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 Rapiejko

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)
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

ZASADY PRZYJMOWANIA I OGŁASZANIA PRAC

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 (przeglądy) artykułów z czasopism zagranicznych dotyczących szczególnie wojskowej służby zdrowia, sprawozdania ze zjazdów i konferencji naukowych, komunikaty o zjazdach.

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

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

4. W związku z odstąpieniem przez Redakcję od wypłacania honorarium za prace niezamówione – fakt nadesłania pracy z prośbą o jej opublikowanie będzie się wiązać z dorozumianą zgodą Autora(ów) na rezygnację z honorarium autorskiego oraz scedowanie praw autorskich (copyright) na Wojskowy Instytut Medyczny.

5. Przesyłając pracę kliniczną, należy zadbać o jej zgodność z wymogami Deklaracji Helsińskiej, w szczególności o podanie w rozdziale „Materiał i metody" informacji o zgodzie Komisji Bioetycznej, jak również o świadomej zgodzie chorych na udział w badaniu. W przypadku wykorzystania wyników badań z innych ośrodków należy to zaznaczyć w tekście lub podziękowaniu.

6. Autorzy badań klinicznych dotyczących leków (nazwa międzynarodowa) i procedur medycznych powinni przedstawić opis finansowania badań i wpływu sponsora na treść publikacji.

7. 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 ścisłe ich przestrzeganie. Niestosowanie się do wymagań Redakcji utrudnia redagowanie, zwiększa koszty i opóźnia ukazywanie się prac. Prace napisane niezgodnie z niniejszymi zasadami nie będą publikowane, a przygotowane niewłaściwie będą zwracane Autorom w celu ich ponownego opracowania.

Maszynopis wydawniczy

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

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

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

4. Materiały do druku

1) Tekst (z piśmiennictwem, tabelami i podpisami pod rysunki) umieszcza się w odrębnym pliku. Jedna strona maszynopisu powinna zawierać 30 wierszy po około 60 znaków każdy (ok. 1800 znaków). Tekst musi być napisany czcionką Times New Roman 12 pkt, z podwójnym odstępem między wierszami (dotyczy to też piśmiennictwa, tabel, podpisów itd.), z lewym marginesem o szerokości 2,5 cm, ale bez prawego marginesu, czyli z tzw. chorągiewką. Nie formatuje się, tzn. nie wypośrodkowuje się tytułów, nie justuje, nie używa się tabulatora, nie korzysta się z możliwości automatycznego numerowania (ani w piśmiennictwie, ani w tekście). Nowy akapit zaczyna się od lewego marginesu bez wcięcia akapitowego. Nie wstawia się pustych wierszy między akapitami lub wyliczeniami. Z wyróżnień maszynowych można stosować czcionkę wytłuszczoną (półgrubą) i pochyłą (kursywę) do wyrażeń 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 nazwę 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:

Rudzki 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 theraphy. 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.

2016, tom 94, nr 2

PRACE ORYGINALNE

129 **Wojna i stres traumatyczny jako czynniki kształtujące zachowania agresywne u weteranów misji wojennych**
S. Szymańska, A. Czechowska, R. Tworus

134 **Specyfika zachowań zdrowotnych i jakości życia uwarunkowanej stanem zdrowia u żołnierzy zawodowych z nadciśnieniem tętniczym**
U. Ziętalewicz, K. Piotrowicz, P. Krzesiński, A. Stańczyk, G. Gielerak

139 **Jak szybko immunoterapia jadem osy wpływa na syntezę cytokin IL-10, IL-21, TGF-β_1?**
A. Zakrzewski, J. Kruszewski, A. Chciałowski, K. Kłos, A. Rzeszotarska, J. Korsak, E. Nowosielska, A. Cheda, J. Wrembel-Wargocka, M.K. Janiak

143 **Rola badania patomorfologicznego w rozpoznawaniu atopowego zapalenia skóry i łuszczycy zwykłej**
A. Terlikowska-Brzósko, W. Owczarek, R. Galus, E. Paluchowska, W. Kozłowski

PRACE KAZUISTYCZNE

148 **Eozynofilowe ziarniniakowe zapalenie naczyń ANCA (-) – zespół Churga i Strauss – leczone mykofenolanem mofetylu – opis przypadku**
W. Żmudźki, D. Brodowska-Kania, E. Jędrych, St. Niemczyk

153 **Posocznica *Stahylococcus aureus* u chorego z zespołem Caroliego**
D. Brodowska-Kania, K. Marciniuk, St. Niemczyk

156 **Kompleksowa terapia indukująca remisję tocznia rumieniowatego układowego z zajęciem nerek – prezentacja przypadku klinicznego**
D. Brodowska-Kania, D. Seliga, K. Tusznio, St. Niemczyk

PRACE POGLĄDOWE

159 **Hałas ustalony wytwarzany w kołowych i gąsiennicowych pojazdach bojowych**
R. Młyński, E. Kozłowski, J. Usowski, D. Jurkiewicz

SPIS TREŚCI

165 **Ergospirometria w ocenie wydolności fizycznej chorych z niewydolnością serca z zachowaną frakcją wyrzutową**
M. Kurpaska, P. Krzesiński, A. Jurek, A. Stańczyk, K. Piotrowicz, R. Wierzbowski, G. Gielerak

174 **Agresja, przemoc, przestępstwo – przyczyny i korelacje**
R. Tworus, St. Ilnicki, S. Szymańska

184 **Zespół cieśni kanału nadgarstka – narastający problem kliniczny**
M.A. Durka-Kęsy, A. Stępień, K. Tomczykiewicz, Ż. Pastuszak

188 **Rola mięśni gładkich w układzie oddechowym**
A. Burysz, A. Chciałowski

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)

HISTORIA MEDYCYNY I WOJSKOWEJ SŁUŻY ZDROWIA

192 **Oni tworzyli „Lekarza Wojskowego" w okresie dwudziestolecia międzywojennego. Wykładowcy Uniwersytetu Warszawskiego w pierwszym dziesięcioleciu działalności czasopisma – nauki teoretyczne. Część III**
D. Augustynowicz, A. Karolak, H. Grodzka, A. Kosater

202 **Choroby zakaźne w wojsku polskim na Kresach Wschodnich w latach 1918–1921**
P. Klocek, Cz. Jeśman

207 **Choroby zakaźne w Wojsku Polskim w latach 1922–1939**
P. Klocek, Cz. Jeśman

214 **Lekarz wojskowy o duszy artysty – płk dr n. med. Teofil Tadeusz Ziemski (1914–2004)**
Z. Kopociński, K. Kopociński, Cz. Jeśman

219 **Medical and social issues of public health in western Belarus/eastern Poland within the Inter-war Period**
E. Tishchenko

CONTENTS

2016, vol. 94, no 2

ORIGINAL ARTICLES

129 **War and traumatic stress as factors affecting aggressive behavior in combat mission veterans**
S. Szymańska, A. Czechowska, R. Tworus

134 **Specificity of health behaviors and health-related quality of life in professional soldiers suffering from hypertension**
U. Ziętalewicz, K. Piotrowicz, P. Krzesiński, A. Stańczyk, G. Gielerak

139 **How quickly wasp venom immunotherapy influences IL-10, IL-21, TGF-β_1 cytokine synthesis?**
A. Zakrzewski, J. Kruszewski, A. Chciałowski, K. Kłos, A. Rzeszotarska, J. Korsak, E. Nowosielska, A. Cheda, J. Wrembel-Wargocka, M.K. Janiak

143 **The role of the pathological examination in the diagnosis of atopic dermatitis and psoriasis vulgaris**
A. Terlikowska-Brzósko, W. Owczarek, R. Galus, E. Paluchowska, W. Kozłowski

CASE REPORTS

148 **Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis ANCA (-) – Churg-Strauss syndrome – treated with mycophenolate mofetil – a case report**
W. Żmudźki, D. Brodowska-Kania, E. Jędrych, St. Niemczyk

153 ***Stahylococcus aureus sepsis* in patient with Caroli's syndrome**
D. Brodowska-Kania, K. Marciniuk, St. Niemczyk

156 **Extensive therapy inducing remission of systemic lupus erythematosus with renal involvement – case report**
D. Brodowska-Kania, D. Seliga, K. Tusznio, St. Niemczyk

REVIEW ARTICLES

159 **Continuous noise produced in wheeled and tracked fighting vehicles**
R. Młyński, E. Kozłowski, J. Usowski, D. Jurkiewicz

165 **Cardiopulmonary exercise test in estimation of exercise capacity in heart failure with preserved ejection fraction patients**
M. Kurpaska, P. Krzesiński, A. Jurek, A. Stańczyk, K. Piotrowicz, R. Wierzbowski, G. Gielerak

174 **Aggression, violence, crime – causes and correlations**
R. Tworus, St. Ilnicki, S. Szymańska

184 **Carpal tunnel syndrome –increasing clinical problem**
M. A. Durka-Kęsy, A. Stępień, K. Tomczykiewicz, Ż. Pastuszak

188 **Role of smooth muscles in respiratory tract**
A. Burysz, A. Chciałowski



Zamów prenumeratę kwartalnika Lekarz Wojskowy!

Prenumerata roczna – 56 zł
Prenumerata z Kompendium MP – 116 zł
Zamówienia można składać:
– pod bezpłatnym numerem **800 888 000**
– pod numerem **+48 12 293 40 80**
(z tel. komórkowego)
– na stronie **www.ksiegarnia.mp.pl**
Można również dokonać wpłaty
w wysokości 56 zł/116 zł na konto
nr 35 1 600 1 039 0 002 0 033 3 552 6001

CONTENTS

HISTORY OF MEDICINE AND MILITARY HEALT CARE

192 **It was them, who were the authors of „Lekarz Wojskowy" journal in the interwar period. Professors of Warsaw University publishing in „Lekarz Wojskowy" in its first decade – theoretical sciences. Part III**

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

202 **Infectious diseases in Polish Army stationed in Eastern Borderlands 1918–1921**

P. Klocek, Cz. Jeśman

207 **Infectious diseases in Polish Army 1922–1939**

P. Klocek, Cz. Jeśman

214 **Military physician with artistic soul – Col. Teofil Tadeusz Ziemski PhD (1914–2004)**

Z. Kopociński, K. Kopociński, Cz. Jeśman

219 **Medyczne i społeczne aspekty zdrowia publicznego zachodniej Białorusi/wschodniej Polski w okresie międzywojennym**

E. Tishchenko

Wojna i stres traumatyczny jako czynniki kształtujące zachowania agresywne u weteranów misji wojennych

War and traumatic stress as factors affecting aggressive behavior in combat mission veterans

Sylwia Szymańska, Agnieszka Czechowska, Radosław Tworus

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

Streszczenie. W artykule dokonano analizy mechanizmów psychologicznych stojących za symptomatologią PTSD. Odnosi się on również do przeglądu najnowszych badań dotyczących zachowań agresywnych i przemocy stosowanej przez weteranów po powrocie z wojny. Przegląd badań wskazuje na to, że do czynników ryzyka zachowań agresywnych i przemocy u weteranów należą: młody wiek, wysoki poziom ekspozycji bojowej, objawy *flashbacków* oraz nadużywanie substancji psychoaktywnych.
Słowa kluczowe: PTSD, agresja, przemoc, weteran, rodzina

Abstract. The paper reviews psychological mechanisms behind the symptomatology of PTSD. It also refers to the overview of the recent research on aggressive behavior and violence of veterans after their return from the war. Studies show that the risk factors for aggressive behavior and violence are young age, high level of combat exposure, flashbacks and substance abuse.
Key words: PTSD, aggression, violence, veteran, family

Nadesłano: 23.02.2016. Przyjęto do druku: 15.03.2016.
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2016; 94 (2): 129–133
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 44
tel./fax: +48 261 817 536
e-mail: sszymanska@wim.mil.pl

Wstęp

Badania nad zdrowiem psychicznym weteranów misji wojennych kojarzą się dziś głównie z zaburzeniem stresowym pourazowym (*posttraumatic stress disorder* – PTSD). W literaturze przedmiotu coraz częściej pojawiają się jednak zagadnienia dotyczące zjawiska zachowań agresywnych występujących u weteranów w powiązaniu z ich doświadczeniami bojowymi z misji w Iraku i Afganistanie [1,8]. Okazuje się, że gniew i agresja należą do najczęściej zgłaszanych problemów po powrocie z misji do kraju [4,18,22]. Badania nad brytyjskim personelem militarnym służącym w Afganistanie i Iraku wykazały, że jednym z następstw ekspozycji na obciążające doświadczenie bojowe jest zwiększenie ryzyka popełnienia brutalnych przestępstw [16].

Doświadczenia pracy klinicznej z weteranami misji wojennych hospitalizowanymi na przestrzeni lat w Klinice Psychiatrii, Stresu Bojowego i Psychotraumatologii (KPSBiP) Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie pokazały, że objawy wiązki pobudzenia (grupa D objawów) wg Klasyfikacji Zaburzeń Psychicznych i Zaburzeń Zachowania w ICD-10 [10] z obszaru zespołu stresu pourazowego są główną motywacją wpływającą na podjęcie decyzji o hospitalizacji psychiatrycznej przez weterana. Dzieje się tak wtedy, gdy w wyniku nasilającej się na przestrzeni czasu od powrotu z misji symptomatologii PTSD dochodzi w życiu weterana do często

drastycznych zachowań agresywnych zarówno wobec jego najbliższych, jak i wobec obcych. Obserwacje kliniczne wynikające z pracy terapeutycznej z weteranami hospitalizowanymi w KPSBiP wskazują na to, że zwiększa się liczba weteranów, wobec których toczy się postępowanie karne w związku z zachowaniami agresywnymi i przemocą. 10 lat temu, kiedy KPSBiP rozpoczynała swoją działalność leczniczą, na 15 hospitalizowanych weteranów nie było żadnego, wobec którego toczyłby się na jakimś etapie proces karny. Dziś u około 5 na 15 hospitalizowanych stwierdza się będący w toku lub zakończony proces karny. Co bardziej niepokojące, istnieje pewna skłonność u lekarzy i psychologów zajmujących się zawodowo życiem psychicznym weteranów, aby każdy występujący u nich przejaw zachowania agresywnego interpretować jako objaw zaburzenia stresowego pourazowego. Tymczasem wydaje się, że źle rozpoznane PTSD na samym początku leczenia weteranów jest tylko usprawiedliwieniem dla jego dalszych zachowań agresywnych czy przemocy.

Podobnie rzecz się ma z kwestią uzależnienia od alkoholu i/lub innych substancji psychoaktywnych. Tu również istnieje pewien rodzaj pokusy, by usprawiedliwić szkodliwe picie alkoholu pobytem na misji. Wydaje się, że pośród samych weteranów i ich dowódców istnieje również ciche przyzwolenie zarówno na zachowania agresywne pod wpływem gniewu, jak i na spożywanie alkoholu. „Byłem na misji, mam więc prawo bić i mogę też pić". Gdy występuje PTSD w wyniku działań wojennych, krytycznego znaczenia nabiera pytanie, co jest objawem PTSD, a co zachowaniami agresywnymi wynikającymi z innych niż PTSD zaburzeń psychicznych. Które z zachowań agresywnych należy uznawać za objaw PTSD, a które za przejaw na przykład już wcześniej zaburzonej struktury osobowości weterana?

Cel pracy

Celem pracy jest udzielenie odpowiedzi na pytania, jakie mechanizmy psychologiczne stojące za symptomatologią PTSD wpływają na zachowania agresywne u weteranów misji wojennych i co prowadzi do ogólnej przemocy weterana skierowanej wobec drugiej osoby. Artykuł umożliwi również klinicystom łatwiejsze diagnozowanie czynników ryzyka dla zachowań agresywnych u weteranów z rozpoznanym PTSD.

Materiał i metody

Dokonano przeglądu piśmiennictwa z lat 2000–2015 dotyczącego objawów PTSD i wynikających z nich zachowań agresywnych u weteranów misji wojennych. Istnieje kilka objawów PTSD, które mogą mieć znaczenie dla zachowań agresywnych i przemocy u weteranów. Po pierwsze, objawy wynikające z wiązki uporczywego przypominania sobie lub „odżywania" zdarzenia traumatycznego (grupa B objawów) w postaci przebłysków – tzw. *flashbacks*, żywych wspomnień lub powracających snów [10] mogą być związane z agresją. (Ze względu na powszechność używania nazwy objawu typu *flashback* w praktyce klinicznej przez lekarzy psychiatrów, psychologów klinicznych oraz psychoterapeutów zdecydowano się na stosowanie w niniejszej pracy pisowni tego objawu zgodnie z opisaną powyżej definicją tego pojęcia.) Wiele symptomów mieszczących się w wiązce objawowej ma charakter dysocjacyjny i sprawia, że doświadczający ich weteran jest oderwany od kontaktu z rzeczywistością. To właśnie z powodu dysocjacji podczas ponownego doświadczania zdarzenia traumatycznego może popełnić czyn agresywny. W literaturze przedmiotu można znaleźć opisy przypadków wspierających tę teorię [5].

Objawy dotyczące ponownego doświadczania zdarzenia traumatycznego (grupa B objawów) zostały uznane za pozytywnie związane z agresywnymi impulsami czy zachowaniami u weteranów misji wojennych [7,10,17]. Specyficzny symptom dysocjacyjny, jakim jest *flashback,* często jest związany z przemocą. Kiedy traumatyczne wspomnienia uporczywie powracają do weterana, często niezależnie od jego woli, wówczas weteran „odczuwa lub zachowuje się, jakby ponownie doświadczał traumatycznego przeżycia (przeżyć). (Nasilenie opisanych reakcji przyjmuje formę kontinuum z całkowitą utratą poczucia rzeczywistości jako skrajną postacią.)" [11]

Traumatyczna dysocjacja i traumatyczne *flashbacki* to dwie najistotniejsze cechy PTSD. Te dwa aspekty PTSD często występują razem. Nie można mieć traumatycznych *flashbacków*, jeśli nie działa jakaś forma traumatycznej dysocjacji, chociaż dysocjacja może występować również bez *flashbacków* [19]. Traumatyczne żywe wspomnienia niemal zawsze zawierają emocjonalne i sensoryczne aspekty danego zdarzenia. Odtwarzane są również z takim realizmem i intensywnością, że weteranowi trudno je odróżnić od aktualnej rzeczywistości. *Flashback* wywołuje wrażenie, jakby trauma nadal trwała lub znowu się powtarzała. Podczas takiego stanu dysocjacyjnego weteran może albo nie być świadomy swoich czynów, albo może mieć trudności z ich kontrolą [9]. W wielu sprawach sądowych w Stanach Zjednoczonych dotyczących przemocy u weteranów i domniemanego u nich rozpoznania PTSD adwokaci odwołują się do traumatycznej dysocjacji i wynikających z niej *flashbacków* jako legalnej linii obrony.

Po drugie, objawy unikania, z drugiej wiązki objawów zespołu stresu pourazowego (grupa C objawów) [10], kiedy cierpiący weteran unika wszelkich okoliczności mogących przypominać mu o zdarzeniu traumatycznym, mogą również przyczyniać się do agresji. McFall i wsp.

[15] dowiedli w swoich badaniach, że symptomy unikania są silnym predykatorem przemocy. Według nich symptomy unikania są niemal tak samo silnym predykatorem, jak symptomy z ostatniej wiązki objawów nadmiernego wzbudzenia (grupa D objawów) [10], w tym objawów wzmożonej drażliwości i wybuchów gniewu. Doświadczenia pracy terapeutycznej z weteranami cierpiącymi na PTSD pokazują, że symptomy unikania powodują wysoki poziom stresu w bliskich związkach i z tego powodu może się u nich zwiększać szansa na konflikt. Cierpiący weteran rzadko dzieli się ze swoimi bliskimi historią swoich traumatycznych przeżyć, a usilne próby poznania prawdy przez ich życiowe partnerki często prowadzą do konfliktu. Ucieczka, unikanie i dystansowanie się u weteranów są dodatnio związane z agresją i wrogością [14].

Po trzecie, wspomniane już wcześniej objawy stanu wzbudzenia z ostatniej wiązki objawów PTSD (grupa D objawów) [10] mogą być także związane z przemocą. Buckley i Kalupek [2] pokazali, że weterani z PTSD mają wyższe ciśnienie tętna (RR) niż osoby, które również są naznaczone traumą, ale nie mają rozpoznanego PTSD, a także niż osoby bez doświadczenia zdarzenia traumatycznego. Te ofiary zdarzeń traumatycznych, które w normalnym stanie są psychologicznie pobudzone, będą miały zintensyfikowane doświadczanie złości i agresji [23]. Do ciekawych wniosków w kontekście korelacji zwiększonej psychologicznej wrażliwości i stanu wzbudzenia u weteranów z agresją doszli Lorber i O'Leary [13]. Wykazali oni, że wyższe przewodnictwo elektrodermalne skóry było pozytywnie skorelowane z agresją oraz wyższym ciśnieniem i było wiarygodnym predykatorem agresji.

Objaw nadmiernej czujności z ostatniej wiązki objawów PTSD (grupa D objawów) może być również powiązany z przemocą. Stan zwiększonej czujności może w niektórych przypadkach przyjąć formę myśli i działania paranoicznego (jeszcze niespełniającego typowych kryteriów urojeń paranoicznych). Stałe poczucie zagrożenia i niepewności, w którym często żyją weterani po powrocie z wojny, doszukiwanie się dookoła siebie różnego rodzaju zagrożeń i zasadzek, może wpływać na możliwość popełnienia przez weterana aktów przemocy. Jako przykład może posłużyć historia weterana hospitalizowanego w KPSBiP, który złamał przypadkowemu kierowcy nos, wyciągając go wcześniej z samochodu przez szybę. Uczynił to tylko dlatego, iż wydawało mu się, że ów kierowca jedzie za nim w zbyt dziwny i niepokojący dla niego sposób. Postrzeganie zagrożenia generalnie powiązane jest z przemocą i uważane za jej kolejny predykator [3].

Badacze poszukują również związku między ekspozycją na walkę zbrojną, a w wyniku tego objawów zespołu stresu pourazowego, a moderacyjną rolą cechy gniewu i agresją [1,8,23]. Krytyczne wydaje się rozróżnienie pomiędzy cechą gniewu a stanem gniewu. Cecha gniewu jest tendencją do stawania się gniewnym w sytuacjach stresowych, natomiast stan gniewu jest gniewem doświadczanym w dowolnym momencie. Dlatego osoba z wysokim poziomem cechy gniewu staje się gniewna i zachowuje agresywnie w stresujących sytuacjach, w przeciwieństwie do osób z niskim poziomem cechy gniewu, które nie reagują gniewem w sytuacjach stresujących. W tym przypadku doświadczenia stresu bojowego z pola działań wojennych mogą stanowić stresor, który przywołuje gniew i agresję, być może przede wszystkim u żołnierzy, którzy zgłaszają wyższy poziom cechy gniewu. Wydaje się, że weterani z wysokim poziomem cechy gniewu mają trudności z mentalizacją gniewu. Problemy sprawia im określenie tego, co ich zezłościło, i dlatego gniew staje się dla nich impulsem do niszczącego działania. Badania wskazują, że agresja jest częściej zgłaszana przez żołnierzy, którzy przeszli pozytywnie badania wstępne na PTSD i mieli wyższe poziomy cechy gniewu, natomiast nie była zgłaszana przez tych weteranów, którzy zgłaszali objawy PTSD, ale mieli niższy poziom cechy gniewu [23]. Wydaje się, że agresja jest problemem i jest związana z ekspozycją na walkę zbrojną tylko u weteranów z prawdopodobnym PTSD i wyższym poziomem cechy gniewu. Weterani, którzy spełniają te kryteria, są wyjątkowo trudną grupą do leczenia oraz psychoterapii zaburzeń stresowych pourazowych. Badacze odkryli, że weterani, którzy mają wyższe wyniki w cesze gniewu, wykazują również mniejszą poprawę w symptomatologii PTSD po zakończeniu terapii w nurcie terapii przetwarzania poznawczego (*cognitive processing therapy* – CPT) w porównaniu z weteranami, u których stwierdzono niższy poziom gniewu [20].

Do ciekawych wyników doszli w swoich badaniach Sullivan i Elborn [21]. Badali oni związek objawów PTSD z wszystkimi typami agresywnego zachowania u weteranów wojny w Iraku i Afganistanie. Badaniami objęli grupę ponad 3000 żołnierzy. Okazało się, że objawy „przebłysków" żywych wspomnień traumatycznych i gniewu były jedynymi spośród wszystkich objawów PTSD przewidującymi wyższe szanse na przemoc. Okazało się też, że nie ma znaczących wyników związanych z symptomami unikania a agresją, co jest niespójne z wcześniej omawianymi wynikami badań. Według badaczy objaw gniewu i nadmiernej czujności wskazywał na większe szanse na agresję i poważną agresję wobec członków rodziny. Wyniki wskazały również na to, że młody wiek weterana i duży procent zdarzeń bojowych były dodatnio skorelowane ze wszystkimi rodzajami przemocy. Nadużywanie substancji psychoaktywnych również zwiększało szansę na przemoc wobec obcych osób, ale niekoniecznie na przemoc wobec bliskich. Często jest tak, że ci weterani, którzy mają *flashbacki*, mogą traktować stosowanie substancji psychoaktywnych jak sposób na radzenie sobie z lękiem, co tylko wzmaga u nich błędne

koło objawów. Historia aresztowań weteranów była dodatnio skorelowana z agresją wobec obcych i poważną agresją wobec obcych. Kobiety będące weteranami były bardziej skłonne do angażowania się w przemoc domową, natomiast weterani płci męskiej angażują się częściej w przemoc wobec obcych. Wydaje się, że wynika to z tego, że mężczyźni i kobiety nauczeni są innych strategii społecznego radzenia sobie ze stresem. Mężczyźni mogą używać więcej zachowań instrumentalnych, co sprawia, że łatwiej jest im nawiązać kontakt z obcymi sobie ludźmi niż kobietom, co zwiększa u nich szansę na przemoc. Natomiast agresja wobec obcych u kobiet może się spotkać z ostracyzmem społecznym, wykluczeniem i osądzeniem ich przez społeczeństwo. Dlatego być może hamują się ze stosowaniem agresji wobec obcych.

Omówienie

Tak jak nie każdy udział w zdarzeniu traumatycznym skutkuje objawami PTSD u weterana, tak nie każde zachowanie agresywne i przemoc w jego wykonaniu dowodzi tych symptomów. Informacje podane w artykule wydają się ważne z punktu widzenia klinicznego różnicowania zachowań agresywnych i przemocy weteranów między zaburzeniem stresowym pourazowym a innymi zaburzeniami psychicznymi, wynikającymi na przykład z nieprawidłowej struktury osobowości. Prawidłowa diagnoza PTSD może zapobiec rozwojowi dalszych zachowań agresywnych i przyczynić się do ich leczenia. Ważne, by zwrócić uwagę na możliwość wystąpienia czynników jatrogennych w przypadku źle rozpoznanego u weterana PTSD. Agresja oraz zwiększenie impulsywności i drażliwości u weterana nigdy nie są wyizolowanymi objawami, które mają świadczyć o PTSD. Dobrze rozpoznane PTSD musi spełniać wszystkie kryteria diagnostyczne tego zaburzenia psychicznego. Ważne jest, by leczyć PTSD przed, a nie po wystąpieniu agresji zabronionej prawem. Jeśli nawet u weterana cierpiącego na PTSD występują zachowania agresywne i przemoc, nie powinno się ich usprawiedliwiać pobytem na misji wojennej.

Do tej pory większość badań odnoszących się do faktu agresji czy przemocy u weteranów ograniczała się do wskazywania na przykład grupy ofiar zachowań agresywnych. Nie wskazywała aspektów PTSD, które mogą prowadzić do przemocy. Wgląd w mechanizmy psychologiczne stojące za objawami PTSD pomaga klinicystom w uzyskaniu informacji, którymi symptomami należy się zająć, by zmniejszyć ryzyko przemocy.

Wnioski

- Spośród wszystkich objawów PTSD do najsilniejszych predykatorów wpływających na zachowania agresywne i przemoc u weterana należą: traumatyczna dysocjacja oraz nagłe „przebłyski" żywych wspomnień (ang. *flashbacks*).
- Duży stopień narażenia bojowego w powiązaniu z wysokim poziomem cechy gniewu jest kolejnym silnym predykatorem zachowań agresywnych weterana.
- Do czynników ryzyka zachowań agresywnych zalicza się młody wiek weterana, wysoki poziom ekspozycji bojowej, nadużywanie substancji psychoaktywnych, występowanie objawów typu *flashbacks* i objawów wybuchów gniewu.

Podziękowania

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

Piśmiennictwo

1. Adler AB, Britt TW, Castro CA, et al. Effect of transition home from combat on risk-taking and health-related behaviors. J Trauma Stress, 2011; 24: 381–389
2. Buckley TC, Kaloupek DG. A meta-analytic examination of basal cardiovascular activity in posttraumatic stress disorder. Psychosom Med, 2001; 63: 585–594
3. Elbogen EB, Fuller S, Johnson SC. The intricate link between violence and mental disorder: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. Arch Gen Psychiatry, 2009; 66: 152–161
4. Elbogen EB, Johnson SC, Wagner HR, et al. Protective factors and risk modification of violence in Iraq and Afghanistan War veterans. J Clin Psychiatry, 2012; 73: e767–773
5. Finley EP, Baker M, Pugh MJ, Peterson A. Patterns and perceptions of intimate partner violence committed by returning veterans with post-traumatic stress disorder. J Family Violence, 2010; 25: 737–743
6. Friel A, White T, I Hull A. Posttraumatic stress disorder and criminal responsibility. J Forensic Psychiatry Psychology, 2008; 19: 64–85
7. Gallaway MS, Fink DS, Millikan AM, et al. Factors associated with physical aggressive among US army soldiers. Aggress Behav, 2012; 38: 357–367
8. Hafemeister TL, Stockey NA. Last stand? The criminal responsibility of war veterans returning from Iraq and Afghanistan with posttraumatic stress disorder. Indiana Law Journal, 2010; 85: 87–141
9. Hellmuth, JC, Stappenbeck CA, Hoestre KD, Jakupcak M. Modeling PTSD symptom cluster, alcohol misuse, anger, and depression as they relate to aggression and suicidality in returning U.S. veterans. J Trauma Stress, 2012; 25: 527–534
10. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych I zaburzeń zachowania w ICD-10, Badawcze kryteria diagnostyczne, Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius", Instytut Psychiatrii i Neurologii, Kraków–Warszawa 1998
11. Gałecki P, Święcicki Ł (eds). Kryteria diagnostyczne wg DSM-5. Wydaw. Edra Urban i Partner, Wrocław 2015
12. Lorber MF, O'Leary KD. Predictors of the persistence of male aggression in early marriage. Journal of Family Violence, 2004; 19: 329–338
13. McCormick RA, Smith M. Aggression and hostility in substance abusers: The relationship to abuse patterns, coping style, and relapse triggers. Addict Behav, 1995; 20: 555–562
14. McFall M, Fontana A, Raskind M, Rosenheck R. Analysis of violent behavior in Vietnam combat veteran psychiatric inpatiens with posttraumatic stress disorder. J Trauma Stress, 1999; 12: 501–517
15. Mcmanus D, Dean K, Jones M, et al. Violent offending UK military personnel deployed to Iraq and Afghanistan: A data linkage kohort study. Lancet, 2013; 381: 907–917

16. Moscowitz A. Dissociation and violence: A review of the literature. Trauma, Violence, and Abuse, 2004; 5: 21–46
17. Renshaw KD, Kiddie NS. Internal anger and external expressions of aggression in OEF/OIF veterans. Military Psychology, 2012; 24: 221–235
18. Resick PA, Monson CM, Chard KM. Cognitive processing therapy: Veterans/military version (Vol. 1). Depertment of Veterans Affairs, Washington, D.C. 2008
19. Rothschild B. Ciało pamięta. Psychofizjologia traumy i terapia osób po urazie psychicznym. Wydaw. UJ, Kraków 2014: 93–100
20. Sullivan CP, Elbogen, EB. PTSD symptoms and family versus stranger violence in Iraq and Afghanistan veterans. American Psychological Association 2013. DOI: 10.1037/lhb 0 000 035
21. Thomas JL, Wilk JE, Riviere LA, et al. Prevalence of mental health problems and functional impairment among Active Component and National Guard soldiers 3 and 12 months following combat in Iraq. Arch General Psychiatry, 2010; 67: 614–623
22. Wilk JE, Quarantana P, Clarke-Walper K, et al. Aggression in US soldiers post-deployment: associations with combat exposure and PTSD and the moderating role of trait anger. Aggress Behav, 2015; 41: 556–565
23. Zillman D. Excitation transfer in communication-mediated aggressive behavior. Journal of Experimental Social Psychology, 1971; 7: 419–434

Specyfika zachowań zdrowotnych i jakości życia uwarunkowanej stanem zdrowia u żołnierzy zawodowych z nadciśnieniem tętniczym

Specificity of health behaviors and health-related quality of life in professional soldiers suffering from hypertension

Urszula Ziętalewicz, Katarzyna Piotrowicz, Paweł Krzesiński, Adam Stańczyk, Grzegorz Gielerak

Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych CSK MON WIM w Warszawie; kierownik: dr hab. n. med. Andrzej Skrobowski

Streszczenie. Wstęp. Leczenie nadciśnienia tętniczego (NT) obejmuje redukcję śmiertelności i powikłań oraz poprawę jakości życia pacjentów. Celem badania było ustalenie specyfiki funkcjonowania żołnierzy zawodowych z NT w zakresie stosowanych zachowań zdrowotnych oraz w zakresie oceny jakości życia uwarunkowanej stanem zdrowia. Materiał i metody. Oceną wstępną objęto 144 osoby z NT, spośród których wyłoniono grupę żołnierzy zawodowych (33 mężczyzn) oraz grupę kontrolną pracowników cywilnych (33 mężczyzn). Do oceny zachowań zdrowotnych użyto Inwentarza Zachowań Zdrowotnych, a do oceny jakości życia uwarunkowanej stanem zdrowia – Testu Oceny Jakości Życia. Wyniki. W porównaniu z grupą kontrolną żołnierze zawodowi częściej przejawiali prawidłowe nawyki żywieniowe, częściej stosowali zachowania profilaktyczne, lepiej oceniali swoje funkcjonowanie fizyczne i odczuwali mniejsze nasilenie bólu. Między grupami nie stwierdzono różnic w zakresie wybranych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego. Wnioski. Żołnierze zawodowi z NT ujawniają korzystniejsze nawyki żywieniowe i zachowania profilaktyczne, nie znajduje to jednak odzwierciedlania w redukcji ryzyka kardiometabolicznego.
Słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, zachowania zdrowotne, jakość życia uwarunkowana stanem zdrowia, żołnierze zawodowi

Abstract. Introduction. Treatment of hypertension (HT) includes a reduction in mortality and complications and improvement of patients' quality of life. The aim of the study was to determine the specifics of functioning of professional soldiers suffering from HT in terms of health behaviors and assessment of health-related quality of life. Material and Methods. Out of 144 patients suffering from HT, who underwent initial clinical evaluation, a group of professional soldiers (33 males) and a control group of civilian employees (33 males) were selected. For the evaluation of health behaviors and to assess the health-related quality of life, the Health Behavior Inventory and Quality of Life Assessment Test were used respectively. Results. Professional soldiers, compared with the control group, more often evinced proper dietary patterns and stuck to preventive health behaviors, assessed their physical functioning higher and felt less pain. No difference was revealed in respect of selected cardiovascular risk factors. Conclusions. Professional soldiers suffering from HT revealed better dietary patterns and preventive health behaviors, assessed their physical functioning higher and felt less pain, but these factors did not reduce the cardiometabolic risk.
Key words: hypertension, health behaviors, health-related quality of life, professional soldiers

Nadesłano: 17.02.2016. Przyjęta do druku: 15.03.2016
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2016; 94 (2): 134–138
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji
dr med. Katarzyna Piotrowicz
Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych WIM
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa
tel. +48 22 261 816 389
e-mail: kpiotrowicz@wim.mil.pl

Wstęp

Celem leczenia chorób przewlekłych, takich jak nadciśnienie tętnicze (NT), jest nie tylko redukcja śmiertelności, ale także poprawa jakości życia pacjentów. Dlatego też leczenie chorób przewlekłych powinno uwzględniać czynniki jakościowe, takie jak emocje odczuwane przez pacjenta i jego samopoczucie oraz samoocenę stanu

zdrowia. Czynniki te odgrywają istotną rolę we współpracy pacjenta z lekarzem podczas długotrwałego procesu leczenia [1].

Leczenie hipotensyjne polega na modyfikacji stylu życia i stosowaniu farmakoterapii. Z tego względu znajomość zachowań zdrowotnych pacjenta z NT, a więc wszystkich jego cech, takich jak przekonania, oczekiwania, motywacje, wartości, cechy osobowości, ogólne wzory zachowań, działań i nawyków odnoszących się do utrzymania, przywrócenia lub poprawy zdrowia [2], jest istotnym elementem optymalizacji terapii. Specyfika zachowań zdrowotnych żołnierzy zawodowych nie została do tej pory określona, choć można przypuszczać, że mogą być one odmienne od zachowań zdrowotnych przedstawicieli innych grup zawodowych.

Celem badania była odpowiedź na pytanie, czy żołnierze zawodowi chorujący na nadciśnienie tętnicze różnią się od osób spoza resortu obrony narodowej w zakresie stosowanych zachowań zdrowotnych oraz oceny jakości życia uwarunkowanej stanem zdrowia.

Materiał i metody

Populacja badanych

Badanie przeprowadzono w grupie 144 osób z NT definiowanym jako zwiększone wartości ciśnienia tętniczego od przynajmniej 3 miesięcy. Kryteria wyłączenia stanowiły:

- potwierdzone wtórne NT,
- przewlekła niewydolność nerek (GFR <60 ml/min/ /1,73 m^2 wg wzoru MDRD),
- inne ciężkie choroby współistniejące: skurczowa niewydolność serca, kardiomiopatia, istotne zaburzenia rytmu serca, istotna wada zastawkowa, POChP, cukrzyca wcześniej wykryta, polineuropatia, choroby naczyń obwodowych,
- wiek <18 lat oraz >75 lat,
- wskaźnik masy ciała (*body mass index* – BMI) >40 kg/m^2,
- choroby psychiczne uniemożliwiające pełną współpracę z badanym,
- rytm serca inny niż zatokowy (w tym m.in. stała stymulacja serca).

Spośród 144 uczestników badania wyłoniono grupę żołnierzy zawodowych (33 mężczyzn) oraz dopasowaną pod względem wieku grupę kontrolną osób niewykonujących zawodów mundurowych (33 mężczyzn).

Badanie kliniczne

Badanie kliniczne przeprowadzono zgodnie z obowiązującymi wytycznymi postępowania w nadciśnieniu tętniczym [3], ze szczególnym uwzględnieniem wywiadu dotyczącego czynników ryzyka sercowo-naczyniowego (m.in. wywiad rodzinny dotyczący chorób układu sercowo-naczyniowego, nikotynizm) oraz oceny konstytucyjnej (BMI). Występowanie zespołu metabolicznego (ZM) definiowano zgodnie z obowiązującymi wytycznymi IDF [4].

Test oceny jakości życia

W ocenie jakości życia zastosowano Test oceny jakości życia (SF-36) [5] w adaptacji Tylki i Piotrowicza [6]. Składa się on z 11 pytań i pozwala na ocenę jakości życia w wymiarach: funkcjonowanie fizyczne, ograniczenie w pełnieniu ról z powodu zdrowia fizycznego, dolegliwości bólowe, ogólne poczucie zdrowia, witalność, funkcjonowanie społeczne, ograniczenie w pełnieniu ról z powodu problemów emocjonalnych oraz poczucie zdrowia psychicznego. Wyższy sumaryczny wynik w poszczególnych skalach wskazuje na gorszą jakość życia w danym wymiarze [7].

Inwentarz Zachowań Zdrowotnych IZZ

W ocenie zachowań zdrowotnych zastosowano Inwentarz Zachowań Zdrowotnych (IZZ) [8]. W jego skład wchodzą 24 stwierdzenia, które tworzą cztery skale opisujące zachowania ludzi związane ze zdrowiem: nawyki żywieniowe, zachowania profilaktyczne, pozytywne nastawienie psychiczne i praktyki zdrowotne. Sumując wyniki wszystkich odpowiedzi, otrzymuje się wynik ogólny, natomiast dla każdej skali oblicza się średnią arytmetyczną. Im wyższy wynik, tym częściej badany stosuje zachowania zdrowotne.

Protokół badania został zatwierdzony przez Komisję Bioetyki Wojskowego Instytutu Medycznego (zgoda nr 21/WIM/2011), a każdy uczestnik wyraził pisemną zgodę na udział w badaniu. Projekt został zarejestrowany w bazie ClinicalTrials.gov (NCT01996085).

Analiza statystyczna

Analizę statystyczną wykonano z wykorzystaniem programu IBM SPSS Statistics 21. Wyniki wyrażono jako wartości średnie ±odchylenie standardowe (*standard deviation* – SD) dla zmiennych ilościowych oraz liczebności i odsetek dla zmiennych jakościowych. Rozkład zmiennych oceniono z wykorzystanie testu Kołmogorowa-Smirnowa. Do porównania różnic między grupami użyto testów: t-Studenta oraz U Manna i Whitneya. Przyjęto próg istotności statystycznej $p < 0,05$.

Wyniki

Porównanie charakterystyki podstawowej nie wykazało istotnych statystycznie różnic między grupą żołnierzy zawodowych i grupą kontrolną, zarówno w zakresie

Tabela 1. Charakterystyka podstawowa żołnierzy zawodowych (n=33) i grupy kontrolnej (n=33), brak istotnych statystycznie różnic międzygrupowych
Table 1. Basic characteristic of professional soldiers (n=33) and control group (n=33), no significant differences among the two groups

	żołnierze zawodowi średnia ±SD lub n (%)	grupa kontrolna średnia ±SD lub n (%)
wiek (lata)	45,7 ±7,2	45,3 ±8,4
SBP (mm Hg)	143,8 ±13,7	143,5 ±13,7
DBP (mm Hg)	91,6 ±10,9	93,0 ±8,7
NT wcześniej leczone	7 (21,2)	9 (27,3)
BMI (kg/m^2)	28,2 ±5,9	28,2 ±6,0
glukoza na czczo (mg/dl)	101,4 ±11,3	99,4 ±13,6
cholesterol całkowity (mg/dl)	235,3 ±34,8	241,6 ±39,0
cholesterol LDL (mg/dl)	158,3 ±29,9	160,1 ±33,3
cholesterol HDL (mg/dl)	52,5 ±14,3	52,7 ±19,2
triglicerydy (mg/dl)	177,8 ±95,4	188,5 ±72,2
ZM	21 (64)	25 (76)

BMI (*body mass index*) – wskaźnik masy ciała, DBP (*diastolic blood pressure*) – ciśnienie rozkurczowe, HDL (*high density lipoproteins*) – lipoproteiny o dużej gęstości, LDL (*low density lipoproteins*) – lipoproteiny o małej gęstości, M (*mean*) – średnia, SBP (*systolic blood pressure*) – ciśnienie skurczowe, SD (*standard deviation*) – odchylenie standardowe, ZM – zespół metaboliczny

Tabela 2. Charakterystyka demograficzna żołnierzy zawodowych (n=33) i grupy kontrolnej (n=33)
Table 2. Demographics of soldiers (n=33) and control group (n=33)

		żołnierze zawodowi n	grupa kontrolna n	P value
stan cywilny	żyje w związku	19	6	<0,05
	żyje samotnie	14	27	
wykształcenie	wyższe	28	18	<0,05
	średnie	5	15	

Tabela 3. Zachowania zdrowotne żołnierzy zawodowych i pracowników cywilnych (wg IZZ)
Table 3. Health behaviors of professional solders and civilian employees (according to Health Behavior Inventory)

IZZ skale	żołnierze zawodowi średnia ±SD	grupa kontrolna średnia ±SD	P value
prawidłowe nawyki żywieniowe	3,31 ±0,62	2,91 ±0,70	<0,05
zachowania profilaktyczne	3,38 ±0,64	2,99 ±0,63	<0,05
pozytywne nastawienie psychiczne	3,34 ±0,68	3,32 ±0,68	ns
praktyki zdrowotne	3,11 ±0,51	2,93 ±0,67	ns
wynik ogólny IZZ	78,00 ±11,64	72,93 ±11,82	ns

ns – wynik nieistotny statystycznie, SD (*standard deviation*) – odchylenie standardowe

Tabela 4. Jakość życia uwarunkowana stanem zdrowia żołnierzy zawodowych i pracowników cywilnych
Table 4. Health-related quality of life of professional solders and civilian employees

wymiar jakości życia	żołnierze zawodowi średnia ±SD	grupa kontrolna średnia ±SD	P value
funkcjonowanie fizyczne	0,33 ±0,35	0,83 ±0,75	<0,05
ograniczenia z powodu zdrowia fizycznego	0,60 ±0,94	1,07 ±1,51	ns
funkcjonowanie społeczne	0,89 ±0,95	1,11 ±0,98	ns
odczuwanie bólu	0,91 ±0,57	1,66 ±1,11	<0,05
ogólne poczucie zdrowia	2,03 ±0,63	1,87 ±0,48	ns
ograniczenia z powodu problemów emocjonalnych	1,05 ±1,74	0,83 ±1,24	ns
witalność	2,00 ±1,07	2,21 ±0,99	ns
samopoczucie	1,56 ±0,74	1,77 ±0,75	ns

ns – wynik nieistotny statystycznie, SD (*standard deviation*) – odchylenie standardowe

wartości ciśnienia tętniczego, jak i zaburzeń metabolicznych (tab. 1.).

Zaobserwowano natomiast istotne różnice w zakresie wykształcenia oraz stanu cywilnego (tab. 2.) – żołnierze zawodowi byli lepiej wykształceni i częściej pozostawali w związkach partnerskich.

W porównaniu z grupą kontrolną żołnierze zawodowi częściej przejawiali prawidłowe nawyki żywieniowe i częściej stosowali zachowania profilaktyczne (tab. 3.).

Jakość życia uwarunkowana stanem zdrowia w obu grupach we wszystkich wymiarach była dobra (o czym

świadczą wyniki zbliżone do zera). W ocenie szczegółowej stwierdzono, że żołnierze zawodowi lepiej oceniali swoje funkcjonowanie fizyczne i odczuwali mniejsze nasilenie bólu niż osoby z grupy kontrolnej (tab. 4.).

Omówienie

Wyniki naszych badań wskazują, że żołnierze zawodowi wyróżniają się spośród populacji ogólnej pod względem niektórych zachowań zdrowotnych i wymiarów jakości życia. W obszarze tym obserwuje się pozytywny trend, który niestety nie przekłada się na wartości ciśnienia tętniczego i skalę rozpoznanych zaburzeń metabolicznych. Mimo lepszych nawyków żywieniowych i większej świadomości profilaktycznej częstość występowania ZM wśród żołnierzy zawodowych była porównywalna ze stwierdzaną u osób niewykonujących zawodów mundurowych. Może to wskazywać na mniejszą skuteczność zachowań prozdrowotnych oraz udział innych czynników wpływających na ryzyko sercowo-naczyniowe.

Postępowanie niefarmakologiczne jest u chorych z NT często nieskuteczne, co może wynikać z wielu uwarunkowań. W naszym badaniu żołnierze zawodowi oceniali swoje nawyki żywieniowe korzystniej niż osoby z grupy kontrolnej, zarówno w zakresie rodzaju spożywanej przez nich żywności (np. warzywa i owoce, pieczywo pełnoziarniste), jak i zachowań profilaktycznych. Różnice w tym zakresie można wyjaśnić między innymi zróżnicowaniem w wykształceniu w obu grupach badanych. Istnieją dowody, że osoby lepiej wykształcone prezentują mniej niekorzystnych zachowań zdrowotnych [9] i mniejsze ryzyko wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego [10,11]. Co więcej, u osób z NT zaobserwowano pozytywny związek między wykształceniem a wartościami ciśnienia skurczowego [12].

Jakość życia uwarunkowana stanem zdrowia była oceniana przez żołnierzy zawodowych lepiej w wymiarach „funkcjonowanie fizyczne" oraz „ból". Pierwszy wymiar odnosi się do oceny stanu zdrowia własnego (wykonywanie codziennych czynności i czynności związanych z intensywnym wysiłkiem fizycznym), drugi zaś oznacza odczuwanie bólu fizycznego w ciągu ostatniego miesiąca oraz doświadczanie bólu utrudniającego codzienne funkcjonowanie. Różnice w zakresie funkcjonowania fizycznego mogą wynikać z zawodowego obowiązku żołnierzy okresowego poddawania się testom sprawnościowym, co stanowi zewnętrzny czynnik wspierający zachowania zdrowotne [13]. Nie można wykluczyć, że większa odporność na ból jest subiektywną postawą wynikającą ze specyfiki grupy zawodowej.

Należy jednak podkreślić, że deklarowany przez żołnierzy zawodowych poziom stosowania zachowań zdrowotnych jest niesatysfakcjonujący. Jest to spójne z wynikami badań nad zachowaniami zdrowotnymi żołnierzy, które pokazują, że ta grupa zawodowa wyróżnia się dużym odsetkiem osób z otyłością i nadwagą [14] oraz częstszym paleniem papierosów, przy czym obserwuje się efekt współzależności między występowaniem tych czynników [15].

Szczególnie niepokojący jest fakt, że korzystniejsze zachowania zdrowotne żołnierzy zawodowych nie wiążą się z mniejszym ryzykiem kardiometabolicznym. Pomimo deklarowania lepszych nawyków żywieniowych nie stwierdzono różnic międzygrupowych zarówno w zakresie wartości ciśnienia tętniczego, jak i wskaźników gospodarki węglowodanowej oraz lipidowej. Można domniemywać, że jest to efekt narażenia na niekorzystne czynniki związane ze służbą wojskową, takie jak stres, żywienie zbiorowe i praca zmianowa [16].

Uzyskane wyniki należy również rozpatrywać w kontekście specyficznej dla wojska postawy wobec tego typu badań. Żołnierze zawodowi podlegają bowiem regularnej weryfikacji stanu zdrowia (testy sprawnościowe, komisje lekarskie), której negatywny wynik może istotnie wpłynąć na przebieg służby. Nie można zatem wykluczyć, że również w testach stosowanych w naszym badaniu żołnierze zawodowi przedstawiali swoje zachowania zdrowotne i jakość życia korzystniej niż to ma miejsce w rzeczywistości.

Należy również zdawać sobie sprawę z tego, że wysoka ocena własna jakości życia nie musi oznaczać dobrego przystosowania do choroby. Trevisol i wsp. [17] wysuwają hipotezę, że może to świadczyć o gorszej świadomości choroby i wydarzeń, które do niej doprowadziły. Może także wynikać z podświadomego wyparcia obecności choroby, dysfunkcji, typowego dla zhierarchizowanych, idealizujących kult siły i sprawności fizycznej grup społecznych. W związku z tym warto się uważnie przyglądać wskaźnikowi jakości życia i monitorować rzeczywiste przestrzeganie zaleceń lekarskich – przyjmowanie leków i wdrażanie zmian w stylu życia. Samo przestrzeganie zaleceń niefarmakologicznych i przyjmowanie leków może być dla chorego obowiązkiem wpływającym na jakość życia – dostępne są obserwacje wskazujące na to, że u osób zażywających leki jest ona gorsza niż u osób nieleczących się [17]. Warto zatem traktować ocenę jakości życia jako pretekst do omówienia przebiegu terapii, związanych z nią uciążliwości i możliwości ich przezwyciężenia.

Ograniczenia

Najważniejszym ograniczeniem badania jest brak pomiaru zależności między deklaracjami na temat przestrzegania zachowań zdrowotnych a ich rzeczywistym przestrzeganiem. Takie informacje umożliwiłyby obiektywizację wyników oraz identyfikowanie obszarów wymagających zmiany i planowanie konkretnych działań

prozdrowotnych. Istnieją bowiem doniesienia dotyczące rozbieżności pomiędzy posiadaniem informacji na temat NT a praktykami zdrowotnymi [18]. Do czynników zakłócających należy również zaliczyć różnice w wykształceniu i stanie cywilnym, które stanowią czynniki mogące być źródłem różnic w zakresie stosowania zachowań zdrowotnych. Ograniczeniem bardziej szczegółowych analiz jest jednak mała liczebność badanej próby.

Wnioski

Żołnierze zawodowi z nadciśnieniem tętniczym ujawniają korzystniejsze zachowania zdrowotne w zakresie nawyków żywieniowych i zachowań profilaktycznych, jak również wymiarów jakości życia, takich jak funkcjonowanie fizyczne i odczuwanie bólu. Nie znajduje to jednak odzwierciedlenia w redukcji ryzyka kardiometabolicznego, co może wskazywać na mniejszą skuteczność zachowań prozdrowotnych oraz udział innych czynników wpływających na ryzyko sercowo-naczyniowe. Działania profilaktyczne powinny uwzględniać specyfikę zachowań zdrowotnych oraz oceny jakości życia w tej grupie pacjentów.

Wsparcie finansowe

Badania przeprowadzono w ramach projektu statutowego (MNiSW/WIM 335).

Piśmiennictwo

1. European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. Europejskie wytyczne dotyczące zapobiegania chorobom serca i naczyń w praktyce klinicznej na 2012 rok. Kardiol Pol, 2012; 70 (supl. I): 1–100
2. Gochman DS (ed). Health behavior. Springer Science & Business Media, New York 1988
3. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. Blood Press, 2009; 18 (6): 308–347
4. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome – a new worldwide definition. Lancet, 2005; 366: 1059–1062
5. Ware Jr JE, Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36): I. Conceptual framework and item selection. Med Care, 1992; 30 (6): 473–483
6. Tylka J, Piotrowicz P. Kwestionariusz oceny jakości życia SF-36 – wersja polska. Kardiol Pol, 2009; 67: 1166–1169
7. Tylka J. Formularz SF-36 – dokończenie dyskusji. Kardiol Pol, 2010; 68 (8): 985
8. Juczyński Z. Narzędzia pomiaru w promocji i psychologii zdrowia. Pracownia Testów Psychologicznych, Warszawa 2009
9. Nocon M, Keil T, Willich SN. Education, income, occupational status and health risk behaviour. J Public Health, 2007; 15 (5): 401–405
10. Helmert U, Merzenich H, Bammann K. Correlation between educational status, chronic diseases and cardiovascular risk factors in young adults 18–29 years of age: results of a 1998 comprehensive German health survey. Soz Praventivmed, 2000; 46 (5): 320–328
11. Winkleby MA, Jatulis DE, Frank E, et al. Socioeconomic status and health: how education, income, and occupation contribute to risk factors for cardiovascular disease. Am J Public Health, 1992; 82 (6): 816–820
12. Tedesco MA, Di Salvo G, Caputo S, et al. Educational level and hypertension: how socioeconomic differences condition health care. J Hum Hypertens, 2001; 15 (10): 727–731
13. Wynd CA, Ryan-Wenger NA. Factors predicting health behaviors among Army Reserve, active duty Army, and civilian hospital employees. Military Med, 2004; 169 (12): 942–947
14. Pietrzak E, Pullman S, Cotea C, et al. Effects of deployment on health behaviours in military forces: A review of longitudinal studies. J Mil Veterans Health, 2013; 21 (1): 14–23
15. Williams JO, Bell NS, Amoroso PJ. Drinking and other risk taking behaviors of enlisted male soldiers in the US Army. Work (Reading, Mass), 2002; 18 (2): 141–150
16. Krzesiński P, Gielerak G. Ryzyko sercowo-naczyniowe żołnierzy z nadciśnieniem tętniczym. Zakres dopuszczalnej ekstrapolacji zagrożeń występujących w populacji ogólnej. Lek Wojsk, 2010; 88 (3): 227–234
17. Trevisol DJ, Moreira LB, Fuchs FD, Fuchs SC. Health-related quality of life is worse in individuals with hypertension under drug treatment: results of population-based study. J Hum Hypertens, 2012; 26 (6): 374–380
18. Bronkowska M, Martynowicz H, Żmich K, et al. Wybrane elementy stylu życia oraz wiedza żywieniowa otyłych osób z rozpoznanym nadciśnieniem tętniczym. Arterial Hypertens, 2009; 13 (4): 266–274

Jak szybko immunoterapia jadem osy wpływa na syntezę cytokin IL-10, IL-21, TGF-β_1?

How quickly wasp venom immunotherapy influences IL-10, IL-21, TGF-β_1 cytokine synthesis?

Aleksander Zakrzewski[1], Jerzy Kruszewski[1], Andrzej Chciałowski[2], Krzysztof Kłos[1], Agnieszka Rzeszotarska[3], Jolanta Korsak[3], Ewa Nowosielska[4], Aneta Cheda[4], Jolanta Wrembel-Wargocka[4], Marek K. Janiak[4]

[1] Klinika Chorób Infekcyjnych i Alergologii CSK MON WIM w Warszawie; kierownik: prof. dr hab. n. med. Jerzy Kruszewski
[2] Zastępca Dyrektora Wojskowego Instytutu Medycznego ds. Nauki
[3] Zakład Transfuzjologii Klinicznej CSK MON WIM w Warszawie; kierownik: dr hab. n. med. Jolanta Korsak
[4] Zakład Radiobiologii i Ochrony Radiacyjnej Wojskowego Instytutu Higieny i Epidemiologii w Warszawie; kierownik: prof. dr hab. n. med. Marek K. Janiak[4]

Streszczenie. W piśmiennictwie opisano wpływ immunoterapii swoistej jadem owadów żądlących (VIT) na syntezę wielu cytokin. Nie wiadomo jednak, jak szybko od rozpoczęcia podawania szczepionki dochodzi do zmian syntezy cytokin, które – jak się wydaje – mają kluczowe znaczenie w procesie wytwarzania tolerancji immunologicznej na alergen. Celem pracy była ocena surowiczych stężeń IL-10, IL-21 i TGF-β_1 w fazie wykonywania *ultra-rush* VIT. W badaniu uczestniczyło 18 pacjentów uczulonych na jad osy, którzy w przeszłości przebyli ogólnoustrojową reakcję anafilaktyczną po żądleniu. Badania ograniczono do okresu wykonywania fazy *ultra-rush* VIT. Stężenia interleukin IL-10, IL-21, TGF-β_1 w surowicach w czasie 0 (przed VIT) oraz po 2,5 i 24 godzinach od rozpoczęcia VIT oznaczano metodami immunoenzymatycznymi (ELISA). Nie wykazano istotnych statycznie różnic w surowiczych stężeniach cytokin IL-21 i TGF-β_1 przed rozpoczęciem *ultra-rush* VIT oraz po 2,5 i 24 godzinach od rozpoczęcia. Stwierdzono niewielkie, ale istotne statystycznie, zwiększenie surowiczego stężenia IL-10 między 2,5 i 24 godziną wykonywania *ultra-rush*. Nie obserwowano istotnych różnic w stężeniu tej interleukiny przed rozpoczęciem *ultra-rush* VIT i po jej zakończeniu. W okresie wykonywania fazy *ultra-rush* VIT nie dochodzi do znaczących zmian w surowiczych stężeniach IL-10, IL-21 i TGF-β_1.
Słowa kluczowe: interleukiny, komórki regulatorowe, immunoterapia jadami owadów błonkoskrzydłych (VIT)

Abstract. The literature describes the influence of VIT on the synthesis of numerous cytokines. However, it is not clear, how long it takes from starting vaccination to changes in cytokine synthesis, which seem to be crucial in the process of immunotolerance production. The aim of our study was to assess serum concentrations of IL-10, IL-21 and TGF-β_1 at the stage of ultra-rush VIT. The study included 18 patients allergic to wasp venom with the history of systemic anaphylactic reaction after being stung. The study was reduced to the ultra-rush VIT period. The immunoenzymatic methods (ELISA) was used to assess concentrations of cytokines IL-10, IL-21 and TGF-β_1 at time 0 (before VIT) and after 2.5 and 24 hours from VIT. No statistically significant differences were observed in serum concentrations of IL-21 and TGF-β_1 cytokines before and 2.5 and 24 hours after the ultra-rush VIT. However, it was found a slight but statistically significant increase in the serum concentration of IL-10 between 2.5 and 24 h of the ultra-rush VIT. Furthermore, significant differences in IL-10 concentration before and after the ultra-rush VIT were not observed. During the ultra-rush VIT phase, there are no significant changes in the serum concentrations of IL-10, IL-21 and TGF-β_1.
Key words: interleukins, regulatory cells, venom immunotherapy (VIT)

Nadesłano: 15.12.2015. Przyjęto do druku: 15.03.2016
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2016; 94 (2): 139–142
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji
dr n. med. Aleksander Zakrzewski
Klinika Chorób Infekcyjnych i Alergologii CSK MON WIM
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa
tel. +48 261 817 519, fax +48 261 818 544
e-mail: azakrzewski@wim.mil.pl

Wstęp

Powstanie tolerancji w trakcie immunoterapii alergenowej jadem owadów żądlących (*venom immunotherapy* – VIT) jest procesem złożonym, związanym z jednoczesnym uruchomieniem szeregu mechanizmów, zarówno na poziomie regulacji funkcji limfocytów T i B, jak i aktywacji komórek efektorowych oraz reaktywności narządów efektorowych. W piśmiennictwie opisano wpływ VIT na subpopulację limfocytów T regulatorowych oraz syntezę wielu cytokin, zwłaszcza IL-10 oraz TGF-β_1, w różnym czasie po immunoterapii [1-7]. Nadal nie wiadomo jednak, jak szybko od rozpoczęcia podawania szczepionki dochodzi do zmian syntezy cytokin, które wydają się kluczowe w procesie wytwarzania tolerancji immunologicznej na alergen.

Cel pracy

Celem badania była ocena zmian surowiczych stężeń IL-10, IL-21 i TGF-β_1 we wczesnym okresie VIT, w fazie wykonywania *ultra-rush*.

Materiał i metody

Grupa badana

Do badania zakwalifikowano 18 pacjentów (7 mężczyzn w wieku 32 ±3 lata i 11 kobiet w wieku 45 ±8 lat) uczulonych na jad osy, którzy w przeszłości przebyli ogólnoustrojową reakcję anafilaktyczną po żądleniu, spełniających kryteria kwalifikacji do VIT, po uprzednio wykonanej diagnostyce alergologicznej zalecanej w wytycznych Europejskiej Akademii Alergologii i Immunologii Klinicznej (EAACI), oraz wyrazili pisemnie świadomą zgodę na udział w badaniu [8].

Ultra-rush VIT wykonywano z użyciem szczepionki Venomenhal vespe (HAL Allergy B.V., Holandia). Szczegółowy plan podawania szczepionki i schemat badania przedstawiono w tabeli 1. Badani dzień przed rozpoczęciem leczenia i w dniu jego rozpoczęcia otrzymali doustnie po 10 mg cetyryzyny (Zyrtec, UCB, Belgia). Krew do badań laboratoryjnych pobierano przed (0 h) oraz po 2,5 (2,5 h) i 24 (24 h) godzinach od rozpoczęcia *ultra-rush* VIT.

Tabela 1. Schemat badania
Table 1. Study design

pobranie krwi	↓				↓		↓
czas (h)	0	0,5	1	1,5	2,5	3,5	24
stężenie (μg/ml)	0,1	1	10	20	30	40	
dawka podana (ml)	0,1	0,1	1	2	3	4	
dawka sumaryczna (μg)					61,1	101,1	

Cytokiny

Próbki krwi pobrane w celu oznaczenia stężenia TGF-β_1, IL-10 i IL-21 odwirowywano w temperaturze 4°C przy 2600 obrotach/min przez 15 minut. Surowice przenoszono do odpowiednio opisanych suchych probówek i zamrażano w temperaturze -80°C w przypadku oznaczenia TGF-β_1 oraz w -25°C dla oznaczeń IL-10 i IL-21. Stężenia cytokin oznaczano metodą immunoenzymatyczną ELISA z wykorzystaniem wytrząsarki z funkcją inkubatora Awareness Stat Fax 2200 (Awareness Technology Inc., USA), płuczki do testów immunoenzymatycznych ETI-System DiaSorin (Diasorin S.p.A, Italy) oraz czytnika BioTek ELx 800 (BioTek Instruments, Inc., USA). Do oznaczenia stężenia TGF-β_1 oraz IL-10 posłużono się zestawami Quantikine Human Immunoassay (R&D Systems Inc., USA), natomiast stężenie IL-21 oznaczono zestawem Human IL-21 Platinum ELISA (eBioscience Inc., USA). Oznaczenia wykonano zgodnie z procedurami zalecanymi przez producentów zastawów. Stężenia oznaczanych cytokin określano na podstawie krzywych standardowych charakterystycznych dla każdego zestawu:

- zestaw Quantikine R&D Systems umożliwia wykrywalność minimalnej ilości TGF-β_1 w surowicy 1,7––15,4 pg/ml (średnia 4,61 pg/ml), natomiast maksymalną 2000 pg/ml, współczynnik zmienności pomiędzy zestawami (*Iner-assay*) dla małych stężeń badanych cząstek w surowicy (<100 pg/ml) wynosił <9,1%,
- zestaw Quantikine Human IL-10 Immunoassay R&D Systems umożliwia wykrywalność minimalnej ilości IL-10 w surowicy przy wartości 3,9 pg/ml i maksymalną 500 pg/ml, współczynnik zmienności pomiędzy zestawami (*Iner-assay*) dla małych stężeń badanych cząstek w surowicy (<100 pg/ml) wynosił <7,5%,
- zestaw sBioscience Human IL-21 Platinum ELISA umożliwia wykrywalność minimalnej ilości IL-21 w surowicy przy wartości 20 pg/ml i maksymalnej 5000 pg/ml, współczynnik zmienności pomiędzy zestawami (*Iner-assay*) dla cząstek w surowicy wynosił średnio <7,7%.

Metody statystyczne

Analizę statystyczną wykonano z użyciem programu Statistica 10 (StatSoft, Inc. USA). Ze względu na rozkład nieróżniący się istotnie od normalnego użyto parametrycznego testu T dla prób zależnych, a do opisu posłużono się średnią i odchyleniem standardowym średniej.

Za istotne statystycznie przyjęto różnice, dla których p <0,05.

Protokół badania uzyskał akceptację Komisji Bioetycznej Wojskowego Instytutu Medycznego.

Wyniki

Oznaczeń stężeń cytokin IL-10, IL-21 i TGF-β_1 dokonywano w surowicach badanych 18 pacjentów, które uzyskano przed rozpoczęciem leczenia (czas 0 h) oraz w jego trakcie po 2,5 godzinie (czas 2,5 h) i 24 godzinach od podania pełnej dawki szczepionki, tj. 101,1 µg jadu owada (czas 24 h).

Średnie wartości surowiczych stężeń cytokin IL-10, IL-21 i TGF-β_1 w badanych okresach przedstawiono w tabeli 2. Nie wykazano istotnych statycznie różnic stężeń cytokin IL-21 i TGF-β_1 przed rozpoczęciem *ultra-rush* VIT oraz po 2,5 i 24 godzinach od jej rozpoczęcia. Stwierdzono niewielkie, ale istotne statystycznie, zwiększenie stężenia IL-10 między 2,5 i 24 godziną od rozpoczęcia *ultra-rush* VIT. Nie obserwowano istotnych różnic w stężeniu tej interleukiny przed rozpoczęciem *ultra-rush* VIT i po jej zakończeniu.

W czasie wykonywania *ultra-rush* VIT obserwowano łagodne i umiarkowane reakcje skórne (rumień) oraz świąd skóry w miejscach podania szczepionki. Nie stwierdzono żadnych ciężkich działań niepożądanych związanych z prowadzonym leczeniem.

Tabela 2. Stężenia cytokin IL-10, IL-21, TGF-β_1 przed i po zakończeniu immunoterapii jadem owadów błonkoskrzydłych metodą szybką
Table 2. The concentrations of IL-10, IL-21 and TGF-β_1 cytokines before and after ultra-rush VIT

czas	średnie stężeń interleukin ± SD		
	IL-10 pg/ml	IL-21 pg/ml	TGF-β_1 pg/ml
0 h	11,07 ±2,11	109,97 ±2,01	882,71 ±166,53
2,5 h	10,91 ±2,04*	102,97 ±2,01	811,40 ±216,57
24 h	11,67 ±2,60*	102,75 ±1,67	883,85 ±190,41

* Istotność statystyczna <0,05
SD – odchylenie standardowe

Omówienie

Obecnie uważa się, że klasyczna immunoterapia alergenowa alergenami wziewnymi wywołuje anergię swoistych limfocytów T poprzez wykazanie zmniejszenia proliferacji limfocytów pod wpływem stymulacji swoistym alergenem. Mechanizm tego zjawiska ma być związany ze zwiększoną syntezą IL-10 i TGF-β_1 przez swoiste limfocyty regulatorowe Treg, a na dalszym etapie także przez limfocyty B i monocyty. Z eksperymentów *in vitro* wiadomo, że limfocyty CD4+ pod wpływem dużych dawek peptydów immunogennych, będących fragmentami cząstek alergenów, tracą zdolność do profileracji i stymulacji limfocytów B. Komórki te pod wpływem stymulacji nie wydzielają IL-2, IL-4 i IL-5, ale zachowują zdolność do syntezy IFN-γ. Stwierdzono także, że VIT z zastosowaniem peptydów będących immunogennymi fragmentami fosfolipazy A2, głównego alergenu jadu pszczoły, powodowała supresję profileracji limfocytów T oraz syntezy cytokin przez te komórki. Na drugim etapie, prowadzącym do zmiany funkcjonalnego fenotypu komórki, zachodzi ich reaktywacja. W zależności od stężenia poszczególnych cytokin w mikrośrodowisku komórki uzyskują albo fenotyp Th1, albo Th2. Wykazano, że w obecności IL-2 i IL-15 komórki uzyskują fenotyp Th1, natomiast IL-4 promuje fenotyp Th2. Sukces immunoterapii jest zatem uzależniony od syntezy IL-10 [9,10].

Efekt kliniczny w przypadku immunoterapii alergenami wziewnymi obserwuje się już po upływie kilku tygodni od jej rozpoczęcia. W przypadku VIT efekt ten stwierdza się zdecydowanie wcześniej, przy czym jego mechanizm nie jest jasny.

Uzyskiwany bardzo dobry efekt kliniczny nabywania szybkiej tolerancji na alergeny owadów błonkoskrzydłych w trakcie VIT nadal nie został wyjaśniony mechanizmami immunologicznymi. Nie wiadomo, w jakim czasie od rozpoczęcia immunoterapii uzyskiwana jest tolerancja immunologiczna pozwalająca na bezpieczną terapię, tj. pozbawioną występowania nagłych, ciężkich reakcji anafilaktycznych, zwłaszcza we wczesnej fazie wykonywania, tj. dochodzenia do dawki podtrzymującej podczas stosowania protokołów szybkich i *ultra-rush*. Obecnie nie są znane żadne wiarygodne wskaźniki, które mogą służyć jako parametry oceny skuteczności VIT pod względem bezpieczeństwa–ryzyka wczesnego etapu immunoterapii i wystąpienia ciężkich działań niepożądanych w czasie jej trwania.

Mamessier E. i wsp. stwierdzili, że zmiana limfocytów Th2 na Th1 w trakcie VIT jest połączona ze zwiększeniem liczby limfocytów Treg i następuje szybko, między 15. a 45. dniem leczenia. Zaobserwowali jednocześnie, że zjawisko to zachodzi szybciej i jest silniej wyrażone u pacjentów z lżejszą postacią reakcji (stopień 1.–2. wg klasyfikacji Müllera) po żądleniu owadów błonkoskrzydłych [11].

Pereira-Santos i wsp. wykazali po 6 i 12 miesiącach stosowania VIT znaczące zwiększenie populacji alergenowospecyficznych limfocytów Treg CD4+CD25^{bright} Foxp3+. Stwierdzili również silną dodatnią korelację zmian limfocytów Treg ze stężeniami immunoglobulin IgG4 i IgE, wpływających na przebieg zapalenia alergicznego. Obserwowano zwiększenie stosunku IgG4/IgE wraz ze zwiększeniem liczby komórek CD4+CD25^{bright} Foxp3+. Jak podają autorzy, choć korelacje te nie

zakładały związku przyczynowego zmian komórek regulatorowych i IgG4 oraz IgE, to jednak mogą być konsekwencją zmian populacji limfocytów Treg w indukcji tolerancji [12].

W 2010 r. Bussmann i wsp. przedstawili markery wczesnej odpowiedzi immunologicznej w trakcie VIT protokołem szybkim (*rush*), gdy w ciągu 3 dni osiągnięto pełną dawkę podtrzymującą 100 μg, a w ciągu 5 dni podano skumulowaną dawkę 311,54 μg jadu owada błonkoskrzydłego. Badacze udowodnili zwiększoną degradację tryptofanu w surowicach pacjentów w pierwszej dobie VIT. Degradacja tryptofanu jest powiązana z supresją odpowiedzi T-komórkowej i indukcją tolerancji immunologicznej wykazaną *in vitro* i *in vivo*. Od drugiej doby VIT obserwowano istotne zwiększenie ekspresji receptorów ILT3 i ILT4 na powierzchni izolowanych monocytów. ILT3/ILT4 są receptorami hamującymi, które negatywnie regulują aktywność komórek prezentujących antygen (APCs) i wywierają immunosupresyjny wpływ na komórki T. Dopiero od 3. doby stwierdzono istotne zwiększenie surowiczych stężeń IL-10 i stężenia cAMP w monocytach izolowanych z krwi obwodowej. Należy podkreślić, że obserwowane zmiany były efektem podania tylko 33,3 μg jadu. Badacze sugerują, że oba markery mogą się przyczyniać do wczesnej indukcji mechanizmów zabezpieczających przed reakcjami alergicznymi podczas budowania dawki w czasie VIT [13].

Riccoio i wsp. ocenili aktywność immunologiczną surowiczych stężeń IL-10 oraz białka CTLA-4 (*cytotoxic T lymphocyte-associated antygen 4*), będącego negatywnym regulatorem aktywacji komórek T przed oraz po osiągnięciu dawek podtrzymujących szczepionek alergenowych z jadami różnych owadów, podczas różnych protokołów immunoterapii, tj. konwencjonalnego, *rush* i *ultra-rush*. Wykazano istotne zmniejszenie stężeń CTLA-4 i znamienne zwiększenie stężenia IL-10. Wyniki naszych badań trudno odnieść do pracy badaczy włoskich z powodu różnego czasu oceny badanych parametrów [14].

Wniosek

W okresie wykonywania fazy *ultra-rush* VIT nie dochodzi do znaczących zmian w surowiczych stężeniach IL-10, IL-21 i TGF-β_1.

Piśmiennictwo

1. Fujita H, Soyka M.B, Akdis M, Akdis CA. Mechanisms of allergen-specific immunotherapy. Clin Transl Allergy, 2012; 2: 1–8
2. Jutel M. Patofizjologiczne podstawy immunoterapii swoistej. Prz Dermatol Alergol, 2003; 20: 125–129
3. Kempiński K, Niedoszytko M. Skuteczność immunoterapii w alergii na jad owadów błonkoskrzydłych. Alergia Astma Immunol, 2011; 16: 123–131
4. Krishna MT, Ewan PW, Diwakar L, et al. Diagnosis and management of hymenoptera venom allergy: British Society of Allergy and Clinical Immunology (BSACI) guidelines. Clin0 Exp Allergy, 2011; 41: 1201–1220
5. Krishna MT, Huissoon AP. Clinical immunology review series: an approach to desensitization. Clin Exp Immunol, 2010; 163: 131–146
6. Yacoub MR, Incorvaia C, Caminati M, Colombo G. Immune mechanisms of allergen-specific immunotherapy. Open Immunol J, 2012; 5: 47–52
7. Grad A, Jung A, Stankiewicz W, et al. Odpowiedź wybranych parametrów immunologicznych podczas immunoterapii swoistej podskórnej i podjęzykowej. Alergologia Info, 2009; 4: 22–29
8. Biló BM, Rueff F, Mosbech H, et al.; EAACI Interest Group on Insect Venom Hypersensitivity. Diagnosis of Hymenoptera venom allergy. Allergy, 2005; 60 (11): 1339–1349
9. Moote W, Kim H. Allergen-specific immunotherapy. Asthma Clin Immunol, 2011; 7 (Suppl. 1): 55–61
10. Jutel M, Akdis M, Blaser K, Akdis CA. Are regulatory T cells the target of venom immunotherapy? Curr Opin Allergy Clin Immunol, 2005; 5: 365–369
11. Memessier E, Brinbaum J, Dupuy P, et al. Ultra-rush venom immunotherapy induces differentia T cell activation and regulatory patterns according to the severity of allergy. Clin Exp Allergy, 2006; 36: 704–713
12. Pereira-Santos MC, Baptista AP, Melo A, et al. Expansion of circulating Foxp3+CD25^{bright}CD4+ T cells during specific venom immunotherapy. Clin Exp Alleregy, 2007; 38: 291–297
13. Bussmann C, Xia J, Allam JP, et al. Early markers for protective mechanism during rush venom immunotherapy. Allergy, 2010; 61: 1558–1565
14. Riccio AM, Saverino D, Pesce G, et al. Effects of different up-dosing regimens for hymenoptera venom immunotherapy on serum CTLA-4 and IL-10. PLOSone 2012; 7: e37980

Rola badania patomorfologicznego w rozpoznawaniu atopowego zapalenia skóry i łuszczycy zwykłej

The role of the pathological examination in the diagnosis of atopic dermatitis and psoriasis vulgaris

Agnieszka Terlikowska-Brzósko[1], Witold Owczarek[1], Ryszard Galus[2], Elwira Paluchowska[1], Wojciech Kozłowski[3]

[1] Klinika Dermatologiczna CSK MON WIM w Warszawie; kierownik: płk dr hab. n. med. Witold Owczarek
[2] Katedra i Zakład Histologii i Embriologii WUM w Warszawie; kierownik: prof. dr hab. Jacek Malejczyk
[3] Zakład Patomorfologii CSK MON WIM w Warszawie; kierownik: prof. dr hab. n. med. Wojciech Kozłowski

Streszczenie. Wstęp. Atopowe zapalenie skóry (AZS)i łuszczyca zwykła (PSV) należą do przewlekłych zapalnych chorób skóry rozpoznawanych na podstawie objawów klinicznych. W wątpliwych przypadkach wykonuje się biopsje skóry. Cel pracy. Ocena zależności pomiędzy obrazem klinicznym i histopatologicznym u chorych z AZS lub PSV. Materiał i metody. Do badania kwalifikowano pacjentów z AZS lub PSV hospitalizowanych w Klinice Dermatologicznej WIM w latach 2011–2015. Pobrane od pacjentów biopsje skórne były oceniane w Zakładzie Patomorfologii WIM. Wyniki. W badaniu wzięło udział 66 pacjentów: 24 kobiety i 42 mężczyzn. Klinicznie rozpoznano AZS u 29 osób a PSV u 37 osób. Rozpoznanie kliniczne potwierdzono badaniem histopatologicznym u 20/29 z AZS i u 28/37 z PSV. Histopatologiczne rozpoznanie PSV ustalono u 4/29 z AZS, a histopatologiczne rozpoznanie wyprysku u 5/37 z PSV. W 5 przypadkach na 66 w badaniu histopatologicznym stwierdzono jednocześnie cechy zarówno wyprysku jak i łuszczycy. Wnioski. W niejednoznacznych klinicznie przypadkach do rozpoznania AZS i PSV konieczna jest łączna ocena badania podmiotowego, przedmiotowego i wyników badań dodatkowych.
Słowa kluczowe: atopowe zapalenie skóry (AZS), łuszczyca zwykła (PSV), badanie histopatologiczne

Abstract. Introduction. Atopic dermatitis (AD) and psoriasis vulgaris (PV) are chronic inflammatory skin diseases diagnosed on the base of clinical manifestation. In doubtful cases histopathological examination can be made. Aim. The aim of the study was to determine the relationship between the clinical diagnosis and the histopathological examination in patients with AD or PV. Material and methods. Patients hospitalized in the Dermatology Clinic of the Military Institute of Medicine in Warsaw (WIM) in the years 2011-2015 with clinical diagnosis of AD or PV were qualified to the study. Skin biopsies were evaluated in the Department of Pathology, WIM. Results. 66 patients were included: 24 females and 42 males. AD was clinically diagnosed in 29 and PV in 37 patients. Clinical diagnosis was confirmed by the histopathological examination in 20/29 AD patients and in 28/37 PV patients. In 4/29 AD patients in histopathological examination PV was recognized. Moreover, histopathological examination revealed eczema in 5/37 PV patients. In 5/66 cases in histopathological examination features of both eczema and psoriasis were present. Conclusions. In order to make a proper diagnosis of AD or PV in doubtful cases, it is necessary to correlate the results of anamnesis, physical examination and additional tests.
Key words: atopic dermatitis (AD), psoriasis vulgaris (PV), histopathological examination

Nadesłano: 25.02.2016. Przyjęto do druku: 15.03.2016
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2016; 94 (2): 143–147
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji
lek. Agnieszka Terlikowska-Brzósko
Klinika Dermatologiczna CSK MON WIM
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa
e-mail: aterlikowska-brzosko@wim.mil.pl

Wstęp

Atopowe zapalenie skóry (AZS) i łuszczyca zwyczajna (PSV) należą do przewlekłych chorób zapalnych skóry. Obie jednostki rozpoznawane są na podstawie objawów klinicznych. Rozpoznanie atopowego zapalenia skóry ustalane jest na podstawie cech Hanifina i Rajki – 4 kryteriów większych i 23 kryteriów mniejszych (tab. 1.).

Atopowe zapalenie skóry często rozpoczyna się w dzieciństwie. Wraz z wiekiem pacjenta zmienia się

Tabela 1. Kryteria Hanifina i Rajki. Do rozpoznania atopowego zapalenia skóry konieczne jest stwierdzenie u pacjenta co najmniej 3 kryteriów większych i 3 mniejszych
Table 1. Hanifin and Rajka diagnostic criteria. Atopic dermatitis is recognized when the patient fulfills at least 3 major and 3 minor criteria

kryteria większe	kryteria mniejsze
świąd	suchość skóry
typowa lokalizacja zmian (twarz i okolice wyprostne u dzieci, okolice zgięciowe u dorosłych)	rybia łuska
	nadwrażliwość natychmiastowa (reakcje typu I)
	zwiększone stężenie IgE całkowitego
	wczesny początek choroby
przewlekły, nawrotowy przebieg	częste infekcje skóry
	zapalenie skóry dłoni i stóp
	zapalenie skóry sutków
dodatni osobniczy lub rodzinny wywiad atopowy	zapalenie czerwieni wargowej
	nawracające zapalenie spojówek
	fałd Dennie-Morgana
	stożek rogówki
	zaćma podtorebkowa przednia
	zacienienie skóry wokół oczu
	bladość lub rumień twarzy
	łupież biały
	przedni fałd szyi
	świąd po spoceniu
	nietolerancja wełny oraz rozpuszczalników tłuszczu
	zaznaczenie mieszków włosowych
	nietolerancja pokarmów
	zaostrzenie pod wpływem emocji
	biały dermografizm

Tabela 2. Kliniczne kryteria rozpoznawania zmiany łuszczycowej
Table 2. Clinical criteria for diagnosis of psoriatic change

1	objaw świecy stearynowej	przy zadrapaniu zmiany łuski oddzielają się etapowo
2	objaw ostatniego małego płatka skóry	po zdjęciu prawie wszystkich warstw łuski pozostaje ostatnia, przez którą przeświecają naczynia, a jej usunięcie powoduje krwawienie
3	objaw Auspitza	po zdrapaniu łuski pojawiają się małe punkcikowate krwawienia

obraz kliniczny choroby. W niemowlęctwie i we wczesnym dzieciństwie dominują rumień, pęcherzyki i strupy, zaś u starszych dzieci i dorosłych przeważają zmiany grudkowe i pogrubienie naskórka, a zmiany wysiękowe pojawiają się w zaostrzeniach. Przeczosy będące efektem drapania skóry pod wpływem świądu są składową obrazu klinicznego w każdej grupie wiekowej [1].

Łuszczyca ma kilka odmian klinicznych. Wyróżnia się łuszczycę zwykłą, łuszczycę krostkową i łuszczycę stawową. Zarówno łuszczyca zwykła, jak i krostkowa mogą być przyczyną erytrodermii, czyli uogólnionego stanu zapalnego skóry. Łuszczyca zwykła w zależności od aktywności choroby dzieli się na: łuszczycę wysiewną, odmianę przewlekłą stabilną i postać niestabilną wysiękową. Zmiany skórne w łuszczycy mogą być rozsiane na tułowiu i kończynach lub ograniczone do jednej okolicy. Lokalizacja zmian łuszczycowych jest podstawą kolejnego podziału – wyróżnia się między innymi łuszczycę odwróconą, łuszczycę dłoni i stóp, łuszczycę skóry owłosionej głowy, łuszczycę paznokci i inne.

Wykwitem pierwotnym w łuszczycy zwykłej jest grudka skórno-naskórkowa pokryta srebrzystobiałą łuską. W rozpoznaniu klinicznym zmiany łuszczycowej pomocne są 3 objawy kliniczne (tab. 2.) oraz fenomen Koebnera – nowe grudki łuszczycowe powstające w miejscu urazu klinicznie zdrowej skóry w aktywnej fazie łuszczycy.

Nie są to jednak cechy swoiste wyłącznie dla łuszczycy zwykłej, dlatego nierzadko w celu potwierdzenia diagnozy konieczna jest dłuższa obserwacja. Czasem wykonuje się badanie biopsyjne ze szczegółową oceną histopatologiczną [2].

Atopowe zapalenie skóry i łuszczyca zwykła rzadko ze sobą współistnieją, gdyż w ich patomechanizmie biorą udział odmienne populacje limfocytów [3] – w atopowym zapaleniu skóry przeważają limfocyty Th2, a w łuszczycy Th1 i Th17 [4,5]. W niektórych przypadkach obraz kliniczny i histopatologiczny atopowego zapalenia skóry i łuszczycy jest zbliżony [6].

Cel pracy

Celem pracy było określenie zależności pomiędzy obrazem klinicznym atopowego zapalenia skóry i łuszczycy zwykłej a obrazem histopatologicznym zmian skórnych.

Materiał i metody

Do badania klinicznego byli kwalifikowani pełnoletni pacjenci hospitalizowani w latach 2011–2015 w Klinice Dermatologicznej Wojskowego Instytutu Medycznego.

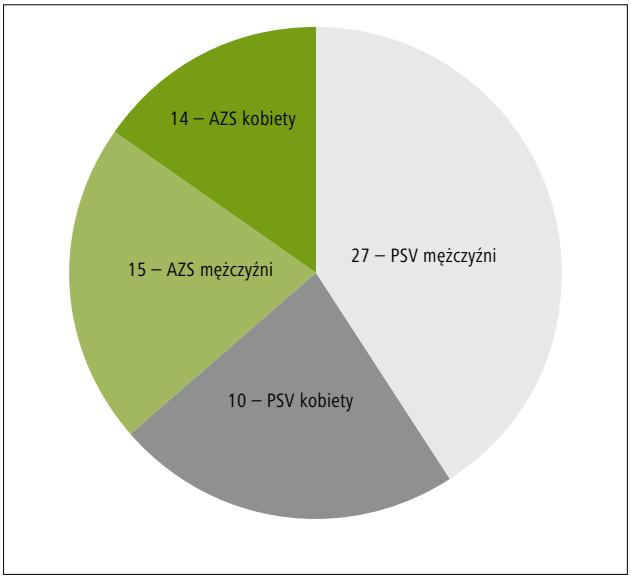
Kryteria włączenia były następujące:

- rozpoznanie kliniczne atopowego zapalenia skóry lub łuszczycy zwykłej,
- świadoma i dobrowolna zgoda na udział w badaniu.

Kryteriami wykluczającymi były:
- niestabilna choroba ogólnoustrojowa mogąca interferować z obrazem histopatologicznym pobranego wycinka,
- aktywna ogólnoustrojowa choroba nowotworowa,
- wpływająca na obraz histopatologiczny terapia: ogólna (metotreksat, cyklosporyna, neotigason, leki biologiczne) i miejscowa (glikokortykosteroidy, inhibitory kalcyneuryny, leki biologiczne).

W ramach badania u pacjentów z AZS i PSV przeprowadzano wywiad lekarski, oceniano rozległość i nasilenie zmian skórnych według skal: BSA, EASI, SCORAD u pacjentów z atopowym zapaleniem skóry, a BSA, PASI u pacjentów z łuszczycą zwykłą. Biopsje pobierano jednorazowymi sztancami (Miltex, Japonia) o średnicy 5 mm po uprzednim znieczuleniu chlorkiem etylu (Filofarm, Bydgoszcz). Zakładano opatrunek. Pobraną tkankę umieszczano w 10% zbuforowanym roztworze formaliny i przekazywano do Zakładu Patomorfologii WIM. Skrawki tkankowe grubości 2–3 μm, sporządzone metodą parafinową, były barwione hematoksyliną i eozyną. Preparaty histologiczne były oceniane w sposób rutynowy z użyciem mikroskopu świetlnego przez lekarzy patomorfologów z Zakładu Patomorfologii WIM.

Na pobrania biopsji od pacjentów uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej.



Rycina 1. Struktura pacjentów biorących udział w badaniu
Figure 1. Structure of patients participating in the study

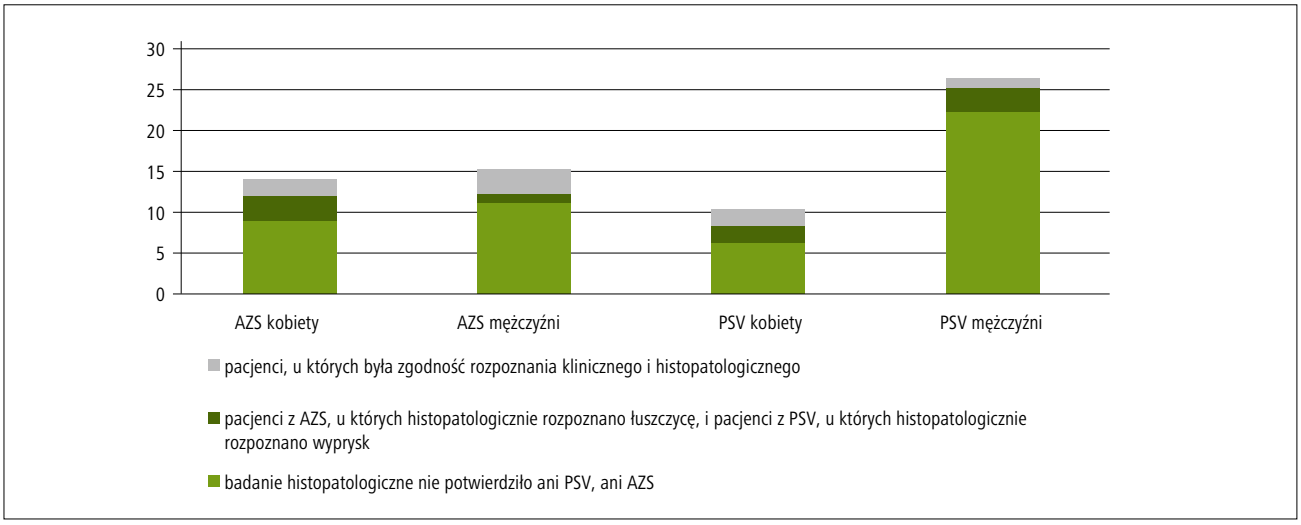
Wyniki

- W latach 2011–2015 pobrano do badania histopatologicznego 68 biopsji od 66 chorych na AZS lub PSV (od 2 osób z AZS pobrano po 2 biopsje). Biopsje zostały wybarwione hematoksyliną-eozyną i poddane rutynowej ocenie histopatologicznej w Zakładzie Patologii WIM w Warszawie.
- W badaniu brały udział 24 kobiety i 42 mężczyzn. Wśród 66 pacjentów u 29 klinicznie rozpoznano AZS, a u 37 PSV (ryc. 1.).
- W rutynowej ocenie histopatologicznej 68 biopsji kliniczne rozpoznanie AZS zostało potwierdzone badaniem histopatologicznym w 22 z 31 przypadków. U 20 z 29 osób AZS rozpoznano zarówno klinicznie, jak i histopatologicznie. U 4 z 29 osób z klinicznie rozpoznanym AZS histologicznie stwierdzono cechy łuszczycy. W 5 z 29 przypadków AZS histologiczny obraz nie potwierdzał ani AZS, ani PSV (ryc. 2.).
- U pacjentów z PSV w 28 na 37 przypadków rozpoznania kliniczne i histopatologiczne pokrywały się. U pacjentów z rozpoznaniem klinicznym PSV opisujący patomorfolog stwierdził cechy wyprysku w 5 na 37 przypadków. W 4 na 37 badanie było niediagnostyczne (ryc. 2.).
- U 18 z 66 pacjentów rozpoznanie histopatologiczne nie potwierdzało klinicznie podejrzewanej choroby.
- Przeanalizowano 18 niezgodnych z klinicznym podejrzeniem badań:
  – w 5 na 18 – przekrój poprzeczny lub skośny,
  – w 2 na 18 – szczątkowa warstwa rogowa lub jej brak,
  – w 11 na 18 – prawidłowo przygotowany preparat.
- Przeanalizowano 11 pozostałych preparatów:
  – w 6 na 9 po ponownym przeanalizowaniu obraz histopatologiczny odpowiadał rozpoznaniu klinicznemu,
  – w 5 na 9 w badaniu histopatologicznym stwierdzano cechy zarówno łuszczycy, jak i wyprysku (3 AZS i 2 PSV).

Omówienie

Atopowe zapalenie skóry

W badaniu histopatologicznym atopowego zapalenia skóry zwykle stwierdza się cechy wyprysku ostrego, podostrego lub przewlekłego. Warstwa rogowa naskórka może być pogrubiała z cechami niepełnego rogowacenia. Warstwa ziarnista jest obecna, czasem nieznacznie pogrubiała, ogniskowo może być ścieńczała. Warstwa kolczysta naskórka jest nieregularnie przerośnięta. Różnie nasilony obrzęk między- i śródkomórkowy sprawia, że widoczne stają się połączenia międzykomórkowe. W fazie zaostrzenia nasilenie obrzęku prowadzi do tworzenia drobnych pęcherzyków w naskórku. W skórze właściwej występuje naciek limfocytarny wokółnaczyniowy z domieszką eozynofilii [7,8].



Rycina 2. Zgodność rozpoznania klinicznego i histopatologicznego u pacjentów z klinicznie rozpoznanym atopowym zapaleniem skóry (AZS) lub łuszczycą zwykłą (PSV)

Figure 2. Compatibility between clinical and histopathological diagnosis in patients with clinically diagnosed atopic dermatitis or psoriasis

Łuszczyca zwykła

W łuszczycy zwykłej obraz histopatologiczny grudki skórno-naskórkowej jest najbardziej typowy w zmianach w pełni ukształtowanych.

W naskórku występuje hiperkeratoza z parakeratozą. Mogą być obecne skupiska neutrofilów w warstwie rogowej naskórka, noszące nazwę mikroropni Munro. Warstwa ziarnista jest ścieńczała lub zanikła, a warstwa kolczysta przerośnięta, z regularnym wydłużeniem sopli naskórkowych, pomiędzy którymi w wydłużonych brodawkach skórnych obserwuje się poszerzone i wrastające w kierunku naskórka naczynia krwionośne. Wokół naczyń zazwyczaj obecny jest nieznaczny naciek limfocytarny. W szczytach brodawek skórnych widoczna jest egzocytoza limfocytów i erytrocytów w kierunku naskórka. Ponad brodawkami skórnymi naskórek jest ścieńczały. Zdrapanie parakeratotycznej warstwy rogowej w takim miejscu prowadzi do uszkodzenia powierzchownych naczyń krwionośnych i pojawienia się punkcikowatego krwawienia – objaw Auspitza [6,9-11].

Dyskusja

Zarówno w łuszczycy, jak i w atopowym zapaleniu skóry obraz histopatologiczny zmienia się w czasie i jest zależny od wielu czynników, m.in. od:

- czasu trwania choroby,
- fazy choroby,
- czasu utrzymywania się zmiany,
- lokalizacji wykwitów,
- stosowanej terapii systemowej i miejscowej,
- drażnienia zmian,
- stanu ogólnego i wieku pacjenta,
- chorób współistniejących [10].

Nie wszystkie cechy typowe dla łuszczycy lub wyprysku mogą być obecne w badanym preparacie, dlatego wraz z materiałem do oceny histopatologicznej patomorfolog musi otrzymać od klinicysty wymienione powyżej informacje oraz makroskopowy opis zmiany skórnej. W celu zminimalizowania ryzyka pomyłek do biopsji należy wybierać klinicznie reprezentatywne ogniska chorobowe.

W ocenianych preparatach rozpoznania kliniczne w 73% (48/66 przypadków) zostały potwierdzone rozpoznaniem histopatologicznym. W 24% (18/66 przypadków) opis histopatologiczny nie potwierdzał rozpoznania klinicznego. W 27% (7/68 przypadków) złe przygotowanie preparatu uniemożliwiło jednoznaczną diagnozę. Przyczyną złego stanu preparatów mógł być zarówno błąd pobrania, jak i uszkodzenie powstałe podczas transportu czy też technicznego opracowania tkanek. W 16% (11/68) preparatów pomimo niebudzącej zastrzeżeń jakości ocenianego materiału diagnoza histopatologiczna nie potwierdzała rozpoznania klinicznego. Przyczyną była zdawkowa, niepełna informacja kliniczna, którą otrzymał oceniający histopatolog. Uzupełnienie informacji klinicznej i ponowna analiza w 9% (6/68) preparatów pozwoliła na histopatologiczne potwierdzenie rozpoznania klinicznego. Jedynie w 7% (5/68) preparatów obecność cech obu jednostek chorobowych sprawiała, że rozpoznanie było nierożnicujące – były to 2 przypadki łuszczycy (w obu występowała wyraźna spongioza) i 3 przypadki atopowego zapalenia skóry (biopsje pobrane ze zlichenizowanych ognisk z hipogranulozą, nasiloną akantozą i papilomatozą w badaniu histopatologicznym). W tych

5 przypadkach wybór miejsca do biopsji okazał się decydujący o wyniku.

Wnioski

- W przypadkach budzących wątpliwości kliniczne istotne jest pobieranie biopsji z typowego dla danej jednostki ogniska chorobowego. Wskazane jest pobieranie biopsji ze zmian o reprezentatywnej morfologii, niepoddawanych terapii miejscowej.
- Miarodajną ocenę histopatologiczną umożliwia jedynie prawidłowo pobrany wycinek skórno-naskórkowy, z zachowaną warstwą rogową, prawidłowo zatopiony w bloczku parafinowym i właściwie skrojony.
- Wraz z wycinkiem skórnym histopatolog musi otrzymać informacje dotyczące opisu zmiany skórnej, współwystępujących u pacjenta chorób, stosowanej terapii systemowej i miejscowej oraz podejrzewanych rozpoznań różnicowych.
- Do ustalenia właściwego rozpoznania zarówno AZS, jak i PSV często konieczna jest łączna ocena stanu klinicznego, badania podmiotowego i wyników badań dodatkowych.

Piśmiennictwo

1. Ring J, Darsow U. Atopowe zapalenie skóry. In: Burgdorf WHC, Plewig G, Wolff HH, Landthaler M (eds). Dermatologia Bruno-Falco. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2010: 425–441
2. Christophers E, Mrowietz U. Łuszczyca. In: Burgdorf WHC, Plewig G, Wolff HH, Landthaler M (eds). Dermatologia Bruno-Falco. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2010: 526–546
3. Terlikowska-Brzósko A, Paluchowska E, Owczarek W, et al. Coexistence of psoriasis and atopic dermatitis. Our Dermatology Online, 2015; 6: 438–439
4. Eyerich S, Onken AT, Weidinger S, et al. Mutual antagonism of T cells causing psoriasis and atopic eczema. N Engl J Med, 2011; 366: 231–238
5. Peng W, Novak N. Pathogenesis of atopic dermatitis. Clin Ex Allergy, 2015; 45: 566–574
6. Guttman-Yassky E, Nograles KE, Krueger JG. Contrasting pathogenesis of atopic dermatitis and psoriasis – Part I: Clinical and pathologic concepts. J Allergy Clin Immunol, 2011; 127: 1110–1118
7. Mihm MC, Soter NA, Dvorac HF, Austen KF. The structure of normal skin and the morphology of atopic eczema. J Invest Dermatol, 1976; 67: 305–312
8. Wilsmann-Theis D, Hagemann T, Jordan J, et al. Facing psoriasis and atopic dermatitis: are there more similarities or more differences? Eur J Dermatol, 2008; 18 (2): 172–180
9. Murphy M, Kerr P, Grant-Kels JM. The histopathologic spectrum of psoriasis. Clin Dermatol, 2007; 25: 524–528
10. Cribier BJ. Psoriasis under the microscope. JEADV, 2006; 20 (Suppl. 2): 3–9
11. Tschachler E. Psoriasis: the epidermal component. Clin Dermatol, 2007; 25: 589–595

Eozynofilowe ziarniniakowe zapalenie naczyń ANCA (-) – zespół Churga i Strauss – leczone mykofenolanem mofetylu – opis przypadku

Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis ANCA (-) – Churg-Strauss syndrome – treated with mycophenolate mofetil – a case report

Wawrzyniec Żmudżki, Dorota Brodowska-Kania, Ewelina Jędrych, Stanisław Niemczyk

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

Streszczenie. Eozynofilowe ziarniniakowe zapalenie naczyń (EGPA) to układowe zapalenie małych naczyń, zazwyczaj związane z przeciwciałami przeciwko cytoplazmie neutrofilów (AAV). Etiologia pozostaje nieznana. Wskazana jest indywidualizacja podejścia terapeutycznego. Prezentujemy przypadek 23-letniego mężczyzny z aktywną chorobą układową, sprawiającego trudności diagnostyczne. W obrazie klinicznym dominowały obrzęki i zaczerwienienie stawów skokowych, zmiany skórne oraz nawracające stany podgorączkowe. 12 miesięcy przed przyjęciem do kliniki rozpoznano astmę. W badaniach dodatkowych dominowała leukocytoza z eozynofilią do 45%, nie stwierdzono przeciwciał ANA i ANCA. W USG jamy brzusznej stwierdzono: hepatomegalię i powiększone wymiary nerek (>16 cm każda) z prawdopodobnym naciekiem zapalnym. Stężenie kreatyniny wynosiło 1,5 mg/dl. Wykluczono ostrą białaczkę eozynofilową. W badaniu histopatologicznym wycinka ze zmienionej chorobowo skóry stopy stwierdzono typowe ziarniniakowe zapalenie małych naczyń. Wdrożono leczenie immunosupresyjne – GKS, a także, z powodu dużej aktywności choroby, mykofenolan mofetylu (MMF). U pacjenta uzyskano remisję choroby, normalizację parametrów retencji azotowej i ustąpienie objawów astmy. Pacjent pozostaje pod opieką Kliniki WIM od 24 miesięcy.
Słowa kluczowe: eozynofilowe ziarniniakowe zapalenie naczyń, zespół Churga i Strauss, zapalenie naczyń, przeciwciała ANCA, eozynofilia krwi obwodowej, astma

Abstract. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg-Strauss syndrome, EGPA) is a rare systemic inflammation of small blood vessels associated with anti-neutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA-associated vasculitis – AAV). Its etiology is unknown. It is advisable to individualize therapeutic approaches. The paper presents a case of a 23-year-old male with active systemic disease causing diagnostic difficulties. Clinically, swelling and redness of the ankle joints, skin changes and recurrent fevers were observed. Asthma was recognized 12 months prior to hospitalization. Laboratory tests were dominated by leukocytosis with eosinophilia up to 45%, no presence of ANCA was detected. An abdominal ultrasound discovered hepatomegaly, enlarged kidneys (more than 16 cm each), with the possible infiltration of inflammation. Creatinine level was 1.5 mg/dl. Acute eosinophilic leukemia was excluded. A histopathology sample from the affected foot skin revealed typical granulomatous inflammation of small vessels. Immunosuppressive therapy (GCs) and mycophenolate mofetil (MMF), because of high disease activity, were applied. The patient showed remission. His kidney function normalized and asthma syndromes disappeared. The patient has been in the care of the Department of WIM for 24 months.
Key words: eosinophilic granulomatosis with polyangiitis vasculitis, Churg-Strauss syndrome, ANCA antibodies, peripheral blood eosinophilia, asthma

Nadesłano: 4.01.2016. Przyjęto do druku: 15.03.2016
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2016; 94 (2): 148–152
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji
Dorota Brodowska-Kania
Klinika Chorób Wewnętrznych, Nefrologii i Dializoterapii
CSK MON WIM
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa
tel./faks: +48 22 261 816 811
e-mail: dbrodowska-kania@wim.mil.pl
e-mail: sniemczyk@wim.mil.pl



Rycina 1. Zdjęcia obrzęków i plamicy uniesionej w obrębie kończyn dolnych
Figure 1. Images of edema and elevated purpura in the lower limbs

Wstęp

Eozynofilowe ziarniniakowe zapalenie naczyń (*eosinophilic granulomatosis with polyangiitis* – EGPA), dawniej nazywane zespołem Churga i Strauss, charakteryzuje się martwiczym zapaleniem małych i średnich naczyń oraz występowaniem astmy oskrzelowej. Typowe jest występowanie eozynofilii w rozmazie morfologicznym krwi obwodowej. Ponadto stwierdzić można przeciwciała przeciwko cytoplazmie neutrofilów [1-3]. Nazwa pochodzi od nazwisk autorów pierwszego opisu – Jacoba Churga i Lotte Strauss. W 1951 roku opisali oni 13 chorych na astmę oskrzelową ze współistniejącą gorączką, hipereozynofilą i zmianami naczyniowymi [1,4]. Patogeneza choroby jest nieustalona. Dane dotyczące częstości występowania EGPA są sprzeczne – szacuje się ją na 0,5–6,8 nowych przypadków na rok na milion oraz 10,7–13 przypadków na milion [2-4]. Prezentujemy przypadek młodego pacjenta z ciężką postacią EGPA, z dużymi trudnościami diagnostycznymi.

Opis przypadku

23-letni mężczyzna pozostaje pod opieką Kliniki Chorób Wewnętrznych, Nefrologii i Dializoterapii Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie od 24 miesięcy. Po raz pierwszy zgłosił się z powodu obrzęków podudzi oraz stóp, zaczerwienienia i bólu stawów skokowych, a także zmian skórnych o charakterze plamicy uniesionej na kończynach dolnych (ryc. 1.), z występującymi od 2 miesięcy towarzyszącymi stanami podgorączkowymi. Od 12 miesięcy poprzedzających przyjęcie do kliniki chory był leczony z powodu astmy oskrzelowej i alergicznego nieżytu nosa.

Rok przed rozpoznaniem choroby diagnozowany był z powodu limfadenopatii szyjnej oraz powiększonych ślinianek. Rozpoznano sialozę ślinianek i wdrożono antybiotykoterapię, bez efektu terapeutycznego. W toku złożonej diagnostyki wysunięto podejrzenie sarkoidozy.

Przy przyjęciu w podstawowych badaniach pacjenta stwierdzono leukocytozę (WBC 14,56 × 10^9/l, w tym 45% eozynofili), niedokrwistość normocytarną (Hb 12,1 g/dl), nadpłytkowość (PLT 481 × 10^9/l), narastające wykładniki retencji azotowej (kreatynina 1,5 mg/dl), zaburzenia koagulogiczne – APTT (36,2 s), zmniejszone stężenie składowych dopełniacza (C3 – 74 mg/dl, C4 – 3 mg/dl) i zwiększone stężenie IgE całkowitego 839 IU/ml (N: 10,0–135,0 IU/ml). W proteinogramie hipergammaglobulinemia poliklonalna. Nie stwierdzono przeciwciał przeciwjądrowych (*anti-nuclear antibodies* – ANA) i antyneutrofilowych (*anti-neutrophil cytoplasmic antibodies* – ANCA).

W USG jamy brzusznej stwierdzono: powiększoną wątrobę, powiększone wymiary nerek – nerka lewa

(NL) długości 162 mm (z miąższem grubości 15–26 mm), nerka prawa (NP) długości 161 mm (miąższ 16–27 mm), z prawdopodobnym naciekiem zapalnym. W badaniu radiologicznym klatki piersiowej stwierdzono (ryc. 2.) powiększone węzły chłonne lewej wnęki płuc oraz dolnego bieguna prawej wnęki. Tomografia komputerowa zatok wykazała przyścienne zgrubienia błony śluzowej wszystkich zatok przynosowych. W badaniu echokardiograficznym z dostępu przezklatkowego nie wykazano nieprawidłowości. Wykonano bronchoskopię z pobraniem popłuczyn do badania cytologicznego – BAL. Stwierdzony obraz odpowiadał przewlekłemu zapaleniu. W badaniu cytologicznym stwierdzono: szpik wybitnie bogatokomórkowy, układ granulocytarny stanowił 71,8% komórek jądrzastych, w tym 37,5% stanowiły eozynocyty z odmłodzeniem do szczebla promielocytu. Z powodu powiększenia nerek i dużego ryzyka ich uszkodzenia odstąpiono od biopsji, w związku z czym zdecydowano o biopsji skóry z obszaru plamicy uniesionej ze stopy lewej: stwierdzono typowe ziarniniakowe zapalenie małych naczyń.

Rozpoznano EGPA. Rozpoczęto leczenie: podano dwa pulsy metyloprednizolonu (GKS) 1,0 g *i.v.*, a następnie włączono prednizon 60 mg/d (1 mg/kg mc./d, maks. 60 mg/d) przez 2 miesiące, z następczą redukcją dawki. Z powodu nacieków eozynofilowych w obrębie układu chłonnego i zajęcia nerek zadecydowano o konieczności wdrożenia intensywnego leczenia immunosupresyjnego mykofenolanem mofetylu (MMF). Zalecono stosowanie 2 × 1 g MMF. Tolerancja leczenia dobra. W obserwacji pacjenta całkowite ustąpienie objawów. Normalizacja parametrów retencji azotowej (ryc. 3.), bez eozynofilii. GKS odstawiono po 6 miesiącach, a MMF po 12 miesiącach od uzyskania remisji.



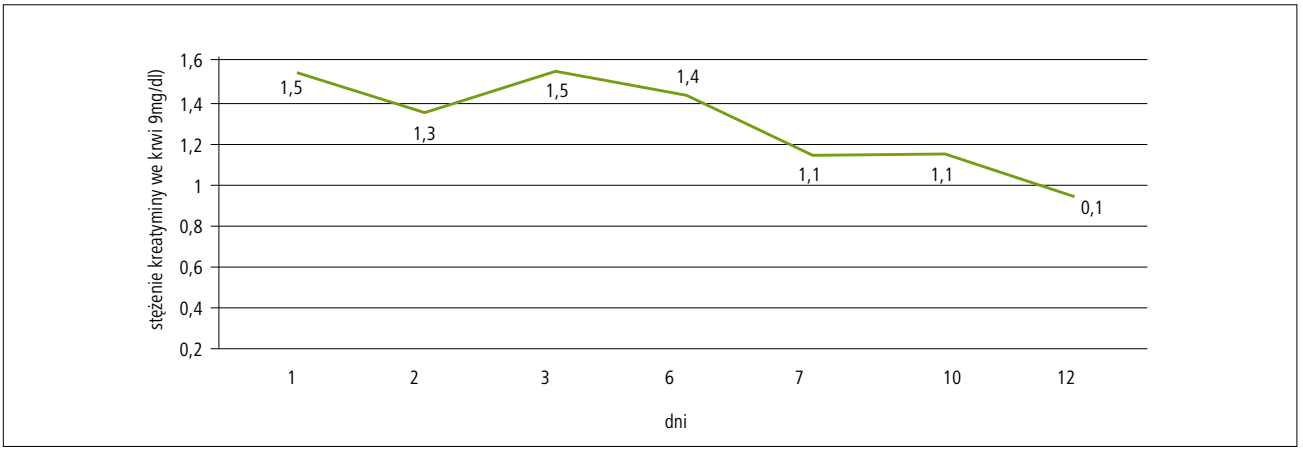
Rycina 2. Badanie radiologiczne klatki piersiowej pacjenta – limfadenopatia śródpiersia

Figure 2. Patient's chest X-ray – mediastinal lymphadenopathy

Omówienie

Zaprezentowany przypadek dotyczy młodego pacjenta o ciężkim przebiegu choroby. EGPA jest rzadko rozpoznawanym zespołem chorobowym. Najczęściej występuje u chorych między 38. a 54. rokiem życia, z podobną częstością u obu płci [3,4].

Przebiega w trzech fazach. W pierwszej stwierdza się astmę, alergiczny nieżyt nosa i zapalenie zatok. Druga faza – eozynofilowa, związana jest z rozwojem



Rycina 3. Zmiany wartości kreatyniny we krwi w czasie hospitalizacji pacjenta

Figure 3. Blood creatinine value changes during hospitalization

obwodowych i narządowych nacieków eozynofilowych, zwłaszcza w płucach, sercu i układzie pokarmowym. W trzeciej fazie dochodzi do zapalenia naczyń. W obrazie klinicznym dominują: plamica oraz obwodowa neuropatia, z ziarniniakami naczyniowymi i pozanaczyniowymi. Ponadto występują objawy ogólne: gorączka, złe samopoczucie i zmniejszenie masy ciała [1,2]. W tabeli 1. przedstawiono częstość zajęcia przez chorobę poszczególnych układów organizmu [2].

Według American College of Rheumatlogy EGPA można rozpoznać na podstawie spełnienia co najmniej 4 z 6 kryteriów:

- astma,
- eozynofilia krwi obwodowej (>10% leukocytów w rozmazie),
- mononeuropatia lub polineuropatia,
- zmiany w zatokach przynosowych,
- zwiewne nacieki w płucach,
- zewnątrznaczyniowe nacieki eozynofilowe stwierdzane w wycinkach tkanek [1-5].

Opisany pacjent jest osobą bardzo młodą, a jak wspomniano wyżej – pierwsze objawy występują zazwyczaj po 38. roku życia. Dotychczas opisano pojedyncze przypadki występowania choroby u dzieci [4]. W literaturze można odnaleźć informacje o tym, że u osób młodych przebieg choroby jest cięższy, co obserwujemy u opisywanego pacjenta [6].

System klasyfikacji EGPA budzi wiele kontrowersji, ponieważ przeciwciała ANCA występują u 30–70% pacjentów [1,3,5]. U osób młodych występują w mniej niż 40% przypadków [6]. W związku z tym trwa dyskusja, czy taki podział jest prawidłowy, tym bardziej, że ANCA (+) i ANCA (-) EGPA charakteryzuje się różnym obrazem klinicznym [3-9]. Powoduje to dość duże trudności diagnostyczne, tak jak w przypadku omawianego pacjenta, u którego wynik ANCA(-) odsunął początkowy proces diagnostyczny od zapaleń naczyń. Być może dobrym rozwiązaniem byłoby wyodrębnienie dwóch podtypów EPGA [4,7,8].

French Vasculitis Study Group opracowała skalę prognostyczną dla martwiczych zapaleń naczyń, nazywaną FFS (Five-Factor Score), uwzględniającą:

- zwiększone stężenie kreatyniny (>1,58 mg/dl),
- białkomocz (>1 g/d),
- zajęcie przewodu pokarmowego,
- kardiomiopatię,
- zajęcie ośrodkowego układu nerwowego [4,7,9].

Zarówno leczenie, jak i rokowanie zależą od skali FFS. W wielu źródłach znajdziemy informację, że w leczeniu pacjentów z FFS ≥1 do GKS należy dołączyć leki immunosupresyjne, zazwyczaj cyklofosfamid [3,8], co wykorzystano również w przypadku omawianego pacjenta. Ponieważ jego wynik był na granicy FFS 0/1, zadecydowano o włączeniu MMF w celu uzyskania remisji. MMF wybrano ze względu na dużą aktywność choroby i mniejszy profil działań niepożądanych w porównaniu z cyklofosfamidem, zwłaszcza wpływ na spermatogenezę [11,12].

Tabela 1. Najczęstsze objawy kliniczne w EGPA i ich rozpowszechnienie [3]
Table 1. Most common clinical symptoms in EGPA and their dissemination [3]

objawy kliniczne	rozpowszechnienie (%)
astma oskrzelowa	91–100
uszy, nos, gardło (ENT)	48–75
neuropatia	55–72
płuca	65–91
skóra	40–52
nerki	27
serce	27–35
układ pokarmowy	23–32
ośrodkowy układ nerwowy	5–9

Rokowania pacjentów są dobre, wskaźnik remisji wynosi 81–92%, jednakże u 26–28% pacjentów w remisji zdarzają się nawroty. Wskaźnik śmiertelności w nawrotach plasuje się na poziomie 3% [3,4,13]. O rokowaniu pacjenta decyduje również zmniejszenie stężeń składowych dopełniacza C3 i C4, które w układowych zapaleniach naczyń wiąże się ze złym rokowaniem dotyczącym funkcji nerek [14].

Podsumowanie

W trakcie diagnostyki pacjenta z eozynofilią, astmą i niespecyficznymi naciekami narządów należy pamiętać o rzadkich chorobach, jakimi są układowe zapalenia naczyń, w tym m.in. EGPA. Mimo że EGPA została zaklasyfikowana do chorób związanych z przeciwciałami, to jednak przeciwciała te występują u maksymalnie 70% chorych. Włączając leczenie, należy pamiętać o działaniach niepożądanych leków, co jest szczególnie ważne u młodych pacjentów.

Piśmiennictwo

1. Demedem A, Lam T, Alas S, et al. Chimeric anti CD-20 (IDEC-C2B8) monoclonal antibody sensitizes a B cell lymphoma cell line to cell killing by cytotoxic drugs. Cancer Biother Radiopharm, 1997; 12: 177–186
2. Grillo- Lopez AJ. Rituximab: an insider's historical perspective. Semin Oncol. 2000; 27: 9–16
3. Jones R, Smith R, Guerry MJ, et al. Protocolised versus nonprotocolisedrituximab treatment for refractory ANCA-associated vasculitis. Arthritis Rheum, 2010; 62: 83
4. Rhee E, Laliberte K, Niles J. Rituximab as maintenance therapy for antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis. Clin J Am Soc Nephrol, 2010; 5: 1394–1400

5. Specks U, Fervenza F, McDonald T, et al. Response of Wegener's granulomatosis to anti-CD20 chimeric monoclonal antibody therapy. Arthritis Rheum, 2001; 44: 2836–2840
6. Stone J, Merkel P, Spiera R, et al. Rituximab versus Cyclophospamid for ANCA associated vasculitis. N Engl J Med, 2010; 363: 221–232
7. Tan C, Koralnik I. Progressive multifocal leukoencephalopathy and other disorder caused by JC virus: clinical features and pathogenesis. Lancet Neurol, 2010; 9: 425–437
8. Taylor S, Salama A, Joshi L, et al. Rituximab is effective in the treatment of refractory opthalmic Wegener's granulomatosis. Arthritis Reum, 2009; 60: 1540–1547
9. Tedder T, Engel P. CD 20: a regulator of cell-cycle progression of B lymphocytes. Immunol Today, 1994; 15: 450–454
10. Tesfa D, Ajeganova S, Hagglund H, et al. Late-onset neutropenia following rituximab therapy in rheumatic diseases: association with B limphocyte depletion and infections. Arthitis Reum, 2011; 63: 2209–2214
11. Tsutsumi Y, Kawamura T, Saitoh S, et al. Hepatitis B virus reactivation in a case of non Hodgin's lymphoma treated with chemotherapy and rituximab: necessity of prophylaxix for hepatitis B virus reactivation in rituximab therapy. Leuk Lymphoma, 2004; 45: 627–629

Posocznica *Stahylococcus aureus* u chorego z zespołem Caroliego

Stahylococcus aureus sepsis in patient with Caroli's syndrome

Dorota Brodowska-Kania, Katarzyna Marciniuk, Stanisław Niemczyk

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

Streszczenie. Zespół Caroliego jest wrodzoną patologią dziedziczoną w sposób autosomalny recesywny, dotyczącą wewnątrzwątrobowych dróg żółciowych, z towarzyszącym włóknieniem wątroby. Często współistnieje z wrodzoną autosomalnie recesywną wielotorbielowatością wątroby. W zależności od stopnia rozwoju choroby i jej powikłań, a także rozległości procesu chorobowego, prowadzi się leczenie zachowawcze lub operacyjne. W pracy przedstawiono przypadek 21-letniego pacjenta z wrodzoną torbielowatością nerek i wątroby, u którego rozpoznano zespół Caroliego. Jako powikłanie wystąpiło nadciśnienie wrotne, krwawienie z żylaków przełyku oraz sepsa *Staphylococcus aureus*. W opisanym przypadku z powodu sepsy oraz zapalenia wewnątrzwątrobowych dróg żółciowych zastosowano antybiotykoterapię wielolekową. Ze względu na współistniejącą schyłkową niewydolność nerek i nadciśnienie wrotne chorego skierowano do ośrodka transplantologicznego w celu kwalifikacji do przeszczepienia dwunarządowego.
Słowa kluczowe: zespół Caroliego, choroba Caroliego, wielotorbielowatość nerek i wątroby, schyłkowa niewydolność nerek

Abstract. Caroli's syndrome is a congenital pathology, transmitted in an autosomal recessive way and affects intrahepatic bile ducts, with attendant hepatic fibrosis. It often coexists with congenital autosomal recessive polycystic kidney disease (ARPKD). Depending on the level of disease progression, complications, and also extent of the disease process, conservative treatment or surgery is performed. This article reports a case of a 21-year old male with congenital polycystic kidneys and liver. The patient was also diagnosed with the Caroli's syndrome with complications including portal hypertension, esophageal variceal bleeding and Staphylococcus aureus sepsis. In this case, the patient received multidrug antibiotic therapy because of sepsis and intrahepatic bile duct inflammation. Due to coexisting end-stage renal failure and portal hypertension, the patient was sent to a transplant center in order to apply for renal and liver transplantation.
Key words: Caroli's syndrome, Caroli's disease, polycystic kidney and liver disease, end-stage renal failure

Nadesłano: 4.01.2016. Przyjęto do druku: 15.03.2016
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2016; 94 (2): 153–155
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji
Dorota Brodowska-Kania
Klinika Chorób Wewnętrznych, Nefrologii i Dializoterapii
CSK MON WIM
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa
tel. +48 261 816 811
e-mail: dbrodowska-kania@wim.mil.pl

Wstęp

Choroba Caroliego jest rzadką wrodzoną patologią wewnątrzwątrobowych dróg żółciowych, objawiającą się ich torbielowatym poszerzeniem, zastojem żółci oraz nawracającymi zapaleniami [1]. Nazwa choroby wywodzi się od nazwiska francuskiego lekarza Jaquesa Caroliego, który w 1958 roku jako pierwszy opisał wspomniane powyżej zmiany [2]. Zespół Caroliego definiuje się natomiast jako chorobę Caroliego z towarzyszącym wrodzonym włóknieniem wątroby, co niesie za sobą ryzyko wystąpienia nadciśnienia wrotnego oraz marskości [3]. Zarówno choroba, jak i zespół Caroliego mogą prowadzić do transformacji nowotworowej na skutek zalegania drażniącej nabłonek treści żółciowej i nawracającego stanu zapalnego. W postaciach łagodniejszych stosuje się leczenie zachowawcze, natomiast w postaciach zaawansowanych, w zależności od stopnia rozsiania choroby, przeprowadza się resekcję fragmentu bądź płata wątroby albo przeszczepienie całego narządu [1].

Opis przypadku

21-letni chory został przyjęty do Kliniki Chorób Wewnętrznych, Nefrologii i Dializoterapii WIM w trybie nagłym z powodu gorączki do 40°C z towarzyszącymi dreszczami oraz osłabienia utrzymującego się od 7 dni poprzedzających przyjęcie. Przed przyjęciem leczony był jedynie objawowo. Przy przyjęciu w stanie ogólnym dość dobrym. W wywiadach: choroba Caroliego powikłana nadciśnieniem wrotnym, dwukrotnym krwawieniem z przewodu pokarmowego (wykonano opaskowanie przełyku) oraz splenomegalią i refluksem dwunastniczo-żołądkowym, zawałem serca i udarem niedokrwiennym mózgu. Ponadto schyłkowa niewydolność nerek w przebiegu zwyrodnienia torbielowatego nerek (*autosomal recessive polycystic kidney disease* – ARPDK), nadciśnienie tętnicze, wada zastawkowa serca pod postacią niedomykalności zastawki trójdzielnej oraz aortalnej i mitralnej, a także wtórna nadczynność przytarczyc. Stan po utworzeniu przetoki tętniczo-żylnej na lewym ramieniu oraz po obustronnej przepuklinie pachwinowej. W wywiadzie rodzinnym autosomalnie recesywna wielotorbielowatość nerek i wątroby u brata oraz matki chorego. Badanie przedmiotowe przy przyjęciu wykazało powiększenie wątroby oraz ból w prawym podżebrzu. Nie stwierdzono obrzęków obwodowych ani zastoju nad polami płucnymi. Chory z zachowaną diurezą około 1500 ml/d. W badaniach laboratoryjnych zwracały uwagę: głęboka niedokrwistość – Hgb 7,4 g/dl (N: 11,0–18,0 g/dl), leukopenia – WBC (*white blood cell*) –3,5 G/l (N: 4,0–10,0 tys./ml), trombocytopenia: PLT – 43 G/l (N: 150–400 tys./ml), zwiększone wartości wykładników stanu zapalnego: CRP (*C-reactive protein*) – 8,9 mg/dl (N: <0,8 mg/dl) i prokalcytoniny 4,5 ng/ml (N <0,5 ng/ml), ponadto zaawansowane parametry niewydolności nerek: stężenie kreatyniny 7,9 mg/dl (N: 0,7–1,2) i eGFR (*estimated glomerular filtration rate*) 9 ml/min/1,73 m^2. W badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej opisano: powiększoną wątrobę w zakresie płata lewego, drogi żółciowe wewnątrzwątrobowe odcinkowo poszerzone z kilkoma drobnymi przestrzeniami płynowymi, nieposzerzoną żyłą wrotną z przepływem około 20 cm/s, pęcherzyk żółciowy bez złogów, znacznie powiększoną śledzionę – dolnym biegunem dotykającą kości biodrowej. Obie nerki z bardzo licznymi drobnymi torbielami i zwapnieniami w ich obrębie. Po zabezpieczeniu krwi i moczu na badania mikrobiologiczne włączono antybiotykoterapię empiryczną ciprofloksacyną i ceftriaksonem. W posiewie krwi w drugiej dobie stwierdzono wzrost bakterii *Staphylococcus aureus* szczep MRSA (*methycilin resistant Staphylococcus aureus*). Z powodu silnych dolegliwości bólowych nadbrzusza i okolicy podżebrowej prawej wysunięto podejrzenie zapalenia torbieli wątroby. Zastosowano leczenie zgodne z antybiogramem. Wprowadzono antybiotykoterapię wielolekową (ciprofloksacyna, wankomycyna). Wankomycynę stosowano, monitorując stężenie leku w surowicy. Podano dawkę początkową 20 mg/kg mc., a następnie stosowano kolejne dawki, w zależności od stężenia leku we krwi, przyjmując za stężenie docelowe 20–40 ng/ml. Podawano także leki przeciwbólowe, przeciwgorączkowe i rozkurczowe. Nastąpiła poprawa stanu ogólnego – gorączka oraz dolegliwości bólowe brzucha ustąpiły. Po 10 dniach uzyskano normalizację wykładników stanu zapalnego. Brak drobnoustrojów w kontrolnym posiewie krwi. W badaniu echokardiograficznym z dostępu przezklatkowego (*transthoracic echocardiography* – TTE) bez cech wskazujących na infekcyjne zapalenie wsierdzia. Wskutek zastosowanego leczenia nie uzyskano istotnej poprawy funkcji nerek. Chory nadal nie wyrażał zgody na rozpoczęcie leczenia nerkozastępczego. Chorego wypisano z kliniki w celu kontynuacji leczenia w warunkach ambulatoryjnych z zaleceniem opieki ośrodka transplantologicznego w celu kwalifikacji do przeszczepienia nerki i wątroby.

Omówienie

Zaprezentowany przypadek przedstawia duże trudności terapeutyczne chorego ze złożonym zespołem Caroliego i torbielowatością nerek. Pomimo uzyskania materiału bakteriologicznego i zastosowanego leczenia trudno rozstrzygnąć, czy nie doszło do zakażenia wątroby. Zespół Caroliego jest trudny do rozpoznania. U chorego nie wykonano badań genetycznych, wiadomo jednak, że zespół Caroliego dziedziczony jest w sposób autosomalny recesywny i często współistnieje z ARPKD. Przyczyną jest defekt genetyczny genu kodującego białko fibrocystynę, zlokalizowanego na chromosomie 6p12 (*PKHD1*) [2,4], który został zidentyfikowany zarówno u pacjentów z ARPKD, jak i tych z zespołem Caroliego. Objawy kliniczne zespołu mogą się pojawić we wczesnym lub późniejszym okresie życia [5]. W omawianym przypadku choroba dotyczy dorosłego chorego, ale należy wspomnieć, że autosomalna recesywna torbielowatość nerek w połowie przypadków kończy się śmiercią noworodka w przebiegu niewydolności oddechowej spowodowanej hipoplazją płuc. U tych dzieci, które przeżyją, rozwija się nadciśnienie tętnicze, niewydolność nerek oraz nadciśnienie wrotne w wyniku hiperplazji układu wrotnego i włóknienia [6]. W omawianym przypadku w 1. roku życia włączono leczenie nadciśnienia tętniczego – uzyskanie satysfakcjonującego efektu hipotensyjnego wymagało terapii skojarzonej. Natomiast już 2 lata później rozpoznano cechy rozpoczynającej się niedomogi nerek. W badaniu USG nie wykazano powiększenia wątroby ani zwiększonych przepływów w układzie wrotnym.

U starszych pacjentów obraz kliniczny może być zdominowany przez objawy wątrobowo-żółciowe. Postępujące włóknienie wątroby i nadciśnienie wrotne mogą

powodować hipersplenizm z pancytopenią oraz żylaki przełyku z następczym krwawieniem z górnego odcinka przewodu pokarmowego [7]. Regularny monitoring prowadzony w celu profilaktyki nawracającego krwawienia z żylaków przełyku jest obowiązkowy u wszystkich pacjentów z ARPKD i z klinicznymi objawami nadciśnienia wrotnego [8]. U opisanego pacjenta od 3. roku życia prowadzono systematyczną kontrolę gastroskopową, co ukazuje stopniową ewolucję zmian w zakresie śluzówki przełyku, począwszy od niewielkiego przekrwienia nad wpustem i niewielkiej gastropatii, przez pierwszy incydent krwawienia z żylaków przełyku w wieku lat 10, aż do kolejnego incydentu krwawienia i *gastritis*.

Zespół Caroliego może się również wiązać z innymi komplikacjami, takimi jak zapalenie dróg żółciowych, sepsa, kamica przewodowa, ropnie wątroby oraz rak dróg żółciowych [5]. Złotym standardem diagnostyki choroby bądź zespołu Caroliego jest endoskopowa cholangiopankreatografia wsteczna oraz przezskórna cholangiografia przezwątrobowa, obie metody związane są jednak z ryzykiem wystąpienia zapalenia dróg żółciowych, a nawet sepsy. Najlepszą metodą diagnostyczną, zarazem nieobarczoną ryzykiem, jest zatem cholangiopankreatografia rezonansu magnetycznego (*magnetic resonance cholengiopancreatography* – MRCP) [3,9].

Leczenie zarówno zespołu, jak i choroby Caroliego może być ograniczone do leczenia interwencyjnego, takiego jak endoskopowa cholangiografia wsteczna i litotrypsja, w połączeniu z antybiotykami oraz kwasem ursodeoksycholowym – w przypadku występowania kamicy przewodowej lub zapalenia wewnątrzwątrobowych dróg żółciowych. Jest to jedynie leczenie objawowe. Istotnym argumentem przeciwko długotrwałemu leczeniu z zastosowaniem metod interwencyjnych i zachowawczych jest duże ryzyko zezłośliwienia, które zwiększa się wraz z wiekiem chorego. Podłożem karcynogenezy u tych chorych jest przewlekłe zapalenie z następczą regeneracją komórek i zniszczeniem DNA, co prowadzi do dysplazji [6]. Dlatego też w przypadkach z kamicą, nawracającym zapaleniem, stłuszczeniem żółciowym, poważnym nadciśnieniem wrotnym lub podejrzeniem procesu nowotworowego bezpiecznym postępowaniem jest resekcja części wątroby w postaciach ograniczonych choroby oraz transplantacja w przypadkach rozsianych [3,6,9]. W przypadku pacjentów ze współistniejącą wielotorbielowatością oraz niewydolnością nerek immunosupresja stosowana po transplantacji nerki może predysponować do nasilenia zapalenia dróg żółciowych, dlatego najlepszym wskazanym postępowaniem w takich przypadkach, jak omawiany, jest rozważenie wykonania łączonej transplantacji wątrobowo-nerkowej [6].

Podsumowanie

W przedstawionym przypadku warto zwrócić uwagę na dość powolny i podstępny rozwój zmian związanych z zespołem Caroliego. Wieloletni przebieg choroby wymaga szczegółowej, wnikliwej diagnostyki i systematycznej obserwacji, by opóźnić wystąpienie powikłań albo zapobiec tym powikłaniom (tj. krwawieniu z żylaków przełyku, sepsie i ropniom wątroby). Bardzo ważne jest także, by w odpowiednim momencie rozpocząć procedurę przygotowującą do przeszczepienia narządów. Zespół Caroliego jest rzadką jednostką chorobową, ale zawsze powinien być brany pod uwagę, zwłaszcza w przypadku współistniejących z wielotorbielowatością nerek zmian torbielowatych w wątrobie, nawracających zapaleń dróg żółciowych czy wczesnego rozwoju nadciśnienia wrotnego. Chorzy wymagają wielospecjalistycznej opieki nefrologa, hepatologa i transplantologa klinicznego.

Piśmiennictwo

1. Krasnodębski M, Masior Ł, Hevelke P, Frączek M. Ropnie wątroby jako powikłanie choroby Caroliego, Prz Gastroenterol, 2012; 7 (6): 397–400
2. Wen J. Congenital hepatic fibrosis in autosomal recessive polycystic kidney disease. Clin Transl Sci, 2011; 4 (6): 460–465
3. Shedda S, Robertson A. Caroli's syndrome and adult policystic kidney disease. ANZ J Surg, 2006; 76: 292–294
4. Bawany MZ, Alardi O, Nawras A. Caroli's syndrome in a post renal transplant patient: case report and review of the literature. Saudi J Gastroenterol, 2012; 18: 59–61
5. Yonem O, Bayraktar Y. Clinical characteristics of Caroli's syndrome. World J Gastroenterol, 2007; 13 (13): 1934–1937
6. Cerwenka H. Bile duct cysts in adults: Interventional treatment, resection or transplantation? World J Gastroenterol, 2013; 19 (32): 5207–5211

Kompleksowa terapia indukująca remisję tocznia rumieniowatego układowego z zajęciem nerek – prezentacja przypadku klinicznego

Extensive therapy inducing remission of systemic lupus erythematosus with renal involvement – case report

Dorota Brodowska-Kania, Diana Seliga, Katarzyna Tusznio, Stanisław Niemczyk

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

Streszczenie. Nie ma jednoznacznej opinii na temat efektywności zabiegów plazmaferez (TPE) w leczeniu tocznia rumieniowatego układowego i nefropatii toczniowej. Niektóre badania donoszą o pozytywnych efektach leczenia z zastosowaniem TPE, inne o braku korzyści z połączenia zabiegów z leczeniem immunosupresyjnym. Prezentujemy przypadek 22-letniej pacjentki z nefropatią toczniową, u której zastosowano plazmaferezy w związku z istotnym pogorszeniem funkcji nerek i brakiem poprawy po zastosowaniu leczenia glikokortykosteroidami. W wyniku TPE uzyskano zmniejszenie parametrów retencji azotowej. Wdrożono terapię podtrzymującą remisję wg programu Eurolupus – wlewy z cyklofosfamidu i prednizon doustnie, z dobrym efektem. Przypadek pacjentki dowodzi, że zastosowanie zabiegów plazmaferezy może być skuteczne w przypadku nefropatii toczniowej niereagującej na farmakologiczne leczenie immunosupresyjne.
Słowa kluczowe: toczeń rumieniowaty układowy, nefropatia toczniowa, plazmafereza, TPE

Abstract. A clear-cut statement about plasmapheresis (TPE) efficiency in systemic lupus erythematosus and lupus nephritis treatment does not exist. Some studies report positive results of using TPE in therapy, others claim that there is no beneficial effect of the TPE and immunosuppressive drugs combination. The paper presents a case of a 22-year-old female with lupus nephropathy treated with TPE due to significant renal failure and no response to glucocorticoids. Adding TPE to treatment resulted in improvement in renal function. The patient underwent maintenance therapy according to Eurolupus Protocol including cyclophosphamide iv. and prednisone po., with marked improvement. This case proves that using TPE might be effective in cases of lupus nephropathy unresponsive to immunosuppressive drugs.
Key words: lupus nephropathy, plasmapheresis, systemic lupus erythematosus, TPE

Nadesłano: 4.01.2016. Przyjęto do druku: 15.03.2016
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2016; 94 (2): 156–158
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji
Dorota Brodowska-Kania
Klinika Chorób Wewnętrznych, Nefrologii i Dializoterapii
CSK MON WIM
ul Szaserów 128, 04-141 Warszawa
tel. +48 261 816 811
e-mail: dbrodowska-kania@wim.mil.pl

Wstęp

Toczeń rumieniowaty układowy (*systemic lupus erythematosus* – SLE) jest chorobą autoimmunologiczną prowadzącą do przewlekłego procesu zapalnego w wielu narządach. Roczna zapadalność wynosi średnio 1–10/100 000 osób [1]. Choroba częściej dotyczy kobiet. Przebieg kliniczny jest zróżnicowany – od dyskretnych objawów (osłabienie, łatwa męczliwość, stany podgorączkowe, zmniejszenie masy ciała) do niewydolności wielonarządowej. W 30,7% przypadków zajęte są nerki, co pogarsza rokowanie [2]. Rozpoznanie nefropatii toczniowej ustalane jest na podstawie badania histopatologicznego, w którym wyróżnia się 5 klas. Dobór leków i rokowanie zależą od zaawansowania zmian. Celem leczenia nefropatii toczniowej jest utrzymanie remisji, zniwelowanie ryzyka progresji uszkodzenia nerek i śmierci

z równoczesnym zminimalizowaniem skutków ubocznych stosowanych leków i zabiegów. Nieleczony toczeń trzewny układowy o takiej aktywności jest chorobą śmiertelną. Terapia składa się z dwóch etapów – leczenia indukującego remisję, w którym podstawowe znaczenie mają glikokortykorsteroidy i cyklofosfamid, oraz leczenia podtrzymującego remisję. W 1976 roku wykonano pierwszy zabieg plazmaferezy (*terapeutic plasma exchange* – TPE) w leczeniu gwałtownie postępującego kłębuszkowego zapalenia nerek w przebiegu SLE [3]. Wyniki były pozytywne, nie przeprowadzono natomiast badań prospektywnych z randomizacją. Plazmafereza może być ratunkiem dla pacjentów, u których nie uzyskano poprawy w wyniku zastosowania glikokortykosteroidów i/lub leków immunosupresyjnych w leczeniu ciężkiej nefropatii toczniowej, ale nierzadko obarczona jest działaniami niepożądanymi. Prezentujemy przypadek pacjentki, u której zastosowano leczenie indukujące z plazmaferezami.

Opis przypadku

22-letnia pacjentka z podejrzeniem SLE z zajęciem nerek przyjęta przed dwoma laty z powodu bólu i obrzęków okolicy kostek i śródstopia obustronnie, bólu drobnych stawów rąk i stóp od około 2 miesięcy. Przy przyjęciu do Kliniki Chorób Wewnętrznych, Nefrologii i Dializoterapii stwierdzono obrzęki oraz następujące nieprawidłowości w badaniach laboratoryjnych: zmniejszone stężenia składowych C3 i C4 dopełniacza, w morfologii krwi pancytopenia, Hb 9,6 g/dl, OB 50 mm (N <12) i CRP 0,3 mg/dl (N <0,5 mg/dl). Dodatkowo stwierdzono wykładniki zespołu nerczycowego: białkomocz 500 mg/dl w badaniu ogólnym moczu z aktywnym osadem moczu, w dobowej zbiórce moczu białkomocz 9 g, hipoproteinemię i hipoalbuminemię. Miana przeciwciał ANA (*anti-nuclear antibodies*) wynosiły 3,5 IU/ml (N <1), a dsDNA (przeciwko dwuniciowemu DNA – *double strange DNA*) 451 IU/ml (N <15), nie stwierdzono natomiast przeciwciał ANCA (*anti-neutrophil cytoplasmic antibodies*) i antykardiolipinowych. Po przeanalizowaniu wyników badań rozpoznano SLE z zajęciem nerek. Rozpoczęto leczenie glikokortykosteroidami: podano 3 pulsy Solu-Medrolu po 500 mg *i.v.* Chorą zakwalifikowano do biopsji nerki, która była powikłana krwawieniem zaopatrzonym wewnątrznaczyniowo. Nie uzyskano tkanki do oceny histopatologicznej. W dalszej obserwacji nastąpiło gwałtowne pogorszenie funkcji nerek z nasileniem cech zespołu nerczycowego: wystąpiła oliguria i masywne obrzęki obwodowe ze zwiększeniem masy ciała o 10 kg. Zintensyfikowano leczenie: podano 3 pulsy Solu-Medrolu po 1000 mg, a następnie Encorton w dawce 60 mg *p.o.*, diuretyk pętlowy we wlewie ciągłym oraz albuminy. W związku z brakiem poprawy stanu klinicznego podjęto decyzję o zastosowaniu zabiegów leczniczej wymiany osocza. Wykonano łącznie 5 plazmaferez, uzyskując zmniejszenie parametrów retencji azotu: stężenia kreatyniny z 3,2 na 1,4 mg/dl, a mocznika ze 175 na 120 mg/dl, z zachowaną diurezą około 2,5 l/d. W trakcie hospitalizacji zaobserwowano powikłania infekcyjne – opryszczkę wargową (*Herpes simplex virus* – HSV). W badaniu HRCT (*high resolution computed tomography*) klatki piersiowej uwidoczniono płyn w obu jamach opłucnowych i zagęszczenia miąższowe w lewym płucu, podano lewofloksacynę z dobrym efektem. Następnie zaplanowano leczenie immunosupresyjne według schematu Eurolupus (6 wlewów cyklofosfamidu po 500 mg co 2 tygodnie) i w dalszym ciągu prednizon w dawce 60 mg *p.o.* Pacjentka zgłaszała się na kolejne wlewy leku immunosupresyjnego, a dawki steroidu były stopniowo zmniejszane. Do leczenia dołączono hydroksychlorochinę. Po ukończeniu kursów cyklofosfamidu pacjentka zaczęła przyjmować mykofenolan mofetylu, początkowo w dawce 2000 mg, a następnie 3000 mg. Pacjentka pozostaje pod kontrolą Poradni Nefrologicznej, w dobrym stanie ogólnym, wróciła do swojej aktywności. Białkomocz utrzymywał się na poziomie 500 mg/dl.

Omówienie

W omówionym przypadku prezentujemy trudności w leczeniu nefropatii w przebiegu SLE. U chorej wystąpiło gwałtowne pogorszenie funkcji nerek, które mogło wynikać z powikłań po DBN lub postępu choroby. W wyniku powikłanej biopsji istniało duże ryzyko utraty nerki. Pomimo intensywnego leczenia immunosupresyjnego stan pacjentki stale się pogarszał, w związku z czym zdecydowano o zastosowaniu zabiegów terapeutycznej wymiany osocza. Wskazaniami do plazmaferezy w przebiegu SLE są: nefropatia toczniowa oporna na konwencjonalne leczenie, rozlane krwawienie pęcherzykowe (*capillaritides*), *neurolupus*, gwałtownie postępujące kłębuszkowe zapalenie nerek, toczniowe zapalenie mięśnia sercowego, zakrzepowa plamica małopłytkowa (*trombotic thrombocytopenic purpura* – TTP), katastroficzny zespół antyfosfolipidowy, zespół nadlepkości, krioglobulinemia, zapobieganie wrodzonemu całkowitemu blokowi przewodnictwa wewnątrzsercowego (zespół anty-Ro – SSA) i zapalenie naczyń w przebiegu SLE [4]. W literaturze opisano przypadek pacjentki z ostrą nefropatią toczniową, która nie reagowała na standardowe leczenie glikokortykosteroidami i cyklofosfamidem – spektakularną poprawę przyniosło dopiero dodanie do terapii plazmaferezy [5]. Lewis i wsp. wykazali w badaniu z randomizacją, że dodanie TPE do terapii nie tylko nie poprawiało stanu pacjentów, ale wręcz go pogarszało [6]. Minusem cytowanego badania było podawanie doustne cyklofosfamidu. Według innego badacza – Shroedera – po plamaferezie

należy podać dożylnie cyklofosfamid [7]. Cyklofosfamid powoduje immunosupresję limfocytów B, w wyniku czego nie dochodzi do nadmiernej produkcji autoprzeciwciał po ich usunięciu zabiegami plazmaferez (*rebound effect*). W omówionym przypadku zdecydowano o modyfikacji leczenia, polegającej na zastosowaniu 5 zabiegów plazmaferez wobec braku reakcji na podawanie glikokortykosteroidów *i.v.* Uzyskano remisję. Otrzymane wyniki sugerują, że to plazmaferezy, a nie glikokortykosteroidy, miały największy wpływ na poprawę stanu chorej. Wobec tego należy się zastanowić nad korzyściami wynikającymi z zastosowania plazmaferez w leczeniu opornych na standardową terapię przypadków nefropatii toczniowej.

Podsumowanie

Plazmaferezy są coraz częściej stosowane w leczeniu nefropatii toczniowej opornej na konwencjonalną terapię, ale należy pamiętać o działaniach niepożądanych wynikających z głębokich zaburzeń immunologicznych.

Piśmiennictwo

1. Pons-Estel GJ, Alarcón GS, Scofield L, et al. Understanding the epidemiology and progression of systemic lupus erythromatosus. Semin Arthritis Rheum, 2010; 39 (4): 257
2. Huong DL, Papo T, Beaufils H, et al. Renal involvement in systemic lupus erythromatosus. A study of 180 patients from a single center. Medicine (Baltimore), 1999; 78 (3): 148–166
3. Jones JV, Cumming RH, Bucknall RC, Asplin CM. Plasmapheresis in the management of acute systemic lupus erythromatosus? Lancet, 1976; 1 (7962): 709–711
4. Pagnoux Ch. Plasma exchange for systemic lupus erythematosus. Transfusion and Apheresis Science, 2007; 36: 187
5. Hussein M, Mooij J, Roujouleh H, El Sayed H. The role of plasmapheresis in the treatment of severe lupus nephritis: A case report. Saudi J Kidney Dis Transpl, 1995; 6: 412–416
6. Lewis EJ, Hunsicker LG, Lan SP, et al. A controlled trial of plasmapheresis therapy in severe lupus nephritis. The Lupus Nephritis Collaborative Study Group. N Engl J Med, 1992; 326: 1373–1379
7. Schroeder JO, Euler HH, Loffler H. Synchronization of plasmapheresis and pulse cyclophosphamide in severe systemic lupus erythematosus. Ann Intern Med, 1987; 107: 344–346

Hałas ustalony wytwarzany w kołowych i gąsiennicowych pojazdach bojowych

Continuous noise produced in wheeled and tracked fighting vehicles

Rafał Młyński[1], Emil Kozłowski[1], Jacek Usowski[2], Dariusz Jurkiewicz[2]

[1]Centralny Instytut Ochrony Pracy – Państwowy Instytut Badawczy w Warszawie;
dyrektor: prof. dr hab. n. med. Danuta Koradecka
[2]Klinika Otolaryngologii CSK MON WIM w Warszawie; kierownik: płk prof. dr hab. n. med. Dariusz Jurkiewicz

Streszczenie. Narażenie żołnierzy na hałas w trakcie służby wojskowej związane jest nie tylko z ekspozycją na impulsy, ale również na hałas ustalony. Źródłem hałasu ustalonego jest przede wszystkim praca silnika oraz zespołu przeniesienia napędu pojazdów bojowych. Celem niniejszej pracy była ocena narażenia na hałas ustalony we wnętrzach przykładowych pojazdów bojowych użytkowanych przez Siły Zbrojne RP. W badaniach uwzględniono cztery pojazdy, w tym dwa z podwoziem kołowym i dwa z podwoziem gąsiennicowym. Przeprowadzone badania wskazały, że zwłaszcza we wnętrzach pojazdów gąsiennicowych występowały duże, sięgające 108 dB, wartości równoważnego poziomu dźwięku A. W takich warunkach czas ekspozycji członków załogi na hałas musi być istotnie ograniczony lub należy stosować skuteczne ochrony słuchu. Natomiast analiza przeprowadzona dla hałasu infradźwiękowego wykazała, że większe narażenie występuje w przypadku pojazdów o podwoziu kołowym.
Słowa kluczowe: hałas, hałas infradźwiękowy, pojazdy bojowe, ekspozycja na hałas

Abstract. Exposure of soldiers to noise during their military service is connected not only with exposure to impulses, but also to continuous noise. The main source of continuous noise is engine and transmission unit of fighting vehicles. The aim of this study was evaluation of exposure to continuous noise inside selected fighting vehicles used by the Polish Armed Forces. Four vehicles, two wheeled and two tracked, were included in the study. The study showed that, especially inside the tracked vehicles, the equivalent A-weighted sound pressure level was high, reaching 108 dB. In such circumstances, duration of vehicle crew exposure to noise must be significantly reduced or effective hearing protection must be used. On the other hand, the infrasound analysis showed greater exposure to noise in wheeled vehicles.
Key words: noise, infrasonic noise, fighting vehicles, noise exposure

Nadesłano: 28.01.2016. Przyjęto do druku: 16.03.2016
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2016; 94 (2): 159–164
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji
dr inż. Rafał Młyński
Centralny Instytut Ochrony Pracy-Państwowy Instytut Badawczy, Zakład Zagrożeń Wibroakustycznych
ul. Czerniakowska 16, 00-701 Warszawa
tel. +48 22 6233293
e-mail: rmlynski@ciop.pl

Wstęp

Niekorzystny wpływ hałasu na organizm człowieka może przede wszystkim skutkować powstaniem ubytków słuchu. Hałas może również ograniczać zdolność do wykonywania określonych czynności i mieć wpływ na zwiększenie ryzyka wypadku podczas pełnienia powierzonych zadań ze względu na pogorszenie możliwości odbioru dźwięków użytecznych. Tak więc w obecności hałasu mogą wystąpić trudności w postrzeganiu sygnałów ostrzegawczych, określaniu kierunku nadejścia dźwięku lub w komunikacji werbalnej.

Narażenie żołnierzy na hałas w trakcie służby wojskowej związane jest nie tylko z ekspozycją na impulsy wytwarzane podczas wystrzałów z broni palnej lub eksplozji materiałów wybuchowych [1], ale również z przebywaniem w środowisku, w którym wytwarzany jest hałas ustalony. Sytuacja taka dotyczy przebywania żołnierzy we wnętrzach pojazdów bojowych, gdzie poza hałasem impulsowym są oni narażeni na hałas ustalony, w tym

także o dominujących składowych w zakresie niskich częstotliwości. Hałas, którego istotna część energii akustycznej zawarta jest w zakresie niskich częstotliwości, może wywoływać m.in. zaburzenia narządu równowagi czy wystąpienie rezonansu narządów wewnętrznych [2]. Hałas niskoczęstotliwościowy może również powodować stan nadmiernego zmęczenia, dyskomfortu, zwiększonej senności czy zmniejszonej zdolności psychomotorycznej [2,3].

W warunkach służby wojskowej hałas ustalony oddziałuje na żołnierzy głównie we wnętrzach wozów bojowych. Jego źródłem jest praca silnika oraz zespołu przeniesienia napędu. Nieliczne dane literaturowe na ten temat wskazują, że we wnętrzach pojazdów bojowych używanych w armiach kanadyjskiej i brytyjskiej równoważny poziom dźwięku A może przyjmować wartości z zakresu 96–115 dB [4,5].

Celem niniejszej pracy była ocena narażenia na hałas ustalony we wnętrzach przykładowych kołowych oraz gąsiennicowych pojazdów bojowych użytkowanych przez Siły Zbrojne RP.

Obiekt badań

W badaniach uwzględniono cztery wozy bojowe. Dwa z nich miały podwozie kołowe i były to: kołowy transporter opancerzony Rosomak oraz samobieżna armatohaubica Dana. Pozostałe dwa pojazdy – bojowy wóz piechoty BWP-1 i czołg mostowy BLG-67 – miały podwozia gąsiennicowe. Badania dotyczyły różnych stanowisk obsługi poszczególnych pojazdów, wymienionych w tabeli 1.

Zdjęcia pojazdów uwzględnionych w badaniach wraz ze wskazaniem miejsc przeprowadzania pomiarów w poszczególnych pojazdach przedstawiono na rycinach 1.–4.

Tabela 1. Miejsca przeprowadzania pomiarów w poszczególnych wozach bojowych
Table 1. Particular fighting vehicles measurement settings

rodzaj pojazdu	miejsce pomiaru
kołowy transporter opancerzony Rosomak	komora dowódcy
	komora kierowcy
	przedział desantu
samobieżna armatohaubica Dana	kabina kierowcy – lewe siedzisko
	kabina kierowcy – prawe siedzisko
	kabina celowniczego stanowisko 1
	kabina celowniczego stanowisko 2
bojowy wóz piechoty BWP-1	komora dowódcy
	komora działonowego
	przedział desantu
czołg mostowy BLG-67	komora dowódcy
	komora kierowcy

Metodyka badań

Badania obejmowały pomiary parametrów hałasu ustalonego oraz ocenę narażenia na hałas przeprowadzoną na podstawie porównania wyznaczonych wartości parametrów tego hałasu z wartościami kryterialnymi. Ocenę narażenia obsługi badanych pojazdów na hałas (w zakresie częstotliwości słyszalnych) przeprowadzono na podstawie wartości dopuszczalnych (NDN) obowiązujących w Polsce, określonych w Rozporządzeniu Ministra Pracy i Polityki Społecznej z dnia 6 czerwca 2014 r. w sprawie najwyższych dopuszczalnych stężeń i natężeń czynników szkodliwych dla zdrowia w środowisku pracy [6]. W przypadku narażenia na hałas w zakresie infradźwięków ocenę przeprowadzono na podstawie wartości stanowiących kryterium uciążliwości określone w normie PN-Z-01338:2010 [7]. Od 2009 r. w wykazie wartości dopuszczalnych hałasu (NDN) hałas infradźwiękowy nie jest uwzględniony, gdyż Międzyresortowa Komisja ds. Najwyższych Dopuszczalnych Stężeń i Natężeń Czynników Szkodliwych w Środowisku Pracy uznała, że obowiązująca dotychczas wartość NDN hałasu infradźwiękowego (102 dB) stanowi jedynie próg percepcji słuchowej infradźwięków i kryteriów uciążliwości, a nie szkodliwości, nie ustalając jednocześnie kryterium szkodliwości [8]. Wartości dopuszczalne (NDN) hałasu określone w rozporządzeniu ministra pracy i polityki społecznej [6] wynoszą:

- 85 dB dla poziomu ekspozycji odniesionego do 8-godzinnego dobowego wymiaru czasu pracy ($L_{EX,8h}$) – parametr ten wyznaczany jest na podstawie równoważnego poziomu dźwięku A (L_{Aeq}) i czasu ekspozycji na hałas,
- 115 dB dla maksymalnego poziomu dźwięku A (L_{Amax}),
- 135 dB dla szczytowego poziomu dźwięku C (L_{Cpeak}).

Kryterium uciążliwości hałasu infradźwiękowego wg PN-Z-01338:2010 [7] wynosi 102 dB dla równoważnego poziomu ciśnienia akustycznego skorygowanego charakterystyką częstotliwościową G, odniesionego do 8-godzinnego dnia pracy ($L_{Geq,8h}$). Parametr ten wyznaczany jest na podstawie równoważnego poziomu dźwięku G (L_{Geq}) i czasu ekspozycji na hałas.

Przeprowadzenie oceny narażenia na hałas we wnętrzach pojazdów bojowych wymagało zatem pomiarów następujących parametrów charakteryzujących ten hałas:

- równoważnego poziomu dźwięku A (L_{Aeq}),
- maksymalnego poziomu dźwięku A (L_{Amax}),
- szczytowego poziomu dźwięku C (L_{Cpeak}),
- równoważnego poziomu dźwięku G (L_{Geq}).



Rycina 1. Usytuowanie punktów pomiarowych w kołowym transporterze opancerzonym Rosomak: 1 – komora kierowcy, 2 – komora dowódcy, 3 – przedział desantu

Figure 1. Measurement settings inside Rosomak armored modular vehicle: 1 – driver's compartment, 2 – commander's compartment, 3 – infantry squad's compartment



Rycina 2. Usytuowanie punktów pomiarowych w armatohaubicy Dana: 1 – kabina kierowcy, 2 – kabina celowniczego

Figure 2. Measurement settings inside Dana self-propelled gun howitzer: 1 – driver's compartment, 2 – gunner's compartment



Rycina 3. Usytuowanie punktów pomiarowych w bojowym wozie piechoty BWP-1: 1 – komora dowódcy, 2 – komora działonowego, 3 – przedział desantu

Figure 3. Measurement settings inside BWP-1 infantry fighting vehicle: 1 – commander's compartment, 2 – gunner's compartment, 3 – infantry's compartment



Rycina 4. Usytuowanie punktów pomiarowych w czołgu mostowym BLG-67: 1 – komora dowódcy, 2 – komora kierowcy

Figure 4. Measurement settings inside BLG-67 armored vehicle – launched bridge: 1 – commander's compartment, 2 – driver's compartment

Dodatkowo określono rozkład składowych ciśnienia akustycznego w funkcji częstotliwości dla hałasu w pojazdach. W tym celu przeprowadzono pomiary poziomu ciśnienia akustycznego w pasmach 1/3-oktawowych.

Pomiary wymienionych wielkości przeprowadzono zgodnie z wymaganiami norm dotyczących pomiarów parametrów hałasu w miejscu pracy [7,9] w warunkach typowych dla danego stanowiska obsługi, podczas jazdy po poligonie po suchej nawierzchni gruntowej, przy typowych średnich prędkościach jazdy dla poszczególnych pojazdów.

Wyposażenie pomiarowe

Pomiary parametrów hałasu przeprowadzono z użyciem mikrofonów Gras 40AN zainstalowanych jednocześnie w różnych miejscach każdego z pojazdów uwzględnionych w badaniach. Akwizycję danych pomiarowych przeprowadzono z użyciem kasety pomiarowej 3560-C Brüel & Kjær PULSE, sterowanej za pomocą komputera przenośnego z oprogramowaniem specjalistycznym Brüel & Kjær LabShop. Do wzorcowania torów pomiarowych zastosowano kalibrator Brüel & Kjær 4231.

Tabela 2. Wartości równoważnego poziomu dźwięku A (L_{Aeq}), maksymalnego poziomu dźwięku A (L_{Amax}), szczytowego poziomu dźwięku C (L_{Cpeak}) oraz równoważnego poziomu dźwięku G (L_{Geq}) dla poszczególnych stanowisk obsługi
Table 2. Values of A-weighted equivalent sound pressure level (L_{Aeq}), A-weighted maximum sound pressure level (L_{Amax}), C-weighted peak sound pressure level (L_{Cpeak}) oraz G-weighted equivalent sound pressure level (L_{Geq}), for individual crew stations

warunki pomiaru		L_{Aeq}	L_{Amax}	L_{Cpeak}	L_{Geq}
rodzaj pojazdu	**stanowisko obsługi**	**dB**			
kołowy transporter opancerzony Rosomak	komora dowódcy	80,1	96,3	127,1	117,2
	komora kierowcy	85,5	91,6	133,1	127,2
	przedział desantu	82,7	90,3	131,7	125,1
samobieżna armatohaubica Dana	kabina kierowcy – lewe siedzisko	87,5	90,0	121,1	115,6
	kabina kierowcy – prawe siedzisko	84,1	87,2	122,6	116,6
	kabina celowniczego – stanowisko 1	83,0	90,3	121,0	108,2
	kabina celowniczego – stanowisko 2	82,1	89,6	120,2	108,6
bojowy wóz piechoty BWP-1	komora dowódcy	108,0	111,3	142,0	112,1
	komora działonowego	103,3	109,3	137,3	109,1
	przedział desantu	106,1	110,2	136,5	110,0
czołg mostowy BLG-67	komora dowódcy	101,3	105,7	129,9	111,8
	komora kierowcy	102,3	106,9	128,6	112,5

Wyniki badań

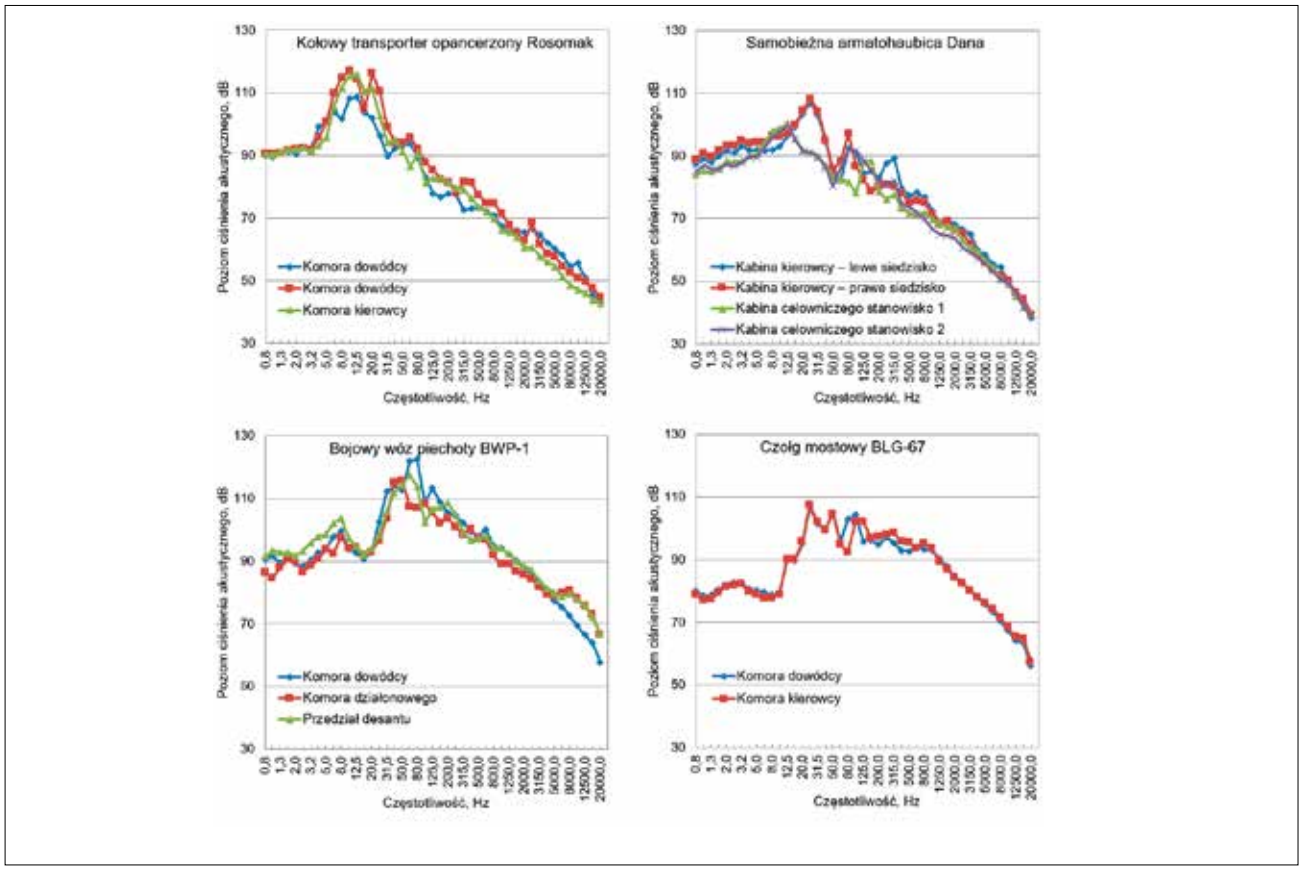
Uzyskane wyniki pomiarów równoważnego poziomu dźwięku A (L_{Aeq}), maksymalnego poziomu dźwięku A (L_{Amax}), szczytowego poziomu dźwięku C (L_{Cpeak}) oraz równoważnego poziomu dźwięku G (L_{Geq}) dla poszczególnych stanowisk obsługi zestawiono w tabeli 2. Na rycinie 5. przedstawiono natomiast poziomy ciśnienia akustycznego w pasmach 1/3-oktawowych w zakresie częstotliwości 0,8–20 000 Hz zmierzone na tych stanowiskach.

Na podstawie przedstawionych w tabeli 2. wartości parametrów hałasu można stwierdzić, że największe poziomy dźwięku podczas jazdy pojazdów występują w przypadku bojowego wozu piechoty BWP-1 i czołgu mostowego BLG-67. Równoważny poziom dźwięku A zmierzony na stanowiskach obsługi tych pojazdów przekracza 100 dB. Natomiast w przypadku kołowego transportera opancerzonego Rosomak i samobieżnej armatohaubicy Dana poziom ten nie przekracza 90 dB. Analizując dane zamieszczone w tabeli 2., należy zauważyć brak przekroczenia wartości dopuszczalnej maksymalnego poziomu dźwięku A (115 dB) na każdym z badanych stanowisk obsługi. Z kolei wartość dopuszczalna szczytowego poziomu dźwięku C (135 dB) została przekroczona we wnętrzu pojazdu BWP-1.

W odniesieniu do hałasu infradźwiękowego we wszystkich przypadkach stanowisk obsługi obserwuje się duże wartości równoważnego poziomu dźwięku G; duże poziomy (przekraczające 127 dB) wystąpiły zwłaszcza podczas jazdy kołowego transportera opancerzonego Rosomak.

W związku ze stwierdzonym występowaniem dużych wartości równoważnego poziomu dźwięku A i G wyznaczono taki maksymalny czas ekspozycji na poszczególnych stanowiskach obsługi pojazdów, aby odpowiednie kryterium (NDN i uciążliwości) nie było przekroczone. Wyznaczone wartości maksymalnego czasu ekspozycji podano w tabeli 3. Analizując uzyskane dane, można zauważyć, że przekroczenie wartości dopuszczalnej poziomu ekspozycji odniesionego do 8-godzinnego dobowego wymiaru czasu pracy ($L_{EX,8h}$) w przypadku załogi jeżdżącej pojazdem BWP-1 występuje po czasie ekspozycji wynoszącym zaledwie 2–7 minut. Podobnie krótko, tak aby nie została przekroczona wartość dopuszczalna, może jeździć bez ochrony słuchu obsługa czołgu mostowego BLG-67 (maksymalny czas ekspozycji 9–11 minut). Znacznie niższe poziomy równoważnego poziomu dźwięku A obserwuje się na stanowiskach obsługi podczas jazdy kołowego transportera opancerzonego Rosomak i samobieżnej armatohaubicy Dana. Skutkuje to tym, że w większości przypadków stanowisk obsługi pomimo jazdy przez 8 godzin nie zostanie przekroczona wartość dopuszczalna $L_{EX,8h}$, z wyjątkiem dowódcy pojazdu Rosomak (maksymalny czas ekspozycji 428 minut) i kabiny kierowcy armatohaubicy Dana (maksymalny czas ekspozycji 270 minut).

Z danych przedstawionych w tabeli 3. wynika również, że aby nie nastąpiło przekroczenie kryterium uciążliwości odnoszącego się do hałasu infradźwiękowego, członkowie załogi kołowego transportera opancerzonego Rosomak, w zależności od zajmowanego stanowiska, mogą obsługiwać pojazd jedynie przez 1–14 minut. W przypadku bojowego wozu piechoty BWP-1 czas ekspozycji może być dłuższy i wynosić w zależności od stanowiska 47–94 minut. W zależności od miejsca położenia



Rycina 5. Poziom ciśnienia akustycznego w pasmach 1/3-oktawowych zmierzony we wnętrzach jadących pojazdów

Figure 5. 1/3 octave bands sound pressure level measured inside vehicles in motion

stanowiska w pojeździe Dana załoga może jeździć tym pojazdem przez maksymalnie 21 minut (kabina kierowcy) i 115 minut (kabina celowniczego). W przypadku jazdy czołgiem mostowym BLG-67 czas ekspozycji na hałas niskoczęstotliwościowy nie powinien przekraczać 43–50 minut.

Analizując wartości poziomu ciśnienia akustycznego w pasmach 1/3-oktawowych zmierzone na stanowiskach obsługi pojazdów (ryc. 5.), można zauważyć, że widmo hałasu w przypadku bojowego wozu piechoty BWP-1 charakteryzuje się największymi wartościami (ok. 100–110 dB) – w zakresie 31,5–125 Hz. Podobne wartości poziomu ciśnienia akustycznego, ale w jeszcze mniejszym zakresie częstotliwości (6,3–25 Hz), obserwuje się podczas jazdy kołowego transportera opancerzonego Rosomak. Ten zakres częstotliwości istotnie wpływa na wartość równoważnego poziomu dźwięku G, co można zauważyć w wartościach tego parametru podanych w tabeli 2. (117,2–127,2 dB). Także w podobnie małym zakresie częstotliwości (5–25 Hz) obserwuje się najwyższe poziomy w pasmach 1/3-oktawowych na stanowisku celowniczego podczas jazdy samobieżnej armatohaubicy Dana, wynoszące około 90–100 dB. Natomiast w kabinie kierowcy maksimum poziomu przesuwa się w większy zakres częstotliwości (16–31,5 Hz). Widmo hałasu zmierzone w komorach dowódcy i kierowcy podczas jazdy czołgu mostowego BLG-67 charakteryzuje się wysokimi poziomami (90–110 dB) w szerokim zakresie częstotliwości 12,5–1000 Hz.

Podsumowanie

Przeprowadzone we wnętrzach pojazdów bojowych badania wykazały, że aby nie wystąpiło przekroczenie wartości dopuszczalnej związanej z narażeniem na hałas w zakresie częstotliwości słyszalnych, w przypadku pojazdów z podwoziem gąsiennicowym czas ekspozycji członków załogi na ten hałas musi być istotnie ograniczony. W przypadku hałasu infradźwiękowego obserwuje się odwrotną tendencję, gdyż większe narażenie występuje w przypadku pojazdów o podwoziu kołowym. Na przykład czas ekspozycji na hałas załogi kołowego transportera opancerzonego Rosomak powinien być ograniczony do pojedynczych minut, aby nie nastąpiło przekroczenie kryterium uciążliwości.

Tabela 3. Maksymalny czas ekspozycji bez przekroczenia kryterium NDN lub kryterium uciążliwości. Znak „–" oznacza, że w przypadku oceny ze względu na wartość parametru $L_{EX,8h}$ dopuszczalna jest ekspozycja na hałas obecny na stanowisku obsługi trwająca 8 godzin
Table 3. Maximum exposure time with neither Exposure Limit Value nor annoyance criterion exceeded. "–" means that if assessed according to $L_{EX,8h}$ parameter value, 8-hour duration of exposure in station is allowed

warunki pomiaru		kryterium $L_{EX,8h}$	kryterium $L_{Geq,8h}$
	maksymalny czas ekspozycji		
rodzaj pojazdu	stanowisko obsługi	min	
kołowy transporter opancerzony Rosomak	komora dowódcy	–	14
	komora kierowcy	428	1
	przedział desantu	–	2
samobieżna armatohaubica Dana	kabina kierowcy – lewe siedzisko	270	21
	kabina kierowcy – prawe siedzisko	–	17
	kabina celowniczego – stanowisko 1	–	115
	kabina celowniczego – stanowisko 2	–	105
bojowy wóz piechoty BWP-1	komora dowódcy	2	47
	komora działonowego	7	94
	przedział desantu	4	76
czołg mostowy BLG-67	komora dowódcy	11	50
	komora kierowcy	9	43

Należy również mieć na względzie, że w warunkach działań poligonowych narażenie załóg pojazdów bojowych może być również związane z ekspozycją na hałas impulsowy wytwarzany podczas wystrzałów z broni palnej. Będzie się to wiązało przede wszystkim ze znacznie wyższymi poziomami parametrów hałasu związanych z chwilową wartością ciśnienia akustycznego impulsów – L_{Amax} i L_{Cpeak} – niż zostało to przedstawione w niniejszej pracy.

Istotne jest również, że o ile hałas w zakresie częstotliwości słyszalnych może być ograniczany dzięki hełmofonom lub ochronnikom słuchu, to nie ograniczają one hałasu w zakresie najmniejszych częstotliwości, dlatego stosowanie tego rodzaju ochron nie będzie skutecznym środkiem ograniczania ekspozycji na hałas infradźwiękowy. Należy zatem poszukiwać innych sposobów ograniczania narażenia na hałas w pojazdach bojowych, takich jak stosowanie wibroizolacji czy mat wygłuszających.

Podziękowania

Publikacja opracowana na podstawie wyników II etapu programu wieloletniego pn. „Poprawa bezpieczeństwa i warunków pracy", finansowanego w latach 2011–2013 w zakresie zadań służb państwowych przez Ministerstwo Pracy i Polityki Społecznej. Koordynator programu: Centralny Instytut Ochrony Pracy – Państwowy Instytut Badawczy, oraz w ramach realizacji projektu MON: 15/WNiI/2007 – (129/IWSZ/2007) „Doskonalenie metod diagnostyczno-leczniczych i profilaktycznych w uszkodzeniach narządu słuchu i równowagi".

Piśmiennictwo

1. Młyński R, Żera J, Kozłowski E. Zagrożenie hałasem impulsowym wytwarzanym w przemyśle oraz podczas strzałów i eksplozji. Bezpiecz Pr, 2012; 3: 22–25
2. Pawlas K, Boroń M, Pawlas N. Hałas z udziałem hałasu niskoczęsto--tliwościowego. Broszura informacyjna dla pracodawców. Instytut Medycyny Pracy i Zdrowia Środowiskowego w Sosnowcu, 2013
3. Pawlas K, Pawlas N, Boroń M, et al. Przegląd kryteriów oceny infradźwięków i hałasu niskoczęstotliwościowego w środowisku zawodowym i pozazawodowym. Medycyna Środowiskowa – Environmental Medicine, 2013; 16 (1): 82–89
4. Cain PA. Update-noise induced hearing loss and the military environment. JR Army Med Corps, 1998; 144 (2): 97–101
5. Nakashima AM, Borland MJ, Abel SM. Measurement of noise and vibration in Canadian forces armoured vehicles. Ind Health, 2007; 45 (2): 318–327
6. Rozporządzenie Ministra Pracy i Polityki Społecznej z dnia 6 czerwca 2014 r. w sprawie najwyższych dopuszczalnych stężeń i natężeń czynników szkodliwych dla zdrowia w środowisku pracy. Dz. U. 2014 poz. 817
7. PN-Z-01 338 Akustyka. Pomiar i ocena hałasu infradźwiękowego na stanowiskach pracy
8. Augustyńska D. Wartości graniczne ekspozycji na infradźwięki – przegląd piśmiennictwa. PiMOŚP, 2009; 2 (60): 5–15
9. PN-EN ISO 9612:2011 Akustyka. Wyznaczanie zawodowej ekspozycji na hałas. Metoda techniczna

Ergospirometria w ocenie wydolności fizycznej chorych z niewydolnością serca z zachowaną frakcją wyrzutową

Cardiopulmonary exercise test in estimation of exercise capacity in heart failure with preserved ejection fraction patients

Małgorzata Kurpaska, Paweł Krzesiński, Agnieszka Jurek, Adam Stańczyk, Katarzyna Piotrowicz, Robert Wierzbowski, Grzegorz Gielerak

Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych CSK MON WIM w Warszawie; kierownik: dr hab. n. med. Andrzej Skrobowski

Streszczenie. Niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową (HFpEF) stanowi coraz większy problem współczesnej kardiologii. Ustalenie rozpoznania tej jednostki chorobowej nie zawsze jest proste i jednoznaczne, dlatego ze wszech miar pożądane jest poszukiwanie narzędzi diagnostycznych obiektywizujących wstępną ocenę kliniczną. Badaniem bardzo przydatnym w diagnostyce, a zwłaszcza w ocenie rokowania oraz efektów leczenia w grupie chorych z HFpEF, staje się ergospirometria (CPET). Ocena zdolności do wykonania wysiłku fizycznego (wydolności fizycznej), związanej z nim odpowiedzi układu krążenia i oddechowego, uzupełnionej o ocenę wysiłkowego zapisu elektrokardiograficznego pozwala obiektywizować zgłaszane dolegliwości. Metoda ta ułatwia również planowanie rehabilitacji kardiologicznej. Jej wartość potwierdza powiązanie z innymi nieinwazyjnymi metodami oceny funkcji lewej komory (m.in. badaniem echokardiograficznym i metodą rezonansu magnetycznego). Szczególnie zachęcające są wyniki badań wskazujące na przydatność tej metody w identyfikacji chorych z subkliniczną dysfunkcją układu krążenia. Celem pracy jest prezentacja przydatności CPET w ocenie klinicznej chorych z HFpEF i zagrożonych jej wystąpieniem, ze szczególnym uwzględnieniem jej wartości rokowniczej.
Słowa kluczowe: ergospirometria, niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową, nadciśnienie tętnicze, wydolność fizyczna

Abstract. Heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF) poses a major problem to modern cardiology. Diagnosis of this disease is not always easy and clear. Therefore, it is essential to find diagnostic tools, which can objectivize initial clinical recognition. Cardiopulmonary exercise testing (CPET) becomes very useful both for diagnosing and for evaluating of prognosis and treatment of HFpEF patients. The patients' complaints are objectivized by the assessment of ability to physical activity (exercise capacity) and related cardiovascular and respiratory response. Moreover, the complaints are objectivized by the assessment of stress electrocardiogram. This method is also helpful for planning cardiac rehabilitation. The value of CPET is confirmed by correlation with other non-invasive methods of assessment of left ventricle function (i.e. echocardiography and magnetic resonance imaging). Results of the studies indicating usefulness of this method in identification of patients with subclinical cardiac dysfunction are particularly appealing. The aim of this paper is to present the usefulness of CPET in the clinical assessment of HFpEF patients, with particular emphasis on its prognostic value.
Key words: cardiopulmonary exercise testing, heart failure with preserved ejection fraction, arterial hypertension, exercise capacity

Nadesłano: 28.10.2015. Przyjęto do druku: 15.03.2016
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2016; 94 (2): 165–173
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji
lek. Małgorzata Kurpaska
Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii CSK MON WIM
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa
tel./faks: +48 22 261 816 389
e-mail: mkurpaska@wim.mil.pl

Niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową – problem kliniczny i rozpoznanie

W wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (European Society of Cardiology – ESC) z 2012 r. [1] rozkurczową niewydolność serca (*heart failure* – HF) określono bardziej precyzyjnie jako „niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową" (*heart failure with preserved ejection fraction* – HFpEF). Rozpoznanie to ustala się u objawowych pacjentów z zachowaną frakcją wyrzutową (*ejection fraction* [EF] >45–50%) oraz potwierdzonymi nieprawidłowościami strukturalnymi i funkcjonalnymi serca (przerost lewej komory, powiększenie lewego przedsionka, dysfunkcja rozkurczowa). Na HF choruje 1–2% populacji osób dorosłych krajów rozwiniętych, z czego osoby z HFpEF stanowią około połowy [1]. Zapadalność i częstość występowania HF stale się zwiększają. Jest to związane ze zmianą struktury demograficznej rozwijających się społeczeństw, a także zwiększaniem się skuteczności terapii ostrych zespołów wieńcowych i nadciśnienia tętniczego u coraz starszych pacjentów. W populacji polskiej wśród osób powyżej 65. roku życia zgłaszających się po poradę do lekarzy pierwszego kontaktu HF rozpoznano u 53% badanych, w tym 39% zakwalifikowano do III lub IV klasy według klasyfikacji czynnościowej Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego (New York Heart Association – NYHA) [2].

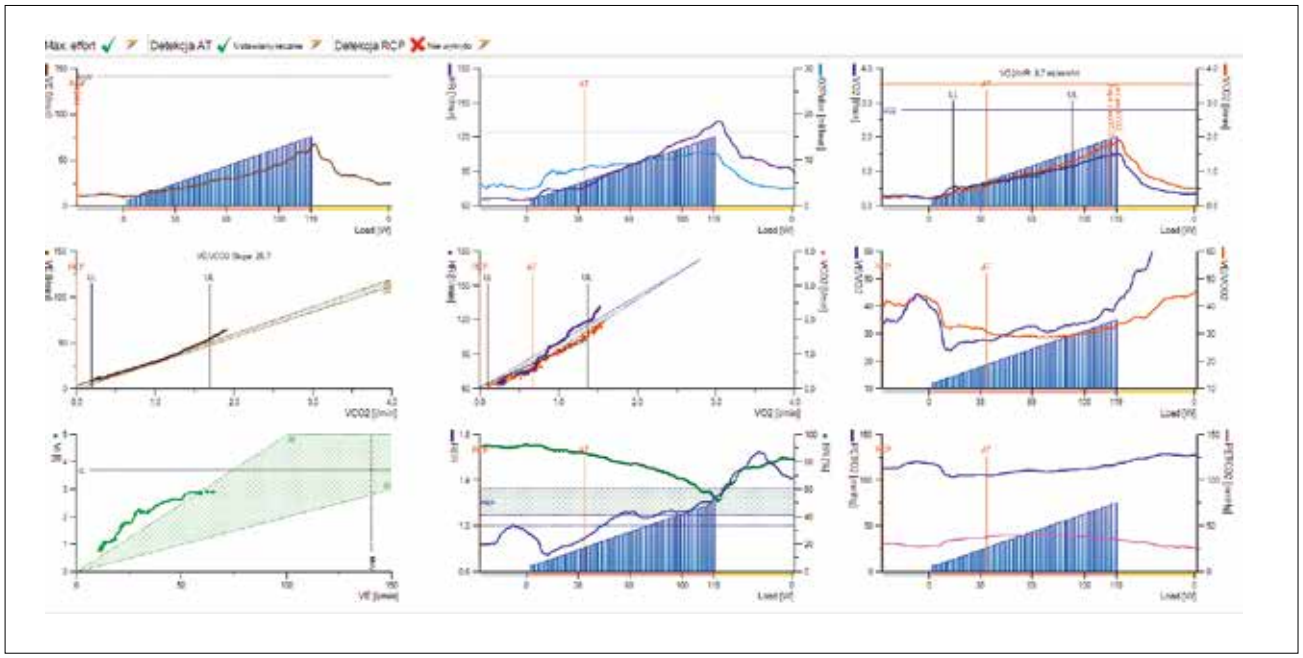
Zła jakość życia oraz pogorszenie stanu klinicznego wymagające hospitalizacji u chorych z HFpEF są równie częste, jak w przypadku niewydolności serca ze zmniejszoną frakcją wyrzutową (*heart failure with reduced ejection fraction* – HFrEF) [3–6]. Chociaż rokowanie u pacjentów z HFpEF jest lepsze, to roczna śmiertelność nadal jest bardzo duża (HFpEF 5–8%, HFrEF 10–15%) [7]. I choć choroba ta jest coraz częściej rozpoznawana na wczesnym etapie dysfunkcji rozkurczowej lewej komory, to odpowiedź na leczenie często nie jest satysfakcjonująca [8,9]. Stąd też HFpEF wymaga szczególnego zaangażowania i indywidualizacji procesu diagnostycznego oraz terapeutycznego.

Właściwe rozpoznanie HFpEF, zwłaszcza w jej początkowym okresie, jest niejednokrotnie trudne. Wynika to przede wszystkim z niespecyficznego charakteru zgłaszanych objawów, takich jak ograniczenie tolerancji wysiłku czy szybsze męczenie się. Często są one tłumaczone wiekiem, otyłością lub dysfunkcją ze strony narządu ruchu. Bardziej specyficzne objawy to duszność i obrzęki obwodowe, ułatwiające rozpoznanie zwłaszcza przy współistnieniu innych chorób układu sercowo-naczyniowego, np. nadciśnienia tętniczego czy migotania przedsionków [1]. Najprostszym narzędziem pozwalającym na kontrolowaną ocenę wydolności fizycznej oraz związku objawów z wysiłkiem jest test 6-minutowego marszu. Pozwala ocenić zdolność do wysiłku fizycznego oraz adaptację do codziennych czynności zarówno u osób z chorobami serca [10,11], jak i płuc [12], nie dostarcza jednak informacji na temat etiologii zgłaszanych dolegliwości. Zdecydowanie bardziej szczegółową metodą diagnostyczną jest ergospirometria/spiroergometria (*cardiopulmonary exercise test* – CPX/CPET), umożliwiająca ocenę wydolności fizycznej oraz diagnostykę duszności, z różnicowaniem jej przyczyn pulmonologicznych i kardiologicznych. Ponadto w przypadku już ustalonego rozpoznania HF CPET ułatwia ocenę zaawansowania choroby, monitorowanie leczenia i określenie rokowania.

Celem tej pracy jest ocena przydatności CPET w ocenie klinicznej chorych z HFpEF i zagrożonych jej wystąpieniem, ze szczególnym uwzględnieniem zasad wykonania i interpretacji badania, jak również jego wartości rokowniczej.

Ergospirometria – metodyka badania

Ergospirometria umożliwia kompleksową i jednoczesną ocenę reakcji układu krążenia, oddechowego, mięśni szkieletowych i metabolizmu całego organizmu na wysiłek fizyczny. Jej istotą jest połączenie standardowego testu wysiłkowego z analizą gazów wydechowych. Przed każdym badaniem wykonywana jest spoczynkowa spirometria w celu oceny ewentualnej obturacji dróg oddechowych. Dokonuje się pomiaru natężonej objętości wydechowej pierwszosekundowej (*forced expiratory volume in 1 second* – FEV_1), pojemności życiowej płuc (*vital capacity* – VC), natężonej pojemności życiowej płuc (*forced vital capacity* – FVC), a także wylicza wskaźnik odsetkowy FEV_1/VC lub FEV_1/FVC. Następnie pacjent wykonuje kontrolowany wysiłek fizyczny, w trakcie którego monitorowany jest stan kliniczny, ciśnienie tętnicze, czynność serca, zmiany odcinka ST w elektrokardiogramie, wystąpienie zaburzeń rytmu i przewodzenia, wysycenie hemoglobiny krwi tętniczej tlenem zmierzone metodą pulsoksymetrii (SpO_2) oraz analiza gazów oddechowych. Zgodnie ze stanowiskiem EACPR/AHA (European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation/American Heart Association) [13] szczególnie istotna jest ocena maksymalnego zużycia O_2 podczas wysiłku (*peak* VO_2), wskaźnika wzmożonej wentylacji wysiłkowej (VE/VCO_2 *slope*), wentylacji oscylacyjnej (*exercise oscillatory breathing* – EOB), wskaźnika dostosowania wentylacji i perfuzji w łożysku płucnym ($P_{ET}CO_2$), progu beztlenowego (*anaerobic threshold* – AT) oraz różnicy pomiędzy częstotliwością rytmu serca maksymalną i po 1 minucie od zakończenia wysiłku (HRR1; tab. 1., ryc. 1.). Na rycinie przedstawiono przykładowy wynik badania u 47-letniego mężczyzny z nadciśnieniem tętniczym zgłaszającego niespecyficzne ograniczenie tolerancji wysiłku fizycznego. Uzyskano prawidłowe parametry spirometrii spoczynkowej. Próbę wysiłkową przeprowadzono na



Rycina. Przykładowy wynik badania wykonanego u 47-letniego mężczyzny z nadciśnieniem tętniczym, zgłaszającego niespecyficzne ograniczenie tolerancji wysiłku (w badaniu echokardiograficznym bez istotnych nieprawidłowości)

Figure. Model test result of a 47-year-old male with hypertension reporting a non-specific reduced exercise capacity (echocardiography without significant abnormalities)

cykloergometrze wg protokołu ramp ze zwiększeniem obciążenia 20 W/min. Wysiłek przerwano przy obciążeniu 119 W z powodu duszności. W EKG bez zmian odcinka ST, bez arytmii. Dobre obciążenie wysiłkiem (RER 1,23). Zaobserwowano zmniejszony *peak* VO_2 (16,9 ml/min/kg mc. – 54% wartości predykcyjnej [wykres 3.], AT (7,6 ml/min/kg mc. – 45% wartości maksymalnej [wykres 3.]) i *puls* O_2 (11,5 ml/uderzenie – 70% wartości predykcyjnej [wykres 2.]). Obserwowano zmniejszoną odpowiedź chronotropową (osiągnięto 76% limitu tętna). Wynik wskazuje na umiarkowanie zmniejszenie tolerancji wysiłku fizycznego.

Ergospirometria a ocena wydolności fizycznej w niewydolności serca

Za wydolność fizyczną uznaje się zdolność do ciężkiego lub długotrwałego wysiłku fizycznego, z udziałem dużych grup mięśniowych, bez większych zmian homeostazy, po którego zakończeniu następuje szybki powrót wskaźników fizjologicznych do wartości spoczynkowej [15]. Zależy ona od wieku, płci, wytrenowania, stanu zdrowia i stosowanych leków [16]. W szacowaniu wydolności wysiłkowej stosuje się następujące parametry ergospirometryczne:

- *peak* VO_2,
- VO_2 osiągane w AT,
- wykonana praca wyrażona w równoważnikach metabolicznych (*metabolic equivalents* – METs) i watach (W),
- osiągnięte obciążenia względem zadanej pracy (%).

Równoważnik metaboliczny jest jednostką spoczynkowego poboru tlenu (ok. 3,5 ml O_2/kg mc./min), która odpowiada zużyciu O_2 w spoczynku. Wskaźnikiem obiektywnym, niezależnym od takich czynników, jak wiek, płeć i wzrost, jest stosunek VO_2 do wykonanej pracy (VO_2/WR), którego zmniejszenie świadczy o istotnej chorobie serca, np. ciężkiej HF. Ze względu na ograniczenia związane z chorobami przewlekłymi pacjenci często kończą test wysiłkowy przed osiągnięciem maksymalnego VO_2 (max VO_2), stąd preferuje się ocenę na podstawie *peak* VO_2 [14]. Miara ta jest uznanym obiektywnym wskaźnikiem prognostycznym w HF, szczególnie przydatnym przy określaniu wskazań do transplantacji serca. Za takowe przyjmuje się *peak* VO_2 <14 ml/kg mc./min u chorych, którzy nie przyjmują beta-blokerów, oraz <12 ml/kg mc./min u leczonych beta-blokerami [17].

Ergospirometria odgrywa również istotną rolę w kwalifikacji do programów rehabilitacyjnych oraz śledzenia efektów rehabilitacji kardiologicznej u chorych z HF. Wykonanie CPET pozwala określić optymalną intensywność wysiłku, która powinna odpowiadać obciążeniu powodującemu zużycie tlenu na poziomie 40–70% max VO_2 [18].

Tabela 1. Przydatność kliniczna wybranych parametrów ergospirometrycznych [14]
Table 1. Clinical usefulness of selected parameters of CPET

parametr	interpretacja
peak VO_2 (*peak oxygen consumption*) – szczytowe zużycie tlenu	miara maksymalnej pojemności minutowej serca, identyfikacja nieprawidłowej tolerancji wysiłku, wskaźnik prognostyczny; im mniejsza jego wartość, tym gorsze rokowanie
VO_2/WR (*relationship between* VO_2 *and work rate*) – wskaźnik mocy tlenowej	odzwierciedla udział przemian tlenowych w wykonywaniu wysiłku; mała wartość sugeruje duży udział mechanizmów beztlenowych, która występuje u osób z istotną dysfunkcją układu krążenia, prawidłowa zaś sugeruje niekardiologiczną przyczynę duszności
RER (*respiratory exchange ratio*) – współczynnik wymiany oddechowej	osiągnięcie wartości RER >1,0 świadczy o wykonaniu wysiłku maksymalnego
AT, VAT (*anaerobic threshold*, *ventilatory anaerobic threshold*) próg beztlenowy, próg wentylacyjny	punkt teoretyczny, w którym przemiany metaboliczne w mięśniach są wspomagane beztlenowymi; wskaźnik wydolności, przydatny w planowaniu i monitorowaniu efektów treningu fizycznego
HR (*heart rate*) – częstotliwość rytmu serca	miara pojemności minutowej serca; interpretacja badania – wykonanie wysiłku maksymalnego, szybkie zwiększenie – choroba serca, słaba kondycja fizyczna, lęk; brak zwiększenia – leki, niewydolność węzła zatokowego
HRR1 (*heart rate recovery*) – różnica tętna na szczycie wysiłku i w 1 min *recovery*	powysiłkowe zmniejszenie częstotliwości rytmu serca w zależności od aktywacji układu współczulnego i przywspółczulnego; wskaźnik prognostyczny
O_2Puls (VO2/HR) – puls tlenowy	szacunkowy wskaźnik objętości wyrzutowej w trakcie wysiłku; zmniejszenie sugeruje pogorszenie kondycji fizycznej, choroby układy krążenia czy płuc
VE/VO_2 (*ventilatory equivalent ratio for oxygen*) – wentylacyjny równoważnik tlenu	miara objętości wentylacji minutowej, z której na danym etapie wysiłku wychwytywany jest litr tlenu; brak wzrostu obserwowany np. w przewlekłej obturacyjnej chorobie płuc, otyłości olbrzymiej
VE/VCO_2 (*ventilatory equivalent ratio for carbon dioxide*) – wentylacyjny równoważnik dwutlenku węgla	miara objętości wentylacji minutowej, niezbędną do usunięcia litra dwutlenku węgla; zwiększenie obserwowane w niewydolności serca, wskaźnik prognostyczny
VE/VCO_2 *slope* – wskaźnik wzmożonej wentylacji wysiłkowej	współczynnik nachylenia prostej wyznaczającej zależność VE w funkcji VCO_2; zwiększenie obserwowane przy nadmiernej aktywacji współczulnej, hiperwentylacji, niedokrwieniu wysiłkowym, w zaawansowanej niewydolności serca, wskaźnik prognostyczny
OUES (*oxygen uptake efficiency slope*) – wskaźnik wydajności zużycia tlenu	miara odpowiedzi oddechowej na wysiłek fizyczny, bezwzględny przyrost VO_2 związany z 10-krotnym zwiększeniem wentylacji; wskaźnik prognostyczny, niezależny od stopnia intensywności wysiłku, integruje ocenę układu krążenia, oddechowego i mięśniowo-szkieletowego
$P_{ET}CO_2$ (*end-tidal carbon dioxide partial pressure*) – ciśnienie parcjalne CO_2 w powietrzu końcowowydechowym	miara dostosowania wentylacji do perfuzji; zmniejszenie obserwowane w hiperwentylacji, zwiększenie przy wentylacji większej przestrzeni martwej, wskaźnik prognostyczny

W kilku badaniach u pacjentów z HFpEF i ograniczeniem tolerancji wysiłku regularny trening fizyczny zapewniał poprawę *peak* VO_2 i jakości życia, choć nie zaobserwowano poprawy funkcji rozkurczowej [19,20]. Wyniki te sugerują, że ćwiczenia fizyczne mogą być korzystne poprzez mechanizmy niezależne od funkcji lewej komory [20], a CPET pozwala zobiektywizować skalę tego pożądanego efektu.

Ergospirometria a ocena rokowania w niewydolności serca

Przydatność CPET u chorych ze zmniejszoną EF jest dobrze udokumentowana, zarówno w diagnostyce, planowaniu terapii, kwalifikacji do transplantacji serca, jak i monitorowaniu efektów leczenia [21]. Prace dotyczące chorych z HFpEF są zdecydowanie mniej liczne, uzyskane dane pozwalają jednak uznać CPET za cenne i warte uwagi badanie diagnostyczne. Scott i wsp. [22] wskazują, że metoda ta charakteryzuje się dobrą powtarzalnością, a Garcia i wsp. [23] dowodzą, że nieprawidłowy wynik CPET (istotnie mniejszy *peak* VO_2 i wskaźnik VO_2/HR oraz większy VE/VCO_2 *slope* i HRR) wyróżnia chorych z HFpEF na tle populacji zdrowych.

Biorąc pod uwagę to, że w ostatnich latach jakość leczenia i przeżycie chorych z HFrEF ulegają poprawie, a tych z HFpEF się nie zmieniają [4], ocena rokowania w tej grupie nabiera szczególnego znaczenia. Ergospirometria staje się metodą coraz bardziej użyteczną. Okazuje się, że pacjenci z HFpEF osiągają w CPET wyniki nie lepsze niż chorzy ze zmniejszoną EF [5,24,25]. W analizie porównawczej między chorymi z HFpEF i HFrEF

wykazano, że przy osiągnięciu porównywalnych wartości VO_2 i VE/VCO_2 *slope* prezentowali oni również podobne nasilenie objawów i stężenie NTproBNP [26]. Stąd też rokowanie chorych z dysfunkcją rozkurczową w oparciu o CPET klasyfikuje się według takich samych kryteriów, jak chorych z HFrEF [1]. Za kryteria dobrego rokowania uznaje się obecnie:

- peak VO_2 co najmniej 20 ml/kg mc./min,
- VE/VCO_2 *slope* <30,
- spoczynkowe $P_{ET}CO_2$ co najmniej 33 mm Hg,
- HRR1 >12 uderzeń/min,
- brak wentylacji oscylacyjnej (EOB) [13].

Znaczenie rokownicze poszczególnych parametrów spiroergometrycznych może być jednak w HFpEF inne niż w HFrEF ze względu na istotne odmienności patofizjologiczne. Guazzi i wsp. [27] przeprowadzili badanie porównawcze wartości prognostycznej CPET u chorych z HFpEF i HFrEF. Okazało się, że w obu grupach osiągnięty *peak* VO_2 i VE/VCO_2 miał znaczenie prognostyczne. Niemniej jednak chorzy z HFpEF charakteryzowali się większym VE/VCO_2 *slope* przy równocześnie wyższym *peak* VO_2. To właśnie VE/VCO_2 *slope* okazał się silniejszym predykatorem zdarzeń sercowo-naczyniowych, niezależnym od EF.

Za silny czynnik prognostyczny uznano również wentylację oscylacyjną [28-30]. Pacjenci z HFpEF, u których stwierdzano EOB [31], osiągali mniejszą wartość *peak* VO_2, wykazywali wyższą klasę NYHA, a w badaniu echokardiograficznym charakteryzowali się wyższym ciśnieniem napełniania lewej komory (większy stosunek szczytowej prędkości wczesnej fazy napływu mitralnego do prędkości wczesnorozkurczowej pierścienia mitralnego [E/E']) [32]. U tych chorych wartość prognostyczna EOB przewyższała zarówno *peak* VO_2, jak i VE/VCO_2 *slope* [31].

Wymienione powyżej zaburzenia wentylacji można tłumaczyć upośledzeniem funkcji układu krążenia. Większa wartość VE/VCO_2 *slope* i niższy *peak* VO_2 są najpewniej efektem wzrostu ciśnienia w naczyniach płucnych, które to zjawisko nasila się szczególne w czasie wysiłku fizycznego [26,33-35].

Ergospirometria a inne badania nieinwazyjne

CPET jest stosunkowo nową metodą diagnostyczną wykorzystywaną u chorych z HFpEF. W wielu badaniach potwierdzono jednak, że jej wyniki korespondują z innymi metodami wykorzystywanymi w diagnostyce chorych z HF.

Wynik CPET u chorych z HFpEF najczęściej porównywano z oceną echokardiograficzną [32,36,37]. Potwierdzono, że wskaźniki oceny napływu mitralnego (E, E/E') mają istotny związek z *peak* VO_2, VE/VCO_2 *slope* oraz $P_{ET}CO_2$ zarówno w spoczynku, jak i na szczycie wysiłku [32]. Obiecujące obserwacje dotyczą również HRR1 [32,38]. Próg HRR1<16/min identyfikował chorych z E/E'>10, korelował z EF oraz wykazywał związek z nasileniem duszności w trakcie wysiłku [38]. Potwierdza to wcześniejsze obserwacje dotyczące większej aktywacji współczulnej u chorych ze stwierdzoną dysfunkcją rozkurczową lewej komory [39-41] oraz jej związek ze zwiększeniem VE/VCO_2 *slope* i EOB [42]. Warto zauważyć, że masa lewej komory oraz jej wymiar końcowoskurczowy nie wykazywały korelacji z żadnym parametrem CPET [32].

Przydatność oceny wydolności fizycznej metodą CPET w kontekście obrazowania serca metodą rezonansu magnetycznego (*cardiac magnetic resonanse* – CMR) ocenili Małek i wsp. [43] W grupie chorych z kardiomiopatią przerostową bez zawężania drogi odpływu (z zachowaną EF) wykazali oni istotną korelację między szczytowym napełnianiem lewej komory (*peak filling rate* – PFR) uśrednionym dla indeksu objętości wyrzutowej lewej komory a *peak* VO_2. Nie zaobserwowano takiego związku dla indeksu masy lewej komory, EF oraz czasu między końcem skurczu a PFR uśrednionym dla częstotliwości rytmu serca. Holcman i wsp. [44] wykazali ujemną korelację frakcji wyrzutowej prawej komory (*right ventricular ejection fraction* – RVEF) z obniżeniem odcinka ST, VE/VCO_2 i RER u chorych przewlekłą HF. Wykazano ponadto, że RVEF w spoczynku oceniona w wentrykulografii radioizotopowej wykazuje zależność z *peak* VO_2 w trakcie maksymalnego wysiłku [45].

Poszukuje się również metod wspomagających ocenę układu krążenia w czasie monitorowanego wysiłku. W dużej grupie chorych z HF Myers i wsp. [46] wykazali, że wartościowym uzupełnieniem CPET może być wykonywana równocześnie ocena metodą kardiografii impedancyjnej (*impedance cardiography* – ICG). Poszerzona ocena hemodynamiczna odpowiedzi układu krążenia na wysiłek fizyczny w kontekście parametrów spiroergometrycznych może przyczynić się do bardziej skutecznej identyfikacji przyczyny zgłaszanych objawów i uzupełnić ocenę ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych. Wskazuje się, że szczytowy wskaźnik rzutu serca (*cardiac index* – CI) może mieć znaczenie rokownicze porównywalne z VO_2 i VE/VCO_2 *slope*. Palmieri i wsp. wykazali bowiem zależność między wykładnikami echokardiograficznymi dysfunkcji rozkurczowej a szczytowym CI, identyfikując go jako czynnik prognostyczny wystąpienia HFpEF w przyszłości [47].

Dysfunkcja układu krążenia ujawniona w CPET znajduje również swoje odzwierciedlenie w stężeniu NTproBNP. Jest ono zwiększone w HFpEF, a także u osób bezobjawowych z dysfunkcją rozkurczową lewej komory [48,49]. U chorych z HFpEF wykazano, że im większe stężenie NTproBNP, tym gorsza wydolność fizyczna, krótszy czas trwania wysiłku, niższy *peak* VO_2 i AT oraz mniejsza ilość osiągniętych METs [50,51]. Podkreśla się jednak, że

Tabela 2. Porównanie wyniku badań dwóch kobiet z nadciśnieniem tętniczym o prawidłowej (Przypadek A) i zmniejszonej (Przypadek B) wydolności fizycznej w przebiegu HFpEF
Table 2. Comparison of test results in two females with arterial hypertension and normal (Case A) and reduced (Case B) exercise capacity due to HFpEF

	przypadek A	**przypadek B**
	47-letnia chora z nadciśnieniem tętniczym, bez dolegliwości	53-letnia chora z nadciśnieniem tętniczym, zgłasza niespecyficzne ograniczenie tolerancji wysiłku
echokardiografia	prawidłowy napływ mitralny	upośledzona relaksacja mięśnia lewej komory
NTproBNP	91,1 pg/ml	87,6 pg/ml
peak VO_2 – szczytowe zużycie tlenu	19,7 ml/min/kg mc. 95% pred.	13,8 ml/min/kg mc. 47% pred.
VO_2/WR – wskaźnik mocy tlenowej	10 ml/min/W	10,3 ml/min/W
RER – współczynnik wymiany oddechowej	1,06	1,22
AT, VAT – próg beztlenowy, próg wentylacyjny	13 ml/min/kg mc. 66% wartości *peak* VO_2	9,2 ml/min/kg mc. 67% wartości *peak* VO_2
O_2 Pulse – puls tlenowy	11,1 ml/ud 115% pred.	7,0ml/ud. 54% pred.
HR – częstotliwość rytmu serca	143/min 82% limitu tętna	147/min 88% limitu tętna
HRR1 – różnica tętna na szczycie wysiłku i w 1 min *recovery*	30/min	20/min
VE/VO_2 – wentylacyjny równoważnik tlenu	31,1	35,9
VE/VCO_2 w AT – równoważnik dwutlenku węgla	28,2	28,7
VE/VCO_2 *slope* – wskaźnik wzmożonej wentylacji wysiłkowej	25,2	25,2
$P_{ET}CO_2$ – ciśnienie parcjalne CO_2 w powietrzu końcowowydechowym	37	35

AT, VAT – *anaerobic threshold, ventilatory anaerobic threshold,* HR – *heart rate*; *peak* VO_2 – *peak oxygen consumption,* NTproBNP – *N-terminal prohormone of brain natriuretic peptide,* RER – *respiratory exchange ratio,* $P_{ET}CO_2$ – *end-tidal carbon dioxide partial pressure,* VE/VO_2 – *ventilatory equivalent ratio for oxygen,* VO_2/WR – *relationship between* VO_2 *and work rate*

u chorych z HFpEF stężenie NTproBNP jest mniejsze niż w HFrEF [52]. Może być ono w tej grupie zaniżone nie tylko ze względu na mniej nasiloną przebudowę lewej komory, ale również na dużą częstość współwystępowania otyłości i cukrzycy [53].

Ergospirometria a nadciśnienie tętnicze

Nadciśnienie tętnicze jest głównym czynnikiem ryzyka wystąpienia HFpEF. Podwyższone ciśnienie tętnicze sprzyja niekorzystnemu remodelingowi serca (głównie lewej komory i lewego przedsionka), nadmiernej sztywności tętnic i obciążeniu objętościowemu [54]. Zjawiska te znajdują swoje odzwierciedlenie w CPET. Przykłady zróżnicowanych wyników CPET przedstawiono w tabeli 2. W przypadku osoby z upośledzoną tolerancją wysiłku zwraca uwagę zmniejszony *peak* VO_2 (47% wartości predykcyjnej) i O_2 *pulse* (54% wartości predykcyjnej). Gorszej funkcji układu krążenia sprzyja prawdopodobnie zaburzenie funkcji rozkurczowej lewej komory stwierdzone w badaniu echokardiograficznym, choć stężenia NT-proBNP w tych dwóch przypadkach były zbliżone.

Również nieprawidłowa reakcja ciśnienia tętniczego na zadany wysiłek fizyczny, np. płaska odpowiedź ciśnienia skurczowego lub jego spadek w czasie wysiłku o 20 mm Hg albo jego znaczny wzrost, zwłaszcza z towarzyszącą dusznością wysiłkową, wskazuje na chorobę układu krążenia jako przyczynę zgłaszanych dolegliwości. Duszność, której towarzyszy wzmożona reakcja ciśnienia tętniczego na zadany wysiłek fizyczny (*hypertensive response to exercise* – HRE), definiowana jako ciśnienie skurczowe ≥210 mm Hg u mężczyzn i ≥190 mm Hg u kobiet [55], może być wczesnym objawem HFpEF [56,57] i wiąże się z większym ryzykiem wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych [58,59]. Za prawdopodobne mechanizmy wywołujące HRE uważa się zjawiska związane z zaburzeniami interakcji sercowo-naczyniowej

(*ventricular-vascular coupling*), takie jak zwiększenie sztywności aorty, dysfunkcja śródbłonka czy zwiększenie masy lewej komory [60]. W wielu badaniach sztywność naczyń i systemowy opór naczyniowy miały związek z redukcją tolerancji wysiłku fizycznego [61-64]. Zaobserwowano, że u chorych z HFpEF redukcja *peak* VO_2 wiąże się wyraźniej z podatnością aorty niż z obwodowym oporem naczyniowym [65]. Inny wskaźnik oceny stanu aorty – *aortic distensibility* – mierzony metodą CMR okazał się również skorelowany z *peak* VO_2, zarówno u chorych z HFpEF, jak i u osób zdrowych [66]. W badaniach własnych [67] w grupie chorych z izolowanym nadciśnieniem tętniczym wykazano, że ograniczona wydolność fizyczna wykazuje związek z większą sztywnością naczyniową (mniejszą podatnością dużych naczyń tętniczych [TAC] oraz większym wskaźnikiem wzmocnienia [AI] i ciśnieniem tętna centralnego [CPP]) oraz mniejszym rzutem serca (CI).

U chorych z HFpEF nadciśnienie tętnicze występuje często i zazwyczaj wyprzedza wystąpienie objawów. Niemniej jednak w niektórych przypadkach przebieg choroby nie jest typowy. O wzmożonym obciążeniu następczym u chorych z prawidłowym ciśnieniem tętniczym może świadczyć między innymi stosunek masy do objętości lewej komory [5]. W takich przypadkach CPET może być idealnym narzędziem w identyfikacji chorych z zamaskowanym nadciśnieniem tętniczym, którzy dopiero w czasie wysiłku fizycznego doznają patologicznych wzrostów ciśnienia tętniczego [68-70]. Ma to szczególne znaczenie w indywidualizacji terapii i redukcji ryzyka sercowo-naczyniowego w tej grupie chorych.

Ograniczenia metody

Wydaje się, że ergospirometria jest badaniem zbyt rzadko stosowanym w codziennej praktyce klinicznej. Z pewnością wynika to z ceny aparatu, stosunkowo dużego nakładu pracy i trudności interpretacyjnych. Badanie to musi być wykonywane ze szczególną starannością i zachowaniem ściśle określonych zasad. Aby uzyskać rzetelne wyniki, należy pamiętać o właściwej kalibracji urządzenia oraz o odpowiedniej motywacji pacjenta, ponieważ najczęstsze trudności w interpretacji wyniku występują u chorych, którzy wykonali wysiłek submaksymalny i nie osiągnęli progu beztlenowego.

Podsumowanie

Ergospirometria jest metodą diagnostyczną stanowiącą cenne uzupełnienie oceny klinicznej chorych z HF. Mając już ugruntowane znaczenie w ocenie chorych z HFrEF, CPET staje się coraz bardziej doceniana w HFpEF. Jako badanie nieinwazyjne może być wykorzystana na każdym etapie rozwoju choroby, wspomagając rozpoznanie, obiektywizację zgłaszanych objawów, ocenę rokowania oraz efektów leczenia. Jednocześnie należy podkreślić, iż CPET nie służy do ustalenia konkretnego rozpoznania, a jedynie uzupełnia proces diagnostyczny. Dzięki obiektywizacji zgłaszanych dolegliwości możliwe jest wykonanie ukierunkowanych badań, które rozstrzygają o rozpoznaniu. CPET okazuje się również przydatna w identyfikacji osób zagrożonych wystąpieniem symptomów HF w niedalekiej przyszłości. U chorych z nadciśnieniem tętniczym wykonanie CPET może wyjaśnić przyczynę niespecyficznego ograniczenia tolerancji wysiłku.

Szczególne znaczenie dla poznania złożonych zjawisk patofizjologicznych związanych z dysfunkcją lewej komory może mieć wykonywanie CPET z jednoczasową oceną hemodynamiczną (np. metodą kardiografii impedancyjnej). Taka wieloparametryczna ocena może się przyczynić do optymalizacji leczenia i obiektywizacji jego efektów.

Wsparcie finansowe: Praca wykonana w ramach projektu statutowego Wojskowego Instytutu Medycznego/Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego (ID 335).

Piśmiennictwo

1. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC Committee for Practice Guidelines. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J, 2012; 33 (14): 1787–1847
2. Rywik S.L, Wagrowska H, Broda G, et al. Heart failure in patients seeking medical help at out-patients clinics. Part I. General characteristics. Eur J Heart Fail, 2000; 2: 413–421
3. Smith GL, Masoudi FA, Vaccarino V, et al. Outcomes in heart failure patients with preserved ejection fraction: mortality, readmission, and functional decline. J Am Coll Cardiol, 2003; 41 (9): 1510–1518
4. Owan TE, Hodge DO, Herges RM, et al. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. N Engl J Med, 2006; 355: 251–259
5. Kitzman DW, Little WC, Brubaker PH, et al. Pathophysiological characterization of isolated diastolic heart failure in comparison to systolic heart failure. JAMA, 2002; 288: 2144–50
6. Dunlay SM, Redfield MM, Weston SA, et al. Hospitalizations after heart failure diagnosis: a community perspective. J Am Coll Cardiol, 2009; 54: 1695–1702
7. Judge KW, Pawitan Y, Caldwell J, et al. Congestive heart failure in patients with preserved left ventricular systolic function: analysis of the CASS registry. J Am Coll Cardiol, 1991; 18: 377–382
8. Edelmann F, Wachter R, Schmidt AG, et al. Effect of spironolactone on diastolic function and exercise capacity in patients with heart failure with preserved ejection fraction: the Aldo-DHF randomized controlled trial. JAMA, 2013; 309 (8): 781–791
9. Solomon SD, Zile M, Pieske B, et al. Prospective comparison of ARNI with ARB on Management Of heart failUre with preserved ejectioN fracTion (PARAMOUNT) Investigators. The angiotensin receptor neprilysin inhibitor LCZ696 in heart failure with preserved ejection fraction: a phase 2 double-blind randomized controlled trial. Lancet, 2012; 380 (9851): 1387–1395
10. ATS Committee of Proficiency Standards for Clinical Pulmonary Function Laboratories. ATS statement for the six-minute walk test. Am J Respir Crit Care Med, 2002; 166: 111–117

11. Wolszakiewicz J. The 6-minute walking test – clinical usefulness and limitations. Kardiol Pol, 2010; 68 (2): 237–240
12. Hajiro T, Nishimura K, Tsukino M, et al. Analysis of clinical methods used to evaluate dyspnea in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med, 1998; 158: 1185–1189
13. Guazzi M, Adams V, Conraads V, et al. European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation; American Heart Association. EACPR/AHA Scientific Statement. Clinical recommendations for cardiopulmonary exercise testing data assessment in specific patient populations. Circulation, 2012; 126 (18): 2261–1274
14. Straburzyńska-Migaj E., Popiak H.; Testy spiroergometryczne w praktyce klinicznej. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2010
15. Jaskólski A, Jaskólska A. Podstawy fizjologii wysiłku fizycznego z zarysem fizjologii człowieka, Wydawnictwo AWF Wrocław, Wrocław 2006: 270
16. Fletcher GF, Ades PA, Kligfield P, et al. American Heart Association Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention Committee of the Council on Clinical Cardiology, Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, and Council on Epidemiology and Prevention. Exercise standards for testing and training: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation, 2013; 128 (8): 873–934
17. Mehra MR, Kobashigawa J, Starling R, et al. Listing criteria for heart transplantation: International Society for Heart and Lung Transplantation guidelines for the care of cardiac transplant candidates – 2006.J Heart Lung Transplant, 2006; 25 (9): 1024–1242
18. Braith R.W. Exercise for those with chronic heart failure. The Physician and Sports medicine, 2002; 30: 29–34
19. Smart N, Haluska B, Jeffriess L, et al. Exercise training in systolic and diastolic dysfunction: Effects on cardiac function, functional capacity, and quality of life. Am Heart J, 2007; 153: 530–536
20. Pandey A, Parashar A, Kumbhani DJ, et al. Exercise training in patients with heart failure and preserved ejection fraction: meta-analysis of randomized control trials. Heart Fail, 2015; 8 (1): 33–40
21. Arena R, Guazzi M, Cahalin LP, Myers J. Revisiting cardiopulmonary exercise testing applications in heart failure: aligning evidence with clinical practice. Exerc Sport Sci Rev, 2014; 42 (4): 153–160
22. Scott JM, Haykowsky MJ, Eggebeen J, et al. Reliability of peak exercise testing in patients with heart failure with preserved ejection fraction. Am J Cardiol, 2012; 110 (12): 1809–1813
23. Garcia EL, Menezes MG, Stefani CM, et al. Ergospirometry and echocardiography in early stage of heart failure with preserved ejection fraction and in healthy individuals. Arq Bras Cardiol, 2015; 105 (3): 248–255
24. European Study Group on Diastolic Heart Failure. How to diagnose diastolic heart failure. Eur Heart J, 1998; 19: 990–1003
25. Farr MJ, Lang ChC, LaManca JJ, et al. Cardiopulmonary Exercise Variables in Diastolic Versus Systolic Heart Failure. Am J Cardiol, 2008; 102 (2): 203–206
26. Guazzi M, Labate V, Cahalin LP, Arena R. Cardiopulmonary exercise testing reflects similar pathophysiology and disease severity in heart failure patients with reduced and preserved ejection fraction. Eur J Prev Cardiol, 2014; 21 (7): 847–854
27. Guazzi M, Myers J, Arena R, Cardiopulmonary exercise testing in the clinical and prognostic assessment of diastolic heart failure. J Am Coll Cardiol, 2005; 46 (10): 1883–1890
28. Guazzi M, Arena R, Ascione A, et al. Exercise oscillatory breathing and increased ventilation to carbon dioxide production slope in heart failure: an unfavorable combination with high prognostic value. Am Heart J, 2007; 153: 859–867
29. Guazzi M, Raimondo R, Vicenzi M, et al. Exercise oscillatory ventilation may predict sudden cardiac death in heart failure patients. J Am Coll Cardiol, 2007; 50: 299–308
30. Corra U, Pistono M, Mezzani A, Braghiroli et al. Sleep and exertional periodic breathing in chronic heart failure: prognostic importance and interdependence. Circulation, 2006; 113: 44–50
31. Guazzi M, Myers J, Peberdy MA, et al. Exercise oscillatory breathing in diastolic heart failure: prevalence and prognostic insights. Eur Heart J, 2008; 29 (22): 2751–2759
32. Guazzi M, Myers J, Peberdy MA, et al. Cardiopulmonary exercise testing variables reflect the degree of diastolic dysfunction in patients with heart failure-normal ejection fraction. J Cardiopulm Rehabil Prev, 2010; 30 (3): 165–172
33. Reindl I, Wernecke KD, Opitz C, et al. Impaired ventilator efficiency in chronic heart failure: possible role of pulmonary vasoconstriction. Am Heart J, 1998; 136: 778–785
34. Arques S, Roux E, Luccioni R. Current clinical applications of spectral tissue Doppler echocardiography (E/E ratio) as a noninvasive surrogate for left ventricular diastolic pressures in the diagnosis of heart failure with preserved left ventricular systolic function. Cardiovasc Ultrasound, 2007; 5: 16
35. Straburzynska-Migaj E, Szyszka A, Trojnarska O, Cieslinski A. Restrictive filling pattern predicts pulmonary hypertension and is associated with increased BNP levels and impaired exercise capacity in patients with heart failure. Kardiol Pol, 2007; 65: 1049–1055
36. Terzi S, Sayar N, Bilsel T, et al. Tissue Doppler imaging adds incremental value in predicting exercise capacity in patients with congestive heart failure. Heart Vessels, 2007; 22: 237–244
37. Hadano Y, Murata K, Yamamoto T, et al. Usefulness of mitral annular velocity in predicting exercise tolerance in patients with impaired left ventricular systolic function. Am J Cardiol, 2006; 9: 1025–1028
38. Arena R, Myers J, Abella J, et al. The prognostic value of the heart rate response during exercise and recovery in patients with heart failure: influence of -blockade. Int J Cardiol, 2010; 138: 166–173
39. Stein PK, Tereshchenko L, Domitrovich PP, et al. Diastolic dysfunction and autonomic abnormalities in patients with systolic heart failure. Eur J Heart Fail, 2007; 9: 364–369
40. Phan TT, Shivu GN, Abozguia K, et al. Impaired heart rate recovery and chronotropic incompetence in patients with heart failure with preserved ejection fraction. Circ Heart Fail, 2010; 3 (1): 29–34
41. Pierpont GL, Voth EJ. Assessing autonomic function by analysis of heart rate recovery from exercise in healthy subjects. Am J Cardiol, 2004; 94: 64–68
42. Narkiewicz K, Pesek CA, van de Borne PJH, et al. Enhanced sympathetic and ventilatory responses to central chemoreflex activation in heart failure. Circulation, 1999; 100: 262–267
43. Małek LA, Chojnowska L, Kłopotowski M, et al. Left ventricular diastolic function assessed with cardiovascular magnetic resonance imaging and exercise capacity in patients with non-obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Kardiol Pol, 2009 Jan; 67 (1): 1–6
44. Holcman K, Dąbek K. Wyniki spiroergometrycznego testu sercowo – płucnego w grupie kobiet i mężczyzn z przewlekłą niewydolnością serca w porównaniu z badaniem kardiologicznego rezonansu magnetycznego i echokardiografii] https: //medtube.pl/tribune-pl/2011/10/
45. Hacker M, Störk S, Stratakis D, et al. Relationship between right ventricular ejection fraction and maximum exercise oxygen consumption: a methodological study in chronic heart failure patients. J Nucl Cardiol, 2003; 10 (6): 644–649
46. Myers J, Wong M, Adhikarla C, et al. Cardiopulmonary and noninvasive hemodynamic responses to exercise predict outcomes in heart failure. J Card Fail, 2013; 19 (2): 101–107
47. Palmieri V, Russo C, Palmieri EA, et a. Isolated left ventricular diastolic dysfunction: implications for exercise left ventricular performance in patients without congestive heart failure. J Am Soc Echocardiogr, 2006; 19 (5): 491–498
48. Lubien E, DeMaria A, Krishnaswamy P, et al. Utility of B-natriuretic peptide in detecting diastolic dysfunction: comparison with Doppler velocity recordings. Circulation, 2002; 105: 595–601
49. Yu CM, Sanderson JE, Shum IO, et al. Diastolic dysfunction and natriuretic peptides in systolic heart failure. Higher ANP and BNP levels are associated with the restrictive filling pattern. Eur Heart J, 1996; 17: 1694–702
50. Eroglu S, Yildirir A, Bozbas H, et al. Brain natriuretic peptide levels and cardiac functional capacity in patients with dyspnea and isolated diastolic dysfunction. Int Heart J, 2007; 48 (1): 97–106
51. Kruger S, Graf J, Kunz D, Stickel T, Hanrath P, Janssens U. Brain natriuretic peptide levels predict functional capacity in patients with chronic heart failure. J Am Coll Cardiol, 2002; 40: 718–722
52. Eroglu S, Bozbas HH, Muderrisoglu H. Diagnostic value of BNP in diastolic heart failure. Biochemia Medica, 2008; 18 (2): 183–192

53. Wang TJ, Larson MG, Levy D, et al. Impact of obesity on plasma natriuretic peptide levels. Circulation, 2004; 109: 594–600
54. Hogg K, Swedberg K, McMurray J. Heart failure with preserved left ventricular systolic function; epidemiology, clinical characteristics, and prognosis. J Am Coll Cardiol, 2004; 43: 317–327
55. Morrow K, Morris CK, Froelicher VF, et al. Prediction of cardiovascular death in men undergoing noninvasive evaluation for coronary artery disease. Ann Intern Med, 1993; 118: 689–695
56. Barry A. Borlaug, Walter J. Paulus, Heart failure with preserved ejection fraction: pathophysiology, diagnosis, and treatment Eur Heart J, 2011; 32 (6): 670–679
57. Lee SE, Youn JC, Lee HS, et al. Left atrial volume index is an independent predictor of hypertensive response to exercise in patients with hypertension. Hypertens Res, 2015; 38: 137–142
58. Schultz MG, Otahal P, Cleland VJ, et al. Exercise-induced hypertension, cardiovascular events, and mortality in patients undergoing exercise stress testing: a systematic review and meta-analysis. Am J Hypertens, 2013; 26: 357–366
59. Youn J-C, Kang S-M. Cardiopulmonary exercise test in patients with hypertension: focused on hypertensive response to exercise. Pulse, 2015; 3: 114–117
60. Le VV, Mitiku T, Sungar G, et al. The blood pressure response to dynamic exercise testing: a systematic review. Prog Cardiovasc Dis, 2008; 51: 135–160
61. Borlaug BA, Melenovsky V, Russell SD, et al. Impaired chronotropic and vasodilator reserves limit exercise capacity in patients with heart failure and a preserved ejection fraction. Circulation, 2006; 114: 2138–2147
62. Borlaug BA, Olson TP, Lam CS, et al. Global cardiovascular reserve dysfunction in heart failure with preserved ejection fraction. J Am Coll Cardiol, 2010; 56: 845–854
63. Ennezat PV, Lefetz Y, Maréchaux S, et al. Left ventricular abnormal response during dynamic exercise in patients with heart failure and preserved left ventricular ejection fraction at rest. J Card Fail, 2008; 14: 475–480
64. Kitzman DW, Brubaker PH, Herrington DM, et al. Effect of endurance exercise training on endothelial function and arterial stiffness in older patients with heart failure and preserved ejection fraction: a randomized, controlled, single-blind trial. J Am Coll Cardiol, 2013; 62: 584–592
65. Mohammed SF, Borlaug BA, McNulty S, et al. Resting ventricular-vascular function and exercise capacity in heart failure with preserved ejection fraction: a RELAX trial ancillary study. Circ Heart Fail, 2014; 7 (4): 580–589
66. Hundley WG, Kitzman DW, Morgan TM, et al. Cardiac cycle-dependent changes in aortic area and distensibility are reduced in older patients with isolated diastolic heart failure and correlate with exercise intolerance. J Am Coll Cardiol, 2001; 38: 796–802
67. Kurpaska M, Krzesiński P, Gielerak G, et al. Hemodynamiczne uwarunkowania wydolności fizycznej chorych na nadciśnienie tętnicze – doniesienie wstępne. Lek Wojsk, 2015; 93 (3): 244–252
68. Schultz MG, Hare JL, Marwick TH, et al. Masked hypertension is 'unmasked' by low-intensity exercise blood pressure. Blood Press, 2011; 20: 284–289
69. Warner JG Jr, Metzger DC, Kitzman DW, et al. Losartan improves exercise tolerance in patients with diastolic dysfunction and a hypertensive response to exercise. J Am Coll Cardiol, 1999; 33: 1567–1572
70. Hare JL, Sharman JE, Leano R, et al. Impact of spironolactone on vascular, myocardial, and functional parameters in untreated patients with a hypertensive response to exercise. Am J Hypertens, 2013; 26: 691–699

Agresja, przemoc, przestępstwo – przyczyny i korelacje

Aggression, violence, crime – causes and correlations

Radosław Tworus, Stanisław Ilnicki, Sylwia Szymańska

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

Streszczenie. W pracy dokonano analizy podstawowych teorii psychologicznych i medycznych wyjaśniających zjawiska zachowań agresywnych, przemocowych i przestępczych. Jest to próba znalezienia korelacji pomiędzy tymi zachowaniami oraz wyjaśnienia, co sprawia, że ludzie są wobec siebie agresywni, posługują się przemocą i poprzez działania agresywne oraz przemocowe wchodzą w obszar działań przestępczych.
Słowa kluczowe: agresja, przemoc, przestępstwo

Abstract. The paper analyzes the basic psychological and medical theories explaining the phenomenon of aggressive, violent and criminal behaviors. It is an attempt to find a correlation between these behaviors and to explain, what makes humans aggressive to each other, use violence, and fall within the area of criminal activities through aggressive and violent actions.
Key words: aggression, violence, crime

Nadesłano: 23.02.2016. Przyjęto do druku: 15.03.2016
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2016; 94 (2): 174–183
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji
dr Radosław Tworus
Klinika Psychiatrii, Stresu Bojowego i Psychotraumatologii
CSK MON WIM
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa
tel./fax + 48 22 261 817 536
e-mail: rtworus@wim.am.pl

Wstęp

Agresja i przemoc to zachowania i zjawiska społeczne, o których coraz częściej słyszymy z mediów. Każdego dnia na portalach internetowych, w tabloidach, radiu i telewizji znajdują się informacje o pobiciach, gwałtach, napadach rabunkowych, zabójstwach, przemocy w szkole, w pracy, w rodzinie i w ruchu drogowym. Większość tych zachowań agresywnych i przemocowych spełnia kryteria zachowań przestępczych, a ich sprawców można określić mianem przestępców. Praca ma być teoretycznym wprowadzeniem do tematyki zachowań agresywnych, przemocowych i przestępczych. Jest to próba analizy teorii medycznych i psychologicznych opisujących te zjawiska oraz ustalenia wzajemnych korelacji pomiędzy tymi zjawiskami. Artykuł ma zapoczątkować cykl publikacji dotyczących tej tematyki.

Agresja

W potocznym znaczeniu termin „agresja" oznacza wrogie ruchy i zachowania mające na celu wyrządzenie komuś szkody, straty czy bólu. Według Aronsona działanie agresywne to zachowanie intencjonalne i ukierunkowane, którego celem jest spowodowanie szkody psychicznej lub fizycznej. Może ono mieć charakter zarówno werbalny, jak i fizyczny [1,2].

Dotychczas sformułowano wiele teorii próbujących wyjaśnić motywy zachowań agresywnych. Do najbardziej popularnych badaczy zachowań agresywnych należą Coffer i Appley, Zimbardo i Ruch, Aronson, Frączek oraz Reykowski [1-5].

Agresja jako instynkt

Za głównych twórców tej teorii uważa się Sigmunta Freuda oraz Konrada Lorenza. Freud uważał, że obok seksualnego instynktu życia (Eros) ludzi cechuje także instynkt śmierci (Thanatos), którego istotą jest dążenie do samozniszczenia i powrót ludzkiego organizmu

do postaci nieorganicznej. Aby jednostka uniknęła autodestrukcji, ów instynkt zniszczenia musi być stale rozładowywany przez kierowanie agresji na inne obiekty niż własna osoba. Teza Freuda, że agresja jest przetworzonym instynktem samozniszczenia, nie została nigdy szerzej zaakceptowana [6,7].

Według Lorenza agresja jest wrodzonym wzorcem zachowania, który zostaje automatycznie wzbudzony pojawieniem się w otoczeniu odpowiednich wyzwalaczy bądź zahamowany pojawieniem się odpowiednich inhibitorów. Zdolność do stosownego reagowania na te bodźce jest wrodzona. Agresja ma charakter spontaniczny, to znaczy może się pojawić bez jakichkolwiek przyczyn zewnętrznych. Wyjaśnia to **hydrauliczna koncepcja agresji**, zakładająca, że energia agresywna jest samoistnie stale wytwarzana i gromadzona wewnątrz organizmu. Stały napływ tej energii powoduje konieczność jej okresowego rozładowania poprzez agresywne zachowanie, co następuje wskutek pojawienia się typowych bodźców spustowych. Rozładowanie takie jest nagradzające, przynosi ulgę i z tego powodu jest poszukiwane. Im dłużej agresja pozostaje nierozładowana, tym słabsze wyzwalacze wystarczają do jej spustu. Tylko u ludzi śmiertelne w skutkach zachowania agresywne są zachowaniem często obserwowanym – u większości zwierząt agresja wewnątrzgatunkowa rzadko prowadzi do śmierci ofiary. Problem z ludzką agresją polega na tym, że ewolucja nie wybudowała w nas automatycznych inhibitorów. Nie były one potrzebne, ponieważ człowiek nie jest biologicznie wyposażony w narzędzia mordu, takie jak pazury czy kły. Natura nie przewidziała możliwości używania do zbrodniczych celów narzędzi wyprodukowanych przez samego człowieka [8].

Teoria Lorenza budzi szereg wątpliwości. Po pierwsze, wątpliwa jest teza, jakoby wzorce zachowania agresywnego były u wszystkich zwierząt wrodzone i mało podatne na wpływy doświadczenia. Po drugie, wbrew tezie o koniecznym i nagradzającym charakterze agresji nie ma dowodów na to, by zwierzęta dążyły do agresji – raczej jej unikają i jest to ostateczność, jeśli zawiodą rytualne sposoby odstraszania przeciwnika. Po trzecie, brak dowodów na to, jakoby u wyższych zwierząt agresywna energia była spontanicznie wytwarzana i składowana w organizmie, a jej kumulacja prowadziła do agresji bez jakichkolwiek prowokacji [1,2].

Teorię agresji jako instynktu podważają badania antropologów kulturowych, które wykazały, że różne społeczności bardzo różnią się poziomem agresji. Niektóre kultury są jej prawie całkowicie pozbawione, np. Arapeszowie z Nowej Gwinei czy Pigmeje z Kongo-Gorer. Z kolei powszechność jakiegoś zjawiska wcale nie dowodzi jego wrodzonego charakteru. Niemal wszyscy ludzie oglądają telewizję, jeśli tylko mają do niej dostęp, jednak trudno uważać to za zachowanie instynktowne [1,2,5,7-9].

Agresja jako popęd

Najbardziej znane ujęcie agresji jako popędu to **teoria frustracji-agresji**, sformułowana przez badaczy z Uniwersytetu Yale [10]. Zgodnie z tą teorią wszelka agresja jest wynikiem frustracji, a wszelka frustracja rodzi skłonność do agresji. Frustracja to zablokowanie skierowanej na cel aktywności organizmu bądź stan wynikający z napotkania takiej przeszkody. Wzbudzana frustracją tendencja do agresji jest tym większa, (1) im większa jest wartość zablokowanego celu, (2) im bardziej osiągnięcie tego celu jest przez daną frustrację uniemożliwione, (3) im większa liczba działań zostaje zablokowana.

Pobudzenia wywołane różnymi frustracjami mogą się kumulować w organizmie. Wywołane frustracją pobudzenie zawsze prowadzi do agresji, choć nie zawsze jest ona ujawniana i kierowana na czynnik wywołujący frustrację, ponieważ wyrażanie agresji hamuje strach przed karą. Jeżeli strach ten jest wystarczająco duży, następuje albo przemieszczenie, albo zmiana postaci agresji.

Przemieszczenie agresji polega na jej skierowaniu na inny obiekt, zagrożony słabszą karą. Zmiana postaci agresji polega na jej zastąpieniu inną reakcją agresywną, słabiej zagrożoną karą. Lęk przed karą hamuje samo wyrażanie agresji, ale nie pobudzenie do jej wyrażania. Przeciwnie, kara nasila pobudzenie, ponieważ działa jako dodatkowa frustracja. Czynnikiem rozładowującym samo pobudzenie jest natomiast tylko zachowanie agresywne. Sama frustracja powoduje jedynie gotowość do agresji, która zmienia się w czyn pod warunkiem wystąpienia odpowiednich sygnałów wywoławczych. Brak jest jednoznacznych wyjaśnień terminu sygnału wywoławczego. Uważa się, że konieczne jest ograniczenie tego terminu do bodźców silnie skojarzonych z agresją, takich jak widok broni [3,4].

Agresja jako rezultat uczenia

Teoria ta zakłada, że agresja jest wynikiem uczenia się za pośrednictwem procesów warunkowania instrumentalnego i modelowania. Według teorii warunkowania instrumentalnego agresję nasila każda nagroda. Może ona być zewnętrzna, taka jak pieniądze, zwycięstwo w rywalizacji, uznanie innych, lub wewnętrzna – tzn. wzrost samooceny czy poczucie kontroli nad biegiem wydarzeń.

Podobnie jak to się dzieje z wszelkimi zachowaniami, ludzie uczą się agresji nie tylko na podstawie własnych doświadczeń, ale i obserwując zachowanie innych oraz skutki, do jakich ono prowadzi, co nosi nazwę modelowania. Człowiek może się wyuczyć nowych, dotąd nieznanych wzorców agresywnego zachowania, obserwując innych ludzi. Na przykład z filmów można się dowiedzieć, jak upokorzyć innego człowieka. Obserwowanie skutków cudzej agresji może nasilić bądź osłabić zahamowania tych zachowań agresywnych, których obserwator już uprzednio się wyuczył. Cudze zachowanie

może również ułatwić wykazywanie podobnych reakcji przez obserwatora, wzbudzając w nim podobne jak u modela emocje i motywy postępowania [9].

Przemoc

Przemoc to też zachowanie agresywne i jednocześnie destruktywne w stosunku do innej osoby lub grupy osób. Pierwotnie za przemoc uważano każde nadużycie siły, obecnie przyjmuje się, iż przemoc to takie zachowanie jednostki lub grupy, w wyniku którego inne osoby ponoszą uszczerbek na ciele lub w zakresie funkcji psychicznych [11,12]. Przemoc i agresja mogą mieć charakter wrogi. Są to zachowania poprzedzone uczuciem gniewu, których bezpośrednim celem jest zadanie bólu lub zranienia. Do tej grupy zachowań agresywnych należy też tzw. przemoc bezinteresowna, której nie poprzedzają emocje gniewu. Jest to zachowanie oparte na szukaniu zadowolenia w znęcaniu się nad innymi. Drugą formą przemocy jest agresja instrumentalna, służąca osiągnięciu określonego celu, innego niż zadanie bólu czy zranienia.

Według Mellibrudy przemoc jest zawsze intencjonalna i narusza jakieś dobra lub prawa jednostki. Zawsze powoduje jakieś szkody, a w przypadku bezkarności sprawcy lubi się powtarzać. Jej stosowanie bywa bezradną formą radzenia sobie z własną niemocą; w tym przypadku już samo grożenie przemocą jest przemocą. Niezależnie od okoliczności i zachowania ofiary to zawsze sprawca jest odpowiedzialny za przemoc, chociaż nie każda forma takiej przemocy jest ścigana przez prawo [13,14].

Przemoc nie zawsze jest jednoznaczna z przestępstwem. Z przestępstwem mamy do czynienia wówczas, gdy określone zachowanie pozostaje w sprzeczności z normami prawnymi, ale niekoniecznie w sprzeczności z normami zwyczajowymi, obyczajowymi czy moralnymi.

Przestępstwo i przestępca

Przestępstwo w sensie prawno-karnym [15] to zachowanie społecznie niebezpieczne, zabronione pod groźbą kary przez ustawę obowiązującą w czasie jego popełnienia. Najczęstszym sposobem rozumienia pojęcia przestępstwa jest podejście określane w kryminologii jako „zorientowane na sprawcę". Jego celem jest uzyskanie odpowiedzi na pytanie, jakimi cechami charakteryzują się osoby popełniające przestępstwa oraz jakie zewnętrzne okoliczności tworzą układy sprzyjające dokonywaniu takich czynów. Należy w tych rozważaniach uwzględnić niejednoznaczność terminu „przestępstwo" i „przestępca". To samo zachowanie oceniane z perspektywy jednego kodeksu karnego zostanie zakwalifikowane jako przestępstwo, zaś w ujęciu innego kodeksu będzie traktowane jak dozwolone. Oprócz kwestii prawnych ważną rolę musi odgrywać analiza procesu motywacyjnego prowadzącego do naruszenia przez sprawcę obowiązującego prawa. Często motywy, które kierowały sprawcą przestępstwa w sensie obowiązującego prawa, są wysoce aprobowane przez społeczeństwo. Sprawia to, że w oczach opinii publicznej jest on niewinny i został niesłuszne oskarżony. Dlatego z psychologicznego punktu widzenia należy zachować daleko idącą indywidualizację w ocenie czynników prowadzących do naruszenia przez sprawcę porządku prawnego. Reasumując, przestępca to człowiek, który ze względu na swoje właściwości osobowościowe i sytuację, w której się znajdował, uruchomił motywację prowadzącą do celu, który jest społecznie nieakceptowany i prawnie zabroniony [16-18].

Agresja, przemoc, przestępstwo – korelacje

Badaniami nad agresją przestępczą w społeczeństwie polskim zajmowali się Kosewski [19], Urban [20,21], Kmiecik-Baran [22], Gierowski [15-18], Ostrowska i Wójcik [23]. Celem tych badań było opisanie zjawiska przestępczości agresywnej pod kątem ustalenia predyktorów tego typu zachowań.

Przemoc i agresja to zachowania, które pozornie są społecznie nieakceptowane. Pozornie, bowiem z agresją spotykamy się każdego dnia. Jesteśmy jej ofiarami lub sprawcami. Każdego dnia ktoś rozpoczyna dzień od konfliktu z małżonkiem, rodzicem lub dzieckiem. Powodem tego konfliktu może być zbyt wolne ubieranie się dziecka, uwagi małżonka lub rodzica dotyczące uporządkowania pewnych spraw domowych, zbyt długie zajmowanie łazienki itp. W drodze do pracy lub szkoły „wpychamy" się przed kimś do autobusu lub zajeżdżamy komuś drogę, jadąc własnym samochodem. Gdy się spóźniamy do szkoły lub pracy, otrzymujemy reprymendę od nauczyciela lub przełożonego. Emocje z tym związane odreagowujemy, przemieszczając agresję na podwładnego lub inną słabszą osobę postronną. Takie przykłady można mnożyć w nieskończoność. Tu powstaje pytanie, czy opisane zachowania agresywne czynią nas przestępcami? Na pewno nie. Należy również zauważyć, że nie każde przestępstwo wiąże się z agresją (np. przestępstwa finansowe).

Przestępstwa agresywne należą do bardzo medialnych. Szczególne nagłośnienie uzyskują zdarzenia, w których sprawcą jest osoba o nieposzlakowanej opinii, która dokonuje przestępstwa szczególnie okrutnego lub całej serii przestępnych czynów agresywnych. W takich sytuacjach powstaje pytanie, co było podłożem agresji, która doprowadziła „niezwykle spokojnego człowieka" do popełnienia przestępstwa?

Czynniki biologiczne determinujące zachowania przestępcze

Od bardzo dawana poszukuje się czynników wrodzonych, które determinują zachowania przestępcze człowieka. Neurobiolog z Uniwersytetu w Columbii, Eric Kandel, napisał: „główną zasadą współczesnej nauki o układzie nerwowym jest to, że wszystkie zachowania są odbiciem funkcji mózgu". Pierwsze naukowe rozważania dotyczące biologicznych podstaw ludzkiego zachowania sięgają XVIII w. Franz Joseph Gall (1758–1828) stworzył wtedy teorię frenologii, która przypisywała określone miejsca w układzie nerwowym różnorodności zachowań, cech osobowościowych i umysłowych oraz utrzymywała, że względną wagę każdej z nich u poszczególnych osobników określić można na podstawie wypukłości na czaszce znajdujących się nad danym obszarem odpowiedzialnym za te funkcje [24].

Następcą Galla był Francis Galton, młodszy kuzyn Karola Darwina, który dowodził, że cechy umysłowe oraz moralne – w tym cały wachlarz wad, skaz charakteru, społecznie niepożądanych nawyków i skłonności do przestępstw z wykorzystaniem przemocy, podlegają takim samym mechanizmom dziedziczenia, jak cechy fizyczne, np. wzrost i kolor oczu. Galton nazwał swoje poglądy **eugeniką**, od greckiego *eugenes*, czyli dobrego pochodzenia urodzenia [24].

Orędownikiem biologicznego podłoża zachowań przestępczych był włoski psychiatra i antropolog Lombroso [25], który w XIX wieku stworzył nawet termin „urodzonego przestępcy". Twierdził on, że istnieją cechy budowy ciała charakteryzujące przestępców, i określał je jako atawizmy odziedziczone po człowieku pierwotnym. Koncepcja nie została potwierdzona i jednocześnie była krytykowana przez propagatorów teorii psychologicznych oraz socjologicznych, tłumaczących zachowania przestępcze. Mimo to badania nad związkami pomiędzy budową ciała a zachowaniami przestępczymi były kontynuowane jeszcze w drugiej połowie XX wieku przez Sheldona [19].

Kolejne lata przynosiły coraz to nowsze doniesienia na temat biologicznych predykatorów przestępstw agresywnych. Postęp w diagnostyce medycznej spowodował, że obecnie przyczyn zachowań agresywnych i wynikających z nich przestępstw poszukuje się nie tylko w budowie anatomicznej poszczególnych struktur układu nerwowego – szczegółowej analizie poddaje się układy hormonalne, neurochemiczne, a nawet budowy łańcuchów DNA. Przegląd biologicznych podstaw przemocy od czasów najdawniejszych do chwili zawiera praca Niehoff [24].

Czynniki biologiczne, które – jak się wydaje – mają wpływ na zachowania przestępcze, można pogrupować i wyodrębnić z nich cztery podstawowe przyczyny biologicznych zachowań przestępczych [18]. Należą do nich:

- charakteropatia, czyli specyficzne zmiany osobowości i zachowania powstałe na skutek uszkodzenia organicznego lub innej dysfunkcji funkcjonalnej mózgu; tego typu zmiany mogą mieć podłoże wrodzone (np. padaczka), mogą być pourazowe albo wywołane innymi czynnikami egzo- lub endogennymi uszkadzającymi OUN,
- temperament, jako stały sposób reagowania emocjonalnego i fizycznego człowieka na sytuacje zewnętrzne; określa szybkość procesów psychicznych, pobudliwość, siłę i czas reakcji na bodziec,
- psychopatia jako uwarunkowany konstytucjonalnie typ osobowości, tzn. zespół względnie stałych cech zachowania dotyczących sfery emocjonalno-popędowej i motywacji człowieka,
- inteligencja, która odzwierciedla poziom rozwoju umysłowego człowieka i jego możliwości poznawcze, tzn. plastyczność działania i umiejętność wykorzystania posiadanej wiedzy oraz doświadczenia w nowych sytuacjach.

Wspólną cechą tych zmiennych jest ich uwarunkowanie funkcjonalnymi i strukturalnymi właściwościami OUN. Jednak one same nie określają postaw, celów, dążeń i preferowanych wartości jednostki – opisują jedynie pewne formalne cechy zachowania. Treść tego zachowania kształtuje się dopiero w interakcji pomiędzy wrodzonymi predyspozycjami a określonymi kategoriami bodźców środowiskowych. Zagadnieniom psychopatii i charakteropatii jako podłoża przestępstw agresywnych oraz problemowi zdrowotnemu poświęcono wiele prac. Nie znaleziono jednak relacji stawiającej znak równości pomiędzy psychopatą a przestępstwem agresywnym [26-32].

Charakteropatia

Pojęcie charakteropatii powstało i zostało wprowadzone do psychopatologii przez polskiego psychiatrę, prof. Tadeusza Bilikiewicza [26]. Jest to jedna z form zaburzenia określanego w psychiatrii jako tzw. zespół psychoorganiczny. Nazwa ta nigdy nie znalazła miejsca w międzynarodowych wykazach chorób i zaburzeń psychicznych. W obowiązującej aktualnie klasyfikacji ICD-10 termin „charakteropatia" mieści się w rozpoznaniu „zaburzenia osobowości i zachowania spowodowane chorobą, uszkodzeniem lub dysfunkcją mózgu" [33]. Cechy charakteryzujące ten rodzaj zaburzeń to:

- trwale zmniejszona wytrwałość w zakresie celowych działań, zwłaszcza wymagających nakładu czasu oraz takich, za które gratyfikacja jest oddalona w czasie,
- zmienione zachowania emocjonalne, charakteryzujące się emocjonalną chwiejnością, pustą i nieumotywowaną wesołością z łatwym przechodzeniem do stanu rozdrażnienia i krótkotrwałych wybuchów złości oraz agresji,

- ujawnianie oraz realizowanie potrzeb i popędów bez zważania na następstwa i zasady społeczne,
- zaburzenia procesów poznawczych w postaci podejrzliwości lub nastawień paranoidalnych i nadmiernego zajmowania się pojedynczym, zwykle abstrakcyjnym tematem,
- znaczne zmiany tempa i zborności wypowiedzi słownych z takimi objawami, jak rozwlekłość, nadmierne włączanie, lepkość; zmienione zachowania seksualne, tzn. hipo- lub hiperseksualność, zmiana preferencji seksualnych.

Z łatwością można przedstawić obraz człowieka mającego dwie z wybranych cech (takie jest kryterium diagnostyczne), dostrzegając jednocześnie łatwość, z jaką może on podjąć zachowania aspołeczne.

Temperament

Temperament to właściwość wrodzona i charakteryzująca indywidualny sposób magazynowania oraz rozładowywania energii, wyrażający się w wielkości reakcji i intensywności działań, a także jego przebieg w czasie. Twórcą teorii o roli temperamentu w przestępstwie był Eysenck [34]. Podstawowe wymiary osobowości według tego badacza to ekstrawersja i neurotyczność. W tej teorii ekstrawertyków charakteryzuje przewaga procesów hamowania nad procesami pobudzenia. Powoduje to trudności w procesach warunkowania, co wpływa na zaburzony proces socjalizacji. Neurotycy charakteryzują się znaczną labilnością emocjonalną, co skutkuje niekontrolowaną pobudliwością emocjonalną. W Polsce badaniami nad wpływem ekstrawersji i neurotyczności na zachowania przestępcze zajmowali się Ostrowska i Wójcik [23], Pospiszyl [31] oraz Gierowski [16-18]. Nie znaleziono jednak prostej zależności pomiędzy cechami temperamentalnymi a skłonnością do naruszania norm prawnych [35,36].

Psychopatia

Pojęcie psychopatii, a ściśle mówiąc „konstytucjonalnej psychopatycznej małowartościowości", wprowadził do terminologii w roku 1891 Koch w celu oznaczenia trwałego defektu uczuć. Jednak już w roku 1813 Pinel opisywał kliniczne przypadki osób społecznie nieprzystosowanych w zakresie wzorów zachowania się, zaburzeń uczuć i woli. Określał on te przypadki jako „manię bez urojeń". Rush nazywał takie zaburzenia „moralnym pomieszaniem zmysłów". Psychopatia była też określana jako daltonizm moralny, znieczulenie zmysłu moralnego, inwalidztwo moralne, niewrażliwość społeczno-fizjologiczna, oligotymia i zespół anetyczny [37]. Powszechnie przyjęły się kryteria psychopatii opisane w latach 70. XX wieku przez Clecleya [27]. Wyróżnił on następujące cechy charakteryzujące ten typ zaburzeń osobowości:

- trwała niezdolność do związków uczuciowych z innymi ludźmi,
- bezosobowy stosunek do życia seksualnego (przedmiotowe traktowanie partnera),
- brak poczucia winy, wstydu, odpowiedzialności,
- nieumiejętność odraczania satysfakcji (dążenie do natychmiastowego zaspokojenia popędów i potrzeb),
- utrwalone i nieadekwatne zachowania antyspołeczne,
- autodestrukcyjny wzorzec życia (np. po okresie względnie dobrego funkcjonowania, a nawet sukcesów, niszczenie dotychczasowych osiągnięć z przyczyn niezrozumiałych dla otoczenia),
- nieumiejętność planowania odległych celów,
- niezdolność do przewidywania skutków własnego postępowania,
- niezdolność do wysnuwania wniosków z przeszłych doświadczeń (nieefektywność procesu uczenia się),
- niedające się logicznie wyjaśnić przerwanie każdej podjętej konstruktywnej działalności,
- swoisty brak wglądu we własne postępowanie (otępienie semantyczne),
- prawidłowy poziom intelektualny,
- nierozróżnianie granicy między rzeczywistością a fikcją, prawdą a kłamstwem (określane też terminami „pseudologia", „pseudologia phantastica", „mitomania", „zespół Delbrucka", „kłamstwo patologiczne"),
- brak lęku,
- nietypowa lub niezwykła reakcja na alkohol,
- częste szantażowanie samobójstwem,
- tendencje do samouszkodzeń.

Ze względu na stygmatyzujący charakter terminu „psychopatia" został on we współczesnej terminologii psychiatrycznej zamieniony na „osobowość nieprawidłowa". W obowiązujących klasyfikacjach zaburzeń psychicznych ICD-10 i DSM [33,38] ten rodzaj zaburzeń osobowości jest określany jako „osobowość antysocjalna" lub „dyssocjalna". Jednak Hare [39], który od wielu lat zajmuje się badaniami osób z osobowością psychopatyczną, kwestionuje twierdzenie, jakoby określenia „osobowość psychopatyczna" i „osobowość antysocjalna" były synonimami. Według tego autora osobowość antysocjalna rzeczywiście cechuje większość przestępców przebywających w zakładach karnych, jednak w społeczeństwie można spotkać wiele osób, które zaspokajają własne potrzeby, nie licząc się z dobrem innych. Są to osoby, które nie tylko nigdy nie miały konfliktu z prawem, ale wręcz przeciwnie – uważane są za szanownych obywateli i niejednokrotnie zajmują odpowiedzialne stanowiska.

Geneza powstawania psychopatycznych cech osobowości nie została wyjaśniona, jednak dużą wagę przypisuje się czynnikom dziedzicznym (wrodzonym), ujawniającym się pod wpływem oddziaływań środowiska. Analizując cechy podane przez Clecleya, nietrudno

doszukać się silnego związku pomiędzy przestępczością a omawianym typem osobowości. Związek ten potwierdzają Kępiński [29], Pospiszyl [32] i Hare [39]. Dane dotyczące biologicznych predyktorów osobowości antysocjalnej nie wskazują na istnienie czynników, które bezpośrednio za nią odpowiadają [40].

Poziom intelektualny

Niski poziom intelektualny, a zwłaszcza upośledzenie umysłowe, były przez wiele lat uważane za istotny czynnik kryminogenny. Jednak współczesne polskie badania przeprowadzane przez Namowicz-Chrzanowską [41], Firkowską-Mankiewicz [42] i Gierowskiego [16] nie potwierdzają tej zależności. Wykazano jedynie bezpośrednią relację pomiędzy niskim poziomem intelektualnym a gorszym procesem socjalizacji i większą podatnością na wpływ grupy [43,44]. Nieprawidłowości te ujawniają się już w wieku młodzieńczym i wpływają na cały przebieg linii życiowej. Przekonujący jest natomiast pogląd, zgodnie z którym niski poziom intelektualny nie sprzyja procesowi resocjalizacji sprawców przestępstw. Jest to powodem ponownego wchodzenia w konflikt z prawem i z reguły dotyczy tego samego rodzaju przestępstw.

Psychologiczne i socjologiczne koncepcje wyjaśnienia przestępczości

Poza biologicznymi istnieją również psychologiczne i socjologiczne teorie przestępczości. Dotyczą one agresji, socjalizacji i motywacji, a ich wpływ na zachowania kryminogenne jest uzupełnieniem brakujących elementów w teoriach biologicznych. Ponieważ teorie dotyczące samej agresji były już omawiane wcześniej, zostaną w tej części pominięte. Wydaje się, że kilka z licznych teorii psychologicznych dotyczących agresji i przestępczości szczególnie trafnie wyjaśnia takie zachowania.

Badania kryminologiczne Ostrowskiej i Wójcik [23] oraz Drwala [45] zwracają uwagę na teorię kontroli Recklessa i teorię poczucia kontroli Rottera. Według tych teorii istnieje możliwość, że osoba prawidłowo uspołeczniona, tzw. normalna, naruszy porządek prawny. Dzieje się tak na przykład w sytuacji silnej presji zewnętrznych czynników sytuacyjnych. O normalności zachowań przestępczych pisze też Hołyst w pracy „Kryminologia" [46]. Opierając się na teoriach Durkheima i Mertona, pokazuje, że zachowanie dewiacyjne jest normalne, zdrowe, a nawet pożyteczne i konieczne oraz że cel może być ważniejszy od środków służących do jego osiągnięcia.

Ciekawą interpretacją zachowań przestępczych jest teoria Waltersa (aneks) [47], potwierdzona licznymi późniejszymi badaniami prowadzonymi przez tego autora. Jest ona specyficzną próbą połączenia procesów psychologicznych, socjalizacyjnych i motywacyjnych.

Teoria kontroli Recklessa

Teoria ta zakłada, że tym, co decyduje o zaangażowaniu lub nie w przestępczość i dewiację, jest stopień odporności człowieka na pokusę stania się dewiantem lub przestępcą. Każda jednostka jest nieustannie wystawiana na pokusę stania się przestępcą. Istnieją jednak mechanizmy, które umożliwiają skuteczne opieranie się tym pokusom. System ten to kontrola zewnętrzna i wewnętrzna. Kontrolę zewnętrzną stanowią wszystkie te czynniki środowiskowe, które utrzymują jednostkę w pewnych ryzach. Są nimi normy prawne i moralne oraz przypisane im sankcje, a także zinstytucjonalizowane cele i oczekiwania społeczne. Kontrola wewnętrzna, a więc samokontrola, kształtuje się w procesie socjalizacji i jest wyznacznikiem moralnego rozwoju oraz zachowania. Osobnik z prawidłowo ukształtowaną kontrolą ma adekwatny obraz samego siebie, jest nastawiony na realizację żądań przy jasno sformułowanych celach życiowych, ma realistyczny – w stosunku do możliwości – poziom aspiracji, jest odporny na frustrację i identyfikuje się z normami moralnymi oraz prawnymi. Ta koncepcja jako jedna z niewielu zakłada analizę czynników powstrzymujących człowieka przed popełnieniem przestępstw, w przeciwieństwie do innych, zakładających szukanie czynników predysponujących do czynów karanych [18,23].

Koncepcja umiejscowienia kontroli Rottera

Zakłada ona, że kontrola jest mechanizmem wyuczonym, zgodnym z zasadami warunkowania instrumentalnego. Nabieranie przekonania o związku pomiędzy zachowaniem a wzmocnieniem prowadzi do ukształtowania się poczucia kontroli wewnętrznej. Brak przekonania o występowaniu wspomnianego związku określa poczucie kontroli zewnętrznej. O tym, czy w procesie rozwoju osobowości wytworzy się wewnętrzne lub zewnętrzne umiejscowienie kontroli, decydują uzyskiwane w życiu wzmocnienia oraz sytuacja psychologiczna. Ostatecznie zachowanie jest funkcją swobody wyboru między różnymi możliwościami, realizującymi potrzebę wartości wzmocnienia oczekiwanego przez jednostkę w wyniku podjęcia działania. Dotychczas przeprowadzone na więźniach badania sugerują, że u przestępców występuje zewnętrzny typ kontroli. Przemawiałyby za tym dane o niekorzystnych warunkach rozwojowych, braku poczucia bezpieczeństwa, odrzuceniu emocjonalnym przez bliskich czy brak konsekwencji w stosowanych metodach wychowawczych. To właśnie te czynniki utrwalają zewnętrzne usytuowanie kontroli [18].

Zaburzenia socjalizacji

Socjalizacja to proces rozwoju społecznego człowieka będący efektem zarówno kierowanych i zamierzonych (wychowanie), jak i niezamierzonych oddziaływań otoczenia społecznego. Jest to długotrwały proces uczenia się norm i zasad obowiązujących we współżyciu z innymi ludźmi. Przebiega on w myśl zasad warunkowania klasycznego oraz instrumentalnego, naśladownictwa i identyfikacji. Decydującą rolę w procesie socjalizacji odgrywają warunki środowiskowo-wychowawcze, w jakich przebiega rozwój człowieka. Takie czynniki, jak negatywna atmosfera życia rodzinnego, częste kłótnie i nieporozumienia pomiędzy rodzicami, brak akceptacji i właściwego kontaktu emocjonalnego z najbliższymi, duża częstość występowania sytuacji stresowych i frustracyjnych, przewaga niekonsekwentnie stosowanych kar fizycznych w wychowaniu, autokratyczny bądź niekonsekwentny system wychowawczy czy częste wzory agresywnego zachowania w rodzinie i w środowisku rówieśniczym doprowadzają do zaburzenia procesu socjalizacji.

Sprawcy przestępstw manifestują różnorodne objawy nieprzystosowania społecznego już w okresie dzieciństwa i adolescencji. Sprawiali oni poważne trudności wychowawcze, wagarowali, uciekali z domu, należeli do zdemoralizowanych grup rówieśników, wchodzili w częste konflikty z rówieśnikami [45-50]. Zaburzenia socjalizacji mogą przebiegać na dwa sposoby. Po pierwsze, u młodego człowieka może dojść do identyfikacji z wartościami i celami obowiązującymi w podkulturze przestępczej. Dochodzi wtedy do kształtowania się osobowości antysocjalnej. Pokazuje to ponownie opisane już wcześniej różnice pomiędzy osobowością antysocjalną a psychopatyczną. Może się jednak zdarzyć, że z różnych powodów w ogóle nie dojdzie do wykształcenia mechanizmów psychologicznych odpowiedzialnych za uspołecznienie. W tym drugim przypadku decydującą rolę odgrywają zmienne biopsychiczne, np. obniżona inteligencja czy uszkodzenia OUN. Upośledzają one tak poważnie zdolności adaptacyjne jednostki, że nie jest ona w stanie zintegrować się z jakąkolwiek grupą społeczną, przyjąć jej norm i wartości. Takie zaburzenia regulacyjnych i integracyjnych funkcji osobowości nazywane są asocjalnością. Zaburzenia procesu socjalizacji, często określane jako socjopatie lub socjopatyczne zaburzenia osobowości, są silnym predyktorem zachowań przestępczych [18].

Motywacja

Niedocenianym elementem analizy agresywnego czynu przestępnego jest ustalenie procesu motywacyjnego sprawcy. Użytcie terminu „proces motywacyjny", a nie „motyw", podkreśla złożoność tego zjawiska oraz rozciągnięcie w czasie. Składają się na niego omawiane wcześniej elementy osobowościowe sprawcy oraz czynniki sytuacyjne. Ten dualizm obrazuje, dlaczego często czyn przestępny jest sprzeczny z wcześniejszym wizerunkiem sprawcy. Przykłady ilustrujące złożoność zjawiska motywacji przedstawiają Zimbardo i Ruch [5], opisując eksperyment ze studentami w roli strażników i więźniów (aneks).

Teoria przestępczości jako stylu życia Waltersa

Jest to teoria próbująca zintegrować wszystkie modele zachowań przestępczych. Analizuje przede wszystkim czynniki psychologiczne w tym zachowaniu, ale odwołuje się również do wrodzonych determinant zachowań aspołecznych.

Według Waltersa człowiek nie rodzi się ani dobry, ani zły (zwraca uwagę, że jest to sprzeczne z teoriami osobowości psychopatycznej), ale od urodzenia jest skoncentrowany na sobie, wrażliwy na ocenę i krytykę oraz zainteresowany uzyskiwaniem natychmiastowej gratyfikacji w zakresie części swoich potrzeb biologicznych. Dzięki socjalizacji uczy się stopniowo dokonywać decyzji konformistycznych. W rozwoju dąży do ukształtowania więzi społecznych z bliskimi, ustalenia swojego poziomu stymulacji oraz uformowania obrazu samego siebie. Według tej teorii wszelkie dewiacje to przerost normalnych wzorów rozwojowych. We wczesnym okresie rozwojowym realizacja zadań skutkuje pierwszym wyborem zachowań typu przestępczego. W zależności od skutków takiej realizacji zadania (pozytywne lub negatywne) mogą się wzmagać następne zachowania aspołeczne. Z czasem łamanie norm społecznych kształtuje mechanizmy usprawiedliwiające i racjonalizujące takie zachowania i tym samym pozwala zachować pozytywny obraz samego siebie mimo nieakceptowanego społecznie stylu funkcjonowania. Walters stworzył kilkanaście podstawowych założeń teorii przestępczości i przestępców.

Przestępców charakteryzują cztery podstawowe cechy: nieodpowiedzialność, pobłażanie samemu sobie, niewłaściwy stosunek do innych ludzi oraz chroniczne łamanie norm społecznych. Nieodpowiedzialność jest właściwością stałą i wyuczoną, a nie wrodzoną. Dotyczy nauki szkolnej, pracy zawodowej, relacji rodzinnych i społecznych. To z nieodpowiedzialności wynikają zachowania chaotyczne i nieprzewidywalne, które stanowią źródło irytacji dla rodziców, nauczycieli pracodawców, rodzin. Pobłażanie sobie, czyli niezdolność do odraczania gratyfikacji, wiąże się z maksymalizacją przyjemności i minimalizacją bólu oraz cierpienia. Zorientowanie na przyjemności przejawia się w potrzebie zwracania na siebie uwagi na przykład poprzez ubiór, biżuterię, nałogi, tatuaże. Negatywny stosunek do ludzi przejawia

się w zachowaniach agresywnych, gwałtownych, wulgarnych. Nagminne łamanie wszelkich norm nie wymaga wyjaśnień, jednak im wcześniej się pojawia, tym jest trafniejszym prognostykiem dla późniejszej przestępczej drogi życia.

Przestępczy styl życia kształtuje się w sferach fizycznej, społecznej i psychologicznej pod wpływem interakcji człowieka z otoczeniem w pierwszych latach jego życia. Okoliczności zewnętrzne mogą skłaniać do wyboru pewnych zachowań, mogą je ograniczać, jednak nie mają determinującego wpływu. Ludzie z reguły dokonują wyborów akceptowanych społecznie, jedynie przestępcy podejmują działania asocjalne.

Przestępca w obawie przed odpowiedzialnością za swoje wybory przedstawia się jako osoba przegrana. Myślenie o samym sobie jako przegranym, czyli takim, którego nic dobrego już nie czeka, zwiększa motywację do działań przestępczych, zmniejszając jednocześnie starania o akceptowane społecznie życie. W całym życiu przestępca wzmacnia i uzasadnia swoje przestępcze decyzje. Za swoją nieodpowiedzialność lub negatywny stosunek do ludzi obarcza czynniki zewnętrzne, tym samym usprawiedliwiając swoje postępowanie. Takie myślenie daje przyzwolenie na zachowanie inne niż obowiązujące w danym społeczeństwie. Mimo skutków swoich zachowań z powodu lenistwa poznawczego i behawioralnego nie podejmuje starań o zmianę stylu swojego funkcjonowania.

Motywy działań przestępczych można ułożyć w cztery charakterystyczne pary – złość/bunt, siła/kontrola, podniecenie/przyjemność, chciwość/lenistwo. Aby pojawiło się przestępstwo, musi się pojawić sytuacja, która sprzyja jego popełnieniu. Przestępstwo jest połączeniem specyficznego sposobu myślenia przestępcy o sobie i otaczającym świecie, jednego albo kilku omawianych wcześniej motywów oraz specyficznego sposobu zachowania dla danej sytuacji. Ponieważ u podłoża zachowań przestępczych leży sposób myślenia człowieka o sobie i otaczającej sytuacji, nie można zapobiec kolejnym czynom przestępczym sprawcy, dopóki nie zmieni on stylu myślenia [25,47].

W tej teorii można dostrzec elementy typowe dla opisów osobowości psychopatycznej, teorii działań przestępczych opartych na temperamencie, agresji, warunkowaniu klasycznym i sprawczym. Jednak tylko ona łączy większość tych teorii, zakładając, że człowiek rodzi się „normalny" (w przeciwieństwie do psychopatii) i w dzieciństwie oraz wczesnej młodości kształtuje swój przestępczy styl myślenia. Ten przestępczy styl myślenia przy współtowarzyszących okolicznościach zewnętrznych będzie sprzyjał wchodzeniu w konflikt z normami społeczno-prawnymi. Osoba o tak ukształtowanym sposobie myślenia do końca swojego życia będzie potencjalnym przestępcą.

ANEKS

Eksperyment Zimbardo

W eksperymentalnym więzieniu utworzonym przez psychologów społecznych Zimbardo, Haneya, Banksa i Jaffe badano psychologiczne skutki, jakie pobyt w więzieniu wywrze na osobach, które zgłosiły się ochotniczo do udziału w tych badaniach. Zarówno strażników, jak i więźniów zwerbowano za pośrednictwem ogłoszeń zamieszczonych w miejscowej prasie, zachęcających studentów do wzięcia udziału w dwutygodniowych badaniach nad życiem więziennym. Zapłata w wysokości 15 dolarów dziennie przyciągnęła ponad stu ochotników, z którymi następnie przeprowadzono wywiady kliniczne. Spośród nich wybrano dwa tuziny potencjalnych uczestników eksperymentu. Wybrano ich dlatego, że na podstawie dokładnego badania testami osobowości oceniano ich jako stabilnych emocjonalnie, zdrowych fizycznie, normalnych, przeciętnych, przestrzegających prawa, niedopuszczających się w przeszłości przemocy i nienadużywających środków psychotropowych. Powiedziano im, że o późniejszym przydzieleniu ich do grupy strażników lub więźniów zadecyduje los, a mianowicie rzut monetą. Gdy pytano ich o preferencje, wszyscy powiedzieli, że chcieliby być więźniami.

W bardzo krótkim czasie po rozpoczęciu eksperymentu między więźniami i strażnikami wytworzyły się patologiczne stosunki. Władza stała się głównym wymiarem służącym do określania wszystkich i wszystkiego. Chociaż początkowo nie było różnic pomiędzy studentami wyznaczonymi do odgrywania ról więźniów i strażników, to jednak wypełnianie tych ról w sytuacji społecznej, która uwypukla różnice w posiadanej władzy, doprowadziło do wytworzenia się ogromnych różnic między zachowaniem i reakcjami emocjonalnymi członków obu tych grup. Najczęstszymi formami interakcji zapoczątkowanymi przez strażników było wydawanie rozkazów, obrzucanie więźniów obelgami, czynienie poniżających aluzji, akty słownej i fizycznej agresji oraz groźby. Każdy ze strażników w którymś momencie postępował z więźniem w sposób obelżywy i despotyczny. Wielu zdawało się cieszyć wyższą pozycją, jaką zapewniało im założenie munduru strażnika – przeistaczał on ich codzienną, zwykłą egzystencję w taką, w której mieli niemal całkowitą władzę nad innymi ludźmi.

Wypowiedzi strażników:

„Byłem zaskoczony sobą samym. Kazałem im wymyślać sobie wzajemnie i czyścić toalety gołymi rękami. Właściwie uważałem więźniów za bydło i ciągle myślałem o tym, że muszę mieć się przed nimi na baczności w sytuacji, gdyby próbowali coś zrobić."

„Podczas przygotowań do pierwszego wieczoru odwiedzin, po ostrzeżeniu więźniów, żeby nie składali żadnych skarg, jeśli nie chcą, aby wizyta szybko się

skończyła, wprowadziliśmy w końcu pierwszych rodziców. Postarałem się o to, aby być jednym ze strażników pełniących służbę na dziedzińcu, ponieważ była to moja pierwsza szansa uzyskania tego typu władzy, jaką naprawdę lubię: manipulować innymi, być bardzo ważną postacią, mającą całkowitą kontrolę nad tym, co się mówi lub czego się nie mówi."

„Postępowanie w sposób autorytatywny może być zabawne. Władza może być wielką przyjemnością."

Zaplanowany na dwa tygodnie eksperyment badacze przerwali po sześciu dniach z powodu patologicznych reakcji, jakie występowały u osób starannie wybranych ze względu na swą normalność, zdrowie i zrównoważenie emocjonalne. Nie stwierdzono żadnej zależności między wynikami testów osobowości lub innymi zmiennymi związanymi z przeszłymi doświadczeniami osób badanych a ogromnymi różnicami w reakcjach więźniów i strażników. Obserwowanej patologii nie można było w żaden sposób przypisać uprzednio posiadanym cechom osobowości – takim, które mają psychopatyczni czy sadystyczni strażnicy lub występni, słabo panujący nad swymi popędami więźniowie. Anormalne zachowanie indywidualne i społeczne w obu grupach najlepiej rozpatrywać jako wytwór interakcji ze środowiskiem, które podtrzymuje takie zachowania [5].

Omówienie

Omówione w pracy teorie psychologiczno-medyczne dotyczące przyczyn i mechanizmów zachowań agresywnych, przemocowych oraz przestępczych i korelacji pomiędzy tymi zjawiskami społecznymi są tylko wybranym fragmentem najważniejszych badań nad tymi zagadnieniami. Rozważania naukowe nad uwarunkowaniami agresji, przemocy oraz obu tych zjawisk społecznych w kontekście zachowań przestępczych trwają od lat. Podobnie jak w wielu obszarach nauki, tak i w tym temacie powstało wiele koncepcji mających wyjaśnić, dlaczego ludzie są wobec agresywni, dlaczego stosują przemoc, dlaczego dokonują agresywnych przestępstw. Opisany w pracy eksperyment Zimbardo wydaje się znacząco zmieniać rozumienie zachowań agresywnych i przemocowych stosowanych przez ludzi. Pokazuje on, że to nie człowiek rodzi się zły, ale że – w myśl przysłowia – to „okazja czyni złodzieja", to sytuacja sprawia, że stajemy się źli. Znaczyłoby to, że każdy z nas jest zdolny do zadawania drugiej osobie cierpienia, do posługiwania się przemocą i agresją. Eksperyment Zimbardo obalił szereg naukowych teorii dotyczących agresji i przemocy. Jednoznacznie obalił również ogólnospołeczne przekonanie, że przestępstwa agresywne są dziełem osób z problemami zdrowia psychicznego. Analiza przypadków tzw. seryjnych zabójców również pokazuje, że zgodnie z aktualnym stanem wiedzy psychologicznej, psychiatrycznej i psychopatologicznej ludzie ci byli świadomi tego, co robią, zadając cierpienie i śmierć innym osobom. Wszyscy tzw. wielcy mordercy współczesnego świata, tacy jak Andreas Breivic, Andriej Czikatiło, Richard Kukliński itp., zostali uznani za osoby poczytalne, czyli według kryteriów prawnych zdolne do rozumienia znaczenia popełnianych czynów i zdolne do kierowania swoim postępowaniem.

Oczywiście należy pamiętać, że istnieje cały szereg przyczyn zdrowotnych mogących być powodem agresji i przemocy. Mogą to być pierwotne zaburzenia psychiczne, takie jak pokazane w filmie „Psychoza" Alfreda Hitchcocka. Mogą to być zaburzenia psychiczne tzw. reaktywne, jak w filmie „Mgła" Franka Darabanta (2007). Mogą to również być zaburzenia psychiczne związane z chorobą fizyczną, np. padaczką, guzem mózgu, zapaleniem mózgu czy alkoholowym zespołem abstynencyjnym.

Piśmiennictwo

1. Aronson E, Wilson TD, Akert RM. Psychologia społeczna. Wydawnictwo Zysk i S-ka, Poznań 1997
2. Aronson E. Człowiek istota społeczna. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2004
3. Frączek A (ed). Studia nad psychologicznymi mechanizmami czynności agresywnych. Zakład Narodowy im. Osolińskich – Wydawnictwo, Wrocław 1979
4. Frączek A. Studia nad uwarunkowaniami i regulacją agresji interpersonalnej – sprawozdania z badań i rozprawy. Zakład Narodowy im. Ossolińskich, Wrocław, Warszawa, Kraków, Gdańsk, Łódź 1986
5. Zimbardo PG, Ruch FL. Psychologia i życie. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 1996
6. Freud S. Wstęp do psychoanalizy. PWN, Warszawa 1992
7. Freud S. Wykłady ze wstępu do psychoanalizy. Wydawnictwo KR, Kraków 1995
8. Lorenz K. Tak zwane zło. PIW, Warszawa 1996
9. Wojciszke B. Relacje interpersonalne. In: Strelau J (ed). Psychologia. Podręcznik akademicki. T. 3. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk 2000
10. Dollard J, Dobo L, Miller NE et al. Frustration and aggression. Yale University Press, New Haven 1939
11. Fromm E. Anatomia ludzkiej destrukcyjności. Dom Wydawniczy Rebis, Poznań 1998
12. Fromm E. Wojna w człowieku. Gdańska Inicjatywa Wydawnicza, Gdańsk 1991
13. Mellibruda J. Patrząc na przemoc. Świat Problemów, 1996; 5 (40): 4–10
14. Mellibruda J. Tajemnice etoh. PARPA, Warszawa 1993
15. Gierowski JK. Wpływ typu i agresywności sprawcy na zachowanie homicidalne. Psych Pol, 1995; 29: 34–44
16. Gierowski JK. Niektóre biopsychiczne determinanty agresywnego zachowania przestępczego. Studia kryminologiczne, kryminalistyczne i penitencjarne 1979; 9: 153–171
17. Gierowski J. Motywacja zabójstw. Wydawnictwo Akademii Medycznej, Kraków 1989
18. Gierowski JK. Psychologiczne wyznaczniki przestępczości. In: Strelau J (ed). Psychologia. Podręcznik Akademicki. T. 3. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk 2000
19. Kosewski M. Agresywni przestępcy. Wiedza Powszechna, Warszawa 1977
20. Urban B. Zaburzenia w zachowaniu i przestępczość młodzieży. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2000

21. Urban B. Zachowania dewiacyjne młodzieży. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2000
22. Kmiecik-Baran K. Młodzież i przemoc. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2000
23. Ostrowska K, Wójcik D. Teorie kryminologiczne. Wydawnictwo ATK, Warszawa 1986
24. Niehoff D. Biologia przemocy. Media Rodzina, Poznań 2001
25. Ciosek M. Psychologia sądowa i penitencjarna. Wydawnictwo Prawnicze LexisNexis, Warszawa 2003
26. Bilikiewicz T. Psychiatria kliniczna. T. II. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa 1989
27. Cleckley H. The mask of sanity. Mosby, St. Louis 1985
28. Jakubik A. Zaburzenia osobowości. PZWL, Warszawa 1997
29. Kępiński A. Psychopatie. PZWL, Warszawa 1977
30. Kozarska-Dworska J. Psychopatia jako problem kryminologiczny. Wydawnictwo Prawnicze, Warszawa 1977
31. Pospiszyl K. Psychologiczna analiza wadliwych postaw społecznych młodzieży. PWN, Warszawa 1973
32. Pospiszyl K. Psychopatia. Wydawnictwo Akademickie „Żak", Warszawa 2000
33. ICD-10. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Badawcze kryteria diagnostyczne. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius" – IPiN, Kraków-Warszawa 1998
34. Eysenck HJ. Crime and personality. Routledge and Keagen, London 1977
35. Eliasz A. Temperament a osobowość. Ossolineum, Wrocław 1974
36. Eliasz A. Temperament a system regulacji stymulacji. PWN, Warszawa 1981
37. Pużyński S (ed). Leksykon psychiatrii. PZWL, Warszawa 1993
38. Sadock BJ, Sadock VA (ed). Comprehensive textbook of psychiatry. Lippincott Williams &Wilkins, Philadelphia, Baltimore, New York, London, Buenos Aires, Hong Kong, Sydney, Tokyo 2005
39. Hare RD. Psychopaci są wśród nas. Wydawnictwo Znak, Kraków 2007
40. Wojewódzka J, Ilnicki P, Tworus R. Biologiczne korelaty zaburzeń osobowości. Post. Psychiatr. Neurol. 2000; 9 (supl. 2): 259–262
41. Naumowicz-Chrzanowska H. Poziom inteligencji a różnice między skalą słowną i bezsłowną w populacji więziennej. Przegląd Penitencjarny 1965; 3: 117–122
42. Firkowska-Mankiewicz A. Czynniki biopsychiczne a przestępczość nieletnich. PWN, Warszawa 1972
43. Hartley P. Komunikacja w grupie. Zysk i S-ka, Poznań 2000
44. Hołyst B. Kryminalistyka. Wydawnictwa Prawnicze PWN, Warszawa 2000
45. Drwal RŁ. Osobowość wychowanków zakładów poprawczych. Zakład Narodowy im Osolińskich – wydawnictwo, Wrocław 1981
46. Hołyst B. Kryminologia. Wydawnictwa Prawnicze PWN, Warszawa 2000
47. Walters GD. The criminal lifestyle: Patterns of serious criminal conduct. Sage Publications Inc, Newbury Park, London, New Delhi 1990
48. Jędrzejko M. Subkultury młodzieżowe w środowisku młodzieży cywilnej i wojskowej (aspekty historyczne i współczesne). Praca doktorska. Akademia Pedagogiki Specjalnej im. Marii Grzegorzewskiej, Warszawa 2001
49. Kosewski M (ed). Git ludzie w szkole. Wydawnictwa Uniwersytetu Warszawskiego, Warszawa 1981
50. Szaszkiewicz M. Tajemnice grypserki. Instytut Ekspertyz Sądowych, Kraków 1997

Zespół cieśni kanału nadgarstka – narastający problem kliniczny

Carpal tunnel syndrome – increasing clinical problem

Marta A. Durka-Kęsy, Adam Stępień, Kazimierz Tomczykiewicz, Żanna Pastuszak

Klinika Neurologii CSK MON WIM w Warszawie; kierownik: prof. dr hab. med. Adam Stępień

Streszczenie. Zespół cieśni kanału nadgarstka (ZCKN) jest najczęstszą neuropatią z ucisku. Charakterystycznymi objawami towarzyszącymi ZCKN są: ból nadgarstka, drętwienie palców i upośledzenie precyzyjnych ruchów ręki. Objawy nasilają się w nocy lub po wysiłku. W celu potwierdzenia rozpoznania wykonuje się badanie ENG/EMG albo badania obrazowe, tj. USG lub MR. Skuteczność leczenia chirurgicznego jest uzależniona od stopnia uszkodzenia nerwu pośrodkowego.
Słowa kluczowe: zespół cieśni nadgarstka, elektromiografia, objawy, rozpoznanie

Abstract. Carpal tunnel syndrome (CTS) is the most common entrapment neuropathy. Characteristic symptoms of CTS are wrist pain, numbness of fingers and impairment of precise hand movements. The symptoms worsen at night or after exercise. In order to confirm the diagnosis, ENG/EMG or imaging studies, such as USG or MRI, are carried out. The effectiveness of surgical treatment depends on the severity of median nerve injury.
Key words: carpal tunnel syndrome, electromyography, symptoms, diagnosis

Nadesłano: 20.11.2015. Przyjęto do druku: 15.03.2016
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2016; 94 (2): 184–187
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji
Marta Durka-Kęsy
Klinika Neurologii CSK MON WIM
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa
tel. 607 432 262
e-mail: darta@wp.pl

Zespół cieśni kanału nadgarstka (ZCKN) jest najczęstszą neuropatią z ucisku, w której dochodzi do uszkodzenia nerwu pośrodkowego. Objawy choroby wywołuje przewlekły ucisk nerwu pośrodkowego w obrębie kanału nadgarstka, utworzonego przez kości nadgarstka i troczek zginaczy. Częstość występowania ZCKN w populacji ogólnej określa się na 3–6%; 2–5 razy częściej występuje u kobiet [1-3]. Prawdopodobnie liczba ta jest niedoszacowana, ponieważ w badaniach naukowych przeprowadzanych z wykorzystaniem elektroneurografiii (ENG) częstość występowania ZCKN określano na 6,3–11,7% [4]. W badaniach epidemiologicznych przeprowadzonych na grupach zawodowych wykonujących prace manualne ZCKN stwierdzano nawet u 34% osób [5]. ZCKN rozpoznano u 15% pracowników przetwórstwa rybnego, 8,4% higienistek stomatologicznych, 4,8% stomatologów i 8,2%, pracowników budowlanych [6]. Nie przeprowadzono badań epidemiologicznych dotyczących częstości występowania ZCKN w populacji polskiej. Rozpoznanie ZCKN jest ustalane coraz częściej, ponieważ zwiększa się wiedza na temat tej jednostki chorobowej zarówno wśród lekarzy, jak i pacjentów.

Nerw pośrodkowy jest nerwem mieszanym, zawierającym włókna czuciowe i ruchowe, utworzonym przez włókna nerwowe pochodzące z korzeni C6–Th1 rdzenia, które następnie przebiegają w sznurach bocznym i przyśrodkowym splotu barkowego. Nerw pośrodkowy może ulegać uszkodzeniu na każdym odcinku wzdłuż przebiegu w kończynie górnej, jednak najczęstszym miejscem ucisku jest kanał nadgarstka, utworzony przez kości nadgarstka i więzadło poprzeczne, nazywane troczkiem zginaczy. Przyczyną uszkodzenia nerwu pośrodkowego na tym poziomie są zmiany zwyrodnieniowe troczka zginaczy powodujące jego obrzęk oraz zwłóknienie. Ucisk nerwu pośrodkowego w kanale nadgarstka prowadzi do jego niedokrwienia, uszkodzenia osłonki mielinowej, a w cięższych przypadkach także do utraty aksonów [7]. Na wystąpienie ZCKN bardziej narażone są osoby z węższym kanałem nadgarstka i osoby, których zawód wiąże się z powtarzalnymi ruchami ręki.

Do wystąpienia ZCKN predysponują choroby przebiegające z obrzękiem lub prowadzące do zwężenia kanału nadgarstka, tj. niedoczynność tarczycy, reumatoidalne zapalenie stawów, urazy nadgarstka, guzy

w obrębie kanału nadgarstka, amyloidoza, sarkoidoza i borelioza, a także dializoterapia. Objawy ZCKN często pojawiają się trakcie ciąży [8]. Czynnikami ryzyka rozwoju ZCKN są skłonności genetyczne, otyłość, choroba nowotworowa, cukrzyca, zaburzenia endokrynologiczne i choroby reumatyczne [9,10]. Objawy ZCKN pojawiają się najczęściej pomiędzy 55. a 60. rokiem życia [7]. Początkowym objawem jest na ogół ból w obrębie nadgarstka mogący promieniować wzdłuż kończyny górnej do barku. Następnie dołączają się zaburzenia czucia i parestezje w okolicy kciuka, palca wskazującego, środkowego i połowy palca serdecznego. Po pewnym czasie występuje zanik mięśni kłębu kciuka i osłabienie mięśni unerwionych przez nerw pośrodkowy [11-14]. Upośledzeniu ulegają wówczas ruchy wymagające precyzji, takie jak zapinanie guzików. Chorzy często skarżą się na wypadanie przedmiotów z rąk. Badanie neurologiczne ujawnia zaburzenia czucia skóry unerwionej przez nerw pośrodkowy.

Za występowaniem ZCKN przemawia dodatni wynik testów prowokacyjnych – objawu Tinela i testu Phalena. Objaw Tinela polega na wywołaniu parestezji poprzez opukiwanie nerwu pośrodkowego w nadgarstku, natomiast w trakcie testu Phalena zgina się kończynę górną dłoniowo w nadgarstku przez 1 minutę. Dodatni objaw Tinela stwierdza się u połowy osób z ZCKN, chociaż może występować również u osób zdrowych [15]. U około 80–90% chorych dolegliwości związane z ZCKN dotyczą kończyny dominującej. Objawy występują obustronnie u około 50–60% chorych [12]. Typową skargą chorych na ZCKN jest nasilanie się objawów w nocy oraz w trakcie wykonywania czynności wymagających długotrwałego utrzymywania kończyny zgiętej grzbietowo w nadgarstku, np. podczas jazdy na rowerze. Pacjenci często zgłaszają, że spuszczenie ręki w dół lub szybkie potrząsanie rąk zmniejsza dolegliwości nocne [16]. Ponieważ włókna czuciowe nerwu pośrodkowego ulegają uszkodzeniu wcześniej niż ruchowe, chorzy wcześnie skarżą się na drętwienie i parestezje. W drugiej kolejności pojawiają się objawy ruchowe, tj. zanik i osłabienie mięśni unerwionych przez nerw pośrodkowy, co prowadzi do trudności w wykonywaniu precyzyjnych ruchów. Niemal 11% osób, u których występowały nieme klinicznie elektrofizjologiczne cechy ZCKN, nie zgłaszało dolegliwości bólowych w okolicy nadgarstka i dłoni.

Zespół cieśni kanału nadgarstka wymaga w pierwszej kolejności różnicowania z uszkodzeniem korzeni C6–C7, ponieważ objawy radikulopatii szyjnej mogą bardzo przypominać ZCKN. Na uszkodzenie korzeniowe wskazują skargi na ból i ograniczenie ruchomości kręgosłupa szyjnego oraz osłabienie mięśni proksymalnych.

U chorych zgłaszających osłabienie mięśni proksymalnych do kanału nadgarstka należy brać również pod uwagę uszkodzenie na poziomie splotu barkowego lub zespół mięśnia nawrotnego.

U chorych nietypowych pod uwagę należy wziąć również możliwość uszkodzenia na poziomie ośrodkowego układu nerwowego (np. udar lakunarny). Badanie elektrofizjologiczne – elektroneurograficzne i elektromiograficzne (ENG i EMG) – uznawane jest za złoty standard w diagnostyce ZCKN. Pozwala na szybkie i pewne ustalenie rozpoznania oraz na ocenę stopnia zaawansowania uszkodzenia nerwu pośrodkowego. Czułość tego badania wynosi nawet 70–97%, a swoistość kształtuje się na poziomie 79–98% [17-19]. Badanie ENG/EMG pozwala na ocenę parametrów przewodzenia nerwów pośrodkowych (amplitudy, szybkości przewodzenia oraz latencji końcowej we włóknach ruchowych i czuciowych). U wybranych chorych wykonywane są testy porównawcze przewodzenia nerwów pośrodkowych i łokciowych. Pozwalają one na rozpoznanie ZCKN u chorych z minimalnym uszkodzeniem nerwu pośrodkowego, u których nie stwierdza się zmian w klasycznym badaniu ENG, oraz u chorych ze współistniejącą polineuropatią [20]. Badanie EMG pozwala na wykazanie uszkodzenia nerwu pośrodkowego na poziomie nadgarstka oraz na zróżnicowanie z innymi chorobami o podobnej symptomatologii, tj. zespołem mięśnia nawrotnego obłego, polineuropatią, radikulopatią C6–C7 lub uszkodzeniem na poziomie splotu barkowego. U chorych z ZCKN w badaniu ENG stwierdza się demielinizację w miejscu uszkodzenia, przejawiającą się zwolnieniem szybkości przewodzenia włókien czuciowych oraz wydłużeniem latencji dystalnej do mięśnia odwodziciela krótkiego kciuka. W zaawansowanych przypadkach stwierdza się również zmiany aksonalne pod postacią obniżenia amplitud potencjałów czuciowych i ruchowych. W przypadku nasilonego uszkodzenia nerwu pośrodkowego na poziomie nadgarstka obserwowane jest również zwolnienie szybkości przewodzenia nerwu na poziomie przedramienia z powodu zwyrodnienia Wallera.

W diagnostyce elektrofizjologicznej ZCKN zwykle wystarczające jest wykonanie badania przewodnictwa nerwowego za pomocą elektrod powierzchniowych. Elektrody igłowe są wykorzystywane w badaniu chorych z zaawansowanym uszkodzeniem nerwu pośrodkowego. W badaniu EMG mięśnia odwodziciela krótkiego kciuka stwierdza się wówczas cechy aktywnego odnerwienia i reinerwacji oraz zubożenie zapisu wysiłkowego. Po wykonaniu zabiegu chirurgicznego odbarczenia ZCKN parametry przewodzenia nerwu pośrodkowego ulegają poprawie, jednak może utrzymywać się łagodne zmniejszenie szybkości przewodzenia nerwu na poziomie nadgarstka. W wyniku skutecznej remielinizacji nie dochodzi do normalizacji czasu przewodzenia impulsów, gdyż nowo powstała mielina charakteryzuje się liczniejszymi przewężeniami Ranviera i krótszymi odcinkami zmielinizowanymi. W wybranych przypadkach w diagnostyce ZCKN wykorzystuje się badania obrazowe, tj. USG i MRI. Uzupełnienie diagnostyki elektrofizjologicznej

o badania obrazowe jest wskazane u chorych z guzami nerwów (np. nerwiakami lub nerwiakowłókniakami) albo z innymi zmianami ogniskowymi w obrębie nadgarstka, tj. ganglionami. Wartość diagnostyczna powierzchni przekroju nerwu pośrodkowego oszacowanej za pomocą ultrasonografii wymaga dalszej oceny [21].

Charakterystycznym dla ZCKN wynikiem badania USG jest obraz „klepsydrowato" zmienionego nerwu pośrodkowego oraz ograniczenie przesuwalności nerwu w kanale nadgarstka [22].

W przypadku łagodnej postaci ZCKN skutecznym leczeniem objawowym może być wyeliminowanie czynności prowokujących objawy lub modyfikacja miejsca pracy, np. poprzez wymianę klawiatury i podkładki pod myszkę na takie, które umożliwiają pracę w neutralnej pozycji nadgarstka. Pomocne w zmniejszaniu dolegliwości bólowych może być również unieruchomienie nadgarstka za pomocą szyny lub ortezy [23]. W przypadku braku skuteczności powyższych działań w leczeniu farmakologicznym stosuje się niesteroidowe leki przeciwzapalne albo glikokortykosteroidy podawane doustnie lub poprzez iniekcje do kanału nadgarstka. W takich przypadkach poprawę po leczeniu zachowawczym odczuwa 50–70% osób, ale długotrwały efekt leczenia niezabiegowego jest wątpliwy [24,25]. Stosując iniekcje z glikokortykosteroidów, należy pamiętać, iż zabieg można powtórzyć maksymalnie 3 razy, gdyż większa ilość może spowodować zniszczenie okolicznych ścięgien.

Wskazaniami do leczenia chirurgicznego są: brak efektu po leczeniu zachowawczym, znaczne dolegliwości bólowe i cechy uszkodzenia aksonalnego nerwu pośrodkowego. Zabieg operacyjny jest skuteczny w 70–80% przypadków [26,27]. Odbarczenie nerwu pośrodkowego jest wykonywane w sposób klasyczny lub endoskopowo. Leczenie endoskopowe jest chętnie wybierane przez pacjentów, ponieważ zapewnia szybsze gojenie się ręki, należy jednak pamiętać, że z powodu gorszej widoczności pola operacyjnego przecięcie więzadła poprzecznego może być niepełne, a niekompletna dekompresja nerwu pośrodkowego jest najczęstszą przyczyną niepowodzenia operacji. U chorych zgłaszających brak poprawy po leczeniu chirurgicznym wskazane jest wykonanie badania USG w celu zróżnicowania przyczyny utrzymywania się objawów. Badaniem USG można uwidocznić niedocięte włókna troczka zginaczy lub bliznę wciągająca nerw pośrodkowy.

U chorych z lekkim uszkodzeniem nerwu pośrodkowego możliwy jest samoistny powrót prawidłowej funkcji nerwu pośrodkowego bez leczenia chirurgicznego. U około 50% pacjentów nasilenie uszkodzenia nerwu pośrodkowego nie narasta, u pozostałych występuje progresja neuropatii [28,29].

Leczenie chirurgiczne likwiduje dolegliwości u 85–90% chorych z ZCKN. Dolegliwości bólowe mijają po kilku godzinach lub kilku dniach. Zaburzenia czucia i osłabienie siły mięśniowej mogą po zabiegu nie ulec normalizacji w przypadku zaawansowanego uszkodzenia nerwu pośrodkowego z dużym ubytkiem aksonów.

Utrzymywanie się dolegliwości po leczeniu chirurgicznym może wynikać ze współwystępowania innej choroby wywołującej podobne objawy, niepełnego przecięcia troczka zginaczy, uszkodzenia nerwu pośrodkowego w trakcie zabiegu lub z wciągnięcia nerwu w bliznę pooperacyjną. Czas trwania objawów neuropatii ZCKN koreluje z nasileniem uszkodzenia nerwu pośrodkowego, a skuteczność leczenia chirurgicznego zależna jest od zaawansowania uszkodzenia nerwu w momencie operacji [30-32].

ZCKN należy wykluczyć u każdego chorego zgłaszającego ból i drętwienie rąk, zwłaszcza że diagnostyka ZCKN polega na bezinwazyjnym i stosunkowo tanim badaniu elektroneurograficznym, natomiast leczenie chirurgiczne nie wiąże się z poważnymi powikłaniami, a jego skuteczność jest uzależniona od stopnia uszkodzenia nerwu pośrodkowego.

Piśmiennictwo

1. Bland JD, Rudolfer SM. Clinical surveillance of carpal tunnel syndrome in two areas of the United Kingdom, 1991–2001. J Neurol Neurosurg Psych, 2003; 74 (12): 1674–1679
2. Blanc PD, Faucett J, Kennedy JJ, et al. Self-reported carpal tunnel syndrome: predictors of work disability from the National Health Interview Survey Occupational Health Supplement. Am J Ind Med, 1996; 30 (3): 362–368
3. Seror P, Nathan PA. Relative frequency of nerve conduction abnormalities at carpal tunnel and cubital tunnel in France and the United States: importance of silent neuropathies and role of ulnar neuropathy after unsuccessful carpal tunnel syndrome release. Ann Chir Main Memb Super, 1993; 12 (4): 281–285
4. Thiese MS, Gerr F, Hegmann KT, et al. Effects of varying case definition on carpal tunnel syndrome prevalence estimates in a pooled cohort. Arch Phys Med Rehabil, 2014; 95 (12): 2320–2326
5. Castro Ado A, Skare TL, Nassif PA, et al. Sonographic diagnosis of carpal tunnel syndrome: a study in 200 hospital workers. Radiol Bras, 2015; 48 (5): 287–291
6. Roscerance JC, Douphrate DI. Carpal Tunnel Syndrome among Dairy Workers in Large-Herd Operations in the United States. Ergonomics, Safety, and Health International Conference of Agricultural EngineeringCIGR-AgEng 2012: Agriculture and Engineering for a Healthier Life, Valencia, Spain, 8–12 July 2012; 2012: CIGREurAgEng; 2012: 1505
7. Werner RA, Andary M. Carpal tunnel syndrome: pathophysiology and clinical neurophysiology. Clin Neurophysiol, 2002; 113: 1373–1381
8. Khosrawi S, Maghrouri R. The prevalence and severity of carpal tunnel syndrome during pregnancy. Adv Biomed Res, 2012; 1: 43. doi: 10.4103/2277–9175.100143. Epub 2012 Aug 5
9. Tay LB, Urkude R, Verma KK. Clinical profile, electrodiagnosis and outcome in patients with carpal tunnel syndrome: a Singapore perspective. Singapore Med J, 2006; 47 (12): 1049–1052
10. Spahn G, Wollny J, Hartmann B, et al. Metaanalysis for the evaluation of risk factors for carpal tunnel syndrome (CTS) Part II. Occupational risk factors. Z Orthop Unfall, 2012; 150 (5): 516–524
11. de Krom MC, de Krom CJ, Spaans F. Carpal tunnel syndrome: diagnosis, treatment, prevention, and its relevance to dentistry. Ned Tijdschr Tandheelkd, 2009; 116: 97–101
12. Graham RA. Carpal Tunnel Syndrome: A statistical Analysis of 214 cases. Orthopedics, 1983; 6 (10): 1283–1287

13. Gupta SK, Benstead TJ. Symptoms experienced by patients with carpal tunnel syndrome. Can J Neurol Sci, 1997; 24 (4): 338–342
14. Leblanc KE, Cestia W. Carpal tunnel syndrome. Am Family Phys, 2011; 83 (8) 952–958
15. Kuhlman KA, Hennessey WJ. Sensitivity and specificity of carpal tunnel syndrome signs. Am J Phys Med Rehabil, 1997; 76 (6): 451–457
16. Patel A, Culbertson MD, Patel A, et al. The negative effect of carpal tunnel syndrome on sleep quality. Sleep Disord. 2014;2014:962 746. doi: 10.1155/2014/962 746
17. Padua L, Lo MonacoM, Padna R. Neurophysiological classification of carpal tunnel syndrome: Assessment of 600 symptomatic hands. Ital J Neurol Sci, 1997; 18 (3): 145–150
18. Sharma KR, Rotta F, Romano J, Ayyar DR. Early diagnosis of carpal tunnel syndrome: comparison of digit 1 with wrist and distoproximal ratio. Neurol Clin Neurophysiol, 2001; 2001 (2): 2–10
19. Homan MM, Franzblau A, Werner RA, et al. Agreement between symptom surveys, physical examination procedures and electrodiagnostic findings for the carpal tunnel syndrome. Scand J Work Environ Health, 1999; 25 (2): 115–124
20. Jackson DA, Clifford JC. Electrodiagnosis of mild carpal tunnel syndrome. Arch Phys Med Rehabil, 1989; 70: 199–204
21. Mohammadi A, Afshar A, Etemadi A, et al. Diagnostic value of cross-sectional area of median nerve in grading severity of carpal tunnel syndrome. Arch Iran Med, 2010; 13 (6): 516–521
22. Kapuścińska K, Urbaniak A. Ultrasonograficzna ocena nerwu pośrodkowego w zespole kanału nadgarstka. Przegl Lek, 2013; 70 (5): 281–285
23. Fung BK, Chan KY, Lam LY, et al. Study of wrist posture, loading and repetitive motion as risk factors for developing carpal tunnel syndrome. Hand Surg, 2007; 12 (1): 13–18
24. Marshall S, Tardif G, Ashworth N. Local corticosteroid injection for carpal tunnel syndrome. Cochrane Database Syst Rev, 2007; 2: CD001 554
25. Peters-Veluthamaningal C, Klaas H Groenier KH, et al. Randomised controlled trial of local corticosteroid injections for carpal tunnel syndrome in general practice. BMC Fam Pract, 2010; 11: 54. Published online Jul 29, 2010. doi: 10.1186/1471-2296-11-54
26. Nawrot P, Nowakowski A, Bartochowski Ł, et al. Influence of age and duration of neuropathy on effect of the surgical treatment of upper extremity compressive neuropathies. Chir Narzadow Ruchu Ortop Pol, 2008; 73 (2): 116–128
27. Shannon J, Rizzolo D. Carpal tunnel syndrome: Symptoms, diagnosis, and treatment options. JAAPA, 2012; 25 (9): 22–26
28. Silverstein BA, Fan ZJ, Bonauto DK, et al. The natural course of carpal tunnel syndrome in a working population. Scand J Work Environ Health, 2010; 36 (5): 384–393. Epub 2010 Mar 29
29. Żyluk A, DWAJ POZOSTALI AUTORZY, et al. Natural history of carpal tunnel syndrome. Chir Narzadow Ruchu Ortop Pol, 2010; 75 (4): 261–266
30. Bland JD. Do nerve conduction studies predict the outcome of carpal tunnel decompression? Muscle Nerve, 2001; 24: 935–940
31. Boyd KU, Gan BS, Ross DC, et al. Outcomes in carpal tunnel syndrome: symptom severity, conservative management and progression to surgery. Clin Invest Med, 2005; 28 (5): 254–260
32. Weber RA, DeSalvo DJ, Rude MJ. Five-year follow-up of carpal tunnel release in patients over age 65. J Hand Surg Am, 2010; 35 (2): 207–211

Rola mięśni gładkich w układzie oddechowym

Role of smooth muscles in respiratory tract

Aleksandra Burysz[1], Andrzej Chciałowski[2]

[1]Oddział Kliniczny Pulmonologii i Alergologii, 10. Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką w Bydgoszczy; kierownik: dr n. med. Cezary Rybacki
[2]Zastępca Dyrektora Wojskowego Instytutu Medycznego ds. Nauki w Warszawie

Streszczenie. Rolę i znaczenie mięśni gładkich w drzewie oskrzelowym próbuje tłumaczyć kilka teorii, jednak jak dotychczas żadna z nich nie przyczyniła się do dokładnego wyjaśnienia funkcji mięśni gładkich w układzie oddechowym. Z pewnością stanowią one istotny element anatomiczny i fizjologiczny, wywierający w znaczący sposób wpływ na utrzymanie drożności drzewa oskrzelowego. Znacznie częściej obserwowany jest jednak efekt patologiczny, wynikający z ich skurczu, przyczyniający się do upośledzenia drożności oskrzeli. Jedną z właściwości mięśni gładkich jest generowanie maksymalnej siły skurczu niezależnie od długości włókna. Oprócz właściwości kurczliwych mięśnie gładkie dróg oddechowych wykazują także zdolność do zwiększonej proliferacji oraz wydzielania różnych mediatorów procesu zapalnego, które przyczyniają się do dalszej obturacji oskrzeli, będącej między innymi przyczyną zwiększenia oporu dróg oddechowych. Wykazano zależność pomiędzy masą mięśni gładkich (grubością powierzchni na przekroju poprzecznym) i stopniem ciężkości chorób obturacyjnych płuc. Dlatego też z całą pewnością można założyć, że gdyby nie obecność mięśni gładkich w układzie oddechowym, nie istniałby problem astmy oskrzelowej i innych obturacyjnych chorób płuc. Dokładne poznanie mechanizmów z zakresu fizjologii, a zwłaszcza patofizjologii, mięśni gładkich układu oddechowego powinno się przyczynić do możliwego przeciwdziałania następstwom ich patologicznej czynności poprzez wypracowanie odpowiednich metod terapeutycznych.
Słowa kluczowe: mięśnie gładkie, drzewo oskrzelowe

Abstract. There are several theories attempting to explain the role and importance of smooth muscles in the bronchial tree. However, so far none of them contributed to a thorough explanation of smooth muscle function in the respiratory system. Certainly they are an important anatomical and physiological element exerting a significant influence on maintaining patency of the bronchial tree. More often, a pathological effect resulting from their contraction, contributing to airways obstruction is observed. One of the smooth muscle properties is generating a maximum force of contraction, regardless of the fiber length. Apart from to their contractile properties, the airway smooth muscles have an ability to increased proliferation and secretion of various mediators of inflammatory process, which further contribute to airflow obstruction, which among others cause an increase airway resistance. A relationship between the mass of smooth muscles (thickness in cross-section), and the severity of obstructive lung diseases was demonstrated. Therefore, with absolute certainty it can be assumed that with no smooth muscles in the respiratory system, there would be no problem of asthma and other obstructive lung diseases. Accurate understanding especially of physiological and pathophysiological mechanisms of respiratory smooth muscles, could help to possibly counteract the consequences of their pathological functions through the development of appropriate therapeutic methods.
Key words: bronchial tree, **s**mooth muscles

Nadesłano: 15.01.2016. Przyjęto do druku: 15.03.2016
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2016; 94 (2): 188–191
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji
lek. Aleksandra Burysz
Oddział Pulmonologii i Alergologii
10. Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką
ul. Powstańców Warszawy 5, 85-915 Bydgoszcz
e-mail: aleksadra.burysz@gmail.com

Wstęp

Mięśnie gładkie oskrzeli stanowią istotny element anatomiczny i fizjologiczny wywierający wpływ na utrzymanie drożności drzewa oskrzelowego. Jednak znacznie częściej obserwowany jest ich efekt patologiczny, wynikający z ich skurczu, który doprowadza do upośledzenia drożności oskrzeli, wpływającej na mechanikę oddychania.

Dyskusja nad tym zagadnieniem toczy się już niemal 130 lat i choć od jakiegoś czasu dysponujemy różnymi

nowoczesnymi metodami, w tym genetycznymi oraz molekularnymi, wykorzystywanymi przez fizjologów, patologów, histologów, patomorfologów, pneumonologów i alergologów, nie udało się w przekonujący sposób wyjaśnić ich znaczenia zarówno w fizjologii, jak i w stanach chorobowych, takich jak astma czy POChP.

Po raz pierwszy obecność mięśni gładkich w drogach oddechowych opisał Reissesen w 1822 r. [1] Prowadzone w następnych latach bardzo liczne badania fizjologiczne i patologiczne pozwoliły na dokładne poznanie ich budowy oraz sposobu rozmieszczenia w oskrzelach [1-2]. Obecnie wiadomo, że są one zlokalizowane zarówno w centralnej, jak i obwodowej części drzewa oskrzelowego, zajmując jednak większą powierzchnię w jego obwodowych odcinkach – około 18%, w stosunku do około 2,5% powierzchni oskrzeli głównych [1,3]. O ile w oskrzelach głównych układają się bardziej poprzecznie, to w oskrzelach obwodowych przyjmują bardziej podłużny (spiralny) przebieg [4].

Od dawna trwają dyskusje nad funkcją mięśni gładkich w drzewie oskrzelowym. Jak dotychczas brak jest niezbitych dowodów na bezwzględny udział miocytów oskrzeli w procesie oddychania. Rozważa się kilka możliwych ich funkcji, wynikających ze wspólnego embrionalnego pochodzenia dróg oddechowych oraz przewodu pokarmowego, gdzie główny wykładnik stanowiły ruchy perystaltyczne, mające za zadanie utrzymanie ciśnienia płynu i rozwoju płuc w okresie płodowym [6]. Obecność skurczów w drogach oddechowych płodów królików i świń zasugerowała ich rolę w procesie wzrostu i różnicowania płuc oraz rozgałęziania się drzewa oskrzelowego. Nie udało się jednak w pełni potwierdzić ich kluczowej roli i udziału w rozwoju płuc płodu. Sądzi się, że fala perystaltyczna wywołana skurczami mięśni gładkich może stanowić tylko składową do utrzymania niezbędnego ciśnienia płynu wydzielanego w płucach płodu [7], dlatego też zgodnie z tą teorią mięśnie nie spełniałyby żadnej funkcji w fizjologii oddychania [6].

Zastanawiano się także nad udziałem perystaltyki we wspomaganiu wydechu. Mogłoby to mieć swoje uzasadnienie, aktywny skurcz mięśni gładkich oskrzeli może mieć bowiem swój udział w fazie wydechowej, ze względu na jego początek w obwodowej części płuc [2]. Zastanawiające jest jednak, że jeśli nawet opisywane zjawisko rzeczywiście ma miejsce, to zapewne wpływa w niewielkim stopniu na fizjologię oddychania. Dodatkowo ważną funkcją jest ich rola we wspomaganiu przemieszczania śluzu i udział w oczyszczaniu dróg oddechowych [7]. Opiera się ona na obserwacjach przemieszczania się kontrastu w obrębie drzewa oskrzelowego widocznego w trakcie badania radiologicznego [5].

Istotny jest także przepływ limfatyczny i żylny. Zakłada się, że mięśniówka gładka drzewa oskrzelowego, działając na kanały żylne i limfatyczne, spełnia ważną funkcję w tworzeniu przepływu naczyniowego w kierunku wnęki płuc [8]. Bazuje ona na obserwacjach histologicznych i wskazuje na rozszerzony układ naczyń wokół dróg oddechowych. Zakładając, iż skurcze mięśni gładkich miałyby odgrywać istotną rolę pompy do rytmicznego przepływu płynu w naczyniach, to jednak jest to mało prawdopodobne ze względu na brak zastawek naczyniowych regulujących prawidłowy kierunek przepływu [6].

Ponad sto lat temu opisano udział mięśni gładkich w regulacji stosunku wentylacja/perfuzja [9]. Stwierdzono, że zmniejszenie wentylacji i ciśnienia pęcherzykowego gazów w czasie wdechu doprowadza do rozszerzenia naczyń włosowatych i zwiększenia perfuzji płuc. Właściwość ta jest jednak niwelowana poprzez jednoczesne zmniejszenie ciśnienia opłucnowego, dlatego mięśnie gładkie jako regulator oporu płucnego mają niewielkie znaczenie. Na stosunek wentylacja/przepływ (V/Q) może wpływać miejscowe stężenie CO_2 [10]. W warunkach *in vitro* obniżenie ciśnienia parcjalnego CO_2 przyczynia się do skurczu mięśni gładkich, jego podwyższenie zaś prowadzi do ich rozluźnienia. W rzeczywistości i praktyce klinicznej okazuje się jednak, iż wahania stężenia CO_2 wywierają niewielki wpływ na mięśniówkę gładką układu oddechowego [10].

Istotną funkcję mięśni gładkich w fizjologii oddychania może stanowić ochrona obwodowych części płuc. Wiadomo, że niektóre szkodliwe cząstki lub gazy przyczyniają się pośrednio lub bezpośrednio do skurczu mięśni, uniemożliwiając tym samym ich dalszą penetrację [11].

Jedną z najnowszych hipotez (aczkolwiek brak jest jej doświadczalnego potwierdzenia) jest ochrona struktury i stabilizacja drzewa oskrzelowego. Hipoteza ta sugeruje, iż mięśnie gładkie wywierają wpływ na utrzymanie odpowiedniego napięcia ścian drzewa oskrzelowego i przyczyniają się do zmniejszenia zniekształcenia oraz rozdęcia ich ścian [12,13]. Rzeczywiście, skurcz mięśni gładkich w obrębie tchawicy i głównych oskrzeli z reguły nie wpływa na ich obturację (zachowane jest ich światło) [5]. Inaczej zachowuje się jednak mięśniówka w obrębie oskrzelików, której skurcz wiedzie do znacznego lub całkowitego zamknięcia ich światła [13]. Sugeruje się również potencjalną rolę mięśni gładkich w optymalizacji prędkości przepływu powietrza i tym samym zwiększeniu efektywności kaszlu [14]. Można by zatem przyjąć, że zwężenie dróg oddechowych, do którego dochodzi w trakcie kaszlu, może zwiększyć prędkość przepływu powietrza w obrębie poszczególnych segmentów, przyczyniając się do przemieszczania śluzu. Jednak dynamika pomiędzy kaszlem (w czasie jego trwania) a skurczem mięśni gładkich jest różna [13], dlatego trudno potwierdzić taką teorię. Słuszne wydaje się jednak założenie, iż mięśnie gładkie przyczyniają się do zwiększenia skuteczności kaszlu poprzez zwiększenie wydechowej prędkości przepływu powietrza [14].

Jak dotychczas żadna z powyższych teorii nie jest w stanie dokładnie wyjaśnić funkcji mięśni gładkich w układzie oddechowym, dlatego też przyjmuje się, że o ile mają one istotne znaczenie w życiu płodowym, to w fizjologii dróg oddechowych nie spełniają już tych funkcji. W życiu pozapłodowym najczęściej stają się przyczyną zaburzeń przepływu powietrza o charakterze obturacji [6].

Jedną z właściwości mięśni gładkich jest generowanie maksymalnej siły skurczu niezależnie od długości włókna [15,16,24]. Jest to możliwe dzięki ich zdolności do adaptacji po zmianie długości włókien w porównaniu z długością spoczynkową [17,24]. Wynika ona z plastycznej sieci miofilamentowej, składającej się z aktyny (włókna cienkie), miozyny (włókna grube) i włókien pośrednich – białek kotwiczących włókna ze sobą. Taki dynamiczny układ pozwala na utrzymanie siły skurczu w całym zakresie długości mięśnia, co jest niezbędne do pełnienia jego fizjologicznej funkcji [17,18,24]. Adaptacja długości mięśnia może być wywołana pojedynczym skurczem [19], serią krótkotrwałej aktywacji [20] lub ciągłą submaksymalną aktywacją trwającą kilkadziesiąt minut [16]. Jak dotychczas mechanizmy zjawiska adaptacji mięśni gładkich nie zostały do końca poznane i wyjaśnione. Badania wykazują zwiększenie zawartości zwłaszcza włókien miozyny w komórkach w trakcie skurczu i dostosowania jego długości, które mogą się jednak znacząco zmienić nawet w ciągu kilku sekund. Prawdopodobnie cały ten proces zależy od równowagi pomiędzy filamentowymi i niefilamentowymi składowymi miozyny [21-24]. Być może ważną składową całego układu są regulujące lekkie łańcuchy miozyny (ReLC), których fosforylacja doprowadza do stabilizacji jej włókien [23,25]. Wydaje się, że labilność włókien miozyny, zwłaszcza w trakcie relaksacji, jest kluczową właściwością, która pozwala mięśniom na dostosowanie zmian w siatce włókien i ich wymiarów oraz naprężeń mechanicznych [24].

Wydaje się jednak, iż przeprowadzone badania doświadczalne – zarówno *in vitro*, jak i *in vivo* – upatrują w zmianie długości włókien mięśniowych główną patologię w przebiegu astmy oskrzelowej, a zwłaszcza w jej zaostrzeniach. Wiadomo bowiem, że zwężenie dróg oddechowych wiąże się z nadmiernym skróceniem mięśni gładkich drzewa oskrzelowego.

Oprócz właściwości kurczliwych mięśnie gładkie dróg oddechowych wykazują także zdolność do zwiększonej proliferacji oraz wydzielania cytokin i innych mediatorów procesu zapalnego, istotnych w patogenezie chorób obturacyjnych, a zwłaszcza astmy oskrzelowej [31]. Badania *in vitro* wykazały, że wiele mediatorów mitogennych, w tym transformujący czynnik wzrostu (*transforming growth factor* β – TGF-β), czynnik wzrostu nerwów (*nerve growth factor* – NGF), płytkopochodny czynnik wzrostu (*plateled-derived growth factor* – PDGF) i czynnik wzrostu naskórka (*epidermal growth factor* – EGF), mogą indukować proliferację, a tym samym zwiększenie masy mięśni gładkich dróg oddechowych. Dzieje się to w wyniku oddziaływania pomiędzy komórkami mięśni i komórkami zapalnymi, w tym limfocytami T i eozynofilami, jak również strukturami otaczającego środowiska miedzykomórkowego [26]. Ponadto miocyty stanowią ważne źródło produktów cyklooksygenazy, zwłaszcza prostaglandyny E2 (PGE2) i prostacykliny, w wyniku stymulacji interleukiną IL-1B, czynnikiem martwicy nowotworu (*tumor necrosis factor alfa* – TNF-α) i interferonem C (IFN-C) lub bradykininą [27,28]. Mediatory te indukują również syntezę i wydzielanie fosfolipazy A2 [27-29]. Komórki miocytów w wyniku stymulacji IL-1B zwiększają ekspresję mRNA dla enzymów szlaku 5-lipoksygenazy, w tym hydrolazy epoksydowej, syntazy leukotrienów (LTC4) i C-glutamylotranspeptydazy oraz receptorów dla LTB4 i Cys-LT1 [27]. *In vitro* generują czynnik stymulujący tworzenie kolonii granulocytów i makrofagów (*granulocyte-macrophages colony stimulating factor* – GM-CSF) po stymulacji mieszaniną cytokin IL-1B i TNF-α [29]. Supernatanty z hodowli komórek mięśni stymulowane IL-1B wpływają na zwiększoną przeżywalność eozynofilów – efekt ten jest zablokowany przez przeciwciała anty-GM-CSF [28]. U chorych na astmę atopową obserwuje się zwiększoną ekspresję i uwalnianie IL-5 oraz IFN-γ, a także zwiększoną ekspresję mRNA dla ich receptorów. Powyższe wyniki wskazują, że komórki mięśni gładkich stanowią źródło mediatorów charakterystycznych zarówno dla limfocytów o fenotypie Th1, jak i Th2 [30].

Wszystkie powyższe procesy doprowadzają do hiperplazji oraz hipertrofii komórek mięśni gładkich oskrzeli i przyczyniają się do nieodwracalnej obturacji oskrzeli, a tym samym do zwiększenia oporu dróg oddechowych. Wykazano zależność pomiędzy masą mięśni gładkich (grubością powierzchni na przekroju poprzecznym) i stopniem ciężkości chorób obturacyjnych płuc. Dlatego też z całą pewnością można założyć, że gdyby nie obecność mięśni gładkich w drzewie oskrzelowym, nie istniałby problem astmy oskrzelowej i innych obturacyjnych chorób płuc. Dokładne poznanie mechanizmów w zakresie fizjologii, a zwłaszcza patofizjologii mięśni gładkich oskrzeli powinno się przyczynić do przeciwdziałania następstwom ich patologicznej czynności poprzez wypracowanie odpowiednich metod terapeutycznych.

Piśmiennictwo

1. Reisseisen FD. Uber den Bau der Lungen. Berlin, 1822
2. Macklin CC. The musculature of the bronchi and lungs. Physiol Rev, 1929; 9: 1–60
3. Lei M, Ghezzo H, Chen MF, Eidelman DH. Airway smooth muscle orientation in intraparenchymal airways. J Appl Physiol, 1997; 82: 70–77

4. Ebina M, Yaegashi H, Takahashi T, et al. Distribution of smooth muscles along the bronchial tree. Am Rev Respir Dis, 1990; 141: 1322–1326
5. Widdicombe JG. Regulation of tracheobronchial smooth muscle. Physiol Rev, 1963; 43: 1–37
6. Mitzner W. Airway smooth muscle: the appendix of the lung. Am J Respir Crit Care Med, 2004; 169: 787–790
7. Harding R, Hooper SB. Regulation of lung expansion and lung growth before birth. J Appl Physiol, 1996; 81: 209–224
8. Kim HY, Pang MF, Varner VD, et al. Localized smooth muscle differentiation is essential for epithelial bifurcation during branching morphogenesis of the mammalian lung. Dev Cell, 2015; 34 (6): 719–726
9. Keith A. The mechanism of respiration in man. In: Hill L, editor. Further advances in physiology. Longmans, Green, and Co., New York 1909: 182–207
10. Emery MJ, Eveland RL. CO_2 relaxation of the rat lung parenchymal strip. Respir Physiol Neurobiol, 2013; 186 (1): 33–39
11. Tabatabaian F, Teng M. Effects of cigarette smoke extract and nicotine on regulator of G protein signaling-2 expression in human airway smooth muscle and bronchial epithelial cells. J Allergy Clin Immunol, 2015; 135 (2, Suppl): AB227–AB227
12. Allen JE, Bischof RJ, Sucie Chang H-Y, et al. Animal models of airway inflammation and airway smooth muscle remodelling in asthma. Pulm Pharmacol Ther 2009; 22 (5): 455–465
13. Noble PB, Pascoe ChD, Lan B. Airway smooth muscle in asthma: Linking contraction and mechanotransduction to disease pathogenesis and remodelling. Pulm Pharmacol Ther, 2014; 29 (2): 96–107
14. Widdicombe JG. Respiratory reflexes and defense. In: Brain JD, Proctor DF, Reid LM (eds). Respiratory defense mechanisms. Marcel Dekker, New York 1977: 593–630
15. Naghshin J, Wang L, Pare PD, Seow CY. Adaptation to chronic length change in explanted airway smooth muscle. J Appl Physiol, 2003; 95: 448–453
16. McParland BE, Tait RR, Pare PD, Seow CY. The role of airway smooth muscle during an attack of asthma simulated in vitro. Am J Respir Cell Mol Biol, 2005; 33: 500–504
17. Gunst SJ, Tang DD, Opazo Saez A. Cytoskeletal remodeling of the airway smooth muscle cell: a mechanism for adaptation to mechanical forces in the lung. Respir Physiolo Neurobiol, 2003; 137: 151–168
18. Seow CY. Invited perspective in cell physiology: myosin filament assembly in an ever-changing myofilament lattice of smooth muscle. Am J Physiol Cell Physiol, 2005; 289: C1363–C1368
19. Gunst SJ, Wu MF. Selected contribution: plasticity of airway smooth muscle stiffness and extensibility: role of length-adaptive mechanisms. J Appl Physiol, 2001; 90: 741–749
20. Silberstein J, Hai CM. Dynamics of length-force relations in airway smooth muscle. Respir Physiolo Neurobiol, 2004; 18: 708–710
21. Kuo KH, Herrera AM, Wang L, et al. Structure-function correlation in airway smooth muscle adapted to different lengths. Am J Physiol Cell Physiol, 2003; 285: C384–C390
22. Deng L, Trepat X, Butler JP, et al. Fast and slow dynamics of the cytoskeleton. Nat Mater, 2006; 5: 636–640
23. Qi D, Mitchell RW, Burdyga T, et al. Myosin light chain phosphorylation facilitates in vivo myosin filament reassembly after mechanical perturbation. Am J Physiol Cell Physiol, 2002; 282: C1298–C1305
24. Norris BA, Lan BO, Wang LU. Biphasic force response to iso-velocity stretch in airway smooth muscle. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol 2015; 309 (7): L653–661
25. Sobieszek A, Andruchov OY, Grabarek Z, et al. Modulation of myosin filament activation by telokin in smooth muscle Liberation of myosin kinase and phosphatase from supramolecular complexes. Biophys Chem, 2005; 113: 25–40
26. Chung KF. Airway smooth muscle cells: contributing to and regulating airway mucosal inflammation? Eur Respir J, 2000; 15: 961–968
27. Hallsworth MP, Moir LM, Lai D, Hirst SJ. Inhibitors of mitogen-activated protein kinases differentially regulate eosinophil-activating cytokine release from human airway smooth muscle. Am J Respir Crit Care Med, 2001; 164 (4): 688–697
28. Panettieri RA, Kotlikoff M. Airway smooth muscle in bronchial tone, inflammation, and remodeling: basic knowledge to clinical relevance. Am J Respir Crit Care Med, 2008; 177 (3): 248–252
29. Perry MM, Durham A. BET bromodomain regulate transforming growth factor-β-induced proliferation and cytokine release in asthmatic airway smooth muscle. J Biol Chem, 2015; 290 (14): 9111–9121
30. Parameswaran K, Radford K, Fanat A. Modulation of human airway smooth muscle migration by lipid mediators and Th-2 cytokines. Am J Respir Cell Mol Biol, 2007; 37 (2): 240–247
31. Oliver BG, Burgess JK, Black J. noncontractile functions of airway smooth muscle. Middleton's Allergy: Principles and Practice. 2014: 315–326

Oni tworzyli „Lekarza Wojskowego" w okresie dwudziestolecia międzywojennego. Wykładowcy Uniwersytetu Warszawskiego w pierwszym dziesięcioleciu działalności czasopisma – nauki teoretyczne. Część III

It was them, who were the authors of „Lekarz Wojskowy" journal in the interwar period. Professors of Warsaw University publishing in „Lekarz Wojskowy" in its first decade – theoretical sciences. Part III

Danuta Augustynowicz[1], Aleksandra Karolak[1], Hanna Grodzka[2], Andrzej Kosater[2]

[1]Sekcja Strategii i Rozwoju Badań Naukowych, Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie; kierownik: mgr Danuta Augustynowicz
[2]Biblioteka Naukowa, Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie; kierownik: mgr Anna Kot

Streszczenie. Od początku istnienia Uniwersytetu Warszawskiego, tj. od roku 1816, w którym na mocy edyktu cara Aleksandra I powołano uczelnię z pięcioma wydziałami, funkcjonował Wydział Lekarski. Uniwersytet był ostoją polskości i silnym ośrodkiem naukowo-dydaktycznym. Autorzy niniejszej pracy, będącej trzecim artykułem z cyklu „Oni tworzyli »Lekarza Wojskowego« w okresie dwudziestolecia międzywojennego", podjęli się zadania przedstawienia współpracy wykładowców Uniwersytetu z „Lekarzem Wojskowym" w latach 20. XX wieku. Byli to reprezentanci ważnych jednostek organizacyjnych UW, takich jak Katedra i Zakład Medycyny Sądowej, Katedra i Zakład Anatomii Opisowej, Katedra i Zakład Chemii Fizjologicznej, Katedra i Zakład Anatomii Patologicznej oraz Zakład Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Studium Weterynarii UW. Materiał składający się na artykuł został podzielony na dwie części; obecnie przekazujemy Czytelnikowi część drugą, poświęconą autorom mającym istotny wpływ na rozwój nauk teoretycznych. Na łamach „Lekarza Wojskowego" publikowali: Wiktor Grzywo-Dąbrowski, Józef Grzybowski, Aleksander Krasuski, Franciszek Goebel, Karol Chodkowski i Karol Fegler. W gronie tym znaleźli się również pracownicy Katedry i Zakładu Historii i Filozofii Medycyny oraz Katedry Języka Polskiego: Henryk Nusbaum i Stanisław Szober.
Słowa kluczowe: historia medycyny XX w., czasopisma medyczne, lekarze

Abstract. Since the foundation of the Warsaw University, i.e. 1816, medicine was one of its five original departments established by the edict of Tsar Alexander I. The university was a sanctuary of Polish identity and an important scientific and teaching centre. The goal of this article, being the third from a series entitled – "It was them, who were the authors of "Lekarz Wojskowy" journal in the interwar period" is an attempt to present the contribution of the University professors to the Journal in 1920s. They were the representatives of important organizational units of the University, such as the Department of Forensic Medicine, the Department of Descriptive Anatomy, the Department of Physiological Chemistry, the Department of Pathology, the Department of General and Experimental Pathology at the College of Veterinary Medicine. The material was divided into two parts, and currently the authors introduce the second part, dedicated to the contributors having to influenced the development of theoretical sciences. The following personages published their works in „Lekarz Wojskowy": Wiktor Grzywo-Dąbrowski, Józef Grzybowski, Aleksander Krasuski, Franciszek Goebel, Karol Chodkowski, Karol Fegler. The group also included the employees of the Department of History and Philosophy of Medicine and the Department of Polish Language: Henryk Nusbaum and Stanisław Szober.
Key words: history of 20th century medicine, medical journals, physicians

Nadesłano: 1.03.2016. Przyjęto do druku: 15.03.2016
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2016; 94 (2): 192–201
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji
mgr Danuta Augustynowicz
Wojskowy Instytut Medyczny, Pion Nauki
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa
tel. +48 22 261 816 705, 665 707 460
e-mail: daugustynowicz@wim.mil.pl

Tylko życie poświęcone innym warte jest przeżycia
Albert Einstein

Jeden dzień pracy z wielkim nauczycielem, to więcej niż 1000 dni pracowitych badań
(przysłowie japońskie)

Działalność wydziałów lekarskich w okresie dwudziestolecia międzywojennego ograniczała się do nauczania „podstaw nauk medycznych" i „zapoznawania z metodami w tych naukach stosowanych". Początek funkcjonowania uczelni był bardzo trudny, brakowało środków na rozwój zaplecza naukowego, znaczna część wyposażenia oraz pomocy naukowych została wywieziona przez Rosjan, część została zniszczona w wyniku działań wojennych. Badania naukowe prowadzone przez poszczególne katedry i zakłady dotyczyły głównie nauk teoretycznych, oderwanych od podłoża społecznego i zagadnień praktycznych związanych z ochroną zdrowia [1].

„Lekarz Wojskowy" w pierwszym dziesięcioleciu istnienia opublikował 26 artykułów autorstwa przedstawicieli kadry uniwersyteckiej z katedr i zakładów Uniwersytetu Warszawskiego zajmujących się naukami teoretycznymi.

W jednym z pierwszych numerów w roku powstania ukazały się prace **Wiktora Grzywo-Dąbrowskiego**, od 1921 r. kierownika Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej UW, otwartej w końcu 1919 r. (ryc. 1.). Wiktor Grzywo-Dąbrowski był absolwentem Uniwersytetu Jagiellońskiego z 1911 r. W pierwszych latach pracy zawodowej zdobywał doświadczenie i umiejętności w kilku ośrodkach, m.in. w Szpitalu dla Psychicznie Chorych w Kochanówce, gdzie był ordynatorem i prosektorem, oraz w Szpitalu dla chorych na dur brzuszny w Łodzi [2-4]. Praca opublikowana w numerze 7. „Lekarza Wojskowego" w 1920 r. pochodziła z Łódzkiego Prosektorium miejskiego i prosektorium Szpitala Dzieciątka Jezus w Warszawie. W artykule pt. „Ogniskowe zapalenie gruźlicze opon miękkich na powierzchni półkul mózgowych" autor opisał sześć przypadków tej rzadkiej choroby, a swoje doświadczenia odniósł do publikacji m.in. E. Flataua, N. Zyberlastówny, H. Kocha i H. Oppenheima.

W tym samym tomie ukazały się dwie kolejne prace Grzywo-Dąbrowskiego – jedna dotyczyła panującej ówcześnie epidemii zapalenia mózgu, druga wczesnego rozpoznawania duru plamistego. Pracą niezwiązaną bezpośrednio z badaniami było sprawozdanie z wyjazdu profesora do zakładów uniwersyteckich medycyny sądowej w Paryżu, Lyonie, Nancy i Strasburgu, sfinansowanego w ramach stypendium Wydziału Nauk Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego. Podsumowując wrażenia z podróży, profesor napisał: „(...) przychodzimy do wniosku, że chociaż zakłady te nie są ani zbyt duże ani nie zawierają jakichś luksusowych urządzeń (pomijając oczywiście nowy zakład Paryski) jednak tam się pracuje wcale intensywnie i owocnie: jak zwykle o wszystkim stanowią ludzie, albo raczej jeden człowiek, czego między innemi dowodzą wspaniałe zbiory muzeum Lacassagne'a w Lyonie" [5]. Szeroki zakres zainteresowań profesora, widoczny także w publikacjach zamieszczanych w „Lekarzu Wojskowym", stanowił niezmiernie cenny wkład w zawartość merytoryczną czasopisma.

Z czasów kierowania Zakładem Medycyny Sądowej przez profesora Grzywo-Dąbrowskiego pochodziły również prace Józefa Grzybowskiego i Aleksandra Krasuskiego.

W 1923 r. ukazał się artykuł „8 przypadków zbrodniczego rozkawałkowania zwłok" **Józefa Grzybowskiego**. Autor odniósł się do przypadków opisanych przez innych autorów i uzupełnił ten materiał, włączając 8 kolejnych, zarejestrowanych w zbiorach kazusów sądowo-lekarskich w Warszawie. Józef Grzybowski, brat Mariana Grzybowskiego, dermatologa i wenerologa[1], dyplom doktora wszech nauk lekarskich uzyskał na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie w 1922 r. i w tym samym roku przeniósł się do Warszawy. Pracę rozpoczął jako asystent medycyny sądowej, a następnie przeniósł się do Zakładu Anatomii Opisowej [6-8]. Była to pierwsza placówka, uruchomiona jeszcze w Oddziale Przygotowawczo-Lekarskim, przy Wydziale Matematyczno-Przyrodniczym, przekształconym w 1916 r. w samodzielny Wydział Lekarski, którą kierował prof. Edward Loth (1884–1944), pionier

[1] Sylwetkę Mariana Grzybowskiego opisano w części „Nauki kliniczne" (Lek. Wojsk. 2016; 94 [1]: 12)



Rycina 1. Gmach Zakładu Medycyny Sądowej

Figure 1. The Department of Forensic Medicine building

antropomorfologii części miękkich (głównie mięśni) naczelnych, a także twórca nowoczesnych metod statystycznych w technikach antropometrycznych [9,10]. O Józefie Grzybowskim jako wykładowcy tak wspominał jeden ze studentów Centrum Wyszkolenia Sanitarnego, Tadeusz Rożniatowski: „(…) Zajęcia (z anatomii topograficznej) odbywały się w naszym szkolnym anatomicum i były bardzo pożyteczne. Mam wrażenie, że gdyby nie one, wielu z nas miałoby spore kłopoty przy ostatecznym egzaminie. (…)"[11].

Dwie prace autorstwa **Aleksandra Krasuskiego**, zamieszczone w 1923 i 1924 r., były również opisem przypadków. Pierwsza dotyczyła obojnactwa pod względem prawnym i społecznym, druga była przyczynkiem do ran kłutych czaszki, opracowanym na podstawie sześciu przypadków pochodzących z Zakładu Medycyny Sądowej, gdzie autor rozpoczynał karierę naukową. Aleksander Krasuski był absolwentem Wydziału Lekarskiego UW, dyplom doktora wszech nauk lekarskich otrzymał w 1922 r. Ukończył również studia z historii i uzyskał stopień doktora filozofii. Pracował w Zakładzie Historii Medycyny Wydziału Lekarskiego UW [12].

Zagadnienia biochemii na łamach „Lekarza Wojskowego" popularyzował w latach 1922–1927 **Franciszek Goebel**, absolwent Uniwersytetu Warszawskiego, żołnierz Wojska Polskiego od 1918 r. Karierę naukową związał z Katedrą i Zakładem Chemii Fizjologicznej, w której był profesorem i wykładowcą. Zakład został zorganizowany w 1916 r. przez wybitnego polskiego biochemika – prof. Jakuba Karola Parnasa (1884–1949), który przez trzy lata był jego pierwszym kierownikiem. W Katedrze prowadzono badania naukowe dotyczące biochemii mięśni i krwi, enzymologii, biochemii białek, cukrów i nukleotydów [9,13]. Franciszek Goebel w artykule „Normy odżywiania w armji polskiej i w armjach obcych" przywołał słowa Jędrzeja Śniadeckiego „(Teorja jestestw organicznych" rozdz. XLI): …przy pokarmach mało odżywczych… praca jest najwalniejszą przyczyną wycieńczenia, tudzież wyczerpania przez mięsa krwi i innych części ciała, ze wszelkiej odżywności a zatem źródłem najwalniejszych chorób. To samo ma miejsce w żołnierzu wziętym pospolicie od roli lub warsztatu i niemal zawsze atletycznym: jeżeli przy pracy, bitwach i nagłych marszach niema dostarczonej sobie poddostatkiem zdolnej do wyrobienia krwi materji. Dlatego… źle opatrzone wojsko jest podnietą i ofiarą najsroższych chorób" [14].

W roku 1927 ukazał się artykuł Franciszka Goebela dotyczący kwasicy, pochodzący z Katedry i Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej, której ówczesnym kierownikiem był Franciszek Venulet (1878–1967).

Przedmiot anatomii patologicznej po raz pierwszy wykładany był w Krakowie przez profesora Katedry Medycyny Wewnętrznej Józefa Dietla (1804–1878). Na Uniwersytecie Warszawskim Zakład utworzono w 1919 r. w gmachu Anatomicum, a kierownikiem został profesor Józef Hornowski (1874–1923), autor licznych publikacji, szczególnie cennych w dziedzinie nauki o nadnerczach i grasicy. Po śmierci profesora stanowisko to objął Ludwik Paszkiewicz (1878–1967), twórca szkoły anatomopatologów, do której należał między innymi **Karol Chodkowski**, absolwent Wydziału Lekarskiego UW z 1928 r.

Chodkowski pracę rozpoczął jako asystent Zakładu Anatomii Patologicznej, a w 1936 r. objął stanowisko kierownika Zakładu, które piastował do 1938 r. [9,15,16]. W „Lekarzu Wojskowym" opublikował artykuł przeglądowy dotyczący nowotworów złośliwych trzustki. Porównał w nim własne wnioski, wyciągnięte na podstawie analizy materiału sekcyjnego Zakładu, z danymi innych badaczy, odnosząc się do 93 pozycji piśmiennictwa światowego (tab. 1.).

Tabela 1. Publikacje z zakresu nauk teoretycznych[1]
Table 1. Theoretical sciences publications

medycyna sądowa		
1.	**Wiktor Grzywo-Dąbrowski**	
	■	Ogniskowe zapalenie gruźlicze opon miękkich na powierzchni półkul mózgowych. 1920; 1 (7): 15–28
	■	Przyczynek do anatomji patologicznej obecnie panującej epidemji zapalenia mózgu (Encephalitis epidemica, s. choreiformis s. lethargica). 1920; 1 (18/19): 27–34
	■	W sprawie wczesnego rozpoznawania duru plamistego. 1920; 1 (31): 9–10
	■	Obrzmienie mózgu a śmierć nagła. 1921; 2 (5): 133–143
	■	Przeszczepienie narządów płciowych oraz próby leczenia operacyjnego niektórych objawów starości. 1921; 2 (16): 486–494
	■	Podstawy anatomiczne homoseksualizmu i jego leczenie operacyjne. 1921; 2 (30): 953–959
	■	Klasyfikacja uszkodzenia ciała. Według Kodeksu Karnego z 1903 r., obowiązującego na ziemiach b. zaboru rosyjsk.). 1922; 3 (10): 815–827
	■	Zakłady medycyny sądowej we Francji: (Wrażenia z wycieczki naukowej, odbytej w lipcu i sierpniu r. 1923). 1923; 4 (10): 920–925
	Józef Grzybowski	
	■	8 przypadków zbrodniczego rozkawałkowania zwłok. 1923; 4 (7): 588–598
	Aleksander Stanisław Krasuski	
	■	Obojnactwo pod względem prawnym i społecznym: (Na podstawie dwuch przypadków kazuistycznych). 1923; 4 (12): 1067–1076
	■	Przyczynek do ran kłutych czaszki. 1924; 5 (9): 776–789
chemia fizjologiczna		
2.	**Franciszek Goebel**	
	■	Normy odżywiania w armji polskiej i w armjach obcych. 1922; 3 (9): 723–727
	■	Cholesteryna, a odczyn Wassermanna. 1924; 5 (3): 224–230
	■	O kwasicy. 1927; 10 (2): 125–132
anatomia patologiczna		
3.	**Karol Chodkowski**	
	■	Mezenchymalne nowotwory złośliwe trzustki w świetle danych piśmiennictwa (z uwzględnieniem materjału sekcyjnego Zakł. An. Pat. U. W.). 1929; 13 (7): 321–338

O różnorodności tematyki prezentowanej na łamach czasopisma świadczyć mogą prace pochodzące z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Studium Weterynarii UW (ryc. 2.), którego kierownikiem był prof. Włodzimierz Lindeman (1868–1933). Studium było jednym z sześciu, a jednocześnie najstarszym wydziałem w Polsce kształcącym lekarzy weterynarii. Jego początki datuje się na 17 lipca 1824 r., kiedy to otwarto Instytut Rządowy Weterynarii w Burakowie pod Warszawą. W roku 1889 nadano uczelni urzędowy status szkoły wyższej. Po 1918 r. studia weterynaryjne rozpoczęły działalność na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego, a w 1927 r. powołano do życia samodzielny Wydział Weterynaryjny [17].

W latach 1927–1928 w „Lekarzu Wojskowym" publikował pracownik Studium **Jerzy Fegler,** wykształcony w Odessie i Warszawie. W 1918 r. wstąpił do Wojska Polskiego, z którym związał się do 1937 r. Karierę naukową rozpoczął w 1924 r. na Uniwersytecie Warszawskim [18,19]. Jako naukowiec był niezwykle dociekliwy i wytrwały, uważał, że każde opublikowanie eksperymentu musi być wcześniej potwierdzone szczegółowymi badaniami. Jego dwie pierwsze prace pochodziły z Kliniki Chorób Wewnętrznych Szpitala Ujazdowskiego, którego kierownikiem był prof. Edward Żebrowski[2]. Kolejne prace, opublikowane w latach 1927–1931, opatrzone zostały afiliacją Zakładu Patologii Ogólnej Studium Weterynaryjnego (tab. 2.).

Wśród publikacji ogłoszonych w „Lekarzu Wojskowym" w latach 20. znalazły się również prace autorstwa **Henryka Nusbauma** z Katedry i Zakładu Historii i Filozofii Medycyny, placówki powołanej w grudniu 1920 r. pod kierownictwem Franciszka Giedroycia, mieszczącej się w jego prywatnym mieszkaniu. Franciszek Giedroyć wykładał w latach 1921–1931. Zakład w 1931 r. uzyskał pomieszczenie w budynku przy ul. Oczki 2, a jego kierownikiem został Ludwik Zembrzuski [9].

[2] Sylwetka profesora Edwarda Żebrowskiego została przedstawiona w artykule „Wykładowcy Uniwersytetu Warszawskiego na łamach „Lekarza Wojskowego" w pierwszym dziesięcioleciu działalności czasopisma. Część II" (Lek. Wojsk. 2016; 94 [1]: 103, 105)



Rycina 2. Gmach Instytutu Weterynarii
Figure 2. The Veterinary Institute building

Tabela 2. Publikacje ze Studium Weterynarii UW
Table 2. Warsaw University, the College of Veterinary Medicine publications

zakład patologii ogólnej i doświadczalnej	
1.	**Jerzy Fegler**
	O odczynie ponukleinowym płytek krwi. Doniesienie tymczasowe. 1924; 5 (10): 902–911
	O własnościach fizjologicznych płytek krwi i o roli ich w patologii w świetle badań najnowszych. 1925; 6 (11): 966–985
	Badania doświadczalne nad rolą śledziony w regeneracji białych ciałek krwi. 1927; 10 (1): 17–23
	Badania doświadczalne nad wpływem zatrucia trójnitrotoluolem na narządy krwiotwórcze. 1927; 10 (5–6): 443–467
	Badania doświadczalne nad mechanizmami odczynu leukocytów po adrenalinie. 1927; 10 (3): 248–262
	O efekcie chemicznego podrażnienia czuciowych zakończeń nerwowych w płucach. 1928; 12 (4): 233–237
	Badania nad rodzajem działania na oddech i układ krążenia niektórych arsinów chlorowatych. 1929; 13 (1): 1–7
	Badania nad wartością leczniczą tlenu wprowadzonego drogą pozapłucną. 1931; 18 (1/2): 40–49

Henryk Nusbaum studiował medycynę w latach 1867–1872 w Szkole Głównej i na Uniwersytecie Warszawskim. Pracę rozpoczął w szpitalu cholerycznym na Woli, następnie pracował na oddziale cholerycznym Szpitala św. Łazarza w Warszawie. Specjalizacje w zakresie fizjologii i neuropatologii zdobywał w Wiedniu, Bernie i Paryżu. W Zakładzie Fizjologii Feliksa Nawrockiego[3] prowadził badania nad unerwieniem pęcherza, fizjologią działania trucizn, oddziaływaniem trzustki na niektóre trucizny i rolą ciał białkowych w przemianie materii. W pracy naukowej wykazywał się systematycznością, oryginalnością ujęcia i konsekwencją w wysuwaniu wniosków. Ze względu na brak możliwości kontynuowania pracy naukowej spowodowany odmową zatwierdzenia habilitacji przez kuratora okręgu warszawskiego (1882 r.) poświęcił się głównie twórczości filozoficzno-lekarskiej. W kręgu jego zainteresowań znalazły się bardzo trudne zagadnienia, związane m.in. z fizjologią cierpienia, dobrem i etyką oraz rolą wykształcenia filozoficznego lekarzy w stosunku do zawodu [20,21]. Teresa Ostrowska w pracy biograficznej o profesorze napisała: „(…) Zagadnienie bólu moralnego i fizycznego stanowiło częsty przedmiot jego rozważań ze stanowiska fizjologii, psychologii, etyki; walka z cierpieniem stała się dlań istotnym problemem, gdyż twierdził, że jest ono najdonioślejszym zjawiskiem w życiu ludzkim" [22].

Nusbaum w pierwszym artykule opublikowanym w „Lekarzu Wojskowym" (w 1923 r.), przedstawił pogląd ogólny na zjawisko życia w świetle wiedzy współczesnej. Stamtąd pochodzi myśl: „(…) Medycyna jest razem nauką i sztuką. Zadaniem medycyny jako nauki jest: dążenie do rozjaśnienia, do rozwiązania doszczętnego, jeśli w ogóle zdobyć się na to będzie zdolny genjusz ludzki, zagadki zjawiska życia. Lekarz już z zawodu swojego współpracownikiem jest w tej dziedzinie genjuszu

[3] Feliks Franciszek Nawrocki (1837–1902), lekarz fizjolog, profesor Szkoły Głównej i Uniwersytetu Warszawskiego. W 1870 r. objął stanowisko kierownika Katedry Fizjologii UW.

ludzkiego, godzi się więc by zdawał sobie sprawę jak się przedstawia zagadnienie zjawiska życia w świetle wiedzy współczesnej" [23].

Potwierdzeniem, że redakcja „Lekarza Wojskowego" zapraszała do współpracy z czasopismem przedstawicieli świata nauki z różnych dyscyplin naukowych, jest zamieszczanie na jego łamach publikacji autorstwa profesora **Stanisława Szobera**, pracownika Katedry Języka Polskiego UW, językoznawcy, wykładowcy gramatyki historycznej (tab. 3.). Profesor główną uwagę skupiał na psychicznym mechanizmie procesów językowych, zagadnieniach składniowych i etymologicznych [24,25]. Redakcja czasopisma tak tłumaczyła powstanie rubryki językowej: „Językoznawstwo, podobnie jak każda żywa gałęź wiedzy ludzkiej podlega stałemu postępowi. Pragnąc, ażeby szanowni Koledzy Współpracownicy naszego pisma byli należycie uświadomieni w sprawach dotyczących współczesnych zasad czystości języka ojczystego, oraz prawidłowości stylu, składni i t. p. Redakcja „Lekarza Wojskowego" uprosiła Prof. filologii Uniw. Warsz. P. Stanisława Szobera o łaskawe współpracownictwo w zakresie Jego specjalności" [26].

Stanisław Szober w pierwszym artykule opublikowanym w 1922 r. napisał: „(...) Myśl urzeczywistnia się w procesach kształtowania formy językowej i osiąga pełnię swojej jasności i plastyki dopiero wówczas, gdy znajdzie odpowiedni wyraz językowy. Jeśli ktoś sądzi, że jakąś treść umysłową uczynił swoją własnością, a nie potrafi jej w formie językowej wyrazić, ten ulega bardzo niebezpiecznemu złudzeniu(...)"[27].



Wiktor Grzywo-Dąbrowski (ur. 15.08.1885 w Zadońsku, zm. 21.12.1968 w Warszawie). Studia medyczne ukończył na Uniwersytecie Jagiellońskim w 1911 r., dyplom nostryfikował w Kazaniu. Zawodowo związany był z wieloma miejscami i stanowiskami, m.in. pracował w Zakładzie dla Umysłowo Chorych k. Warszawy, w Szpitalu dla Psychicznie Chorych w Kochanówce, gdzie był ordynatorem i prosektorem, w Szpitalu dla chorych na dur brzuszny w Łodzi, pełniąc jednocześnie funkcję kierownika, ordynatora, a także Prosektora Łodzi. Po przeniesieniu do Warszawy objął stanowisko lekarza sądowego przy Sądzie Okręgowym, równolegle był prosektorem w Szpitalu Dzieciątka Jezus. W 1921 r. został powołany na stanowisko kierownika Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Warszawskiego, którymi kierował do 1950 r. W latach 1921–1929 nadzorował projektowanie i budowę gmachu Medycyny Sądowej przy ul. Oczki 1. W latach 1932–1933 oraz 1938––1939 był dziekanem Wydziału Lekarskiego UW. Ostatnie lata aktywności zawodowej poświęcił kierowaniu Biblioteką Główną AM (1950–3.09.1962), której był organizatorem.

Pozostawił po sobie ponad 200 publikacji obejmujących zagadnienia anatomii patologicznej, psychiatrii, medycyny sądowej, kryminologii i etyki lekarskiej. Aktywnie uczestniczył w życiu naukowym kraju, był założycielem Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii w 1938 r. oraz jego prezesem do 1955 r., od 1937 r. członkiem-korespondentem Francuskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej. Redagował czasopismo „Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminalistyki", prowadził również wykłady, zajęcia i egzaminy dla studentów medycyny i lekarzy oraz dla studentów Wydziału Prawa UW.

Publikacje w „Lekarzu Wojskowym"

- Ogniskowe zapalenie gruźlicze opon miękkich na powierzchni półkul mózgowych. 1920; 1 (7): 15–28
- Przyczynek do anatomji patologicznej obecnie panującej epidemji zapalenia mózgu (*Encephalitis epidemica, s. choreiformis s. lethargica*). 1920; 1 (18/19): 27–34
- W sprawie wczesnego rozpoznawania duru plamistego. 1920; 1 (31): 9–10
- Obrzmienie mózgu a śmierć nagła. 1921; 2 (5): 133–143
- Przeszczepienie narządów płciowych oraz próby leczenia operacyjnego niektórych objawów starości. 1921; 2 (16): 486–494
- Podstawy anatomiczne homoseksualizmu i jego leczenie operacyjne. 1921; 2 (30): 953–959
- Klasyfikacja uszkodzenia ciała. Według Kodeksu Karnego z 1903 r., obowiązującego na ziemiach b. zaboru rosyjsk. 1922; 3 (10): 815–827
- Zakłady medycyny sądowej we Francji (Wrażenia z wycieczki naukowej, odbytej w lipcu i sierpniu r. 1923). 1923; 4 (10): 920–925

Tabela 3. Publikacje z historii i filozofii medycyny oraz językoznawstwa
Table 3. History and philosophy of medicine and linguistics publications

katedra i zakład historii i filozofii medycyny	
1.	**Henryk Nusbaum** ■ Pogląd ogólny na zjawisko życia w świetle wiedzy współczesnej: Z cyklu odczytów filozofii medycyny. 1923; 4 (7): 560–578 ■ Pogląd ogólny na zjawisko choroby: Z cyklu wykładów filozofji medycyny. 1923; 4 (8): 655–668 ■ Pogląd ogólny na zadania i stanowisko społeczne zawodu lekarskiego: Z cyklu wykładów filozofii medycyny w Uniw. Warsz. 1924; 5 (1): 3–16
katedra języka polskiego	
2.	**Stanisław Szober** ■ [S.S.] Rubryka językowa w „Lekarzu Wojskowym", jej uzasadnienie, potrzeby i zadania. 1922; 3 (9): 886–887 ■ Główne zasady układu wyrazów w zdaniu. 1923; 4 (2): 172–174



Józef Grzybowski (ur. 8.10.1897 w Petersburgu, zm. 5.08.1944 w Warszawie). Studiował medycynę w Carskiej Akademii Wojenno-Medycznej, następnie kontynuował studia na Uniwersytecie Jagiellońskim w Krakowie oraz na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie, na którym w 1922 r. uzyskał dyplom doktora wszech nauk lekarskich. W tym samym roku przeniósł się do Warszawy, gdzie przez kilka miesięcy pracował jako asystent medycyny sądowej, następnie rozpoczął pracę w Zakładzie Anatomii Opisowej u prof. Edwarda Lotha. W kręgu jego zainteresowań znajdowały się badania anatomoporównawcze kory mózgowej baranów, koni, świń i krów, unerwienia opony twardej człowieka i psa, układu żylnego mózgu psa oraz morfologii i mechaniki żuchwy. Był również znakomitym chirurgiem, w 1938 r. został mianowany profesorem nadzwyczajnym chirurgii operacyjnej i anatomii topograficznej UW i objął kierownictwo Zakładu Chirurgii Operacyjnej i Anatomii Topograficznej. Od września 1940 r. był zatrudniony na oddziale chirurgicznym Szpitala Wolskiego przy ul. Płockiej 26.

Oprócz zwykłych obowiązków z nakazu władz Tajnego Uniwersytetu Warszawskiego prowadził nauczanie anatomii prawidłowej studentów UW. 4 grudnia 1941 r. uczestniczył w głośnej akcji uwolnienia więźnia Pawiaka – Stanisława Tomaszewskiego „Malarza". 5 sierpnia 1944 r. został zamordowany przez Niemców wraz z grupą chorych, rannych i personelem medycznym Szpitala Wolskiego.

Publikacje w „Lekarzu Wojskowym"
- 8 przypadków zbrodniczego rozkawałkowania zwłok. 1923; 4 (7): 588–598

Aleksander Stanisław Krasuski (ur. 3.05.1890 w Warszawie, zm. w 1940 w Charkowie). Ukończył Wydział Lekarski Uniwersytetu Warszawskiego, w 1922 r. otrzymał dyplom doktora wszech nauk lekarskich, a po odbyciu studiów z historii uzyskał stopień doktora filozofii w zakresie historii. Początki pracy zawodowej związał z Zakładem Medycyny Sądowej UW, był również lekarzem Ubezpieczalni Społecznej w Warszawie. W latach 1923–1924 publikował prace z afiliacją Zakładu Historii Medycyny Wydziału Lekarskiego UW. Interesował się historią chorób, m.in. grypy, odmy sztucznej, pracę habilitacyjną poświęcił historii dżumy w Polsce w okresie panowania Stanisława Augusta Poniatowskiego (monografia została zniszczona w wyniku działań wojennych w 1939 r.). Inne jego prace to między innymi „Na co chorowano i jak się leczono w dobrach magnatów polskich w końcu 18-go wieku" i „Parę słów o znaczeniu historii i medycyny dla lekarza". Na początku wojny został zatrzymany przez NKWD w Starobielsku, zginął zamordowany w Charkowie.

Publikacje w „Lekarzu Wojskowym"
- Obojnactwo pod względem prawnym i społecznym: (Na podstawie dwuch przypadków kazuistycznych). 1923; 4 (12): 1067–1076
- Przyczynek do ran kłutych czaszki. 1924; 5 (9): 776–789

Franciszek Goebel (ur. 24.10.1885 w Poznaniu, zm. w 1940 w Charkowie). Studiował na Uniwersytecie Warszawskim, żołnierz Wojska Polskiego od 1918 r. Karierę naukową związał z Katedrą i Zakładem Chemii Fizjologicznej, na której był profesorem i wykładowcą. W Katedrze prowadzono badania naukowe dotyczące biochemii mięśni i krwi, enzymologii, biochemii białek, cukrów i nukleotydów.

Publikacje w „Lekarzu Wojskowym"

- Normy odżywiania w armji polskiej i w armjach obcych. 1922; 3 (9): 723–727
- Cholesteryna, a odczyn Wassermanna. 1924; 5 (3): 224–230
- O kwasicy. 1927; 10 (2): 125–132

Karol Chodkowski (ur. w 1899 we wsi Pomaski Wielkie, zm. w 1940 w Katyniu). Studia rozpoczął na Wydziale Filozoficznym Uniwersytetu Warszawskiego, przerwał je i rozpoczął pracę jako nauczyciel w gimnazjum w Makowie Mazowieckim. W 1920 r. na ochotnika wstąpił do WP i jako kanonier 1. bat. 8. pap. brał udział w walkach z armią bolszewicką pod Pułtuskiem, nad Wkrą, pod Nasielskiem i Chorzelami. Po wojnie podjął studia filozoficzne, a następnie rozpoczął naukę na Wydziale Lekarskim, który ukończył w 1928 r. Pracował w Katedrze i Zakładzie Anatomii Patologicznej, początkowo na stanowisku starszego asystenta, a po uzyskaniu stopnia doktora habilitowanego w 1936 r. został mianowany jej kierownikiem. Zmobilizowany do WP w 1939 r., trafił do niewoli sowieckiej. Zginął w Katyniu.

Publikacje w „Lekarzu Wojskowym"

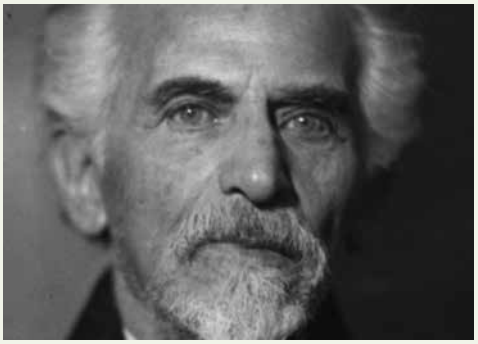
- Mezenchymalne nowotwory złośliwe trzustki w świetle danych piśmiennictwa (z uwzględnieniem materjału sekcyjnego Zakł. An. Pat. U. W.). 1929; 13 (7): 321–338

Jerzy Fegler (ur. 2.02.1899 w Chersoniu na Ukrainie, zm. 23.09.1958 w Cambridge). Kształcił się w Odessie i Warszawie, w 1918 r. wstąpił do Wojska Polskiego. W 1924 r. uzyskał stopień doktora i rozpoczął pracę na Uniwersytecie Warszawskim, następnie pracował w sztabie Instytutu Obrony Chemicznej w Instytucie Medycyny Lotniczej. W tym samym czasie był wykładowcą fizjologii na Uniwersytecie Warszawskim. Tytuł profesora patologii doświadczalnej uzyskał w Krakowie. W 1939 r. miał rozpocząć pracę w Katedrze Fizjologii w Wilnie, ale wybuch wojny zniweczył wszystkie plany; został zmobilizowany. Po klęsce kampanii wrześniowej uciekł poprzez Rumunię do Francji, a następnie do Wielkiej Brytanii, do Edynburga. Tam w latach 1941–1946 był profesorem fizjologii na Polskim Wydziale Lekarskim. W 1949 r. uzyskał obywatelsko brytyjskie, został mianowany na stanowisko dyrektora ds. naukowych w Agricultural Research Council's Institute of Animal Physiology w Babraham, Cambridge.

Jego badania dotyczyły hematologii, neurochemii i toksykologii, chorób układu oddechowego, problemów zdrowotnych związanych z lotnictwem i fizjologią człowieka w warunkach wysokogórskich, miał też istotny wkład w rozwój fizjologii układu krążenia.

Publikacje w „Lekarzu Wojskowym"

- O odczynie ponukleinowym płytek krwi. Doniesienie tymczasowe. 1924; 5 (10): 902–911
- O własnościach fizjologicznych płytek krwi i o roli ich w patologii w świetle badań najnowszych. 1925; 6 (11): 966–985
- Badania doświadczalne nad rolą śledziony w regeneracji białych ciałek krwi. 1927; 10 (1): 17–23
- Badania doświadczalne nad wpływem zatrucia trójnitrotoluolem na narządy krwiotwórcze. 1927; 10 (5–6): 443–467
- Badania doświadczalne nad mechanizmami odczynu leukocytów po adrenalinie. 1927; 10 (3): 248–262
- O efekcie chemicznego podrażnienia czuciowych zakończeń nerwowych w płucach. 1928; 12 (4): 233–237
- Badania nad rodzajem działania na oddech i układ krążenia niektórych arsinów chlorowatych. 1929; 13 (1): 1–7
- Badania nad wartością leczniczą tlenu wprowadzonego drogą pozapłucną. 1931; 18 (1/2): 40–49



Henryk Nusbaum (Nussbaum) (ur. 22.04.1849 w Warszawie, zm. 18.02.1937 w Warszawie). W latach 1867–1872 studiował medycynę w Szkole Głównej i na Uniwersytecie Warszawskim. Karierę zawodową rozpoczął w szpitalu cholerycznym na Woli, następnie pracował na oddziale cholerycznym Szpitala św. Łazarza w Warszawie. Od 1923 r. był wykładowcą na Uniwersytecie Warszawskim i w Państwowym Instytucie Dentystycznym w Warszawie. Jego zainteresowania naukowe obejmowały fizjologię, biologię i patologię. Jako jeden z pierwszych dowiódł eksperymentalnie istnienia w sercu ośrodka przyspieszającego jego akcję, wyjaśnił dynamikę tego zjawiska i przebieg włókien współczulnych łączących ten ośrodek z mięśniem sercowym. Jako pierwszy wykazał również porażające działanie kurary na nerw błędny. W 1882 r. kurator okręgu warszawskiego nie zatwierdził jego habilitacji i Nusbaum zainteresował się zagadnieniami filozoficzno-lekarskimi.

Publikacje w „Lekarzu Wojskowym"

- Pogląd ogólny na zjawisko życia w świetle wiedzy współczesnej: Z cyklu odczytów filozofii medycyny. 1923; 4 (7): 560–578
- Pogląd ogólny na zjawisko choroby: Z cyklu wykładów filozofji medycyny. 1923; 4 (8): 655–668
- Pogląd ogólny na zadania i stanowisko społeczne zawodu lekarskiego: Z cyklu wykładów filozofii medycyny w Uniw. Warsz.). 1924; 5 (1): 3–16



Stanisław Szober (ur. 6.11.1879 w Warszawie, zm. 29.08.1938 w Warszawie). Studiował na rosyjskim Uniwersytecie Warszawskim oraz prywatnie pod kierunkiem J. Karłowicza, następnie w Moskwie. Wykładał gramatykę historyczną na Wyższych Kursach Nauk w Warszawie. W 1919 r. uzyskał tytuł profesora UW, wykładał też na Katolickim Uniwersytecie Lubelskim. Był redaktorem prac filologicznych i współredaktorem „Poradnika Językowego", językoznawcą i pedagogiem, leksykografem. Należał do wielu towarzystw naukowych i oświatowych, w latach 1926–1928 pełnił funkcję sekretarza generalnego TNW. Członek PAU, współorganizator Instytutu Popierania Polskiej Twórczości Literackiej. Ogłosił szereg prac z zakresu teorii języka, gramatyki porównawczej i metodyki nauczania języka polskiego w szkole, historii i psychologii języka oraz popularnych słowników. Publikował w „Języku Polskim" i „Poradniku Językowym", prowadził rubrykę na temat poprawności językowej w „Kurierze Warszawskim" i audycje w Polskim Radiu.

Publikacje w „Lekarzu Wojskowym"

- [S.S.] Rubryka językowa w „Lekarzu Wojskowym", jej uzasadnienie, potrzeby i zadania. 1922; 3 (9): 886–887
- Główne zasady układu wyrazów w zdaniu. 1923; 4 (2): 172–174

Podsumowanie

Redakcja „Lekarza Wojskowego" przypisywała dużą rolę wartości naukowej prezentowanych prac. Celem nadrzędnym, postawionym przez Wojskowa Radę Sanitarną, był stały rozwój kadry lekarskiej, a od 1925 roku „całego Korpusu Sanitarnego służby czynnej i rezerwy". Artykuły były adresowane również do aptekarzy, oficerów sanitarnych i dentystów „(…) by nie tylko, jak dotąd, dać możność, ale by porwać do wymiany myśli, zelektryzować do pracy wszystkich oficerów korpusu. (…) Pragnieniem naszym najgorętszym jest, by nie pozwolić nikomu ani na chwilę zdrzemnąć, gdyż stąd do odrętwienia często krok jeden" [28].[4]

4 Słowa płk. prof. Z. Dmochowskiego, pierwszego prezesa Wojskowej Rady Sanitarnej, powołanej w 1919 r.

Zgodnie z tą ideą czasopismo udostępniło swoje łamy wybitnym przedstawicielom nauki oraz nauczycielom z polskich uczelni. Ze względu na bliską współpracę Wojska Polskiego z Uniwersytetem Warszawskim to jego przedstawiciele, publikujący na kartach „Lekarza Wojskowego", zostali zaprezentowani w dwóch pierwszych artykułach zarysowujących związki czasopisma z najważniejszymi placówkami naukowo-dydaktycznymi w międzywojennej Polsce.

Piśmiennictwo

1. Seyda B. Dzieje medycyny w zarycie. Wydaw. PZWL, Warszawa 1977: 521, 534
2. Włodarczyk K. Wiktor Grzywo-Dąbrowski. Forum Bibl Med, 2011; 2 (3): 487–497
3. Kapuścik J. Prof. dr Wiktor Grzywo-Dąbrowski (1885–1968). In: W kręgu lekarzy, uczonych i bibliofilów. Warszawa 1993: 265–270
4. Stefanoff W. Ojciec polskiej medycyny sądowej. Gazeta Lekarska, 1997. http://www.oil.org.pl/xml/nil/gazeta/numery/n1997/n199709/n19970922 (dostęp 10.12.2015)
5. Grzywo-Dąbrowski W. Zakłady medycyny sądowej we Francji: (Wrażenia z wycieczki naukowej, odbytej w lipcu i sierpniu r. 1923). Lek Wojsk, 1923; 4 (10): 925
6. Józef Marian Grzybowski. http://www.1944.pl/historia/powstancze-biogramy/Jozef_Grzybowski (dostęp 15.11.2015)
7. Józef Marian Grzybowski. In: Encyklopedia medyków powstania warszawskiego. http://lekarzepowstania.pl/osoba/jozef-marian-grzybowski-3/ (dostęp 15.11.2015)
8. Józef Marian Grzybowski. In: Kłobukowska-Dyrlacz A (ed). Pamiętnik Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego. Powstanie Warszawskie i Medycyna. Tom I. http://www.tlw.waw.pl/index.php?id=30&newsy_id=297 (dostęp 15.11.2015)
9. Krawczyk M (ed). Dzieje I Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie (1809–2006). Tom I–III. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2007––2009
10. Dzieje anatomii w Polsce. http://www.khm.cm-uj.krakow.pl/anatom.html (dostęp 12.11.2015)
11. Rożniatowski T. Mój żywot lekarza wojskowego 1934–1973. Wydaw. MON, Warszawa 1978: 36
12. Zakrzewski T. Krasuski Aleksander Stanisław (1890–1941), historyk medycyny. In: Polski Słownik Biograficzny. T. 15. Wrocław, 1990: 213
13. Franciszek Goebel. Epitafium na cm. Powązkowskim. http://www.sejm-wielki.pl/b/katyn.1131 (dostęp 15.11.2015 r.)
14. Goebel F. Normy odżywiania w armji polskiej i w armjach obcych. Lek Wojsk, 1922; 3 (9): 727
15. Szczepański J. Chodkowski Karol (1899–1940). In: Kowalski T, Młodyński J, Szczepański J (eds). Wpisani w historię Pułtuska: słownik biograficzny. WSH, Pułtusk 2001: 44
16. Chodkowski Karol (25.09.1899–1940). Informator biograficzny. In: Skrzypek-Fakhoury E (ed). Od Brodowskiego do Paszkiewicza. Twórcy Warszawskiej Szkoły Anatomii Patologicznej. Med Tour Press International, Warszawa 2007: 305–306
17. Historia Wydziału Weterynaryjnego. http://wmw.sggw.pl/historia/ (dostęp 12.11.2015)
18. Hebb C. Prof. George Fegler. Nature, 1958; 182 (4643): 1128–1129
19. Obituary: George Fegler, M.D. (English). Br Med J, 1958; 2 (5102); PMID: EPTOC64032931
20. Kosnarewicz A. Nusbaum Henryk (1849–1937), lekarz, fizjolog. In: Słownik psychologów polskich. UAM, Poznań 1992: 152
21. Zamojski J. System filozofii medycyny Henryka Nusbauma. Wydaw. Naukowe Akademii Medycznej, Poznań 2006: 219–233. Studia i Monografie/ Katedra Nauk Społecznych Akademii Medycznej w Poznaniu
22. Ostrowska T. Henryk Nusbaum. Internetowy polski słownik biograficzny. http://www.ipsb.nina.gov.pl/index.php/a/henryk-nusbaum] (dostęp 09.11.2015)
23. Nusbaum H. Pogląd ogólny na zjawisko życia w świetle wiedzy współczesnej: Z cyklu odczytów filozofii medycyny. Lek Wojsk, 1923; 4 (7): 578
24. Szober Stanisław. Edukateria.pl. https://pl.wikipedia.org/wiki/Stanis%C5%82aw_Szober / (dostęp w 25.11.2015)
25. Doroszewski W. Wspomnienie pośmiertne: Stanisław Szober (1879–1938). Rocznik Towarzystwa Naukowego Warszawskiego 31–38: 254–255
26. [Od Redakcji]. Lek Wojsk, 1922; 3 (10): 886
27. Szober S. Rubryka językowa w „Lekarzu Wojskowym", jej uzasadnienie, potrzeby i zadania. Lek Wojsk, 1922; 3 (10): 886
28. [Od Redakcji]. Lek Wojsk, 1925; 6 (1): 2–3

Choroby zakaźne w wojsku polskim na Kresach Wschodnich w latach 1918–1921

Infectious diseases in Polish Army stationed in Eastern Borderlands 1918–1921

Paweł Klocek, Czesław Jeśman

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

Streszczenie. W artykule przedstawiono zagadnienia dotyczące występowania chorób zakaźnych w szeregach armii Wojska Polskiego stacjonującego i prowadzącego działania wojenne na Kresach Wschodnich w latach 1918–1921. W historii wojen wielokrotnie podkreślano, że straty sanitarne wynikające z niewłaściwych warunków sanitarno-higienicznych były często większe niż straty związane z działalnością wojsk. Wojsko Polskie, prowadząc otwartą wojnę z armią sowiecką na Kresach Wschodnich, musiało dodatkowo sprostać zachorowalności na dużą grupę chorób zakaźnych, gruźlicę oraz choroby weneryczne. Były to obszary występowania epidemii różnych postaci durów i cholery. Tragiczne wręcz warunki socjalno-bytowe okolicznej ludności cywilnej sprzyjały szerzeniu się gruźlicy, a obszar wschodniej Polski był obszarem występowania endemicznie chorób wenerycznych. Do walki z szerzącymi się epidemiami powołano urząd Naczelnego Nadzwyczajnego Komisarza; pomoc Polsce zaoferowały również Amerykański Czerwony Krzyż i rząd brytyjski.
Słowa kluczowe: choroby zakaźne, wojskowa służba zdrowia, Kresy Wschodnie

Abstract. The article deals with occurrence of infectious diseases in the Polish Army, stationed and taking part in military operations in the Eastern Borderlands, in the years 1918–1921. It has been emphasized repeatedly in the war history that the losses resulting from poor sanitary conditions have often been greater than those on the battlefields. While engaged in open warfare with the Soviet Army in the Eastern Borderlands, the Polish Army had also to cope with morbidity due to numerous infectious diseases, tuberculosis and venereal diseases. Within the area of the war, epidemics of various types of typhoid and cholera occurred. Terrible social and living conditions of the native civilians favored the spread of tuberculosis, and it should be emphasized that venereal diseases were endemic in areas of Eastern Poland. To combat the spreading epidemics, the office of Naczelny Nadzwyczajny Komisarz (Supreme Extraordinary Commissioner) was appointed. Help was also offered by the American Red Cross and the British Government.
Key words: infectious diseases, military health service, Eastern Borderlands

Nadesłano: 14.01.2016. Przyjęto do druku: 15.03.2016
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2016; 94 (2): 202–206
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji
lek. med. Paweł Klocek
Zakład Historii Medycyny, Farmacji i Medycyny Wojskowej
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
ul. Żeligowskiego 7/9, 90-643 Łódź
tel. +48 42 639 32 70, +48 510 568 976
e-mail: pawelklocek10@wp.pl

Wstęp

Lata 1918–1921 to okres wojny polsko-sowieckiej. Migracje ludności cywilnej oraz nowy charakter prowadzenia wojny – manewrowy w stosunku do wojny pozycyjnej sprzed I wojny światowej, przyczyniały się do powstawania epidemii wśród żołnierzy. Podmokłe, bagniste tereny na Kresach Wschodnich, w zasadzie bez systemu melioracyjnego, stanowiły obszar występowania zimnicy.

Warunki wojenne i duży wysiłek fizyczny, często przy braku suchej odzieży, przyczyniały się do obniżenia odporności żołnierzy, co skutkowało zwiększeniem zachorowalności na grypę, błonicę, płonicę oraz nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.

Trudy wojny i wycieńczenie organizmu, jakie towarzyszą walce, miały znaczący wpływ na zapadalność oraz śmierć z powodu gruźlicy i były przyczynami większej zachorowalności na jaglicę.

Pogorszenie warunków sanitarno-higienicznych i spożywanie wody z przygodnych źródeł prowadziło do rozwoju w szeregach polskiego wojska epidemii duru brzusznego i czerwonki bakteryjnej. Natomiast kontakty z ludnością cywilną z obszaru występowania cholery przyczyniły się do zwiększenia liczby zachorowań wśród żołnierzy.

Wystąpienie zakażeń na tężec było z kolei spowodowane ilością ran odnoszonych w trakcie walki.

Wśród żołnierzy odnotowano również epidemiczne zwiększenie liczby chorób wenerycznych. Za ten stan rzeczy odpowiadały: oderwanie mężów od żon, osłabienie moralności i bieda wśród kobiet, przekładająca się na nasilenie prostytucji.

Choroby zakaźne w Wojsku Polskim w latach 1918–1921

W latach 1919–1921 na obszarze Polski odnotowano zwiększenie zachorowalności na **cholerę**. Zwiększona liczba nowych zachorowań związana była z działaniami wojennymi i dotyczyła głównie województw wschodnich. Epidemia rozwijała się na trzech zasadniczych obszarach: Lida, Grodno i Brześć nad Bugiem. Źródło zakażenia stanowili żołnierze armii sowieckiej, jeńcy wojenni, oraz ludność miejscowa. W krótkim czasie stwierdzono 42 przypadki zachorowań wśród żołnierzy stacjonujących w Lidzie, 2 nowe przypadki wśród żołnierzy z okolic Grodna i 8 przypadków w Brześciu nad Bugiem.

Na obszarach dotkniętych cholerą obowiązek zgłaszania nowych przypadków zakażenia obok lekarzy mieli również duchowni. W Grodnie oraz w Lidzie pewne dzielnice były zamknięte dla wojska. Nakazano oczyszczenie filtrów miejskich i wodociągów. Pod Lidą przygotowano domy pod szpitale przeciw cholerze. W rejony występowania cholery wysyłano duże ilości szczepionki „TETRA". Zakończenie epidemii w Wojsku Polskim nastąpiło z końcem stycznia 1921 r.

Czerwonka bakteryjna w Polsce endemicznie występowała na południu i południowym wschodzie. Epidemia w Wojsku Polskim trwała od lipca 1919 r. do października 1921 r. Przez ten czas odnotowano 38 700 zachorowań i około 4100 zgonów.

Epidemia **cholery** związana była z wkroczeniem armii polskiej na obszar Ukrainy, gdzie od lat wybuchały epidemie tej choroby. Źródło zakażenia stanowili jeńcy – ozdrowieńcy czy też osobnicy z przebiegiem porronnym. Nie bez znaczenia były również warunki, w jakich prowadzili działalność wojenną polscy żołnierze. Żołnierze liniowi często stacjonowali w oderwaniu od służb żywnościowych, co zmuszało ich do pobierania wody i żywności z niepewnych źródeł.

Pod względem etiologicznym przyczyną epidemii w 1920 r. była pałeczka typu Shiga-Kruse.

Okręgami o najgorszych wskaźnikach epidemiologicznych były: lubelski, krakowski, lwowski, toruński, brzeski i grodnieński. Na obszarze tych okręgów zalecano szczepienia ochronne.

Nasilenie zachorowań na **dur brzuszny** w roku 1920 związane było z okresem wojny polsko-sowieckiej, zaś pogorszenie wskaźników epidemiologicznych w 1921 r. jest charakterystyczne dla chorób o dłuższym okresie inkubacji. Wskaźniki epidemiologiczne dotyczące wojska były dużo korzystniejsze niż te dotyczące ludności cywilnej. Wiązało się to ze szczepieniami żołnierzy polskich jeszcze w okresie, kiedy służyli w armiach zaborczych. W Wojsku Polskim szczepienia ochronne były prowadzone od 1919 r. Największą zapadalność odnotowano w sierpniu, wrześniu i październiku, co było bezpośrednio związane z działaniami wojennymi armii polskiej. Na zwiększoną zapadalność na dur wpływał zły stan ujęć wody w garnizonach. Wyraźne zaniedbania sanitarno-higieniczne stwierdzono w szpitalach wojskowych w Wilnie, Brodach i Równem. Badania wykazały 31% nadmiernych zanieczyszczeń bakteriologicznych i 49% chemicznych.

Zakazano sprzedaży środków spożywczych, owoców oraz warzyw na terenie koszar, żeby zapobiec szerzeniu się epidemii. Do niszczenia zarazków cholery, tyfusu i czerwonki przyczyniło się chlorowanie wody.

Najważniejszym ogniskiem szerzenia się **tyfusu plamistego** dla Polski była Rosja. W centralnej Polsce wskaźniki epidemiologiczne były dużo mniejsze niż na terenach wschodnich.

Zapadalność w Wojsku Polskim w roku 1919 była 9-krotnie, a umieralność 7-krotnie większa niż wśród ludności cywilnej. Nasilenie epidemii miało miejsce od marca do września, co świadczy o załamaniu sezonowego występowania duru osutkowego. Największą liczbę zachorowań – 2010 przypadków – odnotowano w czerwcu.

Największa liczba zachorowań była charakterystyczna dla frontów: litewsko-białoruskiego, podolskiego i wołyńskiego. Odnotowywano zwiększenie liczby zachorowań również w centralnej Polsce oraz w portach Zatoki Puckiej. Było to związane z rozprzestrzenianiem epidemii przez uciekinierów i uchodźców ze wschodu.

Od 1919 r. operacją zapobiegania szerzenia się duru osutkowego kierował Centralny Komitet do walki z Durem Plamistym (CKDur). Ekspertyza Szefa Sanitarnego Dowództwa WP we Lwowie wydała „Przepisy przeciw epidemiczne na froncie" z 23.05.1919 r. W myśl tych przepisów zwracano szczególną uwagę na rozlokowanie oddziałów WP w wiejskich chatach. Zakazano kontaktów z ludnością cywilną. Na drogach pojawiły się rogatki, gdzie kontrolowano ruch osób cywilnych.

Po naradzie w Wilnie 03.01.1920 r. zorganizowano:
- ekspozytury CKDur w Wilnie,
- punkty sanitarne bliżej frontu i pociągi dezynfekcyjno-kąpielowe,
- kolumny epidemiczne i szpitale CKDur.

Służba zdrowia miała dokonywać przeglądów sanitarnych żołnierzy pod kątem wszawicy, była również zobligowana do przeprowadzania dezynfekcji ubrań. Zarządzono obowiązkową kąpiel żołnierzy co 10–14 dni.

Szef Sanitarny Naczelnego Dowództwa WP 11.02.1920 r. wydał instrukcję pt. „Profilaktyka duru plamistego w polu". Przepisy te dotyczyły również ludności cywilnej: co dwa tygodnie należało dokonywać generalnego sprzątania domów i dbać o higienę osobistą. Każda gmina była zobowiązana do posiadania łaźni i urządzeń do dezynfekcji. Zalecano wietrzenie i nasłonecznienie ubrań. Wszyscy żołnierze podróżujący koleją powinni posiadać poświadczenie „Zdrów-Odkażony".

Obszarem o największym stopniu epidemii był obszar Wołynia i południowego Podola. Obszerny plan zwalczania duru osutkowego w Polsce opracował Szef sekcji chorób zakaźnych Ligi Towarzystw Czerwonego Krzyża i Półksiężyca płk H.S. Shaw.

Rozpoczęto akcję propagandową w celu podniesienia higieny i kultury sanitarnej poprzez plakaty, afisze, prasę i filmy o tematyce sanitarnej.

Stanowisko Naczelnego Nadzwyczajnego Komisarza do zwalczania duru osutkowego utworzono 31.01.1920 r. Kierownictwo powierzono prof. Emilowi Godlewskiemu. Komisarz miał mieć stały kontakt z Szefem Sanitarnym Naczelnego Dowództwa oraz z Szefem Departamentu Sanitarnego Ministerstwa Spraw Wojskowych. Za sugestią Szefa Sanitarnego Naczelnego Dowództwa, płk dr Wojciecha Rogalskiego, zorganizowano na Kresach Wschodnich kordony sanitarne:
- kordon punktów zbiorczych na szczeblu dywizji,
- kordon obozów jenieckich,
- kordon punktów wysyłania jeńców i ich transportu.

Utworzono dwa kordony Państwowego Urzędu ds. pomocy Jeńcom i Uchodźcom, Robotnikom – JUR. Pierwszy został oparty o miejscowości: Płaskinów, Równe, Zdołbunowo, Szepietówka, Sarny, Łuminiec, Brześć, Białystok, Lida, Grodno i Dorohusk, druga linia dotyczyła miejscowości: Winnica, Krasne, Tarnopol i Husiatyn.

W wymienionych miejscowościach wydzielono pomieszczenia do prowadzenia kwarantanny. Czas obserwacji wynosił 21 dni.

Grypa była chorobą znaną i opisywaną już w średniowieczu, ale sam wirus został odkryty dopiero w 1933 r. Choroba szerzyła się z Zachodu na Wschód. Ostatnia pandemia miała miejsce w Europie w latach 1918 i 1919. Do Europy chorobę przywieźli amerykańscy żołnierze.

Panująca w Wojsku Polskim w latach 1919–1920 epidemia grypy była następstwem ciężkich warunków wojennych. Najwięcej zachorowań przypadło na grudzień 1919 roku i do marca 1920 r. W Okręgach Generalnych Warszawa, Łódź, Kielce, Lublin, Kraków, Poznań, i Grodno w I półroczu 1920 r. odnotowano 20 021 zachorowań.

Na niekorzystnie na wskaźniki epidemiczne miały wpływ między innymi warunki, w jakich przewożono nowo wcielonych żołnierzy – wagony były nieopalane, wyżywienie było niedostateczne i brakowało odpowiedniej odzieży.

Zapobieganie epidemii grypy przez szczepienia ochronne w tamtych latach było niemożliwe. Zawracano uwagę na właściwe odżywianie chorego, zalecano picie ciepłych napojów i stosowanie tabletek z chloranu potasu do ssania. Przy występowaniu objawów płucnych zalecano stosowanie baniek.

Nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych można uznać za chorobę związaną z działaniami wojennymi. Choroba ta charakteryzowała się dużą śmiertelnością w stosunku do zapadalności. Od 1920 r. w Polsce odnotowano zwiększenie liczby zachorowań z poziomem śmiertelności dochodzącym w 1921 r. do blisko 60%.

Niesystematyczne odżywianie związane z dużą manewrowością pododdziałów, stres i ogromny wysiłek fizyczny związany z prowadzeniem działań wojennych sprawiały, że nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych przybierało formę epidemii.

Polska w latach 1919–1920 charakteryzowała się jednymi z największych wskaźników epidemicznych w Europie dotyczących zachorowań na **płonicę**; tak samo było z umieralnością. Nasilenie sezonowe obejmowało miesiące letnie oraz wrzesień. W Wojsku Polskim zapadalność była 2–3-krotnie większa w porównaniu z ludnością cywilną.

Zapobieganie płonicy polegało na szybkiej izolacji chorego i dezynfekcji. Państwowy Zakład Higieny produkował surowicę przeciwpłoniczą w ilościach 59 litrów w 1919 r., 105 litrów w 1920 r. i 124 litry w 1921 r.

Z prowadzeniem działań wojennych związane było również zwiększone zachorowanie na **tężec**. Fragment rozkazu Głównego Kwatermistrza brzmiał: „Celem zapobieżenia przypadkom tężca, powstającym wskutek zanieczyszczenia ran poleca się zastrzykiwać zapobiegawczo surowicę przeciw tężcową wszystkim, zarówno ciężko jak i lekko rannym w możliwie najkrótszym czasie po zranieniu". Do września 1920 r. Naczelne Dowództwo otrzymało 64 175 flakonów surowicy przeciwtężcowej. Podanie surowicy zmniejszało śmiertelność o 20%.

Ogniskami endemicznymi, z których przenoszono **ospę prawdziwą** do Europy, były Indie, Chiny i Rosja. Przed I wojną światową największa zapadalność na ospę występowała w Królestwie Kongresowym, zaś w zaborze pruskim choroba ta występowała sporadycznie.

W latach 1919–1920 w wyniku niepełnej sprawozdawczości dane dotyczące ospy prawdziwej były

Tabela 1. Ospa w Wojsku Polskim w latach 1919–1921
Table 1. Smallpox in Polish army in 1919–1921

rok	liczba zachorowań	liczba zgonów	zapadalność na 1000	umieralność na 1000	śmiertelność w %
1919	100	8	0,48	0,04	8
1920	180	14	0,61	0,05	7,8
1921	63	16	0,19	0,05	25,4

niekompletne. Nawet te niepełne dane pokazują, że większa zapadalność dotyczyła żołnierzy (tab. 1.).

W celu zapobiegania szerzeniu się epidemii ospy prawdziwej ustawą z dn. 19.07.1919 r. wprowadzono obowiązek szczepień. Szczepionki przeciw ospie produkowane były w Państwowych Zakładach Higieny. W 1919 r. wyprodukowano 2 015 000, w 1920 – 5 384 082, a w 1921 r. 4 432 538 porcji. W Wilnie zorganizowano Państwowy Instytut Szczepienia Ospy. Przed ofensywą w 1920 r. szczepienia nabrały jeszcze bardziej nasilony charakter. Na obszarze całego kraju przeprowadzono masowe szczepienia oraz zabiegi dezynfekcyjno-dezynsekcyjne.

W Wojsku Polskim **malaria** nadal stanowiła poważny problem. Zapadalność w stosunku do ludności cywilnej była ogromna, co stawiało zimnicę w szeregu najważniejszych chorób w polskiej armii. W roku 1920 wskaźniki zapadalności przekraczały zapadalność wśród ludności cywilnej 270-krotnie, a w 1921 r. 95-krotnie. Największa zapadalność dotyczyła Brześcia, co było spowodowane połączeniem kanałami Dniepru i Buga. Brześć był ogromny węzłem komunikacyjnym.

Niekorzystne wskaźniki dotyczyły garnizonów znajdujących się w pobliżu rzek i zbiorników wodnych.

Epidemia z 1921 r. była konsekwencją działań wojennych. W licznych pozostawionych okopach, ziemiankach oraz w lejach po pociskach gromadziła się woda opadowa, były to więc idealne warunki do rozwoju komarów przenoszących malarię. Zwiększona zachorowalność pojawiała się już w marcu, by osiągnąć szczyt w maju i czerwcu. W celu ograniczenia szerzenia się malarii nakazano unikać miejsc malarycznych przy rozbijaniu obozów wojskowych i zabezpieczyć izby żołnierskie za pomocą siatek w oknach. Warty nocne miały być wyposażone w maski i rękawice.

Szczególną opieką otoczono oddziały saperów, kompanie mostowe oraz kolejowe i pododdziały działające w pobliżu zbiorników wodnych. Zapobiegawczo podawano tym żołnierzom chininę – 1 tabletkę co 5 dni.

Największy Oddział Przeciwmalaryczny (800 łóżek) zorganizowano przy szpitalu Strzelców Podhalańskich w Nowym Sączu.

Tabela 2. Umieralność na gruźlicę w latach 1919–1921
Table 2. TB mortality rate in 1919–1921

rok	Warszawa	Lwów	Poznań	Kraków	średnio
1919	7,84	6,05	4,67	4,61	5,80
1920	5,93	7,56	4,32	4,76	5,64
1921	3,40	4,43	3,35	3,69	3,72

Gruźlica na Kresach Wschodnich

Gruźlica jest chorobą niewątpliwie związaną z trudnymi warunkami socjalno-bytowymi, niedostateczną higieną, wycieńczeniem organizmu, złym odżywianiem i nadmiernym wysiłkiem fizycznym. Na takie czynniki na pewno narażeni byli żołnierze Wojska Polskiego walczący na Kresach Wschodnich. Gruźlica ze względu na przewlekły charakter sprawia, że skutki związane ze zwiększeniem zachorowań są zauważalne kilka lat po zakończeniu działań wojennych.

W trakcie I wojny światowej ze względu na niedostateczne badanie rekrutów wcielano do walczących armii znaczny procent chorych na gruźlicę. Warunki wojenne spowodowały zwiększenie umieralności na gruźlicę w Warszawie, Lwowie, Poznaniu i Katowicach. Lwów i Warszawa były miastami o najgorszych wskaźnikach.

Od 1919 r. we wszystkich szpitalach okręgowych zorganizowano obserwacyjne oddziały przeciwgruźlicze. Obserwacja nie mogła trwać dłużej niż 14 dni – po tym okresie chory trafiał na leczenie szpitalne lub sanatoryjne. Największa liczba łóżek przeciwgruźliczych znajdowała się w okręgu krakowskim.

W roku 1920 zwiększona liczba chorych na gruźlicę była dodatkowo potęgowana przez jeńców sowieckich.

W 1921 r. liczba zgonów z powodu gruźlicy wynosiła 317 na każdy tysiąc zmarłych żołnierzy, co stanowi blisko 32% śmiertelność. Przeważała postać płucna (91,4%) nad gruźlicą kostno-stawową czy węzłów chłonnych.

Zwalczanie choroby było związane z projektem „Ustawy o zwalczaniu gruźlicy w Polsce". Projekt ustawy został opracowany w 1918 r. przez ministra zdrowia publicznego; komisji pracującej nad kształtem ustawy przewodniczył prof. Alfred Sokołowski. Duże zasługi w pracy komisji miał również kierownik referatu walki

Tabela 3. Choroby weneryczne w szpitalach polowych i etapowych 6. Armii w roku 1920/1921
Table 3. Venereal diseases in 6th Army field and stage hospitals in 1920/1921

rok 1920/21	liczba zachorowań			
miesiąc	rzeżączka	kiła	wrzód	razem
październik	650	600	147	1337
listopad	500	400	90	990
grudzień	322	180	38	540
styczeń	727	415	148	1130
luty	567	316	20	903
marzec	486	400	103	989
kwiecień	439	187	65	731

z gruźlicą – mjr dr S. Rudzki. Ustawa została uchwalona 3.04.1919 r. Szczególną opieką otaczała młodzież; niestety, z powodu skupienia uwagi na innych chorobach zakaźnych ostatecznie nigdy nie weszła w życie.

W celu lepszego zwalczania gruźlicy organizowano specjalne sanatoria. W 1921 r. Wojsko Polskie posiadało sanatorium PCK w Zakopanym.

Epidemia chorób wenerycznych wśród walczących żołnierzy

W latach 1878–1903 odsetek chorób wenerycznych w stosunku do ogółu wynosił: V korpus Poznański – 1,7%, austriacki XI korpus Lwów – 7,4%, II korpus Przemyśl – 4,6%, rosyjski okręg Wilno – 3,6%. W trakcie I wojny światowej na choroby weneryczne zapadło ponad 112 800 żołnierzy polskiego pochodzenia, z czego na kiłę zachorowało 50 427.

Największe wskaźniki epidemiologiczne odnotowywano w miastach, na wsi nie stwierdzono zbyt dużej liczby zachorowań. Przypadki endemicznej kiły odnotowano na Huculszczyźnie.

W latach 1919–1920 doszło do zwiększenia liczby zachorowań na choroby weneryczne. Niepokojące informacje napływały zwłaszcza z jednostek liniowych walczących na wschodzie. W listopadzie 1920 r. tylko w kilku dywizjach stwierdzono 1402 przypadki rzeżączki, 292 przypadki kiły oraz 89 przypadków wrzodu miękkiego.

Niewątpliwie zakończenie działań wojennych w roku 1921 było przyczyną zmniejszenia liczby zachorowań. W pierwszych miesiącach tego roku na kiłę cierpiało 1,5% stanu osobowego armii, kolejne miesiące to trzykrotne zmniejszenie liczby nowych chorych.

Wśród chorób wenerycznych w 1921 r. najwięcej odnotowano przypadków rzeżączki – 53% wszystkich chorych. Na drugim miejscu była kiła – 34%, a na trzecim wrzód miękki – blisko 22–23% wszystkich przypadków chorób wenerycznych.

Od 1918 r. rozpoczęto walkę z nierządem, uznawanym za jeden z najważniejszych czynników szerzenia się chorób wenerycznych. Wszystkie osoby zajmujące się prostytucją podlegały kontroli przez Urząd Sanitarno-Obyczajowy. W Polsce w tym czasie istniało 14 tego typu urzędów, głównie w dużych miastach. Praktycznie w każdym mieście powiatowym i miastach fabrycznych organizowano punkty sanitarno-obyczajowe. Kontrolę sanitarną nad prostytutkami powierzono lekarzom powiatowym.

W trakcie formowania armii polskiej wszystkich chorych żołnierzy kierowano do szpitali wenerycznych w Modlinie lub Krakowie.

W związku ze zwiększającą się liczbą chorych wenerycznych na kresach wschodnich Departament Sanitarny MSWojsk postanowił w 1919 r. zorganizować przy oddziałach zarządu Kresów Wschodnich urzędy sanitarno-obyczajowe, a także zamknąć działające na kresach domy publiczne i utworzyć na terenach przyfrontowych 1000 łóżek szpitalnych dla chorych kobiet; nakazano również leczenie prostytutek i zalecono cotygodniowe badanie żołnierzy w garnizonach.

Przy dowództwach armii powołano Komisje Zdrowotności, a na terenie działań 6. armii utworzono przychodnie weneryczne: w Równem przy szpitalu etapowym 41, w Łucku przy szpitalu etapowym 72, w Tarnopolu przy szpitalu etapowym 61 i w Czortkowie przy szpitalu etapowym 63.

Piśmiennictwo

1. Jeśman Cz. Choroby zakaźne w Wojsku Polskim w Wojnie Sowiecko-Polskiej w latach 1918–1921. UM Łódź 2009
2. I.371.4.12 Tymczasowa organizacja Wojskowych Zakładów Sanitarnych MSWojsk. Dep. I Sek. Org. nr 1418/org. z dnia 28 października 1919 roku
3. I.371.2.295 Instrukcja o sposobie zaopatrywania armii w personel i materiał sanitarny. L.504/San org. tajn.
4. I.300.62.5 Komunikat o sytuacji z dnia 6 stycznia 1920 roku
5. I.301.17.22 Raport Inspektora Sanitarnego Frontu Wschodniego z dnia 26 lipca 1919 roku
6. I.300.62.15 Rozkaz wykonawczy o wprowadzeniu organizacji służby zdrowia na stopie pokojowej. Dep. Zdr. MS Wojsk. L.DZ. 2000/Tajn 31. Warszawa 1931

Choroby zakaźne w Wojsku Polskim w latach 1922–1939

Infectious diseases in Polish Army 1922–1939

Paweł Klocek, Czesław Jeśman

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

Streszczenie. W artykule przedstawiono zagadnienia dotyczące występowania chorób zakaźnych w Wojsku Polskim po okresie prowadzenia działań wojennych, w latach 1922–1939. Po podpisaniu traktatu pokojowego z Rosją Sowiecką rozpoczął się nowy etap formowania wojskowej służby zdrowia. Lekarze wojskowi musieli zmierzyć się z epidemiami chorób zakaźnych, gruźlicy i chorób wenerycznych. Pierwsze lata powojenne charakteryzowały się znacznie gorszymi wskaźnikami niż lata następne. Służba zdrowia musiała sprostać takim chorobom, jak dur brzuszny, dur osutkowy, błonica i czerwonka bakteryjna. Problem stanowiła również grypa ze swoją charakterystyczną sezonowością. Wciąż dużym odsetkiem śmiertelności charakteryzowało się nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Poważny problem stanowiły choroby weneryczne. Na początku lat 30. wykryto endemiczną kiłę wśród ludności wyznania staroobrzędowego w województwie wileńskim, w powiecie brasławskim. W celu lepszej walki z szerzącymi się epidemiami cywilna służba zdrowia ściśle współpracowała z Departamentem Sanitarnym MSWojsk. Przyjęto również liczne instrukcje mające na celu sprawniejsze zwalczanie chorób, np. dotyczące zwalczania chorób wenerycznych w Wojsku Polskim – instrukcję „San 15" oraz wprowadzoną w 1929 r. „Instrukcję Zwalczania Chorób Zakaźnych i Wenerycznych w Wojsku".
Słowa kluczowe: choroby zakaźne, wojskowa służba zdrowia, Kresy Wschodnie

Abstract. The article deals with the occurrence of infectious diseases in the Polish Army following the period of the Polish–Soviet War, in the years 1922–1939. On signing the peace treaty with Soviet Russia, formation of a new military health service began. Military medical personnel had to face epidemics of infectious diseases, tuberculosis and venereal diseases. The first post-war years had significantly worse indicators than the following years. The health service had to cope with such diseases as typhoid fever, typhus, diphtheria and bacillary dysentery. Another problem was flu with its seasonal nature. Moreover, high mortality rates were associated with widespread meningitis. Venereal diseases still constituted a serious problem. At the beginning of 1930s, endemic syphilis was detected among the Old Believers population in the Brasławski region of the Wileńskie voivodship. To better counter the spreading epidemics, the civilian health service closely cooperated with the Sanitary Department of the Ministry of Military Affairs. Furthermore, a number of instructions to better fight diseases were introduced, such as the instructions on fighting venereal disease in the Polish Army: "San 15", and "Instrukcja Zwalczania Chorób Zakaźnych i Wenerycznych w Wojsku" (Instruction on Fighting Infectious and Venereal Diseases in the Army) introduced in 1929.
Key words: infectious diseases, military health service, Eastern Borderlands

Nadesłano: 15.02.2016. Przyjęto od druku: 15.03.2016
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2016; 94 (2): 207–213
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji
lek. Paweł Klocek
Zakład Historii Medycyny, Farmacji i Medycyny Wojskowej
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
ul. Żeligowskiego 7/9, 90-643 Łódź
tel. +48 42 639 32 70, +48 510 568 976
e-mail: pawelklocek10@wp.pl

Wstęp

Lata 1922–1939 to okres po zakończeniu wojny polsko-sowieckiej. Po podpisaniu w 1921 r. pokoju w Rydze oficjalnie zakończył się okres militarny i nastąpił okres stabilizacji wojskowej służby zdrowia. Zmienił się profil chorób, większy odsetek żołnierzy miał dostęp do wykwalifikowanej pomocy lekarskiej. Pierwsze lata powojenne charakteryzują się znacznie gorszymi wskaźnikami epidemiologicznymi niż lata następne – były to skutki niekorzystnych warunków wojennych, zaniedbań sanitarnych i nadmiernego wysiłku fizycznego. Zwiększenie wskaźników epidemiologicznych w dwudziestoleciu, zwłaszcza zwiększenie śmiertelności, było związane z dokonanym przez Marszałka Piłsudskiego w 1926 r. przewrotem majowym.

W latach 1928–1931 nastąpiła stabilizacja omawianych wskaźników – zarówno zapadalności, jak i umieralności. W latach 1932–1935 nastąpiło niewielkie zwiększenie umieralności, związane z nasileniem pewnych chorób zakaźnych. Podobna sytuacja, lecz o mniejszym nasileniu, miała miejsce w roku 1935.

Na 1925 r. datuje się niespodziewane zwiększenie zapadalności na choroby zakaźne, głównie w następstwie pogorszenia wskaźników dotyczących grypy, a raczej chorób grypopodobnych (rozpoznanie polegało głównie na stwierdzeniu zespołu objawów klinicznych), oraz płonicy, błonicy i nagminnego zapalenia ślinianek przyusznych.

Dzięki zorganizowanej strukturze zapobiegania i zwalczania o blisko 50% zmniejszyła się zapadalność na choroby weneryczne zarówno w wojsku, jak i w środowisku cywilnym.

Pewna stabilizacja zapadalności była charakterystyczna dla gruźlicy, chociaż na przełomie lat 20. i 30. XX wieku odnotowano zmniejszenie tego wskaźnika.

Tabela 1. Zapadalność i umieralność na błonicę w latach 1922–1931
Table 1. Diphtheria incidence and mortality rate in 1922–1931

okręg korpusu	zachorowalność	liczba zgonów
Warszawa	79	2
Lublin	10	1
Grodno	13	0
Łódź	10	0
Kraków	2	0
Lwów	18	0
Poznań	6	0
Toruń	46	2
Brześć	14	3
Przemyśl	23	0

Analiza epidemiologiczna chorób zakaźnych w Wojsku Polskim w latach 1922–1939

W latach międzywojennych w Polsce wskaźniki epidemiologiczne dotyczące **błonicy** charakteryzowały się tendencją wzrostową. Najmniejszą zapadalność odnotowano w 1922 r., a największą w 1937 r.

Zwiększenie liczby zachorowań następowało późną jesienią, czyli było charakterystyczne dla błonicy. Ciekawą sytuację dotyczącą błonicy obserwowano w Wojsku Polskim, gdzie występowało przesunięcie zachorowań w stronę roczników poborowych. Liczby zachorowań i zgonów w latach 1922–1931 w poszczególnych okręgach korpusu podano w tabeli 1.

Źródło zakażenia stanowiły osoby chore. Zakażonych żołnierzy izolowano od reszty pododdziału i poddawano dezynfekcji początkowej oraz końcowej.

Podstawową metodą zapobiegania były szczepienia ochronne. W leczeniu błonicy stosowano surowicę przeciwbłoniczą w dawkach 6–30 tys. jednostek domięśniowo, witaminy (zwłaszcza witaminę C), płukanie gardła różnymi antyseptykami, salicylany, piramidon, związki bromu i luminal. W przypadkach powikłanych wykonywano intubację lub tracheotomię.

Do wychwytywania nosicieli bakterii stosowano odczyn Schicka.

W latach 1920–1934 rozpoznanie **czerwonki bakteryjnej** w Polsce opierało się na objawach klinicznych. Obszary endemicznego występowania tej choroby obejmowały województwa wschodnie i południowo-wschodnie. Był to efekt gorszych warunków sanitarnych na wschodnich obszarach kraju. Największą liczbę zachorowań odnotowano w roku 1924 – 1565 przypadków. Rok 1924 był rokiem rekordowym, do czego przyczyniła się epidemia na obszarze Okręgu Korpusu Poznań. W samym wymienionym OK liczba zachorowań wyniosła 705.

Zwiększenie liczby zachorowań następowało w czerwcu, a szczyt zachorowalności przypadał na sierpień.

Czerwonka bakteryjna należy do chorób brudnych rąk – chorowali na nią żołnierze spożywający owoce i warzywa bez należytego przygotowania, zarazki przenosiły również muchy oraz inne owady. Częściej chorowali żołnierze, którzy pełnili służbę na terenie węzłów kolejowych, drogowych oraz w dużych miastach. Śmiertelność wynosiła średnio 3,7%.

Zapobieganie polegało na poprawie stanu sanitarnego i higienicznego. Stosowano szczepionkę wieloważną w iniekcji podskórnej, produkowaną przez Państwowy Zakład Higieny. Szczepienia były szczególnie popularne w takich okręgach, jak Lwów, Kraków, Lublin, Toruń i Brześć. Chorym podawano również olej rycynowy, parafinowy, siemię lniane, belladonę, papawerynę, makowiec i węgiel.

W Wojsku Polskim **dur brzuszny** należał do najbardziej niebezpiecznych chorób. Zapadalność na dur brzuszny jest ściśle związana ze stanem sanitarnym. W roku 1922 w polskiej armii stwierdzono 299 przypadków, w 1932 zaś 1000 przypadków.

Epidemia w wojsku objęła garnizony Łódź, Katowice i Lidę. Do zwiększenia zapadalności pośrednio przyczyniły się również szczepienia doustną metodą Besredki. Metoda ta dawała dużo gorsze rezultaty niż szczepienia podskórne.

We wszystkich przypadkach epidemii na terenie garnizonu wstrzymywano przepustki, hospitalizowano

chorych i izolowano cały stan osobowy jednostki. W 1932 r. odnotowano największą liczbę zgonów – 89.

Większa zapadalność na dur brzuszny wśród żołnierzy wynikała z nienajlepszego stanu ujęć wody na terenie ponad 30% garnizonów. W badanych ujęciach wody stwierdzono duże miano *Coli*, nadmierną ilość azotynów i nadmierną utlenialność wód.

Największą zapadalność na dur brzuszny odnotowywano we wrześniu i październiku, co było związane z udziałem żołnierzy w ćwiczeniach poligonowych. Większa również w stosunku do ludności cywilnej była umieralność z powodu duru brzusznego – 12%. Najgorszy wskaźnik miały Okręgi Korpusu Grodno, Łódź, Przemyśl i Warszawa.

Zapobieganie durowi polegało przede wszystkim na stosowaniu szczepień ochronnych. Najpopularniejsza była tzw. szczepionka „Tetra" (cholera, dur brzuszny, paradury A i B, a później również C). Obowiązkowo szczepiono żołnierzy służby czynnej, rekrutów oraz podchorążych szkół oficerskich. Pierwsze szczepienie odbywało się w trakcie wcielenia, drugie 6 miesięcy później. Rezerwistów powołanych na ćwiczenia poligonowe szczepiono tylko raz. Pracowników wojska szczepiono na ich osobistą prośbę.

Leczenie polegało na podawaniu różnych surowic i na postępowaniu objawowym: dieta, nawadnianie chorego, chłodne kąpiele. W latach 30. zastosowano do leczenia neosalwarsan.

W 1922 r. z powodu **duru osutkowego** doszło do 43 000 zachorowań i 3200 zgonów. W następnych latach stwierdzono znaczne zmniejszenie wskaźników epidemiologicznych. Poziom zapadalności wśród mieszkańców Polski wyglądał następująco:

- obszar wileńsko-poleski – 0,2/1000,
- wschodnia Małopolska – 0,26/1000,
- region wołyński-lubelski – 0,05–0,14/1000,
- region centralny (woj. krakowskie, kieleckie, łódzkie i warszawskie) – 0,04/1000,
- województwa: pomorskie, poznańskie, śląskie – wolne od duru osutkowego.

Kryzys gospodarczy lat 30. przyczynił się do pogorszenia tych wskaźników.

W 1922 r. stwierdzono 1041 zachorowań wśród żołnierzy, a w 1931 r. już tylko 5. Najgorsze wyniki epidemiczne dotyczyły Okręgów Korpusu: IX Brześć, III Grodno, II Lublin, VI Lwów i I Warszawa. W latach 1923–1931 stwierdzono 109 zgonów.

Zapobieganie durowi osutkowemu polegało na utrzymaniu higieny osobistej i stosowaniu zabiegów dezynsekcyjno-dezynfekcyjnych. Najistotniejszą metodą było stosowanie szczepionki z *Richettsii* atenuowanej 5% roztworem fenolu. Wynalazcą szczepionki był płk prof. dr Rudolf Weigl, który pozyskał ją w laboratorium w Przemyślu.



Rycina 1. Lekarz wojskowy w trakcie badania żołnierzy. Narodowe Archiwum Cyfrowe

Figure 1. Soldiers being examined by a military phisician. National Digital Archive

Do lat 30. epidemię **grypy** opisywano jedynie na podstawie podobnych objawów chorobowych. Wirus grypy został opisany dopiero w 1933 r.

W Wojsku Polskim liczba zachorowań wahała się od 1149 przypadków w 1925 r. do 5026 w roku 1930. Do zwiększenia liczby zachorowań doszło w listopadzie, grudniu i styczniu. Największa liczbę zachorowań odnotowano w Okręgach Korpusów: Grodno, Brześć, Lublin, Łódź i Warszawa. Największą liczbę zgonów odnotowano w styczniu – 11, marcu – 9, maju – 6, i w listopadzie – 1.

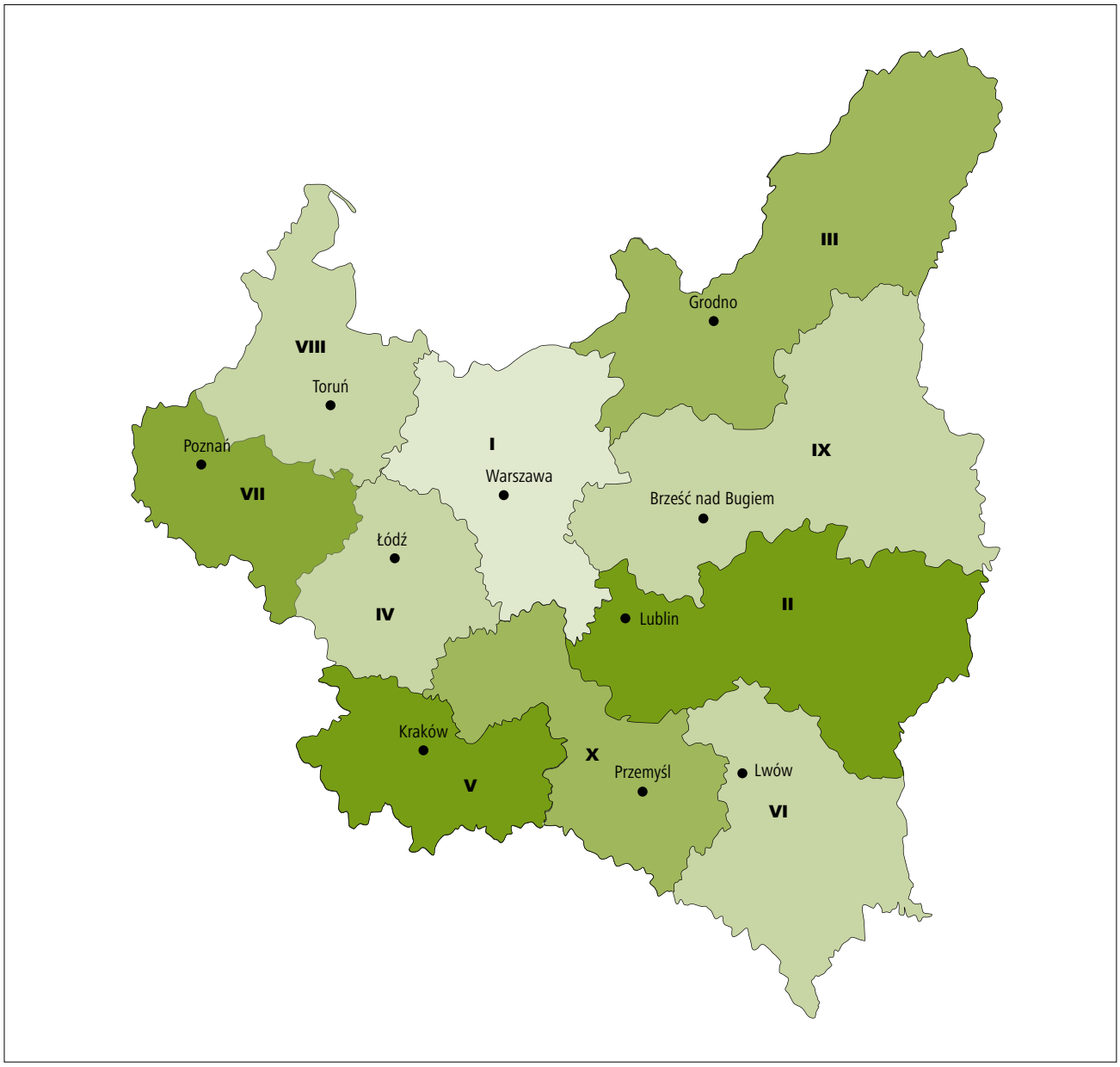
W celu zapobiegania nowym zachorowaniom w Wojsku Polskim zalecano:

- zaprawę poranną w ubraniu,
- zaopatrywanie żołnierzy w ciepłą bieliznę oraz dokładne natłuszczanie obuwia,
- zwiększenie kaloryczności posiłków dla żołnierzy,
- wietrzenie sal żołnierskich,
- utrzymywanie odpowiedniej temperatury w izbach żołnierskich.

Leczenie niepowikłanej grypy polegało na stosowaniu kwasu acetylosalicylowego, piramidonu i chininy. Zalecano veramon, panodinę w iniekcjach, płukanie gardła i kodeinę. W ciężkich przypadkach stosowano strychninę, morfinę i glukozę dożylnie.

W latach 1922–1939 Polska charakteryzowała się przeciętnymi wskaźnikami epidemiologicznymi dotyczącymi **nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych**. Epidemie odnotowywano co 8 lat: 1920–1923, 1928–1929, 1935–1938. W 1937 r. stwierdzono rekordową liczbę zachorowań – 1812.

O rozpoznaniu decydował zespół objawów, a nie wynik posiewu płynu mózgowo-rdzeniowego. W Wojsku Polskim zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych charakteryzowało się dużą śmiertelnością, wynoszącą blisko 50%. Do ogromnego zwiększenia liczby zachorowań



Rycina 2. Okręgi Korpusów w 1939 r.
Figure 2. Corps districts in 1939

doszło w 1935 r., co miało związek ze złymi warunkami socjalnymi panującymi w koszarach. Chorobę nazywano „wskaźnikiem higieny zakwaterowania". Największą zapadalność odnotowywano w okręgach: grodzieńskim oraz lwowskim i w Brześciu nad Bugiem. W latach 1922–1931 stwierdzono 250 zgonów – 10 razy więcej niż wśród ludności cywilnej; w roku 1935 ta różnica była aż 29-krotna. Wiązało się to między innymi z obniżeniem odporności żołnierzy spowodowanym nadmiernym wysiłkiem fizycznym.

Zapobieganie chorobie polegało na płukaniu gardła roztworami soli kuchennej i 3% roztworem wody utlenionej, pędzlowano również śluzówki 8% roztworem jodyny i glicyny. W leczeniu stosowano surowicę meningokokową, podawaną po wcześniejszej punkcji lędźwiowej.

Największa liczba zachorowań – 1285 – na nagminne **zapalenie ślinianek przyusznych** w Wojsku Polskim miała miejsce w 1928 r., najmniej przypadków odnotowano zaś w 1923 r.

Zwiększona zapadalność była charakterystyczna dla pierwszego półrocza. Najgorsze wskaźniki charakteryzowały Okręgi Korpusów: Grodno, Lublin, Brześć i Łódź.

Z obserwacji prowadzonych w Szpitalu Okręgowym w Warszawie w latach 30. wynika, że przebieg choroby wśród żołnierzy hospitalizowanych w latach 1932–1933 był łagodny. W latach 1934–1935 powikłania wystąpiły w 30% przypadków i dotyczyły głównie zapalenia jąder oraz zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

Leczenie polegało na podawaniu leków przeciwgorączkowych i przeciwbólowych oraz stosowaniu maści miejscowo rozgrzewających. Chorych żołnierzy izolowano, zaś izbę żołnierską poddawano dezynfekcji.

W Wojsku Polskim **odra** występowała rzadko, ale co 2–3 lata następowało zwiększenie zapadalności. W 1920 r. wskaźnik zapadalności wynosił 0,9/1000, najmniejszy zaś był w 1924 r. – 0,09/1000. Największe wskaźniki dotyczyły Okręgów Korpusów: Grodno, Łódź, Warszawa, Lwów, Brześć i Toruń. Zwiększenie liczby zachorowań było charakterystyczne dla miesięcy jesiennych. W latach 1922–1931 w Wojsku Polskim doszło do 10 zgonów z powodu odry. W razie wykrycia odry u żołnierzy izby poddawano dezynfekcji, zalecano 2-tygodniową obserwację oraz profilaktyczne jodowanie gardeł.

Szef Departamentu Sanitarnego MSWojsk gen. Rouppert wydał w 1937 r. rozporządzenie o pobieraniu krwi od ozdrowieńców w celu otrzymywania surowicy. Tak uzyskaną surowicę stosowano do uodpornienia biernego.

Płonica jest chorobą dotyczącą najczęściej dzieci w wieku 0–14 lat, w wojsku należała jednak do schorzeń nagminnych – rocznie odnotowywano około 130 zachorowań i około 6 zgonów. Dużą zapadalność tłumaczy się tym, że większość poborowych pochodziła z terenów wiejskich i zazwyczaj nie była szczepiona. Po wcieleniu do armii obłożeni większym wysiłkiem byli podatni na zachorowania.

Zwiększenie liczby zachorowań przypadało na miesiące jesienne i zimowe. Do 1930 r. występowała tendencja rosnąca. Największą liczbę przypadków notowano w Okręgach Korpusów Warszawa, Grodno i Kraków.

Od 1926 r. rozpoczęto akcję szczepień dzieci oficerów i podoficerów. Leczenie żołnierzy polegało na obowiązku izolacji i hospitalizacji.

Od 1922 r. odnotowywano wyraźne zmniejszenie zachorowań na **zimnicę**. W 1922 r. – 17 611 przypadków, 1923 – 4770, od 1926 r. liczba zachorowań spadła poniżej 1000, zaś w latach 1930–1938 do 5.

Największa zapadalność na zimnicę dotyczyła przede wszystkim Kresów Wschodnich, czyli obszaru z największą liczbą zbiorników wodnych i terenów bagiennych. Do Polski epidemię zawleczono z Azji Środkowej i Kaukazu. Największą liczbę zachorowań odnotowano w województwie poleskim. Chorobę wywoływał najczęściej *Plasmodium vivax*.

Najwięcej przypadków w Wojsku Polskim odnotowano w 1922 r. – 3806, nasilenie sezonowe dotyczyło czerwca i lipca. Ogromnym siedliskiem *Plasmodium* był teren IX Okręgu Korpusu Brześć nad Bugiem. W Wojsku Polskim odnotowano znacznie większe wskaźniki epidemiologiczne niż wśród osób cywilnych, np. w roku 1929 zapadalność ta była 4,5-krotnie większa.

W latach 1921–1926 rozpoczęto intensywną akcję zwalczania malarii. Metody, które stosowano w okresie wojny, z powodzeniem wykorzystywano również w latach powojennych. Nałożono obowiązek zgłaszania nowych przypadków zachorowań, tępiono komary i larwy. Zapobiegawczo co 5 dni podawano 0,5 g chininy. Od 1926 r. rozpoczęto podawanie syntetycznych środków przeciwmalarycznych, takich jak amidochinina i chinoplazmina, będąca połączeniem aminochininy i chiniy, stosowano również salwarsan.

Charakterystyka epidemiologiczna zapobiegania i zwalczania innych chorób zakaźnych w Wojsku Polskim

Ospa prawdziwa poza okresem wojny występowała w Wojsku Polskim wyjątkowo rzadko. W latach 1922–1931 stwierdzono 18 zachorowań, z czego 2 przypadki zakończyły się zgonem (tab. 2.).

Leczenie było objawowe, zaś zapobieganie polegało na stosowaniu szczepień ochronnych. Szczepiono żołnierzy służby czynnej, rekrutów i podchorążych.

Ospa wietrzna występowała w omawianym okresie rzadko (tab. 3.).

W Wojsku Polskim **wścieklizna** nie stanowiła problemu, w omawianym okresie nie odnotowano ani jednego przypadku tej choroby. O przypadku każdego pogryzienia żołnierza przez zwierzę należało powiadomić lekarza miejskiego lub powiatowego. Pokąsany żołnierz miał być pod opieką lekarza wojskowego, a gdy pogryzienie było rozległe lub dotyczyło okolicy głowy, chorego kierowano do najbliższej filii Państwowego Zakładu Higieny.

Leczenie polegało na podaniu surowicy przeciw wściekliźnie. Czas obserwacji w Szpitalu Wojskowym lub na izbie chorych wynosił 20 dni.

W latach 1922–1931 stwierdzono 30 przypadków **tężca**, z czego 25 zakończyło się zgonem. Niewielka liczba zachorowań była spowodowana wprowadzeniem szczepień ochronnych, w ramach których podawano anatoksynę tężcową podskórnie.

Gruźlica w Wojsku Polskim w latach 1922–1939

W latach 1922–1930 zauważalna była tendencja rosnąca zapadalności na gruźlicę, zaś od 1931 r. odnotowano

Tabela 2. Liczba zachorowań i zgonów z powodu ospy prawdziwej w latach 1922–1931
Table 2. Smallpox incidence and mortality rate in 1922–1931

okręg korpusu	liczba zachorowań	liczba zgonów
Warszawa	2	1
Lublin	2	0
Grodno	6	1
Kraków	3	0
Przemyśl	5	0

Tabela 3. Liczba zachorowań na ospę wietrzną w latach 1922–1931
Table 3. Chickenpox incidence in 1922–1931

okręg korpusu	liczba zachorowań
Warszawa	21
Lublin	2
Grodno	11
Łódź	6
Kraków	2
Lwów	16
Poznań	2
Toruń	12
Brześć	5
Przemyśl	3

niewielkie jej zmniejszenie. Umieralność w roku 1926 wynosiła 2,6/1000, zaś w 1936 r. 1,56/1000.

W Wojsku Polskim gruźlica należała do jednych z najbardziej niebezpiecznych chorób. W latach 1932–1936 odsetek zwolnionych ze służby wojskowej z powodu gruźlicy prosówkowej wynosił 0,004%, płucnej – 2,2%, a narządowej – 0,26%. Łącznie z powodu gruźlicy zwolniono ze służby około 2,2–3% żołnierzy.

Telatycki w 1934 r. pisał: „wskutek opóźnienia wprowadzenia w życie specjalnego ustawodawstwa o przymusowej rejestracji zachorowań na gruźlicę, nie potrafimy ocenić ściśle rozmiarów klęski. Nie wiemy nawet jaki jest odsetek śmiertelności wśród chorych a przez to trudno nam ocenić szansę wyzdrowienia poszczególnych chorych".

W latach 1922–1931 w Wojsku Polskim na gruźlicę płucną chorowało 1657 osób, na prosówkową 8 żołnierzy, a na gruźlicę narządową 227 chorych. Gruźlica płucna była postacią najczęstszą (tab. 4.).

Największą liczbę zachorowań odnotowywano w Okręgach Korpusów Kraków oraz Lublin. Okręg Korpusu Kraków dysponował największą liczbą łóżek przeciwgruźliczych. Największa liczba zachorowań przypadła na okres zimowy, szczyt osiągając w marcu. Najwięcej zgonów stwierdzono w Okręgach Korpusów: Kraków, Warszawa i Łódź. W roku 1922 zanotowano 581 zgonów, w 1923 r. – 593. W latach 1930–1931 umieralność zmniejszyła się 4–5-krotnie.

Każdy przypadek choroby musiał być zgłaszany odpowiednim władzom sanitarnym i komunalnym. Obowiązek ten został nałożony na wszystkich praktykujących lekarzy. W przypadku śmierci chorego należało przeprowadzić zabiegi dezynfekcyjne w jego mieszkaniu. W szpitalach ogólnych wydzielano pewną liczbę łóżek z przeznaczeniem dla chorych na gruźlicę. W lecznictwie otwartym najważniejszym ogniwem były przychodnie przeciwgruźlicze. Zwiększono nadzór weterynaryjny w celu zapobiegania szerzeniu się gruźlicy drogą spożywania zakażonego mleka.

Za walkę z gruźlicą odpowiadał założony w 1922 r. Komitet Przeciwgruźliczy, skupiający 15 towarzystw przeciwgruźliczych. W grudniu 1924 r. swoją działalność rozpoczął Związek Przeciwgruźliczy. W 1927 r. działało w Polsce 136 oddziałów towarzystw, 140 przychodni przeciwgruźliczych, 3058 łóżek szpitalnych i 3769 sanatoryjnych. Od 1928 r. istniała Sekcja Przeciwgruźlicza w Naczelnej Radzie Zdrowia. Wymienione instytucje ściśle współpracowały z Departamentem Zdrowia MSWojsk, a także z terenową wojskową służbą zdrowia. W roku 1939 wykazano masowe badania radiologiczne jako najlepszy i najpewniejszy sposób wykrywania oraz izolowania chorych. Ważnymi placówkami leczącymi chorych na gruźlicę były sanatoria wojskowe w Zakopanem, Rajczy, Hołosku, Pustelniku, Ciechocinku, Inowrocławiu, Busku i Krynicy.

Epidemia chorób wenerycznych wśród żołnierzy

Określenie liczby chorych na choroby weneryczne było trudne. W 1922 r. stwierdzono 30 000 chorych, z czego chorzy na rzeżączkę stanowili 52,3%, na kiłę – 43,8%, zaś na wrzód miękki 3,9%.

Największa zapadalność dotyczyła mieszkańców miast, głównie dzielnic robotniczych, gdzie z powodu biedy prostytucją parała się znaczna część kobiet. Również wśród rekrutów wywodzących się z środowisk miejskich odnotowywano większy odsetek chorób wenerycznych niż u poborowych ze środowisk wiejskich. Zwiększenie liczby zachorowań przypadało na lipiec i sierpień, na okres wyjazdów żołnierzy na zajęcia poligonowe.

W garnizonie warszawskim na 500 nowych zachorowań 2–3% stwierdzano w pododdziałach piechoty i administracji, największy zaś odsetek – do 9% – w dywizjonie samochodowym. Proporcje w występowaniu między

Tabela 4. Umieralność z powodu gruźlicy w latach 1922–1931
Table 4. TB mortality rate in 1922–1931

1922	1923	1924	1925	1926	1927	1928	1929	1930	1931
28,00%	29,00%	26,90%	11,80%	14,60%	11,20%	7,50%	7,00%	4,30%	5,90%

różnymi postaciami kiły były następujące: kiła pierwszorzędowa – 12,5, drugorzędowa – 32,6, trzeciorzędowa – 1 przypadek.

Najczęstszą chorobą weneryczną była **rzeżączka**; w OK Toruń zapadalność wynosiła 27,0/1000, Łódź – 21,8/1000, Lwów 20,0/1000.

Najmniej żołnierzy w Wojsku Polskim chorowało na **wrzód miękki** – zapadalność wynosiła 1–5/1000 żołnierzy. W końcu lat 30. w porównaniu z rokiem 1922 zapadalność na choroby weneryczne zmniejszyła się o połowę.

W 1923 r. utworzono przychodnie przeciwweneryczne na Huculszczyźnie i na Podolu. W dużych miastach utworzono specjalne brygady policji sanitarno-obyczajowej. Powołano Polski Komitet Walki z Handlem Kobietami i Dziećmi.

W 1926 r. w 11 działających referatach sanitarno-obyczajowych dokonano 250 000 oględzin i porad chorym wenerycznie. Od 1928 r. swoją działalność rozpoczął Związek Przeciwweneryczny. W 1929 r. działały 22 państwowe przychodnie przeciwweneryczne i 71 samorządowych.

Na początku lat 30. wykryto endemiczną kiłę wśród ludności wyznania staroobrzędowego w województwie wileńskim, w powiecie brasławskim. Dotyczyło to rodzin, które kilka pokoleń wstecz zostały przesiedlone w te tereny znad Wołgi z powodów karnych lub rusyfikacyjnych.

W zakresie zwalczania i zapobiegania chorobom wenerycznym lekarze powiatowi byli zobowiązani do ścisłej współpracy z naczelnymi lekarzami jednostek wojskowych.

W Wojsku Polskim największą zapadalność w ciągu roku stwierdzono w styczniu (fala poświętna), październiku (przybycie rekrutów) oraz lipcu i sierpniu (ćwiczenia poligonowe).

Zwalczanie chorób wenerycznych w Wojsku Polskim odbywało się na mocy dwóch dokumentów: Instrukcji „San 15” oraz wprowadzonej w 1929 r. „Instrukcji Zwalczania Chorób Zakaźnych i Wenerycznych w Wojsku”.

Piśmiennictwo

1. Jeśman Cz. Choroby zakaźne w Wojsku Polskim w latach 1922–1939. UM Łódź 2009
2. Felchner A. Szpitale wojskowe II Rzeczypospolitej. Wojskowy Przegląd Historyczny, Warszawa 1996
3. I.300.62.34 Sprawozdanie statystyczne o stanie zdrowotnym armii w okresie dziesięciolecia 1922–1931
4. I.371.2.295 Instrukcja o sposobie zaopatrywania armii w personel i materiał sanitarny
5. I.300.62.5 Komunikat o sytuacji sanitarnej nr 21 z dnia 19 września 1921 roku
6. I.371.8.84 Instrukcja organizacyjna służby zdrowia na stopie pokojowej z dnia 25 kwietnia 1925 roku
7. I.300.62.15 Rozkaz wykonawczy o wprowadzeniu organizacji służby zdrowia na stopie pokojowej. Dep. Zdr. MS Wojsk. L.DZ. 2000/Tajn 31. Warszawa 1931

Lekarz wojskowy o duszy artysty – płk dr n. med. Teofil Tadeusz Ziemski (1914–2004)

Military physician with artistic soul – Col. Teofil Tadeusz Ziemski PhD (1914–2004)

Zbigniew Kopociński, Krzysztof Kopociński, Czesław Jeśman

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

Streszczenie. W artykule przedstawiono sylwetkę polskiego lekarza wojskowego z Kresów Wschodnich Rzeczpospolitej Polskiej, który był także artystą malarzem. Urodził się 24 marca 1914 r. w Strusowie w województwie tarnopolskim. W 1938 r. ukończył sławny Uniwersytet Jana Kazimierza we Lwowie. Brał udział w wojnie z Niemcami i Rosją w 1939 r. Podczas sowieckiej i niemieckiej okupacji pracował jako lekarz w szpitalach w Stanisławowie i Trembowli. W 1944 r. został oficerem w 5. Dywizji Piechoty w składzie II Armii Wojska Polskiego. Po zakończeniu II wojny światowej ppłk T.T. Ziemski był komendantem 105. Wojskowego Szpitala Garnizonowego w Żarach, a potem asystentem 5. Wojskowego Szpitala Rejonowego w Krakowie. Jako malarz był osobą bardzo popularną, rozpoznawalną w całym artystycznym świecie miasta Krakowa. Namalował wiele obrazów: portretów, pejzaży itp. Zmarł 27 stycznia 2004 r. w wieku 90 lat.
Słowa kluczowe: lekarz wojskowy, malarz, Ziemski, szpital wojskowy, Żary, Kraków

Abstract. The article presents the life of a Polish military physician from the Eastern Borderlands of the Republic of Poland, who was also a painter. He was born in Strusow in Tarnopol Province, on March 24, 1914. In 1938, he graduated from the famous Jan Kazimierz University in Lwow. In 1939, he was fighting against Germany and Russia. During the Soviet and German occupation he worked as a physician in hospitals of Stanislawow and Trembowla. In 1944, he become an officer in 5th Infantry Division of 2nd Polish Army. After World War II, Lt. Col. T.T.Ziemski was the commandant of 105th Military Garrison Hospital in Żary and afterwards he worked as a consultant of 5th Military District Hospital in Krakow. He was very popular as a painter, well recognized in the whole Krakow world of art. His numerous works include portraits, landscapes, etc. He died on January 27, 2004 at the age 90.
Key words: army physician, painter, Ziemski, military hospital, Żary, Krakow

Nadesłano: 18.12.2015. Przyjęto do druku: 15.03.2016
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2016; 94 (2): 214–218
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

Przez całe stulecia istnienia profesji lekarskiej ludzie, którzy wykonywali ten zawód, zaliczani byli do miejscowych elit. Nie wynikało to jedynie z dużego znaczenia społecznego ich umiejętności w zakresie diagnostyki i leczenia chorób, ale także ogólnego wykształcenia humanistycznego, które uprawniało ich do zabierania głosu w różnych ważnych dla mieszkańców sprawach, niekoniecznie dotyczących ochrony zdrowia. W niemal każdej historycznej powieści znajdziemy jakieś wątki przedstawiające liderów małych miejscowości, wśród których z reguły są medycy i duchowni. Nie był to przypadek, obie te grupy otrzymywały bowiem bardzo solidne wykształcenie, które nie ograniczało się jedynie do nauki bardzo wąsko pojętych przedmiotów zawodowych, lecz umożliwiało zaznajomienie się ze zdobyczami szeroko pojętych nauk humanistycznych. Sprzyjał temu bardzo dobry model kształcenia w szkołach średnich, zwłaszcza w Polsce okresu dwudziestolecia międzywojennego. Nie bez przyczyny, choć może z pewną dozą przesady, wiele starszych osób przez całe lata powtarzało maksymę, iż „przedwojenna matura to więcej niż powojenne studia". Z całą pewnością nie sam model kształcenia,



Rycina 1. Płk dr n. med. Teofil Tadeusz Ziemski (1914–2004), lata 60. XX wieku

Figure 1. Col. Teofil Tadeusz Ziemski PhD (1914–2004), 1960s



Rycina 2. Student medycyny Teofil Tadeusz Ziemski rysuje karykaturę jednego z lwowskich profesorów, Uniwersytet Jana Kazimierza we Lwowie, lata 30. XX wieku

Figure 2. Medical student Teofil Tadeusz Ziemski drawing a caricature of one of Lwow professors, Jan Kazimierz University in Lwow, 1930s

ale również ludzie, którzy podejmowali trud studiów medycznych, determinowali późniejszy obraz całego środowiska. Od lat są to osoby o zainteresowaniach humanistycznych (choć bywają wyjątki), często wykraczających poza wąską dziedzinę nauk medyczno-przyrodniczych. Efekt takiej sytuacji to liczna grupa medyków będących jednocześnie artystami, przedstawicielami różnych dziedzin sztuki (muzyka, malarstwo, literatura), którzy osiągnęli profesjonalne umiejętności na wielu kierunkach aktywności życiowej. Wszystkim wszak znane są dokonania takich osób, jak Michaił Bułhakow, Stanisław Lem, Krzysztof Komeda, Felicjan Sławoj Składkowski, Jerzy Woy-Wojciechowski, Tadeusz Boy-Żeleński i wielu innych.

Toutes proportions gardees do tego znakomitego grona lekarzy-artystów należałoby z pewnością zaliczyć płk. dr. n. med. Teofila Tadeusza Ziemskiego, wojskowego chirurga i anestezjologa, kawalera Krzyża Walecznych, a jednocześnie profesjonalnego artystę malarza.

Urodził się 24 marca 1914 r. w Strusowie, w województwie tarnopolskim, w rodzinie Ludwika i Julii Ziemskich. Kresy Południowo-Wschodnie Rzeczpospolitej znajdowały się wówczas pod zaborem Austro-Węgier, lecz już wkrótce I wojna światowa doprowadziła tę monarchię do upadku, a w wyniku zaistniałej sytuacji geopolitycznej i zbrojnej walki Polska odzyskała niepodległość. Młody Teofil pobierał nauki już w wolnej ojczyźnie, co niewątpliwie sprzyjało znakomitemu rozwojowi intelektualnemu. Egzamin maturalny zdał w 1932 r. w II Państwowym Gimnazjum im. Juliusza Słowackiego w Tarnopolu, po czym podjął studia na Wydziale Lekarskim słynnego Uniwersytetu Jana Kazimierza (UJK) we Lwowie. Atmosfera domu rodzinnego oraz niezaprzeczalna uroda przyrody Kresów Wschodnich sprzyjały wykształceniu się u niego wrażliwości na piękno i sztukę. Jego niewątpliwy talent, zwłaszcza w dziedzinie rysunku, wspaniale dokumentuje fotografia z czasów studenckich, ukazująca narysowaną przez niego kredą na tablicy karykaturę jednego z lwowskich profesorów UJK (ryc. 2.).

Dyplom lekarza uzyskał w 1938 r., po czym odbył szkolenie wojskowe jako podchorąży Batalionu Rezerwy słynnej Szkoły Podchorążych Sanitarnych (SPSan) Centrum Wyszkolenia Sanitarnego w Warszawie (ryc. 3.).

Po napaści Niemiec, a następnie Rosji na Polskę w 1939 r. wziął udział w wojnie obronnej; szczęśliwie uniknął niewoli, choć znalazł się w sowieckiej strefie okupacyjnej [1,2]. W latach 1940–1943 był lekarzem Szpitala Zakaźnego w Stanisławowie, a następnie pracował



Rycina 3. Podchorąży Teofil Tadeusz Ziemski, Warszawa, 1938 r.
Figure 3. Cadet Teofil Tadeusz Ziemski, Warszawa, 1938

w Szpitalu Miejskim w Trembowli. Trzeba przypomnieć, że był to niezwykle dramatyczny i ponury okres apogeum ludobójstwa ludności polskiej (i nie tylko) zorganizowanego przez zbrodniczą Ukraińską Powstańczą Armię (UPA) i Organizację Ukraińskich Nacjonalistów (OUN). Polacy zamieszkujący tereny Kresów Południowo-Wschodnich RP czuli się wówczas coraz bardziej zaszczuci i zagrożeni, całe noce spędzali w różnego rodzaju prowizorycznych ukryciach (piwnice, kopce, stogi siana itp.), dokoła widać było łuny płonących polskich osiedli oraz kolonii i słychać było strzały oraz krzyki mordowanych. Była to codzienność dr. T.T. Ziemskiego i jego rodziny, czego opis zachował się we wspomnieniach. Wkroczenie Armii Czerwonej wraz z Wojskiem Polskim, mimo że niosło ze sobą utratę suwerenności, było jednocześnie wybawieniem od siekiery czy piły banderowskiego rezuna. Niestety ten tragiczny paradoks zakończył się utratą przez Polskę Kresów Wschodnich, w tym wielkiego ośrodka polskiej nauki, kultury i sztuki – „Zawsze Wiernego" Lwowa.

Dr T.T. Ziemski w 1944 r. wstąpił do Wojska Polskiego i objął funkcję lekarza samodzielnego batalionu szkolnego 5. Dywizji Piechoty. Ze swoją jednostką przeszedł cały szlak bojowy II Armii Wojska Polskiego. Szczególnie zasłużył się podczas walk nad Nysą Łużycką i pod Budziszynem, za co odznaczono go Krzyżem Walecznych (odznaczenie typowo bojowe, rzadko przyznawane personelowi służb sanitarnych, co należy szczególnie podkreślić).

Po zakończeniu II wojny światowej pozostał w służbie wojskowej, początkowo był starszym lekarzem 15. Pułku Piechoty w Skwierzynie, a następnie od 1948 r. asystentem Oddziału Chirurgicznego 111. Wojskowego Szpitala Rejonowego w Poznaniu [2-5]. W lutym 1958 r. został komendantem 105. Wojskowego Szpitala Garnizonowego (WSG) w Żarach.

Czas względnej stabilizacji sprzyjał rozwojowi zainteresowań artystycznych, czemu pomógł swoisty przypadek. Podczas lustracji strychów obiektów szpitalnych dokonywanej wraz z kwatermistrzem kpt. Edmundem Babiczem obaj oficerowie znaleźli znakomity fortepian marki „Bluttner", który wyremontowali z własnych środków. Umożliwiło to, dzięki pomysłowości i zaangażowaniu dr. T.T. Ziemskiego, zorganizowanie w szpitalnym klubie koncertów fortepianowych światowej sławy muzyków, m.in. prof. Stanisława Szpinalskiego (laureata 2. Nagrody Międzynarodowego Konkursu Pianistycznego im. F. Chopina w 1927 r.) i prof. Władysława Kędry (laureata 4. Nagrody Międzynarodowego Konkursu Pianistycznego im. F. Chopina w 1948 r., który po 1957 r. osiadł się na stałe w Europie Zachodniej i zdobył ogromną popularność w całym świecie muzycznym).

W dzisiejszych czasach chyba żaden dyrektor czy komendant szpitala, tym bardziej w małej miejscowości, nie pokusiłby się o przeprowadzenie takiego przedsięwzięcia, większości nie przyszłoby to nawet do głowy w toku ciągłej walki o limity, procedury, środki finansowe etc. Która wojskowa placówka zdołałaby obecnie zorganizować u siebie koncert artystów klasy Rafała Blechacza czy Krystian Zimermana? Która dysponuje odpowiedniej klasy fortepianem? Są to pytania retoryczne, znakomicie ukazujące wyjątkowość postaci ppłk. T.T. Ziemskiego, który działał w znacznie trudniejszych warunkach niż współczesne, a jednak uznawał za konieczne zaspokajanie także potrzeb duchowych pacjentów i personelu. Z tym ostatnim był zresztą niezwykle zżyty, co świetnie ilustruje jego decyzja dotycząca dalszych losów odnalezionego instrumentu: „Obydwaj z kpt. Babiczem zaznaczyliśmy, że w/w fortepian darujemy Pracownikom Szpitala, za ich godną postawę i poświęcenie, nieraz w ciężkiej pracy". Po odejściu do Krakowa dr. T.T. Ziemskiego wspaniały fortepian marki „Bluttner" zaginął, jego dalszych losów nie udało się ustalić [6-9].

W kwietniu 1957 r. ówczesny ppłk T.T. Ziemski objął stanowisko starszego asystenta w 5. Wojskowym Szpitalu Rejonowym w Krakowie; mając specjalizację z chirurgii i anestezjologii, udzielał się na polu obu tych dziedzin



Rycina 4. Zimowy pejzaż Krakowa namalowany przez Teofila Tadeusza Ziemskiego
Figure 4. Winter landscape of Krakow by Teofil Tadeusz Ziemski

medycyny, ale głównie tej ostatniej. Miasto Kraków, architektonicznie i mentalnie zbliżone do Lwowa, sprawiło, że w duszy kresowego medyka ponownie odżyły skłonności do uprawiania rysunku i malarstwa.

Realizacja pasji artystycznych nigdy nie powodowała zaniedbywania obowiązków służbowych, pod tym względem nie był takim klasycznym przedstawicielem cyganerii żyjącym z „nosem w chmurach", którego nie obchodzą sprawy doczesne, a tylko sztuka. Najlepszym tego potwierdzeniem była obrona przez niego pracy doktorskiej pt. „Ciała obce przełyku a samouszkodzenia" 21 lutego 1969 r. na Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej w Krakowie. Jej promotorem był prof. Jan Sekuła, a powstała na podstawie materiału zebranego w Okręgowym Szpitalu Więziennym Centralnego Więzienia przy ulicy Montelupich w Krakowie.

Swoją przygodę z mundurem zakończył w 1974 r., ostatecznie osiągnął stopień pułkownika. Na odejście ze służby zapewne w jakiejś części wpłynęła wielka pasja malarska, której od początku lat 70. ubiegłego wieku coraz bardziej się poświęcał. Został członkiem Twórczego Klubu Plastyków przy Krakowskim Domu Kultury i rozpoczął tworzenie swoich prac malarskich. Posługiwał się głównie techniką olejną, tematyka prac była bardzo różnorodna: portrety, pejzaże, sceny rodzajowe, fragmenty i detale architektury (ryc. 4.). Miał niewątpliwie wrodzoną wrażliwość na kolor, światło i formę, chyba typową dla osób o kresowym rodowodzie. W marcu 1984 r. w Galerii Klubu Międzynarodowej Prasy i Książki w Krakowie odbyła się wystawa indywidualna T.T. Ziemskiego, na której zaprezentowano 29 jego prac. Ponad 40 obrazów znalazło się na kolejnej wystawie indywidualnej artysty, zorganizowanej w maju 1987 r. w Klubie Garnizonowym w Krakowie. Wielokrotnie uczestniczył w Ogólnopolskiej Poplenerowej Wystawie Malarstwa „Kraków – Świadectwo Historii", zdobywając liczne nagrody. Swoje

prace często przekazywał nieodpłatnie na rzecz różnych inicjatyw społecznych, np. w 1989 r. obraz pt. „Na smętną nutę" trafił na aukcję, z której dochód zasilił Narodowy Fundusz Rewaloryzacji Zabytków Krakowa. Przez całe lata działalności artystycznej stał się osobą znaną w malarskim świecie Krakowa, miał kilka wystaw indywidualnych. Jego prace znajdują się w zbiorach prywatnych kolekcjonerów, w różnych muzeach, galeriach, a także szpitalach. Zdarzało się, że realizował jakiś projekt na szczególną prośbę zaprzyjaźnionych osób.

Płk dr n. med. Teofil Tadeusz Ziemski zmarł 27 stycznia 2004 r. Został pochowany na cmentarzu przy ulicy Darwina 1 w Krakowie, kwatera VI/2/10.

Za swą wieloletnią dzielną służbę i pracę nagradzany licznymi odznaczeniami, m.in. Krzyżem Walecznych, Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski, Złotym Krzyżem Zasługi, Medalem „Za Zdobycie Berlina", Medalem „Za Odrę, Nysę i Bałtyk", Odznaką Grunwaldzką i wieloma innymi.

Tradycję rodzinną w zakresie sztuki medycznej kontynuowali syn Janusz i synowa Barbara Strzelecka – oboje lekarze [1,2].

Do końca życia z wielką sympatią wspominał Kresy Wschodnie i swój „105. Szpital" z Żar. W tym ostatnim w maju 2014 r. odsłonięto tablicę pamiątkową dla uhonorowania wszystkich komendantów tej placówki, zwłaszcza dr. T.T. Ziemskiego, osoby do dzisiaj wspominanej i niezwykle szanowanej w stolicy polskich Łużyc.

Należy podkreślić, że był postacią absolutnie nietuzinkową, znakomitym lekarzem, a jednocześnie profesjonalnym artystą plastykiem. Dramatyczne przeżycia okresu II wojny światowej nie zdołały zniszczyć w jego duszy wrodzonej wrażliwości na piękno i cierpienie drugiego człowieka. Oba te rodzaje wrażliwości połączył w swojej drodze życiowej, znajdując spełnienie zarówno w zawodzie lekarza, jak i w twórczości malarskiej. Jego przykład powinien skłaniać dzisiejszych nauczycieli na Uniwersytetach Medycznych do podjęcia próby wychowania młodych adeptów sztuki medycznej na lekarzy o szerokich horyzontach myślowych, a nie tylko na sprawnych rzemieślników w bardzo wąskiej dziedzinie medycyny.

Piśmiennictwo

1. Archiwum 5 WSKzP. Ankieta Personalna ppłk. dr n. med. T.T. Ziemskiego
2. Materiały i informacje udostępnione dzięki uprzejmości B. Ziemskiej-Strzeleckiej
3. Kulińska L, Partacz Cz. Zbrodnie nacjonalistów ukraińskich na Polakach w latach 1939–1945. Ludobójstwo niepotępione. Wydawnictwo Bellona, Warszawa 2015: 11–180
4. Jankiewicz L. Uzupełnienie do listy strat ludności polskiej podanej przez Komańskiego i Siekierkę dla województwa tarnopolskiego. In: Listowski W (ed). Ludobójstwo OUN-UPA na Kresach Południowo-Wschodnich. T. 7. Kędzierzyn-Koźle 2015: 59–64
5. Płoński K. W szeregach służby zdrowia 2 AWP. Warszawa 1969: 183
6. AWO: Zespół 214, Szpital Garnizonowy Żary, sygn. 12230/65/54
7. Archiwum 105. KSzWzP SPZOZ: Historia 105 Wojskowego Szpitala Garnizonowego, s. 36–43
8. Ziemski T.T. Od Strusowa do Krakowa. Maszynopis, fragm. udostępnione dzięki uprzejmości B. Strzeleckiej-Ziemskiej
9. Archiwum 105. KSzWzP SPZOZ: KSG s. 243–253

Medical and social issues of public health in western Belarus/eastern Poland within the Inter-war Period

Medyczne i społeczne aspekty zdrowia publicznego zachodniej Białorusi/wschodniej Polski w okresie międzywojennym

Eugeny Tishchenko

Grodno State Medical University, Head of Department of Public Health and Organization of Health Service, Grodno, Belarus

Abstract. The hostilities which took place in the eastern parts of Europe during the First World War, and then during the Polish-Soviet war, had a very negative effect on the sanitary and epidemiological situation in the area and contributed to the spread of contagious and parasitic diseases among the local population. The aim of the study was to present the epidemiological situation in western Belarus and eastern Poland in the Inter-war period, with the emphasis on the prevalence of infectious diseases, anti-epidemic measures, sanitary conditions and the standard of living. Particular attention was paid to the medical and social aspects of the public health care in the inter-war reality of Eastern Europe.
Key words: eastern Poland, Inter-war Period, public health, western Belarus

Streszczenie. Działania wojenne, które miały miejsce na wschodnich rubieżach Europy w okresie I wojny światowej, a następnie wojny polsko-radzieckiej, w znaczący sposób przyczyniły się do pogorszenia stanu sanitarno-epidemiologicznego oraz rozwoju chorób zakaźnych i pasożytniczych wśród ludności miejscowej. Celem pracy było przedstawienie sytuacji epidemiologicznej zachodniej Białorusi i wschodniej Polski w okresie międzywojennym, z uwzględnieniem rozpowszechnienia chorób infekcyjnych, działań przeciwepidemicznych, warunków sanitarnych oraz poziomu życia mieszkańców. Szczególną uwagę poświęcono medycznym i społecznym aspektom zdrowia publicznego w międzywojennej rzeczywistości Europy Wschodniej.
Słowa kluczowe: zdrowie publiczne, zachodnia Białoruś, wschodnia Polska, okres międzywojenny

Nadesłano: 16.02.2016. Przyjęto do druku: 15.03.2016
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2016; 94 (2): 219–222
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Address for correspondence
prof. Eugeny Tishchenko
Grodno State Medical University
Department of Public Health and Organization of Health Service
Gorkiy Str. 80, 230 009 Grodno
phone +37 5 152 434 687, +37 5 297 833 049
e-mail: tishchenko.60@mail.ru
e-mail: health@grsmu.by

The hostilities which took place in the eastern parts of Europe during the First World War, and then during the Polish-Soviet war, had a very negative effect on the sanitary and epidemiological situation in the area and contributed to the spread of contagious and parasitic diseases among the local population. In the early 1920s, the epidemic threat in western Belarus/eastern Poland was eliminated; this was possible due to some extreme disease prevention measures taken by the central government (in 1922, the incidence of typhus fever was 52.9 per 10,000 population in Novogrudok province and 67.7/10,000 in Polesye province; the incidence of recurrent typhus was 53.4 and 148.8, respectively). At the initiative of the All-Russian Extraordinary Commission (Cheka) for Combating Epidemics (operating from 1920 to 1923) sanitary buffer zones (cordons) were arranged along migration routes for incoming refugees and repatriates, e.g., in Novogrudok province a staging post (Stolbtsy) and a repatriation post (Baranovichi) were arranged at the railway stations of both cities (with

the help of the League of Nations). These posts provided decontamination of patients, disinfection of personal belongings and vaccinations. With a similar purpose, inoculation, bathing (Grodno, Lida, Pruzhany) and bacteriological (Baranovichi) stations were organized. In addition, in several towns (Grodno, Lida, Brest, Luninets) domestic staging posts were arranged as well, the latter being supplied with isolation stations in which repatriates could stay up to five days. A repatriation post was built up next to the road bypassing Molodechno.

All-Russian Extraordinary Commission for Combating Epidemics played the main role in the foundation of specialized hospitals. As an example, between 1921 and 1922, solely in Novogrudok province a hospital with 1,100 epidemic beds was set up, and in Baranovichi a similar number of hospital beds were arranged for repatriates. Later, the majority of hospitals founded by Cheka were reorganized into governmental hospitals. In mid1923, in Novogrudok province 16 out of 20 beds (88.1%) were in government hospitals, in Polesye province – 21 out of 24 beds (85.4%).

Appropriate medical measures and initiatives (diagnostics, registration, isolation, hospitalization, and inoculation) stabilized the situation but did not eliminate the potential danger of the spread of parasitic typhus. Therefore, e.g. in Polesye province, the incidence of typhus fever in 1928 was 1.0 per 10,000 inhabitants, while the incidence of typhoid fever was 1.8/10,000, and in 1938 – 4.0/10,000 and 1.5/10,000 respectively. It should be noted that in 1938 the incidence of parasitic forms of typhus in Novogrudok, Polesye and Vilna provinces was the highest in Poland. Furthermore, the epidemic outbreaks of these diseases occurred on a regular basis in rural areas. It should be mentioned that within the Inter-war Period sanitary services were not operating in western Belarus/eastern Poland. They were operating only in a few cities and to a limited extent. For example, in the 1920s, a sanitary department affiliated with the municipal government of Grodno (Magistrate) was established. In the early 1930s, sanitary offices (bureaus) were set up in several out-patient institutions (Baranovichi, Brest, Pinsk). Yet, the actual number of sanitary personnel did not change; in 1925 there were 2 sanitary physicians and 4 disinfectors in Novogrudok province, and in 1936 – the same number of physicians and 11 sanitary inspectors. In the 1930s, only a limited number of laboratories (in Belostok, Brest, Grodno) were capable of conducting foodstuff investigations. With the purpose of controlling epidemic outbreaks, special epidemic convoys (disinfector, hygienist, disinfection apparatus) were arranged to manage the foci of infections. In 1928, there were 2 such convoys in Vilna province, and in 1938 – 7. Sanitary functions were allocated to district physicians and primary care physicians who were primarily responsible for other tasks. A physician D. Kezevich



Figure 1. Sanitary center of the Polish Red Cross, Baranowicze 1931

Rycina 1. Punkt sanitarny Polskiego Czerwonego Krzyża, Baranowicze 1931



Figure 2. Sanitary center of the Polish Red Cross, Baranowicze 1931

Rycina 2. Punkt sanitarny Polskiego Czerwonego Krzyża, Baranowicze 1931

noted: "Communicable diseases control, industry and trade, school, home and estate, drinking water, sewage disposal, statistics and sanitary education – all these things are left without a responsible official, without proper sanitary consideration".

It should be stated that funds for sanitary and anti-epidemic measures were mainly allocated by the central government or municipal treasury. However, some other non-governmental institutions were also engaged in providing financial support. The Red Cross society was engaged in health promotion as well as in forming and supporting epidemic convoys (Picture 1–2).

From 1936 to 1939, the Polesye division of the Polish Hygienic Society functioning in Brest was popularizing the issues related to hygiene and sanitation (traveling exhibitions, lectures, courses, publishing booklets). In addition, private bacteriological laboratories were also established. For example, there were 7 such laboratories in Novogrudok province in 1936.

Unfavorable sanitary and living conditions were the main cause of spread of various forms of parasitic typhus. In 1928, only 2 out of 9 cities in Novogrudok province had public bath houses, 1 city had a water supply system, 2 had a sanitary brigade. In 1934, 80% streets in Baranovichi were not paved. Unfavorable living conditions are partly illustrated by the data provided in Table 1.

Poor sanitary conditions in schools should be considered as well. In 1928, 57% schools in Novogrudok province were not supplied with washing facilities, 38% did not have toilet facilities, 36% were lacking wells, 2.4% did not have flooring. Thus, all initiatives aimed at sanitary and hygienic improvements, i.e. paving and conservation of streets, arrangement of markets and slaughter houses, building public bath houses, provision of safe water supply and waste water disposal systems were of paramount importance. In order to promote good hygiene practices, a series of sanitary regulations were issued: on maintaining cleanliness at homes and outdoors (1922, 1932), in shops and other public utility buildings (1923), in hairdresser's shops (1922, 1935), in schools (1930), at railway and bus stations (1932); on building and maintaining wells (1920), on maintaining water supply and sewage systems (1922); on supervision over manufacturing and selling food (1928). It should be mentioned that approximately 85% of the funds allocated to the health care service was spent on "prevention of diseases", i.e. on the implementation of the abovementioned initiatives rather than on sanitary service organization. Since 1929, campaigns promoting the use of public services and utilities in urban and rural areas had been started. In the course of such campaigns (1935), Brest was divided into districts, and under municipal headman's supervision sanitary guardians were appointed (1933), the guardians exercised control over the condition of streets and residential areas. In the 1930s, water supply and sewage systems as well as the sewage treatment plant were built in Brest. However, general sanitary conditions did not improve radically. As an example, in 1938, 62% food stores, 40% bakeries, 34% bath houses, 30% hairdresser's shops, 23% hotels, 40% meat samples, 30% water samples, 8% milk samples which were examined in Polesye province did not comply with sanitary requirements. Furthermore, general sanitary literacy did not improve much. During the period under discussion, anti-epidemic measures against social diseases (trachoma, tuberculosis, and venereal diseases) were taken by the government. New cases were identified and registered by specialized independent dispensaries (the first ones in Novogrudok town and province were anti-venereal, 1923; anti-tuberculosis, 1925; anti-trachoma, 1926). In 1933, there were 12 anti-trachoma, 8 anti-tuberculosis and 3 anti-venereal dispensaries in Polesye province. Each of these laboratories received funding from the local and central governments. In the late 1920s, several

Table 1. Living conditions of three cities in Novogrudok province in 1928
Tabela 1. Warunki zakwaterowania w trzech miastach województwa nowogródzkiego w 1928 roku

types of houses	percentage of houses		
	Baranovichi	Novogrudok	Lida
wooden houses	94	90	86
single-room houses	36	42	35
mean number of residents for a single room	3.3	2.9	2.7
electrified houses	47	40	44
houses supplied with a trash can	61	63	80
houses with toilet facilities	5.2	21.7	11.2
houses thatched with straw	6.1	1.9	14

new outpatient medical institutions were opened in western Belarus (Slonim, 1926; Vileyka, Glubokoye, 1929). According to the regulations, their main tasks included implementing and coordinating disease prevention measures, as well as preventing and detecting social diseases, providing medical care with elements of prophylactic medical examination for certain population groups (pregnant women, mothers, children), providing medical assistance to the general population. These health centers were mainly funded by local authorities and central government (e.g., in 1930, in Novogrudok province 73.5% of all expenditures were from local and 22.7% – from public funds). Occasionally some health centers received funding from other sources. For example, in 1930, a district health centre in Lida received 25.6% of its funding from a social insurance office, 22.6% – from municipalities, 20.8% – from the city council, 14.9% – from the provincial council.

In the 1930s, the number of health care facilities increased significantly (e.g. their number in Polesye province increased from 4 in 1933 to 27 in 1938). Health centers functioned according to territorial principle (one for 8,000–15,000 population within the radius of 10–15 km). They were headed by primary care physicians and were usually adequately staffed with nurses and physicians. Yet, this was not always the case, e.g. in 1938, about a half of health care facilities in Polesye province were not fully staffed with physicians. The majority of health centers consisted of three units: anti-trachoma, anti-tuberculosis and anti-venereal dispensaries. In 1933, in Vilna province 85.5% of all visits to a doctor were due to trachoma, 5.5% – due to tuberculosis, 3.1% – venereal diseases. Traditionally, a dispensary occupied one

office of a rented building. Health centers were usually supplied with poor quality equipment (microscope, weigh-scales, quartz lamps). Moreover, even in the city health care facilities (e.g., Brest municipal centre, 1936) medical assistance was only provided for a few hours weekly. Thus, their capability to provide treatment was very limited.

In order to limit the spread of trachoma (e.g. in 1928, Vilna and Novogrudok provinces ranked third and fourth in Poland as to the prevalence of the disease, and incidence rate in Vilna province was critical: 1926 – 51, 1928 – 156 per 100,000 inhabitants) a series of disease prevention measures were introduced, including obligatory registration and examination (1928) of infected patients by district physicians; annual inspection of schoolchildren, adoption agency children and army draftees; organizing anti-epidemic convoys.

Tuberculosis was also a topical issue in the Inter-war period (e.g. in 1930, the incidence of TB in Pinsk province was the highest in Poland). In line with the Statutes, anti-tuberculosis societies organized specialized dispensaries (Grodno, 1926), carried out sanitary educational work (anti-tuberculosis days: December 1934, Brest; travelling exhibition: 2 December 1934 – 1 April 1935, Polesye province). There were two anti-tuberculosis sanatoria (Malorita, 1924; Novoyelnya, 1928). However, in the 1930s, only a few health centers provided BCG vaccination, Pirquet's test or Biernacki's test, radiological examination or quartz treatment. In 1938, a draft law on tuberculosis control was prepared.

Within the period under discussion, police supervision over prostitution was introduced (1922). measures to control STDs were taken by some civilian institutions as well (registration, district commissions). Syphilitic patients could receive free salvarsan in health care centers, although the medicine was sometimes lacking.

Between 1920 and 1931, Poland introduced a law to restrict strong alcoholic beverages marketing. A nationwide anti-alcohol campaign was launched (commissions under government supervision). Special educational campaigns for the general public were initiated (Polesye province, December 1928). The first anti-alcohol dispensaries were opened (in 1936 in Belostok province – 1).

Maternity departments were also organized in the health care centers; in 1928 in Polesye province there was 1 maternity department, in 1938 – 22 out of 27 stations were organized as part of the functioning health care centers. Such institutions were funded by non-governmental organizations as well. For example, in 1929, in Vilna province 3 out of 6 maternity departments were organized by the trade union of working women. Yet, they provided care for a limited number of children and women (e.g., in 1933 in Belostok province up to 13% children were born, and in hospitals of Vilna province 2.4% deliveries were performed according to their recommendations). At certain health care centers there were dairies for neonates (e.g., in 1933 in Vilna province there were 4 and in Belostok province – 10).

Schools were subject to hygienic supervision by district and primary care physicians, and hygienist-nurses (e.g., in 1930 in Polesye and Novogrudok provinces there were only 6 of these for each province). In 1933, only 33.6% of schools and 35.4% of children were examined by medical professionals in Belostok province. 8.3% of the examined children did not maintain personal hygiene and 5.4% were infested with lice. Throughout the 1930s, there was high prevalence of diphtheria, scarlet fever, measles, tuberculosis and trachoma among children.

References

1. Тищенко ЕМ. Здравоохранение Беларуси в XIX-XX веках. Гродно 2003

płk w st. spocz. prof. dr hab. n. med. Sylwester Czaplicki
(1925–2016)

Z głębokim żalem żegnamy
wspaniałego Człowieka i wybitnego Lekarza,
specjalistę chorób wewnętrznych i kardiologii,
wieloletniego Pracownika Szpitala na Szaserów,
Członka Rady Naukowej, Komendanta Instytutu

Wyrazy głębokiego współczucia
Rodzinie i Bliskim
składają
Dyrekcja, Rada Naukowa i Pracownicy
Wojskowego Instytutu Medycznego



Indeks leków na ekranie

Co 2 miesiące aktualizacja

na podstawie obwieszczeń Ministerstwa Zdrowia

Codziennie aktualizacja

dziesiątek opisów, cen, dawek, opakowań leków nierefundowanych

Kompleksowy baza leków bezpłatnie na Twoim ekranie:

- ponad 4500 opisów preparatów – zarejestrowane wskazania dla leków refundowanych
- ponad 1900 opisów substancji
- ponad 5000 pozycji z cenami leków refundowanych i nierefundowanych
- zawsze aktualne dane o podstawach refundacji
- potwierdzona obecność na rynku

Indeks leków MP na ekranie jest dostępny:

- na stronie internetowej lek.mp.pl
- w programie abcFarmakon: abcFarmakon Leki, lekka aplikacja Leki, aplikacje mobilne (Androidi, IOS, Windows Phone)

mp.pl

medycyna praktyczna dla lekarzy

lek.mp.pl

sponsor polpharma