników badań chorych ze skurczową niewydolnością serca (NS) randomizowanych zgodnie z metodyką badania SCD-HeFT (Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial) do grupy placebo, amiodaronu lub implantacji automatycznego kardiowertera-defibrylatora (ICD). Ocenie poddano wpływ nieprawidłowej funkcji tarczycy na całkowite ryzyko zgonu. Ocena funkcji tarczycy była oceniana poprzez oznaczenia stężeń TSH (*thyroid-stimulating hormone*) w chwili włączenia do badania oraz w odstępach 6-miesięcznych podczas 5-letniego okresu trwania badania.

Wyniki: w ogólnej liczbie 2225 chorych zdecydowana większość (87%) charakteryzowała się prawidłowymi wartościami TSH w warunkach wyjściowych. U 12% badanych stwierdzano wartości typowe dla niedoczynności tarczycy, a u 1% dla nadczynności. W trakcie obserwacji jako pacjentów z prawidłową funkcją tarczycy określano tych, u których wszystkie pomiary TSH mieściły

się w granicach normy oraz nigdy nie stosowano suplementacji hormonalnej L-tyroksyną; jako chorych z niedoczynnością tarczycy, tych u których w jednym z oznaczeń stężenie TSH przekraczało górną granicę normy lub kiedykolwiek w trakcie badania stosowano suplementację L-tyroksyną; jako chorych z nadczynnością tarczycy tych, u których w jednym z oznaczeń stężenie TSH mieściło się poniżej dolnej granicy normy i nigdy nie stosowano suplementacji L-tyroksyną. W okresie średnio 45-miesięcznej obserwacji w grupie chorych z wyjściowo prawidłową funkcją tarczycy u 89 z nich wystąpiły cechy nadczynności, a u 341 niedoczynności tarczycy. W grupie chorych randomizowanych do terapii amiodaronem ryzyko wystąpienia zaburzeń funkcji tarczycy było istotnie większe niż w grupie ICD (HR: 4,18; 95% CI: 3,24–5,39; p < 0,0001) lub placebo (HR: 3,65; 95% CI: 2,88–4,63; p < 0,0001). Chorzy z wyjściowymi lub powstałymi w trakcie obserwacji zaburzeniami funkcji tarczycy charakteryzowali się istotnie większą śmiertelnością, nawet po uwzględnieniu innych znanych czynników ryzyka (HR: 1,58; 95% CI: 1,29–1,94; p < 0,0001 dla niedoczynności tarczycy; HR: 1,85; 95% CI: 1,21–2,83; p < 0,0048 dla nadczynności tarczycy). Zaburzenia funkcji tarczycy nie zmniejszały korzyści płynących z implantacji ICD. Prowadzona suplementacja hormonalna L-tyroksyną nie redukowała ryzyka wynikającego z obecności zaburzeń funkcji tarczycy. Obserwowane nieprawidłowości w zakresie funkcji tarczycy nie korelowały z ciężkością objawów niewydolności serca ani nie wpływały na pogorszenie wartości frakcji wyrzutowej w trakcie obserwacji.

Jak podkreślają autorzy, ograniczeniami pracy były: względnie niewielki odsetek chorych z nadczynnością tarczycy, oznaczanie jedynie TSH, co nie pozwoliło na uwzględnienie w analizie subklinicznych form nadczy niedoczynności tarczycy ani tzw. zespołu niskiej T₃, co mogło mieć wpływ na otrzymywane rezultaty. Nie zmienia to jednak faktu, iż chorzy z NS i współistniejącymi zaburzeniami homeostazy hormonalnej wymagają szczególnie zwiększonej uwagi i opieki w trakcie prowadzonej terapii.

Beta-Blockers and Outcome in Heart Failure and Atrial Fibrillation A Meta-Analysis

Rienstra M., Damman K., Mulder B.A., Van Gelder I.C., McMurray J.J.V., Van Veldhuisen D.J. J. Am. Coll. Cardiol. HF, 2013; 1: 21–28

Zgodnie z aktualnymi rekomendacjami towarzystw kardiologicznych β-blokery stanowią jedną z głównych grup leków stosowanych w leczeniu niewydolności serca (NS). Jednakże rekomendacje te zostały stworzone głównie na podstawie wyników korzystnych badań u chorych z rytmem zatokowym (RZ). Autorzy podjęli się próby przeprowadzenia metaanalizy wpływu stosowania terapii z zastosowaniem β-blokerów w populacji chorych z niewydolnością serca i współistniejącym migotaniem

przedsionków (*atrial fibrillation* – AF). Do analizy włączono 248 publikacji, z których jedynie cztery spełniły zakładane kryteria. Łączną oceną objęto 8680 chorych z NS i obniżoną frakcją wyrzutową (EF <40%), w tym u 1677 z nich (19%) występowało AF. Pośród chorych z NS i AF ponad połowa otrzymywała β -bloker (842 chorych), pozostałe osoby przyjmowały placebo (835 chorych). Stosowanie blokady receptorów β u chorych z AF nie wiązało się z redukcją śmiertelności (OR: 0,86; 95% CI: 0,66–1,13; $p = 0,28$) ani zmniejszeniem liczby hospitalizacji (OR: 1,11; 95% CI: 0,85–1,47; $p = 0,44$), co obserwowano w grupie RZ (odpowiednio OR: 0,63; 95% CI: 0,54–0,73; $p < 0,0001$ oraz OR: 0,58; 95% CI: 0,49–0,68; $p < 0,0001$).

W podsumowaniu autorzy wskazują, iż wpływ zastosowania β -blokerów na rokowanie chorych z niewydolnością serca i współwystępującym AF jest istotnie mniejszy niż u chorych z RZ. Jednakże to na co należy zwrócić uwagę, to fakt, że mechanizmy działania poszczególnych β -blokerów są odmienne i ich wpływ na poprawę rokowania różni się, a nie zostało to uwzględnione w całościowej analizie. Kolejnym ograniczeniem pracy wskazywanym przez autorów, był brak danych dotyczących charakteru AF (utrwalone, przetrwałe, napadowe), czasu trwania arytmii, co łącznie może mieć znaczenie w ocenie rokowania poszczególnych chorych. Nie zmienia to faktu, że wobec tych wyników należy zastanowić się czy sposób prowadzenia terapii NS winien być uwarunkowany nie tylko wielkością EF, klasą czynnościową, ale również dominującym rytmem serca.

Transthoracic bioimpedance and brain natriuretic peptide assessment for prognostic stratification of outpatients with chronic systolic heart failure

Malfatto G., Corticelli A., Villani A., Giglio A., Della Rosa F., Branzi G., Facchini M., Parati G. *Clin. Cardiol.*, 2013; 36: 103–109

Identyfikacja chorych z niewydolnością serca najbardziej zagrożonych zgonem jest istotnym problemem klinicznym. Rutynowa ocena kliniczna, obejmująca wywiad, badanie przedmiotowe oraz podstawowe badania diagnostyczne (np. echokardiografia) nie daje bowiem przekonujących podstaw do skalowania rokowania. Autorzy prezentowanego badania postanowili w grupie chorych z niewydolnością serca (średni wiek $69,4 \pm 8,9$ roku; średnia frakcja wyrzutowa EF = $30,6 \pm 6,1\%$) oszacować wartość wybranych parametrów klinicznych w ocenie rokowania, uwzględniając jako dodatkowe wskaźniki poziom mózgowego peptydu natriuretycznego (*brain natriuretic peptide* – BNP) oraz stan uwodnienia klatki piersiowej (*thoracic fluid content* – TFC), oceniany metodą bioimpedancji przezklatkowej (urządzenie Niccomo; Medis, Ilmenau, Germany).

Obserwacji poddano 142 (94 mężczyzn) chorych z NS, głównie o etiologii niedokrwiennej (76%), z których

43% miało wszczepiony kardiowerter-defibrylator (ICD) i/lub urządzenie do resynchronizacji serca (CRT). W całej grupie śmiertelność całkowita w ciągu 4 lat wyniosła 21,2%. Analiza wieloczynnikowa wykazała, że losów chorego nie można przewidzieć na podstawie parametrów, takich jak m.in.: wiek, płeć, klasa NYHA (New York Heart Association), EF, czy też etiologia NS. Istotne znaczenie okazały się mieć jednak stężenie BNP oraz TFC, zwłaszcza rozpatrywane łącznie. Chorzy z niskimi wartościami BNP (<450 pg/ml) oraz TFC (<40/k Ω) charakteryzowali się ponad 20-krotnie mniejszą śmiertelnością niż pacjenci z BNP ≥ 450 pg/ml i TFC ≥ 40 /k Ω (2,1% vs 46,5%). Co więcej, w identyfikacji chorych zagrożonych zgonem w ciągu 4 lat wartość TFC ≥ 40 /k Ω charakteryzowała się nie tylko wysoką czułością (91%), ale również swoistością (88%).

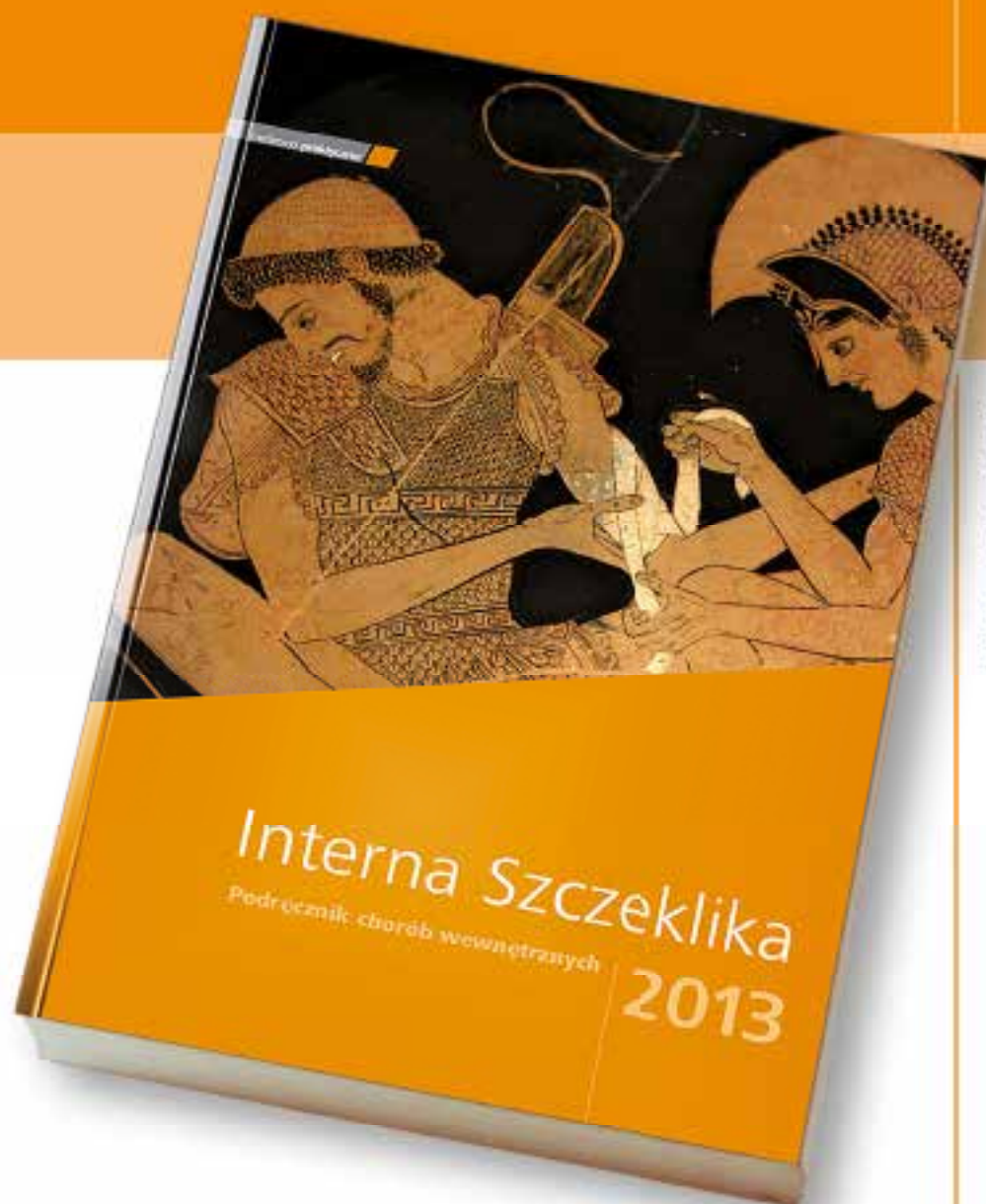
Okazało się zatem, że uzupełnienie oceny klinicznej o proste badania stanowi istotną wartość dodaną. Otrzymane wyniki wskazują, jak ważne jest optymalne leczenie chorych z NS. Decyzje terapeutyczne należy opierać nie tylko na subiektywnej oceny podmiotowej i przedmiotowej, ale również innych obiektywnych wskaźnikach wydolności układu krążenia.

W badaniu Malfatto i wsp. udowodniono, że TFC ma kluczowe znaczenie w ocenie klinicznej chorych z NS. Kardiografia impedancyjna (*impedance cardiography* – ICG) staje się zatem coraz bardziej docenianą metodą nieinwazyjnej oceny klinicznej. Jej zaletą jest prostota i bezpieczeństwo monitorowania hemodynamicznego. Jednoczasowa ocena wartości najważniejszych parametrów hemodynamicznych (częstotliwość rytmu serca, ciśnienie tętnicze, objętość wyrzutowa, rzut serca, stan uwodnienia klatki piersiowej) u pacjentów kardiologicznych ma duże znaczenie kliniczne i wydaje się bardzo użyteczna w podejmowaniu decyzji terapeutycznych, zwłaszcza w okresie zaostrzenia dolegliwości. Z satysfakcją prezentujemy wyniki pracy Malfatto i wsp., podkreślając wartość ICG, która jest metodą od wielu lat stosowaną w Klinice Kardiologii i Chorób Wewnętrznych Wojskowego Instytutu Medycznego zarówno w badaniach naukowych, jak i codziennej praktyce klinicznej.

Interna Szczeklika

Podręcznik chorób wewnętrznych

2013



format 205 x 285, ok. 2600 stron
oprawa miękka
numer katalogowy 90100

Cena – 240 zł
(dla prenuet) ~~osobów~~ – 120 zł

Cena z wersją elektroniczną
podręcznika – 288 zł
(dla prenuet) ~~osobów~~ – 168 zł

Cena z eMPodział – 360 zł
(dla prenuet) ~~osobów~~ – 240 zł

- nowe wytyczne 2012, 2013
- nowe leki wprowadzone po 2012 roku
- aktualizacja większości rozdziałów

Zamówienia i szczegółowe informacje:
– telefonicznie: 800 888 000, 12 293 40 80
– pod adresem: ksiegarnia.ppt.pl

medycyna polityczna

