



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 6 punktów

Redakcja

Redaktor Naczelny

Jerzy Kruszewski

Zastępcy Redaktora Naczelnego

Krzysztof Korzeniewski

Marek Maruszyński

Piotr Rapijko

Sekretarz

Ewa Jędrzejczak

Adres Redakcji

Wojskowy Instytut Medyczny
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa 44
tel./faks: +48 261 817 380
e-mail: lekarzwojskowy@wim.mil.pl
www.lekarzwojskowy.pl

© Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Wydawnictwo Medycyna Praktyczna
ul. Rejtana 2, 30-510 Kraków
tel. +48 12 29 34 020, faks: +48 12 29 34 030
e-mail: listy@mp.pl

Redaktor prowadzący

Lidia Miczyńska

Korekta

Dariusz Rywczak, Iwona Żurek

Projekt okładki

Krzysztof Gontarski

Typografia

Łukasz Łukasiewicz

DTP

Katarzyna Opiela

Dział Reklam

lek. Piotr Lorens

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

Druk

TECHNET, Kraków

Nakład 700 egz.

Cena 14 zł

ISSN 0024-0745

Skład Rady Programowej

Przewodniczący

Grzegorz Gielerak – Dyrektor WIM

Członkowie

Massimo Barozzi (Włochy)

Nihad El-Ghoul (Palestyna)

Claudia E. Frey (Niemcy)

Anna Hauska-Jung (Polska)

Stanisław Ilnicki (Polska)

Wiesław W. Jędrzejczak (Polska)

Dariusz Jurkiewicz (Polska)

Paweł Kaliński (USA)

Frederick C. Lough (USA)

Marc Morillon (Belgia)

Arnon Nagler (Izrael)

Stanisław Niemczyk (Polska)

Krzysztof Paśnik (Polska)

Francis J. Ring (UK)

Tomasz Rozmysłowicz (USA)

Marek Rudnicki (USA)

Daniel Schneditz (Austria)

Zofia Wańkowicz (Polska)

Brenda Wiederhold (USA)

Piotr Zaborowski (Polska)

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

Pierwotną wersją kwartalnika „Lekarz Wojskowy” jest wersja elektroniczna (www.lekarzwojskowy.pl)

Czasopismo dofinansowane ze środków Wojskowej Izby Lekarskiej

Informacje ogólne

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

1. „Lekarz Wojskowy” zamieszcza prace oryginalne (doświadczalne i kliniczne), prace poglądowe, doniesienia dotyczące zagadnień wojskowych, opracowania deontologiczne, opracowania ciekawych przypadków klinicznych, artykuły z historii medycyny, opisy wyników racjonalizatorskich, wspomnienia pośmiertne, listy do Redakcji, oceny książek, streszczenia (przełogi) artykułów z czasopism zagranicznych dotyczących szczególnie wojskowej służby zdrowia, sprawozdania ze zjazdów i konferencji naukowych, komunikaty o zjazdach.

2. Każda praca przed przyjęciem do druku jest oceniana przez 2 niezależnych recenzentów z zachowaniem anonimowości.

3. „Lekarz Wojskowy” jest indeksowany w MNiSW – liczba punktów 6.

4. W związku z odstąpieniem przez Redakcję od wypłacania honorarium za prace niezamówione – fakt nadesłania pracy z prośbą o jej opublikowanie będzie się wiązać z dorozumianą zgodą Autora(ów) na rezygnację z honorarium autorskiego oraz sędowanie 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. Autor ma obowiązek dostarczyć redakcji zgodę właściciela ilustracji na ich użycie w artykule.

8. Prace należy nadsyłać pod adresem pocztowym: Redakcja „Lekarza Wojskowego”, ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa 44 lub pod adresem elektronicznym: lekarzwojskowy@wim.mil.pl

9. Redakcja zwraca się z prośbą do wszystkich Autorów pragnących zamieścić swe prace na łamach „Lekarza Wojskowego” o dokładne zapoznanie się z niniejszymi zasadami i ściśle ich przestrzeganie. Niestosowanie się do wymagań Redakcji utrudnia redagowanie, zwiększa koszty i opóźnia ukazywanie się prac. Prace napisane niezgodnie z niniejszymi zasadami nie będą publikowane, a przygotowane niewłaściwie będą zwracane Autorom w celu ich ponownego opracowania.

Maszynopis wydawniczy

1. Artykuły należy przygotować w edytorze tekstu WORD i przesłać pocztą elektroniczną albo pocztą na dyskietce 3,5" lub na płycie CD.

2. Liczba stron maszynopisu (łącznie z tabelami, rycinami i piśmiennictwem) nie może przekraczać w przypadku prac: oryginalnych – 30, poglądowych – 30, kazuistycznych – 20, z historii medycyny – 30, racjonalizatorskich – 15 stron. Streszczenia ze zjazdów, kongresów itp. powinny być zwięzłe, do 5 stron, i zawierać tylko rzeczy istotne.

3. Publikacja oryginalna może mieć także formę krótkiego doniesienia tymczasowego.

4. Materiały do druku

1) Tekst (z piśmiennictwem, tabelami i podpisami pod rysunki) umieszcza się w odrębnym pliku. Jedna strona maszynopisu powinna zawierać 30 wierszy po około 60 znaków każdy (ok. 1800 znaków). Tekst musi być napisany czcionką Times New Roman 12 pkt, z podwójnym odstępem między wierszami (dotyczy to też piśmiennictwa, tabel, podpisów itd.), z lewym marginesem o szerokości 2,5 cm, ale bez prawego marginesu, czyli z tzw. chorągiewką. Nie formatuje się, tzn. nie wypośredkowuje 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 wycieniami. Z wyróżnień maszynowych można stosować czcionkę wytłuszczoną (półgrubą) i pochylą (kursywę) do wyrażen obcojęzycznych.

2) Nie włamuje się ilustracji do tekstu WORD-a. W tekście głównym trzeba zaznaczyć miejsca włamania rycin i tabel, np.: „na rycinie 1”, „(tab. 1)”. Liczbę tabel należy ograniczyć do minimum. Tytuł tabeli musi być podany w języku polskim i angielskim czcionką wytłuszczoną w pierwszej rubryce poziomej. Ryciny (w tym mapy) i zdjęcia umieszcza się w osobnym pliku. Zdjęcia cyfrowe powinny mieć rozdzielczość 300 dpi w formacie tiff. Zdjęcia tradycyjne dobrej jakości powinny być dostarczone na papierze fotograficznym. Na materiałach ilustracyjnych dostarczonych na papierze na odwrocie każdej ryciny należy podać nazwisko autora, tytuł pracy i kolejny numer oraz zaznaczyć górę zdjęcia.

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

6. Każda praca powinna zawierać:

1) na pierwszej stronie tytuł główny w języku polskim i angielskim, imię i nazwisko Autora (Autorów – 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 zgodnie z kolejnością pojawiania się odsyłaczy w tekście. Jeśli artykuł ma nie więcej niż czterech autorów, należy podać nazwiska wszystkich, jeśli autorów jest więcej – maksymalnie trzech pierwszych z dopiskiem „et al.” Numerację piśmiennictwa należy wprowadzać z klawiatury, nie korzystając z możliwości automatycznego numerowania. Przykłady cytowań:

artykuły z czasopism:

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

książki:

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

rozdziały książki:

Wantz GE. Groin hernia. In: Cameron JJ, ed. *Current surgical therapy*. 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

- 233 **Nadal razem czy jednak osobno? Wpływ zdarzeń misyjnych o charakterze traumatycznym i objawów stresu pourazowego na relację małżeńską weteranów**
S. Szymańska, M. Kaczmarczyk, P. Klajnowska, A. Petrović-Chojnacka, R. Tworus
- 239 **Analiza nosicielstwa *Neisseria meningitidis* z identyfikacją grup serologicznych i genogrup w środowisku żołnierzy zawodowych**
M. Konior, K. Korzeniewski
- 247 **Poczucie własnej wartości pacjentów chorych na białaczkę**
W. Skrzyński, E. Jędrzejczak
- 253 **Ocena etiologii choroby i jej rokowania przez pacjentów hematologicznych**
W. Skrzyński, M. Gajewska, E. Jędrzejczak

PRACE KAZUISTYCZNE

- 258 **Zastosowanie tlenoterapii hiperbarycznej w leczeniu trudno gojącej się rany po amputacji urazowej u żołnierza z Afganistanu – opis przypadku**
K. Grobelska, E. Zieliński, P. Siermontowski
- 262 **Przypadek 41-letniej kobiety z objawami zespołu Łucji Frey, rozwiniętego jako powikłanie parotidektomii częściowej, leczonego z powodzeniem jednorazową aplikacją toksyny botulinowej**
M. Jadczak, P. Rot, D. Jurkiewicz
- 267 **Przedłużony jatrogenny chłonnokotek pachwinowy po safenektomii – opis przypadku**
E. Santorek-Strumiłło, P. Klejszmit, S. Kustalik, S. Jabłoński
- 270 **Pierwotne nieziarnicze chłoniaki nosogardzieli – opisy 2 przypadków**
G. Małgorzata, A. Maliborski

- 274 **Gwałtownie postępujące kłębuszkowe zapalenie nerek z obecnością przeciwciał ANCA, towarzyszące autoimmunologicznemu zespołowi niedoczynności wielogruczołowej typu 3 – prezentacja przypadku klinicznego**
M. Mosakowska, D. Brodowska-Kania, M. Gomółka, St. Niemczyk
- 279 **Martwica ściany żołądka z perforacją jako odległe powikłanie laparoskopowej operacji założenia regulowanej przewijki żołądkowej**
P. Furga

PRACE POGLĄDOWE

- 283 **Zabezpieczenie medyczne nurkowań w Polskich Siłach Zbrojnych. Uwarunkowania kadrowe, szkoleniowe i prawne**
P. Siermontowski, P. Dziegielewska, A. Olejnik, R. Olszański, W. Kozłowski

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 ksiegarnia.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 ksiegarnia.mp.pl

Formy płatności

- przelew bankowy/przekaz pocztowy:
Medycyna Praktyczna Spółka z ograniczoną odpowiedzialnością sp. k.,
ul. Rejtana 2, 30-510 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 ksiegarnia.mp.pl)

Koszty przesyłek

- Koszt przesyłki zamówionych książek oraz jednorazowy koszt zamówienia prenumeraty wynosi 12 zł. 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)

- 290 **Mikroangiopatie zakrzepowe (zakrzepowa plamica małopłytkowa/ zespół hemolityczno-mocznicowy) – trudności diagnostyczne i lecznicze**

A. Paturej, D. Brodowska-Kania, E. Kotwica, St. Niemczyk

- 298 **Heart rate variability and exercise training – a review**

A. Wójcik, P. Krzesiński, G. Gielerak, M. Maciorowska

HISTORIA MEDYCyny I WOJSKOWEJ SŁUŻY ZDROWIA

- 304 **60. rocznica śmierci mjr. dr. Leśława Ignacego Węgrzynowskiego (1885–1956) – Szefa Sanitarnego Naczelnej Komendy Obrony Lwowa**

K. Kopociński, Z. Kopociński, Cz. Jeśman

- 310 **Cztery przypadki zaburzeń stresowych wśród żołnierzy 1. Samodzielnej Brygady Spadochronowej uczestniczących w operacji „Market-Garden”**

A. Rutkiewicz

- 317 **Oni tworzyli „Lekarza Wojskowego” w okresie dwudziestolecia międzywojennego. Wykładowcy polskich uniwersytetów w pierwszym dziesięcioleciu działalności czasopisma. Część IV**

D. Augustynowicz, A. Karolak, H. Grodzka, H. Rudnicka

ORIGINAL ARTICLES

- 233 **Still together or yet apart? Influence of traumatic events experienced during missions and PTSD symptoms on marital relations of war veterans**
S. Szymańska, M. Kaczmarczyk, P. Klajnowska, A. Petrović-Chojnacka, R. Tworus
- 239 **Analysis of *Neisseria meningitidis* carriage with identification of sero- and genogroups in environment of professional soldiers**
M. Konior, K. Korzeniewski
- 247 **Self-esteem of patients with leukemia**
W. Skrzyński, E. Jędrzejczak
- 253 **Perception of disease etiology and prognosis in hematological patients**
W. Skrzyński, M. Gajewska, E. Jędrzejczak

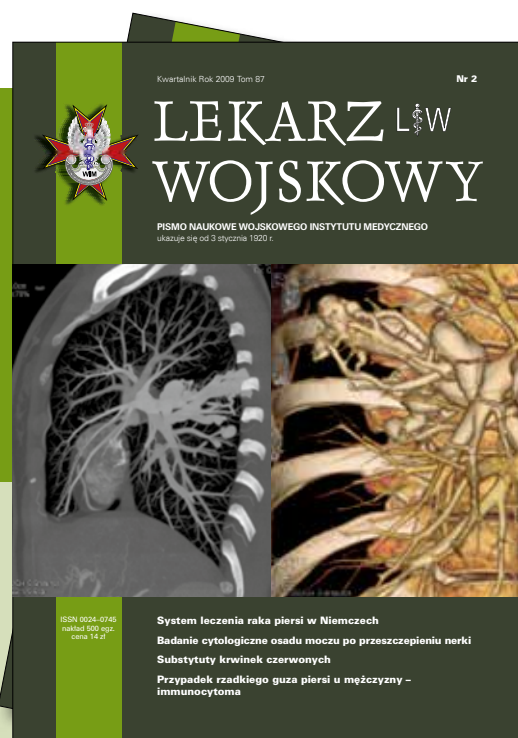
CASE REPORTS

- 258 **Application of hyperbaric oxygen therapy in treatment of non-healing wounds after traumatic amputation in the soldier from Afghanistan – case report**
K. Grobelska, E. Zieliński, P. Siermontowski
- 262 **The case report of 41-year-old female with Frey's syndrome, developed as side effect of partial parotidectomy, successfully treated with single application of botulinum toxin**
M. Jadczak, P. Rot, D. Jurkiewicz
- 267 **Extended iatrogenic groin lymphorrhea after saphenectomy – case report**
E. Santorek-Strumiłło, P. Klejszmit, S. Kustalik, S. Jabłoński
- 270 **Primary non-Hodgkin lymphomas of nasopharynx – 2 case reports**
G. Małgorzata, A. Maliborski

- 274 **Rapidly progressive glomerulonephritis with presence of ANCA antibodies and concurrent autoimmune polyglandular syndrome type 3 – clinical case report**
M. Mosakowska, D. Brodowska-Kania, M. Gomółka, St. Niemczyk
- 279 **Gastric wall necrosis as a long-term complication after laparoscopic gastric banding**
P. Furga

REVIEW ARTICLES

- 283 **Medical support for diving in Polish Armed Forces. Personnel, training and legal considerations**
P. Siermontowski, P. Dzięgielewski, A. Olejnik, R. Olszański, W. Kozłowski



Zamów prenumeratę kwartalnika Lekarz Wojskowy!

Prenumerata roczna – 56 zł
 Prenumerata z Kompedium 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

-
- 290 **Thrombotic microangiopathies (thrombotic thrombocytopenic purpura, hemolytic uremic syndrome) – diagnostics and treatment difficulties**
A. Paturej, D. Brodowska-Kania, E. Kotwica, St. Niemczyk
-
- 298 **Wpływ wysiłku fizycznego na zmienność rytmu serca – przegląd aktualnego stanu wiedzy**
A. Wójcik, P. Krześciński, G. Gielerak, M. Maciorowska
-

HISTORY OF MEDICINE AND MILITARY HEALTH CARE

-
- 04 **60th anniversary of death of Maj Lesław Ignacy Węgrzynowski PhD (1885–1956) – head of medical services of Lviv Defense Headquarters**
K. Kopociński, Z. Kopociński, Cz. Jeśman
-
- 310 **Four cases of stress disorders among Polish soldiers of 1st Independent Parachute Brigade participating in Operation Market Garden**
A. Rutkiewicz
-
- 317 **It was them, who were the authors of “Lekarz Wojskowy” journal in the interwar period. Professors at Polish universities publishing in “Lekarz Wojskowy” in the first decade of the magazine existence. Part IV**
D. Augustynowicz, A. Karolak, H. Grodzka, H. Rudnicka
-

Nadal razem czy jednak osobno? Wpływ zdarzeń misyjnych o charakterze traumatycznym i objawów stresu pourazowego na relację małżeńską weteranów

Still together or yet apart? Influence of traumatic events experienced during missions and PTSD symptoms on marital relations of war veterans

Sylwia Szymańska, Malwina Kaczmarczyk, Paula Klajnowska, Ana Petrović-Chojnacka, Radosław Tworus

Klinika Psychiatrii, Stresu Bojowego i Psychotraumatologii CSK MON WIM w Warszawie,
kierownik: dr n. med. Radosław Tworus

Streszczenie. Wychodząc od mitu o Odyseuszu i Penelopie oraz od Teorii Powrotu do Domu, artykuł poddaje analizie to, jaki wpływ na relację małżeńską weteranów PKW mają zdarzenia o charakterze traumatycznym, do których dochodzi w wyniku działań wojennych. Artykuł zawiera analizę wyników badań prowadzonych w tym zakresie przez zespół Kliniki Psychiatrii, Stresu Bojowego i Psychotraumatologii WIM. Badaniami objęto grupę 30 weteranów misji wojennych w Iraku i Afganistanie oraz 30 ich małżonek/partnerek życiowych. Analizowano zmiany, do których dochodzi w rodzinie weterana misji wojennych pod kątem komunikacji małżeńskiej oraz wpływu objawów zespołu stresu pourazowego na bliskość w relacji małżeńskiej. Wyniki badań wskazują, że zarówno weterani misji wojennych, jak i ich żony/partnerki życiowe zgodnie twierdzą, iż udział w wojnie wpłynął negatywnie na komunikację między małżonkami oraz na poczucie bliskości w małżeństwie.

Słowa kluczowe: PTSD, weteran, rodzina, komunikacja

Abstract. Coming from the myth of Odysseus and Penelope and the Theory of Homecoming, the article analyses the impact of war-related traumatic events on marital relations of the Polish Task Force veterans. The paper comprises the analysis of the relevant research results conducted by the team of Psychiatry, Combat Stress and Psychotraumatology Department of the Military Institute of Medicine. The research involved a group of 30 veterans who had served on missions in Iraq and Afghanistan, and their spouses or partners. The research analyzed the changes in the veterans' familiar relations, such as marital communication and the impact of the PTSD symptoms on intimacy in marital relations. The outcomes indicate that both the veterans and their spouses/partners agree that warfare had a negative impact on communication and intimacy between the couple.

Key words: PTSD, veteran, family, communication

Nadesłano: 26.02.2016. Przyjęto do druku: 9.05.2016

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2016; 94 (3): 233–238

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji

mgr Sylwia Szymańska

Klinika Psychiatrii, Stresu Bojowego i Psychotraumatologii
CSK MON WIM

ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa

tel./fax: + 48 261 817 536

e-mail: sszymanska@wim.mil.pl

Od mitu do terażniejszości

Jest rok 1200 przed naszą erą. Rzecz dzieje się być może w jeden z gorących wieczorów, jakich wiele na terenie dzisiejszej Turcji. Penelopa, żona Odyseusza, właśnie dowiedziała się, że jej ukochany po wybuchu konfliktu o piękną Helenę wyrusza na wojnę. Niedawno powiła syna i pewnie nie tak wyobrażała sobie ten ich wspólny czas, ale za bardzo nie może się temu sprzeciwić. Odyseusz wyrusza, być może przed tym obiecuje żonie, że niedługo wróci, i prosi, by nie martwiła się zbytnio o niego. Samotna Penelopa wychowuje syna i wciąż czeka na koniec wojny i powrót męża. Mijają lata. Troja upada, ale jej mąż nie wraca. Pojawiają się liczni zalotnicy, którzy próbują ją odciągnąć od tęsknoty za nieobecnym mężem. Obiecuje, że kiedy uszyje szatę dla swojego teścia, odda rękę jednemu z nich. Od tej pory, co uszyje w dzień, pruje pod osłoną nocy, by dochować wierności obiecanemu mężowi. Kiedy mąż po dwudziestu latach wraca do domu, Penelopa z trudem go poznaje, tak bardzo się zmienił. Czas, udział w wojnie i wędrówka po niej zacierają ślad interesującego mężczyzny, którego pokochała i poślubiła. Po kilku dniach spędzonych w towarzystwie żony Odyseusz wyrusza na kolejną wyprawę. Jakiś niespokojny duch i sny przepełnione koszmarami z potyczek wojennych nie dają mu wytchnienia i każą ruszać dalej.

Artykuł nie bez powodu rozpoczyna się od przypomnienia mitu o Odyseuszu oraz jego wiernej żonie, Penelopie. Opowiada o trudach przetrwania w czekaniu na powrót męża z wojny. Mówi o tym, w jak czasami ważnych i niespodziewanych momentach życia małżeńskiego trzeba podjąć decyzję o wyjeździe na wojnę i jak żonom weteranów trudno jest sprzeciwić się woli męża. Obrazuje, jak małżonkom niełatwo odnaleźć się wzajemnie po tak długiej nieobecności, a w dodatku z takimi zmianami w zachowaniu, które wynikają ze zmian pourazowych. Dziś wiemy, że Odyseusz cierpiał na zespół stresu pourazowego (*posttraumatic stress disorder* – PTSD). Weterani misji wojennych, podobnie jak Odyseusz, często po powrocie z wojny do domu, do rodziny, szybko marzą o powrocie do strefy działań wojennych. Zastanawiająca jest ta tęsknota za adrenaliną i balansowaniem na granicy życia i śmierci.

Choć udział polskich żołnierzy w misjach poza granicami kraju formalnie się zakończył, należy powoli podsumowywać ich wpływ na życie psychiczne weteranów. O PTSD, który pojawia się w wyniku działań bojowych, napisano już wiele. Dziś uwagę polskich badaczy tego zagadnienia warto skierować na rodziny weteranów, które stanowią mogą dla nich podstawowe źródło wsparcia społecznego. Pominięcie tego zagadnienia może skończyć się tym, z czym nie radziły sobie Stany Zjednoczone po zakończeniu wojny w Wietnamie. Na tamtym etapie rząd amerykański zbagatelizował

problemy życia psychicznego weterana i jego bliskich po zakończeniu działań wojennych. Dziś Amerykanie mają jedno z najlepiej funkcjonujących programów terapeutycznych, obejmując nimi nie tylko weteranów wojny w Iraku oraz Afganistanie, ale również i ich rodziny.

Cel artykułu

Celem pracy jest ocena wpływu zdarzeń misyjnych o charakterze traumatycznym i objawów stresu pourazowego na relacje małżeńskie weteranów. Z jakimi objawami z obszaru PTSD radzą sobie rodziny weteranów najgorzej? Czy udział w wojnie zbliża, czy bezpowrotnie oddala małżonków? Jaki wpływ na proces zdrowienia weterana po powrocie do kraju ma stabilna i bliska więź małżeńska? Czy weteran ma mówić swoim bliskim o tym, czego doświadczył i co przeżył w strefie działań wojennych, i czy bliscy chcą usłyszeć jego opowieść?

Aktualne badania

Zarówno studia przypadków, jak i badania empiryczne wskazują na negatywne skutki traumy wojennej oraz objawów pourazowych weteranów na członków ich rodzin i relacje małżeńskie [8]. Badania wskazują na dużą liczbę rozwodów [6], częste wybuchy agresji [12], problemy z bliskością i komunikacją małżeńską [2] oraz problemy seksualne [14] wśród weteranów z rozpoznaniem PTSD w porównaniu z weteranami bez objawów PTSD. Problemy psychiczne weteranów z poprzednich wojen (np. Wietnamu), których przejawem w ostateczności była bezdomność i przedwczesna śmierć [7,3,10], pokazały, jak skomplikowanym i długoterminowym procesem jest adaptacja po powrocie z wojny i odzyskanie równowagi psychicznej.

Teoria Powrotu do Domu

Opisana w 1945 r. po zakończeniu II Wojny Światowej Teoria Powrotu do Domu może pomóc w zrozumieniu trudności adaptacyjnych żołnierza wracającego z wojny do domu i swoich bliskich [11]. Teoria zakłada, że żołnierz na wojnie, tak jak podróżujący, jest w separacji od domu odległościowo i czasowo. Żołnierze na misji, tak samo jak ich rodziny i przyjaciele, mają różne doświadczenia podczas separacji. Wszyscy zmieniają się przez ten czas rozłąki, stając się do pewnego stopnia obcymi i nieznanymi dla siebie po powrocie. Różnice między oczekiwaniami a zastaną rzeczywistością dla wracającego z wojny weterana i czekającej na niego w domu rodziny mogą wywoływać szok u obu stron.

Nadal mało wiemy na temat tego, jak weterani aktualnych wojen radzą sobie z przejściem z rzeczywistości wojennej do realności domowej. Do ciekawych obserwacji doszli w szczegółowych wywiadach z 24 weteranami misji w Afganistanie i Iraku w latach 2009–2011 Worthen i wsp. [1] Autorzy zadawali weteranom pytanie, co

było najbardziej pomocne w przejściu do życia cywilnego po powrocie z wojny, a co utrudniało im przystosowanie. W wypowiedziach dominowały trzy tematy, którym nadano zgodne z wypowiedziami żołnierzy tytuły: „wojsko jako rodzina”, „normalne jest obce” i „poszukiwanie nowego normalnego”. Weterani misji wojennych nazywali wojsko swoją rodziną, która pomimo przeszkód i utrudnień w czasie służby opiekowała się swoimi uczestnikami. Wielu uczestników badania mówiło, że „chłopaki, z którymi byłem na służbie, to była moja rodzina tam. Mamy tam więc i tam jest zawsze ktoś, z kim można porozmawiać”. Inni opisywali środowisko wojskowe w sposób przypominający opiekę, jaką rodzina daje małemu dziecku, a mianowicie używano takich zwrotów, jak „trzymanie ich za rączkę”, „sieć bezpieczeństwa” i „wygody”. Przypomina to bezpieczną bazę, o której pisze John Bowlby w swojej Teorii Przywiązania [4]. Jedna weteranka opisywała w swoim wywiadzie, jak wojsko wypełniło rolę rodzicielską związaną z opieką medyczną po powrocie do domu. Tylko niewielka część weteranów uważała, że podczas służby wojsko się od nich odwróciło. Wskazywali oni na duże poczucie zdrady, porównywalne do poczucia zdrady ze strony rodziny.

Niemal połowa weteranów, którzy udzielili wywiadu, zauważyła, że struktura w środowisku wojskowym dawała im przejrzystość i łatwość w podejmowaniu decyzji. Opisywali strukturę wojskową jako coś, czego można się trzymać w chaosie wojny. Środowisko opisywano jako „biało-czarne” – ustawienie, w którym rozkazy są dawane i wypełniane. Weterani często rozmawiali o cywilnym życiu, mówiąc, że „normalne jest obce”. Niedopasowanie pomiędzy oczekiwaniami, że powrót do domu będzie miłym powrotem do „normalnego” życia, a zastaną przez nich rzeczywistością, kiedy to, co odczuwane w przeszłości jako normalne, dziś stało się obce poprzez zmiany, które zaszły w samym weteranie, ale także w domu podczas jego nieobecności. Po powrocie z wojny do domu wielu weteranów czuło się odłączonych od swoich bliskich, którzy nie dzielili ich doświadczeń wojennych. Uważali, że ci, którzy nie byli na wojnie, nie są w stanie do końca zrozumieć ich samych i ich doświadczeń misyjnych. „Mogę opowiadać historie całymi nocami, a moja rodzina prawdopodobnie i tak nie zrozumie, co się dzieje”. Wiele z rodzin weteranów próbowało ich wesprzeć, ale odcięcie emocjonalne weterana sprawiało, że nie zawsze potrafił on przyjąć oferowane mu wsparcie. Weterani czuli się też odłączeni emocjonalnie od bliskich, gdy ci ostatni zadawali im obcesowe pytania typu „czy zabiłeś kogoś?” albo gdy próbowali porównać przejścia wojenne weteranów ze swoimi w sposób wyrażający brak szacunku.

Materiał i metoda

W badaniach wykorzystano skonstruowaną przez pracowników Kliniki Psychiatrii, Stresu Bojowego i Psycho-traumatologii (KPSBiP) Wojskowego Instytutu Medycznego „Ankietę Zachowań Rodzinnych” przeznaczoną dla weterana, a także jej odpowiednik przeznaczony dla żony/partnerki życiowej weterana. Badacze założyli, że do badań mogą zostać włączone partnerki życiowe weteranów niebędące z nimi w formalnym związku małżeńskim, warunkiem był okres minimum dwóch lat wspólnego mieszkania. Ankieta zawierała kluczowe pytania, wynikające z dziesięciu lat pracy terapeutycznej zespołu KPSBiP z weteranami misji wojennych, poruszające tematykę dotyczącą wpływu udziału w misjach wojennych na ich relacje małżeńskie. Część pytań zawartych w ankiecie miała formę zamkniętą, część otwartą. Badania były dobrowolne i anonimowe. Do każdej ankiety została dołączona sporządzona przez badaczy notatka, wyjaśniająca między innymi, czego dotyczy badanie oraz zasady jego przeprowadzenia. Badaniami objęto grupę 30 weteranów misji wojennych w Iraku i Afganistanie oraz ich 30 małżonek/partnerek życiowych.

Wyniki

W analizowanej grupie 30 par średnia wieku weterana wynosiła 38,7 roku, natomiast jego małżonki 36,5 roku. Średnia wysługi lat służby weterana w wojsku wynosiła 14,6 miesiąca. Małżonki weteranów były lepiej wykształcone od swoich mężów, większość z nich miała wykształcenie wyższe przy dominującym średnim wykształceniu u weteranów. Czas trwania znajomości przed zawarciem związku małżeńskiego wynosił u badanych 3 lata i 1 miesiąc. Obliczono, że czas trwania związku małżeńskiego badanych wynosił 11 lat, przy czym stwierdzono, że przeciętnie każde z badanych małżeństw minimum przez dwa lata mieszkało oddzielnie. Na każde z badanych małżeństw przypadało średnio 1,75 potomstwa, przy czym średnia wieku dzieci wynosiła 13,3 miesiąca.

Badania pokazały, że aż 89% weteranów i 84% ich małżonek twierdziło, że przed wyjazdem na misję byli zgodnym małżeństwem oraz że poruszali z żoną (73%) lub z mężem weteranem (88%) swobodnie wszystkie tematy. Kiedy jednak zapytano weteranów, czy myślą, że po powrocie z misji są w bliższej niż przed wyjazdem relacji z żoną, 66% z nich odpowiedziało negatywnie. Zaledwie 55% badanych weteranów było zdania, że ich rodzina dobrze sobie radzi po ich powrocie z misji do domu. Zadano weteranom pytanie, czego najbardziej dotyczą ich obawy w związku z trudnościami w relacji z żoną/partnerką. Zarejestrowano między innymi następujące stwierdzenia: „złość i agresja nie pozwalają mi normalnie funkcjonować”, „częste kłótnie, nerwowa atmosfera,

brak uczucia miłości”, „niezgodność”, „jestem czepialski, nerwowy, bardziej wybuchowy; często wchodzę w konflikty, denerwuje mnie, jak nie robią tego, co im powiem”.

Badacze zadali weteranom pytanie, czy opowiedzieli żonie/partnerce o swoich doświadczeniach wojennych? 60% z nich odpowiedziało negatywnie. Tych, którzy tak zaznaczyli, pytano o przyczyny. Okazało się, że 31% weteranów nie mówi o swoich przeżyciach misyjnych, obawiając się, że małżonka tego nie zrozumie. 28% weteranów, nie mówiąc partnerce o tym, co przeżyli, chciało ją przed tym ochronić, uważali bowiem, że gdyby poznała prawdę, nie wytrzymałaby tego. 18% wychodziło z założenia, że żony/partnerki nie przeżyły tego, co oni, więc nie powinny nic o tym wiedzieć. 12% sądziło, że gdyby ich żony/partnerki dowiedziały się o ich doświadczeniach z wojny, to pomyślałaby, że ich mężowie/partnerzy są złymi ludźmi, i że wpłynęłoby to negatywnie na ich bliską relację. 12% weteranów bało się również oceny swoich bliskich. Ponad 92,5% weteranów miało poczucie, że po powrocie z misji do kraju dostrzegają u siebie niekorzystną zmianę w zachowaniu. Wśród skarg dominowały objawy wskazujące na drażliwość i napięcie psychofizyczne (18%), powracające wspomnienia (18%), agresywne zachowania i agresję słowną (17%), koszmary senne (15%) oraz sięganie po alkohol jako sposób samoleczenia (12%). 80% badanych weteranów było przekonanych, iż objawy te wpływają negatywnie na relacje z rodziną. 70% z nich stwierdziło, że angażują się w życie rodzinne w mniejszym stopniu niż przed wyjazdem na misję poza granicami kraju. Również 70% weteranów stwierdziło, że komunikacja (jej sposób i jakość) między nimi a ich żonami/partnerkami zmieniła się na niekorzyść. Zmiany w komunikacji opisywano następująco: „Częste kłótnie zmieniły się w godziny ciszy, brak wspólnych tematów, nieświadome zadawanie cierpienia psychicznego dają mi niezrozumiałą satysfakcję, przeradzając się w poczucie winy”, „Nie rozmawiamy na wszystkie tematy, często wynikają kłótnie o błahostki, nie okazujemy uczuć, sporadycznie gdzieś wychodzimy”, „Brak szczerych rozmów, brak czułości i zrozumienia, wprowadzanie tajemnic”, „Nie mam komunikacji. Izoluję się od nich. Uciekam w ciszę!!!”, „Nie rozmawiamy ze sobą tak otwarcie jak przed moim wyjazdem na misję. Mam wrażenie, że widzi we mnie innego człowieka”.

Jak wygląda życie w bliskości z weteranem misji wojennych z perspektywy jego małżonki? Otóż ponad 82% żon/partnerek weteranów chciałoby usłyszeć od swojego męża o tym, czego doświadczył podczas misji. Zadano im jednak pytanie, że jeżeli nie chciałyby usłyszeć o tym, to z jakiego powodu? 45% żon weteranów bało się, że gdyby poznały prawdę, to wpłynęłoby to negatywnie na ich relacje z mężami. 36% kobiet nie chciało poznać prawdy, ponieważ wychodziły z założenia, że nie poradziłyby sobie z tym emocjonalnie. Zaledwie (a może aż) 9% miało zdanie, że praca męża ich nie interesuje.

Jedna z badanych napisała, że „nie wie, czy sama dałaby sobie z tym radę”.

Zapytano małżonki weteranów, o jakich „rzeczach” nie chciałyby wiedzieć. Odpowiedziały: „o tych najgorszych”, „o zagrożeniach”, „o jego przeżyciach wewnętrznych z innymi ludźmi”, „czy ma na sumieniu życie i zdrowie innych ludzi”, „o śmierci, cierpieniu dzieci”, „o śmierci, szczegółach akcji”, „o zdradzie”, „liczbie zastrzelonych, rannych”, „o wielu, o jego zachowaniu w ekstremalnych sytuacjach”.

84% żon weteranów było zdania, że mąż nie jest już takim samym człowiekiem jak przed wyjazdem na misję. Badane opisywały między innymi następujące zmiany w zachowaniu męża: „Jest bardziej zestresowany i szybciej traci panowanie nad sobą. Źle sypia lub nie sypia, ma koszmary, wyłączenie, odsuwa się od znajomych”, „nerwowość, brak szacunku do mojej osoby, ogólna znieczulica na wszystko, obojętność, wulgarność”, „mąż szybciej się irytuje, brak mu cierpliwości, brak zrozumienia innych”, „bardziej czujny”, „czepia się o wszystko”, „agresywne zachowania, wybuchy złości”, „trudny w dialogu i rozmowie”, „odłącza się”, „mam poczucie, że nie mówi mi o wszystkim, jest zamknięty, nie potrafi się cieszyć tak, jak to robił kiedyś, zamyślony, nieobecny”, „lubi, jak jest tak, jak on chce”, „niepokój, nerwowość, stan zdrowia fizyczny – ból, a co za tym idzie brak cierpliwości”.

W odpowiedzi na pytanie, które z zachowań męża najbardziej wpływają na relacje z żoną i dziećmi, małżonki weteranów wymieniły: „nerwowość w najmniej oczekiwanym momencie”, „agresja, niecierpliwość, obwinianie mnie”, „decydowanie za wszystkich”. 59% żon weteranów ma poczucie, że nie są już zgodnym małżeństwem. Można się również domyśleć, że zmieniła się na niekorzyść (66,6% kobiet) komunikacja (jej jakość i treść) z mężem po jego powrocie z wojny do domu. Małżonki weteranów opisywały na czym polega ta zmiana: „Często tracimy panowanie nad sobą, nie potrafimy wspólnie omówić problemu na spokojnie i znaleźć najlepszego rozwiązania”, „Nie potrafimy spokojnie rozmawiać”, „Zmiana polega na trudności w komunikowaniu się. Mąż jest bardziej nerwowy, często albo wcale nie akceptuje odmiennego zdania niż jego. Denerwują go najdrobniejsze rzeczy. Relacje z córką znacznie się pogorszyły”, „Jak widzę, że ma zły humor, to wolę się nie odzywać”, „Mniej rozmawiamy ze sobą, nasza komunikacja stała się bardziej prosta i oziębla”.

Omówienie

Przegląd literatury, a także wyniki badań przeprowadzonych w KPSBiP pokazują, że trudności adaptacyjne po powrocie z wojny do domu i w ponownym odnalezieniu się we wspólnym życiu w małżeństwie dotyczą

każdą ze stron – zarówno weterana, jak i jego partnerkę. Wydaje się, że mit o Odyseuszu i Penelopie czy Teoria Powrotu do Domu, choć stworzone dawno temu, nadal są aktualne, wskazując na możliwości rozczarowania obojga małżonków przy ponownym spotkaniu. Wyniki przedstawionych badań jednoznacznie wskazują, że udział w wojnie zmienia weterana. Zmiana ta dotyczy tym samym jego najbliższych, którzy w nowej rzeczywistości muszą się do tego dostosować, a więc zmienić. Większość badanych weteranów i ich współmałżonek twierdziła, że przed wyjazdem na misję podejmowali swobodnie większość poruszanych w małżeństwie tematów. Według zdecydowanej większości z nich po powrocie do kraju zmieniło się to na niekorzyść.

Weterani misji wojennych zmian upatrywali głównie w swoich zachowaniach, takich jak nadmierna nerwowość, wybuchowość, konflikty i agresja. Aż >92,5% badanych weteranów dostrzegało u siebie objawy mogące wskazywać na występowanie u nich PTSD. Mieli też świadomość, że objawy te wpływają negatywnie zarówno na relację partnerską małżonków, jak i na relację rodzicielską. Zdecydowana większość badanych weteranów była zdania, że po powrocie z wojny do domu w mniejszym stopniu angażują się w codzienne życie rodzinne. Być może wynika to z faktu niedzielenia się z najbliższą osobą tym, czego weteran doświadczył na terenie działań wojennych. Większość badanych weteranów nie opowiedziała swoim partnerkom o tym, czego tam doświadczyli. Natomiast one, choć formalnie mówią, że chciałyby o tym usłyszeć, dopytane głębiej, przyznają się do własnego lęku przed odkryciem prawdy o zdarzeniach traumatycznych, których ich mężowie mogli doświadczyć z perspektywy bycia ofiarą i/lub sprawcą. Weterani nie mówią, ponieważ chcą ochronić swoje żony przed bagażem, który sami niosą, zdając sobie sprawę z jego ciężaru. Wydaje się, jakby zdawali sobie sprawę, że wojna jest „brudna”, oni zaś chcą, by ich kobiety, matki ich dzieci, pozostały nienaznaczone piętnem wojny. Płacą jednak za to wysoką cenę samotnego dźwigania ciężaru tajemnicy zdarzeń traumatycznych. I tak jak często podczas tamtych chwil trwania wydarzenia traumatycznego mają poczucie bycia pozostawionym samym sobie, w przerażającej bezradności, tak również po powrocie mają poczucie bycia samym ze swoimi traumatycznymi wspomnieniami.

Weterani nie mówią, a małżonki nie pytają. Przypomina to występujący u rodzin, które przeżyły Holocaust, fenomen „podwójnej ściany” [9]. Jeżeli ktoś chce poznać historię po swojej stronie, z reguły napotyka ścianę po drugiej. Z punktu patrzenia terapeutycznego można jednak zdawać sobie sprawę, że słowa stanowią jedynie niewielką część komunikacji. Informujemy przecież swoich bliskich również sposobem poruszania się, wyrazem twarzy, milczeniem, wybudzaniem z sennego kosmaru.

Wyniki przeprowadzonych badań wskazują na to, że partnerki weteranów najgorzej radzą sobie z takimi objawami PTSD, jak drażliwość i skłonność do reagowania gniewem oraz agresją. Nie jest to spójne z badaniami dotyczącymi wpływu PTSD na relacje w rodzinie. Otóż wyniki tych badań [5] wskazują, że rodziny osób cierpiących na PTSD najtrudniej radzą sobie z objawami związki unikania. Cierpiący na PTSD weteran zamyka się wówczas w sobie, izoluje i za wszelką cenę unika wszystkiego, co może mu przypominać o traumatycznym zdarzeniu. Im bardziej jednak wycofuje się z życia codziennego, tym bardziej narastają w nim złość i gniew, które z czasem mogą się przerodzić w zachowania agresywne, również wobec najbliższych lub wobec samego siebie (np. poczucie winy lub myśli rezygnacyjne czy samobójcze, podejmowanie zachowań ryzykownych). Ażeby nie czuć lęku i bezradności, które często towarzyszyły weteranowi podczas zdarzeń bojowych, odcina się on w mechanizmie obronnym od czucia wszelkich emocji. Ceną za zamrożenie lęku jest również brak dostępu do ciepłych uczuć, takich jak miłość i radość czy tęsknota. Owego zamrożenia emocjonalnego nie rozumie ani sam weteran, ani jego bliscy. Często zaś niewiedza jest przyczyną traktowania zachowania weterana przez jego bliskich jako na przykład celowego nieangażowania się w życie rodzinne czy relację partnerską.

Wydaje się, że istnieje ogromna rola w tym obszarze psychoedukacji, skierowanej zarówno wobec samych weteranów, jak i wobec ich najbliższych. To, co zrozumiałe i czytelne, jest po prostu łatwiejsze do zaakceptowania. Dodatkowo doświadczenia kliniczne KPSBiP pokazują, że praca w grupie terapeutycznej, w której poza samymi weteranami współuczestniczą również osoby cywilne (w tym kobiety, różny wiek itp.), przy początkowej postawie oporu po stronie weterana zaistniającego się wypowiedzią, że „tylko ten, kto był na wojnie, jest w stanie mnie zrozumieć”, z czasem zaczyna przynosić korzyści terapeutyczne. Okazuje się, że ujawniając na grupie terapeutycznej, przed wszystkimi, osobliwą historię swoich zdarzeń wojennych, nagle doświadczają uczucia przyjęcia i zrozumienia tego, jak mogą się czuć z nimi ich żony czy matki. Ważna jest również rola konsultacji pary małżeńskiej weterana. To dzięki niej często następuje punkt zwrotny w przebiegu leczenia i terapii, kiedy weteran zaczyna brać większą odpowiedzialność za swoje zachowanie i pracuje nad poprawą bliskości w relacji z małżonką.

Zaobserwowano, że nie zdarzyło się, by którakolwiek z żon weteranów odmówiła zgody na udział w badaniu, gdy zostały o to poproszone przez swoich małżonków, oraz że weterani podchodzili z dużym poszanowaniem do wypełnianych przez nie ankiet. Napawa to nadzieją, że nawet gdy relacja pary małżeńskiej pozostawia wiele do życzenia, gdy w związku pojawia się wrogość i irytacja, nadal jedno pragnie, by obok było drugie (a w takiej

sytuacji może nawet szczególnie) i żeby można było żyć tak jak wcześniej.

Wnioski

1. Zarówno weterani misji wojennych, jak i ich żony/partnerki życiowe zgodnie twierdzą, że udział w wojnie wpłynął negatywnie na ich relacje małżeńskie.
2. Rodziny weteranów najgorzej radzą sobie z objawami drażliwości, impulsywności i agresywnymi zachowaniami.
3. Większość badanych weteranów nie ujawniła partnerkom życiowym historii swoich doświadczeń misyjnych o charakterze traumatycznym. Tłumaczą to obawą przed brakiem zrozumienia dla swoich przeżyć oraz tym, że chcą ochronić najbliższych przed ciężarem wojny.
4. Większość partnerek życiowych weteranów czuje lęk przed poznaniem historii zdarzeń traumatycznych, w których dowiedziałyby się o swoim mężu w perspektywie bycia ofiarą lub sprawcą tych zdarzeń.

Podziękowania

Szczególne podziękowania dla 2. Mazowieckiego Pułku Saperów – JW. 2189, oraz dla Stowarzyszenia Rannych i Poszkodowanych w Misjach Poza Granicami Kraju za pomoc przy przeprowadzaniu badań.

Badanie zrealizowano w ramach projektu statutowego nr 1/8848 Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie.

Piśmiennictwo

1. Ahern J, Worthen M, Masters J, et al. The Challenges of Afghanistan and Iraq Veterans. Transition from Military to Civilian Life and Approaches to Reconnection. *PLoS One*, 2015; 10 (7): e0128599. DOI:10.1371/journal.pone.0128599
2. Allen ES, Rhoades GK, Stanley SM, Markman HJ. Hitting home: relationships between recent deployment, posttraumatic stress symptoms, and marital for army couples. *J Family Psychol*, 2010; 24 (3): 280–288
3. Boscarino JA. Posttraumatic stress disorder and mortality among U.S. Army veterans 30 years after military service. *Annals Epidemiol*, 2006; 16: 248–256. PMID: 16099672
4. Bowlby J. *Przywiązanie*. PWN, Warszawa 2007
5. Hauenstein A, Scott C. Complicated Grief: implications for the treatment of post-traumatic stress disorder in couples. *Sexual and Relationship Therapy*, 2009; 24 (1): 16–29
6. Kulka RA, Schlenger WE, Fairbanks JA, et al. *Trauma and the Vietnam War Generation*. Brunner/Mazel, New York 1990
7. Mares AS, Rosenheck RA. Perceived relationship between military service and homelessness among homeless veterans with mental illness. *J Nervous Mental Disord*, 2004; 192: 715–719
8. O'Donnel C, Cook JM, Thompson R, et al. Verbal and physical aggression in World War II former prisoners of war: role of posttraumatic stress disorder and depression. *J Trauma Stress*, 2006; 19: 869–866
9. Prot K. *Życie po zagładzie. Skutki traumy u ocalałych z Holocaustu. Świadczenia z Polski i Rumunii. Monografie Psychiatryczne (9)*. Wydaw. IPIŃ, Warszawa 2009
10. Schinka JA, Schinka KC, Casey RJ, et al. Suicidal behavior in a national sample of older homeless veterans. *Am J Public Health*, 2012; 102 (Suppl 1): S147–153
11. Schuetz A. The homecomer. *Am J Sociol*, 1945; 50: 369–376
12. Taft CT, Pless AP, Stalans LJ, et al. Risk factors for partner violence among national sample of combat veterans. *Journal Consult Clin Psychol*, 2005; 73: 151–159
13. Tsai J, Harpaz-Rotem I, Pietrzak RH, Southwick SM. The Role of Coping, Resilience, and Social in Mediating the Relation Between PTSD and Social Functioning in Veterans Returning from Iraq and Afghanistan. *Psychiatry*, 2012; 75 (2): 135–149
14. Zerach G, Ben-David A, Solomon Z, Heruti R. Posttraumatic symptoms, marital intimacy, dyadic adjustment and sexual satisfaction among ex-prisoners of war. *J Sex Med*, 2010; 7: 2739–2749

Analiza nosicielstwa *Neisseria meningitidis* z identyfikacją grup serologicznych i genogrup w środowisku żołnierzy zawodowych

Analysis of *Neisseria meningitidis* carriage with identification of sero- and genogroups in environment of professional soldiers

Monika Konior, Krzysztof Korzeniewski

Zakład Epidemiologii i Medycyny Tropikalnej w Gdyni, Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie;
kierownik: płk dr hab. med. Krzysztof Korzeniewski, prof. nadzw. WIM

Streszczenie. Cel. W pracy dokonano charakterystyki nosicielstwa *Neisseria meningitidis* wśród żołnierzy zawodowych w Siłach Zbrojnych RP. Materiał i metody. Badania mikrobiologiczne metodami klasycznymi (hodowla, inkubacja, badanie mikroskopowe, identyfikacja testem biochemicznym oraz kartą automatyczną VITEK) wykonano u 1381 żołnierzy 10. Brygady Kawalerii Pancernej w Świętoszowie w okresie styczeń–marzec 2015 r. Wyhodowane szczepy *Neisseria meningitidis* pochodzące od nosicieli poddano aglutynacji szkiełkowej z użyciem zestawu surowic (identyfikacja grup serologicznych), a następnie izolowano DNA bakterii i określano genogrupy na podstawie wyników reakcji łańcuchowej polimerazy (PCR). Wyniki. Wśród 1381 żołnierzy nosicielstwo *Neisseria meningitidis* wykryto u 68 osób. Grupy serologiczne określono dla 38 izolatów, genogrupy dla 58 izolatów. Metodą genogrupowania ustalono przynależność do grupy B (n=43; 63,2%), E29 (n=7; 10,3%), C (n=5; 7,4%), A (n=1; 1,5%), W (n=1; 1,5%) i Y (n=1; 1,5%). 10 izolatów nie poddało się genogrupowaniu z zastosowanymi starterami. Wnioski. Nosicielstwo *N. meningitidis* w badanej grupie żołnierzy zawodowych na poziomie 4,9% z dominacją grupy B jest porównywalne z nosicielstwem występującym w populacji ogólnej Polski i Europy Środkowej.

Słowa kluczowe: *Neisseria meningitidis*, nosicielstwo, żołnierze zawodowi

Abstract. Aim. The article presents the carriage rates of *Neisseria meningitidis* among professional soldiers serving in the Polish Armed Forces. Material and methods. Microbiological examination was performed using standard methods (culture, incubation, microscopy, biochemical and automated identification with VITEK card) among 1,381 soldiers from 10th Armored Cavalry Brigade in Świętoszów in the period January–March 2015. *Neisseria meningitidis* isolates collected from the carriers were subjected to slide agglutination (identification of serogroups), then bacterial DNA was isolated and genogroups were determined based on the results of PCR. Results: Within the group of 1,381 tested soldiers, 68 were found to be the carriers of *N. meningitidis*. Serogroups of 38 isolates and genogroups of 58 isolates were determined. Genogrouping was performed and the isolates were identified as belonging to group B (n=43; 63.2%), E29 (n=7; 10.3%), C (n=5; 7.4%), A (n=1; 1.5%), W (n=1; 1.5%) and Y (n=1; 1.5%). The primers which had been used prevented determination of the genogroup in 10 isolates. Conclusions. The 4.9% carriage of *N. meningitidis* in the professional soldiers study group and domination of serogroup B is comparable to the carriage rates seen in the general population of Poland and Central Europe.

Key words: *Neisseria meningitidis*, carriage, professional soldiers

Nadesłano: 4.04.2016. Przyjęto do druku: 9.05.2016

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2016; 94 (3): 239–246

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji

płk dr hab. med. Krzysztof Korzeniewski, prof. nadzw. WIM
Zakład Epidemiologii i Medycyny Tropikalnej, Wojskowy
Instytut Medyczny
ul. Grudzińskiego 4, 81-103 Gdynia
tel. 0665 707 396
e-mail: kkorzeniewski@wim.mil.pl

Wstęp

Neisseria meningitidis jest jednym z głównych czynników etiologicznych bakteryjnych zakażeń ośrodkowego układu nerwowego, które pod postacią zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych lub posocznicy (sepsy) określa się mianem inwazyjnej choroby meningokokowej [1,2]. Drobnoustroj bezobjawowo kolonizuje błonę śluzową jamy nosowo-gardłowej, nosiciele stanowią najczęstsze źródło zakażenia [3]. Nosicielstwo *N. meningitidis* w populacji ogólnej szacuje się na 5–10% [1]. Znacznie wyższy poziom, sięgający 40–80%, jest notowany w zamkniętych skupiskach ludności, takich jak internaty, więzienia czy jednostki wojskowe [4]. Wyróżnia się 12 grup serologicznych bakterii (A, B, C, 29E, H, I, K, L, W135, X, Y i Z). Podział ten oparty jest na różnicach antygenowych wielocukrów otoczkowych *N. meningitidis*. U nosicieli oraz w zakażeniach inwazyjnych najczęściej izolowane są serogrupy A, B, C, Y i W135. W 30–45% przypadków nie można określić grupy serologicznej drobnoustroju [5,6]. Na terenie Europy i obu Ameryk zakażenia meningokokowe wywoływane są najczęściej przez grupy B i C, natomiast w Azji i Afryce przez grupy A i C. W Stanach Zjednoczonych, Wielkiej Brytanii, Szwecji i Finlandii w ostatnich latach odnotowuje się zwiększenie liczby zakażeń meningokokowych spowodowanych grupą Y [1,2]. Częstość występowania poszczególnych grup serologicznych ulega zmianom w czasie [7].

Inwazyjna choroba meningokokowa (ICHM) należy do najgroźniejszych chorób zakaźnych na świecie, pomimo możliwości wczesnego włączenia antybiotykoterapii i rozwoju intensywnej opieki medycznej nad pacjentem. Przebieg choroby jest bardzo intensywny i w ciągu kilku-kilkunastu godzin może doprowadzić do zgonu. Śmiertelność jest szacowana na poziomie 10–13%, w przypadku wstrząsu septycznego sięga 70% [1,8]. Zachorowania (218 przypadków w 2015 r.) [9], a także zgony z powodu ICHM w Polsce (103 przypadki w latach 2010–2014) [10], występują również w środowisku wojskowym. Ogniska epidemiczne w Wojsku Polskim są zjawiskiem rzadkim, niemniej jednak stanowią zagrożenie dla zdrowia i życia żołnierzy. W 2006 r. w jednostce wojskowej w Skwierzynie doszło do czterech potwierdzonych mikrobiologicznie zachorowań żołnierzy, z których dwa zakończyły się zgonem [11]. W 2007 r. w bazie lotniczej w Warszawie zachorowało 15 żołnierzy, dwie osoby zmarły [12]. W latach 2006–2008 wystąpiły potwierdzone mikrobiologicznie zachorowania żołnierzy w garnizonach: Wrocław, Gliwice, Gołdap, Warszawa-Wesoła, Toruń, Koszalin i Przemyśl. W grudniu 2011 r. z powodu ICHM zmarł żołnierz pełniący służbę w Polskim Kontyngencie Wojskowym w Afganistanie.

Pomimo zachorowań i zgonów w środowisku wojskowym informacje na temat wskaźników nosicielstwa i charakterystyki grup *Neisseria meningitidis* wśród polskich

żołnierzy należą do rzadkości. Badania przeprowadzone przez Tyskiego i wsp. na przełomie 1998 i 1999 r. u 151 i 168 rekrutów wykazały nosicielstwo odpowiednio u 36 i 61% badanych [13]. Byli to jednak żołnierze zasadniczej służby wojskowej, która zakończyła się w Polsce w 2009 r. W środowisku żołnierzy zawodowych w Wojsku Polskim wykonano zaledwie jedno badanie przesiewowe w kierunku nosicielstwa *N. meningitidis*.

W pierwszym kwartale 2013 r. pracownicy Zakładu Epidemiologii i Medycyny Tropikalnej Wojskowego Instytutu Medycznego, w ramach działalności statutowej (zadanie badawcze pt. „Ocena skuteczności immunoprofilaktyki w zniesieniu nosicielstwa *Neisseria meningitidis* oraz występowanie nosicielstwa u osób nieszczepionych w środowisku wojskowym”), przeprowadzili badania 559 żołnierzy pełniących służbę w 25. Brygadzie w Tomaszowie Mazowieckim (jednostce wojskowej, z której pochodził żołnierz zmarły w 2011 r. w Afganistanie), wykrywając nosicielstwo u 5,7% badanych. Wśród 302 żołnierzy nieszczepionych przeciw zakażeniom meningokokowym 9,6% osób było nosicielami *Neisseria meningitidis*, podczas gdy u 257 żołnierzy uprzednio szczepionych nosicielstwo bakterii rozpoznano zaledwie u 1,2% grupy badanej. Ośmiokrotnie niższy wskaźnik nosicielstwa u osób szczepionych może wskazywać na skuteczność szczepień w uzyskaniu odporności grupowej (ang. *herd immunity*) [14]. Aby jednak ustalić zasadność wyszczepienia wszystkich żołnierzy zawodowych Sił Zbrojnych RP (jak stanowi zapis Rozporządzenia Ministra Obrony Narodowej z dnia 03.02.2014 r. w sprawie programu szczepień ochronnych dla żołnierzy zawodowych oraz sposobu rejestracji przeprowadzonych szczepień ochronnych [15]) szczepionką tetrawalentną przeciw zakażeniom meningokokowym grup A, C, Y, W135 oraz nową, wprowadzoną do obrotu w Unii Europejskiej w styczniu 2013 r. szczepionką przeciw meningokokom grupy B, konieczne jest przeprowadzenie dużych badań populacyjnych określających aktualne rozpowszechnienie zakażeń *Neisseria meningitidis* wśród polskich żołnierzy.

Celem pracy była analiza występowania nosicielstwa *Neisseria meningitidis* z identyfikacją grup serologicznych i genogrup w środowisku żołnierzy zawodowych w Siłach Zbrojnych RP na przykładzie jednostki wojskowej o strukturze brygadowej.

Materiały i metody

Grupa badana

Do badań przystąpiło 1381 żołnierzy zawodowych 10. Brygady Kawalerii Pancernej w Świętoszowie, po wyrażeniu pisemnej zgody i wypełnieniu ankiety obejmującej dane osobowe (stopień wojskowy, wiek, płeć,

miejsce zamieszkania), informacje o paleniu papierosów, objawach infekcji układu oddechowego, przyjmowaniu leków oraz szczepieniach przeciw zakażeniom meningokokowym. Do badania zakwalifikowano kobiety i mężczyzn w przedziale wiekowym 20–55 lat, charakteryzujących się dobrym stanem zdrowia, z możliwością występowania stanów zapalnych dróg oddechowych, jednak bez zmian anatomopatologicznych w jamie nosowo-gardłowej uniemożliwiających pobranie wymazu. Materiał biologiczny (wymaz z jamy nosowo-gardłowej) został pobrany w okresie zimowym (styczeń–marzec) 2015 r. na terenie jednostki wojskowej.

Zadanie badawcze (nr 324/WIM/2015) pt. „Analiza nosicielstwa *Neisseria meningitidis* z identyfikacją grup serologicznych w populacji polskiej na przykładzie środowiska wojskowego” otrzymało akceptację Komisji Bioetycznej Wojskowego Instytutu Medycznego (Uchwała nr 24/WIM/2014 z dn. 18.08.2014 r.).

Diagnostyka laboratoryjna

Identyfikacja izolatów

Pobrany materiał (wysiany metodą posiewu redukcynego na podłoża mikrobiologiczne Columbia Agar z 5% krwią baranią i podłoże z PoliVitek VCA3, a następnie inkubowany w atmosferze wzbogaconej w CO₂ w temperaturze 37°C przez 48 h) przetransportowano do pracowni mikrobiologicznej Zakładu Diagnostyki Laboratoryjnej Wojskowego Instytutu Medycznego. Hodowlę uzyskaną po inkubacji oceniono makroskopowo i wyizolowano kolonie o wyglądzie charakterystycznym dla *Neisseria meningitidis* na podłożu Columbia Agar z 5% krwią baranią. W ciągu kolejnych 24–48 godzin (w zależności od wzrostu kolonii na płytkach) podłoża inkubowano w temperaturze 37°C, utrzymując zwiększone stężenie CO₂. Przeprowadzono testy biochemiczne w kierunku wykrywania obecności katalazy i oksydazy cytochromowej. Oceniono preparat barwiony metodą Grama w mikroskopii świetlnej. Wszystkie hodowle z dodatnimi reakcjami w kierunku katalazy i oksydazy cytochromowej, a także o morfologii ziarenkowców Gram-ujemnych w ocenie mikroskopowej identyfikowano dalej na podstawie reakcji biochemicznych. Użyto zestawów biochemicznych API NH oraz kart NH do automatycznej identyfikacji drobnoustrojów na aparacie Vitek 2 (bioMérieux). Szczepy zidentyfikowane jako *Neisseria meningitidis* zamrożono w temperaturze -20°C, używając specjalnych krioprobówek, a następnie przetransportowano do Krajowego Ośrodka Referencyjnego ds. Diagnostyki Bakteryjnych Zakażeń Ośrodkowego Układu Nerwowego (KOROUN) w Warszawie w celu potwierdzenia identyfikacji, określenia grup serologicznych oraz izolacji DNA i określenia genogrup drobnoustrojów.

Określanie grup serologicznych

Szczepy dostarczone do KOROUN ożywiono, wykonując posiew na podłożu Columbia Agar i inkubując je przez 24 godziny w atmosferze CO₂, utrzymując temperaturę 37°C. Grupy serologiczne określano metodą aglutynacji szkiełkowej z użyciem zestawu surowic, postępując zgodnie z zaleceniami producenta. Zakres specyficznych odczynników obejmował grupy: A, B, C, Y, W (Remel), E29 (Bio-Rad), X i Z (Becton Dickinson).

Izolacja DNA

Preparaty chromosomalnego DNA z izolatów meningokokowych otrzymywano z użyciem zestawu Genomic DNA Prep Plus (A&A Biotechnology), postępując zgodnie z instrukcją producenta.

Określanie genogrup

Przynależność do genogrupy ustalano na podstawie wyników reakcji PCR, wykorzystując specyficzne startery oligonukleotydowe *orf-2*(A), *siaD*(C), *siaD*(W135) i *siaD*(Y) opisane przez Taha [16] oraz *siaD*(B) opisane przez Guivera i wsp. [17]. Określono genogrupy izolatów: A, B, C, Y, W i E29.

Analiza statystyczna

Wszystkie obliczenia statystyczne zostały przeprowadzone z użyciem pakietu statystycznego StatSoft Inc. (2014) STATISTICA (data analysis software system), version 12.0., www.statsoft.com, oraz arkusza kalkulacyjnego Excel. Zmienne ilościowe zostały scharakteryzowane za pomocą średniej arytmetycznej, odchylenia standardowego, mediany, wartości minimalnej i maksymalnej (zakres) oraz 95% CI (przedział ufności). Zmienne typu jakościowego zostały przedstawione za pomocą licznosci oraz wartości procentowych (odsetka). Do sprawdzenia, czy zmienna ilościowa pochodziła z populacji o rozkładzie normalnym, posłużono się testem W Shapiro-Wilka. Natomiast do sprawdzenia hipotezy o równych wariancjach wykorzystano test Levena (Browna-Forsythe'a). Istotność różnic pomiędzy dwiema grupami (model zmiennych niepowiązanych) zbadano testami istotności różnic: t-Studenta (a w przypadku braku homogeniczności wariancji testem Welch) lub testem U Manna-Whitneya (w przypadku niespełnienia warunków stosowności testu t-Studenta lub dla zmiennych zmierzonych na skali porządkowej). Testy niezależności Chi-kwadrat wykorzystano dla zmiennych jakościowych. W celu stwierdzenia powiązania, siły oraz kierunku między zmiennymi zastosowano analizę korelacji, obliczając współczynniki korelacji Pearsona i/lub Spearmana. Do oceny wpływu wybranych parametrów na występowanie lub niewystępowanie nosicielstwa *Neisseria meningitidis* wykorzystano model regresji logistycznej (jednoczynnikowej i wieloczynnikowej). We wszystkich obliczeniach za poziom istotności przyjęto $p=0,05$.

Wyniki

Wśród 1381 żołnierzy zawodowych wykryto 68 nosicieli *Neisseria meningitidis* (4,9% grupy badanej). Grupy serologiczne określono dla 38 izolatów *N. meningitidis*. Zidentyfikowano 5 grup serologicznych: B (n=29, 42,6%), E29 (n=5, 7,4%), A (n=2, 2,9%), W (n=1, 1,5%) i Y (n=1, 1,5%). W przypadku dwóch izolatów słabo wyrażona reakcja wyszła z surowicami A i Y. Znaczna część izolatów nie dawała reakcji aglutynacji z żadną z surowic (n=15, 22,1%), inne ulegały poliaglutynacji (n=9, 13,2%) lub autoaglutynacji (n=6, 8,8%).

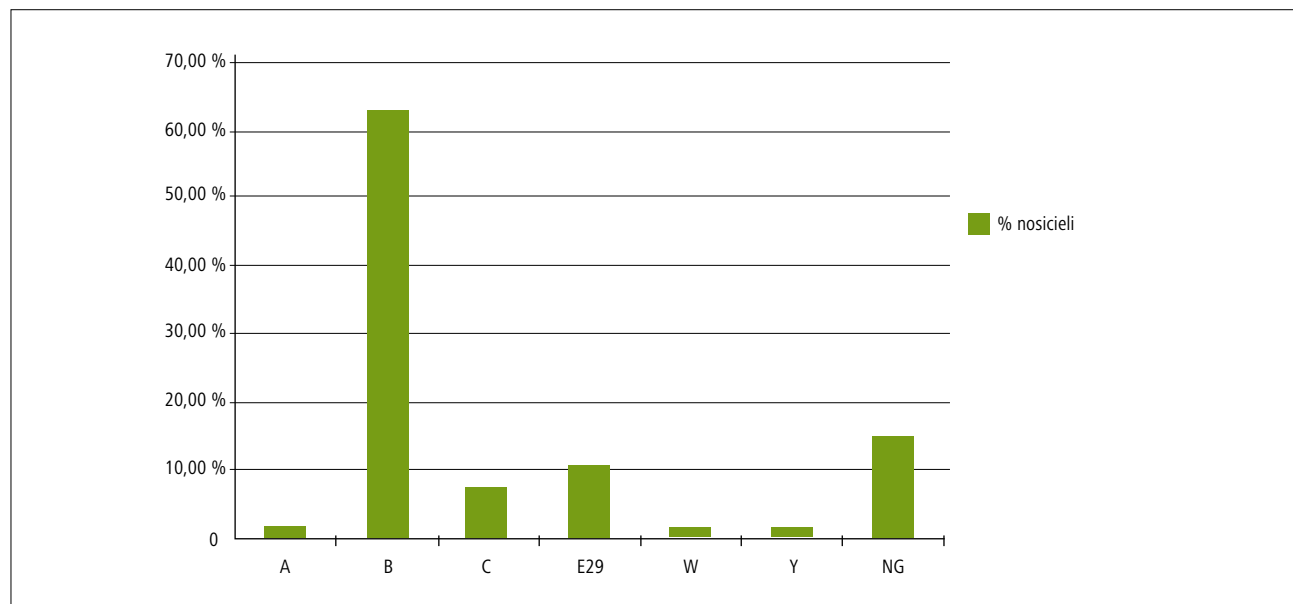
Metodą genogrupowania określono genogrupy dla 58 izolatów: B (n=43, 63,2%), E29 (n=7, 10,3%), C (n=5, 7,4%), A (n=1, 1,5%), W (n=1, 1,5%) i Y (n=1, 1,5%). Dziesięć izolatów (NG, 14,7%) nie poddało się genogrupowaniu z zastosowanymi starterami (ryc. 1.). Zbiórce wyniki sero- i genogrupowania przedstawiono w tabeli 1.

W grupie nosicieli *N. meningitidis* średni wiek badanych wynosił $30,2 \pm 5,7$ (zakres 21–46 lat), zaś w grupie kontrolnej (osoby niebędące nosicielami) $32,4 \pm 5,4$ (zakres 21–59 lat). Badani w grupie kontrolnej byli istotnie młodsi niż nosiciele ($p=0,0003$). W grupie nosicieli odsetek kobiet wynosił 11,8%, w grupie kontrolnej 6,9%. Nie stwierdzono istotnych statystycznie zależności płci od badanej grupy ($p=0,1319$). Odsetek osób zamieszkujących wieś w grupie nosicieli wynosił 36,8%, w grupie kontrolnej 42,5%. Nie stwierdzono istotnych statystycznie zależności miejsca zamieszkania od badanej grupy ($p=0,3506$). Odsetek palących papierosy

w grupie nosicieli wynosił 52,9%, w grupie kontrolnej 34,3%. W grupie nosicieli było istotnie więcej palaczy ($p=0,0018$). Odsetek osób w stopniu szeregowego w grupie nosicieli wynosił 70,6%, w grupie kontrolnej 58,4%; odsetek osób w stopniu oficera wynosił odpowiednio 0,0% i 7,5%. Rozkład stopni wojskowych w stosunku do badanych grup różnił się w sposób istotny statystycznie ($p=0,0001$). Odsetek szczepionych w grupie nosicieli *N. meningitidis* wynosił 13,2%, w grupie kontrolnej 18,9%. Nie stwierdzono istotnych statystycznie zależności pomiędzy szczepieniem a występowaniem nosicielstwa ($p=0,2429$) (tab. 2.).

W grupie kontrolnej (osoby bez nosicielstwa) średni wiek szczepionych żołnierzy wynosił $34,0 \pm 4,9$ (zakres 23–51 lat), a w grupie osób nieszczepionych $32,1 \pm 5,4$ (zakres 21–59 lat). Badani w grupie nieszczepionych byli istotnie młodsi ($p=0,0001$). W grupie szczepionych odsetek kobiet wynosił 2,4%, w grupie nieszczepionych 8,0% (różnica istotna statystycznie, $p=0,0019$). Odsetek osób w stopniu szeregowego w grupie szczepionych wynosił 48,0%, a w grupie nieszczepionych 60,8% (różnica istotna statystycznie, $p=0,0025$) (tab. 3.).

W grupie nosicieli średni wiek szczepionych wynosił $34,2 \pm 2,9$ (zakres 29–38 lat), w grupie nieszczepionych $29,6 \pm 5,8$ (zakres 21–46 lat). Badani w grupie nieszczepionych byli istotnie młodsi ($p=0,0033$). W grupie szczepionych nie było kobiet, w grupie nieszczepionych odsetek kobiet wynosił 13,6%. Nie stwierdzono istotnych statystycznie zależności płci od szczepienia ($p=0,2396$). Odsetek osób w stopniu wojskowym szeregowego



Rycina 1. Rozkład procentowy genogrup *N. meningitidis* w badanej grupie żołnierzy (n=68)

Figure 1. Percentage distribution of *N. meningitidis* genogroups in the study group of soldiers (n=68)

Tabela 1. Wyniki serogrupowania w wierszach (surowice monoklonalne) i genogrupowania w kolumnach (PCR) izolatów *N. meningitidis* (n=68)

Table 1. Results of *N. meningitidis* isolates (n=68) serogrouping – in lines (monoclonal serum) and genogrouping – in columns (PCR)

sero-/ genogrupowanie	A	B	C	E29	W	Y	NG	ogółem
A			1				1	2
autoaglutynacja		3		1			2	6
B		29						29
E29				5				5
poliaglutynacja		4	2				3	9
NG	1	6	2	1		1	4	15
W					1			1
Y		1						1
ogółem	1	43	5	7	1	1	10	68

NG – izolaty niegrupujące przy zastosowanych metodach

w grupie szczepionych wynosił 33,3%, a w grupie nie-szczepionych 76,3% (różnica istotna statystycznie, $p=0,0126$) (tab. 4.).

W modelach regresji logistycznych jednoczynnikowej i wieloczynnikowej określono dwa istotnie statystycznie czynniki: wiek i palenie papierosów. Wzrost wieku powodował zmniejszenie prawdopodobieństwa nosicielstwa *N. meningitidis*. Palenie papierosów wpływało na zwiększenie prawdopodobieństwa nosicielstwa meningokoków (tab. 5.).

Dyskusja

Jedynym i naturalnym miejscem bytowania *Neisseria meningitidis* u człowieka jest błona śluzowa jamy nosowo-gardłowej [18]. Do kolonizacji śluzówki górnych dróg oddechowych dochodzi drogą kropelkową od osoby zakażonej meningokokami lub przez bezpośredni kontakt z wydzielinami układu oddechowego (picie ze szklanki lub palenie papierosa, z którymi kontakt miała wcześniej osoba zakażona). Nosicielstwo meningokoków w większości przypadków nie prowadzi do rozwoju choroby, kolonizacja *N. meningitidis* jest jednak procesem, który w sprzyjających okolicznościach (współistnienie infekcje dróg oddechowych, stany zapalne zębów i przyzębia) może spowodować wystąpienie inwazyjnej choroby meningokokowej (ICHM). Badania nosicielstwa przeprowadzone w środowisku rekrutów wojskowych wykazują, że pomimo dużych wskaźników bezobjawowych zakażeń szczepy *N. meningitidis* o wysokiej wirulencji rzadko kolonizują błonę śluzową jamy

Tabela 2. Dane socjodemograficzne w grupie kontrolnej (bez nosicielstwa) oraz nosieli *N. meningitidis*

Table 2. Socio-demographic variables in control group (non-carriers) and carriers of *N. meningitidis*

dane socjodemograficzne	grupa kontrolna (n=1313)	nosiciele <i>N. meningitidis</i> (n=68)	P-value
wiek			
średnia (SD)	32,4 ± 5,4	30,2 ± 5,7	0,0003
zakres	21,0–59,0	21,0–46,0	
mediana	32,0	28,5	
95%CI	32,1–32,7	28,8–31,6	
płeć			
kobieta	91 (6,9%)	8 (11,8%)	0,1319
mężczyzna	1222 (93,1%)	60 (88,2%)	
miejsce zamieszkania			
wieś	558 (42,5%)	25 (36,8%)	0,3506
miasto	755 (57,5%)	43 (63,2%)	
palenie papierosów			
tak	451 (34,3%)	36 (52,9%)	0,0018
nie	862 (65,7%)	32 (47,1%)	
nieżył dróg oddechowych			
tak	95 (7,2%)	2 (2,9%)	0,1767
nie	1218 (92,8%)	66 (97,1%)	
stopień wojskowy			
szeregowy	767 (58,4%)	48 (70,6%)	0,0001
podoficer	448 (34,1%)	20 (29,4%)	
oficer	98 (7,5%)	0 (0,0%)	
szczepienie			
tak	248 (18,9%)	9 (13,2%)	0,2429
nie	1065 (81,1%)	59 (86,8%)	

nosowo-gardłowej [19,20]. Wskaźnik nosicielstwa szczepów epidemicznych wśród osób zdrowych wynosi 1,4–1,6% [21]. W ogniskach epidemii procent nosicieli szczepów o wysokiej wirulencji może być jednak znacząco większy [22].

Wskaźniki nosicielstwa *N. meningitidis* wśród poborowych sił zbrojnych państw europejskich wykazują duże wartości bez względu na kraj pochodzenia. Andersen i wsp. [23] opisali nosicielstwo u 39–47% spośród 1069 duńskich rekrutów. Badania przeprowadzone u 1179 niemieckich poborowych wykazały 32,6% nosicieli *N. meningitidis* [24]. W Norwegii w grupie 126 poborowych nosicielstwo wykryto aż u 61,9% badanych [6]. Z kolei badania własne, przeprowadzone wśród 559 żołnierzy zawodowych w Polsce, wykazały nosicielstwo *N. meningitidis* zaledwie u 5,7% badanych, a więc

Tabela 3. Dane socjodemograficzne pomiędzy szczepionymi czterowalentną szczepionką A,C,W-135,Y i nieszczepionymi w grupie kontrolnej (bez nosicielstwa)
Table 3. Socio-demographic variables in subjects vaccinated with quadrivalent vaccine A,C,W-135,Y and non-vaccinated ones in control group (non-carriers)

dane socjodemograficzne	szczepieni (n=248)	nieszczepieni (n=1065)	P-value
wiek			
średnia (SD)	34,0 ± 4,9	32,1 ± 5,4	0,0001
zakres	23,0–51,0	21,0–59,0	
mediana	34,0	32,0	
95% CI	33,3–34,6	31,7–32,4	
pleć			
kobieta	6 (2,4%)	85 (8,0%)	0,0019
mężczyzna	242 (97,6%)	980 (92,0%)	
miejsce zamieszkania			
wieś	100 (40,3%)	458 (43,0%)	0,4416
miasto	148 (59,7%)	607 (57,0%)	
palenie papierosów			
tak	88 (35,5%)	363 (34,1%)	0,6760
nie	160 (64,5%)	702 (65,9%)	
nieżył dróg oddechowych			
tak	14 (5,6%)	81 (7,6%)	0,2832
nie	234 (94,4%)	984 (92,4%)	
stopień wojskowy			
szeregowy	119 (48,0%)	648 (60,8%)	0,0025
podoficer	106 (42,8%)	342 (32,2%)	
oficer	23 (9,3%)	75 (7,0%)	

Tabela 4. Dane socjodemograficzne pomiędzy szczepionymi czterowalentną szczepionką A,C,W-135,Y i nieszczepionymi w grupie nosicieli *N. meningitidis*
Table 4. Socio-demographic variables in subjects vaccinated with quadrivalent vaccine A,C,W-135,Y and non-vaccinated ones in group of *N. meningitidis* carriers

dane socjodemograficzne	szczepieni (n=9)	nieszczepieni (n=59)	P-value
wiek			
średnia (SD)	34,2 ± 2,9	29,6 ± 5,8	0,0033
zakres	29,0–38,0	21,0–46,0	
mediana	34,0	28,0	
95% CI	32,0–36,4	28,1–31,1	
pleć			
kobieta	0 (0,0%)	8 (13,6%)	0,2396
mężczyzna	9 (100,0%)	51 (86,4%)	
miejsce zamieszkania			
wieś	3 (33,3%)	22 (37,3%)	0,8187
miasto	6 (66,7%)	37 (62,7%)	
palenie papierosów			
tak	6 (66,7%)	30 (50,8%)	0,3758
nie	3 (33,3%)	29 (49,2%)	
nieżył dróg oddechowych			
tak	0 (0,0%)	2 (3,4%)	0,5750
nie	9 (100,0%)	57 (96,6%)	
stopień wojskowy			
szeregowy	3 (33,3%)	45 (76,3%)	0,0126
podoficer	6 (66,7%)	14 (23,7%)	
oficer	0 (0,0%)	0 (0,0%)	

wskaźnik nosicielstwa był porównywalny z populacją ogólną w środowisku cywilnym. Najczęściej wykrywaną serogrupą wśród polskich żołnierzy była grupa B (28%) [14]. Serogrupa B jest w dalszym ciągu najczęstszą przyczyną nosicielstwa *N. meningitidis* w środowisku wojskowym w Europie. Była najczęściej wykrywana u rekrutów francuskich (46%) [25], polskich (32%) [13] i niemieckich (42%) [24].

Prócz analizy grup serologicznych w ocenie nosicielstwa istotne jest również zwrócenie uwagi na występowanie czynników ryzyka mających wpływ na występowanie *N. meningitidis*. Palenie, zarówno czynne, jak i bierne, jest jednym z głównych czynników predysponujących do występowania nosicielstwa meningokoków w jamie nosowo-gardłowej [26]. Potwierdziły to badania autorów pracy, w której palenie papierosów w modelach regresji logistycznych w istotny sposób wpływało na zwiększenie prawdopodobieństwa

nosicielstwa *N. meningitidis*. Autorzy wykazali również, co jest zgodne z wiedzą prezentowaną w publikacjach światowych, że wzrost wieku powoduje zmniejszenie prawdopodobieństwa wystąpienia nosicielstwa. Ma to swoje odzwierciedlenie w znaczącym zmniejszeniu wskaźników nosicielstwa wśród polskich żołnierzy pełniących obecnie służbę wojskową (średnia wieku żołnierzy w badaniach własnych wynosiła 30,2 ± 5,7 roku).

Informacje o badaniach dotyczących występowania nosicielstwa *Neisseria meningitidis* w środowisku wojskowym dostępne w piśmiennictwie światowym ograniczają się do jednej zbiorowości, którą stanowią młodzi, nowo powołani poborowi. W części krajów europejskich, w tym w Polsce, obowiązek służby wojskowej został zniesiony, co spowodowało, że w Siłach Zbrojnych RP pełnią służbę wyłącznie żołnierze zawodowi. Charakterystyczne dla zawodowej służby wojskowej jest podniesienie wieku żołnierzy (w miejsce 19–20-letnich

Tabela 5. Wyniki analizy regresji logistycznej (jednoczynnikowej i wieloczynnikowej)
Table 5. Logistic regression analysis results (one-factor and multifactor)

dane socjodemograficzne	regresja logistyczna jednoczynnikowa			regresja logistyczna wieloczynnikowa		
	ocena	iloraz szans	P-value	ocena	iloraz szans	P-value
wiek	0,09	0,92	0,0010	0,09	0,91	0,0045
pleć	0,58	0,56	0,1371	0,55	0,58	0,1850
miejsce zamieszkania	0,24	1,27	0,3516	0,27	1,31	0,3090
palenie papierosów	0,77	0,47	0,0022	0,64	0,53	0,0116
nieżyt dróg oddechowych	0,95	2,57	0,1926	0,87	2,40	0,2332
stopień wojskowy						
szeregowy						
kapral	31,12	–	–	31,09	–	–
chorąży	0,49	0,62	0,4225	0,71	2,04	0,3249
sierżant	0,37	0,69	0,2110	0,21	1,23	0,5490
oficer	19,27	0,01	0,9975	18,76	0,01	0,9973
szczępienie	0,42	1,53	0,2461	0,21	1,23	0,5844

rekrutów służbę rozpoczynają szeregowi zawodowi w wieku 25–30 i więcej lat). Żołnierze służby zasadniczej w Wojsku Polskim pełnili 24-godzinną służbę z zakwaterowaniem i żywieniem zbiorowym na terenie jednostki wojskowej. Z kolei żołnierze zawodowi pełnią 8-godzinną służbę w jednostce wojskowej, natomiast ich zakwaterowanie i wyżywienie odbywa się poza środowiskiem wojskowym (wyjątek stanowią służby dyżurne oraz biorący udział w ćwiczeniach poligonowych lub operacjach wojskowych). Powoduje to, że służba wojskowa w Polsce coraz częściej przypomina funkcjonowanie w zakładzie pracy, z czynnikami ryzyka podobnymi do występujących w środowisku cywilnym.

Wnioski

Nosicielstwo *N. meningitidis* w badanej grupie żołnierzy zawodowych na poziomie 4,9% jest porównywalne ze wskaźnikiem nosicielstwa w populacji ogólnej. Dominująca prewalencja wśród wojskowych nosicieli *N. meningitidis* zakażeń meningokokowych grupy B (63%) jest również porównywalna ze wskaźnikami występującymi w populacji ogólnej w Polsce i w Europie Środkowej. Przeprowadzone badania były pierwszym etapem analizy nosicielstwa *Neisseria meningitidis* w grupie żołnierzy zawodowych w jednostce wojskowej o strukturze brygadowej. Druga tura odbyła się w pierwszym kwartale 2016 r., a jej celem była między innymi powtórna diagnostyka tych samych osób w związku z dużą zmiennością kolonizacyjną błony śluzowej jamy nosowo-gardłowej przez *Neisseria meningitidis*.

Ponieważ nosicielstwo meningokoków może być przewlekłe, może utrzymywać się przez wiele miesięcy, być nieregularne lub przejściowe, niezbędna wydaje się kontynuacja badań w kierunku analizy nosicielstwa *Neisseria meningitidis* w środowisku wojskowym, zwłaszcza w kontekście zasadności wprowadzenia immunoprofilaktyki przeciw zakażeniom meningokokowym dla całego stanu osobowego Sił Zbrojnych RP.

Piśmiennictwo

- Skoczyńska A, Hryniewicz W. Zakażenia meningokokowe. Pol Merk Lek, 2012; 191: 283–285
- Rosenstein NE, Perkins BA, Stephens DS, et al. Meningococcal disease. N Engl J Med, 2001; 344: 1378–1388
- Soriano-Gabarro, M, Wolter J., Hoge C, Vyse A. Carriage of *Neisseria meningitidis* in Europe: a review of studies undertaken in the region. Expert Rev Anti Infect Ther, 2011; 9 (9): 761–774
- Tyski S, Grzybowska W, Dulny G. Badania nosicielstwa *Neisseria meningitidis* u młodzieży i osób dorosłych (poborowych). Med Dośw Mikrobiol, 2000; 52: 247–255
- Bennett DE, Cafferkey MT. Consecutive use of two multiplex PCR-based assays for simultaneous identification and determination of capsular status of nine common *Neisseria meningitidis* serogroups associated with invasive disease. J Clin Microbiol, 2006; 44: 1127–1131
- Caugant DA, Tzanakaki G, Kriz P. Lessons from meningococcal carriage studies. FEMS Microbiol Rev, 2007; 31: 52–63
- Skoczyńska A, Kuch A, Waśko I, et al. Inwazyjna choroba meningokokowa u chorych poniżej 20 roku życia w Polsce w latach 2009–2011. Pediatr Pol, 2012; 87: 438–443
- Caugant DA, Hoiby EA, Magnus P, et al. Asymptomatic carriage of *Neisseria meningitidis* in a randomly sampled population. J Clin Microbiol, 1994; 32 (2): 323–330
- Państwowy Zakład Higieny. Zachorowania na wybrane choroby zakaźne w Polsce od 1 stycznia do 31 grudnia 2015 r. Zakład Epidemiologii NIZP-PZH,

Departament Zapobiegania oraz Zwalczania Zakażeń i Chorób Zakaźnych u Ludzi GIS, Warszawa. Dostęp: 21.03.2016 r.

10. KOROUN. Inwazyjna choroba meningokokowa w Polsce w 2014 r. Krajowy Ośrodek Referencyjny ds. Diagnostyki Bakteryjnych Zakażeń Ośrodkowego Układu Nerwowego. Warszawa, 24.07.2015 r. Dostęp: 21.03.2016 r.
11. Grecki M, Bienias. Outbreak of invasive meningococcal disease among soldiers in Skwierzyzna, Poland, March 2006. Euro Surveill, 2006; 11 (7): E060706.4.1
12. Kadłubowski M, Wasko I, Klarowicz A, Hryniewicz W. Invasive meningococcal disease at a military base in Warsaw, January 2007. Euro Surveill. 2007; 12 (9): pii=3147
13. Tyski S, Grzybowska W, Dulny G, et al. Phenotypical and Genotypical Characterization of *Neisseria meningitidis* Carrier Strains Isolated from Polish Recruits in 1998. Eur J Clin Microbiol Infect Dis, 2001; 20: 350–353
14. Korzeniewski K, Skoczyńska A, Guzek A, et al. Effectiveness of immunoprophylaxis in suppressing carriage of *Neisseria meningitidis* in the military environment. Adv Exp Med Biol. 2015; 836: 19–28
15. Rozporządzenie Ministra Obrony Narodowej z dnia 03.02.2014 r. w sprawie programu szczepień ochronnych dla żołnierzy zawodowych oraz sposobu rejestracji przeprowadzanych szczepień ochronnych. Dz. U. 2014, poz. 198
16. Taha MK. Simultaneous approach for nonculture PCR-based identification and serogroup prediction of *Neisseria meningitidis*. J Clin Microbiol, 2000; 38: 855–857
17. Guiver M, Borrow R, Marsh J, et al. Evaluation of the Applied Biosystems automated Taqman polymerase chain reaction system for the detection of meningococcal DNA. FEMS Immunol. Med Microbiol, 2000; 28: 173–179
18. Grzybowska W, Tyski S. Aspekty nosicielstwa *Neisseria meningitidis* w jamie nosowo-gardłowej. Medycyna Mikrobiologia, 1998; 3: 38–43
19. Caughant DA, Kristiansen BE, Froholm LO, et al. Clonal diversity of *Neisseria meningitidis* from a population of asymptomatic carriers. Infect Immun, 1988; 56: 2060–2068
20. Tzanakaki G, Blackwell CC, Kremastinou J. Serogroups, serotypes and subtypes of *Neisseria meningitidis* isolated from patients and carriers in Greece. J Med Microbiol, 1993; 38: 19–22
21. Cartwright KAV, Stuart JM, Jones DM, et al. The Stonehouse survey: nasopharyngeal carriage of meningococci and *Neisseria lactamica*. Epidemiol Infect, 1987; 99: 591–601
22. Edwards EA, Devine LF, Sengbusch CH, et al. Immunological investigations of meningococcal disease. III. Brevity of group C acquisition prior to disease occurrence. Scand J Infect Dis, 1977; 9: 105–110
23. Andersen J, Barthelsen L, Bech Jensen B, et al. Dynamics of the meningococcal carrier state and characteristics of the carrier strains: a longitudinal study within three cohorts of military recruits. Epidemiol Infect, 1998; 121, 85–94
24. Claus H, Maiden MC, Wilson DJ, et al. Genetic Analysis of Meningococci Carried by Children and Young Adults. J Infect Dis, 2005; 191, 1263–1271
25. Chapalain JC, Guibourdenche M, Perrier-Gros-Claude JD, et al. The chemoprophylaxis of cerebrospinal meningitis using rifampin in a military population. Pathologie Biologie, 1992; 40: 230–233
26. Stuart JM, Cartwright KA, Robinson PM, et al. Effect of smoking on meningococcal carriage. Lancet, 1989; 2 (8665): 723–725

Poczucie własnej wartości pacjentów chorych na białaczkę

Self-esteem of patients with leukemia

Wiesław Skrzyński¹, Ewa Jędrzejczak²

¹Klinika Chorób Wewnętrznych i Hematologii CSK MON WIM w Warszawie; kierownik: prof. dr hab. n. med. Piotr Rzepecki

²Sekcja Działalności Badawczej i Wydawniczej, WIM w Warszawie; kierownik: mgr Ewelina Kowal

Streszczenie. Poczucie własnej wartości stanowi nie tylko podstawę naszego dobrego samopoczucia i ogólnej satysfakcji z życia, ale decyduje również o zdrowych relacjach z innymi ludźmi. W sytuacjach zagrożenia zdrowia i życia pacjenci mogą przeżywać traumę, powodującą znaczne pogorszenie samooceny. W celu weryfikacji wystąpienia takiej możliwości u pacjentów ciężko chorych (ostra białaczka szpikowa i ostra białaczka limfatyczna) grupę 41 pacjentów przebadano z użyciem przymiotnikowych skal dyferencjału semantycznego. Zastosowano dwa wymiary samooceny: realną („ja jestem”) i idealną („ja chcę być”). Analiza stopnia rozbieżności wyników wskaże nie tylko na zmianę samooceny wskutek choroby, ale pozwoli również ocenić zakres i nasilenie oczekiwań wobec przyszłości.

Słowa kluczowe: poczucie własnej wartości, białaczka, samoocena realna, oczekiwania

Abstract. Our self-esteem is not only the basis of our well-being and general satisfaction of life, but determines healthy relations with other people. When health or life is at risk, patients may experience trauma leading to significant decrease of self-esteem. To verify such a possibility in seriously ill patients (acute myeloblastic leukemia and acute lymphoblastic leukemia), a group of 41 patients was tested using semantic differential scales. Two dimensions of self-assessment: real (“I am”) and ideal (“I want to be”) were applied. The analysis of the result divergence will show not only a self-assessment change in consequence of illness, but will also allow to evaluate range and intensity of expectations for the future.

Key words: self-esteem, real self-assessment, leukemia, expectations

Nadesłano: 14.04.2016. Przyjęto do druku: 9.05.2016

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2016; 94 (3): 247–252

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji

dr Wiesław Skrzyński

Klinika Chorób Wewnętrznych i Hematologii CSK MON WIM

ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa

tel. +48 261 818 399

e-mail: wskrzyński@wim.mil.pl

Wstęp

Potrzeba dobrej samooceny i jej potwierdzenia

Większość z nas odczuwa silną potrzebę percepcji samego siebie jako osoby mądrej i przyzwoitej oraz tendencję do nieustannego podnoszenia takiej oceny. W tym celu jesteśmy w stanie zniekształcać rzeczywistość. Oczywiście z zachowaniem pewnego umiaru, zgodnego z własnymi możliwościami i ocenami zarówno samego siebie, jak i otoczenia społecznego. Konsekwencją zniekształcania rzeczywistości i własnych doświadczeń jest nieadekwatny obraz rzeczywistości oraz brak możliwości uczenia się na błędach. Potrzeba postrzegania siebie jako osoby dobrej i inteligentnej jest bardzo silna. Stąd tak duża potrzeba bagatelizowania i niedostrzegania

własnych braków oraz równoczesnego nadmiernego podkreślania zalet. W sytuacji odnoszenia sukcesu czujemy się jego autorami, natomiast w sytuacji niepowodzenia dostrzegamy wiele uwarunkowań od nas niezależnych [1,2].

Samoocena może być **globalna**, dotycząca osobowości jako całości (jestem człowiekiem dobrym), albo **specyficzna**, odnosząca się do poszczególnych cech osobowości (wygląd fizyczny, określone zdolności). Samooceny mają różny stopień stabilności – zarówno w odniesieniu do osób, jak i cech.

Ludzie mają potrzebę odczuwania szacunku dla siebie i starają się podtrzymywać pozytywny obraz siebie. Wysoka samoocena wpływa nie tylko na ich samopoczucie, ale i na sposób funkcjonowania [3].

Liczne badania potwierdzają, iż osoby o pozytywnej samoocenie są bardziej optymistyczne, odznaczają się wewnętrznym poczuciem kontroli, są bardziej wytrwałe

nawet w sytuacjach trudnych i w przeżywaniu zdarzeń negatywnych oraz niepowodzeń [4,5].

Samooocena chroni człowieka przed niepokojem egzystencjalnym, którego źródłem jest świadomość własnej śmiertelności, własnej ograniczoności i kruchości ludzkiego życia.

Źródła samooceny

Niewątpliwie na poczucie własnej wartości składa się wiele czynników. Różne może być także ich znaczenie dla poszczególnych osób. Na ogół badania skupiają się na trzech źródłach wiedzy o sobie.

Ważnym elementem jest bez wątpienia **ocena odzwierciedlona**, czyli wykorzystanie własnych ocen i wiedzy na temat tego, jak ocenia nas otoczenie (**jaźń odzwierciedlona**). Inni ludzie stanowią lustro, w którym się przeglądamy. Dokładniejsze badania pokazują jednak, iż samoocena jest bardziej związana z tym, co nam się wydaje, jak inni nas oceniają i co myślą, niż z tym, co rzeczywiście sądzą.

Oceny na temat własnej osoby formułujemy na podstawie dokonywanych **porównań** z innymi, zwłaszcza z tymi, których odbieramy jako do nas w jakichś wymiarach podobnych albo dla nas ważnych. A zatem podobieństwo oraz miejsce osoby w wymiarze bliskości i ważności stanowi o znaczeniu dokonywanych porównań oraz o kryteriach ich ważności.

Dokonujemy ocen samego siebie oraz swojego zachowania na podstawie obserwacji i interpretacji własnego zachowania, czyli na drodze **autopercepcji**. Dotyczy to głównie doświadczeń związanych z własnymi sukcesami i niepowodzeniami.

Białaczka jest chorobą o tak jednoznacznie groźnej konotacji, iż już na poziomie diagnozy powoduje niewątpliwie przeżycia o charakterze traumy i być może obniżenie poczucia własnej wartości.

Pytania badawcze

1. Jak wysokie jest poczucie własnej wartości pacjentów przewlekle chorych o dużym poczuciu zagrożenia zdrowia i życia?
2. W jakich wymiarach samooceny pacjenci leczenia na białaczkę chcą być inni niż są obecnie?
3. Które cechy oceny siebie uznają za najważniejsze i ściśle ze sobą powiązane?

Materiał i metody

Badaniami objęto 41 chorych, u których rozpoznano jeden z rodzajów białaczki. Wszyscy byli osobami dorosłymi, leczonymi w Klinice Chorób Wewnętrznych

i Hematologii Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie w latach 2012–2015.

Narzędziem zastosowanym w prezentowanych badaniach są skale przymiotnikowe dyferencjału semantycznego. Założenia teoretyczne leżące u podstaw konstrukcji dyferencjału semantycznego zostały zaprezentowane w 1952 r. przez Ch.E. Osgooda [6]¹. Celem zastosowania tej techniki jest pomiar znaczenia konotacyjnego, które oznacza tu zbiór cech współokreślanych łącznie przez daną nazwę, ale niewyznaczających w sposób jednoznaczny zakresu tej nazwy. Znaczenie konotacyjne wykracza bowiem poza znaczenie denotacyjne danego pojęcia i wyraża równocześnie pewien rodzaj oceny, preferencji [7]. Zatem znaczenie konotacyjne jest różne dla różnych osób. Takie właśnie rozumienie znaczenia konotacyjnego można określić znaczeniem psychologicznym. Jest bowiem rodzajem osobistych preferencji, prezentacją własnego stosunku nie tylko na poziomie poznawczym, ale przede wszystkim emocjonalnym.

Technika dyferencjału semantycznego opiera się na koncepcji reprezentacyjnego procesu pośredniczącego [8] i modelu przestrzeni semantycznej utworzonej przez zbiór owych procesów mediacyjnych. Każde pojęcie ma swoją wielowymiarową przestrzeń, w której ma swój początek (zero znaczeniowe), n-wymiarowość utworzoną przez zastosowane do jego oceny określenia, najczęściej przymiotniki jedno- (dobry) lub dwubiegunowe (dobry–zły). Kierunek wektora każdej skali wskazuje na rodzaj (pozytywny–negatywny) oraz intensywność oceny (stopień nasilenia wzbudzonych reakcji). Odległość między końcami wektorów w tej przestrzeni wskazuje więc na stopień i zakres podobieństwa znaczeniowego badanych pojęć [9,10].

Ustalenie znaczenia konotacyjnego czy poznanie oceny badanego następuje przez wyliczenie zawartych cech oraz określenie ich natężenia. Najczęściej stosowane są skale przymiotnikowe, ale można również wprowadzać inne określenia i sposoby opisu (w przypadku badania dzieci można stosować np. oceny poprzez przypisywanie obiektom kolorów, ich opisy lub odniesienie do ulubionych przedmiotów).

Zastosowane formy powinny reprezentować trzy następujące dymensje: oceny (wartości), siły i aktywności. Największe znaczenie ma wymiar wartości. Dla dymensji wartości najbardziej różnicujące okazały się skale: dobry, mądry, ładny; dla dymensji siły: silny, a w wymiarze aktywności: szybki, aktywny.

Dyferencjał semantyczny nie jest gotowym, wystandardyzowanym narzędziem, niemniej jednak należy stosować skale ocen obejmujące wszystkie trzy dymensje, choć dominujące są zawsze oceny z wymiaru

¹ W Polsce pierwsze badania zaprezentowane zostały w roku 1974 przez J. Czapieńskiego (1974) oraz M. Studnika (1974).

wartościowania. Przy doborze pojęć należy zwrócić szczególną uwagę na to, czy są one jednoznaczne i dobrze znane badanym osobom.

Najczęściej stosuje się 10–12 skal, stanowiących kontinuum o nieparzystej liczbie stopni, których liczba zależy od celu badania oraz wieku i poziomu intelektualnego badanych osób (zwykle 5–9 stopni).

Przez wymiar realny rozumieć należy w prezentowanym badaniu, podobnie jak w wielu tego typu badaniach, ocenę pojęcia „ja jestem”, natomiast wymiar idealny został dokonany poprzez ocenę pojęcia „ja chcę być”².

W opracowaniu wyników posłużono się programem STATISTICA, dostępnym na stronach WIM, za pomocą którego obliczono wyniki średnie, odchylenia standardowe, poziom istotności różnic między obu ocenami badanych pacjentów (t Studenta) oraz współczynnik korelacji (r Pearsona).

Wyniki i ich omówienie

Badani pacjenci dokonali samooceny w wymiarze realnym i idealnym. Uzyskane wyniki zostały poddane analizie statystycznej umożliwiającej określenie istotności różnic między ocenami realnymi i idealnymi oraz poziom korelacji poszczególnych ocen.

Człowiek chory traci w znacznym stopniu poczucie własnej wartości (skale 10 i 11) na skutek szoku diagnozy białaczki, a więc na skutek trudnej choroby. Kolejne określenia wskazujące na potrzebę znacznej potrzeby zmiany samego siebie mają duże nasilenie oczekiwań: chcę być zdecydowanie bardziej radosny, silny, ładny i aktywny oraz spokojny i mądry.

Interesujące wydają się natomiast dwie oceny, w których pacjenci wyrażają nie tylko brak chęci zmiany, ale nawet nasilenie ocen idealnych jest nieznacznie niższe od ocen realnych: chcę być mniej uczuciowy i mniej pracowity. Być może mamy do czynienia z wyrażeniem potrzeby mniejszego napięcia spowodowanego przeżywaniem aktualnej sytuacji oraz nieznaczną dezaprobatę wobec poświęcania w przeszłości zbyt dużo czasu na pracę. Może należało funkcjonować mniej emocjonalnie i bardziej wygodnie?

Na zdecydowanej większości zastosowanych skal oceny samego siebie pacjenci wyrażają chęć znacznej zmiany: na siedmiu z nich poziom istotności różnic przekracza 0,000. Fakt ten może budzić wątpliwości, czy tak duże zmiany są możliwe. I to niezależnie od stanu zdrowia. A z drugiej strony, czy akceptacja ograniczeń

związanych z leczeniem i jego skutkami jest możliwa, skoro oczekiwania w tak istotny sposób wykraczają poza obecną sytuację.

Oczywiście każdy z pacjentów dysponuje odmiennymi sposobami radzenia sobie z trudnościami. Każdy ma także odmienną sytuację życiową i bardzo zróżnicowany poziom wsparcia ze strony otoczenia. I dlatego efekt końcowy bywa niezmiernie zindywidualizowany i równocześnie bardzo osobisty. Coraz częściej jednak daje się zauważyć znaczący wzrost kontaktów powierzchownych, niezbyt częstych, zwłaszcza w sytuacji pogarszającego się stanu zdrowia. I coraz częściej daje się zauważyć nasilające się u pacjentów przewlekłe chorych poczucie samotności.

Łatwo można dostrzec silny związek dwóch wymiarów: dobry i mądry ($r = 0,52$), przy równoczesnej ich dużej jednoznaczności ($SD = 0,61$ i $0,67$). A zatem człowiek mądry nie może być człowiekiem podłym albo też odwrotnie: dobry nie może być głupi. Rodzi się w tym miejscu pytanie natury metafizycznej: Czyżby w powszechnym rozumieniu głupota była niemoralna? Warto z naciskiem podkreślić, iż ocen tych dokonują osoby w sytuacji szczególnego zagrożenia zdrowia i życia.

Jeszcze silniejsze korelacje wymiaru „dobry” występują z ocenami na skalach: przyjazny, pracowity, zdrowy i wartościowy. Warto równocześnie zauważyć, iż dobry ma niewiele wspólnego z wymiarami: spokojny i silny.

W oczekiwaniach wyrażonych ocenami idealnymi (ja chcę być) największy związek występuje w ocenach dobrego i mądrego. Pacjenci wielokrotnie poszukują odpowiedzi na pytanie: dlaczego ja tak ciężko zachorowałem, co głupiego zrobiłem, w czym nie potrafiłem być dobry? Być może dają temu wyraz w ocenie siebie, w której występuje tak silna korelacja skal „mądry” i „dobry”. Człowiek mądry nie może być zły, podobnie jak dobry nie może być głupi.

Z kolei własna aktywność ma silne powiązanie z poczuciem siły. Pacjenci leczeni kolejnymi kursami chemioterapii lub przygotowujący do przeszczepienia komórek macierzystych szpiku doskonale wiedzą, czym jest poczucie osłabienia, trudności w codziennym funkcjonowaniu i poczucie bezsilności.

Za przyjazne uznawane są raczej osoby radosne. Zdecydowanie bardziej ludzie preferują kontakty z osobami pogodnymi. Ale w chorobie tak trudno być wesołym, trudno zatem prawdopodobnie o bycie radośnie przyjaznym nawet wobec najbliższych. Pacjenci mają świadomość potrzeby zmiany, ale nie bardzo mają siły i powody do wyrażania zadowolenia.

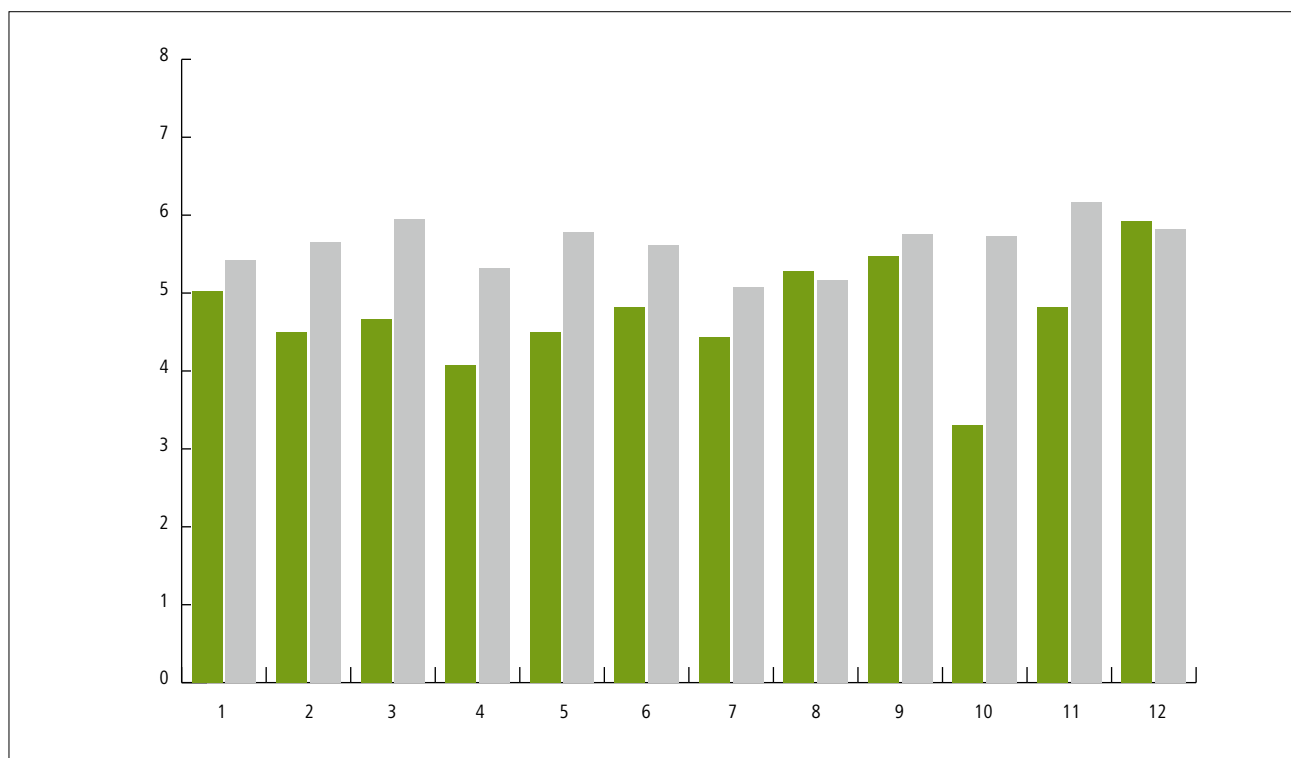
Wnioski

1. Samoocena w wymiarze realnym ciężko chorych pacjentów hematologicznych jest obniżona przede

² Na podstawie własnych doświadczeń z badaniem samooceny za pomocą skal dyferencjału semantycznego doszedłem do wniosku, iż amerykańskie (i nie tylko) badania ocen pojęcia „ja chciałbym być” w warunkach polskich jest zbyt odległe od możliwego wymiaru własnej idealnej samooceny. Znacznie lepiej sprawdza się ocena pojęcia „ja chcę być”.

Tabela 1. Wyniki średnie i ich porównanie dla samooceny realnej i idealnej pacjentów hematologicznych (N=41)
Table 1. Average results and its comparison for real and ideal self-assessment of hematological patients (N=41)

skale ocen		Ja jestem		Ja chcę być		różnice między średnimi	ranga różnic	t	p
1	dobry	5,03	0,61	5,43	0,59	0,40	9	3,33	0,002
2	mądry	4,50	0,67	5,65	0,61	1,15	6	9,69	0,000
3	radosny	4,67	1,31	5,95	0,86	1,28	3	6,00	0,000
4	ładny	4,07	1,21	5,32	1,15	1,25	5	5,47	0,000
5	silny	4,50	1,22	5,77	0,96	1,27	4	6,56	0,000
6	aktywny	4,82	1,43	5,62	0,86	0,80	7	3,17	0,003
7	spokojny	4,42	1,16	5,07	0,88	0,65	8	3,17	0,003
8	pracowity	5,27	1,30	5,17	0,86	0,10	11	0,46	n.i.
9	przyjazny	5,47	0,97	5,75	0,83	0,28	10	1,49	n.i.
10	zdrowy	3,30	1,87	5,72	0,99	2,42	1	6,48	0,000
11	wartościowy	4,82	0,83	6,17	0,80	1,35	2	8,97	0,000
12	uczuciowy	5,92	0,65	5,82	0,74	0,10	12	0,68	n.i.
suma ocen		56,70	7,53	67,05	5,28	10,35		8,07	0,000



Rycina 1. Wyniki średnie samooceny realnej (pierwsze, ciemne słupki) i idealnej (drugie) u pacjentów z rozpoznaną białaczką (N =41)

Figure 1. Average results for real (first, dark columns) and ideal (second columns) self-assessment of patients with diagnosed leukemia

wszystkim na skalach ocen związanych z chorobą: czują się chorzy, niezbyt ładni, mało spokojni, osłabieni, ale także niezbyt mądrzy. W rezultacie ich

poczucie własnej wartości jest zdecydowanie obniżone (wynik globalny ocen realnych odbiega od „ja idealnego” bardzo istotnie: $p > 0,000$).

Tabela 2. Korelacje poszczególnych wymiarów samooceny realnej pacjentów z rozpoznaniem białaczki
Table 2. Correlations of particular dimensions of real self-assessment of patients with diagnosed leukemia

skale	dobry	mądry	radosny	ładny	silny	aktywny	spokojny	pracowity	przyjazny	zdrowy	wartościowy
mądry	0,52										
radosny	0,45	0,50									
ładny	0,33	0,20	0,36								
silny	0,02	0,03	0,21	0,40							
aktywny	0,35	0,25	0,36	0,09	0,34						
spokojny	0,20	0,24	0,24	0,18	0,36	0,54					
pracowity	0,65	0,33	0,27	0,22	0,23	0,64	0,52				
przyjazny	0,69	0,55	0,45	0,12	0,20	0,31	0,66	0,57			
zdrowy	0,60	0,28	0,22	0,03	0,14	0,06	0,06	0,27	0,54		
wartościowy	0,55	0,42	0,34	0,53	0,33	0,07	0,05	0,18	0,41	0,34	
uczuciowy	0,45	0,49	0,27	0,48	0,14	0,26	0,28	0,35	0,57	0,08	0,39

Tabela 3. Korelacje poszczególnych wymiarów samooceny idealnej pacjentów z rozpoznaniem białaczki
Table 3. Correlations of particular dimensions of ideal self-assessment of patients with diagnosed leukemia

skale	dobry	mądry	radosny	ładny	silny	aktywny	spokojny	pracowity	przyjazny	zdrowy	wartościowy
mądry	0,76										
radosny	0,06	0,25									
ładny	0,54	0,48	0,27								
silny	0,13	0,12	0,53	0,59							
aktywny	0,32	0,08	0,41	0,53	0,72						
spokojny	0,13	0,28	0,29	0,03	0,32	0,37					
pracowity	0,45	0,07	0,01	0,30	0,05	0,43	0,18				
przyjazny	0,14	0,22	0,71	0,22	0,31	0,15	0,35	0,10			
zdrowy	0,11	0,28	0,16	0,14	0,25	0,58	0,57	0,49	0,29		
wartościowy	0,05	0,17	0,70	0,40	0,70	0,53	0,05	0,21	0,70	0,03	
uczuciowy	0,17	0,08	0,03	0,39	0,44	0,53	0,68	0,40	0,13	0,51	0,18

- Idealna samoocena odbiega w sposób zdecydowany od obrazu realnego siebie. Na dziewięciu spośród dwunastu skal różni się w sposób tak istotny ($p > 0,003$), że aż niemożliwy do zrealizowania.
- System wartościowania ulega zmianie na skutek zachorowania: związek wymiaru moralnego (dobry) i mądrości zwiększa się znacząco (współczynnik korelacji wzrasta z 0,52 do 0,76). Ponadto trudno być aktywnym, jeśli jest się osłabionym ($r = 0,72$). Przy obniżonym przez chorobę poczuciu własnej wartości trudno starać się być radosnym, silnym i przyjaznym. Choć te właśnie oceny stanowią najważniejsze cechy obrazu idealnego.
- Wsparcie pacjenta powinno się zatem koncentrować z jednej strony na zwiększeniu jego tolerancji

i zrozumieniu niepożądanych skutków ubocznych leczenia chemioterapią, a z drugiej na utrzymywaniu nadziei na znaczną poprawę stanu zdrowia i jakości życia w okresie remisji lub po zakończeniu leczenia.

Piśmiennictwo

- Lazarus AA, Lazarus CN. Terapia w pigułce. GWP, Gdańsk 2002
- Aronson E, Wilson TD, Akert RM. Psychologia społeczna. Zysk i S-ka, Poznań 2007
- Czapiński J (ed). Psychologia pozytywna. Nauka o szczęściu, zdrowiu, sile i cnotach człowieka. PWN, Warszawa 2010
- Dolińska-Zygmunt G. Psychologiczne aspekty chorób nowotworowych. In: Dolińska-Zygmunt G (ed). Podstawy psychologii zdrowia. Wyd. Uniw. Wrocław, Wrocław 2001: 209–225

5. Bishop GD. Psychologia zdrowia. Astrum, Wrocław 2000
6. Osgood ChE. The nature and measurement of meaning. Psychol Bull, 1952: 49
7. Hilgard ER. Wprowadzenie do psychologii. PWN, Warszawa 1972
8. Osgood ChE, Suci GJ, Tannenbaum PH. The measurement of meaning. Urbana 1957
9. Czapiński J. Dyferencjał semantyczny. In: Materiały pomocnicze do ćwiczeń z metod badania osobowości. Warszawa 1974 (skrypt UW)
10. Studnik M. Porównawcza charakterystyka psychologiczna wybranych pojęć. Lublin 1974 (archiwum KUL)

Ocena etiologii choroby i jej rokowania przez pacjentów hematologicznych

Perception of disease etiology and prognosis in hematological patients

Wiesław Skrzyński¹, Małgorzata Gajewska¹, Ewa Jędrzejczak²

¹Klinika Chorób Wewnętrznych i Hematologii CSK MON WIM w Warszawie; kierownik: prof. dr hab. n. med. Piotr Rzepecki

²Sekcja Dzielności Badawczej i Wydawniczej WIM w Warszawie; kierownik: mgr Ewelina Kowal

Streszczenie. Konotacja pojęć „białaczka” i „szpiczak” jest społecznie dosyć jednoznacznie pejoratywna. W chwili rozpoznania choroby rodzą się negatywne uczucia nie tylko samego pacjenta, ale i jego najbliższych (szok diagnozy). Potem jednak, z biegiem czasu i podjętej terapii, następuje proces adaptacji, między innymi na skutek uruchomienia własnych strategii obronnych i posiadanych zasobów osobistych. Dodatkowym czynnikiem wsparcia jest pojawiająca się dla wielu pacjentów w nieodległej perspektywie szansa na przeszczepienie komórek macierzystych. Przedmiotem prezentowanych badań pacjentów (N = 50) leczonych po rozpoznaniu białaczki lub szpiczaka plazmocytozowego było określenie ich oczekiwań i przekonań co do uwarunkowań skuteczności samego procesu leczenia, rokowania dla każdego z nich oraz potrzeby posiadania informacji na temat nie tylko leczenia, ale również jego skutków ubocznych (świadomość zagrożenia) i rokowania.

Słowa kluczowe: leczenie chorób hematologicznych, oceny rokowania, białaczka, szpiczak plazmocytozowy

Abstract. Connotation of terms “leukemia” and “myeloma” is quite explicitly negative in the society. Upon diagnosis of the disease, negative feelings arise not only in patients themselves, but also their nearest and dearest (diagnostic shock). Later, as the time passes and the therapy is undertaken, an adaptation process begins – also in consequence of one’s defensive strategies and personal resources. Additional supportive factor is possibility of stem cells transplant in the nearest perspective. The subject of presented research on patients (N=50) treated after diagnosis of leukemia or multiple myeloma, was identification of their expectations and beliefs on factors influencing effectiveness of the treatment process, perspectives and the need of information not only on the treatment itself, but also its side effects (awareness of risk) and perspectives.

Key words: hematological diseases treatment, assessment on prognosis, leukemia, multiple myeloma

Nadesłano: 14.04.2016. Przyjęto do druku: 9.05.2016

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2016; 94 (3): 253–257

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji

dr Wiesław Skrzyński

Klinika Chorób Wewnętrznych i Hematologii CSK MON WIM

ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa

tel. +48 261 818 399

e-mail: wskzynski@wim.mil.pl

Wstęp

Od zawsze zdecydowanej większości z nas towarzyszy silne przekonanie (nie zawsze uświadamiane), iż świat jest sprawiedliwy. Każdy zatem otrzymuje to, na co zasługuje. Warto więc być dobrym, uczciwym, bo wszystko to wróci do nas w odpowiedniej proporcji. Wielu wierzy, że jeśli nawet sprawiedliwość nie zostanie wymierzona w tym życiu, to przecież do dyspozycji jest jeszcze cała wieczność. Jednym słowem, każdy – wcześniej

czy później – otrzyma dokładnie to, na co zasłużył, i tyle, na ile zasłużył [1,2].

Prawie każdy z nas jest przekonany, iż jest dobrym człowiekiem. Niekoniecznie doskonałym, bo przecież każdemu zdarza się ujawnić swoją słabość czy mieć gorszy dzień, trudna sytuacja lub niewłaściwi ludzie. To nie tylko zrozumiałe – to oczywiste i da się wytłumaczyć mniej lub bardziej określonymi czynnikami niezależnymi od człowieka. A jeśli dołożymy do tego jeszcze ciągle

trudny do określenia wpływ genów, zupełnie niepamiętanego wczesnego dzieciństwa, działania w naszym mózgu co najmniej kilkudziesięciu neuroprzekazników i tysiąca innych mało zbadanych, a nawet nieuwzględnianych, czynników, to przecież nawet duże błędy można złożyć na karb czegoś poza nami. W ten sposób zostaje ocalony pozytywny obraz samego siebie. Mało tego: gdyby to ode mnie zależało, świat byłby znacznie sprawiedliwszy, lepszy, pozbawiony wielu uciążliwości, a już na pewno chorób, biedy i kataklizmów.

I oto nagle, zawsze w zupełnie nieodpowiedniej chwili, otrzymujesz informację: nowotwór, białaczka, ziarnica złośliwa, szpiczak. Nie, nie ktoś gdzieś. Nawet nie ktoś obok, tylko ty. Pomyłka, jakieś nieporozumienie. Błędny wynik badania. Kiepski lekarz. Zaczyna się poszukiwanie odpowiedzi na trudne pytania: Dlaczego to ja zachorowałem? Co takiego zrobiłem? Czy odziedziczyłem jakieś właściwości? Czy leczenie pomoże i od czego/kogo zależy? Szukać informacji czy lepiej nie wiedzieć? I wreszcie najtrudniejsze z pytań: Ile mi pozostało? [3]

Wielu lekarzy i terapeutów unika tych tematów [4]. Z różnych względów. Najczęstsze powody unikania rozmowy z pacjentem to:

- przekonanie, że chory nie chce znać prawdy, lęk przed zadaniem bólu, wyrządzeniem krzywdy, spowodowaniem szoku, przekonanie, że pacjent znając prawdę o swojej chorobie, straci chęć do życia, do podjęcia walki o swoje zdrowie; krótko mówiąc, przekonanie, że straci nadzieję,
- obawa przed reakcją pacjenta,
- obawa przed swoją bezzadnością w tej sytuacji,
- obawa związana z przewidywaniem, że pacjent targnie się na swoje życie,
- lęk przed odrzuceniem przez chorego,
- lęk przed uświadomieniem sobie własnej śmiertelności,
- przeświadczenie, że nie potrafi tego dobrze zrobić, bo nikt go tego nie nauczył, przekonanie, że powinien to zrobić specjalista od komunikacji [5,6].

Cele badawcze

Przedmiotem prezentowanych badań jest określenie subiektywnych przekonań badanych pacjentów na temat uwarunkowań skuteczności leczenia, a w konsekwencji rokowania oraz potrzeby uzyskiwania informacji zarówno o samej diagnozie, jak i skutkach ubocznych stosowanych procedur. Postawiono następujące pytania badawcze:

1. Od czego ciężko chory pacjent uzależnia skuteczne leczenie swojej choroby? Czy są to uwarunkowania zależne od niego samego, od innych, a może zależy to od czynników niezależnych od człowieka?
2. Jak ocenia swoje rokowanie?

3. Jak dużo chce wiedzieć o swojej chorobie, jej leczeniu i możliwych zagrożeniach?

Materiał i metody

Badaniami objęto 50 osób (28 kobiet i 22 mężczyzn) z rozpoznaniem jednej z postaci ostrych białaczek lub szpiczaka plazmocytowego. Wszyscy pacjenci byli zdiagnozowani i leczeni hematologicznie po raz pierwszy. Badania przeprowadzono w Klinice Chorób Wewnętrznych i Hematologii WIM w Warszawie w latach 2014–2016. Badanie zostało przeprowadzone w pierwszych dniach hospitalizacji.

Na potrzebę badania opracowano krótki kwestionariusz autorski oceniający postawy pacjentów hematologicznych wobec własnego leczenia i rokowania. Dzięki zastosowanej skali możliwe jest przedstawienie wyników w sposób ilościowy, a więc możliwy do opracowania statystycznego. Treść poszczególnych twierdzeń opiera się na wieloletniej obserwacji i terapii prowadzonej z pacjentami Kliniki Hematologii WIM. Wyniki badań mogą być porównywane z wynikami innych grup pacjentów i pozwalają uwzględniać zmiany zachodzące w czasie leczenia. Badania zostały przeprowadzone anonimowo, kwestionariusz wypełniali badani samodzielnie i tylko osoby chętne.

Wyniki

Wyniki uzyskane przez badanych pacjentów są wysokie (w większości wartości średnie przekraczają lub są zbliżone do oceny 4 na skali 5-stopniowej [tab. 1.]). Najwyższe oceny zostały przydzielone wyrażeniu potrzeby informacji na temat diagnozy, przebiegu leczenia oraz rokowania. Analizę rozkładu wyników w poszczególnych kategoriach przedstawiają zestawienia w tabelach 2.–4.

Największa zgodność badanych dotyczy oceny znaczenia roli lekarza oraz zastosowanych leków – 82% badanych wyraża takie właśnie przekonanie. Podobnie zdecydowana większość badanych (62%) jest przekonana o istotnej roli w procesie leczenia własnego stylu życia i osobistego zaangażowania.

Większość leczonych pacjentów hematologicznych (54%) nie wierzy w istotne znaczenie w procesie zachorowania determinantów losowych (przeznaczenie).

Badani pacjenci hematologiczni mają zróżnicowane przekonania co do znaczenia właściwości i predyspozycji genetycznych (36% uznaje ich znaczenie, 18% nie ma zdania na ten temat, a 24% nie jest przekonane o ich wpływie na chorobę).

Rolę sił nadprzyrodzonych w zachorowaniu dostrzega natomiast 46% badanych pacjentów, 24% nie uznaje znaczenia tego czynnika, a 18% nie ma zdania na ten temat.

KWESTIONARIUSZ

Instrukcja: Poniżej podano kilka twierdzeń, z którymi możesz się zgadzać lub nie.

Używając skali od 1 do 5 wskaż, w jakim stopniu zgadzasz się z każdym stwierdzeniem, wpisując w pustą kratkę odpowiednią cyfrę.

Bądź szczery w swoich odpowiedziach lub nie wypełniaj wcale.

Poszczególne punkty skali oznaczają:

1 – zupełnie nie zgadzam się,

2 – raczej nie zgadzam się,

3 – nie wiem, nie potrafię powiedzieć,

4 – raczej zgadzam się,

5 – całkowicie się zgadzam.

- | | | | | | | |
|-----|--|---|---|---|---|---|
| 1. | Moje wyleczenie zależy w dużej mierze od mojego stylu życia | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 2. | Moje wyleczenie zależy w dużym stopniu od lekarzy i stosowanych leków | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 3. | Moje wyleczenie zależy przede wszystkim od losu, przeznaczenia | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 4. | Zdrowie i życie ludzkie w dużym stopniu zapisane jest w genach | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 5. | Moje wyleczenie zależy głównie od sił nadprzyrodzonych (od Boga) | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 6. | Jestem przekonany, że mam przed sobą wiele dobrych lat | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 7. | Moja choroba jest całkowicie wyleczalna | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 8. | Chcę być informowany o diagnozie i leczeniu | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 9. | Chcę być informowany o skutkach ubocznych leczenia | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 10. | Chcę wiedzieć możliwie dokładnie o rokowaniu | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |

Tabela 1. Wyniki średnie i odchylenia standardowe uzyskane przez badanych pacjentów hematologicznych (N = 50) w poszczególnych itemach zastosowanego kwestionariusza**Table 1. Average results and standard deviation obtained by hematological patients (N=50) in particular items of questionnaire**

oceniane itemy	M	SD	ranga
ocena uwarunkowań leczenia własnej choroby			
Moje wyleczenie zależy w dużym stopniu od mojego stylu życia	3,73	0,88	2
Moje wyleczenie zależy w dużym stopniu od lekarzy i stosowanych leków	4,23	0,98	1
Każdy ma z góry określony bieg życia (los, przeznaczenie)	2,93	1,14	5
Zdrowie i życie ludzkie w dużym stopniu zapisane jest w genach	3,03	1,29	4
Moje wyleczenie zależy głównie od sił nadprzyrodzonych (od Boga)	3,31	1,24	3
ocena rokowania			
Jestem przekonany, że mam przed sobą wiele dobrych lat	4,47	0,88	1
Moja choroba jest całkowicie wyleczalna	2,67	1,37	2
oczekiwania informacji			
Chce być informowany o diagnozie i leczeniu	4,73	0,65	2
Chcę być informowany o skutkach ubocznych leczenia	4,90	0,31	1
Chce wiedzieć możliwie dokładnie o rokowaniu	4,50	1,15	3

Tabela 2. Rozkład wyników w ocenie uwarunkowań choroby**Table 2. Distribution of results in disease determinant assessment**

uwarunkowania leczenia choroby	całkowicie się zgadzam		raczej się zgadzam		nie wiem		raczej się nie zgadzam		zdecydowanie się nie zgadzam	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
styl życia	6	12	25	50	14	28	3	6	2	4
lekarz i leki	25	50	16	32	5	10	4	8	0	0
los, przeznaczenie	4	8	12	24	8	16	24	48	2	6
geny	6	12	12	24	13	26	4	8	9	18
siły nadprzyrodzone	4	8	19	38	9	18	6	12	6	12

Tabela 3. Rozkład wyników w ocenie rokowania**Table 3. Distribution of results in perspective assessment**

ocena rokowania	całkowicie się zgadzam		raczej się zgadzam		nie wiem		raczej się nie zgadzam		zdecydowanie się nie zgadzam	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
będę żył wiele lat	32	64	8	16	8	16	1	2	1	2
moja choroba jest całkowicie wyleczalna	6	12	4	8	17	34	10	20	13	26

Kolejne zestawienie (tab. 3.) ukazuje przekonania pacjentów hematologicznych odnośnie do rokowania. I tu dotykamy pewnej specyfiki, o ile bowiem:

- zdecydowana większość badanych chorych na białaczkę lub szpiczaka uważa, że mają przed sobą jeszcze wiele lat życia (80%), a tylko 4% twierdzi, że nie

ma już wiele czasu przed sobą, a z kolei 16% nie potrafi lub nie chce wyrazić swojej opinii na ten temat, to **jedynie 20% jest przekonane o możliwości całkowitego wyleczenia choroby**, 34% nie ma zdania na temat możliwości wyleczenia, a 46% uważa swoją chorobę za niemożliwą do wyleczenia.

Tabela 4. Oczekiwanie informacji
Table 4. Need for information

potrzeba informacji	całkowicie się zgadzam		raczej się zgadzam		nie wiem		raczej się nie zgadzam		zdecydowanie się nie zgadzam	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
o diagnozie	34	68	9	18	5	10	1	2	1	2
o skutkach ubocznych	36	72	7	14	6	12	1	2	0	0
na temat rokowania	32	64	8	16	5	10	3	6	2	4

Niezwykła zgodność panuje wśród badanych odnośnie do potrzeby uzyskania informacji zarówno na temat diagnozy własnej choroby, ewentualnych skutków ubocznych, jak i na temat najtrudniejszy w chorobach onkologicznych i hematologicznych, a mianowicie rokowania. Zdecydowana większość (>80%) chce wiedzieć wszystko o diagnozie, leczeniu i ewentualnym rokowaniu¹. Wyniki tego badania tylko częściowo pokrywają się z wynikami innych badań [7,8]. Wskaźnik potrzeby informacji jest w prezentowanych badaniach wyższy.

Wnioski

- Zdecydowanie największą rolę w leczeniu choroby hematologicznej leżeni pacjenci przypisują opiece lekarskiej oraz własnemu stylowi życia. Nie bez znaczenia może być stosowanie (niekoniecznie uświadamiane) strategii ingracjacji (wkładania się w faski personelu), by zdobyć dla siebie więcej zainteresowania i sympatii.
- Mimo braku nadziei na całkowite wyleczenie pacjenci z rozpoznaniem białaczki lub szpiczaka plazmocytowego w zdecydowanej większości są przekonani o wielu dalszych latach życia. W ramach prowadzonego wsparcia wielu z nich wskazuje na istotne uzasadnienie, a czasami wręcz konieczność, dalszego istnienia.
- Badani pacjenci w zdecydowanej większości (>80%) chcą być w posiadaniu dokładnych informacji na temat diagnozy i ewentualnych skutków ubocznych stosowanego leczenia. Również zdecydowana większość wyraża potrzebę uzyskania informacji na temat rokowania. Zwykle w tym ostatnim przypadku oczekują jednak prawdy podawanej w mniejszych dawkach i dostosowanej do osobistych możliwości pogodzenia się z nią.

Piśmiennictwo

1. Aronson E. Człowiek istota społeczna. PWN, Warszawa 2002
2. Czabala Cz. Czynniki leczące w psychoterapii. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2008
3. Kushner HS. Kiedy złe rzeczy zdarzają się dobrym ludziom. Verbinum, Warszawa 1994
4. Szczeklik A. Kore. O chorych, chorobach i poszukiwaniu duszy medycyny. Wydawnictwo Znak, Kraków 2007
5. Gordon T, Edwards WW. Rozmawiać z pacjentem. Medcover, Warszawa 2009
6. Szczeklik A. Słuch absolutny. Wydawnictwo Znak, Kraków 2014
7. Mayerscough PR, Ford M. Jak rozmawiać z pacjentem. Podręcznik komunikacji interpersonalnej. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2003
8. Stangierska I, Horst-Sikorska W. Ogólne zasady komunikacji między pacjentem a lekarzem. Forum Medycyny Rodzinnej 2007; 1 (1): 58–68
9. Heszen-Niejodek I (ed). Postępowanie psychologa w stosunku do chorych nieuleczalnie i opieka terminalna. PZWL, Warszawa 1990
10. De Walden-Galuszko K. U kresu. Wydawnictwo Medyczne MAKmed, Gdańsk 2000

¹ Na podstawie przeglądu 1160 doniesień. Analiza badań zamieszczonych w 274 artykułach. Wszystkie dotyczą pacjentów z rozpoznaniem nowotworów [por. 9, 10].

Zastosowanie tlenoterapii hiperbarycznej w leczeniu trudno gojącej się rany po amputacji urazowej u żołnierza z Afganistanu – opis przypadku

Application of hyperbaric oxygen therapy in treatment of non-healing wounds after traumatic amputation in the soldier from Afghanistan – case report

Kinga Grobelska¹, Ewa Zieliński², Piotr Siermontowski³

¹Katedra i Klinika Medycyny Ratunkowej Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu; kierownik: prof. dr hab. med. Juliusz Jakubaszko

²Katedra Zdrowia Publicznego – Zakład Organizacji i Zarządzania w Ochronie Zdrowia, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu; kierownik: prof. dr hab. med. Krzysztof Leksowski

³Zakład Medycyny Morskiej i Hiperbarycznej, Wojskowy Instytut Medyczny Gdynia; kierownik: prof. dr hab. med. Romułd Olszański

Streszczenie. W pracy przedstawiono przypadek 40-letniego żołnierza z Afganistanu. W wyniku wybuchu doznał on rozległych obrażeń obu kończyn dolnych. Przebieg pooperacyjny powikłany ropowicą tkanek miękkich i koniecznością dwukrotnej reamputacji. W celu kontynuacji leczenia pacjenta przetransportowano z Afganistanu do 10. WSKzP. Po kolejnym chirurgicznym opracowaniu rany pacjenta skierowano do Centrum Hiperbarii Tlenowej. Wykonano 30 sesji HBOT 2,5 ATA/90 minut. W trakcie terapii obserwowano znaczną poprawę gojenia rany i ustąpienie klinicznych oznak stanu zapalnego.

Słowa kluczowe: amputacja, ropowica, trudno gojące się rany, tlenoterapia hiperbaryczna

Abstract. The case report presents a 40-year-old soldier from Afghanistan. He suffered from extensive blast injury of both lower extremities. The postoperative period was complicated by phlegmon and the need to re-double amputation. In order to continue the treatment patient was transported to the 10. WSKzP. After successive debridement patient was sent to Hyperbaric Oxygen Therapy Centre. 30 sessions of HBOT 2.5 ATA/90 minutes were performed on. During the treatment remarkably improvement in healing of the wound and no signs of inflammatory process was observed.

Key words: amputation, phlegmon, difficult wounds, hyperbaric oxygen therapy

Nadesłano: 29.02.2016. Przyjęto do druku: 9.05.2016

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2016; 94 (3): 258–261

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji

dr. n. o zdr. Ewa Zieliński

Katedra Zdrowia Publicznego – Zakład Organizacji i Zarządzania w Ochronie Zdrowia, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy
ul. Sandomierska 16, 85-830 Bydgoszcz
tel. +48 509 167 167
e-mail: ewa.zielinski.bydgoszcz@wp.pl

Wstęp

Tlenoterapia hiperbaryczna to metoda na dostarczanie zwiększonej ilości tlenu do uszkodzonych tkanek

i narządów. Pacjent podczas sesji w komorze hiperbarycznej oddycha 100% tlenem w atmosferze zwiększonego ciśnienia (>1 ATA).

Na poziomie morza stężenie tlenu w osoczu wynosi około 3 ml/l. Aby utrzymać prawidłowy metabolizm komórkowy, tkanki w spoczynku potrzebują około 60 ml tlenu na litr krwi. Gdy pacjent oddycha 100% tlenem przy ciśnieniu 3 atmosfer, ilość rozpuszczonego w osoczu tlenu zwiększa się do niemal 60 ml na litr krwi, pokrywając praktycznie całe zapotrzebowanie tkankowe, bez wykorzystania tlenu przenoszonego przez hemoglobinę. Ma to ogromne znaczenie w przypadku pacjentów zatrutych tlenkiem węgla czy pacjentów z ciężką niedokrwistością [1]. Hiperoksja tkankowa przynosi także istotne korzyści u pacjentów z trudno gojącymi się, zakażonymi ranami, wpływając między innymi na neoangiogenezę. Zwiększona zawartość tlenu w surowicy zwiększa jego dostępność dla tkanek i narządów, zwłaszcza tych o zmniejszonej perfuzji, co ogranicza obszar uszkodzenia i martwicy, pobudza syntezę kolagenu, a także działa bakteriobójczo poprzez wytwarzanie wolnych rodników tlenowych. W trakcie terapii tlenem w nadciśnieniu następuje obkurczanie naczyń krwionośnych prowadzące do zmniejszenia obrzęku, a także ograniczenia przylegania leukocytów i ich degranulacji.

Możliwe powikłania podczas terapii HBO można podzielić na: powikłania wynikające z urazu ciśnieniowego (m.in. ciśnieniowe uszkodzenia ucha środkowego, zatok przynosowych, płuc), powikłania związane z toksycznością tlenu (OUN, płuca), a także efekty uboczne w obrębie narządu wzroku czy ograniczenia wynikające z klaustrofobii i niepokoju związanego z terapią w zamkniętej przestrzeni (komorze). Powikłania terapii hiperbarycznej przy prawidłowym jej prowadzeniu występują epizodycznie, są najczęściej łagodne i przemijające. **Najczęstszy jest uraz ciśnieniowy ucha i zatok. Bardzo rzadko występują epizody tlenowej toksyczności mózgowej w postaci drgawek uogólnionych. W badaniach czynnościowych płuc pacjentów poddanych długotrwałej terapii nie obserwuje się znaczących odchyśleń od normy [2].**

Opis przypadku

14 czerwca 2012 r. w wyniku eksplozji ładunku wybuchowego 42-letni żołnierz (M.Z.) doznał rozległych obrażeń obu kończyn dolnych. Poszkodowanego przetransportowano do Polskiego Szpitala Polowego w Ghazni, gdzie wykonano amputację kończyn dolnych – po stronie lewej na wysokości ½ dalszej kości piszczelowej wraz ze stabilizacją aparatem typu Hoffmana złamań kości piszczelowej, a po stronie prawej dokonano wyłuszczenia w stawie kolanowym ze stabilizacją (aparat typu Hoffmanna) złamania kości udowej. W listopadzie 2012 r. u pacjenta stwierdzono powikłania ropne w obrębie prawego kikuta uda. W badaniach mikrobiologicznych wyhodowano drobnoustroje: *Proteus mirabilis*, *Staphylococcus aureus* MRSA i *Actinomyces israeli*.

Nie wykonano posiewów krwi w kierunku wyżej wymienionych patogenów z powodu braku takich możliwości. 10 grudnia 2012 r. u pacjenta wykonano szerokie otwarcie, mycie i płukanie okolicy kikuta uda prawego. Mimo codziennych, a nawet dwukrotnych w ciągu dnia, zmian opatrunków konieczne okazało się skrócenie kikuta do wysokości szpary złamania z usunięciem płytki stabilizującej. Na późniejszym etapie z powodu ropowicy kończynę reamputowano w amerykańskim szpitalu polowym w Afganistanie do wysokości krętarza mniejszego. 13 października 2013 r. pacjent został ponownie przyjęty do Polskiego Szpitala Polowego w Ghazni z powodu czynnego procesu zapalnego z przetoką ropną w linii blizny chirurgicznej (posiewy mikrobiologiczne dały wynik ujemny). 28 października 2013 r. wykonano szerokie otwarcie i odnaleziono źródło odczynu – dwie grube plecione nici, które usunięto podczas zabiegu. W pobranych posiewach z rany wyhodowano *Proteus mirabilis* – patogen alarmowy, wykazujący wielooporność na działanie antybiotyków (wykazano oporność na wszystkie antybiotyki, włącznie z chloramfenikolem, tygecyliną i aztreonamem). Stosowano zaopatrzenie chirurgiczne w postaci upakowania gazami nasączonymi antyseptykami (bez efektu), a później z zastosowaniem początkowo improwizowanego, a później oryginalnego opatrunku VAC (od 10 listopada 2013 r.). Rana zaczęła się goić, po 18 dniach stosowania odstawiono Biseptol i Taromentin. W trakcie leczenia, podczas zabiegów chirurgicznych opróżniania zbiorników ropy u pacjenta dwukrotnie nastąpiło nagłe zatrzymanie krążenia (29 i 30 października). Za najbardziej prawdopodobne przyczyny uznano podanie 0,5% bipuwakainy do przestrzeni zewnątrzoponowej, bakterie oraz śródoperacyjną utratę krwi około 1500 ml. W wyniku podjętych czynności resuscytacyjnych uzyskano powrót samoistnego krążenia i oddychania bez następnych zaburzeń przytomności i świadomości. Pacjenta wypisano ze szpitala w stanie ogólnym dobrym, niegorączkującego, nie stwierdzając odchyśleń w badaniu internistycznym i neurologicznym. Pacjent przeciwbólowo zaopatrzony w ciągłą analgezję zewnątrzoponową w odcinku lędźwiowym L3–L4, przez którą podawano 0,25% bupiwakainę w dawce 4 ml/h. Na karcie wypisowej Szpitala Polowego w Ghazni zamieszczono informację o występowaniu u pacjenta paradoksalnej reakcji na bupiwakainę podawaną do przestrzeni zewnątrzoponowej.

W związku z brakiem możliwości kontynuacji leczenia w Polskim Szpitalu Polowym w Ghazni pacjent został zakwalifikowany do medycznej ewakuacji do kraju, która nastąpiła 26 listopada 2013 r. Przy przyjęciu do 10. Wojskowego Szpitala Klinicznego w Bydgoszczy pacjent w stanie ogólnym stabilnym, wydolny oddechowo i krążeniowo; kikut kończyny dolnej lewej wygojony. W obrębie kikuta kończyny dolnej prawej otwarta rana zabezpieczona opatrunkiem VAC. Pacjent został



Rycina 1. Rana przed rozpoczęciem leczenia tlenem hiperbarycznym
Figure 1. Wound before starting treatment with hyperbaric oxygen



Rycina 2. Rana przed rozpoczęciem leczenia tlenem hiperbarycznym
Figure 2. Wound before starting treatment with hyperbaric oxygen

przyjęty do Kliniki Ortopedii i Chirurgii Urazowej Narządu Ruchu. W wykonanych posiewach z rany *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae ssp ESBL (+)*, beztlenców nie wyhodowano. W badaniach laboratoryjnych CRP 18,56 mg/l, OB. 10, stężenie PCT (N58) 0,2 ng/ml, w pozostałych badaniach: morfologia, glikemia, jonogram, kreatynina, koagulologia bez odchyień.

28 listopada 2013 r. ze względu na rozpoznaną ropownicę kikuta uda prawego wykonano zabieg w znieczuleniu ogólnym. Z rany uda prawego usunięto wrośniętą w tkanki miękkie kikuta gąbkę oraz dren od aparatu VAC. Po wypłukaniu rany i usunięciu włókna kikut pozostawiono na otwarcie. Na Oddziale Ortopedii kontynuowano leczenie rany. Podczas hospitalizacji na Oddziale Ortopedii z posiewów z rany nadal hodowano *Proteus mirabilis*,



Rycina 3. Rana podczas leczenia tlenem hiperbarycznym pod koniec terapii

Figure 3. Wound during treatment with hyperbaric oxygen at the end of therapy



Rycina 4. Rana podczas leczenia tlenem hiperbarycznym pod koniec terapii

Figure 4. Wound during treatment with hyperbaric oxygen at the end of therapy

a w badaniach laboratoryjnych z 12 grudnia 2013 r. stężenie CRP wynosiło 132,38 mg/l.

13 grudnia 2013 r. lekarz prowadzący z Kliniki Ortopedii i Chirurgii Urazowej Narządu Ruchu skierował pacjenta do Centrum Hiperbarii Tlenowej i Leczenia Ran na leczenie hiperbaryczne. Tego samego dnia pacjent został zakwalifikowany do terapii, a 16 grudnia odbyło się pierwsze sprężenie. Pacjent dobrze tolerował 100% tlen i prawidłowo opanował technikę wyrównywania ciśnień w uszach i zatokach. Ryciny 1.–2. przedstawiają ranę przed rozpoczęciem leczenia tlenem hiperbarycznym.

Przy przyjęciu pacjenta na leczenie do CTHiLR rana kikutu kończyny dolnej prawej o wymiarach 180 × 40 mm, dno rany bez włókniaka i martwicy. Pacjenta początkowo zakwalifikowano na 15 sesji tlenoterapii. Ze względu na korzystny efekt i znaczną poprawę gojenia terapię kontynuowano i łącznie pacjent uczestniczył w 30 sesjach pod ciśnieniem 2,5 ATA, po 90 minut każda. Pacjent podczas leczenia w HBOT pytany o dolegliwości bólowe odpowiadał twierdząco, aczkolwiek nie chciał przyjąć leków przeciwbólowych. Pod koniec terapii dolegliwości ustąpiły. Na rycinach 3.–4. przedstawiono dokumentację zdjęciową wykonaną podczas terapii.

Wyniki

1. Uzyskano znaczącą poprawę w procesie gojenia trudno gojącej rany.
2. Dolegliwości bólowe w amputowanej kończynie ustąpiły.

Omówienie

Tlenoterapia hiperbaryczna (HBOT) jest metodą wspomagającego leczenia trudno gojących się ran. Polega na podaży 100% tlenu w komorze hiperbarycznej, co powoduje zwiększenie utlenowania tkanek i narządów. HBOT inicjuje proces neowaskularyzacji tkanki, a także powoduje eradykację bakterii w ranie. Leczenie trudno gojących się ran jest zwykle długotrwałe, a co za tym idzie wymaga długotrwałego finansowania. Włączenie w proces terapeutyczny tlenoterapii hiperbarycznej skraca czas leczenia, obniża koszty, a w wielu przypadkach pozwala uchronić pacjenta przed powikłaniami w postaci zakażeń ogólnoustrojowych czy ponownej amputacji.

Należy podkreślić, że tlenoterapia hiperbaryczna stanowi terapię wspomagającą i nie może stanowić alternatywy dla leczenia chirurgicznego, zaawansowanego leczenia miejscowego, nie wyłączając antybiotykoterapii. Dotyczy to zwłaszcza trudno gojących się, ran zakażonych ostrych, podostrych i przewlekłych [3]. Tlenoterapia hiperbaryczna poprzez bezpośrednie hamowanie wzrostu bakterii beztlenowych, a także pobudzanie właściwości bakteriobójczych krwinek białych w walce z bakteriami tlenowymi stanowi ważny element wspomagający w leczeniu zakażeń ran. W przypadku braku odpowiedzi organizmu pacjenta na opracowanie chirurgiczne rany połączone z odpowiednią, celowaną antybiotykoterapią w ciągu 48 godzin należy rozważyć włączenie w proces terapeutyczny tlenoterapii hiperbarycznej [4]. Wedle danych z piśmiennictwa HBOT wpływa na redukcję liczby amputacji kończyn, a także zwiększa przeżywalność, w tym odsetek przeżyć odległych [5]. Niestety liczba doniesień jednoznacznie potwierdzających znaczącą

rolę tlenoterapii hiperbarycznej w leczeniu trudno gojących się, powikłanych ran jest niewystarczająca i wymaga prowadzenia dalszych badań klinicznych [6].

Wnioski

- Terapia hiperbaryczna stanowiła zdaniem autorów ważny element wspomagający w leczeniu rany zakażonej kikutu poamputacyjnego prawego uda pacjenta.
- Terapia hiperbaryczna stanowiła w opisywanym przypadku metodę wspomagającą skuteczne leczenie trudno gojącej się rany.
- Zdaniem autorów włączenie do planu leczenia tlenoterapii hiperbarycznej powinno być rozważone wcześniej, w ciągu 48 godzin, w przypadku niezadawającego leczenia chorego z zakażoną raną odporną na antybiotykoterapię i opracowanie chirurgiczne rany.

Piśmiennictwo

1. Leach RM, Rees PJ, Wilmschurst P. Hyperbaric oxygen therapy. *Br Med J*. 1998; 317 (7166): 1140–1143
2. Plafki C, Peters P, Almeling M, et al. Complications and side effects of hyperbaric oxygen therapy. *Aviation, Space, and Environmental Medicine* 2000; 71 (2): 119–124
3. Dauwe PB, Pulikkottil BJ, Lavery L, et al. Does hyperbaric oxygen therapy work in facilitating acute wound healing: a systematic review. *Plastic & Reconstructive Surgery*, 2014; 133 (2): 208e–215e
4. MacFarlane C, Cronje FJ, Benn CA. Hyperbaric oxygen in trauma and surgical emergencies. *J R Army Med Corps*, 2000; 146: 185–190
5. Wilkinson D., Doolette D. Hyperbaric oxygen treatment and survival from necrotizing soft tissue infection. *Arch. Surg.* 2004; 139: 1339–1345
6. Eskes A, Vermeulen H, Cees L, Ubbink DT. Hyperbaric oxygen therapy for treating acute surgical and traumatic wounds. *Cochrane Wounds Group* 2013 DOI: 10.1002/14651858.CD008059.pub3

Przypadek 41-letniej kobiety z objawami zespołu Łucji Frey, rozwiniętego jako powikłanie parotidektomii częściowej, leczonego z powodzeniem jednorazową aplikacją toksyny botulinowej

The case report of 41-year-old female with Frey's syndrome, developed as side effect of partial parotidectomy, successfully treated with single application of botulinum toxin

Marcin Jadczak, Piotr Rot, Dariusz Jurkiewicz

Klinika Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej z Klinicznym Oddziałem Chirurgii Czaszkowo-Szczękowo-Twarzowej CSK MON WIM w Warszawie; kierownik: płk prof. dr hab. n. med. Dariusz Jurkiewicz

Streszczenie. Zespół Łucji Frey (pocenia smakowego) jest często występującym powikłaniem parotidektomii. Jego obraz kliniczny to nadmierna potliwość i przekrwienie skóry w odpowiedzi na bodźce indukujące wydzielanie śliny. Objawy dotyczą obszaru unerwionego przez nerw uszno-skroniowy. W pracy przedstawiono przypadek 41-letniej pacjentki bez chorób przewlekłych, po usunięciu płata powierzchownego ślinianki przyusznej prawej, z trwającą od około półtora roku uciążliwą potliwością okolicy usznej i skroniowej prawej pojawiającą się podczas spożywania posiłków. Po badaniu otolaryngologicznym poszerzonym o wykonanie testu jodowo-skrobiowego (test Minora) po prowokacji pokarmem, uwzględniając dane z wywiadu, u pacjentki ustalono rozpoznanie zespołu uszno-skroniowego. Została ona zakwalifikowana do leczenia iniekcjami z toksyny botulinowej typu A. Obszar wzmożonej potliwości ostrzyknięto 10 mU BTA, bez powikłań. Po 4 tygodniach od zabiegu pacjentka zgłaszała całkowite zniesienie dolegliwości. W celu weryfikacji skuteczności zabiegu ponownie wykonano test Minora, potwierdzając ustąpienie potliwości. Wymieniane są liczne, różniące się skutecznością i inwazyjnością, metody leczenia. W zapobieganiu rozwojowi zespołu główną rolę odgrywają metody zabiegowe – mechanizm ich działania polega na umieszczeniu płata oddzielającego powierzchnię operowaną od skóry. Stosowanie tych metod wtórnie do rozwiniętego zespołu nie jest tak efektywne, jak w profilaktyce. Wydaje się, że terapią z wyboru rozwiniętego zespołu powinno być stosowanie toksyny botulinowej. Największe zastrzeżenia budzi jej koszt dla pacjenta oraz konieczność powtarzania iniekcji.

Słowa kluczowe: zespół Łucji Frey, zespół uszno-skroniowy, toksyna botulinowa typ A, test jodowo-skrobiowy

Abstract. Frey's syndrome (gustatory sweating) is a common complication of parotidectomy. Its clinical picture includes excessive sweating and redness of the skin, in response to stimuli inducing salivation. Its symptoms occur in the area innervated by auriculotemporal nerve. The paper presents a case of a 41-year-old patient without chronic diseases, after removal of the superficial lobe of the right parotid gland, for 1.5 year suffering onerous sweating around the right auricular and temporal area, appearing during meals. During examination, augmented by iodine-starch test (Minor test) and after ingestion of food, considering the interview data, the patient was diagnosed with auriculotemporal syndrome. She was qualified for treatment with botulinum toxin type A injections. The area of increased sweating was injected with 10 mU BTA, without complications. During the follow-up, four weeks after injections, the patient reported complete relief of symptoms. In order to verify the effectiveness of treatment, Minor test was performed again, confirming the subsidence of sweating. Numerous treatment methods are reported, while they vary in effectiveness and intervention. To prevent the syndrome from developing, surgical methods consisting in placing a flap separating the operated area from the skin are crucial. Using these methods secondary to the extended syndrome is not as efficient as in the prophylaxis. It appears that the Frey's syndrome treatment of choice should be application of botulinum toxin type A. The biggest disadvantages of such a therapy are its cost and the need for repeating injections.

Key words: Frey's syndrome, auriculotemporal syndrome, botulinum toxin type A, iodine-starch test

Nadesłano: 28.01.2016. Przyjęto do druku: 9.05.2016
 Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
 Lek. Wojsk., 2016; 94 (3): 262–266
 Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji

lek. Marcin Jadczyk
 Klinika Otolaryngologii i Onkologii
 Laryngologicznej z Kliniką Oddziałem Chirurgii
 Czaszkowo-Szczękowo-Twarzowej CSK MON WIM
 ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa
 e-mail: mjadczak@wim.mil.pl

Wstęp

Zespół Łucji Frey charakteryzuje się obfitym, dokuczliwym poceniem skóry, połączonym z jej zaczerwienieniem w wyniku przekrwienia. Występuje podczas spożywania pokarmów i w sytuacjach związanych ze stymulacją wydzielania śliny. Objawy obejmują najczęściej obszar unerwienia nerwu uszno-skroniowego. Zespół bardzo często występuje po parotidektomii, a okres jego rozwoju jest różny i wynosi od kilku tygodni do kilku miesięcy po operacji [13,15,24].

Pierwsze opisy zespołu uszno-skroniowego pochodzą już z XVIII w. (w literaturze wymieniani są m.in. tacy autorzy, jak Katsemsky [1740], Dupuy [1816] czy Baillarger [1853]). Z dumą trzeba podkreślić polski wątek w historii odkrycia tego zespołu, a mianowicie rolę polskiej neurolog żydowskiego pochodzenia Łucji Frey. W 1923 r. opisała ona przypadek młodego mężczyzny ranionego w okolicy kąta żuchwy, który po wygojeniu rany w czasie jedzenia doznawał uczucia ciepła i pocenia policzka po stronie urazu. Co najważniejsze, Frey jako pierwsza zaproponowała patomechanizm powstawania zespołu pocenia smakowego [8].

Patomechanizm pooperacyjnego rozwoju zespołu Łucji Frey nie został do końca poznany. Przyjęła się hipoteza, że wynika on z patologicznej reinerwacji włókien przywspółczulnych w zakresie unerwienia przez nerw uszno-skroniowy (nieprawidłowe połączenia pomiędzy zazwojowymi włóknami przywspółczulnymi ze zwoju usznego biegnącymi drogą nerwu uszno-skroniowego i zazwojowymi włóknami współczulnymi gruczołów potowych i splotu naczyniowego skóry). W wyniku tego bodźce pobudzające ślinienie, tj. jedzenie, zapach jedzenia czy nawet myślenie o jedzeniu, powodują patologiczną potliwość i czerwienienie skóry obszaru przeduszne- go [7].

Terapia toksyną botulinową typu A jest skuteczną [11] i mało inwazyjną metodą leczenia zespołu uszno-skroniowego (zespołu Łucji Frey). Niestety, pozostaje ciągle mało dostępna w polskiej praktyce otolaryngologicznej. Idea terapii potliwości smakowej toksyną botulinową A opiera się, jak we wszystkich rodzajach nadpotliwości, na fizjologicznym mechanizmie pocenia zależnym od wydzielanej w zakończeniach synaptycznych acetylocholiny. Botulina powoduje utratę funkcji białka SNAP-25, niezbędnego w procesie uwalniania acetylocholiny

z zakończeń presynaptycznych, a tym samym blokuje bodźce odpowiedzialne za wydzielanie potu przez gruczoły [12].

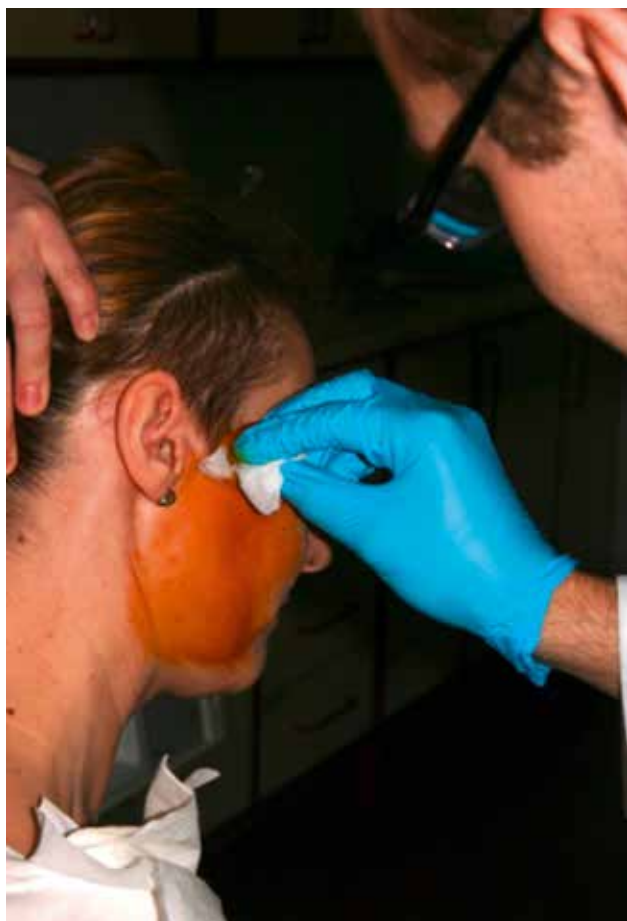
Opis przypadku

Pacjentka lat 41, w stanie ogólnym dobrym, nieprzyjmująca żadnych leków na stałe, zgłosiła się do poradni przy szpitalnej z powodu uciążliwej potliwości pojawiającej się podczas spożywania pokarmów. Potliwość obejmowała głównie okolice uszną i skroniową prawą. Chora skarżyła się na konieczność ciągłego wycierania tego miejsca w czasie posiłków oraz nieprzyjemny zapach związany z obecnością potu. Z powyższymi objawami wiązało się wycofanie z życia społecznego ze względu na skrępowanie tymi dolegliwościami. Uwagę zwracała blizna okolicy kąta żuchwy. Pacjentka w wywiadzie podała usunięcie przed dwoma laty płata powierzchownego ślinianki przyusznej prawej z powodu gruczolaka wielopostaciowego. Dolegliwości pojawiły się w około 7 miesięcy od operacji. Z dokumentacji wynika, że przebieg pooperacyjny powikłany był niedowładem obwodowym nerwu twarzowego, który stopniowo samoistnie się wycofał.

W celu ustalenia obszaru zwiększonej potliwości wykonano test jodowo-skrobiowy (test Minora). Wykonuje się go, nanosząc na dane miejsce jodynę, a następnie posypując skrobią ziemniaczaną. Obszary zwiększonej potliwości stopniowo czernieją. W przypadku diagnostyki zespołu test trzeba uzupełnić o próbę prowokacyjną, polegającą na podaniu pokarmu.

Na rycinach 1.–3. przedstawiono wykonanie testu: 1 – naniesienie jodyny, 2 – okolica pokryta skrobią, 3 – efekt, około 2 minut po spożyciu pokarmu – czerwona linia pokazuje obszar o wzmożonej potliwości (wybarwiony na czarno). Wywiad uzyskany od pacjentki oraz wynik próby pozwoliły na ustalenie rozpoznania zespołu Łucji Frey.

Pacjentce przedstawiono różne możliwości terapeutyczne, od najmniej inwazyjnych po zabieg operacyjny. Po rozważeniu własnych oczekiwań oraz zapoznaniu się z możliwymi powikłaniami poszczególnych metod pacjentka zdecydowała się na terapię z zastosowaniem iniekcji toksyny botulinowej.



Rycina 1. Naniesienie jodyny na okolicę badaną
Figure 1. Application of iodine on the examined area



Rycina 2. Po wyschnięciu jodyny obszar pokrywany jest warstwą skrobi
Figure 2. When dry, the area is covered with a layer of starch



Rycina 3. Zdjęcie pacjentki po spożyciu pokarmu – kropkami zaznaczono obszar o wzmożonej potliwości (wybarwiony na czarno)
Figure 3. Picture shows a patient after ingestion of food – dots mark the area of excessive sweating (stained black)

Obszar wzmożonej potliwości wyznaczono za pomocą testu Minora. Następnie znieczulono skórę z użyciem kremu z zawartością 2,5% lignokainy i 2,5% pryllokainy. Po upływie czasu koniecznego do uzyskania początku działania znieczulenia wyznaczony obszar ostrzyknięto podskórnie łączną dawką 10 mU toksyny botulinowej. Zabieg przebiegł bez powikłań. Pacjentka zgłaszała całkowite ustąpienie męczących ją dolegliwości i zadowolenie z efektów terapii. W celu potwierdzenia skuteczności zabiegu w ciągu 4 tygodni od niego ponownie wykonano próbę jodowo-skrobiową przed prowokacją pokarmem i po niej (rycina 4. – przed prowokacją pokarmem, rycina 5. – po prowokacji), potwierdzając bardzo dobry efekt terapeutyczny lokalnie podanej botuliny.

Omówienie

Zespół pocenia smakowego jest bardzo często występującym powikłaniem parotidektomii. Dane statystyczne nie są jednoznaczne, ale średnio u około połowy pacjentów poddanych parotidektomii uzyskuje się dodatni wynik testu jodowo-skrobiowego po prowokacji pokarmem, a około 20% pacjentów skarży się na jego objawy [11,13,15,18,24].

Uciążliwość i nasilenie dolegliwości decyduje o potrzebie i rodzaju zastosowanego leczenia. Do wyboru mamy terapie o dużym zróżnicowaniu pod względem uciążliwości, inwazyjności i skuteczności. Wydaje się, że najłatwiejsze do zastosowania są terapie miejscowe. Mogą to być antyperspiranty (głównie bazujące na alkoholowym roztworze chlorku glinu), uciążliwe ze względu na duży potencjał drażniący. Maści ze środkami cholinolitycznymi (z 3% zawartością skopolaminy), w zasadzie stosowane historycznie, zostały wycofane ze względu



Rycina 4. Zdjęcie pokazuje okolicę dotkniętą nadpotliwością przed prowokacją pokarmem. Stan po iniekcjach toksyny botulinowej.

Figure 4. The picture shows the area affected by hyperhidrosis before ingestion of food. Status after botulinum toxin injections.



Rycina 5. Zdjęcie po prowokacji pokarmem. Jak widać, obszar się nie wybarwia – brak nadpotliwości w badanym regionie. Stan po iniekcjach toksyny botulinowej.

Figure 5. The picture after food ingestion. The area does not stain – no excessive sweating in the examined region. Status after botulinum toxin injections.

na szerokie spektrum działań niepożądanych. Istnieją również doniesienia o stosowaniu preparatów kosmetycznych z glikopirolanem jako wspomagających terapię nadpotliwości skóry twarzy [10], wykazują one jednak na umiarkowaną skuteczność. Do innego typu terapii miejscowych zalicza się zabiegi jonoforezy o potwierdzonej skuteczności w zmniejszaniu nadpotliwości (nieprzebadane w terapii zespołu) [5].

Popularną i coraz szerzej praktykowaną terapią nadpotliwości ogólnie, jak i dedykowaną zespołowi Łucji Frey, jest terapia iniekcjami toksyny botulinowej A. Jest ona dobrze tolerowana, bezpieczna i stosunkowo mało inwazyjna [17]. Zastrzeżenia może budzić koszt terapii

(nie jest ona refundowana w tym wskazaniu) oraz czasowość jej efektu, a co za tym idzie konieczność powtarzania terapii i obawa przed rozwojem zjawiska tachyfilaksji przy kolejnych iniekcjach. O ile z pierwszym ciężko dyskutować, o tyle drugie ryzyko nie jest tak realne.

Okres utrzymywania się blokującego wydzielania potu działania botuliny jest osobniczo zmienny – od 4 miesięcy do nawet 2 lat, w pojedynczych przypadkach, z użyciem dużych dawek botuliny [26] (zaznaczyć trzeba jednak, że nie wszystkie doniesienia potwierdzają celowość stosowania dużych dawek [9]). Ważne jest także, że – jak pokazują badania – nie dochodzi do rozwoju tolerancji na lek w przypadku stosowania go w terapii nadpotliwości [23]. Co więcej, w ostatnio opublikowanej pracy Lecoufflet wykazuje wydłużanie się efektu terapeutycznego iniekcji z toksyny botulinowej w tym wskazaniu wraz z kolejnymi iniekcjami [14]. Sama terapia jest dobrze oceniana przez pacjentów i – jak wykazano – przynajmniej w krótkookresowej obserwacji wpływa dodatnio na jakość życia [3]. W badaniach dotyczących zastosowania toksyny botulinowej w zespole Łucji Frey wykazano dużą skuteczność w terapii objawowej [1,6], a nawet sugerowano jej korzystny wpływ na zatrzymanie dalszego procesu patologicznej reinerwacji i hamowanie rozwoju zespołu [25]. Pomprasis i Chintrakarn sugerują, że iniekcje botuliny powinny być rozważane jako metoda z wyboru w terapii tego zespołu [21]. Jest to zgodne z opiniami dostępnymi w innych artykułach, porusza się jednak kwestię potrzeby prowadzenia dalszych badań tego zagadnienia [2].

Metody zabiegowe odgrywają rolę głównie w zapobieganiu rozwojowi zespołu (profilaktyka w czasie parotidektomii), ale mają też swoje miejsce w jego terapii. Ich główny mechanizm działania polega na umieszczeniu płata oddzielającego powierzchnię operowaną od skóry. W celu uniknięcia rozwoju zespołu stosuje się różnego typu materiały auto- i allogenne. Jedną z popularnych metod jest użycie płata z mięśnia mostkowo-obojędkowo-sutkowego. Przegląd systematyczny Liu i wsp. z 2013 r. wskazuje na udowodnioną znaczącą skuteczność tej metody w zmniejszaniu częstości występowania pooperacyjnie zespołu uszno-skroniowego (zmniejszenie ryzyka względnego objawowego zespołu o 67%). Jej zaletami są łatwość wykonania bez potrzeby dodatkowego cięcia oraz długość uzyskanego płata pozwalająca na pokrycie całego obszaru. W części badań udowodniono pozytywny efekt estetyczny dzięki wyrównaniu ubytku tkanki po parotidektomii i małe ryzyko wystąpienia powikłań, w tym martwicy czy uszkodzenia nerwu dodatkowego [16]. Jak pokazuje metaanaliza Zenga i wsp. w przeglądzie systematycznym, użycie AlloDerm® jako płata pokrywającego jest metodą skuteczną (zmniejsza o 85% ryzyko względne wystąpienia zespołu i o 68% ryzyko wystąpienia zespołu objawowego) oraz bezpieczną. W niektórych badaniach dowodzono też jej

wpływu na pozytywny efekt kosmetyczny i zmniejszenie odsetka powstawania przetok ślinowych [28]. W zestawieniu tych dwóch metod niewątpliwą zaletą płata mięśniowego jest jego finansowa opłacalność względem AlloDerm®. Wydaje się, że podobny efekt można uzyskać dzięki pokryciu powierzchni operowanej za pomocą powierzchownej warstwy powięziowo-mięśniowej twarzy (SMAS) [20], wolnego przeszczepu tłuszczu z brzucha w okolicę operowaną [4], przeszczepu skórno, płata z powięzi skroniowo-ciemieniowej czy metodzie o nie do końca ustalonej roli w terapii – pokryciu powierzchni przy zastosowaniu osocza bogatopłytkowego pacjenta [22]. Te same metody można stosować wtórnie do rozwinętego zespołu jako metody terapeutyczne, jednak ich efektywność nie jest tak jednoznaczna, jak w przypadku profilaktyki [27]. Metody polegające na niszczeniu nerwów, takie jak resekcja nerwu uszno-skroniowego, neurektomia nerwu błębenkowego czy w końcu usunięcie skóry objętej zespołem, mają charakter historyczny.

Wnioski

Podsumowując, wydaje się, że zgodnie z większością wyników publikowanych badań terapia z użyciem toksyny botulinowej powinna być metodą z wyboru w leczeniu zespołu Łucji Frey, jednak dostępność tej metody w Polsce jest ograniczona.

Piśmiennictwo

- de Bree R, Duyndam JE, Kuik DJ, et al. Repeated botulinum toxin type A injections to treat patients with Frey syndrome. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 2009; 135: 287–290
- de Bree R, van der Waal I, Leemans CR. Management of Frey syndrome. *Head Neck*, 2007; 29: 773–778
- Campanati A, Penna L, Guzzo T, et al. Quality-of-life assessment in patients with hyperhidrosis before and after treatment with botulinum toxin: results of an open-label study. *Clin Ther*, 2003; 25: 298–308
- Chan LS, Barakate MS, Havas TE. Free fat grafting in superficial parotid surgery to prevent Frey's syndrome and improve aesthetic outcome. *J Laryngol Otol*, 2014; 33: 313–316
- Dogruk Kacar S, Ozuguz P, Eroglu S, et al. Treatment of primary hyperhidrosis with tap water iontophoresis in paediatric patients: a retrospective analysis. *Cutan Ocul Toxicol*, 2014; 33: 313–316
- Drobik C, Laskawi R. Frey's syndrome: treatment with botulinum toxin. *Acta Otolaryngol*, 1995; 115: 459–461
- Drummond PD. Mechanism of gustatory flushing in Frey's syndrome. *Clin Auton Res*, 2002; 12: 144–146
- Emeryk-Szajewska B. Lucja Frey-Gottesman – discoverer of Frey's syndrome and her tragic fate. *Neurol Neurochir Pol*, 2011; 45: 407–412
- Heckmann M, Plewig G; Hyperhidrosis Study Group. Low-dose efficacy of botulinum toxin A for axillary hyperhidrosis: a randomized, side-by-side, open-label study. *Arch Dermatol*, 2005; 141: 1255–1259
- Hyun MY, Son IP, Lee Y, et al. Efficacy and safety of topical glycopyrrolate in patients with facial hyperhidrosis: a randomized, multicentre, double-blinded, placebo-controlled, split-face study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2014; 29: 278–282
- Luna Ortiz K, Rascon Ortiz M, Sansón Riofrio JA, et al. Control of Frey's syndrome in patients treated with botulinum toxin type A. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 2007; 12: 79–84
- Kreyden OP, Scheidegger EP. Anatomy of the sweat glands, pharmacology of botulinum toxin, and distinctive syndromes associated with hyperhidrosis. *Clin Dermatol*, 2004; 22: 40–44
- Laccourreye O, Laccourreye H, Couchoix R, et al. Total conservative parotidectomy for primary benign pleomorphic adenoma of the parotid gland: a 25 years experience with 229 patients. *Laryngoscope*, 1994; 104: 1487–1494
- Lecouflet M, Leux C, Fenot M, et al. Duration of efficacy increases with the repetition of botulinum toxin A injections in primary palmar hyperhidrosis: a study of 28 patients. *J Am Acad Dermatol*, 2014; 70: 1083–1087
- Linder TE, Huber A, Schmid S. Frey's syndrome after parotidectomy: a retrospective and prospective analysis. *Laryngoscope*, 1997; 107: 1496–1501
- Liu DY, Tian XJ, Li C, et al. The sternocleidomastoid muscle flap for the prevention of Frey syndrome and cosmetic deformity following parotidectomy: A systematic review and meta-analysis. *Oncol Lett*, 2013; 5: 1335–1342
- Lowe NJ, Glaser DA, Eadie N, et al. North American Botox in Primary Axillary Hyperhidrosis Clinical Study Group. Botulinum toxin type A in the treatment of primary axillary hyperhidrosis: a 52-week multicenter double-blind, randomized, placebo-controlled study of efficacy and safety. *J Am Acad Dermatol*, 2007; 56: 604–611
- Luna-Ortiz K, Sansón-Riofrio JA, Mosqueda-Taylor A. Frey syndrome. A proposal for evaluating severity. *Oral Oncol*, 2004; 40: 501–505
- Moltrecht M, Michel O. The woman behind Frey's syndrome: the tragic life of Lucja Frey. *Laryngoscope*, 2004; 114: 2205–2209
- Moulton-Barrett R, Allison G, Rappaport I. Variation's in the use of SMAS (superficial musculoaponeurotic system) to prevent Frey's syndrome after parotidectomy. *Int Surg*, 1996; 81: 174–176
- Pomprasit M, Chintrakarn C. Treatment of Frey's syndrome with botulinum toxin. *J Med Assoc Thai*, 2007; 90: 2397–2402
- Scala M, Mereu P, Spagnolo F, et al. The use of platelet-rich plasma gel in patients with mixed tumour undergoing superficial parotidectomy: a randomized study. *In Vivo*, 2014; 28: 121–124
- Schnider P, Moraru E, Kittler H, et al. Treatment of focal hyperhidrosis with botulinum toxin type A: long-term follow-up in 61 patients. *Br J Dermatol*, 2001; 43: 413–417
- Sharma R. Prevention of Frey syndrome with superficial temporal fascia interpositioning: a retrospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 2014; 43: 413–417
- Steffen A, Rotter N, König IR, et al. Botulinum toxin for Frey's syndrome: a closer look at different treatment responses. *J Laryngol Otol*, 2012; 126: 185–189
- Wollina U, Karamfilov T, Konrad H. High-dose botulinum toxin type A therapy for axillary hyperhidrosis markedly prolongs the relapse-free interval. *J Am Acad Dermatol*, 2002; 126: 185–189
- Witt RL, Pribitkin EA. How can Frey's syndrome be prevented or treated following parotid surgery? *Laryngoscope*, 2013; 123: 1573–1574
- Zeng XT, Tang XJ, Wang XJ, et al. AlloDerm implants for prevention of Frey syndrome after parotidectomy: a systematic review and meta-analysis. *Mol Med Rep*, 2012; 5: 974–980

Przedłużony jatrogenny chłonkotok pachwinowy po safenektomii – opis przypadku

Extended iatrogenic groin lymphorrhea after saphenectomy – case report

Edyta Santorek-Strumiłło, Piotr Klejszmit, Sylwia Kustalik, Sławomir Jabłoński

Klinika Chirurgii Klatki Piersiowej, Chirurgii Ogólnej i Onkologicznej USK im. WAM w Łodzi;
kierownik: dr hab. n. med. Sławomir Jabłoński

Streszczenie. Jatrogenne uszkodzenie struktur chłonnych po operacjach kardiochirurgicznych oraz torakochirurgicznych są stosunkowo dobrze znane. Następstwa uszkodzenia układu chłonnego w okolicy pachwiny są jednak przedmiotem nielicznych doniesień. Leczenie chłonkotoku zależy od stopnia jego nasilenia oraz lokalizacji miejsca uszkodzenia układu limfatycznego kończyny dolnej. W poniższej pracy przedstawiono przypadek pacjenta, u którego doszło do powstania chłonkotoku w następstwie przebytej safenektomii. Pacjent został zakwalifikowany do powtórznego leczenia chirurgicznego, w wyniku którego uzyskano skuteczne zatrzymanie chłonkotoku.

Słowa kluczowe: safenektomia, chłonkotok, leczenie

Abstract. Iatrogenic damage of lymph structures after cardiochirurgical and thoracosurgical procedures are relatively well-known. However, reports of such consequences in groin are rare. Treatment of lymphorrhea depends of intensification and localization of damage in a lower extremity. The paper presents a case of a patient with lymphorrhea caused by saphenectomy. The patient was qualified for reoperation, which resulted in effective cessation of lymphorrhea.

Key words: saphenectomy, lymphorrhea, treatment

Nadesłano: 24.02.2016. Przyjęto do druku: 9.05.2016
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2016; 94 (3): 267–269
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji
dr Edyta Santorek-Strumiłło
ul. Jagodnica 1A, 94-316 Łódź
tel. +48 607 42 09 15
e-mail: edysiaj@wp.pl

Wstęp

W dostępnym piśmiennictwie dość rzadko można natknąć opisy jatrogennego uszkodzenia struktur chłonnych po operacjach kardiochirurgicznych i torakochirurgicznych. Jeszcze uboższe są doniesienia na temat takich uszkodzeń w chirurgii ogólnej, zwłaszcza w obrębie kończyn dolnych, mimo że chłonkotok po zabiegach wykonywanych w pachwinie występuje z częstością 10–15%. Najczęściej opisywany jest chłonkotok z rany po zabiegach klasycznych i mało inwazyjnych w zakresie tętnicy udowej i podkolanowej oraz zabiegach rekonstrukcyjnych w połączeniu ze wszczepieniem protezy naczyniowej [1,2].

Pod względem anatomicznym węzły chłonne pachwinowe powierzchowne znajdują się w trójkącie udowym na powięzi szerokiej, zwykle w liczbie 10–15

sztuk. Rozróżnia się dwie grupy węzłów: pasmo pionowe, wzdłuż końcowego odcinka żyły odpiszczelowej, i pasmo poziome, położone wzdłuż żyły powierzchownej okalającej biodro. Przy takiej lokalizacji struktur chłonnych może w dość łatwy sposób dojść do ich uszkodzenia podczas zabiegów chirurgicznych wykonywanych w tej okolicy [3].

Utrzymujący się obfity chłonkotok może prowadzić do groźnych dla chorego powikłań, takich jak zaburzenia elektrolitowe, utrata płynu tkankowego, hipalbuminemia, obrzęki obwodowe, zakażenia przyranne i wiele innych. Rozpoznanie śródoperacyjne uszkodzenia węzłów chłonnych pachwinowych powierzchownych jest niezmiernie trudne, a pierwsze objawy pojawiają się zwykle po kilkunastu godzinach po zabiegu operacyjnym pod postacią nadmiernie przesiąkniętego opatrunku jasną treścią przyraną.

Leczenie chłonnokotoku zależy od stopnia jego nasilenia oraz lokalizacji uszkodzonego układu limfatycznego. Do metod leczenia zachowawczego chłonnokotoku z rany w pachwinie zalicza się kompresoterapię, punktowanie zbiorników chłonki i terapię podciśnieniową. Do leczenia operacyjnego kwalifikuje się pacjentów, u których leczenie zachowawcze nie przynosi pożądanego efektu i zaczynają oni mieć objawy kliniczne wynikające ze stałego ubytku limfy. Zalicza się do nich podszycie uszkodzonego naczynia lub węzła chłonnego, elektrokoagulację otaczających tkanek i naszytcie płata mięśniowego. Niestety, żadna z tych metod nie zapewnia zadowalających efektów, dlatego stale poszukuje się innych metod mogących poprawić wyniki leczenia chłonnokotoku [4,5].

Opis przypadku

79-letni pacjent przyjęty do kliniki chirurgii ogólnej we wrześniu 2015 r. w celu wykonania planowego leczenia operacyjnego żyłaków kończyny dolnej lewej z powodu niewydolności żyłnej. Z wywiadu wynika, że pacjent leczy się z powodu nadciśnienia tętniczego i choroby niedokrwiennej serca. Po wykonaniu badania podmiotowego i przedmiotowego pacjenta zakwalifikowano do zabiegu operacyjnego.

W znieczuleniu podpajęczynówkowym wykonano stripping VSM kończyny dolnej lewej, zaopatrzone niewydolny perforator i usunięto żyłki z użyciem sondy krio. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Pacjent wypisany do domu w stanie ogólnym i miejscowym dobrym.

Pacjent zgłosił się do przyszpitalnej poradni chirurgii ogólnej w 8. dobie po zabiegu operacyjnym w celu kontroli. Rana goiła się prawidłowo, usunięto szwy skórne i spunktowano ranę, uzyskując 70 ml treści przyrannej. Profilaktycznie zalecono wówczas ciprofloksacynę i deksketoprofen oraz opatrunek uciskowy na ranę. W ciągu następnych 10 dni pacjent zgłaszał wyciek z rany jasnego, surowiczego płynu o objętości około 300–350 ml/d. Mimo zastosowanego opatrunku uciskowego nie uzyskano poprawy stanu miejscowego.

W wykonanej limfoscyntygrafii potwierdzono chłonnokotok w okolicy pachwinowej lewej, poza tym zachowany symetryczny spływ chłonki z miejsca ostrzyknięcia aż do węzłów chłonnych biodrowych.

Ze względu na obfity, przetrwały chłonnokotok w 20. dobie po safenektomii pacjenta zakwalifikowano do ponownego zabiegu operacyjnego. Wykonano rewizję rany w pachwinie, podszyto uwidoczniony węzeł chłonny, przeprowadzono koagulację łoży rany nożem argonowym i pokryto ją płatkami Tachosilu (o wymiarach 9,5 × 4,8 cm, Takeda). Zastosowano również opatrunek uciskowy na ranę. Po zabiegu operacyjnym obserwowano tendencję do zmniejszania się chłonnokotoku, pacjent został wypisany do domu w 2. dobie po zabiegu

operacyjnym z zaleceniem utrzymania opatrunku uciskowego. W ciągu następnych 14 dni pacjent regularnie poddawał się kontroli w przyszpitalnej poradni chirurgicznej. Po 7 dniach od zabiegu usunięto szwy skórne, w 10. dobie wyciek całkowicie ustał, a rana wygoiła się prawidłowo.

Omówienie

Większość chłonnokotoków pooperacyjnych w zakresie kończyn dolnych ustaje samoistnie po 7–14 dobach. Pierwszym krokiem w leczeniu przedłużającego się chłonnokotoku jest zastosowanie opatrunku uciskowego. Ze względu na zaburzenia gojenia rany pooperacyjnej występujące równolegle z chłonnokotkiem w tej grupie pacjentów zwykle stosuje się antybiotykoterapię szeroko-kowidmową (cefalosporyny III generacji, metronidazol) [2,6].

W opisanym przypadku chłonnokotok ujawnił się po kilkudziesięciu godzinach od zabiegu operacyjnego, rana skórna wygoiła się prawidłowo. Jednak ze względu na rastający na zbiornik płynowy na udzie ranę poddano punkcji, ewakuując 70 ml chłonki. W ciągu następnych 2 dni rana otworzyła się w środkowej części i mimo zastosowanego opatrunku uciskowego ilość chłonki systematycznie się zwiększała do około 350 ml/d.

Aby ustalić właściwe rozpoznanie chłonnokotoku, należy się wspomóc dodatkowymi badaniami obrazowymi. Najbardziej popularnym badaniem jest limfangiografia. Jest to metoda inwazyjna, uwidaczniająca miejsce wycieku chłonki i przebieg naczyń chłonnych. Zalecana jest w diagnostyce przedłużonego wycieku chłonki u pacjentów opornych na leczenie [4,7]. Yamagami podał, że u 80% pacjentów z przetoką chłonną zlokalizowaną na szyi doszło do jej zamknięcia po podaniu Lipiodolu. Bardziej nowoczesną, a zarazem mało inwazyjną techniką służącą do oceny chłonnokotoku jest limfoscyntygrafia. Radionuklid Tc-95 podaje się doustnie i dożylnie, a następnie za pomocą gammakamery obserwuje się miejsca gromadzenia się znacznika [8].

U omawianego pacjenta wykonano limfoscyntyografię, która umożliwiła rozpoznanie chłonnokotoku i pozwoliła na lokalizację miejsca uszkodzenia układu chłonnego w lewej pachwinie.

W przypadku nieskuteczności kompresoterapii dalsze leczenie chłonnokotoku jest wieloczynnikowe i zależy w dużej mierze od nasilenia objawów oraz od miejsca uszkodzenia. W przypadku uszkodzenia struktur chłonnych zlokalizowanych w pachwinie zaleca się (poza zastosowaniem opatrunku uciskowego) punktowanie rany pooperacyjnej lub stosowanie terapii podciśnieniowej na ranę. W swoich badaniach Abai podaje, że czas chłonnokotoku u pacjentów leczonych jedynie z zastosowaniem terapii podciśnieniowej skraca się do 14 dni [6,9].

U pacjentów, którzy nie reagują na leczenie zachowawcze, należy rozważyć leczenie operacyjne. Nowak podaje, że do tej grupy można kwalifikować pacjentów z chłonnokotkiem >500 ml/d utrzymującym się ponad 7 dni, z niskimi przetokami oraz powikłanym stanem zapalnym. Leczenie chirurgiczne obejmuje wówczas podklucie uszkodzonego obszaru lub elektrokoagulację otaczających tkanek. Niestety, metody te nie zawsze dają satysfakcjonujące efekty, dlatego prowadzone są badania mające na celu opracowanie innych metod leczenia.

Itzecki w leczeniu chłonnokotoku używa materiału hemostatycznego w postaci Tachosilu zakładanego w ranę pooperacyjną. Materiał ten zawiera fibrynogen i trombinę na matrycy kolagenowej, które w kontakcie z płynami fizjologicznymi (np. chłonną) rozpuszczają się, wnioskują w ranę, a następnie inicjują proces fizjologicznego krzepnięcia krwi. Zatrzymanie chłonnokotoku w grupie leczonej Tachosilem następowało po średnio 3 dniach, a w grupie pacjentów leczonych w sposób konwencjonalny po średnio 8 dniach. Użycie tego materiału skraca czas hospitalizacji pacjenta, zmniejsza koszty leczenia i przyspieszając gojenie, zmniejsza ryzyko nadkażenia bakteryjnego rany pooperacyjnej [1,4].

U leczonego przez nas pacjenta w trakcie rewizji rany wykonano podklucie węzła chłonnego, koagulację dna rany oraz zaopatrzenie rany Tachosilem. W 10. dobie po zabiegu operacyjnym chłonnokotok całkowicie ustał, a rana wygoiła się prawidłowo.

Podsumowanie

Uszkodzenie struktur chłonnych w trakcie zabiegów chirurgicznych wykonywanych w obrębie pachwiny jest trudne do rozpoznania śródoperacyjnie oraz w bezpośrednim okresie okołoperacyjnym przed zakończeniem hospitalizacji. U niemal 60–80% pacjentów dochodzi do zatrzymania się chłonnokotoku samoistnie, jedynie dzięki kompresoterapii, u pozostałych konieczne jest leczenie chirurgiczne. Spośród dostępnych metod operacyjnych coraz częściej stosuje się Tachosil, który poprawia wyniki leczenia.

Piśmiennictwo

1. Itzecki M, Zubilewicz T, Przywara S, Terlecki P. The evaluation of the effectiveness of Tachosil in the treatment of lymphorrhea of the postoperative wound in the selected group of patients, after vascular reconstructive surgeries – preliminary report. *Pol Przegl Chir*, 2013; 85: 687–692
2. Boccardo F, Campisi CC, Molinari L, et al. Lymphatic complications in surgery: possibility of prevention and therapeutic options. *Updates Surg*, 2012; 64: 211–216
3. Sosnowski R, Zdun R, Demkov T. Anatomia układu chłonnego narządów moczowo-płciowych. *Urol Pol*, 2008; 61: 4–6
4. Nowak K, Wierzbicka M, Szyfter W. Chłonnokotok szyjny – rzadkie leczenie nadkażenia powikłanie chirurgii szyi. *Otolaryngol Pol*, 2011; 65: 128–131
5. Hamed O, Muck P, Smith M, et al. Use of vacuum-assisted closure (VAC) therapy in treating lymphatic complications after vascular procedures: New approach for lymphoceles. *J Vasc Surg*, 2008; 48: 1520–1523
6. Abai B, Zickler R, Pappas P, et al. Lymphorrhea responds to negative pressure wound therapy. *J Vasc Surg*, 2007; 45: 610–613
7. Kariya S, Nakatani M, Yoshida R, et al. Repeated intranodal lymphangiography for the treatment of lymphatic leakage. *Lymphol*, 2015; 48: 59–63
8. Yamagami T, Masunami T, Kato T, et al. Spontaneous healing of chyle leakage after lymphangiography. *Br J Radiol*, 2005; 78: 854–857
9. Aydin U, Gorur A, Findik O, et al. Therapeutic efficacy of vacuum-assisted-closure therapy in the treatment of lymphatic complications following peripheral vascular interventions and surgeries. *Vascular*, 2015; 23: 41–46

Pierwotne nieziarnicze chłoniaki nosogardzieli – opisy 2 przypadków

Primary non-Hodgkin lymphomas of nasopharynx –
2 case reports

Gajewska Małgorzata¹, Artur Maliborski²

¹Klinika Chorób Wewnętrznych Hematologii CSK MON WIM w Warszawie; kierownik: prof. dr hab. n. med. Piotr Rzepecki

²Zakład Radiologii Lekarskiej CSK MON WIM w Warszawie; kierownik: dr n. med. Artur Maliborski

Streszczenie. Chłoniaki nieziarnicze rzadko przebiegają z pierwotnym zajęciem nosogardzieli. Morfologicznie i radiologicznie mogą naśladować inne nowotwory złośliwe lub procesy nienowotworowe. Dlatego w toku diagnostyki objawów ze strony jamy nosowej należy uwzględniać chłoniaki nieziarnicze. W pracy przedstawiono 2 przypadki pierwotnych chłoniaków nieziarniczych nosogardzieli. Zastosowana immunochemioterapia przyniosła całkowitą remisję trwającą 5 i 3 lata.

Słowa kluczowe: pierwotne nieziarnicze chłoniaki nosogardzieli

Abstract. The nasopharynx is rarely affected by primary NHL. Morphologically and radiologically they can imitate other malignant tumors or non-neoplastic processes. Therefore, in the course of diagnosis symptoms of the nasal cavity non-Hodgkin lymphoma should be considered. The paper presents 2 cases of primary non-Hodgkin lymphoma of the nasopharynx. Applied immunochemotherapy resulted in complete remission lasting 5 and 3 years.

Key words: primary non-Hodgkin lymphoma of nasopharynx

Nadesłano: 14.04.2016. Przyjęto do druku: 9.05.2016

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2016; 94 (3): 270–273

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji

lek. Małgorzata Gajewska

Klinika Chorób Wewnętrznych i Hematologii CSK MON WIM

ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa

tel. +48 261 816 176

e-mail: mgajewska@wim.mil.pl

Wstęp

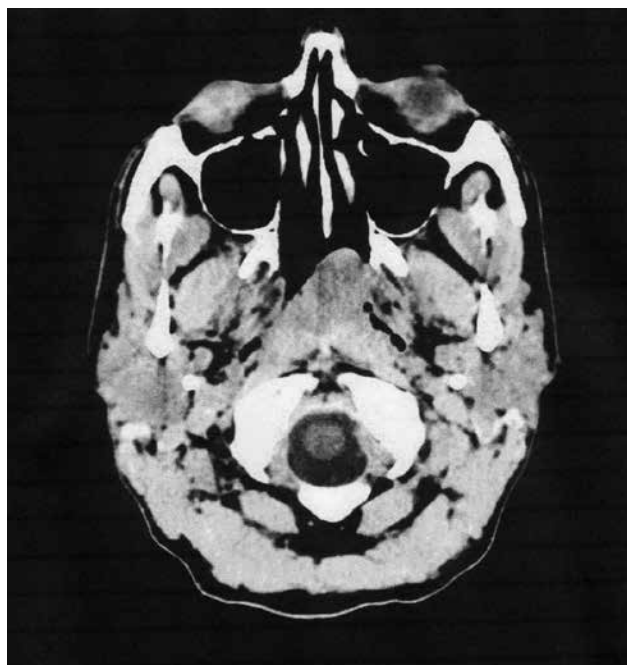
Chłoniaki nieziarnicze to grupa chorób nowotworowych charakteryzujących się klonalnym rozrostem komórek limfoidalnych odpowiadających różnym stadiom zróżnicowania prawidłowych limfocytów B, T lub naturalnych komórek cytotoksycznych (NK) [1]. Mogą one występować we wszystkich obszarach ustroju, w tym poza obrębem układu chłonnego, również w obrębie głowy i szyi. Pozawęzłowe chłoniaki głowy i szyi stanowią 10% wszystkich chłoniaków nieziarniczych i 30% chłoniaków pozawęzłowych [3].

Rozpoznanie pierwotnego chłoniaka nieziarniczego zatok, jamy nosowej lub nosogardzieli we wczesnym stadium należy do rzadkości, ponieważ zmiany te rozwijają się w ich anatomicznych przestrzeniach, a rozrost guza w kierunku sąsiednich struktur nie powoduje na wczesnym etapie choroby żadnych objawów. Pojawiają się one dopiero po osiągnięciu przez masę nowotworową znacznych rozmiarów, prowadząc czasem do zmian

destrukcyjnych nosa czy środkowej części twarzoczaszki. Mogą także sugerować inne choroby nosa, głowy lub szyi. Chorzy często lekceważą niektóre z tych objawów, podejmując leczenie „domowymi” metodami, co doprowadza do opóźnienia rozpoznania. Kolejnymi przyczynami późnego rozpoznania są mała częstość występowania tych chorób oraz brak odpowiedniego doświadczenia lekarza. W poniższej pracy przedstawiono dwa przypadki pierwotnych chłoniaków nosogardzieli.

Przypadek 1.

37-letni niepalący pacjent został przyjęty do Kliniki Otolaryngologii w celu diagnostyki guzowatej zmiany gardła. Zgłosił (od 5 tygodni) ropny katar, mowę nosową i chrapanie bez poprawy po zastosowanej antybiotykoterapii. W badaniu przedmiotowym jamy ustnej (na tylnej ścianie gardła) widoczny był duży guz o gładkiej powierzchni. Badanie rynoskopowe wykazało w części



Rycina 1. Lita struktura tkankowa w części nosowej gardła po stronie lewej

Figure 1. Solid tissue structure in nasopharynx on the left

nosowej gardła po stronie lewej zmianę guzową. W badaniu komputerowym zatok obocznych nosa stwierdzono patologiczną, litą strukturę tkankową o wymiarach $42 \times 24 \times 30$ mm, przylegającą odcinkowo po stronie lewej do struktur podniebienia miękkiego, upośledzającą drożność noszdrzy tylnych po lewej stronie. Badanie tomograficzne nie wykazało destrukcji okolicznych struktur kostnych. Zatoki przynosowe były prawidłowo powietrzne, bez patologicznych zmian wewnątrzczaszkowych. Badanie angiograficzne wykazało litego guza sklepienia gardła oraz części nosowej i części ustnej gardła o wymiarach $43 \times 26 \times 33$ mm. Tętnice szyjne wspólne, wewnętrzne i zewnętrzne nie wykazywały zmian morfologicznych ani upośledzenia przepływu krwi. Badanie pozytonowej emisyjnej tomografii komputerowej (PET-CT) wykazało litego guza sklepienia gardła oraz części nosowej i części ustnej gardła o wymiarach $44 \times 26 \times 38$ mm ze wzmożonym metabolizmem ^{18}F -FDG, SUV max. 16,8. Guz wrastał do jamy nosogardła oraz części ustnej gardła i przechodził w tęg podniebienia po stronie lewej, obejmując przestrzeń zagardłową. Chory został zakwalifikowany do zabiegu chirurgicznego. W badaniu histopatologicznym tkanek guza wykazano nacieki komórek nowotworowych odpowiadających chłoniakowi nieziarniczemu z dużych limfocytów z linii B-komórkowej (*diffuse large B cell lymphoma* – DLBCL).

Wyniki podstawowych badań laboratoryjnych przedstawiały się następująco: WBC $10,25 \times 10^3/\mu\text{l}$, NEUT

$8,45 \times 10^3/\mu\text{l}$, LYMPH $1,05 \times 10^3/\mu\text{l}$, RBC $5,23 \times 10^6/\mu\text{l}$, HGB 15,3 g/dl, HCT 43,7%, MCV 81,6 fl, PLT $351 \times 10^3/\mu\text{l}$, sód 138 mmol/l, potas 4,7 mmol/l, glukoza 97 mg/dl, kreatynina 1,0 mg/dl, mocznik 29 mg/dl, wapń 9,9 mg/dl, AST 20 U/l, ALT 22 U/l. Stopień zaawansowania choroby został określony na podstawie klasyfikacji Ann Arbor jako IE.

Pacjent został zakwalifikowany do chemioterapii wg schematu R-CHOP (rytuksymab 375 mg/m², cyklofosfamid 750 mg/dzień 1, doksorubicyna 60 mg/dzień 1, winkrystyna 2 mg/dzień 1, prednizon 100 mg/dzień 1–5, dawki leku zależne od powierzchni ciała). Chory otrzymał 6 kursów w odstępach 3-tygodniowych.

Badanie TK po zakończonej chemioterapii wykazało całkowitą regresję masy guza. Po chemioterapii chory został zakwalifikowany do radioterapii (dawką całkowitą 4000 cGy/t na obszar nosogardła). Nie obserwowano istotnej toksyczności ani po chemioterapii, ani po radioterapii.

Około 6 tygodni po zakończeniu terapii wykonano kontrolne badanie tomografii komputerowej zatok obocznych nosa, które wykazało całkowitą remisję choroby. Chory pozostaje od 5 lat pod opieką Poradni Hematologicznej, w fazie całkowitej remisji.

Przypadek 2.

47-letnia pacjentka, pracownik laboratorium chemicznego, paląca od 20 lat papierosy (paczkę dziennie) przebyła (1,5 roku wcześniej) zapalenie zatok przynosowych z odpływaniem zielono podbarwionej płwociny z dodatkiem krwi. Z powodu braku poprawy po antybiotykoterapii chora zgłosiła się do otolaryngologa, który zlecił tomografię komputerową zatok. Badanie wykazało niewielkie lewowypukłe skrzywienie przegrody kostnej nosa. Chora została skierowana na operację przegrody nosowej. Po zabiegu u chorej występowało nawracające ropne zapalenie migdałków podniebiennych (angina). Podczas kolejnej infekcji chora wyczuła po lewej stronie szyi w okolicy kąta żuchwy niebolesny guz o średnicy około 3 cm. Zaniepokojona tym faktem zgłosiła się na ostry dyżur laryngologiczny. USG węzłów chłonnych szyi wykazało w górnej przestrzeni naczyniowej szyi po stronie lewej kilka powiększonych węzłów chłonnych z zachowaną zatoką, największy 32 mm, oraz pojedyncze węzły chłonne (do 17 mm) po stronie prawej. U chorej ustalono rozpoznanie: zapalenie migdałka podniebiennego i węzłów chłonnych po stronie lewej. Do leczenia włączono antybiotykoterapię.

Ze względu na brak poprawy chora ponownie zgłosiła się na ostry dyżur laryngologiczny, gdzie zlecono badanie tomograficzne szyi i głowy, które wykazało patologiczną tkankę o wymiarach $65 \times 32 \times 54$ mm w miejscu migdałka gardłowego lewego, układającą



Rycina 2. Patologiczna tkanka na tylnej ścianie gardła postronnie lewej
Figure 2. Pathological tissue on back wall of pharynx on the left

się od poziomu nozdrzy tylnych na tylnej ścianie gardła do wysokości podstawy trzonu C1 z modelowaniem tylnej i lewej ściany części ustnej gardła. Guz niemal całkowicie zamykał kanał pasaży powietrza części nosowej gardła na wysokości podniebienia tylnego z jego zwężeniem do 3 mm. Tomografia komputerowa głowy nie uwidoczniła zmian patologicznych w obrębie mózgu, mózdzku i opon mózgowych. Chora została skierowana do Kliniki Otolaryngologii, gdzie w trakcie zabiegu operacyjnego pobrano wycinki do badania histopatologicznego, które wykazało nacieki komórek chłoniaka z komórek B (chłoniak rozlany z dużych komórek linii B komórkowej – DLBCL). Chora została skierowana do Kliniki Hematologii WIM.

Badanie PET CT wykazało masę tkankową o wymiarach 62×27 mm w miejscu migdałka gardłowego od poziomu nozdrzy tylnych po tylnej ścianie gardła do wysokości podstawy trzonu C1 z modelowaniem tylnej i lewej ściany części ustnej gardła ze wzmożonym metabolizmem ^{18}F -FDG, SUV maks. = 22,5.

Trepanobiopsja nie wykazała nacieków chłoniaka w szpiku. RTG klatki piersiowej nie wykazał zmian w obrębie płuc, serca ani pnia naczyniowego. Podstawowe badania laboratoryjne przedstawiały się następująco: WBC $3,78 \times 10^9/\text{l}$, NEUT $2,22 \times 10^3/\mu\text{l}$, LYMPH $0,92 \times 10^3/\mu\text{l}$, RBC $4,06 \times 10^{12}/\text{l}$, HGB 12,5 g/dl, HCT 38%, MCV 93 fl, PLT $221 \times 10^9/\text{l}$, Na 141 mmol/l, potas 4,7 mmol/l, glukoza 79 mg/dl, kreatynina 0,6 mg/dl, mocznik 32 mg/dl, wapń 9,7 mg/dl, AST 15 U/l, ALT 13 U/l, LDH U/l. Stopień

zaawansowania choroby określono na podstawie klasyfikacji Ann Arbor jako IE.

Chora została zakwalifikowana do chemioterapii wg schematu R-CHOP (rytuksymab $375 \text{ mg}/\text{m}^2$, cyklofosamid $750 \text{ mg}/\text{dzień}$ 1, doksorubicyna $60 \text{ mg}/\text{dzień}$ 1, winkrystyna $2 \text{ mg}/\text{dzień}$ 1, prednizon $100 \text{ mg}/\text{dzień}$ 1–5; dawki leku zależne od powierzchni ciała). Chora otrzymała 6 kursów z następową radioterapią (łączna dawka $4000 \text{ cGy}/\text{t}$ na obszar nosogardła). W trakcie terapii nie obserwowano istotnej toksyczności. Badanie kontrolne (wykonane 6 tygodni po zakończonym leczeniu) wykazało całkowitą remisję choroby. Chora pozostaje od 3 lat pod opieką Poradni Hematologicznej, w fazie całkowitej remisji choroby.

Dyskusja

Pierwotne chłoniaki nieziarnicze jamy nosowej i zatok przynosowych stanowią niejednorodną grupę nowotworów [4]. Analiza występowania poszczególnych podtypów wykazała dominację chłoniaków nieziarniczych wywodzących się z linii T komórkowych w jamie nosowej, a chłoniaków nieziarniczych wywodzących się z linii B komórkowych w zatokach obocznych nosa [3]. Chłoniaki T komórkowe jamy nosowej przebiegają z postępującymi owrzodzeniami błony śluzowej nosogardła i zazwyczaj rozprzestrzeniają się na sąsiednie struktury, doprowadzając do martwicy, głównie podniebienia. Pierwotne chłoniaki nieziarnicze wywodzące się z linii komórkowej B występują przede wszystkim w zatoce szczękowej oraz sitowej i rosną jako guzy miejscowo złośliwe z ekspansją (naciekiem) oczodołu, kości oraz tkanek miękkich policzka i przedniego dołu czaszki [4]. Chłoniaki nieziarnicze jamy nosowej i zatok występują w każdym przedziale wiekowym, ze szczytem zachorowania w 6. dekadzie życia, częściej u przedstawicieli płci męskiej [2]. Najczęściej występującymi objawami klinicznymi w początkowym stopniu zaawansowania są: uczucie niedrożności nosa, wydzielina śluzowo-ropna, nawracające krwawienie z błony śluzowej nosa, bóle głowy i obrzęk twarzy policzka czy nosa (zwykle jednostronny) [5]. W bardziej zaawansowanym stadium choroby występują objawy kliniczne związane z naciekaniem lub uciskiem sąsiednich struktur tkankowych: wypchnięcie gałki ocznej, zaburzenia widzenia, wtórne porażenie nerwów czaszkowych wskutek rozszerzenia się guza do oczodołu lub czaszki. Ze względu na lokalne odczyny zapalne lub obecność dużych regionów martwicy w niektórych przypadkach uzyskanie miarodajnego materiału do badania histopatologicznego może być trudne [6]. U naszego pacjenta (w przypadku pierwszym) początkowymi objawami były: ropny katar, mowa nosowa i chrapanie. Guz jamy ustnej widoczny był w badaniu przedmiotowym już na początkowym etapie diagnostyki. Pacjent trafił do Kliniki

Hematologii z ustalonym rozpoznaniem około 2 miesiące od wystąpienia pierwszych objawów. W drugim przypadku pacjentka trafiła do Kliniki Hematologii około 1,5 roku od pojawienia się pierwszych objawów. Zlecone badania radiologiczne na początkowym etapie diagnostyki nie wykazały zmian nasuwających podejrzenie choroby nowotworowej. Z chwilą pojawienia się niepokojących objawów czy braku reakcji na zastosowaną antybiotykoterapię pacjentka wielokrotnie zgłaszała się do lekarza specjalisty. Ostatecznym efektem współpracy pacjentki z lekarzami było zdiagnozowanie choroby w początkowym stopniu zaawansowania.

W ocenie stopnia zaawansowania pierwotnego chłoniaka nieziarniczego nosogardła i zatok obocznych nosa niezbędne jest wykonanie badań obrazowych: klasycznego badania radiologicznego, badania za pomocą tomografii komputerowej oraz w niektórych przypadkach badania za pomocą pozytonowej tomografii komputerowej (PET-CT).

Badania obrazowe umożliwiają ocenę stopnia zaawansowania nacieku, zniszczenia sąsiadujących struktur tkankowych i kostnych oraz jednocześnie mogą sugerować wybór najlepszego miejsca do wykonania biopsji chirurgicznej. Morfologicznie i radiologicznie chłoniaki jamy nosowej i zatok są trudne do odróżnienia od innych nowotworów złośliwych czy procesów nienowotworowych. Ze względu na rzadkie ich występowanie nie ma ustalonego standardu optymalnego leczenia. Wyniki wielu obserwacji klinicznych wskazują, że najbardziej optymalnym sposobem postępowania jest wielolekowa chemioterapia (w przypadku obecności antygenu CD20 razem z przeciwciałem monoklonalnym anti-CD20) i radioterapia. W obu przypadkach opisywanych pacjentów do leczenia włączono chemioimmunoterapię z następową radioterapią. Czas całkowitej remisji choroby u naszych pacjentów, trwający odpowiednio 5 i 3 lata, potwierdza zasadność takiego postępowania. Dobrymi czynnikami prognostycznymi w pierwotnych chłoniakach nieziarniczych są: młody wiek, rozpoznanie choroby we wczesnym stopniu zaawansowania, brak objawów ogólnych (stany gorączkowe, zmniejszenie masy ciała, nocne poty). Duże badania przeprowadzone w M.D. Anderson Cancer Center (Huston, USA) na 70 pacjentach z chłoniakami zatok i jamy nosowej wykazały 5-letni wskaźnik przeżywalności na poziomie 52% [3].

Wczesne rozpoznanie oraz prawidłowo przeprowadzona ocena stopnia zaawansowania choroby stanowią podstawę prawidłowego i skutecznego prowadzenia terapii. Bardzo ważnym elementem w diagnostyce i leczeniu jest pełna współpraca specjalisty otolaryngologii i hematologa, dająca możliwości prawidłowego postępowania diagnostyczno-terapeutycznego oraz uzyskania pełnej, długotrwałej remisji u chorych.

Piśmiennictwo

1. Szczeklik A. Podręcznik chorób wewnętrznych. Chłoniaki nieziarnicze. Medycyna Praktyczna, Kraków 2012: 1656–1674
2. Quraishi M, Bessel E, Clark D, et al. Non Hodgkin's lymphoma of the sinonasal tract. *Laryngoscope*, 2000; 110: 1489–1492
3. Abbondanzo S, Wening B. Non Hodgkin's lymphoma of the sinonasal tract. *Cancer*, 1995; 75: 1281–1291
4. Cleary KC, Batsakis JG. Sinonasal lymphomas. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1994; 103: 911–914
5. Shohat I, Berkowicz M, Dori S, et al. Primary non-Hodgkin's lymphoma of the sinonasal tract. *Oral Surg Oral Med. Oral Pathol*, 2004; 97: 328–331
6. Bist SS, Varshney S, Sighn RK, Bhat S. Primary non-Hodgkin's malignant lymphoma of the sinonasal tract. *OJHAS*, 2009; 8 (2): 9

Gwałtownie postępujące kłębuszkowe zapalenie nerek z obecnością przeciwciał ANCA, towarzyszące autoimmunologicznemu zespołowi niedoczynności wielogruzołowej typu 3 – prezentacja przypadku klinicznego

Rapidly progressive glomerulonephritis with presence of ANCA antibodies and concurrent autoimmune polyglandular syndrome type 3 – clinical case report

Magdalena Mosakowska, Dorota Brodowska-Kania, Małgorzata Gomółka, Stanisław Niemczyk

Klinika Chorób Wewnętrznych, Nefrologii i Dializoterapii CSK MON WIM w Warszawie;
kierownik: prof. dr hab. n. med. Stanisław Niemczyk

Streszczenie. Autoimmunologiczny zespół niedoczynności wielogruzołowej typu 3 (APS-3) charakteryzuje się występowaniem niewydolności kilku narządów wydzielania wewnętrznego. Najczęściej stwierdza się niedoczynność tarczycy oraz niedokrwistość złośliwą (39%) i/lub cukrzycę typu 1 (20–30%). Opublikowano nieliczne doniesienia o przypadkach z więcej niż trzema chorobami autoimmunologicznymi. W pracy opisano przypadek chorej z APS-3 oraz szybko postępującą niewydolnością nerek w przebiegu zapalenia małych naczyń z obecnością przeciwciał pANCA. W wyniku zastosowanego leczenia glikokortykosteroidami oraz cyklofosfamidem uzyskano ustąpienie dolegliwości, poprawę czynności nerek i zmniejszenie stężenia przeciwciał pANCA <0,5 IU/ml. Poszukiwanie kolejnej choroby o podłożu immunologicznym w przypadku wystąpienia nowych problemów klinicznych u chorego z APS-3 może mieć kluczowe znaczenie dla ustalenia rozpoznania. Opisany przypadek to bardzo rzadkie współwystępowanie zapalenia naczyń w aktywnym APS-3.

Słowa kluczowe: autoimmunologiczny zespół niedoczynności wielogruzołowej typu 3, zapalenie naczyń, ANCA, niedoczynność tarczycy, cukrzyca typu 1

Abstract. Autoimmune polyglandular syndrome type 3 is characterized by the coexistent failure of several endocrine organs. The most common are hypothyroidism and pernicious anemia (39%) and/or type 1 diabetes (20–30%). There are rare reports of cases with more than three autoimmune diseases. This paper describes a case of a female patient with APS-3, and rapidly progressive renal failure in the course of small vessel-vasculitis with presence of pANCA. Treatment with corticosteroids and cyclophosphamide resulted in relief of symptoms, improved kidney function and lower levels of pANCA <0.5 IU/ml. Searching another autoimmune disease in case of new clinical problems in a patient with APS-3 can help to improve the diagnosis. This is a very rare case of coexistence of vasculitis in the active APS-3.

Key words: autoimmune polyglandular syndrome type 3, vasculitis, ANCA, hypothyroidism, diabetes mellitus type 1

Nadesłano: 23.03.2016. Przyjęto do druku: 9.05.2016
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2016; 94 (3): 274–278
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji
lek. Magdalena Mosakowska
Klinika Chorób Wewnętrznych, Nefrologii i Dializoterapii
CSK MON WIM
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa
tel. +48 261 816 811
e-mail: mmosakowska@wim.mil.pl

Wstęp

Autoimmunologiczne zespoły niedoczynności wielogrzuczołowej (*autoimmune polyglandular syndrome* – APS) to choroby przebiegające z niewydolnością kilku narządów wydzielania wewnętrznego. Według klasyfikacji Neufelda i Blizzarda wyróżnia się cztery rodzaje APS, zależnie od sposobu dziedziczenia oraz występowania określonych zaburzeń autoimmunologicznych [1-3]. APS-1 dziedziczy się autosomalnie recesywnie, pierwsze objawy obserwowane są już we wczesnym dzieciństwie, uporczywej kandydozie błon śluzowych towarzyszy niedoczynność przytarczyc oraz niedoczynność kory nadnerczy. W APS-2 wykazano dziedziczenie wielogenowe, ujawnia się pomiędzy 30. a 40. rokiem życia, występuje choroba autoimmunologiczna tarczycy, niedoczynność kory nadnerczy (70%) i cukrzyca typu 1 (>50%). W APS-3 poza kluczową dla rozpoznania chorobą autoimmunologiczną tarczycy, cukrzycą typu 1 i/lub niedokrwistością złośliwą rozwijają się dodatkowe zaburzenia autoimmunologiczne niezwiązane z układem endokrynnym, nie obserwuje się natomiast niedoczynności kory nadnerczy ani kandydozy błon śluzowych, typowych dla APS-1 i APS-2 [1-4]. W APS-4 stwierdza się przynajmniej dwie choroby autoimmunologiczne niespełniające kryteriów pozostałych zespołów APS [1,3].

W poniższym opracowaniu przedstawiono przypadek kliniczny chorej z APS-3 oraz kłębuszkowym zapaleniem nerek w przebiegu zapalenia małych i średnich naczyń z obecnością przeciwciał ANCA.

Uważa się, iż APS-3 dziedziczy się wielogenowo, prawdopodobnie autosomalnie dominująco z niepełną penetracją. Ważną rolę w patogenezie zespołu odgrywają geny regulujące odpowiedź immunologiczną, jednak dokładne mechanizmy i czynniki warunkujące kojarzenie określonych chorób nie są znane [4]. APS-3 ujawnia się najczęściej u osób w średnim wieku, z przewagą kobiet. Nie dysponujemy dokładnymi danymi dotyczącymi częstości występowania, ale szacuje się, iż na APS-3 może cierpieć około 30% osób z autoimmunologiczną chorobą tarczycy – może to dotyczyć 5% kobiet i 1,5% mężczyzn w populacji ogólnej [1,4]. Kryteria rozpoznania wymagają potwierdzenia choroby autoimmunologicznej tarczycy oraz przynajmniej jednej z wymienionych: cukrzycy typu 1 (20–30%), niedokrwistości złośliwej (39%), bielactwa lub łysienia plackowatego [3]. Opisano przypadki występowania dodatkowo: sarkoidozy, choroby trzewnej, zespołu Sjögrena, RZS, miastonii, autoimmunologicznego zapalenia wątroby, leukopenii, samoistnej plamicy małopłytkowej, hipogonadyzmu czy neuroendokrynnych nowotworów żołądka [1-4]. Przedstawiony przypadek to rzadkie występowanie zapalenia naczyń z aktywnym APS-3.

Opis przypadku

75-letnia kobieta z APS-3 pod postacią choroby Hashimoto, wieloletniej cukrzycy typu 1, niedokrwistości złośliwej oraz bielactwa została przyjęta do Kliniki Chorób Wewnętrznych, Nefrologii i Dializoterapii Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie z powodu szybko postępującej niewydolności nerek.

Chora obciążona licznymi chorobami przewlekłymi: od wczesnej młodości leczona intensywną insulinoterapią z powodu cukrzycy typu 1, z licznymi powikłaniami – retinopatią, nefropatią w stabilnym dotychczas okresie G3b przewlekłej choroby nerek oraz uogólnioną miażdżycą. Leczona z powodu nadciśnienia tętniczego, stabilnej choroby wieńcowej po interwencjach wewnątrznaczyniowych: PTCA GM GPZ z implantacją DES w 2009 r., przewlekłej niewydolności krążenia w II klasie wg NYHA. Z powodu niedokrwistości złośliwej (obserwowany w kontrolnych badaniach gastrokopii obraz zanikowego zapalenia błony śluzowej żołądka) otrzymywała witaminę B₁₂ domięśniowo. Niedoczynność tarczycy leczono substytucyjnie lewotyroksyną. Ze względu na bielactwo stosowała profilaktykę miejscową z filtrami UV.

W połowie 2014 r. stan chorej uległ nagłemu pogorszeniu, obserwowano duże wartości ciśnienia tętniczego, narastanie obrzęków kończyn dolnych i zmniejszenie diurezy dobowej. Przy przyjęciu do kliniki na przełomie czerwca i lipca 2014 r. była w stanie ogólnym średnim, zgłaszała osłabienie, brak apetytu, narastającą duszność wysiłkową, obrzęki kończyn dolnych utrudniające poruszanie się, pogorszenie kontroli nadciśnienia tętniczego – mimo intensyfikacji leczenia obserwowano wartości do 200/110 mm Hg. W ostatnim czasie nie obserwowano krwiomoczu makroskopowego, negowała dolegliwości bólowe w okolicy lędźwiowej i objawy dysuryczne, nie gorączkowała. W badaniu przedmiotowym stwierdzono otyłość: BMI 34,7 kg/m², plamy bielactwa na skórze kończyn i tułowia, masywne obrzęki podudzi, nad płucami osłuchowo liczne trzeszczenia, zwłaszcza w dolnym polu płuca lewego, miarową czynność serca, brzuch miękki, niebolesny, bez dodatkowych odchyśleń. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono zwiększenie stężenia kreatyniny ze stabilnego przez ostatnie lata – 1,6 mg/dl (eGFR 33 ml/min/1,73 m²), przez 3,7 mg/dl (eGFR 13 ml/min/1,73 m²) przy przyjęciu do kliniki, do maksymalnie 5,0 mg/dl (eGFR 9 ml/min/1,73 m²). W badaniach dodatkowych obserwowano niedokrwistość normocytarną z Hb 9,8 g/dl, MCV 87 fl, OB. 105 mm/h, przy prawidłowym stężeniu CRP – 0,6 mg/dl, prawidłowej leukocytozie i rozmazie białych krwinek. W badaniu ogólnym moczu krwinkomocz: erytrocyty świeże i częściowo wyługowane luźno pokrywały pole widzenia. Białkomocz 692 mg/d. Wykluczono zakażenie układu moczowego. W USG jamy brzusznej: nerka lewa o nierównych

zarysach, ruchoma oddechowo, długości około 109 mm, częściowo dwudzielna, z mięszem grubości 13–16 mm, zawiera w biegunie dolnym hiperechogeniczną zmianę o wymiarach $3,5 \times 4$ mm, mogącą odpowiadać na czyniakowi. Nerka prawa o gładkich zarysach, ruchoma oddechowo, długości około 118 mm, z mięszem grubości 12–14 mm, bez zmian ogniskowych. Mięsz obu nerek o zwiększonej echogeniczności. Wobec nagłego początku objawów i wieloletniej cukrzycy typu 1 przeprowadzono szeroką diagnostykę różnicową, wykluczono zakrzepicę żył nerkowych, w badaniach immunofiksacji białek moczu i surowicy nie stwierdzono gammopatii monoklonalnej, stężenia składowych dopełniacza C3 i C4 mieściły się w zakresie normy, panel wirusologiczny wykazał przebyte zakażenie WZW typu B. Po konsultacji urologicznej chorą zakwalifikowano do cystoskopii, która nie wykazała patologii w obrębie pęcherza moczowego. W trakcie hospitalizacji stosowano intensywne leczenie zachowawcze, uzyskano poprawę kontroli ciśnienia tętniczego, diurezę dobową około 2–3 litrów, redukcję obrzęków obwodowych, przy utrzymywaniu się dużych stężeń kreatyniny i mocznika. Dopiero wyniki badań autoimmunologicznych z dużym mianem przeciwciał MPO-ANCA 109 IU/ml (kryterium wyniku pozytywnego $>5,0$ IU/ml) pozwoliły na ustalenie ostatecznego rozpoznania i wdrożenie leczenia.

Ze względu na brak zgody chorej nie wykonano biopsji nerki. Wobec całości obrazu klinicznego, ze szczególnym zwróceniem uwagi na obecność składowych zespołu nefrytycznego, rozpoznano kłębuszkowe zapalenie nerek w przebiegu zapalenia małych naczyń z obecnością przeciwciał ANCA. Przy braku jakichkolwiek objawów ze strony innych układów i narządów potwierdzono ograniczenie procesu zapalnego do nerek. U chorej nie stwierdzano dolegliwości ze strony górnych dróg oddechowych, negowała kaszel, krwiotłucie, w badaniach obrazowych RTG klatki piersiowej i HRCT nie wykazano zmian charakterystycznych dla układowego zapalenia naczyń. Dolegliwości bólowe stawów miały specyficzny dla choroby zwyrodnieniowej przebieg i charakter. Nie stwierdzano również zmian skórnych, poza obserwowanym od lat bielactwem. Po wykluczeniu ognisk infekcji chora została zakwalifikowana do leczenia immunosupresyjnego: otrzymała trzykrotnie metyloprednizolon po 500 mg *i.v.*, następnie prednizon 30 mg w stopniowo redukowanej dawce oraz cyklofosfamid *i.v.* co 3–4 tygodni, w dawce dostosowanej do wieku i stopnia niewydolności nerek (podano sześć pulsów po 750 mg, łączna dawka 4,5 g, 2,5 g/m² pc.). Po uzyskaniu remisji wdrożono leczenie podtrzymujące azatiopryną 2×50 mg oraz prednizonem w dawce 5 mg. Chora pozostaje pod opieką kliniki od 20 miesięcy, podczas ostatniej hospitalizacji pozostawała w stanie ogólnym dobrym, funkcja nerek ustabilizowała się na poziomie przewlekłej choroby nerek w stadium G3b, jak przed zachorowaniem, stężenie

kreatyniny 1,4 mg/dl i GFR 39, w badaniu moczu niewielki białkomocz (0,22 g/d), bez krwinkomoczu. Kontrolne stężenia przeciwciał pANCA 0,5 IU/ml (kryterium wyniku negatywnego $<3,5$ IU/ml). Uzyskano również normalizację stężenia Hb na poziomie 13 g/dl. Farmakoterapia pozwala na zadowalającą kontrolę nadciśnienia tętniczego. Nie obserwuje się obrzęków obwodowych. Główny przedmiot skarg chorej stanowią obecnie przewlekłe zawroty głowy, dolegliwości bólowe w przebiegu choroby zwyrodnieniowej kręgosłupa, powikłania cukrzycy, zwłaszcza zaburzenia widzenia oraz przebyte zaostrzenie choroby wieńcowej.

W trakcie leczenia podtrzymującego remisję, przy dawce prednizonu 5 mg/d, obserwuje się poprawę kontroli glikemii, odsetek HbA_{1c} 7,6%.

Pomimo obaw o możliwość wystąpienia powikłań leczenia cyklofosfamidem nie obserwowano neutropenii, chora wymagała antybiotykoterapii jedynie z powodu łagodnego zakażenia układu moczowego, a także leczenia przeciwgrzybicznego drożdżakowego zapalenia jamy ustnej. Nie obserwowano ciężkich zakażeń układu oddechowego ani powikłań septycznych.

Omówienie

Zapalenie małych naczyń związane z obecnością przeciwciał ANCA (*ANCA-associated vasculitis* – AAV) zaliczane jest do heterogennej grupy chorób, w przebiegu których proces zapalny obejmuje ściany naczyń różnego kalibru (wg aktualnego konsensusu 2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides (CHCC2012) wyodrębnia się zapalenie dużych, średnich i małych naczyń krwionośnych) [5]. AAV to martwicze zapalenie małych, a często i średnich naczyń, cechujące się brakiem depozytów immunologicznych w zajętych tkankach bądź jednie niewielką ich ilością (tzw. *pauci-immune vasculitis*). Wymienia się cztery zespoły chorobowe: ziarniniakowatość z zapaleniem naczyń (*granulomatosis with polyangiitis* – GPA), mikroskopowe zapalenie naczyń (*microscopic polyangiitis* – MPA), eozynofilową ziarniniakowatość z zapaleniem naczyń (*eosinophilic granulomatosis with polyangiitis* – EGPA) oraz zapalenie naczyń ograniczone do nerek bez innych manifestacji narządowych (*renal limited vasculitis* – RLV) [5]. AAV nieznacznie częściej występuje u mężczyzn, najczęściej pomiędzy 5. a 7. dekadą życia. Zachorowalność szacuje się na 15–23 przypadków/mln mieszkańców. U co najmniej 90% chorych stwierdza się obecność przeciwciał cANCA skierowanych przeciwko proteinazie serynowej 3 (PR3-ANCA) lub pANCA skierowanych przeciwko mieloperoksydazie (MPO-ANCA). Dla RLV rozpoznanego u opisywanej chorej bardziej typowe jest występowanie MPO-ANCA (70% chorych), rzadziej PR-3 ANCA, znane są również przypadki spełniające

kryteria gwałtownie postępującego kłębuszkowego zapalenia nerek, z martwiczym zapaleniem kapilar kłębuszków i tzw. *paucimmune vasculitis* w badaniach bioptatu nerki bez obecności przeciwciał ANCA w surowicy [6].

Etiologia pozostaje nieznana, rozważa się rolę czynników genetycznych, nieprawidłowej ekspresji genów odpowiadających za potencjalną nierównowagę immunologiczną, czynników środowiskowych, zakażeń czy narażenia na określone związki chemiczne.

Przebieg zapaleń naczyń charakteryzuje się dużą zmiennością, choć u większości chorych dominuje zajęcie układu oddechowego, nerek oraz skóry, to zajęty w trakcie choroby może być każdy narząd, w tym ośrodkowy układ nerwowy. Czynniki decydujące o tak niejednorodnym przebiegu zapaleń naczyń nie zostały poznane. Zajęcie nerek jest najczęstszą manifestacją narządową AAV, obserwowaną u 90% chorych z MPA, 80% z GPA oraz 45% z EGPA, i jak już wspomniano powyżej, nerki mogą być też jedynym narządem zajęтым przez proces chorobowy w RLV [6].

W przebiegu AAV najczęściej obserwuje się gwałtownie postępujące kłębuszkowe zapalenie nerek z krwinkomoczem, białkomoczem nienergcycowym, zmniejszeniem diurezy dobowej oraz szybkim narastaniem wskaźników retencji azotowej. Złotym standardem w diagnostyce jest biopsja nerki, która w przypadku opisanej choroby nie mogła być wykonana, stwierdzany stopień zaawansowania zmian ma znaczenie rokownicze [6]. Aktywny proces zapalny może w krótkim czasie doprowadzić do nieodwracalnego uszkodzenia nerek i konieczności rozpoczęcia leczenia nerkozastępczego, ogromne znaczenie ma więc wczesne ustalenie rozpoznania i rozpoczęcie leczenia.

Niewydolność nerek w przebiegu AAV jest czynnikiem pogarszającym rokowanie, wymaga kompleksowego leczenia, w pierwszym rzucie zaleca się leczenie GKS w stopniowo redukowanej dawce oraz cyklofosfamidem w dawkach dostosowanych do wieku chorego i stopnia uszkodzenia nerek, w określonych przypadkach należy również rozważać stosowanie plazmaferez. Po uzyskaniu remisji (po ok. 3–6 miesiącach stosowania cyklofosfamidu) zaleca się leczenie podtrzymujące małą dawką GKS oraz azatiopryną lub – w przypadku zaawansowanego uszkodzenia nerek – mykofenolanem mofetylu. Coraz częściej w leczeniu AAV wykorzystywany jest rytuksymab, zwłaszcza w nawrotowym, niereagującym na standardowe leczenie AAV; zaletą leku jest mniejsze ryzyko wtórnych nowotworów czy zaburzeń płodności [7,8]. Koszt leczenia ogranicza jednak jego zastosowanie, nie ma również danych dotyczących odległych skutków leczenia rytuksymabem w AAV.

Przy obowiązujących obecnie schematach postępowania uzyskuje się remisję całkowitą u 75% chorych, a częściową u około 90%. Rokowanie w ciągu ostatnich lat uległo poprawie, mimo to 80–90% chorych ma trwałe

powikłania, a 5-letnie przeżycie wynosi ponad 70% [9]. W przypadku gwałtownie postępującego kłębuszkowego zapalenia nerek decydującą rolę odgrywa czas rozpoczęcia terapii.

Częstość występowania AAV w populacji chorych z APS-3 nie jest znana, a liczba publikacji i doniesień na temat współwystępowania obu zespołów chorobowych jest ograniczona. Nieznany jest również mechanizm prowadzący do rozwoju AAV w przebiegu APS-3. Niewątpliwie APS-3 predysponuje do rozwoju kolejnych chorób autoimmunologicznych. Podejrzewa się, iż u ponad 25% osób z jedną chorobą autoimmunologiczną występują lub rozwiną się w przyszłości dodatkowe zaburzenia wynikające z autoagresji [10]. Wykazano, iż występowanie samej niedoczynności tarczycy w przebiegu AAV jest 3,7 razy częstsze niż w populacji ogólnej, a wśród kobiet z AAV nawet 5,6 razy częstsze [11]. Prace sugerują zwiększoną częstość występowania autoimmunologicznej niedoczynności tarczycy u osób z rozpoznaniem AAV, zwłaszcza w przypadku występowania przeciwciał MPO-ANCA. Podejrzewa się, iż homologia strukturalna mieloperoksydazy z peroksydazą tarczycy może wyzwać reakcje krzyżowe [12]. Większość autorów nie popiera jednak powyższej teorii, podkreśla rolę zaburzeń wielogenowych, powodujących upośledzenie regulacji procesów immunologicznych, w tym nieprawidłową aktywność limfocytów T [11]. Duże zainteresowanie w patogenezie chorób autoimmunologicznych budzi populacja limfocytów T regulatorowych (TREG), które hamują proliferację limfocytów o właściwościach autoagresywnych. Nieprawidłowe przeżycie TREG, zmniejszenie liczby czy upośledzona czynność mogą prowadzić do niekontrolowanej ekspansji limfocytów autoagresywnych. Wykazano zmniejszenie liczby TREG u chorych na stwardnienie rozsiane, miastenię czy zaburzenia funkcji w RZS, sugeruje się również ich rolę w patogenezie APS-3 [2,13]. Nie wiadomo, jaki związek patogenetyczny istnieje między APS-3 i AAV. Nie wiemy również, jaki odsetek chorych z niedoczynnością tarczycy i zapaleniem naczyń z obecnością MPO-ANCA to nierozpoznane zespoły niedoczynności wielogruzołowej typu 3.

W diagnostyce APS-3 autorzy prac nie zalecają wykonywania określonego panelu autoprzeciwciał, proponuje się indywidualizację postępowania w zależności od objawów klinicznych bądź ograniczenie badań w kierunku najczęściej występujących jednostek chorobowych, tj. celiakii, zespołu Sjögrena, cukrzycy typu 1 czy niedokrwistości złośliwej. W razie uzyskania wyników ujemnych kolejne badania przesiewowe można rozważać co 2–3 lata [1,4]. U chorych z cukrzycą typu 1 zaleca się monitorowanie stężenia TSH w celu wykrycia wczesnej choroby tarczycy – u dzieci badanie powinno być wykonywane raz w roku, u dorosłych co 5 lat [4].

Leczenie APS-3 polega na wyrównywaniu niedoborów hormonalnych, postępowanie uzależnione jest

od towarzyszących chorób – dieta w celiakii, insulino-terapia, dieta i korygowanie czynników ryzyka sercowo-naczyniowego w cukrzycy typu 1, podawanie witaminy B₁₂ w niedokrwistości złośliwej.

Rokowanie jest uzależnione od przebiegu klinicznego, w przypadkach ograniczonych do niedoczynności tarczycy i niedokrwistości złośliwej jest dobre, natomiast przy współistnieniu cukrzycy typu 1, RZS bądź innych poważnych zaburzeń immunologicznych ulega znacznemu pogorszeniu.

Podsumowanie

Opieka nad chorym z APS-3 wymaga postępowania wielodyscyplinarnego, współpracy wielu specjalistów: endokrynologa, gastrologa, diabetologa, reumatologa i hematologa. Leczenie jest zindywidualizowane, polega na wyrównywaniu zaburzeń hormonalnych oraz specyficznym leczeniu występujących chorób, zawsze z uwzględnieniem profilu korzyści i ryzyka prowadzonej terapii. Poszukiwanie kolejnej choroby o podłożu autoimmunologicznym w razie wystąpienia nowych problemów klinicznych u chorego z APS-3 może mieć kluczowe znaczenie dla poprawy rokowania i przeżycia. W opisanym przypadku mamy do czynienia z bardzo rzadko występującym zapaleniem naczyń z obecnością przeciwciał ANCA w aktywnym APS-3.

Piśmiennictwo

1. Betterle C, Garelli S, Coco G, et al. A rare combination of type 3 autoimmune polyendocrine syndrome (APS-3) or multiple autoimmune syndrome (MAS-3). *Autoimmune Highlights*, 2014; 5: 27–31
2. Kahaly GJ. Polyglandular autoimmune syndromes. *Eur J Endocrinol*, 2009; 161: 11–20
3. Neufeld M, Blizzard RM. Polyglandular autoimmune diseases. In: Pinchera A, Doniach D, Fenzi GF, Baschieri L (eds). *Symposium on autoimmune aspects of endocrine disorders*. Academic Press, New York 1980: 357–365
4. Kasznicki J, Żurawska-Kliś M, Drzewoski J. Autoimmune polyglandular syndrome type 3 associated with autoimmune thyroiditis (Hashimoto's disease), type 1 diabetes mellitus, vitiligo and autoimmune urticaria: a case report. *Diabetologia Doświadczalna i Kliniczna*, 2011; 11 (2): 96–100
5. Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, et al. 2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. *Arthritis & Rheumatism* 2013; 65 (1): 1–11
6. Rowaiye O, Kusztal M, Klinger M. The kidneys and ANCA-associated vasculitis: from pathogenesis to diagnosis. *Clin Kidney J*, 2015; 8: 343–350
7. Ntatsaki E, Carruthers D, Chakravarty K, et al. BSR and BHPH guideline for the management of adults with ANCA-associated vasculitis. *Rheumatology*. www.rheumatology.oxfordjournals.org
8. Mukhtyar C, Guillevin L, Cid MC, et al. EULAR Recommendations for the Management of Primary Small and Medium Vessel Vasculitis. *Ann Rheum Dis*, 2009; 68 (3): 310–317
9. Lembicz M, Batura-Gabryel H, Nowicka A. Granulomatosis with polyangiitis – clinical picture and review of current treatment options. *Pneumonol Alergol Pol*, 2014; 81: 61–73
10. Ben-Skowronek I, Michalczyk A, Piekarski R, et al. Type III Polyglandular Autoimmune Syndromes in children with type 1 diabetes mellitus. *Ann Agric Environ Med*, 2013; 20 (1): 140–146
11. Lionaki S, Hogan SL, Falk RJ, et al. Association of ANCA-positive vasculitis with thyroid disease. Reply. *Nephrol Dial Transplant*, 2008; 23: 2107–2108
12. Martínez-Gabarrón M, Enríquez R, Sirvent AE, et al. Chronic pulmonary bleeding as the first sign of microscopic polyangiitis associated with autoimmune thyroiditis. *Nefrologia*, 2011; 31 (4): 494–495
13. Zaleska I, Wawrzyszyn M, Chelmońska-Soyta A. The role of regulatory T cells (Treg) in autoimmunity. *Alergia Astma Immunologia*, 2012; 17 (4): 190–196

Martwica ściany żołądka z perforacją jako odległe powikłanie laparoskopowej operacji założenia regulowanej przewijazki żołądkowej

Gastric wall necrosis as a long-term complication after laparoscopic gastric banding

Piotr Furga

Klinika Chirurgii Ogólnej, Onkologicznej, Metabolicznej i Torakochirurgii CSK MON WIM w Warszawie;
kierownik: płk prof. dr hab. med. Krzysztof Paśnik

Streszczenie. Chirurgia bariatryczna to obecnie jedna z najszybciej rozwijających się dziedzin zabiegowych. Celem operacji bariatrycznych jest leczenie otyłości olbrzymiej u chorych, u których metody zachowawcze nie przynoszą zadowalających efektów. Często stosowaną metodą jest laparoskopowe założenie regulowanej opaski żołądkowej (*laparoscopic adjustable gastric banding* – LAGB). Odsetek powikłań okołoperacyjnych wynosi 2,2% [1,2]. W pracy przedstawiono przypadek wystąpienia ciężkiego powikłania w postaci martwicy ściany żołądka u chorej po przebytej operacji założenia regulowanej przewijazki na żołądek. Opisywane powikłanie występuje rzadko i z tego względu brak jest jednolitych standardów postępowania.

Słowa kluczowe: otyłość olbrzymia, regulowana przewijazka żołądkowa, chirurgia bariatryczna

Abstract. Bariatric surgery is one of the fastest developing surgery branches nowadays. The aim of bariatric surgery is treatment of morbidly obese patients who underwent inefficient conservative therapy. Among bariatric procedures, the laparoscopic adjustable gastric banding (LAGB) is frequently performed and its complication rate is 2.2% [1,2]. This paper presents the case of severe complication of gastric wall necrosis in a patient after laparoscopic gastric banding. Such complication occurs rarely and for that reason the standard treatment has not been established.

Key words: morbid obesity, laparoscopic gastric banding, bariatric surgery

Nadesłano: 1.12.2015. Przyjęto do druku: 9.05.2016
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2016; 94 (3): 279–282
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

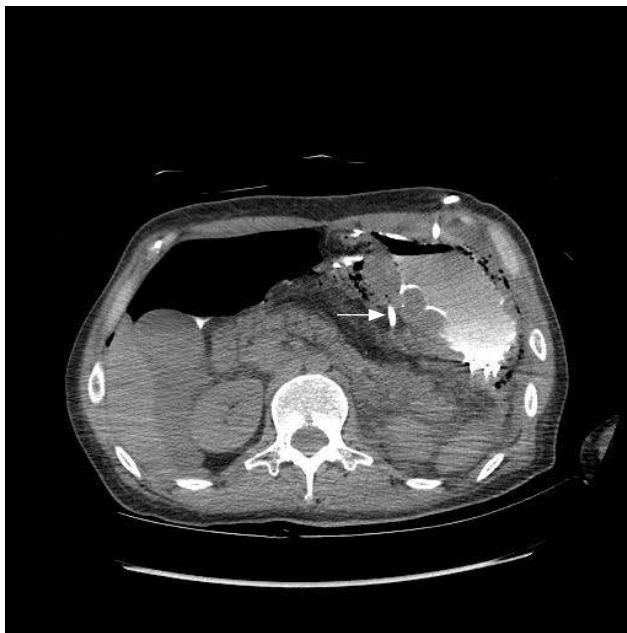
Adres do korespondencji

dr n. med. Piotr Furga
Klinika Chirurgii Ogólnej, Onkologicznej, Metabolicznej
i Torakochirurgii CSK MON WIM
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa
tel. +48 261 816 300
e-mail: furgon11@wp.pl

Wstęp

Operacja typu *gastric banding* polega na założeniu na okolicę połączenia przełykowo-żołądkowego regulowanej przewijazki silikonowej. Ma ona na celu ograniczenie ilości przyjmowanego pokarmu (tzw. zabieg restrykcyjny), stosowana jest w leczeniu otyłości. Przeprowadzana jest najczęściej techniką laparoskopową (LAGB), uważana jest za zabieg prosty technicznie i obciążony niewielkim odsetkiem powikłań okołoperacyjnych oraz odległych w porównaniu z operacjami „na otwarto” [3]. Do najczęstszych powikłań chirurgicznych LAGB należą:

powiększenie górnego zbiornika żołądka (4,8%), przeniknięcie opaski do światła żołądka (1,1%), owrzodzenie błony śluzowej żołądka, powikłania związane z portem przewijazki (nieszczelność, zakażenie, przemieszczenie – 4,1%), niedrożność przewodu pokarmowego [4] i rozstrzenie przełyku [5]. Do rzadkich zalicza się krwawienia do przewodu pokarmowego i perforacje żołądka [3]. Ogółem śmiertelność po LAGB wynosi 0,53% [6]. Opisany przypadek dotyczy odległego powikłania polegającego na martwicy ściany żołądka z jednoczasową perforacją.



Rycina 1. TC jamy brzusznej przed operacją – widoczny m.in. wolny gaz w jamie otrzewnej. Strzałką oznaczono przewiązkę.

Figure 1. Pre-op abdominal CT scan – free gas in right subphrenic region, arrow indicates gastric band

Opis przypadku

39-letnia chora, po przebytej w 2011 r. operacji laparoskopowego założenia przewiązki żołądkowej oraz po opróżnieniu mankieta przewiązki w lutym 2015 r., została przeniesiona 30.10.2015 r. do Kliniki Chirurgii Ogólnej, Onkologicznej, Metabolicznej i Torakochirurgii Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie z innego szpitala z objawami niedrożności przewodu pokarmowego. Od 2 tygodni przez hospitalizację zgłaszała osłabienie, ból brzucha, wymioty poposiłkowe i skąpomocz. W ramach diagnostyki obrazowej w WIM wykonano badanie TK jamy brzusznej, które wykazało cechy perforacji przewodu pokarmowego. W USG jamy brzusznej stwierdzono dużą ilość gazów jelitowych w jamie brzusznej, zbiornik płynowy z przegrodami w podbrzuszu oraz wolny płyn w okolicy górnego bieguna lewej nerki. W związku z podejrzeniem perforacji przewodu pokarmowego oraz szybko pogarszającym się stanem (spadek ciśnienia krwi, zaburzenia świadomości, anuria) pacjentkę zakwalifikowano do pilnej laparotomii (ryc. 1.). Śródoperacyjnie stwierdzono pełnościenną martwicę żołądka z rozległą perforacją, migrację przewiązki w okolice przedodźwiernikową oraz pełny skręt trzonu i dna żołądka wokół niej (ryc. 2.). Opaskę wraz z portem usunięto i przeprowadzono wycięcie całego żołądka (ryc. 3.–4.). Ciągłość przewodu pokarmowego odtworzono, wykonując zespolenie jelitowo-przełykowe



Rycina 2. Śródoperacyjny obraz żołądka z otworem perforacji

Figure 2. Intraoperative view of perforated gastric wall

sposobem Roux-en-Y. Po operacji chora wymagała leczenia na Klinicznym Oddziale Intensywnej Terapii WIM z powodu objawów wstrząsu. Po ustabilizowaniu stanu ogólnego chorą przeniesiono na salę intensywnego nadzoru Kliniki Chirurgii, gdzie kontynuowano leczenie. Stan pacjentki ulegał szybkiej poprawie, nie stwierdzono nieuszczelności przewodu pokarmowego. W 10. dobie leczenia chora w stanie dobrym została wypisana do domu.

Omówienie

Ciężkie chirurgiczne powikłanie po operacji LAGB pod postacią martwicy ściany żołądka należy do rzadkości, co związane jest z bogatym unaczynieniem tętniczym



Rycina 3. Usuwanie przewiązki żołądkowej
Figure 3. Removal of band

żołądka [7]. W piśmiennictwie medycznym w latach 2001–2011 opisano 16 przypadków martwicy ściany żołądka po LABG – 6 z nich wymagało gastrektomii, pozostałe 10 zaś mniej rozległych zabiegów [8]. Przyczynami niedokrwienia mogą być: zbyt ściśle założona przewiązka, wgłobienie błony śluzowej żołądka do dwunastnicy (czoło wgłobienia stanowi wówczas opaska), przemieszczenie się przewiązki, przewieszenie się na niej części żołądka, skręt żołądka i rozstrzenie żołądka ponad opaską [8]. U opisywanej chorej doszło prawdopodobnie do kilku z wymienionych powikłań. Pierwotnie mogła nastąpić migracja przewiązki do okolicy przedodźwiernikowej, następnie w wyniku powiększenia się zbiornika położonego proksymalnie w stosunku do niej ta część żołądka



Rycina 4. Żołądek po wycięciu
Figure 4. Resected stomach

stała się bardziej ruchoma, co doprowadziło do jej skrętu wokół przewiązki, a w konsekwencji do niedrożności, martwicy ściany żołądka i perforacji. Tego typu powikłania nie są możliwe do przewidzenia, częściej występują w odległym czasie od pierwotnego zabiegu założenia przewiązki [8]. W przypadku wystąpienia objawów „ostrego brzucha” u pacjentów po przebytej operacji LABG niezbędne jest wykonanie badań obrazowych w celu wykluczenia lub potwierdzenia wystąpienia powikłań. Wydaje się, że w wątpliwych sytuacjach diagnostycznych przy objawach niedrożności metodą z wyboru jest laparoscopia zwiadowcza lub laparotomia, co pozwala na ustalenie ostatecznego rozpoznania i prawidłowe leczenie już powstałych powikłań. Leczenie niedokrwienia ściany żołądka obejmuje opróżnienie mankietu przewiązki, przełożenie lub usunięcie opaski [9], resekcję żołądka, a w szczególnych przypadkach gastrektomię.

Podziękowania

Składam podziękowania pracownikom Zakładu Radiologii WIM za udostępnienie dokumentacji radiologicznej wykorzystanej w pracy „Martwica ściany żołądka z perforacją jako odległe powikłanie laparoskopowej operacji założenia regulowanej przewiązki żołądkowej”. Dziękuję również koledze lekarzowi Janowi Bujokowi za udostępnienie materiałów fotograficznych.

Piśmiennictwo

1. Chevallier JM, Zinzindohoué F, Douard R, et al. Complications after laparoscopic adjustable gastric banding for morbid obesity: Experience with 1,000 patients over 7 years. *Obes Surg*, 2004; 14 (3): 407–414
2. Wang X, Zheng CZ, Chang XS, et al. Laparoscopic adjustable gastric banding: a report of 228 cases. *Gastroenterol Rep (Oxf)*, 2013; 1 (2): 144–148

3. Stanowski E, Paśnik K. Chirurgiczne leczenie otyłości – aktualny stan wiedzy. *Wideochirurgia i Inne Techniki Małoinwazyjne*, 2008; 3 (2): 71–86
4. Eid I, Birch DW, Sharma AM, et al. Complications associated with adjustable gastric banding for morbid obesity: a surgeon's guide. *Can J Surg*, 2011, 54(1): 61–66
5. DeMaria EJ, Sugerman HJ. A critical look at laparoscopic adjustable silicone gastric banding for surgical treatment of morbid obesity: does it measure up? *Surg Endosc*, 2000; 14 (8): 697–699
6. Angrisani L, Furbetta F, Doldi SB, et al. Lap band adjustable gastric banding system, the Italian experience with 1863 patients operated in 6 years. *Surg Endosc*, 2003; 17: 409–412
7. Yitzhak A, Avinoach E, Mizrahi S. A minimally invasive solution for necrotic fundus following slipped adjustable gastric band. *Obes Surg*, 2005; 15: 439–441
8. Kanthan R, Senger JL, Kanthan SC. Emergency gastrectomy for gastric necrosis 5 years after laparoscopic adjustable gastric banding (LAGB). *Open J Gastroenterol*, 2011; 1: 1–6
9. Egberts K, Brown WA, O'Brien PE. Systematic review of erosion after laparoscopic adjustable gastric banding. *Obes Surg*, 2011; 21: 1272–1279

Zabezpieczenie medyczne nurkowań w Polskich Siłach Zbrojnych. Uwarunkowania kadrowe, szkoleniowe i prawne

Medical support for diving in Polish Armed Forces.
Personnel, training and legal considerations

Piotr Siermontowski¹, Piotr Dziegielewski², Adam Olejnik³, Romuald Olszański¹,
Wojciech Kozłowski⁴

¹ Zakład Medycyny Morskiej i Hiperbarycznej, WIM; kierownik: kmdr rez. prof. dr hab. med. Romuald Olszański

² Rezerwa kadrowa MON

³ Zakład Technologii Prac Podwodnych Akademii Marynarki Wojennej; kierownik: kmdr dr hab. inż. Adam Olejnik

⁴ Zakład Patomorfologii, WIM; kierownik: płk rez. prof. dr hab. med. Wojciech Kozłowski

Streszczenie. Mimo regulacji prawnej dotyczącej zabezpieczenia medycznego nurkowań w Siłach Zbrojnych RP niedostatki organizacyjne, a przede wszystkim braki kadrowe, mogą mieć istotny negatywny wpływ na bezpieczeństwo nurków wojskowych. Autorzy artykułu analizują przyczyny i wskazują sposoby rozwiązania tego problemu.

Słowa kluczowe: bezpieczeństwo, nurkowanie militarne, Polskie Siły Zbrojne, zabezpieczenie medyczne

Abstract. Despite the implementation of modern regulations regarding medical support for diving in the Polish Armed Forces, organizational deficiencies and especially personnel shortages may have a negative impact on safety of military divers. The authors of the article analyze the causes and recommend potential solutions to this problem

Key words: safety, military diving, Polish Armed Forces, medical support

Nadesłano: 24.03.2016. Przyjęto do druku: 9.05.2016

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2016; 94 (3): 283–289

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji

kmdr por. dr hab. med. Piotr Siermontowski
Wojskowy Instytut Medyczny, Zakład Medycyny Morskiej
i Hiperbarycznej

ul. Grudzińskiego 4, 81-103 Gdynia 3, skr. poczt 18

tel. + 48 602 657 959, fax + 48 261 262 230

e-mail: psiermontowski@wim.mil.pl

Wypadek dekompresyjny to zespół objawów patologicznych występujących natychmiast lub po pewnym czasie od zakończenia nurkowania, wywołanych powstaniem w organizmie nurka pęcherzyków gazu pochodzących z desaturacji tkanek lub na skutek urazu ciśnieniowego płuc.

Jedynym leczeniem przyczynowym wypadków dekompresyjnych jest rekompresja lecznicza, którą należy rozpocząć jak najszybciej po stwierdzeniu wypadku dekompresyjnego.

Mimo natychmiast wdrożonego i prawidłowo prowadzonego leczenia w 8–11% przypadków dochodzi

do nieodwracalnych następstw, najczęściej neurologicznych.

W przypadku zwlekania z podjęciem rekompresji leczniczej prawdopodobieństwo wystąpienia powikłań i następstw zwiększa się wraz z upływem czasu.

Wstęp

Nurkowie wykonujący zadania podwodne na potrzeby Sił Zbrojnych mogą poszczycić się nieprzerwanym od powstania II RP pasmem nurkowań o niewielkim wskaźniku wypadków. W porównaniu z nurkami komercyjnymi

i rekreacyjnymi, od czasu wynalezienia niezależnego aparatu nurkowego przez francuskich wojskowych Dumasa, Gagnana i Cousteau, liczba wypadków, w tym zwłaszcza wypadków śmiertelnych, w Wojsku Polskim jest znacząco mniejsza. Od powstania pierwszej w Wojsku Polskim Szkoły Nurków na Helu, a następnie, po II wojnie światowej, Ośrodka Szkolenia Nurków i Płetwonurków Wojska Polskiego, poziom wyszkolenia nurków jest bardzo wysoki, co ma zasadniczy wpływ na bezpieczeństwo wykonywanych pod wodą zadań [1].

Drugim istotnym czynnikiem są przepisy wojskowe normujące wykonywanie zadań podwodnych w Siłach Zbrojnych RP. Nawet jeżeli krytykowane są przez użytkowników za restrykcyjność, gwarantują bezpieczeństwo podczas ich wykonywania. Trzecim czynnikiem wpływającym na poziom bezpieczeństwa jest zabezpieczenie medyczne, na które składają się odpowiednio wyszkolony personel medyczny oraz sprzęt. O ile sprzęt, nawet ten najbardziej specjalistyczny (komory hiperbaryczne), jest na ogół dostępny, problemem jest zmniejszająca się liczebność personelu służby zdrowia mogącego nurkowania zabezpieczać.

Uwarunkowania prawne

Kwestie zabezpieczenia medycznego nurkowań regulowane są przez następujące dokumenty:

- Rozporządzenie Ministra Obrony Narodowej z dnia 21.06.2012 r. w sprawie warunków bezpieczeństwa wykonywania prac podwodnych w jednostkach organizacyjnych podległych lub nadzorowanych przez Ministra Obrony Narodowej. Dz. U. 2012 poz. 810 [2],
- Instrukcję zabezpieczenia medycznego nurkowania i prac podwodnych w Marynarce Wojennej. Dowództwo Marynarki Wojennej, Gdynia 2013 r. Syg. Mar. Woj. 1372/2013 [3],
- Normę Obronną „Badania medyczne w wypadkach nurkowych”. Nr ref. NO-07-A026:2001 [4],
- Zasady zabezpieczenia medycznego nurkowań głębokich. Mar. Woj. 872/82 [5],
- Przepisy nurkowania. Dowództwo Marynarki Wojennej, Gdynia 1984. Sygn. Mar. Woj. 913/84 [6].

Mimo że powyższe dokumenty opracowywane były w różnym czasie i przez różne zespoły specjalistów, są ze sobą kompatybilne i tworzą wspólnie spójne ramy organizacyjne. Pozwalają na organizację zabezpieczenia medycznego gwarantującą bezpieczeństwo podczas wykonywania zadań pod wodą. Są również kompatybilne z innymi dokumentami normującymi wykonywanie prac podwodnych w Siłach Zbrojnych RP [7-9]. Wymieniona w pkt 2 Instrukcja zabezpieczenia medycznego nurkowania i prac podwodnych tworzona była na potrzeby Marynarki Wojennej RP, jednak dzięki reorganizacji

dowodzenia i likwidacji dowództw rodzajów wojsk obowiązuje obecnie w całym Wojsku Polskim.

Definicje zawarte w ww. dokumentach:

- zabezpieczenie medyczne nurkowania i prac podwodnych to całokształt czynności i zamierzeń organizacyjno-planistycznych oraz proceduralnych mających na celu zapewnienie bezpieczeństwa i ochronę zdrowia nurków Marynarki Wojennej RP narażonych na zagrożenia bezpośrednio przed, podczas oraz po nurkowaniu i wykonywaniu prac (zadań) podwodnych, a także zabezpieczenie odpowiedniego poziomu higieny służby i zagwarantowanie odpoczynku ekipy nurkowej,
- zapewnienie pierwszej pomocy przedmedycznej i medycznej nurkom, którzy ulegli wypadkowi nurkowemu oraz innym chorobom (urazom) pozostającym w związku z nurkowaniem i pracami (zadaniami) podwodnymi w miejscu ich wystąpienia,
- umożliwienie nurkom leczenia w wykwalifikowanych placówkach służby zdrowia, polegającego na zapobieganiu ewentualnym następstwom wypadku nurkowego oraz innych chorób pozostających w związku z nurkowaniem i/lub pracami (zadaniami) podwodnymi.

Osoby funkcyjne biorące udział w zabezpieczeniu medycznym nurkowania

Za realizację zabezpieczenia medycznego odpowiada kierownik nurkowania, który w czasie swojego szkolenia zdobywa między innymi kwalifikacje z zakresu fizjopatologii nurkowania, jednak całość zabezpieczenia opiera się na fachowym personelu medycznym. Zgodnie z wyżej wymienionymi dokumentami zabezpieczenie medyczne powinno być realizowane przez fachowy personel służby zdrowia, w skład którego, w zależności od typu nurkowania, wchodzi jedna (lub więcej) z wymienionych poniżej osób.

Oficer-lekarz nurkowy

Posiada on najwyższe kwalifikacje pozwalające mu na zabezpieczenie wszystkich typów nurkowań wykonywanych w Wojsku Polskim. Wbrew niezbyt zręcznemu określeniu nie musi być oficerem WP – może to być również osoba cywilna, np. lekarz – pracownik cywilny wojska, lub osoba związana z jednostką wojskową jedynie umową cywilno-prawną. Do niezbędnych kwalifikacji oficera-lekarza nurkowego należą: posiadanie specjalizacji (anestezjologia i intensywna terapia lub medycyna ratunkowa, lub medycyna transportu, lub wojskowa medycyna morska), określona przez Wojskową Komisję Morsko-Lekarską zdolność do nurkowania albo służby w środowisku hiperbarycznym (w przypadku lekarza

cywilnego orzeczenie zgodne z Ustawą o wykonywaniu prac podwodnych [10] i rozporządzeniem ministra zdrowia [11,12]) oraz wymogi związane z Kodeksem Pracy i Ustawą o medycynie pracy i pochodnych jej rozporządzeń [13], kurs medycyny nurkowej – hiperbarycznej, a także kurs prowadzenia hiperbarycznych procedur leczniczych. Norma Obronna wymaga również odbycia praktyki.

Do uzyskania uprawnień oficera-lekarsza nurkowego wymagane jest posiadanie kilku specjalizacji.

- **Anestezjologia i intensywna terapia.** Deficytowa specjalizacja lekarska o okresie szkolenia trwającym 6 lat. Autorzy przypuszczają, że znalazła się ona w dokumentach normatywnych (podobnie jak medycyna ratunkowa) jedynie dlatego, że jest wymieniona jako szczególnie predysponowana do zabezpieczania nurków w Ustawie o Wykonywaniu Prac Podwodnych [10], zapoznanie się z programem tej specjalizacji [14] nie pozostawia jednak wątpliwości, że nie jest w żaden sposób predysponowana. W obecnym programie specjalizacji są zaledwie wzmianki o terapii hiperbarycznej, nie ma informacji na temat fizjologii nurkowania i chorób nurkowych (podobnie wyglądał poprzedni, jednostopniowy program specjalizacji). Odrębnym problemem jest fakt, że lekarze, którym udaje się zdobyć tę specjalizację, rzadko pozostają w mundurach.

- **Medycyna ratunkowa.** Również deficytowa specjalizacja o okresie szkolenia trwającym 5 lat. O terapii hiperbarycznej w programie tej specjalizacji zamieszczone są tylko wzmianki, nie ma informacji o chorobach nurków [15]. Doświadczenie autorów nakazuje stwierdzić, że przypadki wymagające specjalistycznych działań anestezjologa lub specjalisty medycyny ratunkowej w wypadkach nurkowych są raczej kazuistyką niż regułą, dlatego zaliczenie tych dwóch specjalizacji do listy wymaganych kwalifikacji w celu uzyskania najwyższych uprawnień do zabezpieczania nurków w wojsku nie ma uzasadnienia.

- **Medycyna transportu.** Po zmianie systemu specjalizacyjnego na jednostopniowy medycyna transportu zastąpiła istniejące wcześniej specjalizacje: medycynę morską i tropikalną, medycynę lotniczą, medycynę kolejową oraz wojskową medycynę morską. W ciągu dekady obowiązywania specjalizacji jednostopniowych uzyskało ją w Polsce kilkadziesiąt osób, w tym kilkunastu lekarzy wojskowych, nie stała się ona w środowisku wojskowym tak popularną specjalizacją, jak jej poprzedniczki – wojskowa medycyna morska czy medycyna lotnicza. Program medycyny transportu zawierał istotne treści dotyczące medycyny hiperbarycznej i chorób nurkowych, były one obszernie realizowane w przypadku specjalizowania się w ośrodkach wojskowych. Specjalistów medycyny transportu należy uznać za znacznie

bardziej predysponowanych do zabezpieczania nurkowania niż na przykład anestezjologów. Obecnie, po kolejnej zmianie systemu specjalizacji i powrocie do dwustopniowości, czyli modułowości (moduł podstawowy i specjalistyczny), nie ma już medycyny transportu, z kolei została przywrócona specjalizacja z medycyny morskiej i tropikalnej. Dzięki staraniom zasiadających w komisji tworzącej program specjalizacji przedstawiciele środowiska wojskowego moduł specjalistyczny zawiera jeszcze więcej elementów medycyny nurkowej oraz hiperbarycznej [16].

- **Wojskowa medycyna morska.** Ostatnia z listy preferowanych specjalizacji, obecnie już o wymiarze historycznym. Realizowana była do pierwszej reformy systemu specjalizacji lekarskich, szkolenie specjalizacyjne prowadzono w większości w instytucjach wojskowych. Program tej specjalizacji był tożsamy z programem „cywilnej” medycyny morskiej i tropikalnej, jednak wzbogacony o liczne elementy niezbędne lekarzowi wojskowemu, w tym szeroki zakres wiedzy w zakresie nurkowania. Była to niewątpliwie najlepsza pod kątem przygotowania merytorycznego specjalizacja dla lekarzy zabezpieczających nurkowania. Niestety, mimo że uzyskało ją ponad 100 osób, w służbie wojskowej pozostaje do chwili obecnej tylko kilku oficerów. Nie ma w tym nic dziwnego, gdyż ostatnia sesja egzaminacyjna z wojskowej medycyny morskiej odbyła się pod koniec ubiegłego wieku.

Lekarz nurkowy

Stanowisko to jest zdefiniowane wyłącznie w Instrukcji i pośrednio w Normie Obronnej [3,4], nie ma go w rozporządzeniu ministra. Wymagania określone są tak samo jak w przypadku oficera – lekarza nurkowego, z wyjątkiem konieczności posiadania określonej specjalizacji. Lekarz nurkowy jest zobowiązany posiadać jakąkolwiek inną specjalizację, należy zatem przyjąć, że lekarz bez specjalizacji nie może prowadzić zabezpieczenia nurków.

Wśród wymagań dla wszystkich członków fachowego personelu służby zdrowia zabezpieczającego nurkowania znajduje się konieczność odbycia szkoleń z zakresu medycyny nurkowej i hiperbarycznej oraz leczenia hiperbarycznego. Szkolenia takie prowadzone były „od zawsze” przez Zakład Medycyny Morskiej i Hiperbarycznej Wojskowego Instytutu Medycznego (dawniej Katedrę i Zakład Medycyny Morskiej i Tropikalnej Wojskowej Akademii Medycznej) we współpracy z Zakładem Technologii Prac Podwodnych Akademii Marynarki Wojennej. Od dłuższego jednak czasu kursy dedykowane dla lekarzy i fachowego personelu służby zdrowia nie są organizowane. Mimo istniejących programów dydaktycznych kwestie finansowe, a przede wszystkim brak kandydatów do szkolenia, związany ze znaczącym zmniejszeniem się stanów osobowych personelu wojskowej

służby zdrowia, skutecznie blokują inicjatywę ośrodków szkoleniowych. W najbliższym czasie do wspomnianych powyżej problemów dołączy się jeszcze jeden – najpoważniejszy – problem, jakim stanie się brak fachowej kadry wojskowej służby zdrowia, która byłaby w stanie przeprowadzić szkolenie. Szkolenia te pozwalają na uzyskanie wiedzy uzupełniającej w stosunku do posiadanej przez każdego lekarza, która z kolei, podbudowana praktyką pod okiem starszego, doświadczonego kolegi, o czym mowa w Normie Obronnej [3,4,8], pozwala na bezpiecznie udzielanie kwalifikowanej pomocy lekarskiej w razie zdarzeń nurkowych, a przede wszystkim na zabezpieczenie medyczne nurków.

Ratownik medyczny

Osoba niezwykle przydatna w zespole zabezpieczenia medycznego. Co prawda w przypadku zabezpieczenia nurkowania przez lekarza o specjalizacji ratownictwo czy anestezjologia i intensywna terapia kwalifikacje się dublują, jednak obecność ratownika medycznego zwiększa skuteczność prowadzonej akcji ratowniczej. Lekarze, poza wyżej wymienionymi specjalizacjami, na ogół nie aktualizują swojej wiedzy w zakresie reanimacji, resuscytacji, nie trenują na fantomach, nie ćwiczą wykonywania tracheostomii czy intubacji. Z tego powodu kwalifikacje ratownika medycznego w postępowaniu ratowniczym w pierwszym okresie po zdarzeniu nurkowym są nie do przecenienia. Również później, w czasie wykonywania procedur hiperbarycznych, ratownicy medyczni znakomicie sobie radzą, towarzysząc poszkodowanemu w komorze hiperbarycznej i wspomagając lekarza, który ma większe możliwości kierowania leczeniem, jeśli znajduje się na zewnątrz komory.

Pielęgniarka

W zabezpieczeniu nurków i w pierwszej fazie udzielania pomocy w zdarzeniach nurkowych rola pielęgniarki ma charakter drugorzędny, pomocniczy. W chwili obecnej autorzy nie spotkali się z praktyką zabezpieczania nurków przez pielęgniarki. Są one systematycznie zastępowane przez ratowników medycznych, co należy uznać za bardzo pozytywną tendencję z punktu widzenia interesów poszkodowanego nurka.

Problemy zabezpieczenia medycznego nurkowania

Kwalifikacje nurka lub zdolność do wykonywania zadań w warunkach nadciśnienia

Udzielanie pomocy w wypadkach nurkowych często wiąże się z koniecznością przebywania personelu

medycznego wraz z poszkodowanym nurkiem w zamkniętych intersferach komór dekompresyjnych, gdzie lekarz lub ratownik medyczny podlega takiemu samemu oddziaływaniu podwyższonego ciśnienia otoczenia, jak leczony nurek. W związku z powyższym personel medyczny powinien posiadać kwalifikacje zdrowotne do wykonywania pracy w takich warunkach. Nie muszą być to kwalifikacje tożsame z obowiązującymi dla nurków, ponieważ personel medyczny nie wykonuje nurkowania w toni wodnej, ale musi mieć możliwość przebywania w komorze dekompresyjnej podczas rekompresji leczniczej [17]. Spełnienie powyższych warunków nie jest w warunkach służby wojskowej proste. Pierwszą przeszkodą w uzyskaniu komisyjnej zdolności do zabezpieczenia medycznego nurkowania jest otrzymanie orzeczenia o zdolności do służby jako nurek/do służby w warunkach nadciśnienia. Niestety, znaczna grupa fachowych pracowników służby zdrowia nie spełnia kryteriów zdrowotnych pozwalających uzyskać pozytywne orzeczenie i potem co roku je odnawiać [17]. Wprowadzenie, między innymi dzięki staraniu autorów niniejszego artykułu, możliwości orzeczenia o zdolności do służby w warunkach nadciśnienia zamiast jako nurek pozwoliło na rozszerzenie grupy kandydatów do zabezpieczenia medycznego nurków. Zasadna byłaby również weryfikacja wymagań orzecznich dotyczących służby nurkowej, gdyż niektóre z nich pochodzą jeszcze z czasów funkcjonowania Układu Warszawskiego, sprzed 60 lat (np. dotyczące wad wzroku) i zupełnie nie przystają do obecnych warunków oraz technologii nurków. Wojskowe kwalifikacje nurka posiada bardzo nieliczna, jednocyfrowa grupa lekarzy wojskowych, i są to głównie kwalifikacje zdobyte dzięki pasji nurkowania oraz osobistemu zainteresowaniu samych lekarzy. Nie ma w tym nic dziwnego, gdyż w chwili obecnej, gdy w większości jednostek wojskowych odczuwalny jest brak lekarzy, a ci nieliczni, którzy pełnią służbę, są obciążeni wieloma obowiązkami, możliwość oddelegowania lekarza na kurs młodsze nurka trwający nawet 3 miesiące praktycznie nie istnieje. Nowelizacja przepisów dotyczących specjalizowania się lekarzy w mundurach porządkuje podnoszenie kwalifikacji zawodowych, ale jednocześnie powoduje, iż przełożeni ogólnowojskowi w związku z mnogością przedsięwzięć wymagających zabezpieczenia medycznego mają duży problem z wygospodarowaniem dla lekarzy ustawowego czasu na szkolenia specjalizacyjne, aby jeszcze znaleźć czas na kurs nurkowy. Problemem natury kadrowej są również zapisy w Karcie Opisu Stanowiska. W chwili obecnej jedynie lekarze pełniący służbę w Ośrodku Szkolenia Nurków i Płetwonurków Wojska Polskiego oraz w Dywizjonie Okrętów Wsparcia, a także niektórych jednostkach Wojsk Specjalnych, mają możliwość uzyskania wojskowych kwalifikacji nurkowych. Nieco łatwiej jest ratownikom medycznym, którzy służą w korpusie chorążych, podoficerów lub marynarzy,

otrzymują orzeczenia o zdolności zdrowotnej do nurkowania i są często kierowani na szkolenia nurkowe. Zależy to jedynie od ich miejsca pełnienia służby.

Należy również podkreślić, że lekarze cywilni zwykle nie posiadają ani uprawnień nurka, ani też orzeczenia (w tym przypadku zgodnego z odpowiednim rozporządzeniem ministra zdrowia [11,12] i innymi wyżej cytowanymi przepisami) o zdolności zdrowotnej do nurkowania. Wyjątkiem są nieliczni emerytowani lekarze wojskowi, z których pomocy, z braku własnego personelu fachowego, starają się korzystać dowódcy jednostek wojskowych. Braki kadrowe rodzą praktykę wynajmowania na godziny lekarzy (lub innego personelu medycznego) z instytucji cywilnych, udzielających świadczeń medycznych, ale niespełniających wymagań stanowionych przez dokumenty do zabezpieczenia nurkowań. Jest to niestety próba omijania przepisów i budzi istotne zastrzeżenia natury zarówno fachowej, jak i prawnej.

Kursy

Kursy dedykowane dla fachowego personelu służby zdrowia w ostatnim czasie nie są prowadzone. Przyczyn tego stanu rzeczy jest kilka. Przede wszystkim w ostatnich latach problem stanowi obsadzenie kursów. Zarówno słuchaczami, jak też, od niedawna, wykładowcami. Słuchacze – lekarze wojskowi, jeżeli są oddelegowywani przez przełożonych na kursy, otwarcie mówią, że chętnie będą w nich uczestniczyć, natomiast nie planują zdania egzaminu i uzyskania kwalifikacji np. lekarza nurkowego, gdyż w miejscu pełnienia służby są obciążani dodatkowymi obowiązkami polegającymi na zabezpieczeniu nurkowania, na ogół nie otrzymując z tego powodu żadnej gratyfikacji. W przypadku ratowników medycznych problem ten na szczęście jeszcze nie zaistniał i gdyby byli oddelegowywani na kursy przez przełożonych, są zainteresowani zdaniem egzaminu i uzyskaniem kwalifikacji.

Ośrodki hiperbaryczne

Ustawa o działalności leczniczej mówi, że „wojskowa służba zdrowia jedynie zabezpiecza i udziela pierwszej pomocy. Leczeniem zajmują się placówki, które podpisały kontrakt z NFZ obejmujący procedury leczenia nurków” [18]. Należy przyznać, że zrealizowana przed laty likwidacja wojskowej służby zdrowia jako niezależnej struktury organizacyjnej niezwykle utrudniła udzielanie pomocy w zdarzeniach nurkowych. Warto tu przypomnieć, że najnowsze zalecenie w realizacji zabezpieczenia nurkowań i postępowania w przypadku wystąpienia wypadku nurkowego dążą do maksymalnego skrócenia czasu od chwili zaistnienia zdarzenia do prowadzenia rekompresji leczniczej, choćby nawet z użyciem komór transportowych. Podjęcie transportu przez zespół pogotowia ratunkowego bądź lotniczego pogotowia ratunkowego nie załatwia jeszcze problemu. Cel

transportu określany jest przez dyspozytora, który może na przykład nie wiedzieć, że istnieje i jest niezbędna terapia w ośrodku hiperbarycznym (Konin 2014), ośrodek hiperbaryczny może wprost odmówić przyjęcia pacjenta w stanie ostrego zagrożenia życia (Olsztyn 2014) lub nawrotu objawów choroby ciśnieniowej po wcześniejszym leczeniu (Gdynia, Ośrodek Szkolenia Nurków WP). Spośród istniejących obecnie w Polsce kilkunastu ośrodków hiperbarycznych, a dla poprawności językowej – ośrodków barooksyterapii, jedynie część ma podpisane umowy z NFZ i to głównie na leczenie związane z zastosowaniem tlenu hiperbarycznego w stanach chorobowych, a rzadko na leczenie wypadków nurkowych. Również konstrukcja komór i warunki techniczne ograniczają możliwości ich użycia, zaś podpisana umowa nie rekompensuje kosztów choćby utrzymywania gotowości i dyżuru całodobowego. Ponadto często samo posiadanie umowy, a faktyczne możliwości do prowadzenia leczenia, to dwie różne sprawy. Pomijając wspomniane uprzednio przypadki odmowy przyjęcia pacjenta, należy zwrócić uwagę na trzy niezwykle istotne elementy: kwalifikacje personelu medycznego, kwalifikacje obsługi komory hiperbarycznej i możliwości techniczne komory hiperbarycznej. Niestety większość ośrodków podpisała wspomniane umowy z NFZ, nie dysponując co najmniej jednym z wymienionych powyżej elementów. W przypadku kadry lekarskiej najczęstszym problemem jest brak wiedzy na temat chorób nurkowych, umiejętności ich diagnozowania i zastosowania właściwej procedury leczniczej uzależnionej od choroby, stanu pacjenta i rodzaju wykonywanego przez niego nurkowania. Jedynie trzy ośrodki hiperbaryczne w Polsce dysponują kompetentnym zespołem lekarzy. Niestety, organizacja dyżurów w ośrodkach nie zawsze gwarantuje, mimo posiadanych możliwości i kwalifikacji zespołu, wykonywanie w odpowiednim czasie procedur związanych z przyjęciem, diagnozowaniem i leczeniem pacjentów po wypadkach nurkowych. Jeśli chodzi o personel techniczny ośrodków hiperbarycznych, w większości są to osoby po przeszkoleniu stanowiskowym z obsługi komory, organizowanym najczęściej przez jej dostawcę, a nie osoby o kwalifikacjach operatora komory dekompresyjnej. W związku z powyższym nie znają procedur eksploatacji komory obowiązujących przy realizacji ekspozycji ciśnieniowych wymaganych podczas leczenia chorób nurkowych. Same komory w większości przypadków nabywane są przez jednostki służby zdrowia w celu leczenia tlenem hiperbarycznym. Komory te mogą nie być konstrukcyjnie przystosowane do stosowania procedur leczniczych wymaganych w wypadkach nurkowych, a zwłaszcza do odpowiedniej, wymaganej przez tabele lecznicze prędkości sprężania i rozprężania, oraz osiągnięcia odpowiedniej wartości nadciśnienia. Próba rozwiązania opisywanych tutaj problemów mogłoby być umieszczenie komory hiperbarycznej odpowiadającej

wymaganiom leczenia wypadków nurkowych, a równocześnie wymaganiom NFZ, np. w 7. Szpitalu Marynarki Wojennej. Rozwiązana zostałaby wówczas przede wszystkim kwestia obserwacji pacjentów po pierwszej pomocy hiperbarycznej w miejscu zdarzenia nurkowego oraz kolejnych sprężeń leczniczych. Zgodnie z wiedzą autorów technicznymi możliwościami terapii hiperbarycznej dysponuje w chwili obecnej Wojskowy Instytut Medycyny Lotniczej, będąc bodajże jedynym na świecie miejscem, gdzie komora hiperbaryczna znajduje się obok komór hipobarycznych. Drugim takim miejscem jest Zakład Technologii Prac Podwodnych Akademii Marynarki Wojennej (ZTPP AMW), który co prawda nie dysponuje bazą szpitalną, natomiast możliwości technologiczne kompleksu hiperbarycznego oraz kwalifikacje personelu pozwalają na leczenie wszelkich, nawet zbiorowych i skomplikowanych, wypadków nurkowych. Problem w tym, że ZTPP AMW nie jest zakładem opieki zdrowotnej. Zdaniem autorów najlepszym rozwiązaniem problemu zabezpieczenia medycznego nurków (zwłaszcza nurków głębokich i saturowanych) byłoby utworzenie jednego centrum, wykorzystującego wiedzę i doświadczenie już istniejących ośrodków, tj. Akademii Marynarki Wojennej oraz Woskowego Instytutu Medycznego, który mógłby zapewnić możliwość kompleksowego leczenia w wypadkach nurkowych, a także stanowić miejsce szkolenia personelu medycznego i technicznego wszystkich rodzajów wojsk korzystających z technik nurkowych, jak również prowadzenia prac badawczych.

Kwalifikowana pierwsza pomoc medyczna

W przypadku chorób i wypadków nurkowych zagrażających życiu oraz zdrowiu poszkodowanego (choroby ciśnieniowej i urazu ciśnieniowego płuc), jeżeli nie jest konieczne postępowanie reanimacyjne i resuscytacyjne, jedyną formą pomocy jest rekompresja lecznicza [2,3,19,20]. Prawodawcy zatwierdzający wymienione na początku artykułu dokumenty normatywne słusznie nałożyli na jednostki nurkowe Wojska Polskiego obowiązek posiadania komór hiperbarycznych w miejscu prowadzenia nurkowań.

Inicjatywa Komendanta Ośrodka Szkolenia Nurków i Płetwonurków Wojska Polskiego spowodowała wydanie przez Szefa ówczesnego Inspektoratu Wojskowej Służby Zdrowia (IWSZ) interpretacji opartej na aktualnej wiedzy medycznej, a przede wszystkim na dbałości o zdrowie i życie nurków wojskowych, określającej szybko podjętą rekompresję leczniczą jako kwalifikowaną pierwszą pomoc medyczną. Tym bardziej, że zgodnie z dokumentami normatywnymi inicjację leczenia hiperbarycznego w wielu przypadkach podejmuje kierownik nurkowania. Decyzja Szefa IWSZ powinna zostać ujęta w rozporządzeniu ministra obrony narodowej.

Lekarze

Obecnie największym problemem w większości jednostek wojskowych, w których wykonywane są nurkowania, jest brak wykwalifikowanych lekarzy. Orientacyjny stan osobowy lekarzy posiadających udokumentowane (kursy wojskowe) uprawnienia do zabezpieczania nurków przedstawiono w tabeli 1.

Trudno uznać za normalną sytuację, gdy uprawnienia do zabezpieczania wszystkich typów nurkowań, jakie mogą być realizowane w Wojsku Polskim, ma tylko jeden oficer, w dodatku znajdujący się w okresie przedemerytalnym. Przyczyn tego stanu rzeczy jest wiele: w pierwszej kolejności narastający brak lekarzy wojskowych, związany z likwidacją Wojskowej Akademii Medycznej, a także coraz niższe stopnie etatowe i pogarszający się stosunek płac w wojsku do analogicznych stanowisk w cywilnej służbie zdrowia. Może to zakończyć niemal 100-letni okres bezpiecznych nurkowań w Wojsku Polskim i zaprzepaścić dorobek kilku pokoleń lekarzy nurkowych w mundurach. Może również zniweczyć wieloletnią pracę naukową i wdrożenia polskich naukowców wojskowych, między innymi lekarzy, w zakresie coraz bardziej zaawansowanych technologii nurkowania wdrażanych w Wojsku Polskim. Problem ten stanie się jaskrawo widoczny przy realizacji projektu nowego okrętu ratowniczego dla Marynarki Wojennej. Pewną nadzieją jest odbudowywanie kadr medycznych dla wojskowej służby zdrowia w oparciu o absolwentów wydziału wojskowo-lekarskiego funkcjonującego na Uniwersytecie Medycznym w Łodzi i w Wyższej Szkole Oficerskiej Wojsk Lądowych we Wrocławiu. Jednak ta grupa młodych oficerów-lekarzy dopiero rozpoczyna swoją karierę zawodową, a ich wyszkolenie (choćby to podstawowe) wymaga czasu, odpowiedniego ośrodka szkoleniowego i nakładów finansowych.

Działania podjęte w celu prawnego usankcjonowania funkcjonowania podmiotów leczniczych w Siłach Zbrojnych (zmiana w Ustawie o działalności leczniczej i idące w ślad za nią dwa projekty rozporządzeń), rozszerzenie uprawnień dla personelu medycznego oraz stworzenie ośrodka szkoleniowo-koordynującego, dają szansę na unormowanie wielu zagadnień związanych z zabezpieczeniem medycznym nurków w wojsku. Do pierwszoplanowych przedsięwzięć powinny należeć:

- uzupełnienie rozporządzenia ministra obrony narodowej z 23.12.2010 r. o zakres świadczeń zdrowotnych przysługujących w czasie ćwiczeń nurkowych, polegających na podjęciu rekompresji leczniczej w miejscu zaistnienia zdarzenia,
- stworzenie w miejscu największego skupiska nurków wojskowych w Polsce, a więc w Gdyni, medycznego ośrodka naukowo-szkoleniowego (jak niegdyś Instytut Medycyny Morskiej i Tropikalnej Wojskowej Akademii Medycznej) na poziomie akademickim, który odpowiadałby za wyszkolenie lekarzy nurkowych,

Tabela 1. Liczba lekarzy zabezpieczających nurkowania w Wojskach Lądowych, Wojskach Specjalnych i Marynarce Wojennej

Table 1. Number of physicians providing medical support during diving in the Army, the Special Forces and the Navy

rodzaj sił zbrojnych lekarze	marynarka wojenna	wojska specjalne	wojska lądowe
oficer – lekarz nurkowy	0	0	1
lekarz nurkowy	1	1	0
lekarz zabezpieczający (bez uprawnień)	8	brak danych	brak danych

a równocześnie był ich celem drogi awansu zawodowego i służbowego; wymagałoby to stworzenia odpowiedniej liczby etatów starszych oficerów dla placówki,

- stworzenie wojskowego Ośrodka Terapii Hiperbarycznej, dysponującego bazą szpitalną i diagnostyczną, który mógłby pełnić również funkcje szkoleniowe,
- optymalne wykorzystanie istniejących zasobów ludzkich poprzez zmiany organizacyjne, strukturalne i współpracę pomiędzy jednostkami,
- ponowne powołanie do służby chętnych emerytowanych lekarzy nurkowych, którzy do służby chcieliby wrócić i przekazywać swoją wiedzę młodszemu kolegom,
- stworzenie czytelnej ścieżki awansowej – drogi zawodowej, oraz systemu motywacyjnego dla lekarzy, którzy uzyskają uprawnienia do zabezpieczenia nurkowań,
- utrzymanie (poza poprawkami dotyczącymi statusu pielęgniarek, specjalizacji lekarskich i dodaniu obowiązku praktyki pod okiem doświadczonego lekarza z uprawnieniami) zapisów w dokumentach normatywnych dotyczących zabezpieczenia medycznego nurków,
- dokonanie niezbędnych zmian w przepisach orzecniczych w stosunku do nurków,
- zmiany legislacyjne w stosunku do instytutów i ośrodków badawczych już funkcjonujących, umożliwiające utworzenie ośrodka zabezpieczającego i szkolącego personel medyczny na potrzeby Sił Zbrojnych RP, finansowanego z budżetu państwa.

Piśmiennictwo

- Józwiak D, Siermontowski P, Dąbrowiecki Z, Olszański R. Analiza ryzyka wystąpienia wypadku nurkowego w nurkowaniach wojskowych i rekreacyjnych. *Pol Hyp Res*, 2015; 4 (53): 39–52
- Rozporządzenie MON z dnia 21.06.2012 r. w sprawie warunków bezpieczeństwa wykonywania prac podwodnych w jednostkach organizacyjnych podległych lub nadzorowanych przez Ministra Obrony Narodowej. *Dz. U.* z 2012, poz. 810
- Instrukcja zabezpieczenia medycznego nurkowania i prac podwodnych w Marynarce Wojennej. Dowództwo Marynarki Wojennej, Gdynia 2013. *Sygn. Mar. Woj.* 1372/2013, 30 637/W-30 642/W
- Norma Obronna „Badania medyczne w wypadkach nurkowych”. Nr ref. NO-07-A026:2001
- Zasady zabezpieczenia medycznego nurków głębokich. *Sygn. Mar. Woj.* 872/82
- Przepisy nurkowania. Dowództwo Marynarki Wojennej, Gdynia 1984. *Sygn. Mar. Woj.* 913/84
- Rozporządzenie Ministra Obrony Narodowej z dnia 13.07.2005 r. w sprawie wykonywania prac podwodnych w jednostkach organizacyjnych podległych lub nadzorowanych przez Ministra Obrony Narodowej. *Dz. U.* z 2005, nr 185, poz. 1547
- Norma Obronna PrNO-07-A005:2010. Nurkowanie w celach militarnych. Czynniki oddechowe, klasyfikacja, wymagania i badania. Ministerstwo Obrony Narodowej, Warszawa 2010
- Przepisy nurkowań saturowanych. Dowództwo Marynarki Wojennej RP, Gdynia 1995
- Ustawa z dnia 17.10.2003 r. o wykonywaniu prac podwodnych. *Dz. U.* z 2003, nr 199, poz. 1936, tekst ujednolicony *Dz. U.* z 2014, poz. 1389
- Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 17.09.2007 r. w sprawie warunków zdrowotnych wykonywania prac podwodnych. *Dz. U.* z 2007, nr 199, poz. 1440
- Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 11.02.2011 r. zmieniające rozporządzenie w sprawie warunków zdrowotnych wykonywania prac podwodnych. *Dz. U.* z 2011, nr 40, poz. 211
- Ustawa z dnia 27.06.1997 r. o służbie medycyny pracy. *Dz. U.* z 1997, nr 96 poz. 593, tekst ujednolicony *Dz. U.* z 2014, poz. 1184
- Program specjalizacji w dziedzinie anestezjologii i intensywnej terapii dla lekarzy nieposiadających odpowiedniej specjalizacji I stopnia – przygotowane w oparciu o Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 02.01.2013 r. w sprawie specjalizacji lekarzy i lekarzy dentystów i zgodnie z tym rozporządzeniem zatwierdzone przez ministra zdrowia programy specjalizacji. <http://www.cmkp.edu.pl/ksztalcenie-podyplomowe/studia-specjalizacyjne-lekarzy/programy-specjalizacji-lekarskich/>
- Program specjalizacji w dziedzinie medycyny ratunkowej dla lekarzy nieposiadających odpowiedniej specjalizacji I stopnia lub II stopnia, lub tytułu specjalisty w odpowiedniej dziedzinie medycyny, lub zrealizowanego i zaliczonego odpowiedniego modułu podstawowego – przygotowane na podstawie Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 02.01.2013 r. w sprawie specjalizacji lekarzy i lekarzy dentystów i zgodnie z tym rozporządzeniem zatwierdzone przez Ministra Zdrowia programy specjalizacji. <http://www.cmkp.edu.pl/ksztalcenie-podyplomowe/studia-specjalizacyjne-lekarzy/programy-specjalizacji-lekarskich/>
- Program specjalizacji w dziedzinie medycyny morskiej i tropikalnej (moduł podstawowy i specjalistyczny – przygotowane na podstawie Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 02.01.2013 r. w sprawie specjalizacji lekarzy i lekarzy dentystów i zgodnie z tym rozporządzeniem zatwierdzone przez Ministra Zdrowia programy specjalizacji. <http://www.cmkp.edu.pl/ksztalcenie-podyplomowe/studia-specjalizacyjne-lekarzy/programy-specjalizacji-lekarskich/>
- Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 03.06.2015 r. w sprawie orzekania o zdolności do zawodowej służby wojskowej oraz właściwości i trybu postępowania wojskowych komisji lekarskich w tych sprawach. *Dz. U.* z 2015, poz. 761
- Ustawa o działalności leczniczej z dnia 15.04.2011. *Dz. U.* z 2011, Nr 112, poz. 654; (z późn. zm. – tekst ujednolicony *Dz. U.* z 2015, poz. 618)
- Stopierzyński K, Baumberg I, Pedrycz A. Logistyka zabezpieczenia medycznego nurków realizowanych w celach wojskowych, w ramach prac podwodnych, bezpieczeństwa publicznego (MSW) i rekreacyjnych. *Logistyka*, 2014; 6: 14 717–14 727
- Olszański R, Radziwon P, Baj Z, et al. Assessment of diving risks – based on selected haemostatic parameters. *Actual Problems of Transport Medicine*, 2005: 80–83

Mikroangiopatie zakrzepowe (zakrzepowa plamica małopłytkowa/ zespół hemolityczno-mocznicowy) – trudności diagnostyczne i lecznicze

Thrombotic microangiopathies (thrombotic thrombocytopenic purpura, hemolytic uremic syndrome) – diagnostics and treatment difficulties

Aleksandra Paturej, Dorota Brodowska-Kania, Ewa Kotwica, Stanisław Niemczyk

Klinika Chorób Wewnętrznych, Nefrologii i Dializoterapii CSK MON WIM w Warszawie;
kierownik: prof. dr hab. n. med. Stanisław Niemczyk

Streszczenie. Omówiono dotychczasowy stan wiedzy i postępy w leczeniu mikroangiopatii zakrzepowych (MZ). Podstawową przyczyną rozwoju MZ jest utrata właściwości antytrombogenicznych śródbłonna drobnych naczyń w wyniku uszkodzenia. Małopłytkowość i niedokrwistość hemolityczna (z obecnością schistocytów w rozmazie krwi obwodowej) to klasyczne objawy MZ. Zakrzepowa plamica małopłytkowa spowodowana jest niedoborem metaloproteiny ADAMTS13, która rozkłada wielkocząsteczkowe multimery czynnika von Willebranda. W typowym zespole hemolityczno-mocznicowym śródbłonek drobnych naczyń uszkodzany jest najczęściej przez bakteryjną shigatoksynę. Natomiast patomechanizmem atypowego zespołu hemolityczno-mocznicowego jest nadmierna aktywacja układu dopełniacza, w 60% spowodowana mutacjami. Rokowanie w atypowym HUS zależy od typu mutacji. Przedstawiono najnowsze wytyczne dotyczące leczenia MZ, w tym wykorzystanie przeciwciał monoklonalnych. Podstawowym leczeniem TTP pozostaje wymiana osocza. W ciężkich i opornych na leczenie postaciach TTP zaleca się stosowanie rytuksymabu. Wprowadzenie do leczenia ekulizumabu wyparło codzienne zabiegi plazmaferazy leczniczych. Typowy HUS wymaga w większości przypadków jedynie leczenia zachowawczego.

Słowa kluczowe: zespół hemolityczno-mocznicowy, zakrzepowa plamica małopłytkowa, niedokrwistości hemolityczne

Abstract. Current state of scientific knowledge and progress in thrombotic microangiopathy (TMA) treatment were discussed in the paper. Loss of antithrombotic properties of endothelium in the small vessels due to damage remains the primary reason for the TMA development manifested by thrombocytopenia and hemolytic anemia (with schistocytes presence in the blood smear). Thrombotic thrombocytopenic purpura (TTP) is caused by deficiency of ADAMTS13 metalloproteinase, which degrades large von Willebrand factor (vWF) multimers. In typical hemolytic uremic syndrome endothelium is damaged by the bacterial Shiga toxin. Atypical hemolytic uremic syndrome is caused by the excessive activation of the complement, in 60% caused by mutation. Prognosis in typical HUS depends on the mutation type. The paper presents the most recent treatment guidelines including the use of monoclonal antibodies. Plasma exchange remains the primary treatment of TTP, however rituximab is recommended in severe and refractory TTP. Use of eculizumab almost completely replaced daily plasmaphereses in the aHUS treatment. Preventive therapy is sufficient in most cases of typical HUS.

Key words: hemolytic uremic syndrome, thrombotic thrombocytopenic purpura, hemolytic anemia

Nadesłano: 23.03.2016. Przyjęto do druku: 9.05.2016
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2016; 94 (3): 290–297
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji
Dorota Brodowska-Kania
Klinika Chorób Wewnętrznych, Nefrologii i Dializoterapii
CSK MON WIM
ul. Szaserów 128, 01-141 Warszawa
tel. +48 261 816 811
e-mail: dbrodowska-kania@wim.mil.pl

Wstęp

Mikroangiopatie zakrzepowe (MZ) to heterogenna grupa chorób o złożonej etiologii, charakteryzująca się powstawaniem zakrzepów w naczyniach małego kalibru. Prowadzi to do niedokrwienia zaopatrywanych przez dane naczynia narządów i ich dysfunkcji. Do najczęstszych postaci MZ należą między innymi: zakrzepowa plamica małopłytkowa (*thrombotic thrombocytopenic purpura* – TTP) i zespół hemolityczno-mocznicowy (*hemolytic uremic syndrome* – HUS). Wyróżnia się dwie postaci HUS – postać związaną z zakażeniem najczęściej bakterią *Escherichia coli*, wytwarzającą szkodliwą toksynę, oraz postać atypową, wynikającą z dysfunkcji układu dopełniacza. Wprowadzenie do leczenia przeciwciał monoklonalnych znacząco poprawiło poważne rokowanie w tej grupie chorych.

Epidemiologia

Mikroangiopatie zakrzepowe należą do rzadkich chorób. Najczęstszą MZ jest HUS. Zachorowalność na poziomie 2/100 000 osób w populacji ogólnej [1,2] odnotowuje się przede wszystkim wśród dzieci (6/100 000) i osób w podeszłym wieku [3], a szczyt zachorowań odnotowuje się w porze letniej [4,5]. Okresowe zwiększenie zapadalności na HUS odnotowuje się w trakcie epidemii *Escherichia coli*. W trakcie ostatniej europejskiej epidemii w Niemczech w 2011 r. HUS rozwinął się u 22% (845 przypadków) zakażonych szczepem *Escherichia coli* O104:H4 i odnotowano 36 zgonów [6]. Zapadalność na atypową postać zespołu hemolitycznego, który stanowi 10% przypadków HUS, szacowana jest na 2,1/1 000 000/rok [5,7,8]. Choroba najczęściej ujawnia się w dzieciństwie. Wyjątkiem jest aHUS, który rozwija się w przebiegu mutacji składowej I dopełniacza (*complement factor I* – CFI) lub składowej C3, które objawiają się u osób dorosłych [9]. Roczna zapadalność na TTP w USA wynosi 3,8/1 000 000/rok [10,11], 60% przypadków dotyczy kobiet, a szczyt zachorowalności występuje u osób w wieku 20–40 lat [5].

Patogeneza

Mikroangiopatie zakrzepowe spowodowane są utratą właściwości antytrombogenicznych przez uszkodzony śródbłonek. W miejscach uszkodzenia dochodzi do mobilizacji płytek krwi i uruchomienia kaskady krzepnięcia, co prowadzi do powstawania zakrzepów w świetle i w ścianie drobnych naczyń. W rezultacie upośledzeniu ulegają mikrokrążenie i perfuzja narządów. Niedokrwienie narządów pogłębiane jest przez narastającą niedokrwistość hemolityczną spowodowaną przeciskaniem się erytrocytów przez zmienione naczynia. Narządem

szczególnie podatnym na uszkodzenie w przebiegu MZ są nerki, co tłumaczy się specyfiką przepływu krwi: dużym przyściennym naprężeniem ścinającym (*shear stress*) na granicy tętnic i tętniczek. Śródbłonek naczyń nerkowych, ale też podocyty, komórki mezangium i nabłonek cewek nerkowych, charakteryzują się znaczną gęstością receptorów ceramidowych (Gb3) zdolnych do adsorpcji między innymi shigatoksyny [1,3,12,13]. Ponadto w nerce znajdują się receptory dla cząstki CD36, które wiążą płytki krwi do uszkodzonego śródbłonka. Nabłonek cewek nerkowych uszkodzony jest dodatkowo przez toksyczne działanie hemu uwolnionego z uszkodzonych erytrocytów [14]. Typowa postać HUS najczęściej wywołana jest przez werotoksynę (shigatoksynę) i związana jest z współwystępowaniem biegunki. Werotoksyna wywołująca HUS najczęściej produkowana jest przez enterokrwotoczny szczep *Escherichia coli* O157:H7, rzadziej przez inne czynniki etiologiczne (inne szczepy *Escherichia coli*: O26, O45, O103, O104, O111, O121, O145, *Streptococcus pneumoniae*, *Shigella dysenteriae*, *Citrobacter freundii* i *Bordetella pertussis*) [15]. Warto zauważyć, że około 30% przypadków aHUS poprzedzonych jest biegunką. Wyróżnia się dwie, w 56% homologiczne, shigatoksyny: Stx1 i Stx2 [13]. W trakcie epidemii w 2011 r. w Niemczech zaobserwowano wyraźną korelację HUS z toksyną Stx2 [6]. Uszkodzając nabłonek jelit, shigatoksyna wnika do krążenia systemowego. Uwalniając czynnik tkankowy von Willebranda (*von Willebrand factor* – vWF) oraz chemokiny, uszkodza śródbłonek naczyń [15]. Według Zumbun do rozwinięcia się zespołu HUS predysponuje dieta bogata w błonnik. Stosowanie diety bogatobłonnikowej zmniejsza liczbę komensali bytujących w jelicie grubym, tworząc niszę dla wzrostu *Escherichia coli* O157:H7 [16]. Atypowy HUS rozwija się na podłożu nadmiernej i niekontrolowanej aktywacji dopełniacza drogą alternatywną [17,18].

Rozróżnia się sporadyczną i rodzinną postać choroby. Sporadyczna postać aHUS może być wywołana lekami (chinina, tiklopidyna, kłopidogrel, cyklosporyna A i takrolimus, interferon gamma i beta), może wystąpić wtórnie do chorób układowych (toczeń rumieniowaty układowy, zespół antyfosfolipidowy, twardzina układowa) lub jako powikłanie ciąży (zespół HELLP) [3]. Według Fakhouri 75% przypadków rozwija się w okresie połogu, najczęściej podczas kolejnej ciąży [19]. aHUS może wystąpić także u chorych po przeszczepieniu narządów. Odnotowano również wystąpienie aHUS po ostrym zapaleniu trzustki, operacjach, urazach i podaniu kontrastu wewnątrznaczyniowo [11]. U około 60% pacjentów wykrywa się dziedziczną lub nabytą nieprawidłowość składowych dopełniacza [20]. Najczęściej występują hamujące mutacje inhibicyjnych składowych układu dopełniacza (ok. 60%), czynnika H (15–30%), jego kofaktora – czynnika I (5–14%), oraz CD 46 (*membrane cofactor protein* – MCP) (5–14%) – cząsteczki występującej

na powierzchni komórki. W około 15% przypadków występują mutacje aktywujące: składową C3, czynnik B dopełniacza czy trombomodulinę. W około 4–14% przypadków występują autoprzeciwciała neutralizujące i inaktywujące czynnik H. Uwagę zwraca fakt, iż choroba ujawnia się u jedynie 50% nosicieli danych mutacji [21,22]. Obecnie uważa się, że rodzinny aHUS ujawni się jedynie w przypadku zaistnienia mutacji, predysponujących haplotypów oraz czynników spustowych [23]. Wystąpienie atypowego zespołu hemolitycznego u większości pacjentów poprzedza infekcja górnych dróg oddechowych i gorączka, a w 30% przypadków biegunka [24].

Podłożem TTP jest nadmierna aktywacja płytek krwi przez duże multimery czynnika von Willebrandta (vWF). Fizjologicznie duże multimery VWF rozkładane są przez metaloproteinazę ADAMTS13 na małe multimery, nieaktywujące płytek krwi [23,25,26]. W TTP dochodzi do zmniejszenia aktywności ADAMTS13.

Wyróżnia się dwie postaci: ostrą – autoimmunologiczną z przeciwciałami przeciwko ADAMTS13 (zespół Moschcowitza), oraz postać dziedziczną autosomalnie recesywnie – przewlekłą – z defektem genetycznym (zespół Upshaw-Schulmana). Postać autoimmunologiczna jest częstsza i współlistnieje z innymi chorobami autoimmunologicznymi [3]. Dziedziczna mutacja genetyczna metaloproteinazy ADAMTS13 (zespół Upshaw-Schulmana) stanowi 5% przypadków TTP i typowo ujawnia się w dzieciństwie [27]. Aktywność ADAMTS13 u osób zdrowych sięga 50–100% [26]. Wiele stanów klinicznych, w tym marskość wątroby, mocznica, ostre stany zapalne, rozlane wykrzepianie wewnątrznaczyniowe i rozсіяny nowotwór, mogą się wiązać ze zmniejszeniem stężenia ADAMTS13 [25, 28]. Zmniejszone stężenie ADAMTS13 obserwuje się również u noworodków, kobiet w ciąży i rekonwalescentów po operacji [25].

Obraz kliniczny i diagnostyka

Początek MZ jest zazwyczaj nagły, a w około 70% przypadków poprzedzony infekcją, ciążą lub zażyciem leków. Pacjenci skarżą się na znaczne osłabienie i zmęczenie [29]. Wyniki badań sugerujące mikroangiopatię zakrzepową i pozwalającą na wdrożenie leczenia to:

- nagła niedokrwistość hemolityczna z obecnością schistocytów we krwi obwodowej (niedokrwistość, zwiększona aktywność dehydrogenazy mleczanowej – LDH, hiperbilirubinemia, zmniejszone stężenie haptoglobiny),
- małopłytkowość.

Typowa postać HUS związana jest najczęściej z zakażeniem szczepem *Escherichia coli*. Infekcja rozwija się po około 3 dniach od spożycia skażonego jedzenia [30]. Zespół HUS pojawia się zazwyczaj w ciągu 2 tygodni od wystąpienia objawów infekcji [31]. W przebiegu

HUS w około 60% przypadków występuje ostra niewydolność nerek wymagająca terapii nerkozastępczej przez średnio 10 dni (6–15 dni) [32,33]. Nawet w 50% przypadków HUS może dochodzić do zajęcia OUN, objawiającego się zaburzeniami świadomości, atakami padaczki, niedowładem połowicznym czy wreszcie śpiączką [31,34]. Zajęcie OUN jest istotnym czynnikiem ryzyka śmiertelności w przebiegu HUS [31].

HUS związany z infekcją pneumokokową ma cięższy przebieg kliniczny (75% pacjentów wymaga terapii nerkozastępczej) i wiąże się z większą śmiertelnością [33,35]. Postać atypowa w 50% przypadków poprzedzona jest infekcją, najczęściej nieżytem żołądkowo-jelitowym z biegunką (ok. 30%) [19,24,36] lub infekcją górnych dróg oddechowych (17%) [7]. W przypadku aHUS 60% dzieci i 80% dorosłych wymaga wdrożenia terapii nerkozastępczej [9]. W 10–30% przebiega z zajęciem OUN (8% dorosłych i 16% dzieci) oraz układu krążenia, objawiającymi się zaburzeniami świadomości, napadami drgawek, udarem mózgu i zespołami ogniskowymi [37]. Odnotowano również przypadki obwodowej martwicy skóry [38].

TTP dawniej opisywana była przede wszystkim jako pentada objawów: trombocytopenia, niedokrwistość hemolityczna, niewydolność nerek, zaburzenia neurologiczne i gorączka, ale klasyczna pentada objawów występuje jedynie u 5% pacjentów [20]. Częstą manifestacją kliniczną są zaburzenia neurologiczne: bóle i zawroty głowy, deficyty ogniskowe, zaburzenia świadomości. Współistnieć mogą również wybroczyny, bóle brzucha i zmęczenie [3,11]; rzadziej występuje niewydolność nerek i nadciśnienie [11, 27]. W przebiegu TTP może również dojść do powikłań kardiologicznych: zawału serca, niewydolności serca, arytmii oraz wstrząsu kardiologicznego [39]. Niedokrwistość hemolityczna cechuje się erytropenią, retikulocytozą, zwiększeniem aktywności dehydrogenazy mleczanowej (LDH), zwiększeniem stężenia bilirubiny i zmniejszeniem stężenia haptoglobiny oraz ujemnym wynikiem testu Coombsa [27]. W HUS występuje umiarkowana trombocytopenia, wynosząca zazwyczaj około 100 tys./mm³. Jednocześnie silniej wyrażona jest ostra niewydolność nerek. W TTP liczba płytek jest mniejsza, wynosi zazwyczaj 10–30 tys./mm³ [40]. Diagnostyka HUS opiera się na całości obrazu klinicznego oraz potwierdzeniu zakażenia [41] toksynogennym szczepem poprzez posiew kału [42], dodatni PCR dla toksyny shiga w kale [43] lub diagnostykę serologiczną dla *Escherichia coli* O157 i innych szczepów [44]. Rozpoznanie aHUS oparte jest przede wszystkim na ocenie aktywności dopełniacza: stężenia C3 i C4, czynnika H, czynnika I oraz przeciwciał przeciwko czynnikowi H w surowicy [45]. Ze względu na czułość i swoistość wynoszącą około 70% rozpoznania nie należy ustalać jedynie na podstawie określenia stężenia C3 [43,46,47], ale na podstawie całości obrazu klinicznego oraz aktywności ADAMTS13

w surowicy wynoszącej <10% [23,45]. Surowicę pobiera się przed wykonaniem zabiegu plazmaferezy. Według Payvandi jednak aż w 1/3 przypadków TTP może przebiegać bez zmniejszonej aktywności ADAMTS13 [48]. Warto zaznaczyć, iż rozpoczęcie leczenia przed oznaczeniem aktywności ADAMTS13 może dawać wynik fałszywie ujemny (podanie choremu nawet 1 j. świeżo mrożonego osocza może wpłynąć na normalizację aktywności metaloproteiny ADAMTS13). Na rozpoznanie aHUS oraz TTP naprowadzić może również występowanie podobnych objawów u członków rodziny pacjenta, ale do zdiagnozowania rodzinnych postaci konieczne jest stwierdzenie mutacji genetycznej [23]. W tabeli 1. zebrano choroby, z którymi należy różnicować HUS/TTP [23].

Leczenie

Podobnie jak diagnostyka MZ, leczenie tych zespołów chorobowych jest bardzo trudne, kosztowne i w związku z tym ograniczone. Zalecane jest jak najszybsze wdrożenie leczenia, zarówno objawowego, jak i przyczynowego, w celu zapobieżenia ciężkim powikłaniom mikroangiopatii: znacznemu upośledzeniu funkcji nerek, ciężkiemu nadciśnieniu tętniczemu oraz śmierci pacjenta [3]. Leczenie można rozpocząć jeszcze przed ustaleniem ostatecznego rozpoznania. W trakcie leczenia należy monitorować liczbę płytek krwi, wskaźniki hemolizy: stężenia LDH, bilirubiny i haptoglobiny oraz parametrów retencji azotowej: kreatyniny i mocznika [49].

Leczenie HUS

Dotychczas żadna terapia (przetaczanie świeżo mrożonego osocza [*fresh frozen plasma* – FFP] [50], plazmaferezy [50], ekulizumab [51]) nie wykazała wyższości nad leczeniem objawowym i podtrzymującym w typowym HUS [52]. Analiza epidemii z 2011 r. potwierdza, że najlepszymi sposobami leczenia HUS są: płynoterapia płynami izotonicznymi [53], stosowanie leków przeciwbólowych (acetaminofenu i morfiny), unikanie leków spowalniających motorykę jelit [54], rozważna antybiotykoterapia [51,55] i terapia nerkozastępcza. Antybiotykoterapia w HUS i infekcji *Escherichia coli* jest przedmiotem dyskusji. Podawanie cefalosporyn, makrolidów i penicyliny zwiększa wydalanie shigatoksyny [56]. Antybiotyki β -laktamowe stosowane w leczeniu infekcji *Escherichia coli* O157 wiązane były z rozwinięciem zespołu HUS [57]. Obecnie uważa się, że antybiotyki uszkadzające bakteryjny DNA (fluorochinolony, beta-laktamy, mitomycyna C) zwiększają wydalanie toksyny i mogą się przyczyniać do nasilenia choroby. Uważane za bezpieczne są natomiast meropenem, azytromycyna [51] i tigecyklina [55]. W trakcie epidemii w Niemczech podjęto próbę leczenia ekulizumabem, nie potwierdzono jednak jego skuteczności w terapii typowego HUS

Tabela 1. Różnicowanie HUS/TTP
Table 1. Differential diagnosis of HUS/TTP

układowy toczeń rumieniowaty (SLE)
zespół antyfosfolipidowy
DIC
zespół HELLP
zaburzenie metabolizmu kobalaminy
infekcje wirusowe, szczególnie HIV, ale też cytomegalowirus, adenowirus, wirusy opryszczki
infekcje bakteryjne: meningokokowe i streptokokowe
leki (chinina, simwastatyna, interferon, inhibitory)

[51,58,59]. Nie opublikowano dotychczas wyników badań III fazy nad skutecznością ekulizumabu w HUS (Clinical trials.gov NCT01410916 i EudraCT: 2011-002691-17). Ekulizumab, przeciwciało monoklonalne, hamuje produkcję składowej dopełniacza C5a oraz poprzez wiązanie do C5 blokuje kompleks atakujący błonę C5b-9. Ekulizumab zarejestrowany jest przez FDA (Food and Drug Administration) do leczenia nocnej napadowej hemoglobinurii oraz atypowego zespołu hemolityczno-mocznikowego. Lek został zarejestrowany w Polsce, ale wysoka cena ogranicza jego stosowanie. Badania III fazy nie wykazały korzyści z unieczynnienia Stx przez przeciwciało imitujące receptor (*Shiga toxin binding agent, Stx receptor mimic*) [60]. Obecnie trwają badania II fazy nad skutecznością chimerycznych monoklonalnych przeciwciał przeciwko shigatoksynie. Immunoabsorpcja przeciwciał IgG oraz rekombinowana trombomodulina mimo doniesień o skuteczności [58,61-63] pozostają terapią eksperymentalną.

Leczenie aHUS

W przypadku podejrzenia zespołu aHUS leczenie należy rozpocząć w ciągu 24 godzin od wystąpienia objawów [64]. Początkowym leczeniem są plazmaferezy, a w przypadku niedostępności przetaczanie FFP [64]. Zalecana jest wymiana 1–2 objętości osocza u dorosłych i 50–100 ml/kg mc. u dzieci przy każdej plazmaferezie [65]. Plazmaferezy i przetaczanie FFP mają na celu uzupełnienie niedoboru składowych dopełniacza lub ich regulatorów. W 2009 r. EMA zaaprobowała ekulizumab w terapii aHUS. Jest to przeciwciało monoklonalne przeciwko składowej dopełniacza C5, zaaprobowane również do leczenia napadowej nocnej hemoglobinurii. Ekulizumab jest lekiem pierwszego rzutu w Wielkiej Brytanii [66], a plazmaferezy utrzymuje się do czasu podania przeciwciała. Najnowsze badania wykazały, iż u 80% pacjentów leczonych ekulizumabem uzyskuje się trwałą remisję (czas obserwacji 62–64 tyg.) [67]. Dla porównania trwałą remisję uzyskuje się jedynie u 5% pacjentów leczonych

Tabela 2. Rodzaje mutacji w aHUS i rokowanie po przeszczepie nerki**Table 2. Types of mutations in aHUS and prognosis after renal transplantation**

mutacja	częstość	nawrót po KTx
CFH	15–30%	~80%
MCP	10–15%	~20%
CFI	5–14%	~90%
C3	5–10%	~50%
CFB	0–3%	~100%
THBD	~5%	100%
autoprzeciwciała przeciwko czynnikowi H	4–14%	

plazmaferezami. Natomiast skuteczność pojedynczej remisji osiągniętej plazmaferezami zależy od typu mutacji – 55–80% remisji w przypadku mutacji CFH (*complement factor H*), C3, THBD (gen dla trombomoduliny) lub przeciwciałach przeciwko czynnikowi H, jedynie 25% przy mutacji CFI [7]. Według pojedynczych doniesień ekulizumab jest bezpieczny dla kobiet w ciąży [68]. Ze względu na zwiększoną podatność na zakażenia meningokokowe przed rozpoczęciem terapii ekulizumabem należy podać 4-walentną szczepionkę [18]. Dodatkowo z powodu braku szczepionki na meningokoki z grupy B każdy pacjent powinien otrzymywać długotrwałą profilaktykę penicyliną lub erytromycyną [69]. Przed rozpoczęciem leczenia należy również wykluczyć wirusowe zapalenie wątroby typu B (WZW B). Do działań niepożądanych ekulizumabu, występujących u około 15% pacjentów, należą nadciśnienie tętnicze, infekcje górnych dróg oddechowych, biegunka, ból głowy, niedokrwistość, wymioty, infekcje dróg moczowych oraz leukopenia. W trakcie leczenia nie należy zaprzestawać leczenia przeciwrzepliwego [49]. W przypadku pogarszającej się funkcji nerek rozpoczyna się dializoterapię. Ewentualne przeszczepienie nerki można rozważyć po wykonaniu badań genetycznych. Atyпова postać HUS może nawrócić po przeszczepieniu. Częstość nawrotu choroby przedstawiono w tabeli 2. W przypadku występowania mutacji CFH i CFI przeszczepienie nerki należy wykonać z jednoczasowym przeszczepieniem wątroby z powodu produkcji składowych dopełniacza CFH i CFI przez wątrobę [7,70,71]. Istnieją doniesienia, że ekulizumab jest skuteczny w leczeniu i profilaktyce nawrotu potransplantacyjnego aHUS [67,72], jak również po transplantacji wątroby i nerki [73]. Przeszczep rodzinny jest przeciwwskazany ze względu na częste występowanie nosicielstwa mutacji składowych dopełniacza w rodzinie. Zwiększenie filtracji przez jedną nerkę może być czynnikiem

spustowym ujawnienia się atypowego zespołu hemolitycznego u dawcy nerki [66].

Obecnie trwają badania nad bezpieczeństwem stosowania oraz skutecznością nowych przeciwciał monoklonalnych. Jednym z nich jest przeciwciało monoklonalne w klasie IgG – OMS721, skierowane przeciwko częstce MASP-2 (NCT02222545, ClinicalTrials.gov.) MASP-2 to proteaza serynowa skojarzona z lektyną, która występuje w szlaku lektynowym aktywującym układ dopełniacza. Zablockowanie szlaku lektynowego wiąże się ze zmniejszeniem ilości aktywnej C4, na którą wpływa czynnik H.

Innym potencjalnym lekiem w stadium badań klinicznych jest CCX168 – małowcząsteczkowy inhibitor receptora C5a (NCT02464891, ClinicalTrials.gov), którego skuteczność jest badana między innymi w nefropatii IgA (NCT02384317, ClinicalTrials.gov) czy związanych z występowaniem przeciwciał antyneutrofilowych układowych zapaleniach naczyń (NCT0222155, ClinicalTrials.gov). Należy oczekiwać wyników prowadzonych badań klinicznych.

Leczenie TTP

TTP wśród MZ wyróżnia skuteczność plazmaferez, która wynika z usunięcia dużych multimetrów vWF oraz autoprzeciwciał przeciwko ADAMTS13 podczas zabiegu [3]. Do 2009 r. plazmafereza uznawana była za najskuteczniejszą metodę leczenia TTP, skuteczniejszą niż przetaczanie FFP [52,74]. Według danych z literatury odpowiedź na zastosowane plazmaferezy uzyskuje się u 80% chorych z TTP [74]. Leczenie plazmaferezami należy wdrożyć najlepiej w ciągu 4–8 godzin od podejrzenia TTP z powodu trombocytopenii i mikroangiopatii zakrzepowej. Codzienne plazmaferezy należy wykonywać do czasu uzyskaniu poziomu płytek krwi >150 tys./mm³ oraz przez 2 kolejne dni [23]. W przypadku braku poprawy intensyfikuje się leczenie poprzez dożylne podanie metyloprednizolonu (1 g/d) przez 3 kolejne dni lub 1 mg/kg mc./d prednizolonu doustnie [75]. Przy opornym lub nawracającym TTP oraz pacjentom w stanie ciężkim (nasilone objawy kardiologiczne i neurologiczne) należy rozważyć podanie rytuksymabu (z zachowaniem odstępu 4 h od plazmaferezy) oraz zwiększyć częstość plazmaferez [75]. Rytuksymab jest przeciwciałem monoklonalnym skierowanym przeciwko antygenowi CD-20 na limfocytach B, zaaprobowanym przez FDA i EMA do leczenia nieziarnicznego chłoniaka, przewlekłej białaczki limfocytarnej, ciężkiego reumatycznego zapalenia stawów oraz ziarniniakowatości z zapaleniem naczyń; brak jest natomiast rekomendacji w leczeniu TTP. Do wznowy doszło jednak jedynie u 10% leczonych rytuksymabem, w porównaniu z 57% pacjentów leczonych plazmaferezami [76]. Rytuksymab jest lekiem dobrze tolerowanym. Pierwsza infuzja może się wiązać z gorączką, dreszczami, wysypką skórą, świądem, tachykardią i hipotensją [77]. Wielokrotne infuze rytuksymabu mogą

wywoływać hipogammaglobulinemię [78], co jednak nie musi zwiększać ryzyka infekcji [79]. Istnieją jednak pojedyncze doniesienia o reaktywacji zakażenia CMV (*Cytomegalovirus*) [80], zakażeniach OUN, reaktywacji VZV (*Varicella zoster virus*) [81] oraz zapaleniach płuc [82].

Brak jest zgodności co do leczenia TTP przy nieskuteczności rytuksymabu – rozważa się splenektomię i immunosupresję (cyklofosfamid, winkrystyna, cyklosporyna). Podawanie romiplostimu, mimetyku trombopoetyny, wiązało się z poprawą stanu klinicznego pacjentów [83]. Obecnie trwają dalsze badania nad skutecznością romiplostimu (NCT02338414 ClinicalTrials.gov). Rozpoczęto również badania nad skutecznością n-acetylocysteiny (NAC) w terapii TTP (NCT01808521 clinicaltrials.gov). Chen i wsp. sugerowali, że NAC mogłaby zastąpić ADAMTS13 i zmniejszyć aktywność wielkocząsteczkowych mulitmerów vWF. Rozpoczęto również badania I fazy nad skutecznością terapii rekombinowanym czynnikiem ADAMTS13 [84] (NCT02216084 ClinicalTrials.gov). Istnieją także doniesienia o skuteczności bortezomibu w TTP [85], brak jest jednak badań z randomizacją. Tersteeg i wsp. sugerują, iż aktywacja plazminogenu może stanowić zastępczy mechanizm unieczynnający duże multimery vWF [86], ale nie przeprowadzono żadnych badań z randomizacją. Istnieją jednak doniesienia o skuteczności trombolizy w zatorowości płuc w przebiegu TTP [87,88]. Skuteczną metodą leczenia wrodzonej postaci TTP są przetoczenia świeżo mrożonego osocza [89].

Rokowanie

Mikroangiopatie zakrzepowe są stanem zagrożenia życia. Według Gami u około 10% pacjentów obserwuje się ostrą niewydolność serca w przebiegu mikroangiopatii zakrzepowych, co dwukrotnie zwiększa ryzyko śmiertelności w trakcie ostrego epizodu [90]. Predyktorami złego rokowania są również: wiek >40 lat, ciężka niedokrwistość i gorączka >39°C [3]. Najlepsze rokowanie w przebiegu mikroangiopatii zakrzepowych dotyczy HUS. Remisję uzyskuje się u około 70% pacjentów [50], u pozostałych 30% powikłaniem HUS mogą być: przewlekła proteinuria (18%) [3], nadciśnienie tętnicze [9%], zmniejszenie GFR (7%) [3] i objawy neurologiczne (4%) [50]. Do rzadkich powikłań należą: cukrzyca insulinozależna, zapalenie trzustki oraz kardiomiopatia [54]. Przed zastosowaniem ekulizumabu rzut aHUS kończył się zgonem u 25% pacjentów. W ciągu 5 lat od rozpoznania choroby 48% dzieci i 67% dorosłych umierało bądź wymagało terapii nerkozastępczej w przebiegu schyłkowej niewydolności nerek [18]. Obecnie u 80% pacjentów leczonych ekulizumabem uzyskuje się remisję i większe GFR [67]. Najlepsze rokowanie dotyczy chorych z mutacją *MCP*: 92% remisji vs 12–50% w przypadku innych mutacji [9].

Nieleczone TTP przebiega z 90% śmiertelnością [91,92]. Obecnie śmiertelność w przebiegu TTP utrzymuje się na poziomie 10% [69]. Zwiększone stężenie troponiny przy przyjęciu jest niezależnym czynnikiem, trzykrotnie zwiększającym śmiertelność [93]. Również poziom przeciwciał IgG przeciwko ADAMTS13 koreluje z większą śmiertelnością [94]. Charakterystyczną cechą TTP jest to, iż uzyskanie remisji jest możliwe mimo poziomu ADAMTS13 utrzymującego się <5%. Tacy pacjenci są w grupie ryzyka nawrotu choroby, jednakże poziom ADAMTS13 nie koreluje w pełni ze wznową choroby [95].

Zapobieganie

Jedyną mikroangiopatą zakrzepową bezpośrednio związaną z czynnikiem infekcyjnym jest HUS. W 2009 r. pojawiły się pierwsze na rynku szczepionki przeciwko szczepowi O157 *Escherichia coli*, przeznaczone dla bydła. Według Matthews zastosowanie szczepionki na szeroką skalę zmniejszyłoby częstość zakażeń O157 *E. coli* o 80% [96]. Trwają również prace nad szczepionką dla ludzi [97]. Ze względu na niedostępność szczepionek na szeroką skalę jedyną metodą zapobieżenia HUS pozostaje unikanie czynników infekcyjnych. Zakażeniu sprzyjają spożycie surowego mięsa, niepasteryzowanych produktów mlecznych oraz kontakt z chorym [3].

Podsumowanie

Mikroangiopatie zakrzepowe są rzadko występującymi zespołami chorobowymi obciążonymi złym rokowaniem. Duże trudności sprawia ustalenie rozpoznania. Końieczne jest wykluczenie wszelkich wtórnych przyczyn (nowotworów, chorób układułowych, zakażeń, działań niepożądanych stosowanych leków) odpowiedzialnych za wystąpienie zespołu MZ. Kosztowność terapii wymaga ustalenia pewnego rozpoznania. W Polsce możliwości terapeutyczne w omawianej grupie chorych są ograniczone w związku z niedostępnością ekulizumabu. Wczesne wdrożenie leczenia poprawia rokowanie.

Piśmiennictwo

1. Tarr P, Gordon C, Chandler W. Shiga-toxin-producing *Escherichia coli* and haemolytic uraemic syndrome. *Lancet*, 2005; 365: 1073–1086
2. Petruzzello-Pellegrini T, Marsden P. Shiga toxin-associated hemolytic uremic syndrome: advances in pathogenesis and therapeutics. *Curr Opin Nephrol Hypertens*, 2012; 21: 433–440
3. Myśliwiec M. Mikroangiopatie zakrzepowe – postępy w patogenezie, diagnostyce i leczeniu. *Nefrologia i Dializoterapia Polska*, 2008; 12: 124–127
4. Miceli S, Jure M, de Saab O, et al. A clinical and bacteriological study of children suffering from hemolytic uraemic syndrome in Tucuman, Argentina. *Jpn J Infect Dis*, 1999; 52: 33–37
5. Miller DP, Kaye JA, Shea K, et al. Incidence of thrombotic thrombocytopenic purpura/hemolytic uremic syndrome. *Epidemiology*, 2004; 15: 208–215

6. Frank C, Werber D, Cramer J, et al. Epidemic profile of shiga-toxin-producing *Escherichia coli* O104:H4 outbreak in Germany. *N Eng J Med*, 2011; 365: 1771–1780
7. Noris M, Caprioli J, Bresin E, et al. Relative role of genetic complement abnormalities in sporadic and familial aHUS and their impact on clinical phenotype. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2010; 10: 1844–1859
8. Maga T, Nishimura C, Weaver A, et al. Mutations in alternative pathway complement proteins in American patients with atypical hemolytic uremic syndrome. *Hum Mutat*, 2010; 31: 1445–1460
9. Fremeaux-Bacchi V, Fakhouri F, Garnier A, et al. Genetics and outcome of atypical hemolytic uremic syndrome: a nationwide French series comparing children and adults. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2013; 8: 554–562
10. Mariotte E, Veyradier A. Thrombotic thrombocytopenic purpura: from diagnosis to therapy. *Curr Opin Crit Care*, 2015; 21: 593–601
11. Tsai HM. Untying the Knot of Thrombotic Thrombocytopenic Purpura and Atypical Hemolytic Uremic Syndrome. *Am J Med*, 2013; 126: 200–209
12. Ruggerenti P, Noris M, Remuzzi G. Thrombotic microangiopathy, hemolytic uremic syndrome, and thrombotic thrombocytopenic purpura. *Kidney Int*, 2001; 60: 831–846
13. Melton-Celsa A. Shiga toxin (Stx) classification, structure, and function. *Microbiol Spectr*, 2014; 4
14. Belcher J, Beckman J, Balla G, et al. Heme degradation and vascular injury. *Antioxid Redox Signal*, 2010; 12: 233–248
15. Smith J, Fraticamo P, Gunther N. Shiga toxin-producing *Escherichia coli*. *Adv Appl Microbiol*, 2014; 86: 145–197
16. Zumbun S, Melton-Celsa A, Smith M, et al. Dietary choice affects Shiga toxin – producing *Escherichia coli* (STEC) O157:H7 colonization and disease. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2013; 110: 2126–2133
17. Buddles M, Donne R, Richards A et al. Complement Factor H Gene Mutation Associated with Autosomal Recessive Atypical Hemolytic Uremic Syndrome. *Am J Hum Genet*, 2000; 66:1721–1722
18. Wong E, Goodship T, Kavanagh D. Complement therapy in atypical haemolytic uraemic syndrome (aHUS). *Mol Immunol*, 2013; 56: 199–212
19. Fakhouri F, Roumenina L, Provot F, et al. Pregnancy-associated hemolytic uremic syndrome revisited in the era of complement gene mutations. *J Am Soc Nephrol*, 2010; 21: 859–867
20. George J. How I treat patients with thrombotic thrombocytopenic purpura: 2010. *Blood*, 2010; 116: 4060–4069
21. Kavanagh D, Goodship T. Atypical hemolytic uremic syndrome, genetic basis, and clinical manifestations. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*, 2011: 15–20
22. Sullivan M, Erlic Z, Hoffmann M, et al. Epidemiological Approach to identifying genetic predispositions for atypical hemolytic uremic syndrome. *Ann Hum Genet*, 2010; 74: 17–26
23. Scully M, Hunt B, Benjamin S, et al. Guidelines on the diagnosis and management of thrombotic thrombocytopenic purpura and other thrombotic microangiopathies. *Br J Haematol*, 2012; 158: 323–335
24. Sellier-Leclerc A, Fremeaux-Bacchi V, Dragon-Durey, et al. Differential impact of complement mutations on clinical characteristics in atypical hemolytic uremic syndrome. *J Am Soc Nephrol*, 2007; 18: 2392–2400
25. Mannucci P, Canciani M, Forza I, et al. Changes in health and disease of the metalloprotease that cleaves von Willebrand factor. *Blood*, 2001; 98: 2730–2735
26. Moake J. Thrombotic thrombocytopenia purpura (TTP) and other thrombotic microangiopathies. *Best Pract Res Clin Haematol*, 2009; 22: 567–576
27. Schiff D, Roberts W, Willert J, et al. Thrombocytopenia and severe hyperbilirubinemia in the neonatal period secondary to congenital thrombotic thrombocytopenic purpura and ADAMTS13 deficiency. *J Pediatr Hematol Oncol*, 2004; 26: 535–538
28. Allford S, Hunt B, Rose P, et al. Guidelines on the diagnosis and management of the thrombotic microangiopathic haemolytic anaemias. *Br J Haematol*, 2003; 120: 556–573
29. Yenerel M. Atypical hemolytic uremic syndrome: differential diagnosis from TTP/HUS and management. *Tur J Hematol*, 2014; 31: 216–225
30. Kavanagh D, Raman S, Sheerin N. Management of hemolytic uremic syndrome. *F1000Prime Rep*, 2014; 6: 119
31. Bale J, Brasher C, Siegler R. CNS manifestations of the hemolytic-uremic syndrome. Relationship to metabolic alterations and prognosis. *Am J Dis Child*, 1980; 134: 869–872
32. Gerber A, Karch H, Allerberger F, et al. Clinical course and the role of shiga toxin-producing *Escherichia coli* infection in the hemolytic-uremic syndrome in pediatric patients, 1997–2000, in Germany and Austria: a prospective study. *J Infect Dis*, 2002; 186: 493–500
33. Brandt J, Wong C, Mihm S, et al. Invasive pneumococcal disease and hemolytic uremic syndrome. *Pediatr Nephrol*, 2002; 110: 371–376
34. Nathanson S, Kwon T, Elmaleh M, et al. Acute neurological involvement in diarrhea-associated hemolytic uremic syndrome. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2010; 7: 1218–1228
35. Copelovitch L, Kaplan B. *Streptococcus pneumoniae*-associated hemolytic uremic syndrome. *Pediatr Nephrol*, 2008; 23: 1951–1956
36. Geerdink L, Westra D, van Wijk J, et al. Atypical hemolytic uremic syndrome in children: complement mutations and clinical characteristics. *Pediatr Nephrol*, 2012; 27: 1283–1291
37. Azukaitis K, Loirat C, Malina M, et al. Macrovascular involvement in a child with atypical hemolytic uremic syndrome. *Pediatr Nephrol*, 2014; 29: 1273–1277
38. Kaplan B, Garcia C, Chesney R, et al. Peripheral gangrene complicating idiopathic and recessive hemolytic uremic syndromes. *Pediatr Nephrol*, 2000; 14: 985–989
39. Hawkins B, Abu-Fadel M, Vesely S, et al. Clinical cardiac involvement in thrombotic thrombocytopenic purpura: a systematic review. *Transfusion*, 2008; 48: 382–392
40. Tuncer H, Oster R, Huang S, et al. Predictors of response and relapse in a cohort of adults with thrombotic thrombocytopenic purpura-hemolytic uremic syndrome: a single-institution experience. *Transfusion*, 2007; 47: 107–114
41. Bale J, Brasher C, Siegler R. CNS manifestations of the hemolytic-uremic syndrome. Relationship to metabolic alterations and prognosis. *Am J Dis Child*, 1980; 134: 869–872
42. Klein E, Stapp J, Clausen C, et al. Shiga toxin-producing *Escherichia coli* in children with diarrhea: a prospective point-of-care study. *J Pediatr*, 2002; 141: 172–177
43. Kavanagh D, Goodship T, Richards A. Atypical haemolytic uraemic syndrome. *Br Med Bull*, 2006: 77–78
44. Chart H, Cheasty T. Human infections with verocytotoxin-producing *Escherichia coli* O157 – 10 years of *E. coli* O157 serodiagnosis. *J Med Microbiol*, 2008; 57: 1389–1393
45. Loirat C, Fremeaux-Bacchi V. Atypical hemolytic uremic syndrome. *Orphanet J Rare Dis*, 2011; 6: 60
46. Caprioli J, Noris M, Brioschi S, et al. The impact of MCP and CFH mutations on clinical presentation, response to treatment, and outcome. *Blood*, 2006; 108: 1267–1279
47. Kavanagh D, Richards A, Fremeaux-Bacchi V, et al. Screening for complement system abnormalities in patients with atypical hemolytic uremic syndrome. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2007; 3: 591–596
48. Peyvandi F, Ferrari S, Lavoretano S, et al. von Willebrand factor cleaving protease (ADAMTS-13) and ADAMTS-13 neutralizing autoantibodies in 100 patients with thrombotic thrombocytopenic purpura. *Br J Haematol*, 2004; 127: 433–439
49. Kaplan B, Ruebner R, Spinale J, et al. Current treatment of atypical hemolytic uremic syndrome. *Intractable Rare Dis Res*, 2014; 3: 34–45
50. Rosales A, Hofer J, Zimmerhackl L, et al. Need for long-term follow-up in enterohemorrhagic *Escherichia coli*-associated hemolytic uremic syndrome due to late-emerging sequelae. *Clin Infect Dis*, 2012; 54: 1413–1421
51. Kielstein J, Beutel G, Fleig S, et al. Best supportive care and therapeutic plasma exchange with or without eculizumab in Shiga toxin producing *E. coli* O104:H4 induced haemolytic-uraemic syndrome: an analysis of the German STEC-HUS registry. *Nephrol Dial Transplant*, 2012; 27: 3807–3815
52. Michael M, Elliott E, Craig J, et al. Interventions for hemolytic uremic syndrome and thrombotic thrombocytopenic purpura: a systematic review of randomized controlled trials. *Am J Kidney Dis*, 2009; 53: 259–272
53. Ake J, Jelacic S, Ciol M, et al. Relative nephroprotection during *Escherichia coli* O157:H7 infections: association with intravenous volume expansion. *Pediatrics*, 2005; 115: 673–680

54. Bitzan M. Treatment options for HUS secondary to *Escherichia coli* O157:H7. *Kidney Int Suppl*, 2009; 112: 62–66
55. Bielaszewska M, Idelevich E, Zhang W, et al. Effects of antibiotics on shiga toxin 2 production and bacteriophage induction by epidemic *Escherichia coli* O104:H4 strain. *Antimicrob Agents Chemother*, 2012; 56: 3277–3282
56. Grif K, Dierich M, Karch H et al. Strain-specific differences in the amount of Shiga toxin released from enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157 following exposure to subinhibitory concentrations of antimicrobial agents. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 1998; 17: 761–766
57. Smith K, Wilker P, Reiter P, et al. Antibiotic treatment of *Escherichia coli* O157 infection and the risk of hemolytic uremic syndrome, Minnesota. *Pediatr Infect Dis J*, 2012; 31: 37–41
58. Combe C, Bui H, de Precigout V, et al. Immunoadsorption in patients with haemolytic uraemic syndrome. *Lancet*, 2012; 9815: 517–518
59. Lapeyraqe A, Malina M, Fremaux-Bacchi V, et al. Eculizumab in severe Shiga-toxin-associated HUS. *N Engl J Med*, 2011; 364: 2561–2563
60. Trachtman H, Cnaan A, Christen E, et al. Effect of an oral Shiga toxin-binding agent on diarrhea-associated hemolytic uremic syndrome in children: a randomized controlled trial. *JAMA*, 2003; 290: 1337–1344
61. Greinacher A, Friesecke S, Abel P, et al. Treatment of severe neurological deficits with IgG depletion through immunoadsorption in patients with *Escherichia coli* O104:H4-associated haemolytic uraemic syndrome: a prospective trial. *Lancet*, 2011; 9797: 1166–1173
62. Kawasaki Y, Suyama K, Ono A, et al. Efficacy of recombinant human soluble thrombomodulin for childhood hemolyticuremic syndrome. *Pediatr Int*, 2013; 55: 139–142
63. Honda T, Ogata S, Mineo E, et al. A novel strategy for hemolytic uremic syndrome: successful treatment with thrombomodulin alpha. *Pediatrics*, 2013; 131: e928–933
64. Ariceta G, Besbas N, Johnson S, et al. Guideline for the investigation and initial therapy of diarrhea-negative hemolytic uremic syndrome. *Pediatr Nephrol*, 2009; 24: 687–696
65. Kavanagh D, Raman S, Sheerin N. Management of hemolytic uremic syndrome. *F1000Prime Rep*, 2014; 6: 119
66. Taylor C, Machin S, Wigmore S, et al. Clinical practice guidelines for the management of atypical haemolytic uraemic syndrome in the United Kingdom. *Br J Haematol*, 2010; 148: 37–47
67. Legendre CM, Licht C, Muus P, et al. Terminal complement inhibitor eculizumab in atypical hemolytic-uremic syndrome. *N Engl J Med*, 2013; 368: 2169–2181
68. Ardissino G, Wally Ossola M, Baffero G, et al. Eculizumab for atypical hemolytic uremic syndrome in pregnancy. *Obstet Gynecol*, 2013; 122: 487–489
69. Scully M, Goodship T. How I treat thrombotic thrombocytopenic purpura and atypical haemolytic uraemic syndrome. *Br J Haematol*, 2014; 164: 759–766
70. Saland J, Ruggerenti P, Remuzzi G. Liver-kidney transplantation to cure atypical hemolytic uremic syndrome. *J Am Soc Nephrol*, 2009; 20: 940–949
71. Saland J, Emre S, Shneider L, et al. Favorable long-term outcome after liver-kidney transplant for recurrent hemolytic uremic syndrome associated with a factor H mutation. *Am J Transplant*, 2006; 8: 1948–1952
72. Zuber J, Le Quintrec M, Krid S, et al. Eculizumab for atypical hemolytic uremic syndrome recurrence in renal transplantation. *Am J Transplant*, 2012; 12 (12): 3337–3354
73. Saland J. Liver-kidney transplantation to cure atypical HUS: still an option post-eculizumab? *Pediatr Nephrol*, 2014; 29: 329–332
74. Rock G, Shumak K, Buskard N, et al. Comparison of plasma exchange with plasma infusion in the treatment of thrombotic thrombocytopenic purpura. Canadian Apheresis Study Group. *N Engl J Med*, 1991; 325: 393–397
75. Westwood J, Webster H, McGuckin S, et al. Rituximab for thrombotic thrombocytopenic purpura: benefit of early administration during acute episodes and use of prophylaxis to prevent relapse. *J Thromb Haemost*, 2013; 11: 481–490
76. Scully M, McDonald V, Cavenagh J, et al. A phase 2 study of the safety and efficacy of rituximab with plasma exchange in acute acquired thrombotic thrombocytopenic purpura. *Blood*, 2011; 118: 1746–1753
77. Froissart A, Veyradier B, Hie M, et al. Rituximab in autoimmune thrombotic thrombocytopenic purpura: A success story. *Eur J Intern Med*, 2015; 26: 659–665
78. Casulo C, Maragulia J, Zelenetz A. Incidence of hypogammaglobulinemia in patients receiving rituximab and the use of intravenous immunoglobulin for recurrent infections. *Clin Lymphoma Myeloma Leuk*, 2013; 13: 106–111
79. Keystone E, Fleischmann R, Emery P, et al. Safety and efficacy of additional courses of rituximab in patients with active rheumatoid arthritis: an open-label extension analysis. *Arthritis Rheum*, 2007; 56: 3896–3908
80. Heide F, Lipka D, von Auer C, et al. Addition of rituximab to standard therapy improves response rate and progression-free survival in relapsed or refractory thrombotic thrombocytopenic purpura and autoimmune haemolytic anaemia. *Thromb Haemost*, 2007; 97: 228–233
81. Jasti S, Coyle T, Gentile T, et al. Rituximab as an adjunct to plasma exchange in TTP: a report of 12 cases and review of literature. *J Clin Apher*, 2008; 23: 151–156
82. Scully M, Cohen H, Cavenagh J, et al. Remission in acute refractory and relapsing thrombotic thrombocytopenic purpura following rituximab is associated with a reduction in IgG antibodies to ADAMTS13. *Br J Haematol*, 2007; 136: 451–461
83. Kuter D, Rummel M, Boccia R, et al. Romiplostim or standard of care in patients with immune thrombocytopenia. *N Engl J Med*, 2010; 363: 1889–1899
84. Plaimauer B, Kremer-Hovinga J, Juno C, et al. Recombinant ADAMTS13 normalizes von Willebrand factor-cleaving activity in plasma of acquired TTP patients by overriding inhibitor antibodies. *J Thromb Haemost*, 2011; 9: 936–944
85. Yates S, Matevosyan K, Rutherford C, et al. Bortezomib for chronic relapsing thrombotic thrombocytopenic purpura: a case report. *Transfusion*, 2014; 54: 2064–2067
86. Tersteeg C, de Maat S, De Meyer S, et al. Plasmin cleavage of von Willebrand factor as an emergency bypass for ADAMTS13 deficiency in thrombotic microangiopathy. *Circulation*, 2014; 129: 1320–1331
87. Boattini M, Procaccianti G. Stroke due to typical thrombotic thrombocytopenic purpura treated successfully with intravenous thrombolysis and therapeutic plasma exchange. *BMJ Case Rep*, 2013; doi: 10.1136/bcr-2012-008426
88. Zhu T, Pan K, Wang Y. Successful resuscitation with thrombolysis of pulmonary embolism due to thrombotic thrombocytopenic purpura during cardiac arrest. *Am J Emerg Med*, 2015; 33: 132
89. McDonald V, Laffan M, Benjamin S, et al. Thrombotic thrombocytopenic purpura precipitated by acute pancreatitis: a report of seven cases from a regional UK TTP registry. *Br J Haematol*, 2009; 144: 430–433
90. Gami A, Hayman S, Grande J, et al. Incidence and prognosis of acute heart failure in the thrombotic microangiopathies. *Am J Med*, 2005; 118: 544–547
91. Rock G, Shumak K, Buskard N, et al. Comparison of plasma exchange with plasma infusion in the treatment of thrombotic thrombocytopenic purpura. *N Engl J Med*, 1991; 325: 393–397
92. Bell W, Braine H, Ness P, et al. Improved survival in thrombotic thrombocytopenic purpura-hemolytic uremic syndrome. Clinical experience in 108 patients. *N Engl J Med*, 1991; 325: 398–403
93. Benhamou Y, Boelle P, Baudin B, et al. Cardiac troponin-I on diagnosis predicts early death and refractoriness in acquired thrombotic thrombocytopenic purpura. Experience of the French Thrombotic Microangiopathies Reference Center. *J Thromb Haemost*, 2015; 13: 293–302
94. Hughes C, McEwan J, Longair I, et al. Cardiac involvement in acute thrombotic thrombocytopenic purpura: association with troponin T and IgG antibodies to ADAMTS 13. *J Thromb Haemost*, 2009; 7: 529–536
95. Kremer-Hovinga J, Vesely S, Terrell D, et al. Survival and relapse in patients with thrombotic thrombocytopenic purpura. *Blood*, 2010; 115: 1500–1511
96. Matthews L, Reeve R, Gally D, et al. Predicting the public health benefit of vaccinating cattle against *Escherichia coli* O157. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2013; 110: 16265–16270
97. Szu S, Ahmed A. Clinical Studies of *Escherichia coli* O157:H7 Conjugate Vaccines in Adults and Young Children. *Microbiol Spectr*, 2014; 2 (6). doi: 10.1128/mikrobiolspec.EHEC-0016-2013

Heart rate variability and exercise training – a review

Wpływ wysiłku fizycznego na zmienność rytmu serca – przegląd aktualnego stanu wiedzy

Agnieszka Wójcik, Paweł Krześciński, Grzegorz Gielerak, Małgorzata Maciorowska

Clinical Department of Cardiology and Internal Diseases, Military Institute of Medicine, Warsaw, Poland;
Head of Department; manager: Andrzej Skrobowski, MD, PhD.

Abstract. Heart rate variability (HRV) is a noninvasive indicator of activity of the autonomic nervous system (ANS) showing the cardiovascular function controlled by the nervous system. Decreased HRV is an independent negative risk factor in patients after myocardial infarction, with congestive heart failure, unstable angina, hypertension and diabetes. The disruption of autonomic balance related to the increased sympathetic activity and the decreased parasympathetic function is also one of the pathophysiological mechanisms responsible for arrhythmias and sudden cardiac death. Regular exercise training (ET), especially endurance exercise, increases the activity of the parasympathetic ANS changing the sympathetic-parasympathetic balance in favor of the latter. It is observed at rest and during ET and improves the prognosis. New fields of research on HRV focus on applying this parameter as a prognostic marker in patients with history of cardiovascular diseases but also as a marker of physical fitness and the improvement of autonomic balance in response to motor rehabilitation.

Key words: cardiovascular system, exercise training, heart rate variability, physiology

Streszczenie. Zmienność rytmu serca (*heart rate variability* – HRV) jest nieinwazyjnym wskaźnikiem czynności autonomicznego układu nerwowego (AUN), obrazującym kontrolę układu nerwowego nad układem krążenia. Zmniejszona HRV jest niezależnym negatywnym czynnikiem prognostycznym u chorych po zawale serca, z przewlekłą niewydolnością serca, niestabilną chorobą wieńcową, nadciśnieniem tętniczym czy też cukrzycą. Zaburzenie równowagi autonomicznej związane ze zwiększoną aktywnością współczulną i zmniejszonym napięciem przywspółczulnym jest również jednym ze zjawisk opisywanych w patofizjologii zaburzeń rytmu serca i nagłego zgonu sercowego. Regularny wysiłek fizyczny (*exercise training* – ET), zwłaszcza ćwiczenia wytrzymałościowe, zwiększają aktywność części przywspółczulnej AUN, zmieniając równowagę współczulno-przywspółczulną na korzyść tej drugiej. Dotyczy to zarówno aktywności AUN w spoczynku, jak i w trakcie obciążenia ET, co poprawia rokowanie chorych. Nowe kierunki badań HRV mają na celu wykorzystanie tego parametru nie tylko jako czynnika prognostycznego u osób z wywiadem chorób układu sercowo-naczyniowego, ale również jako markera wydolności fizycznej oraz poprawy równowagi autonomicznej w odpowiedzi na rehabilitację ruchową.

Słowa kluczowe: układ sercowo-naczyniowy, wysiłek fizyczny, zmienność rytmu serca, fizjologia

Nadesłano: 6.04.2016. Przyjęto do druku: 9.05.2016

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2016; 94 (3): 298–303

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Author for correspondence

Agnieszka Wójcik

Military Institute of Medicine

Szaserów Street 128, 04-141 Warsaw 44

fax: 00 +48 810 80 89, phone: 00 +48 261 816 389,

mobile: 00 +48 601 590 681

e-mail: awojcek@wim.mil.pl

e-mail: mmaciorowska@wim.mil.pl

Introduction

Heart rate variability (HRV) is a non-invasive indicator of activity of the autonomic nervous system (ANS) showing one of the mechanisms of body adaptation to changing internal and external conditions. Decreased HRV is an independent negative prognostic factor in patients

with cardiovascular diseases and a marker of life-threatening arrhythmias. ANS is modulated by various factors and the balance between sympathetic and parasympathetic systems changes dynamically over time. It gives the opportunity to influence its function in a controlled way, either by pharmacotherapy, but also by means of applying non-pharmacological methods [1-3]. This paper

presents clinically important aspects of influencing ANS through exercise training (ET), especially its positive influence on HRV.

Autonomic nervous system

The autonomic nervous system (ANS) plays a major role in maintaining the homeostasis of the body through regulation of the cardiovascular and respiratory systems in order to adjust their functions to the changing conditions through reflex arches, which include: mechanoreceptors (sensitive to contraction), metaboreceptors (sensitive to change in substance concentration) and nociceptors (sensitive to stimuli damaging the tissues) [1-3]. ANS consists of sympathetic and parasympathetic systems which are coupled and act in an opposite way. The anterior area of ventrolateral medulla oblongata is the starting point for all reflex pathways connected with sympathetic part of ANS and the posterior area of ventrolateral medulla oblongata for parasympathetic part. These constitute "the main base" of analysis of stimuli recorded by the baroreceptors localized in the wall of carotid arteries and the aorta, chemoreceptors localized in low resistance pulmonary arteries, metaboreceptors and nociceptors. Sympathetic fibers innervate the whole myocardium, the parasympathetic fibers running mainly in vagus nerves innervate primarily the sinoatrial node, the muscles of atria and the atrio-ventricular node. The increase of the activity of sympathetic nervous system causes the increase of heart rate (HR), rise of systemic vascular resistance (SVR) and blood pressure (BP). The increase of activity of the parasympathetic nervous system through the activation of baroreflex and decrease of the sympathetic ANS causes the opposite results. The structures controlling the function of the autonomic nervous system are also localized in the medulla oblongata, pons, limbic system and principally in the hypothalamus, in which they are divided into two opposite systems: ergotropic – activated during stress and emotions, and trophotropic activated mainly during basic functions, such as food intake [1,2].

ANS research methods

ANS function can be evaluated by direct and indirect methods. Some of them are performed at rest, others are based on the reaction of ANS to a controlled stimulus. In most cases these methods require particular methodological carefulness, an adequate office and research equipment. The reliability of the results depends on many factors connected with the patient's clinical condition and environment. They are presented in detail in table 1.

HRV – heart rate variability and its analysis

Heart rate and blood pressure oscillate as a result of breathing and in response to environmental factors, both mental and physical. Research on spontaneous oscillation of the intervals between successive RRs in ECG (*heart rate variability* – HRV) and blood pressure change (*blood pressure variability* – BPV) enable the analysis of ANS in different physiological and pathological states. The analysis of HRV reflects indirectly the relationship of influence of the sympathetic and parasympathetic parts on the automatism of the sinoatrial node [4,5]. It is feasible by means of a 24-hours (holter monitoring) but also short ECG records (5 minute sequences are usually analyzed within the time and/or frequency domains). The most popular parameters of HRV time variability are:

- **SDNN** (*standard deviation of the average of NN intervals*) – standard deviation of all R-R intervals (ms); reflects long-term heart rate variability and especially the functioning of the parasympathetic nervous system,
- **SDANN** (*standard deviation of the averages of NN intervals*) – standard deviation of the average R-R in successive 5 minute intervals (ms); shows short-term heart rate variability,
- **rMSSD** (*square root of the mean of the sum of the squares of differences between adjacent NN intervals*) – square root of the mean of the sum of the squares of differences between adjacent R-R intervals (ms); reflects the activity of the parasympathetic part,
- **pNN50** (*percentage of NN50*) – percentage of the differences between R-R intervals over 50 ms (%); reflects the activity of the parasympathetic part [5].

Frequency (spectral) analysis is carried out by means of analyzing the elements of the HRV wave and is based on the assessment of function of the changes in the R-R intervals as a complex wave that is divided into simpler waves of particular frequencies [1]. Spectral analysis enables showing cyclic changes that take place in the cardiovascular system due to peripheral and central stimuli. The most popular parameters of frequency are:

- **HF** (*high frequency*) – frequency band 0.15–0.4 Hz (ms^2); shows the activity of both the parasympathetic and sympathetic nervous systems,
- **LF** (*low frequency*) – frequency band 0.04–0.15 Hz (ms^2); shows the activity of the parasympathetic nervous system,
- **VLF** (*very low frequency*) – frequency band 0.0033–0.04 Hz (ms^2),
- **ULF** (*ultra low frequency*) – frequency band <0.0033 Hz (ms^2),

Table. Summary of methods used to evaluate the autonomic nervous system [28]

Tabela. Podsumowanie metod wykorzystywanych do oceny autonomicznego układu nerwowego

direct methods of assessment of the autonomic nervous system activity

measurement of catecholamines concentration	autonomic nervous system function assessment by measuring the concentration of adrenaline, noradrenaline and their metabolites in daily urine collection
isotope methods	sympathetic nervous system function assessment in particular organs based on the measurement of regional concentrations of radiolabeled catecholamines in PET (<i>positron emission tomography</i>) or SPECT (<i>single-photon emission computed tomography</i>)
microneurography	invasive examination allowing direct assessment of electrical activity of postganglionic sympathetic nerve endings in skeletal muscles (<i>muscle sympathetic nerve activity</i> – MSNA)

indirect methods of assessment of the autonomic nervous system at rest

measurement of heart rate variability (HRV)	assessment of spontaneous oscillations of RR intervals in electrocardiograms: time-domain and spectral (frequency) analysis
measurement of blood pressure variability (BPV)	assessment of cyclical changes of systolic blood pressure in the frequency-domain

methods of indirect activity of the autonomic nervous system when exposed to stimulus

ewing test battery	I. controlled breathing test (<i>controlled breathing test</i> – CBT)/deep breathing test (<i>deep breathing test</i> – DBT) – assessment of the influence of an imposed breathing rate (usually 6 breaths per minute) on the oscillation of the R-R intervals and BP II. handgrip test (<i>handgrip test</i> – HGT) – assessment of the influence of the isometric test (constant pressure on the hand-held dynamometer for approximately 5 min) on the oscillation of the intervals R-R and BP, including the assessment of the difference between maximum DBP and mean DBP during ET III. heart rate response to standing – rapid assumption of an upstanding position in order to produce a rapid change in SBP IV. the Valsalva maneuver – controlled intense steady pressure breathing of 40 mm Hg lasting approximately 15 sec during which the Valsalva coefficient is determined
assessment of chemoreceptors	determining the relationship between hypoxia (influence on the activity of peripheral chemoreceptors located in the carotid and aortic bodies and other bodies from the arterial vessels of the thorax and abdominal cavity) and hypercapnia (influence of central receptors located on the ventral side of the medulla oblongata in the vicinity of the respiratory center) and increase of ventilation per minute
assessment of baroreceptors' response (BRS)	assessment of sensitivity of baroreceptors to standard determined stimuli: 1. invasive methods: phenylephrine treatment – sensitivity of baroreceptors is the relationship between the increase in BP and the corresponding lengthening of R-R intervals vasodilator treatment – sensitivity of baroreceptors is the relationship between the decrease in BP (30–50 mm Hg) and the corresponding shortening of R-R intervals pressure neck chambers – stimulation of the carotid bodies independently of any general changes in BP. microneurography – analysis of the relationship of changes in SBP and MSNA reaction 2. Non-invasive methods (at rest, after excitation, e.g. CBT, HGT): sequential method – from constant numerical records of ECG and SBP a minimum of 3 sequences of heart cycles during which there is an increase or a decrease of SPB of 1 mm Hg and a corresponding lengthening or shortening of R-R intervals by a minimum of 4 ms spectral analysis method – relationship between the values of spectral power within particular frequencies obtained from a spectral analysis of HRV and BPV

BPV – blood pressure variability, CBT – controlled breathing test, DBP – diastolic blood pressure, DBT – deep breathing test, HGT – handgrip test, SBP – systolic blood pressure, HRV – heart rate variability, MSNA – muscle sympathetic nerve activity, PET – positron emission tomography, SPECT – single-photon emission computed tomography

- **LF:HF** ([*low frequency*]:[*high frequency ratio*]) – is treated as a coefficient of balance of the autonomic system,
- **TP** (*total power*) – variability of all R-R intervals based on 24 hour or longer monitoring.

It should be noted, however, that there exist a number of doubts as to the direct relationship between the above-mentioned parameters and the sympathetic and parasympathetic balance. Thus, any interpretation of spectral results must be supplied with a greater clinical context.

The influence of exercise training on the circulatory system and AUN

Regular ET provokes an adaptive response from the circulatory system both from heart muscle but also from blood vessels. The changes are strictly connected with its type. This phenomenon has been known for years. A sportsman's heart is a synonym of the physiological reconstruction of the heart as a result of which surpassing population norms is not pathological. As a consequence of endurance trainings there is volume-overload of the left ventricle muscle which in the long-term results in an increase in LVEDD (*left ventricle end diastolic volume*) and a proportional thickening of its walls. This type of adaptation is referred to as eccentric hypertrophy. Similar changes are brought about in pathological conditions as a result of mitral or aortic insufficiency [8]. During regular strength exercise the increase in pressure load brings about the thickening of the left ventricle muscle, though its LVEDD does not change. This type of adaptation is referred to as concentric hypertrophy. Similar changes may take place in pathological conditions such as aortic stenosis or hypertension [6]. The difference between the influence of ET on the heart muscle and pathological conditions is also connected with the fact that exercise is usually carried out cyclically (e.g. during a particular period in life), whereas valve conditions or blood pressure have a constant influence on the heart.

Although ET brings about adaptive changes, it usually has a beneficial influence on the circulatory system. Regular endurance exercise reduce metabolic overload in steady-state and submaximal exercise by means of increasing stroke volume and decreasing HR. Moreover, there is a decrease in both systolic and diastolic BP at rest and during submaximal exercise [9], and a reduction in the reaction of catecholamines during submaximal exercise [10]. During maximal exercise no beneficial tendency to modulate ANS has been observed.

ET significantly modulates the functioning of ANS, whereas the main index of the phenomenon is the behavior of HR [11]. An increase in HR can be produced by decreasing the activity of the parasympathetic part or an increase in the activity of the sympathetic part [12]. Although during ET, HR gradually rises through the increasing sympathetic activity [13], in the long run, ET reduces HR in steady-state and during submaximal exercise by means of shifting the long-term autonomic balance towards greater parasympathetic activity [14,15]. The intensity of the phenomenon depends on many internal factors (e.g. general fitness condition, genetic predisposition) and external factors (e.g. type of exercise).

Furthermore, moderate long-term ET changes the composition of flowing blood expanding blood plasma which improves the return of blood and reduces the risk of left ventricle mechanoreceptor activity. In

spite of the increase of blood plasma in sportsmen, it seems that they have a less precise system of BP control during orthostatic stress which can result from excessive excitation of heart and lung receptors due to volume overload of the left ventricle after ET. It can be observed clinically as BP drops in upright positions and a tendency to faint [16].

Bradycardia among sportsmen is a known phenomenon resulting from long-term ET and ensuing changes in neural transmitters in the cardiovascular system [17]. Regular ET, especially endurance exercise, increases the activity of the parasympathetic ANS, changing the sympathetic-parasympathetic balance for the benefit of the latter at rest and during submaximal exercise.

HRV modulation by means of exercise training

HRV is a non-invasive indirect indicator of AUN activity at rest which depicts the body's adaptive abilities to the changing conditions, including exposure to ET. A number of studies point to the connection between endurance ET, physical endurance and HRV, both in the healthy and in the sick [18, 19, 20, 21]. Shin et al. [17] compared HRV among sportsmen and people who do not practice sport regularly. HR measurements at rest and post-exercise were significantly lower and HF significantly higher in the former group.

Lower HRV is an independent negative prognostic indicator in myocardial infarction, chronic heart failure, unstable angina, arterial hypertension and diabetes. Whereas autonomic imbalance connected with the increase in sympathetic activity is one of the phenomena – modulating factors – described in the pathophysiology of sudden cardiac death (SCD) [21]. Therefore, it seems that the interventions, whose aim is to bring back ANS balance by means of increasing parasympathetic activity, will have a beneficial influence on the prognosis for patients with heart dysfunction.

It seems that ET brings positive effects as it increases HRV both in young and older patients and is related to an increase in parasympathetic activity. The studies carried out on patients with heart conditions mostly show a positive influence of endurance ET. Sztazjel et al. [22] observed that endurance ET (running, cycling) is beneficial for the patient's autonomic profile increasing parameters of short-term HRV, such as pNN50, rMSSD and HF, but also decreasing the LF:HF coefficient. Malfatto et al. [23] showed that an 8-week motor rehabilitation in patients with myocardial infarction resulted in an increase of all HRV parameters (SDNN, SDANNi, rMSSD, pNN50 and HF) when compared to a control group (who did not carry out regular ET), whereas the effect lasted a year after the supervised ET. Cooke et al. [24] obtained similar

results in people subjected to 4-week endurance training. Also, Selig et al. [25] demonstrated that a 3-month training in patients with chronic heart failure produced statistically significant changes in the autonomic balance. These were shown on the basis of an increased HF, a decreased LF and LF: HF coefficient. According to Raczak et al. [26,27] it seems that even a single endurance training of low intensity improves the sensitivity of the baroreceptors and influences the parameters responsible for short-term HRV in people who do not practice sports.

It has also been shown that ET reduces the decrease in autonomic regulation connected with ageing [28,29]. Galetta et al. [30] demonstrated that regular ET has a positive influence on the worsening in autonomic activity due to ageing by means of increasing parasympathetic activity. Similar results were presented by Albinet et al. [31] who studied a group of elderly people subjected to a 12-week training program. Likewise, Ernest et al. [32] observed an improvement in HRV in females over 60 subjected to controlled endurance ET.

However, not all studies' results confirm this relationship. Manzi et al. [33] showed that an increase of the intensity of individual training among sportsmen can be linked to a decrease in the parasympathetic and increase in the sympathetic modulation of the cardiovascular system. Moreover, Lee and Mendoza [18] in their study on well-trained runners show that the autonomic modulation of the cardiovascular system by means of HRV correlates weakly with ET and the intensity of trainings.

This is why other indicators of HR variability due to ET are proposed. One of them is HRR (*heart rate recovery*), which shows the level of HR reduction after ET. It is claimed to reflect the reactivation of the parasympathetic nervous system which could show the post-training response from ANS [18, 19, 24]. Sugawara et al. [34] showed an increased HRR in response to an 8-weeks aerobic training and suggested that a sudden increase in the parasympathetic activity after training in well-trained people can be an important mechanism which reduces the load of the cardiovascular system connected with ET. Hence, it seems that the assessment of HRR is useful in monitoring the changes in ANS connected with physical exertion, at least in well-trained sportsmen [18].

The search for prognostic factors of SCD is a separate problem. It is the most serious complication of cardiovascular conditions. It usually occurs in ischemic heart disease, heart failure and badly-monitored hypertension. Unfortunately, SCD is also one of the major reasons of sudden death among sportsmen. Recently, attempts have been made to use HRV analysis in the prediction of SCD. It has been shown that SCD occurred when HRV was lower in comparison to healthy people [35]. Attempts at multivariate HRV analysis with in the domains of time and frequency and non-linear

methods have been undertaken in order to prepare algorithms for the identification of patients with SCD risks during hospitalization [36].

Conclusions

The analysis of heart rate variability can be a useful, easily accessible, non-invasive and direct tool for assessing the functioning of ANS. The studies hitherto carried out show that the imbalance between the sympathetic and the parasympathetic systems has significant clinical implications. The search for new and the standardization of assessment of existing indicators of ANS, should constitute the central aim of further studies. They should focus particularly on the risk factors of unfavorable heart and blood vessel events. The possibility of positive HRV modulation can become a clinical aim whereas regular exercise training, pre-programmed for type and intensity, seems to be an effective therapeutic method in this area.

Founding

The study was supported by the Ministry of Science and Higher Education/Military Institute of Medicine, Warsaw, Poland (grant no 335/WIM).

The authors of the article declare no conflict of interest.

References

1. Konturek S.J. Fizjologia człowieka [Human physiology]. Wrocław, Elsevier Urban&Partner 2007: 1022–1039
2. Rydlewska A, Ponikowska B, Borodullin-Nadzieja N. Ocena aktywności autonomicznego układu nerwowego związanej z odruchową regulacją układu sercowo-naczyniowego i oddychania [The assessment of the autonomic nervous system activity related to the regulation of cardiovascular and respiratory system]. Kardiologia, 2010; 68 (8): 951–957
3. Traczyk WZ, Trzebski A. Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej [Human physiology with elements of applied and clinical physiology]. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2004: 696–671
4. Lombardi F, Malliani A, Pagani M. Heart rate variability and its sympatho-vagal modulation. Cardiovas Res, 1996; 32: 208–216
5. Task Force of the European Society of Cardiology and the American Society of Pacing Electrophysiology. Heart rate variability: standards and measurements, physiological interpretation and clinical use. Circulation, 1996; 93: 1043–1065
6. Aubert A, Seps B, Beckers F. Heart rate variability in athletes. Sports Med, 2003; 33 (12): 889–919
7. Fagard R, Aubert AE, Lysens R, et al. Noninvasive assessment of seasonal variations in cardiac structure and function in cyclists. Circulation, 1983; 67 (4): 896–901
8. Fagard R, Aubert AE, Staessen J, et al. Cardiac structure and function in cyclists and runners: comparative echocardiographic study. Br Heart J, 1984; 52 (2): 124–129
9. Janicki JS, Sherif DD, Robotham JL, et al. Cardiac output during exercise: contributions of the cardiac, circulatory, and respiratory systems. In: Rowell LB, Shepherd JT (eds). Handbook of physiology: exercise regulation and

- integration of multiple systems. American Physiological Society, New York 1996; 12: 649–704
10. Orizio C, Perini R, Comande A, et al. Plasma catecholamines and heart rate at the beginning of muscular exercise in man. *Eur J Appl Physiol*, 1988; 57: 644–651
 11. Levy MN, Martin PJ. Neural control of the heart. In: Berne RM (ed). *Handbook of physiology*. American Physiological Society, Bethesda (MD) 1979: 581–620
 12. Hainsworth R. Physiology of cardiac autonomic system. In: Malik M (ed). *Clinical guide to cardiac autonomic tests*. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht 1998
 13. Uusitalo AL, Tahvanainen KU, Uusitalo AJ, et al. Non-invasive evaluation of sympathovagal balance in athletes by time and frequency domain analyses of heart rate and blood pressure variability. *Clin Physiol*, 1996; 16 (6): 575–588
 14. Seals DR, Chase PB. Influence of physical training on heart rate variability and baroreflex circulatory control. *J Appl Physiol*, 1989; 66: 1886–1895
 15. Person PB. Modulation of cardiovascular control mechanism and their interaction. *Phys Rev A*, 1996; 76: 193–244
 16. Gielerak G, Szyfner K. Trening fizyczny zwiększa tolerancję ortostatyczną. Formy aktywności przydatne w zapobieganiu nawrotom omdleń wazowagalnych [Physical exercise increases orthostatic tolerance. Physical activities useful in preventing the recurrences of vasovagal loss of consciousness]. *Kardiologia Pol*, 2006; 64: 316–321
 17. Shinn K, Minamitani H, Onishi S. The power spectra analysis of heart rate variability in athletes during dynamic exercise – part I. *Clin Cardiol*, 1995; 18: 583–586
 18. Lee M, Mendoza A. Dissociation of heart rate variability and heart rate recovery in well-trained athletes. *Eur J Appl Physiol*, 2012; 112: 2757–2766
 19. Buchheit M, Papelier Y, Laursen PB, et al. Noninvasive assessment of cardiac parasympathetic function: postexercise heart rate recovery or heart rate variability? *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2007; 293: H8–H10
 20. Lee CM, Wood RH, Welsh MA. Influence of short-term endurance exercise training on heart rate variability. *Med Sci Sports Exerc*, 2003; 35: 961–969
 21. Rouledge FS, Campbell TS, McFetridge-Durdle JA, et al. Improvements in heart rate variability with exercise therapy. *Can J Cardiol*, 2010; 26: 303–312
 22. Sztajzel J, Jung M, Sievert K. Cardiac autonomic profile in different sports disciplines during all-day activity. *J Sports Med Phys Fitness*, 2008; 48: 495–501
 23. Malfatto G, Facchini M, Bragato R, et al. Short and long term effects of exercise training on the tonic autonomic modulation of heart rate variability after myocardial infarction. *Eur Heart J*, 1996; 17: 532–538
 24. Cooke WH, Reynolds BV, Yandi MG, et al. Effects of exercise training on cardiovascular and sympathetic responses to Valsalva's maneuver. *Med Sci Sports Exerc*, 2002; 34: 928–935
 25. Selig SE, Carey MF, Menzies DG, et al. Moderate-intensity resistance exercise training in patients with chronic heart failure improves strength, endurance, heart rate variability and forearm blood flow. *J Card Fail*, 2004; 10: 21–30
 26. Raczak G, Daniłowicz-Szymanowicz L, Kobuszewska-Chwiroń M. Long-term exercise training improves autonomic nervous system profile in professional runners. *Kardiologia Pol*, 2006; 64: 2
 27. Raczak G, Ratkowski W, Szwoh M, et al. Wpływ niewielkiego wysiłku fizycznego na czynność autonomicznego układu nerwowego u zdrowych osób w młodym wieku [The influence of mild physical exercise on the activity of the autonomic nervous system in healthy young men]. *Folia Cardiol*, 2003; 10: 195–201
 28. Leti T, Bricout V. Interest of analyses of heart rate variability in the prevention of fatigue states in senior runners. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*, 2013; 173: 14–21
 29. De Meersman RE, Stein PK. Vagal modulation and aging. *Biol Psychol*, 2007; 74: 165–173
 30. Galetta F, Franzoni F, Tocchini L, et al. Effect of physical activity on heart rate variability and carotid intima-media thickness in older people. *Intern Emerg Med*, 2013; 8 (Suppl 1): S27–S29
 31. Albinet CT, Boucard G, Bouquet CA, et al. Increased heart rate variability and executive performance after aerobic training in the elderly. *Eur J Appl Physiol*, 2010; 109 (4): 617–624
 32. Earnest CP, Blair SN, Churh TS. Heart rate variability and exercise in aging women. *J Womens Health (Larchmt)*, 2012; 21 (3): 334–339
 33. Manzi V, Castagna C, Padua E, et al. Dose-response relationship of autonomic nervous system responses to individualized training impulse in marathon runners. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2009; 296: H1733–H1740
 34. Sugawara J, Murakami H, Maeda S, et al. Change in post-exercise vagal reactivation with exercise training and detraining in young men. *Eur J Appl Physiol*, 2001; 85: 259–263
 35. Van Hoogenhuyze D, Martin G, Weiss J, et al. Spectrum of heart rate variability. *Proceedings of Computers in Cardiology*, 1989: 315–318
 36. Ebrahimzadeh E, Pooyan M, Bijar A. A novel approach to predict sudden cardiac death (SCD) using nonlinear and time-frequency analyses from HRV signals. *PLOS ONE*, 2014; 9 (2): e81896

60. rocznica śmierci mjr. dr. Lesława Ignacego Węgrzynowskiego (1885–1956) – Szefa Sanitarnego Naczelnej Komendy Obrony Lwowa

60th anniversary of death of Maj Lesław Ignacy Węgrzynowski PhD (1885–1956) – head of medical services of Lviv Defense Headquarters

Krzysztof Kopociński, Zbigniew Kopociński, Czesław Jeśman

Zakład Historii Medycyny, Farmacji i Historii Medycyny Wojskowej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi,
kierownik: prof. dr hab. n. med. Czesław Jeśman

Streszczenie. Artykuł przedstawia sylwetkę polskiego lekarza wojskowego, który był Szefem Sanitarnym Naczelnej Komendy Obrony Lwowa. Lesław Ignacy Węgrzynowski urodził się 15 września 1885 r. w Rohatynie. W 1910 r. ukończył Uniwersytet we Lwowie. Obrona Lwowa to jeden z najważniejszych epizodów w historii Polski. Mieszkańcy miasta (głównie gimnazjaliści i studenci) walczyli z ukraińskimi żołnierzami Dmytra Wytowskiego, który przeprowadził zamach stanu. 1 listopada 1918 r. zorganizowano Naczelną Komendę Obrony Lwowa (NKOL). Porucznik Lesław Węgrzynowski został Szefem Sanitarnym NKOL. Podczas obrony Lwowa ukraińscy żołnierze zamordowali jego kuzyna, podporucznika Lecha Gluźńskiego, będącego ich jeńcem wojennym. W okresie międzywojennym doktor L. Węgrzynowski pracował jako dyrektor szpitala w Hołosku Wielkim. W okresie II wojny światowej jako żołnierz Armii Krajowej wziął udział w Powstaniu Warszawskim w 1944 r. Mjr Lesław Węgrzynowski „Bartosz” był szefem sanitariatu Obwodu Śródmieście. Po zakończeniu II wojny światowej nie mógł niestety powrócić do Lwowa. Pracował jako dyrektor sanatoriów gruźliczych w Zakopanem, Bukowcu, Obornikach Śląskich. 9 sierpnia 1949 r. został mianowany zastępcą profesora Wydziału Lekarskiego w Uniwersytecie we Wrocławiu. Zwolniony z przyczyn politycznych w 1951 r., do końca życia pracował jako lekarz. Zmarł we Wrocławiu 10 czerwca 1956 r.

Słowa kluczowe: Węgrzynowski, Obrona Lwowa, Lwów, Powstanie Warszawskie, wojskowa służba zdrowia

Abstract. The article presents a profile of the Polish military physician who was the head of medical services of the Lviv Defense Headquarters. Lesław Ignacy Węgrzynowski was born in Rohatyn, on September 15, 1885. In 1910, he graduated from the University in Lviv. The defense of Lviv is one of the most important episodes of Polish history. The civilian population of the city (mostly gymnasium and university students) fought against Ukrainian soldiers of Dmytro Wytowsky who made coup d'état. On November 1, 1918, the Lviv Defense Headquarters (LDH) was organized. Lieutenant Lesław Węgrzynowski became the LDH Head of Medical Services. During the defense of Lviv his cousin 2nd lieutenant Lech Gluźński was killed by the Ukrainian soldiers being a POW. In the interwar period, doctor L. Węgrzynowski was employed as the hospital director in Hołosko Wielkie. During World War II, as a soldier of the Home Army, he took part in the Warsaw Uprising in 1944. Maj Lesław Węgrzynowski „Bartosz” was the head of medical services of Śródmieście District. Unfortunately, after World War II he could not come back to Lviv. In Zakopane, Bukowiec and Oborniki Śląskie doctor Węgrzynowski worked as a director of tuberculosis sanatoriums. He was appointed the deputy of the Medical Department professor at the University in Wrocław, on August 9, 1949. Dismissed for political reasons in 1951, worked as a physician until the end of his life. He died in Wrocław, on June 10, 1956.

Key words: Węgrzynowski, defense of Lviv, Lviv, Warsaw Uprising, military medical services

Nadesłano: 2.03.2016. Przyjęto do druku: 9.05.2016
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2016; 94 (3): 304–309
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji
dr n. med. Zbigniew Kopociński
105. Kresowy Szpital Wojskowy z Przychodnią,
Pododdział Okulistyczny
ul. Domańskiego 2, 68-200 Żary
tel.: +48 68 470 78 62
e-mail: zkopocinski@wp.pl

Wstęp

Lwów (Leopolis, Lemberg, Lviv, Львов, Львів) to miasto, bez którego nie można uczciwie przedstawić historii naszego kraju. Przepiękny gród, będący przez stulecia wielkim ośrodkiem nauki, kultury i szeroko rozumianej polskości. Z tym miastem związani byli światowej sławy uczeni, tacy jak Hugo Steinhaus, Stefan Banach, Stanisław Ulam, Ludwik Rydygier i Kazimierz Bartel. Warto przypomnieć, że trzech pierwszych wymienionych tworzyło słynną Lwowską Szkołę Matematyczną, której osiągnięcia są wciąż źródłem podziwu i szacunku matematyków na całym świecie, zaś dzieło Stefana Banacha jest pod względem wpływu na rozwój nauki przyrównywane z odkryciami Mikołaja Kopernika. Z Lwowem związane są również nazwiska wielkich przedstawicieli różnych gałęzi sztuki, których niewątpliwie inspirowało piękno i atmosfera grodu *Semper Fidelis*. Maria Konopnicka, Gabriela Zapolska, Tadeusz Boy-Żeleński, Artur Grottger, Kornel Makuszyński, Stanisław Lem i Wojciech Kilar znani są każdemu Polakowi, choć po latach wymazywania Kresów Wschodnich z polskiej historii niewielu kojarzy ich z miastem ślubów króla Jana Kazimierza. Kornel Makuszyński niegdyś napisał o swym grodzie: „...Miasto to straszliwe, ten Rzeczypospolitej pies wierny i czujny...”. Jego słowa odnoszą się do bohaterskiej postawy mieszkańców, którzy przez setki lat stawali w obronie ojczyzny, stanowiąc prawdziwy bastion i kresową redutę. Jedną z najpiękniejszych kart w całej historii Polski zapisali w listopadzie 1918 r., gdy przeciwko ukraińskiemu zamachowi stanu atamana Dmytra Wytowskiego zbrojnie zaprotestowali najmłodsi mieszkańcy grodu, którzy przeszli do legendy jako Orleńscy Lwowskie. Postać mjr. dr. Lesława Ignacego Węgrzynowskiego, którego 60. rocznica śmierci upływa w czerwcu 2016 r., jest ważną częścią tych niezwykłych, krwawych, a jednocześnie pięknych i wzniosłych wydarzeń [1].

Lata młodości i okres I wojny światowej

Lesław Ignacy Węgrzynowski urodził się 15 września 1885 r. w kresowym Rohatynie, był synem lekarza Władysława i Zofii z Gluzińskich. Początkową edukację odbywał w renomowanym C.K. Gimnazjum im. Franciszka Józefa we Lwowie, które ukończył w 1903 r. O wyborze dalszej drogi życiowej zdecydowały zainteresowania humanistyczne, a po części zapewne „obciążenie dziedziczne” – poza ojcem w rodzinie było kilku lekarzy, najbardziej znany był jego wuj, profesor Antoni Władysław Gluziński (1856–1935), który w tym czasie był szefem Katedry i Kliniki Patologii i Terapii Szczegółowej Uniwersytetu Lwowskiego. Lesław Węgrzynowski studia medyczne odbywał na Wydziale Lekarskim tej znakomitej

wówczas uczelni, które zakończył uzyskaniem 15 czerwca 1910 r. tytułu doktora wszech nauk lekarskich. Następnie był asystentem w klinice prof. Antoniego Gluzińskiego, gdzie zdobywał doświadczenie w zakresie diagnostyki i leczenia chorób płuc (zwłaszcza gruźlicy) – przedmiotu jego największego zainteresowania i prawdziwej pasji zawodowej. W międzyczasie odbył staż naukowy w Instytucie im. Roberta Kocha w Berlinie oraz szkolenia kliniczne w Hamburgu i Davos [2-4]. Wybuch I wojny światowej przerwał pięknie rozwijającą się karierę naukową, ale paradoksalnie stał się wielką szansą na odzyskanie upragnionej niepodległości, co miało ogromne znaczenie dla wychowanego w patriotycznym duchu L. Węgrzynowskiego. W sierpniu 1914 r. wstąpił do Legionu Wschodniego, gdzie starał się organizować służbę zdrowia – m.in. wraz z prof. Antonim Cieszyńskim i docentem Edwardem Lothem utworzył Polską Służbę Sanitarną, której zadaniem było leczenie zębów wszystkich legionistów. Stanął też na czele Komisji Zdrowia (Zdrogotności) do walki z chorobami zakaźnymi. Trzeba pamiętać, że w okresie I wojny światowej groźne choroby zakaźne (tyfus, ospa prawdziwa, czerwotka, cholera i in.) zbierały śmiertelne żniwo wśród wojska, a przede wszystkim ludności cywilnej. Po rozwiązaniu Legionu Wschodniego został wcielony do armii austriackiej. Rok 1918 był przełomowy dla sprawy odzyskania niepodległości przez nasze państwo. Sytuacja polityczna, chyba po raz pierwszy w trudnych i krwawych dziejach Polski, ułożyła się w sposób niezwykle sprzyjający. Trzy państwa uczestniczące w rozbiorach I Rzeczypospolitej – Rosja, Prusy i Austro-Węgry – wychodziły ze światowego kataklizmu jako przegrane. Imperium rosyjskie ogarnęła rewolucja bolszewicka, cesarstwo Franciszka Józefa przestało istnieć, zaś pruski żołnierz poniósł klęskę na wszystkich frontach, a fala rewolucyjna zatapiała większość miast niemieckich [5,6].

Obrona Lwowa

Na takim tle politycznym do Lwowa powrócił ówczesny por. dr Lesław Węgrzynowski. Miasto było wówczas w większości zamieszkane przez Polaków, była też liczna diaspora żydowska, znacznie mniejszą reprezentację posiadały inne nacje: Ukraińcy, Ormianie, Niemcy i Rosjanie. W tym tyglu narodowym jedynie Ukraińcy (Rusini) uzurpowali sobie prawo do tego, by na terenie prawnie należącym przed zaborami do Polski tworzyć własne państwo. 1 listopada 1918 r. o godz. 3.30 oddziały atamana Dmytra Wytowskiego rozpoczęły we Lwowie zamach stanu. Należy pamiętać, że władze Austro-Węgier obawiały się tendencji niepodległościowych polskiego społeczeństwa, toteż jednostki wojskowe C.K. armii złożone z Polaków kierowane były na odległe odcinki frontu (np. do Włoch). Skutek był taki, że we Lwowie nie było



Rycina 1. Członkowie Naczelnej Komendy Obrony Lwowa, trzeci z prawej por. Lesław Węgrzynowski, pierwszy z lewej ppor. Lech Gluziński, Lwów, 22 listopad 1918 r. (źródło: Wawrzukowicz E, Klink J. Obrona Lwowa 1–22 listopada 1918. Tom II. Lwów 1935: 31).

Figure 1. Members of the Lviv Defense Headquarters, 3rd on the right – Lt Lesław Węgrzynowski, 1st on the left 2nd Lt Lech Gluźniński, Lviv, November 22, 1918 (Wawrzukowicz E. Klink J. Obrona Lwowa 1–22 listopada 1918. Tom II. Lwów 1935: 31)

w tym czasie zadnych regularnych oddziałów polskich, stacjonowały natomiast jednostki złożone z Ukraińców, dysproporcja sił była więc ogromna. Do walki o swoje miasto stanęło całe społeczeństwo, zwłaszcza młodzież gimnazjalna i studencka – ci młodzi ludzie przeszli do legendy jako Orlęta Lwowskie. Warto przypomnieć, że najmłodszy poległy obrońca – Jaś Kukawski – miał ledwie 9 lat, zaś 13-letni Antoś Petrykiewicz to liczący najmniej wiosen w historii kawaler Krzyża Virtuti Militari.

Prawdopodobnie już w godzinach wieczornych 1 listopada 1918 r. utworzono Naczelną Komendę Obrony Lwowa, na której czele stanął kpt. Czesław Mączyński, a Szefem Sanitarnym został ówczesny por. dr Lesław Węgrzynowski. Walki w mieście przybierały coraz bardziej intensywny i krwawy przebieg. Obrońcy w większości nie byli regularnym wojskiem, jednak dzięki niezwyklej determinacji i poświęceniu udało im się stopniowo wypierać oddziały ukraińskie z miasta. Ceną była śmierć wielu ludzi, zarówno po jednej, jak i po drugiej stronie. Należy szczególnie podkreślić, że por. dr Lesław Węgrzynowski kładł nacisk na to, by służba sanitarna udzielała pomocy zarówno rannym Polakom, jak i Ukraińcom. Jego adiutant, a jednocześnie kuzyn (syn

prof. Antoniego Gluzińskiego), ppor. dr Lech Gluziński, który na pierwszej linii walk o Persenkówkę opatrywał rannych i nie pozostawił ich, mimo odwrotu własnych sił, dostał się do niewoli i 29 grudnia 1918 r. został jako bezbronny jeńiec zamordowany w Dawidowie. Była to jedna z pierwszych obrzydliwych zbrodni wojennych, która powinna być powodem do wstydu dla wszystkich przyzwyczajonych Ukraińców. Cała rodzina niezwykle boleśnie przyjęła wiadomość o jego śmierci, był to wielki cios dla prof. A. Gluzińskiego, mocno przeżył ją także jego kuzyn, a jednocześnie dowódca.

Udział w obronie Lwowa to jedna z najpiękniejszych kart życiowych Lesława Węgrzynowskiego, która mimo wielu późniejszych i wielce chwalebnych czynów z pewnością jest tą najcenniejszą. W dowód uznania jego wkładu w odzyskanie niepodległości został awansowany do stopnia majora ze starszeństwem z dnia 1 czerwca 1919 r. [7,8]

Okres międzywojenny

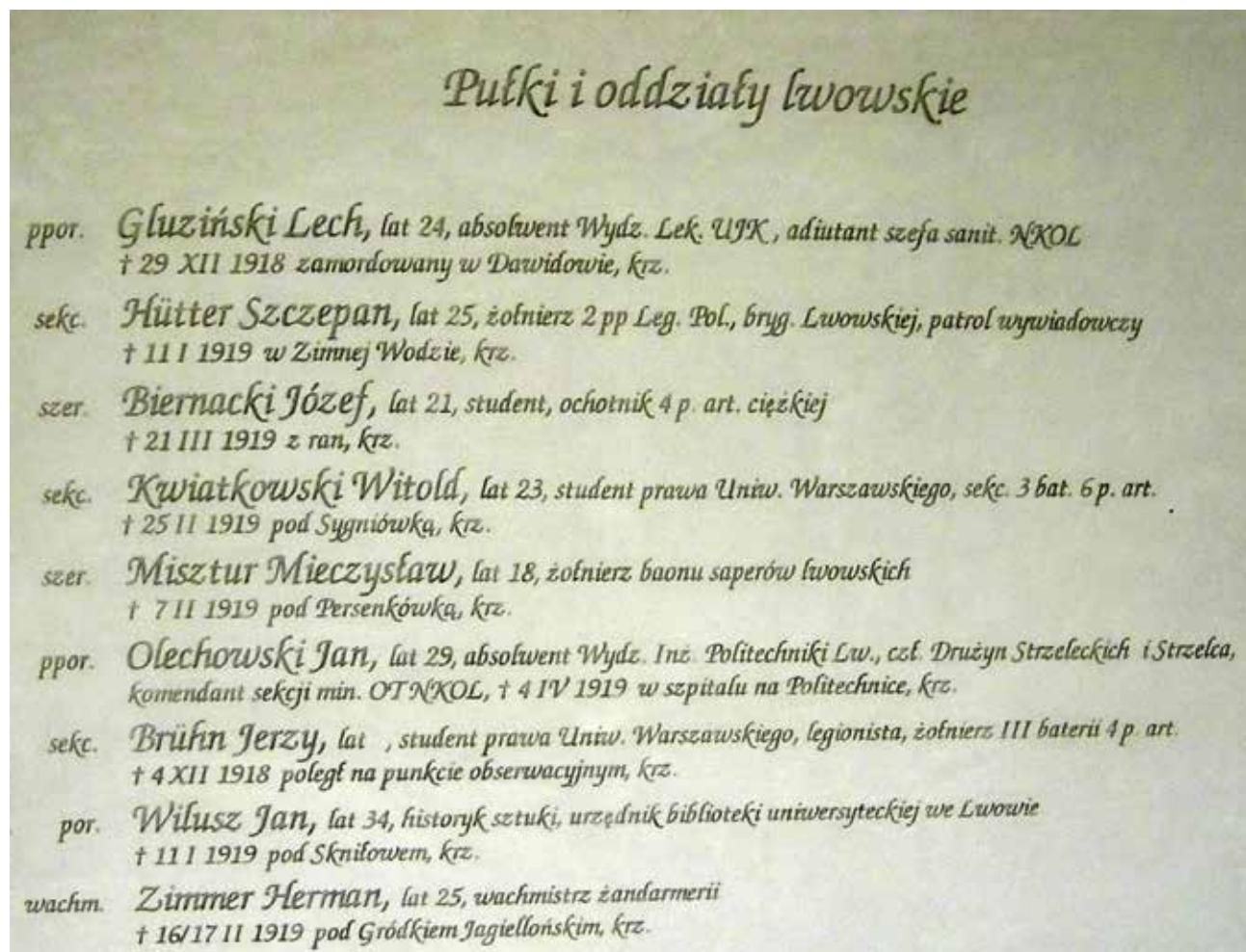
Po zakończeniu działań wojennych zdemobilizowany, powrócił do wykonywania zawodu lekarza już w warunkach cywilnej służby zdrowia. Był dyrektorem Lecznicy Towarzystwa Walki z Gruźlicą w Hołosku Wielkim, gdzie wraz z dr Marią Krasowską i dr. Ludwikiem Ptaszkim starał się zwalczać skutki tej niezwykle groźnej choroby płuc. Jednocześnie pełnił funkcję członka zarządu dwóch znanych organizacji: Polskiego Związku Przeciwgruźliczego i Związku Lekarzy Państwa Polskiego. Nigdy nie zapomniał o towarzyszach broni z okresu obrony Lwowa, starał się utrzymywać przyjacielskie kontakty i zawsze służył pomocą w potrzebie. Przez wiele lat stał na czele Kapituły Krzyża Obrony Lwowa i Kapituły Krzyża Małopolskich Oddziałów Ochotniczych. Był tym medykiem, który starał się do końca ratować życie swojego byłego dowódcy, Czesława Mączyńskiego. W okresie międzywojennym legendarny komendant obrony miasta prowadził gospodarstwo rolne w Wierzbowie. Niemal co roku ukraińscy nacjonaliści podpalali mu zabudowania i stogi ze zbożem, ich nienawiść była niestety wciąż żywa, a swój krwawy plon zebrała w następnej dekadzie, gdy Ukraińska Powstańcza Armia dokonała ludobójstwa dziesiątek tysięcy Polaków na Wołyniu i w całej Małopolsce. Ciągły stres i przeżycia z okresu wojny zaowocowały pogorszeniem stanu zdrowia (niewydolność krążenia i nowotwór żołądka). 9 lipca 1935 r. dr Lesław Węgrzynowski osobiście przywiózł swego przyjaciela do wojskowego 6. Szpitala Okręgowego na ulicy Łyczakowskiej 26 we Lwowie. Niestety, nawet w tej słynącej ze znakomych medyków placówce nie udało się uratować Cz. Mączyńskiego, który zmarł tam 6 dni później. Jego pogrzeb był jedną z największych manifestacji patriotycznych we Lwowie, w kilkudziesięciotysięcznym tłumie mieszkańców, obok wojewody Władysława Beliny-Prażmowskiego, generalicji i oficerów Wojska Polskiego, kroczył prezes Kapituły Krzyża Obrońców Lwowa, dr Lesław Węgrzynowski. Na Cmentarzu Obrońców Lwowa wygłosił on piękną mowę pożegnalną, mówiąc m.in.: „...Obrona Lwowa, której byłeś duszą i mózgiem, stawia Cię na równi z bohaterskimi wódzami Częstochowy i Zbaraża...” Przez całe lata wspierał również działalność Straży Mogił Polskich Bohaterów, dbającej o właściwy stan nekropolii, na której spoczęli jego koledzy broniący Lwowa, w tym kuzyn Lech Gluziński [2,7,9,10].

Lata II wojny światowej, okupacja i Powstanie Warszawskie

Okres pokoju trwał niecałe 20 lat, w 1939 r. Niemcy i ZSRR (przy współudziale Słowacji) zaatakowały Polskę, rozpoczynając w ten sposób kolejną wojnę światową.

Mjr rez. dr Lesław Węgrzynowski miał przydział mobilizacyjny do Kadry Zapasowej w filii 2. Szpitala Okręgowego w Lublinie. Nie opuścił swego miasta, po raz kolejny wziął udział w jego obronie, tym razem przed Niemcami. Na mocy układu Ribbentrop-Mołotow Lwów zajęli Sowieci, którzy od razu zaczęli zaprowadzać swoje porządki. Efektem były bardzo liczne aresztowania oficerów Wojska Polskiego przez NKWD, zatrzymano także L. Węgrzynowskiego. Udało mu się uzyskać zwolnienie, gdyż śledczy uzyskali wiedzę o tym, że w czasie I wojny światowej jako lekarz wojskowy udzielał pomocy medycznej aresztowanemu przez Austriaków Włodzimierzowi Iljiczowi Leninowi, który przebywał w areszcie w Nowym Targu.

W czasie sowieckiej okupacji kierował Kliniką Ftyzjatrii we Lwowie (ówczesna filia Instytutu Gruźlicy w Kijowie). Po zajęciu miasta przez Niemców przeniósł się do Warszawy, gdzie pracował w słynnym Szpitalu Ujazdowskim, zaangażował się w działalność konspiracyjną (w Armii Krajowej przyjął pseudonim „Bartosz”) i brał czynny udział w akcji „Żegota”, czyli udzielaniu pomocy prześladowanej ludności żydowskiej. Po wybuchu powstania Szef Sanitarny Okręgu Warszawskiego AK ppłk dr Henryk Lenk „Bakcył” (1894–1969) 3 sierpnia wyznaczył mjr dr. Lesława Węgrzynowskiego „Bartosza” w miejsce poległego kpt. lek. Leona Kuliszewskiego „Korwina” (1906–1944) na stanowisko naczelnego lekarza I Obwodu Śródmieście. Nowemu dowódcy pomocą służyli lekarze naczelnicy podobwodów: por. lek. Jerzy Teter „Pigoń” (1912–1993, Śródmieście Północ) i kpt. lek. Wacław Kaflński „Jur” (1904–1985, Śródmieście Południe). Praca całego sanitariatu powstańczej Warszawy w warunkach powszechnego braku leków, środków opatrunkowych, wody i żywności, pod ciągłym ostrzałem wroga, była ogromnym wyzwaniem. Jedynie dzięki niezwykle hartowi ducha lekarzy zaprawionych już wcześniej w ciężkich bojach, takich jak dr L. Węgrzynowski, możliwe było stworzenie systemu udzielania pomocy rannym i chorym. Swoją postawą dawał znakomity przykład zarówno młodszemu adeptom sztuki medycznej, jak i pozostałemu personelowi, który w tych ciężkich dniach odznaczył się wyjątkową ofiarnością, poświęceniem i bohaterstwem. Szczególne zasługi mjr „Bartosz” położył w dniach 1–2 września 1944 r., gdy zabezpieczył przyjęcie wszystkich rannych ewakuowanych kanałami ze Starego Miasta do Śródmieścia (zgromadzono surowicę przeciwwężcową, zapewniono miejsca w szpitalach i punktach opatrunkowych). W tych ciężkich dniach wsparciem była dla niego córka, Krystyna Dobrochna Węgrzynowska, także lekarz i żołnierz AK. Oboje przeżyli hekatombę stolicy [11-15].



Rycina 2. Tablica pamiątkowa z inskrypcją ku czci podporucznika Lecha Gluzińskiego na Cmentarzu Obrońców Lwowa, Lwów, 2005 r. (fot. Z. Kopociński)

Figure 2. Commemoration plaque with an inscription in honor of 2nd lieutenant Lech Gluziński at the Cemetery of Lviv's Defenders, Lviv, 2005

Po skończonej wojnie i utracie Lwowa

Po zakończeniu działań wojennych jego rodzinne miasto Lwów znalazło się poza granicami Polski, co zmusiło go do kilkuletniej tułaczki. Początkowo wyjechał do Zakopanego, gdzie uruchomił Sanatorium PCK. Następnie był dyrektorem Sanatoriów Przeciwgruźliczych w miejscowości Bukowiec koło Kowar. W 1947 r. objął kierownictwo Zespołu Sanatoriów Przeciwgruźliczych w Obornikach Śląskich. Należy pamiętać, że po zakończeniu II wojny światowej gruźlica była ogromnym problemem społecznym. Wyniszczenie, stres i głód prowadziły do dynamicznego rozwoju tej choroby, a w konsekwencji śmierci tysięcy osób. Nowoczesne i skuteczne leki przeciwgruźlicze (Streptomycyna i PAS) były wówczas towarem deficytowym. Szeroko zakrojona działalność na tym polu dr. L. Węgrzynowskiego sprzyjała poprawie sytuacji. W swoich Obornikach Śląskich starał się

stworzyć możliwie najlepsze warunki bytowe dla przebywających tam pacjentów, kładł również nacisk na jak najszybsze wykrywanie nowych zachorowań oraz izolację osób prątkujących.

9 sierpnia 1949 r. został powołany na stanowisko zastępcy profesora w Katedrze Ftyzjologii Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu we Wrocławiu. Należy pamiętać, że był to okres największego nasilenia terrorku stalinowskiego w Polsce, w więzieniach i katowniach UB przebywały nie tylko tysiące byłych żołnierzy AK, ale także zwykli ludzie niepałający entuzjazmem do komunistycznej władzy. Środowisko wrocławskich lekarzy, zwłaszcza tych wywodzących się z dawnych Kresów Wschodnich i Lwowa, było rozpracowywane w ramach sprawy o kryptonimie „Medycyna”. Inwigilacji poddano 23 osoby, w tym Lesława Węgrzynowskiego. 15 lipca 1951 r. w Obornikach Śląskich odbyło się wyjazdowe posiedzenie Komisji Zdrowia wrocławskiej Wojewódzkiej Rady Narodowej.

L. Węgrzynowski, omawiając problemy dotyczące walki z gruźlicą, pozwolił sobie na łagodną krytykę władzy, co znalazło wyraz we wnioskach z tegoż posiedzenia, które brzmiały m.in.: „Ważność zagadnienia walki z gruźlicą na terenie województwa nie jest należycie zrozumiana i doceniana przez władze terenowe, czynnik administracyjny i społeczny (...) Służba sanitarna województwa nie posiada danych statystycznych odnośnie umieralności i zachorowalności na gruźlicę oraz ilości przypadków gruźlicy niebezpiecznej dla otoczenia...”. W okresie największego nasilenia terroru stalinowskiego (w tym czasie przebywali w więzieniach i byli mordowani m.in. gen. Emil Fieldorf „Nil”, mjr Zygmunt Szendzielarz „Łupaszka”, mjr Bolesław Kontrym „Żmudzin” i wielu innych) nawet bardzo delikatna krytyka władzy, a jednocześnie ukazanie braku profesjonalizmu jej partyjnych aparatczyków, musiały się spotkać z nieprzychylną reakcją. Z dniem 1 października 1951 r. Lesława Węgrzynowskiego zwolniono z uczelni z adnotacją „politycznie wrogі, naukowo bez wartości, raczej zacofany, nie powinien pozostać na katedrze”. Doświadczony lekarz, weteran dwóch wojen światowych, mimo takiego traktowania nie stracił ducha i do końca życia niósł pomoc pacjentom jako kierownik Miejskiej Poradni Przeciwgruźliczej we Wrocławiu.

W życiu prywatnym jego żoną była Stella Maria Węgrzynowska-Starkel, dentystka, absolwentka Uniwersytetu Lwowskiego z 1911 r. W ślady rodziców poszła córka, dr n. med. Krystyna Dobrochna Węgrzynowska – specjalista chorób płuc.

Mjr dr Lesław Ignacy Węgrzynowski zmarł 10 czerwca 1956 r. we Wrocławiu w wieku 71 lat.

Haniebne traktaty w Jątcie i Poczdamie, na mocy których nasi sojusznicy USA i Wielka Brytania oddały Polskę w ręce reżimu Stalina, sprawiły, że Szef Sanitarny Naczelnej Komendy Obrony Lwowa nie mógł niestety spocząć wraz z dawnymi kolegami na Cmentarzu Obrońców Lwowa. Pod koniec życia, myśląc o nieuchronności kresu ziemskiej drogi, zapewne marzył, by jego miejsce wiecznego spoczynku znajdowało się obok kuzyna ppor. Lecha Glużyńskiego, wielkiego mistrza gen. prof. Ludwika Rydygiera czy byłego dowódcy płk. Czesława Mączyńskiego. W 1956 r. było to absolutnie niemożliwe, spoczął więc na Cmentarzu św. Wawrzyńca przy ulicy Bujwida we Wrocławiu, ceremonia pogrzebowa zgromadziła tylko najbliższych przyjaciół i rodzinę [2,16,17]. Na nagrobku znalazła się jedynie krótka inskrypcja, zawierająca prócz imienia i nazwiska oraz tytułu zawodowego tylko daty urodzenia i śmierci. Przeciętny mieszkaniec stolicy Dolnego Śląska przechodząc obok, nie ma pojęcia, że spoczywa tam jedna z legend obrony Lwowa w 1918 r. i bohaterski lekarz powstańczej Warszawy.

Dobry los oszczędził dr. L. Węgrzynowskiemu bycia świadkiem zniszczenia Cmentarza Obrońców Lwowa, którym przez lata opiekowała się wspierana przez niego Straż Mogił Polskich Bohaterów. W 2014 r. lekarze

105. Kresowego Szpitala Wojskowego w Żarach wspólnie z Kresowym Towarzystwem Turystyczno-Krajoznawczym im. Orłąt Lwowskich zainicjowali słynną już akcją pod nazwą „Oddajcie Orłętom lwy”, której celem jest całkowita i zgodna z prawdą historyczną restauracja Cmentarza Obrońców Lwowa (powrót przed Pomnik Chwały kamiennych figur lwów, odbudowa kolumnady tegoż pomnika, przywrócenie na każdy nagrobek napisu „Obrońca Lwowa”). Inicjatorzy tej akcji mają głęboką nadzieję, że mjr dr Lesław Węgrzynowski spogląda z lwowskiego nieba, trzymając kciuki za powodzenie tych działań. Kornel Makuszyński napisał: „...Bo w tym Lwowie przeklętym nigdy nie znają miary. Do diabła wreszcie z tem miastem, które wszystkim, jak sęp żarłoczny serce wyjada, jak i mnie wyjadło...”. Do wielkiego grona osób, które straciły serce dla miasta „Najwierniejszego Rzeczpospolitej”, należał z pewnością Lesław Ignacy Węgrzynowski. Swoją akces do tego elitarnego towarzystwa zgłaszają nowe pokolenia polskich medyków, w tym lekarze

Piśmiennictwo

1. Makuszyński K. Purpurowa księga. In: Orłętom – przewodnik po cmentarzu Obrońców Lwowa. Lwów 1934: 12–15
2. Domosławski Z. Zast. prof. dr Lesław Węgrzynowski (1885–1956). In: Miesięcznik Informacyjny AM we Wrocławiu 2004: 10
3. Białynia Chołodecki J (ed). Księga pamiątkowa półwiekowego jubileuszu Gimnazjum im. Franciszka Józefa I. we Lwowie: 1858–1908. Lwów 1909: 381
4. Sprawozdanie Dyrekcji C.K. Lwowskiego Gimnazjum im. Franciszka Józefa za rok szkolny 1903. Lwów 1903: 129
5. Wojtkiewicz-Rok W. Lata chwały i dni grozy. Studia nad dziejami Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie. Wyd. Adam Marszałek, Toruń 2012: 27–29, 238
6. Jeśman Cz. Choroby zakaźne w Wojsku Polskim w latach 1918–1939 jako zagadnienie epidemiologiczne i profilaktyczno-lecznicze. Rozprawa habilitacyjna. Łódź 1997
7. Niciejka SS. Cmentarz Obrońców Lwowa. Wyd. Zakład Narodowy im. Ossolińskich, Wrocław-Warszawa-Kraków 1990: 14–22, 190, 267–268
8. Mękowski S. Czesław Mączyński. In: Wawrzakowicz E, Klink J (eds). Obrona Lwowa 1–22 listopada 1918. Tom III. Lwów 1935: 25–31
9. Doroczne zebranie Kapituły Krzyża Obrony Lwowa. Gazeta Lwowska, 1936; 271: 2
10. Święto powstania Małopolskich Oddziałów Armii Ochotniczej. Gazeta Lwowska, 1937; 139: 2
11. Piekalkiewicz J. Polski wrzesień. Wyd. Magnum, Warszawa 1999: 210–231
12. Laskownicki S. Szpada, bagniet, lancet. Moje wspomnienia. Wyd. Literackie, Kraków 1979: 229
13. Lisowski W. Polska służba zdrowia w powstaniach narodowych 1794–1944. Tom II. Wyd. Bellona, Warszawa 2006: 177–180
14. Bayer S. Służba zdrowia Warszawy w walce z okupantem 1939–1945. Wyd. MON, Warszawa 1985: 191–197
15. Marek A. Leczenie ran wojennych w powstaniu warszawskim 1 sierpnia–2 października 1944. Wyd. Bellona, Warszawa 2014: 80–83, 220–221
16. Archiwum Państwowe we Wrocławiu: Prezydium Wojewódzkiej Rady Narodowej, Wydział Organizacyjno-Prawny, Protokół z posiedzenia Komisji Zdrowia WRN odbytego w dniu 15 lipca 1951 r. w Obornikach Śląskich
17. Draus J. Uniwersytet Jana Kazimierza we Lwowie 1918–1946. Portret kresowej uczelni. Kraków 2007: 180–181

Cztery przypadki zaburzeń stresowych wśród żołnierzy 1. Samodzielnej Brygady Spadochronowej uczestniczących w operacji „Market-Garden”

Four cases of stress disorders among Polish soldiers of 1st Independent Parachute Brigade participating in Operation Market Garden

Aleksander Rutkiewicz

Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Szpital Śląski w Cieszynie; ordynator: dr n. med. Agnieszka Misiewska-Kaczur
Doktorant w Instytucie Historii Nauki im. Ludwika i Aleksandra Birkenmajerów Polskiej Akademii Nauk

Streszczenie. Polska 1. Samodzielna Brygada Spadochronowa swój jedyny bój stoczyła we wrześniu 1944 r. pod Arnhem. W trakcie operacji „Market Garden” u co najmniej czterech polskich spadochroniarzy wystąpiły objawy zaburzeń stresowych. Dwóch z nich popełniło samobójstwo. W artykule autor podjął próbę przedstawienia okoliczności, które doprowadziły do rozwoju tego typu zaburzeń u tych żołnierzy, pokrótce omówił stosunek służby zdrowia brygady oraz dowództwa do tego problemu, a także zaprezentował krótki rys historyczny tej problematyki. Swoje badania oparł przede wszystkim na analizie dokumentów pochodzących z Instytutu Polskiego i Muzeum im. gen. Sikorskiego w Londynie.

Słowa kluczowe: stres bojowy, wyczerpanie bojowe, ostra reakcja stresowa, historia medycyny, 1. Samodzielna Brygada Spadochronowa

Abstract. 1st Polish Independent Parachute Brigade fought its only battle near Arnhem in Holland in September 1944. During the Operation Market Garden in at least four Polish paratroopers signs of stress disorder occurred. Two of them committed suicide. In the article, the author attempted to present the circumstances that led to develop the disorders in those soldiers, briefly discussed the attitude of the medical service and the HQ of Polish Brigade towards the problem, and presented the outline of the history of this issue. The research was mostly based on documents from the Polish Institute and Sikorski Museum in London.

Key words: combat stress, battle exhaustion, acute stress reaction, history of medicine, 1st Independent Parachute Brigade

Nadesłano: 13.02.2016. Przyjęto do druku: 9.05.2016
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2016; 94 (3): 310–316
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji
lek. Aleksander Rutkiewicz
Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii,
Szpital Śląski w Cieszynie
ul. Bielska 4, 43-400 Cieszyn
e-mail: olorut@o2.pl

Wstęp

O czterech przypadkach żołnierzy polskiej 1. Samodzielnej Brygady Spadochronowej uczestniczących w operacji „Market Garden”, których dotknęły objawy ostrych zaburzeń stresowych, wiadomo na pewno. Tak wynika z dokumentów wytworzonych bezpośrednio

po zakończeniu tej zakrojonej na wielką skalę, choć zakończonej fiaskiem operacji. Nie oznacza to jednak, że problem ten dotknął jedynie czterech polskich spadochroniarzy. Na listach strat bojowych, w sprawozdaniach i relacjach lekarzy znalazły się bowiem wzmianki tylko o przypadkach najcięższych. Stąd ta liczba.

Problem zaburzeń stresowych, zarówno tych ostrych, jak i przewlekłych, dotyczących żołnierzy uczestniczących w działaniach bojowych, objawił się polskiej opinii publicznej dopiero gdy do kraju zaczęli wracać weterani wojen w Iraku i Afganistanie. Przez wiele lat także dla wojskowej służby zdrowia problem nie istniał, a po II wojnie światowej jedynie wąskie grono polskich medyków zwracało uwagę na to zagadnienie [1]. W wywiadzie dla jednego z tygodników prof. Stanisław Ilnicki mówił wręcz, że „do drugiej połowy lat 60. funkcjonowało w Polsce myślenie, że nie ma w wojsku osób zaburzonych psychicznie, bo to przecież wojsko. Tu są tylko silni, odporni, twardzi faceci” [2].

Zaburzenia stresowe dotyczyły żołnierzy wszystkich armii walczących na przestrzeni wieków [1]. Nie byli tu wyjątkiem żołnierze polskiej brygady spadochronowej (1942–1947), którzy w Polskich Siłach Zbrojnych na Zachodzie nosili etykietę elity. Brygada dowodzona przez generała Stanisława Sosabowskiego swój jedyny bój stoczyła pod Arnhem we wrześniu 1944 r. Tymczasem zagadnienie stresu bojowego wśród polskich żołnierzy, z drobnymi wyjątkami, nie funkcjonuje w polskiej historiografii.

Celem pracy było przedstawienie przypadków reakcji stresowych wśród polskich spadochroniarzy uczestniczących w operacji „Market Garden”, przy czym autor zajął się jedynie zaburzeniami ostrymi, nie rozpatrując zaburzeń przewlekłych, które mogły rozwinąć się u weteranów walk pod Arnhem.

Tematowi warto przyrzeć się z paru względów, a każdy z nich jest wystarczającym powodem do podjęcia badań. Analiza strat bojowych niebędących wynikiem fizycznych obrażeń z pewnością jest ciekawym przyczynikiem do historii 1. Samodzielnej Brygady Spadochronowej. Należy pamiętać, że działania powietrznodesantowe mają swój wyjątkowy, swoisty charakter, który wiąże się po pierwsze z wejściem żołnierzy do walki poprzez desant (na spadochronach bądź w szybowcach desantowych), a po drugie ze specyfiką samych walk, które w założeniu przebiegają przez pewien czas w warunkach okrążenia i odcięcia zarówno od zaopatrzenia drogą lądową, jak i od możliwości ewakuacji rannych. Przypadki reakcji stresowych, które wystąpiły w takich okolicznościach, mogą się okazać interesujące dla badaczy zajmujących się tematyką stresu bojowego. Opisanie żołnierskich reakcji, u podłoża których leżą zaburzenia stresowe, może w końcu mieć istotne znaczenie dla historyków badających dzieje polskiego oręża i rzucić nieco inne światło na wydarzenia sprzed ponad 70 lat.

Praca w dużej części oparta została na dokumentach pochodzących z Archiwum Instytutu Polskiego i Muzeum im. gen. Sikorskiego w Londynie (IPMS).

Przypadek 1. – samobójstwo na lotnisku

Plan operacji „Market Garden”, największej operacji powietrznodesantowej II wojny światowej, zakładał, że 1. Samodzielna Brygada Spadochronowa działać będzie razem z brytyjską 1. Dywizją Powietrznodesantową. Ich zadaniem było zdobycie i utrzymanie mostów na Renie w miejscowości Arnhem. Siły główne polskiej jednostki miały wejść do działań dopiero trzeciego dnia operacji, w trzecim rzucie desantu, tj. 19 września. W dwóch pierwszych dniach lądować miała dywizja brytyjska. Całość sił trzeba było podzielić na rzuty ze względu na zbyt małą liczbę samolotów desantowych, które mogły przetrzymać siły brytyjsko-polskie (już po bitwie stwierdzono, że mogła to być jedna z przyczyn niepowodzenia operacji).

W dniu planowanego startu pogoda była fatalna. Zwały gęstej mgły przesłaniały niebo. W godzinach porannych na lotniska Spanhoe i Saltby przyjechały ciężarówki, z których zaczęli wyskakiwać polscy spadochroniarze. Pogrupowani w tzw. sticki ruszyli do samolotów oznaczonych kolejnymi numerami. Żołnierze czekali na sygnał do założenia ekwipunku i spadochronów oraz wejścia na pokład maszyn. Rozkaz taki jednak nie nadchodził, a godzina odlotu co chwila była przesuwana. Ostatecznie po południu zdecydowano o odwołaniu lotu z powodu złych warunków atmosferycznych. Po kilkugodzinnym oczekiwaniu w napięciu wojsko w bardzo złych nastrojach wróciło na noc do garnizonów.

Choć w środę 20 września pogoda nadal była nieprzychylna, Polacy po raz kolejny pojawili się na lotniskach z nadzieją na start. Rano z brytyjskiego dowództwa przyszedł rozkaz zmieniający zadanie dla polskiej brygady i wyznaczający inną strefę lądowania. Opracowywany przez kilka dni plan został wywrócony do góry nogami. Wywołało to niemałe zmieszanie zarówno w polskim sztabie, jak i wśród żołnierzy. Wreszcie około godziny 13.00 zapadła decyzja o wylocie. Spadochroniarze obciążeni kilkudziesięcioma kilogramami sprzętu zaczęli gramolić się do maszyn. Zapuszczono silniki i amerykańskie Dakoty powoli ruszyły na start [3,4]. Nerwy napięte były do granicy możliwości – jak to przed startem. Nagle samoloty zaczęły zawracać na stojanki. Amerykańskie załogi dostały rozkaz przerwania startu. Pogoda nadal była zła. Lot odsunięto o kolejne 24 godziny. Spadochroniarze wychodzili z maszyn, przeklinając, część miała łzy w oczach. Pewnie zdawali sobie sprawę, że jutro po raz kolejny przechodzić będą wszystko od nowa. Chcieli „mieć to już za sobą”. Relacje wskazują nawet, że emocje polskich spadochroniarzy były tak gorące, że część amerykańskich lotników unikała kontaktu z nimi, jak mogła [4].

Jeden z Polaków nie wytrzymał napięcia. Wyciągnął broń, przyłożył do głowy i wypalił. Zginął na miejscu. Był

nim sap. Tadeusz Mikiciuk ze spadochronowej kompanii saperów [5,6]. W sprawozdaniu statystyczno-opisowym z działań służby zdrowia brygady lakonicznie zapisano (przekręcając nazwisko i datę): „sap. Nikiciuk Tadeusz – dn. 29.IX.44. zastrzelił się na lotnisku z rewolweru” (pisownia oryginalna) [6]. Sap. Mikiciuk został pochowany na Cmentarzu Lotników Polskich w Newark-on-Trent w Anglii [7].

Przypadek 2. – samobójstwo pod ostrzałem

Większa część brygady ostatecznie wylądowała nieopodal wioski Driel 21 września 1944 r. Gdy okazało się, że prom, którym Polacy mieli się przepłynąć na północny brzeg Renu, aby wesprzeć Brytyjczyków, został zatopiony, gen. Sosabowski zdecydował, że brygada zajmie pozycje we wsi i przejdzie do obrony, ponawiając jednocześnie próby przedostania się przez rzekę. 22 września Niemcy wsparci przez pojazdy opancerzone przeprowadzili atak na Driel, który został skutecznie odparty przez spadochroniarzy. W kolejnych dniach nie ponawiali już tak silnych ataków. Driel znalazło się natomiast pod ciężkim ogniem artylerii [3]. Najsilniejszy ostrzał spadł na polskie pozycje 23 i 25 września, a spośród wszystkich obrażeń bojowych rany odłamkowe stanowiły blisko 80%. Trudno było o bezpieczne schronienie – ostrzeliwana była nawet szkoła, w której rozwinięty był główny punkt opatrunkowy brygady. Nie chroniły go nawet flagi i duże białe płachty z czerwonym krzyżem. Od 22 do 25 września Driel praktycznie było odcięte od zaopatrzenia, niemożliwa była także ewakuacja rannych. Kończyły się zapasy, a także opatrunki, leki i osocze [3,8].

W trakcie walk w Driel doszło do kolejnego samobójstwa. Na swoje życie targnął się 30-letni żołnierz 3. batalionu spadochronowego, kpr. Tomasz Barkiet. Do tragedii doszło 24 września¹ [9].

Przypadki 3. i 4. – „wyczerpanie nerwowe o charakterze psychoneurotycznym”

Wśród polskich spadochroniarzy ewakuowanych do szpitali brytyjskich znalazło się dwóch, u których rozpoznano objawy, jak to nazwał w swoim sprawozdaniu szef służby zdrowia brygady ppłk dr Jan Golba, „wyczerpania nerwowego o charakterze psychoneurotycznym”. Jeden z nich po tygodniowym pobycie w szpitalu i odpoczynku powrócił do oddziału, gdy ten znajdował

się jeszcze w Holandii. Hospitalizacja drugiego żołnierza była dłuższa, lecz i on wrócił do brygady [7]. Lista strat brygady podaje, że „szok nerwowy” dotknął plut. pchr. Franciszka Oleksa z Kwatery Głównej [9].

Ostra reakcja na stres, wyczerpanie walką i stres bojowo-operacyjny

W międzynarodowej klasyfikacji chorób i problemów zdrowotnych ICD-10 pod kodem F43.0 kryje się rozpoznanie ostrej reakcji na stres. Definiowana jest ona jako „przemijające zaburzenie o znacznym nasileniu, które rozwija się jako reakcja na wyjątkowy stres fizyczny lub psychiczny u osoby nieprzejawiającej uprzednio żadnego zaburzenia psychicznego, ustępujące zazwyczaj w ciągu godzin lub dni” [10]. Taki stres o wyjątkowym nasileniu mogą generować sytuacje stwarzające fizyczne zagrożenie dla danej osoby lub osoby jej bliskiej (wypadek, gwałt, pobicie, bycie świadkiem tragicznej śmierci) albo powodujące nagłą utratę statusu społecznego bądź w sposób wyjątkowo negatywny wpływające na sytuację życiową (utrata całego majątku, pożar domu). Spektrum objawów jest bardzo szerokie i może obejmować zaburzenia orientacji z zawężeniem świadomości i nieumiejętnością rozróżniania bodźców oraz depersonalizacją i/lub derealizacją. Zaburzony jest kontakt z daną osobą, a otoczenie interpretuje to jako „oszołomienie” lub „szok psychiczny”. Objawy mogą postępować, prowadząc do całkowitego wyłączenia (stuporu). Obraz zaburzeń może przybierać także inną postać z pobudzeniem psychoruchowym, dziwacznym zachowaniem i agresją włącznie. Towarzyszyć im mogą wegetatywne objawy panicznego lęku, takie jak tachykardia, *tachypnoë* i nadmierne pocenie się [10].

W odniesieniu do żołnierzy uczestniczących w działaniach bojowych, u których rozwinęły się objawy ostrej reakcji na stres, mówimy o ostrych objawach stresu bojowego. Wśród czynników ryzyka rozwoju zaburzeń tego typu wymienia się między innymi uczestnictwo w walkach i bycie świadkiem śmierci towarzyszy broni, odpowiedzialność za śmierć cywilów oraz uczestnictwo w zdarzeniu, które doprowadziło do śmierci wielu żołnierzy [1]. Brutalność walk odbija się na stanie psychicznym ich uczestników.

Podobne objawy szeroko opisywane były w literaturze medycznej w okresie I wojny światowej [1,11,12]. W artykule pochodzącym z 1915 r. opublikowanym w „British Medical Journal” Lt Col William A. Turner z Królewskiego Korpusu Służby Zdrowia przedstawił swoje doświadczenia z żołnierzami dotkniętymi „szokiem nerwowym i psychicznym”. Wśród symptomów tej przypadłości wymieniał między innymi mutyzm, stupor, utratę pamięci, głuchotę i upośledzenie widzenia ze ślepotą włącznie. Wśród pacjentów leczonych przez niego w szpitalach

¹ Na liście strat polskich żołnierzy poległych w operacji „Market Garden” sporządzonej 04.10.1944 r. podano datę śmierci 25.09.1944 r. Na nagrobku kpr. Barkieta widnieje jednak inna data – 24.09.1944 r.

wojennych obserwował także tak spektakularne objawy, jak porażenia kończyn. W podsumowaniu doktor Turner objawy te charakteryzował jako neurastenię [11]. W czasach wielkiej wojny ukuto termin „szoku artyleryjskiego” (*shell shock*), w którym mieściły się zarówno objawy ostre, jak i odległe konsekwencje narażenia na stres związany z walką. Według niektórych szacunków szok artyleryjski dotknął nawet 10% oficerów i 4% żołnierzy innych stopni Brytyjskiego Korpusu Ekspedycyjnego walczących na Kontynencie w roku 1914. Prawdopodobnie większość przypadków, bo 60–80%, związana była z zaburzeniami rozwijającymi się na ostro [12].

Po piekle okopów społeczeństwu Zachodu wydało się, że już nic gorszego nie może się wydarzyć. Kolejna wojna światowa rozwiała jednak te złudne nadzieje. Podczas II wojny światowej szok artyleryjski został zastąpiony pojęciem wyczerpania bitewnego lub zmęczenia walką (*battle exhaustion*, *battle fatigue*, *combat exhaustion*) [1,13,14]. W armii amerykańskiej rozpoznanie to dominowało wśród wszystkich zaburzeń i chorób psychicznych. Problem ten dotyczył również żołnierzy wojsk powietrznodesantowych. Zdaniem naczelnego chirurga amerykańskiej 82. Dywizji Powietrznodesantowej Lt Col Williama C. Lindroma przypadki takie wśród spadochroniarzy zdarzały się jednak rzadziej niż w oddziałach piechoty [15]. Niemniej jednak straty kwalifikowane jako przypadki neuropsychiatryczne wśród amerykańskich oddziałów desantu powietrznego były stosunkowo duże. Przykładem może być właśnie operacja „Market Garden”, kiedy to w samej 82. Dywizji Powietrznodesantowej odnotowano 261 takich przypadków, z czego do szpitala na tyłach ewakuowano 161 żołnierzy [15].

Pojawia się pytanie, czy czterech żołnierzy 1. Samodzielnej Brygady Spadochronowej dotknęły ostre zaburzenia stresowe. Jeśli idzie o kpr. Barkietę, plut. Oleksa oraz kolejnego nieznanego z nazwiska spadochroniarza, odpowiedź brzmi: tak. Nie dysponujemy wprawdzie opisem tego, jakie objawy obserwowano u tych żołnierzy oraz jakie wydarzenia poprzedziły samobójczą śmierć kaprała, jednak wątpliwości co do przyczyn ich problemów zdrowotnych nie miał dr Golba, nazywając je wprost „wyczerpaniem nerwowym”. Odnosząc się do współczesnej, przytoczonej wcześniej definicji, za takim rozpoznaniem przemawia także krótki czas hospitalizacji dwójki żołnierzy i ich szybki powrót do służby. W tym miejscu należy wspomnieć, że autorowi przeglądającemu współczesne bazy danych nie udało się znaleźć artykułów omawiających problematykę samobójstw popełnianych przez żołnierzy dotkniętych ostrymi zaburzeniami stresowymi na polu bitwy.

Więcej znaków zapytania pojawia się w sprawie Tadeusza Mikiciuka. Czy można bowiem powiedzieć, że dotknął go stres bojowy, skoro w walkach nie uczestniczył? Czy można w jego wypadku mówić o ostrej reakcji stresowej? I w końcu, czy kolejne odwołanie startu

było „wyjątkowym stresem” wystarczającym do wywołania takich zaburzeń? Wiemy dziś, że czynnikiem ryzyka rozwoju ostrych zaburzeń stresowych jest wyczerpanie fizyczne [10]. Polscy spadochroniarze żyli w dużym stresie przez wiele dni. Narastał on stopniowo wraz ze zbliżaniem się daty rozpoczęcia operacji i u części żołnierzy powodował problemy ze snem. Spadochroniarze mieli w pamięci kilka poprzednich operacji powietrznodesantowych, które były odwoływane niemal w ostatniej chwili. Musieli zadawać sobie pytanie, czy tym razem operacja ruszy. Stres taki jest jednak czymś naturalnym, a wątpliwości zostały rozwiane 17 września, gdy operacja „Market Garden” wystartowała. Wielokrotne przesuwanie momentu wylotu 19 września, a następnie przełożenie go na następny dzień, niezwykle jednak obciążało psychicznie Polaków. Noc była ciężka, nieprzespana, żołnierze byli bardzo zmęczeni. Wszystko powtórzyło się 20 września. Tymczasem do polskich spadochroniarzy docierały wiadomości o ciężkich walkach w Arnhem i bardzo złej sytuacji ich brytyjskich kolegów oraz tej części polskiej brygady, która na szybowcach desantowych wylądowała wraz z nimi na północnym brzegu Renu. Niewątpliwie cała sytuacja była wyczerpująca fizycznie i psychicznie. Niezwykle ważne w tym miejscu jest przytoczenie słów ppłk. Jana Golby: „O ile jedni chcieliby lecieć jak najprędzej mimo odczuwanego strachu, o tyle inni, słabsi nerwowo i psychicznie denerwują się, a niektórzy z nich załamują się do tego stopnia, że popełniają nawet samobójstwa, nie mówiąc już o takich zaburzeniach nerwowych, jak wstrząs nerwowy, histeria itp. Przypadków takich w naszej Brygadzie było stosunkowo mało, jednak miały one miejsce. Wspominam o nich dlatego, by podkreślić, że żołnierz spadochronowy zaczyna przeżywać akcję bojową znacznie wcześniej nim dotknie stopą ziemi, na której ma stoczyć walkę z nieprzyjacielem.

Powodów do napięcia nerwowego ma wiele – a głównymi z nich są:

- a) sam lot nad terenem npla i obawa, czy doleci cało na miejsce przeznaczenia;
- b) obawa uszkodzenia się przy lądowaniu i w następstwie tego niezdolność do walki w najważniejszym jej okresie;
- c) myśl o możliwości nieotwarcia się spadochronu;
- d) prawdopodobieństwo przymusowego lądowania na terenie opanowanym przez npla;
- e) ciekawość, jakie też przyjęcie na ziemi zgotuje npl;
- f) obawa osamotnienia i niepewność co do czasu – okresu odosobnienia i w związku z tym, czy uda się wytrzymać.

W odróżnieniu od tego, co przeżywa spadochroniarz gotujący się do akcji tylko swoją wyobraźnią, żołnierz wojsk lądowych zbliża się do swego pola walki stopniowo, niejako osuwając się z nim – przyzwyczajając się do ognia w miarę zbliżania się do samej linii

Rycina. Polscy żołnierze w napięciu oczekują na start. Lotnisko Saltby lub Spanhoe, wrzesień 1944 (Instytut Polski i Muzeum im. gen. Sikorskiego)

Figure. Polish paratroopers expectantly wait for a take-off. RAF Saltby or RAF Spanhoe airfield, September 1944 (Polish Institute and Sikorski Museum)



walki i przekonując się, że nie każdy pocisk trafia. Okoliczności te dają żołnierzowi lądowemu poczucie zbiorowego dużego bezpieczeństwa i otrząśnięcie ze zgiełkiem bitewnym. Natomiast spadochroniarz przechodzi ten okres w sposób niemal gwałtowny, gdyż w ciągu zaledwie paru godzin, z życia prawie spokojnego – garnizonowego, zostaje przerzucony w sam środek walki i to od razu zaciętej i gwałtownej, odbywającej się na tyłach npla, z dala od swych baz i w otoczeniu ze wszystkich stron przez nacierającego przeciwnika” [8]. Co ciekawe, takie same obserwacje poczynił dr Lindtrom z 82. Dywizji, który pisał, że uraz psychiczny związany z operacją powietrznodesantową przewyższał nawet stres, który odczuwali spadochroniarze idący do walki podczas ofensywy niemieckiej w Ardenach (Amerykanie nie wykonali wtedy skoku spadochronowego). Stał on także na stanowisku, że skok bojowy jest tak wyczerpujący psychicznie, że żołnierze, którzy uczestniczyli już w kilku desantach, powinni iść na urlop, a nawet przechodzić swego rodzaju rehabilitację. Powoływał się tutaj na doświadczenia sił powietrznych – żołnierze latający bojowo wykonywali tak zwane tury bojowe (np. 30 lotów), po których przechodzili na długi urlop [15]. Co więcej, niektórzy współcześni specjaliści postulują, by termin „stres bojowy” zastąpić szerszym pojęciem stresu bojowo-operacyjnego. Zauważono bowiem, że reakcje stresowe mogą rozwijać się nie tylko u żołnierzy uczestniczących bezpośrednio w walkach, ale także u biorących udział w misjach pokojowych, akcjach humanitarnych, a nawet podczas służby w garnizonach [1]. Wydaje się, że wszystko to uwiarygodnia tezę, że samobójstwo sap. Mikiciuka związane było z ciężkim, trudnym do opanowania stresem, a czynnikiem „spustowym” takiej reakcji było kolejne

odwołanie lotu. Można stwierdzić więc, że był on ofiarą stresu bojowo-operacyjnego.

Wyczerpanie walką w oczach służby zdrowia

Przytoczony powyżej obszerny fragment pochodzi z wykładu wygłoszonego przez szefa służby zdrowia 1. Samodzielnej Brygady Spadochronowej podczas Zjazdu Naukowego Lekarzy Polskich Sił Zbrojnych, który odbył się w Londynie w dniach 11–12 grudnia 1944 r. Relacjonując działania służby zdrowia pod Arnhem i Driel, dr Golba odniósł się nie tylko do samobójczej śmierci sap. Mikiciuka na lotnisku startowym, ale wśród strat bojowych wymienił również trzy przypadki wyczerpania walką. Wyraźnie widać, że dla szefa sanitarnego brygady temat stresu operacyjno-bojowego nie był obcy. W Londynie poświęcił mu stosunkowo dużo uwagi, choć trudno powiedzieć, że pokusił się o jego głębszą analizę. Otwarta i w pewien sposób empatyczna postawa dr. Golby (dziś taką postawę moglibyśmy nazwać profesjonalną) sprawiła, że o tym specyficznym problemie do wiedziało się szersze grono lekarzy wojskowych.

Medycy służący w polskich oddziałach i szpitalach wojennych z szeroko pojętą tematyką psychiatryczną oraz higieny psychicznej w wojsku mogli zapoznać się także dzięki publikacjom i wykładom psychiatrów wojskowych: dr. Wiktora Szyryńskiego i dr. Konstantego Świdra. Ten pierwszy w swoim opracowaniu pt. „W laboratorium radości życia. Zarys higieny psychicznej ze szczególnym uwzględnieniem życia wojskowego”, wydanym na Bliskim Wschodzie w 1944 r., sygnalizował problem „psychonerwicy i nerwicy wojennych”. Do tej

grupy zaburzeń psychiatrycznych zaliczał „ostrą histeryzację”, mogącą objawić się między innymi przejściową ślepotą, oraz „histerię konstytucjonalną”, której obraz charakteryzowała „różnorodność i zmienność objawów [oraz] bogactwo form, które mogą po sobie w różny sposób następować” [16]. Naczelny psychiatra II Korpusu Polskiego dr Konstanty Świder poruszył natomiast ten temat podczas Zjazdu Polskich Lekarzy Wojskowych w Bolonii w roku 1946 [1]. Niestety trudno dziś określić, jaki zasięg miały badania i publikacje obu lekarzy.

Problematyka zaburzeń psychicznych dotyczących żołnierzy analizowana była także na poziomie szefostwa służby zdrowia. Potwierdzenie odnaleźć można na półkach Archiwum Instytutu Polskiego i Muzeum im. gen. Sikorskiego w Londynie, gdzie wśród akt Szefostwa Służby Zdrowia Ministerstwa Obrony Narodowej znajduje się obszerna teczką zawierającą dokumenty poświęcone zdrowiu psychicznemu żołnierzy [17]. Autorowi nie udało się w niej niestety odnaleźć materiałów bezpośrednio dotyczących problemu ostrych zaburzeń stresowych.

Wróćmy jednak do żołnierzy 1. Samodzielnej Brygady Spadochronowej. Na liście strat sporządzonej w niedługim czasie po zakończeniu operacji wymieniono zabitych, zaginionych, rannych i kontuzjowanych w działaniach bojowych [9]. I to właśnie do kategorii kontuzjowanych zaliczono przypadek plut. Oleksa. Przy jego nazwisku dokonano adnotacji, iż był on ofiarą „szoku nerwowego”. W tym samym dokumencie wyraźnie napisano również, że kpr. Barkiet zginął śmiercią samobójczą [9]. Z kolei o przyczynach zgonu sap. Mikiciuka raportowano w „Sprawozdaniu statystyczno-opisowym służby zdrowia 1. Samodzielnej Brygady Spadochronowej za wrzesień 1944 roku” [6]. Nie wiadomo natomiast, kim był i w jakim pododdziale służył czwarty żołnierz.

Z analizy powyższych dokumentów płynie wniosek, że dowództwo brygady było informowane i musiało wiedzieć o przypadkach samobójstw oraz stresu bojowego wśród żołnierzy. Nie udało się niestety ustalić, czy w sztabie brygady dokonywano analiz tego problemu. Prawdopodobnie pozostawiono to lekarzom.

Zapomniana ofiara

Pisząc artykuł, autor długo zastanawiał się, czy należy ujawniać tożsamość spadochroniarzy, którzy popełnili samobójstwa. Później uświadomił sobie, że przecież byli oni takimi samymi ofiarami wojny, jak ci, którzy polegli od kul czy odłamków. Skoro więc przy innych okazjach pisał on o żołnierzach zmarłych bądź rannych w trakcie walk i wymieniał ich nazwiska, to czemu teraz miałby postąpić inaczej? Ma to szczególne znaczenie w przypadku sap. Mikiciuka, którego nie znajdziemy na żadnych listach strat poniesionych przez 1. Samodzielną Brygadę

Spadochronową w Holandii. Zarówno tych archiwalnych, powstałych przed 70 laty, jak współczesnych, sporządzonych przez historyków. Tadeusz Mikiciuk zmarł wskutek obrażeń, które sam sobie zadał. Zrobił to najpewniej w wyniku działania olbrzymiego stresu, który związany był z ciągłym przekładaniem startu do akcji. Działo się to 20 września 1944 r. podczas operacji „Market Garden”. I choć nie spoczywa wraz z innymi polskimi spadochroniarzami na alianckim cmentarzu w Oosterbeek pod Arnhem, tylko w Anglii, autor stoi na stanowisku, że powinien być zaliczony w poczet strat bojowych brygady.

Podsumowanie i wnioski

Zebranie rozproszonego materiału archiwalnego tak, by przedstawić problem zaburzeń stresowych u polskich spadochroniarzy uczestniczących w operacji „Market Garden” w sposób możliwie szczegółowy, nie było proste. Szczegółów w dokumentach bowiem jest mało. Mimo to na podstawie dostępnych źródeł można wysnuć dwa fundamentalne wnioski. Pierwszy z nich jest taki, że zaburzenia stresowe, w tym związane ze stresem bojowym, występowały w polskiej brygadzie spadochronowej, podobnie zresztą jak w innych alianckich jednostkach desantu powietrznego. Drugi wniosek dotyczy służby zdrowia, która dostrzegała problem, a część lekarzy próbowała go zgłębiać. Wydaje się jednak, że świadomość lekarzy w tym zakresie nie była duża. Stąd wnioskowanie na temat skali problemu w 1. Samodzielnej Brygadzie Spadochronowej zdaje się bezcelowe i może być obarczone dużym błędem. W tamtym czasie brak było jakichkolwiek kryteriów diagnostycznych. Widać to chociażby po szerokiej gamie terminów służących do określenia zaburzeń stresowych. Bardzo prawdopodobne jest więc, że przejściowe zaburzenia stresowe mogły dotknąć większą liczbę żołnierzy, lecz nie były one raportowane, ponieważ ich symptomy nie zostały spostrzeżone albo czas ich trwania był niezwykle krótki.

Powyższy artykuł z pewnością nie wyczerpuje tematu. Dotyczy tylko zaburzeń ostrych i jest jedynie przyczynkiem do badań nad problematyką stresu operacyjno-bojowego wśród żołnierzy Polskich Sił Zbrojnych na Zachodzie. Być może materiały dotyczące innych jednostek, na przykład wchodzących w skład II Korpusu Polskiego, są bardziej obszerne. Przekonać się o tym można dopiero po dokonaniu pogłębionych badań. Przeprowadzona przez autora kwerenda archiwalna dotycząca służby zdrowia 1. Dywizji Pancerniej w tym temacie nie dała nic.

Niezwykle ciekawe i jakże dużo wnoszące do naszej wiedzy na temat dziejów polskich jednostek walczących u boku zachodnich aliantów byłyby badania poświęcone przewlekłym zaburzeniom stresowym. Wy magałyby one nie tylko zgłębienia źródeł archiwalnych

wytworzonych przez organa wojskowe, lecz także – a może przede wszystkim – analizy powojennych losów weteranów i działalności organizacji kombatanckich, oraz być może dotarcia do rodzin żołnierzy.

Piśmiennictwo

1. Figley CR, Nash WP (eds). Stres bojowy. Teorie, badania, profilaktyka i terapia, Wydawnictwo Naukowe PWN, Wojskowy Instytut Medyczny, Warszawa 2010: 60–61, 187–193, 373–383
2. Niewidoczne rany. Wywiad z prof. Stanisławem Ilnickim, rozmawia Magdalena Rigamonti. <http://polska.newsweek.pl/niewidoczne-rany,88754,1,1.html> (dostęp z 22.01.2016)
3. Archiwum Instytutu Polskiego i Muzeum im. gen. Sikorskiego (dalej: IPMS), 1. Samodzielna Brygada Spadochronowa, Dziennik działań 1.SBS w języku polskim, sygn. A.V.20/31/26, War Diary, 1. Samodzielna Brygada Spadochronowa
4. Cholewczynski G. Rozdarty naród. Polska brygada spadochronowa w bitwie pod Arnhem. Wydawnictwo AMF, Warszawa 2013: 131–132
5. IPMS, 1. Samodzielna Brygada Spadochronowa, 1. Batalion – sprawozdania. Sygn. A.V.20/31/32, Sprawozdanie dowódcy 1. batalionu spadochronowego mjr. dypl. Mariana Tonna z działań 1. batalionu spadochronowego w ramach operacji „Market”, dokument z 02.10.1944 r.
6. IPMS, Szef Służby Zdrowia, Sztab Naczelnego Wodza, sygn. A.XII.10/19, Sprawozdanie statystyczno opisowe służby zdrowia 1. Samodzielnej Brygady Spadochronowej za wrzesień 1944 r., dokument z 16.12.1944
7. Strona internetowa Polskie Siły Powietrzne w II wojnie światowej: www.polishairforce.pl/_cmnewark.html (dostęp z 22.01.2016)
8. IPMS, 1. Samodzielna Brygada Spadochronowa, Naczelny lekarz pplk dr Jan Golba, Operacja „Market”, rozkazy, sprawozdania, zestawienia, sygn. A.V.20/31/43, Służba zdrowia w działaniach 1. Sam. Bryg. Spad. pod Arnhem-Driel, dokument z 07.12.1944
9. IPMS, 1. Samodzielna Brygada Spadochronowa, Straty 1.SBS, sygn. A.V.20/31/51, Lista strat żołnierzy w operacji „Market” pod Arnhem/Driel za czas od 17.IX.44 do 8.X.44, dokument z 04.10.1944
10. Pużyński S, Wciórka J (eds). Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD 10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne. Wyd. Vesalius, Kraków 2000: 128
11. Turner WA. Remarks on cases of nervous and mental shock observed in the base hospitals in France. Br Med J, 1915; 1 (2837): 833–835
12. Macleod AD. Shell shock, Gordon Holmes and the Great War. J R Soc Med, 2004; 97 (2): 86–88
13. Brill NQ. Military psychiatry in practice. In: Anderson RS, Bernucci RJ, Glass AJ (eds). Neuropsychiatry in World War II. Office of the Surgeon General, Dept. of the Army, 1966: 195–204
14. The factor of fatigue in the neuroses of combat. In: Hanson FR. The Bulletin of the U. S. Army Medical Department – Combat Psychiatry. Waszyngton 1949: 147–150
15. Annual Report of Medical Department Activities, dokument sporządzony przez naczelnego chirurga 82. Airborne Division Williama C. Lindtroma 30.01.1945, dostępny na stronie U.S. Army Medical Department Office of Medical History: history.amedd.army.mil/booksdocs/wwii/bulge/82dAirborneDivisionMedServ1944.htm (dostęp z 30.01.2016)
16. Szzyrski W. W laboratorium radości życia. Zarys higieny psychicznej ze szczególnym uwzględnieniem życia wojskowego. Oddział Propagandy i Kultury Dowództwa Armii Polskiej na Wschodzie, 1944: 39–40
17. IPMS, Szef Służby Zdrowia, Sztab Naczelnego Wodza, sygn. A.XII.10/25, akta zasadnicze szefostwa

Oni tworzyli „Lekarza Wojskowego” w okresie dwudziestolecia międzywojennego. Wykładowcy polskich uniwersytetów w pierwszym dziesięcioleciu działalności czasopisma. Część IV

It was them, who were the authors of “Lekarz Wojskowy” journal in the interwar period. Professors at Polish universities publishing in “Lekarz Wojskowy” in the first decade of the magazine existence. Part IV

Danuta Augustynowicz¹, Aleksandra Karolak¹, Hanna Grodzka², Halina Rudnicka²

¹Sekcja Strategii i Rozwoju Badań Naukowych, Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie; kierownik: mgr Danuta Augustynowicz

²Biblioteka Naukowa, Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie; kierownik: mgr Anna Kot

Streszczenie. „Lekarz Wojskowy” rozpoczął działalność w Polsce niepodległej, w której funkcjonowały już wydziały lekarskie na pięciu uniwersytetach: w Krakowie, Lwowie, Warszawie, Wilnie i Poznaniu. Redakcja, zwłaszcza w pierwszych latach działalności czasopisma, ze względu na ograniczony dostęp Czytelnika do najnowszych osiągnięć medycyny zabiegała o autorów, którzy pracowali w liczących się ośrodkach naukowych, wyjeżdżali do znaczących klinik zagranicznych, poszerzali umiejętności, praktykując u wybitnych lekarzy. Naturalnym środowiskiem były uniwersytety stanowiące kuźnie nowych kadr. Celem niniejszego artykułu jest przedstawienie sylwetek wykładowców wydziałów lekarskich Uniwersytetu Jagiellońskiego i Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie, publikujących w „Lekarzu Wojskowym”, w kontekście ich zainteresowań naukowych. Wśród autorów znaleźli się zarówno pracownicy zakładów zajmujących się naukami teoretycznymi, jak i klinicznymi.

Słowa kluczowe: historia medycyny XX w., uniwersytety – historia, czasopisma medyczne, lekarze

Abstract. “Lekarz Wojskowy” was first issued in independent Poland, where medical departments at five universities in Krakow, Lviv, Warsaw, Vilnius and Poznań were already active. The editorial team, especially in the first years of the journal existence, and due to lack of access to the current achievements in the field, looked for authors, who worked in recognized medical centres, had contacts with foreign hospitals, and expanded their skills by working with famous specialists. The natural environment was the universities – the breeding ground for new personnel. The article attempts to introduce lecturers in the Faculties of Medicine of Jagiellonian University in Krakow and Jan Kazimierz University in Lviv, publishing in “Lekarz Wojskowy”, in the context of their scientific interests. The authors publishing in the journal include both theorists and clinicians.

Key words: history of 20th century medicine, universities – history, medical journals, physicians

Nadesłano: 6.05.2016. Przyjęto do druku: 9.05.2016

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2016; 94 (3): 317–325

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji

mgr Danuta Augustynowicz

Wojskowy Instytut Medyczny, Sekcja Strategii i Rozwoju Badań Naukowych

ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa

tel: +48 261 816 705, 665 707 460,

e-mail: daugustynowicz@wim.mil.pl

Tylko życie poświęcone innym warte jest przeżycia
Albert Einstein

Nie tylko przyrodnik na drodze krytyki poznania powinien poszukiwać rozwiązania trapiących go zagadnień, ale odpowiednie usiłowania powinny w równie wysokim stopniu zająć także lekarza
Henryk Hoyer

W 1920 roku w Polsce działały już wydziały lekarskie na pięciu uniwersytetach – po odzyskaniu niepodległości niemal natychmiast przystąpiono do organizacji nauczania wyższego w kraju. Nieprzerwanie medycyny nauczano na Uniwersytecie Jagiellońskim i we Lwowie, w sierpniu 1915 r. reaktywowano Uniwersytet Warszawski, kolejne dwa wydziały zaczęto tworzyć w 1918 r.

Ze względu na dbałość o przekazanie czytelnikom wiedzy o najnowszych osiągnięciach medycyny „Lekarz Wojskowy” współpracował z licznym gronem wybitnych przedstawicieli krajowego środowiska naukowego, dlatego już w pierwszym tomie czasopisma ukazało się pięć artykułów autorstwa wykładowców uniwersytetów z Krakowa i Lwowa. Czasopismo, poza publikowaniem prac, na bieżąco informowało o wielu faktach z życia naukowego polskich uczelni, m.in. zamieszczano anonsy o wakatach na stanowiskach naukowych i wykładach znanych profesorów, sprawozdania z posiedzeń towarzystw naukowych i zjazdów. W latach 1920–1924 publikowano składy Senatów i nazwiska kadry naukowej wydziałów lekarskich poszczególnych uniwersytetów. W 1920 r. w „Dziale urzędowym” czasopisma ukazała się notatka o jubileuszu Wydziału Lekarskiego Wszechnicy

Lwowskiej, obchodzącym w owym roku 25-lecie istnienia. W obchodach uczestniczył z ramienia Departamentu Sanitarnego WP ppłk prof. Edward Żebrowski, który wygłosił również takie słowa: „Kiedy ciemne mroki pokryły całą polską ziemię, a okrótni² ciemieńczy każdą myśl, każde słowo, każdy niemal dźwięk o polskiej mowie pragnęli zdusić w zarodku, w grubej pomroce dwa świeciły ogniki – Kraków i Lwów! Zaledwie przed 25 laty zajaśniało ognisko polskiej wiedzy lekarskiej we Lwowie, a ilu już świetnych imion dało ono światu” [1].

Uniwersytet Jagielloński

Przez długi czas kuźnią kadr dla innych uniwersytetów polskich były Uniwersytet Jagielloński (ryc. 1.) oraz Uniwersytet Jana Kazimierza we Lwowie. Pracowali tam wybitni polscy naukowcy, a wśród nich Józef Dietl (1844–1905), Edward Korczyński (1844–1905), Walery Jaworski (1849–1924), Jan Mikulicz Radecki (1850–1905), Ludwik Rydygier (1850–1920) i Odo Bujwid (1857–1942) [2].

¹ Henryk Hoyer (1834–1907), polski lekarz, histolog, embriolog

² Pisownia zgodna z oryginałem

Rycina 1. Uniwersytet Jagielloński w Krakowie http://www.uj.edu.pl/wiadomosci/-/journal_content/56_INSTANCE_d82IK-Zvhit4m/10172/102053941

Figure 1. Jagiellonian University in Kraków



Spośród wymienionych profesorów współpracę z „Lekarzem Wojskowym” nawiązał prof. Odo Bujwid³, od 1893 r. kierownik Katedry Higieny i Bakteriologii. Przez te wszystkie lata wokół profesora zgromadziło się grono uczniów, którzy zasilili kadrę wykładowców polskich uniwersytetów. Po odejściu Bujwida z UJ w miejsce katedry powołano dwie nowe, tj. Katedrę Bakteriologii oraz **Katedrę Higieny**, do czego doszło w 1919 roku. Prace pochodzące z tej katedry publikowane były na łamach „Lekarza Wojskowego”, a wśród autorów znaleźli się: **Kazimierz Karaffa-Korbitt, Witold Gądzikiewicz i Emil Paluch** [3].

Pierwszym profesorem katedry został mianowany z tytułem profesora nadzwyczajnego **Kazimierz Karaffa-Korbitt** (1878–1935 [ryc. 2.]), jeden z najwybitniejszych lekarzy higienistów tamtej doby. Jego publikacje dotyczyły między innymi sposobów dezynfekcji wody pitnej, a zwłaszcza samodzielnego dezynfekowania wody przez żołnierzy na polu walki, zwalczania duru plamistego i szczepień przeciwtyfusowych. Najlichniesze prace profesora dotyczyły higieny przemysłowej i zawodowej [4–8], z czego dwie opublikował na łamach „Lekarza Wojskowego”. W artykule „Przyczynek do metodyki badania tkanin odzienia wojskowego” informował o dotychczasowym postępowaniu przy badaniu odzieży, wskazywał na niektóre braki w metodyce, stwierdził, że: „(...) w celu ujednolinitania metodyki i ułatwienia pracy, pożyteczne byłoby wypracowanie Instrukcji do badań tkanin odzienia wojskowego (...)” [9]. We wstępie do drugiej pracy z higieny przemysłowej „O chorobach zawodowych robotników, zajętych w fabrykach materiałów wybuchowych” podał, że inspiracją do jej powstania było jego uczestnictwo w wojskowej komisji do zbadania warunków pracy w fabrykach materiałów wybuchowych powołanej w 1914 r. w Petersburgu. Wyniki badań przedstawione we wnioskach jednoznacznie wskazały, że produkcja materiałów wybuchowych należy do jednych z najniebezpieczniejszych zawodów zarówno ze względu na możliwość wybuchów i pożarów, jak też chorób zawodowych, przede wszystkim związanych z zatruciami [10].

W 1923 r. stanowisko kierownika Katedry objął **Witold Gądzikiewicz** (1879–1962 [ryc. 3.]), uczeń i przyjaciel profesora Karaffy-Korbitta. Prowadził badania związane z higieną żywienia, a zwłaszcza z warunkami wypieku i przechowywania chleba, co w latach powojennych miało ogromne znaczenie. Twierdził, że poprawa stanu sanitarnego kraju w dużej mierze zależy od uświadamienia społeczeństwu roli higieny. W „Lekarzu Wojskowym” opublikował dwie prace, tematycznie wpisane w główne kierunki jego badań, tj. higienę żywności oraz statystykę [3,8–12].

³ Sylwetka Odo Bujwida została przedstawiona w „Lekarzu Wojskowym” 2015; 93 (4): 348–349, 357



Rycina 2. Kazimierz Karaffa-Korbitt (Braczkowska B. Kazimierz Karaffa-Korbitt... Med. Pr. 1994; 45 (5): 461)

Figure 2. Kazimierz Karaffa-Korbitt

Z Zakładu pochodziła również praca opublikowana w numerze 7. w 1929 r., dotycząca zatruc ołowiem garmarzy chałupników, której autorem był **Emil Aleksander Paluch** (1904–1954), w latach 20. student Wydziału Lekarskiego UJ, przyszły założyciel i dyrektor Instytutu Medycyny Pracy w Łodzi [13].

Katedrę i Zakład Anatomii Patologicznej UJ na łamach „Lekarza Wojskowego” reprezentował wybitny uczony **Stanisław Witalis Ciechanowski** (1869–1945 [ryc. 4.]), od 1919 r. jej kierownik. Stanisław Ciechanowski podkreślał wysoką rangę wychowania fizycznego, które według niego służy nie tylko profilaktyce zdrowotnej młodzieży, ale powinno być również częścią pedagogiki i w przyszłości wychowywać oraz przyuczać chłopów do służby wojskowej. Właśnie tym zagadnieniom poświęcił artykuł „Powszechne wychowanie fizyczne, jako podstawa przygotowania ludności do wojny”, wydrukowany w „Lekarzu Wojskowym” [14–16].

W numerze 23. pierwszego tomu „Lekarza Wojskowego” ukazał się artykuł **Józefa Szymanowicza** (1886–1946)



Rycina 3. Witold Gądzikiewicz
http://www.wl.uj.edu.pl/wydzial/historia-higiena/-/journal_content/56_INSTANCE_KVhJyt3cd06w/41663/44473529

Figure 3. Witold Gądzikiewicz

„Przyczynę do wczesnej operacji postrzałów przewodu pokarmowego”. Praca wyszła spod pióra przyszłego ginekologa-położnika, który podczas I wojny światowej był lekarzem wojskowym [17,18]. W artykule zawarł własne doświadczenia: „[byłem] w tem szczęśliwym położeniu, że przypatrując się przez rok losowi postrzałów brzusznych, leczonych zachowawczo na froncie mogłem stwierdzić, bezcelowość takiego postępowania (...). Nie mogłem tego osiągnąć przy pułku, lecz przeniesiony następnie do kolumny sanitarnej, przede wszystkim starałem się złagodzić los tych nieszczęśliwych rannych (...)” [19].

Uniwersytet Jana Kazimierza we Lwowie

Uniwersytet Lwowski (ryc. 5.) już w końcu XIX w. był wszechnicą w niczym nieustępującą pod względem poziomu naukowego i dydaktyki innym uniwersytetom europejskim, a na ziemiach polskich wszystkich trzech



Rycina 4. Stanisław Ciechanowski
http://www.col.uj.edu.pl/image/image_gallery?uuid=ad2f46d-458a-4cb-3-adfa-fbfa9ee7fb6c&grupId=166381=1347900061426

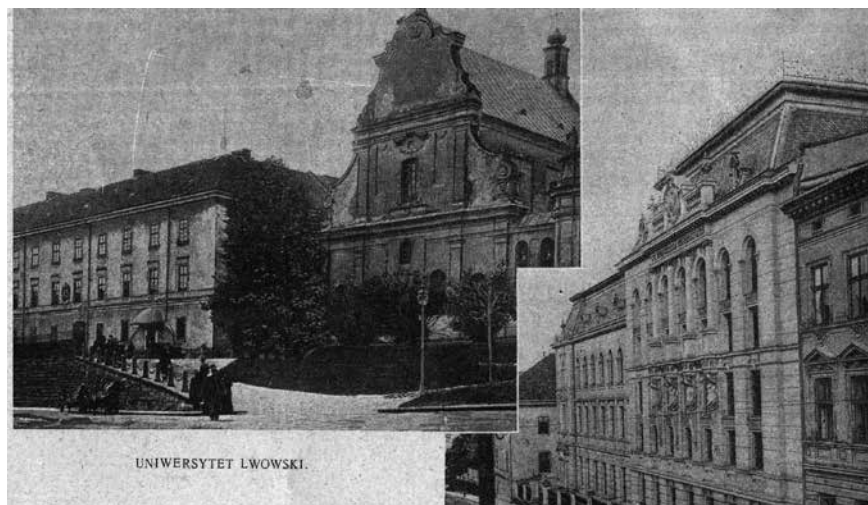
Figure 4. Stanisław Ciechanowski

zaborów był obok Uniwersytetu Jagiellońskiego drugim poważnym ośrodkiem nauki polskiej. O wysokiej pozycji uczelni przesądzała przede wszystkim jego kadra profesorska. Na Wydziale Lekarskim wykładali uczeni światowej sławy, m.in. Antoni Noga-Mars (1819–1905), Ludwik Rydygier (1850–1920), Roman Rencki (1867–1941), Jakub Parnas (1884–1949), Rudolf Weigl (1883–1957), Antoni Gluziński (1856–1935), Edmund Biernacki (1866–1911), Włodzimierz Sieradzki (1870–1941), Hilary Schramm (1857–1940), Antoni Jurasz (1847–1923), Adam Gruca (1893–1983) i Jan Lenartowicz (1877–1959) [20].

W latach 20. redakcja „Lekarza Wojskowego” pozyskała ze środowiska lwowskiego dziesięciu naukowców, którzy opublikowali prace na jego łamach. Wśród autorów znaleźli się: **Rudolf Weigl**⁴, światowej sławy biolog,

⁴ Sylwetkę Rudolfa Weigla zaprezentowano w części I „Prekursorzy medycyny polskiej” na łamach „Lekarza Wojskowego”, 2015; 93 (4): 349, 355.

Rycina 5. Uniwersytet Jana Kazimierza we Lwowie. Tygodnik Ilustrowany, 1911 (II) 48: 958
Figure 5. University Jana Kazimierza in Lviv



odkrywca pierwszej na świecie skutecznej szczepionki przeciw durowi plamistemu, oraz Witold Nowicki, Helena Schuster, Władysław Dybowski, Wiktor Janusz, Włodzimierz Mozotowski, Adam Gruca, Stanisław Laskownicki, Wiktor Feliks Reis i Jakób Rothfeld.

Zakład Patologii Ogólnej i Doświadczalnej oraz **Zakład Anatomii Patologicznej** Uniwersytetu łączyło nazwisko **Witolda Nowickiego** (1878–1941 [ryc. 6.]), który – jak podaje „Skład Uniwersytetu w roku szkolnym 1920/1921” [19], był jednocześnie zastępcą kierownika Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej oraz kierownikiem Katedry Anatomii Patologicznej. Witold Nowicki związał się z Uniwersytetem Lwowskim od początku pracy zawodowej [21-23]. „Lekarz Wojskowy” w 1920 r. opublikował jego obszerną pracę „Zmiany anatomiczne u zmarłych w krótki czas po zatruciu gazami z pocisków”, opartą na badaniach z materiałem sekcyjnym, który „(...) składa się z osób zmarłych w bardzo krótkim czasie po zatruciu (...). Pochodzą one z czasu bombardowania Lwowa przez ukraińców, dokonywanych także pociskami gazowymi” [24]. Zainteresowania naukowe Nowickiego to głównie patologia nowotworów i zmian postępowych oraz wstecznych, onkologia doświadczalna, a także patofizjologia regulacji neurohormonalnej.

Helena Schuster (1884–1949) kształciła się w gronie studentów pozostających pod opieką profesora Nowickiego, a w 1913 r. otrzymała stanowisko asystenta Zakładu Anatomii Patologicznej. W kręgu jej naukowych zainteresowań znalazły się torbiele skóry, histopatologiczne krwawienie wrzodów i onkologia doświadczalna. Interesowały ją przede wszystkim rzadkie przypadki, wśród nich nerwiakowłókniakowatość typu I, którą opisała w przesłanym do „Lekarza Wojskowego” artykule „Przyczynek do anatomii patologicznej t.zw. choroby Recklinghausena” [25].



Rycina 6. Witold Nowicki
[https://pl.wikipedia.org/wiki/Witold_Nowicki_\(lekarz\)](https://pl.wikipedia.org/wiki/Witold_Nowicki_(lekarz))

Figure 6. Witold Nowicki



Rycina 7. Włodzimierz Mozołowski
https://pl.wikipedia.org/wiki/W%C5%82odzimierz_Mozo%C5%82owski
Figure 7. Włodzimierz Mozołowski

Z Zakładem Patologii związany był również **Władysław Dybowski** (1892–1969), specjalista bakteriologii i chorób zakaźnych, jednocześnie jeden z trojga naukowców, którzy ówczesnie prowadzili prekursorskie badania naukowe w zakresie medycyny sportowej. W 1924 r. w Zakładzie Patologii założył pierwszą w Polsce Pracownię Sportowo-Lekarską [26]. W „Lekarzu Wojskowym” opublikował pracę „Doświadczenia oddechowe w narciarstwie”, odnoszącą się do zagadnienia zwiększenia wydajności pracy ludzkiej. „(...) Ze względów społeczno-ekonomicznych wysuwa się ono obecnie na czoło jako jedno z najbardziej palących. Prace obecne wyświełają niektóre strony zagadnienia tego, wydobywają jednak jeszcze bardziej na jaw ogromnie skomplikowany mechanizm maszyny ludzkiej (...). Dla rozpatrywania zjawisk, występujących podczas pracy i zmęczenia będzie narciarstwo bardzo wdzięcznym materiałem.” [27]

Zakład Anatomii Patologicznej reprezentował również **Wiktor Janusz**, lekarz rosyjski, autor trzech prac opublikowanych w latach 1920–1924. Jedną z prac dotyczyła stanu zdrowia wygnańców z Królestwa Polskiego do Moskwy w okresie od sierpnia 1915 do września



Prof. dr. St. Laskownicki
Rycina 8. Stanisław Laskownicki
http://www.wple.net/plek/numery_2014/numer-10-2014/563-565.pdf
Figure 8. Stanisław Laskownicki

1916 r. Janusz w tym czasie pracował w organizacji wszechrosyjskiego związku Ziemstw⁵ [28].

Pod koniec lat 20. w „Lekarzu Wojskowym” ukazały się trzy prace pochodzące z **Zakładu Chemii Lekarskiej**, autorstwa **Włodzimierza Mozołowskiego** (1895–1975 [ryc. 7.]). Prowadził on badania naukowe nad metabolizmem związków fosforowych mięśni, mechanizmem detoksykacji ustrojowej, białkami i związkami azotowymi surowicy krwi [29–32]. W.S. Ostrowski w pracy „Jakub Karol Parnas. Życie i twórczość” pisze: „Jednym z tematów rozwijanych w lwowskim Zakładzie profesora Parnasa (mowa jest o Zakładzie Chemii Lekarskiej – dopisek

⁵ Ogólnokrajowe zrzeszenie wybieralnych organów samorządowych Imperium Rosyjskiego – ziemstw i dum miejskich – powołane w lipcu 1915 r. jako wspólny komitet utworzonych w 1914: Wszechrosyjskiego Związku Ziemstw i Wszechrosyjskiego Związku Miast, dla pomocy inwalidom i uchodźcom I wojny światowej, a także pomocy władzom państwowym w kierowaniu wysiłkiem wojennym przez organizację dostaw broni, sprzętu i ekwipunku wojskowego dla armii rosyjskiej.

Tabela 1. Publikacje w „Lekarzu Wojskowym”
Table 1. Publications in “Lekarz Wojskowy” journal

1. Kazimierz Karaffa-Korbitt

- Przyczynek do metodyki badania tkanin odzienia wojskowego. 1924; 5 (10): 894–898
- W sprawie ustalenia i ujednostajnienia polskiego mianownictwa higienicznego. 1926; 7 (5): 512–513
- Eugenika, służba wojskowa a wojna. 1926; 7 (2): 105–121
- O chorobach zawodowych robotników, zajętych w fabrykach materiałów wybuchowych. 1928; 11 (3–4): 236–244
- Jan-Antoni Rapczewski. 1928; 11 (3–4): 193–201
- Statystyka sanitarna jako podstawa nauczania higieny społecznej. 1930; 16 (1): 1–15

2. Witold Gądzikiewicz

- Nadpiek chleba i jego higieniczne znaczenie. 1923; 4 (6): 498–523
- Najprostsze sposoby zastosowania rachunku prawdopodobieństwa w pracach lekarskich. 1928; 11 (3–4): 205–222

3. Emil Paluch

- Polewy garnków glinianych pod względem higienicznym. 1929; 14 (7): 323–333

4. Stanisław Witalis Ciechanowski

- Powszechne wychowanie fizyczne, jako podstawa przygotowania ludności do wojny. 1925; 6 (8): 674–684

5. Józef Szymanowicz

- Przyczynek do wczesnej operacji postrzałów przewodu pokarmowego. 1920; 1 (23): 1–7

6. Witold Nowicki

- Zmiany anatomiczne u zmarłych w krótki czas po zatruciu gazami z pocisków. 1920; 1 (8): 3–16

7. Helena Schuster

- Przyczynek do anatomii patologicznej t.zw. choroby Recklinghausena. 1921; 2 (10): 289–303

8. Władysław Dybowski

- Doświadczenia oddechowe w narciarstwie. 1927; 10 (5–6): 512–515
- Pierwsze wyniki badań lotników w komorze niskich ciśnień. 1933; 21 (1): 25–29
- Pierwsze wyniki badań lotników w komorze niskich ciśnień: (ciąg dalszy). 1933; 21 (2): 119–126 (Dokończenie nastąpi)
- Pierwsze wyniki badań lotników w komorze niskich ciśnień: (dokończenie). 1933; 21 (3): 219–230
- Wyniki doświadczeńnego wysokogórskiego kursu narciarskiego dla lotników w Dolinie Pięciu Stawów polskich. 1934; 24 (8): 379–396
- Aktualne problemy fizjologii lotnictwa. 1934; 24 (1): 13–35
- Cel i wyniki doświadczeń w zdejmowaniu maski tlenowej na znacznych wysokościach. 1935; 25 (11): 617–622
- Wpływ szybkości i jej zmian na organizm lotnika. 1936; 27 (6): 335–342
- Ciśnienie krwi jako wskaźnik zmęczenia i wypoczynku po większych wysiłkach. 1937; 29 (6): 347–355
- (Referat wygłoszony podczas IV Zjazdu Naukowego Oficerów Służby Zdrowia) Międzynarodowy Zjazd Lekarski medycyny sportowej. 11–18.VIII.1937, Paryż. 1937; 30 (4): 253–254
- Hodowla narządów. 1939; 33(6): 760–764
- Sprawność narządów krążenia wybitnych polskich zawodników lekarskich. 1939; 34 (1): 45–51

9. Wiktor Janusz

- W sprawie uszkodzeń urazowych wątroby w związku z niezwykłym przypadkiem własnym. 1924; 5 (9): 786–795
- Choroby nagminne wśród wygnańców z Królestwa Polskiego w Moskwie w świetle statystyki moskiewskiego magistratu. 1920; 1 (33): 14–24
- Przyczynek do leczenia na wojnie kończyn odmrożonych. 1920; 1 (51/52): 6–9

10. Włodzimierz Mozołowski

- O źródle amonjaku krwi. 1928; 12 (1): 41–57
- O zaczynach profilatycznego ustroju zwierzęcego. (Obecny stan zagadnienia). 1929; 13 (1): 573–580
- Anatomia i fizjologia w nauczaniu przedklinicznym. 1929; 13 (5): 246–249
- Przemiany chemiczne w mięśni pracującym. 1933; 21 (3): 193–204; 1933; 21(4): 297–302. Wykład wygłoszony dnia 21 listopada 1932 r. w Towarzystwie Chemicznym we Lwowie

11. Stanisław Laskownicki

- Przyczynek do rozpoznawania i leczenia przepuklin pachwinowych sztucznie wywołanych. 1923; 4 (4): 281–286

12. Feliks Reis

- O wymiarach rogówek zwierzęcych i ich znaczeniu dla patogenezy rogówki olbrzymiej u człowieka. 1921; 2 (1): 6–12

13. Jakób Rothfeld

- O nagminnym zapaleniu mózgu. (Encephalitis epidemica, lethargica, choreiformis, myoclonica). 1920; 1 (18/19): 34–40

autorów) była amoniogeneza we krwi i mięśniach. W 1927 roku Gustaw Embden i Margarete Zimmermann znaleźli w mięśniach AMP, nieco wcześniej wykryty już w komórkach drożdżowych. W tym samym roku profesor Parnas z Włodzimierzem Mozołowskim – poszukując źródła powstawania amoniaku w mięśniach – spostrzegają, że uszkodzony mięsień wytwarza znacznie więcej amoniaku niż mięsień prawidłowy i że amoniak w mięśniu pracującym znika podczas jego spoczynku (...) [29]. Tematyce tej poświęcony jest jeden z trzech artykułów zamieszczonych w czasopiśmie w latach 1928–1929 „O źródle amoniaku krwi” [33].

Wielką sławą w świecie medycznym cieszyła się lwowska szkoła chirurgiczna, której twórcą był Ludwik Rydygier, kierownik Katedry i Kliniki Chirurgii. Jego następcy: Hilary Schramm, a po nim Tadeusz Ostrowski, utrzymali jej wysoką rangę. Wśród wychowanków Katedry byli m.in. Adam Gruca⁶ i **Stanisław Laskownicki** (1892–1978 [ryc. 8.]), pierwszy polski urolog, który zdobył kolejno wszystkie stopnie naukowe [34,35]. W „Lekarzu Wojskowym” opublikował jedną z pierwszych swoich prac dotyczących leczenia chirurgicznego „Przyczynę do rozpoznawania i leczenia przepuklin pachwinowych sztucznie wywołanych”, która traktowała o przepuklinach wywołanych w celu zwolnienia od służby wojskowej: „Wprawdzie przepuklina na ogół nie zwalnia nas od służby w wojsku, w pewnych razach uwalnia jednak od służby w szeregach i jest oznaczona kategorią C₁ lub C₂ (...). Liczyć się także trzeba z tem, że mamy obecnie w Polsce, zwłaszcza na Kresach Wschodnich, szereg ludzi, którzy dawniej zajmowali się wywoływaniem przepuklin w Rosji i którzy zechcą może dalej proceder ten uprawiać.” [36]

Czytelnicy czasopisma mieli okazję zapoznać się również z pracami specjalistów: **Wiktora Feliksa Reisa** (1875–1943) z **Kliniki Okulistycznej** oraz **Jakóba Rothfelda** (1884–1971) z **Kliniki Chorób Nerwowych**. Wiktor Reis pracował w Klinice Ocznej Uniwersytetu od 1911 r. Praca „O wymiarach rogówek zwierzęcych i ich znaczeniu dla patogenezy rogówki olbrzymiej u człowieka” zamieszczona w „Lekarzu Wojskowym” była przedstawiona na posiedzeniu Koła wojskowo-lekarskiego w Przemysłu w 1920 r. w okresie służby autora w WP [37,38].

Jakub Rothfeld (później Rostowski) karierę naukową rozpoczął w 1910 r. od stanowiska asystenta w Ambulatorium Chorób Nerwowych, kierowanym przez Henryka Halbana. Jego dorobek naukowy to przeszło 70 publikacji, wśród nich szczególne uznanie zyskały prace nad błędnikiem oraz o nagminnym zapaleniu śpiączkowym mózgu i o guzach mózgu. W „Lekarzu Wojskowym” opublikował w 1920 r. opartą na opisach przypadków z własnej praktyki lekarskiej pracę „O nagminnym zapaleniu

mózgu. (Encephalitis epidemica, lethargica, choreiformis, myoclonica)” (tab. 1.) [34].

Podsumowanie

Roli obu opisanych wydziałów lekarskich uniwersytetów nie sposób przecenić. Wpisały się one w historię Polski i historię rozwoju medycyny, wykształciły wielu wybitnych naukowców, którzy mieli również swój udział w rozwoju „Lekarza Wojskowego”. Należy przy tym podkreślić istotne dla opisywanego okresu kształtowanie się polskiej państwowości. Powstawały wtedy nowe struktury nie tylko w zakresie rozwoju nauki, ale przede wszystkim porządkujące organizację wielu dziedzin gospodarki i życia społecznego na ziemiach znajdujących się przez 123 lata pod rządami trzech zaborców. Kraj potrzebował kadr wykształconych, świadomych wyzwań stojących przed nowym pokoleniem. Zadań tych w dużej mierze podjęły się powstające lub wznawiające w tym czasie swą działalność uczelnie i czasopisma, opierając swoją pracę przede wszystkim na współpracy pomiędzy krajowymi ośrodkami naukowymi oraz na kontaktach zagranicznych.

Dotychczas autorzy cyklu przedstawili trzy spośród pięciu uniwersytetów, których pracownicy naukowcy upowszechniali swoje osiągnięcia naukowe również na łamach „Lekarza Wojskowego”.

Piśmiennictwo

1. Dział urzędowy. Lek Wojsk, 1920; 1 (23): 14–16
2. Uniwersytet Jagielloński w Krakowie. Historia. <http://www.uj.edu.pl/universytet-z-collegium-medicum/historia> [dostęp 4.05.2016]
3. Historia Zakładu Higieny Uniwersytetu Jagiellońskiego. <http://www.zhid.wl.cm.uj.edu.pl/historia> [dostęp 4.05.2016]
4. Brackowska B. Kazimierz Karaffa-Korbutt (1878–1935) lekarz-higienista. Med Pr, 1994; 45 (5): 461–466
5. Album lekarzy i farmaceutów polskich. Kazimierz Karaffa-Korbutt (1878–1935). Arch Hist Med. 1985; 48 (1): 131
6. Samujłło J, Rodziewiczowa J. Korbutt Kazimierz Wacław Karaffa (1878–1935), higienista, profesor Uniw. Stefana Batorego w Wilnie. In: Polski słownik biograficzny. T. 14 Wrocław 1990: 40–41
7. Zembrzusi L. Ś. p. Kazimierz Wacław Karaffa-Korbutt. Rocznik Towarzystwa Naukowego Warszawskiego, 1935; 28: 99–192
8. Uroczyste posiedzenie w Krakowie i w Wilnie ku uczczeniu pamięci Prof. D-ra Kazimierza Karaffy-Korbutta. Wilno. Tow. Wydawnicze „Pogoń” Drukarnia „PAX”, ul. Św. Ignacego 5. 1936 Odbitka z Archiwum Higieny. Zeszyt 1 tom IV
9. Karaffa-Korbutt K. Przyczynę do metodyki badania tkanin odzienia wojskowego. Lek Wojsk, 1924; 5 (10): 898
10. Karaffa-Korbutt K. O chorobach zawodowych robotników, zajętych w fabrykach materiałów wybuchowych. Lek Wojsk, 1928; 11 (3–4): 236–244
11. Śródka A. Witold Stanisław Ludwik Gądzikiewicz. In: Uczeni polscy XIX–XX stulecia. Tom I. A–G, Warszawa 1994: 499–500
12. Gryglewski R. Historia – Higiena i medycyna społeczna. <http://www.wl.uj.edu.pl/wydzial/historia-higiena> [dostęp 22.04.2016]
13. Ostrowska T. Paluch Emil Aleksander (1904–1954). In: Polski słownik biograficzny. Tom XXV. 1980. <http://www.ipsb.nina.gov.pl/index.php/a/emil-aleksander-paluch> [dostęp 25.04.2016]

⁶ Tamże: 346, 354

14. Gryglewski R. Historia – Anatomia patologiczna. <http://www.wl.uj.edu.pl/wydzial/historia-anatomia-patologiczna> [dostęp 20.04.2016]
15. Kowalczykowa J. Wspomnienia pośmiertne: Stanisław Ciechanowski (1869–1945). In: *Rocznik Towarzystwa Naukowego Warszawskiego*, 1938–1945; 31–38: 175–177
16. Nowakowska-Zamachowska M, Gryglewski R. Stanisław Ciechanowski jako propagator kultury fizycznej w Polsce. *Medycyna Sportowa*, 2013; 29 (4): 295–297
17. Gryglewski R.: Historia – Ginekologia i położnictwo. <http://www.wl.uj.edu.pl/wydzial/historia-ginekologia-i-poloznictwo> [dostęp 21.04.2016]
18. Kolka WP. Szymanowicz Józef Maciej (1886–1946). In: *Słownik biograficzny polskich nauk medycznych XX wieku*. T. 2, z. 4, Warszawa 2002: 106–107
19. Szmanowicz J. Przyczynę do wczesnej operacji postrzałów przewodu pokarmowego. *Lek Wojsk.* 1920; 1 (23): 3
20. Wojtkiewicz-Rok W. Wydział Lekarski Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie w latach 1920–1939. *Archiwum Historii i Filozofii Medycyny*, 1995; 58 (2): 133–139
21. Skład Uniwersytetu w roku szkolnym 1920/1921. Lwów. Z I. Związkowej Drukarni, 1921: 30
22. [Witold Nowicki] Biogramy uczonych polskich. Część VI: Nauki medyczne. Zeszyt 1: M-Z (pod redakcją Andrzeja Śródki), Ossolineum, Wrocław 1991
23. Albert Z. Prof. dr med. Witold Nowicki (w 8 rocznicę śmierci). In: *Patomorfologia wczoraj, dziś i jutro – Rzeszów*, 1997: 11–12 – Konferencja pt. Postępy w immunopatologii chorób układu oddechowego Bystre 13–14.06. 1997 – Przedruk z *Patologii Polskiej* 1950; 1 (1)
24. Nowicki W. Zmiany anatomiczne u zmarłych w krótki czas po zatruciu gazami z pocisków. *Lek Wojsk.* 1920; 1 (8): 7
25. Albert Z. Helena Schuster (1884–1947) docent Zakładu Anatomii Patologicznej UJK we Lwowie. *Arch Hist Filoz Med.* 1993; 56 (2): 165–168
26. Kuński H. Słownik biograficzny medycyny sportowej. Władysław Dybowski (1892–1969). *Med Sport.* 2002; 18 (4): 154–156
27. Janusz W. Choroby nagminne wśród wygnańców z Królestwa Polskiego w Moskwie w świetle statystyki moskiewskiego magistratu. *Lek Wojsk.* 1920; 1 (33): 14
28. Dybowski W. Doświadczenia oddechowe w narciarstwie. *Lek Wojsk.* 1927; 10 (5–6): 515
29. Żydowo M. Włodzimierz Mozołowski 1895–1975. *Post Bioch.* 1992; 38 (4): 153–155
30. Żydowo M. [i in.] Włodzimierz Mozołowski 1895–1975: w 100-lecie urodzin. PTB Gdańsk, 1995: 481
31. Podgórska-Kława Z (ed). Słownik biograficzny polskich nauk medycznych XX wieku. T. I, z. 3. IHNOiT PAN, Warszawa 1995: 80–82
32. Dąbkowska M. Chemicy sami o sobie w 1957 roku. *Analecta*, 2011; 20/1 (38): 37, 156–158
33. Ostrowski WS. Jakub Karol Parnas. Życie i twórczość. *Post Bioch.* 1986; 32 (3): 251
34. Kuzaka B, Kuzaka P. Stanisław Laskownicki. Członek Założyciel Polskiego Towarzystwa Urologicznego. Nota biograficzna. *Przegl Lek.* 2014; 71 (10): 563–565
35. Leńko J. Prof. dr wszech nauk lekarskich Stanisław Laskownicki – jeden z twórców urologii polskiej. *Urol Pol.* 1991; 44 (3): 189–194
36. Laskownicki S. Przyczynę do rozpoznawania i leczenia przepuklin pachwinowych sztucznie wywołanych. *Lek Wojsk.* 1923; 4 (4): 281–286
37. Brzozowski SM. Wiktor Feliks Reis. Internetowy polski słownik biograficzny. <http://www.ipsb.nina.gov.pl/index.php/a/wiktor-feliks-reis> [dostęp 3.05.2016]
38. Melanowski W. Rys dziejów okulistyki w Polsce. Towarzystwo Naukowe Warszawskie, Warszawa 1948: 54
39. Terlecki R. Rothfeld (później Rostowski) Jakub (1884–1971) In: *Polski słownik biograficzny*. Tom 32. Wrocław-Warszawa-Kraków 1990: 304–305



Medycyna Rodzinna

Nowości i praktyka 2016

4–5 listopada

Centrum Kongresowe ICE Kraków, ul. Marii Konopnickiej 17

Patronat



Program

Piątek

- 10.00 Otwarcie Konferencji
10.10–10.30 Wykład wprowadzający

Sesja I

- 10.30–11.00 Ocena ryzyka sercowo-naczyniowego w roku 2016 – okiem praktyka
prof. Andrzej Januszewicz (Warszawa)
- 11.00–11.30 Profilaktyka przeciwzakrzepowa w sytuacjach szczególnych
prof. Anetta Undas (Kraków)
- 11.30–12.00 Choroba niedokrwienna serca – od rozpoznania do... kardiologa
prof. Waldemar Banasiak (Wrocław)
- 12.00–12.30 Czym oddycham – rzecz o zanieczyszczeniu powietrza
dr hab. n. med. Ewa Konduracka (Kraków)
- 12.30–12.35 Quiz Lekarza Rodzinnego cz. I
dr hab. n. med. Ernest Kuchar (Warszawa)
- 12.35–12.50 Dyskusja
- 12.50–13.50 **Sesja satelitarna**
- 13.50–14.30 Lunch

Sesja II

- 14.30–15.00 Siedzenie boli – problemy proktologiczne w praktyce POZ
dr hab. n. med. Małgorzata Kołodziejczak (Warszawa)
- 15.00–15.30 Zespół niespokojnych nóg – to jeszcze nie rozpoznanie
dr hab. n. med. Adam Wichniak (Warszawa)
- 15.30–16.00 Praktycznie o opioidach w leczeniu przewlekłego bólu nienowotworowego
dr n. med. Magdalena Kocot-Kępska (Kraków)
- 16.00–16.30 Po drugiej stronie PSO – szczepienie osób dorosłych
prof. Jacek Wysocki (Poznań)
- 16.30–16.35 Quiz Lekarza Rodzinnego cz. II
dr hab. n. med. Ernest Kuchar (Warszawa)
- 16.35–17.00 Dyskusja
- 17.00–17.15 Przerwa kawowa

Sesja III

- 17.15–17.45 O kwalifikacji dziecka do zajęć WF
dr hab. n. med. Ernest Kuchar (Warszawa)
- 17.45–18.15 Zobaczyć ból w RTG, czyli o diagnostyce obrazowej kręgosłupa
dr n. med. Agnieszka Marcinowska-Kaliszczak (Kraków)
- 18.15–18.45 Choroby pasożytnicze skóry
dr hab. n. med. Anita Hrynciewicz-Gwóźdź (Wrocław)
- 18.45–18.50 Quiz Lekarza Rodzinnego cz. I – odpowiedź i komentarz
dr hab. n. med. Ernest Kuchar (Warszawa)
- 18.50–19.05 Dyskusja

Sobota

Sesja śniadaniowa: Aktualne zalecenia dotyczące żywienia i aktywności fizycznej

- 8.15–8.20 Wprowadzenie
- 8.20–8.30 Czy nowe znaczy lepsze?
mgr Jakub Sobiecki, epidemiolog żywienia (Warszawa)
- 8.30–8.40 10 minut na zmianę – czy to możliwe?
dr n. hum. Małgorzata Majewska (Kraków)
- 8.40–8.50 Jak ruszyć z miejsca?
lek. Mikołaj Wiśniewski (Bydgoszcz)
- 8.50–9.00 Przerwa

Sesja IV

- 9.00–9.30 Neuropatia, niedokrwienie, stopa cukrzycowa – postępowanie w praktyce lekarza rodzinnego
dr n. med. Ireneusz Szymczyk (Zabrze)
- 9.30–10.00 Haloperydol do herbaty, czyli o zaburzeniach zachowania u osób starszych
dr n. med. Małgorzata Fedyk-Lukasik (Kraków)
- 10.00–10.30 Kiedy pacjent może skarżyć lekarza rodzinnego
dr n. prawn. Radosław Tyminski, radca prawny (Warszawa)
- 10.30–11.00 Przestać palić, zacząć biegać – jak rozmawiać o zdrowej zmianie
dr n. hum. Małgorzata Majewska (Kraków)
lek. Mikołaj Wiśniewski (Bydgoszcz)
- 11.00–11.30 Wątroba z cechami stłuszczenia w obrazie USG
prof. Andrzej Habior (Warszawa)
- 11.30–11.35 Quiz Lekarza Rodzinnego cz. II – odpowiedź i komentarz
dr hab. n. med. Ernest Kuchar (Warszawa)
- 11.35–12.00 Dyskusja
- 12.00–13.00 **Sesja satelitarna**
- 13.00–13.40 Lunch

Sesja V

- 13.40–14.10 Pierwotne niedobory odporności u dzieci
prof. Maciej Siedlar (Kraków)
- 14.10–14.40 Przytarczyce, wapń i witamina D₃
prof. Tomasz Bednarczuk (Warszawa)
- 14.40–15.10 Weganizm, wegetarianizm i inne style żywienia
mgr Jakub Sobiecki, epidemiolog żywienia (Warszawa)
- 15.10–15.40 Ostre stany urologiczne u dzieci
prof. Maciej Baglaj (Wrocław)
- 15.40–16.10 Problemy laryngologiczne w praktyce lekarza rodzinnego
dr n. med. Danuta Raj-Koziak (Kajetany)
- 16.10–16.40 Dyskusja
- 16.40 Zamknięcie Konferencji

mp.pl/rodzinna2016

rodzinna2016



interna2017

XVI Krajowa Konferencja Szkoleniowa Towarzystwa Internistów Polskich Postępy w chorobach wewnętrznych

Warszawa, Centrum Kongresowe Gromada, 31 marca–1 kwietnia 2017 r.

Kraków, Centrum Kongresowe ICE Kraków, 26–27 maja 2017 r.

mp.pl/interna2017



medycyna **praktyczna**

