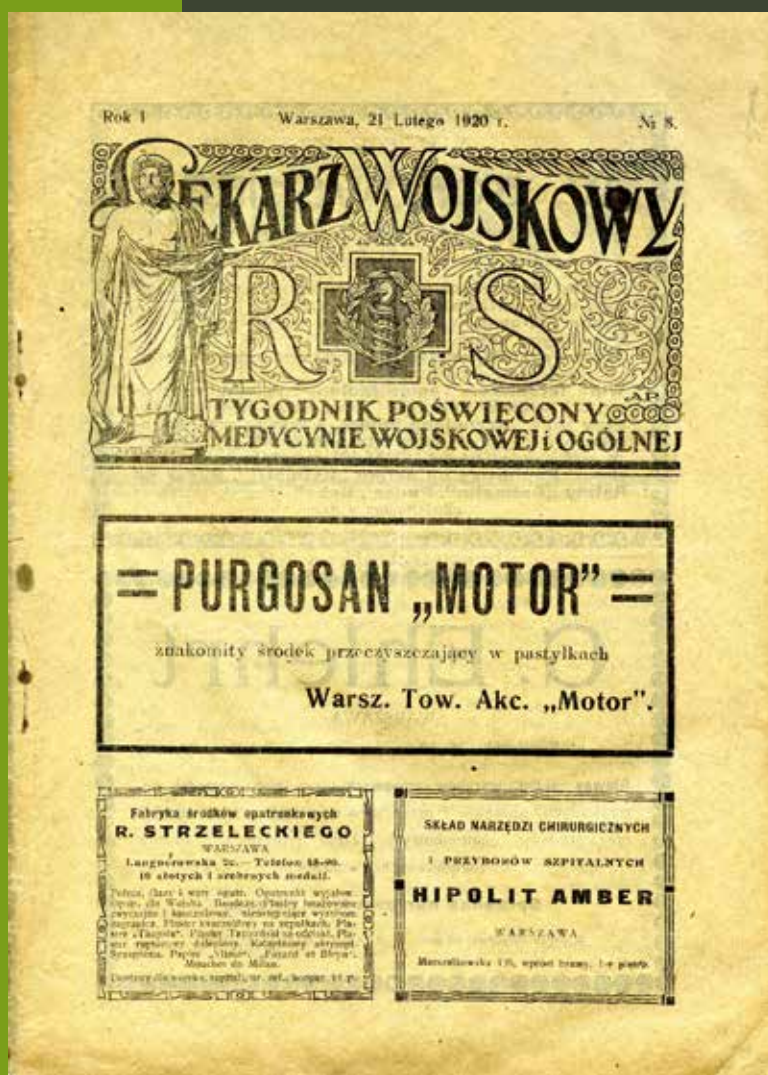




# LEKARZ <sup>L</sup>W WOJSKOWY

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



**Hospitalizations of Polish soldiers deployed to Afghanistan for International Security Assistance Force operation**

**Poziom lęku u żołnierzy ISAF uczestniczących w treningu uodparniania na stres wzbogacanego o wirtualną rzeczywistość**

**Przewlekłe postępczne uszkodzenia skóry u pacjenta z łuszczycą – opis przypadku**

**Losy wojenne „Lekarza Wojskowego”**



# LEKARZ WOJSKOWY

## Lekarz Wojskowy

### Kwartalnik

Oficjalny Organ Sekcji Lekarzy Wojskowych  
Polskiego Towarzystwa Lekarskiego

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

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

ukazuje się od 3 stycznia 1920 roku

MNiSW 4 punkty

## Redakcja

### Redaktor Naczelny

prof. dr hab. n. med. Jerzy Kruszewski

### Zastępcy Redaktora Naczelnego

prof. dr hab. med. Marek Maruszyński  
plk dr hab. n. med. Krzysztof Korzeniewski  
dr n. med. Piotr Rapijko

### Sekretarz

mgr Ewa Jędrzejczak

### Adres Redakcji

Wojskowy Instytut Medyczny  
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa 44  
tel./faks: +48 22 681 73 80  
e-mail: lekarzwojskowy@wim.mil.pl  
[www.lekarzwojskowy.pl](http://www.lekarzwojskowy.pl)

© Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

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

Tomasz Śmigła

### 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 Gielera

### 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 Sułek  
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

Czasopismo dofinansowane ze środków **Wojskowej Izby Lekarskiej**

Czasopismo „Lekarz Wojskowy” jest od lat indeksowane w najstarszej  
polskiej bibliograficznej bazie danych pn. Polska Bibliografia Lekarska.

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

### Maszynopis wydawniczy

1. Artykuły należy przygotować w edytorze tekstu WORD i przesłać pocztą elektroniczną albo pocztą na dyskietce 3,5” lub na płycie CD.
2. Liczba stron maszynopisu (łącznie z tabelami, rycinami i piśmiennictwem) nie może przekraczać w przypadku prac: oryginalnych – 30, poglądowych – 30, kazuistycznych – 20, z historii medycyny – 30, racjonalizatorskich – 15 stron. Streszczenia ze zjazdów, kongresów itp. powinny być zwięzłe, do 5 stron, i zawierać tylko rzeczy istotne.
3. Publikacja oryginalna może mieć także formę krótkiego doniesienia tymczasowego.
4. Materiały do druku
  - 1) Tekst (z piśmiennictwem, tabelami i podpisami pod rysunki) umieszcza się w odrębnym pliku. Jedna strona maszynopisu powinna zawierać 30 wierszy po około 60 znaków każdy (ok. 1800 znaków). Tekst musi być napisany czcionką Times New Roman 12 pkt, z podwójnym odstępem między wierszami (dotyczy 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 wstawia się ilustracji do tekstu WORD-a. W tekście głównym trzeba zaznaczyć miejsca wstawienia 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 – maks. 10 osób) 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**

---

- 9        **Leczenie szpitalne polskich żołnierzy pełniących służbę w Afganistanie w ramach operacji International Security Assistance Force**  
S. Pieniuta, K. Korzeniewski, A. Olszewski, R. Gregulski
- 14       **Zaburzenia snu u weteranów Polskich Kontyngentów Wojskowych**  
L. Kosińska, S. Ilnicki, A. Petrović, P. Ilnicki, K. Kosiński
- 19       **Poziom lęku u żołnierzy ISAF uczestniczących w treningu uodparniania na stres z kontrolowaną ekspozycją na wirtualne stresory wojenne**  
J. Maciołek, S. Ilnicki, B. K. Wiederhold, L. Kosińska, S. Szymańska, M. Zbyszewski, A. Siatkowska, A. Glibowska, P. Ilnicki, K. Pleskacz
- 26       **Zaburzenia psychiczne i somatyczne u kombatantów i osób represjonowanych w latach 1940–1956**  
A. Nowakowska, W. Gruszczyński
- 34       **Temperament a wyniki treningu zaszczepiania stresem na przykładzie polskich żołnierzy ISAF**  
L. Kosińska, S. Ilnicki, B. K. Wiederhold, J. Maciołek, S. Szymańska, E. Opalko-Piotrkiewicz, A. Siatkowska, M. Zbyszewski, A. Glibowska

---

**PRACE KAZUISTYCZNE**

---

- 41       **Przewlekłe postępowe uszkodzenia skóry u pacjenta z łuszczycą – opis przypadku**  
N. Wiśniewska, E. Paluchowska, A. Parysek, W. Owczarek
- 45       **Torbiel krezki jelita cienkiego – opis przypadku**  
E. Santorek-Strumiłło, S. Jabłoński, K. Szwalbe, P. Misiak, M. Brocki
- 48       **Krwawienie z jelita cienkiego – opis przypadku**  
P. Gietka, P. Dyrła, S. Wojtuń, J. Gil
- 52       **Trudności diagnostyczne w rozpoznawaniu perforacji przewodu pokarmowego w obrębie jamy brzusznej na podstawie przypadków klinicznych**  
S. Czarkowski, A. Mackiewicz, C. Zgorzelski, P. Kosiński, R. Bogustawska-Walecka

## PRACE POGLĄDOWE

- 59 **Zabezpieczenie medyczne Polskiego Kontyngentu Wojskowego w Mali – doświadczenia własne**  
T. Mysiak
- 65 **Chodzący bank krwi w wojskowym szpitalu polowym w Afganistanie**  
A. Olszewski, W. Machała
- 72 **Zróżnicowanie i zmiany wskaźnika oczekiwanej długości życia w województwach Polski na tle uwarunkowań ekonomicznych**  
P. Kramarz
- 78 **Zasoby finansowe ochrony zdrowia a poziom śmiertelności w województwach Polski**  
P. Kramarz
- 84 **Znaczenie badania endosonograficznego w diagnostyce nadciśnienia wrotnego**  
P. Dyrła, S. Wojtuń, J. Gil, E. Kasińska, M. Florek, P. Gietka

## 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)

- 
- 89      **Peptydowe inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę jako składniki żywności wspomagające terapię nadciśnienia tętniczego**  
A. Iwaniak, M. Darewicz, P. Minkiewicz
- 
- 96      **Test pochyleniowy – racjonalne wykorzystanie złotego standardu diagnostyki omdleń odruchowych**  
A. Galas, A. Stańczyk
- 
- 102     **Zmętnienie torebki tylnej: patogeneza i objawy kliniczne**  
A. Kluś, D. Bronicki, M. Frączkiewicz-Skok, J. Jabłońska, M. Rękas
- 
- 106     **Aferesa granulocytowo-monocytoza i leukocytaferesa jako nowe metody leczenia wrzodziejącego zapalenia jelita grubego**  
M. Szymaszek-Cusick, L. Jackowski, S. Wojtuń, J. Gil

---

## HISTORIA MEDYCyny

- 
- 112     **Losy wojenne „Lekarza Wojskowego”**  
D. Augustynowicz

---

## SPRAWOZDANIA

- 
- 118     **Międzynarodowy Kongres Farmacji Szpitalnej – Birmingham, Anglia 29 października 2013 r.**  
A. Taracha, M. Makles

---

## PRZEGLĄD LITERATURY

- 
- 120     **Cykl „Kardiologia”: Oporne nadciśnienie tętnicze – co nowego?**  
K. Piotrowicz, A. Stańczyk, B. Uziębło-Życzkowska, P. Krześciński

---

**ORIGINAL ARTICLES**

---

- 9        **Hospitalizations of Polish soldiers deployed to Afghanistan for International Security Assistance Force operation**  
S. Pieniuta, K. Korzeniewski, A. Olszewski, R. Gregulski
- 
- 14       **Sleep disorders in Polish Military Contingents veterans**  
L. Kosińska, S. Ilnicki, A. Petrović, P. Ilnicki, K. Kosiński
- 
- 19       **Anxiety level in Polish ISAF soldiers participating in stress inoculation training enhanced with controlled exposure to virtual combat stressors**  
J. Maciołek, S. Ilnicki, B. K. Wiederhold, L. Kosińska, S. Szymańska, M. Zbyszewski, A. Siatkowska, A. Glibowska, P. Ilnicki, K. Pleskacz
- 
- 26       **Mental and somatic disorders in veterans and oppressed people in the years 1940–1956**  
A. Nowakowska, W. Gruszczyński
- 
- 34       **Temperament and effects of stress inoculation training – example of Polish ISAF soldiers**  
L. Kosińska, S. Ilnicki, B. K. Wiederhold, J. Maciołek, S. Szymańska, E. Opalko-Piotrkiewicz, A. Siatkowska, M. Zbyszewski, A. Glibowska
- 

---

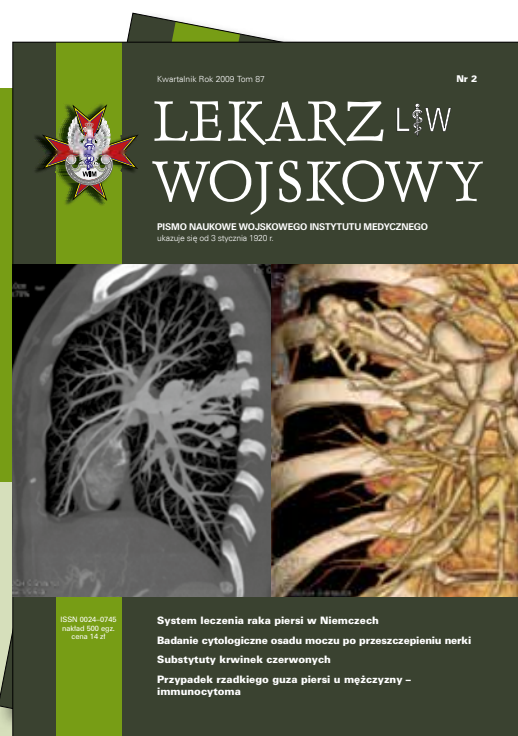
**CASE REPORTS**

---

- 41       **The chronic sun-damaged skin in patient with psoriasis: a case report**  
N. Wiśniewska, E. Paluchowska, A. Parysek, W. Owczarek
- 
- 45       **Mesenteric cyst: a case report**  
E. Santorek-Strumiło, S. Jabłoński, K. Szwalbe, P. Misiak, M. Brocki
- 
- 48       **Small intestine bleeding: a case report**  
P. Gietka, P. Dyrła, S. Wojtuń, J. Gil
- 
- 52       **Difficulties in the diagnostics of perforation of the gastrointestinal tract within abdominal cavity based on clinical cases**  
S. Czarkowski, A. Mackiewicz, C. Zgorzelski, P. Koziński, R. Bogustawska-Walecka
-

## REVIEW ARTICLES

- 59 **Medical support of the Polish Military Contingent in Mali – own experiences**  
T. Mysiak
- 65 **Walking blood bank at military field hospital in Afghanistan**  
A. Olszewski, W. Machała
- 72 **Differences in life expectancy in the provinces of Poland against the background of the economic conditions**  
P. Kramarz
- 78 **Health care funds versus mortality rates in different provinces of Poland**  
P. Kramarz
- 84 **Role of endoscopic ultrasound in the diagnosis of portal hypertension**  
P. Dyrła, S. Wojtuń, J. Gil, E. Kasińska, M. Florek, P. Gietka



**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

- 
- 89      **Peptide angiotensin converting enzyme inhibitors as the supportive food components in the therapy of hypertension**  
A. Iwaniak, M. Darewicz, P. Minkiewicz
- 
- 96      **Head-up tilt test – rational using of gold standard in diagnosis of reflex syncope**  
A. Galas, A. Stańczyk
- 
- 102     **Posterior capsular opacification pathogenesis and clinical signs**  
A. Kluś, D. Bronicki, M. Frączkiewicz-Skok, J. Jabłońska, M. Rękas
- 
- 106     **GMA and LCAP as new methods of treatment for ulcerative colitis**  
M. Szymaszek-Cusick, L. Jackowski, S. Wojtuń, J. Gil

---

## HISTORY OF MEDICINE

- 
- 112     **War experiences of “Lekarz Wojskowy”**  
D. Augustynowicz

---

## REPORT

- 
- 118     **Hospital Pharmacy Europe Live, Birmingham, England October 29, 2013**  
A. Taracha, M. Makles

---

## LITERATURE REVIEW

- 
- 120     **Cardiology series: Resistant hypertension – what’s new?**  
K. Piotrowicz, A. Stańczyk, B. Uziębło-Życzkowska, P. Krzesiński

# Hospitalizations of Polish soldiers deployed to Afghanistan for International Security Assistance Force operation

Leczenie szpitalne polskich żołnierzy pełniących służbę w Afganistanie w ramach operacji International Security Assistance Force

Sławomir Pieniuta<sup>1</sup>, Krzysztof Korzeniewski<sup>2</sup>, Adam Olszewski<sup>3</sup>, Robert Gregulski<sup>4</sup>

<sup>1</sup> 4<sup>th</sup> Military Clinical Hospital with Polyclinics in Wrocław; Head: Col. Piotr Stoinski

<sup>2</sup> Head of the Department of Epidemiology and Tropical Medicine in Gdynia, Military Institute of Medicine in Warsaw

<sup>3</sup> Inspectorate of the Military Health Service in Warsaw; Head: Brig. Gen. Piotr Dzięgielewski

<sup>4</sup> Operations Command of the Polish Armed Forces in Warsaw; Commander: Lt. Gen. Marek Tomaszycy

**Abstract.** Aim: The article presents the analysis of morbidity in members of the Polish Military Contingent (PMC) deployed to Afghanistan who were either hospitalized or received medical treatment at level 2 of medical evacuation. Material and methods: The retrospective analysis was based on medical records of 231 members of the PMC Afghanistan who were hospitalized in the Medical Support Group (MSG) in FOB Ghazni in the period January-December 2012. As many as 5,000 Polish soldiers were engaged in International Security Assistance Force (ISAF) operation within the given period. The MSG was the main medical facility providing hospital treatment and used as a medical evacuation center in the theater of operations in the Ghazni Province. The analysis was performed on the basis of structure rate and intensity rate per 1,000 persons. Results: The studies demonstrated that the most common health problems in the population of soldiers serving in the PMC, who were hospitalized in the MSG, included battle and non-battle injuries as well as non-infectious and infectious diseases of the digestive system. Conclusions: The incidence of the most commonly reported health problems was associated with combat activities, injuries sustained while being on duty or injuries suffered while doing sports as well as poor standards of sanitation and harsh environmental conditions.

**Key words:** Afghanistan, hospital treatment, ISAF, Polish soldiers

**Streszczenie.** Cel: W pracy przedstawiono analizę zachorowań żołnierzy Polskiego Kontyngentu Wojskowego w Afganistanie hospitalizowanych oraz zaopatrywanych na etapie ewakuacji medycznej na poziomie 2. Materiał i metody: Przeprowadzona analiza retrospektywna została oparta na dokumentacji medycznej 231 żołnierzy PKW Afganistan leczonych szpitalnie w Grupie Zabezpieczenia Medycznego (GZM, Polski Szpital Polowy) w FOB Ghazni w okresie od stycznia do grudnia 2012. W operacji wojskowej International Security Assistance Force (ISAF) w Afganistanie brało w tym czasie udział 5 000 polskich żołnierzy, dla których GZM był głównym ośrodkiem leczenia szpitalnego i ewakuacji medycznej na teatrze działań w prowincji Ghazni. Analizę wykonano z wykorzystaniem wskaźnika struktury oraz wskaźnika natężenia w przeliczeniu na 1000 osób. Wyniki: Badania wykazały, że najczęstszym problemem zdrowotnym hospitalizowanych żołnierzy PKW Afganistan były urazy bojowe i niebojowe, nieinfekcyjne i infekcyjne choroby układu pokarmowego. Wnioski: Występowanie problemów zdrowotnych wiązało się z działaniami wojennymi, urazami doznanymi podczas wykonywania obowiązków służbowych i zajęć sportowych oraz z niskimi standardami sanitarnymi i ciężkimi warunkami środowiskowymi.

**Słowa kluczowe:** Afganistan, ISAF, leczenie szpitalne, polscy żołnierze

Nadesłano: 26.10.2013. Przyjęto do druku: 20.12.2013

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2014; 92 (1): 9–13

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji:

plk dr hab. med. Krzysztof Korzeniewski, prof. nadzw. WIM  
Zakład Epidemiologii i Medycyny Tropikalnej WIM  
ul. Grudzińskiego 4, 81-103 Gdynia, tel. +48 665 707 396,  
e-mail kktropmed@wp.pl

## Introduction

Soldiers of the Polish Military Contingent have been engaged in the military operation carried out in Afghanistan continuously since 2002. Initially, Polish personnel fulfilled their mandated tasks within the framework of Enduring Freedom Operation. In 2006, however, when the International Security Assistance Force (ISAF) operation was launched, both the organizational structure and the reporting lines in the Polish Task Forces were changed. In 2008, the Polish Military Contingent (PMC) assumed responsibility for one of the 34 Afghan provinces, i.e. the Ghazni Province [1]. Polish personnel are primarily responsible for ensuring safety in their area of responsibility, training Afghan troops and the police, providing humanitarian assistance to the local population [2]. The medical support of the PMC Afghanistan involves coordinated cooperation between all levels of medical evacuation, health prevention, providing medical treatment and the evacuation of the sick and wounded. Military personnel are provided with medical assistance on the spot (medics), in outpatient facilities and medical centers (level 1) [3] or in the Medical Support Group (Field Hospital, level 2), which is the main Polish medical center in the theater of operations [4]. Patients suffering from serious diseases, patients with severe injuries or those who require medical treatment which is beyond the capabilities of a level 2 facility, are evacuated to a level 3, which for members of the PMC is the U.S. Combat Support Hospital in Bagram Airfield, and/or are transferred to a level 4 medical center, which is outside the theater of operations, in Germany (Landstuhl Regional Medical Center) [5] or in Poland (Military Institute of Medicine, 4<sup>th</sup>, 5<sup>th</sup>, and 10<sup>th</sup> Military Clinical Hospital) [4].

## Aim

The aim of the research was to analyze morbidity in the population of soldiers serving in the Polish Contingent deployed to Afghanistan who were hospitalized or provided with medical assistance at level 2 of medical evacuation at the Medical Support Group in FOB Ghazni.

## Organizational structure and tasks of the Medical Support Group

The Medical Support Group (MSG) is a level 2 medical facility whose task is to provide qualified medical assistance to all sick and wounded personnel of the Polish Military Contingent (both military and civilian), to any other members of the ISAF, to Afghan soldiers and police officers as well as to Afghan civilians (as humanitarian aid). The primary tasks of the MSG include: admission and triage of the sick and wounded, stabilizing and maintaining vital functions of patients, resuscitation,

performing life/limb/eyesight-saving surgical procedures, preparing patients for evacuation to a higher-level medical facility, short-term hospital treatment of patients who can be returned to duty (no longer than 7 days), outpatient treatment including primary health care and dental care, analytical diagnostics, microbiological diagnostics (environmental and clinical), health prevention (preventive vaccinations) [1]. The Medical Support Group operates on a 24-hour basis: one team in a sick call (a physician, 2 nurses, a sanitation NCO – a driver) and three other teams on stand-by (each team consisting of a physician, 2 nurses and a recorder compiling information about a patient) [4]. There are 40 full-time staff members in the MSG in FOB Ghazni: 8 physicians, a dentist, a vet, a pharmacist, a medical analyst, a microbiologist, a laboratory technician, a pharmacy technician, an X-ray technician, 13 nurses, 2 medics, 3 junior medics, 6 others. The MSG personnel work in the following organizational units: the headquarters, admission and triage team, hospital team, surgical team, X-ray room, dental room, analytical laboratory, microbiological laboratory, pharmacy, medical support section [1].

## Material and methods

The retrospective analysis was conducted on the basis of medical records of 231 soldiers from the Polish Military Contingent hospitalized or treated at level 2 of medical evacuation in the Medical Support Group (Polish Field Hospital, level 2) in FOB Ghazni within the period of 12 months (January-December 2012). The analysis was carried out on the basis of structure and intensity rate per 1,000 persons. As many as 5,000 Polish soldiers had been deployed to the theater of operations in Afghanistan within the given period. The study population was random (no selection). The data which had been collected were then presented in the form of figures and tables. The most common health problems were analyzed in line with the ICD-10 classification: infectious diseases, psychiatric disorders, neurological, cardiovascular, respiratory, gastrointestinal, skin, musculoskeletal, urogenital diseases, and injuries (battle and non-battle). Detailed diagnoses of particular disease entities were analyzed in compliance with the same classification. The basis for calculating the intensity rate was the number of hospital admissions according to the diagnosed diseases and injuries as a numerator, and the total number of soldiers of the examined population in the analyzed period used as a denominator ( $n=5,000$ ), multiplied by the coefficient  $C=10^k$  ( $k=0,1,2,3,\dots$ , in the statistical analysis  $k=3$ ). The intensity rate was used to calculate the incidence of diseases and injuries per 1,000 persons in the study population. The statistical analyses have been performed using the data analysis software system STATISTICA.PL.

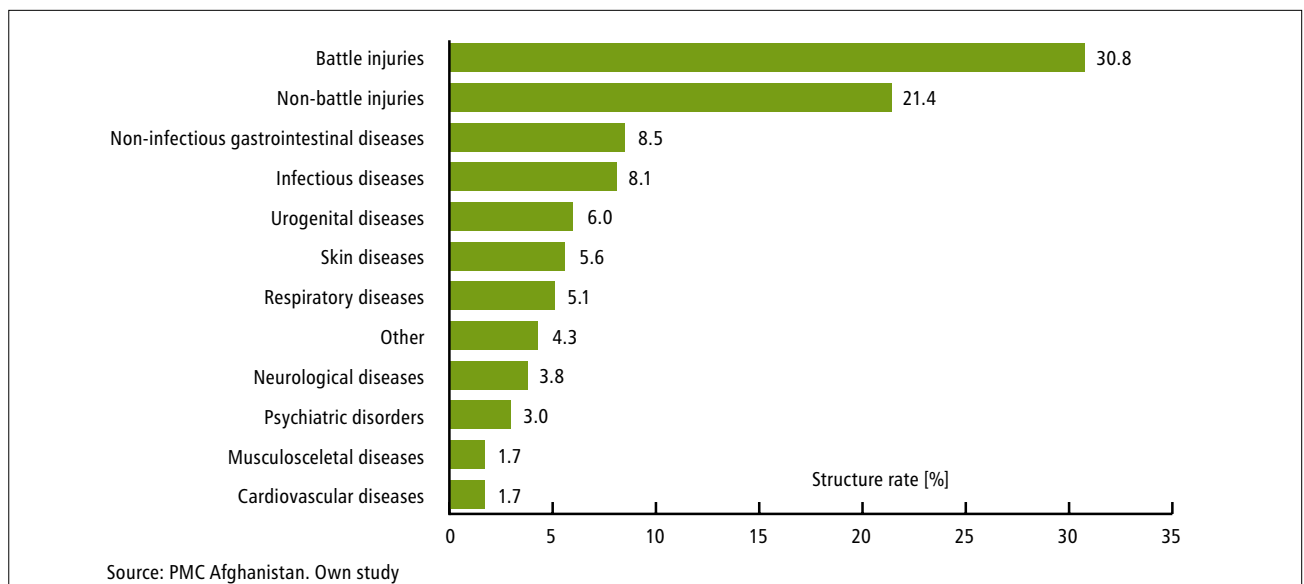
**Results**

231 soldiers from the PMC Afghanistan were admitted to the Medical Support Group in FOB Ghazni within a 12-month period (January-December 2012); the most commonly treated patients were privates (48.9%) ahead of non-commissioned officers (26.4%) and warrant officers (11.7%), mainly between the ages of 26-35 (60.2%) and 36-45 (22.1%). The distribution of age and rank among Polish soldiers hospitalized in the MSG reflected the general age and rank distribution in the entire population of Polish personnel deployed to Afghanistan in the analyzed period. A similar trend was observed as regards gender distribution; the numbers of hospitalized patients (228 males vs. 3 females) reflected a small percentage of women in the population of the PMC Afghanistan. Combat soldiers accounted for 73.2% of the hospitalized soldiers of Polish nationality, special forces soldiers accounted for 6.0% of the hospitalizations and training forces personnel of 4.8%. Military personnel serving in the PMC Afghanistan were mainly hospitalized due to battle injuries (30.8%, 1.44/1,000 persons), non-battle injuries (21.4%, 1.0/1,000 persons), non-infectious diseases of the digestive system (8.5%, 0.4/1,000 persons), and infectious diseases (8.1%, 0.38/1,000 persons) (Figure, Table 1). The analysis of morbidity in the population of Polish soldiers who were hospitalized in the MSG in FOB Ghazni revealed that 26.4% of battle-injured patients had to be medically evacuated to Poland, while 73.6% of individuals, who had sustained battle injuries,

**Table 1. Prevalence of diseases and injuries among Polish soldiers (n=5,000), hospitalized in the Medical Support Group in FOB Ghazni (n=231) from January to December 2012**  
**Tabela 1. Występowanie chorób i obrażeń ciała wśród polskich żołnierzy (n = 5000), hospitalizowanych w Grupie Zabezpieczenia Medycznego w FOB Ghazni (n = 231) w okresie od stycznia do grudnia 2012**

Diseases and injuries	Polish soldiers – hospital treatment (number of patients n=231)		
	Number of cases	Structure rate [%]	Intensity rate (per 1,000 persons)
Battle injuries	72	30.8	1.44
Non-battle injuries	50	21.4	1.0
Non-infectious gastrointestinal diseases	20	8.5	0.4
Infectious diseases	19	8.1	0.38
Urogenital diseases	14	6.0	0.28
Skin diseases	13	5.6	0.26
Respiratory	12	5.1	0.24
Other	10	4.3	0.2
Neurological diseases	9	3.8	0.18
Psychiatric disorders	7	3.0	0.14
Musculoskeletal diseases	4	1.7	0.08
Cardiovascular diseases	4	1.7	0.08
Total	234	100.0	4.68

Source: PMC Afghanistan. Own study



**Figure.** Prevalence of diseases and injuries among Polish soldiers (n = 5,000), hospitalized in the Medical Support Group in FOB Ghazni (n = 231) from January to December 2012

**Rycina.** Występowanie chorób i obrażeń ciała wśród polskich żołnierzy (n = 5000), hospitalizowanych w Grupie Zabezpieczenia Medycznego w FOB Ghazni (n = 231) w okresie od stycznia do grudnia 2012

were returned to duty in the theater of operations. As regards non-battle injuries, the rate was 50.0% vs. 50.0%, and as regards diseases 20.2% vs. 79.8% (Table 2). Out of the total number of 231 hospitalized members of the PMC Afghanistan, 66 persons (28.6%) were evacuated to Poland for medical reasons before the termination of their 6-month contracts, whereas 165 persons (71.4%) were returned to duty.

Table 3 demonstrates the number of Polish military personnel who were hospitalized or medically evacuated to Poland in each month of 2012. We have observed an increase in the number of hospital admissions

during the summer months (May-August); these were mostly the result of battle injuries.

The most common disease entities which were diagnosed in the population of Polish soldiers hospitalized in the Medical Support Group in FOB Ghazni from January to December 2012 were: contusion of the musculoskeletal system, gunshot/shrapnel wound, sprain/dislocation of joint, fracture, infectious diarrhea (the etiological factor was *Escherichia coli* in 65% of the cases) (Table 4).

In 67% of the cases gunshot/shrapnel wounds were located on limbs (Table 5). Sprains and dislocations mainly affected the knee joint (63%), while the most

**Table 2. Diseases and injuries among Polish soldiers hospitalized in the Medical Support Group in FOB Ghazni from January to December 2012 (n=231)**

**Tabela 2. Choroby i obrażenia ciała wśród polskich żołnierzy hospitalizowanych w Grupie Zabezpieczenia Medycznego w FOB Ghazni w okresie od stycznia do grudnia 2012 (n = 231)**

Diseases and injuries	Polish soldiers - hospital treatment (n=231)					
	Number of patients	%	Medical evacuation	%	Return to duty	%
Battle injuries	72	100.0	19	26.4	53	73.6
Non-battle injuries	50	100.0	25	50.0	25	50.0
Diseases	109	100.0	22	20.2	87	79.8

Source: PMC Afghanistan. Own study

**Table 3. Number of Polish soldiers hospitalized in the Medical Support Group in FOB Ghazni (n=231) and medically evacuated (n=66) in each month of 2012**

**Tabela 3. Liczba polskich żołnierzy hospitalizowanych w Grupie Zabezpieczenia Medycznego w FOB Ghazni (n = 231) oraz ewakuowanych medycznie do kraju (n = 66) w poszczególnych miesiącach 2012 roku**

Month	Number of hospitalized patients				Number of medically evacuated patients			
	Battle injuries	Non-battle injuries	Diseases	Total	Battle injuries	Non-battle injuries	Diseases	Total
January	1	7	10	18	1	3	6	10
February	–	4	6	10	–	2	2	4
March	–	8	8	16	–	4	2	6
April	2	1	12	15	2	–	1	3
May	11	4	12	27	1	1	1	3
June	14	1	10	25	2	1	1	4
July	10	6	9	25	5	2	1	8
August	10	3	20	33	1	3	1	5
September	2	1	7	10	1	1	1	3
October	5	4	7	16	2	3	2	7
November	14	8	3	25	1	3	2	6
December	3	3	5	11	3	2	2	7
Total	72	50	109	231	19	25	22	66

Source: PMC Afghanistan. Own study

**Table 4. The most common disease entities among Polish soldiers (n=5,000), hospitalized in the Medical Support Group in FOB Ghazni (n=231) from January to December 2012****Tabela 4. Najczęstsze jednostki chorobowe występujące wśród polskich żołnierzy (n = 5000), hospitalizowanych w Grupie Zabezpieczenia Medycznego w FOB Ghazni (n = 231) w okresie od stycznia do grudnia 2012**

Disease entities	Polish soldiers – hospital treatment (number of patients n=231)		
	Number of cases	Structure rate [%]	Intensity rate (per 1,000 persons)
Contusion of musculoskeletal system	39	15.9	0.78
Gunshot/shrapnel wound	21	8.6	0.42
Sprain/dislocation of joint	19	7.7	0.38
Fracture	18	7.3	0.36
Infectious diarrhea	17	6.9	0.34
Urolithiasis	11	4.5	0.22
Acoustic trauma	10	4.1	0.2
Pneumonia/bronchitis	10	4.1	0.2
Non-infectious acute gastroenteritis	10	4.1	0.2
Head injury	8	3.3	0.16
Acute stress disorder	6	2.5	0.12
Other	76	31.0	1.52
Total	245	100.0	4.90

Source: PMC Afghanistan. Own study

**Table 5. Location of gunshot and shrapnel wounds in Polish soldiers hospitalized in the Medical Support Group in FOB Ghazni (n=21) from January to December 2012****Tabela 5. Lokalizacja ran postrzałowych i odłamkowych u polskich żołnierzy hospitalizowanych w Grupie Zabezpieczenia Medycznego w FOB Ghazni (n = 21) w okresie od stycznia do grudnia 2012**

Battle injury	Upper extremity	Lower extremity	Tutor, pelvis, spine	Head	Neck	Total
Gunshot wounds	4	7	2	1	2	16
Shrapnel wounds	1	2	2	–	–	5
Total	5	9	4	1	2	21

Source: PMC Afghanistan. Own study

common types of fractures were those of upper (44.5%) and lower (33.3%) limbs.

## Conclusions

Increased prevalence of health problems in the population of Polish soldiers hospitalized at the Medical Support Group in Afghanistan was closely associated with combat activities (battle injuries), injuries sustained on duty or injuries suffered while doing sports (non-battle injuries) as well as poor standards of sanitation and harsh environmental conditions (infectious and non-infectious diseases of the digestive system).

## References

1. Korzeniewski K.: Health problems in participants of military operations and preventive medicine activities in the contemporary battlefield. Military Institute of Medicine. Department of Epidemiology and Tropical Medicine. Warsaw, 2013: 145–165
2. Korzeniewski K., Pieniuta S., Prokop E., Goryszewska G.: Analiza zachorowań żołnierzy Polskiego Kontyngentu Wojskowego w Afganistanie. *Fam. Med. Prim. Care Rev.*, 2012; 14: 360–362
3. Korzeniewski K., Juszcak D., Gregulski R.: Medical support and health problems in soldiers of the PMC Afghanistan in a case study of Giro and Qarabagh military bases. *Lek. Wojsk.*, 2012; 90: 349–353
4. Korzeniewski K., Pieniuta S., Nowak B., et al.: Zadania i struktura organizacyjna służby zdrowia Polskiego Kontyngentu Wojskowego w Afganistanie. *Lek. Wojsk.*, 2011; 89: 364–375
5. Korzeniewski K., Bochniak A.: Medical support of military operations in Iraq and Afghanistan. *Int. Marit. Health*, 2011; 62: 71–76

# Zaburzenia snu u weteranów Polskich Kontyngentów Wojskowych

Sleep disorders in Polish Military Contingents veterans

Ludmiła Kosińska<sup>1</sup>, Stanisław Ilnicki<sup>1</sup>, Ana Petrović<sup>1</sup>, Piotr Ilnicki<sup>1</sup>, Krzysztof Kosiński<sup>2</sup>

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

<sup>2</sup> Instytut Technologiczno-Przyrodniczy w Falentach; dyrektor: prof. dr hab. Edmund Kaca

**Streszczenie.** Wstęp: Zaburzenia snu należą do częstych objawów zaburzeń psychicznych związanych ze stresem bojowym. Cel pracy: Ocena częstości występowania zaburzeń snu w postaci trudności w zasypianiu, utrzymaniu snu oraz koszmarów sennych u weteranów Polskich Kontyngentów Wojskowych z rozpoznaniem zaburzeń stresowych pourazowych (PTSD) oraz innymi niepsychotycznymi zaburzeniami psychicznymi. Materiał i metody: Badaniem objęto 31 weteranów hospitalizowanych w Klinice Psychiatrii i Stresu Bojowego, w tym 14 z rozpoznaniem PTSD, 8 z zaburzeniami nerwicowymi, 5 z zaburzeniami adaptacyjnymi, 2 z uzależnieniem od alkoholu, 2 z zaburzeniem osobowości. Do oceny występowania zaburzeń snu zastosowano wywiad indywidualny oraz Kwestionariusz Jakości Snu. Wyniki: Sny koszmarne wystąpiły u 27 pacjentów (87%), w tym w postaci nasilonej u 20 (65%). Trudności w zasypianiu i utrzymaniu snu miało 29 badanych (94%). Sny koszmarne oraz trudności w zasypianiu i utrzymaniu snu mieli zarówno badani z PTSD, jak i z innym rozpoznaniem. Wnioski: Potwierdzono, że zaburzenia snu są częstym problemem u weteranów, nie stwierdzono różnic w częstości ich występowania między badanymi grupami.

**Słowa kluczowe:** koszmary senne, weterani Polskich Kontyngentów Wojskowych, zaburzenia snu, zaburzenia stresowe pourazowe

**Abstract.** Introduction: Sleep disorders are among frequent symptoms of mental disorders related to combat stress. Aim: Assessment of frequency of sleep disorders, like sleep onset disorders, sleep maintenance or nightmares in the Polish Military Contingents veterans diagnosed with Posttraumatic Stress Disorder (PTSD) and other nonpsychotic mental disorders. Material and methods: The study involved 31 veterans – patients of the Department of Psychiatry and Combat Stress (KPiSB), including 14 veterans diagnosed with PTSD, 8 with neurotic disorders, 5 with adjustment disorders, 2 with alcohol dependence syndrome, and 2 with personality disorders. Sleep Quality Questionnaire and individual interviews were used to assess sleep disorders. Results: Nightmares occurred in 27 patients (87%), including 20 patients with its intensified form (65%). Problems with sleep onset and sleep maintenance was found in 29 (94%) subjects. Nightmares and sleep onset and maintenance problems appeared both in the subjects with PTSD and other diagnoses. Conclusion: Sleep disorders were found to be a frequent problem in the veteran population and there was no significant difference between the study groups.

**Key words:** nightmares, posttraumatic stress disorder, sleep disorders, veterans of the Polish Military Contingents

Nadesłano: 27.06.2013. Przyjęto do druku: 20.12.2013  
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.  
Lek. Wojsk., 2014; 92 (1): 14–18  
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./faks +48 22 681 83 50,  
e-mail lkosinska@wim.mil.pl

## Wstęp

Zaburzenia snu są częstym następstwem psychicznej traumy. W piśmiennictwie znajdujemy liczne doniesienia o ich występowaniu zarówno w przebiegu ostrych zaburzeń stresowych pourazowych (*acute stress disorder* – ASD), jak i stanów będących oddalonym w czasie następstwem traumatycznych doświadczeń, w tym zespołu stresu potraumatycznego (*posttraumatic stress disorder* – PTSD) [1-3]. U uczestników operacji w strefie

działań wojennych często występują trudności z zasypianiem i utrzymaniem snu [4-6]. Przedmiotem badań u weteranów z rozpoznaniem PTSD była również obecność koszmarów sennych [5-8]. Koszmar senny jest parasomnią zdefiniowaną jako sen wywołujący lęk lub inne nieprzyjemne emocje i budzący śniącego [9,10]. Rozróżniamy koszmary idiopatyczne oraz pourazowe. Koszmar pourazowy to marzenie senne występujące w następstwie traumatycznego zdarzenia: nawracające, o treści związanej z urazem, wywołujące negatywne reakcje emocjonalne [2].

Koszmary senne mogą występować z różną częstotliwością. W łagodnej postaci (*mild nightmares*) pojawiają się nie częściej, niż raz w tygodniu, w postaci umiarkowanej (*moderate*) częściej niż raz w tygodniu, a w ciężkiej (*severe*) wielokrotnie w ciągu jednej nocy [9].

Trudności z inicjowaniem i utrzymaniem snu (bezsenność) należą do grupy dysomnii. Utrzymująca się bezsenność po ustaniu czynnika stresowego jest przejawem endogennych zaburzeń snu, a dokładnie bezsenności psychofizjologicznej [9,11]. Obejmuje ona skargi na niewystarczającą ilość snu, która wiąże się z pogorszeniem samopoczucia w ciągu dnia.

### Cel pracy

Badania miały na celu: 1) ocenę częstości występowania zaburzeń snu u hospitalizowanych psychiatrycznie weteranów PKW, 2) porównanie częstości występowania koszmarów sennych u weteranów z rozpoznaniem PTSD oraz z innymi niepsychotycznymi zaburzeniami psychicznymi oraz 3) porównanie częstości występowania trudności z inicjowaniem i podtrzymywaniem snu w obu wymienionych grupach.

### Materiał i metody

Badaniem objęto 31 weteranów (mężczyzn) hospitalizowanych na oddziale całodobowym Kliniki Psychiatrii i Stresu Bojowego od maja 2010 do sierpnia 2011 r. Podstawę przyjęcia do Kliniki stanowiło skierowanie wydane przez lekarza jednostki wojskowej lub psychiatrę w miejscu zamieszkania. Niektórzy weterani trafili do Kliniki bezpośrednio po ewakuacji medycznej z misji. Wiek badanych mieścił się w granicach 22–51 lat ( $x_{\text{sr.}} = 35$ ). Byli uczestnikami od 1 do 6 misji ( $x_{\text{sr.}} = 2,5$ ) w Iraku, Afganistanie, a niektórzy także uprzednio innych misji. Wszyscy mieli wykształcenie ponadpodstawowe – zawodowe, średnie lub wyższe. Badanych podzielono na dwie grupy. Pierwsza grupa liczyła 14 osób z rozpoznaniem PTSD. Druga – składała się z 17 mężczyzn z innym rozpoznaniem (non-PTSD), w tym: zaburzeniami adaptacyjnymi – 8, zaburzeniami nerwicowymi – 5, zaburzeniami osobowości – 2 i uzależnieniem od alkoholu – 2. Grupy te nie różniły się znacząco pod względem wieku, liczby odbytych misji i wykształcenia. Do oceny obecności zaburzeń snu użyto Kwestionariusza Jakości Snu, opracowanego na podstawie kryteriów przyjętych przez Rutkowskiego do oceny zaburzeń snu po traumie [2]. Składa się on z dwóch części: Część A zawiera pytania w zakresie objawów zaburzeń snu, subiektywnych skarg na jego przebieg oraz koszmarów sennych o treści związanej z urazem, w tym częstości ich występowania. Część B dotyczy zapamiętywania snów, ich związku z misją lub nie, a także występowania koszmarów o treści innej niż misyjna.

Uczestnicy badania samodzielnie wypełniali kwestionariusz. Celem dokładniejszej oceny treści snów (dotyczące misji lub nie) i poziomu towarzyszącego im dystresu (czy budziły przerażenie lub niepokój) przeprowadzono następnie wywiady indywidualne.

Uzyskane informacje o występowaniu koszmarów sennych uporządkowano według kryteriów częstości występowania oraz treści. Częstość koszmarów analizowano w dwóch kategoriach: całkowity brak koszmarów i obecność koszmarów. Dodatkowo wzięto pod uwagę nasilone występowanie koszmarów sennych, gdzie jako kryterium przyjęto występowanie tego objawu częściej niż raz w tygodniu (*moderate nightmare disorder* i *severe nightmare disorder*). Pod względem treści podzielono koszmary na związane z misją oraz idiopatyczne (niezwiązane z misją). Trudności z zasypianiem i utrzymaniem snu analizowano w czterech kategoriach: trudności z zasypianiem, wybudzenia w ciągu nocy, wybudzenia rano i niemożność ponownego zaśnięcia, poczucie skrócenia snu nocnego.

Do oceny istotności statystycznej różnicy między porównywanymi zmiennymi stosowano test  $\chi^2$  z poprawką Yatesa dla małych prób.

### Wyniki

Zaburzenia snu stwierdzono u 14 (100,0%) badanych z grupy PTSD oraz 15 (88,2%) z grupy non-PTSD, tj. 29% ogółu badanych weteranów (tab. 1).

Koszmary senne o różnej treści i częstości, w tym postaci łagodnej, umiarkowanej i ciężkiej, wystąpiły u 27 badanych (87,1% spośród wszystkich badanych). W grupie badanych z PTSD koszmary odnotowano u 12 osób (85,7%), a w grupie non-PTSD u 15 (88,2%) (tab. 2).

Koszmary senne w postaci nasilonej (pojawiające się częściej niż raz w tygodniu) miały miejsce u 20 weteranów (64,5% ogółu badanych). W grupie z PTSD wystąpiły u 8 pacjentów (57,1%), a w grupie non-PTSD u 12 (70,6%) (tab. 3). Także w tym wypadku nie stwierdzono istotnej różnicy częstości nasilonych koszmarów między badanymi grupami.

**Tabela 1. Występowanie zaburzeń snu w porównywanych grupach weteranów z PTSD i non-PTSD**  
**Table 1. Prevalence of sleep disorders in the compared PTSD and non-PTSD groups of veterans**

zaburzenia snu	rozpoznanie		razem
	PTSD	non-PTSD	
	n (%)		
występują	14 (100,0)	15 (88,2)	29 (93,5)
nie występują	0	2 (11,8)	2 (6,5)
razem	14 (100,0)	17 (100,0)	31 (100,0)

Koszmary o treści związanej ze zdarzeniami podczas misji (o różnej częstotliwości) zgłosiło 24 badanych (77,4%): w grupie PTSD 12 (85,7%) i 12 (70,6%) w grupie non-PTSD. Różnice są statystycznie nieistotne (tab. 4).

Nasilone koszmary o treści misyjnej (pojawiające się częściej niż raz w tygodniu) wystąpiły u 18 badanych (58,1% ogółu badanych). W pierwszej grupie nasilone koszmary misyjne miało 8 badanych (57,1%), a w drugiej

**Tabela 2. Występowanie koszmarów sennych w porównywanych grupach weteranów z PTSD i non-PTSD**  
**Table 2. Prevalence of nightmares in the compared PTSD and non-PTSD groups of veterans**

koszmary senne	rozpoznanie		razem
	PTSD	non-PTSD	
	n (%)		
występują	12 (85,7)	15 (88,2)	27 (87,1)
nie występują	2 (14,3)	2 (11,8)	4 (12,9)
razem	14 (100,0)	15 (100,0)	31 (100,0)

$\chi^2$  z poprawką Yatesa:  $\chi^2 = 0,11$ ; p = NS (nieistotne statystycznie)

**Tabela 3. Występowanie nasilonych koszmarów sennych w porównywanych grupach weteranów z PTSD i non-PTSD**  
**Table 3. Prevalence of intensified nightmares in the compared PTSD and non-PTSD groups of veterans**

nasilone koszmary senne	rozpoznanie		razem
	PTSD	non-PTSD	
	n		
występują	8 (57,1)	12 (70,6)	20 (64,5)
nie występują	6 (42,9)	5 (29,4)	11 (35,5)
razem	14 (100,0)	17 (100,0)	31 (100,0)

$\chi^2$  z poprawką Yatesa:  $\chi^2 = 0,16$ ; p = NS

**Tabela 4. Występowanie koszmarów sennych o treści związanej z misją w porównywanych grupach weteranów z PTSD i non-PTSD**

**Table 4. Prevalence of nightmares with content associated with the mission in the compared PTSD and non-PTSD groups of veterans**

koszmary o treści misyjnej	rozpoznanie		razem
	PTSD	non-PTSD	
	n (%)		
występują	12 (85,7)	12 (70,6)	24 (77,4)
nie występują	2 (14,3)	5 (29,4)	7 (22,6)
razem	14 (100,0)	17 (100,0)	31 (100,0)

$\chi^2$  z poprawką Yatesa:  $\chi^2 = 0,33$ ; p = NS

10 (58,8%). Również w tym wypadku nie było istotnej różnicy między badanymi grupami (tab. 5).

Koszmary wyłącznie o treści misyjnej zgłosiło 11 (78,67%) badanych z rozpoznaniem z PTSD i 9 (52,9%) z grupy non-PTSD. Koszmary o treści mieszanej – misyjnej i niemisyjnej odpowiednio 1 (7,1%) i 3 (17,6%), a o treści niezwiązanej z misją 2 (14,3%) i 3 (17,6%). Występowanie koszmarów ze względu na treść przedstawiono w tabeli 6.

Różnego rodzaju zaburzenia snu zgłosiło ogółem 29 (93,5%) badanych. Trudności z zasypianiem miało 25 badanych (80,6%), wybudzenia w ciągu nocy wystąpiły u 26 badanych (83,9%), wybudzenia rano i trudność z ponownym zaśnięciem u 20 badanych (64,5%), a poczucie skrócenia snu nocnego u 22 badanych (70,9%). Wymienione objawy zgłaszali zarówno weterani z diagnozą PTSD, jak i badani z innym rozpoznaniem (tab. 7). Różnice między porównywanymi grupami są nieistotne statystycznie.

**Tabela 5. Występowanie nasilonych koszmarów o treści związanej z misją w porównywanych grupach weteranów z PTSD i non-PTSD**

**Table 5. Prevalence of intensified nightmares with content associated with the mission in the compared PTSD and non-PTSD groups of veterans**

nasilone koszmary o treści misyjnej	rozpoznanie		razem
	PTSD	non-PTSD	
	n (%)		
występują	8 (57,1)	10 (58,8)	18 (58,1)
nie występują	6 (42,9)	7 (41,2)	13 (41,9)
razem	14 (100,0)	17 (100,0)	31 (100,0)

$\chi^2$  z poprawką Yatesa:  $\chi^2 = 0,07$ ; p = NS

**Tabela 6. Treść koszmarów sennych w porównywanych grupach weteranów z PTSD i non-PTSD**

**Table 6. Content of nightmares in the compared PTSD and non-PTSD groups of veterans**

rodzaj koszmarów sennych	rozpoznanie		razem
	PTSD	non-PTSD	
	n (%)		
koszmary misyjne	11 (78,6)	9 (52,9)	20 (64,5)
koszmary misyjne i niemisyjne	1 (7,1)	3 (17,6)	4 (12,9)
koszmary niemisyjne	2 (14,3)	3 (17,6)	5 (16,1)
bez koszmarów	0	2 (11,8)	2 (6,5)
razem	14 (100,0)	17 (100,0)	31 (100,0)

## Omówienie

Uzyskane wyniki wskazują na wysoki odsetek osób doświadczających koszmarów sennych w badanej próbie (87,1%). Publikacje innych autorów wskazują, że występowanie koszmarów sennych w populacji ogólnej dorosłych wynosi 1% w postaci łagodnej [9], u osób uzależnionych ok. 24% [12], u badanych z zaburzeniem dysocjacyjnym 57% [13]. W przeglądzie badań Wittmana i wsp. [14] wskazano, że w przypadku PTSD odsetek osób doświadczających koszmarów sennych wynosi do 70%. Badania grupy weteranów z Wietnamu wykazały natomiast, że 52% badanych z PTSD doświadczało koszmarów [6]. Wyniki w badanej przez nas próbie są wyższe niż w wymienionych badaniach. Odsetek ten jest nadal wyższy przy podziale badanych na grupy pod względem diagnozy: 86% w przypadku PTSD oraz 88% w przypadku innego rozpoznania.

Nie wykazano statystycznie istotnej różnicy między obecnością koszmarów sennych u weteranów z diagnozą PTSD i weteranów z innym rozpoznaniem. Zastanawiające jest, że podobnie nie stwierdzono różnicy w przypadku obecności koszmarów o treści związanej z misją. Obecność koszmarów sennych u weteranów z rozpoznaniem PTSD wynika z charakterystyki samego zaburzenia (koszmara o treści związanej z urazem stanowią jedno z kryteriów diagnostycznych), dlatego nie jest zaskoczeniem, że tego typu sny wystąpiły u większości badanych z PTSD. Interesujący jest fakt, że pojawienie się koszmarów związanych z misją relacjonowała także znaczna liczba weteranów z rozpoznaniem innym niż PTSD.

W badanej grupie część koszmarów dotyczących misji w sposób dokładny odtwarzała sytuacje traumatyczne, a w części snów ulegały one modyfikacji. W dalszych badaniach pomocna mogłaby się okazać analiza treści snów pod kątem poziomu odzwierciedlenia sytuacji misyjnych lub ich zniekształcenia w snach weteranów z rozpoznaniem PTSD i weteranów z innym rozpoznaniem.

W badanej przez nas grupie weteranów aż 93,5%

zgłaszało zaburzenia snu w postaci trudności z zasypianiem i utrzymaniem snu. Bezsenność objawiająca się trudnościami z zaśnięciem i utrzymaniem snu pociągającymi za sobą negatywne konsekwencje w funkcjonowaniu w ciągu dnia występuje u ok. 30% populacji ogólnej dorosłych [15]. U osób z depresją bezsenność występuje w 60–90% przypadków, a w zaburzeniach lękowych w 50–70% [15]. Wyniki badań dotyczące weteranów są bardzo zróżnicowane – od 5,5% do nawet 90% w odniesieniu do bezsenności, także u badanych bez PTSD [4-6]. Uwzględnienie podziału na grupy z rozpoznaniem PTSD i non-PTSD wskazuje, że w przypadku tych objawów nie ma między badanymi grupami istotnej różnicy.

Część autorów badała zaburzenia snu po zdarzeniu traumatycznym niezależnie od występowania samego PTSD [1,5]. Wśród tych zaburzeń wymieniono bezsenność psychofizjologiczną (*psychophysiological insomnia* – PPI) oraz koszmara nocne (*chronic nightmare disorder* – CND), które zostały opisane w Międzynarodowej Klasyfikacji Zaburzeń Snu (ICSD) [9]. W badaniach Krakowa i wsp. 76% badanych ofiar traumy prezentowało objawy PPI, a 79% objawy CND [1]. Wśród weteranów misji wojskowych różne postaci zaburzeń snu mogą występować w szerszym zakresie niż tylko u weteranów ze zdiagnozowanym PTSD. Wskazują na to wyniki badań 152 australijskich weteranów z Wietnamu: u wszystkich badanych ze zdiagnozowanym PTSD stwierdzono zaburzenia snu, ale również 90% badanych bez diagnozy PTSD miało znaczące klinicznie trudności ze snem [5]. Z kolei sondaż przeprowadzony wśród 886 weteranów amerykańskich wskazuje, że 41,7% badanych cierpiało z powodu bezsenności, przy czym diagnozę PTSD potwierdziło mniej niż 5% badanych [4]. Także badania amerykańskich weteranów z Iraku wykazały, że oprócz PTSD także inne czynniki, jak uraz głowy z utratą przytomności czy nadużywanie alkoholu wiążą się z obecnością koszmarów sennych oraz trudnościami w zasypianiu i utrzymaniu snu [16].

Należy wziąć pod uwagę, że duża częstość występowania objawów zaburzeń snu w postaci koszmarów sennych oraz trudności w zasypianiu i utrzymaniu snu

**Tabela 7. Porównanie występowania objawów bezsenności w grupie PTSD i non-PTSD**  
**Table 7. Comparison of prevalence of insomnia symptoms in the PTSD and non-PTSD groups**

rodzaj zaburzeń snu	rozpoznanie		razem	wartość $\chi^2$ z poprawką Yatesa	p
	PTSD	non-PTSD			
	n (%)				
trudności w zasypianiu	11 (78,6)	14 (82,3)	25 (80,6)	0,04	p = NS
wybudzenia w ciągu nocy	11 (78,6)	15 (88,2)	26 (83,9)	0,06	p = NS
wybudzenia rano	9 (64,3)	11 (64,7)	20 (64,5)	0,12	p = NS
skrócony sen	7 (50,0)	15 (88,2)	22 (70,9)	3,75	p = NS
objawy bezsenności ogółem	12 (85,7)	17 (100,0)	29 (93,5)	0,77	p = NS

u badanych weteranów mogą wynikać z faktu, że grupa składała się wyłącznie z osób hospitalizowanych, natomiast część przytoczonych wyżej wyników badań dotyczyła ogólnej populacji weteranów. Warto zatem kontynuować badania także wśród weteranów PKW, którzy nie zgłaszają się po pomoc do placówek opieki zdrowotnej.

Powyższe różnice w podejściu do zaburzeń snu po traumie i prezentowanych wynikach wskazują na potrzebę dalszych badań w zakresie występowania zaburzeń snu u żołnierzy po powrocie z misji wojskowych.

13. Agargun M.Y., Kara H., Ozer O.A. i wsp.: Clinical importance of nightmare disorder in patients with dissociative disorders. *Psychiatry Clin. Neurosci.*, 2003; 57: 575–579
14. 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
15. Benca R., Juergens T.: Comorbidity of Insomnia with Psychiatric and Medical Illness. *Psychiatric Times*, 2004; 21: 72–76
16. Gellis L.A., Gehrman P.R., Mavandadi S., Oslin D.W.: Predictors of Sleep Disturbances in Operation Iraqi Freedom/Operation Enduring Freedom Veterans Reporting a Trauma. *Mil. Med.*, 2010; 175: 567–573

### Wnioski

1. Zaburzenia snu w postaci trudności w zasypianiu i utrzymaniu snu wystąpiły u 93,5% badanych weteranów.
2. Stwierdzono brak istotnej statystycznie różnicy w częstości występowania koszmarów sennych u weteranów z rozpoznaniem PTSD i weteranów z innymi niepsychotycznymi zaburzeniami psychicznymi.
3. Stwierdzono również brak istotnej statystycznie różnicy między porównywanymi grupami weteranów w zakresie występowania trudności w zasypianiu i utrzymaniu snu.

### Piśmiennictwo

1. 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
2. Rutkowski K.: Zaburzenia snu w zespole stresu pourazowego. Kraków, Wydaw. Oddziału PAN Pandit, 2001
3. Mellman T.A., David D., Kulick-Bell R. i wsp.: Sleep disturbance and its relationship to psychiatric morbidity after Hurricane Andrew. *Am. J. Psychiatry*, 1995; 152: 1659–1663
4. Mustafa M., Erokwu N., Ebose I., Strohl K.: Sleep problems and the risk for sleep disorders in an outpatient veteran population. *Sleep Breath*, 2005; 9: 57–63
5. Lewis V., Creamer M., Failla S.: Is Poor Sleep in Veterans a Function of Post-Traumatic Stress Disorder? *Mil. Med.*, 2009; 174: 948–951
6. 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
7. 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
8. Esposito K., Benitez A., Barza L., Mellman T.: Evaluation of Dream Content in Combat-Related PTSD. *J. Trauma Stress*, 1999; 12: 681–687
9. The International Classification of Sleep Disorders – Second Edition (ICSD-2). American Academy of Sleep Medicine, 2005
10. Belicki K.: Nightmare frequency versus nightmare distress: Relations to psychopathology and cognitive style. *J. Abnorm. Psychol.*, 1992; 101: 592–597
11. Szelenberger W., Skalski M.: Zaburzenia snu. [W:] Bilikiewicz A., Pużyński S., Rybakowski J., Wciórka J. (red.): *Psychiatria. Tom II*. Wrocław, Elsevier Urban & Partner, 2002: 538–554
12. Cernovsky Z.Z.: MMPI and nightmare reports in women addicted to alcohol and other drugs. *Percept Mot Skills*, 1986; 62: 717–718

# Poziom lęku u żołnierzy ISAF uczestniczących w treningu uodparniania na stres z kontrolowaną ekspozycją na wirtualne stresory wojenne

Anxiety level in Polish ISAF soldiers participating in stress inoculation training enhanced with controlled exposure to virtual combat stressors

Justyna Maciołek<sup>1</sup>, Stanisław Ilnicki<sup>1</sup>, Brenda K. Wiederhold<sup>2</sup>, Ludmiła Kosińska<sup>1</sup>, Sylwia Szymańska<sup>1</sup>, Maciej Zbyszewski<sup>1</sup>, Anna Siatkowska<sup>1</sup>, Anna Glibowska<sup>3</sup>, Piotr Ilnicki<sup>1</sup>, Katarzyna Pleskacz<sup>4</sup>

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

<sup>2</sup> Virtual Reality Medical Center, San Diego, Stany Zjednoczone

<sup>3</sup> 10. Brygada Kawalerii Pancernej w Świętoszowie; dowódca: gen. bryg. Cezary Podlasiński

<sup>4</sup> Wydział Teleinformatyki Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; kierownik: ppłk mgr inż. Piotr Murawski

**Streszczenie.** Wstęp: Praca przedstawia przebieg i rezultaty treningu uodparniania na stres (*stress inoculation training – SIT*) wzbogaconego o wirtualną rzeczywistość jako metodę redukcji poziomu napięcia u żołnierzy przygotowujących się do misji w Afganistanie (ISAF). Cel pracy: Celem badania była ocena wpływu SIT na poziom lęku u tych żołnierzy. Materiał i metody: W badaniu wzięło udział 118 żołnierzy podzielonych na dwie grupy – eksperymentalną (E) i kontrolną (K). W ciągu 5 dni żołnierze z grupy E uczestniczyli w 10 sesjach SIT wzbogaconego o wirtualną rzeczywistość. Poziom lęku oceniono po treningu oraz po powrocie żołnierzy z misji do kraju. Wyniki: Po treningu SIT spadły wartości lęku-stanu i lęku-cechy w grupie E ( $p = 0,04$ ). W grupie K, po 5 dniach, spadły wartości lęku-cechy ( $p = 0,01$ ). Po zakończeniu misji w obydwu grupach odnotowano spadek wartości lęku-stanu i lęku-cechy w porównaniu do wartości sprzed treningu ( $p < 0,05$ ). Wnioski: Trening okazał się krótkoterminowo skuteczną metodą obniżania napięcia. Uzyskane wyniki w perspektywie długoterminowej nie pozwalają na jednoznaczne potwierdzenie skuteczności treningu, co wskazuje na konieczność dalszych badań.

**Słowa kluczowe:** Afganistan ISAF, psychiatria wojskowa, STAI, trening uodparniania na stres (SIT)

**Abstract.** Introduction: This paper presents the results of VR-enhanced Stress Inoculation Training (SIT) as a method of tension reduction for ISAF soldiers preparing for deployment in Afghanistan. Aim: The aim of this study was to evaluate the influence of SIT on ISAF soldiers' pre-deployment anxiety levels. Material and methods: 118 soldiers were assigned to two groups – experimental (E) and control (C). During 5 days, soldiers from E group took part in 10 VR-enhanced SIT sessions. The anxiety level was evaluated after SIT and after the soldiers returned home. Results: After SIT both values of anxiety-state and anxiety-trait variables decreased in group E ( $p = 0.04$ ). After 5 days, the value of anxiety-trait variable decreased in group C ( $p = 0.01$ ). After deployment the decrease of anxiety-state and anxiety-trait was observed in both groups compared to values before the training ( $p < 0.05$ ). Conclusions: The training was a short-term effective method of tension reduction. The results obtained in the long-term perspective do not allow to confirm the effectiveness of the training, what indicates a need for further study.

**Key words:** Afghanistan, ISAF, military psychiatry, stress inoculation training (SIT), STAI

Nadesłano: 21.10.2013. Przyjęto do druku: 20.12.2013  
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.  
Lek. Wojsk., 2014; 92 (1): 19–25  
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: mgr Justyna Maciołek  
Klinika Psychiatrii i Stresu Bojowego CSK MON WIM  
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa,  
e-mail jmaciolek@wim.mil.pl

## Wstęp

Badania amerykańskie wskazują, że 18,5–42,7% (w zależności od badania) żołnierzy i weteranów powracających z misji w Iraku i Afganistanie ma problemy psychiczne [1]. Do najbardziej rozpowszechnionych należy zaburzenie stresowe pourazowe (*posttraumatic stress disorder* – PTSD) – dotyka 12–18% weteranów [2]. W Polsce, od 2003 r., około 35 000 żołnierzy i pracowników cywilnych Wojska Polskiego wzięło udział w Operation Iraq Freedom i Operation Enduring Freedom, w tym część z tych osób kilkakrotnie. W operacjach tych 59 żołnierzy straciło życie, a około 400 zostało rannych, w tym 200 w akcjach bojowych. Z powodu zaburzeń psychicznych związanych ze stresem ewakuowano przedterminowo do kraju 50 żołnierzy, tj. 0,014% stanu liczebnego armii. Szacuje się jednak, że 5–10% weteranów Polskich Kontyngentów Wojskowych ma objawy PTSD. Z tej przyczyny około 300 weteranów było hospitalizowanych psychiatrycznie, w tym co dziesiąty kilkakrotnie. Niezwykle istotne staje się więc pytanie o możliwości minimalizacji ryzyka wystąpienia zaburzeń psychicznych u żołnierzy uczestniczących w misjach.

Wszyscy polscy żołnierze przed wyjazdem na misję przechodzą standardowe, specjalistyczne badania zarówno lekarskie, jak i psychologiczne. Uczestniczą również w wykładach i ćwiczeniach praktycznych przygotowujących do radzenia sobie ze stresem wojennym. Zajęcia te prowadzą psycholodzy jednostek wojskowych formujących kontyngent. W ostatniej fazie przygotowań do misji uczestniczą również psycholodzy i psychiatry Kliniki Psychiatrii i Stresu Bojowego Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie.

Starając się dostosować formy szkolenia do potrzeb żołnierzy na misji, do programu zajęć prowadzonych przez specjalistów Kliniki Psychiatrii i Stresu Bojowego włączono eksperymentalnie trening uodparniania na stres (*stress inoculation training* – SIT). Przegląd piśmiennictwa wskazuje, że zastosowanie SIT jest skuteczną metodą pomocy w przygotowaniu żołnierzy do pełnienia misji wojskowych [3-5]. Trening uodparniania na stres pozwala na elastyczne dopasowanie jego przebiegu do potrzeb jednostki i jest oparty na założeniach nurtu poznawczo-behawioralnego [6]. Jego celem jest zmniejszenie napięcia i przygotowanie uczestników do radzenia sobie z trudnymi sytuacjami poprzez stopniową i kontrolowaną ekspozycję na bodziec wywołujący lęk. Trening został wzbogacony o wirtualną rzeczywistość pozwalającą na pełne kontrolowanie przez terapeutę bodźców wywołujących napięcie. Ekspozycja przeprowadzana w wirtualnym świecie jest uznawana za najbardziej obiecującą alternatywę do ekspozycji wyobraźniowej [7]. Skorzystano z metodyki VR Computer-Assisted SIT opracowanej w Virtual Reality Medical Center San Diego (VRMC), z którym w 2008 r. WIM podpisał

umowę o długoterminowej współpracy naukowej. Metoda ta umożliwiła jednoczesną ekspozycję i pomiar reakcji fizjologicznych, dając uczestnikom informację zwrotną na temat rzeczywistego pobudzenia organizmu podczas stresującej sytuacji, co umożliwiło im nabywanie umiejętności kontrolowania i obniżania napięcia [8-12].

Projekt zrealizowano jesienią 2010 r. w 10. Brygadzie Kawalerii Pancerniej w Świętoszowie, która wystawiała około 2000 żołnierzy do 2600-osobowego Kontyngentu Międzynarodowych Sił Wsparcia Bezpieczeństwa (ISAF) dyslokowanych do Afganistanu w okresie od października 2010 do kwietnia 2011.

## Cel pracy

Celem eksperymentu było uzyskanie odpowiedzi na następujące pytania: Jaki był poziom lęku u uczestników SIT przed rozpoczęciem treningu? Jakie zmiany w poziomie lęku wystąpiły u uczestników treningu bezpośrednio po zakończeniu SIT? Jaki był poziom lęku u weteranów PKW ISAF 19 miesięcy po SIT i 12 miesięcy po powrocie do kraju? Jak weterani oceniali przydatność SIT podczas misji?

Efekty eksperymentu oceniano na podstawie analizy statystycznej wyników pomiaru poziomu lęku u uczestników SIT oraz żołnierzy grupy kontrolnej, nieuczestniczących w treningu, oraz przeprowadzonych z nimi wywiadów.

## Materiał i metody

### Osoby badane

W badaniach wzięło udział 118 żołnierzy wylosowanych z 1500-osobowego kontyngentu. Badani byli w wieku od 21 do 44 lat, 112 mężczyzn i 6 kobiet z wystugą od 8 miesięcy do 19 lat i 3 miesięcy. 95 żołnierzy nie brało wcześniej udziału w misjach poza granicami kraju, 16 osób było na jednej misji, 5 na dwóch, jedna na trzech. Żołnierze zostali podzieleni na dwie równoliczne grupy – eksperymentalną (E) i kontrolną (K). Grupa eksperymentalna została następnie podzielona na trzy 15-osobowe podgrupy i jedną 14-osobową. Uczestnicząc w SIT 4 osoby wzięły udział w treningu w sposób aktywny, oddziałując na wirtualną rzeczywistość i będąc podłączonym do czujników mierzących wskaźniki fizjologiczne, pozostałe osoby obserwowały na ekranie rzutnika scenariusze wirtualnej rzeczywistości i wskaźniki fizjologiczne osoby aktywnej (55 osób).

Po powrocie z misji, 19 miesięcy po przeprowadzeniu treningu i rok po zakończeniu misji, ponownie przebadano żołnierzy. W badaniach wzięły udział 84 osoby –

80 mężczyzn i 4 kobiety w wieku 21–44 lat, 45 z grupy eksperymentalnej i 39 z grupy kontrolnej.

Wszyscy uczestnicy badania przeszli kwalifikację do wyjazdu w ramach Wojskowej Komisji Lekarskiej.

### Procedura

Żołnierze z obydwu grup zarówno eksperymentalnej, jak i kontrolnej wysłuchali najpierw wykładu trwającego 90 minut na temat objawów i sposobów radzenia sobie ze stresem. Po wysłuchaniu wykładu obie grupy wypełniły testy: Inwentarz Stanu i Cechy Lęku (STAI), PTSD Checklist – Wersja Wojskowa (PCL-M), Skalę Depresji Becka (BDI), Kwestionariusz Radzenia Sobie w Sytuacjach Stresowych (CISS), Formalna Charakterystyka Zachowania – Kwestionariusz Temperamentu (FCZ-KT), Kwestionariusz Osobowości NEO-PI-R (NEO-PI-R) oraz Skalę Absorpcji Tellegena (TAS). Osoby z grupy E wypełniły przed treningiem dodatkowo Immersive Tendencies Questionnaire (ITQ). Żołnierze z grupy E podzieleni na 15-osobowe podgrupy przez 5 kolejnych dni uczestniczyli w 10 sesjach SIT według metodyki Virtual Reality Medical Center, San Diego. W każdej z podgrup eksperymentalnych jedna osoba uczestniczyła w treningu w sposób aktywny, tzn. monitorowano jej wskaźniki fizjologiczne, a sam badany mógł oddziaływać na wirtualną rzeczywistość. Pozostałe osoby obserwowały działania osoby aktywnej wyświetlane na rzutniku. Na początku i na końcu treningu przeprowadzono Behavioral Avoidance Test (pomiar parametrów fizjologicznych: oddech, częstotliwość pracy serca, przewodnictwo skóry, temperatura palców). W czasie, kiedy grupa eksperymentalna uczestniczyła w treningu, żołnierze z grupy kontrolnej uczestniczyli w rutynowych zajęciach szkoleniowych na terenie koszar. Ostatniego dnia eksperymentu grupy E i K wypełniły test STAI, a grupa E dodatkowo: Immersion Scale (IS), The Simulator Sickness Questionnaire (SSQ), Presence Questionnaire Revised (PQR). Po zakończonej misji w Afganistanie i powrocie do kraju – 19 miesięcy po treningu uodparniania na stres – żołnierzy ponownie wzięli udział w badaniu, wypełniając kwestionariusz STAI, PCL-M i odpowiadając na pytania wywiadu standaryzowanego.

Wszystkim badanym udzielono informacji dotyczącej celów badania.

### Sprzęt

Do treningu zastosowano trzy komputery oraz oprogramowanie, które umożliwiły prezentację audiowizualną oraz czujniki pozwalające na pomiar parametrów fizjologicznych.

Pierwszy komputer pozwalał na ekspozycję środowiska wirtualnego przez okulary VR, słuchawki oraz joystick pozwalający badanemu na poruszanie się i wykonywanie czynności w świecie wirtualnym.

Drugi komputer służył do obsługi oprogramowania do monitoringu parametrów fizjologicznych i systemu feedbacku. Do niego były podłączone urządzenia do pomiaru wskaźników fizjologicznych: oddechu, częstotliwości pracy serca, przewodnictwa skóry oraz temperatury palców.

Obydwa komputery były podłączone do rzutnika, dzięki czemu pozostali uczestnicy treningu mogli obserwować zarówno wirtualną rzeczywistość, jak i zmiany w parametrach fizjologicznych osoby aktywnej. Dźwięki były odtwarzane równolegle przez słuchawki osobie aktywnej i przez głośniki pozostałym uczestnikom treningu.

Za pomocą trzeciego komputera trener obsługiwał panel kontrolny oraz menu, które dawały możliwość zadania badanemu pobudzających bodźców wzrokowych i słuchowych.

Badany aktywny siedział na krześle obrotowym, dzięki czemu był w stanie wykonywać ruch, który znajdował odzwierciedlenie w wirtualnej rzeczywistości. Za pomocą joysticka mógł kierować swoją postacią w środowisku wirtualnym zarówno wybierając kierunek poruszania się, jak i obracania się w pojeździe bądź strzelania w zależności od wybranego scenariusza.

Zastosowany w badaniu sprzęt to dwa komputery Dell Inspiron M1710 z procesorem Intel Core 2CPV 2GHz, 2G RAM i kartą graficzną nVIDIA GeForce Go 7900 GS (obsługa obrazu i dźwięków VR). Do pomiaru parametrów fizjologicznych służył komputer Dell Inspiron MXC 061 z procesorem Intel Core 2CPV 1,99 GHz, 2G RAM. Zastosowano następujące programy do obsługi rzeczywistości wirtualnej: Afghan Kabul, Iraq Convoy, Main PTSD, Convoy PTSD, Enchanted Forest (udostępnione przez Virtual Reality Medical Center, San Diego).

### Inwentarz Stanu i Cechy Lęku

W badaniu użyto Inwentarza Stanu i Cechy Lęku (*State-Trait Anxiety Inventory* – STAI). Jest to narzędzie przeznaczone do badania lęku rozumianego jako przejściowy i uwarunkowany sytuacyjnie stan jednostki oraz lęku rozumianego jako względnie stała cecha osobowości. STAI zawiera dwie podskale. Pierwsza podskala (X-1) służy do pomiaru lęku-stanu, a druga (X-2) – lęku-cechy.

Lęk jako cecha (lęk-cecha) definiuje się jako stałą, nabytą dyspozycję behawioralną, która sprawia, że dana osoba postrzega obiektywnie niegroźne sytuacje jako zagrażające i reaguje na nie wzrostem pobudzenia i stanem lęku, który jest nieproporcjonalnie silny do obiektywnej sytuacji. Osoby o wysokim poziomie lęku-cechy w porównaniu z osobami o niskim poziomie nasilenia tej cechy niekoniecznie muszą reagować wysokim poziomem lęku-stanu w sposób stały, będą natomiast reagować lękiem w sytuacjach zagrażających. Związek między poziomem natężenia lęku-stanu od lęku-cechy jest uza-

leżniony od charakterystyki zagrożenia, będąc słabszym w sytuacji zagrożenia fizycznego.

Lęk-stan jest natomiast subiektywnym odczuciem napięcia i obawy, z którymi związana jest aktywacja lub pobudzenie układu nerwowego [13].

### Trening

Trening uodparniania na stres, który przeszli badani był treningiem, w którym uczestnicy nabywali umiejętności, stopniowo korzystając z wirtualnej rzeczywistości. Umożliwił on jednocześnie zanurzenie się w doświadczenie stresowe, a także kontrolowane zwiększanie liczby bodźców zagrażających. Żołnierze uczestniczyli w 10 sesjach, dwóch dziennie (przed południem i po południu) przez 5 kolejnych dni. Każda sesja miała swoją strukturę i określony przebieg.

W czasie pierwszej sesji wykonano Behavioral Avoidance Test (BAT), zapisując profil jednej wybranej osoby. Pierwszy pomiar wskaźników fizjologicznych *baseline* wykonany przed ekspozycją trwał 5 minut. Następnie mierzono wskaźniki fizjologiczne podczas ekspozycji w programie Iraq Convoy przez 3 kolejne minuty. W czasie pierwszej ekspozycji osoba badana przebywała w wirtualnej rzeczywistości w pojeździe, mogąc jedynie się rozglądać. Pozostali uczestnicy obserwowali jej działania na ekranie rzutnika. Ostatni pomiar tej sesji dotyczył odpoczynku po ekspozycji (*recovery*) i trwał 5 minut. Stworzony profil BAT dokładnie omówiono z wszystkimi uczestnikami treningu (wyniki zostały wyświetlone na ekranie rzutnika), podano szczegółowe wyjaśnienia dotyczące znaczenia uzyskanych danych. Na koniec sesji wszyscy uczestnicy odbywali trening głębokiego oddychania przeponowego, osoba aktywnie biorąca udział w treningu otrzymywała również dokładny pomiar własnych wskaźników fizjologicznych podczas treningu. Na koniec sesji zachęcano uczestników do kontynuowania trenowania oddychania przeponowego między sesjami. Zadanie to miała im ułatwić płyta CD z nagraniem instrukcją do samodzielnego treningu.

W czasie drugiej sesji trenowano zmniejszanie napięcia w czasie ekspozycji wyobraźniowej na stres. Osoba aktywnie biorąca udział otrzymywała również informację zwrotną dotyczącą jej parametrów fizjologicznych. Pozostali uczestnicy mogli obserwować zapis wskaźników na ekranie rzutnika. Sesja ta obejmowała również psychoedukację dotyczącą kontroli myśli i emocji.

Sesja trzecia miała podobny przebieg do pierwszej sesji. Wykonano początkowy pomiar *baseline*, następnie zastosowano ekspozycję w wirtualnej rzeczywistości z użyciem programu Enchanted Forest (scenariusz bez bodźców militarnych), w którym osoba aktywnie uczestnicząca w treningu mogła się poruszać, pozostali uczestnicy obserwowali jej działania na ekranie rzutnika. Czas ekspozycji wyniósł 20 minut.

Kolejne sześć sesji miało podobną strukturę tzn. pomiar *baseline* – ekspozycja VR – *recovery*, jedyną zmianą było zastosowanie scenariuszy o charakterze wojskowym o zwiększającym się stopniu nasilenia bodźców stresowych.

Ostatnia sesja została przeznaczona na powtórny pomiar profilu BAT i omówienie całego treningu.

W czasie wszystkich sesji pytano osobę biorącą aktywnie udział w treningu o jej subiektywnie odczuwany poziom stresu w skali od 1 do 100.

### Wyniki

Przeprowadzono analizę statystyczną w celu zbadania, czy przeprowadzenie sesji treningowych ma istotny statystycznie wpływ na zmienne: stan i cecha w badaniu kwestionariuszem STAI.

Analizę rozpoczęto od porównania grupy eksperymentalnej i kontrolnej przed rozpoczęciem treningu, po zakończonym treningu i po powrocie z misji. Wyniki ilustruje tabela 1.

Obie grupy ze względu na stan i cechę nie różniły się istotnie statystycznie zarówno przed treningiem, co wskazuje, że osoby dobrane do grupy kontrolnej stanowiły grupę odpowiednią do porównań dla grupy eksperymentalnej. Jednocześnie, wyniki analizy statystycznej pozwalają sądzić, że nie było istotnych statystycznie różnic w grupie badanej względem grupy kontrolnej

**Tabela 1. Różnice w nasileniu lęku jako stan i cecha w grupie eksperymentalnej i w grupie kontrolnej przed treningiem, po zakończeniu treningu i po powrocie z misji (test U Manna i Whitneya)**

**Table 1. Differences in intensity of anxiety as the state and trait in the experimental and control groups before the training, after completion of the training and after return from the deployment (Mann-Whitney U-test)**

Wyniki STAI	Grupa eksperymentalna		Grupa kontrolna		
	suma rang	suma rang	Z	U	P
przed treningiem					
lęk-stan	3215	2890	0,31	1459	0,76
lęk-cecha	3361,5	3193,5	0,47	1540	0,64
po treningu					
lęk-stan	2717,5	2742,5	-0,08	1339,5	0,94
lęk-cecha	2802,5	2553,5	1,33	1122,5	0,18
po powrocie z misji					
lęk-stan	1881	1689	-0,28	846	0,78
lęk-cecha	2026	1544	1,01	764	0,31

dla zmiennych stan i cecha po przeprowadzonym treningu. Powodem takiego wyniku mogą być warunki w jakich przeprowadzono test (np. warunki służby niezależne od eksperymentu). Podobnie, nie znaleziono różnic istotnie statystycznych po powrocie do kraju z misji między grupą K i E, na co mógł mieć wpływ odległy czas zarówno od czasu przeprowadzenia treningu, jak i zakończenia misji.

Dodatkowo przeprowadzono analizę statystyczną w celu zbadania, czy przeprowadzony trening miał wpływ na grupę E. W tym celu wykorzystano test kolejności par Wilcozona. Zaobserwowano istotne statystycznie różnice przed treningiem i po treningu na poziomie istotności  $p = 0,04$  dla zmiennej stan oraz dla zmiennej cecha ( $p = 0,04$ ). Po treningu zaobserwowano tendencję spadkową dla obu zmiennych. Wyniki te ilustruje tabela 2.

Przeprowadzono również analizę statystyczną w celu zbadania, czy czas lub proces uczenia się, zapamiętywania, wpływ życia „codziennego” miały znaczenie w grupie K. Również wykorzystano test kolejności par Wilcozona (tab. 3).

Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy dla zmiennej stan ( $p = 0,12$ ), wystąpiła natomiast statystycznie istotna różnica na poziomie istotności  $p = 0,01$  dla zmiennej cecha, gdzie zaobserwowano tendencję spadkową na poziomie 5%.

Dodatkowo przeprowadzono analizę statystyczną w celu sprawdzenia, czy istnieje statystycznie istotna różnica między wynikami testu STAI przed wyjazdem na misję (zarówno przed treningiem, jak i po treningu) a wynikami STAI po powrocie z misji. W tym celu skorzystano z testu kolejności par Wilcozona.

Przy wykonaniu analizy statystycznej bez podziału na grupy stwierdzono, że dla wszystkich zmiennych testu STAI istnieje statystycznie istotna różnica. Dla każdej zmiennej testu widać obniżenie jej wartości po powrocie z misji. Wyniki te ilustruje tabela 4.

W grupie E zaobserwowano istotne statystycznie różnice dla poszczególnych zmiennych testu z odpowiednimi poziomami istotności zawartymi w tabeli 5. Wyjątek stanowią wyniki STAI lęku-stanu po treningu względem lęku-stanu mierzonego po powrocie z misji, między którymi nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy. Po powrocie z misji nastąpiło zmniejszenie wartości dla wszystkich zmiennych. W analizie również wykorzystano test kolejności par Wilcozona (tab. 5).

Podobna analiza dla grupy kontrolnej wykazała statystycznie istotne różnice dla poszczególnych zmiennych testu z odpowiednimi poziomami istotności zawartymi w tabeli. Wyjątek stanowią wyniki STAI lęku-stanu po treningu względem lęku-staniu mierzonego po powrocie z misji, między którymi, podobnie jak dla grupy E, nie ma istotnej statystycznie różnicy. Analogicznie dla grupy E

**Tabela 2. Różnice w nasileniu lęku jako stan i cecha w grupie eksperymentalnej przed treningiem i po zakończeniu treningu**  
**Table 2. Differences in intensity of anxiety as the state and trait in the experimental group before and after completion of the training**

para zmiennych	N	T	Z	P
lęk-stan przed treningiem i po treningu	46	352	2,06	0,04
lęk-cecha przed treningiem i po treningu	45	336	2,05	0,04

**Tabela 3. Różnice w nasileniu lęku jako stan i cecha w grupie kontrolnej przed treningiem i po zakończeniu treningu**  
**Table 3. Differences in intensity of anxiety as the state and trait in the control group before and after completion of the training**

para zmiennych	N	T	Z	P
lęk-stan przed i po treningu	44	361	1,56	0,12
lęk-cecha przed i po treningu	46	303	2,59	0,01

**Tabela 4. Różnice w nasileniu lęku jako stan i cecha przed treningiem, po zakończeniu treningu i po powrocie z misji (test kolejności par Wilcozona)**  
**Table 4. Differences in intensity of anxiety as the state and trait before the training, after completion of the training and after return from the deployment (Wilcoxon matched-pairs rank test)**

para zmiennych	N	T	Z	P
lęk-stan przed treningiem i po powrocie z misji	73	619	4,02	0,00
lęk-cecha przed treningiem i po powrocie z misji	76	43	7,35	0,00
lęk-stan po treningu i po powrocie z misji	67	734,5	2,53	0,01
lęk-cecha po treningu i po powrocie z misji	69	162,5	6,25	0,00

po powrocie z misji nastąpiło zmniejszenie wartości dla wszystkich zmiennych. Wyniki przedstawia tabela 6.

Po powrocie z Afganistanu zapytano uczestników SIT, czy w czasie misji korzystali z umiejętności nabytych podczas treningu. Co dziesiąty z nich odpowiedział, że ćwiczył oddech i że to mu pomagało w trudnych momentach. Tyleż samo odpowiedziało, że przy mniejszych poziomach stresu kontrola oddechu pomagała trochę, ale przy większych – ciężko się było skupić na oddychaniu. Ośmiu na 10 odpowiadało, że

**Tabela 5. Różnice w nasileniu lęku jako stan i cecha w grupie eksperymentalnej przed treningiem, po zakończeniu treningu i po powrocie z misji (test kolejności par Wilcoxon)**  
**Table 5. Differences in intensity of anxiety as the state and trait in the experimental group before the training, after completion of the training and after return from the deployment (Wilcoxon matched-pairs rank test)**

para zmiennych	N	T	Z	P
lęk-stan przed treningiem i po powrocie z misji	40	205	2,75	0,01
lęk-cecha przed treningiem i po powrocie z misji	41	0	5,58	0,00
lęk-stan po treningu i po powrocie z misji	38	242	1,86	0,06
lęk-cecha po treningu i po powrocie z misji	35	28	4,70	0,00

**Tabela 6. Różnice w nasileniu lęku jako stan i cecha w grupie kontrolnej przed treningiem, po zakończeniu treningu i po powrocie z misji (test kolejności par Wilcoxon)**  
**Table 6. Differences in intensity of anxiety as the state and trait in the control group before the training, after completion of the training and after return from the deployment (Wilcoxon matched-pairs rank test)**

para zmiennych	N	T	Z	P
lęk-stan przed treningiem i po powrocie z misji	33	118	2,90	0,00
lęk-cecha przed treningiem i po powrocie z misji	35	20	4,83	0,00
lęk-stan po treningu i po powrocie z misji	29	134,5	1,79	0,07
lęk-cecha po treningu i po powrocie z misji	34	53	4,18	0,00

niewiele zapamiętało z treningu i korzystali z własnych, przyswojonych wcześniej sposobów radzenia sobie ze stresem.

## Wnioski

Analiza wyników pozwala stwierdzić, że VR SIT okazał się krótkoterminowo skuteczny w redukcji niepokoju u badanych żołnierzy. W czasie treningu badani doświadczali sytuacji stresujących analogicznych do tych, które można spotkać w czasie rzeczywistej misji. Kontrolowana ekspozycja na bodźce wyzwalające lęk pozwoliła uczestnikom treningu na nabycie i przeciwieństwo umiejętności obniżania napięcia. Poziom pobudzenia badanych po treningu był niższy niż przed treningiem, co potwierdza postawioną hipotezę, że VR SIT jest skuteczną metodą uczenia technik redukcji lęku.

Na podstawie uzyskanych wyników nie można jednak jednoznacznie stwierdzić, że metoda VR SIT okazała się długoterminowo skuteczna w redukcji lęku u badanych żołnierzy. Ze względu na fakt, że spadek wartości lęku-stanu zaobserwowano w obydwu grupach badanych po powrocie z misji można postawić hipotezę, że spadek wartości wiązał się z innymi czynnikami niż z uczestnictwem w treningu uodparniania na stres, takimi jak np. fakt bezpiecznego powrotu z misji.

Na uzyskane rezultaty mogły mieć również wpływ inne czynniki, takie jak różnice indywidualne. Ze względu na fakt, że trening był sytuacją o dużym natężeniu stresu, szczególnego znaczenia nabierają różnice temperamentalne. W szczególności, w grupie biorącej udział w VR SIT, struktura temperamentu miała wpływ na poziom lęku i efektywność treningu. Im bardziej zrównoważona struktura temperamentu u uczestników, tym bardziej skuteczny był trening [14-16].

W uzyskanych wynikach zastanawia także spadek nasilenia lęku-cechy (w grupie E i K, zarówno po treningu, jak i po powrocie z misji), który twórca kwestionariusza STAI określił jako względnie stałą i niepoddającą się łatwym zmianom cechę osobowości. Spadek ten można tłumaczyć, odwołując się do badań nad hiszpańską wersją kwestionariusza, które wykazały, że mierzy on raczej nasilenie afektu negatywnego niż lęk-cechę [17]. Przy tak przyjętym rozumieniu tego konstruktu teoretycznego można stawiać kolejne hipotezy nad znaczeniem psychoedukacji, której zostały poddane obydwie grupy w pierwszej fali badania jako przyczyny spadku nasilenia afektu negatywnego oraz wpływem bezpiecznego powrotu do kraju na nasilenie afektu negatywnego podczas drugiej fali badania.

Porównując przedstawione wyniki z rezultatami podobnych badań, w których uczestnicy SIT częściej potwierdzali przydatność nabytej umiejętności kontroli lęku w sytuacjach bojowych, należy mieć na uwadze również ograniczenia, w jakich przeprowadzono eksperyment. Brak technicznych możliwości indywidualnego ćwiczenia i ograniczony czas trwania treningu nie pozwalały w wystarczającym stopniu wytworzyć u uczestników przekonania o wyższości proponowanej im metody radzenia sobie ze stresem nad ich własnymi sposobami.

Przedstawione powyżej wnioski mają charakter hipotez wymagających weryfikacji w kolejnych badaniach.

## Podziękowania

Autorzy dziękują za pomoc w realizacji projektu badawczego Państwu: Monice Filarowskiej, Piotrowi Murawskiemu i Ewelinie Opałko-Piotrkiewicz z Wojskowego Instytutu Medycznego oraz Pani Dorocie Borzętce z 10. Brygady Kawalerii Pancernej w Świętoszowie.

## Piśmiennictwo

1. Seal K.H., Maguen S., Cohen B. i wsp.: VA mental health services utilization in Iraq and Afghanistan veterans in the first year of receiving new mental health diagnoses. *J Trauma. Stress*, 2010; 23: 5–16
2. Ramchand R., Karney B.R., Osilla K.C.: Prevalence of PTSD, Depression, and TBI Among Returning Servicemembers. [W:] Tanielian T., Jaycox L. (red.): *Invisible Wounds of War. Psychological and Cognitive Injuries, Their Consequences, and Services to Assist Recovery*. Santa Monica, CA, RAND Corporation, 2008, 35–85
3. Meichenbaum D.: Stress inoculation training for coping with stressors. *The Clinical Psychologist*, 1996; 49: 4–7
4. Wiederhold B.K., Wiederhold M.: Virtual reality for posttraumatic stress disorder and stress inoculation training. *J CyberTher. Rehab.*, 2008; 1: 23–35
5. Wiederhold B.K., Bullinger A.H., Wiederhold M.: Advanced technologies in military medicine. [W:] Roy M.J. (red.): *Novel approaches to the diagnosis and treatment of posttraumatic stress disorder*. Amsterdam, IOS Press, 2006: 146–160
6. Meichenbaum D.: Stress inoculation training: A preventative and treatment approach. [W:] Lehrer P.M., Woolfolk R.L., Sime W.S. (red.): *Principles and Practice of Stress Management*. Guildford Press, 2007: 497–518
7. Roy M.J., Rizzo A., Difede J., Rothbaum B.O.: Emerging and Alternative Therapies for PTSD. [W:] Benedek D., Wynn G.H. (red.): *Clinical Manual for the Management of Posttraumatic Stress Disorder*. American Psychiatric Publishing, Inc., 2010: 227–253
8. Tworus R., Szymańska S., Ilnicki S.: A soldier suffering from PTSD, treated by controlled stress exposition using virtual reality and behavioral training. *Cyberpsychol. Behav. Soc. Netw.*, 2010; 13: 103–107
9. Wood D.P., Murphy J., Center K. i wsp.: Combat-related post-traumatic stress disorder: a case report using virtual reality exposure therapy with physiological monitoring. *Cyberpsychol. Behav.*, 2007; 10: 309–315
10. Spira J.L., Pyne J.M., Wiederhold B.K. i wsp.: Virtual reality and other experiential therapies for combat-related posttraumatic stress disorder. *Prim. Psychiatry*, 2006; 13: 43–49
11. Rothbaum B.O., Hodges L., Alarcon R. i wsp.: Virtual reality exposure therapy for PTSD Vietnam Veterans: a case study. *J. Trauma. Stress*, 1999; 12: 263–271
12. Spira J.L., Wiederhold B.K., Pyne J., Wiederhold M.D.: *Virtual reality treatment manual in virtuo physiologically-facilitated graded exposure therapy in the treatment of recently developed combat-related PTSD*. San Diego, The Virtual Reality Medical Center, 2006
13. Wrześniewski K., Sosnowski T., Matusik D.: *Inwentarz Stanu i Cechy Lęku STAI. Polska adaptacja STAI. Podręcznik*. Warszawa, Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego, 2002
14. Zbyszewski M., Ilnicki S., Wiederhold B. K. i wsp.: Personality and stress-coping factors in VR computer-assisted stress inoculation training in the Polish ISAF soldiers. [W:] Wiederhold B.K. (red.): *New tools to enhance posttraumatic stress disorder diagnosis and treatment: invisible wounds of war*. IOS Press, 2013: 172–180
15. Kosinska L., Ilnicki S., Wiederhold B.K. i wsp.: VR stress inoculation training for Polish ISAF soldiers – a study of 4 cases. [W:] Wiederhold B.K. (red.): *New tools to enhance posttraumatic stress disorder diagnosis and treatment: invisible wounds of war*. IOS Press, 2013: 149–160
16. Ilnicki S., Wiederhold B.K., Maciolek J. i wsp.: Effectiveness evaluation for short-term group pre-deployment VR computer-assisted stress inoculation training provided to Polish ISAF soldiers. [W:] Wiederhold B.K., Riva G. (red.): *Annual Review of Cybertherapy and Telemedicine 2012. Advanced Technologies in the Behavioral, Social and Neurosciences*, IOS Press, 2012: 113–117
17. Bados A., Gomez-Benito J., Balaguer G.: The State-Trait Anxiety Inventory, Trait Version: Does It Really Measure Anxiety? *J. Pers. Assess.*, 2010; 92: 560–567

# Zaburzenia psychiczne i somatyczne u kombatantów i osób represjonowanych w latach 1940–1956

Mental and somatic disorders in veterans and oppressed people in the years 1940–1956

Agnieszka Nowakowska<sup>1</sup>, Wojciech Gruszczyński<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Oddział Psychogeriatryczny SP Z.O.Z. Szpitala im. J. Babińskiego w Łodzi; dyrektor: Anna Śremska

<sup>2</sup> Instytut Psychologii Społecznej Akademii Nauk w Łodzi; rektor: dr hab. Roman Patora

**Streszczenie.** Cel pracy: Celem pracy była ocena stanu psychicznego i somatycznego kombatantów i osób represjonowanych w latach 1940–1956. Materiał i metody: Badaniami objęto grupę 58 osób z siedmiu organizacji kombatanckich województwa łódzkiego. Badania wyłoniły dwie grupy: I – liczącą 25 osób (43%), która podjęła wcześniej leczenie psychiatryczne oraz II – 33 osoby (57%) niekorzystające z porad psychiatrycznych. Metodami wykorzystanymi w pracy były: badanie psychiatryczne, w tym skalą depresji Becka i bezsenności (Ateńska) oraz kwestionariusz socjodemograficzno-medyczny. Wyniki i wnioski: W grupie kombatantów i osób represjonowanych, która podjęła leczenie psychiatryczne częściej występowały objawy postraumatyczne (PTSD) oraz złożonego zespołu stresu pourazowego (DESNOS). W omawianej grupie stwierdzono również zwiększoną zachorowalność na zaburzenia nastroju, lękowe i snu oraz schorzenia układu krążenia, kostno-stawowego oraz przewodu pokarmowego. Autorzy podjęli próbę wyjaśnienia zaskakujących wyników badań.

**Słowa kluczowe:** osoby represjonowane, PTSD, stan psychiczny i somatyczny kombatantów

**Abstract.** Aim: The aim of the study was to assess the state of mental and somatic condition of veterans and oppressed people in the years 1940–1956. Material and methods: A group of 58 people from seven veterans' organizations of the Lodz voivodeship was involved in this study. Two groups emerged in the study: group I consisting of 25 people (43%) who have previously received psychiatric treatment, and group II of 33 people (57%) who have not used psychiatric advice before. The following methods were used in the work: psychiatric examination including Beck Depression Inventory, Athens Insomnia Scale and sociodemographic-medical questionnaire. Results and conclusions: Post-traumatic stress disorder (PTSD) and the disorders of extreme stress not otherwise specified (DESNOS) have often occurred in the group of veterans and oppressed people who undertook the psychiatric treatment. Increased incidence of mood disorders, anxiety and sleep disorders, as well as problems with cardiovascular, osteoarticular, and digestive system were found in the study group. The authors have attempted to explain the surprising test results.

**Key words:** mental and somatic condition of veterans, oppressed people, PTSD

Nadesłano: 19.12.2013. Przyjęto do druku: 20.12.2013

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2014; 92 (1): 26–33

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: lek. Agnieszka Nowakowska

Oddział Psychogeriatryczny SP Z.O.Z. w Łodzi,

Szpital im. J. Babińskiego 91-229 Łódź, ul. Aleksandrowska

159; e-mail a.gajewska@poczta.onet.pl

## Wstęp

Chociaż mija 70 lat od zakończenia działań wojennych, nadal wielu autorów zarówno polskich, jak i zagranicznych porusza temat występowania zaburzeń psychicznych w populacji osób uczestniczących w działaniach zbrojnych lub będących ofiarami tych działań. Znaczną część tej populacji stanowią ofiary prześladowań politycznych czy też etnicznych. Czaja i Gierowski [1]

poruszają problematykę zaburzeń w funkcjonowaniu interpersonalnym, oceniają poziom lęku, depresji i agresji u osób prześladowanych politycznie w Polsce w latach 1944–1956. Również Heitzman i Rutkowski [2] przeprowadzili badania nad aktualnym stanem zdrowia psychicznego osób prześladowanych politycznie w Polsce w latach 1944–1955. Stwierdzili, że objawy różnych zaburzeń psychicznych występowały prawie w całej badanej grupie. Lis-Turlejska i wsp. [3] przedstawili wyniki

badania dotyczące poziomu objawów postraumatycznych (PTSD), a także depresji wśród osób, które w okresie II wojny światowej były dziećmi.

Z historią PTSD wiąże się geneza złożonego zespołu stresu pourazowego (DESNOS). Wiele badań nad traumatycznym stresem uwidocznilo, że kryteria diagnostyczne PTSD nie obejmują wszystkich problemów psychologicznych osób, które doświadczyły długotrwałej traumy. Zmiany w funkcjonowaniu osób, które doświadczyły takiej traumy zawarte są w koncepcji DESNOS. Zmiany te dotyczą sześciu obszarów: sfery emocjonalnej, świadomości, postrzegania siebie, postrzegania przeszłości, systemu wartości i przekonań, relacji z innymi. W klasyfikacji ICD-10 zaburzenia charakterystyczne dla DESNOS określane są jako „trwała zmiana osobowości po katastrofach (po przeżyciu sytuacji ekstremalnej)” [4]. Autorzy innych publikacji analizowali objawy, które były nieswoiste dla konkretnych konfliktów zbrojnych i dotyczyły całej grupy weteranów i cywilów narażonej na traumatyczny stres związany z działaniami wojennymi. Wśród objawów wymieniali zmęczenie, bóle głowy, zaburzenia pamięci i koncentracji, zaburzenia snu i nastroju [5,6]. Autorzy wielu badań udowodniali, że wśród weteranów istnieje również zwiększone ryzyko chorób układu krążenia. Wskazywali oni na wystąpienie reakcji stresowej pod wpływem traumatycznych przeżyć, która prowadziła do zaburzeń gospodarki lipidowej w surowicy krwi, a w następstwie do rozwoju choroby niedokrwiennej serca, nadciśnienia tętniczego i nagłej śmierci sercowej [7-10]. Biorąc pod uwagę trwające obecnie konflikty zbrojne, należy się spodziewać wystąpienia zaburzeń o podobnym charakterze u weteranów, a także u ofiar tych konfliktów.

## Cel pracy

Celem zasadniczym pracy była ocena stanu psychicznego i somatycznego kombatantów i osób represjonowanych w latach 1940–1956.

## Materiał i metody

Badaniem objęto populację 58 osób członków następujących organizacji: Związku Konspiracyjnego Wojska Polskiego, Światowego Związku Żołnierzy Armii Krajowej – Zarząd Okręgu w Łodzi, Związku Inwalidów Wojennych, Związku Więźniów Politycznych Okresu Stalinowskiego – Oddział w Łodzi, Związku Sybiraków, Zrzeszenia Dzieci Polskich Germanizowanych Przez Reżim Hitlerowski oraz grupę Dzieci Ocalonych z Holocaustu. Wszystkie osoby przeżyły traumatyczne zdarzenia życiowe w trakcie przebywania: w więzieniu stalinowskim, obozie koncentracyjnym, getcie, obozie pracy lub na robotach przymusowych.

Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę Komisji Bioetyki Uniwersytetu Medycznego w Łodzi Nr RNN/383/09/KB z dnia 12.05.2009 r.

Badania przeprowadzono, opierając się na następujących metodach:

- Rutynowe badanie psychiatryczne (w domu badanego) z wykorzystaniem Skali Depresji Becka, Ateńskiej Skali Bezsenności.
- Kwestionariusz Socjodemograficzny i Medyczny (w opracowaniu autorskim) – składający się z pytań dotyczących podstawowych informacji na temat badanego: wiek, płeć, wykształcenie, pochodzenie, stan cywilny, stan zdrowia ogólnego. Szczególnej analizie poddano traumatyczne wydarzenia życiowe w latach 1940–1956. Kwestionariusz zawiera również pytania oceniające stan psychiczny badanego oraz kryteria zespołu stresu pourazowego (PTSD) i złożonego zespołu stresu pourazowego (DESNOS).
- Test niezależności  $\chi^2$  oraz współczynnik korelacji Pearsona.

## Wyniki

Na podstawie uzyskanych danych badaną populację podzielono na dwie zasadnicze grupy:

- Grupa I (badana) leczonych psychiatrycznie – 25 osób (43%);
- Grupa II (porównawcza) to osoby, które nie były dotychczas leczone ani konsultowane psychiatrycznie – 33 osoby (57%).

Osoby z obydwu grup były poddawane różnym rodzajom represji, np. jedna osoba mogła być więźniem obozu koncentracyjnego, przebywać na robotach przymusowych lub też być więziona w więzieniu w okresie stalinowskim. Z tego powodu nie jest możliwe wydzielenie jednorodnej grupy pod względem tylko jednego kryterium związanego z określonym rodzajem kombatantckim.

Średnia wieku grupy I wynosiła 80,36 roku, a grupy II – 82,69 roku. Pod względem płci w grupie leczonej psychiatrycznie (I) było 16 mężczyzn (64%) i 9 kobiet (36%), a w grupie nieleczonej 18 mężczyzn (54,5%) i 15 kobiet (45,4%). Zarówno w grupie I, jak i II najwięcej osób mieszkało w mieście. W grupie leczonej psychiatrycznie (I) najwięcej osób miało wykształcenie średnie – 15 (60%), natomiast w grupie nieleczonej (II) wykształcenie wyższe – 16 (48%) (tab. 1 i 2).

Z danych zawartych w tabeli 3 obserwuje się zależność sugerującą, że długość trwania represji miała wpływ na podjęcie leczenia psychiatrycznego. Osoby represjonowane powyżej 49 miesięcy częściej podejmowały leczenie psychiatryczne. Dotyczy to więźniów stalinowskich, dzieci Holocaustu. Wśród osób będących na robotach przymusowych przez 12 miesięcy leczenie

**Tabela 1. Dane socjodemograficzne grupy I**  
**Table 1. Sociodemographic data of group I**

Dane socjodemograficzne	Grupa leczona w PZP	
	liczba	%
miejsce zamieszkania: miasto	22	88
żonaci/mężatki	14	56
wykształcenie		
podstawowe	2	8
zawodowe	2	8
średnie	15	60
wyższe	6	24

**Tabela 2. Dane socjodemograficzne grupy II**  
**Table 2. Sociodemographic data of group II**

Dane socjodemograficzne	Grupa nieleczona w PZP	
	liczba	%
miejsce zamieszkania: miasto	32	96
żonaci/mężatki	13	39,3
wykształcenie		
podstawowe	6	18,1
zawodowe	2	6,0
średnie	9	27,2
wyższe	16	48

psychiatryczne podjęto 12% osób (6,2% nieleczonych w Poradni Zdrowia Psychicznego [PZP]), po 24 miesiącach represji 16% leczyło się w PZP (3,1%), a po 49 miesiącach i więcej – 12% (6,2%).

Istnieje statystycznie istotna zależność w zakresie czasu pobytu w więzieniu stalinowskim w badanych grupach ( $\chi^2 = 14,867$ ,  $df = 4$ ,  $p < 0,01$ ). W zakresie okresu przebywania na robotach przymusowych również istnieje statystycznie istotna zależność w badanych grupach ( $\chi^2 = 11,523$ ,  $df = 4$ ,  $p < 0,05$ ). Jednak w zakresie – okres w obozie koncentracyjnym nie zanotowano czasu przebywania w obozie do 48 miesięcy w obu badanych grupach. Porównując uzyskane wyniki po odrzuceniu tego okresu, otrzymujemy statystycznie istotną zależność w badanych grupach ( $\chi^2 = 12,085$ ,  $df = 3$ ,  $p < 0,01$ ). Podobna sytuacja występuje w zakresie: okres w getcie (nie zanotowano czasu trwania represji do 37 miesięcy oraz do 48 miesięcy w obu badanych grupach). Po odrzuceniu tych okresów otrzymujemy statystycznie istotną zależność w badanych grupach ( $\chi^2 = 14,200$ ,  $df = 2$ ,

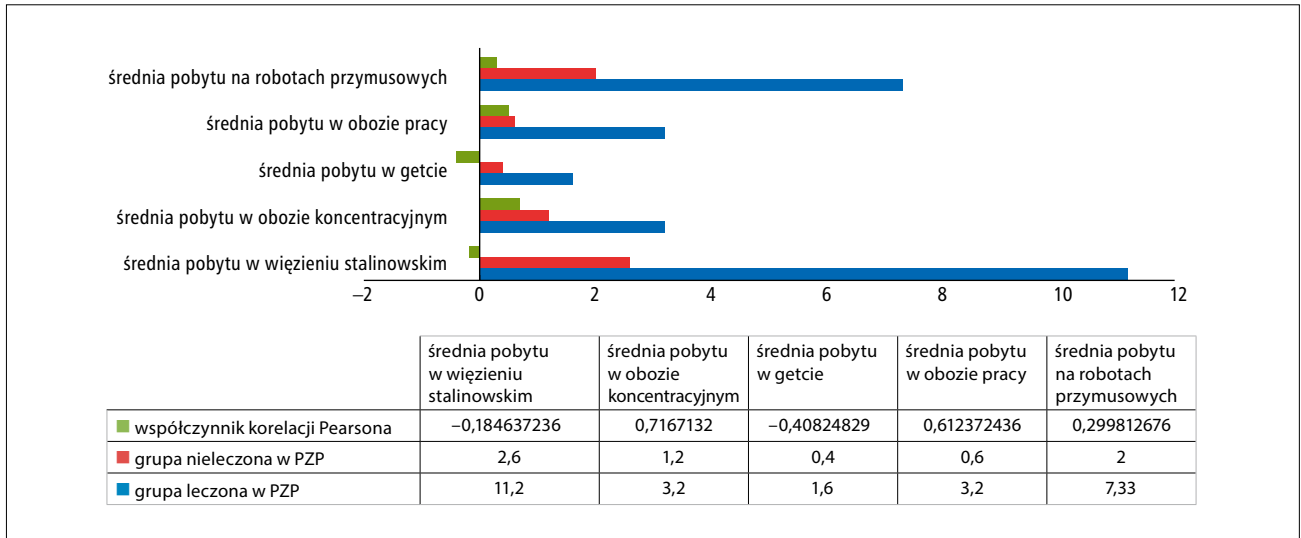
$p < 0,001$ ). W zakresie: okres w obozie pracy zanotowano czas trwania represji nieprzekraczający 24 miesięcy w obu badanych grupach. Porównując uzyskane wyniki, otrzymujemy statystycznie istotną zależność w badanych grupach ( $\chi^2 = 6,800$ ,  $df = 1$ ,  $p < 0,01$ ).

Rycina 1 porównuje średni czas trwania represji w badanych grupach. W grupie osób leczonych psychiatrycznie największa była średnia pobytu w więzieniu stalinowskim (11,2 mies.). Średnia pobytu na robotach przymusowych wynosiła 7,33 miesiąca, a w obozie pracy i w obozie koncentracyjnym – 3,2 miesiąca. Najkrótszy czas trwania represji w grupie osób leczonych w PZP dotyczył pobytu w getcie (1,6 mies.). Również w grupie nieleczonych w PZP największe średnie czasu trwania represji dotyczyły pobytu w więzieniu stalinowskim (2,6 mies.) oraz na robotach przymusowych (2,0 mies.). Najkrótszy czas trwania represji w grupie osób nieleczonych w PZP również dotyczył pobytu w getcie (0,4 mies.).

Współczynnik korelacji Pearsona wskazuje na zależność statystyczną w badanych grupach.

**Tabela 3. Struktura osób badanych według czasu trwania represji**  
**Table 3. Structure of respondents by duration of repression**

Czas trwania represji	w więzieniu stalinowskim		w obozie koncentracyjnym		w getcie		w obozie pracy		na robotach przymusowych	
	grupa leczona w PZP %	grupa nieleczona w PZP %	grupa leczona w PZP %	grupa nieleczona w PZP %	grupa leczona w PZP %	grupa nieleczona w PZP %	grupa leczona w PZP %	grupa nieleczona w PZP %	grupa leczona w PZP %	grupa nieleczona w PZP %
12 mies.	12	18,7	8	12,5	4	0	8	9,3	12	6,2
24 mies.	4	12,5	4	0	0	6,2	8	0	16	3,1
37 mies.	4	3,1	4	0	0	0	0	0	4	6,2
48 mies.	20	9,3	0	0	0	0	0	0	0	3,1
49 mies. i więcej	12	3,1	0	3,1	4	0	0	0	12	6,2
$\chi^2$	df = 4 14,867		df = 3 12,085		df = 2 14,200		df = 1 6,800		df = 4 11,523	



**Rycina 1.** Porównanie średniego czasu trwania represji (w miesiącach) w badanych grupach  
**Figure 1.** Comparison of average duration of repression (months) in the study groups

Rycina 2 zawiera porównanie danych dotyczących występowania chorób i zaburzeń psychicznych w grupie kombatantów i osób represjonowanych, która podjęła leczenie (I) psychiatryczne z grupą takich osób, która nie była leczona (II). Najczęstszym zaburzeniem leczonym w PZP były zaburzenia snu – 76%, zaburzenia lękowe – 64%, zaburzenia nastroju – 52%. Mniejszy odsetek osób był leczony z powodu zaburzeń psychotycznych – 12% i seksualnych – 12%. W grupie nielezionej psychiatrycznie zaburzenia te występowały z odpowiednio mniejszą częstością: zaburzenia snu u 52%, zaburzenia lękowe

u 16%, zaburzenia nastroju u 4%, zaburzenia psychotyczne u 0% i seksualne u 4%.

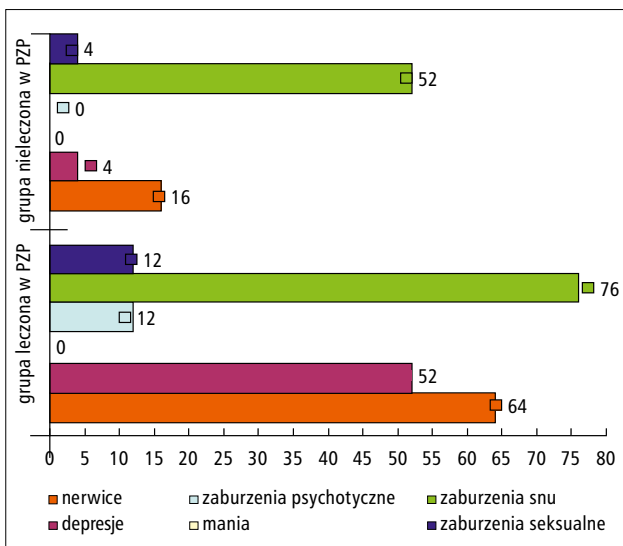
Największa różnica dotyczyła częstości występowania zaburzeń lękowych i zaburzeń nastroju w obydwu grupach.

Porównując uzyskane wyniki dotyczące zachorowalności psychiatrycznej w badanych grupach po odrzuceniu danych dotyczących manii (0%), otrzymujemy statystycznie istotną zależność w badanych grupach ( $\chi^2 = 30,280$ ,  $df = 4$ ,  $p < 0,001$ ).

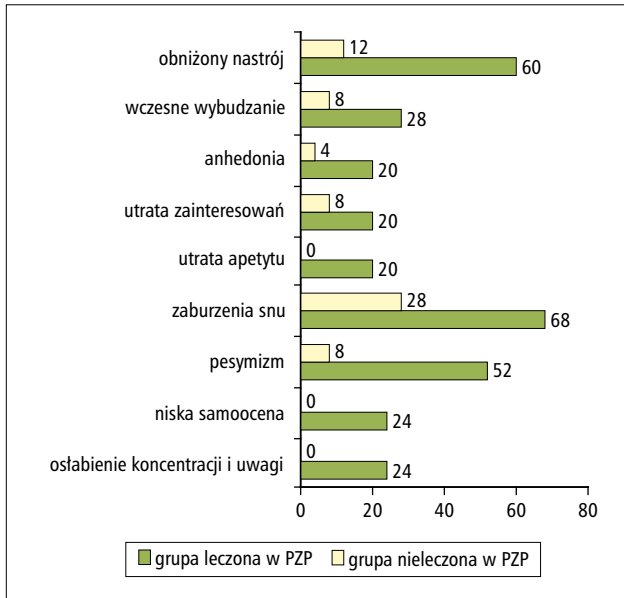
Rycina 3 zawiera porównanie objawów depresyjnych w grupie kombatantów i osób represjonowanych w badanych grupach. W grupie osób leczonych psychiatrycznie (I) najczęściej zgłaszano zaburzenia snu – 68% (w grupie osób nieleczonych – 28%), obniżenie nastroju – 60% (12%), pesymistyczne widzenie przyszłości – 52% (8%), wczesne budzenie się rano – 28% (8%). Niską samoocenę oraz osłabienie koncentracji i uwagi podawało po 24% osób z grupy leczonej. Dolegliwości takich nie zgłaszały osoby nielezione psychiatrycznie. Pozostałe objawy: utratę zainteresowań i zdolności do odczuwania przyjemności oraz utratę apetytu zgłosiło po 20% osób z grupy leczonej. W grupie osób nieleczonych psychiatrycznie (II) objawy te występowały odpowiednio: u 8% utrata zainteresowań, u 4% anhedonia, nikt nie zgłaszał zmniejszenia apetytu.

Porównując uzyskane wyniki dotyczące zachorowalności depresyjnej, w badanych grupach stwierdzono statystycznie istotną zależność ( $\chi^2 = 58,047$ ,  $df = 8$ ,  $p < 0,001$ ).

Rycina 4 ilustruje dane związane z zachorowalnością somatyczną w grupie kombatantów i osób represjonowanych w obu badanych grupach.

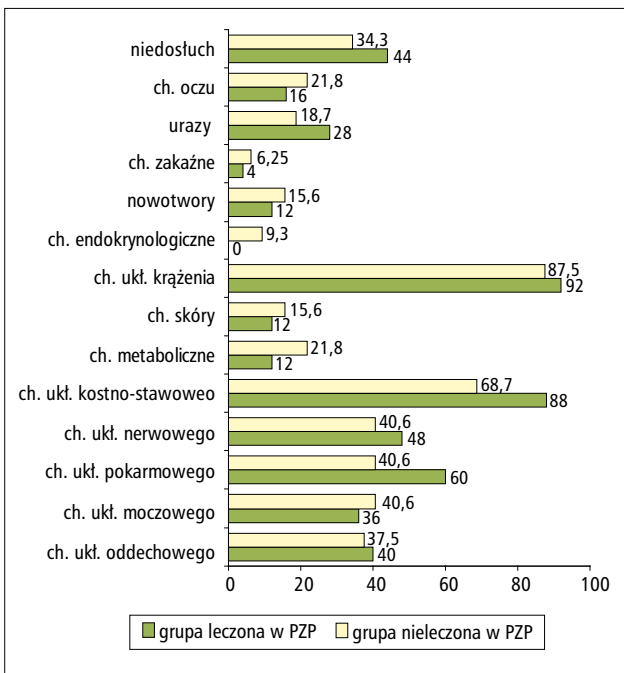


**Rycina 2.** Zachorowalność psychiatryczna w badanej populacji  
**Figure 2.** Psychiatric morbidity in the study population



**Rycina 3.** Występowanie objawów depresyjnych w badanej populacji  
**Figure 3.** The occurrence of depressive symptoms in the study population

Najczęściej zgłaszane dolegliwości somatyczne w grupie osób leczonych (I) dotyczyły układów krążenia (92%), kostno-stawowego (88%) i pokarmowego (60%). Grupa tych osób częściej podawała również choroby układu nerwowego (48%), niedostuch (44%), choroby



**Rycina 4.** Zachorowalność somatyczna w badanej populacji  
**Figure 4.** Somatic morbidity in the study population

układu oddechowego (40%), a także częściej przebyła uraz (28%). W grupie nieleczony psychiatrycznie (II) również najczęściej występowały choroby układu krążenia (87,50%) oraz kostno-stawowego (68,70%). Wyższy odsetek osób z tej grupy w porównaniu z grupą leczoną psychiatrycznie zgłaszała choroby układu moczowego (40,60%), choroby metaboliczne (21,80%), choroby oczu (21,80%), nowotwory (15,6%), choroby skóry (15,6%), choroby endokrynologiczne (9,30%) i zakaźne (6,25%).

Porównując uzyskane wyniki dotyczące zachorowalności somatycznej w badanych grupach, otrzymujemy statystycznie istotną zależność ( $\chi^2 = 238,423$ ,  $df = 13$ ,  $p < 0,001$ ).

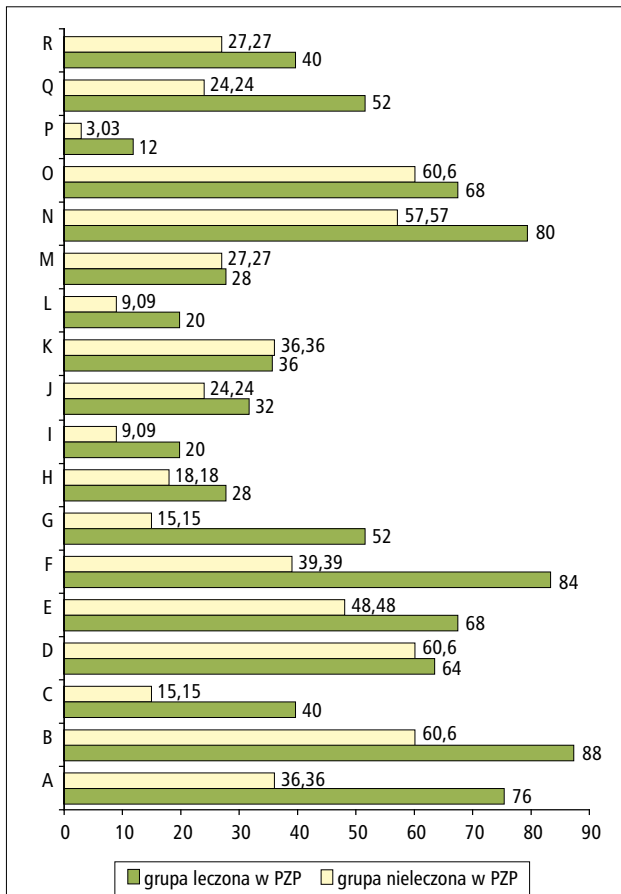
Z ryciny 5 wynika, że najczęściej występującymi objawami PTSD w grupie I są: powracające, natrętne sny dotyczące zdarzenia (88%), unikanie myśli, uczuć, rozmów związanych z urazem (84%) oraz trudności w zasypianiu lub pozostawaniu we śnie (80%). Najrzadziej występującym objawem były trudności w koncentracji (12%). Natomiast w grupie II są: powracające, natrętne sny dotyczące zdarzenia (60,6%), fizjologiczna wrażliwość na wewnętrzne lub zewnętrzne bodźce, przypominające zdarzenie (60,6%), drażliwość, wybuchy gniewu (60,6%). Podobnie jak w grupie I najrzadziej występującym objawem były trudności w koncentracji (3,03%). Współczynnik korelacji Pearsona: 0,8291 wskazuje na silną dodatnią korelację w badanych grupach.

Z ryciny 6 wynika, że najczęściej występującymi objawami DESNOS w grupie I i II są: reakcje emocjonalne nieadekwatnie gwałtowne do sytuacji (68%; 60,6%), problemy w ekspresji i modulacji złości (60%; 48,48%) oraz poczucie bezradności, bezsilności (56,0%; 18,18%). Najrzadziej występującym objawem w grupie leczonej była kompulsywność lub skrajne zahamowanie w sferze seksualnej (4,0%), w grupie nieleczony psychiatrycznie: uczucie bycia w nieustannym zagrożeniu bez zewnętrznej przyczyny, trwały brak zaufania, zaburzenia seksualne oraz utrata dodającej otuchy wiary (3,03%).

Współczynnik korelacji Pearsona: 0,8924 wskazuje na silną dodatnią korelację w badanych grupach.

## Omówienie

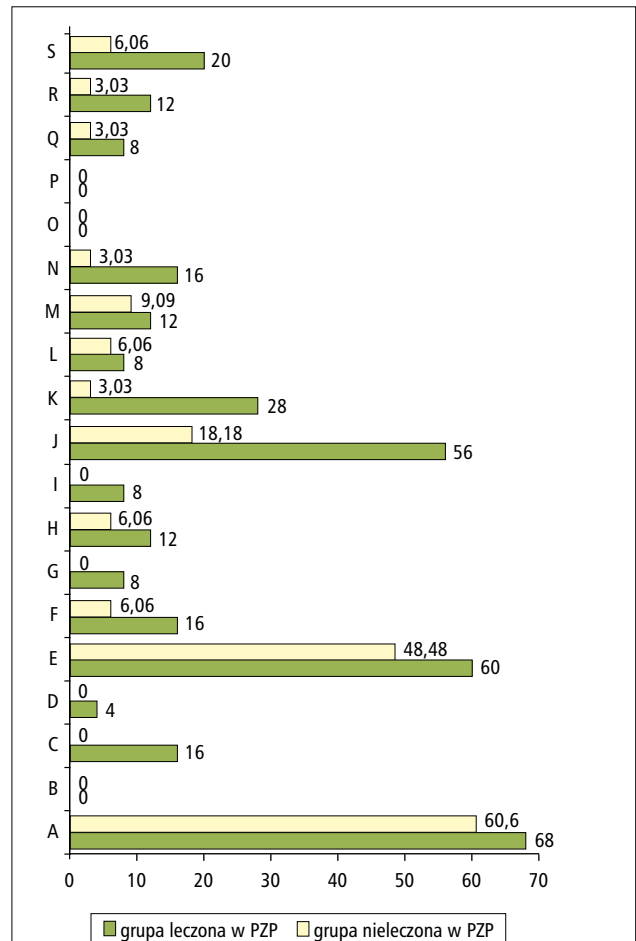
Wiele badań ukazuje związek między przeżyтыми w przeszłości traumatycznymi wydarzeniami a obecnym funkcjonowaniem społecznym czy prezentowaną nieufną postawą wobec ludzi [11]. Badacze zajmujący się „syndromem ocalałego” wskazują na zmianę w osobowości pod postacią wycofania się, izolowania, poczucia osamotnienia, podejrzliwości, braku zaufania do innych, drażliwości, zobojętnienia [12]. Według klasyfikacji ICD-10 trwałą zmianą osobowości po katastrofach (po przeżyciu sytuacji ekstremalnej) charakteryzuje się: wrogą i nieufną



- Legenda:**
- A - nawracające, natrętne, distresujące przypomnienie zdarzenia
  - B - powracające, natrętne, distresujące sny dotyczące zdarzenia
  - C - poczucie „ożywiania” zdarzenia, iluzje, halucynacje
  - D - fizjologiczna wrażliwość na wewnętrzne lub zewnętrzne bodźce, przypominające zdarzenie
  - E - intensywny distres powiązany z narażeniem na wewnętrzne lub zewnętrzne bodźce, przypominające zdarzenie
  - F - unikanie myśli, uczuć, rozmów związanych z urazem
  - G - unikanie aktywności, miejsc, ludzi przywodzących wspomnienie urazu
  - H - niemożność przypomnienia sobie ważnych aspektów urazu
  - I - znacząco ograniczone zainteresowanie i uczestnictwo w ważnych aktywnościach
  - J - poczucie odrzucenia przez innych
  - K - wroga i nieufna postawa w stosunku do świata, ludzi
  - L - zawężone odczuwanie afektu
  - M - poczucie braku perspektyw na przyszłość
  - N - trudności w zasypianiu lub pozostawaniu we śnie
  - O - drażliwość, wybuchy gniewu
  - P - trudności w koncentracji
  - Q - nadmierna czujność
  - R - wyolbrzymiony odzew na bodziec

**Rycina 5.** Porównanie kryteriów diagnostycznych zespołu stresu pourazowego (PTSD) w badanych grupach

**Figure 5.** Comparison of diagnostic criteria for post-traumatic stress disorder (PTSD) in the study groups



- Legenda:**
- A - reakcje emocjonalne nieadekwatnie gwałtowne do sytuacji
  - B - zachowania autodestrukcyjne: zaburzenia jedzenia, samouszkodzenia
  - C - myśli samobójcze
  - D - kompulsywność lub skrajne zahamowanie w sferze seksualnej
  - E - problemy w ekspresji i modulacji złości
  - F - amnezja lub hipermnezja w związku z traumatycznymi przeżyciami
  - G - zmiany w percepcji siebie
  - H - negatywny obraz siebie
  - I - uczucie bycia zmienionym lub różniącym się od innych
  - J - poczucie bezradności, bezsilności
  - K - uczucie bycia w nieustannym zagrożeniu bez zewnętrznej przyczyny
  - L - wstyd, poczucie winy i samoobwinianie
  - M - poczucie skalania albo napiętnowania (stygmatyzacji)
  - N - trwały brak zaufania
  - O - rewiktylizacja (stawianie się ponownie ofiarą)
  - P - wiktylizacja innych (sprowadzanie kogoś do roli ofiary)
  - Q - zaburzenia seksualne
  - R - utrata dodającej otuchy wiary
  - S - poczucie beznadziejności i rozpacz

**Rycina 6.** Porównanie kryteriów diagnostycznych złożonego zespołu stresu pourazowego (DESNOS) w badanych grupach

**Figure 6.** Comparison of diagnostic criteria for the disorders of extreme stress not otherwise specified (DESNOS) in the study groups

postawą wobec świata, wycofaniem z życia społecznego, odczuwaniem pustki lub beznadziejności, przewlekłym uczuciem bycia „na krawędzi”, jakby stałego zagrożenia, wyobcowaniem. Przeprowadzone badania wskazują, że w grupie kombatantów i osób represjonowanych w latach 1940–1956 występowały objawy PTSD oraz DESNOS, częściej u osób, które podjęły leczenie psychiatryczne. PTSD powszechnie współwystępuje z objawami lub grupą objawów, które nie składają się na kryteria diagnostyczne tego zespołu, ale są częścią obrazu klinicznego PTSD. Zalicza się do nich: zaburzenia lękowe, depresję, uzależnienie, somatyzację i zachowania impulsywne [13,14]. Uzyskane wyniki wskazują, że w zakresie zdrowia psychicznego w grupie kombatantów i osób represjonowanych, która podjęła leczenie psychiatryczne najczęściej występowały zaburzenia snu – 76%, zaburzenia lękowe – 64% oraz zaburzenia nastroju – 52%. Jest to zgodne z wynikami uzyskanymi przez Peterson, Prout i Schwarz [13]. Dane o występowaniu zaburzeń depresyjnych w populacji niedotkniętej szeroko rozumianymi represjami związanymi z działaniami wojennymi mówią o 15–30% chorych po 65. roku życia zgłaszających się do lekarzy rodzinnych z powodu depresji. U ponad 30% stwierdza się bliżej niesprecyzowane zaburzenia nastroju, określane terminami, jak: mała depresja, dystymia, nerwica depresyjna, depresja niepełnoobjawowa, które nie spełniają kryteriów rozpoznania dużej depresji [15]. Czaja i Gierowski [1] w przeprowadzonych badaniach potwierdzili, że u osób prześladowanych politycznie w Polsce w latach 1944–1956 występował wyższy poziom lęku, depresji, agresji w porównaniu z grupą kontrolną. Udowodniono, że objawy te korelują ze sobą i w istotnym stopniu wpływają na funkcjonowanie społeczne osób prześladowanych. Heitzman i Rutkowski [2] w badaniu nad stanem zdrowia psychicznego osób prześladowanych politycznie w Polsce w latach 1944–1956 stwierdzili objawy różnych zaburzeń psychicznych prawie w całej badanej grupie. U 71% badanych został rozpoznany PTSD. Objawy depresyjne obecne były łącznie u 85%, objawy lęku u 8%, objawy somatyzacyjne u 2%, a u 5% otępienie.

Z przeprowadzonych badań wynika również, że współchorobowość dotycząca chorób układu krążenia, kostno-stawowego czy przewodu pokarmowego w grupie osób leczonych psychiatrycznie (I) była istotnie większa w porównaniu z grupą osób nieleczonych (II) [7-10]. Wyniki uzyskanych badań wskazują, że osoby z grupy badanej (I) leczonej psychiatrycznie prezentują istotnie większe nasilenie badanych parametrów psychopatologicznych oraz somatycznych w porównaniu z grupą (II) nieleczoną. Hipotetycznie zaostrzenie, nasilenie lub utrwalenie zaburzeń postraumatycznych oraz przewlekłych chorób somatycznych może mieć związek ze zjawiskiem tzw. odżywiania stresu w czasie kolejnych wizyt lekarskich lub spotkań organizacji kombatanckich bądź nieprawidłowo

prowadzonej terapii. W piśmiennictwie porusza się problem negatywnego oddziaływania niektórych form psychoterapii, np. debriefingu na zaostrzenie zaburzeń postraumatycznych [16-18].

## Wnioski

1. W badanej populacji 58 członków siedmiu organizacji kombatanckich województwa łódzkiego (43%) było przewlekle leczonych psychiatrycznie, a 57% nie korzystało z żadnej pomocy psychologiczno-psychiatrycznej. U wszystkich badanych stwierdzono występowanie zaburzeń psychicznych związanych z przeżyciami traumatycznymi w latach 1940–1956 oraz przewlekłych chorób somatycznych.
2. Zaburzenia psychiczne o obrazie zespołu stresu pourazowego (PTSD), złożonego zespołu stresu pourazowego (DESNOS) i zaburzeń depresyjnych, a także choroby somatyczne głównie układów: krążenia, kostno-stawowego i pokarmowego występowały istotnie częściej w grupie leczonych psychiatrycznie.
3. Czas (długość) trwania zdarzeń traumatycznych był istotnym powodem podjęcia decyzji o rozpoczęciu i kontynuowaniu leczenia psychiatrycznego.
4. Autorzy sugerują, że nasilenie, utrwalenie zaburzeń postraumatycznych oraz przewlekłych chorób somatycznych może być związane ze zjawiskiem odżywiania stresu po spotkaniach organizacji kombatanckich bądź z niewłaściwą terapią.

## Piśmiennictwo

1. Czaja I., Gierowski J.: Zaburzenia funkcjonowania interpersonalnego oraz poziom lęku, depresji i agresji u osób prześladowanych politycznie w Polsce w latach 1944–1956. *Psychiatr. Pol.*, 1999; 33: 309–319
2. Heitzman J., Rutkowski K.: Zaburzenia psychiczne u osób prześladowanych z przyczyn politycznych w Polsce w latach 1944–1956. *Psychiatr. Pol.*, 1997; 31: 153–164
3. Lis-Turlejska M., Szumiał S.: Aktualny poziom objawów stresu potraumatycznego w próbie osób, które w dzieciństwie przeżyły II wojnę światową. *Psychiatr. Pol.*, 2012; 46: 145–156
4. Błaż-Kapusta B.: Złożony Zespół Stresu Pourazowego (DESNOS) – studium przypadku. *Psychoter.*, 2007; 142: 43–51
5. Adamowski T., Kiejna A.: Zaburzenia psychiczne występujące wśród weteranów konfliktów zbrojnych. *Adv. Clin. Exp. Med.*, 2006; 15: 355–360
6. Hyams K.C., Wignall F.S., Roswell R.: War syndromes and their evaluation: from the US Civil War to the Persian Gulf War. *Ann. Intern. Med.*, 1996; 125: 398–405
7. Żebrowski M., Kručka A., Lipiec P., Markuszewski L.: Związek zespołu zaburzeń wywołanych stresem pourazowym (PTSD) z chorobami układu sercowo-naczyniowego. *For. Kardiol.*, 2004; 9: 27–30
8. Miller G.: Does war stress contribute to hypertension? *Aust. Fam. Physician*, 1993; 22: 707
9. Mirić D., Giunio L., Bozic I. i wsp.: Trends in myocardial infarction in Middle Dalmatia during the war in Croatia. *Mil. Med.*, 2001; 166: 419–421
10. Pickering T.G.: Mental stress as a casual factor in the development of hypertension and cardiovascular disease. *Curr. Hypertens. Rep.*, 2001; 3: 249–254

11. Kępiński A.: Tzw. „KZ Syndrom” – próba syntezy. *Przeegl. Lek.*, 1970; 1: 18–23
12. Lis-Turlejska M.: Stres traumatyczny – koncepcje i badania. Warszawa, Wydaw. Instytutu Psychologii PAN, 1998: 13–37
13. Perrin S.: Post-traumatic stress disorder: A clinician’s guide: Peterson K.C., Prout M.F., Schwarz R.A. Plenum Press, New York (1991). *J. Anxiety Disord.*, 01/1992; 6: 294
14. Lis-Turlejska M.: Psychologiczne konsekwencje traumatycznego stresu; współczesne kierunki badań. *Now. Psycholog.*, 2000; 2: 25–38
15. Turczyński J., Bilikiewicz A.: Depresja u osób w podeszłym wieku. *Psychiatr. Prakt. Ogólnolek.*, 2002; 2: 99–105
16. Deahl M.: Psychological debriefing: controversy and challenge. *Aust. N. Z. J. Psychiatry*, 2000; 34: 929–939
17. Talarowska M., Florkowski A., Wachowska K, Galecki P.: Stres a debriefing – definicje i aktualne kontrowersje. *Curr. Probl. Psychiatry*, 2011; 12: 132–136
18. McNally J.R.: Psychological debriefing does not prevent post-traumatic stress disorder. *Psychiatr. Times*, 2004; 21: 71–74

# Temperament a wyniki treningu zaszczepiania stresem na przykładzie polskich żołnierzy ISAF

Temperament and effects of stress inoculation training – example of Polish ISAF soldiers

Ludmiła Kosińska<sup>1</sup>, Stanisław Ilnicki<sup>1</sup>, Brenda K. Wiederhold<sup>2</sup>, Justyna Maciołek<sup>1</sup>, Sylwia Szymańska<sup>1</sup>, Ewelina Opalko-Piotrkiewicz<sup>1</sup>, Anna Siatkowska<sup>1</sup>, Maciej Zbyszewski<sup>1</sup>, Anna Glibowska<sup>3</sup>

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

<sup>2</sup> Virtual Reality Medical Center w San Diego, CA, United States; dyrektor: Brenda K. Wiederhold, Ph.D.

<sup>3</sup> Polska 10. Brygada Kawalerii Panczernej w Świętoszowie; dowódca: gen. bryg. Cezary Podlasiński

**Streszczenie.** Cel pracy: Celem pracy była ocena związku cech i struktury temperamentu z wynikami treningu zaszczepiania stresem z zastosowaniem wirtualnej rzeczywistości (*Virtual Reality Stress Inoculation Training – VR SIT*) u 4 żołnierzy przygotowujących się do misji w Afganistanie (ISAF). Metoda: Żołnierze wzięli udział w 10 sesjach SIT. Początkowe i końcowe pobudzenie/zrelaksowanie w odpowiedzi na ekspozycję VR oceniano na podstawie zmienności rytmu serca (*heart rate variability – HRV*): *very low frequency (VLF)* i *low frequency (LF)* jako wskaźników zrelaksowania/pobudzenia. Cechy oraz strukturę temperamentu oceniano z zastosowaniem kwestionariusza Formalna Charakterystyka Zachowania – Kwestionariusz Temperamentu. Wyniki: Analiza wykresów VLF i LF wykazała, że 3 żołnierzy było w stanie skutecznie obniżyć poziom pobudzenia podczas ostatniej sesji w porównaniu z sesją pierwszą. Ich struktura temperamentu okazała się bardziej zharmonizowana niż u żołnierza, który uzyskał słabsze efekty treningu. Ponadto badani z lepszymi wynikami treningu cechowali się wysoką wrażliwością sensoryczną. Wnioski: Zauważono związek wyników treningu ze strukturą temperamentu oraz wrażliwością sensoryczną. W związku ze wstępnym charakterem powyższych wyników konieczna jest replikacja badania na większej grupie.

**Słowa kluczowe:** ISAF Afganistan, psychiatria wojskowa, temperament, trening zaszczepiania stresem (SIT)

**Abstract.** Aim: The aim of this study was to assess relationship of temperamental traits and structure with the results of Virtual Reality Stress Inoculation Training (VR SIT) in 4 soldiers preparing for their first mission in Afghanistan (ISAF). Method: The soldiers took part in 10 SIT sessions. The initial and final arousal/relaxation in response to VR exposition were assessed using Heart Rate Variability: Very Low Frequency (VLF) and Low Frequency (LF) ratio as an indicator of relaxation/arousal. The temperament traits and structure were assessed using the Formal Characteristics of Behavior – Temperament Inventory. Results: The analysis of VLF and LF graphs showed that 3 soldiers achieved better results in reducing their arousal during final session when compared to the initial session. Their temperament structure was found more harmonized than the soldier's who has achieved weaker results in training. Moreover, soldiers with better results of training were characterized by high Sensory Sensitivity. Conclusions: We found connection of results of training with soldiers' temperamental structure and high Sensory Sensitivity. Due to the preliminary nature of our findings, replication is necessary on a larger group.

**Key words:** ISAF Afghanistan, military psychiatry, stress inoculation training (SIT), temperament

Nadesłano: 4.11.2013. Przyjęto do druku: 20.12.2013

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2014; 92 (1): 34–40

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 22 681 64 50,  
e-mail lkosinska@wim.mil.pl

## Wstęp

Pełnienie służby w warunkach narażenia bojowego może prowadzić do powstawania zaburzeń związanych ze stresem [1,2]. Jedną z metod zmniejszania ryzyka wystąpienia

tych zaburzeń jest trening zaszczepiania stresem (*stress inoculation training – SIT*) [3]. Stwierdzono, że techniki poznawczo-behawioralne połączone z ekspozycją VR (*Virtual Reality Exposure Therapy*), które są skuteczne w leczeniu zespołu stresu pourazowego (PTSD) mogą również

znaleźć zastosowanie w rozwijaniu umiejętności wykonywania zadań w sytuacjach stresowych oraz zapobieganiu skutkom narażenia na stres [4-11]. Przegląd dotychczasowych badań w zakresie stosowania treningu zaszczepiania stresem z użyciem wirtualnej rzeczywistości (*Virtual Reality Stress Inoculation Training* – VR SIT) wskazuje na przydatność tej metody [12-14].

Opisane badanie stanowi część projektu *Stress Inoculation Training in the Polish ISAF Soldiers* realizowanego przez autorów tej pracy opisanego szerzej w innych materiałach [15]. Zastosowana metoda VR SIT została opracowana w Virtual Reality Medical Center (San Diego) [6]. Służy ona zwiększeniu umiejętności obniżania pobudzenia w sytuacji stresu bojowego. Parametry fizjologiczne pozwalają stwierdzić skuteczność obniżania pobudzenia.

Celem niniejszej pracy było sprawdzenie, czy istnieje zależność między cechami i strukturą temperamentu badanych a wynikami treningu. Wykazano, że cechy temperamentu wpływają na odporność jednostki na stres, co oznacza, że określają sprawność działania i wielkość następstw emocjonalnych w sytuacjach o konkretnej wartości stymulacyjnej. W zależności od temperamentu ludzie kształtują różne style działania [16,17]. W związku z tym chcieliśmy sprawdzić, czy cechy i struktura temperamentu mogą mieć związek z efektywnym korzystaniem z metody VR SIT przez badanych.

## Materiał i metoda

### Osoby badane

Opisany przypadek dotyczy zastosowania SIT (zgodnie z metodą Virtual Reality Medical Center, San Diego) w ramach projektu badawczego z udziałem żołnierzy przygotowujących się do uczestnictwa w Polskim Kontyngencie Wojskowym do Afganistanu (VIII zmiana). W VR SIT wzięło udział 4 żołnierzy. Badani zgłosili się na ochotnika spośród 60-osobowej grupy żołnierzy uczestniczących w treningu przygotowawczym.

Mężczyźni byli w podobnym wieku (27, 28, 28 i 30 lat), z wykształceniem średnim (2 osoby) i zasadniczym zawodowym (2 osoby). Wszyscy byli w stopniu szeregowego, w służbie kontraktowej, z wysługą od 3 do 7 lat. Dwóch z nich było żonatych i mieli dzieci, a dwóch to bezdzietni kawalerowie. Wszyscy wyjeżdżali na misję po raz pierwszy. Zostali zakwalifikowani przez Wojskową Komisję Lekarską do pełnienia służby poza granicami państwa.

### Procedura

Wszyscy uczestnicy VR SIT po wyrażeniu zgody na uczestnictwo zostali poinformowani o warunkach

i celu treningu. Po wypełnieniu kwestionariusza osobowego oraz kwestionariusza Formalna Charakterystyka Zachowania – Kwestionariusz Temperamentu (FCZ-KT) badani wzięli udział w 10 sesjach VR SIT z zastosowaniem monitorowania wskaźników fizjologicznych.

Na początku i na końcu treningu wykonano *Behavioral Avoidance Test* (BAT) polegający na pomiarze parametrów fizjologicznych: zmienności rytmu serca (*heart rate variability* – HRV), częstości oddechu, temperatury ciała, przewodnictwa/oporności skóry. Zarówno pomiar wstępny, jak i końcowy odbyły się w trakcie pięciminutowych sesji *baseline* i *recovery*, oddzielonych trzyminutową ekspozycją VR na bodźce związane z uczestnictwem w konwoju wojskowym.

Do porównania zmian stanu pobudzenia badanych zastosowano wskaźniki HRV: *very low frequency* (VLF) i *low frequency* (LF). Spadek pobudzenia stwierdzano, gdy wartość wskaźnika LF przewyższała wartość wskaźnika VLF.

Uzyskane wartości wskaźników fizjologicznych analizowano w odniesieniu do cech temperamentu, które są uwarunkowane wrodzonymi mechanizmami neurobiologicznymi. W trakcie badania zastosowano również kwestionariusz Inwentarz Stanu i Cechy Lęku (STAI), Kwestionariusz Radzenia sobie w Sytuacjach Stresowych (CISS), Inwentarz Osobowości (NEO PI-R) mierzące poziom lęku, style radzenia sobie ze stresem i cechy osobowości. W tej analizie skupiono się na strukturze temperamentu, która w najmniejszym stopniu ulega zmienności w czasie oraz odgrywa znaczącą rolę w adaptacji jednostki do wymogów środowiska.

### Sprzęt

Do treningu zastosowano trzy komputery przenośne z oprogramowaniem do obsługi wirtualnej rzeczywistości umożliwiającym jednoczesny monitoring wskaźników fizjologicznych. Użyto programów: *Afghan Kabul*, *Iraq Convoy*, *Main PTSD*, *Convoy PTSD*, *Enchanted Forest* udostępnionych przez Virtual Reality Medical Center, San Diego.

Pierwszy komputer, poprzez gogle VR i słuchawki, pozwalał na ekspozycję w wirtualnym środowisku, po którym badany poruszał się, sterując joystickiem.

Na drugim komputerze trener sterował parametrami ekspozycji VR.

Trzeci komputer, poprzez podłączone czujniki, monitorował parametry fizjologiczne (oddech, czynność serca, przewodnictwo/oporność skóry, temperatura ciała) oraz sterował systemem feedbacku.

### Formalna Charakterystyka Zachowania – Kwestionariusz Temperamentu

W badaniu zastosowano kwestionariusz FCZ-KT, który służy do diagnozy podstawowych, pierwotnie

biologicznie zdeterminowanych wymiarów osobowości, określanych jako temperament [18,19]. Cechy temperamentu badamy na dwóch poziomach.

Pierwszy to energetyczny poziom zachowania, czyli mechanizmy, które odpowiadają za gromadzenie i rozładowywanie energii. Cechy energetyczne temperamentu badane za pomocą FCZ-KT to [18]:

- reaktywność emocjonalna (RE) – tendencja do intensywnego reagowania na bodźce, która przejawia się w dużej wrażliwości emocjonalnej oraz małej odporności.
- wytrzymałość (WT) – zdolność adekwatnego reagowania na silną stymulację oraz możliwości radzenia sobie w sytuacjach długotrwałego działania.
- aktywność (AK) – tendencja do podejmowania zachowań silnie stymulujących lub poszukiwania stymulacji zewnętrznej.
- wrażliwość sensoryczna (WS) – zdolność reagowania na słabe bodźce sensoryczne.

Drugi poziom to czasowe charakterystyki zachowania, które określają przebieg reakcji w czasie [18]. Są to:

- żwawość (ŻW) – tendencja do szybkiego reagowania, utrzymywania szybkiego tempa działania oraz łatwej zmiany zachowania w odpowiedzi na zmianę warunków otoczenia.
- perseweratywność (PE) – tendencja do trwania i powtarzania reakcji po zaprzestaniu działania bodźca, który ją wywołał.

Istotny dla funkcjonowania jednostki jest nie tylko poziom poszczególnych cech, ale ich zrównoważenie. Efektywność regulacji jest związana z równowagą dopływu stymulacji i jej rozładowania. Dodatkowo powinna istnieć równowaga możliwości przetwarzania stymulacji z jej poszukiwaniem lub unikaniem. W zależności od zrównoważenia cech temperamentu można mówić o zharmonizowanej lub niezharmonizowanej strukturze temperamentu.

W celu określenia zrównoważenia cech temperamentu u badanych żołnierzy sprawdzono relacje między najważniejszymi cechami energetycznymi i czasowymi: aktywnością a wytrzymałością, aktywnością a reaktywnością emocjonalną oraz żwawością i perseweratywnością.

## Trening

Zastosowany przez nas trening składał się z 10 sesji, po 2 sesje dziennie – jedna przed południem, a druga po południu. Każdą sesję prowadzili psycholog–trener, który bezpośrednio pracował z badanym, oraz psycholog–asystent, który monitorował zapis pomiaru wskaźników fizjologicznych.

Sesja pierwsza obejmowała pomiar i zapis profilu BAT. Początkowy pomiar wskaźników fizjologicznych *baseline* trwał 5 minut i odbywał się przed ekspozycją. Następnie

mierzone parametry podczas ekspozycji w programie VR (3 min). Ostatni pomiar – odpoczynek po ekspozycji (*recovery*) obejmował 5 minut po ekspozycji.

Po stworzeniu profilu BAT badani odbywali trening oddychania przeponowego z zastosowaniem feedbacku parametrów fizjologicznych z elementami edukacji. Na koniec zachęcano badanych do trenowania oddychania przeponowego między sesjami treningu. Sesja druga obejmowała trening redukcji pobudzenia w warunkach wyobraźniowej ekspozycji na stres przy feedbacku parametrów fizjologicznych. Sesja trzecia składała się ponownie z sekwencji: *baseline*–ekspozycja VR–*recovery*. Do ekspozycji zastosowano animowane środowisko bez bodźców bojowych. Kolejne 6 sesji treningu (od 4 do 9) odbywało się również w schemacie: *baseline*–ekspozycja VR–*recovery*. W kolejnych sesjach stosowano programy do ekspozycji w środowisku bojowym ze wzrastającą możliwością ekspozycji na stres, podczas których badani uczyli się redukować pobudzenie.

W trakcie ostatniej sesji tworzone porównawczy zapis profilu BAT w tej samej formie, co podczas sesji pierwszej. Podsumowywano także efekty treningu.

Podczas każdej sesji treningu badani oceniali subiektywny poziom stresu (od 1 do 100) za pomocą Subjective Units of Distress Scale (SUDS) dla *baseline*, ekspozycji oraz *recovery*.

## Wyniki

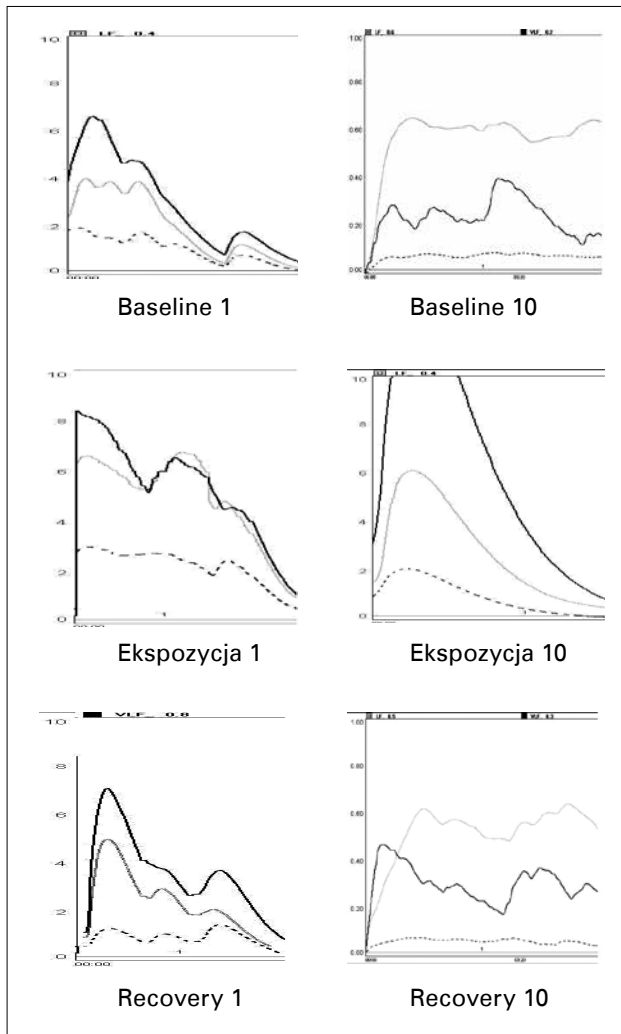
### Wskaźniki LF i VLF

Porównano wartości wskaźników LF i VLF z pierwszej i ostatniej sesji celem oceny wyjściowego oraz końcowego stanu pobudzenia badanych.

Wykresy wyników badanego 1 pokazują znaczącą redukcję pobudzenia w końcowym *baseline* oraz *recovery* w porównaniu z sesją pierwszą (wartość wskaźnika LF przewyższa wskaźnik VLF). Nie stwierdzono poprawy w trakcie końcowej ekspozycji, porównując ją z ekspozycją początkową. Zaobserwowano natomiast zaskakujący fakt redukcji pobudzenia w ekspozycji w sesji początkowej (ryc. 1).

Wykresy wyników badanego 2 ukazują redukcję pobudzenia we wszystkich 3 częściach sesji ostatniej w porównaniu z sesją początkową. Widoczny jest spadek pobudzenia zarówno w *baseline*, ekspozycji, jak *recovery* (ryc. 2).

Wykresy wyników badanego 3 w sesji końcowej przedstawiają znaczącą redukcję pobudzenia jedynie w trakcie *baseline*, czyli przed ekspozycją na bodźce stresowe. W pozostałych częściach ostatniej sesji badnemu nie udało się zrelaksować. Mimo to można zauważyć, że pobudzenie w końcowym *recovery* jest mniej



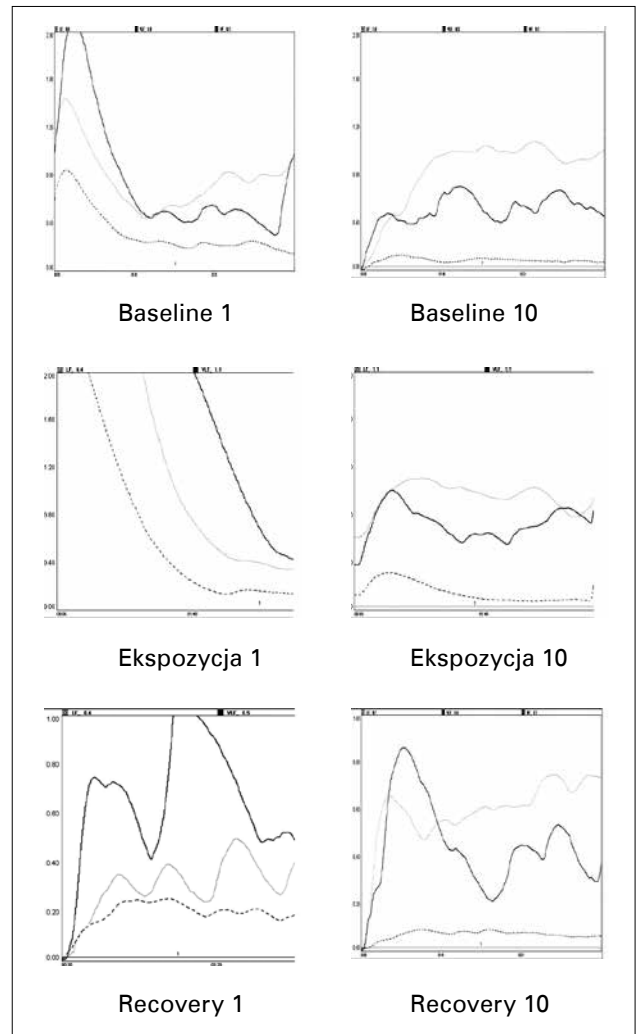
**Rycina 1.** Porównanie wykresów sesji 1 i 10 badanego 1  
linia szara – low frequency (LF); linia czarna – very low frequency (VLF);  
linia przerywana – heart rate (HR)

**Figure 1.** Comparison of session 1 and 10 for participant 1  
gray line – LF; black line – VLF; dashed line – HR

sze niż podczas *recovery* w sesji pierwszej. Porównanie wykresów przedstawiono na rycinie 3.

Wykresy wyników badanego 4 pokazują znaczącą redukcję pobudzenia w *baseline*, ekspozycji oraz *recovery* sesji końcowej w porównaniu z sesją początkową, co pozwala wnioskować o wzroście umiejętności w zakresie zmniejszania pobudzenia. Porównanie wykresów ukazuje rycinie 4.

Porównanie wartości wskaźników z pierwszej i ostatniej sesji pozwala stwierdzić wyraźne zwiększenie umiejętności redukcji pobudzenia u trzech spośród czterech badanych (badani 1, 2 i 4).



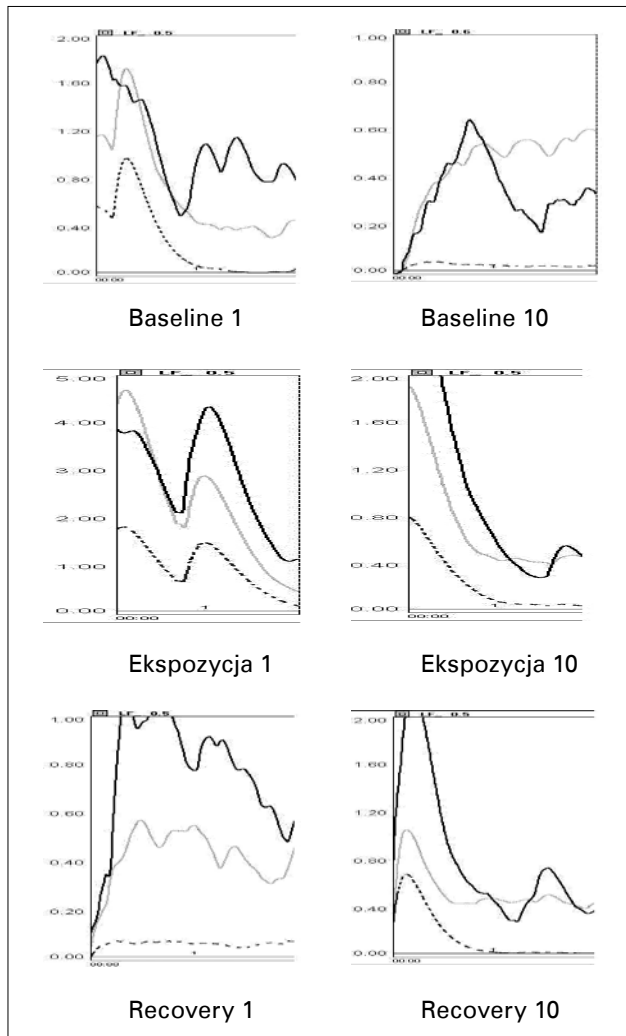
**Rycina 2.** Porównanie wykresów sesji 1 i 10 badanego 2  
linia szara – LF; linia czarna – VLF; linia przerywana – HR

**Figure 2.** Comparison of session 1 and 10 for participant 2  
gray line – LF; black line – VLF; dashed line – HR

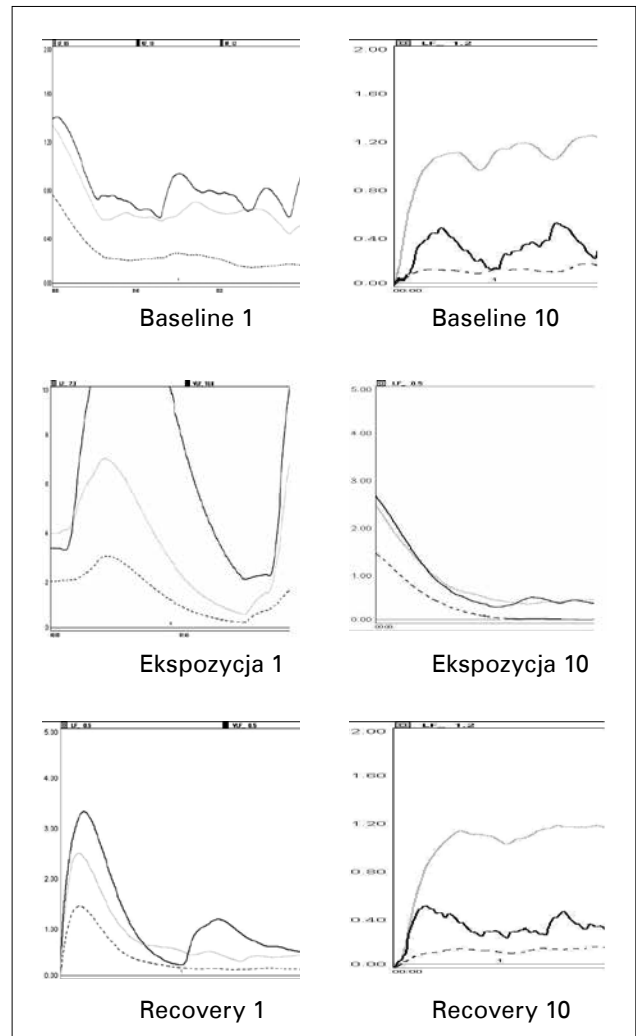
### Subiektywna ocena stresu

Analiza SUDS w skali od 1 do 100 dokonywanej przez badanych wskazuje na ich duże trudności w adekwatnej ocenie stanu pobudzenia. Zarówno na początku, jak i w trakcie treningu często badani oceniali nasilenie stresu nieśpójnie z wartościami parametrów fizjologicznych.

Podczas ostatniej sesji w trakcie ekspozycji badany 2 i badany 4 oceniali, że są pobudzeni, podczas gdy pomiar parametrów fizjologicznych wskazywał na stan zrelaksowania. Badany 2 ocenił SUDS na 40, a badany 4 na 50. Analogicznie badany 1 i badany 3 oceniali, że są całkowicie lub prawie całkowicie zrelaksowani w momentach występowania pobudzenia. Badany 1 ocenił SUDS na 0, a badany 3 na 5. Jednocześnie badani, którzy



**Rycina 3.** Porównanie wykresów sesji 1 i 10 badanego 3  
linia szara – LF; linia czarna – VLF; linia przerywana – HR  
**Figure 3.** Comparison of session 1 and 10 for participant 3  
gray line – LF; black line – VLF; dashed Line – HR



**Rycina 4.** Porównanie wykresów sesji 1 i 10 badanego 4  
linia szara – LF; linia czarna – VLF; linia przerywana – HR  
**Figure 4.** Comparison of session 1 and 10 for participant 4  
gray line – LF; black line – VLF; dashed line – HR

przeceniali swoje pobudzenie (badany 2 i badany 4) byli w stanie bardziej skutecznie się relaksować.

### Struktura temperamentu

Wyniki badania kwestionariuszem FCZ-KT wskazują na zróżnicowanie struktur temperamentu u badanych. Interpretację wyników indywidualnych przeprowadzono, dokonując porównań wyników skal badających energetyczne i czasowe wymiary temperamentu (AK – WT, AK – RE, ŻW – PE) dokonując rekodowania skali PE oraz RE i przyjmując poziom ufności na poziomie 95% (wynik różnicy staninów  $\pm 3$  staniny). Wyniki dla poszczególnych skal po zrekodowaniu PE i RE przedstawia tabela.

Jeśli chodzi o energetyczne właściwości zachowania u badanego 1 wynik w skali RE oraz wynik w skali AK równoważą się. Wartość uzyskana w skali WT jest bliska wynikowi w skali AK, a więc możemy wnioskować, że poziom poszukiwania stymulacji jest zharmonizowany z przetwarzaniem stymulacji. Na poziomie czasowych charakterystyk zachowania wyniki w skalach ŻW i PE są zrównoważone. Układ cech temperamentu badanego 1 jest najbardziej zbliżony do struktury zrównoważonej o dużych możliwościach przetwarzania stymulacji.

W przypadku badanego 2 wyniki w zakresie właściwości energetycznych wskazują na zrównoważenie WT i AK oraz RE i AK. Na poziomie cech czasowych temperamentu PE i ŻW są zrównoważone.

**Tabela. Wyniki skal FCZ-KT w staninach po zrekodowaniu PE i RE**  
**Table. Results of FCB-TI scales in stanines, after re-coding of PE and RE**

	RE	WT	AK	WS	ŻW	PE
badany 1	8	6	7	9	1	4
badany 2	6	4	3	8	7	6
badany 3	4	6	2	5	4	7
badany 4	7	8	7	7	2	1

Skróty: AK –aktywność, FCZ-KT – Formalna Charakterystyka Zachowania – Kwestionariusz Temperamentu, PE – perseweratywność, RE – reaktywność emocjonalna, WS – wrażliwość sensoryczna, WT – wytrzymałość, ŻW – żwawość

U badanego 3 zrównoważone są RE i AK (jeśli chodzi o charakterystyki energetyczne) oraz PE i ŻW (charakterystyki czasowe). Brak natomiast zrównoważenia AK i WT, co wskazuje, że możliwości badanego w zakresie przetwarzania stymulacji są większe niż poziom poszukiwania stymulacji.

Badany 4 charakteryzuje się najbardziej zrównoważoną strukturą temperamentu. Zrównoważone są zarówno właściwości energetyczne temperamentu, jak i czasowe. Wyniki ukazują układ cech świadczący o strukturze zharmonizowanej wskazującej na duże możliwości przetwarzania stymulacji.

Analiza wyników uzyskanych w kwestionariuszu FCZ-KT pozwala wnioskować, że struktura temperamentu badanych 1, 2 i 4 jest bardziej zrównoważona, niż struktura temperamentu badanego 3.

Dodatkowo zauważono, że badani 1, 2 i 4 uzyskali wysokie wyniki w skali wrażliwości sensorycznej.

### Zrównoważenie cech temperamentu a efektywność treningu

Na podstawie analizy wykresów wskaźników LF i VLF stwierdzono poprawę wyników w zakresie redukcji pobudzenia u badanych 1, 2 i 4. Zauważono również, że cechy temperamentu tych badanych były bardziej zrównoważone, niż u badanego 3, który osiągnął najniższe wyniki w redukowaniu pobudzenia. Badanych, którzy osiągnęli lepsze wyniki treningu charakteryzuje ponadto wysoki poziom wrażliwości sensorycznej.

### Omówienie

Metoda VR SIT okazała się skuteczna w nabywaniu umiejętności redukowania pobudzenia przez badanych żołnierzy. Trzech spośród czterech badanych osiągało zdecydowanie lepsze rezultaty w ostatniej sesji w porównaniu z początkiem treningu.

Na podstawie zgromadzonego materiału stwierdzono, że badani o bardziej zrównoważonej strukturze temperamentu osiągnęli lepsze efekty treningu. Można zatem wstępnie wnioskować, że uwarunkowania temperamentalne mogą ułatwiać nabywanie umiejętności redukowania pobudzenia w trakcie treningu VR SIT.

Interesujący jest fakt wystąpienia wysokich wyników w skali wrażliwości sensorycznej u badanych, którzy nauczyli się bardziej efektywnie redukować pobudzenie. Wyniki badań nad temperamentem wskazują, że ta cecha może mieć inne znaczenie adaptacyjne niż pozostałe charakterystyki temperamentu. Określa się ją jako cechę z pogranicza temperamentu i zdolności, i może ona mieć odmienne podłoże fizjologiczne od pozostałych cech [17,20]. Cecha ta jest określana jako wskaźnik efektywności organizmu w zakresie regulowania stymulacji oraz stanu pobudzenia układu nerwowego, co zdaje się spójne z wynikami uzyskanymi przez badanych.

Zgodnie z wynikami badań [8,14] uczenie się nowych umiejętności w sytuacji zaistnienia stresora wpływało na lepsze radzenie sobie z zastosowaniem tych umiejętności nowym środowisku. Przedstawione wyniki badań pozwalają przypuszczać, że również uczenie się umiejętności redukowania pobudzenia w sytuacji VR SIT, gdy badani żołnierze poddawani byli stresującym czynnikiem, pozwoli im lepiej kontrolować stres w trakcie operacji wojskowych.

Uzyskane rezultaty wymagają jednak weryfikacji w badaniach odroczonej w czasie (sprawdzenie efektywności treningu w realnej sytuacji stresowej, jak i po niej). Z uwagi na wstępny charakter badania oraz małą liczbę osób badanych istnieje potrzeba przeprowadzenia badań na większej grupie.

### Wnioski

1. Żołnierze o bardziej zrównoważonej strukturze temperamentu uzyskali lepsze wyniki w treningu.
2. Żołnierzy, którzy osiągnęli lepsze rezultaty w treningu cechowała wysoka wrażliwość sensoryczna.
3. W związku ze wstępnym charakterem powyższych danych konieczna jest replikacja badania na większej grupie.

### Piśmiennictwo

1. Sundin J., Fear N.T., Iversen A. i wsp.: PTSD after deployment to Iraq: conflicting rates, conflicting claims. *Psychol. Med.*, 2010; 40: 367–382
2. Hoge C.W., Castro C.A., Messer S.C. i wsp.: Combat Duty in Iraq and Afghanistan, Mental Health Problems, and Barriers to Care. *N. Engl. J. Med.*, 2004; 351: 13–22
3. Meichenbaum D.: Stress Inoculation Training: A preventative and treatment approach. [W:] Lehrer P.M., Woolfolk R.L., Sime W.S. (red.): Principles and Practice of Stress Management. Nowy Jork, Guilford Press, 2007: 497–518

4. Wood D.P., Murphy J., Center K. i wsp.: Combat-related post-traumatic stress disorder: a case report using virtual reality exposure therapy with physiological monitoring. *Cyberpsychol. Behav.*, 2007; 10: 309–315
5. Spira J.L., Pyne J.M., Wiederhold B.K. i wsp.: Virtual Reality and Other Experiential Therapies for Combat-Related Posttraumatic Stress Disorder. *Prim. Psychiatry*, 2006; 13: 43–49
6. Spira J.L., Wiederhold B.K., Pyne J., Wiederhold M.D.: Virtual Reality Treatment Manual. [W:] *Virtuo Physiologically-Facilitated Graded Exposure Therapy in the Treatment of Recently Developed Combat-related PTSD*. San Diego, The Virtual Reality Medical Center, 2006
7. Wiederhold B.K., Bullinger A.H.: Virtual Reality Exposure for Phobias, Panic Disorder, and Posttraumatic Stress Disorder: A Brief Sampling of the Literature. *Proceedings of HCI International*, 2005
8. Wiederhold B.K., Bullinger A.H., Wiederhold M.: Advanced Technologies in Military Medicine. [W:] Roy M.J. (red.): *Novel approaches to the diagnosis and treatment of posttraumatic stress disorder*. Amsterdam, IOS Press, 2006: 146–160
9. Difede J., Hoffman H.G.: Virtual Reality Exposure Therapy for World Trade Center Post-traumatic Stress Disorder: A Case Report. *Cyberpsychol. Behav.*, 2002; 5: 529–535
10. Rothbaum B.O., Hodges L., Alarcon R. i wsp.: Virtual reality exposure therapy for PTSD Vietnam Veterans: a case study. *J. Trauma. Stress*, 1999; 12: 263–271
11. Tworus R., Szymanska S., Ilnicki S.: A soldier suffering from PTSD, treated by controlled stress exposition using virtual reality and behavioral training. *Cyberpsychol. Behav. Soc. Netw.*, 2010; 13: 103–107
12. Wiederhold B.K., Wiederhold M.: Virtual Reality for Posttraumatic Stress Disorder and Stress Inoculation Training. *J. Cyber Ther. Rehabil.*, 2008; 1: 23–35
13. Stetz M.C., Kaloi-Chen J.Y., Turner D.D. i wsp.: The Effectiveness of Technology-Enhanced Relaxation Techniques for Military Medical Warriors. *Mil. Med.*, 2011; 176: 1065–1070
14. Stetz M.C., Long C.P., Schober W.V. i wsp.: Stress Assessment and Management while Medics Take Care of the VR Wounded. *Annu. Rev. CyberTher. Telemed.*, 2007; 5: 191–204
15. Maciołek J., Ilnicki S., Wiederhold B.K. i wsp.: Poziom lęku u żołnierzy ISAF uczestniczących w treningu uodparniania na stres z kontrolowaną ekspozycją na wirtualne stresory wojenne. *Lek. Wojsk.*, 2014; 1 (w bieżącym numerze)
16. Klonowicz T.: *Reaktywność a funkcjonowanie człowieka w różnych warunkach stymulacyjnych*. Wrocław, Ossolineum, 1984
17. Strelau J.: *Temperament, osobowość, działanie*. Warszawa, PWN, 1985
18. Zawadzki B., Strelau J.: *Formalna Charakterystyka Zachowania – Kwestionariusz Temperamentu (FCZ-KT)*. Podręcznik. Warszawa, Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego, 1997
19. Strelau J.: *Temperament: A psychological perspective*. Nowy Jork, Plenum Press, 1998
20. Elias A.: *Temperament a system regulacji stymulacji*, Warszawa, PWN, 1981

# Przewlekłe postłoneczne uszkodzenia skóry u pacjenta z łuszczycą – opis przypadku

The chronic sun-damaged skin in patient with psoriasis:  
a case report

**Nina Wiśniewska, Elwira Paluchowska, Alicja Parysek, Witold Owczarek**

Klinika Dermatologiczna Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; kierownik: płk dr hab. n. med. Witold Owczarek, prof. nadzw. WIM

**Streszczenie.** W pracy przedstawiono przypadek przewlekłego postłonecznego uszkodzenia skóry u 74-letniego pacjenta z łuszczycą zwykłą, po wieloletniej ekspozycji na promieniowanie słoneczne, będące rodzajem promieniowania elektromagnetycznego. Zalicza się do niego promieniowanie ultrafioletowe UVA o długości fali 320–400 nm, UVB o długości fali 280–320 nm i UVC o długości fali 200–280 nm. Działanie niepożądane promieniowania ultrafioletowego sprowadza się do uszkodzenia DNA komórek naskórka. Do objawów przewlekłego fotouszkodzenia skóry należą, m.in. hipo- i hiperpigmentacja, rzekome blizny gwiaździste, teleangiektazje, postłoneczne starzenie skóry, rogowacenie słoneczne, skóra rombowa karku, plamy soczewicowate, czerniak, rak kolczystokomórkowy i podstawnkomórkowy skóry.  
**Słowa kluczowe:** łuszczycza, promieniowanie ultrafioletowe, przewlekłe postłoneczne uszkodzenie skóry

**Abstract.** The paper presents a case of chronically sun-damaged skin in 74-year-old patient with psoriasis due to many years' exposition to solar radiation, which is a kind of an electromagnetic radiation. Solar radiation includes ultraviolet light UVA (320–400 nm waves), UVB (280–320 nm waves) and UVC (200–280 nm waves). The UV light can cause a damage of the epidermal DNA. The symptoms of chronically photodamaged skin include hypo- and hyperpigmentations, stellate pseudoscars, teleangiectasias, photoaging, actinic dermatitis, cutis rhomboidalis nuchae, lentigo, melanoma, squamous cell carcinoma, and basal cell carcinoma.

**Key words:** chronically sun-damaged skin, psoriasis, ultraviolet light

Nadesłano: 11.06.2013. Przyjęto do druku: 20.12.2013  
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.  
Lek. Wojsk., 2014; 92 (1): 41–45  
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: lek. Nina Wiśniewska  
Klinika Dermatologiczna CSK MON WIM  
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa, tel. +48 602 640 382  
e-mail n.wisniewskanina@gmail.com

## Wstęp

Światłolecznictwo wykorzystuje się w medycynie od wielu lat. W dermatologii stanowi ono istotne uzupełnienie leczenia wielu chorób skóry. W terapii stosuje się pełne widmo światła lub – w zależności od dermatoz – pojedyncze części jego spektrum [1]. Promieniowanie słoneczne to promieniowanie elektromagnetyczne, do którego zalicza się promieniowanie podczerwone, światło widzialne i promieniowanie ultrafioletowe (*ultraviolet light* – UV): UVA o długości fali 320–400 nm, UVB o długości fali 280–320 nm i UVC o długości fali 200–280 nm. W dermatologii najczęściej stosuje się promieniowanie UVA i UVB [2]. Fototerapia UVB (290–320 nm) wraz z kąpielami dziegciowymi i maścią cygnolinową

należy do najstarszych metod leczenia łuszczycy według Goeckermana (1930 r.) i Ingrama (1953 r.) [3].

Promieniowanie UV poza terapeutycznym wpływem na skórę, może być jednak także przyczyną postłonecznych uszkodzeń skóry, prowadzących w konsekwencji do zmian patologicznych, w tym nowotworów skóry. Główną rolę w rozwoju przewlekłych postłonecznych uszkodzeń skóry odgrywają promienie UVA, które penetrują w głąb, do warstwy siateczkowej skóry właściwej. Promienie UVB i UVC mają krótszą długość fal niż UVA i docierają jedynie do warstw naskórka. Działanie wszystkich promieni sprowadza się do uszkodzenia DNA komórek naskórka, następstwem czego są objawy ostrego i/lub przewlekłego postłonecznego uszkodzenia skóry [4]. Objawy przewlekłego postłonecznego uszkodzenia skóry obserwuje się w miejscach odsłoniętych,

narażonych na promieniowanie słoneczne (twarz, dekolt, szyja, uszy, przedramiona, dłonie). Jednostkami chorobowymi związanymi z przewlekłym postępnym zapaleniem skóry są, m.in. hipo- i hiperpigmentacje, rzekome blizny gwiaździste, teleangiektazje, postępnie starzenie skóry (*photoaging*), rogowacenie słoneczne (*actinic dermatitis*), skóra rombowa karku (*cutis rhomboidalis nuchae*), plamy soczewicowate. Nierzadko w przebiegu tych schorzeń rozwija się czerniak, rak kolczystokomórkowy lub podstawnokomórkowy skóry [5].

W pracy przedstawiono przypadek kliniczny przewlekłego postępnego uszkodzenia skóry po wieloletniej ekspozycji na promieniowanie słoneczne u pacjenta z łuszczycą zwykłą.

### Opis przypadku

74-letniego chorego przyjęto do Kliniki Dermatologicznej CSK MON WIM w Warszawie w styczniu 2012 r. z powodu zaostrzenia łuszczycy w celu kontroli i modyfikacji leczenia. Pacjent chorował na łuszczycę zwykłą od wczesnego dzieciństwa. Na podstawie danych uzyskanych w badaniu podmiotowym stwierdzono, że chory w przeszłości stosował wyłącznie leki miejscowe (cygnolina, dziegieć, kortykosteroidy) oraz fototerapię PUVA (psoralen +UVA) i UVB (311 nm). Od około 15 lat przyjmował przewlekłe preparaty zwiększające wrażliwość skóry na promienie ultrafioletowe – psoraleny, bez kontroli lekarskich. Ekspozował skórę na promieniowanie słoneczne, nie używając filtrów przeciwsłonecznych, również w okolicach anogenitalnych. Wywiad rodzinny w kierunku chorób skóry i nowotworów był negatywny. Pacjent negował występowanie innych schorzeń przewlekłych oraz przyjmowania leków.

Przy przyjęciu do Kliniki Dermatologicznej na skórze gładkiej i skórze owłosionej głowy pacjenta stwierdzono ogniska rumieniowe pokryte białosrebrzystą, miernie nasiloną łuską. Największe nasilenie zmian łuszczycowych zaobserwowano na tułowiu i kończynach dolnych (ryc. 1). Na skórze klatki piersiowej w okolicy mostka obserwowano ognisko bielactwa rzekomego, najprawdopodobniej po leczeniu zmian łuszczycowych (ryc. 2). W chwili przyjęcia do Kliniki nasilenie i rozległość zmian łuszczycowych według PASI (*psoriasis area severity index*) wynosiła 4, procent zajętej powierzchni skóry według BSA (*body surface area*) wynosił 27,5. Na skórze czoła, uszu i rąk zaobserwowano ponadto niejednolite hiperkeratotyczne ogniska, ściśle przylegające do skóry. Stwierdzono także liczne brązowo-brunatne płaskie plamy o średnicy 2–5 mm na skórze całego ciała, również okolicy anogenitalnej (ryc. 3). Na tylnej powierzchni szyi obserwowano szorstką, suchą skórę, pobruzdowaną w romboidalne pola (ryc. 4). Na skórze okolicy ciemieniowej odnotowano odgraniczone od otoczenia ognisko



Rycina 1. Łuszczycyca

Figure 1. Psoriasis



Rycina 2. Bielactwo rzekome

Figure 2. Acquired vitiligo

rumieniowo-naciekowe, z widocznym rozpadem, dobrze odgraniczoną podstawą i uniesionym brzegiem (ryc. 5). Węzły chłonne dostępne badaniu palpacyjnemu nie były powiększone. Nie odnotowano zmian na błonach śluzowych jamy ustnej. W zakresie wyników podstawowych badań laboratoryjnych (morfologia krwi, odczyn Bierackiego, białko ostrej fazy, elektrolity, profil nerkowy i wątrobowy, lipidogram, badanie ogólne moczu) nie stwierdzono odchyśleń od stanu prawidłowego. Badania dodatkowe (przeciwciała przeciwjądrowe, stężenie porfiryn, proteinogram, stężenie IgE całkowitego, profil tarczycowy) oraz rentgenograficzne klatki piersiowej i ultrasonograficzne jamy brzusznej nie wykazały żadnych nieprawidłowości. W leczeniu miejscowym łuszczycy



**Rycina 3.** Plamy soczewicowate

**Figure 3.** Lentigo



**Rycina 4.** Skóra romboidalna karku

**Figure 4.** Cutis rhomboidalis nuchae



**Rycina 5.** Rak podstawnkomórkowy

**Figure 5.** Basal cell carcinoma

zwykłej zastosowano 5% maść salicylowo-siarkową, preparaty dziegiowe, 1% krem hydrokortyzonowy, 5% maść mocznikową oraz emolienty. Nie stosowano foto-

terapii. Ponadto w trakcie hospitalizacji, w znieczuleniu miejscowym wycięto zmianę rumieniowo-naciekową okolicy ciemieniowej, z zachowaniem 1 cm marginesu makroskopowo niezmięnionej skóry. W otrzymanym wyniku badania histopatologicznego usuniętej tkanki stwierdzono raka podstawnkomórkowego *in situ*, nieprzekraczającego błony podstawnej.

Na podstawie całości obrazu klinicznego u pacjenta rozpoznano cechy przewlekłego postłonecznego uszkodzenia skóry, takie jak plamy soczewicowate, rogowacenie słoneczne, skórę romboidalną karku, bielactwo nabyte oraz raka podstawnkomórkowego okolicy ciemieniowej.

### Omówienie

Fotouszkodzenia skóry dotyczą najczęściej osób z typem I i II skóry (jasna karnacja) według podziału Fitzpatricka (1975 r.). Osoby z fototypem I i II są bardziej narażone na rozwój przewlekłego uszkodzenia skóry pod wpływem promieniowania UV, w tym rozwój raka podstawnkomórkowego, kolczystokomórkowego i czerniaka [5]. Karcynogenne działanie promieniowania słonecznego wiąże się przede wszystkim z fotoimmunosupresją oraz powstawaniem mutacji DNA keratynocytów. Jednym z typów uszkodzeń jest tworzenie połączeń cyklobutanowych pomiędzy zasadami pirymidynowymi DNA. Uszkodzony fragment jest naprawiany przez wycięcie uszkodzonej sekwencji par zasad przez układy enzymatyczne. Najefektywniejszym z nich jest NER (*nucleotide excision repair*). W przypadku niezadziałania czynników naprawczych powstają mutacje w obrębie DNA, co w konsekwencji prowadzi do procesów fotokancerogenezy [6]. Przewlekłe postłoneczne uszkodzenia skóry są wyrazem działania promieni ultrafioletowych na naskórek, melanocyty i elementy skóry właściwej. Uszkodzenie keratynocytów prowadzi do rogowacenia słonecznego, uszkodzenie melanocytów powoduje powstawanie plam soczewicowatych, a najczęstsze zmiany są następstwem uszkodzenia fibroblastów, co w konsekwencji uszkadza kolagen, elastynę i macierz międzykomórkową. Prowadzi to do wytworzenia żółtych grudek, plamek, głębokich bruzd, gwiaździstych blizn i teleangiektazji [5].

U opisanego pacjenta z łuszczycą wystąpiły prawie wszystkie działania niepożądane związane z wieloletnią, niekontrolowaną fototerapią. Obserwowano rozlane, hiperkeratotyczne ogniska, liczne czerwonobrzęzowe płaskie plamy na skórze całego ciała (również okolicy anogenitalnej) oraz skórę romboidalną karku. Przedstawiony przypadek jest klinicznym dowodem na występowanie przewlekłego postłonecznego uszkodzenia skóry u pacjenta z łuszczycą, nadużywającego fototerapii. Charakterystyczne ogniska rogowacenia słonecznego, hiperkeratozy i pogrubienie warstwy rogowej naskórka

stanowią jeden z objawów fotoadaptacji skóry u osób starszych w miejscach eksponowanych na słońce.

Nie ma jednoznacznego dowodu, że usunięty chirurgicznie rak podstawnokomórkowy jest wynikiem niepożądanego działania promieni ultrafioletowych, gdyż sam pacjent nie potrafił określić, kiedy pierwszy raz zaobserwował tę zmianę. Wiadomo jednak, że wielokrotne ekspozycje skóry na działanie promieni słonecznych powoduje jej uszkodzenia, które nierzadko mogą być przyczyną powstawania nowotworów skóry, jako efekt mutagennego i kancerogennego działania ultrafioletu [4]. Istotnym aspektem jest unikanie dodatkowego promieniowania słonecznego w trakcie terapii PUVA, co stanowi profilaktykę przeciwnowotworową [7].

Amerykańscy naukowcy wykazali, że zwiększone ryzyko wystąpienia nieczerniakowych nowotworów skóry (*non-melanoma skin cancer* – NMSC) utrzymuje się nawet do 15 lat od zaprzestania terapii PUVA [8]. Dane te potwierdzają również doniesienia francuskich lekarzy z 2012 r., którzy oceniali ryzyko wystąpienia raka skóry u pacjentów z łuszczycą w trakcie terapii PUVA. Prace opublikowane po 1990 r. potwierdziły zwiększone ryzyko wystąpienia NMSC u pacjentów w trakcie terapii PUVA, również po zakończeniu leczenia. Oceniano także ryzyko wystąpienia czerniaka w trakcie terapii PUVA. W dwóch publikacjach amerykańskich potwierdzono ponad dwukrotne zwiększenie ryzyka występowania zarówno nowotworów inwazyjnych, jak i czerniaka *in situ* u pacjentów otrzymujących co najmniej 200 zabiegów PUVA. Trzy inne publikacje europejskie nie potwierdziły takiej zależności [8].

## Wnioski

Przewlekłe postłoneczne uszkodzenia skóry stanowią istotny dermatologicznie problem, szczególnie u chorych poddających się zabiegom fototerapii. W okresie wiosenno-letnim każdy lekarz powinien przypominać swoim pacjentom o fotoprotekcji. Należy przestrzegać pacjentów z łuszczycą, iż tego typu zmiany powstają również na skutek niekontrolowanego korzystania ze sztucznych źródeł ultrafioletu, dostępnych w salonach kosmetycznych lub wykorzystywanych w fototerapii domowej. Często bywa, że chorzy na łuszczycę korzystają z dodatkowych zabiegów fototerapii w ośrodkach sanatoryjnych, bez specjalistycznej kontroli.

Należy podkreślić konieczność edukacji chorych z łuszczycą, aby zachowali umiar w stosowaniu fototerapii, nie zatajali przed lekarzem dokumentacji potwierdzającej liczbę przyjętych zabiegów naświetlań oraz pamiętali, że z pozoru wyglądające łagodnie fotouszkodzenia skóry mogą być początkiem stanów przed- i nowotworowych.

## Piśmiennictwo

1. Demczyszak I., Kołodziejczyk K.: Zastosowanie fototerapii w łuszczycy – współczesne metody leczenia. *Now. Lek.*, 2005; 74: 217–221
2. Kujawska-Dębiec K., Broniarczyk-Dyła G.: Wybrane choroby skóry spowodowane wpływem działania promieni słonecznych. *Post. Dermatol. Alergol.*, 2008; 25: 61–65
3. Grzybowski G., Żaba R., Samborski W.: Fototerapia w leczeniu łuszczycy pospolitej. *Przew. Lek.*, 2005; 7: 50–53
4. Bowszyc-Dmochowska M.: Działanie promieniowania ultrafioletowego na skórę. Ostre i przewlekłe uszkodzenia postłoneczne. *Homines Hominibus*, 2010; 6: 29–42
5. Percy L.: Fotodermatozy. [W:] Burgdorf W.H., Plewig G., Wolff H.H., Landthaler M.: *Braun-Falco Dermatologia*. Tom 2. Lublin, Wydaw. Czelej, 2010: 594–604
6. Wolska H.: Działania niepożądane w fototerapii. *Przegl. Dermatol.*, 2009; 96: 107–108
7. Nijsten T.E., Stern R.S.: The increased risk of skin cancer is persistent after discontinuation of psoralen+ultraviolet A: a cohort study. *J. Invest. Dermatol.*, 2003; 121: 252–258
8. Archier E., Devaux S., Castela E. i wsp.: Carcinogenic risks of psoralen UV-A therapy and narrowband UV-B therapy in chronic plaque psoriasis: a systematic literature review. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venerol.*, 2012; 26 (Supl. 3): 22–31

# Torbiel krezki jelita cienkiego – opis przypadku

Mesenteric cyst: a case report

**Edyta Santorek-Strumiłło, Sławomir Jabłoński, Katarzyna Szwalbe, Piotr Misiak, Marian Brocki**

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

**Streszczenie.** Torbiel krezki jelita cienkiego występuje z częstością 1/100 000 hospitalizacji. Objawy są mało specyficzne, a torbiel rozpoznawana jest w trakcie diagnostyki innych schorzeń jamy brzusznej. Dolegliwości się nasilają, gdy występują powikłania. W diagnostyce różnicowej pomocne są badania obrazowe (USG i TK) jamy brzusznej, a także w wątpliwych przypadkach biopsja aspiracyjna cienkoigłowa przez powłoki, laparoscopia i laparotomia zwiadowcza. Leczeniem z wyboru jest resekcja torbieli, rokowanie jest dobre.

**Słowa kluczowe:** diagnostyka, leczenie, torbiel krezki

**Abstract.** Mesenteric cysts are rare, their incidence is about 1/100 000 hospital admissions. Their clinical symptoms are unspecific and cysts are diagnosed during the examination of other conditions of the abdominal cavity. Complications intensify the condition. Imaging (USG/CT) of abdominal cavity is helpful in differential diagnosis, and in some doubtful cases fine needle aspiration biopsy, laparoscopy or exploratory laparotomy is necessary. The treatment of choice is the cyst excision, and the prognosis is good.

**Key words:** diagnosis, mesenteric cyst, treatment

Nadesłano: 13.06.2013. Przyjęto do druku: 20.12.2013  
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.  
Lek. Wojsk., 2014; 92 (1): 45–47  
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji:  
dr n. med. Edyta Santorek-Strumiłło  
Jagodnica 1, 94-244 Łódź, tel. +48 607 42 09 15,  
e-mail edysiaj@wp.pl

## Wstęp

Torbiel krezki jelita jest rzadko występującą patologią. Po raz pierwszy opisał ją Benevieni w 1507 r., w 1880 wykonano udaną resekcję torbieli krezki (Tillaux), a w 1883 r. Pean wykonał marsupializację torbieli [1,2]. Szacuje się, że występuje ona z częstością 1 na 100 000 hospitalizacji, zwykle w piątej dekadzie życia, dwukrotnie częściej u kobiet. Objawy kliniczne nie są specyficzne, a samą torbiel rozpoznaje się najczęściej podczas laparotomii zwiadowczej lub w trakcie diagnostyki obrazowej innych schorzeń jamy brzusznej. Leczeniem z wyboru jest resekcja torbieli, a rokowanie w zmianach o charakterze łagodnym jest dobre [3].

## Opis przypadku

18 stycznia 2013 r. do Kliniki Chirurgii Klatki Piersiowej, Chirurgii Ogólnej i Onkologicznej w trybie pilnym został przyjęty 34-letni mężczyzna z powodu silnych dolegliwości bólowych zlokalizowanych w prawym do-

biodrowym promieniującym do pleców, utrzymujących się z różnym nasileniem od około tygodnia. Dodatkowo chory podawał nudności i wymioty. Nie leczył się przewlekle, nie przyjmował żadnych leków na stałe. Nie miał zaburzeń krzepnięcia ani uczulenia na leki. Podczas przyjęcia ciśnienie tętnicze krwi wynosiło 130/70 mm Hg, tętno 78/min.

W badaniu przedmiotowym brzuch miękki, nieznacznie bolesny w prawym podbrzuszu, bez objawów otrzewnowych, perystaltyka obecna. *Per rectum* brak bolesności w zatoce Douglasa.

Z wywiadu w październiku 2012 r. apendektomia (z dokumentacji medycznej wówczas brak cech tworzenia patologicznego w jamie brzusznej).

W wykonanej w Izbie Przyjęć tomografii komputerowej brzucha uwidoczniło się znacznie powiększoną wątrobę, przemieszczającą śledzionę i spychającą żółtek. W miednicy nad pęcherzem moczowym, nieznacznie po stronie prawej widoczny zbiornik gęstego płynu, o grubej gładkiej ścianie o średnicy 7,5 cm, dobrze odgraniczony, bez naciekania na inne narządy (ryc.).



**Rycina.** Torbiel krezki jelita cienkiego

**Figure.** Mesenteric cyst

W badaniach laboratoryjnych z krwi obwodowej oraz w badaniu ogólnym moczu brak istotnych odchyleń od normy i cech stanu zapalnego. Wykluczono również zakażenie WZW typu B.

Początkowo podjęto decyzję o leczeniu zachowawczym, wdrożeniu farmakoterapii (środki rozkurczowe, przeciwbólowe) i wstrzymaniu żywienia doustnego, uzyskując poprawę stanu ogólnego. Po dwóch dobach nastąpiło pogorszenie stanu klinicznego, wówczas zakwalifikowano chorego do laparotomii zwiadowczej.

Jamę brzuszną otwarto z cięcia pośrodkowego. W trakcie zabiegu operacyjnego stwierdzono: w obrębie krezki jelita krętego duży guz wielkości dwóch pięści, otoczony gładką torebką, barwy białawej, wciągający częściowo ścianę jelita. Masa guza w płaszczyznowym zroście wychodzącym z otrzewnej w okolicy pęcherza. Uwidoczniono kilka powiększonych węzłów chłonnych w krezce jelita, poza tym narządy jamy otrzewnej bez widocznych makroskopowo patologii.

Uwolniono zrosty guza krezki jelita cienkiego z otrzewną ścienną. Zdecydowano się na odcinkową resekcję jelita cienkiego wraz z guzem. Za pomocą noża LigaSure odnaczyniono krezkę na obszarze planowej resekcji jelita cienkiego (odcinek ok. 25 cm długości). Usunięto odcinek jelita z guzem krezki oraz zmienionym węzłami chłonnymi, przesyłając je do badania histopatologicznego. Wykonano ręczne dwupiętrowe zespolenie kikutów jelita krętego „koniec do końca” szwem ciągłym Ethibond 3–0. Szwami pojedynczymi typu „Z” zaopatrzone brzegi krezki jelita poniżej zespolenia. Kontrola hemostazy. Warstwowa rekonstrukcja powłok.

Materiał poddano badaniu histopatologicznemu. Do badania nadesłano jelito cienkie długości 30 cm z kreską szerokości 8 cm. Guz krezki o średnicy 7 cm, niezwiązany ze ścianą jelita. Na przekroju widoczna grubościana torbiel wypełniona bezpostaciowymi masami. Ściana

zbudowana z tkanki łącznej włóknistej z licznymi grudkami chłonnymi. W świetle obecne przylegające do światła torbieli komórki piankowate. Jelito cienkie bez zmian patologicznych. W węzłach chłonnych krezki jelita poza przekrwieniem i masywnym obrzękiem zmian patologicznych nie stwierdzono.

Materiał poddano również badaniu mikrobiologicznemu z wynikiem negatywnym.

Chory operację zniósł dobrze, przebieg pooperacyjny bez powikłań. Wypisany do domu w 5. dobie w stanie ogólnym i miejscowym dobrym z zaleceniami codziennej pielęgnacji rany pooperacyjnej i kontroli w Poradni Chirurgicznej za 7 dni.

## Omówienie

W piśmiennictwie możemy spotkać niewiele doniesień na temat torbieli krezki jelita cienkiego. Zwykle są to zmiany nienowotworowe, ale również o charakterze złośliwym (np. naczyńniakomięsak limfatyczny, mięsak, gruczolakorak). Torbiele krezki w większości występują w jelicie cienkim (60%), a także w krezce jelita grubego (40%), zwłaszcza wstępniczy [1,2,4].

U opisanego chorego torbiel miała charakter zmiany łagodnej i występowała w krezce jelita cienkiego.

Objawy kliniczne nie są charakterystyczne i nie są pomocne przy diagnostyce różnicowej, zwykle jest to rozlany ból jamy brzusznej o nieznacznym nasileniu, nudności, wymioty. Do nasilonych objawów pod postacią występujących objawów otrzewnowych dochodzi przy wystąpieniu powikłań, takich jak: toczący się stan zapalny w torbieli, skręt, perforacja, krwawienie wewnątrz torbieli, ucisk narządów sąsiednich (jelito, moczowód) [1,5-7]. U dzieci zwykle dominują objawy „ostrego brzucha”, które mogą symulować ostre zapalenie wyrostka robaczkowego. U dorosłych najczęstszymi objawami są ból (82%), nudności i wymioty (45%), zaparcia (27%), biegunka (6%). Dodatkowo u większości (61%) jest wyczuwalna palpacyjnie masa patologiczna w jamie brzusznej [1,8].

Chory zgłaszał dolegliwości bólowe o różnym natężeniu, występujące od tygodnia, których nie wiązał z przyjmowanymi posiłkami, porą dnia i aktywnością fizyczną. Dodatkowo podawał równoczesne występowanie nudności i wymiotów, nie gorączkował.

Badaniami dodatkowymi pomocnymi w diagnostyce są przede wszystkim badania obrazowe, takie jak USG i tomografia komputerowa jamy brzusznej. Na ich podstawie można wnioskować, czy mamy do czynienia z litym guzem czy zmianą o charakterze torbieli, a także możemy uzyskać dokładne dane na temat lokalizacji i stosunków przestrzennych. Dodatkowo pomocna przy różnicowaniu jest obecność przegród, zwapnień, gęstość płynu świadcząca o ewentualnym krwawieniu do wnętrza torbieli. W

wątpliwych przypadkach można wykonać biopsję aspiracyjną cienkoigłową (pod kontrolą USG) celem różnicowania z torbielą rzekomą trzustki, naczyniakiem limfatycznym, łagodnym międzybłoniakiem [1,4,9].

W opisywanym przypadku ze względu na trudności diagnostyczne podjęto decyzję o wykonaniu TK, która uwidoczniła zmianę płynową o średnicy około 7,5 cm z dobrze odgraniczoną grubą ścianą.

Leczeniem z wyboru torbieli krezki jelita cienkiego jest jej wycięcie. Typ torbieli zależy od wielkości, stosunków przestrzennych oraz typu histopatologicznego (transformacja nowotworowa). Enukleację wykonuje się zwykle, gdy torbiel ma charakter łagodny i nie jest związana z innymi narządami jamy brzusznej. Resekcję krezki wraz z fragmentem jelita lub innych narządów stosuje się, gdy zmiana ma charakter nowotworowy lub nacieka na sąsiednie narządy. W niektórych ośrodkach wykonywano resekcję laparoskopową [10].

Rokowanie w torbieli o charakterze nienowotworowym jest dobre, nie notuje się nawrotów choroby, a wycięcie chirurgiczne jest metodą wystarczającą. Międzybłoniak łagodny i naczyniaki limfatyczne mają jednak tendencję do nawrotów [1,2,6].

Ze względu na dodatkowo powiększone węzły chłonne zdecydowano się na resekcję fragmentu jelita cienkiego wraz z guzem. Przebieg pooperacyjny był bez powikłań, chory jest pod stałą opieką w przyszpitalnej poradni chirurgicznej. Podczas kontrolnego badania USG jamy brzusznej po 3 miesiącach od zabiegu chirurgicznego nie uwidoczniło żadnych patologii poza powiększoną wątrobą wystającą na 5 cm poza łukiem żebrowym – pacjenta skierowano do poradni chorób wątroby w celu dalszej diagnostyki i ewentualnego leczenia hepatomegalii.

## Podsumowanie

Torbiel krezki występuje rzadko i ma mało charakterystyczne objawy. Leczeniem z wyboru jest całkowite wycięcie zmiany. W zmianie o charakterze łagodnym rokowanie jest dobre.

## Piśmiennictwo

- de Perrot M., Bründler M., Tötsch M. i wsp.: Mesenteric cysts. Toward less confusion? *Dig. Surg.*, 2000; 17: 323–328
- Gmijovic D., Jeremic M., Stojanovic M., Radojkovic M.: Mesenteric cysts. *Acta Fac. Med. Naiss.*, 2007; 24: 189–194
- Kurnicki J., Swiątkiewicz J., Wrzesińska N., Skórski M.: Laparoscopic treatment of a huge mesenteric pseudocyst – case report. *Wideochir. Inne Tech. Mało Inwazyjne*, 2011; 6: 167–172
- Miljković D., Gmijović D., Radojković M. i wsp.: Mesenteric cyst. *Arch. Oncol.*, 2007; 15: 91–93
- Miliaras S., Trygonis S., Papandoniou A. i wsp.: Mesenteric cyst of the descending colon: report of a case. *Acta Chir. Belg.*, 2006; 106: 714–716
- Maliszewski D., Polec T., Jastrzębski T.: Classic Resection of a Mesenteric Cyst – Case Report and Literature Review. *Pol. J. Surg.*, 2009; 81: 410–413
- Ozdoğan M.: Acute abdomen caused by a ruptured spontaneously infected mesenteric cyst. *Turk. J. Gastroenterol.*, 2004; 15: 120–121
- Rosado R., Flores B., Medina P. i wsp.: Laparoscopic resection of a mesenteric cyst: presentation of a new case. *J. Laparoendosc. Surg.*, 1996; 6: 353–355
- Mihmanli I., Erdogan N., Kurugoglu S. i wsp.: Radiological workup in mesenteric cysts: insight of a case report. *Clin. Imaging.*, 2001; 25: 47–49
- Polat C., Ozaçmak I., Yücel T., Özmen V.: Laparoscopic resection of giant mesenteric cyst. *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A.*, 2000; 10: 337–339

# Krwawienie z jelita cienkiego – opis przypadku

Small intestine bleeding: a case report

**Piotr Gietka, Przemysław Dyrła, Stanisław Wojtuń, Jerzy Gil**

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

**Streszczenie.** Przedstawiono algorytm postępowania w krwawieniu z jelita cienkiego na podstawie przypadku 42-letniego mężczyzny z ostrym krwotokiem z przewodu pokarmowego. Endoskopia kapsułkowa wskazała miejsce krwawienia, a zastosowanie enteroskopii jednobalonowej pozwoliło na stwierdzenie krwawiącego guza jelita czczego. Zmiana nie kwalifikowała się do endoskopowej polipektomii. Chorego zakwalifikowano do leczenia operacyjnego, w trakcie którego usunięto guz. W materiale histopatologicznym stwierdzono guz stromalny jelita czczego.

**Słowa kluczowe:** endoskopia kapsułkowa, enteroskopia dwubalonowa, enteroskopia jednobalonowa, guz stromalny jelita czczego (GIST), krwawienie z jelita cienkiego

**Abstract.** Treatment algorithm in bleeding from the small intestine in a 42-year-old male with acute gastrointestinal bleeding was presented. Capsule endoscopy identified the site of bleeding, and single balloon enteroscopy identified a bleeding jejunal tumor. Due to the nature of the lesion, endoscopic polypectomy was not possible. The patient was qualified for surgery, and the tumor was removed. The histopathological examination showed a gastrointestinal stromal tumor.

**Key words:** capsule endoscopy, double balloon enteroscopy, GIST, single balloon enteroscopy, small intestine bleeding

Nadesłano: 29.05.2013. Przyjęto do druku: 20.12.2013  
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.  
Lek. Wojsk., 2014; 92 (1): 48–51  
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: lek. Piotr Gietka  
Klinika Gastroenterologii CSK MON WIM  
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa, tel. +48, 22 681 71 77,  
e-mail pgietka@wim.mil.pl

## Wstęp

Wprowadzenie nowych metod obrazowania jelita cienkiego, takich jak endoskopia kapsułkowa i enteroskopia sprawiło, że ten odcinek przewodu pokarmowego nie jest już barierą dla endoskopistów. O ile u chorego z krwawieniem z górnego lub dolnego odcinka przewodu pokarmowego zazwyczaj nie ma trudności w zlokalizowaniu źródła krwawienia, o tyle krwawienie z jelita cienkiego jest często trudne do zidentyfikowania. Konieczne jest zatem wcześniejsze wykonanie badań obrazujących górny i dolny odcinek przewodu pokarmowego, a więc gastroskopii i kolonoskopii. W przypadku nie stwierdzenia źródła krwawienia za pomocą tych badań, wskazane może być wykonanie endoskopii kapsułkowej lub enteroskopii w celu oceny jelita cienkiego. Enteroskopia pozwala również na wykonanie zabiegu tamującego krwawienie oraz pobranie wycinków do badania histopatologicznego.

Endoskopia kapsułkowa jest małoinwazyjną metodą diagnostyczną umożliwiającą zidentyfikowanie krwawienia w jelicie cienkim. Pozwala ona zlokalizować źródło

krwawienia w ok. 95,5%. Wadami tej metody są brak możliwości pobrania biopłatów do badania histopatologicznego bądź wykonania zabiegu tamującego krwawienie oraz wysoki koszt niepodlegający refundacji na podstawie jednorodnych grup pacjentów (JGP). Jednakże, biorąc pod uwagę czas hospitalizacji u chorego z krwawieniem z jelita cienkiego, szybkie ustalenie rozpoznania może go znacząco skrócić, a co za tym idzie zmniejszyć koszty leczenia.

Badaniem, które pozwala również ocenić jelito cienkie jest enteroskopia. Polega ona na wprowadzeniu długiego (ok. 200 cm), cienkiego endoskopu, połączonego z tubą zewnętrzną (dł. ok. 140 cm), do jelita cienkiego. Procedurę można wykonać z dostępu przez usta lub wstecznego – przez odbyt. Postępowaniem z wyboru przy braku lokalizacji źródła krwawienia jest dostęp przez usta. Badanie polega na nawlekaniu jelita na endoskop za pomocą tuby zewnętrznej z balonem zamocowanym na jej końcu. W zależności od typu enteroskopii endoskopista ma do dyspozycji wyłącznie balon zamontowany na zewnętrznej tubie (jednobalonowa) lub dodatkowo balon przymocowany do końcówki endoskopu

(dwubalonowa) [1]. Jak pokazują badania amerykańskie, wykorzystanie obu typów dostępu nie zawsze pozwala na zbadanie całego jelita cienkiego. Wadami są: długi czas badania, potrzeba znieczulenia w intubacji dotchawiczej (jeżeli przewidywany czas badania wynosi więcej niż 40 min) oraz większa inwazyjność niż w przypadku badania kapsułą endoskopową. Zaletami są możliwości terapeutyczne badania, jak np. koagulacja krwawiącej zmiany, użycie klipsów hemostatycznych, możliwość wykonania polipektomii, wykonanie tatuazu, pobranie materiału do badania histopatologicznego bądź poszerzenie zwężenia za pomocą balonu. Wydaje się, że enteroskopia dwubalonowa ma przewagę nad jednobalonową pod względem czasu wykonania badania, a także głębokości intubacji. Jednakże obu metod można używać zamiennie w zależności od doświadczenia ośrodka.

W naszym ośrodku wykonuje się enteroskopię jednobalonową. W przypadku podejrzenia krwawienia z jelita cienkiego (coraz częściej nazywanego krwawieniem ze środkowego odcinka przewodu pokarmowego) po wykluczeniu krwawienia z górnego i dolnego odcinka przewodu pokarmowego stosuje się enteroskopię jednobalonową nawigowaną endoskopią kapsułkową (*capsule directed enteroscopy*). Postępowanie polega na wykonaniu przed badaniem enteroskopowym endoskopii kapsułkowej w celu ustalenia optymalnego punktu dostępu do jelita cienkiego (przez usta lub wstecznie, przez zastawkę Bauhina) [2]. Postępowanie takie pozwala na skrócenie czasu hospitalizacji chorego oraz zredukowanie ilości preparatów krwi potrzebnych do leczenia wstrząsu hipowolemicznego spowodowanego krwawieniem. Badanie kapsułą należy przeprowadzić niezwłocznie po wykluczeniu krwawienia z górnego i dolnego odcinka przewodu pokarmowego. Pozwala to na wykonanie enteroskopii w kolejnej dobie hospitalizacji, a także na znaczne skrócenie jej czasu, a co za tym idzie również znieczulenia stosowanego podczas zabiegu.

W 80% krwawień ze środkowego odcinka przewodu pokarmowego stwierdza się zmiany o charakterze malformacji naczyniowych, które mogą być skutecznie leczone endoskopowo z wykorzystaniem np. koagulacji za pomocą bimera argonowego (*argon plasma coagulation* – APC). Zdarzają się również przypadki, w których leczenie endoskopowe nie jest możliwe. Jeden z takich przypadków omówiono w niniejszym artykule.

## Opis przypadku

42-letniego pacjenta bez chorób przewlekłych przyjęto do Kliniki Gastroenterologii CSK MON WIM z powodu zastąpienia w wyniku obfitego krwawienia z przewodu pokarmowego. Objawy wystąpiły po przyjęciu niesteroidowych leków przeciwzapalnych z powodu bólów kostno-stawowych.



**Rycina 1.** Aktywne krwawienie w jelicie czczym stwierdzone w czasie endoskopii kapsułkowej

**Figure 1.** Jejunal active bleeding during capsule endoscopy

W wywiadach – czterokrotne obfite krwawienia z przewodu pokarmowego, wymagające przetoczeń koncentratu krwinek czerwonych.

W czasie poprzednich hospitalizacji w innych ośrodkach wykonywano za każdym razem gastroscopię i kolonoskopię. W jednym z badań opisano zmianę naczyniową kątnicy o charakterze angiodyspazji, która była leczona endoskopowo za pomocą APC.

Przy przyjęciu chory w stanie ogólnym ciężkim, przytomny, z objawami wstrząsu hipowolemicznego HR 110/min, RR 85/50 mm Hg. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono niedokrwistość normocytarną HGB 7,0 g/dl, HCT 22%, MCV 84 fl, PLT 180 tys., koagulogram oraz parametry biochemiczne prawidłowe. W USG jamy brzusznej oraz RTG klatki piersiowej bez odchyień. Chory wymagał przetoczenia 4 j. koncentratu krwinek czerwonych. Po ustabilizowaniu hemodynamicznym chorego wykonano gastroscopię i kolonoskopię, nie znajdując źródła krwawienia.

Zdecydowano się wykonać badanie kapsułą endoskopową, w którym stwierdzono krwawiące owrzodzenie po ok. 30 minutach od przejścia kapsuły do dwunastnicy (ryc. 1). W celu uzyskania hemostazy zdecydowano się wykonać enteroskopię jednobalonową w znieczuleniu dożylnym. Postępowanie takie uzasadnione było tym, że prawdopodobne źródło znaleziono dość „płytko” w jelicie czczym.

W badaniu stwierdzono ok. 5 cm guz podśluzówkowy jelita cienkiego w odległości ok. 150 cm od odźwiernika,

w chwili badania nie stwierdzono cech aktywnego krwawienia (ryc. 2). Zmiana nie kwalifikowała się do endoskopowej polipektomii. Miejsce, w którym znajdował się guz oznaczono, wstrzykując podśluzówkowo tusz, przed i za guzem.

Chory został zakwalifikowany do laparoskopowego wycięcia guza w I Klinice Chirurgii WIM.

W czasie laparoskopii udało się odszukać zmianę, jednak operator zdecydował się na konwersję do laparotomii i klasyczne wycięcie zmiany (ryc. 3 i 4).

W materiale histopatologicznym stwierdzono guz stromalny jelita czczego (*gastrointestinal stromal tumor* – GIST), chorego wypisano do domu w stanie ogólnym dobrym z zaleceniem dalszej opieki w poradni onkologicznej.

### Podsumowanie

Od czasu wynalezienia endoskopii kapsułkowej (zatwierdzona przez FDA w 2001 r.) oraz enteroskopii (2001 r.) jelito cienkie nie jest już barierą w endoskopowej diagnostyce krwawień z przewodu pokarmowego (przed pierwszym zastosowaniem powyższych metod diagnostycznych pełna endoskopowa ocena jelita cienkiego była możliwa tylko z użyciem enteroskopii śródoperacyjnej). Ustalenie źródła krwawienia ze środkowego odcinka przewodu pokarmowego nadal jednak pozostaje wyzwaniem diagnostycznym dla endoskopistów.

Diagnostyka niesie za sobą spore koszty oraz jest możliwa jedynie w ośrodkach wykonujących endoskopię kapsułkową lub enteroskopię balonową (najlepiej oba jednocześnie), których wciąż nie jest dużo. O ile pojedynczy epizod krwawienia z jelita cienkiego nie wymaga diagnostyki endoskopowej, ponieważ w większości przypadków nie dochodzi do nawrotu krwawienia, o tyle nawrót krwawienia lub kolejny epizod jest wskazaniem do poszerzenia diagnostyki.

W wielu przypadkach mylnie uznaje się za źródło krwawienia zmiany naczyniowe opisywane w czasie gastroskopii lub kolonoskopii. Najczęstszym źródłem krwawienia z jelita cienkiego są zmiany naczyniowe – ok. 80%, następnie uszkodzenia po niesteroidowych lekach przeciwzapalnych, w 6–8% guzy jelita cienkiego), rzadziej – w około 1% przypadków, żylaki jelita cienkiego [3]. Odnalezienie miejsca krwawienia w czasie enteroskopii pozwala niejednokrotnie na skuteczne leczenie endoskopowe. W większości guzów jelita cienkiego nie jest ono jednak możliwe, a rolą enteroskopii jest wówczas oznaczenie zmiany za pomocą tatuażu, w celu ułatwienia jej odnalezienia w czasie zabiegu operacyjnego. Połączenie obu metod pozwala na ustalenie optymalnej drogi dostępu dla enteroskopii, w celu wykonania procedury terapeutycznej.



**Rycina 2.** Guz jelita czczego w stwierdzony w czasie enteroskopii jednobalonowej

**Figure 2.** Jejunal tumor during single balloon enteroscopy



**Rycina 3.** Jelito cienkie z guzem wybarwione tuszem. Zdjęcie śródoperacyjne

**Figure 3.** Small intestine tumor stained with ink. Intraoperative photo



**Figure 4.** Guz po usunięciu

**Figure 4.** Tumor after resection

Przy braku możliwości wykonania endoskopii kapsułkowej lub masywnego krwawienia metodą z wyboru jest enteroskopia balonowa z dostępu przez usta [4].

### Piśmiennictwo

1. Tsujikawa T., Saitoh Y., Andoh A. i wsp.: Novel single-balloon enteroscopy for diagnosis and treatment of the small intestine: preliminary experience. *Endoscopy*, 2008; 40: 11–15
2. Li X., Chen H., Dai J. i wsp.: Predictive role of capsule endoscopy on the insertion route of double-balloon enteroscopy. *Endoscopy*, 2009; 41: 762–766
3. Rondonotti E., Pennazio M., Toth E. i wsp.: Small-bowel neoplasms in patients undergoing video capsule endoscopy: a multicenter European study. *Endoscopy*, 2008; 40: 488–495
4. Classen M., Tytgat G.N., Lightdale C.J.: *Endoskopia układu pokarmowego*. Warszawa, Wydaw. Med-Media, 2013: 123–129

# Trudności diagnostyczne w rozpoznawaniu perforacji przewodu pokarmowego w obrębie jamy brzusznej na podstawie przypadków klinicznych

Difficulties in the diagnostics of perforation of the gastrointestinal tract within abdominal cavity based on clinical cases

Sebastian Czarkowski<sup>1</sup>, Anna Mackiewicz<sup>2</sup>, Cezary Zgorzelski<sup>3</sup>, Piotr Koziński<sup>1</sup>, Romana Bogusławska-Walecka<sup>1</sup>

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

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

<sup>3</sup> 10. Warszawski Pułk Samochodowy im. mjr. Stefana Starzyńskiego w Warszawie; dowódca: płk dypl. Tomasz Dominikowski

**Streszczenie.** Perforacja przewodu pokarmowego oznacza całkowite przerwanie ciągłości jego ścian. Jest powikłaniem zarówno chorób przewodu pokarmowego, jak i urazów – w tym jatrogennych. Perforacja przewodu pokarmowego, a w jej następstwie zapalenie otrzewnej, stanowi stan zagrożenia życia. Obraz kliniczny nie zawsze jest jednoznaczny. Dlatego też, biorąc pod uwagę współczesne możliwości diagnostyczne, kluczowy jest dobór odpowiedniej metody, a w przypadku jakichkolwiek wątpliwości klinicznych lub diagnostycznych, weryfikacja uprzednio stawianego rozpoznania i poszerzenie diagnostyki. W opracowaniu zaprezentowano trzy przypadki kliniczne, które sprawiły trudności diagnostyczne, zwłaszcza na etapie postępowania przedszpitalnego. Na ich podstawie można zauważyć, że rozpoznanie perforacji przewodu pokarmowego nie zawsze jest łatwe, a o poprawnym ustaleniu rozpoznania decyduje wiedza lekarza badającego, rzetelnie przeprowadzone badanie podmiotowe i przedmiotowe oraz właściwe wykorzystanie metod obrazowania.

**Słowa kluczowe:** perforacja przewodu pokarmowego, rentgenografia, tomografia komputerowa, ultrasonografia

**Abstract.** Gastrointestinal perforation is a complete disruption of its walls. It is a complication of both gastrointestinal diseases and injuries – including iatrogenic ones. Gastrointestinal perforation, and in consequence peritonitis, constitutes a life-threatening condition. The clinical picture is not always clear. Therefore, taking into account modern diagnostic capabilities, the most important is to choose the appropriate method, and in case of any doubt of clinical or diagnostic nature verification of previously made diagnosis and extending the diagnostics. This paper will present three clinical cases, that caused problems with diagnosis, especially at the pre-hospital stage. These cases show that the diagnosis of gastrointestinal perforation is not always easy, and the correct diagnosis is the effect of the medical examiner's knowledge, diligently made interview and physical examination, and appropriate use of imaging techniques.

**Key words:** computed tomography, gastrointestinal perforation, ultrasound, X-ray

Nadesłano: 5.11.2013. Przyjęto do druku: 20.12.2013

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2014; 92 (1): 52–58

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: lek. Sebastian Czarkowski

Zakład Radiologii Lekarskiej CSK MON WIM

ul. Szaserów 128, 04-144 Warszawa 44,

tel. +48 22 68 162 56, e-mail [sczarkowski@hotmail.com](mailto:sczarkowski@hotmail.com)

## Wstęp

Perforacja przewodu pokarmowego oznacza całkowite przerwanie ciągłości jego ścian i stanowi bezpośredni stan zagrożenia zdrowia i życia. Najczęściej jest

powikłaniem chorób przewodu pokarmowego, takich jak choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy, uchyłkowość jelita grubego, zapalenia jelit, nowotwory żołądka i jelit, zawał krezki jelita cienkiego [1].

Inne możliwe przyczyny to zabiegi endoskopowe, urazy tępe i penetrujące jamy brzusznej, połknięte ciała obce, przemieszczone protezy np. z dróg żółciowych [2]. Następstwem perforacji przewodu pokarmowego jest przedostanie się treści żołądkowo-jelitowej i gazu do jamy otrzewnej lub przestrzeni zaotrzewnowej. Obecność gazu w jamie otrzewnej (odma) może być też skutkiem przedostania się powietrza z klatki piersiowej – przez rozwór przełykowy przepony lub pękniętą przeponę. Perforacja może dotyczyć innych części (przewodu) układu pokarmowego, np. gardła, przełyku, pęcherzyka żółciowego. W naturalnym przebiegu choroby konsekwencją perforacji w obrębie jamy brzusznej jest rozlane lub ograniczone zapalenie otrzewnej [3] lub przestrzeni zaotrzewnowej. Przy perforacji górnego odcinka przewodu pokarmowego przedostająca się do jam ciała treść zawiera enzymy trawienne, kwas solny i stymuluje powstawanie ropni [4]. Do zgonu pacjenta dochodzi na skutek rozwinięcia się wstrząsu septycznego.

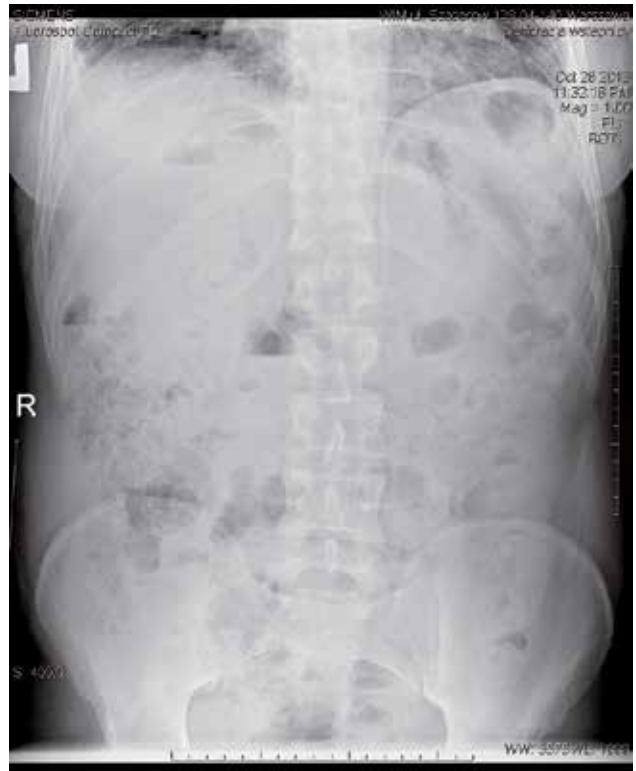
O nasileniu objawów klinicznych decyduje poziom perforacji, jej wielkość, ilość i rodzaj treści, która przedostała się do jam ciała, a jej wiodącym objawem jest silny ból brzucha. Zawsze należy pamiętać o możliwości wystąpienia perforacji zaotrzewnowej – powodującej powstanie „niebrzusznych”, mylących objawów klinicznych.

Biorąc pod uwagę współczesne możliwości diagnostyczne, kluczowy jest dobór odpowiedniej metody, a w przypadku jakichkolwiek wątpliwości klinicznych lub diagnostycznych weryfikacja uprzednio stawianego rozpoznania i poszerzenie diagnostyki. W opracowaniu zaprezentowano trzy przypadki kliniczne, które sprawiły trudności diagnostyczne, zwłaszcza na etapie diagnostyki przedszpitalnej.

## Przypadek 1

53-letniego pacjenta przyjęto do szpitala z powodu trwających od dwóch tygodni dolegliwości bólowych w prawej okolicy lędźwiowej, z promieniowaniem do spojenia łonowego oraz towarzyszącą gorączką do 39,2 stopnia Celsjusza. Chorego leczono ambulatoryjnie na zakażenie układu moczowego, nie wykonywano żadnej diagnostyki, a rozpoznanie ustalono na podstawie badania przedmiotowego. Wobec braku poprawy i narastania bólu pacjent zgłosił się na SOR. Przy przyjęciu w badaniu przedmiotowym brzuch miernie tkliwy w okolicy prawego podbrzusza, dodatni objaw Goldflama po stronie prawej, objawy otrzewnowe ujemne.

W ramach diagnostyki obrazowej zlecono wykonanie badania ultrasonograficznego jamy brzusznej, w którym w prawej okolicy lędźwiowej, najpewniej w przestrzeni zaotrzewnowej stwierdzono zmianę o morfologii ropnia. W obrębie zmiany widoczne były liczne odbicia



**Rycina 1.** RTG przegładowe jamy brzusznej. Zaotrzewnowa perforacja okrężnicy wstępującej

**Figure 1.** X-ray. Retroperitoneal perforation of the ascending colon

z pęcherzyków gazowych, co przemawiało za takim rozpoznaniem. W badaniu RTG przegładowym jamy brzusznej stwierdzono drobnoplamiste przejaśnienia w okolicy prawego podbrzusza i śródbrzusza (ryc. 1), co w korelacji z obrazem USG jamy brzusznej przemawiało najpewniej za pęcherzykami gazu w rozległym ropniu. Nie stwierdzono wolnego gazu pod kopułami przepony ani obecności poziomów gazowo-płynowych w jelitach. Na podstawie wywiadów i badania przedmiotowego postawiono wstępne rozpoznanie ropnia w przestrzeni zaotrzewnowej. W celu poszerzenia diagnostyki zlecono wykonanie tomografii komputerowej jamy brzusznej, w której potwierdzono obecność rozległego ropnia w przestrzeni zaotrzewnowej po stronie prawej oraz uwidocznił gaz i naciek zapalny wzdłuż ściany wstępnicy (ryc. 2), co przemawiało za perforacją ściany okrężnicy wstępującej (wstępnicy). Nie stwierdzono wolnego gazu w jamie otrzewnej. Postawiono rozpoznanie perforacji wstępnicy.

Pacjenta w trybie pilnym operowano, śródoperacyjnie stwierdzając rozległy naciek z perforacją okrężnicy wstępującej z naciekiem całej prawej połowy jelita grubego (okrężnicy) ze zgorzelą jego tylnej ściany. Ponadto ewakuowano około 1000 ml treści ropnej z fragmentami otrzewnej. Ropień sięgał za wątrobę, w kierunku



**Rycina 2.** Tomografia komputerowa. Zaotrzewnowa perforacja okrężnicy wstępującej

**Figure 2.** CT scan. Retroperitoneal perforation of the ascending colon

przepony. Wykonano prawostronną hemikolektomię, wyłoniono sztuczny, wspólny odbył na poprzecznicy i jelicie krętym, zastosowano drenaż jamy otrzewnej, drenaż ropnia i packing hemostatyczny jamy ropnia. Pacjent po wielotygodniowym leczeniu i kilkakrotnej reoperacji opuścił szpital.

## Przypadek 2

68-letni pacjent, w stanie ogólnym ciężkim, z objawami wstrząsu septycznego, został przyjęty do szpitala w trybie pilnym z powodu zapalenia tkanki łącznej kończyny dolnej lewej. W wywiadzie od kilku dni odczuwał ból lewej nogi, okolicy lewej pachwiny oraz pośladków. W badaniu przedmiotowym przeprowadzonym przy przyjęciu do szpitala – cechy zapalenia tkanki podskórnej lewej kończyny dolnej – noga obrzęknięta, wzmożone ucieplenie i zaczerwienienie skóry, poza tym palpacyjnie trzeszczenia w tkance podskórnej.

Podejrzewając zgorzel gazową kończyny dolnej lewej, w celu kompleksowej oceny narządów klatki piersiowej i jamy brzusznej wykonano tomografię komputerową jednofazową bez podania kontrastu dożylnego (w badaniach dodatkowych cechy niewydolności nerek).



**Rycina 3.** Tomografia komputerowa. Perforacja zaotrzewnowej części odbytnicy

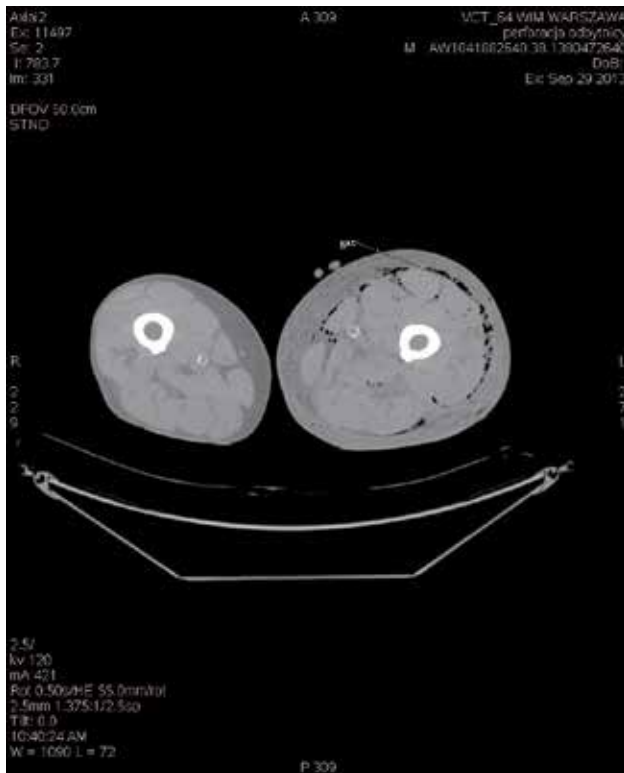
**Figure 3.** CT scan. Perforation of retroperitoneal part of the rectum

W wykonanym badaniu stwierdzono szeroki ubytek w ścianie środkowego odcinka odbytnicy (ryc. 3), gaz wokół odbytnicy, w przestrzeni przedkrzyżowej, w mięśniach gruszkowatych, zastonowych wewnętrznych, przy mięśniu dźwigaczu odbytu oraz liczne kolekcje gazu w mięśniach pośladkowych po stronie lewej. W kończyźnie dolnej obecne liczne kolekcje gazu, podpowięziowo, śródmięśniowo oraz obrzęk mięśni i tkanki podskórnej (ryc. 4).

Pacjent, mimo zastosowanego intensywnego leczenia farmakologicznego, zmarł w dniu przyjęcia do szpitala, przed zabiegiem operacyjnym.

## Przypadek 3

49-letniego pacjenta przyjęto do szpitala w trybie dyżurnym z powodu bólów w obrębie całej jamy brzusznej, luźnych stolców (ok. 2/dobę), gorączki do 39 stopni Celsjusza, bez reakcji na leki przeciwgorączkowe stosowane w warunkach ambulatoryjnych. Dodatkowo w wywiadach utrzymujące się od kilku dni bóle pleców. W badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej stwierdzono cechy niedrożności przewodu pokarmowego – poszerzone i wypełnione płynem pętle jelita cienkiego. W badaniu



**Rycina 4.** Gaz podpowięziowo w kończynie dolnej lewej w przebiegu perforacji odbytnicy

**Figure 4.** CT scan. Subfascial gas in left lower limb, related to perforation of the rectum

RTG przeglądowym jamy brzusznej obecne liczne poziomy płynowo-gazowe w jelicie cienkim (ryc. 5), nie stwierdzono gazu pod kopułami przepony. Wobec braku klinicznej poprawy po leczeniu objawowym, wykonano kontrolne badanie RTG przeglądowe jamy brzusznej, w którym poza poprzednio stwierdzaną niedrożnością przewodu pokarmowego, uwidoczniono drobne pęcherzyki gazu w śródbrzuchu, które mogłyby sugerować perforację przewodu pokarmowego. W celu weryfikacji rozpoznania oraz istotnego podejrzenia zapalnej choroby jelit, zdecydowano o wykonaniu badania TK jamy brzusznej z podaniem dożylnym środka kontrastowego (ryc. 6), gdzie poza cechami niedrożności przewodu pokarmowego (poziomy płynowo-gazowe w jelicie krętym i czczym), stwierdzono dużą ilość gazu w śródbrzuchu pomiędzy tkanką tłuszczową krezki i pętlami jelita cienkiego oraz zmianę o morfologii ropnia w krezce jelita cienkiego. Chorego operowano i śródoperacyjnie stwierdzono guz zapalny jelita cienkiego z jego perforacją oraz ropień krezki jelita cienkiego. Na podstawie obrazu klinicznego oraz pooperacyjnego badania histopatologicznego rozpoznano chorobę Leśniowskiego i Crohna. Pacjenta w stanie ogólnym dobrym wypisano do domu.



**Rycina 5.** RTG przeglądowe jamy brzusznej. Niedrożność przewodu pokarmowego. Ograniczona perforacja jelita cienkiego

**Figure 5.** X-ray. Obstruction of the gastrointestinal tract. Limited perforation of the small intestine.

## Omówienie

W przypadku pacjentów zgłaszających się na oddziały pomocy doraźnej należy zawsze pamiętać, że poza oceną brzucha, należy przeprowadzić pełne badanie przedmiotowe obejmujące układ sercowo-naczyniowy, oddechowy i nerwowy. U osób w złym stanie ogólnym, przewlekle chorych, przyjmujących leki steroidowe, z wieloletnią cukrzycą, objawy mogą być słabiej wyrażone. Bez względu nie należy odstępować od szczegółowego badania przedmiotowego. Zastosowanie danej metody diagnostycznej u pacjenta, u którego podejrzewa się ostre schorzenie jamy brzusznej, zależy m.in. od rozpoznania klinicznego, możliwości technicznych danego ośrodka oraz doświadczenia i wyboru lekarza prowadzącego.

Podstawowa wiedza anatomiczna jest również bardzo ważna dla przeprowadzenia prawidłowego procesu diagnostyczno-leczniczego. Należy pamiętać, że żołądek, górna część dwunastnicy, poprzecznicza, górna część odbytnicy i pęcherzyk żółciowy położone są wewnątrzotrzewnowo. Odcinki przewodu pokarmowego położone zaotrzewnowo to zstępująca i pozioma



**Rycina 6.** Tomografia komputerowa. Perforacja jelita cienkiego. Ropień wewnątrzotrzewnowy

**Figure 6.** CT scan. Perforation of the small intestine. Intra-peritoneal abscess

część dwunastnicy. Wtórnie zaotrzewnowo położone są wstępnica i zstępnica oraz środkowa i dolna część odbytnicy. Kątnica i wyrostek robaczkowy najczęściej położone są wewnątrzotrzewnowo. Może występować też wariant położenia, kiedy tylna ściana kątnicy jest zrośnięta z otrzewną ścienną (*cecum fixum*), a wyrostek położony jest zakątniczo [5]. Położenie narządów w stosunku do otrzewnej, wielkość perforacji determinują lokalizację gazu i płynu. Badaniem z reguły wykonywanym jako pierwsze przy podejrzeniu perforacji przewodu pokarmowego jest przeglądowe zdjęcie (RTG) jamy brzusznej. Jest łatwo dostępne, szybkie, obciąża pacjenta małą dawką promieniowania jonizującego i jest tanie. Inne badanie, które również można wykonywać w diagnostyce jamy brzusznej, a które wykorzystuje do obrazowania promienie X jest prześwietlenie (skopia). Obraz wyświetlany na ekranie monitora powstaje w czasie rzeczywistym i dostarcza m.in. informacji o motoryce przewodu pokarmowego.

Zdjęcia RTG można wykonywać na stojąco lub w pozycji leżącej poziomym promieniem [6]. Sposób wykonania badania zależy głównie od stanu klinicznego pacjenta. U pacjentów leżących wykonuje się badanie promieniem poziomym na plecach lub na obu bokach. W przypadku

kiedy można pacjenta pionizować, wykonuje się badanie w pozycji stojącej lub rzadziej siedzącej. Wolny gaz zawsze ma tendencję do zajmowania najwyższej położonej przestrzeni. Badania preferowane przez radiologów do oceny to te wykonywane na stojąco – łatwiej dostrzec gaz zgromadzony pod kopułami przepony. W badaniach w pozycji leżącej interpretację utrudniają często fałdy skórne (zwłaszcza u osób otyłych), między którymi gromadzi się gaz, a nakładanie się cieni może mylnie sugerować obecność perforacji. Ważne jest, aby zakres badania (w każdej pozycji) obejmował kopuły przepony i całą jamę brzuszną. Jeżeli warunki anatomiczne pacjenta to uniemożliwiają, należy wykonać badanie dwuetapowo, obrazując jamę brzuszną na dwóch zdjęciach. W badaniu RTG obecność wolnego gazu w jamie otrzewnej można wykazać w 70% przypadków. Największą trudność do rozpoznania stwarzają perforacje, w których gazu jest mało i gromadzi się lokalnie, zwłaszcza między pętlami jelitowymi w krecie jelita cienkiego lub w ograniczonej i „ciasnej” przestrzeni zaotrzewnowej. W ocenie radiogramów nie wolno się koncentrować tylko na ocenie kopuł przepony, należy oceniać cały widoczny zakres badania i poszukiwać gazu poza światłem przewodu pokarmowego. W przypadkach podejrzenia perforacji przewodu pokarmowego nie wolno stosować barytu (siarczan baru) w badaniach obrazowych. Baryt jest substancją nierozpuszczalną w wodzie, w przypadku przedostania się do jamy otrzewnej powoduje jej mechaniczne drażnienie i chemiczne zapalenie. Dopuszczalne jest stosowanie środków jodowych rozpuszczalnych w wodzie.

W przypadku perforacji przewodu pokarmowego i obecności gazu w jamie otrzewnej w obrazie USG w pozycji leżącej uwidocznimy artefakt wielokrotnego odbicia fali ultradźwiękowej od gazu, który nazywamy rewerberacjami (artefakt pogłosowy). Jest to zjawisko fizyczne powstałe na granicy obszarów silnie odbijających ultradźwięki o powierzchniach równoległych do czoła głowicy (np. gaz, kości). Echo od silnie odbijającej płaszczyzny odległej od powierzchni głowicy o odległość równą  $d$  w polu bliskim, powraca do niej z powrotem po przebyciu drogi  $2d$ . Część energii zostaje pochłonięta, pozostała ponownie odbija się od powierzchni głowicy i oddziałując na te same płaszczyzny, powraca do niej kolejny raz. Zjawisko powtarza się wielokrotnie, dając obraz kolejnych, równoległych, równomiernie rozmieszczonych liniowych ech o coraz mniejszym natężeniu wysycenia w skali szarości, aż do ich całkowitego wytłumienia. Spośród cech fizycznych właściwych dla fali ultrasonograficznej, takich jak odbicie na granicy ośrodków, tłumienie (osłabienie) oraz załamanie (rozproszenie), pierwsze dwa mają znaczenie dla powstania artefaktu wielokrotnego odbicia [7,8]. Rewerberacje powstałe na skutek wolnego gazu w jamie otrzewnej należy różnicować z tymi, które powstają w wyniku gazów jelitowych. W przypadku dużej ilości wolnego gazu w jamie otrzewnej rewerberacje

nie znikną pomimo zmiany płaszczyzny obrazowania, nie zmieniają wyglądu po zastosowaniu ucisku sondą, będą prezentowane w czystej, niezmiennej, jednolitej postaci, przesłaniając zazwyczaj pozostałe narządy jamy brzusznej. Objaw ten jest jednak trudny do uwidocznienia w przypadku niewielkiej ilości wolnego gazu w jamie otrzewnej [9]. Rewerberacje powstałe na skutek gazów jelitowych będą odwzorowywały ukształtowanie i przebieg pętli jelitowych, mogą zanikać przy zmianie płaszczyzny obrazowania, zmieniać rozmieszczenie na skutek ucisku sondą, zazwyczaj nie przesłaniają w całości pozostałych narządów jamy brzusznej i poza tym rzadko występują w czystej postaci, w pętlach jelitowych bowiem gaz występuje pod postacią licznych pęcherzyków, przemieszanych wraz z płynną treścią jelitową i daje najczęściej inne artefakty.

Pierwszy z nich to artefakt typu *ring-down* – do jego powstania przyczynia się zjawisko rezonansu płynu pomiędzy pęcherzykami gazu, wysyłającego ciągłą falę akustyczną do czoła głowicy. W obrazie USG jest on widoczny jako liczne, jasne, gęsto „upakowane” względem siebie linijne odbicia, bez zmiany natężenia w skali szarości, w zależności od odległości od czoła głowicy [4].

Częstszy artefakt tzw. brudnego cienia akustycznego, z którym mamy zazwyczaj do czynienia w obrazowaniu pętli jelitowych, powstały na skutek wielokrotnych wtórnych odbić pomiędzy niezmienną płaszczyzną pogranicza gazu i tkanki oraz płaszczyznami do przodu od tej strefy. Wyemitowana z czoła głowicy fala akustyczna ulega odbiciu od płaszczyzny pogranicza gazu i tkanki, pokonuje dystans do płaszczyzny od przodu od tej strefy, ulegając kolejnemu odbiciu w kierunku reflektora gazowego, gdzie ostatecznie ponownie odbija się od pogranicza gazu i tkanki, powracając do czoła głowicy [10]. W każdym przypadku obecności płynu w jamie otrzewnej, ropni itp. należy podejrzewać perforację zarówno uogólnioną, jak i ograniczoną.

W celu potwierdzenia wyniku USG i ustalenia pewnego rozpoznania należy wykonać badanie RTG lub TK jamy brzusznej. Tomografia komputerowa jest metodą znacznie czulszą od klasycznej radiografii w wykrywaniu niewielkich ilości wolnego gazu w jamie otrzewnej [4]. Pozwala w sposób jednoznaczny (w większości przypadków) potwierdzić perforację przewodu pokarmowego.

Problem diagnostyczny mogą stwarzać bardzo drobne pęcherzyki gazu położone bezpośrednio przy ścianie jelita cienkiego, można je omyłkowo zinterpretować jako gaz wewnątrzjelitowy. W TK łatwiej ocenia się badania pacjentów otyłych, u których tłuszcz trzewny stanowi naturalny „środek kontrastowy” i powoduje odseparowanie pętli jelitowych i narządów mięsnych od siebie, co pozwala na łatwiejszą ich ocenę i mniejszą możliwość pomyłki. Badanie przeprowadza się techniką spiralną. Gdy nie ma przeciwwskazań, należy zastosować dożylny środek kontrastowy, akwizycje wykonane

w fazach ze wzmocnieniem pokontrastowym w fazie tętnicznej i żylna-wrotnej (rzadziej opóźnionej) wnoszą istotnie więcej informacji, np. do oceny naczyń krwionośnych, narządów mięsnych, zmian ogniskowych, wzmocnienia ściany jelit itp. Jednak do samego potwierdzenia lub wykluczenia obecności gazu w jamie otrzewnej wystarczy badanie jednofazowe, bez podania środka kontrastowego. W przypadku niewielkich kolekcji gazowych położonych w okolicy pętli jelitowych można przyjąć je jako wyznacznik poziomu perforacji. Najczęstsza przyczyna dużej ilości wolnego gazu w jamie otrzewnej to perforacja żołądka, górnej części dwunastnicy, jelita cienkiego i okrężnicy [4]. W przypadku perforacji przetyku gaz przedostaje się do śródpiersia, może wystąpić również odma podskórna.

Tomografia komputerowa jest najlepszą dostępną metodą diagnostyki perforacji do przestrzeni zaotrzewnowej.

Pacjent z perforacją wstępnicy przed przyjęciem do szpitala ponad 10 dni leczony był ambulatoryjnie z rozpoznaniem kolki nerkowej prawostronnej, bez wykonania jakichkolwiek dodatkowych badań, co prawdopodobnie opóźniło rozpoznanie choroby. W ramach diagnostyki SOR zlecono wykonanie USG jamy brzusznej. Lekarz wykonujący badanie USG rozpoznał ropień zaotrzewnowy i zalecił badanie TK. W badaniu tomografii komputerowej poza ropniem zaotrzewnowym rozpoznano zaotrzewnową perforację okrężnicy wstępującej.

U pacjenta z chorobą Leśniowskiego i Crohna doszło do perforacji jelita cienkiego, radiologiczna manifestacja choroby w obrazie RTG była początkowo niewykrywalna (pierwsze badanie), w badaniu wykonanym dzień później można było dostrzec niewielką kolekcję gazu w okolicy lewego śródbrzusza, jednak zmiana była bardzo trudna i niejednoznaczna co do interpretacji, w tym przypadku nie doszło do nagromadzenia gazu pod kopolami przepony. Obraz budził podejrzenia perforacji, więc wykonano TK jamy brzusznej, gdzie widoczny był gaz poza światłem przewodu pokarmowego ograniczony tkanką tłuszczową krezki jelita cienkiego. Decydujące co do ustalenia rozpoznania było wykonanie badania TK.

W przypadku zaotrzewnowej perforacji odbytnicy podstawową manifestacją choroby była odma podskórna lewej kończyny dolnej i wysoka gorączka. Pacjent na początku leczony był ambulatoryjnie z powodu zapalenia tkanki podskórnej (wywiad od pacjenta był niepełny), do szpitala trafił przywieziony przez PR w ciężkim stanie ogólnym, we wstrząsie septycznym, z objawami niewydolności nerek, dlatego w celu poszukiwania źródła infekcji/ropni wykonano TK klatki piersiowej i jamy brzusznej bez podania środka kontrastowego, gdzie stwierdzono ubytek ściany dolnej części odbytnicy, gaz i płyn w miednicy mniejszej oraz naciek zapalny i gaz w obrębie tkanki podskórnej kończyny dolnej lewej, w tym przypadku również decydujące co do postawienia rozpoznania było wykonanie TK.

Na podstawie przedstawionych przypadków można zauważyć, że rozpoznanie perforacji przewodu pokarmowego nie zawsze jest łatwe. O ustaleniu poprawnego rozpoznania decyduje wiedza lekarza badającego, rzetelnie przeprowadzone badanie podmiotowe i przedmiotowe oraz właściwe wykorzystanie metod obrazowania. W ocenie RTG należy zwracać uwagę nie tylko na obecność wolnego gazu pod kopułami przepony, ale również bardzo dokładnie analizować obraz pod kątem ograniczonych, okołojelitowych kolekcji gazu. USG jako badanie pierwszego rzutu u pacjentów z ostrymi schorzeniami jamy brzusznej może być również pomocne w wykrywaniu perforacji, chociaż ma ograniczoną czułość i swoistość. Najczulszym i najbardziej swoistym badaniem w diagnostyce perforacji przewodu pokarmowego jest tomografia komputerowa.

## Piśmiennictwo

1. Zissin R., Osadchy A., Gayer G.: Abdominal CT findings in small bowel perforation. *Br. J. Radiol.*, 2009; 82: 162–171
2. Jodłowski T., Płatkowski C., Dobosz M.: Przemieszczenie protezy żółciowej powikłane oklejoną perforacją esicy u pacjentki z uchyłkowatością – zastosowanie techniki endoskopowej. *Przegl. Gastroenterol.*, 2012; 7: 312–316
3. Ćwik G., Solecki M., Ciechański A. i wsp.: Perforacje w obrębie jelita grubego. *Przegl. Gastroenterol.*, 2012; 7: 125–132
4. Prokop M., Galiński M.: *Spiralna i wielorzędowa tomografia komputerowa człowieka*. Warszawa, 2007: 581–582
5. Bochenek A., Reicher M.: *Anatomia człowieka. Tom II*. Warszawa, Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, 1992: 156–166
6. Romanowski B.: Radiodiagnostyka jamy brzusznej na podstawie zdjęć przeglądowych. [W:] Leszczyński S. (red.): *Radiologia. Tom I*. Warszawa, PZWL, 1984: 55–56
7. Nowicki A.: Zjawiska fałszujące obrazy ultrasonograficzne – artefakty. [W:] Jakubowski W. (red.): *Błędy i pomyłki w diagnostyce ultrasonograficznej*. Warszawa, Roztoczańska Szkoła Ultrasonografii, 2005: 20–28
8. Nowicki A.: *Ultradźwięki w medycynie. Wprowadzenie do współczesnej ultrasonografii*. Warszawa, Wydawnictwo Instytutu Podstawowych Problemów Techniki, Polska Akademia Nauk, 2010: 13–22
9. Małczak J.: Diagnostyka usg narządów jamy brzusznej. [W:] Jakubowski W. (red.): *Diagnostyka ultrasonograficzna w gabinecie lekarza rodzinnego*. Warszawa, Roztoczańska Szkoła Ultrasonografii, 2003: 154
10. Middleton W.D., Siegel M.J., Dahiya N.: Artefakty ultrasonograficzne. [W:] Siegel M.J.: *Ultrasonografia pediatryczna*. Warszawa, Medipage, 2012: 21–31

# Zabezpieczenie medyczne Polskiego Kontyngentu Wojskowego w Mali – doświadczenia własne

Medical support of the Polish Military Contingent in Mali – own experiences

**Tomasz Mysiak**

Zakład Pielęgniarstwa Chirurgicznego i Ratunkowego Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie;  
kierownik: dr hab. n. med. Włodzimierz Majewski, prof. nadzw. PUM

**Streszczenie.** W pracy przedstawiono doświadczenia własne uczestnika I zmiany Polskiego Kontyngentu Wojskowego (PKW) w Mali, który w 2013 roku wykonywał zadania mandatowe na stanowisku ratownika medycznego. Autor szczególnie uwagę poświęcił zagrożeniom środowiskowym występującym w rejonie stacjonowania wojsk operacji Unii Europejskiej (*European Union Training Mission in Mali – EUTM*). Informacje zawarte w artykule mogą posłużyć jako wskazówki praktyczne do wykorzystania przez personel medyczny zabezpieczający kolejne zmiany rotacyjne PKW Mali.

**Słowa kluczowe:** EUTM, Mali, zabezpieczenie medyczne

**Abstract.** The article presents own experiences of a member of the 1st rotation of the Polish Military Contingent (PMC) deployed to Mali, who, in 2013, was fulfilling mandated tasks as a medical rescue worker. The author has paid particular attention to environmental threats in the area of the EU troops (EUTM, European Union Training Mission in Mali) operation. The information included in the article can be used as practical guidelines for medical personnel supporting successive rotations of the PMC in Mali.

**Key words:** EUTM, Mali, medical support

Nadesłano: 21.11.2013. Przyjęto do druku: 20.12.2013  
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.  
Lek. Wojsk., 2014; 92 (1): 59–64  
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: mgr Tomasz Mysiak  
Pomorski Uniwersytet Medyczny, Wydział Nauk o Zdrowiu,  
Zakład Pielęgniarstwa Chirurgicznego i Ratunkowego,  
ul. Żołnierska 48, 71-210 Szczecin  
tel. +48 603 119 225; e-mail tomasz.mysiak@ttmax.net

## Wstęp

Na początku 2013 roku szefowie dyplomacji krajów członkowskich Unii Europejskiej powołali wojskową misję szkoleniową EUTM w Mali (*European Union Training Mission in Mali*). Misja miała działać równolegle do prowadzonej przez wojska francuskie operacji SERVAL, mającej na celu pokonanie rebeliantów ze zbrojnych ugrupowań islamskich, które na zdobytym terytorium północnego Mali, proklamowały powstanie państwa Azawad. Zadaniem misji EUTM jest pomoc w szkoleniu wojskowym i reorganizacji oddziałów malijskiej armii oraz w przywróceniu zaufania międzynarodowej opinii społecznej do nowo wybranych, legalnych władz Mali. W skład sił międzynarodowych formujących misję EUTM wszedł również niewielki pododdział z Polski (funkcjonujący jako Polski Kontyngent Wojskowy [PKW]), złożony

z 19 instruktorów wojskowych oraz tłumacza. Jest to kolejna, trzecia w ciągu ostatniej dekady (po Demokratycznej Republice Konga i Czadzie) operacja wojskowa z udziałem polskich żołnierzy na kontynencie afrykańskim (ryc. 1).

## Działalność szkoleniowa w PKW Mali

Do głównych zadań żołnierzy I zmiany PKW Mali należało 10-tygodniowe szkolenie logistyczne i ogólnowojskowe dwóch kompanii malijskiego wojska. Autor artykułu, ratownik medyczny uczestniczący w I zmianie PKW, był odpowiedzialny za szkolenie medyczne żołnierzy malijskich, zabezpieczenie medyczne szkoleń strzeleckich i konwojów. Do zadań ratownika medycznego należało również dostosowanie planu szkolenia, dostarczonego przez dowództwo misji EUTM, do bieżących potrzeb, możliwości



**Rycina 1.** Pustynne bezdroża niedaleko rzeki Niger w okolicach miasta Koulikoro

**Figure 1.** Off-road desert close to the Niger River near the town of Koulikoro



**Rycina 2.** Żołnierze Malijscy podczas ćwiczeń z udzielania pierwszej pomocy

**Figure 2.** Malian soldiers during the first aid exercises



**Rycina 3.** Żołnierze Malijscy podczas ćwiczeń z ewakuacji rannych

**Figure 3.** Malian soldier practicing evacuation of the wounded

oraz umiejętności szkolonych żołnierzy malijskich. Narzucony odgórnie plan szkolenia zakładał m.in. naukę reanimacji oraz taktycznych zasad postępowania z rannymi na polu walki (*Tactical Combat Casualty Care – TCCC*). W skład lokalnego wojska wchodziłi żołnierze różnych narodowości kultur i religii, posługujący się różnymi językami. Byli to ludzie o niewielkim doświadczeniu zawodowym, często nieumiejący czytać i pisać (ryc. 2) [1].

Część szkolonych żołnierzy, pomimo braku wykształcenia, miała duże doświadczenie wojskowe, zdobyte na różnych teatrach działań wojennych w państwach afrykańskich, m.in. w Libii, Sierra Leone, Rwandzie, Nigerii. Doświadczenie to widać było nie tylko podczas szkolenia wojskowego, ale również medycznego, kiedy kursanci przytaczali konkretne przykłady zachowania się w stanach zagrożenia zdrowia i życia, np. przy postrzale w kończynę lub klatkę piersiową. Językiem urzędowym w Mali jest język francuski, jednak część żołnierzy porozumiewała się tylko w języku afrykańskich grup etnicznych, np. bambara, co stanowiło istotną barierę porozumienia się w procesie szkolenia. Tłumaczenie skomplikowanych zagadnień z zakresu reanimacji czy TCCC nie miało sensu. Zmiana odgórnie narzuconego planu szkoleniowego stała się koniecznością. Należało go przekształcić tak, aby w krótkim czasie żołnierz nieumiejący czytać i pisać był w stanie skutecznie opanować podstawowe zagadnienia z zakresu pierwszej pomocy medycznej i ewakuacji na polu walki. Zmodyfikowany plan szkolenia skupiał się na kilku elementach: pierwszej pomocy przy tamowaniu masywnych krwotoków, przy urazach narządów ruchu, przy zranieniach w klatkę piersiową oraz głowę, a także na ewakuacji z pola walki (ryc. 3).

Bardzo dobrym pomysłem, realizowanym podczas prowadzenia zajęć praktycznych okazało się rozebranie żołnierza do bielizny, narysowanie flamastrem na jego ciele serca, głównych tętnic i żył, w celu wytłumaczenia pozostałym, jak w organizmie człowieka krąży krew. Dopiero wówczas większość szkolonych zaczynała rozumieć, dlaczego stazę taktyczną zakładamy na kończynie powyżej miejsca zranienia w kierunku serca, a nie odwrotnie. W taki sam sposób autor artykułu przekazywał szkolonym wiedzę z zakresu złamań, obrażeń klatki piersiowej oraz głowy, rysując tym razem szkielet (ryc. 4).

Rysowanie na ciele kursanta nie odzwierciedlało rzeczywistych struktur anatomicznych człowieka, lecz doskonale przemawiało do żołnierzy malijskich oraz pozwalało im zrozumieć podstawowe procesy zachodzące w organizmie człowieka. Do szkolonych żołnierzy nie przemawiały funkcjonujące w Europie schematy szkoleniowe, lecz proste czynności do praktycznego wykorzystania. Skutecznym elementem dydaktycznym była analogia do zwierząt, którymi żywili się żołnierze, ponieważ zarzynając je znali anatomię ich narządów wewnętrznych. Żołnierze podczas szkolenia mieli zwyczaj tłumaczenia sobie wzajemnie omawianych zagadnień w sposób bardzo

żywy, często gestykulując i krzycząc w języku zrozumiałym jedynie dla nich samych. Czasami przeradzało to się w dzikie krzyki, które oznaczały ożywioną dyskusję. Mimo obaw części instruktorów z misji EUTM o swoje bezpieczeństwo, autor nigdy nie doświadczył żadnych oznak wrogości czy niechęci ze strony szkolonych żołnierzy lub ludności cywilnej. Wręcz przeciwnie, oznaki sympatii były widoczne na każdym kroku, zapraszanie na posiłek czy szklaneczkę herbaty stawały się codziennością. Widać było po samych szkolonych, że chcą uzyskać jak najwięcej informacji od instruktorów, jak najwięcej się dowiedzieć. Rozumieli, że kiedy pojadą w rejon działań wojennych do północnego Mali bogatsi o zdobytą wiedzę, pomoże im to w stanach zagrożenia, kiedy będą zdani wyłącznie na siebie. Mimo początkowej wzajemnej nieufności pomiędzy instruktorami EUTM a malijskimi żołnierzami, w krótkim czasie udało się nawiązać nić porozumienia i zaufania. Koszmar instruktorów, mimo wcześniejszych obaw z poprzednich operacji wojskowych w Afganistanie i Iraku, tzw. atak *green-on-blue*, nie ziścił się na kontynencie afrykańskim (ryc. 5) [2].

Szkolenie malijskich żołnierzy odbywało się głównie w terenie otwartym, w ciężkich warunkach klimatycznych. Między godziną 12 a 16 w porze suchej silna ekspozycja słoneczna i wysoka temperatura otoczenia nie pozwalały na jakąkolwiek pracę ludności miejscowej, nie mówiąc już o żołnierzach z Europy, przedstawicielach umiarkowanej strefy klimatycznej. Szkolenie mogło odbywać się tylko w godzinach rannych, późnym popołudniem lub w nocy. Każde wyjście w teren wymagało zabrania dużej ilości wody pitnej. Na jedną godzinę spokojnego marszu po buszu, z obciążeniem około 10 kilogramów, autor musiał zabrać ze sobą 1,5 litra wody do picia. Najwyższa temperatura zanotowana w porze suchej w rejonie stacjonowania polskich żołnierzy wynosiła 44°C, przy braku jakiegokolwiek ruchu powietrza. Klimat Afryki Subsaharyjskiej również w porze deszczowej stanowi dla Europejczyków prawdziwe wyzwanie. Pogoda w ciągu kilku minut ze słonecznej zmienia się w tropikalną burzę, wysuszone koryta rzek okresowych zmieniają się w rwące potoki, a deszcz z powodu porywistego wiatru potrafi padać poziomo.

### Zabezpieczenie medyczne misji EUTM

W obozie szkoleniowym Koulikoro, kilkadziesiąt kilometrów od stolicy kraju, Bamako, w miejscu stacjonowania instruktorów z Europy, działa niemiecki szpital polowy z lądowiskiem dla śmigłowców ewakuacji medycznej (MEDEVAC). Personel szpitala, głównie niemiecki (poza tym również austriacki i węgierski), organizuje cykliczne szkolenia dla personelu medycznego z innych krajów biorących udział w misji EUTM. Dotyczą one m.in. chemioprofilaktyki przeciwmalarycznej, pierwszej pomocy



**Rycina 4.** Żołnierze Malijscy podczas ćwiczeń z unieruchamiania złamań, na ciele narysowany układ krążenia

**Figure 4.** Malian soldiers practicing immobilization of fractures. Note the circulatory system drawn on the body



**Rycina 5.** Pamiątkowe zdjęcia na koniec szkolenia

**Figure 5.** Commemorative photo at the end of training



**Rycina 6.** Punkt pierwszej pomocy Armii Malijskiej

**Figure 6.** First aid point of the Malian army



**Rycina 7.** Efekt zbyt długiego przebywania w afrykańskim słońcu  
**Figure 7.** The effect of too long exposition to the African sun



**Rycina 8.** Krótka ekspozycja na pełne słońce powodująca od razu oparzenie skóry  
**Figure 8.** Short exposition to sun results in immediate sunburn



**Rycina 9.** Kolczasta roślina napotkana w Malijskim buszu  
**Figure 9.** Prickly plant encountered in the Malian bush

w przypadku ukąszenia przez jadowite zwierzęta, tamowania masywnych krwotoków, przygotowania miejsca lądowania dla śmigłowca MEDEVAC. Zabezpieczenie medyczne podczas szkoleń na zewnątrz bazy w Koulikoro zapewniali paramedycy z poszczególnych kontyngentów, wspierani przez śmigłowiec MEDEVAC oraz pojazdy sanitarne ze szpitala polowego. Dodatkowo, podczas zajęć na strzelnicy, w których brali udział żołnierze malijscy, zabezpieczenie medyczne misji było wzmocnione przez malijski ambulans wojskowy z dwoma lekarzami (ryc. 6).

### Zagrożenia środowiskowe w rejonie stacjonowania PKW Mali

W rejonie stacjonowania żołnierzy PKW Mali nie było zagrożenia ze strony ugrupowań ekstremistycznych czy rebeliantów z północy kraju. Istotne zagrożenie stanowił natomiast gorący klimat oraz lokalna flora i fauna. Ze względu na wzmogoną ekspozycję słoneczną noszenie okularów przeciwsłonecznych z filtrem UV stało się koniecznością. Chodzenie bez nakrycia głowy, bez opuszczonych rękawów bluzy munduru w godzinach największego nasłonecznienia, groziło udarem i oparzeniem słonecznym. Słońce, które stało w zenicie, nie opalało, lecz parzyło skórę (ryc. 7).

Używanie kremów z filtrem przeciwsłonecznym przynosiło mierne efekty. Wysoka temperatura oraz wilgotność powietrza powodowały obfite pocenie się, co sprawiało, że wraz z potem spływał każdy krem ochronny. Z tej samej przyczyny stosowanie repelentów przeciw wszechobecnym komarom w godzinach największego nasłonecznienia nie przynosiło efektu ochronnego. Nieustannie wilgotna bielizna stanowiła natomiast pewnego rodzaju barierę między otoczeniem a skórą, zapobiegała utracie wody z organizmu oraz stanowiła komfort termiczny (naturalne chłodzenie). Przewiewne, bawełniane bokserki i koszulki, w które byli wyposażeni polscy żołnierze, doskonale spełniały rolę ochronną w kontekście higieny ubioru. Długie rękawy przewiewnej bluzy munduru, kapelusz, długie spodnie wpuszczone w buty, okulary i butelka wody należały do podstawowych elementów wyposażenia każdego żołnierza (ryc. 8).

Częstym problemem zdrowotnym w warunkach klimatu tropikalnego Afryki Subsaharyjskiej jest odwodnienie organizmu, mogące prowadzić do urazów cieplnych, dodatkowo potęgowane przez ostre biegunki, często spotykane u żołnierzy misji EUTM. Opuszczone rękawy i spodnie wpuszczone w buty to istotny element profilaktyki przeciw oparzeniom słonecznym, ale również przeciw chorobom transmisyjnym, w szczególności malarii (ukłucia komarów). Spełniają również funkcję ochronną przed innymi owadami, jak również obrażeniami ciała spowodowanym przez cierniste lub toksyczne rośliny (ryc. 9).

Komary przenoszące malarię są w Mali powszechne, zwłaszcza w dorzeczu Nigru [3]. Po całonocnych lub nocnych szkoleniach u żołnierzy obserwowano liczne zmiany zapalne po ukłuciu komarów. Wobec powyższego, zasadniczym elementem działań profilaktycznych było doustne stosowanie leków przeciwmalarycznych, takich jak atowakwon/proguanil lub meflochina. Stosowanie repelentów oraz spanie pod moskitierą szczelnie włożoną pod materac było bezwzględnie wymagane. Według malijskich lekarzy tylko w Koulikoro, miejscowości, gdzie stacjonowali polscy żołnierze, w 2012 roku odnotowano około 600 przypadków zachorowań na malarię. Podczas swojego pobytu w Koulikoro, autor uzyskał informację o dwóch przypadkach malarii wśród żołnierzy misji EUTM. Z rozmów z żołnierzami malijskimi wynikało, iż traktują oni malarię jak infekcję górnych dróg oddechowych, którą mieli, mają lub będą mieć w przyszłości. Zabezpieczenie medyczne, w tym sanitarno-higieniczne i przeciwepidemiczne w Mali jest na bardzo niskim poziomie – znacząco odbiega od standardów europejskich. Dla Malijszyków leczenie malarii nowoczesnymi metodami to luksus, na który nie mogą sobie pozwolić z przyczyn ekonomicznych. Brak kanalizacji, tworzące się zbiorniki wodne (rzeki okresowe) w porze deszczowej i wszechobecne śmieci stanowią doskonałą pożywkę dla drobnoustrojów oraz wektorów chorób infekcyjnych i inwazyjnych. Komary, muchy, karaluchy, jadowite węże i pająki, skorpiony, dzikie psy, osły, wysoka zachorowalność na choroby weneryczne, w tym HIV/AIDS [4], brud i bieda to codzienność w Mali. Wobec tych zagrożeń niezbędne jest stosowanie się do podstawowych zasad medycyny zapobiegawczej. Należy unikać kontaktów z miejscowymi zwierzętami, nie łąpać ich i nie karmić. Nie wkładać rąk w miejsca trudno dostępne (szczeliny, skały), gdzie mogą ukrywać się groźne zwierzęta, nie siadać w miejscach wcześniej nie sprawdzonych. Po nocy spędzonej w terenie należy dokładnie wytrzeć buty, ubranie oraz całe wyposażenie. Jeśli to tylko możliwe, należy kąpać się co najmniej raz dziennie w wodzie z kontrolowanych źródeł. Zmieniać bieliznę osobistą co najmniej raz dziennie. Zęby myć z użyciem wody butelkowanej. O picciu wody z miejscowych źródeł należy zapomnieć tak samo, jak o kąpieli w zbiornikach wody słodkiej, w których oprócz martwych zwierząt pływają krokodyle, hipopotamy oraz mikroskopijne cerkarie *Schistosoma* przenikające przez skórę człowieka. Należy unikać konsumpcji miejscowej żywności, która często jest przygotowywana w bardzo niskich standardach sanitarnych (ryc. 10).

Jazda po utwardzonych, malijskich drogach to kolejne wyzwanie. Ilość dziur na drodze asfaltowej między Bamako a Koulikoro przewyższa zdecydowanie oczekiwania. Zdezcelowane pojazdy bez oświetlenia, w złym stanie technicznym, przeciążone mikrobusy pełne ludzi, przeładowane towarami ciężarówki nieprzeznaczające



Rycina 10. Kuchnia wojskowa

Figure 10. Military kitchen



Rycina 11. Zdezcelowany pojazd spotkany na malijskiej drodze

Figure 11. Dilapidated vehicle seen on the Malian road

przepisów ruchu drogowego (poza jazdą prawostronną), stanowią ogromne zagrożenie dla innych uczestników ruchu drogowego (ryc. 11).

Wszechobecne skutery i motocykle jeżdżące zygzakiem, wiozące nierzadko po cztery osoby, to również częsty widok. Na drogach stolicy Mali, Bamako, można spotkać luksusowe mercedesy czy toyoty obok stada owiec, bydła rogatego czy osłów, które Malijszczyki wykorzystują do pracy pociągowej. Piesi nie przestrzegają żadnych zasad, wchodząc na jezdnię w najmniej oczekiwanym momencie. Wszystko to, co można spotkać na tamtejszych drogach, tworzy pewnego rodzaju zorganizowany chaos, który jest bardzo niebezpieczny dla osoby nieznającej miejscowych zwyczajów. Zdrowy rozsądek i wyobraźnia to podstawa w takich warunkach. Miejscowych zagrożeń dla Europejczyka w klimacie Afryki Zachodniej jest znacznie więcej i nie sposób je wszystkie wymienić. Misję w Mali należy ocenić jako trudną, głównie ze względu

na czynniki środowiskowe, takie jak klimat, flora i fauna [5]. Mimo to, zdobycie nowych doświadczeń warte jest udziału w takiej operacji. Zobaczenie sprzętu wojskowego oraz medycznego, jakim dysponują i na którym działają nasi sojusznicy, poznanie żołnierzy z innych krajów, metod szkolenia wojsk własnych i sojuszniczych jest nie do przecenienia. Takiego doświadczenia, jakie można uzyskać w warunkach tropikalnych Afryki Zachodniej, nie jest w stanie zapewnić żadne szkolenie poligonowe w Polsce.

### Podziękowanie

Autor dziękuje dr. hab. n. med. Włodzimierzowi Majewskiemu, prof. nadzw. PUM za pomoc i wsparcie okazane przy pisaniu artykułu.

### Piśmiennictwo

1. The World Factbook 2013, U.S. Central Intelligence Agency. Mali Profile. *International Debates*, 2013; 11: 3
2. McDonnell N.M.: Green on Blue. *Time*, 2013; 182: 82
3. Bernabeu M., Gomez-Perez G.P., Sissoko S. i wsp.: Plasmodium vivax malaria in Mali: a study from three different regions. *Malar. J.*, 2012; 11: 405–410
4. Hess R.F., McKinney D.: Fatalism and HIV/AIDS beliefs in rural Mali, West Africa. *J. Nurs. Scholarsh.*, 2007; 39: 113–118
5. Dramé B.S., Diarra A., Diani N., Dabo A.: [Epidemiological, clinical and therapeutics aspects of snakebites in the Gabriel-Touré and Kati national hospitals of Mali: a ten-year retrospective study]. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 2012; 105: 184–188 (w j. francuskim)

# Chodzący bank krwi w wojskowym szpitalu polowym w Afganistanie

Walking blood bank at military field hospital in Afghanistan

Adam Olszewski<sup>1</sup>, Waldemar Machała<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Szef Oddziału Profilaktyki i Lecznictwa Inspektoratu Wojskowej Służby Zdrowia w Warszawie

<sup>2</sup> Kierownik Kliniki Anestezjologii i Intensywnej Terapii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

**Streszczenie.** Terapia świeżą krwią pełną jest potwierdzoną i skuteczną procedurą ratującą życie poszkodowanych z urazami wielonarządowymi i masywnym krwotokiem w warunkach działań militarnych. Pozyskiwanie i bezpieczne stosowanie świeżej krwi pełnej wymaga wyselekcjonowania odpowiedniej puli dawców określanych jako chodzący bank krwi. Autorzy prezentują wybrane aspekty kwalifikacji dawców krwi w wojskowym szpitalu polowym (Grupie Zabezpieczenia Medycznego) podczas operacji Polskiego Kontyngentu Wojskowego w Afganistanie, ze szczególnym uwzględnieniem wpływu trudnych warunków środowiskowych na realizację przedsięwzięcia.

**Słowa kluczowe:** chodzący bank krwi, świeża krew pełna, wojskowy szpital polowy

**Abstract.** Fresh whole blood therapy is a proven and effective life-saving procedure performed on individuals suffering from multi-organ injuries and massive hemorrhage in operational conditions. Acquisition and safe use of fresh blood involves selecting an appropriate number of donors known as a walking blood bank. The authors present certain aspects regarding selection of blood donors at a military field hospital (Medical Support Group) during the operation carried out by the Polish Military Contingent in Afghanistan, with particular emphasis on the effects of harsh environmental conditions on realization of the project.

**Key words:** fresh whole blood, military field hospital, walking blood bank

Nadesłano: 23.10.2013. Przyjęto do druku: 20.12.2013

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2014; 92 (1): 65–71

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: płk lek. Adam Olszewski  
Inspektorat Wojskowej Służby Zdrowia

ul. Królewska 1, 00-909 Warszawa, tel. +48 22 687 32 22,  
e-mail a.zenta@onet.pl

## Znaczenie leczenia krwią w funkcjonowaniu wojskowego szpitala polowego

Wojskowy szpital polowy (Grupa Zabezpieczenia Medycznego – GZM), funkcjonujący w strukturach Polskiego Kontyngentu Wojskowego (PKW) w Islamskiej Republice Afganistanu, zgodnie z zawartym porozumieniem i we współdziałaniu z amerykańską służbą zdrowia, zobowiązany był do realizacji zadań drugiego poziomu ewakuacji medycznej. GZM rozpoczęła swoją działalność podczas VI zmiany PKW w ramach operacji International Security Assistance Force (ISAF) w 2010 r. Jednak dopiero w lipcu 2011 r., podczas IX zmiany PKW, polski szpital polowy uzyskał pełną samodzielność działań w zakresie udzielania pomocy poszkodowanym z urazem wielonarządowym i masywnym krwotokiem, opartą na własnym potencjale ludzkim i sprzętowym. Do tego czasu udzielanie pomocy poszkodowanym odbywało się w wojskowej jednostce medycznej U.S. Forces – Forward Surgical

Team (FST), zlokalizowanej podobnie jak GZM w bazie wojskowej w Ghazni. Jednym z podstawowych warunków usamodzielnienia się GZM było wdrożenie programu „Chodzący Bank Krwi” (*walking blood bank* – WBB) oraz procedur pozyskiwania i stosowania świeżej krwi pełnej (*fresh whole blood* – FWB). Ze względu na charakter poszkodowanych, w szczególności z masywnym krwotokiem, istotnym problemem było zapewnienie odpowiedniej ilości krwi i jej składników. Łączna ilość składników krwi przechowywanych w GZM wynosiła zazwyczaj ok. 12 jednostek koncentratu krwinek czerwonych (KKCz), ok. 12 jednostek osocza świeżo mrożonego (*fresh frozen plasma* – FFP) oraz 12 jednostek krioprecypitatu. Wyżej wymienione ilości nie wystarczały jednak do zabezpieczenia dużej liczby poszkodowanych wymagających transfuzji. Były także niewystarczające do zabezpieczenia strat masowych, w których dochodzi do dużej dysproporcji pomiędzy liczbą poszkodowanych a dostępnymi możliwościami zabezpieczenia medycznego, w szczególności w zakresie terapii transfuzyjnej.

Ówczesny zapas składników krwi wystarczał do zabezpieczenia jednego poszkodowanego z masowym krwotokiem, a więc był zdecydowanie niewystarczający.

Niemożność zapewnienia większych i częstszych dostaw składników krwi z jednostki zaopatrującej określonej jako pododdział zabezpieczenia w krew (*Blood Support Detachment* – BSD) wymagała wdrożenia procedury pozyskiwania FWB [1]. Uruchomienie procedury poboru świeżej krwi pełnej oraz jej stosowanie okazało się bezwzględnie koniecznością, tym bardziej że terapia FWB jest rekomendowaną procedurą u poszkodowanych wymagających masowych transfuzji, zapewniającą optymalną resuscytację i skuteczniejszą hemostazę w porównaniu z terapią składnikami krwi [2]. Procedurę poboru FWB realizowano zgodnie z założeniami wytycznych obowiązujących na teatrze działań i wydanych w publikacji pod tytułem „Joint Theatre Trauma System Clinical Practice Guideline”.

Program pozyskiwania świeżej krwi pełnej opracowano i uruchomiono po raz pierwszy podczas IX zmiany PKW w Afganistanie, wdrażając ostatecznie podczas XI zmiany PKW specjalne standardowe procedury operacyjne (SOP 421). Dodatkowo przeszkolono personel w zakresie teoretycznym i praktycznym. Jedną z konkluzji przeprowadzanych szkoleń praktycznych była obserwacja, że w warunkach działań bojowych i dużego natężeniu rannych procedury poboru krwi muszą być maksymalnie uproszczone. Bardzo istotnym elementem pozyskiwania FWB było zakwalifikowanie i zgromadzenie odpowiedniej puli kandydatów na dawców, określanej jako chodzący bank krwi [1].

### Zasady kwalifikacji dawców do chodzącego banku krwi

Kwalifikacja kandydatów na dawców i dawców krwi odbywała się na nieco odmiennych zasadach niż te, które obowiązują w jednostkach organizacyjnych publicznej służby krwi w Polsce. Zasady kwalifikacji dawców krwi i jej składników reguluje zgodnie z polskimi przepisami Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 18 kwietnia 2005 r. w sprawie warunków pobierania krwi od kandydatów na dawców krwi i dawców krwi (Dz.U. Nr 79, poz. 691 z późn. zm.).

W przedmiotowym rozporządzeniu określono wymagania zdrowotne, jakim powinni odpowiadać kandydaci na dawców krwi i jej składników, wykaz badań, jakie należy wykonać w związku z kwalifikacją lekarską oraz częstość i dopuszczalną objętość krwi lub jej składników, jaką można jednorazowo pobrać.

Oprócz badania podmiotowego, opartego m.in. na wypełnieniu szczegółowego i rozbudowanego kwestionariusza z elementami wywiadu epidemiologicznego, niezbędne jest również przeprowadzenie badania

przedmiotowego. Badanie to zawiera m.in. ocenę wyglądu i stanu ogólnego, stwierdzenie, czy istnieje dysproporcja między ciężarem ciała i wzrostem, a także ocenę temperatury ciała, tętna, ciśnienia tętniczego krwi oraz węzłów chłonnych. Przed każdym zabiegiem pobrania krwi niezbędne jest oznaczenie stężenia hemoglobiny [3].

Kwalifikacji dawców, także w trybie nagłym, dokonano na podstawie zunifikowanego ze służbą zdrowia U.S. Forces skróconego kwestionariusza (DD 572 Form) funkcjonującego w wersji polskojęzycznej i anglojęzycznej. Kandydatów na dawców włączonych do programu WBB poddawano m.in. diagnostyce laboratoryjnej, oznaczając morfologię pełnej krwi żyłnej oraz markery chorób przenoszonych przez krew, takich jak HIV, HCV, HBV, kiła, malaria. Taki sam zakres badań, lecz retrospektywnie, wykonywano w przypadku pobrania krwi w trybie nagłym, wykonując dodatkowo oznaczenie antygenów układu grupowego ABO i antygeny D układu Rh, wykorzystując metodę mikrokolumnową w żelu lub oczynniki monoklonalne.

Ze względu na brak możliwości szkolenia personelu przed wyjazdem, spowodowany głównie brakiem specjalistów mogących realizować takie szkolenie w kraju, szkolenie odbywało się już w PKW we współpracy ze służbą zdrowia U.S. Forces, tak by uzyskać maksymalną interoperacyjność także kwalifikacji dawców. W tym celu wdrożono do stosowania niemal jednolite wersje kwestionariusza kwalifikacji dawców, oparte na dwustronicowym formularzu, którego polskojęzyczna wersja zmodyfikowana była głównie w pozycji danych dawcy oraz pozycji kwalifikacji lekarskiej, umożliwiającej wydanie jednoznacznego orzeczenia przez lekarza o spełnianiu lub niespełnianiu przez dawcę wymagań pozwalających na dopuszczenie dawcy do donacji. Druga strona kwestionariusza zawierała głównie pytania w ramach wywiadu epidemiologicznego (pobyt dawcy w krajach endemicznego występowania chorób przenoszonych drogą krwi, ryzykowne zachowania seksualne oraz stosowanie środków narkotycznych i substancji psychotropowych). Wzór pierwszej strony polskojęzycznej wersji kwestionariusza z zaznaczonymi polami modyfikacji przedstawia rycina 1.

### Wpływ czynników środowiskowych na realizację programu WBB

Jednym z podstawowych parametrów kwalifikujących dawcę krwi pełnej lub jej składników są parametry morfologii krwi obwodowej, w tym główne znaczenie ma stężenie hemoglobiny (Hb). Jak wykazały badania przeprowadzane w latach 2003–2007 wśród dawców krwi w Polsce, liczba dawców wyniosła 534 807–623 209, liczba donacji 971 899–1 005 732 rocznie, a liczba dyskwalifikacji



na ustrój w spoczynku daje się zauważyć już na wysokości przekraczającej 2500 m n.p.m. Na poziomie morza, na szerokości 45°, przy temperaturze 0°C ciśnienie atmosferyczne wynosi 760 mm Hg (1013 hPa). Na wysokości 1000 metrów n.p.m. ciśnienie spada o 12%, na 2000 m – o 22%, na 3000 m – o 31%, na 5000 m – o 50%. Na skutek malejącego wraz z rosnącą wysokością ciśnienia parcjalnego tlenu w powietrzu, już po kilku godzinach pobytu w górach, u człowieka z nizin pojawia się nadmierna produkcja krwinek czerwonych. Poza zwiększeniem liczby erytrocytów obserwuje się również wzrost stężenia hemoglobiny we krwi [7]. Obniżenie prężności tlenu występujące na wysokości skompensowane zostaje zwiększeniem pojemności tlenowej krwi, wywołanym zwiększeniem ilości hemoglobiny. Pojemność tlenowa krwi może wzrosnąć do 250–300 ml/l krwi (w warunkach nizinnych 200 ml/l), a ilość hemoglobiny do 200–230 g/l [8].

Zwiększona koncentracja erytrocytów oraz podwyższona zdolność transportu tlenu przez krew wynika także w warunkach wysokogórskich, szczególnie przy towarzyszącym wysiłku, z obniżenia się objętości osocza na skutek zwiększenia utraty płynów, wywołanych niską wilgotnością powietrza. Wzmoczone wytwarzanie erytrocytów i hemoglobiny jest stymulowane przez większe wydzielanie erytropoetyny na skutek niedoboru tlenu już 3 godziny po przybyciu w góry. Maksymalne wytwarzanie tego hormonu przez nerki następuje po 24–48 godzinach i utrzymuje się tylko przez 7–8 dni, pomimo dalszego przebywania organizmu w warunkach hipoksji, a liczba erytrocytów nadal powoli wzrasta [7]. Według wielu badaczy krótkotrwałe przebywanie w warunkach wysokogórskich nie ma istotnego wpływu na podstawowe parametry morfologiczne, takie jak stężenie hemoglobiny we krwi, hematokryt, liczba krwinek czerwonych. Natomiast długotrwałe przebywanie na wysokości powyżej 2000 m n.p.m. jest powszechnie znanym elementem treningu stosowanego przez sportowców, poprawiającego wydolność organizmu na skutek indukcji mechanizmów adaptacyjnych, w tym zwiększenia liczby krwinek czerwonych, poziomu Hb i Hct. Wykazano, że minimalny okres do osiągnięcia hematologicznej aklimatyzacji na wysokości 2100–2500 m n.p.m. wymaga dwunastogodzinnego przebywania na tej wysokości co najmniej przez 3 tygodnie [9].

Żołnierze PKW Afganistan przebywający w bazie wojskowej w Ghazni przez ok. 6 miesięcy byli kwalifikowani do programu WBB co najmniej po miesięcznym okresie stacjonowania na wysokości ponad 2100 m n.p.m., co wiązało się z potencjalnym wpływem długotrwałego przebywania w górach na podstawowe parametry morfologii krwi obwodowej. Badania poświęcone ocenie adaptacji morfologicznej podczas aklimatyzacji i treningu wysokościowego wykazują zwiększenie masy krwinek czerwonych o 6% po czterotygodniowym treningu na wysokości 2200 m n.p.m. oraz względnie

mały i powolny wzrost masy hemoglobiny (o 1%/tydz.). Ostateczny proces aklimatyzacji morfologicznej (zwiększenie masy erytrocytów, stężenia hemoglobiny, wartości hematokrytu) i metabolicznej jest sprawą indywidualną, zależną od stężenia i metabolizmu żelaza w organizmie, chorób współistniejących, narażenia na stres, sposobu odżywiania.

W opracowaniach poświęconych procesom adaptacji wysokościowej wykazano liniową zależność wzrostu wartości hematokrytu od czasu przebywania na określonej wysokości nad poziomem morza. Wykazano, że okres tzw. adaptacji hematokrytowej (przy wyjściowym poziomie hematokrytu 36% na wysokości poziomu morza i końcowym poziomie hematokrytu 50%) dla wysokości 3500 m n.p.m. wynosi około 40 dni, co daje współczynnik aklimatyzacji 11,4/km (iloraz czasu przebywania na wysokości przez wysokość w km). W związku z powyższym wysunięto tezę, że wykorzystując tę zależność można wyliczyć adaptację hematokrytową dla różnych wysokości [10]. Zależność ta nie uwzględnia jednak innych czynników mogących mieć wpływ na wartość hematokrytu, takich jak palenie tytoniu, odwodnienie, płęć, zaburzenia wchłaniania i metabolizmu żelaza oraz inne choroby metaboliczne i choroby krwi. Na wysokości 2500 m n.p.m. u zdrowych osób adaptacja hematokrytowa wynosi 28,5 dnia i wynika z iloczynu liczb 2,5 (km) oraz 11,4 (współczynnik). Biorąc pod uwagę wzrost hematokrytu podczas pobytu na wysokości 3500 m n.p.m. z 36% do 50% (wzrost o 14%), można przyjąć, że każdego dnia zwiększał się on o 0,35%. Przyjmując powyższe kryteria adaptacja hematokrytowa dla dawców krwi i pozostałych osób przebywających w bazie wojskowej w Ghazni wynieść powinna dla osoby o wyjściowej wartości hematokrytu 36% ok. 25 dni. Ocenia się, że pełen proces adaptacji wysokościowej uwzględniającej wiele innych czynników związanych z wydolnością fizyczną i psychiczną organizmu do warunków wysokogórskich może wynosić nawet od roku do dwóch lat, skutkując osiągnięciem wartości charakterystycznych dla osób stale zamieszkujących obszar wysokogórski. Populację tę charakteryzuje m.in. wyższy średni maksymalny pobór tlenu ( $VO_{2max}$ ) w warunkach hipoksji, mały spadek  $VO_{2max}$  podczas zwiększania się niedotlenienia, bradykardia, większa liczba i średnica erytrocytów.

Aby potwierdzić obiektywnie wpływ wysokości na parametry morfologii krwi obwodowej dawców włączonych do programu WBB w bazie wojskowej w Ghazni, znajdującej się na wysokości pośredniej, niezbędne byłyby jednak specjalistyczne badania, które nie byłyby dostępne i stosowane w procedurze kwalifikacji dawców. Mimo to należy jednak pamiętać o możliwym wpływie długotrwałego przebywania dawców krwi na wysokości powyżej 2000 m n.p.m. na niektóre parametry wykorzystywane w kwalifikacji do oddania krwi

w niestandardowych (polowych) warunkach. Zgodnie z obowiązującymi w Polsce przepisami u dawcy krwi pełnej płci męskiej stężenie hemoglobiny w krwi żyłnej nie może być mniejsze niż 13,5 g/dl, a w przypadku płci żeńskiej nie mniejsze niż 12,5 g/dl. Przepisy nie określają aktualnie wartości maksymalnych. Niemniej według norm laboratoryjnych za prawidłowe wartości hemoglobiny przyjmuje się dla mężczyzn poziom 12,5–18,0 g/dl, a dla kobiet 11,5–16,0 g/dl.

Światowa Organizacja Zdrowia określa kryteria niedokrwistości uwarunkowane zmniejszeniem stężenia hemoglobiny, wiekiem i płcią. Według tych kryteriów prawidłowe stężenie hemoglobiny w g/dl w zależności od płci i wieku wynosi dla mężczyzn bez względu na wiek oraz kobiet >50. rż.  $\geq 13,5$  g/dl, dla kobiet <50. rż.  $\geq 12,5$  g/dl oraz dla dzieci <16. rż. 11,5 g/dl [11]. Polskie przepisy dotyczące dawców krwi pełnej nie uwzględniają aktualnie rutynowej oceny hematokrytu krwi obwodowej, którego zakres laboratoryjny dla mężczyzn wynosi 42–52%, a dla kobiet 37–47%.

### Realizacja programu WBB w PKW Afganistan

Program był realizowany podczas kolejnych zmian PKW Afganistan. W trakcie XI zmiany, od maja do sierpnia, włączono do programu WBB niemal dwukrotnie więcej dawców w porównaniu ze zmianą IX w analogicznym okresie, a liczba donacji i transfuzji świeżej krwi pełnej była niemal trzykrotnie wyższa (tab. 1). Wzrost donacji, a także transfuzji, wynikał z sytuacji operacyjnej

w rejonie operacji oraz rodzaju poszkodowanych, często z urazem wielonarządowym i masywnym krwotokiem.

W procesie kwalifikacji dawców włączanych do programu WBB przyjęto standardy stosowane przez służbę zdrowia U.S. Forces, określające wymóg stężenia hemoglobiny powyżej 12,5 g/dl, a hematokrytu powyżej 38% bez względu na płeć. Kwalifikacyjne badania morfologii krwi obwodowej kandydatów na dawców wykonywano z zastosowaniem analizatora hematologicznego Sysmex XS 1000i. W przypadku dawców płci męskiej oddających FWB w trybie nagłym, badania morfologii krwi obwodowej wykonywano retrospektywnie już po donacji. W przypadku dawców krwi płci żeńskiej przed donacją oznaczano jedynie Hb i Hct z wykorzystaniem przenośnych aparatów ISTAT, a następnie także pełną morfologię retrospektywnie. Wybrane wyniki z przeprowadzonych badań morfologii krwi pełnej kandydatów na dawców oraz dawców krwi pełnej przedstawia tabela 2.

Biorąc pod uwagę wpływ długotrwałego przebywania żołnierzy PKW Afganistan na wysokości 2171 m n.p.m. w bazie wojskowej w Ghazni na podstawowe parametry morfologii krwi obwodowej, należy stwierdzić, że w uzyskanych wynikach badań nie było istotnych różnic (liczba erytrocytów, poziom Hb, poziom Hct) w populacji dawców uczestniczących w programie WBB podczas XI i XIII zmiany PKW (tab. 2). Wyższe średnie wartości wybranych parametrów morfologii krwi obwodowej (RBC, Hb, Hct) u dawców programu WBB w porównaniu z wartościami typowych dla populacji przebywających na obszarach nizinnych mogą sugerować, że długotrwałe przebywanie na wysokości charakterystycznej dla bazy wojskowej w Ghazni mogło mieć

**Tabela 1. Wybrane dane z programu WBB (IX i XI zmiana PKW Afganistan)**  
**Table 1. Selected data from WBB program (IX and XI rotation of PMC Afghanistan)**

Walking Blood Bank	IX zmiana PKW (17.05.2011–23.08.2011)	XI zmiana PKW (14.05.2012–20.08.2012)
liczba dawców w programie	74	144
liczba donacji od dawców w programie po uprzednich badaniach przesiewowych	19	82
liczba dawców zdyskwalifikowanych.	2	3
liczba dawców z dodatnimi wynikami testów przesiewowych	0	0
łącznie liczbę donacji	35	96
liczba przetoczonych jednostek	25	81
liczba poszkodowanych poddanych transfuzji	4	11
średnia liczba transfuzji na 1 poszkodowanego	6,25	7,36
powikłania po przetoczeniu (wczesne)	0	0
powikłania po przetoczeniu (opóźnione)	0	0*

\* diagnostyka HBV DNA, HIV RNA, HCV RNA w trakcie realizacji

**Tabela 2. Wybrane parametry morfologii krwi obwodowej u dawców (XI i XIII zmiana PKW Afganistan)**  
**Table 2. Selected peripheral blood parameters in donors (XI and XIII rotation of PMC Afghanistan)**

Parametry morfologiczne	RBC(mln/mm <sup>3</sup> )		HGB(g/dL)		HCT(%)	
	XI/82	XIII/68	XI/82	XIII/68	XI/82	XIII/68
zmiana PKW/ liczba dawców						
średnia	5,327	5,439	16,310	16,377	45,323	46,634
mediana	5,32	5,44	16,3	16,3	45,5	46,6
wartość najniższa	4,23	4,76	12,7*	14,3	37,5	41,7
wartość najwyższa	6,44	5,99	18,7	18,7	50,9	53,5
SD (±)	0,448	0,334	1,305	1,010	2,861	2,622

\* dawca płci żeńskiej

**Tabela 3. Wybrane parametry morfologii krwi obwodowej u dawców programu WBB przed donacją i w dniu donacji (XI zmiana PKW Afganistan)**

**Table 3. Selected peripheral blood parameters in WBB program donors screened before donation and on the day of donation (XI rotation of PMC Afghanistan)**

Parametry morfologiczne (n = 20)	RBC		HGB		HCT	
średnia	5,49	5,35	16,67	16,13	45,99	44,86
mediana	5,49	5,285	16,8	16,25	46,1	44,25
wartość najniższa	4,70	4,69	14,50	14,60	43,00	37,30
wartość najwyższa	6,24	6,06	18,7	18,8	50,02	52,01
SD ±	0,40	0,45	1,33	1,49	2,67	3,29

wpływ na ich wzrost. Średnie stężenie hemoglobiny dla dawców zmian XI i XIII wyniosło 16,3 g/dl (±1,01). Dla porównania, średni poziom hemoglobiny dla populacji mężczyzn zamieszkujących nizinne rejony Włoch (wysokość 500–600 m n.p.m.) wyniósł od 14,88 g/dl (±1,07) do 15,41g/dl (±1,03). Można zatem założyć, że możliwy jest wpływ wysokości powyżej 2000 m n.p.m. na ww. parametry. Brak dostępu do badań wykonywanych w procesie kwalifikacji do pełnienia służby w PKW Afganistan na terenie Polski, a także brak możliwości wykonania specjalistycznych badań w rejonie operacji, nie pozwala jednak na precyzyjne odniesienie się do wpływu przebywania na wysokości powyżej 2000 m n.p.m. na uzyskane wyniki. Opierając się na opisanych uprzednio mechanizmach aklimatyzacji wysokościowej, można założyć, że uczestnicy programu WBB przed oddaniem krwi przeszli wymagany proces aklimatyzacji hematologicznej, wynoszący co najmniej 3 tygodnie. Aklimatyzacja ta skutkowała wzrostem podstawowych parametrów krwi obwodowej (Hb, Hct, liczba krwinek czerwonych) oraz ich stabilizacją na poziomie charakterystycznym dla określonej wysokości oraz dla cech osobniczych. Potwierdzają to wyniki uzyskane z pomiarów morfologii krwi obwodowej dokonane w populacji dawców, którym oznaczono poziom Hb, Hct oraz RBC dwukrotnie, po raz pierwszy w dniu kwalifikacji

do programu WBB oraz po raz drugi podczas donacji FWB (tab. 3). Spośród 20 dawców poddanych ocenie 65% dawców (n = 13) oddało krew w okresie powyżej 2 miesięcy od włączenia do programu WBB, 20% dawców (n = 4) oddało krew w okresie powyżej 1 miesiąca, a 15% (n = 3) poniżej 1 miesiąca od włączenia do programu WBB. Średni czas donacji od włączenia dawców do programu wyniósł 57,85 dnia, przy czym najkrótszy okres donacji od włączenia wyniósł 16 dni, a najdłuższy 83 dni.

Uzyskane wyniki badań wskazują, że nie obserwowano dalszych wzrostów podstawowych parametrów krwi obwodowej (Hb, Hct, RBC) wśród dawców, u których wykonano badania dwukrotnie w średnim okresie 57,85 dnia od pierwszego pomiaru przed donacją. Prezentowany trend może wskazywać na to, że dawcy włączeni do programu WBB zakończyli w zdecydowanej większości (poza 1 przypadkiem) proces aklimatyzacji hematologicznej w zakresie podstawowych parametrów krwi obwodowej przed donacją FWB. W trakcie realizacji programu WBB podczas XI i XIII zmiany PKW, na 218 potencjalnych dawców i dawców FWB, mniejsze niż wymagane dla polskich dawców krwi stężenie hemoglobiny stwierdzono tylko w dwóch przypadkach (0,9%), podczas gdy wskaźnik dyskwalifikacji w Polsce z powodu małego stężenia hemoglobiny wynosił 3,1% w latach

2003–2007 dla pierwszorazowych dawców płci męskiej. Uzyskany ponadtrzykrotnie niższy wskaźnik dyskwalifikacji dawców programu WBB w PKW Afganistan może być związany z oddziaływaniem warunków wysokościowych na niektóre parametry krwi obwodowej, w tym na stężenie hemoglobiny.

## Omówienie

Terapia świeżą krwią pełną jest procedurą ratującą życie poszkodowanych z urazami wielonarządowymi i masywnym krwotokiem w warunkach działań militarnych. Jej stosowanie ma podstawowe znaczenie dla wojskowych jednostek medycznych realizujących zadania drugiego poziomu ewakuacji medycznej, funkcjonujących w trudnych warunkach polowych, zwłaszcza przy braku możliwości stosowania składników krwi w stopniu zapewniającym pełne zapotrzebowanie ilościowe i jakościowe. Przedstawione przez autorów wyniki oraz własne doświadczenie ewidentnie potwierdzają konieczność stosowania świeżej krwi pełnej u poszkodowanych z masywnym krwawieniem.

Pozyskiwanie i bezpieczne stosowanie świeżej krwi pełnej wymaga wyselekcjonowania odpowiedniej puli dawców określanych jako chodzący bank krwi. Procedury kwalifikacji dawców oraz poboru krwi muszą być maksymalnie uproszczone i bezpieczne. W warunkach działań militarnych nie ma możliwości stosowania skomplikowanych i długotrwałych procedur kwalifikacji dawców i pozyskiwania krwi lub jej składników z zachowaniem standardów typowych dla jednostek organizacyjnych publicznej służby krwi w czasie pokoju. Wdrożenie programu WBB podczas IX i XI zmiany PKW Afganistan było obowiązkowym warunkiem samodzielnej działalności GZM i interoperacyjności w zakresie realizowanej procedury ze stroną amerykańską. Działania militarne mogą być wykonywane w różnych warunkach środowiskowych, w tym w warunkach wysokogórskich. Warunki te mogą mieć istotny wpływ na wydolność psychofizyczną żołnierzy.

Przedstawiony przegląd piśmiennictwa oraz wyniki uzyskane przez autorów wskazują, że długotrwałe przebywanie na wysokości powyżej 2000 m n.p.m. może wpływać na podwyższenie wartości hematokrytu, hemoglobiny oraz krwinek czerwonych u kandydatów na dawców krwi włączanych do programu WBB, a niezbędny proces aklimatyzacji hematologicznej wynosi około 3 tygodni. Autorzy mają nadzieję, że niniejsze opracowanie pozwoli na pogłębienie wiedzy personelu wojskowych szpitali polowych oraz personelu wojskowej służby zdrowia w prezentowanym obszarze oraz zapewni wdrożenie stosownych szkoleń jeszcze przed wyjazdem w rejon operacji.

## Piśmiennictwo

1. Olszewski A.: Terapia świeżą krwią pełną w wojskowym szpitalu polowym. *Valetudinaria – Post. Med. Klin. Wojsk.*, 2011; 16: 5–10
2. Spinella P.C., Perkins J.G., Grathwohl J.G. i wsp.: Warm fresh whole blood is independently associated with improved survival for patients with combat-related traumatic injuries. *J. Trauma*, 2009; 66 (Supl. 4): S69–S76
3. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 18 kwietnia 2005 r. w sprawie warunków pobierania krwi od kandydatów na dawców krwi i dawców krwi. *Dz.U. Nr 79, poz. 691 z późn. zm.*
4. Rosiek A., Dzieciatkowska A., Lachert E., Łętowska M.: Obniżone stężenie hemoglobiny jako przyczyna dyskwalifikacji dawców na terenie Polski. *J. Transfusion Med.*, 2009; 2: 73–78
5. Mast A.E., Steele W.R., Johnson B. i wsp.: Population-based screening for anemia using first-time blood donors. *Am. J. Hematol.*, 2012; 87: 496–502
6. Sala C., Ciullo M., Lanzara C. i wsp.: Variation of hemoglobin levels in normal Italian population for genetic isolates. *Haematologica*, 2008; 93: 1372–1375
7. Mizera K., Pilis W.: Trening wytrzymałościowy w zmiennych warunkach klimatycznych. *Med. Sport. Pract.*, 2009; 10: 8–17
8. Jaskólski A.: Podstawy fizjologii wysiłku fizycznego z zarysem fizjologii człowieka. Wrocław, Akademia Wychowania Fizycznego, 2006
9. Rusko H.K., Tikkanen H.O., Peltonen J.E.: Altitude and endurance training. *J. Sports Sci.*, 2004; 22: 928–945
10. Zubieta-Calleja G.R., Paulev P.E., Zubieta-Calleja L., Zubieta-Castillo G.: Altitude adaptation through hematocrit changes. *J. Physiol. Pharmacol.*, 2007; 58 (Supl. 5): 811–818
11. World Health Organization: Nutritional anemias. Series 1992; 503

# Zróźnicowanie i zmiany wskaźnika oczekiwanej długości życia w województwach Polski na tle uwarunkowań ekonomicznych

Differences in life expectancy in the provinces of Poland against the background of the economic conditions

**Paulina Kramarz**

Katedra Rozwoju Obszarów Wiejskich i Doradztwa Uniwersytet Rolniczy im. Hugona Kołłątaja w Krakowie;  
kierownik: dr hab. Józef Kania, prof. UR

**Streszczenie.** W skali całego świata, wraz z upływem czasu, wzrasta wielkość finansowania ochrony zdrowia. Podnosi się także wskaźnik oczekiwanej długości życia, który nawet w obrębie samego kontynentu europejskiego jest mocno zróżnicowany. Jakkolwiek ze względu na odmienną organizację służby zdrowia, odmienność systemów finansowania i wysokości środków przeznaczanych na zdrowie różnice pomiędzy państwami są możliwe do wytłumaczenia, to zróżnicowanie w obrębie jednego kraju trudno jednoznacznie wyjaśnić. W województwach Polski wskaźnik oczekiwanej długości życia waha się od 70,4 roku w przypadku mężczyzn zamieszkujących województwo łódzkie do 82 lat w przypadku kobiet zamieszkujących województwo podkarpackie. Różnice pomiędzy długością życia kobiet i mężczyzn są większe niż w pozostałych krajach Unii Europejskiej i w skali województw sięgają nawet 10 lat. Widoczne jest również mocne zróżnicowanie długości życia społeczeństw zamieszkujących obszary wiejskie i miejskie, w szczególności populacji mężczyzn. Jako że same wskaźniki dotyczące finansowania służby zdrowia i zamożności obszarów województw nie wyjaśniają przyczyn zaistniałego zjawiska, pojawia się potrzeba określenia wpływu innych cech społecznych i gospodarczych na długość życia.

**Słowa kluczowe:** oczekiwana długość życia, wydatki na ochronę zdrowia

**Abstract.** Over time, health care financing increases throughout the world. Life expectancy has become higher, but even within the continent of Europe itself it is extremely varied. Although the differences between countries are fairly explicable due to differences in health care systems, financing schemes and funds available to health services, such differences within one country are rather hard to explain. In different Polish provinces, life expectancy ranges from 70.4 years for males living in the Łódź province to 82 years for females living in the Podkarpacie province. Life expectancy differences between Polish males and females are bigger than in other EU countries, and between some provinces are as big as 10 years. These considerable differences in life expectancy are also seen between people living in rural vs. urban areas; it refers especially to males. Since the figures on health service financing and on the wealth of particular provinces do not explain the causes of the phenomenon, there is a need to find what other social and economic parameters influence life expectancy.

**Key words:** health expenditures, life expectancy

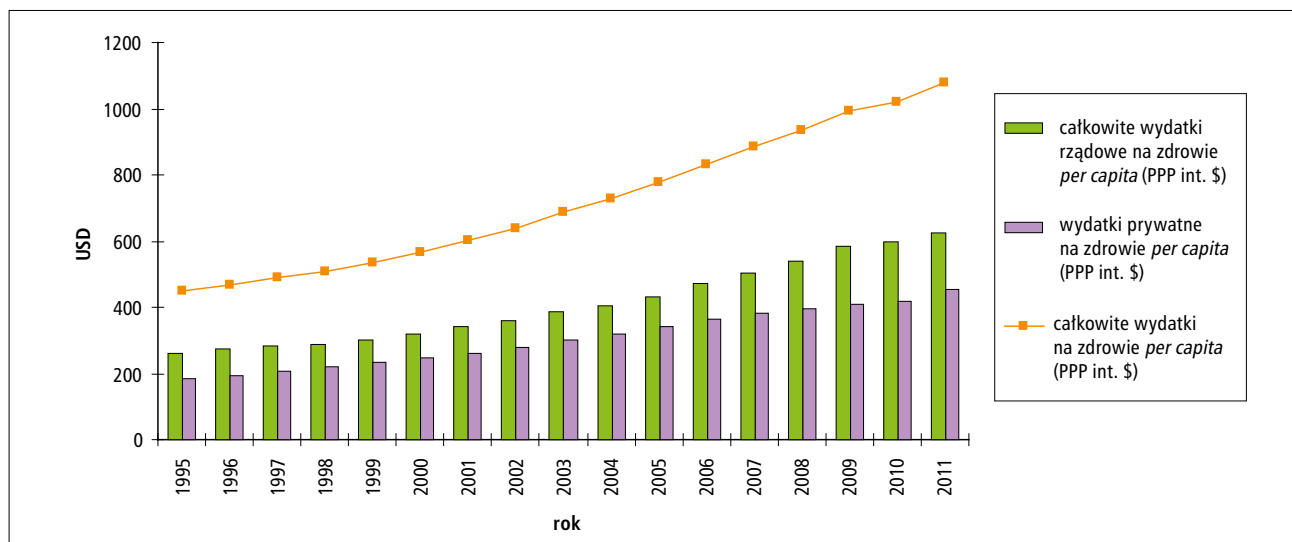
Nadesłano: 29.10.2013. Przyjęto do druku: 20.12.2013  
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.  
Lek. Wojsk., 2014; 92 (1): 72–77  
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji:  
mgr inż. Paulina Kramarz  
ul. Fieldorfa Nila 10/33  
31-209 Kraków

W skali całego świata rosną wydatki na ochronę zdrowia. Według danych Światowej Organizacji Zdrowia [1] na przestrzeni ostatnich 15 lat kwota całkowitych wydatków na zdrowie w przeliczeniu na mieszkańca wzrosła ponad dwukrotnie. Wzrost nastąpił zarówno w skali środków wydatkowanych ogółem, jak i środków rządowych,

co świadczy o postrzeganiu problematyki zdrowotności społeczeństwa jako istotnego problemu (ryc. 1).

Różnicę między wydatkami na zdrowie ogółem a wydatkami rządowymi stanowią środki prywatne, wydatkowane bezpośrednio przez pacjentów, firmy ubezpieczeniowe, wydatki prywatne w systemach, w których



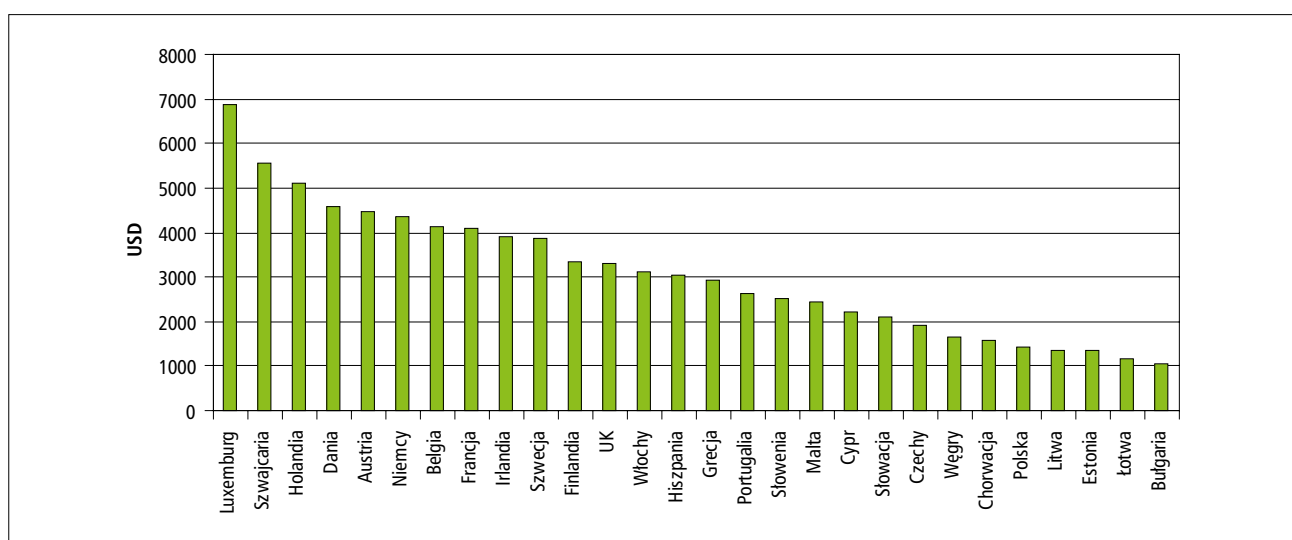
**Rycina 1.** Wysokość i struktura globalnych wydatków na zdrowie *per capita* w latach 1995–2011

**Figure 1.** Per capita level and structure of expenditure on health care in 1995–2011

Źródło: Opracowanie własne na podstawie danych Światowej Organizacji Zdrowia [1]

rozbudowany jest system współpłacenia pacjentów, jak np. w Szwajcarii. Wydatki prywatne wzrastają w szybszym tempie niż wydatki rządowe, co wskazuje na wzrost popytu na usługi zdrowotne, a z drugiej strony może stanowić symptom niewystarczającej podaży usług zdrowotnych, finansowanych ze środków publicznych. Według Morrisa i wsp. [2] nie istnieje taki system opieki zdrowotnej, który byłby w stanie zaoferować podaż

usług medycznych odpowiadającą wysokości popytu kierowanego ze strony pacjentów. Ogólny wzrost finansowania opieki zdrowotnej jest ponadto związany z rosnącym zapotrzebowaniem na usługi medyczne. Rosną oczekiwania pacjentów, pojawiają się trendy zdrowego trybu życia, stawia się nacisk na profilaktykę, która dzięki wczesnemu wykrywaniu chorób sprzyja niwelowaniu wysokości wydatków związanych z leczeniem



**Rycina 2.** Wysokość wydatków na ochronę zdrowia w krajach UE w przeliczeniu na mieszkańca w 2011 r. (z uwzględnieniem parytetu siły nabywczej waluty)

**Figure 2.** Expenditure on health care in EU countries per inhabitant in 2011 (including purchasing power parity)

Źródło: Opracowanie własne na podstawie danych Komisji Europejskiej [4]

w przyszłości. Obserwuje się także wzrost poziomu zapadalności i śmiertelności w wyniku niektórych schorzeń, a w szczególności chorób nowotworowych [1,3].

Jedne z najwyższych wydatków obserwuje się w obrębie Europy, jednak w skali całego kontynentu ich poziom jest mocno zróżnicowany. Nawet w granicach samej Unii Europejskiej rozpiętość finansowania ochrony zdrowia w przeliczeniu na mieszkańca rozpoczyna się od 1000 do niemal 7000 USD [4]. Polska osiąga jeden z najniższych poziomów wydatków w porównaniu z pozostałymi krajami wspólnoty (ryc. 2).

Kwota finansowania opieki zdrowotnej przypadająca w Polsce na mieszkańca w 2011 r. z uwzględnieniem zarówno finansowania publicznego, jak i prywatnego to niewiele ponad 1400 USD. Jest to jeden z najniższych wskaźników w skali Europy i może wyjaśniać niższą o ponad 3 lata od średniej w Unii Europejskiej długość życia obywateli Polskich. Według danych Komisji Europejskiej [4] Polacy żyją średnio 75,85 roku. Najbardziej długowiecznym krajem UE są Włochy (82,7 roku), natomiast kontynentu europejskiego Szwajcaria. Obywatele Szwajcarii żyją średnio 82,75 roku, czyli aż o 7 lat dłużej niż Polacy. Wśród kobiet najdłużej żyją Francuzki – o 4,6 roku dłużej niż Polki, wśród mężczyzn natomiast Islandczycy – aż 8,1 roku dłużej niż Polacy. Cechą charakterystyczną dla wymienionego wskaźnika liczonego dla naszego kraju jest również większa niż w pozostałych krajach europejskich dysproporcja pomiędzy oczekiwaną długością życia kobiet i mężczyzn (tab. 1).

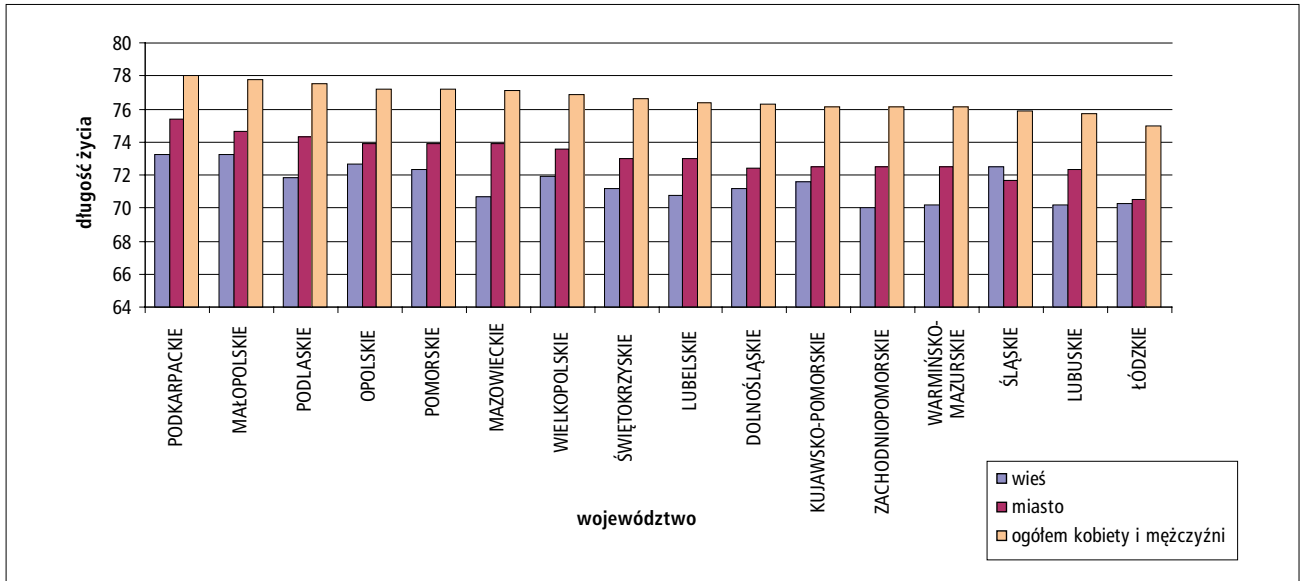
Największe dysproporcje – powyżej 10 lat, występują na Litwie, Łotwie, Ukrainie, Białorusi i w Estonii. Na uwagę zasługuje fakt, iż wymienione kraje leżą w tej samej strefie geograficznej, a ponadto stanowiły niegdyś republiki ZSRR. W tym przypadku więc, zarówno na niższą długość życia, jak i wysokie dysproporcje w obrębie płci mogły mieć wpływ uwarunkowania historyczne i systemowe. Niewiele mniejsze różnice można zaobserwować w Polsce – średnio 8,5 roku. Zróżnicowanie jest widoczne również w skali województw i osiąga poziom od 7,6 w województwie pomorskim do 9,4 w województwie lubelskim [6]. Najwyższe, podobne wskaźniki długości życia osiągają leżące w bezpośrednim sąsiedztwie województwa: podkarpackie i małopolskie (odpowiednio 78 lat i 77,8 roku). Województwo łódzkie zarówno w roku 2011, jak i w latach poprzednich plasuje się w tej klasyfikacji najniżej i odbiega aż o 3 lata od województwa podkarpackiego. Dodatkowo zaobserwować można, zwłaszcza w przypadku mężczyzn, występowanie zróżnicowania długości życia w podziale na wieś i miasto. Szczególnie widoczne jest to w skali województwa mazowieckiego (3,2 roku różnicy), zachodniopomorskiego i podlaskiego (2,5 roku) (ryc. 3).

Wykresy na rycinie 4 przedstawiają różnice czasu życia mężczyzn na wsiach i w miastach w 2 województwach o wysokim wskaźniku długości życia – podlaskie

**Tabela 1. Oczekiwana długość życia kobiet i mężczyzn i różnica długości życia kobiet i mężczyzn w krajach Europy w 2011 r.**  
**Table 1. Life expectancy of males and females, and longevity of males and females in European countries in 2011**

kraj	różnica	kobiety	mężczyźni
Białoruś	11,7	77,8	66,1
Ukraina	11,4	74,8	63,4
Litwa	11,2	79,3	68,1
Łotwa	10,2	78,8	68,6
Estonia	10,1	81,3	71,2
Polska	8,5	81,1	72,6
Węgry	7,5	78,7	71,2
Słowacja	7,5	79,8	72,3
Rumunia	7,2	78,2	71
Bułgaria	7,1	77,8	70,7
Francja	7	85,7	78,7
Chorwacja	6,5	80,4	73,9
Słowenia	6,5	83,3	76,8
Finlandia	6,5	83,8	77,3
Portugalia	6,4	84	77,6
Czechy	6,3	81,1	74,8
Bośnia i Hercegowina	6,2	79,3	73,1
Hiszpania	6	85,4	79,4
Serbia	5,9	77,8	71,9
Albania	5,7	80,7	75
Austria	5,6	83,9	78,3
Czarnogóra	5,5	78,9	73,4
Belgia	5,4	83,2	77,8
Macedonia	5,3	78,3	73
Włochy	5,2	85,3	80,1
Luxemburg	5,1	83,6	78,5
Niemcy	4,8	83,2	78,4
Liechtenstein	4,7	84,2	79,5
Grecja	4,6	83,1	78,5
Irlandia	4,5	82,8	78,3
Norwegia	4,5	83,6	79,1
Szwajcaria	4,5	85	80,5
Malta	4,3	82,9	78,6
Dania	4,1	81,9	77,8
Wielka Brytania	4	83,1	79,1
Szwecja	3,9	83,8	79,9
Cypr	3,8	83,1	79,3
Holandia	3,7	83,1	79,4
Islandia	3,4	84,1	80,7

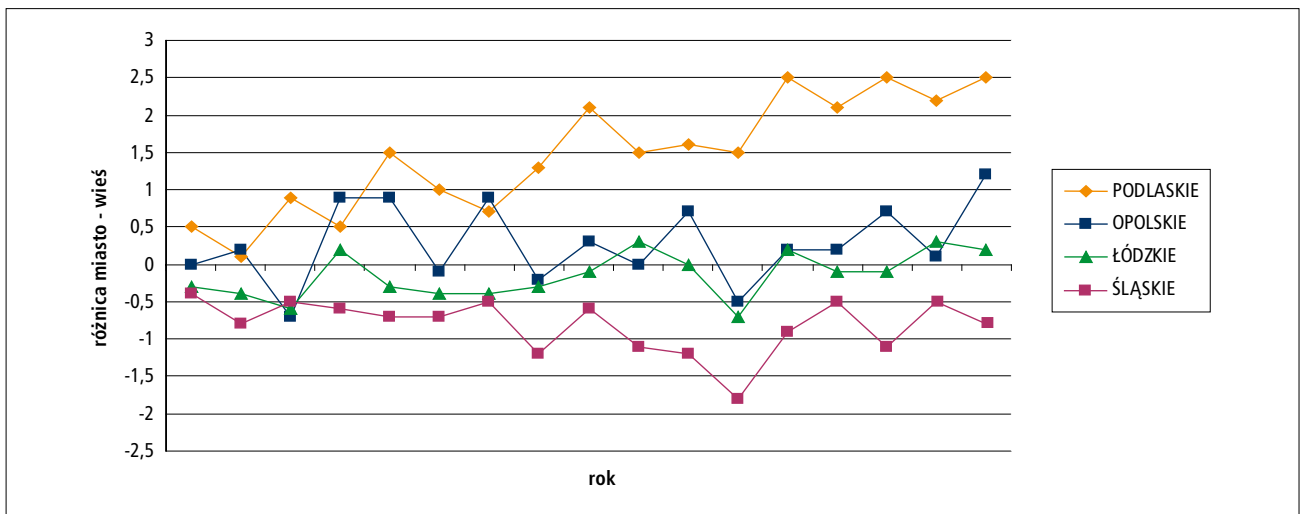
Źródło: Opracowanie własne na podstawie danych Komisji Europejskiej i CIA [4,5]



**Rycina 3.** Oczekiwana długość życia mężczyzn w mieście i na wsi w województwach Polski w 2011 r.

**Figure 3.** Males' life expectancy in urban vs. rural areas in Polish provinces in 2011

Źródło: Opracowanie własne na podstawie danych Głównego Urzędu Statystycznego [6]



**Rycina 4.** Różnice oczekiwanej długości życia mężczyzn w podziale na wieś i miasto w latach 1995–2011 w wybranych województwach

**Figure 4.** Differences in males' life expectancy in urban vs. rural areas in selected Polish provinces in 1995–2011

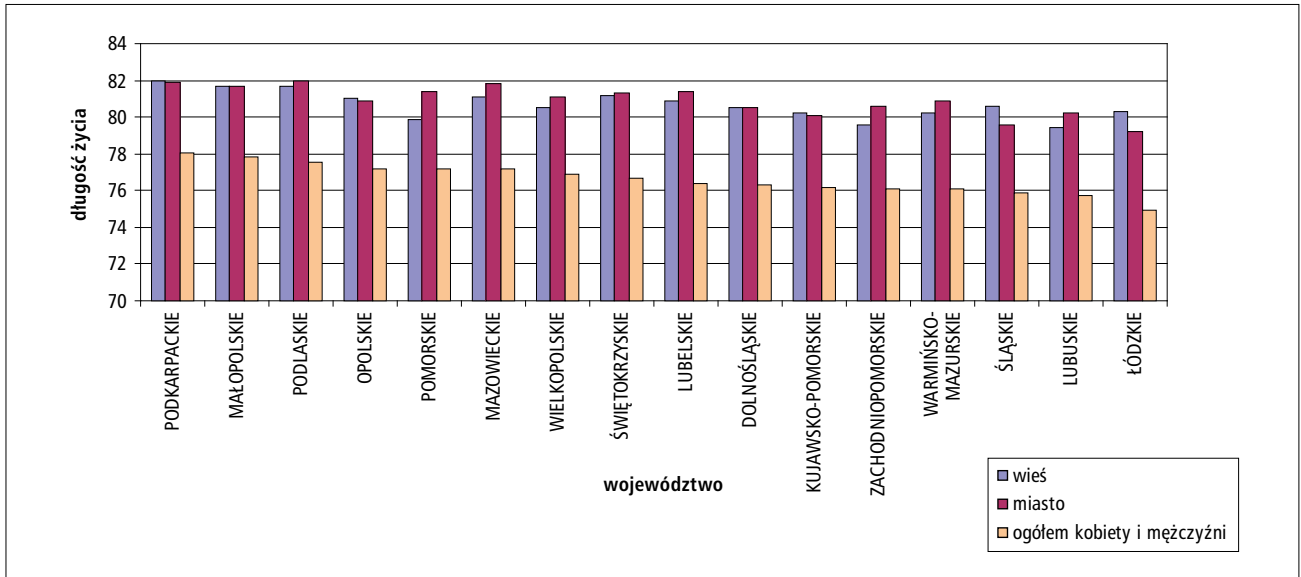
Źródło: Opracowanie własne na podstawie danych Głównego Urzędu Statystycznego [6]

i opolskie oraz 2 o niskim – łódzkie i śląskie. Wartości dodatnie stanowią wyniki korzystne dla mężczyzn z miast (dłuższe trwanie życia mężczyzn zamieszkujących miasta), natomiast ujemne wskazują na dłuższe trwanie życia mężczyzn z obszarów wiejskich. Województwa, w których porównania wypadają na korzyść mężczyzn zamieszkujących obszary wiejskie (wyżej wspomniane woj. łódzkie i śląskie) charakteryzu-

ją się najniższymi wskaźnikami długości życia w skali kraju – poniżej 76 lat.

W przypadku kobiet średnia długość życia przewyższa średnią krajową i tendencja ta utrzymuje się we wszystkich województwach (ryc. 5), a zróżnicowanie w podziale na wieś i miasto jest niewielkie (ryc. 6).

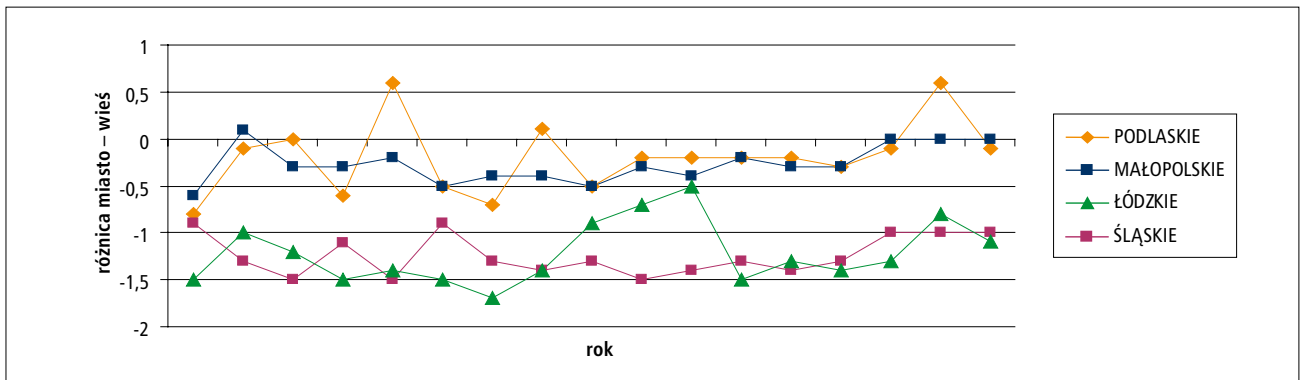
W województwie małopolskim w całym analizowanym okresie kobiety wiejskie żyły dłużej lub tak samo długo jak kobiety miejskie. Zdecydowanie na korzyść



Rycina 5. Oczekiwana długość życia kobiet w mieście i na wsi w województwach Polski w 2011 r.

Figure 5. Females' life expectancy in urban vs. rural areas in Polish provinces in 2011

Źródło: Opracowanie własne na podstawie danych Głównego Urzędu Statystycznego [6]



Rycina 6. Różnice oczekiwanej długości życia kobiet w podziale na wieś i miasto w latach 1995–2011 w wybranych województwach

Figure 6. Differences in females' life expectancy in urban vs. rural areas in selected Polish provinces in 1995–2011

Źródło: Opracowanie własne na podstawie danych Głównego Urzędu Statystycznego [6]

kobiet wiejskich kształtuje się sytuacja województwa śląskiego, jednak jak już wspomniano, długość życia mierzona dla tego województwa jest jedną z najniższych. Podobna sytuacja występuje w województwie łódzkim. W pozostałych województwach różnice nie przekraczały 1,5 roku. Ciekawy układ różnic występuje w województwie małopolskim, w którym na przestrzeni całego analizowanego okresu na obszarach wiejskich mężczyźni żyli krócej niż mężczyźni w miastach, natomiast kobiety dłużej lub równie długo, jak kobiety żyjące w miastach. Województwo łódzkie z kolei zastanawia zarówno ze względu na najniższą długość życia, znacznie odstającą od województw pozostałych, jak i fakt

iż jest to obszar, w którym inaczej kształtuje się zróżnicowanie. W województwie śląskim we wszystkich analizowanych latach statystyki przemawiają na korzyść mieszkańców wsi. Jak wynika z analiz, jedynym województwem poza śląskim i łódzkim, w którym tendencja kształtowała się na korzyść mężczyzn wiejskich było województwo opolskie, z tym że różnica nie przekroczyła 0,9 roku i z korzyścią dla wsi pojawiła się zaledwie w 4 latach badanego okresu. Nasuwa się więc pytanie o przyczynę opisanych wyżej dysproporcji. Jak wskazuje tabela 2, opisane zjawisko zdaje się nie mieć związku ze wskaźnikami makroekonomicznymi. Dla przykładu województwa o najniższej oczekiwanej długości życia

**Tabela 2. PKB *per capita* w skali województw jako % poziomu wartości PKB *per capita* w Unii Europejskiej w 2011 r.**  
**Table 2. Per capita Polish GNP per province as % of EU per capita GNP in 2011**

województwo	% PKB <i>per capita</i>
mazowieckie	102
dolnośląskie	70
śląskie	67
wielkopolskie	65
pomorskie	60
łódzkie	58
zachodniopomorskie	54
małopolskie	53
lubelskie	53
kujawsko-pomorskie	52
opolskie	50
świętokrzyskie	47
warmińsko-mazurskie	46
podlaskie	45
lubuskie	42
podkarpackie	42
Polska	62

Źródło: Opracowanie własne na podstawie danych Komisji Europejskiej [4]

cechują się jednymi z wyższych poziomów PKB w przeliczeniu na mieszkańca.

Przyczyn zróżnicowania trudno doszukać się także w poziomie wydatków budżetowych województw na ochronę zdrowia (tab. 3). Wśród 25% jednostek o najniższej średniej wydatków z okresu ostatnich 10 lat w przeliczeniu na mieszkańca, znalazły się województwa podkarpackie i małopolskie (najwyższy wskaźnik długości życia) i województwo łódzkie (wskaźnik najniższy). Jednocześnie wartość wskaźnika w województwie małopolskim i podlaskim była niższa niż w przypadku województwa łódzkiego, lubuskiego i śląskiego zamykających ranking długowieczności województw.

Przyczyny dysproporcji mogą być związane nie z samą wysokością finansowania, a z alokacją i sposobem dysponowania środkami finansowymi i zasobami ochrony zdrowia.

W związku z odmiennym kształtowaniem się wskaźnika długości życia na obszarach miejskich i wiejskich, oraz dużym jego zróżnicowaniem, istotny wpływ na to zjawisko może wywierać sposób rozdzielania środków finansowych pomiędzy te obszary. Nasuwa się także pytanie o zróżnicowanie wskaźników w obrębie samych województw, ich związek ze zmianami poziomu rozwoju społecznego i gospodarczego, propagowaniem

**Tabela 3. Wysokość wydatków na ochronę zdrowia *per capita* w województwach Polski (wyniki uśrednione z okresu 2002–2011 r.)**

**Table 3. Per capita health care expenditure in Polish provinces (averaged from 2002–2011)**

województwo	wysokość wydatków na ochronę zdrowia <i>per capita</i> 2002–2011 (PLN)
mazowieckie	38,48
pomorskie	38,31
dolnośląskie	35,82
świętokrzyskie	26,06
kujawsko-pomorskie	24,74
lubelskie	22,90
zachodniopomorskie	22,85
opolskie	20,50
podlaskie	19,75
śląskie	18,72
wielkopolskie	16,88
lubuskie	16,66
łódzkie	16,41
podkarpackie	14,87
małopolskie	14,65
warmińsko-mazurskie	11,40

Źródło: Opracowanie własne na podstawie danych Głównego Urzędu Statystycznego [6]

trendów zdrowego stylu życia i zagrożeniami zdrowotnymi pojawiającymi się wraz z postępującym rozwojem gospodarczym.

## Piśmiennictwo

1. Global Health Expenditure Database. <http://who.int> (dostęp: 1.07.2013)
2. Devlin N., Morris S., Parkin D.: *Ekonomia w ochronie zdrowia*. Warszawa, Wolter Kluwer Polska, 2012
3. Ryc K., Skrzypczak Z.: *Ochrona zdrowia na świecie*. Warszawa, Wolter Kluwer Polska, 2011
4. Life expectancy at birth. <http://eurostat.ec> (dostęp: 1.07.2013)
5. Country comparison: Life expectancy at birth. <http://cia.gov> (dostęp: 1.07.2013)
6. Bank Danych Regionalnych. <http://stat.gov.pl> (dostęp: 10.07.2013)

# Zasoby finansowe ochrony zdrowia a poziom śmiertelności w województwach Polski

Health care funds versus mortality rates in different provinces of Poland

**Paulina Kramarz**

Katedra Rozwoju Obszarów Wiejskich i Doradztwa Uniwersytet Rolniczy im. Hugona Kołłątaja w Krakowie;  
kierownik: dr hab. Józef Kania, prof. UR

**Streszczenie.** Nieprawidłowa alokacja środków finansowych przeznaczonych na ochronę zdrowia może sprzyjać narastaniu dysproporcji w zdrowiu i dostępie do świadczeń opieki zdrowotnej. Pierwszym sygnałem mówiącym o problemach w gospodarowaniu zasobami jest narastające niezadowolenie społeczeństwa z dostępności i jakości usług świadczonych przez polską służbę zdrowia. Podaż usług zdrowotnych nie odpowiada faktycznemu zapotrzebowaniu, generowanemu przez pacjentów. W wyniku niedopasowania popytu do podaży stosowane są metody mające na celu zapewnienie równości dostępu do świadczeń dla wszystkich pacjentów, jednak nie rozwiązuje to problemu związanego z niewystarczającą ich podażą i często skutkuje obniżeniem standardów leczenia. Województwa Polski charakteryzują się dużym zróżnicowaniem śmiertelności wśród społeczeństwa – od 8,3‰ w województwie pomorskim do 12,3‰ w województwie łódzkim (2009–2011). Ze względu na brak wyraźnego związku pomiędzy wysokością finansowania a wskaźnikami opisującymi zdrowotność ludności przyczyn zjawiska można dopatrywać się w sposobie gospodarowania środkami na świadczenia medyczne i zadania związane z dziedziną zdrowia publicznego, w tym również promowaniu zdrowego trybu życia.

**Słowa kluczowe:** alokacja zasobów, finansowanie opieki zdrowotnej, NFZ, śmiertelność, województwa

**Abstract.** Incorrect allocation of health care funds can be conducive to increasing disproportions in health status and health care availability. A first signal informing about problems arising in funds allocation is increasing dissatisfaction of the populace with the availability and quality of services provided by the Polish health care system. Health care supply is irrelevant to the real demand generated by patients. Due to the irrelevance of supply and demand, methods aiming at ensuring health care availability to all patients are used; yet this approach does not solve problems resulting from insufficient supply of health care and, consequently, often leads to lower therapeutic standards being used. The provinces of Poland differ substantially in terms of mortality rates, which range from 8.3‰ in the Pomorze province to 12.3‰ in the Łódź province (2009–2011). As there is no clear association between the level of funding and the health state indices, the causes of the phenomenon should be attributed to the way how funds for medical care and, more generally, public health care (including healthy lifestyle promotion) are distributed.

**Key words:** funds allocation, health care financing, mortality, National Health Fund, provinces

Nadesłano: 28.11.2013. Przyjęto od druku: 20.12.2013  
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.  
Lek. Wojsk., 2014; 92 (1): 78–83  
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji:  
mgr inż. Paulina Kramarz  
ul. Fieldorfa Niła 10/33  
31-209 Kraków

Wiele dyskusji wywołuje ocena racjonalności gospodarowania środkami finansowymi przeznaczonymi na opiekę zdrowotną [1]. Alokacja zasobów w ochronie zdrowia jest rozumiana jako świadomy ich podział pomiędzy beneficjentów, uzależniony od odgórnie określonych wytycznych [2]. Niewłaściwa skutkuje powszechnym wśród społeczeństwa poczuciem niespełnienia oczekiwań względem systemu służby zdrowia, co może być

związane z niewystarczającą podażą usług zdrowotnych skierowanych do pacjentów, niezadowalającą jakością świadczonych usług, czy też ograniczoną ich dostępnością [1]. Z badań opinii na temat funkcjonowania opieki zdrowotnej, przeprowadzonych przez CEBOS w 2012 roku wynika, iż niezadowolenie pacjentów wiąże się przede wszystkim z ograniczoną dostępnością lekarzy specjalistów i badań diagnostycznych. Negatywną

opinię na temat dostępności wyżej wspomnianych usług wyraziło 70% ankietowanych, którzy przyczyn istniejących problemów doszukiwali się w długim okresie oczekiwania na wizytę u lekarza specjalisty, dużą odległość zakładów opieki zdrowotnej od miejsca zamieszkania i brak możliwości umówienia wizyty na dogodny termin. Sprawność obsługi w jednostkach służby zdrowia i warunki leczenia zostały negatywnie ocenione przez 47% respondentów. Najlepiej oceniano możliwości dostępu do lekarzy pierwszego kontaktu (w tym przypadku zadowolone wyrażało ponad 70% ankietowanych). W przypadku oceny pomocy udzielanej w nagłych przypadkach, jakości leczenia i nowoczesności aparatury medycznej, liczba ocen pozytywnych nie przekraczała 55%. Ponadto 47% respondentów było zdania, że pacjenci nie są równo traktowani [3].

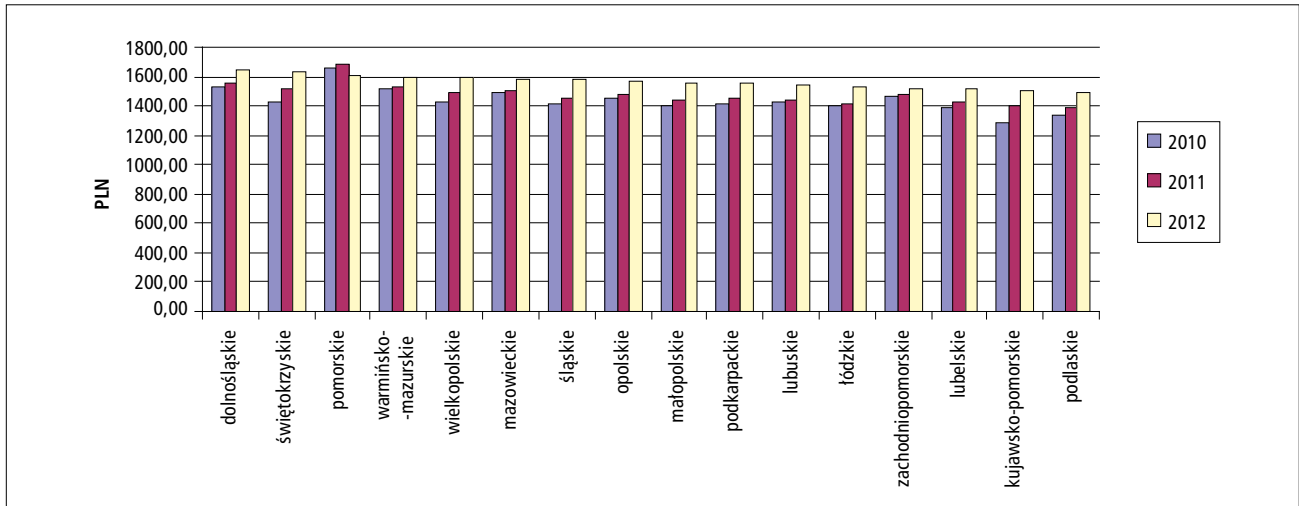
Kryterium optymalnej alokacji zasobów w służbie zdrowia może stanowić idea równości społecznej. Równość oznacza z jednej strony brak negatywnego wpływu statusu społecznego, płci, warunków socjoekonomicznych czy geograficznych na efekty zdrowotne, z drugiej zapewnienie wszystkim pacjentom równej dostępności usług, równej ich jakości i równego traktowania [1,2,4]. Racjonalne gospodarowanie środkami ma na celu zapewnienie możliwości korzystania ze świadczeń jak największej liczbie potrzebujących.

Suchecka [1] przywołuje dwie możliwości interpretacji racjonalnego gospodarowania finansami w opiece zdrowotnej. Mogą być one rozumiane jako finansowanie usług medycznych, które zapewniają pewien określony poziom zdrowia z zastosowaniem minimalnych kosztów lub jako finansowanie usług, które pozwolą na wypracowanie maksymalnego stanu zdrowia przy danych kosztach. Określenie poziomów zdrowia w myśl powyższych interpretacji pozostaje jednak kwestią niewyjaśnioną i kontrowersyjną [1]. Racjonalizacja wiąże się także z pewnymi ograniczeniami dostępu do świadczeń. Wyróżnia się szereg metod racjonalizacji, jednak także one wzbudzają szereg kontrowersji i wiążą się ze świadomym zaniżaniem standardów udzielanych świadczeń zdrowotnych. Do wspomnianych metod należą m.in.: dążenie do uzyskania jedynie efektu częściowego wyleczenia, uzależnienie wdrożenia leczenia od stanu zaawansowania choroby, określanie ram czasowych możliwości korzystania ze świadczeń, wykonywanie niepełnego świadczenia bez zastosowania wszystkich procedur [2]. Zgodnie z tą ideą ograniczenia związane z racjonalizowaniem finansowania mają związek z poziomem dostępnych środków, przeznaczonych na opiekę zdrowotną i powinny się zmniejszać wraz z ich wzrostem. Natomiast, gdy błędy alokacji zasobów finansowych ochrony zdrowia występują już w momencie podziału środków między jednostki terytorialne lub podziału pomiędzy określone grupy wydatków, problem podziału środków na konkretne świadczenia dla pacjentów może się nasilić.

Wynikiem niewłaściwej alokacji zasobów mogą być również postępujące zaburzenia równowagi pomiędzy popytem a podażą usług, a tym samym niezrealizowanie części potrzeb zdrowotnych zgłaszanych przez społeczeństwo. Dostępność i jakość świadczeń może się okazać w takim przypadku nieproporcjonalna do poniesionych kosztów, co z kolei wiąże się z tzw. zjawiskiem niesprawiedliwości społecznej [1].

Zgodnie z Konstytucją RP wszyscy obywatele mają prawo do równego dostępu do świadczeń zdrowotnych finansowanych ze środków publicznych, a do obowiązków władz publicznych należy zapewnienie opieki osobom niepełnosprawnym, osobom w wieku podeszłym, kobietom ciężarnym i dzieciom. Do innych zadań państwa w zakresie ochrony zdrowia należy zwalczanie epidemii, zapobieganie przekształceniom środowiska, które mogłyby wywierać niekorzystne oddziaływanie na zdrowie ludzkie oraz wspieranie kultury fizycznej [5,6]. Opieka zdrowotna w polskim systemie jest finansowana z poziomu Narodowego Funduszu Zdrowia, budżetu państwa i budżetów jednostek terytorialnych. Ponadto płatnikami opieki zdrowotnej mogą być budżety gospodarstw domowych, pracodawcy i prywatne firmy ubezpieczeniowe [7]. Zgodnie z Ustawą o świadczeniach opieki zdrowotnej ze środków publicznych z dnia 27 sierpnia 2004 roku, do zadań NFZ należy określenie jakości świadczeń zdrowotnych, ich dostępności i kosztów (na tej podstawie zawierane są umowy o udzielanie świadczeń opieki zdrowotnej), finansowanie świadczeń opieki zdrowotnej, czynności ratunkowych, monitorowanie ordynacji lekarskich, wdrażanie, finansowanie i zarządzanie programami zdrowotnymi, promocja zdrowia [8]. Jednostki samorządu terytorialnego odpowiadają za infrastrukturę ochrony zdrowia, określenie potrzeb zdrowotnych, promocję zdrowia (medycyna pracy, ochrona zdrowia psychicznego, zapobieganie uzależnieniom, zapewnienie równego dostępu do świadczeń zdrowotnych). Od 1999 r. samorządy terytorialne stały się organami założycielskimi i właścicielami szpitali wojewódzkich i powiatowych, a także większości przychodni ambulatoryjnych. Niestety prawo ingerowania w działalność samodzielnych zakładów opieki zdrowotnej przysługuje samorządom dopiero wtedy, gdy są one w stanie upadłości [5,7,8]. Za finansowanie bieżących świadczeń zdrowotnych odpowiada NFZ, który rozdziela środki pomiędzy oddziały wojewódzkie według konstruowanego na każdy rok algorytmu. Następnie są one dzielone pomiędzy poszczególne świadczenia i działania. Podział środków pomiędzy województwa w latach 2010, 2011 i 2012 przedstawia rycina.

Wysokość środków w przeliczeniu na liczbę mieszkańców każdego z województw wykazywała różnicowanie. Różnice pomiędzy najbardziej i najmniej dofinansowanym województwem w latach 2010, 2011, 2012 wyniosły w przybliżeniu odpowiednio: 375 zł, 290 zł



**Rycina.** Podział środków NFZ pomiędzy oddziały wojewódzkie w przeliczeniu na jednego mieszkańca w latach 2010, 2011, 2012 (PLN)

**Figure.** National Health Fund financing distribution among NHF Provincial Divisions per one inhabitant in 2010, 2011, 2012 (PLN)

Źródło: Opracowanie własne na podstawie danych Narodowego Funduszu Zdrowia [9] i Głównego Urzędu Statystycznego [10]

i 150 zł [9]. Podział wydaje się coraz bardziej sprawiedliwy, jednak różnice w finansowaniu utrzymują się nawet pomimo ogólnego wzrostu finansowania w skali kraju. Inne zestawienia danych sporządzone przez NFZ, w których przeliczono wydatki nie na jednego mieszkańca, a na jedną osobę ubezpieczoną, również wykazały występowanie rozpiętości kwot przyznawanych województwom. Przeliczanie funduszy na jednego mieszkańca bez względu na posiadanie ubezpieczenia jest uzasadnione, gdyż istnieją grupy osób nieubezpieczonych, którym przysługuje prawo korzystania ze świadczeń nieodpłatnie, w tzw. momencie ich faktycznego udzielenia. Należą do nich osoby uprawnione do otrzymywania świadczeń z pomocy społecznej, osoby które nie ukończyły 18. roku życia, kobiety w ciąży (także w czasie połogu i okresie poporodowym), osoby uzależnione od narkotyków i alkoholu w okresie odbywania odwyku, osoby w czasie leczenia psychiatrycznego, więźniowie [5]. Finansowanie składek żołnierzy odbywających służbę wojskową, studentów, duchownych, świadczeniobiorców pomocy społecznej, bezrobotnych bez praw do zasiłku, osób korzystających z urlopów wychowawczych, ofiar działań wojennych należy do zadań budżetu państwa [7].

Pomimo iż wysokość finansowania ochrony zdrowia nie wyjaśnia różnicowania wskaźnika długości życia, kwota finansowania ze strony NFZ, z której opłacane są świadczenia dla pacjentów, może wpływać na wysokość ich podaży. Zwłaszcza jeżeli kwoty dzielone przez wojewódzkie oddziały, przeznaczone na poszczególne świadczenia, zostaną rozdzielone nieproporcjonalnie do zapotrzebowania. W tabeli 1 zamieszczono ranking województw według wartości wskaźnika liczby zgonów

na 100 000 mieszkańców. Analizom poddano dwa przedziały czasowe, obejmujące okres 1999–2001 oraz 2009–2011. Wartość wskaźnika została obliczona jako średnia z okresu 3 lat w przeliczeniu na 100 000 mieszkańców. Czterem województwom o największej i najmniejszej wartości wskaźnika w okresie 2009–2011 przyporządkowano średnią kwotę finansowania NFZ, wynikającą z planów finansowych z okresu 2010–2012 w przeliczeniu na jednego mieszkańca województwa. W województwie świętokrzyskim, lubelskim, śląskim i łódzkim wskaźniki zgonów w przeliczeniu na liczbę mieszkańców są najwyższe w kraju i przekraczają wartość 10‰ (w przypadku województwa łódzkiego 12‰). Jednocześnie czterem województwom z początku i końca rankingu – łódzkie, śląskie, małopolskie i podkarpackie została przydzielona wartość środków finansowych na porównywalnym poziomie (różnice finansowania nie przekroczyły w tym przypadku kwoty 38 zł). Wymienione województwa są jednocześnie tymi, które rozpoczynały i zamykały ranking długowieczności województw. Analiza danych GUS wykazała ponadto znaczne zróżnicowanie wskaźnika w czasie. Wspomniane województwo łódzkie charakteryzowało się w obydwu badanych okresach najwyższą wartością wskaźnika, a liczba zgonów w przeliczeniu na mieszkańców uległa zwiększeniu. Największy wzrost miał miejsce w województwie zachodniopomorskim (o 104 więcej zgonów na 100 000 mieszkańców), opolskim (91) oraz śląskim (83). Jedynym województwem, w którym wartość wskaźnika się zmniejszyła, było województwo wielkopolskie, w którym notowano o 44 zgony mniej w przeliczeniu na 100 000 mieszkańców. Niemal niezmiennym poziomem utrzymał się w województwie małopolskim – 0,

**Tabela 1. Wskaźnik zgonów w przeliczeniu na 100 000 mieszkańców w wybranych województwach polski w okresie 2009–2011**  
**Table 1. Mortality indices per 100,000 inhabitants in selected Polish provinces in the years 2009–2011**

województwo	oczekiwana długości życia	liczba zgonów /100 000 osób (uśredniona)		średnia kwota finansowania NFZ w zł/os.
		1999–2001	2009–2011	
łódzkie	74,9	1208,31	1231,43	1447,24
świętokrzyskie	76,7	1047,39	1082,55	1523,01
lubelskie	76,4	1031,25	1069,96	1445,07
śląskie	75,9	952,65	1035,20	1484,94
warmińsko-mazurskie	76,1	829,46	901,27	1548,05
małopolskie	77,8	894,93	895,17	1465,09
podkarpackie	78,0	857,13	868,19	1470,81
pomorskie	77,2	831,69	860,64	1650,49

Źródło: Opracowanie własne na podstawie danych Narodowego Funduszu Zdrowia [9] i Głównego Urzędu Statystycznego [10]

mazowieckim – 4 i podkarpackim – 11 [10]. Na tej podstawie można wnioskować, iż sama wartość finansowania nie wpływa bezpośrednio na wysokość wskaźnika zgonów i wskaźnika oczekiwanej długości życia. Ciekawe wartości wskaźników występują w województwie pomorskim, wyróżniającym się najniższym wskaźnikiem zgonów i najwyższą średnią wartością finansowania. Możliwe, że w tym wypadku efektywność wykorzystania środków i racjonalna ich alokacja ma wpływ na utrzymujący się niski wskaźnik zgonów.

Województwo pomorskie wyróżnia się także najniższym w Polsce wskaźnikiem zgonów w wyniku chorób układu krążenia. W tabeli 2 zamieszczono wartości wskaźników zgonów spowodowanych chorobami nowotworowymi, chorobami układu krążenia, układu nerwowego i zaburzeń psychicznych. Wartość wskaźnika została obliczona jako średnia z okresu 3 lat (2009–2011) w przeliczeniu na 100 000 mieszkańców. Do najczęstszych przyczyn zgonów we wszystkich województwach należą choroby układu krążenia oraz choroby nowotworowe. Wskaźnik zgonów z powodu chorób układu krążenia w analizowanym okresie w granicach województw zmieniał się nierównomiernie. Do województw, w których średni wskaźnik obniżył się należały: podlaskie, małopolskie, lubelskie, podkarpackie, mazowieckie, wielkopolskie, śląskie, łódzkie. W przypadku województwa łódzkiego wskaźnik utrzymywał się na jednym z wyższych poziomów w obydwóch analizowanych okresach. Województwo świętokrzyskie, w którym liczba zgonów była najwyższa odnotowało jeszcze większy ich wzrost. Województwo o najniższym wskaźniku zgonów ogółem (pomorskie) zajęło ostatnie miejsce w rankingu przy jednoczesnym zmniejszeniu śmiertelności. W przypadku chorób nowotworowych wzrost śmiertelności nastąpił we wszystkich województwach. Największa śmiertelność występowała w województwie

łódzkim. Najwyższy wzrost wystąpił w województwie śląskim (44 zgony/100 000 mieszkańców) zachodnio-pomorskim (38) i kujawsko-pomorskim (38). Najwyższy poziom śmiertelności w wyniku chorób układu nerwowego wystąpił w województwach łódzkim i śląskim. Najmocniej od pozostałych obszarów odbiegało województwo łódzkie. Niepokojące jest także zjawisko wzrostu śmiertelności w wyniku zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania zauważalne w niektórych częściach kraju. Najwięcej zgonów w wyniku tego typu schorzeń odnotowano w śląskim i pomorskim.

Przedstawione dane wskazują na kumulację ryzyka śmiertelności w wyniku analizowanych chorób w województwie łódzkim. W województwach świętokrzyskim i lubelskim wyższe niż w pozostałych jednostkach ryzyko wiąże się z chorobami układu krążenia, w śląskim z chorobami nowotworowymi. We wszystkich województwach główną przyczyną zgonów pozostają niezmiennie choroby układu krążenia. Poziom wymienionych wskaźników jest odzwierciedleniem jakości i standardów leczenia, poziomu dostępności specjalistycznych świadczeń zdrowotnych, stopnia świadomości społeczeństwa związanej z dbałością o zdrowie i prowadzeniem zdrowego trybu życia, dostępnością do informacji na temat zdrowia i wreszcie sposobem zagospodarowania środków przeznaczonych na diagnostykę, leczenie i funkcjonowanie systemu ochrony zdrowia. Niekorzystna sytuacja zdrowotna społeczeństw w niektórych województwach może się wiązać z niedociągnięciami w wyżej wymienionych dziedzinach. Powielanie błędów w gospodarowaniu zasobami ochrony zdrowia może sprzyjać narastaniu dysproporcji w poziomie zdrowotności społeczeństw województw, narastaniu ryzyka zdrowotnego w jednostkach o wysokich wskaźnikach śmiertelności i utrzymywaniu dysproporcji dostępu do świadczeń medycznych.

**Tabela 2. Średnia śmiertelność w wyniku wybranych chorób w województwach Polski w okresie 2009–2011 (liczba zgonów/100 000 mieszkańców)**  
**Table 2. Mean mortality rates due to selected diseases in Polish provinces in the years 2009–2011 (per 100,000 inhabitants)**

choroba	poziom wskaźnika w skali kraju	województwo	zgony/100 000 os. (1999–2001)	zgony/100 000 os. (2009–2011)
choroby nowotworowe	największy	łódzkie	255,20	281,48
		kujawsko-pomorskie	234,50	272,68
		śląskie	227,20	271,26
		dolnośląskie	232,23	262,86
	najmniejszy	podlaskie	215,06	235,52
		małopolskie	214,28	231,03
		lubelski	206,27	229,93
		podkarpackie	180,02	202,85
choroby układu krążenia	największy	świętokrzyskie	518,78	562,67
		łódzkie	592,62	556,81
		lubelskie	506,19	533,96
		dolnośląskie	458,20	496,43
	najmniejszy	zachodniopomorskie	392,72	421,20
		wielkopolskie	449,32	385,22
		warmińsko-mazurskie	310,06	366,91
		pomorskie	372,16	334,06
cukrzyca	największy	opolskie	7,71	25,93
		wielkopolskie	21,68	25,19
		śląskie	16,41	23,94
		podlaskie	19,12	20,24
	najmniejszy	lubelskie	10,32	12,69
		małopolskie	6,40	11,54
		świętokrzyskie	14,59	10,06
		podkarpackie	11,89	8,47
choroby układu nerwowego	największy	łódzkie	12,09	21,32
		śląskie	9,89	17,42
		warmińsko-mazurskie	8,11	16,31
		podlaskie	9,14	15,29
	najmniejszy	świętokrzyskie	11,40	11,21
		małopolskie	7,81	10,54
		zachodniopomorskie	8,05	9,80
		opolskie	6,35	9,26
zaburzenia psychiczne i narządów zmysłów	największy	śląskie	2,94	9,87
		pomorskie	1,53	9,03
		łódzkie	9,05	7,80
		warmińsko-mazurskie	3,13	7,38
	najmniejszy	mazowieckie	4,60	1,58
		świętokrzyskie	6,44	1,12
		lubuskie	4,84	0,62
		opolskie	0,09	0,23

Źródło: Opracowanie własne na podstawie danych Głównego Urzędu Statystycznego [10]

## Piśmiennictwo

1. Suchecka J.: Regulacje publiczne i prawne, równość sektorów w ochronie zdrowia. [W:] Ochrona zdrowia i gospodarka. Mechanizmy rynkowe, a regulacje publiczne. Warszawa, Wydaw. Naukowe Wydziału Zarządzania Uniwersytetu Warszawskiego, 2008
2. Kolasa K.: Optymalna alokacja zasobów w ochronie zdrowia. Warszawa, Wolters Kluwer Polska, 2008
3. Komunikat z badań Centrum badania opinii społecznej. Opinie o funkcjonowaniu systemu opieki zdrowotnej. Warszawa, 2012
4. Health system topics: Equity. Dostępne na: <http://who.int> (dostęp: 1.09.2013)
5. Sagan A., Panteli D., Golinowska S. i wsp.: Polska: Zarys systemu ochrony zdrowia. Warszawa, NFZ, 2012
6. Konstytucja Rzeczypospolitej Polskiej z dn. 2 kwietnia 2007 r.
7. Golinowska S., Woźniak M., Sobiech J. i wsp.: Raport: Finansowanie ochrony zdrowia w Polsce. Zielona księga II. Warszawa 2008
8. Ustawa z dnia 27 sierpnia 2004 r. o świadczeniach opieki zdrowotnej finansowanych ze środków publicznych. (Dz. U. z 2008 r., Nr 164, poz. 1027 z późn. zm.).
9. Komunikat Narodowego Funduszu Zdrowia nr 16112011. Dostępne na: <http://nfz-warszawa.pl> Narodowy Fundusz Zdrowia, komunikat 16 112011 (dostęp: 15.10.2013)
10. Bank Danych Regionalnych. Dostępne na: <http://stat.gov.pl> (dostęp: 1.09.2013)

# Znaczenie badania endosonograficznego w diagnostyce nadciśnienia wrotnego

Role of endoscopic ultrasound in the diagnosis of portal hypertension

Przemysław Dyrła, Stanisław Wojtuń, Jerzy Gil, Ewa Kasińska, Michał Florek, Piotr Gietka

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

**Streszczenie.** Przyczyną nadciśnienia wrotnego są procesy chorobowe powodujące utrudnienia przepływu krwi w różnych odcinkach układu wrotnego. Przeszkoda może znajdować się w obrębie żył układu wrotnego, w samej wątrobie i w obrębie żył wątrobowych. Badanie endosonograficzne (EUS) cechuje wysoka czułość i specyficzność. Wynika ona ze zmniejszenia dystansu dzielącego głowicę aparatu od badanego narządu oraz pierwotnie dobrej rozdzielczości. W przeciwieństwie do endoskopii, EUS uwidacznia każdą warstwę przełyku i żołądka osobno. Badanie endoskopowe stosowane rutynowo do oceny cech nadciśnienia wrotnego pozwala na zobrazowanie jedynie żyłaków powierzchownych, natomiast badanie EUS umożliwia także ocenę żyłaków głębokich położonych poza ścianą przewodu pokarmowego. Dodatkowa opcja przepływu doplerskiego umożliwia pewne rozpoznanie. Wykrywanie w EUS zaawansowanych żyłaków głębokich przełyku i żołądka u chorych bez rozpoznanych żyłaków w badaniu endoskopowym oraz bez parametrów dekompensacji marskości wątroby daje możliwość wyprzedzenia załamania równowagi hemodynamicznej pod postacią krwotoku. Poza obrazowaniem cech nadciśnienia wrotnego w EUS istnieje możliwość terapii z użyciem iniekcji środka obliterującego do naczyń położonych w głębszych warstwach ściany przewodu pokarmowego.

**Słowa klucze:** endosonografia, marskość wątroby, nadciśnienie wrotne, żyłaki przełyku i żołądka

**Abstract.** The cause of portal hypertension are disease processes that lead to obstruction of blood flow in different sections of the portal system. Obstruction can be located in: portal veins, in the liver and hepatic veins. Endoscopic ultrasound (EUS) is characterized by high sensitivity and specificity. It comes from the reduction of the distance between the camera head and the examined organs and also its originally good resolution. In contrast to routine endoscopy, EUS reveals each layer of the esophageal wall and the stomach separately. Routine endoscopy is used to assess features of portal hypertension characterized only in superficial varices, while EUS allows the assessment of deep varices located outside the wall of the gastrointestinal tract. An additional option of Doppler flow during EUS enables a definite diagnosis. Detection, with EUS, of advanced deep varices of the esophagus and stomach in patients without apparent superficial varices during routine endoscopy and without parameters of decompensated cirrhosis, makes it possible to prevent a hemodynamic disequilibrium in the form of hemorrhage. Apart from imaging of portal hypertension in EUS, it is possible to use injection sclerotherapy in vessels found in deeper layers of the gastrointestinal wall.

**Key words:** endoscopic ultrasound, esophageal and gastric varices, liver cirrhosis, portal hypertension

Nadesłano: 5.06.2013. Przyjęto do druku: 20.12.2013  
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.  
Lek. Wojsk., 2014; 92 (1): 84–88  
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: dr n. med. Przemysław Dyrła  
Klinika Gastroenterologii CSK MON WIM  
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa, tel. +48 22 681 80 61,  
e-mail pdyrła@wim.mil.pl

W warunkach fizjologicznych układ żyły wrotnej zbiera z narządów jamy brzusznej krew zawierającą produkty trawienia i doprowadza ją do wątroby. Pod względem hemodynamicznym krążenie wrotne jest odrębnym rezerwuarem krążenia dużego. Przemieszczanie się krwi w krążeniu wrotnym odbywa się dzięki gradientowi ciśnienia w naczyniach tego układu. Ciśnienie

w naczyniach wrotnych maleje wraz z kierunkiem przepływu krwi. Wzrost ciśnienia w krążeniu wrotnym jest spowodowany przeszkodą w przepływie krwi wrotnej lub nadmiernym napływem krwi do krążenia wrotnego. Blok przepływu krwi na każdym poziomie pomiędzy prawą komorą a naczyniami włosowatymi w narządach trzewnych przenoszony jest wstecznie i prowadzi

do nadciśnienia wrotnego. Przyczyną nadciśnienia wrotnego są procesy chorobowe powodujące utrudnienia przepływu krwi w różnych odcinkach układu wrotnego. Przeszkoda może się znajdować w obrębie żył układu wrotnego, w samej wątrobie i w obrębie żył wątrobowych [1]. Z tego wynika podział na bloki: przedwątrobowy, wątrobowy i zawątrobowy (tab.).

W Europie zdecydowanie najczęstszą przyczyną nadciśnienia wrotnego jest marskość wątroby, która stanowi ok. 90% przypadków. Za ok. 10% przypadków odpowiada zakrzepica żyły wrotnej, do której dochodzi z powodu wrodzonej lub nabytej nadkrzepliwości. Za najczęstszą przyczynę nadciśnienia wrotnego na świecie uważa się schistosomatozę. W przebiegu marskości wątroby wydaje się, że pierwotnym zaburzeniem prowadzącym do nadciśnienia wrotnego jest wewnątrzsinusoidalny wzrost oporu przepływu dla krwi wrotnej. Nie jest on prostym następstwem przebudowy wątroby, ale także wynikiem skurczu miofibroblastów oraz aktywacji komórek gwiazdzystych. Ten wzrost napięcia naczyńowego wewnątrzwątrobowego jest modyfikowany poprzez wzrost stężenia w wątrobie endogennych czynników naczynioskurczowych, takich jak: endoteliny, leukotrieny, tromboksan A, angiotensyna II, pobudzenie układu  $\alpha$ -adrenergicznego oraz zmniejszenie aktywności czynników wazodylatacyjnych, takich jak tlenek azotu i prostacykliny [1,2].

Do prawidłowego funkcjonowania wątroby niezbędne są stałe parametry hemodynamiczne krążenia wrotnego, dzięki którym na poziomie zatoki wątrobowej zapewnione będą prawidłowe stosunki pomiędzy ciśnieniem hydrostatycznym a onkotycznym. Zachwianie tej równowagi prowadzi do zaburzeń hemodynamicznych przepływu wrotnego i w dalszej konsekwencji do zaburzeń czynności wątroby. W marskości wątroby dochodzi do powstania krążenia hiperkinetycznego. Zmniejsza się

opór naczyń trzewnych i wzrasta wyrzut serca. Proces ten zwiększa napływ krwi do krążenia wrotnego, przez co zwiększa ciśnienie w tym układzie. Samoczynnie zostaje odbarczany przez zwiększenie pojemności łożyska oraz przez otwieranie się normalnie nieczynnych połączeń wrotno-systemowych, stanowiących naturalną drogę krążenia obocznego, regulującego powstałe zaburzenia hemodynamiczne. Do czasu gdy mechanizm kompensacyjny jest wydolny, przejściowe zaburzenia hemodynamiczne nie mają znaczenia klinicznego. Połączenia wrotno-systemowe nabierają szczególnego znaczenia w warunkach patologicznych, gdy wzrost ciśnienia w układzie wrotnym przekracza ich możliwości kompensacyjne, powodując zastój. Podwyższone ciśnienie w naczyniach wrotnych wtłacza krew do niskociśnieniowego układu żylnego [3]. W takiej sytuacji naturalnie istniejące, zamknięte w warunkach prawidłowych połączenia wrotno-układowe ulegają rekanalizacji. Żołądkowo-przełykowe krążenie oboczne jest przyczyną powstawania żylaków przełyku i żołądka. Rekanalizacja żyły pępkowej i rozwój żył okotopępkowych może powodować przepiętnie się naczyń ściany brzucha (*caput medusae*). Połączenia pomiędzy żyłą kręzkową dolną a żyłą główną dolną wywołują żylaki odbytu. Odgałęzienia żyły śledzionowej z lewą żyłą nerkową mogą wytwarzać połączenia śledzionowo-nerkowe. Jednak powstawanie krążenia obocznego w niewielkim stopniu obniża ciśnienie wrotne, ponieważ jest niewydolne w stosunku do dużej ilości krwi napływającej do układu [4].

Innym czynnikiem powstawania nadciśnienia wrotnego jest pobudzenie układu renina–angiotensyna–aldosteron (RAA). Do aktywacji tego procesu dochodzi na skutek relaksacji naczyń i spadku efektywnej objętości krwi krążącej. Aktywacja RAA prowadzi do retencji wody i sodu w organizmie chorego i jest jednym z czynników powstawania wodobrzusza [1].

**Tabela. Klasyfikacja nadciśnienia wrotnego**  
**Table. Classification of portal hypertension**

blok		przyczyna
przedwątrobowy		zakrzepica żyły wrotnej zakrzepica żyły śledzionowej
wątrobowy	przedzatkowy	pierwotna marskość żółciowa ziarniniakowe zapalenie wątroby przetoki tętniczko-wrotne choroby infiltracyjne wątroby
	zatkowy	marskość masywne stłuszczenie wielokropłowe ostre i przewlekłe zapalenie wątroby
	zazatkowy	zespół niedrożności sinusoidów (choroba wenokluzyjna)
zawątrobowy		zakrzepica żył wątrobowych (zespół Budda i Chiariego) włóknijące zapalenie osierdzia niewydolność prawokomorowa serca

Żyłki przełyku są częstym i bardzo groźnym powikłaniem nadciśnienia wrotnego, które cechuje się wzrostem ciśnienia w obrębie żyły wrotnej powyżej 12 mm Hg [5]. Ponieważ bezpośredni pomiar ciśnienia w żyłę wrotnej oraz określenie prawidłowego zakresu ciśnień w układzie wrotnym są trudne, jako kryterium nadciśnienia wrotnego przyjmuje się gradient ciśnień między żyłą wrotną a żyłą główną dolną (*hepatic venous pressure gradient* – HVPG) większy niż 5–10 mm Hg [6,7]. W momencie rozpoznania marskości wątroby żyłki przełyku odnotowuje się u 50% pacjentów, a krwawienie z żyłków występuje u ok. 30–40% z nich [8]. Wśród nieinwazyjnych metod rozpoznawania żyłaków „złotym standardem” diagnostyki pozostaje badanie endoskopowe górnego odcinka przewodu pokarmowego. W stosowanym trzystopniowym podziale żyłaków (małe, średnie, duże) żyłki małe są nieznacznie uwypuklone do światła przełyku, żyłki średnie mają kręty przebieg i zajmują mniej niż 1/3 światła przełyku, natomiast żyłki duże zajmują ponad 1/3 światła przełyku [3].

Żyłki najczęściej położone są w przełyku, ale mogą być diagnozowane w gastrokopii również w obrębie żołądka. Żyłki żołądka stwierdza się u 5–33% pacjentów z nadciśnieniem wrotnym. W ciągu 2 lat od ich rozpoznania krwawienie występuje u 25% chorych. Najczęściej, bo aż w 90% żyłki żołądka współistnieją z żyłkami przełyku jako żyłki żołądkowo-przełykowe (*gastro-esophageal varices* – GOV). Klasyfikacja żyłaków żołądka opiera się na ich związku z żyłkami przełyku i lokalizacji [9,10]. Wyróżnia się dwa rodzaje żyłaków żołądka, tj. żołądkowo-przełykowe, które są przedłużeniem żyłaków przełyku (*gastroesophageal varices* – GOV) i żyłki izolowane (*isolated gastric varices* – IGV), którym nie towarzyszą żyłki przełyku.

#### Podział żyłaków żołądka:

- Żyłki żołądkowo-przełykowe typu 1 (GOV 1) zajmujące krzywiznę mniejszą.
- Żyłki żołądkowo-przełykowe typu 2 (GOV 2) zajmujące krzywiznę większą.
- Izolowane żyłki żołądka w typie 1 (IGV1) są zlokalizowane w okolicy dna.
- Izolowane żyłki żołądka w typie 2 (IGV2) są zlokalizowane w okolicy trzonu i w antrum.

Najczęściej występują żyłki żołądkowo-przełykowe typu 1 – 74% przypadków, typ 2 – 16% i znacznie rzadziej rozpoznawane są izolowane żyłki przełyku – 10% [3,9].

Nadciśnienie wrotne to skomplikowany, wieloprzyczynowy zespół chorobowy, wymagający szeregu specjalistycznych metod leczenia i technik diagnostycznych, wśród których badania obrazowe i endoskopowe mają kluczowe znaczenie. Za pomocą klasycznych fiberoskopów można obserwować powierzchnię błony śluzowej przewodu pokarmowego, niemożliwe jest jednak uwidocznienie głębiej położonych warstw. Ograniczenia te sprawiły, że wzrosło zainteresowanie ultrasonografią,

jako uzupełnieniem klasycznej endoskopii. Badaniem łączącym obydwie metody obrazowania jest ultrasonografia endoskopowa (*endoscopic ultrasonography* – EUS) [11]. Pozwala ona przez zastosowanie sondy wysokiej częstotliwości na uzyskanie obrazu ultrasonograficznego o większej rozdzielczości. Użycie sondy o częstotliwościach 5–20 MHz zapewnia doskonałą jakość obrazu ściany przewodu pokarmowego i sąsiadujących z nią struktur. Badanie EUS cechuje duża czułość i specyficzność. Wynika ona ze zmniejszenia dystansu dzielącego głowicę aparatu od badanego narządu oraz pierwotnie dobrej rozdzielczości tkankowej i przestrzennej.

W przeciwieństwie do endoskopii, EUS uwidacznia każdą warstwę przełyku i żołądka osobno [12]. Dlatego też odgrywa szczególną rolę w diagnostyce zmian podśluzówkowych. Przykładem zmian podśluzówkowych stwierdzanych w badaniach endoskopowych górnego odcinka przewodu pokarmowego są żyłki. Żyłki większych rozmiarów są bardzo charakterystyczne zwłaszcza w przełyku i mogą być diagnozowane w gastrokopii. Sińcawe zabarwienie, typowa lokalizacja, nieregularny kształt oraz obecność poszerzonych, krętych naczyń żylnych umożliwia rozpoznanie. W lokalizacji łączy przełykowo-żołądkowego i żołądka mogą przybierać formę pogrubiałych i nieregularnych fałdów (ryc. 1). W takiej sytuacji przed próbą pobierania wycinków, co wydaje się oczywiste z punktu widzenia endoskopisty, należy zawsze pomyśleć o żyłkach. Jeżeli są jakiegokolwiek wątpliwości, lepiej wyjaśnić je za pomocą endosonografii [13].

Badanie endoskopowe stosowane rutynowo do oceny cech nadciśnienia wrotnego pozwala na zobrazowa-



**Rycina 1.** Obraz endoskopowy nieregularnych fałdów żołądka (żyłki dna żołądka w EUS na ryc. 2 i 3). Materiał własny Kliniki

**Figure 1.** Endoscopic image of irregular stomach folds (gastric fundus varices in EUS in the figures 2 and 3). Hospital's own material



**Rycina 2.** Obraz endosonograficzny żylaków żołądka. Materiał własny Kliniki

**Figure 2.** Gastric varices in endoscopic ultrasound. Hospital's own material

nie jedynie żylaków powierzchownych, natomiast badanie EUS umożliwia także ocenę żylaków głębokich położonych poza ścianą przewodu pokarmowego [14,15]. W zależności od lokalizacji można wyszczególnić żylaki głębokie przyprzełykowe, okołoprzełykowe, przyżołądkowe i okołożołądkowe [16,17]. Istnieje zależność pomiędzy częstością epizodów krwawienia, a szerokością żylaków głębokich i przeszywających w ścianie przełyku i żołądka. Każda wątpliwość stwierdzonej zmiany podśluzówkowej przełyku czy pogrubiałych fałdów żołądka u osoby z nadciśnieniem wrotnym wymaga przeprowadzenia endosonografii [18]. W EUS żylaki są hipoechogennymi lub bezechowymi strukturami kształtu owalnego lub nieregularnego, położonymi w błonie podśluzowej. W przypadku żylaków głębokich owalne bezechowe struktury położone są poza ścianą przewodu pokarmowego (ryc. 2). Opcja przepływu dopplerowskiego umożliwia pewne rozpoznanie (ryc. 3) [19]. Powstałe prace wykazujące możliwość wykrywania zaawansowanych żylaków głębokich przełyku i żołądka u chorych bez rozpoznanych żylaków w badaniu endoskopowym górnego odcinka przewodu pokarmowego. To kolejna możliwość endosonografii w ocenie klinicznej pacjentów z nadciśnieniem wrotnym niezależnie od parametrów dekompensacji marskości wątroby. Poza możliwościami obrazowania cech nadciśnienia wrotnego w badaniu EUS możliwa jest także terapia stwierdzanych patologicznych naczyń. Istnieją doniesienia o możliwości terapeutycznej żylaków w EUS za pomocą iniekcji środka obliterującego do naczyń położonych w głębszych warstwach ściany przewodu pokarmowego [20]. Endoskopowa skleroterapia iniekcyjna polega na dożyłakowych iniekcjach środka chemicznego za pomocą igły wprowadzonej przez kanał biopsyjny



**Rycina 3.** Obraz endosonograficzny żylaków żołądka (kolorowy dopler). Materiał własny Kliniki

**Figure 3.** Gastric varices in endoscopic ultrasound (Color Doppler). Hospital's own material

endoskopu. W technice dożyłakowej środek podaje się bezpośrednio do żyłaka. Pierwsza iniekcja 1–2 ml środka sklerotyzującego powinna zostać wykonana 1 cm poniżej żyłaka. Następnie ostrzykuje się wszystkie widoczne naczynia w złączy przełykowo-żołądkowym. W dalszej kolejności iniekcje wykonuje się bardziej proksymalnie, w odstępach 3–5-centymetrowych do wysokości 10 cm nad złączeniem przełykowo-żołądkowym. Na jedną sesję zużywa się ok. 10–20 ml środka obliterującego, w zależności od wielkości i liczby żylaków [21].

Rezerwy czynnościowe organizmu oraz zdolność do regeneracji sprawiają, że pomimo znacznego uszkodzenia mięszu wątroby, jej funkcja przez długi czas może być wystarczająca dla zachowania homeostazy ustrojowej. Jest to okres, w którym dochodzi do rozwoju krążenia obocznego z wytworzeniem żylaków głębokich niewidocznych w badaniu gastroscopowym oraz bez obecności parametrów dekompensacji marskości wątroby. Diagnostyka wyżej wymienionych patologii dostępna za pomocą endosonografii daje możliwość wyprzedzenia załamania równowagi hemodynamicznej pod postacią krwotoku.

## Piśmiennictwo

1. Nadciśnienie wrotne. Dąbrowski A.: Gastroenterology. Warszawa, Medical Tribune, 2011: 563–570
2. Celińska-Cedro D.: Prophylaxis and treatment of variceal bleeding – diagnostic and therapeutic strategy. Gastroenterol. Clin., 2011; 3: 159–166
3. Wróblewski E., Dąbrowski A.: Principles of treatment of bleeding from esophageal varices. Gastroenterol. Rev., 2010; 5: 123–144
4. Bosch J., García-Pagán J.C.: Complications of cirrhosis. I. Portal hypertension. J. Hepatol., 2000; 32 (1 Supl.): 141–156
5. Mahl T.C., Groszmann R.J.: Pathophysiology of portal hypertension and variceal bleeding. Surg. Clin. North Am., 1990; 70: 251–266

6. De Franchis R., Primignani M.: Natural history of portal hypertension in patients with cirrhosis. *Clin. Liver Dis.*, 2001; 5: 645–663
7. Petrucci C.A., Chora S.: Classification of portal hypertension. [W:] Friedman L.S., Keeffe E.B. (red.): *Handbook of liver disease*. Filadelfia, Churchill Livingstone, 2004: 264
8. Cales P., Pascal J.P.: Natural history of esophageal varices in cirrhosis (from origin to rupture). *Gastroenterol. Clin. Biol.*, 1988; 12: 245–254
9. Sarin S.K., Lahoti D., Saxena S.P. i wsp.: Prevalence, classification and natural history of gastric varices: a long-term follow-up study in 568 portal hypertension patients. *Hepatology*, 1992; 16: 1343–1349
10. Kim T., Shijo H., Kokawa H. i wsp.: Risk factors for hemorrhage from gastric fundal varices. *Hepatology*, 1997; 25: 307–312
11. Dietrich C.F.: *Endoscopic Ultrasound*. Nowy Jork, Thieme, 2006: 533–535
12. Hawes R.H., Fockens P.: *Endosonography*. Saunders Elsevier 2006
13. Bocus P., Ceolin M., Battaglia G.: Endoscopic ultrasonography (EUS) in portal hypertension. *Minerva Med.*, 2007; 98: 431–436
14. Kuramochi A., Imazu H., Kakutani H. i wsp.: Color Doppler endoscopic ultrasonography in identifying groups at a high-risk of recurrence of esophageal varices after endoscopic treatment. *J. Gastroenterol.*, 2007; 42: 219–224
15. Wong R.C., Farooq F.T., Chak A.: Endoscopic Doppler US probe for the diagnosis of gastric varices. *Gastrointest. Endosc.*, 2007; 65: 491–496
16. Binmoeller K.F., Weilert F., Shah J.N. i wsp.: EUS-guided transesophageal treatment of gastric fundal varices with combined coiling and cyanoacrylate glue injection. *Gastrointest. Endosc.*, 2011; 74: 1019–1025
17. Wiechowska-Kozłowska A., Bialek A., Raszeja-Wyszomirska J. i wsp.: Ligation of oesophageal varices may increase formation of "deep" gastric collaterals. *Hepatogastroenterology*, 2010; 57: 262–267
18. Wiechowska-Kozłowska A., Bialek A., Starzyńska T. i wsp.: Endoscopic ultrasonography in the assessment and management of complications of liver cirrhosis. *Pol. Merkur. Lekarski*, 2008; 24: 134–139
19. El-Saadany M., Jalil S., Irisawa A. i wsp.: EUS for portal hypertension: a comprehensive and critical appraisal of clinical and experimental indications. *Endoscopy*, 2008; 40: 690–696
20. Romero-Castro R., Pellicer-Bautista F., Giovannini M. i wsp.: Endoscopic ultrasound (EUS)-guided coil embolization therapy in gastric varices. *Endoscopy*, 2010; 42: 35–36
21. Park W.G., Yeh R.W., Triadafilopoulos G.: Injection therapies for variceal bleeding disorders of the GI tract. *Gastrointest. Endosc.*, 2008; 67: 313–323

# Peptydowe inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę jako składniki żywności wspomagające terapię nadciśnienia tętniczego

Peptide angiotensin converting enzyme inhibitors as the supportive food components in the therapy of hypertension

**Anna Iwaniak, Małgorzata Darewicz, Piotr Minkiewicz**

Katedra Biochemii Żywności, Wydział Nauki o Żywności, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie;  
kierownik: prof. dr hab. Małgorzata Darewicz

**Streszczenie.** Nadciśnienie tętnicze jest chorobą cywilizacyjną występującą u pacjentów na całym świecie, szczególnie w krajach o wysokim poziomie rozwoju gospodarczego. Wiele czynników wpływa na występowanie tej choroby, takich jak m.in. wiek pacjenta, predyspozycje genetyczne, styl życia, masa ciała. Dwa ostatnie związane są z dietą. Składnikami żywności, które wykazują zdolność obniżania ciśnienia krwi są znajdujące się w sekwencjach białek inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę (inhibitory ACE). Niektóre z nich są dostępne na rynku w formie produktów żywnościowych, składników żywności lub suplementów. W niniejszym przeglądzie przedstawiono charakterystykę wybranych inhibitorów ACE pochodzących z żywności, wykazujących efekt przeciwnadciśnieniowy u zwierząt i/lub ludzi oraz porównano takie peptydy z lekami hamującymi działanie ACE.

**Słowa kluczowe:** białka żywności, enzym konwertujący angiotensynę (ACE), inhibitory ACE, leki, peptydy

**Abstract.** Hypertension is a civilization disease occurring all over the world, especially in the economically well-developed countries. Many factors affect the occurrence of this disease. They are e.g. the age of a patient, genetic predisposition, lifestyle and body mass. The latter two are related to diet. The food components affecting the reduction of the elevated blood pressure are the angiotensin converting enzyme inhibitors (ACE inhibitors) present in food proteins. Some of them are available on the market as food products, food components or supplements. This review describes selected ACE inhibitors from food showing an antihypertensive effect in animals and/or humans, and compares them with drugs inhibiting the ACE activity.

**Key words:** ACE inhibitors, angiotensin converting enzyme (ACE), drugs, food proteins, peptides

Nadesłano: 30.07.2013. Przyjęto do druku: 20.12.2013

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2014; 92 (1): 89–95

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: dr hab. inż. Anna Iwaniak  
Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie,  
Wydział Nauki o Żywności, Katedra Biochemii Żywności  
pl. Cieszyński 1, 10-726 Olsztyn, tel. +48 89 523 37 22,  
e-mail ami@uwm.edu.pl

## Rodzaje nadciśnienia tętniczego

Nadciśnienie tętnicze należy do coraz częściej występujących u ludzi chorób układu krążenia. W krajach o wysokim poziomie rozwoju ekonomicznego schorzenia te wraz z nowotworami są przyczyną śmierci ponad 60% pacjentów. Choroby układu krążenia, w tym nadciśnienie tętnicze, przybierają w tych krajach charakter epidemii, przewyższając statystycznie śmiertelność pacjentów z powodów chorób zapalnych [1].

Istnieje kilka rodzajów nadciśnienia tętniczego. Podział ten wynika z wartości skurczowego/rozkurczowego ciśnienia krwi i/lub etiologii choroby. W przypadku pierwszego kryterium wyróżnić można stan przednadciśnieniowy (129–139/80–90 mm Hg), nadciśnienie tętnicze I stopnia (140–159/90–99 mm Hg), nadciśnienie tętnicze II stopnia ( $\geq 160/\geq 100$  mm Hg) i nadciśnienie tętnicze III stopnia ( $\geq 180/\geq 110$  mm Hg). Wartości w nawiasach oznaczają odpowiednio wysokość skurczowego/rozkurczowego ciśnienia krwi [2]. Według podziału opartego

na etiologii choroby wyróżnić można nadciśnienie tętnicze pierwotne oraz wtórne. Pierwotne nadciśnienie tętnicze występuje u 95% pacjentów. W przypadku tej postaci nadciśnienia nie można w jednoznaczny sposób zdefiniować lub usunąć jego przyczyny i wymaga ono leczenia oraz kontroli przez całe życie. U pozostałych około 5% pacjentów występuje nadciśnienie wtórne, co oznacza że można określić jego przyczynę, czyli proces chorobowy, którego jednym z objawów jest wzrost ciśnienia krwi. Częstymi przyczynami nadciśnienia tętniczego wtórnego są m.in.: obturacyjny bezdech senny, choroby miąższu nerki, przeszczep nerki, zwężenie tętnic nerkowych, choroba Conna, ciąża oraz niektóre leki i środki chemiczne [3].

### Regulacja ciśnienia krwi za pomocą enzymu konwertującego angiotensynę

Istotną rolę w obniżaniu ciśnienia tętniczego krwi odgrywają inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę (ACE, EC 3.4.15.1). Jest to glikoproteina występująca w wielu narządach oraz płynach ustrojowych organizmu. Analiza struktury trójwymiarowej ACE wykazała, że jest to metalopeptydaza cynkowa. Wykazano, że ACE może występować w formach: somatycznej (*somatic ACE*) oraz jądrowej (*testicular ACE*). W ostatnich latach zidentyfikowano także homolog enzymu konwertującego angiotensynę (*ACE homologue* – ACEH). Zależnie od postaci, ACE posiada domeny, w których znajdują się miejsca aktywne, odpowiedzialne za hydrolizę angiotensyny I. Na przykład ACE somatyczny posiada dwie domeny (N- i C-końcową), w których następuje hydroliza angiotensyny I do II, natomiast w ACE jądrowym za proces hydrolizy odpowiada domena C-końcowa. W przypadku formy ACEH za konwersję angiotensyny odpowiada miejsce aktywne sąsiadujące z N-końcową domeną ACE somatycznego. Ponadto ACEH nie hydrolizuje bradykininy. Działanie peptydowych inhibitorów ACE jest związane z oddziaływaniem z miejscem aktywnym domeny ACE. Według danych literaturowych za wiodącą w procesie regulacji ciśnienia krwi uznaje się domenę C-końcową ACE [4].

Mechanizm regulacji ciśnienia z udziałem ACE odbywa się na drodze kilku szlaków biochemicznych i jest powiązany z działaniem w układach: renina [EC 3.4.22.15]–angiotensyna (*renin–angiotensin system* – RAS), renina–chymaza [EC 3.4.21.39] (*renin–chymase system* – RCS), kinina–tlenek azotu (*kinin–nitric oxide system* – KNOS) oraz endopeptydaza obojętna zwana enkefalinazą [EC 3.4.24.11] (*neutral endopeptidase system* – NEPS). Układ RAS jest nazywany również systemem renina–angiotensyna–aldosteron (*renin–angiotensin–aldosterone system* – RAAS) i jest uznawany za wiodący wśród systemów odpowiedzialnych za regulację ciśnienia krwi [5].

Zgodnie ze szlakiem RAS renina ulega uwolnieniu z prekursorowej proreniny pod wpływem enzymu kalikreiny [EC 3.4.21.34]. Renina działa na swój substrat tj. angiotensynogen, z którego następnie powstaje decapeptyd angiotensyna I (Ang I) o sekwencji Asp-Arg-Val-Tyr-Ile-His-Pro-Phe-His-Leu. Pod wpływem działania ACE angiotensyna I ulega rozkładowi do oktapeptydu Asp-Arg-Val-Tyr-Ile-His-Pro-Phe oraz dipeptydu His-Leu. Powstały oktapeptyd jest angiotensyną II (Ang II) znajdującą się głównie w śródbłonku naczyń płucnych. Produkcja angiotensyny II zachodzi w wielu tkankach m.in. w śródbłonku, mózgu, sercu i korze nadnerczy. Angiotensyna II powoduje skurcz naczyń krwionośnych (podwyższenie ciśnienia krwi) przez bezpośrednie obkurczanie tętniczek oraz pobudzenie syntezy aldosteronu w korze nadnerczy [6]. Angiotensyna II odpowiada także za aktywację enzymu konwertującego endotelinę (*endothelin converting enzyme* – ECE; EC 3.4.24.71), który produkuje powodującą skurcz naczyń krwionośnych endotelinę I (End I). Endotelina I wzmacnia powstawanie angiotensyny II, co sugeruje jej wpływ na modyfikację aktywności ACE [4]. Enzym konwertujący angiotensynę jest także odpowiedzialny za hydrolizę bradykininy do nieaktywnych fragmentów [5].

Głównymi receptorami angiotensyny II są AT1, AT2 oraz AT3. Działanie angiotensyny na wiele tkanek odbywa się głównie za pośrednictwem receptora AT1, ale pobudzanie receptora AT2 może hamować niektóre efekty jej działania. Rola receptora AT3 nie została dotychczas dokładnie zdefiniowana [4].

Szlak renina–chymaza (RCS) różni się od RAS tym, że przemiana angiotensyny I do angiotensyny II przebiega głównie w sercu, a enzymem odpowiedzialnym za konwersję jest chymaza [EC 3.4.21.39]. Chymaza nie katalizuje rozkładu bradykininy [4].

W układzie KNOS (kinina–tlenek azotu), białka z grupy globulin- $\alpha_2$  lub kininogenów są poddawane działaniu wielu enzymów m.in. kalikreiny, prowadząc do powstawania kinin, a następnie kalidyny o sekwencji Lys-Arg-Pro-Pro-Gly-Phe-Ser-Pro-Phe-Arg. W dalszym etapie ulega ona degradacji do bradykininy (Arg-Pro-Pro-Gly-Phe-Ser-Pro-Phe-Arg) oraz dwóch peptydów: Arg-Pro-Pro-Gly-Phe-Ser-Pro-Phe oraz Lys-Arg-Pro-Pro-Gly-Phe-Ser-Pro-Phe. Sekwencje Arg-Pro-Pro-Gly-Phe-Ser-Pro-Phe i Lys-Arg-Pro-Pro-Gly-Phe-Ser-Pro-Phe są hydrolizowane przez ACEH. Efekt działania bradykininy jest wzmacniany przez enzymatyczne uwalnianie z L-argininy tlenu azotu (II) (NO) pod wpływem syntazy tlenu azotu (*nitric oxide synthase* – NOS, EC 1.14.13.39). Szlak ten jest hamowany przez ACE poprzez uwolnienie dipeptydu o sekwencji Phe-Arg z C-końca bradykininy, co powoduje skurcz naczyń krwionośnych. Angiotensyna II oddziałuje z receptorami AT1 i AT2, stymulując produkcję tlenu azotu (II) [4].

Endopeptydaza obojętna (*neutral endopeptidase* – NEP, EC 3.4.24.11) powoduje skurcz naczyń krwionośnych na kilka sposobów, w tym poprzez hydrolizę bradykininy do nieaktywnych fragmentów. NEP hydrolizuje peptydy natriuretyczne o właściwościach wazodylatacyjnych, co w konsekwencji powoduje skurcz naczyń krwionośnych. Ponadto endopeptydaza obojętna może hydrolizować angiotensynę I oraz II do angiotensyny 1–7, peptydu o właściwościach rozszerzających naczynia [4].

### Struktura chemiczna, mechanizm działania i klasyfikacja peptydowych inhibitorów ACE

Działanie inhibitora na ACE wiąże się z hamowaniem powstawania angiotensyny II odpowiedzialnej za podwyższenie ciśnienia tętniczego oraz powstawanie powikłań narządowych nadciśnienia tętniczego. Ponadto hamowanie ACE uniemożliwia rozkład powodującej rozszerzenie naczyń bradykininy. Inhibitorom ACE przypisywana jest również rola nefroprotektoryjna, antyproliferacyjna oraz przeciwzakrzepowa [6].

Dokładny mechanizm działania peptydowych inhibitorów ACE nie został w pełni ustalony, ale wskazano pewne wspólne cechy peptydów wykazujących tę aktywność. Na przykład „preferowane” przez ACE peptydy krótkołańcuchowe (di- lub tripeptydy) zbudowane są najczęściej z reszt aminokwasowych o charakterze hydrofobowym, rozgałęzionym łańcuchu bocznym lub pierścieni aromatycznych. Wśród inhibitorów ACE pochodzących z żywności wiele z nich zawiera C-końcówą resztę prolina, a izoleucyna lub walina to najczęściej aminokwasy N-końcowe [5].

Niektóre inhibitory ACE, szczególnie o dłuższej sekwencji zawierają C-końcówą resztę argininy lub lizyny. Zaobserwowano, że grupy: guanidynowa argininy i  $\epsilon$ -aminowa lizyny w istotny sposób przyczyniały się do wzrostu aktywności tych peptydów, a zamiana C-końcowej reszty argininy powodowała całkowity zanik bioaktywności. Na tej podstawie można wnioskować, że mechanizm hamowania ACE wymaga interakcji inhibitora z miejscem wiązania o charakterze anionu, które znacznie różni się od miejsca katalitycznego enzymu [5]. Jest to mechanizm charakterystyczny zwłaszcza dla inhibitorów niekompetycyjnych. Po związaniu się z enzymem inhibitor deformuje jego centrum aktywne i utrudnia wiązanie się z substratem. Taki rodzaj inhibicji jest charakterystyczny dla enzymów zawierających charakterystyczną grupę niezbędną dla utrzymania aktywności katalitycznej. Może to oznaczać, że wiązanie inhibitora z jonem cynku powoduje zahamowanie aktywności enzymu [7]. Niektóre z peptydów-inhibitorów ACE posiadają C-końcowe reszty kwasu glutaminowego. Kwas

glutaminowy wykazuje zdolność chelatowania jonu cynkowego stanowiącego składnik centrum katalitycznego enzymu konwertującego angiotensynę [5].

Zależnie od sposobu interakcji peptydu z ACE w układzie, inhibitory ACE można podzielić na trzy kategorie. Do pierwszej zalicza się tzw. prawdziwe inhibitory (*true inhibitors type*). Aktywność tych peptydów nie ulega zmianie pod wpływem hydrolizy przez ACE lub enzymów proteolitycznych do krótszych fragmentów. W drugiej kategorii określanej mianem inhibitorów substratowych (*substrate inhibitors type*) znajdują się peptydy, których aktywność ulega obniżeniu pod wpływem interakcji z ACE. Kategorie trzecia to tzw. inhibitory będące prolekami (*pro-drug inhibitors type*). Ulegają one konwersji do prawdziwych inhibitorów (kategoria pierwsza) pod wpływem działania ACE lub enzymów przewodu pokarmowego. Z badań przeprowadzonych w układzie *in vivo* na szczurach z wrodzonym nadciśnieniem tętniczym wynika, że inhibitory ACE należące do kategorii pierwszej oraz trzeciej wykazują zdolność obniżania ciśnienia krwi [8]. Przykładem inhibitora ACE-proleku jest sekwencja Leu-Lys-Pro-Asn-Met (źródło: białka sardynki), ulegająca hydrolizie za pomocą ACE do tripeptydu Leu-Lys-Pro, którego aktywność w układzie *in vitro* była ośmiokrotnie wyższa niż sekwencji Leu-Lys-Pro-Asn-Met [9].

### Peptydy – inhibitory ACE pochodzące z żywności

Peptydowe inhibitory ACE pochodzące z żywności zalicza się do związków bioaktywnych, co oznacza, że poza udokumentowaną wartością odżywczą żywności, zawarty w niej bioaktywny peptyd po spożyciu przez człowieka, musi wykazywać udowodniony efekt prozdrowotny [10]. Źródłem egzogennych inhibitorów ACE mogą być białka żywności np.: mleko i produkty mleczarskie, mięso, jaja, ryby oraz białka roślin m.in. soi, pszenicy, kukurydzy, rzepaku [11].

Wśród białek żywności za najbogatsze źródło peptydów przeciwnadciśnieniowych uznaje się białka mleka. Peptydy o tej aktywności powstają m.in. w wyniku procesów fermentacyjnych z udziałem kultur bakteryjnych, takich jak: *Lactobacillus helveticus*, *Lactobacillus delbrueckii ssp. bulgaricus*, *Lactococcus lactis ssp. diacetylactis*, *Lactococcus lactis ssp. cremoris* oraz *Streptococcus salivarius ssp. thermophilus*. Np. pod wpływem *Lactobacillus helveticus* uwalniane są z kazeiny mleka różnych gatunków zwierząt inhibitory ACE o sekwencjach Val-Pro-Pro i Ile-Pro-Pro. Aktywność przeciwnadciśnieniowa tych peptydów została udokumentowana w badaniach klinicznych, a wymienione sekwencje stanowią składnik preparatów handlowych dostępnych m.in. w Japonii oraz Finlandii. Są to mleczne

napoje fermentowane o następujących nazwach: Amel S®/Calpis®, Calpis Co. Ltd. (Japonia), Valio Evolus® Double Effect oraz Valio Ltd. (Finlandia) [11]. Innymi mleczarskimi preparatami handlowymi o właściwościach obniżania ciśnienia są: hydrolizat białek serwatkowych "BioZate" (z USA), zawierający fragmenty pochodzące z laktoglobuliny- $\beta$  oraz „C12” (z Holandii) stosowany jako dodatek do żywności, który jest wzbogacony kazeinowym peptydem przeciwnadciśnieniowym Phe-Phe-Val-Ala-Pro-Phe-Pro-Glu-Val-Phe-Gly-Lys [11]. Przykładem produktu o właściwościach prozdrowotnych jest kumys, czyli fermentowany napój mleczny pozyskiwany z mleka kłaczy. W napoju tym zidentyfikowano następujące peptydy: Tyr-Gln-Asp-Pro-Arg-Leu-Gly-Pro-Tre-Gly-Glu-Leu-Asp-Pro-Ala-Tre-Gln-Pro-Ile-Val-Ala-Val-His-Asn-Pro-Val-Ile-Val, Pro-Lys-Asp-Leu-Arg-Glu-Asn, Leu-Leu-Leu-Ala-His-Leu-Leu i Asn-His-Arg-Asn-Arg-Met-Met-Asp-His-Val-His, które należą do inhibitorów ACE typu proleczniczego (*pro-drug type ACE inhibitors*) [12].

Inhibitory ACE, które naturalnie występują w fermentowanych produktach mleczarskich oraz serach dojrzewających często uznaje się za naturalną żywność funkcjonalną [10]. W przypadku serów peptydy te powstają w wyniku procesów proteolitycznych zachodzących podczas dojrzewania. Przykładem inhibitorów ACE z sera są kazokininy zidentyfikowane w ekstrakcie wodnym sera gouda (źródło: kazeina- $\beta$ , fragmenty 58–72, 193–209, 194–209). Fragment 60–68 kazeiny- $\beta$  o aktywności inhibitora ACE został zidentyfikowany po 6 godzinnym procesie dojrzewania sera cheddar [11].

Peptydy Leu-Ile-Trp-Lys-Leu, Arg-Pro-Tyr-Leu oraz Leu-Asn-Asn-Ser-Arg-Ala-Pro pochodzące z laktoferyny bydłowej obniżały ciśnienie krwi u szczurów. Spośród nich sekwencja Leu-Ile-Trp-Lys-Leu wykazywała największą bioaktywność, a efekt redukcji ciśnienia utrzymywał się przez 24 godziny od momentu podania [13].

Peptydy-inhibitory ACE otrzymano także w wyniku hydrolizy enzymatycznej białek jaj ptasich. Dotychczas potwierdzono w badaniach na szczurach przeciwnadciśnieniowe właściwości sekwencji Arg-Ala-Asp-His-Pro-Phe-Leu oraz Ile-Val-Phe (źródło: białko jaja poddane hydrolizie pepsyną). Peptydy Arg-Ala-Asp-His-Pro-Phe (źródło: owoalbumina) oraz Arg-Val-Pro-Ser-Leu (źródło: owotransferyna) również obniżały ciśnienie krwi u szczurów [11]. Dwie sekwencje o aktywności inhibitora ACE pochodzące z owoalbuminy jaja kurzego tj. Arg-Ala-Asp-His-Pro-Phe-Leu i Arg-Ala-Asp-His-Pro-Phe nazywane są odpowiednio owokininą and owokininą 2–7. Modyfikacje strukturalne tych peptydów oraz ich pochodnych przyczyniły się do polepszenia ich biodostępności oraz aktywności biologicznej. Zaobserwowano, że strukturalnie zmodyfikowane fragmenty o sekwencjach Arg-Pro-Phe-His-Pro-Phe i Arg-Pro-Leu-Lys-Pro-Trp, jakie zaaplikowano szczurom

doustnie, wykazywały większą aktywność przeciwnadciśnieniową niż owokinina 2–7 [11].

Ponadto udowodniono, że białka obecne w żółtku jaj poddane hydrolizie preparatem mikrobiologicznego pochodzenia o nazwie Newlase F oraz enzymami przewodu pokarmowego, czyli pepsyną i chymotrypsyną uwalniają niskocząsteczkowe oligopeptydy. Dożylnie podanie szczurom wodnego roztworu mieszaniny tych oligopeptydów powodowało obniżenie skurczowego i rozkurczowego ciśnienia krwi o 10%. Objętość zaaplikowanego preparatu wynosiła 5 ml/kg masy ciała, co odpowiadało 500 mg hydrolizatu/kg masy ciała [10].

Relatywnie niewiele doniesień naukowych na temat inhibitorów ACE zidentyfikowanych w białkach mięsa dotyczy udokumentowanych efektów, które przeprowadzono z udziałem ludzi lub zwierząt. Peptydy o aktywności enzymu konwertującego angiotensynę zidentyfikowano w hydrolizatach termolizynowych białek mięśni kurczaka. Sekwencje Ile-Lys-Trp, Leu-Ala-Pro, Leu-Lys-Pro obniżały rozkurczowe ciśnienie krwi u szczurów o odpowiednio 50, 40 i 75 mm Hg po dożylnym podaniu dawki 10 mg/kg masy ciała [8].

Przykładami peptydów obniżających ciśnienie krwi pochodzącymi z mięsa wieprzowego są miopentapeptydy Met-Asn-Pro-Pro-Lys i Ile-Tre-Tre-Asn-Pro (źródło: łańcuch ciężki miozyny), Val-Lys-Lys-Val-Leu-Gly-Asn-Pro (źródło: łańcuch lekki miozyny), Lys-Arg-Val-Ile-Tre-Tyr (źródło: miozyna) oraz Trp-Val-Pro-Ser-Val, Tyr-Tre-Val-Pro, Val-Val-Tyr-Pro-Trp (źródło: plazma krwi). Badania wykazały, że wymienione peptydy te obniżały skurczowe ciśnienie krwi u szczurów [8].

Peptyd o sekwencji Val-Leu-Ala-Gln-Tyr-Lys pochodzący z polędwiczek wołowych badano klinicznie jako potencjalny składnik żywności funkcjonalnej obniżający ciśnienie krwi. Właściwości przeciwnadciśnieniowe peptydu Val-Leu-Ala-Gln-Tyr-Lys testowano również w badaniach na szczurach [11]. Podobne badania prowadzono dla peptydów pozyskanych z ubocznych produktów pochodzących ze skóry kaczki. Proteoliza białek skóry kaczki powodowała uwolnienie inhibitora ACE o sekwencji Trp-Tyr-Pro-Ala-Ala-Pro. Dożylnie podanie szczurom hydrolizatu zawierającego wyżej wymieniony inhibitor ACE powodowało znaczące obniżenie ciśnienia krwi oraz normalizację rytmu serca [14].

Również białka ryb mogą być źródłem peptydów – inhibitorów ACE. Badania Matsui i Kawasaki [15] wykazały, że pepsyna oraz proteaza alkaliczna z *Bacillus licheniformis* uwalniały z mięśni sardynek peptyd o sekwencji Val-Tyr. Doustne podawanie w formie napoju hydrolizatu zawierającego sekwencję Val-Tyr (4 g hydrolizatu/200 ml dziennie) pacjentom z łagodną postacią nadciśnienia tętniczego, obniżało skurczowe ciśnienie o 9,3 mm Hg, a rozkurczowe o 5,2 mm Hg. Innym produktem żywnościowym o właściwościach redukujących ciśnienie tętnicze krwi jest składnik japońskich potraw – Katsuobushi.

Jest to termolizynowy hydrolizat uzyskany z wędzonej sardynki, który zawiera sekwencję Leu-Lys-Pro-Asn-Met. Badania kliniczne wykazały redukcję ciśnienia skurczowego w zakresie  $12,55 \pm 1,5$  mm Hg u 30 pacjentów, spożywających Katsuobushi przez 8 tygodni (1,5 g/dzień), a Ministerstwo Zdrowia Japonii przyznało temu produktowi status FOSHU (Foods of Special Health Use), tj. żywności o określonym zastosowaniu zdrowotnym [8].

Białka innych gatunków ryb zawierają także peptydy o udokumentowanym działaniu przeciwnadciśnieniowym na szczurach z wrodzonym nadciśnieniem tętniczym. Są to peptydy pochodzące z białek tuńczyka, łososia oraz mintaja [8].

Surowce i produkty pochodzenia roślinnego także mogą być cennym źródłem peptydów o aktywności inhibitora ACE pochodzących z żywności. Badania wykazały, że podczas trawienia białek soi w przewodzie pokarmowym ludzi i zwierząt, powstawały peptydy o sekwencjach Val-Leu-Ile-Val-Pro, Tyr-Leu-Ala-Gly-Asn-Gln, Phe-Phe-Leu, Ile-Tyr-Leu-Leu, Val-Met-Asp-Lys-Pro-Gly. Peptydy te wyraźnie hamowały działanie enzymu konwertującego angiotensynę [2]. Obecność peptydów o aktywności inhibitora ACE potwierdzono również w karboksylazie rybulozo-1,5-difosforanu (*ribulose-1,5-bisphosphate carboxylase* – RuBisCO; E.C. 4.1.1.39), enzymie pochodzącym ze szpinaku – rośliny, która dotychczas nie była postrzegana jako potencjalne źródło peptydów bioaktywnych. Peptydy o sekwencjach Met-Arg-Trp oraz Met-Arg-Trp-Asp obniżały ciśnienie krwi u szczurów z nadciśnieniem tętniczym już po 2 h od podania im dawki 20 oraz 30 mg/kg masy ciała (mc.). Natomiast peptyd o sekwencji Ile-Ala-Tyr-Lys-Pro-Ala-Gly obniżał ciśnienie krwi u szczurów po podaniu dawki 100 mg/kg mc. [11].

Cztery peptydy o sekwencjach Ile-Tyr, Arg-Ile-Tyr, Val-Trp-Val, Trp-Ile-Ser zidentyfikowano w białkach rzepek poddanych działaniu subtylizyny. Badania wykazały, że były one odporne na działanie enzymów przewodu pokarmowego, a dawka 0,15 g/kg masy ciała obniżała ciśnienie krwi u szczurów [11]. W hydrolizatach termolizynowych zeiny- $\alpha$  kukurydzy zidentyfikowano sekwencje Leu-Arg-Pro, Leu-Ser-Pro, Leu-Gln-Pro. Doustne podanie hydrolizatów zawierających wymienione peptydy powodowało znaczną redukcję ciśnienia u szczurów. Największy spadek ciśnienia obserwowano po 6 godzinach od momentu podania [11].

Inhibitory ACE zostały zidentyfikowane w potrawach kuchni azjatyckich takich jak: natto (Japonia), tempeh (Indonezja), Douchi (potrawa zawierająca chińską fermentowaną czarną fasolę), tofu „Tofuyo”, makaron i sos sojowy [11].

## Leki – inhibitory ACE

Potencjał terapeutyczny inhibitorów ACE stał się wyzwaniem dla przemysłu farmaceutycznego [15]. Inhibitory ACE są współcześnie zaliczane do najważniejszych grup leków [6]. W Europie oraz Stanach Zjednoczonych znane są następujące syntetyczne inhibitory ACE funkcjonujące jako leki: benazepryl, kaptopryl, enalapryl, fosinopril, lizynopryl, zestril, moexipril, peryndopryl, chinapryl, accupril, ramipryl, trandolapryl [16].

Pod względem charakterystyki farmakokinetycznej leki inhibitory-ACE można podzielić na kilka kategorii. Pierwsza to inhibitory ACE zawierające grupę sulfhydrylową (SH). Są one strukturalnie podobne do kaptoprylu (np. fentiapril, pivalopril, zofenopryl, alacepril). Kolejną grupę stanowią inhibitory ACE zawierające grupę dikarboksylową i wykazują one podobieństwo strukturalne do enalaprylu (np. lizynopryl, benazepryl, chinapryl, moexipril, spirapril, peryndopryl, pentoril, cilazapryl). Inną kategorią leków są inhibitory ACE, które zawierają fosfor i budową przypominają fosinopril [17]. Charakterystyka struktury chemicznej leków jest ważna z punktu widzenia ich aktywności, profilu eliminacji z organizmu, stężenia we krwi i biodostępności. Cechy te mają wpływ na czas trwania zamierzonego efektu spowodowanego przyjmowaniem leku, co determinuje jego dobór oraz dawkę w terapii nadciśnienia tętniczego [18]. Na przykład całodobowy monitoring ciśnienia wykazał efektywność działania następujących leków przyjmowanych raz dziennie przez pacjentów: cilazaprylu, enalaprylu, fosinoprylu, lizynoprylu i trandolaprylu. Natomiast kaptopryl oraz chinapryl przyjmowane raz na dzień nie były skuteczne w leczeniu pacjentów z postacią nadciśnienia łagodną oraz ciężką [17].

Dokonano próby porównania efektywności działania leków i peptydów będących inhibitorami ACE. Przedmiotem analizy porównawczej był kaptopryl oraz sekwencje Leu-Lys-Pro-Asn-Met (składnik Katsuobushi) i Leu-Lys-Pro, których źródłem były białka sardynki. Badania wykonano na grupach szczurów z nadciśnieniem, którym doustnie zaaplikowano lek (1,25 mg/kg mc.) oraz peptydy (Leu-Lys-Pro-Asn-Met: 8,0 mg/kg mc.; Leu-Lys-Pro: 2,25 mg/kg mc.). Wykazano, że zarówno sekwencja Leu-Lys-Pro-Asn-Met, jak i kaptopryl powodowały maksymalny spadek ciśnienia krwi u szczurów w tym samym czasie, tzn. po 4 godzinach od przyjęcia substancji aktywnej. W przypadku sekwencji Leu-Lys-Pro spadek ciśnienia krwi u szczurów następował po 2 godzinach. Na podstawie aktywności, tj. wyrażonej w mikromolach wartości  $IC_{50}$ , wykazano, że skuteczność peptydów z żywności ukladzie *in vivo* w porównaniu do kaptoprylu wynosiła 66% (Leu-Lys-Pro-Asn-Met) oraz 91% (Leu-Lys-Pro) [9].

## Działania niepożądane wynikające z terapii syntetycznymi inhibitorami ACE

Przyjmowaniu inhibitorów ACE przez pacjentów z nadciśnieniem tętniczym mogą towarzyszyć działania niepożądane ze strony układu oddechowego, pokarmowego, moczowego, nerwowego i narządów zmysłów, krwiotwórczego oraz mogą występować objawy skórne i zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej. Najczęstszy objaw ze strony układu oddechowego to suchy kaszel. Jest on wynikiem wzrostu stężenia bradykininy oraz substancji P w drzewie oskrzelowym na skutek zmniejszenia aktywności ACE. Jest to powikłanie typowe dla pacjentów powyżej 60. roku życia, niepalących, głównie kobiet. Stwierdzono, że pochodzenie etniczne ma wpływ na częstotliwość występowania suchego kaszlu u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym – Afroamerykanie oraz Chińczycy z Hong Kongu cierpieli na tę dolegliwość częściej niż pacjenci rasy kaukaskiej. Niektórzy autorzy podają, że najrozsądniejszym rozwiązaniem w przypadku pojawienia się kaszlu w terapii inhibitorami ACE jest zmiana leków na farmaceutyki z grupy antagonistów receptora angiotensyny II [6].

Do jednych z najgroźniejszych powikłań wynikających z terapii nadciśnienia tętniczego za pomocą inhibitorów ACE jest obrzęk naczynioruchowy. Jego występowanie zanotowano u pacjentów przyjmujących enalapryl. Obrzęk naczynioruchowy może powodować obturację dróg oddechowych, co może zagrażać życiu [6].

Do zaburzeń prawidłowego funkcjonowania układu pokarmowego wynikających z przyjmowania leków–inhibitorów ACE zalicza się wymioty, nudności, biegunkę, zaparcia oraz w mniejszym stopniu zaburzenia smaku. Zanotowano również przypadki uszkodzenia wątroby u pacjentów leczonych enalaprylem oraz ostre zapalenie trzustki (większość inhibitorów ACE) [6].

Leczenie inhibitorami ACE może powodować powikłania ze strony układu moczowego. Najczęstszym jest wzrost stężenia mocznika i kreatyniny w surowicy. Jest to szczególnie istotne w przypadku pacjentów z nadciśnieniem tętniczym chorych na niewydolność nerek. Wówczas kryterium doboru odpowiedniego inhibitora ACE pacjentowi jest droga eliminacji leku. Na przykład inhibitory ACE, takie jak: benazepryl, fosinopril i ramipryl są częściowo wydalane przez wątrobę [6].

Pacjenci leczeni inhibitorami ACE zgłaszali także inne niepożądane objawy, takie jak: zmęczenie, zawroty głowy oraz objawy psychotyczne. Ostatni z objawów występował szczególnie u pacjentów w podeszłym wieku. Przyjmowaniu inhibitorów ACE towarzyszyć mogą reakcje skórne np.: wysypka (kaptopryl, lizynopryl), obrzęk naczynioruchowy skóry, świąd, pokrzywka, pęcherzyca, nadmierne wypadanie włosów, reakcje nadwrażliwości na światło [6].

Terapia inhibitorami ACE może się wiązać z zaburzeniami gospodarki wodno-elektrolitowej. Do najczęściej występujących efektów ubocznych należy hiperkaliaemia, dlatego zaleca się, by pacjenci cierpiący na niewydolność nerek kontrolowali stężenie potasu w surowicy. Natomiast pacjenci z cukrzycą powinni być świadomi, że rozpoczynając leczenie inhibitorami ACE zwiększają ryzyko wystąpienia hipoglikemii ponieważ inhibitory ACE zmniejszają insulinooporność [6].

Niektóre badania na temat efektów ubocznych wywołanych przyjmowaniem syntetycznych inhibitorów ACE przez pacjentów z nadciśnieniem są związane z różnicami w obrębie struktury leku [18]. Na przykład kaptopryl i zofenopryl zawierają grupę sulfhydrylową (SH), która ogrywa ważną rolę w procesach antyoksydacyjnych. Dzięki temu wymienione leki korzystnie działają w leczeniu stanów niedokrwienych, miażdżycy oraz innych chorób, których efektem jest akumulacja wolnych rodników. Niemniej grupa sulfhydrylowa obecna w wymienionych lekach–inhibitorach ACE może być odpowiedzialna za wywoływanie efektów ubocznych, takich jak: zaburzenia smaku, wysypka, białkomocz. Występowanie zaburzeń smaku zaobserwowano np. u pacjentów przyjmujących kaptopryl. Efekt ten nie występował u pacjentów, którzy przyjmowali leki niezawierające grupy SH [18].

Przyjmowanie leków razem z pożywieniem może powodować interakcje między lekarstwem a niektórymi składnikami żywności. Aspekt ten jest szczególnie ważny w przypadku pacjentów z nadciśnieniem tętniczym leczonych m.in. na cukrzycę, wysoki poziom cholesterolu i niewydolność serca oraz przyjmujących co najmniej kilka leków. Interakcje między lekami a żywnością mogą mieć wpływ np. na efektywność działania leku lub obniżenie wchłaniania składnika żywności. W przypadku inhibitorów ACE farmaceuci zalecają, by leki te przyjmować na czczo [19].

## Podsumowanie

Przedstawiona powyżej charakterystyka inhibitorów ACE pochodzących z żywności dotyczy głównie peptydów, których efekt potwierdzono na podstawie badań doświadczalnych na zwierzętach. Analiza literatury związanej z problematyką peptydów bioaktywnych, w tym inhibitorów ACE, pokazuje że większość badań wykonano w skali laboratoryjnej lub na szczurach. Stosunkowo niewiele publikacji poświęcono tym inhibitorom ACE, wobec których dokonano prób klinicznych. Wynika to z różnic pomiędzy wymogami legislacyjnymi, jakie muszą spełniać nutraceutyki, żywność funkcjonalna oraz farmaceutyki [20]. Dotychczas najlepiej poznanymi inhibitorami ACE o udokumentowanym efekcie klinicznym są sekwencje: Val-Pro-Pro oraz Ile-Pro-Pro [11].

Przedmiotem badań klinicznych były zwykle peptydy pochodzące z białek mleka, fermentowanych produktów mleczarskich [11], mięsa oraz ryb [8]. Otrzymane peptydy stanowiły głównie składnik napojów i przede wszystkim w tej postaci były podawane doustnie pacjentom. Niektóre z inhibitorów ACE powodowały obniżenie ciśnienia krwi porównywalne z jego redukcją następującą pod wpływem leczenia farmakologicznego. Nie zanotowano efektów ubocznych i innych niepożądanych zmian ani u pacjentów z nadciśnieniem, ani u osób zdrowych po spożyciu żywności zawierającej inhibitory ACE [4].

Syntetyczne inhibitory ACE stosuje się w leczeniu nadciśnienia tętniczego od ponad 30 lat. Należą one do grupy leków bardzo dobrze poznanych. Niemniej terapii za pomocą inhibitorów ACE niejednokrotnie towarzyszą efekty uboczne. Zalecanie pacjentom odpowiedniego leku wiąże się z przedsięwzięciem wszelkich środków ostrożności, uwzględnieniem przeciwwskazań oraz kontrolą objawów niepożądanych [6]. Pozwala to na zmniejszenie ryzyka powikłań i przyczynia się do prawidłowego funkcjonowania organizmu.

Naukowcy uważają, że w porównaniu z syntetycznymi lekami hamującymi działanie ACE, peptydy o tej aktywności pochodzące z żywności mogą być uznawane za łagodniejsze w działaniu, mniej toksyczne i bezpieczniejsze dla organizmu człowieka [7]. Peptydy te są funkcjonalnymi składnikami żywności i ich spożywanie w diecie lub w formie nutraceutyki pozwala na programowanie długofalowego działania prewencyjnego.

Przedstawiona praca nie wyczerpuje tematyki związanej z odkrywaniem i identyfikacją nowych inhibitorów ACE oraz źródła ich pochodzenia. Na świecie pojawiają się doniesienia na temat potencjału aplikacyjnego peptydów z diety w leczeniu chorób cywilizacyjnych, w tym nadciśnienia tętniczego. Należy jednak pamiętać, że choć peptydowe inhibitory ACE uznaje się za bezpieczne składniki żywności i można je stosować prewencyjnie jako suplement diety wspomagający terapię lekami, to nie powinny być traktowane jako zamiennik farmaceutyków. Niemniej zmiana nawyków żywieniowych oparta na najnowszej wiedzy z zakresu bioaktywnych i funkcjonalnych składników żywności w sposób istotny może się przyczynić do promocji zdrowia i profilaktyki chorób cywilizacyjnych, w tym nadciśnienia tętniczego.

## Podziękowania

Pracę sfinansowano ze środków Katedry Biochemii Żywności Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie.

## Piśmiennictwo

- Cencic A., Chinwaru W.: The role of functional foods, nutraceuticals, and food supplements in intestinal health. *Nutrients*, 2010; 2: 611–625
- Chen Z.Y., Peng C., Jiao R. i wsp.: Anti-hypertensive nutraceuticals and functional foods. *J. Agric. Food Chem.*, 2009; 57, 11: 4485–4499
- Gaciong Z., Lewandowski J., Siński M., Abramczyk P.: Jak rozpoznać wtórne postacie nadciśnienia tętniczego? *For. Med. Rodz.*, 2008; 2, 5: 341–348
- Meisel H., Walsh D.J., Murray B., FitzGerald R.J.: *ACE inhibitory peptides*. [W:] Mine Y., Shahidi F. (red.): *Nutraceutical Proteins and Peptides in Health and Disease*. London, New York, Taylor and Francis Group, Boca Raton, 2006: 269–315
- Iwaniak A.: Analiza zależności między strukturą peptydów pochodzących z białek żywności a ich aktywnością inhibitorową wobec enzymu konwertującego angiotensynę. Ocena przydatności metod *in silico* w badaniach nad białkowymi prekursorami bioaktywnych peptydów. Olsztyn, Wydaw. Uniwersytet Warmińsko-Mazurski, 2011: 1–152
- Konieczny G., Posadzy-Małaczyńska A., Tykarski J.: Działanie niepożądane inhibitorów konwertazy angiotensyny. *Choroby Serca i Naczyń*, 2006; 3: 140–148
- Haque E., Chand R.: Antihypertensive and antimicrobial bioactive peptides from milk proteins. *Eur. Food Res. Technol.*, 2008; 227: 7–15
- Ryan J.T., Ross R.B., Bolton D. i wsp.: Bioactive peptides from muscle sources: meat and fish. *Nutrients*, 2011; 3: 765–791
- Fujita H., Yoshikawa M.: LKPNM: a prodrug-type ACE-inhibitory peptide derived from fish protein. *Immunopharmacology*, 1999; 44: 123–127
- Möller N.P., Scholz-Ahrens K.E., Roos N., Schrezenmeir J.: Bioactive peptides and proteins from foods: indications for health effects. *Eur. J. Nutr.*, 2008; 47: 171–182
- Korhonen H., Pihlanto A.: Bioactive peptides from food proteins. [W:] Hui Y.H. (red.): *Handbook of Food Products Manufacturing: Health, Meat, Milk, Poultry, Seafood and Vegetables*. New York, Hoboken, Wydaw. John Wiley & Sons, 2007: 5–38
- Chen Y., Wang Z., Chen X. i wsp.: Identification of angiotensin I-converting enzyme inhibitory peptides from koumiss, a traditional fermented mare's milk. *J. Dairy Sci.*, 2010; 93: 884–892
- Ruiz-Giménez P., Salom J.B., Marcos J.F. i wsp.: Antihypertensive effect of a bovine lactoferrin pepsin hydrolysate: Identification of novel active peptides. *Food Chem.*, 2012; 13: 266–273
- Lee S.J., Kim Y.S., Kim S.E. i wsp.: Purification and characterisation of a novel angiotensin I-converting enzyme inhibitory peptide derived from enzymatic hydrolysate of duck skin by-products. *J. Agric. Food Chem.*, 2012; 50: 10035–10040
- Matsui T., Kawasaki T.: Antihypertensive effects of bioactive peptides derived from food proteins. Development of antihypertensive food with bioactive sardine muscle peptide (Val-Tyr). *J. Japanese Soc. Nutr. Food Sci.*, 2000; 53, 2: 77–85
- Sweitzer N.K.: What is an angiotensin converting enzyme Inhibitor? *Circulation*, 2003; 108: e16–e18
- Prabhu M., Palaian S., Malhotra A. i wsp.: Therapeutic dimensions of ACE inhibitors - a review of literature and clinical trials. *Kathmandu Univ. Med. J.*, 2005; 3: 296–304
- Al-Omran M., Lindsay T.F.: Should all patients with peripheral arterial disease be treated with an angiotensin-converting enzyme inhibitor? *Can. J. Cardiol.*, 2005; 21: 189–193
- Ismail M.: Drug-food interactions and role of pharmacist. *Asian J. Pharm. Clin. Res.*, 2009; 2: 1–10
- Pripp A.H.: Effect of peptides derived from food proteins on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Food Nutr. Res.*, 2008; 52: 1641–1645

# Test pochyleniowy – racjonalne wykorzystanie złotego standardu diagnostyki omdleń odruchowych

Head-up tilt test – rational using of gold standard in diagnosis of reflex syncope

**Agata Galas, Adam Stańczyk**

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, prof. nadzw. WIM

**Streszczenie.** Utrata przytomności i zasłabnięcia to jedne z najczęstszych przyczyn konsultacji lekarskich. Podstawowe znaczenie w diagnostyce utrat przytomności ma dokładnie zebrany wywiad lekarski. Pozwala on na wyłonienie grupy chorych z bezpośrednim zagrożeniem życia oraz ukierunkowanie dalszego interdyscyplinarnego przebiegu diagnostyki dolegliwości z udziałem kardiologa, neurologa, psychiatry i psychologa. Szczególne miejsce w diagnostyce omdleń odruchowych zajmuje test pochyleniowy. Artykuł ma na celu uwypuklenie wskazań do wykonywania badania oraz pokazanie sytuacji, w których jest to zbędne z uwagi na brak wpływu na zastosowaną terapię.

**Słowa kluczowe:** omdlenie, test pochyleniowy

**Abstract.** Loss of consciousness and fainting are some of the most common causes of medical consultation. Diligently made interview is of basic importance in the diagnosis of loss of consciousness as it allows to extract a group of patients with an immediate danger to life, and also to channel the following interdisciplinary diagnostic process with participation of a cardiologist, a neurologist, a psychiatrist and a psychologist. A special place in diagnosis of neurocardiogenic syncope is occupied by a head-up tilt test (HUTT). The main aim of this paper is to highlight indications to HUTT and to point out situations in which the test is unnecessary due to no impact on the therapy.

**Key word:** head-up tilt test, syncope

Nadesłano: 2.09.2013. Przyjęto do druku: 20.12.2013  
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.  
Lek. Wojsk., 2014; 92 (1): 96–101  
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: dr n. med. Adam Stańczyk  
Oddział Kardiologii Nieinwazyjnej i Telemedycyny  
Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych WIM  
04-144 Warszawa, Szaserów 128, e-mail astanczyk@wim.mil.pl

## Omdlenie – dlaczego definicja jest ważna?

Według aktualnych wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) [1] omdlenie definiuje się jako przemijającą utratę przytomności spowodowaną uogólnionym zmniejszeniem perfuzji mózgu, charakteryzującym się gwałtownym początkiem, krótkim czasem trwania oraz samoistnym całkowitym ustąpieniem [1]. W tym samym dokumencie zwrócono uwagę na istotę odróżnienia omdleń od stanów przebiegających bez utraty przytomności, a także różnicowanie sytuacji, w których utrata przytomności nie wynika ze zmniejszenia perfuzji ośrodkowego układu nerwowego (OUN) (tab. 1).

Omdlenie to nie choroba, ale objaw, który może być wpisany w obraz kliniczny różnych jednostek chorobowych lub może być wynikiem nadreaktywności zdrowego organizmu na niektóre bodźce zewnętrzne i wewnętrzne [2]. Omdlenia w populacji ogólnej stanowią powszechny problem. Dodatkowo sytuację komplikuje fakt, iż główne przyczyny omdleń różnią się w poszczególnych grupach wiekowych [3]. W populacji ogólnej, jak i u osób młodych dominują omdlenia o charakterze odruchowym [4,5], przy czym pierwszy epizod omdlenia występuje najczęściej między 10. a 30. rokiem życia, ze szczytem ok. 15. roku życia [6]. Wraz z wiekiem wzrasta udział arytmii i chorób organicznych układu sercowo-naczyniowego [7]. Drugi szczyt występowania omdleń przypada na okres po 65. roku życia; jednak w tej grupie pacjentów dominują omdlenia wtórne

**Tabela 1. Klasyfikacja omdleń**  
**Table 1. Classification of syncope**

Omdlenia odruchowe (neurogenne)
wazowagalne sytuacyjne zespół zatoki tętnicy szyjnej postacie atypowe
Omdlenia spowodowane hipotensją ortostatyczną
pierwotna niewydolność autonomiczna (zanik wieloukładowy, choroba Parkinsona, ośpienie z ciałami Lewy'ego) wtórna niewydolność autonomiczna (cukrzyca, amyloidoza, stan po urazie rdzenia kręgowego, mocznica) polekowa hipotensja ortostatyczna (leki hipotensyjne, fenotiazyny, leki przeciwdepresyjne, alkohol) utrata płynów
Omdlenia sercowo-naczyniowe
bradycardia (dysfunkcja węzła zatokowego, zespół tachycardia-bradycardia, zaburzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, dysfunkcja implantowanego urządzenia) częstoskurcz (nadkomorowy, komorowy) choroby organiczne (choroby zastawkowe, kardiomiopatia przerostowa, niedokrwienie mięśnia sercowego, śluzak przedsionka, tamponada, zator tętnicy płucnej, ostre rozwarstwienie aorty, nadciśnienie płucne)

do chorób układu sercowo-naczyniowego [4], a udział odruchowych mechanizmów wazowagalnych szacuje się na 31–34% przyczyn omdleń. Obserwowane epizody hipotensji ortostatycznej najczęściej spowodowane są przyjmowanymi lekami i stosowaną polipragmazją [4]. Największym źródłem informacji na temat epidemiologii omdleń jest badanie Framingham, w którym u 3% mężczyzn i 3,5% kobiet wystąpił w ciągu całego życia przynajmniej jeden epizod omdlenia, a częstość występowania omdleń znacznie wzrastała po 70. roku życia [8].

### Utrata przytomności – czy zawsze diagnozuje się ją tak samo?

Kluczowym etapem w diagnostyce omdleń jest odróżnienie omdlenia od sytuacji imitujących przemijającą utratę przytomności, takich jak zaburzenia metaboliczne (w tym hipoglikemia, hipoksja), a także padaczka, zatrucia czy przejściowe niedokrwienie OUN, często mylnie nazywanych omdleniem [1]. Podstawowe znaczenie ma dokładne badanie podmiotowe, które często pozwala na wstępne ustalenie rozpoznania, określenie rokowania oraz wskazuje konieczność wykonania badań dodatkowych. W ramach rozszerzonej diagnostyki utrat przytomności dysponujemy m.in. badaniem echokardiograficznym, przedłużonym monitorowaniem EKG metodą Holtera (badanie 24-godzinne, event Holter, przedłużone telemonitorowanie elektrokardiograficzne, wszczepialne rejestratory zdarzeń), 24-godzinnym monitorowaniem

ciśnienia tętniczego (ABPM), badaniem elektrofizjologicznym, próbą wysiłkową. Z badań prowokacyjnych należy wymienić masaż zatoki szyjnej, test aktywnej pionizacji oraz test pochyleniowy (TP; *tilt-test*, *head-up tilt test*). Jednak nie u każdego pacjenta wykonywanie wszystkich tych badań jest niezbędne.

Jak wspomniano powyżej podstawowym elementem w diagnozowaniu chorych z omdleniami jest ocena wstępna [1]. Na podstawie dokładnie zebranego wywiadu od chorego oraz osób będących świadkami utraty przytomności, badania przedmiotowego, pomiaru ciśnienia tętniczego w pozycji leżącej/siedzącej i po pionizacji oraz analizie 12-odprowadzeniowego spoczynkowego badania elektrokardiograficznego można ustalić wstępne rozpoznanie, a także ocenić ryzyko wystąpienia poważnych zdarzeń sercowo-naczyniowych lub nagłej śmierci sercowej [1,9,10]. Istotne jest ustalenie sytuacji, w jakiej doszło do omdlenia, objawów prodromalnych, objawów towarzyszących ze szczególnym uwzględnieniem uczucia kołatania serca, bólu w klatce piersiowej, zawrotów głowy, zaburzeń widzenia, bladeści powłok ciała czy występowania drgawek. Ocena wstępna pozwala na rozpoznanie omdleń wazowagalnych, sytuacyjnych, ortostatycznych, w przebiegu niedokrwienia mięśnia sercowego i zależnych od arytmii (ale tylko w przypadku udokumentowania w EKG) aż u 23–50% pacjentów (tab. 2) [11,12]. Rozpoznanie danego rodzaju omdlenia na podstawie samej oceny wstępnej upoważnia do zaprzestania prowadzenia dalszych badań. W pozostałych sytuacjach niezbędne jest rozszerzenie diagnostyki.

Największe możliwości diagnostyczne istnieją w przypadku omdleń o podłożu arytmicznym. Monitorowanie elektrokardiograficzne jest zalecane, jeśli istnieją dane kliniczne lub elektrokardiograficzne sugerujące zaburzenia rytmu serca jako przyczynę omdleń [13]. Rodzaj metody monitorowania oraz jej czas trwania powinny być dostosowane do częstości nawrotów omdleń; przy czym najpopularniejsze standardowe 24-godzinne monitorowanie EKG metodą Holtera jest wskazane tylko w sytuacji, gdy omdlenia zdarzają się częściej niż raz w tygodniu (klasa zaleceń IB). Obecnie u chorych z rzadszymi incydentami omdleń z powodzeniem można zastosować systemy przedłużonego zdalnego telemonitoringu z oceną zapisu EKG w trybie rzeczywistym *on-line*, z czasem obserwacji ograniczonym wyłącznie tolerancją chorego, bez barier z zakresu pojemności pamięci urządzenia czy wydajności baterii. W pozostałych przypadkach można również wykonać wszczepialne rejestratory zdarzeń [13,14].

W przypadku, w którym podejrzewa się organiczną przyczynę utrat przytomności, wskazane jest wykonanie badania echokardiograficznego, które jednakże umożliwia identyfikację przyczyny omdleń u bardzo niewielkiej grupy pacjentów. Udokumentowanie choroby organicznej mogącej być przyczyną omdleń zwalnia z dalszego poszukiwania przyczyn utrat przytomności.

**Tabela 2. Dane z oceny wstępnej wskazujące na określony rodzaj omdleń [1]**  
**Table 2. Data from initial interviews indicating the mechanism of syncope [1]**

Typ omdlenia	Dane z wywiadu
omdlenie wazowagalne	omdlenie wywołane przez stres emocjonalny lub stres ortostatyczny z towarzyszącymi typowymi objawami prodromalnymi
omdlenie sytuacyjne	omdlenie w trakcie lub bezpośrednio po pojawieniu się swoistych czynników wywołujących
omdlenie ortostatyczne	omdlenie po przyjęciu pozycji stojącej, gdy udokumentowana jest hipotensja ortostatyczna
omdlenie kardiogenne związane z niedokrwieniem	omdlenie z udokumentowanym w EKG ostrym niedokrwieniem z zawałem lub bez zawału serca
omdlenie z przyczyn sercowo-naczyniowych	omdlenie u pacjenta z: <ul style="list-style-type: none"> <li>– przemieszczającym się śluzakiem przedsionka,</li> <li>– ciężką stenozą aortalną,</li> <li>– nadciśnieniem płucnym,</li> <li>– zatorowością płucną,</li> <li>– ostrym rozwarstwieniem aorty</li> </ul>
omdlenie arytmogenne	omdlenie u pacjenta z: <ul style="list-style-type: none"> <li>– utrzymującą się bradykardią &lt;40/min w stanie czuwania lub powtarzającymi się epizodami bloku zatokowo-przedsionkowego lub pauzami zatokowymi &gt;3 s,</li> <li>– blokiem AV II stopnia typu Mobitz II lub blokiem AV III stopnia,</li> <li>– naprzemiennym blokiem prawej lub lewej odnogi pęczka Hisa,</li> <li>– VT lub szybkim napadowym SVT,</li> <li>– epizodami nieutralonego polimorficznego VT</li> <li>– wydłużonym lub skróconym odstępem QT,</li> <li>– wadliwym działaniem układu stymulującego serce lub ICD z obecnością pauz komorowych</li> </ul>

Skróty: blok AV – blok przedsionkowo-komorowy, EKG – elektrokardiogram, ICD – wszczepialny kardiowerter-defibrylator, SVT – częstoskurcz nadkomorowy, VT – częstoskurcz komorowy

## Test pochyleniowy – czy dla wszystkich?

Ponieważ diagnostykę szeroko pojętych utrat przytomności należy planować indywidualnie dla każdego pacjenta, zawsze trzeba szczegółowo przeanalizować wskazania do wykonania badania echokardiograficznego czy monitorowania EKG. Nie inaczej jest w przypadku testu pochyleniowego.

TP jest badaniem, które ma na celu wywołanie u osób predysponowanych odruchu neurogenego. Podczas długotrwałej pionizacji, czyli stresu ortostatycznego, zgodnie z siłą grawitacji następuje przesunięcie krwi do łożyska żylnego poniżej przepony, z jednoczesowym zmniejszeniem powrotu żylnego. Zjawiska te są przyczyną wyzwolenia odruchu, którego efektem jest spadek ciśnienia tętniczego, a często także bradykardia, doprowadzające do zastąpienia lub omdlenia. Odpowiedzialna za taką reakcję jest nadreaktywność nerwu błędnego, zmniejszająca zdolność do reakcji wazokonstrykcyjnej.

TP do diagnostyki omdleń o nieznanym etiologii wprowadzili w 1986 roku Kenny i wsp. [15]. Od tego czasu sposób wykonywania badania wielokrotnie się zmieniał – modyfikowano kąt pochylenia, sposoby prowokacji farmakologicznej oraz czas trwania poszczególnych faz

badania [16]. Obecnie test pochyleniowy wykonuje się najczęściej według jednego z dwóch protokołów. Najpopularniejszy wydaje się protokół opisany przez Ammirati i wsp. (protokół włoski) [17]. Faza bierna testu według protokołu włoskiego trwa 20 minut, po czym po prowokacji za pomocą nitrogliceryny (NTG) podanej podjęzykowo następuje faza czynna trwająca do 15 minut. Inne rzadziej stosowane metody badania to np. protokół westminsterski obejmujący 45-minutową fazę bierną bez prowokacji NTG [16] oraz badanie z izoproterenolem [18,19] czy inne możliwe modyfikacje czasu trwania poszczególnych faz lub stosowanych środków prowokacyjnych.

Test pochyleniowy, jak każde badanie, ma także wady. Wśród nich należy wymienić częste wyniki fałszywie dodatnie, występujące u pacjentów z zespołem zatoki tętnicy szyjnej [20] oraz innymi formami reakcji odruchowych [21]. Ponadto u pacjentów z chorobą węzła zatokowego lub napadowym blokiem przedsionkowo-komorowym może w trakcie TP powstać reakcja odruchowa, pomimo braku omdleń w wywiadach [20]. Szczególne znaczenie ma kąt nachylenia stołu w czasie pionizacji. Kąt 60° charakteryzuje się najwyższą czułością i swoistością, natomiast zmniejszenie kąta wiąże się z redukcją czułości, a nachylenie powyżej 60° ze zwiększeniem liczby wyników fałszywie dodatnich [22]. Kolejną ważną

determinantą wpływającą na czułość TP (bez związku ze swoistością) jest długość trwania fazy biernej – im dłuższa faza bierna badania, tym większa czułość [23].

Najistotniejsze wady TP to słaba powtarzalność wyników, szacowana na 31–92% przy wyniku potwierdzającym odruch neurokardiogeny i 85–94% przy wyniku ujemnym [24], oraz brak wykluczenia rozpoznania omdlenia odruchowego przy ujemnym wyniku TP [1].

Nie należy również zapominać o możliwych powikłaniach badania. W trakcie TP może wystąpić asystolia, wymagająca podjęcia czynności resuscytacyjnych u pacjentów z kardiodepresyjnym typem omdleń. Po badaniu mogą wystąpić zaburzenia rytmu serca, w tym główne napady migotania przedsionków [25,26].

### Test pochyleniowy – kiedy wykonywać, a kiedy nie?

TP wykonuje się w diagnostyce omdleń wazowagalnych, a często już ocena wstępna pozwala na ustalenie ostatecznego rozpoznania. Dlatego w grupie pacjentów z typowym wywiadem omdleń, poprzedzonych typowymi objawami zapowiadającymi, lub z wywiadem tylko jednego omdlenia, nie ma potrzeby wykonywania badania w celu sprowokowania omdlenia neurogenne. Wskazaniem do wykonania TP jest podejrzenie omdlenia odruchowego u pacjentów, u których ocena wstępna nie pozwala na postawienie ostatecznego rozpoznania [15,16,22]. Istnieją jednak sytuacje, gdy już pierwszy epizod omdlenia jest wskazaniem do prowokacji reakcji wazowagalnej. U pacjentów, u których kolejna utrata przytomności zagraża im samym bądź otoczeniu, należących do grup zawodowych takich jak kierowcy autobusów i samochodów ciężarowych, pracujący na wysokościach powinni mieć wykonane badanie w każdym przypadku omdlenia. Kolejnym, choć dyskusyjnym, wyjątkiem od tej zasady jest chęć (lekarza i pacjenta) zademonstrowania pacjentowi mechanizmu zgłaszanych dolegliwości, uniknięcia strachu przed kolejną utratą przytomności i zapewnienie o niegroźnym charakterze „choroby” poprzez prowokację zasłabnięcia/omdlenia w warunkach kontrolowanych z podkreśleniem charakteru objawów zapowiadających. TP nie należy wykonywać u pacjentów w celu oceny skuteczności leczenia, z wywiadem zasłabnięć bez pełnych utrat przytomności czy z omdleniami o niejasnej etiologii, u których jako podłoża omdleń i utrat przytomności nie wykluczono padaczki, zaburzeń neurologicznych lub innych chorób układu sercowo-naczyniowego.

Jeśli w trakcie diagnostyki omdleń stwierdzono chorobę organiczną serca, TP może być wykonany jedynie po jej wykluczeniu jako przyczyny utrat przytomności. U osób starszych, gdy omdlenia często są spowodowane hipotensją ortostatyczną, TP może być przydatny w różnicowaniu mechanizmu omdlenia (wówczas faza

bierna testu staje się odpowiednikiem próby pionizacyjnej), lub w odróżnieniu omdleń od napadów padania (*drop attack*) [27]. TP jest jedynym badaniem umożliwiającym rozpoznanie zespołu tachykardii postawno-ortostatycznej (POTS), rzadkiej postaci utrat przytomności występującej najczęściej u młodych kobiet [28].

Chociaż TP jest badaniem względnie bezpiecznym to należy pamiętać o przeciwwskazaniach. Prowokacji reakcji neurokardiogennej nie należy wykonywać u kobiet w ciąży, pacjentów z nasiloną miażdżycą naczyń mózgowych, a także u tych, u których omdlenia są spowodowane chorobami organicznymi, stwierdzonymi np. echokardiograficznie [2]. W zależności od stosowanej prowokacji farmakologicznej nie można przeprowadzać protokołu z izoproterenolem u pacjentów z chorobą wieńcową [29] czy chorobą węzła zatokowego [30,31]. O przeciwwskazaniach do TP muszą pamiętać nie tylko osoby wykonujące badanie, ale przede wszystkim lekarze kierujący chorych do pracowni diagnostycznych, w tym lekarze rodzinni, POZ, co niejednokrotnie pozwoliłoby zredukować czas oczekiwania chorego na specjalistyczną konsultację czy hospitalizację, a w efekcie uniknąć zbędnych rozczarowań wynikających z wydłużenia całego procesu diagnostyczno-terapeutycznego [32].

### Czy zawsze potrzebna jest konsultacja neurologiczna?

Diagnostując chorych z utratami przytomności, należy pamiętać, że nie każdy pacjent z omdleniami wymaga pełnej oceny neurologicznej – w tym badań takich jak ultrasonografia tętnic dogłowych, elektroencefalografia, tomografia głowy. Tak szeroka diagnostyka konieczna jest tylko w przypadkach podejrzanych o utratę przytomności niebędącą omdleniem. Ponadto u pacjentów z hipotensją ortostatyczną należy pomyśleć o diagnostyce neurologicznej, jeśli podejrzewana jest pierwotna niewydolność autonomiczna w przebiegu chorób takich jak: zanik wieloukładowy, choroba Parkinsona, otępienie z ciałami Lewy’ego.

W różnicowaniu odruchowych i neurologicznych przyczyn utrat przytomności (w tym u pacjentów z podejrzeniem zaburzeń psychicznych i pseudoomdleń) TP można wykonać z równoczesnym monitorowaniem EEG i rejestracją wideo [33]. U tych chorych zalecana jest szczegółowa ocena psychiatryczna i psychologiczna [34].

Należy pamiętać, że omdleniom z przedłużającą się bradykardią i hipotensją mogą towarzyszyć bezwiedne oddanie moczu i stolca, asynchroniczne mioklonie i ruchy gałek ocznych, co jest wyrazem hipoperfuzji OUN, a błędnie może być uważane za drgawki. Wówczas dodatni wynik TP może uchronić chorych przed długotrwałym stosowaniem leków przeciwpadaczkowych

**Tabela 3. Badania stosowane przy podejrzeniu różnych rodzajów omdleń i utrat przytomności**  
**Table 3. Types of examination performed in diagnosis of different kind of syncope and loss of consciousness**

Podejrzewana przyczyna utrat przytomności	Zalecane badania:
omdlenie wazowagalne	wywiad test pochyleniowy
omdlenie sytuacyjne	wywiad próba prowokacyjna (w tym próba wysiłkowa)
zespół zatoki tętnicy szyjnej	wywiad masaż zatoki tętnicy szyjnej
hipotensja ortostatyczna	wywiad próba aktywnej pionizacji ambulatoryjne 24-godzinne monitorowanie ciśnienia tętniczego (ABPM) konsultacja neurologiczna
omdlenie związane z zaburzeniami rytmu serca	12-odprowadzeniowe spoczynkowe EKG 24-godzinne monitorowanie EKG metodą Holtera monitorowanie telemetryczne wszczepialne rejestratory arytmii (ILR/ICM) badanie elektrofizjologiczne test z trójfosforanem adenozyiny
omdlenie spowodowane chorobą organiczną serca	badanie echokardiograficzne (TTE, TEE) tomografia komputerowa/rezonans magnetyczny serca
utrata przytomności pod postacią pseudoomdlenia psychogenego	konsultacja psychiatryczna TP z równoczesnym monitorowaniem EEG
utrata przytomności spowodowana zaburzeniami naczyniowo-mózgowymi	konsultacja neurologiczna USG/angioTK tt. dogłowych TK/MR głowy
utrata przytomności w przebiegu padaczki	konsultacja neurologiczna EEG

Skróty: ABPM – ambulatoryjne monitorowanie ciśnienia tętniczego, EEG – elektroencefalogram, ICM – implantowane urządzenia monitorujące czynność serca, ILR – wszczepialny pętlowy rejestrator zdarzeń, MR – rezonans magnetyczny, TEE – echokardiografia przezprzełykowa, TK – tomografia komputerowa, TP – test pochyleniowy, TTE – echokardiografia przezklatkowa, USG – ultrasonogram

[35] i dalszych konsekwencji wynikających z rozpoznania epilepsji [36,37].

## Podsumowanie

Test pochyleniowy to nieinwazyjne badanie przydatne w diagnostyce omdleń o niejasnej etiologii. Mając na uwadze wady i ograniczenia badania, należy go wykonywać u każdego pacjenta, lecz tylko w ściśle określonych sytuacjach, w tym u chorych z nietypowym obrazem klinicznym, ale z istotnym podejrzeniem odruchowego mechanizmu omdleń. Jest to jedyne badanie umożliwiające rozpoznanie tachykardii postawno-ortostatycznej, postaci występującej głównie u młodych kobiet. Ponadto jest ono przydatne w populacji starszych pacjentów, u których po wykluczeniu omdleń kardiogennych pozwala na rozpoznanie zespołu wazowagalnego, hipotensji ortostatycznej oraz odróżnieniu omdleń od upadków. Ograniczenia TP nie powinny skłaniać do zaprzestania wykonywania badania, a raczej

zachęcić do bardziej uważnej i przemyślanej kwalifikacji, co pozwoliłoby utrzymać satysfakcjonującą czułość i swoistość tego badania. Pełna diagnostyka utrat przytomności winna być przeprowadzana w sposób zindywidualizowany, a dobór badań i procedur diagnostycznych musi być racjonalny, by zminimalizować koszty i czas trwania całego procesu diagnostycznego.

## Piśmiennictwo

1. The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). Eur. Heart J., 2009; 30: 2631–2671
2. Zyśko D.: Epidemiologia omdleń. [W:] Lelonek M. (red.): Omdlenia od rozpoznania do leczenia. Poznań, Wydaw. Termedia, 2010: 19–37
3. Alboni P., Brignole M., Menozzi C. i wsp.: Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. J. Am. Coll. Cardiol., 2001; 37: 1921–1928
4. Colman N., Nahm K., Ganzeboom K.S. i wsp.: Epidemiology of reflex syncope. Clin. Auton. Res., 2004; 14 (Supl. 1): 9–17
5. Soteriades E.S., Evans J.C., Larson M.G. i wsp.: Incidence and prognosis of syncope. N. Eng. J. Med., 2002; 374: 878–885

6. Sheldon R.S., Sheldon A.G., Connolly S.J. i wsp.: Age of first faint in patients with vasovagal syncope. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*, 2006; 17: 49–54
7. Romme J.J., van Dijk N., Boer K.R. i wsp.: Influence of age and gender on the occurrence and presentation of reflex syncope. *Clin. Auton. Res.*, 2008; 18: 127–133
8. Savage D.D., Corwin L., McGee D.L. i wsp.: Epidemiologic features of isolated syncope The Framingham Study. *Stroke*, 1985; 16: 626–629
9. Goldberger J.J., Cain M.E., Hohnloser S.H. i wsp.: American Heart Association/American College of Cardiology Foundation/Heart Rhythm Society scientific statement on noninvasive risk stratification techniques for identifying patients at risk for sudden cardiac death: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology Committee on Electrocardiography and Arrhythmias and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2008; 118: 1497–1518
10. Zipes D.P., Camm A.J., Borggrefe M. i wsp.: ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *Europace*, 2006; 8: 746–837
11. Crane S.D.: Risk stratification of patients with syncope in an accident and emergency department. *Emerg. Med. J.*, 2002; 19: 23–27
12. Croci F., Brignole M., Alboni P. i wsp.: The application of a standardized strategy of evaluation in patients with syncope referred to three Syncope Units. *Europace*, 2002; 4: 351–356
13. Stańczyk A.: Monitorowanie ciągłe. [W:] Piotrowicz R., Rużyłło W. (red.): *Telekardiologia: Teleelektrokardiologia*, cz. II. Warszawa, Wydaw. Text, 2011: 39–56
14. Stańczyk A., Kaczmarek K.: Przydatność i bezpieczeństwo stosowania wszczepialnych rejestratorów zdarzeń – doniesienie wstępne. *Lek. Wojsk.*, 2009; 87: 73–79
15. Kenny R.A., Ingram A., Bayliss J., Sutton R.: Head-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope. *Lancet*, 1986; 1: 1352–1355
16. Fitzpatrick A.P., Theodorakis G., Vardas P., Sutton R.: Methodology of head-up tilt testing in patients with unexplained syncope. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1991; 17: 125–130
17. Ammirati F., Colivicchi F., Biffi A. i wsp.: Head-up tilt testing potentiated with low-dose sublingual isosorbide dinitrate: a simplified time-saving approach for the evaluation of unexplained syncope. *Am. Heart J.*, 1998; 135: 671–676
18. Almquist A., Goldenberg I.F., Milstein S. i wsp.: Provocation of bradycardia and hypotension by isoproterenol and upright posture in patients with unexplained syncope. *N. Engl. J. Med.*, 1989; 320: 346–351
19. Waxman M.B., Yao L., Cameron D.A. i wsp.: Isoproterenol induction of vasodepressor-type reaction in vasodepressor-prone person. *Am. J. Cardiol.*, 1989; 63: 58–65
20. Brignole M., Menozzi C., Gianfranchi L. i wsp.: Neurally mediated syncope detected by carotid sinus massage and head-up tilt test in sick sinus syndrome. *Am. J. Cardiol.*, 1991; 68: 1032–1036
21. Accurso V., Winnicki M., Shamsuzzaman A.S. i wsp.: Predisposition to vasovagal syncope in subjects with blood/injury phobia. *Circulation*, 2001; 104: 903–907
22. Sheldon R., Koshman M.L.: A randomized study of tilt test angle in patients with undiagnosed syncope. *Can. J. Cardiol.*, 2001; 17: 1051–1057
23. Bartoletti A., Gaggioli G., Menozzi C. i wsp.: Head-up tilt testing potentiated with oral nitroglycerin: a randomized trial of the contribution of a drug-free phase and a nitroglycerin phase in the diagnosis of neurally mediated syncope. *Europace*, 1999; 1: 183–186
24. Foglia-Manzillo G., Giada F., Beretta S. i wsp.: Reproducibility of head-up tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin in patients with unexplained syncope. *Am. J. Cardiol.*, 1999; 84: 284–288
25. Leitch J., Klein G., Yee R. i wsp.: Neurally-mediated syncope and atrial fibrillation. *N. Eng. J. Med.*, 1991; 324: 495–496
26. De Castro R.R., Mesquita E.T., da Nobrega A.C.: Parasympathetic-mediated atrial fibrillation during tilt test associated with increased baroreflex sensitivity. *Europace*, 2006; 8: 349–351
27. Heitterachi E., Lord S.R., Meyerkort P. i wsp.: BP changes on upright tilting predict falls in older people. *Age Ageing*, 2002; 31: 181–186
28. Raj S.R.: The Postural Tachycardia Syndrome (POTS): pathophysiology, diagnosis & management. *Indian Pacing Electrophysiol. J.*, 2006; 6: 84–99
29. Leman R.B., Clarke E., Gillette P.: Significant complications can occur with ischemic heart disease and tilt table testing. *PACE*, 1999; 22: 675–677
30. Gatzoulis K.A., Mamarelis I.E., Apostolopoulos T. i wsp.: Polymorphic ventricular tachycardia induced during tilt table testing in a patient with syncope and probable dysfunction of the sinus node. *PACE*, 1995; 18: 1075–1079
31. Kenny R.A., O'Shea D., Parry S.W.: The Newcastle protocols for head-up tilt table testing in the diagnosis of vasovagal syncope, carotid sinus hypersensitivity, and related disorders. *Heart*, 2000; 83: 564–569
32. Stańczyk A.: Utrata przytomności a lek – lek przed omdleniem. *Lek. Wojsk.*, 2012; 90: 271–273
33. Petersen M.E., Williams T.R., Sutton R.: Psychogenic syncope diagnosed by prolonged head-up tilt testing. *QJM*, 1995; 88: 209–213
34. Andrighetto A.G., John A.B., Barbisan J.N., Tabora J.G.: Medically unexplained syncope and its relationship to psychiatric disorders. *Arq. Bras. Cardiol.*, 1999; 72: 751–760
35. Stańczyk A., Galas A.: Test pochyleniowy u 24-letniej chorej z „oporną na leczenie” padaczką – opis przypadku. *Lek. Wojsk.*, 2011; 89: 351–352
36. Zaidi A., Clough P., Cooper P. i wsp.: Misdiagnosis of epilepsy: many seizure-like attacks have a cardio-vascular cause. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2000; 36: 181–184
37. Giada F., Silvestri I., Rossillo A. i wsp.: Psychiatric profile, quality of life and risk of syncopal recurrence in patients with tilt-induced vasovagal syncope. *Europace*, 2005; 7: 465–471

# Zmętnienie torebki tylnej: patogeneza i objawy kliniczne

Posterior capsular opacification pathogenesis and clinical signs

Adam Kluś, Dominik Bronicki, Marietta Frączkiewicz-Skok, Joanna Jabłońska, Marek Rękas

Klinika Okulistyki Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; kierownik: płk dr hab. n. med. Marek Rękas, prof. nadzw.

**Streszczenie.** Zmętnienie torebki tylnej (*posterior capsular opacification* – PCO) definiowane jest jako zaćma wtórna. Klinicznie wyraża się utratą przejrzystości ośrodków optycznych prowadząc do obniżenia ostrości wzroku. PCO jest najczęstszym powikłaniem po operacji zaćmy z jednoczesną implantacją sztucznej soczewki wewnątrzgałkowej. W głównej mierze za proces ten odpowiedzialne są komórki nabłonka soczewki (*lens epithelial cells* – LEC), które pozostają w torebce soczewki po usuniętych masach soczewkowych. Ulegają one metaplastji fibromioblastycznej pod wpływem cytokin, takich jak transformujący czynnik wzrostu (*transforming growth factor* – TGF), interleukina IL-1 i IL-6, podstawowy czynnik wzrostu fibroblastów (*basic fibroblast growth factor* – b-FGF). Spadek ostrości wzroku jest proporcjonalny do gęstości zmętnienia i do ilości proliferujących komórek.

**Słowa kluczowe:** patogeneza, PCO

**Abstract.** Posterior capsular opacification (PCO) is defined as a secondary cataract. It is clinically manifested with the loss of transparency of optical centers, leading to a reduction in visual acuity. PCO is the most common complication after cataract surgery with simultaneous implantation of an artificial intraocular lens. Lens epithelial cells (LEC) which remain in the lens capsule after the removed lenticular masses are mainly responsible for this process. They undergo fibroblastic metaplasia under the influence of cytokines such as transforming growth factor (TGF), interleukin IL-1 and IL-6, and basic fibroblast growth factor (b-FGF). The decrease in visual acuity is proportional to the opacity level and the number of proliferating cells.

**Key words:** pathogenesis, PCO

Nadesłano: 5.07.2013. Przyjęto do druku: 20.12.2013  
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.  
Lek. Wojsk., 2014; 92 (1): 102–105  
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji:  
dr n. med. Adam Kluś  
ul. Igańska 26/19, 04-083 Warszawa,  
tel. +48 501 72 734, e-mail adamklus@gmail.com

## Wstęp

Najczęstszym późnym powikłaniem po operacji usunięcia zaćmy jest zmętnienie tylnej torebki soczewki (*posterior capsular opacification* – PCO) określane jako zaćma wtórna [1,2]. Dotyczy 25–50% operowanych i występuje u dorosłych najczęściej między 2. a 5. rokiem po operacji [2]. W przypadku dzieci odsetek zaćmy wtórnej wynosi 51-100 przypadków [3,4]. PCO prowadzi do obniżenia ostrości wzroku, zmniejszając przez to jakość życia po operacji zaćmy. W głównej mierze za proces ten odpowiedzialne są komórki nabłonka soczewki (*lens epithelial cells* – LEC), które pozostają w torebce soczewki po usuniętych masach soczewkowych. Aktywowane LEC ulegają metaplastji, a następnie proliferują w przestrzeni wewnątrztorebkowej, gdzie w wyniku następujących

procesów dochodzi do ich zgęstnienia i hipertrofii [5,3]. PCO u młodych osób występuje częściej i jest bardziej intensywne. Przyczyną tego wydaje się zwiększona liczba LEC i ich większa aktywność mitotyczna [6].

## Etiopatogeneza

Na torebce soczewki zlokalizowane są dwa typy LEC – A i E należące do tej samej linii komórkowej [7-9]. Ulegają one przekształceniu w miofibroblasty na skutek wpływu regulowanych autokrynnie cytokin, takich jak transformujący czynnik wzrostu (*transforming growth factor* – TGF), interleukiny IL-1 i IL-6, podstawowy czynnik wzrostu fibroblastów (*basic fibroblast growth factor* – b-FGF). Zdolność przemieszczania LEC (ruch pełzakowy poprzez

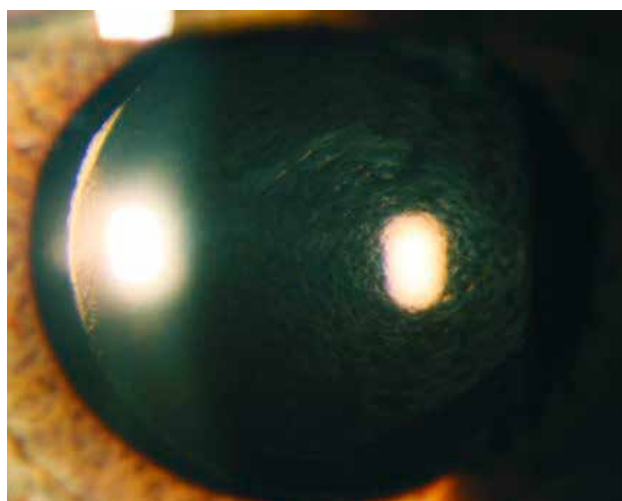
wysuwanie wypustek cytoplazmy) umożliwiają zlokalizowane w ich cytoplazmie filamenty aktynowe i miozynowe ułożone w postaci podłużnych włókienek [10]. Cały mechanizm inicjują wspomniane cytokiny. Decydują one o kierunku ruchu komórki poprzez stymulowanie odpowiedniego jej brzegu. W odpowiedzi na bodźce, na stymulowanym brzegu gromadzą się białka przekaźnikowe, które wskazują kierunek przemieszczania. Jednocześnie we wnętrzu komórki dochodzi do polimeryzacji filamentów aktynowych i pobudzenia główek filamentów miozynowych, które obracając się wokół własnej osi pociągają za sobą łańcuchy ciężkie, dając możliwość łączenia się obu typów filamentów. Połączenie aktyny i miozyny skutkuje prostopadłym ich ustawieniem do ściany komórki, w kierunku której ma odbywać się ruch [5]. Przednie LEC (typ A) przechodzą metaplazję włóknistą w miofibroblasty i mogą migrować w kierunku torebki tylnej, gdzie proliferują, ulegają hipertrofii i hiperplazji na powierzchni torebki, tworząc zmętnienie, natomiast komórki typu E, ulegające nieustannej mitozie, biorą udział w patogenezie tworzenia pereł torebkowych [5,11]. Są to, zmętniające grona migrujących ku tyłowi równikowych LEC (komórki Bladdera lub Wedla) [12]. Mogą one także uczestniczyć w tworzeniu włóknistej formy PCO poprzez metaplazję włóknistą. Według niektórych autorów komórki A i E mogą powodować oba typy PCO [5]. W większość przypadków klasyczne PCO spowodowane jest przez proliferację komórek równikowych [5]. Spadek ostrości wzroku jest proporcjonalny do gęstości zmętnienia i do ilości nawarstwiających się komórek. Wytworzenie elementów włóknistych w miejscu zmętnienia może powodować pofałdowania i mikropęknięcia torebki tylnej [5]. Poza klasyczną PCO, pooperacyjna proliferacja LEC jest powodem również zmętnienia przedniej torebki soczewki (*anterior capsular opacification* – ACO) [13]. Pozostawione resztki włókien korowych mogą także ulegać pewnym procesom regeneracyjnym, tworząc patologiczne zmętnienia, zwane pierścieniem Sommeringa i perlami Elschniga [10,11]. Ważną rolę w patogenezie PCO odgrywa także macierz pozakomórkowa (*extracellular matrix* – ECM) [14]. Za pomocą fibronektyny, zespołu receptorów zwanych integrzynami, regulowanymi przez transformujący czynnik wzrostu  $\alpha 1$  (*transforming growth factor* – TGF- $\alpha 1$ ), ECM bierze udział w procesie migracji i przymocowywania komórek nabłonka do torebki soczewki, co warunkuje możliwości późniejszej ich hiperplazji [14]. Ciało obce, jakim jest sztuczna soczewka wewnątrzgałkowa, w krótkim okresie po operacji indukuje w komorze przedniej reakcję zapalną wyrażoną obecnością wielojądrowych leukocytów, komórek olbrzymich i fibroblastów [7]. Komórki te syntetyzują TGF  $\alpha$ , czynnik martwicy nowotworu  $\alpha$  (*tumor necrosis factor  $\alpha$*  – TNF- $\alpha$ ), które z kolei aktywują proces transformacji LEC i w następstwie powstanie zaćmy wtórnej. Proces ten charakteryzuje się wystąpieniem reakcji włóknienia i kurczenia w wyniku aktywności filamentów

aktywnych [5]. W badaniach immunohistochemicznych na powierzchni soczewki sztucznej stwierdzono występowanie molekuł ECM, fibronektyny lub kolagenu [15]. Odkładanie kolagenu na sztucznej soczewce wewnątrzgałkowej (*intraocular lens* – IOL) i torebce soczewki może powodować zmętnienia i pofałdowania na torebce tylnej [10]. Stopień i rodzaj opłaszczania IOL przez LEC zależy od materiału, z którego jest zbudowana IOL, jej powierzchni, kształtu, średnicy części optycznej, mechanicznych właściwości haptyków, metod fiksacji [10,15,16].

### Objawy kliniczne

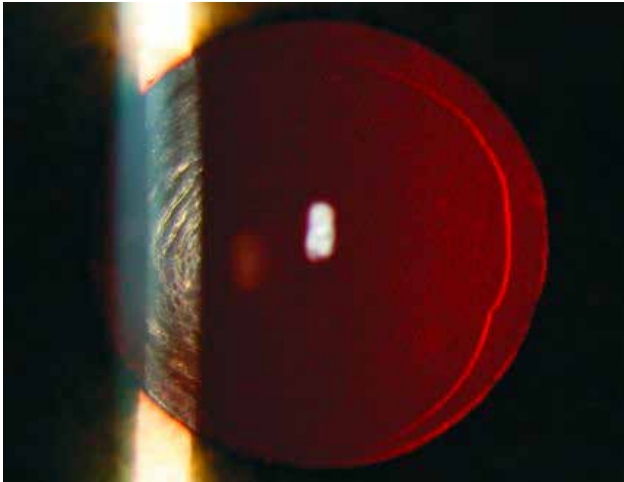
Ostrość wzroku nie zawsze odzwierciedla stopień PCO. Niektórzy pacjenci z istotnym PCO podczas badania lampą szczelinową są relatywnie bezobjawowi, podczas gdy inni mają istotne objawy widocznego łagodnego przymglenia [17]. Klinicznie wyraża się to utratą przejrzystości ośrodków optycznych i pogorszeniem ostrości widzenia. Zaćma wtórna przyjmuje kilka form klinicznych [3].

- Przymglenie – zmniejszona przezroczystość torebki tylnej lub jej szare zabarwienie. W początkowym etapie może nie powodować zaburzeń widzenia (ryc. 1) [6].
- Pofałdowanie torebki tylnej w postaci szerokich pasm występujących we wczesnym okresie pooperacyjnym, a także w postaci drobnych fałdów powstałych w wyniku oddziaływania miofibroblastów (ryc. 2) [18].
- Granulowatość – kule Elschniga, duże kule przypominające perły. Powstają w późnym okresie po operacji (miesiące – lata) (ryc. 3) [10].
- Zwłóknienie torebki tylnej – szarawe pasma stwierdzone i pozostawione w trakcie operacji [12] lub powstałe w okresie pooperacyjnym w wyniku metaplazji

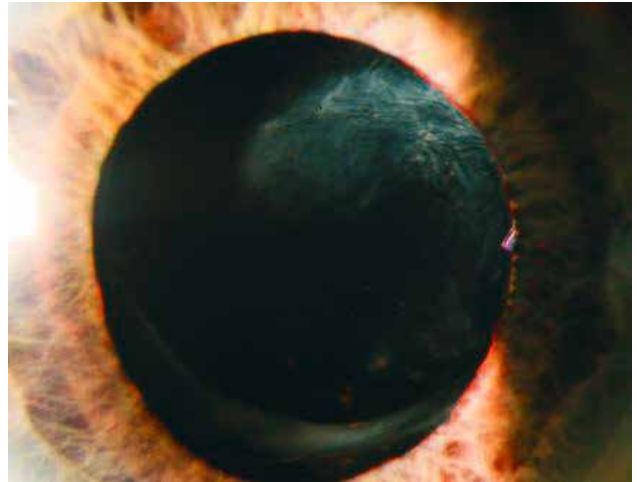


Rycina 1. Przymglenie torebki tylnej

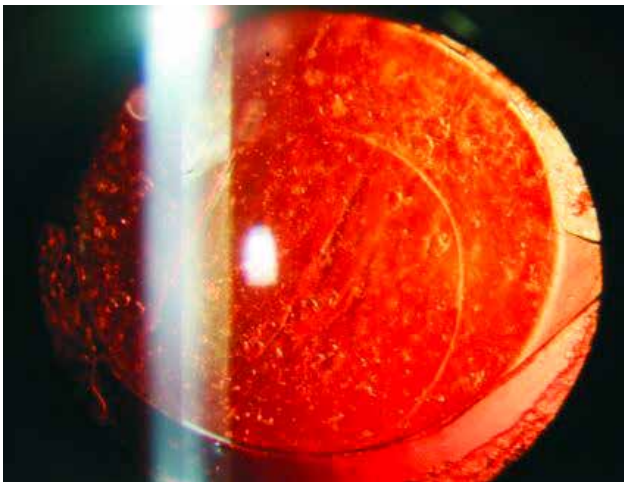
Figure 1. Posterior capsule haziness



**Rycina 2.** Pofaldowanie torebki tylnej  
**Figure 2.** Posterior capsule folding



**Rycina 4.** Zwłóknienie torebki tylnej  
**Figure 4.** Posterior capsule fibrosis



**Rycina 3.** Pęty Elschniga  
**Figure 3.** Elschnig pearl



**Rycina 5.** Pierścień Sommeringa  
**Figure 5.** Sommering's ring

włóknistej LEC. Powodują znaczne obniżenie widzenia (ryc. 4).

- Pierścień Sommeringa – rzadziej spotykany w dobie nowoczesnej chirurgii zaćmy (ryc. 5). Jest to okrężny pierścień powstający z regenerujących się, pozostawionych podczas operacji włókien korowych i resztkowych LEC ulegających proliferacji w zamkniętej przestrzeni wewnątrztorebkowej [10]. Klinicznie jednak rzadko okulista spotyka się z jednym rodzajem PCO. Najczęściej jednak są to postaci mieszane, które mogą w sposób istotny zmniejszać dobrą funkcję wzroku.

Celem nowoczesnej chirurgii zaćmy jest nie tylko jej usunięcie, ale przede wszystkim szybka rehabilitacja wzrokowa. Coraz większą uwagę zwraca się na jakość

życia pacjenta po operacji. Pacjenci oczekują szybkiego powrotu do pracy i zwyczajnych aktywności życiowych. Aby pacjent był w pełni usatysfakcjonowany, nie wystarczą perfekcyjne wykonanie zabiegu operacyjnego, istotne jest także to, by pacjent mógł trwale korzystać z dobrej ostrości wzroku. Niestety w późnym okresie pooperacyjnym może dochodzić do pogorszenia funkcji wzrokowej związanej z utratą przejrzystości ośrodków optycznych z powodu zmętnienia torebki tylnej soczewki. Szczegółowe zrozumienie patofizjologii rozwoju PCO pomaga lekarzom okulistom, zastosować najbardziej odpowiednią metodę prewencji, a znajomość objawów klinicznych pozwala prawidłowo rozpoznać PCO i poddać pacjenta odpowiedniemu leczeniu.

## Wnioski

1. PCO są to różnego rodzaju zaburzenia przejrzystości tylnej powierzchni torebki soczewki powstałe w późnym okresie po operacji zaćmy.
2. W głównej mierze za proces ten odpowiedzialne są komórki nabłonka soczewki typu A i E.
3. Głównym objawem klinicznym jest spadek ostrości wzroku, który jest proporcjonalny do gęstości zmętnienia i do ilości nawarstwiających się LEC.
4. Szczegółowa znajomość patofizjologii, a także objawów klinicznych jest istotnym elementem prewencji i leczenia PCO.

## Piśmiennictwo

1. Apple D.J.: Influence of intraocular lens material and design on postoperative intracapsular cellular reactivity. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.*, 2000; 98: 257–283
2. Bender L.E., Spalton D.J., Meacock W. i wsp.: Predicting posterior capsule opacification: Value of early retroillumination imaging. *J. Cataract. Refract. Surg.*, 2003; 29: 526–531
3. Tetz M.R., Nimsgern C.: Posterior capsule opacification. Part 2: Clinical findings. *J. Cataract. Refract. Surg.*, 1999; 25: 1662–1674
4. Kałużny J., Koszewska-Kołodziejczak A., Kałużny J.J.: Wyniki operacji zaćmy z wszczepieniem sztucznej soczewki u dzieci w wieku od 17 miesięcy do 8 lat. *Klin. Oczna*, 2003; 105: 267–271
5. Łukaszewska-Smyk A., Kałużny J.: Pathogenesis of posterior capsule opacification in pseudophakia. *Klin. Oczna*, 2009; 111: 369–374
6. Dębowska-Weiss J.: Wyniki własne leczenia zmętnień torby tylnej w pseudofakii. Praca doktorska – Katedra i Klinika Okulistyki AM w Bydgoszczy, 1996
7. Saika S.: Relationship between posterior capsule opacification and intraocular lens biocompatibility. *Prog. Retin. Eye Res.*, 2004; 23: 283–305
8. Chapter: Posterior capsule opacification (secondary cataract). *Surv. Ophthalmol.*, 2000; 45: 100–130
9. Trivedi R.H., Werner L., Apple D.J. i wsp.: Post cataract-intraocular lens (IOL) surgery opacification. *Eye (Lond)*, 2002; 16: 217–241
10. Pandey S.K., Apple D.J., Werner L. i wsp.: Posterior capsule opacification: A review of the aetiopathogenesis, experimental and clinical studies and factors for prevention. *Indian J. Ophthalmol.*, 2004; 52: 99–112
11. Dewey S.: Posterior capsule opacification. *Curr. Opin. Ophthalmol.*, 2006; 17: 45–53
12. Peng Q., Hennig A., Vasavada A.R. i wsp.: Posterior capsular plaque: a common feature of cataract surgery in the developing world. *Am. J. Ophthalmol.*, 1998; 125: 621–626
13. Werner L.: Anterior capsule opacification. A histopathological study comparing different IOL styles. *Ophthalmology*, 2000; 107: 463–471
14. Oharazaa H., Ibarakib N., Ohara K. i wsp.: Inhibitory effects of Arg-Gly-Asp (RGD) peptide on cell attachment and migration in a human lens epithelial cell line. *Ophthalmic Res.*, 2005; 37: 191–196
15. Meacock W.R., Spalton D.J., Khan S.: The effect of texturing the intraocular lens edge on postoperative glare symptoms: a randomized, prospective, double-masked study. *Arch. Ophthalmol.*, 2002; 120: 1294–1298
16. Ram J., Pandey S.K., Apple D.J.: Effect of in-the-bag intraocular lens fixation on the prevention of posterior capsule opacification. *J. Cataract. Refract. Surg.*, 2001; 27: 1039–1046
17. Cheng C.: Visual acuity and contrast sensitivity in different types of posterior capsule opacification. *J. Cataract. Refract. Surg.*, 2001; 27: 1055–1060
18. Wolken M.A., Oetting T.A.: Linear posterior capsule opacification with the AcrySof intraocular lens. *J. Cataract. Refract. Surg.*, 2001; 27: 1889–1891

# Aferesa granulocytowo-monocytowa i leukocytaferesa jako nowe metody leczenia wrzodziejącego zapalenia jelita grubego

GMA and LCAP as new methods of treatment for ulcerative colitis

Marta Szymaszek-Cusick<sup>1</sup>, Lechosław Jackowski<sup>1</sup>, Stanisław Wojtuń<sup>2</sup>, Jerzy Gil<sup>2</sup>

<sup>1</sup> NZOZ Euromedica Poradnia Gastroenterologiczna z Pracownią Endoskopii w Grudziądzu; kierownik: lek. Lechosław Jackowski

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

**Streszczenie.** Wrzodziejące zapalenie jelita grubego należy do grupy nieswoistych zapaleń jelit i jest przewlekłą chorobą przewodu pokarmowego, przebiegającą z okresami remisji i nawrotów. Artykuł przedstawia nowe metody leczenia wrzodziejącego zapalenia jelita grubego, efektywne i bezpieczne w indukcji i podtrzymaniu remisji choroby, takie jak aferesa granulocytowo-monocytowa oraz leukocytaferesa. Stanowią one alternatywę dla leczenia biologicznego i pozwalają zmniejszyć dawki leków stosowanych w leczeniu konwencjonalnym.

**Słowa kluczowe:** Adacolumn, aferesa granulocytowo-monocytowa, leczenie wrzodziejącego zapalenia jelita grubego, leukocytaferesa, wrzodziejące zapalenie jelita grubego

**Abstract.** Ulcerative colitis belongs to a group of diseases known as inflammatory bowel disease (IBD) and is a chronic inflammatory disease of the gastrointestinal tract, with periods of intestinal inflammatory activity and remission. This article describes new methods of treatment for ulcerative colitis, which are effective and safe in induction and maintenance of remission: GMA – selective granulocyte and monocyte/macrophages adsorptive apheresis and LCAP – leukocytapheresis. They are alternatives to biological treatment and help taper down the dose of drugs used in the conventional treatment.

**Key words:** Adacolumn, GMA – selective granulocyte and monocyte/macrophages adsorptive apheresis, LCAP – leukocytapheresis, ulcerative colitis, ulcerative colitis treatment

Nadesłano: 1.03.2013. Przyjęto do druku: 20.12.2013  
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.  
Lek. Wojsk., 2014; 92 (1): 106–111  
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: lek. Marta Szymaszek-Cusick  
NZOZ Euromedica Poradnia Gastroenterologiczna  
z Pracownią Endoskopii,  
ul. Legionów 21/23, 86-300 Grudziądz  
tel. +48 604 272 318, e-mail lechjack@wp.pl

Wrzodziejące zapalenie jelita grubego (WZJG) stanowi istotny problem kliniczny [1]. W etiopatogenezie i rozwoju WZJG mają znaczenie zarówno czynniki genetyczne, immunologiczne i środowiskowe [2]. W praktyce klinicznej u osób predysponowanych genetycznie może się rozwinąć nieswoisty proces zapalny spowodowany najczęściej nieprawidłową reakcją immunologiczną na mikroorganizmy wchodzące w skład flory bakteryjnej jelit [7]. Udowodniono, że u pacjentów z WZJG ulega redukcji saprofityczna flora bakteryjna jelit na rzecz bakterii redukujących siarczyn oraz *Escherichia coli*.

Oslabione są również mechanizmy odporności wrodzonej, czego wyrazem jest obniżony poziom przeciwciał błon śluzowych w klasie Ig A oraz upośledzona fagocytoza [8]. O ile wpływ swoistych wariantów genowych, jako czynników ryzyka determinujących podatność na rozwój choroby jest powszechnie znany, o tyle tylko nieliczne czynniki środowiskowe odgrywają istotną rolę w modyfikacji przebiegu WZJG lub regulacji życiowego ryzyka jej rozwoju. Wśród udowodnionych czynników środowiskowych o istotnym znaczeniu w rozwoju choroby wymienia się: palenie tytoniu, narażenie na zakażenie

patogenami jelitowymi, appendektomię, antybiotykoterapię oraz stosowanie doustnych środków antykoncepcyjnych. Czynniki te same w sobie nie powodują rozwoju choroby, ale u osób predysponowanych genetycznie mogą mieć istotne znaczenie. Dotychczas nie zdefiniowano krytycznych aspektów leżących u podstaw immunopatogenetycznych tej choroby, takich jak: bakterie jelitowe, bariera śluzówkowa i odpowiedź immunologiczna w obrębie błony śluzowej. Spośród tych czynników śluzówkowa odpowiedź immunologiczna wywiera najlepiej poznany i zdefiniowany wpływ na rozwój choroby. Wiedza o udziale w odpowiedzi immunologicznej w patogenezie WZJG dotychczas przyczyniła się w największym stopniu do opracowania nowoczesnych i obiecujących form leczenia. Dyskusja na temat immunopatogenezy WZJG ma istotne znaczenie nie tylko z punktu widzenia poznawczego patofizjologii tych chorób, ale również stanowi podstawę do zrozumienia mechanizmów i racjonalnych wskazań terapeutycznych szerokiej gamy opcji leczniczych opracowanych w ostatnim czasie lub tych, które zostaną wdrożone do leczenia WZJG w przyszłości.

Układ immunologiczny jelit charakteryzuje unikalna struktura organizacyjna. W jego obrębie utrzymuje się fizjologiczny stan zapalny oraz działają mechanizmy mające na celu supresję odpowiedzi immunologicznej (tolerancja pokarmowa). Jest on również odpowiedzialny za produkcję immunoglobulin. W przebiegu nieswoistej choroby zapalnej jelit dochodzi do nadprodukcji mediatorów reakcji zapalnych w stosunku do substancji o działaniu przeciwzapalnym. Źródłem obu typów cytokin są komórki zaangażowane w swoistą i nieswoistą reakcję zapalną (limfocyty, T-pomocnicze, Wells, makrofagi i komórki dendrytyczne). U chorych na WZJG dominuje subpopulacja limfocytów Th2 produkujących interleukiny IL-4, IL-5, IL-6, IL-10, odpowiadające za typ humoralny odpowiedzi immunologicznej ze zwiększoną syntezą cytokin prozapalnych TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-8, IL-12 i przeciwciał [9] (m.in. autoprzeciwciał przeciwko antygenom cytoplazmy neutrofilów wykrywanych metodą immunofluorescencji pośredniej – przeciwciał pANCA [*perinuclear antineutrophil cytoplasmic antibodies*]) [9,3]. We WZJG zachwiana jest równowaga między cytokinami prozapalnymi i przeciwzapalnymi [12]. W obrębie błony śluzowej jelita grubego toczy się proces zapalny, za który odpowiedzialne są aktywowane granulocyty i monocyty/makrofagi infiltrujące śluzówkę jelit. Są one głównym źródłem cytokin prozapalnych (TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-8, IL-12, IL-23), wolnych rodników tlenowych oraz metyloproteinaz macierzy zewnątrzkomórkowej [10,13,20,22,27].

Wrzodziejące zapalenie jelita grubego jest przewlekłym nieswoistym procesem zapalnym, a stwierdzone zmiany makro- i mikroskopowe mają charakter rozlany i powierzchowny, ograniczony do błony śluzowej jelita grubego [1,26].

Klinicznie choroba ta przebiega z zaostrzeniami (nawrotami), podzielonymi różnej długości okresami remisji [1,26]. Główne objawy kliniczne to: biegunki, krwawienia z przewodu pokarmowego oraz niekiedy bóle brzucha i utrata masy ciała. Zgodnie z klasyfikacją montrealską i jej modyfikacją pediatryczną (klasyfikacją paryską), w zależności od umiejscowienia procesu chorobowego rozróżnia się kilka postaci WZJG [25,26]. Oceny klinicznej nasilenia ciężkości rzutów dokonuje się na podstawie skali Truelove'a i Wittsa, skali CAI (*clinical activity index*) oraz skali UCDAI (*ulcerative colitis disease activity index*) lub skali Mayo, które zawierają endoskopową ocenę stanu błony śluzowej jelita. Pobrane podczas badania endoskopowego wycinki poddaje się ocenie histopatologicznej [1].

### Konwencjonalne i nowe metody leczenia wrzodziejącego zapalenia jelita grubego

Podstawowym celem leczenia WZJG jest opanowanie objawów klinicznych – indukcji remisji choroby oraz w następnym etapie jej podtrzymanie. Wybór metody leczenia zależy od nasilenia objawów klinicznych choroby. Leczenie WZJG zależy od ciężkości rzutu choroby i lokalizacji zmian zapalnych w obrębie błony śluzowej jelita grubego [1].

Chorzy z ciężkim rzutem choroby wymagają zwykle bardziej agresywnego leczenia, podczas gdy chorym z łagodniejszą postacią choroby wystarczy niekiedy tylko niewielka korekta postępowania. Zawsze musimy jednak pamiętać, że farmakoterapia wiąże się z ryzykiem wystąpienia działań niepożądanych. Ryzyko to należy wnikliwie oceniać w aspekcie możliwych do osiągnięcia korzyści terapeutycznych. Należy też pamiętać, że objawy niepożądane często są niezależne od dawki stosowanego leku, dlatego też każdy pacjent powinien być traktowany indywidualnie. Ostatnio coraz częściej przedmiotem dyskusji, ale też kontrowersji, jest steroidoterapia. Wydaje się, że istotnym celem postępowania jest uzyskanie remisji bez stosowania steroidów. Według niektórych autorów uzyskanie remisji choroby bez stosowania steroidów jest warunkiem koniecznym pozytywnej oceny stosowanego leczenia.

Tradycyjny model leczenia obejmuje:

- preparaty kwasu 5-aminosalicylowego (sulfasalazy-na, mesalazy-na, olsalazy-na);
- glikokortykosteroidy (prednizon, hydrokortyzon, metyloprednizolon, budezonid);
- leki immunosupresyjne (6-merkaptopuryna i azatiopryna, metotreksat, cyklosporyna), stosowane zwykle w przypadku steroidooporności i steroidozależności. Niestety długotrwała terapia konwencjonalna niesie ze sobą ryzyko działań niepożądanych oraz rozwój

steroidozależności [1]. Alternatywą do leczenia konwencjonalnego, zwłaszcza w przypadku steroidooporności [1], jest stosowanie terapii biologicznej za pomocą przeciwciał monoklonalnych skierowanych przeciwko TNF- $\alpha$ : infliksymabu (IFX) oraz adalimumabu (ADA).

Terapia konwencjonalna wiąże się z szeregiem działań niepożądanych. Przy stosowaniu preparatów kwasu 5-aminosalicylowego mogą wystąpić: nudności, wymioty, biegunka, bóle brzucha, bóle głowy, jadłowstręt, makrocytoza, niedokrwistość hemolityczna, pokrzywka, przemijająca oligospermia, włókniejące zapalenie pęcherzyków płucnych, eozynofilowe zapalenie płuc, uszkodzenie wątroby, nerek, objawy toczniopodobne, neuropatia obwodowa, łysienie [41].

Przy stosowaniu glikokortykosteroidów systemowo obserwuje się objawy zespołu Cushinga takie jak: trądzik, otyłość, twarz księżycowata, zaburzenia snu i nastroju, nieprawidłowa tolerancja glukozy, miopatia, dyspepsja, nadciśnienie tętnicze, zaburzenia hormonalne, osteoporoza, złamania patologiczne. Mogą się pojawić zaćma, wzrasta także podatność na infekcje [40]. Stosowanie leków immunosupresyjnych i działania niepożądane:

- 6-merkaptopuryna i azatiopryna: supresja szpiku (głównie leukopenia, trombocytopenia), zapalenie trzustki, hepatotoksyczność, nudności, wymioty, bóle brzucha, infekcje oportunistyczne, chłoniaki [7,40]
- metotreksat: leukopenia, nudności, wymioty, zwłóknienie wątroby, alergiczne zapalenie płuc, zwłóknienie płuc, wady wrodzone płodu
- cyklosporyna: nadciśnienie tętnicze, drgawki, parestezje, drżenia, hiperplazja dziąseł, nadmierne owłosienie, zaburzenia elektrolitowe, uszkodzenie nerek oraz infekcje oportunistyczne.

Terapia biologiczna, w ramach której stosowane są INX oraz ADA, może powodować infekcje [34], reakcje związane z podażą leku – odczyny w miejscu wstrzyknięcia, ból i zawroty głowy, nudności, gorączka, dreszcze, bóle w klatce piersiowej, kaszel, duszność, problemy z połykaniem, świąd, wysypka, pokrzywka, bóle mięśni, bóle stawów, objawy toczniopodobne, choroby limfoproliferacyjne, nowotwory [7,40].

Przed podaniem leków immunosupresyjnych oraz włączeniem terapii biologicznej konieczne jest wykluczenie aktywnego zakażenia, w tym celu wykonuje się skринing w kierunku gruźlicy, wirusowego zapalenia wątroby, wirusowej i bakteryjnej przyczyny zapalenia jelit [7,34].

Biorąc pod uwagę uwarunkowanie patogenetyczne choroby i rolę leukocytów w jej rozwoju, za skuteczną i bezpieczną metodę w leczeniu WZJG uznano aferezę (usuwanie) leukocytów krwi obwodowej w krążeniu pozaustrojowym [13], co niesie za sobą obniżenie poziomu cytokin prozapalnych [20]. Obecnie istnieją dwie metody: afereza granulocytowo-monocytoza (GMA) oraz leukocytowa (LCAP).

Działania niepożądane związane z GMA oraz LCAP to: łagodne, przemijające bóle głowy trwające do 3 godz. [38], zawroty głowy, gorączka, dreszcze, ból w klatce piersiowej, zachwiania równowagi, nudności, wymioty, niedokrwistość, zwiększenie aktywności enzymów wątrobowych, ból brzucha, biegunka, przejściowe niedociśnienie tętnicze, złe samopoczucie, duszność, uczucie kołatania serca, wysypka, obniżenie liczby leukocytów, obniżenie liczby płytek krwi, parestezje [10,17,30]. Część działań niepożądanych łączono z użyciem podczas zabiegu aferezy zamiast heparyny innego antykoagulantu (*nafamostat mesilate*) [13]. Natomiast większość zgłaszanych i wymienionych działań niepożądanych miała charakter łagodny i często wynikała ze strony technicznej zabiegu aferezy (problemów z uzyskaniem dostępu naczyniowego, ustaleniem właściwej prędkości przepływu krwi, wzrostem systemowego ciśnienia żylnego, problemów z koagulacją krwi i jej powrotem) [17].

GMA polega na usuwaniu z krwi obwodowej aktywnych granulocytów i monocytów/makrofagów (za pomocą urządzenia Adacolumn). LCAP usuwa krążące limfocyty, granulocyty i monocyty (za pomocą Celsorba), dzięki czemu ulega obniżeniu poziom cytokin prozapalnych i poprawia się stan kliniczny pacjentów [10,11,13].

Na rynku japońskim i europejskim dostępne są dwa urządzenia medyczne: Adacolumn (Japan Immunoresearch Laboratories Co., Ltd; Takasaki, Gunma, Japan) oraz Celsorba (Asahi Medical, Japan) [19].

Adacolumn to kolumna o poj. 335 ml wypełniona 220 g kuleczek octanu celulozy (ok. 35 000 szt.), o średnicy 2 mm zanurzonych w sterylnej soli fizjologicznej, które selektywnie adsorbują ok. 65% granulocytów i 55% monocytów/makrofagów, z niewielką liczbą 2% limfocytów [13,17].

Natomiast Celsorba to kolumna adsorpcyjna zbudowana z filtra z włókniny poliestrowej, usuwa 90–100% granulocytów i monocytów, a także ok. 30% płytek z krwi obwodowej w ciągu pierwszych 30 minut zabiegu [13].

### Mechanizm działania Adacolumn

Krew z żyły odpromieniowej przepływa przez kolumnę Adacolumn z prędkością 30–50 ml/min i powraca do pacjenta do tej samej żyły na drugim przedramieniu. Zabieg aferezy za pomocą Adacolumn trwa ok. 60 minut, w tym czasie filtruje się ok. 2–3 l krwi [10]. Do krwi przepływającej od pacjenta do Adacolumn dodaje się heparynę [13]. Standardowo zabieg wykonuje się 1 raz w tygodniu przez 5–10 tygodni w celu indukcji remisji [19] oraz 1 raz w miesiącu w celu podtrzymania remisji [24,35].

Na poziomie molekularnym kuleczki octanu celulozy podczas zabiegu aferezy łączą się z immunoglobulinami i kompleksami immunologicznymi IC osocza pacjenta

i aktywują układ dopełniacza. Opsoniny te umożliwiają adhezję leukocytów z receptorami Fc gamma R oraz receptorami dla składowych dopełniacza CR3 do kuleczki octanu celulozy [13,14], czyli selektywnie usunięte zostają monocyty/makrofagi, niewielka liczba limfocytów CD19-B oraz komórek CD56-NK (*natural killers*) [13,20].

W wyniku GMA zachodzą również inne procesy przeciwzapalne m.in.:

- zwiększa się liczba komórek CD34+, w tym CD10, czyli niedojrzałych neutrofilów ze szpiku kostnego, które mają mniej właściwości prozapalnych niż dojrzałe neutrofile [13,36]
- zmniejsza się liczba prozapalnych monocytów CD14(+)/CD16(+), a zwiększa się liczba limfocytów T CD4(+) [39,20]
- zmniejsza się poziom krążącej L-selektyny i zwiększa poziom CD11b/CD18 (Mac-1), co zwalnia proces tzw. rolowania lub toczenia się leukocytów po powierzchni śródbłonna naczyń i tym samym redukuje migrację granulocytów i proces infiltracji śluzówki jelita [13]
- zmniejsza się ekspresja rec. TLR2 na granulocytach. TLRs receptory pełnią rolę w odporności wrodzonej przeciwko patogenom, a także biorą udział w odporności nabytej, natomiast błędnie aktywowane mogą nasilać reakcję zapalną poprzez promowanie produkcji cytokin prozapalnych IL-1 $\beta$ , IL-8 i INF $\alpha$  [20]
- zmniejsza się poziom cytokin prozapalnych m.in. IL-1 $\beta$  oraz IL-8, która aktywuje chemotaksję neutrofilów [20].

## Zastosowanie GMA i LCAP w praktyce klinicznej

Wiele badań randomizowanych przeprowadzonych na terenie Japonii oraz Europy dowodzi, że afereza jest bezpieczną i efektywną terapią immunomodulacji [4].

W Japonii przez 7 lat (1999–2006) w 53 ośrodkach prowadzono duże badanie na grupie 656 pacjentów z WZJG, poddanych leczeniu GMA za pomocą Adacolumn. Pacjenci byli w wieku 14–18 lat, z przewagą płci męskiej. Na początku badania 92% badanych leczono aminosalicylanami, 74% prednizolonem, a 9% lekami immunomodulującymi. Około 40% pacjentów cierpiało na ciężką postać WZJG, ponad 70% pacjentów miało WZJG oporną na leczenie konwencjonalne. Ogólną pozytywną odpowiedź na leczenie (remisja lub znaczna poprawa) uzyskano w 77,3% przypadków, odsetek remisji oparty na CAI wyniósł 71,7%. Ocena endoskopowa wykazała, że metody te są skuteczne w gojeniu śluzówki jelit. Stan pacjentów, którzy przebyli co najmniej 6 zabiegów aferezy był zdecydowanie lepszy niż tych, którzy przebyli nie więcej niż 5 zabiegów. W obserwowanych grupach pacjentów nie stwierdzono żadnych ciężkich działań niepożądanych

terapii aferezą. Umiarkowane objawy tj.: ból głowy, gorączka, ból w klatce piersiowej, zachwiania równowagi zaobserwowano u 7,7% pacjentów. GMA może być bezpieczną alternatywną metodą wobec leczenia biologicznego, zwłaszcza u pacjentów opornych na leczenie metodami konwencjonalnymi [17,18].

W innym badaniu, również w Japonii opublikowano wyniki innej długoterminowej efektywności leukocytaferazy jako metody leczniczej WZJG. Badanie prowadzono przez 36 miesięcy i objęto nim 47 pacjentów z WZJG i CAI >7, których poddano cyklowi 10 zabiegów leukocytaferazy w ciągu 10 tygodni. Leukocytaferaza była uzupełnieniem ich leczenia konwencjonalnego (mesalazyną i steroidami). U 33 z 47 pacjentów (70,2%) obserwowano remisję, a 22 z 33 (60,6%) chorych pozostających w remisji zakończyło steroidoterapię [16].

Podobne wyniki uzyskano, badając 15-osobową grupę pacjentów z WZJG oraz 25-osobową grupę chorych na chorobę Leśniowskiego i Crohna, z aktywnym przewlekłym procesem zapalnym opornym na leczenie konwencjonalne. Poddani oni byli cyklowi 5–10 aferez GMA. Na początku badania oraz po każdym cyklu aferezy oceniano aktywność kliniczną i DAI (*disease activity index*) oraz wykonano endoskopię w 10. i 20. tygodniu badania. Pozytywną odpowiedź kliniczną na leczenie aferezą zaobserwowano u 85% chorych, natomiast pełną remisję osiągnięto u 65%. U 10 chorych na WZJG (66%) oraz u 16 pacjentów z chorobą Leśniowskiego i Crohna (64%) uzyskano remisję kliniczną oraz remisję w obrazie endoskopowym, która utrzymywała się średnio 14 miesięcy [29].

W kolejnych badaniach udowodniono, że afereza jest skuteczna w indukcji remisji w postaci łagodnej lub umiarkowanej WZJG, zwłaszcza steroidozależnej lub steroidoopornej [15,22], oraz u pacjentów, którzy nie byli wcześniej leczeni glikokortykosteroidami, z pierwszym rzutem WZJG i z krótkim wywiadem chorobowym [28,37].

GMA afereza jest metodą bezpieczną i efektywną, także w leczeniu dzieci w steroidozależnych i steroidoopornych przypadkach choroby (badanie na grupie 37 dzieci w wieku 5–17 lat, chorych na nieswoiste zapalenie jelit) [33].

Gojenie się śluzówki jelita w wyniku aferezy GMA jest częściej spotykane u pacjentów, którzy mają umiarkowane zmiany w obrazie endoskopowym niż ciężkie [32].

Także liczne metaanalizy badań klinicznych obejmujące kilkusetosobowe grupy pacjentów z WZJG podkreślają zalety LCAP oraz GMA aferezy.

Pokazują one, że LCAP i GMA są efektywniejsze i bezpieczniejsze niż długotrwała terapia konwencjonalna [10], a GMA skutecznie zwiększa odsetek odpowiedzi i remisji, pozwala na zmniejszenie dawek steroidów oraz jest lepiej tolerowana od konwencjonalnej terapii (metaanaliza dziewięciu randomizowanych badań kontrolowanych obejmujących 686 chorych z WZJG) [21].

Ponadto GMA afereza u pacjentów z WZJG indukuje większą liczbę remisji klinicznej niż terapia konwencjonalna, co wykazała metaanaliza siedmiu badań randomizowanych przeprowadzonych do maja 2008 (594 pacjentów, poddanych GMA aferezie 1 raz w tygodniu przez 5–10 tyg.) [19]. Tym samym GMA afereza jest skuteczniejszą metodą leczenia i osiągnięcia remisji niż kontynuacja lub intensyfikacja farmakologicznej terapii konwencjonalnej oraz jest obciążona mniejszą liczbą działań niepożądanych niż przewlekła steroidoterapia [19].

W Japonii afereza, zarówno GMA, jak i LCAP, jest uznana przez Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej metodą leczenia WZJG. Metoda ta stosowana jest również w Europie i posiada europejski certyfikat CE.

## Podsumowanie

Afereza granulocytowo-monocytowa i leukocytafereza to efektywne i bezpieczne metody indukcji i podtrzymywania remisji, zwłaszcza u pacjentów ze steroidozależną i steroidooporną łagodną i umiarkowaną postacią WZJG, którzy leczeni są obecnie immunosupresantami i terapią biologiczną [31].

## Piśmiennictwo

- Dobrowolska-Zachwieja A., Jakubowska-Burek L.: Korzyści leczenia biologicznego u osób z nieswoistymi chorobami zapalnymi jelit. *Przegl. Gastroenterol.*, 2010; 5: 68–76
- Dudarewicz M., Barańska M., Skrętkowicz J.: Znaczenie wybranych polimorfizmów genu ABCB1 (MDR1) w nieswoistym zapaleniu jelit. *Przegl. Gastroenterol.*, 2010; 5: 310–314
- Zak-Goła A., Hrycek A., Holeccki M., Chudek J.: Diagnostic value of antineutrophil cytoplasmic antibodies. *Wiad. Lek.*, 2011; 64: 37–42
- Moog R.: Therapeutic apheresis – many ways to go. *Transfus. Med. Hemother.*, 2008; 35: 5–6
- Naber A.H., de Jong D.J.: Assessment of disease activity in inflammatory bowel disease; relevance for clinical trials. *Neth. J. Med.*, 2003; 61: 105–110
- Sandborn W.J.: Azathioprine: state of the art in inflammatory bowel disease. *Scand. J. Gastroenterol.*, 1998; 225: 92–99
- Baumgart D.C.: The Diagnosis and Treatment of Crohn's Disease and Ulcerative Colitis. *Dtsch. Arztebl. Int.*, 2009; 106: 123–133
- Fava F., Danese S.: Intestinal microbiota in inflammatory bowel disease: Friend of foe? *World. J. Gastroenterol.*, 2011; 17: 557–566
- Bartnik W.: Wytyczne postępowania w nieswoistych chorobach zapalnych jelit. *Przegl. Gastroenterol.*, 2007; 2: 215–229
- Vernia P., D'Ovidio V., Meo D.: Leukocytapheresis in the treatment of inflammatory bowel disease: Current position and perspectives. *Transfus. Apher. Sci.*, 2010; 43: 227–229
- Dobrowolska-Zachwieja A.: Czy postęp zachodzący w poszukiwaniu przyczyn powstawania choroby Leśniowskiego-Crohna idzie w parze z postępowaniem terapeutycznym? *Przegl. Gastroenterol.*, 2006; 1: 65–69
- Principi M., Castellana A., De Tullio N. i wsp.: Granulocytapheresis (Adacolumn) treatment in patients with ulcerative colitis in active phase. *Dig. Liver Dis.*, 2008; 40S: S1–S195
- Danese S., Angelucci E., Stefanelli T. i wsp.: Cytapheresis in inflammatory bowel diseases: current evidence and perspectives. *Digestion*, 2008; 77: 96–107
- Hiraishi K., Takeda Y., Shiobara N. i wsp.: Studies on the mechanisms of leukocyte adhesion to cellulose acetate beads: an in vitro model to assess the efficacy of cellulose acetate carrier-based granulocyte and monocyte adsorptive apheresis. *Ther. Apher. Dial.*, 2003; 7: 334–340
- Caprilli R., D'Ovidio V.: Leukocytapheresis as promising therapy for inflammatory bowel disease. *Dig. Liver Dis.*, 2007; 39: 435–437
- Fukunaga K., Ohnishi K., Nobuyuki H. i wsp.: A Prospective Follow-Up Study to Assess the Long-Term Efficacy of Leukocytapheresis in Patients with Steroid Refractory Ulcerative Colitis. *Gastroenterology*, 2008; 134: 1234
- Hibia T., Sameshimab Y., Sekiguchic Y. i wsp.: Treating ulcerative colitis by Adacolumn therapeutic leucocytapheresis: Clinical efficacy and safety based on surveillance of 656 patients in 53 centers in Japan. *Dig. Liver Dis.*, 2009; 41: 570–577
- Arseneau K.O., Cominelli F.: Leukocytapheresis in ulcerative colitis: A possible alternative to biological therapy? *Dig. Liver Dis.*, 2009; 41: 551–552
- Habermalz B., Sauerland S.: Clinical effectiveness of selective granulocyte, monocyte adsorptive apheresis with the Adacolumn device in ulcerative colitis. *Dig. Dis. Sci.*, 2010; 55: 1421–1428
- Aoki H., Nakamura K., Yoshimatsu Y. i wsp.: Adacolumn selective leukocyte adsorption apheresis in patients with active ulcerative colitis: clinical efficacy, effects on plasma IL-8, and expression of toll-like receptor 2 on granulocytes. *Dig. Dis. Sci.*, 2007; 52: 1427–1433
- Zhu M., Xu X., Nie F. i wsp.: The efficacy and safety of selective leukocytapheresis in the treatment of ulcerative colitis: a meta-analysis. *Int. J. Colorectal Dis.*, 2011; 26: 999–1007
- Fukunaga K., Kazuko N., Kusaka T. i wsp.: Cytapheresis in patients with severe ulcerative colitis after failure of intravenous corticosteroid: a long-term retrospective cohort study. *Gut Liver*, 2009; 3: 41–47
- Jalocha Ł., Wojtuś S., Dyrła P. i wsp.: Perspektywy leczenia nieswoistych chorób zapalnych jelit. *Pol. Merkur. Lekarski*, 2009; 26: 556–558
- Cibor D., Szczepanek M., Owczarek D., Mach T.: Poszukiwanie nowych możliwości w leczeniu nieswoistych zapaleń jelit. *Gastroenterol. Pol.*, 2008; 15: 417–420
- Baumgart D.C.: The Diagnosis and Treatment of Crohn's Disease and Ulcerative Colitis. *Dtsch. Arztebl. Int.*, 2009; 106: 123–133
- Iwańczak B., Iwańczak F.: Klasyfikacja rozległości i aktywności wrzodzącego zapalenia jelita grubego u dzieci i dorosłych. *Pediatr. Współcz. Gastroenterol. Hepatol. Żyw. Dziecka*, 2011; 13: 170–174
- Hanai H., Takeda Y., Eberhardson M. i wsp.: The mode of actions of the Adacolumn therapeutic leukocytapheresis in patients with inflammatory bowel disease: a concise review. *Clin. Exp. Immunol.*, 2011; 163: 50–58
- Tanaka T., Okanobu H., Kuga Y. i wsp.: Clinical and endoscopic features of responders and non-responders to adsorptive leukocytapheresis: a report based on 120 patients with active ulcerative colitis. *Gastroenterol. Clin. Biol.*, 2010; 34: 687–695
- Lindberg A., Eberhardson M., Karlsson M. i wsp.: Long-term follow-up with Granulocyte and Monocyte Apheresis re-treatment in patients with chronically active inflammatory bowel disease. *BMC Gastroenterol.*, 2010; 10: 73
- Yamamoto T., Umegae S., Matsumoto K.: Daily granulocyte and monocyte adsorptive apheresis in patients with active ulcerative colitis: a prospective safety and feasibility study. *J. Gastroenterol.*, 2011; 46: 1003–1009
- Vernia P., D'Ovidio V., Meo D.: Leukocytapheresis in the treatment of inflammatory bowel disease: Current position and perspectives. *Transfus. Apher. Sci.*, 2010; 43: 227–229
- Yamamoto T., Umegae S., Matsumoto K.: Mucosal healing in patients with ulcerative colitis during a course of selective leukocytapheresis therapy: a prospective cohort study. *Inflamm. Bowel Dis.*, 2010; 16: 1905–1911
- Ruuska T., Wewer V., Lindgren F. i wsp.: Granulocyte-monocyte adsorptive apheresis in pediatric inflammatory bowel disease: results, practical issues, safety, and future perspectives. *Inflamm. Bowel Dis.*, 2009; 15: 1049–1054
- Ooi C.J., Fock K.M., Makharia G.K. i wsp.: The Asia-Pacific consensus on ulcerative colitis. *J. Gastroenterol. Hepatol.*, 2010; 25: 453–468
- Nos P., Domènech E.: Tratamiento con aféresis en la enfermedad inflamatoria intestinal. *Gastroenterol. Hepatol.*, 2009; 32: 509–518 [w j. hiszpańskim]
- Mitsuyama K., Andoh A., Masuda J. i wsp.: Mobilization of bone marrow cells by leukocytapheresis in patients with ulcerative colitis. *Ther. Apher. Dial.*, 2008; 12: 271–277
- Hanai H.: Positions of selective leukocytapheresis in the medical therapy of ulcerative colitis. *World J. Gastroenterol.*, 2006; 12: 7568–7577

38. Maiden L., Takeuchi K., Baur R. i wsp.: Selective white cell apheresis reduces relapse rates in patients with IBD at significant risk of clinical relapse. *Inflamm. Bowel Dis.*, 2008; 14: 1413–1418
39. Saniabadi A.R., Hanai H., Fukunaga K. i wsp.: Therapeutic leukocytapheresis for inflammatory bowel disease. *Transfus. Apher. Sci.*, 2007; 37: 191–200
40. Lichtenstein G.R., Abreu M.T., Cohen R., Tremaine W.: American Gastroenterological Association American Gastroenterological Association Institute Technical Review on Corticosteroids, Immunomodulators, and Infliximab in Inflammatory Bowel Disease *Gastroenterology*, 2006; 130: 940–987
41. Crotty B., Jewell P.: Drug therapy of ulcerative colitis. *Br. J. Pharmacol.*, 1992; 34: 189–198

# Losy wojenne „Lekarza Wojskowego”

## War experiences of “Lekarz Wojskowy”

### Danuta Augustynowicz

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

**Streszczenie.** Artykuł zawiera omówienie czasopisma „Lekarz Wojskowy”, ukazującego się w latach 1941–1946 w Edynburgu i nawiązującego do edycji przedwojennej, której redaktorem do dnia wybuchu II wojny światowej był Stanisław Konopka. Czasopismo wydawane było od roku 1920 do sierpnia 1939 roku w Warszawie; w Szkocji było organem Towarzystwa Naukowego Lekarzy Polskich Sił Zbrojnych. W Polsce powojennej czasopismo zaczęło się ukazywać ponownie od 1945 roku. Przedstawiono historię czasopisma w latach 1941–1946 oraz dokonano analizy jakościowej poszczególnych tomów pod kątem tematyki publikowanej w poszczególnych zeszytach. Do analizy wykorzystano kompletne roczniki edycji wojennej „Lekarza Wojskowego”. Korzystano również z opracowań dotyczących powstania i działalności Polskiego Wydziału Lekarskiego w Edynburgu. Edycja edynburska zawierała 89 artykułów, poświęconych zagadnieniom zarówno medycyny wojskowej, jak i medycyny ogólnej i w ostatecznych liczbach ten stosunek był w niewielkim stopniu korzystniejszy dla medycyny ogólnej.

**Słowa kluczowe:** czasopisma – historia, historia medycyny XX wieku

**Abstract.** The article discusses “Lekarz Wojskowy”, a medical journal published in Edinburgh in the years 1941 to 1946, being a reference to its pre-war editions, with Stanisław Konopka as a Chief Editor, and appearing in Warsaw between 1920 and August 1939. In Scotland, the journal acted as an organ of The Polish Military Medical Society in the United Kingdom. “Lekarz Wojskowy” was reactivated in Poland in 1945. This paper presents the history of the journal between 1941 and 1946 and makes a qualitative analysis of individual volumes in respect of themes and subjects published in each issue. Complete annuals from the wartime period “Lekarz Wojskowy” were analyzed, as well as the documents relating to the setting up and activity of the Polish Medical Faculty at the University of Edinburgh. The Edinburgh edition comprises 89 articles dedicated to both military and general medicine, with slightly more articles on general medicine.

**Key words:** periodicals – history, 20<sup>th</sup> century history of medicine

Nadesłano: 2.09.2013. Przyjęto do druku: 20.12.2013  
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.  
Lek. Wojsk., 2014; 92 (1): 112–117  
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji: mgr Danuta Augustynowicz  
Sekcja Strategii i Rozwoju Badań Naukowych – Pion Nauki WIM  
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa 44,  
tel. +48 22 68 16 705; 665 707 460,  
e-mail daugustynowicz@wim.mil.pl

„Nie jest zwycięzcą ten co zwyciężył, jeżeli zwyciężony nie uznał swej klęski”

*Quintus Ennius, 239–169 r. p.n.e.*

### Historia powstania czasopisma

Losy wojenne „Lekarza Wojskowego” były ściśle związane z losami polskich żołnierzy, których II wojna światowa rozproszyła po świecie. Po klęsce wrześniowej 1939 r. tysiące żołnierzy oraz uchodźców znalazło się poza granicami okupowanej Polski. Kolejne wydarzenia, których uczestnikami byli lekarze wojskowi, tak wspominał prof. Antoni Jurasz<sup>1</sup>: „W czerwcu 1940 r., a po katastrofie Francji, część wojsk polskich znalazła się w Wielkiej Brytanii, a ściśle mówiąc, w Szkocji. W jednym z obozów

znajdowała się znaczna ilość polskich lekarzy wojskowych. Pułkownik Irvin Fortescue, który był wówczas oficerem łącznikowym pomiędzy władzami brytyjskimi a dowództwem wojsk polskich w Szkocji, stwierdziwszy, iż w okresie reorganizacji wojsk armii polskiej nie wszyscy lekarze polscy znajdą zatrudnienie, wystąpił z propozycją, by lekarze specjaliści udali się na pewien czas do wojskowego szpitala w Edynburgu na staż oraz dla nawiązania pierwszych kontaktów z miejscowym światem lekarskim. Komendantem szpitala wojskowego był ppłk prof. Crew<sup>2</sup>, który nie tylko zaakceptował ten projekt, lecz następnie, dowiedziawszy się, iż pomiędzy przebywającymi w Szkocji polskimi lekarzami wojskowymi znajduje się, z jednej strony, znaczna ilość profesorów wykładowców polskich wydziałów medycznych – z drugiej strony – znaczna ilość absolwentów i studentów

polskich wydziałów lekarskich, wystąpił z projektem, by w porozumieniu z fakultetem medycznym Uniwersytetu w Edynburgu utworzyć Polski Wydział Lekarski przy tymże Uniwersytecie, dając tą drogą możliwość profesorom i wykładowcom polskim kontynuację ich pracy naukowej, zaś absolwentom i studentom ukończenia ich studiów lekarskich” [1].

Profesor Jurasz nie wspominał o roli, jaką osobiście odegrał w utworzeniu polskiego fakultetu, którego uroczysta inauguracja odbyła się 22 marca 1941 r. w obecności prezydenta RP Władysława Raczkiewicza, przedstawicieli rządu brytyjskiego oraz władz uniwersyteckich. Rektor Uniwersytetu w Edynburgu w swoim przemówieniu przywołał odwagę polskiego żołnierza, mówiąc, że powołanie uczelni jest również „...wyróżnieniem dla dzielności polskiego żołnierza podczas bitwy o Wielką Brytanię” [2]. W trzy dni później Wydział rozpoczął pierwszy trymestr.

Podtrzymaniu poziomu wykształcenia zawodowego oraz zjednoczeniu lekarzy w Szkocji służyła również inicjatywa powołania Towarzystwa Naukowego Lekarzy Polskich Sił Zbrojnych w Zjednoczonym Królestwie Wielkiej Brytanii (wyciąg z rozkazu dziennego Dowództwa I Korpusu No 76, pkt 5. z dn. 5 IV 1941). Zostało ono założone przez wyższych oficerów I Korpusu przebywającego w tym czasie w Szkocji [3]. Funkcję prezesa powierzono płk. dr. Bolesławowi Pawłowskiemu<sup>3</sup>, obowiązki sekretarza przyjął dr Henryk Długosz. Organizacja ta wyszła z inicjatywą wznowienia wydawania czasopisma „Lekarz Wojskowy”, którego celem – tam na obczyźnie – było zamieszczanie wspomnień z trwającej wówczas wojny, „które będą miały wartość nie tylko historyczną, lecz również wykażą należyłą sprawność polskiej służby zdrowia w dotychczasowym okresie wojny” [4]. Na jego łamach miały być publikowane artykuły z trwającej wojny, a związane ze służbą zdrowia zarówno w jednostkach wojskowych, w boju, jak i w organizacjach cywilnych. Ponadto, redakcja przyjmowała artykuły dotyczące zagadnień ogólnolekarskich, w tym również autorstwa lekarzy angielskich.

## Redakcja

Pierwszy numer na obczyźnie został opatrzony niniejszym tekstem od redakcji: „Poprzedni numer „Lekarza Wojskowego” wydany został w sierpniu 1939 roku. Obecny – w lipcu 1941 roku. Tamten w Warszawie, ten „gdzieś w Szkocji” – na wolnej i gościnnej ziemi brytyjskiej. Oba te kolejne numery dzieli od siebie przestrzeń i czas. Przestrzeń całej Europy. Okres dwu lat zmagania wojennych” [4].

Od pierwszego numeru przyjęto założenie o rozpoczęciu ścisłej współpracy z lekarzami czechosłowackimi: „Ożywieni wspólnym duchem walki o odzyskanie niepodległości swych krajów i wolności nauki tak srodze



Rycina. Okładki "Lekarza Wojskowego" z 1939 i z 1946

Figure. Covers of "Lekarz Wojskowy" 1939 and 1946

dziś prześladowanej w Czechosłowacji i w Polsce, lekarze obu narodów położyli podwaliny harmonijnej i przyjaznej współpracy w dziedzinie medycyny” [5].

Redakcja „Lekarza Wojskowego” nawiązała do edycji przedwojennej, nadając pierwszemu tomowi ukazującemu się w Szkocji kolejną numerację, tj. tom 34. Zabrakło konsekwencji przy oznaczaniu zeszytów, ostatni – warszawski, opublikowano w sierpniu, natomiast zeszyty edynburskie zaczęły się ukazywać od numeru pierwszego. Numer 1 z tomu 34 był datowany na lipiec 1941 r. i nosił tytuł: „Lekarz Wojskowy” Czasopismo poświęcone wojskowej służbie zdrowia, medycynie i higienie. Wydawane przez Towarzystwo Naukowe Lekarzy Wojska Polskiego w Zjednoczonym Królestwie Wielkiej Brytanii (TNL WP). Poniżej „Journal of the Polish Army Medical Corps”. Organ of the Polish Military Medical Society (ryc.).

Komitet czasopisma tworzyli: redaktor Zygmunt Żołądzowski, który pełnił tę funkcję do roku 1945, redakcja: lek. Leonard Chat, dr Zbigniew Godłowski, dr Stefan Strumiński, dr Edward Rużyło (nr 1 i 2 z 1941). Do Komitetu Redakcyjnego powołano 29 osób, wśród nich znalazły się 3 osoby z komitetu warszawskiego: Jerzy Babecki, Antoni Fiumel, Tadeusz Sokołowski. Znaczną część Komitetu stanowili lekarze zatrudnieni w Polskim Wydziale Lekarskim Uniwersytetu w Edynburgu, wśród nich prof. prof.: Antoni Jurasz, Tadeusz Rogalski<sup>4</sup>, Jakub Rostowski<sup>5</sup>.

Zespół redakcyjny ulegał zmianom, od nr 4 z 1942 roku (t. 35) w jego składzie pozostał Stefan Strumiński, doszedł Józef Mester. Ponowna zmiana nastąpiła 9 marca 1944 r., kiedy to ustąpił Józef Mester, a współpracę z czasopismem rozpoczęli: Jarosław Iwaszkiewicz, Henryk Kompt, Wiktor Tomaszewski. Od numeru 2–3 z 1945 r. do ostatniego redaktorem naczelnym tej edycji pozostał Henryk Kompt.

Redakcja i administracja mieściły się początkowo w Perth, a od roku 1944 w Szpitalu im. I. Paderewskiego w Edynburgu. Druk powierzono firmie Thomas Nelson and Sons, LTD.

Czasopismo utrzymywało się ze składek członków TNL WP, a jego nakład w ostatnim roku ukazywania się wzrósł do 1200 egzemplarzy. Adresowane było przede wszystkim do polskich lekarzy służących w armii lądowej, lotnictwie i marynarce, ale docierało do znacznie szerszej rzeszy odbiorców, m.in. do zagranicznych ośrodków, w których przebywali uchodźcy z Polski. W przekazywaniu czasopisma pośredniczyły głównie Fundacja Kościuszkowska i Związek Polskich Lekarzy i Dentyistów w Stanach Zjednoczonych, które kolportowały go do ośrodków emigracji polskiej w Ameryce. Redakcja dbała, aby „Lekarza Wojskowego” otrzymywali również czołowi przedstawiciele i organizacje świata lekarskiego, biblioteki, archiwa, wydawcy wydawnictw lekarskich w różnych częściach świata [6]. Poszczególne numery różniły się liczbą stron i opublikowanych prac. Ukazywał się nieregularnie, w ciągu 6 lat wydano tylko 13 numerów, w tym 2 podwójne.

Czasopismo wydawane było na dobrym papierze, szata graficzna poszczególnych numerów nie ulegała zmianom. Artykuły, prawie wszystkie, nie zawierały rycin. To, co zwraca uwagę, to liczne reklamy zarówno na okładkach, jak i wewnątrz numerów, których wyłączne prawo ogłaszania miała firma The Carlton Berry CO. z Londynu.

## Edycja edynburska „Lekarza Wojskowego”

Prześledzono treść ponad 1000 stron 13 numerów edycji edynburskiej „Lekarza Wojskowego”, analizując tematykę poszczególnych tomów. Dla celów porównawczych przyjęto podział treści na zagadnienia dotyczące medycyny wojskowej oraz zagadnienia medycyny ogólnej. Ponadto, w ramach tych dwóch grup wprowadzono klasyfikację treści zgodnie ze specjalnością, której dotyczyły.

W Edynburgu opublikowano 4 tomy „Lekarza Wojskowego” (tab. 1).

Treść artykułów „Lekarza Wojskowego” w latach 1941–1946 dotyczyła zagadnień zarówno medycyny wojskowej, jak i medycyny ogólnej. Opublikowano 89 artykułów oryginalnych, kazuistycznych i poglądowych. Jak wynika z tabeli 2 przedstawiającej zestawienie artykułów zamieszczonych w poszczególnych tomach, tematyka medycyny wojskowej stanowiła 45% wszystkich prac. Tabela ta pokazuje również, że zmiana zawartości treściowej czasopisma rozpoczęła się od t. 36, co miało bezpośredni związek z powołaniem nowej Redakcji. Szczegółowy podział tematyki czasopisma obrazuje tabela 3. Najwięcej artykułów poświęcono problematyce

**Tabela 1. Edycja edynburska „Lekarza Wojskowego”**  
**Table 1. “Lekarz Wojskowy” - Edinburgh edition**

Nr tomu	Rok wydania	Zeszyty
34	1941–1942	1 (lipiec 1941) 2 (wrzesień–październik 1941) 3 (luty–kwiecień 1942) 4 (czerwiec–lipiec 1942) 5 (sierpień–październik 1942)
35	1942–1944	1 (listopad 1942–styczeń 1943) 2 (luty–lipiec 1943) 3 (luty–lipiec 1944)
36	1945	1 (luty 1945) 2-3 (sierpień 1945) 4 (grudzień 1945)
37	1946	1 (luty 1946) 2-3 (grudzień 1946)

medycyny ogólnej, która stanowiła 28,1% wszystkich zagadnień opublikowanych w czasopiśmie. Kolejne dwie specjalności najczęściej goszczące na łamach to choroby zakaźne (19,1%) oraz chirurgia (13,5%). Zwraca uwagę stosunkowo duża liczba artykułów poświęconych zagadnieniom laryngologii (11,2). Tematyka ściśle wojskowa, tj. organizacja i taktyka służby zdrowia zajęta jedynie 9% wśród wszystkich zamieszczonych prac. Szczegółowy podział specjalności wg zagadnień przedstawia tabela 4. Spośród tematyki wojskowej najwięcej miejsca poświęcono chirurgii oraz chorobom zakaźnym, natomiast wśród zagadnień medycyny ogólnej przodują problemy związane z medycyną wewnętrzną.

## Omówienie

Zawartość treści, zgodnie z przyjętymi założeniami Redakcji, miała dotyczyć ówczesnych zagadnień służby zdrowia związanych z trwającą wojną. Pierwszy numer zawierał jedynie dwa artykuły i oba związane były z medycyną wojskową: Tadeusza Sokołowskiego: *O leczeniu ran* oraz Jana Kwoczyńskiego: *Służba zdrowia brygady w warunkach pustynnych*. Numer liczył 24 strony, poza artykułami zawierał również: streszczenia z czasopisma *Medical Research Council* (1940), sprawozdania z posiedzeń TNL, a w dziale *Varia* *Sprawozdanie Dyrektora Fundacji Rockefellera w Europie* oraz *Informację o braku lekarzy w Wielkiej Brytanii*. Na pierwszy tom złożyło się 5 numerów wydanych między lipcem 1941 r. a październikiem 1942 r., zawierał 19 prac oryginalnych, kazuistycznych i poglądowych na 318 stronach. Wśród poruszanych tematów znalazły się, m.in.: Leona Owczarewicz: *W sprawie epidemiologii duru plamistego w Polsce i Rosji*, Bolesława Szareckiego: *Leczenie ran bakteriofagiem*, Henryka Długosza: *Schorzenia wśród żołnierzy polskich w Szkocji na podstawie materiału Izby Chorych*

**Tabela 2. Zestawienie artykułów zamieszczonych w poszczególnych tomach z uwzględnieniem tematyki medycyny wojskowej i medycyny ogólnej****Table 2. List of articles included in individual volumes with regard to military or general medicine subjects**

Rodzaj tematyki	T. 34	T. 35	T. 36	T. 37	Ogółem
zagadnienia medycyny wojskowej	15	8	11	5	40
zagadnienia medycyny ogólnej	4	8	16	21	49

**Tabela 3. Zestawienie artykułów zamieszczonych w poszczególnych tomach według specjalności****Table 3. List of articles included in individual issues according to medical specialization**

Specjalność	T. 34	T. 35	T. 36	T. 37	Ogółem	Udział procentowy
medycyna ogólna (interna, endokrynologia, dietetyka)	5	3	9	8	25	28,1
choroby zakaźne, higiena i epidemiologia	3	5	4	5	17	19,1
chirurgia i ortopedia	7	3	2	-	12	13,5
laryngologia	-	-	5	5	10	11,2
organizacja i taktyka służby zdrowia	3	1	2	2	8	9
stomatologia, chirurgia szczękowa	-	2	3	1	6	6,8
neurologia, psychiatria i psychologia	-	1	2	1	4	4,5
ginekologia	-	-	1	2	3	3,4
radiologia	1	1	-	-	2	2,2
varia	-	-	1	1	2	2,2

**Tabela 4. Zestawienie artykułów zamieszczonych w poszczególnych tomach według specjalności z uwzględnieniem podziału na zagadnienia medycyny wojskowej i medycyny ogólnej****Table 4. List of articles included in individual issues according to specialization and divided into military or general medicine subjects**

Specjalność	T. 34	T. 35	T. 36	T. 37	Ogółem
zagadnienia medycyny wojskowej					
organizacja i taktyka służby zdrowia	3	1	2	2	8
chirurgia i ortopedia polowa	7	3	1	-	11
laryngologia	-	-	5	-	5
interna polowa	2	1	2	-	5
choroby zakaźne, higiena i epidemiologia wojskowa	3	3	2	3	11
zagadnienia medycyny ogólnej					
chirurgia i ortopedia	-	-	1	-	1
medycyna ogólna (interna, endokrynologia, dietetyka)	3	2	7	8	20
choroby zakaźne	-	2	2	2	6
laryngologia	-	-	0	5	5
stomatologia, chirurgia szczękowa	-	2	3	1	6
neurologia, psychiatria i psychologia	-	1	2	1	4
ginekologia	-	-	1	2	3
radiologia	1	1	-	-	2
varia	-	-	1	1	2

jednego z obozów, w lecie 1940. Każdy zeszyt zamieszczał sprawozdania z posiedzeń TNL, komunikaty, streszczenia. W numerze 4 Redakcja obwieściła o wprowadzeniu rubryki *Z życia Polskiego Wydziału Lekarskiego przy Uniwersytecie w Edynburgu* „...tej jedynej obecnie Polskiej Wyższej Uczelni, kontynuującej pedagogiczną i naukową pracę polskiej wiedzy lekarskiej” [7]. W kolejnym zeszycie w rubryce tej znalazł się wykaz lekarzy wojskowych w obozach jeńców w Niemczech, którzy zgłosili zapotrzebowanie na paczki żywnościowe i niezbędne odzieżowe.

Trzeci numer tomu 34 oraz drugi tomu 35 w całości poświęcono dwóm zjazdom lekarzy czechosłowackich i polskich, które odbyły się 11 i 12 września 1941 r. oraz 7 i 8 października 1942 r. w Edynburgu. Ogółem opublikowano 9 prac związanych tematycznie z medycyną wojskową, w tym 4 dotyczyły zagadnień chirurgii. Zamieszczono również przemówienia przewodniczących Zjazdu, prof. Antoniego Jurasza i doc. Josefa Skladala, a także obszerne streszczenia referatów.

Na tom 35 złożyły się tylko 3 zeszyty, wydane między listopadem 1942 r. a lipcem 1944 r. To wydłużenie procesu wydawniczego bezpośrednio było związane ze zmianą składu osobowego zarówno TNL, jak i redakcji. Lekarze żołnierze zostali wysłani do 2 Korpusu na Środkowy Wschód, ich miejsce zajęli lekarze, którzy zostali zmobilizowani z chwilą rozpoczęcia działań wojennych [8]. Zmiana ta wpłynęła na zawartość treściową czasopisma, zagadnienia związane z medycyną wojskową ustąpiły miejsca medycynie ogólnej. W numerze 3 obejmującym luty–lipiec 1944 r. zamieszczono 6 prac omawiających następujące zagadnienia: dietetyka (1), patologia kiły (1), gruźlica (1), psychozy posulfamidowe, choroby jamy ustnej oraz częściowy wrodzony brak uzębienia. Tom na 275 stronach zawierał 16 artykułów oraz stałe rubryki.

Pierwszy zeszyt (luty 1945) z tomu 36 poświęcono lotnictwu wojskowemu. Znalazło się tam 9 prac, m.in. płk. dr. Antoniego Fiumela *Służba zdrowia w lotnictwie polskim 1928–1939*, zagadnienia związane z narządem słuchu u lotników, adaptacją nocną, ewakuacją lotem rannych i chorych. W tym samym roku ukazały się kolejne numery tomu, tj. numer 2–3 datowany na sierpień oraz zeszyt 4 z grudnia. Numer podwójny otwierał artykuł Antoniego Jurasza: *Former and post-war health problems in Poland*. Tematyka tomu dotyczyła głównie zagadnień medycyny ogólnej, dla przykładu: Jarostaw Iwaszkiewicz: *W sprawie leczenia ostrego zapalenia ucha środkowego sulfamidami*, Jerzy Dekański: *Farmakologia ruchowych zakończeń nerwowych*. Artykuły oraz sprawozdania i komunikaty zajęły 193 strony.

Na posiedzeniu TLP 10 grudnia 1945 r. podjęto inicjatywę ścisłej współpracy między Towarzystwem a Związkiem Lekarzy Polskich w Imperium Brytyjskim. Zarząd Główny miał zorganizować komitet redakcyjny, który zbierałby i opracowywał materiały przeznaczone

do druku w „Lekarzu Wojskowym”. Najbliższy numer miał zagwarantowane dla Związku 20 stron druku.

Tom 37 zawierał tylko dwa zeszyty, 1 numer ukazał się w lutym 1946 r., a łączony 2–3 w grudniu. Był to ostatni wolumin edycji endynburskiej „Lekarza Wojskowego”. Spośród prac zamieszczonych w tym tomie tylko 5 artykułów poświęcono medycynie wojskowej, w tym 2 związane były z wydarzeniami wojennymi: Gotfryda Kaczanowskiego: *Służba zdrowia 5 Kresowej Dywizji Piechoty w bitwie o Monte Cassino* (nr 1) oraz Jana Golby: *Służba Zdrowia w działaniach I. Sam. Bryg. Spad. pod Arnhem-Driel* (nr 2–3). Na 214 stronach tomu opublikowano 25 artykułów, z czego 8 oddano medycynie ogólnej i 5 laryngologii.

W numerze 2–3 zamieszczono notkę *Od Redakcji: „Zakończenie działań wojennych i rozwiązanie Polskich Sił Zbrojnych poza granicami Państwa Polskiego stwarza konieczność przekształcenia niniejszego wydawnictwa lekarskiego. W czasie wojny „Lekarz Wojskowy” był poza „Lekarzem Polskim na Wschodzie” jedynym piśmie lekarskim w języku polskim, służącym lekarzom Polskich Sił Zbrojnych oraz rozrzuconym po świecie ośrodkom emigracji”* [6].

W kraju „Lekarz Wojskowy” ukazał się w Lublinie i nosił datę 1 stycznia 1945 r. Kierunek rozwoju czasopisma na kilkadziesiąt najbliższych lat wytyczyły słowa gen. Michała Moguczego: „...Ojczyzna nakłada na nas obowiązki, dla wywiązania się z których musimy dobrze przyswoić sobie istotę wojenną polowej doktryny medycznej, na której zasadach tak skutecznie pracuje służba zdrowia sanitarna Armii Czerwonej” [9].

O bliskich związkach wojennego „Lekarza Wojskowego” z ojczyzną świadczą liczne zawiadomienia ogłaszane na jego łamach. W każdym numerze był zamieszczony komunikat: „Redakcja „Lekarza Wojskowego” zwraca się z prośbą do Szanownych Czytelników o nadesłanie ewentualnie posiadanych danych o lekarzach znajdujących się w niewoli niemieckiej. Należy przestać na ręce redakcji nazwisko, imię, stopień wojskowy, numer obozu oraz numer osobisty jeńca”. W nr 5 czytamy: „Koledzy! Zarząd Towarzystwa apeluje do waszych uczuć. Wiemy, że nikogo z lekarzy nie zabraknie w spełnieniu podstawowego obowiązku wobec kolegów naszego zawodu, nękanym niedolą obozów jenieckich już rok czwarty. Pamiętajcie, że na wojnie od pierwszego dnia do ostatniego obowiązuje prawo: *Deus mirabilis fortuna variabilis*. Zebrane sumy prosimy przekazywać na ręce skarbnika Towarzystwa” [10].

W numerach powojennych zamieszczono apel: „Wobec całkowitego wyczerpania starszych numerów Wydawnictwa Redakcja zwraca się do Szan. Kolegów z prośbą o zwrot zbędnych egzemplarzy, celem uzupełnienia archiwum „Lekarza Wojskowego” dla bibliotek lekarskich w Kraju” [11] oraz „Zarząd Główny przypomina akcję zbiórki książek dla kraju. Książki należy

przesłać na adres Związku względnie wprost do Warszawy: Dr. S. Konopka – Zakład Naukowo Wydawniczy – ul. Chocimska 24, Warszawa\* [12].

## Wnioski

Jakościowa analiza zawartości wykazała, że „Lekarz Wojskowy” zamieszczał artykuły omawiające zarówno problemy medycyny wojskowej, jak i medycyny ogólnej, i w ostatecznych liczbach ten stosunek był w niewielkim stopniu korzystniejszy dla medycyny ogólnej. Dużą część nakładu zajmowały sprawozdania, komunikaty dotyczące bieżących wydarzeń związanych z Towarzystwem oraz Polskim Wydziałem Lekarskim w Edynburgu, streszczenia artykułów z czasopism anglojęzycznych oraz nekrologi.

„Lekarz Wojskowy” był tematem kilku publikacji poświęconych historii piśmiennictwa medycznego, w tym również historii samego czasopisma. W artykule z roku 1964 *Historia naszego czasopisma* autorzy o edycji z Edynburga, tak pisali: „Należy jednak przyjąć, że w okresie wojny „Lekarz Wojskowy” wydawany nie był i lata 1939–1945 stanowią lukę w historii czasopisma” [13]. O „nieistnieniu” czasopisma pisał również wspomniany już Witold Brzeziński [8]. Dzisiaj, po 72 latach od ukazania się pierwszego numeru wojennej edycji oddajemy mu należne miejsce w dziejach polskiego piśmiennictwa lekarskiego.

## Piśmiennictwo

1. Jurasz A.T.: The Foundation of the Polish Medical Faculty within the University of Edinburgh, Scotland. *Proc. R. Soc. Med.*, 1941; 35: 133–140
2. Ostromecka H.: Zebranie poświęcone pamięci Antoniego Jurasza. *Kwart. Hist. Nauki Techn.*, 1978; 23: 255
3. Nowak K.: Związek lekarzy Polskich na Obczyźnie, Londyn. *Arch. Hist. Fil. Med.*, 1994; 57: 35
4. Od redakcji. *Lek. Wojsk.*, 1941; 34: 3
5. Od redakcji. *Lek. Wojsk.*, 1941; 34: 69
6. Od redakcji. *Lek. Wojsk.*, 1946; 37: 87
7. Od redakcji. *Lek. Wojsk.*, 1942; 34: 247
8. Brzeziński W.: Polish medical journals published in exile during the second world war. *Arch. Hist. Filoz. Med.*, 1994; 57: 389–390
9. Moguczy M.: Doraźne zadania służby sanitarnej. *Lek. Wojsk.*, 1945; 1: 4
10. Od redakcji. *Lek. Wojsk.*, 1942; 34: 318
11. Od redakcji. *Lek. Wojsk.*, 1945; 36: 193
12. Od redakcji. *Lek. Wojsk.*, 1946; 37: 85
13. Bober S., Roźniatowski T., Łangowej J.: Historia naszego czasopisma. *Lek. Wojsk.*; 1964; 40: 727
14. Tomaszewski W.: Profesorowie szkoccy na Polskim Wydziale Lekarskim w Edynburgu. *Arch. Hist. Filoz. Med.*, 1994; 57: 313–324

\* Stanisław Konopka został powołany na naczelnika Wydziału Naukowo-Wydawniczego w Ministerstwie Zdrowia oraz dyrektora tworzonej Głównej Biblioteki Lekarskiej. Obecnie mieści się tam Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny.

1. **Antoni Tomasz Aleksander Jurasz** (1882–1961), w latach 1930–1939 profesor chirurgii na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Adama Mickiewicza w Poznaniu, przewodniczący Towarzystwa Chirurgów Polskich i założonego przez siebie Towarzystwa Chirurgów i Ortopedów Polski Zachodniej, także prezes Polskiego Czerwonego Krzyża. Podczas II wojny światowej współuczestniczył w założeniu Polskiego Wydziału Lekarskiego na Uniwersytecie w Edynburgu, pierwszy dziekan Wydziału. Równocześnie zarządzał, zorganizowanym przez siebie szpitalem im. Paderewskiego w Edynburgu, gdzie prowadził oddział chirurgiczny.
2. **Francis Albert Eley Crew** (1886–1973), podpułkownik, późniejszy brygadier w Wojskowej Służbie Zdrowia (na czas wojny), Komendant Szpitala Wojskowego na Zamku w Edynburgu, profesor, genetyk. Dyrektor Instytutu Genetyki Zwierząt. Honorowy profesor na Polskim Wydziale w l. 1941–1949, nie prowadził wykładów.
3. **Bolesław Pawłowski** (1892–1946), pułkownik WP, dr med. chirurg, prezes Towarzystwa Naukowego Lekarzy PSZ
4. **Tadeusz Rogalski** (1881–1957), profesor anatomii. Zajmował się badaniem układu nerwowego oraz anatomią stosowaną. Dyrektor Studium Wychowania Fizycznego UJ. Współorganizator, razem z prof. Antonim Juraszem, Polskiego Wydziału Lekarskiego na Uniwersytecie w Edynburgu. W roku 1946 mianowany kierownikiem Katedry Anatomii Opisowej, pierwszy rektor Akademii Medycznej w Krakowie.
5. **Jakub Rostowski** (1884–1971), neurolog, profesor na UJK, na emigracji aktywny działacz Polskiego Towarzystwa Naukowego na Obczyźnie. W l. 1946–1949 dziekan Polskiego Wydziału Lekarskiego w Edynburgu.

# Międzynarodowy Kongres Farmacji Szpitalnej – Birmingham, Anglia 29 października 2013 r.

Hospital Pharmacy Europe Live, Birmingham, England  
October 29, 2013

## Agnieszka Taracha, Michał Makles

Apteka Szpitalna Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; kierownik: mgr farm. Małgorzata Grotowska

29 października 2013 roku w Birmingham odbył się Międzynarodowy Kongres Farmacji Szpitalnej poświęcony problemom i zagadnieniom z zakresu działań i funkcjonowania farmacji szpitalnej.

Podstawowym celem prowadzonych konferencji, warsztatów i paneli dyskusyjnych było przedstawienie roli farmaceuty w praktyce klinicznej szpitala.

Konferencja przebiegała równolegle w czterech głównych panelach: pierwszy z nich dotyczył bezpieczeństwa, drugi oszczędności, zaś panel trzeci i czwarty przebiegał w postaci warsztatowo-dyskusyjnej.

Konferencję zainaugurował prof. Artur Lipman z Uniwersytetu Medycznego w Salt Lake City (Stany Zjednoczone). Tematem przewodnim jego wystąpienia był udział farmaceuty w skutecznym leczeniu bólu u pacjenta. W wykładzie zostały poruszone zagadnienia dotyczące problemu właściwej klasyfikacji rodzaju bólu i umiejętności precyzyjnego określenia przyczyn jego wystąpienia, a także udziału farmaceuty we właściwym doborze leków. Podane były przypadki kliniczne pacjentów leczonych niewłaściwie z powodu bólu. Zwrócono również uwagę na problem polifarmakoterapii i związanych z nią działań niepożądanych. Mówiąc o farmakoterapii bólu neuropatycznego, profesor przypomniał o niedocenionej wartości stosowania leków przeciwpadaczkowych, takich jak pregabalina czy gabapentyna. Omówione zostały także możliwości stosowania innych leków pozwalających na redukcję lub eliminację dawkowania opioidów.

Dr Linde Murdoch ze szpitala St. George's w Londynie miała prezentację z zakresu bezpieczeństwa terapii. Prelekcja dotyczyła zastosowania nowoczesnej technologii pomp infuzyjnych na oddziałach szpitalnych pod nazwą *smart poms*. Technologia ta opiera się na stosowaniu zintegrowanych z systemem komputerowym pomp

infuzyjnych umożliwiających wykorzystanie do prawidłowej pracy informacji dotyczących podawanych przez pompę leków, które zawierają się w wirtualnej „bibliotece lekowej”. Takie sprzężenie systemu zapobiega występowaniu powszechnych błędów, jakie zdarzają się w trakcie podawania leków z zastosowaniem tradycyjnych pomp infuzyjnych. System przedstawionych inteligentnych pomp infuzyjnych w sposób jednoznaczny wskazał na korzyści, przejawiające się w skuteczności terapii i w oszczędnościach, jakie wynikały ze skróconego pobytu pacjenta w szpitalu. Temat technologii inteligentnych pomp stał się inspiracją do szerszej prezentacji personelowi Apteki Szpitalnej WIM po powrocie do kraju i wzbudził szerokie zainteresowanie wśród słuchających.

Kolejny wykład dr. Hugo van der Kuy z holenderskiego szpitala Orbis Medical Center wzbudził wśród uczestników konferencji nie tylko duże zainteresowanie, ale także niemałe emocje, ze względu na oryginalną formę (wykładowca w celu lepszego zobrazowania problemu wykorzystał dzieło norweskiego artysty Edvarda Muncha „Krzyk”). Dr van der Kuy przedstawił badanie CLEAR, które dotyczyło oceny wpływu takich czynników jak: dane laboratoryjne pacjenta, dane z karty pacjenta i historii leczenia, na jakość MR (*medical review*) prowadzonego przez farmaceutę na oddziałach szpitalnych.

Chcąc usprawnić pracę farmaceuty klinicznego i zwiększyć zasięg działalności w szpitalu, dr van der Kuy stworzył program komputerowy, który na podstawie analizy wyników i danych z karty pacjenta sam znajduje potencjalne błędy lekowe lub występujące interakcje. Program opiera się na wytycznych, które wprowadzono do systemu w formie protokołów. Każdy protokół dotyczy interpretacji wyników pochodzących z laboratorium i w przypadku przekroczenia ustalonych na podstawie



**Rycina.** Na zdjęciu Dr Christine Clark, Redaktor Naczelna Miesięcznika Hospital Pharmacy Europe z pracownikami Apteki Szpitalnej WIM mgr farm. por. Agnieszką Tarachą i mgr. farm. Michałem Maklesem

**Figure.** Christine Clark MD-PhD, Editor-in-chief of "Hospital Pharmacy Europe" with employees of the Hospital Pharmacy of the Military Institute of Medicine: Lt. Agnieszka Taracha MPharm and Michał Makles MPharm

EBM (*evidenced based medicine*) wytycznych wysyła ostrzeżenie dotyczące terapii pacjenta. Lekarz po zapoznaniu się z treścią ostrzeżenia może dokładniej przyjrzeć się zaordynowanym lekom i dokonać korekty lub poprosić o pomoc farmaceutę. Funkcjonowanie tego programu zaimplementował w badaniu SCREAM, którego czas wyznaczył na okres od listopada 2013 do marca 2014.

Wykład zamykający panel dotyczący bezpieczeństwa wygłosił norweski uczonec dr Vagn Handlos. Poruszył on problem zanieczyszczenia powierzchni użytkowych w boksach do przygotowywania leków cytotoksycznych. Wykładowca przedstawił przede wszystkim praktyczne uwagi dotyczące stosowanych metod wykrywania skażeń cytotoksycznych na powierzchniach użytkowych i sytuacji, w których pomiar zanieczyszczenia może być zafałszowany.

W panelu dotyczącym opłacalności ekonomicznej stosowanych terapii duże zainteresowanie wzbudził wykład prof. Irene Kramer Medical Centre of Johannes Gutenberg University Mainz w Niemczech. Pani profesor zwróciła przede wszystkim uwagę na różne uwarunkowania prawne stosowania leków biopodobnych.

Polska jest na liście krajów UE, które w terapii dopuszczają stosowanie leków biopodobnych zamiast oryginalnych.

Pani profesor zwróciła szczególną uwagę na immunogenność leków biologicznych i biopodobnych. Wyjaśniła, czym te różnice są spowodowane. Odpowiedź na zadane w trakcie wykładu pytanie, „czy stać nas na nieużywanie leków biopodobnych”, okazała się więc niejednoznaczna i wieloaspektowa.

W panelu warsztatowym jednym z poruszonych problemów było wprowadzanie standardów Royal Pharmacy Society do praktyki aptek szpitalnych i na oddziały. Warsztat prowadziły farmaceutki z trzech różnych obszarów Wielkiej Brytanii. Przedstawiły swoje sposoby wprowadzania w życie ww. standardów dla szpitali, w których były odpowiedzialne za funkcjonowanie aptek szpitalnych. Z prezentacji i dalszej dyskusji wynikało, że podstawowym motorem zmian w każdej z aptek jest znalezienie „stabilnych punktów” w ogniwie pracy i opracowanie nowych metod wdrażania standardów postępowania, które pozwolą na ich eliminację.

Na warsztatach zwrócono także uwagę na istotę i znaczenie procedur z zakresu *patient compliance*, które dotyczą przede wszystkim praktyk związanych z zapewnieniem pacjentowi opieki także po wyjściu ze szpitala i bieżącej kontroli chorego pod kątem właściwego przyjmowania leków. Podkreślono, że stosowanie wytycznych pomaga ustrzec pacjenta przed powrotem do szpitala z powodu niewłaściwej terapii lekowej lub działań niepożądanych.

W panelu dyskusyjnym poruszono m.in. problem współpracy między farmaceutą szpitalnym i aptecznym w celu osiągnięcia jak najlepszych wyników w terapii pacjenta. Anglia jest bowiem krajem, gdzie uściślenie współpracy na tym polu pozwoliło na rzadsze wizyty chorego w punktach opieki medycznej.

Udział w konferencji utwierdził nas w przekonaniu, że Anglia to kraj, który poza wielowiekowymi tradycjami, takimi jak parzenie smacznej herbaty, posiada również najnowocześniejsze rozwiązania z zakresu organizacji i zarządzania systemem opieki zdrowotnej, z których warto czerpać inspirację do zmian na lepsze.

# Cykl „Kardiologia”: Oporne nadciśnienie tętnicze – co nowego?

Cardiology series: Resistant hypertension – what’s new?

**Katarzyna Piotrowicz, Adam Stańczyk, Beata Uziębło-Życzkowska, Paweł Krześciński**

Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie; dyrektor; gen. bryg. dr hab. n. med. Grzegorz Gielera

## **Beyond medications and diet: alternative approaches to lowering blood pressure: a scientific statement from the American Heart Association**

*Brook R.D., Appel L.J., Rubenfire M. i wsp. Hypertension, 2013; 61: 1360–1383*

W obliczu zwiększającej się liczby chorych z nadciśnieniem tętniczym i stanem przednadciśnieniowym (podział zgodny z klasyfikacją nadciśnienia tętniczego wg JNC7) American Heart Association podjęło się próby przeprowadzenia analizy skuteczności alternatywnych sposobów terapii hipotensyjnej wykraczających poza farmakoterapię i standardowe zmiany stylu życia. Metody podzielono na 3 grupy obejmujące: 1) terapię behawioralną, w tym techniki medytacyjne, Yogę, biofeedback oraz programy relaksacyjne lub redukujące stres; 2) nieinwazyjne procedury lub urządzenia z uwzględnieniem modyfikacji częstości oddechu sterowanej urządzeniem zewnętrznym i akupunktury; 3) wysiłek fizyczny z podziałem na ćwiczenia aerobowe, oporowe i izometryczne. W suplemencie oceniono również inwazyjne procedury stosowane u chorych z opornym nadciśnieniem tętniczym, takie jak stymulacja baroreceptorów tętniczych, denerwacja tętnic nerkowych, leczenie bezdechu sennego z zastosowaniem CPAP-u (*continuous positive airways pressure*). Systematycznej ocenie poddano anglojęzyczne publikacje indeksowane w bazie PubMed między 1 stycznia 2006 a 31 października 2011 roku.

Dostępne wyniki badań wskazują na silny pozytywny wpływ wysiłków aerobowych i dynamicznych oporowych w uzupełnieniu terapii hipotensyjnej (odpowiednio zalecenia klasy I A, IIa B). Spośród innych metod nieinwazyjnych jedynie techniki z wykorzystaniem biofeedbacku (IIb B), ćwiczenia izometryczne (handgrip) (IIb C) oraz kontrola częstości oddechów sterowana urządzeniem (IIa B) przynoszą dodatkowe korzyści.

Wśród metod inwazyjnych duże nadzieje pokłada się w denerwacji tętnic nerkowych, jednakże zdaniem autorów z uwagi na liczne opisywane efekty wykraczające

poza obniżenie ciśnienia tętniczego (zmniejszenie ciężkości bezdechu sennego, obniżenie insulinooporności) konieczne są dalsze badania kliniczne oraz wydłużenie okresu obserwacji w celu ostatecznego ustalenia skuteczności i bezpieczeństwa zabiegu.

## **Recent clinical trial of hypertension management**

*Jennings G.L.R. Hypertension, 2013; 62: 3–7*

W pracy Jenningsa dokonano przeglądu zakończonych w okresie ostatnich dwóch lat badań klinicznych nad leczeniem nadciśnienia tętniczego, ze szczególnym zwróceniem uwagi na problem opornego nadciśnienia tętniczego, stosowanej farmakoterapii i łączenia grup lekowych, docelowych wartości ciśnienia tętniczego i niefarmakologicznych metod leczenia nadciśnienia tętniczego.

**Oporne nadciśnienie tętnicze:** Autor wskazuje, iż w związku z pierwszymi pozytywnymi wynikami denerwacji tętnic wieńcowych obecnie zarejestrowanych jest już ponad 20 producentów sprzętu do przeprowadzenia tego typu zabiegów. Jednakże konieczne jest przeprowadzenie dodatkowych badań porównujących skuteczność zabiegu z właściwie prowadzoną farmakoterapią oraz poprawionym systemem kwalifikacji chorych, którzy mogą odnieść korzyść z denerwacji tętnic nerkowych. Zdaniem autora nie należy rozszerzać wskazań do zabiegu, a obecne powinny podlegać ścisłej weryfikacji.

**Farmakoterapia, docelowe wartości ciśnienia tętniczego:** Jako uzupełnienie wyników badania ONTARGET wskazującego na niekorzystny efekt podwójnej terapii blokującej układ RAA, opublikowano wyniki zakończonego przedwcześnie badania ATTITUDE, w którym połączenie doustnego inhibitora reniny (aliskiren) z inhibitorem konwertazy angiotensynowej wiązało się z trendem wzrostu ryzyka zgonu sercowo-naczyniowego lub wystąpienia incydentów sercowych lub nerkowych w grupie chorych z cukrzycą typu 2, przewlekłą chorobą nerek i chorobą wieńcową (18,3% vs 17,1%; HR 1,08; 95% CI:

0,98–1,2). Autor zaobserwował również trend w kierunku podwyższenia docelowych wartości ciśnienia tętniczego zalecane przez amerykańskie towarzystwa kardiologiczne do 140/90 mm Hg u osób starszych z obowiązujących według aktualnych zaleceń JNC7 130/80 mm Hg u osób z wysokim ryzykiem choroby wieńcowej, cukrzycą czy przewlekłą chorobą nerek, jako niepraktycznych i niemożliwych do osiągnięcia w codziennej praktyce lekarskiej poza reżimem lekowym przyjętym w badaniach klinicznych (docelowa wartość ciśnienia tętniczego <130/80 mm Hg u chorych z cukrzycą jest wciąż rekomendowana w zaleceniach kanadyjskich na 2013 rok; zalecenia towarzystw europejskich rekomendują dla wszystkich chorych wartości <140/90 mm Hg – przyp. aut.).

#### Measuring, analyzing and managing drug adherence in resistant hypertension

*Burnier M., Wuerzner G., Struijker-Boudier H., Urrutia J. Hypertension, 2013; 62: 218–225*

W obliczu narastającej liczby pacjentów z nadciśnieniem tętniczym, zgłaszanym znacznym odsetkiem opornego nadciśnienia tętniczego (~13% chorych z nadciśnieniem w badaniach amerykańskich i hiszpańskich) i rozwojem inwazyjnych metod terapii hipotensyjnej w tej grupie chorych, autorzy podjęli się analizy metod oceny stosowania się chorych do zalecanej farmakoterapii (*drug adherence*) oraz wpływu zjawiska na skuteczność terapii hipotensyjnej. Przeprowadzone badania z wykorzystaniem ankiet, retrospektywnej oceny zużytych opakowań leku, elektronicznych systemów monitorujących zażywanie farmaceutyków, czy też oznaczaniem stężeń leku/metabolitów w osoczu lub moczu chorych wskazują, iż jedynie 57% chorych kontynuuje przyjmowanie leków zgodnie z zaleceniami lekarza po 12 miesiącach terapii, a 10–15% przy leczeniu dłuższym niż 5 lat. Jednocześnie wzrost przestrzegania zaleceń lekarskich obserwowano bezpośrednio przed i po kontrolnej wizycie u lekarza. W związku z powyższym autorzy zalecają zwiększenie częstości wizyt kontrolnych w grupie chorych z podejrzeniem niesystematycznego przyjmowania leków. Badania amerykańskie wskazują, iż czynnikami ryzyka nieprzestrzegania zaleceń lekarskich są: rasa czarna, płeć męska, wykształcenie średnie lub niższe, niższy statut ekonomiczny, współwystępowanie objawów depresji. Autorzy powołują się na wyniki swoich badań, w których w grupie chorych z rozpoznawanym opornym nadciśnieniem tętniczym po 2 miesiącach dokładnej kontroli nad przyjmowaniem leków u 1/3 doszło do normalizacji ciśnienia tętniczego, u 1/3 do poprawy kontroli, a u 1/3 wartości ciśnienia tętniczego pozostały niezmienne. W tej ostatniej grupie u części rozpoznano wtórną przyczyną nadciśnienia, u części stosowane dawki leków nie były optymalne, a tylko niewielka część wykazywała rzeczywistą oporność na terapię hipotensyjną.

Autorzy zwracają również uwagę na fakt, iż aktualnie towarzystwa naukowe rekomendują przyjmowanie leków raz dziennie z naciskiem na stosowanie preparatów złożonych. Jednocześnie w takich sytuacjach dochodzi paradoksalnie do zwiększenia ryzyka ominięcia dawki wszystkich przepisanych leków niż w przypadku preparatów pojedynczych przyjmowanych 2 razy dziennie.

W nawiązaniu do inwazyjnych metod terapii oporne go nadciśnienia tętniczego autorzy podkreślają, iż w niektórych badaniach po zabiegu denerwacji tętnic nerkowych dawki przyjmowanych leków nie uległy zmniejszeniu lub nawet doszło do ich zwiększenia w celu poprawy kontroli ciśnienia tętniczego, co może wskazywać na niewłaściwą kwalifikację do zabiegu, a „oporność” wynikała jedynie z nieprzestrzegania zaleceń lekarskich lub nieadekwatnej farmakoterapii, co wymusza przeprowadzenie dalszych randomizowanych badań nad skutecznością zabiegu.

#### 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC)

*J. Hypertens., 2013; 31: 1281–1357*

Aktualne zalecenia Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (ESH) i Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) spośród 18 nowych aspektów postępowania w nadciśnieniu tętniczym zwracają szczególną uwagę na problem nadciśnienia tętniczego opornego i nowe metody terapii. Autorzy podkreślają konieczność rozróżnienia rzeczywiście opornego nadciśnienia tętniczego i tzw. postaci rzekomej, której najczęstszą przyczyną jest nieprzestrzeganie zaleconego schematu leczenia. Prawdziwie oporne nadciśnienie tętnicze może wynikać z: 1) czynników związanych ze stylem życia, takich jak otyłość, nadmierne spożycie alkoholu lub sodu; 2) długotrwałego stosowania substancji wazopresyjnych lub zatrzymujących sódy; 3) obturacyjnego bezdechu sennego; 4) nierozpoznanej wtórnej postaci nadciśnienia; 5) zaawansowanego i nieodwracalnego uszkodzenia narządowego.

W praktyce klinicznej po uwzględnieniu zjawiska nieprzestrzegania zaleceń lekarskich poprawę skuteczności terapii hipotensyjnej można osiągnąć poprzez dołączenie antagonistów receptora mineralokortykoidowego nawet w niskich dawkach (spironolakton, eplerenon),  $\alpha$ 1-blokera (doksazosyna) oraz zastosowanie diuretyku pętlowego lub amiloridu zamiast dotychczas stosowanego diuretyku tiazydowego lub tiazydopodobnego. Nie potwierdzono wcześniejszych doniesień skuteczności hipotensyjnej antagonistów receptora endoteliny.

Wśród procedur inwazyjnego leczenia opornego nadciśnienia tętniczego denerwacja nerek stanowi obiecującą metodę, ale potwierdzenie jej bezpieczeństwa

i trwałej skuteczności w porównaniu z optymalną farmakoterapią wymaga uzyskania dodatkowych danych z dobrze zaprojektowanych badań z wydłużonym okresem obserwacji. Ważnym aspektem jest również poznanie determinantów skuteczności lub braku skuteczności zabiegu denerwacji, które pozwolą unikać stosowania procedury u chorych, którzy nie odniosą z niej korzyści.

### Podsumowanie

- W przypadku opornego nadciśnienia tętniczego zaleca się, aby lekarz prowadzący sprawdził, czy preparaty aktualnie stosowane w schemacie wielolekowym powodują obniżenie ciśnienia tętniczego oraz zaprzestął ich stosowania w przypadku minimalnego wpływu hipotensyjnego lub jego braku (klasa zaleceń: I, poziom wiarygodności danych: C);
- Przy braku przeciwwskazań należy rozważyć zastosowanie antagonisty receptora mineralokortykoidowego, amilorydu i  $\alpha$ 1-adrenolityku (IIa, B);
- W przypadku nieskuteczności farmakoterapii można rozważyć procedury inwazyjne, takie jak denerwacja nerek i stymulacje baroreceptorów szyjnych (IIb, C);
- Do czasu potwierdzenia długoterminowej skuteczności i bezpieczeństwa zabiegów inwazyjnych zaleca się pozostawienie powyższych procedur doświadczonym operatorom oraz ograniczenie diagnostyki i obserwacji do wyspecjalizowanych ośrodków (I, C);
- Zaleca się inwazyjne sposoby postępowania jedynie w przypadkach rzeczywiście opornego nadciśnienia tętniczego z klinicznymi wartościami skurczowego ciśnienia tętniczego  $\geq 160$  mm Hg lub rozkurczowego ciśnienia tętniczego  $\geq 110$  mm Hg oraz podwyższonymi wartościami ciśnienia tętniczego potwierdzonymi na podstawie ABPM (I, C).

## Zaproszenie na MOTIVATION for HEARTS 2014 IV Konferencja Inwazyjnego Leczenia Chorób Serca i Naczyń

**Grzegorz Suwalski<sup>1</sup>, Mirosław Dziekiewicz<sup>2</sup>, Wojciech Wąsek<sup>3</sup>, Jarosław Kowal<sup>3</sup>, Radosław Smoczyński<sup>4</sup>,  
Jakub Mróz<sup>5</sup>**

<sup>1</sup> Klinika Kardiologii CSK MON Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

<sup>2</sup> Klinika Chirurgii Naczyniowej i Endowaskularnej CSK MON Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

<sup>3</sup> Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych CSK MON Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

<sup>4</sup> Klinika Kardiologii Centralnego Szpitala MSW w Warszawie

<sup>5</sup> Kardiologiczne Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Kardiologii CSK MON Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

Szanowni Państwo,

Pragniemy zaprosić Państwa do wzięcia udziału w IV Konferencji Inwazyjnego Leczenia Chorób Serca i Naczyń – MOTIVATION for HEARTS 2014. Konferencja odbędzie się w dniach 27–28 października 2014 roku w Wojskowym Instytucie Medycznym w Warszawie. Organizatorami Konferencji są działające w Wojskowym Instytucie Medycznym – Klinika Kardiologii, Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych oraz Klinika Chirurgii Naczyniowej i Endowaskularnej. Współorganizatorami są działające przy klinikach Studenckie Koła Naukowe Kliniki Kardiologii, Kardiologii oraz Chirurgii Naczyniowej.

MOTIVATION for HEARTS jest interdyscyplinarnym spotkaniem naukowym poświęconym najnowszym technologiom oraz technikom w dziedzinie kardiologii, kardiologii inwazyjnej oraz chirurgii naczyniowej, które zmieniają rzeczywistość kliniczną. Dedykowana jest lekarzom specjalistom oraz lekarzom specjalizującym się w tych dziedzinach, a także współpracującym internistom, lekarzom rodzinnym i akademickiemu środowisku studentów wydziałów lekarskich. Swój udział potwierdzili wykładowcy będący międzynarodowymi ekspertami z ośrodków w Szwajcarii, Francji, Włoch oraz Warszawy i Zabrza. Rokrocznie zapraszamy także wykładowcę, będącego autorytetem w świecie nauki, i nie będącego lekarzem. Duchem Konferencji jest bowiem pokazanie nowości, uruchomienie nowego sposobu myślenia przez różnych specjalistów.

Zaplanowane są trzy główne sesje naukowe poświęcone kardiologii, chirurgii naczyniowej i kardiologii inwazyjnej, jedna sesja „Innovations and late breaking news” oraz równoczesna sesja studenckich projektów naukowych w formie posterów elektronicznych. Zwracamy się z prośbą i zaproszeniem do organizacji studenckich działających przy klinikach sercowo-naczyniowych o przesłanie zgłoszeń.

Do zobaczenia w Warszawie.

Z serdecznymi pozdrowieniami,

KOMITET NAUKOWY

MOTIVATION for HEARTS 2014



INNOWACYJNA  
GOSPODARKA  
NARODOWA STRATEGIA SPÓJNOŚCI



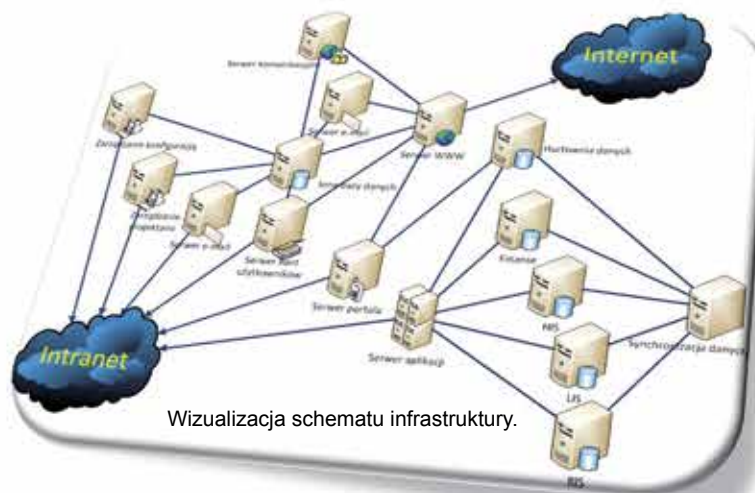
UNIA EUROPEJSKA  
EUROPEJSKI FUNDUSZ  
ROZWOJU REGIONALNEGO



# TeleMedNet

medyczna platforma naukowo - diagnostyczna

„TeleMedNet” – odpowiedź na nowe potrzeby w zakresie zbierania i analizy danych wykorzystywanych do prowadzenia prac naukowych w zakresie medycyny i ekonomii medycznej.



Konsorcjum Naukowe, które przygotowało projekt, złożone było z dwóch jednostek badawczo-rozwojowych. Liderem projektu był Wojskowy Instytut Medyczny (WIM), Partnerem zaś Wojewódzki Szpital Specjalistyczny we Wrocławiu (WSSK).

## Unijny projekt, który usprawni pracę szpitali

**TeleMedNet** to projekt przełomowy w zakresie podejścia do sposobu prowadzenia badań naukowych w dziedzinie medycyny. Jest również odpowiedzią na słabą i mało rozwiniętą infrastrukturę informatyczną służby zdrowia. Od dawna poszukiwano rozwiązania, które wykorzystywałyby najnowsze technologie informatyczne i jednocześnie je ze sobą integrowało.

Głównym celem platformy było utworzenie nowoczesnej infrastruktury informatycznej, dzięki której możliwe byłoby gromadzenie i udostępnianie danych medycznych oraz ich wielokryterialna analiza. W ramach projektu zrealizowano 10 zadań inwestycyjnych, m.in.: rozbudowano systemy gromadzenia danych medycznych, zbudowano nowoczesne systemy informatyczne ułatwiające jednocześnie monitorowanie nawet 15 pacjentów oraz utworzono platformę, dzięki której możliwa stała się analiza danych medycznych. 7 z założonych zadań zrealizowano w Wojskowym Instytucie Medycznym, a 3 w Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym we Wrocławiu.

*Do tej pory musieliśmy szacować koszty leczenia pacjentów. Teraz, dzięki TeleMedNet możemy wyliczyć rzeczywiste koszty poszczególnych procedur medycznych. Najważniejszym jednak skutkiem projektu jest jednak zmiana podejścia do prowadzenia badań medycznych, kiedy dane zbierane są naturalnie badacz ma więcej czasu na ich analizę a jako lekarz na opiekę nad chorym – to jest prawdziwa innowacja – mówi Dyrektor WIM, gen. bryg. dr hab. Grzegorz Gielera. Optymalizacja kosztów leczenia i dokładne kontrolowanie budżetu, jakim dysponuje szpital są bardzo ważne, szczególnie gdy rocznie, tak jak w Wojskowym Instytucie Medycznym, hospitalizuje się około 64 tys. pacjentów – dodaje płk Piotr Murawski.*

## Lider i Partner Projektu

**WIM – Lider Projektu**, jest ponadregionalną, nowoczesną placówką medyczną. Dysponuje unikatową na skalę kraju aparaturą diagnostyczną i wysoko wykwalifikowaną kadrą specjalistów. Jest również liderem wśród polskich placówek medycznych w zakresie zastosowanych rozwiązań informatycznych. *Wojskowy Instytut Medyczny od lat wprowadza rozwiązania informatyczne w zakresie działalności medycznej, naukowej i administracyjnej – mówi ppłk Piotr Murawski*, koordynator projektu w WIM. Efekty tych prac doceniono przyznając Instytutowi w 2011 r. tytuł „Krajowego Lidera Innowacji i Rozwoju” w kategorii „Wizjoner IT”, podkategorii „Firma duża”. Instytut to również finalistą konkursu organizowanego przez Redakcję magazynu Computerworld „Lider Informatyki” w latach 2010 i 2011. Rozwiązania i pomysły wdrażane przez Wojskowy Instytut Medyczny sprawiły również, że znalazł się on w gronie wyróżnionych w kategorii „Administracja i służby użyteczności publicznej” w XI edycji raportu „Teleinfo 100 – informatyka w polskiej gospodarce” Redakcji Businessman.pl, w którym znalazły się najlepiej z informatyzowane przedsiębiorstwa oraz instytucje w Polsce w poszczególnych sektorach gospodarki. Efektem prowadzonych działań było także imienne wyróżnienie Koordynatora Projektu WIM przez Redakcję magazynu CIO oraz Computerworld wydawanego przez IDG Poland, które przyznały mu trzecie miejsce w konkursie CIO Roku 2011.

**Wojewódzki Szpital Specjalistyczny we Wrocławiu – Partner Projektu**, od 2004 roku konsekwentnie realizuje strategię rozwoju systemów informatycznych, w wyniku czego: zmodernizowano i rozbudowano serwerownię wraz z wyposażeniem, zakupiono nowe stacje robocze, zbudowano światłowodową sieć strukturalną o przepustowości 10 Gb/s oraz ogólnodostępną sieć WiFi, obejmującą wszystkie budynki szpitala – w tym również w salach chorych. Za rozwój systemów ICT Szpital był wielokrotnie wyróżniany w tym: prof. Wojciech Witkiewicz został uhonorowany tytułem „Menedżer Roku 2009” w konkursie „Sukces Roku 2009 w Ochronie Zdrowia – Liderzy Medycyny” ; w 2010 – Szpital otrzymał Nagrodę Specjalną Lidera Informatyki za innowacyjne rozwiązania telekomunikacyjne. WSSK jest 9 wśród 50 najbardziej innowacyjnych firm; w 2013 – prof. Wojciech Witkiewicz otrzymał statuetkę „Brylantowego Lidera w Ochronie Zdrowia 2012”. W 2013 r. WSSK za zgłoszony do konkursu m.in. projekt TeleMedNet otrzymał tytuł Lidera Informatyki w kategorii „Ochrona zdrowia”. *Zwieńczeniem dotychczasowych prac jest właśnie TeleMedNet, który łączy wszystkie elementy zbudowanej do tej pory infrastruktury informatycznej – mówi Marcin Lenarczyk*, pełnomocnik dyrektora ds. systemu informatycznego WSSK. Dzięki pracom nad Projektem, które trwały od 2009 roku wdrożono systemy finansowo-księgowo, systemy obiegu dokumentów oraz system klasy BI zasilany informacjami z różnych systemów szpitalnych dostarczający informacji zarządczych i naukowych. Dzięki temu projektowi przy łóżkach chorych pielęgniarki i lekarze korzystają z tabletek medycznych połączonych przez bezprzewodową sieć dostępową z systemem HIS, dając aktualny obraz historii choroby i leczenia.

## Inwestycja w przyszłość

**Projekt „TeleMedNet – medyczna platforma naukowo-diagnostyczna”** będzie rozwijany w ramach nowej inicjatywy „TeleMedNet II – rozbudowa platformy pozyskania i analizy naukowej danych medycznych” w ramach Programu Operacyjnego Innowacyjna Gospodarka Działanie 2.3 „Inwestycje związane z rozwojem infrastruktury informatycznej nauki”, na który uzyskano dofinansowanie.

Wartość projektu TeleMedNet ogółem wynosi 22 446 737,82 zł, w tym dofinansowanie z Unii Europejskiej w kwocie 19 079 727,15 zł. Projekt współfinansowany przez Unię Europejską ze środków Europejskiego Funduszu Rozwoju Regionalnego w ramach Programu Operacyjnego Innowacyjna Gospodarka.