

The Polish Society of Family Medicine
The Association of Friends of Family Medicine & Family Doctors

PL ISSN 1734-3402

Family Medicine & Primary Care Review

Quarterly

2007

October–December

Vol. 9, No. 4

WYDAWNICTWO
Continuo

Indexed in:
EMBASE/Excerpta Medica
Index Copernicus 5.63 pts

Komitet Naukowy

Prof. dr med. Dieter Adam (Monachium, Niemcy),
Prof. dr med. Jiří Beneš (Praga, Czechy),
Dr n. med. Luc van Berkestijn (Utrecht, Holandia),
Dr hab. Jerzy Błaszczuk (Wrocław),
Dr n. med. Stephan Böse-O'Reilly (Monachium, Niemcy),
Dr Nilzete Liberato Bresolin (Florianopolis, Brazylia),
Dr Walbia Salete Bittencourt Correa (Florianopolis, Brazylia),
Prof. dr hab. Jerzy Czernik (Wrocław),
Prof. dr med. George Freeman (Londyn, Wielka Brytania),
Prof. dr med. Suleyman Görpelioğlu (Izmit, Turcja),
Prof. dr med. Hans-Joachim Hannich (Greifswald, Niemcy),
Prof. dr hab. Antonina Harłodzińska-Szmyrka (Wrocław),
Prof. dr hab. Wanda Horst-Sikorska (Poznań),
Prof. dr med. Steinar Hunskaar (Bergen, Norwegia),
Prof. dr hab. Andrzej Kiejna (Wrocław),
Prof. dr hab. Jerzy Kołodziej (Wrocław),
Prof. dr hab. Tadeusz Koziół (Szczecin),
Prof. dr hab. Piotr Kuna (Łódź),
Dr n. med. Krzysztof Kuszewski (Warszawa),
Prof. dr hab. med. Andrzej Kübler (Wrocław),
Prof. dr med. Radoslav Kveder (Ljubljana, Słowenia),
Prof. dr hab. Maciej Latański (Lublin),
Prof. dr hab. Witold Lukas (Katowice),
Prof. dr hab. Jerzy Łopatyński (Lublin),
Prof. dr hab. Andrzej Mackiewicz (Poznań),
Prof. dr med. Bengt Mattsson (Göteborg, Szwecja),
Prof. dr hab. Zuzanna Morawska (Wrocław),
Prof. dr med. John Noble (Boston, USA),
Dr n. med. Patricia Owens (Liverpool, Wielka Brytania),
Prof. dr hab. Leszek Paradowski (Wrocław),
Sir Prof. Denis Pereira-Gray (Londyn, Wielka Brytania),
Prof. dr hab. Andrzej Radzikowski (Warszawa),
Prof. dr hab. Andrzej Rajewski (Poznań),
Dr n. med. Lindsay Roberts (Balgowlah Heights, Australia),
Prof. dr hab. Zbigniew Rudkowski (Wrocław),
Prof. dr hab. Bolesław Rutkowski (Gdańsk),
Dr n. med. Hogne Sandvik (Bergen, Norwegia),
Prof. dr hab. Janusz Siebert (Gdańsk),
Dr n. med. Jaime Correia de Sousa (Matosinhos, Portugalia),
Prof. dr hab. Andrzej Steciwko (Wrocław),
Dr n. med. Loreta Strumylaite (Kaunas, Litwa),
Prof. dr hab. Andrzej Szczeklik (Kraków),
Prof. dr hab. Zenon Szewczyk (Wrocław),
Dr n. med. Andrzej Szpakow (Grodno, Białoruś),
Prof. dr hab. Piotr Szyber (Wrocław),
Prof. dr hab. Barbara Świątek (Wrocław),
Prof. dr med. Vytautas Usonis (Wilno, Litwa),
Prof. dr med. Irma Virjo (Tampere, Finlandia),
Prof. dr hab. Kazimierz Wardyn (Warszawa),
Prof. dr hab. Mieczysław Woźniak (Wrocław),
Dr n. med. Muharem Zildzic (Tuzla, Bośnia Hercegowina),
Prof. dr hab. Zygmunt Zdrojewicz (Wrocław),
Prof. dr hab. Irena Zimmermann-Górska (Poznań)

Komitet Redakcyjny

Redaktor Naczelny: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko
Zastępcy Redaktora Naczelnego: dr n. med. Andrzej Staniszewski,
dr n. med. Iwona Pirogowicz
Sekretarz Redakcji: dr n. med. Donata Kurpas
Członkowie Redakcji: dr n. med. Jarosław Drobniak, dr n. med. Bartosz J. Sapilak,
dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas, dr n. med. Katarzyna Życińska

Adres Redakcji

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej, Akademia Medyczna we Wrocławiu,
ul. Syrokomli 1, 51-141 Wrocław, tel. (071) 325-51-26, tel./fax (071) 325-43-41
e-mail: pmr@pmr.am.wroc.pl www.familymedreview.org
Osoba kontaktowa: dr n. med. Donata Kurpas
tel. (071) 326-68-75, e-mail: pmr@pmr.am.wroc.pl

Kwartalnik jest współfinansowany przez PTMR i SPMRiLR

Wydawca

WYDAWNICTWO
Continuo
Biurowisko i prenumerata: ul. Lelewela 4, pok. 325, 53-505 Wrocław
tel./fax (071) 791-20-30, 0 601 77-47-33
e-mail: biuro@continuo.wroclaw.pl www.continuo.wroclaw.pl
Osoba kontaktowa: Jan Kuźma – Redaktor Wydawnictwa
tel. (071) 791-20-30, e-mail: wydawnictwo@continuo.wroclaw.pl

Wszelkie prawa zastrzeżone. Żaden fragment tego wydania, ani w całości, ani w części, nie może być powielany lub zapisywany w formie odtwarzalnej bez uzyskania wcześniejszej pisemnej zgody Wydawcy.
Wydawca nie odpowiada za treść zamieszczanych reklam i ogłoszeń

Projekt graficzny: Maciej Szłapka
Przygotowanie do druku: Pracownia Składu Komputerowego TYPO-GRAF
Druk: Wrocławska Drukarnia Naukowa PAN im. S. Kulczyńskiego Sp. z o.o.
Nakład: 1000 egz.

Spis treści

959 Słowo wstępne – Andrzej Steciwko

ARTYKUŁ REDAKCYJNY

963 Kazimierz Szewczyk • Od kultury winy do kultury bezpieczeństwa. Etyczne aspekty błędów medycznych

PRACE ORYGINALNE

971 Elżbieta Grochans, Beata Karakiewicz, Anna Jurczak, Mariola Głowacka, Marzena Fabiańska • Funkcjonowanie osób starszych w zależności od rodzaju niepełnosprawności

975 Anna Jurczak, Beata Karakiewicz, Elżbieta Grochans, Izabela Cerniewska • Ocena wpływu wybranych czynników na decyzję o szczepieniu przeciw grypie w świetle badań ankietowych

978 Wolfgang Hannover, Christian Meyer, Andrea Michael, Hans-Jürgen Rumpf, Ulfert Hapke, Ulrich John • Związek między poczuciem koherencji a zaburzeniami psychicznymi określonymi według systemu DSM-IV – badania na próbie reprezentatywnej populacji (w jęz. ang.)

986 Przemysław Kardas, Jadwiga Moll, Andrzej Sysa, Beata Pawłowicz, Paweł Klink • Częstość występowania nadciśnienia tętniczego wśród dzieci i młodzieży w wieku 7–17 lat zamieszkałych w Łodzi

991 Bogumił Lewandowski, Robert Brodowski • Obrażenia czaszki twarzowej powstałe w czasie pracy piłą tarczową typu Kreisega

998 Agnieszka Muszyńska, Andrzej Steciwko, Wanda Horst-Sikorska, Janusz Siebert, Agnieszka Mastalerz-Migas, Anna Wawrzyniak, Aneta Nitsch-Osuch, Katarzyna Życińska, Zofia Babińska, Dagmara Pokorna-Kałowak, Dominika Reksa • Przydatność szybkich testów CRP (NycoCard II® CRP) w codziennej pracy lekarza rodzinnego w aspekcie racjonalizacji wskazań do antybiotykoterapii w ostrych infekcjach

1007 Katarzyna Zorena, Jolanta Myśliwska, Małgorzata Myśliwiec, Anna Balcerska, Dorota Raczyńska-Woźniak, Krystyna Raczyńska • Czynniki zapalne i angiogenne u dzieci z retinopatią cukrzycową

1011 Joanna Żórawska, Andrzej Steciwko • Ocena rozpowszechnienia zażywania narkotyków wśród 13–15-letniej młodzieży gimnazjalnej – wyniki badania ankietowego

1015 Joanna Żórawska, Andrzej Steciwko • Sedentaryjny styl życia – narastający problem wśród młodych ludzi

PRACE POGLĄDOWE

1021 Teresa Woźniakowska-Gęsicka • Przewlekłe wirusowe zapalenie wątroby – aspekty epidemiologiczne i kliniczne

1026 Grażyna Heleniak, Urszula Kaźmierczak • Dolegliwości towarzyszące ciąży i nefarmakologiczne sposoby ich łagodzenia

1030 Agnieszka Jama-Kmieciak, Irena Choroszy-Król, Jan Kołodyński, Włodzimierz Doroszkiewicz • Charakterystyka ziarniaków z rodzaju *Staphylococcus*

1036 Tomasz J. Kuźniar, Kamilla Kasibowska-Kuźniar • Diagnostyka różnicowa płynu opłucnowego (w jęz. ang.)

- 1043** Magdalena Kolenda-Parakiel, Marta Misiuk-Hojło, Aneta Hill-Bator • Nowości w leczeniu oftalmopatii tarczycowej (w jęz. ang.)
- 1050** Paweł Rajewski, Piotr Rajewski, Krzysztof M. Dobosz • Czerniak złośliwy w praktyce lekarza podstawowej opieki zdrowotnej
- 1054** Jarosława Semianów-Wejchert, Anna Sieja, Leszek Paradowski • Utrata masy ciała w chorobach przewodu pokarmowego
- 1060** Agnieszka Skorupska, Katarzyna Czyżowicz • Deficyty funkcjonowania społecznego w schizofrenii – przegląd literatury

PRACE KAZUISTYCZNE

- 1065** Sławomir Murawiec, Justyna Holka-Pokorska, Ewa Waszkiewicz • Psychoza paranoidalna u osoby z niedokrwistością megaloblastyczną i niedoborem witaminy B₁₂
- 1070** Małgorzata Myśliwiec, Anna Balcerska, Katarzyna Zorena, Jolanta Myśliwska • Nowe możliwości leczenia przetrwałej cukrzycy noworodkowej
- 1073** Zygmunt Zdrojewicz, Andrzej Dubiński, Tadeusz Śliwiński, Joanna Iljew-Kędzia, Anna Krzymuska • Różna dynamika przebiegu rodzinnej kardiomiopatii przerostowej nieodpowiadająca obrazowi klinicznemu – prezentacja dwóch przypadków

KSZTAŁCENIE USTAWICZNE

- 1077** Krzysztof Osmola, Marian T. Nowaczyk, Maja Kucharska-Janińska • Początkowe objawy nowotworu jamy ustnej a okres zwłoki w zgłoszeniu się do lekarza

SPRAWOZDANIA

- 1083** Edward Rużyłło, Andrzej Steciwko • Rada Prezesów Towarzystw Lekarskich
- 1086** Maria Magdalena Bujnowska-Fedak • Sprawozdanie z działalności w ramach międzynarodowego projektu e-Health 2005–2007
- 1088** Aleksandra Buczek-Stachowska • Raport ze szkolenia: Badania naukowe w medycynie – kurs podstawowy. Norwegia, Bergen 5–26 05 2007 r.
- 1089** Barbara Trzeciak, Janusz Siebers • Sprawozdanie z VI Zjazdu Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej. Polska, Gdańsk, 13–15 września 2007 r.
- 1094** Paweł Rajewski, Piotr Rajewski • Sprawozdanie z I Zjazdu Polskiego Towarzystwa Badań nad Otyłością. Polska, Poznań, 27–29 września 2007 r.

RECENZJA KSIĄŻKI

- 1097** Eugeniusz Józef Kucharz • Grigore Bivol, Olga Cernetchi, Boris Gilca, Natalia Zarbailov, Tatiana Buzdugan, Vera Melniciuc: Sănătatea reproducerii. Ghid practic pentru medici și asistente de familie (wersja rumuńska). Reproductivnoie z dorovie. Praktičeskoe posobie dlia semeynikh vratchey i medicinskikh sester (wersja rosyjska)

KOMUNIKATY

s. 974, 997, 1020, 1064

Contents

959 Preface – Andrzej Steciwko

EDITORIAL

963 Kazimierz Szewczyk • From the culture of blame to the culture of patients safety. Ethical aspects of medical errors

ORIGINAL PAPERS

- 971 Elżbieta Grochans, Beata Karakiewicz, Anna Jurczak, Mariola Głowacka, Marzena Fabiańska • Functional status of old people depending on the type of their impairments
- 975 Anna Jurczak, Beata Karakiewicz, Elżbieta Grochans, Izabela Cerniewska • Assessment of the influence of the chosen factors upon a decision about vaccination against influenza in the light of a diagnostic survey
- 978 Wolfgang Hannover, Christian Meyer, Andrea Michael, Hans-Jürgen Rumpf, Ulfert Hapke, Ulrich John • Association of Sense of Coherence with DSM-IV mental disorders in a general population sample
- 986 Przemysław Kardas, Jadwiga Moll, Andrzej Sysa, Beata Pawłowicz, Paweł Klink • Arterial hypertension prevalence among children and adolescents aged 7–17 living in Lodz
- 991 Bogumił Lewandowski, Robert Brodowski • Facial skull injuries caused by circular saw Kreiseg's type
- 998 Agnieszka Muszyńska, Andrzej Steciwko, Wanda Horst-Sikorska, Janusz Siebert, Agnieszka Mastalerz-Migas, Anna Wawrzyniak, Aneta Nitsch-Osuch, Katarzyna Życińska, Zofia Babińska, Dagmara Pokorna-Kałowak, Dominika Reksa • Usefulness of rapid CRP tests (Nycocard II® CRP) in everyday work of a family doctor, in the aspect of rationalization of indications for antibiotic therapy in acute infections
- 1007 Katarzyna Zorena, Jolanta Myśliwska, Małgorzata Myśliwiec, Anna Balcerska, Dorota Raczynska-Woźniak, Krystyna Raczynska • Inflammatory and angiogenic factors in children with diabetic retinopathy
- 1011 Joanna Żórawska, Andrzej Steciwko • Prevalence of drug abuse among grammar-school adolescents aged 13–15 – results of the survey
- 1015 Joanna Żórawska, Andrzej Steciwko • The sitting lifestyle – the growing problem among adolescents

REVIEWS

- 1021 Teresa Woźniakowska-Gęsicka • Chronic viral hepatitis – epidemiological and clinical aspects
- 1026 Grażyna Heleniak, Urszula Kaźmierczak • Disorders during pregnancy and nonpharmacological treatment
- 1030 Agnieszka Jama-Kmieciak, Irena Choroszy-Król, Jan Kołodyński, Włodzimierz Doroszkiewicz • Characteristics of *Staphylococcus* genus
- 1036 Tomasz J. Kuźniar, Kamilla Kasibowska-Kuźniar • Approach to the patient with pleural effusion
- 1043 Magdalena Kolenda-Parakiel, Marta Misiuk-Hojło, Aneta Hill-Bator • New trends in treatment of thyroid associated ophthalmopathy

- 1050** Paweł Rajewski, Piotr Rajewski, Krzysztof M. Dobosz • *Melanoma malignum* in general practice
- 1054** Jarosława Semianów-Wejchert, Anna Sieja, Leszek Paradowski • Body mass loss in gastrointestinal diseases
- 1060** Agnieszka Skorupska, Katarzyna Czyżowicz • Social functioning deficiency in schizophrenia – review of literature

CASE REPORTS

- 1065** Sławomir Murawiec, Justyna Holka-Pokorska, Ewa Waszkiewicz • Paranoid psychosis presented by a person with megaloblastic anaemia and vitamin B₁₂ deficit
- 1070** Małgorzata Myśliwiec, Anna Balcerska, Katarzyna Zorena, Jolanta Myśliwska • New treatment options for persistent neonatal diabetes mellitus
- 1073** Zygmunt Zdrojewicz, Andrzej Dubiński, Tadeusz Śliwiński, Joanna Iljew-Kędzia, Anna Krzymuska • Different course of familial hypertrophic cardiomyopathy – report of 2 cases

CONTINUOUS MEDICAL EDUCATION (CME)

- 1077** Krzysztof Osmola, Marian T. Nowaczyk, Maja Kucharska-Janińska • The early clinical features of neoplasms in oral cavity. The delay period between primary symptoms and the start of the therapy

REPORTS

- 1083** Edward Rużyłło, Andrzej Steciwko • President of Medical Association Council
- 1086** Maria Magdalena Bujnowska-Fedak • Report on the WHO/European e-Health consumer trends survey 2005–2007
- 1088** Aleksandra Buczek-Stachowska • Scholarship report: Basic course in medical and health related research. Norwegian, Bergen, 5–26 May 2007
- 1089** Barbara Trzeciak, Janusz Siebers • Report on the 6th Congress of the Polish Society of Family Medicine. Poland, Gdańsk, 13–15 September 2007
- 1094** Paweł Rajewski, Piotr Rajewski • Report from 1st Meeting of the Polish Association for the Study of Obesity. Poland, Poznań, 27–29 September 2007

BOOK REVIEW

- 1097** Eugeniusz Józef Kucharz • Grigore Bivol, Olga Cernetchi, Boris Gilca, Natalia Zarbailov, Tatiana Buzdugan, Vera Melniciuc: Sănătatea reproducerei. Ghid practic pentru medici și asistente de familie (Romanian version). Reproductivnoie zdorovie. Prakticheskoe posobiie dliia semeynikh vratchey i medicinskikh sester (Russian version)

ANNOUNCEMENTS

pages 974, 997, 1020, 1064



Słowo wstępne

Szanowni Państwo, Koleżanki i Koledzy!

Kończący się rok obfitował w wiele niezwykle ciekawych wydarzeń o charakterze naukowym, ściśle związanych z medycyną rodzinną. Na szczególne podkreślenie zasługuje VI Zjazd Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, który odbył się w dniach 13–15 września br. w Gdańsku oraz organizowany po raz pierwszy wspólnie przez Towarzystwo, Katedrę i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu oraz Wydawnictwo Termedia – I Kongres Top Medical Trends 2007 w dniach 16–18 marca br. w Poznaniu. Życzyć należałoby, aby następny rok obfitował w podobnie ważne wydarzenia.

Przekazywany w Państwa ręce zeszyt kwartalnika „Family Medicine & Primary Care Review” zamyka dziewiąty rok wydawania naszego periodyku naukowego. Prezentujemy w nim m.in. prace dotyczące problematyki pacjentów w wieku podeszłym, szczepień przeciwko grypie, nadciśnienia tętniczego u dzieci oraz zachowań zdrowotnych wśród młodzieży, a także przewlekłego wirusowego zapalenia wątroby, dolegliwości towarzyszących ciąży, zagadnień gastroenterologicznych oraz zaburzeń psychicznych. To tylko niektóre z niezmiernie ciekawych tematów, związanych z codzienną pracą lekarza rodzinnego oraz pracowników naukowo-dydaktycznych prowadzących kształcenie przed- i podyplomowe w zakresie medycyny rodzinnej.

Kontynuujemy prezentację na łamach naszego kwartalnika członków Komitetu Naukowego, a w przyszłości planujemy przybliżenie naszym Czytelnikom sylwetek członków Komitetu Redakcyjnego.

Chcielibyśmy także rozbudowywać dział poświęcony recenzjom książek i ciekawych artykułów medycznych umieszczanych w periodykach krajowych oraz zagranicznych, a także sprawozdań z konferencji, zjazdów i sympozjów w kraju oraz za granicą.

Jestem przekonany, że i ten zeszyt spełni Państwa oczekiwania, a zawarte w nim artykuły przyczynią się do uzupełnienia wiedzy tak niezbędnej w codziennej praktyce lekarza rodzinnego.

Jak co roku pragnę serdecznie podziękować Autorom i Współautorom artykułów zamieszczonych w czterech kolejnych zeszytach kwartalnika z bieżącego roku, współpracownikom Redakcji, a szczególnie gorąco Komitetowi Naukowemu oraz wszystkim Recenzentom za trud i wysiłek włożony w recenzowanie wszystkich artykułów.

Z okazji Świąt Bożego Narodzenia oraz nadchodzącego Nowego Roku 2008 w imieniu Redakcji Kwartalnika „Family Medicine & Primary Care Review” i swoim własnym pragnę złożyć Wszystkim Czytelnikom, Prenumeratorom i Sympatykom jak najserdeczniejsze życzenia zdrowia i spełnienia marzeń oraz sukcesów w życiu osobistym i zawodowym.

Redaktor Naczelny
Prezes Zarządu Głównego
Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej
Prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko



Professor George K. Freeman
Imperial College London and St George's, University of London

Professor George K. Freeman was born on 4th August 1944. He completed medical school at the University of Cambridge Trinity College and St Thomas' Hospital in London (1962–1968), and his BCh and MD degrees at the University of Cambridge (in 1968 and 1992, respectively). He became a member of the Royal College of Physicians of London (MRCP) in 1971, and a member of the Royal College of General Practitioners (MRCGP) in 1975, then gained his Fellowship to the Royal College of General Practitioners (FRCGP) in 1985.

Doctor George K. Freeman was an academic general practitioner in Southampton for 20 years (1972–1993) before coming to London as the first professor of general practice at Charing Cross & Westminster Medical School from 1993–2004. This School merged with Imperial College in 1997.

In Southampton he had worked in a 'most peculiar practice' (Aldermoor Health Centre) where all the GPs were full time academics and therefore necessarily part time in the practice. The resulting lack of longitudinal continuity of care stimulated him to write his MD thesis on *Continuity of Care in General Practice*.

He developed new undergraduate curricula for General Practice in Southampton (1972–1980) and Imperial College London (1994–2001). He also led the UK's first GP attachment in Pre-registration Training year 1979–1980, and the London Academic Training Scheme (LATS) in 1995–2001.

Since moving to London, Professor Freeman has focussed on quality issues in the GP consultation, more recently moving onto continuity of care across the whole range of medical and social care. He has received numerous National Health Service (NHS) Research & Development and other grants for research involving mainly continuity of care in general practice. He is the author and co-author of many professional publications in national and international refereed journals.

Work on continuity has inevitably led to interest in its complementary attribute – access. Patients and professionals must often decide how to trade off seeing the right person against waiting for them.

With an international reputation in the field of continuity of care Professor Freeman collaborates with a wide range of colleagues, currently in Canada, Ireland, the Netherlands and Norway. He was also Head of GP undergraduate education at Imperial College 1997–2004. Retiring from Imperial College in 2004, he is now visiting Professor of General Practice at St George's, University of London, while continuing as a part-time NHS General Practitioner in an inner-city practice in Fulham in order to keep in touch with real life and keep research in proportion. Here he chairs the new Clinical Consultation Research Group.



Prof. zw. dr. hab. Andrzej Kiejna

Od 1991 r. kierownik Katedry i Kliniki Psychiatrii Akademii Medycznej we Wrocławiu. Studia medyczne ukończył w 1969 r., specjalizację z psychiatrii uzyskał w 1975 r., a z epidemiologii w 1987 r. Dysertacja doktorska (AM Wrocław 1976), habilitacja (AM Wrocław 1990). Odbił staże naukowe w Klinice Psychiatrii Uniwersytetu w Zurychu, Szwajcaria (1978), na Uniwersytecie w Trieście, Włochy (1993) i Uniwersytecie w Odense, Dania (1993). Jest członkiem Międzynarodowego Konsorcjum Epidemiologicznego w Psychiatrii (ICPE), Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego, Polskiego Towarzystwa Psychogeriatrycznego, wiceprezesem Europejskiego Towarzystwa Psychogeriatrycznego (EAGP), członkiem The International Wernicke-Kleist-Leonhardt Society oraz sekcji Quality Assurance WPA, redaktorem naczelnym i wydawcą *Psychogeriatryi Polskiej*, założycielem i prezesem Fundacji Ochrony Zdrowia Psychicznego (FOZP). Opublikował łącznie ponad 250 artykułów z zakresu psychofarmakologii, psychiatrii społecznej, epidemiologii, farmakoekonomiki i historii psychiatrii. Był badaczem i koordynatorem w wielu badaniach z zakresu psychofarmakologii klinicznej. Kierował lub aktualnie realizuje następujące programy finansowane przez Unię Europejską i Komitet Badań Naukowych: Ocena skuteczności i kosztów leczenia w psychiatrycznych oddziałach dziennych w porównaniu z oddziałami całodobowymi w różnych europejskich systemach opieki zdrowotnej (EDEN – 5PRUE) (2001–2003); Adaptacja kwestionariusza CIDI (Composite International Diagnostic Interview) do badań epidemiologicznych na terenie Polski (6 PO5B 00921) (2001–2003); Ocena stosowania przymusu w psychiatrii w Europie oraz ujednoczenie standardów postępowania (EUNOMIA – 5PRUE) (2002–2005); Leczenie osób z zaburzeniami psychicznymi w Europejskim Systemie Więziennym (EUPRIS – PRUE) (2005–2006); MHEEN – Europejska Sieć Ekonomiczna Zdrowia Psychicznego – Faza 2: rozszerzenie i dalszy rozwój (2005–2007); Europejska współpraca na temat chorób ośpiennych (EuroCoDe) (2006–2008); Rozwój europejskich standardów najlepszej praktyki wobec osób przebywających długoterminowo w instytucjach psychiatrycznych (DEMoB.inc.) (2007–2009).

Komitet Redakcyjny kwartalnika „Family Medicine & Primary Care Review”, licząc na dalszą owocną współpracę, składa najserdeczniejsze podziękowania Recenzentom, którymi w roku 2007 byli:

Prof. dr hab. Jerzy Błaszczuk (Wrocław)
Prof. dr hab. Andrzej Boznański (Wrocław)
Prof. dr hab. Alicja Chybicka (Wrocław)
Prof. dr hab. Jan Ereciński (Gdańsk)
Prof. dr hab. Krzysztof Grabowski (Wrocław)
Prof. dr hab. Marian Gryboś (Wrocław)
Dr n. med. Wojciech Guzikowski (Opole)
Prof. dr hab. Wanda Horst-Sikorska (Poznań)
Dr n. med. Beata Karakiewicz (Szczecin)
Dr n. med. Przemysław Kardas (Łódź)
Prof. dr hab. Dariusz Kęćik (Warszawa)
Prof. dr hab. Andrzej Kiejna (Wrocław)
Prof. dr hab. Jerzy Kołodziej (Wrocław)
Prof. dr hab. Jan Kornafel (Wrocław)
Prof. dr hab. Jerzy Leszek (Wrocław)
Prof. dr hab. Wanda Lubczyńska-Kowalska (Wrocław)
Prof. dr hab. Jan Lubiński (Szczecin)
Prof. dr hab. Jerzy Łopatyński (Lublin)
Prof. dr hab. Walentyna Mazurek (Wrocław)
Prof. dr hab. Andrzej Milewicz (Wrocław)
Prof. dr hab. Zuzanna Morawska (Wrocław)
Dr hab. Andrzej Mysiak (Wrocław)
Prof. dr hab. Leszek Paradowski (Wrocław)
Prof. dr hab. Bernard Panaszek (Wrocław)
Prof. dr hab. Piotr Ponikowski (Wrocław)
Prof. dr hab. Andrzej Rajewski (Poznań)
Prof. dr hab. Zbigniew Rudkowski (Wrocław)
Prof. dr hab. Janusz Siebert (Wrocław)
Prof. dr hab. Piotr Szyber (Wrocław)
Prof. dr hab. Kazimierz Wardyn (Warszawa)
Prof. dr hab. Renata Wąsik (Wrocław)
Prof. dr hab. Mieczysław Woźniak (Wrocław)
Prof. dr hab. Zygmunt Zdrojewicz (Wrocław)
Prof. dr hab. Barbara Zdziarska (Szczecin)
Prof. dr hab. Irena Zimmermann-Górska (Poznań)

ARTYKUŁ REDAKCYJNY • EDITORIAL

PL ISSN 1734-3402

Od kultury winy do kultury bezpieczeństwa. Etyczne aspekty błędów medycznych

From the culture of blame to the culture of patients safety. Ethical aspects of medical errors

KAZIMIERZ SZEWCZYK^{A-G}

Zakład Etyki i Filozofii Medycyny Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
Kierownik: prof. dr hab. Kazimierz Szewczyk

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Opublikowanie w 1999 r. raportu opracowanego pod auspicjami amerykańskiego Instytutu Medycyny *To Err is Human. Building a Safer Health System* było przełomem w teoretycznym i praktycznym podejściu do błędów medycznych. W artykule analizuję najważniejsze z punktu widzenia bioetyka propozycje przedstawione w tym raporcie. Mają one służyć zastąpieniu kultury winy dominującej obecnie w podejściu do błędów kulturą bezpieczeństwa pacjentów. Kultura winy w monitorowaniu błędów stosuje strategię indywidualistyczną. Zgodnie z nią, podstawowym źródłem błędów są ludzie o negatywnych cechach charakteru. Ich ujawnianie, napiętnowanie i karanie stanowi podstawową metodę walki z błędami. Jednakże wzrost zdarzeń niepożądanych wskazuje na praktyczną nieskuteczność strategii indywidualistycznej. Zaś jej skupianie się na winie prowadzi do nadmiernego lęku przed karą i sprzyja tendencjom korporacyjnym, utrudniającym ujawnianie błędów. Strategia systemowa właściwa kulturze bezpieczeństwa wiąże błędy z funkcjonowaniem systemu opieki zdrowotnej jako kompleksowej całości powiązanej z otoczeniem społecznym, prawnym i ekonomicznym. Ujawnianie błędów uważa się za najbardziej efektywny sposób zmniejszania liczby błędów i budowania kultury bezpieczeństwa. Instytucjonalną formą ujawniania są dwa rodzaje systemów powiadamiania o zdarzeniach niepożądanych: systemy edukacyjne, których podstawowym zadaniem jest analiza błędów pozwalająca na ich uprzedzenie i redukcję, oraz systemy odpowiedzialności. Służą one przede wszystkim wymierzaniu sprawiedliwości za zawinione zdarzenia niepożądane o szczególnie nasilonych negatywnych skutkach i tą pośrednią drogą także przyczyniają się do budowania bezpieczniejszej medycyny. W artykule omawiam również klasyfikację zdarzeń niepożądanych, przydatną w budowie medycyny bezpiecznej dla pacjentów, w szczególności ich podział na błędy utajone i aktywne. Wskazuję też na dwa rodzaje odpowiedzialności: retrospektywną właściwą kulturze winy oraz prospektywną cechującą kulturę bezpieczeństwa. Na zakończenie analizuję propozycje rozwiązań zmniejszających lęk lekarzy przed oskarżeniem będący jednym z głównych powodów ich niechęci do ujawniania błędów. Pierwszą jest wprowadzenie ubezpieczeń od ryzyka, a drugą – edukacja prawna lekarzy i społeczeństwa.

Słowa kluczowe: błąd medyczny, kultura winy, kultura bezpieczeństwa pacjentów, systemy powiadamiania.

Summary *To Err is Human. Building a Safer Health System*: a report elaborated and published by the American Institute of Medicine in 1999 can be considered the turning point in the practical and theoretical approach to the problem of medical errors. In the paper, I analyze – from the bioethical point of view – the main ideas expressed in the report, first of all the ones aiming at the replacement for the presently dominant culture of blame with the culture of patients safety. In medical errors monitoring, the culture of blame has implied an individualistic approach, according to which it is a character defect of a given human being that is mostly responsible for errors. Therefore, to reveal character defects, to censure and punish them have become the basic method of the fight against medical errors. The inefficiency of the individualistic strategy of dealing with malpractice has been shown by the increase in adverse events. Moreover, focusing on the blame has led to an excessive fear of punishment and to some corporation tendencies that make malpractice revealing even more difficult. In the system or comprehensive approach, which is typical for the culture of patients safety, medical errors are treated as a result of a given health care system and its social, legal and cultural background. To reveal medical errors is regarded as the most efficient method of decreasing their number and of creation of the culture of patients safety. This method can be institutionalized in two kinds of error reporting systems: learning reporting systems, aiming at adverse events analysis, that enable errors prevention and reduction, and accountability reporting systems, that primarily serve to dispense justice (when especially severe cases of malpractice have occurred) and also indirectly for promotion of a safer medicine. In my paper I present the classification of medical errors that seems to be useful in building a safer medicine. Medical errors have been divided in two main groups: latent and active ones. I also argue that there are two kinds of responsibility: retrospective accountability (connected with the culture of blame)

and prospective responsibility that is characteristic for the culture of safety. Furthermore, I analyze some solutions that have been proposed as the methods of reducing the fear of accusation, which has been regarded as a main factor responsible for the fact that the doctors are so reluctant to reveal medical errors. The best solutions seem to be risk insurance and legal education for the doctor and general milieu.

Key words: medical error, culture of blame, culture of patients safety, reporting systems.

Czynniki wzrostu zainteresowania błędami medycznymi

Od lat 90. ubiegłego wieku gwałtownie wzrasta zainteresowanie błędami medycznymi. Wykazują je władze medyczne, organizacje zarządzające planowaniem i dystrybucją świadczeń zdrowotnych, a także ubezpieczyciele. Również środowisko lekarskie jest coraz bardziej zainteresowane błędem, szczególnie prawną jego stroną i konsekwencjami ewentualnych pomyłek. Problematyka błędu stanowi też bardzo popularny temat często sensacyjnych doniesień środków masowego przekazu. Na wzrost ten wpływa wiele czynników.

Do najważniejszych należą:

1. Narastająca liczba błędów powodowana czterema głównymi przyczynami. Pierwszą jest medykalizacja zachodniej kultury napędzana głównie lękiem przed śmiercią i wiążąca się z nią lawinowo rosnąca częstość korzystania ze świadczeń zdrowotnych. Postępujące wyrafinowanie technologiczne współczesnej medycyny stanowi drugą przyczynę wzrostu błędów. Trzecim powodem jest mała skuteczność dotychczasowych sposobów monitorowania tych niepożądanych zdarzeń. Czwarta przyczyna ma naturę etyczno-prawną i wynika z zastąpienia paternalistycznego modelu uprawiania medycyny modelem podporządkowanym zasadzie poszanowania autonomii pacjenta. W Polsce dochodzi nowy i specyficzny dla naszego kraju efektywny generator błędów, mianowicie duża niestabilność zasad polityki zdrowotnej, niekonsekwentne prawo i chaotyczne działania naprawcze skutków tego stanu rzeczy [1].
2. Konieczność poszukiwania i wdrażania nowych sposobów monitorowania błędów wymuszona ich narastającą częstością. Analiza możliwych do uniknięcia zdarzeń niepożądanych ujawnia luki w organizacji opieki zdrowotnej. Im większą ich liczbę poddamy analizie, tym wskażemy więcej luk i tym skuteczniejsze zaplanujemy systemy medycyny, bezpiecznej dla pacjentów.
3. Rozwój bioetyki i prawa medycznego (bioprawa). Narastanie liczby błędów jest dla bioetyków sygnałem sprzeczności w układach wartości pacjentów i personelu medycznego oraz

między wartościami, które leżą u podstaw funkcjonowania instytucji medycznych. Sprzeczności te sprzyjają niewłaściwej komunikacji między lekarzem i pacjentem, a także między lekarzami a personelem pomocniczym, będącej źródłem dużej części błędów. Środowisko lekarzy rodzinnych jako lekarzy pierwszego kontaktu powinno być szczególnie wyczulone na to źródło zdarzeń niepożądanych. Rosnąca liczba tzw. formalnych błędów wynika z nieznamomości regulacji bioetycznych i prawa medycznego, będąc jednocześnie sygnałem luk w tych przepisach. Stąd studia nad błędem są pomocne w usuwaniu braków i niespójności regulacji etyczno-prawnych.

4. Rosnąca suma cierpienia wynikająca ze wzrostu liczby błędów. Są to cierpienia możliwe do uniknięcia w tej mierze, w jakiej błędy dadzą się ograniczyć. Szacunki liczby zgonów spowodowanych błędami są dobrą miarą tych cierpienia. Szacowana dla USA w 1997 r. liczba zgonów wynosiła od 44 000 do 98 000. Uplaszowało ją to na 8 miejscu w statystykach zgonów, czyli wyżej niż śmiertelność z powodu wypadków drogowych i raka piersi. W niewielkiej Holandii błędy powodują od 1500 do 6000 zgonów rocznie [2]. W Polsce nie ma wiarygodnych danych i bardzo zgrubne oceny pozwalają przypuszczać, że liczba śmierci wynosi nie mniej niż 36 000 rocznie [1].
5. Wzrost bezpośrednich i pośrednich finansowych kosztów uprawiania medycyny powodowany narastaniem błędów. Pierwsze są wydatkami na naprawę szkód zdrowotnych u ofiar błędów. Najdroższe są błędy popełniane w szpitalach, a wśród nich możliwe do uniknięcia, szkodliwe uboczne działania leków. Szkody pośrednie (oportunistyczne) obejmują m.in. utratę pracy przez błędnie leczonych pacjentów lub obniżenie jej wydajności, co zmusza chorych do podejmowania mniej płatnych zajęć.
6. Rosnące niefinansowe (niewymierne) koszty błędów. Do najważniejszych należą: zmniejszenie społecznego zaufania do lekarzy i instytucji zdrowotnych, obniżenie poziomu satysfakcji pacjentów ze świadczonych usług, spadek zadowolenia lekarzy i personelu pomocniczego z wykonywanej pracy oraz erozja etyki zawodowej.

Przełomowym wydarzeniem niezwykle silnie pobudzającym międzynarodowe zainteresowanie błędami medycznymi było opublikowanie w 1999 roku przez amerykański Instytut Medycyny raportu *To Err is Human. Building a Safer Health System* [2]. Z punktu widzenia etyka najistotniejsza w tym opracowaniu jest idea odrzucenia dotychczasowej, nieskutecznej w eliminowaniu błędów „kultury winy”, skupionej na napiętnowaniu i karaniu sprawców błędów na rzecz „kultury bezpieczeństwa pacjentów” zainteresowanej budowaniem systemów opieki zdrowotnej, bezpiecznych dla obywateli. Bezpieczeństwo rozumiane jest tu jako wolność od przypadkowej szkody. Kara wymierzana sprawcom błędów należy w kulturze bezpieczeństwa do spraw drugorzędnych i służy przede wszystkim wynagrodzeniu szkód ofiarom błędów i zaspokojeniu elementarnego poczucia sprawiedliwości. Jest to podejście bardziej niż kultura winy efektywne w usuwaniu błędów i zarazem mające nad nią etyczną przewagę.

Zdarzenia niepożądane

Redaktorzy *To Err is Human* posługują się pojęciem „zdarzeń niepożądanych”, definiując je jako „szkody powodowane raczej procesem medycznego postępowania niż chorobą bądź kondycją zdrowotną pacjenta”. Wyróżniają dwa rodzaje tych działań, mianowicie takie, którym nie można zapobiec, i takie, którym zapobiec można. Te ostatnie, i tylko one, są przyczyną błędów. Ich podgrupą są potencjalne zdarzenia niepożądane. Należą do nich poważne błędy lub nieszczęśliwe zbiegi okoliczności, które nie stały się możliwymi do zapobieżenia zdarzeniami niepożądanymi wskutek zadziałania przypadku bądź w efekcie wychwycenia ich i niedopuszczenia do przekształcenia się w błędy.

Przykładem takich „błędów o mały włos” jest zaordynowanie przez lekarza zawyżonej w sposób groźny dla zdrowia lub życia dawki leku w porę skorygowanej przez pielęgniarkę. Potencjalne zdarzenia niepożądane nie powodują bezpośrednich szkód i dlatego są bagatelizowane przez kulturę winy. Jednakże ich ujawnianie, monitorowanie i analiza są konieczne w budowaniu systemu opieki zdrowotnej bezpiecznej dla pacjentów.

Właściwy naszej cywilizacji lęk przed śmiercią mocno wpływa na wytyczanie granicy między zdarzeniami niepożądanymi a szkodami powodowanymi chorobą pacjenta. Czy cierpienie leczonych „heroicznie” pacjentów umierających na raka, mających jedynie około od 1 do 5% szans na remisję, będące efektem chemioterapii, porównywanej do współczesnej i zmedykalizowanej for-

my średniowiecznych tortur [3], jest możliwym do uniknięcia zdarzeniem niepożądanym, czy jedynie skutkiem choroby i niedającą się wyeliminować ceną za walkę medycyny o ich (prze)życie?

Natomiast medykalizacja kultury i wiążący się z nią narastający popyt na świadczenia utrudnia wyznaczenie linii granicznej między zdarzeniami niepożądanymi, którym nie można zapobiec, a błędami. Wzrost popytu sprawia, że rejestrację uzyskują procedury o niedostatecznej wiarygodności naukowej. Powstaje pytanie, czy ich niekorzystne oddziaływanie na chorych zakwalifikować jako niemożliwe do uniknięcia skutki uboczne danego świadczenia, czy też, jak błędy, których przyczyny znajdują się nie po stronie lekarzy, lecz całości cywilizacji kształtowanej przez lęki tanatyczne?

Postawione pytania potwierdzają zasadność i wagę dokonanego przez cytowane opracowanie amerykańskiego Instytutu Medycyny oddzielenia w podejściu do błędu kultury winy od kultury bezpieczeństwa.

Klasyfikacja błędów medycznych

Z dwóch powodów nie ma ujednoczonej klasyfikacji błędów. Po pierwsze, za ten brak odpowiedzialna jest teoretyczna słabość refleksji nad wydarzeniami niepożądanymi, utrudniająca wypracowanie ogólnie akceptowanej definicji błędu. Drugi czynnik stanowią wymogi praktyczne, uzależniające podział błędów od celów, jakim ma służyć. Dla kultury bezpieczeństwa, zgodnie z jej nazwą, najważniejszym celem klasyfikacji jest jej przydatność w budowaniu podstaw bezpiecznego dla pacjentów systemu opieki zdrowotnej. Podporządkowany mu jest drugi ważny cel prowadzący do realizacji nakazu sprawiedliwości, wymagający odmiennej klasyfikacji zdarzeń niepożądanych, których można uniknąć.

Dla realizacji pierwszego celu zasadnicze znaczenie ma podział błędów na aktywne i utajone [4].

Błędy aktywne są popełniane przez ludzi będących w bezpośrednim kontakcie z pacjentami lub z systemem, np. szpitalem. Ich skutki ujawniają się niemal natychmiast i mają bezpośredni, choć zazwyczaj krótkotrwały, wpływ na zabezpieczenie systemu.

Błędy utajone są „patogenami” nieuchronnie obecnymi wewnątrz każdego systemu, w tym również systemu opieki zdrowotnej. Ich przykładami są złe rozwiązania relacji płatnik (NFZ) – świadczeniodawca (zespół opieki zdrowotnej), niewłaściwa organizacja pracy w szpitalu, błędy w instalacjach technicznych czy złe projekty budynków szpitalnych utrudniające łączność izby przyjęć z poszczególnymi oddziałami.

Zgodnie z nazwą, mogą tkwić latami w obrębie systemu zanim nastąpi ich ujawnienie przez, nieraz bardzo groźne, błędy aktywne. Dzięki tej cesze błędy utajone stanowią największe zagrożenie dla bezpieczeństwa systemu opieki zdrowotnej. Niestety, kultura winy skupia się niemal wyłącznie na błędach aktywnych i nie docenia wagi błędów utajonych.

W urzeczywistnieniu nakazu sprawiedliwości pomocna jest następująca klasyfikacja błędów, uwzględniająca przede wszystkim potrzeby sądownictwa powszechnego i zawodowego:

Błędy merytoryczne – spowodowane nieprzestrzeganiem aktualnych wymogów wiedzy i sztuki medycznej, tzw. kanonu *lege artis*.

Błędy formalne – będące rezultatem nieprzestrzegania prawa i regulacji etycznych zapisanych w kodeksach.

Błędy organizacyjne – wynikające z niewłaściwej organizacji instytucji opieki zdrowotnej, a także organów je nadzorujących. Błędy ukryte mieszczą się zazwyczaj w tej grupie.

Błędy techniczne – powodowane niewłaściwym korzystaniem z urządzeń technicznych oraz stosowaniem niewłaściwych technik w znaczeniu procedur medycznych, np. technik operacyjnych. Część przypadków tej ostatniej grupy będzie błędami merytorycznymi (zmodyfikowane za [5]).

Prawne ujęcie błędu medycznego i jego krytyka

W polskiej doktrynie prawnej obowiązuje merytoryczne ujęcie błędu. Jest ono zakresowo znacznie węższe i w części różne od omówionej wyżej propozycji rozumienia błędu podanej w *To Err is Human*. W odróżnieniu od niej, prawne rozumienie obejmuje wyłącznie zdarzenia niepożądane będące wynikiem naruszenia kanonu *lege artis*. Jednakże w jego obrębie znajdują się zarówno zdarzenia, którym nie można zapobiec w danej sytuacji, definiowane jako błędy niezawinione, jak i te, których można było uniknąć, nazywane błędami zawinionymi. Takie definiowanie błędu pozostaje w sprzeczności z potocznymi intuicjami błędu, które są bliższe jego ujęciu podanemu w opracowaniu amerykańskiego Instytutu Medycyny.

Przedstawione prawne ujęcie błędu budzi także krytykę prawników. Przede wszystkim krytykowana jest:

- 1) wieloznaczność określenia „błąd”, odnoszącego się do niepożądanych zdarzeń zawinionych i niezawinionych. Laikom trudno jest zrozumieć, że lekarz popełnia błąd, który właściwie nie jest błędem;
- 2) niepotrzebna komplikacja terminologiczna,

wynikająca z wprowadzenia tego pojęcia do doktryny i orzecznictwa. Do norm obowiązujących lekarzy należą nie tylko zasady *lege artis*. Są wśród nich także zdroworozsądkowe reguły ostrożnego postępowania (należytej staranności). Ich przestrzeganie jest bardzo ważne w codziennej praktyce, a za ich naruszenie lekarz może tak samo odpowiadać przed sądami powszechnymi i zawodowymi, jak za działanie sprzeczne z zasadami sztuki. W rozumieniu prawnym błędu zaszczytu w brzuchu chorego czy zawyżona dawka leku nie jest błędem, lecz zwykłym niedbalstwem, gdyż nie ma takich reguł sztuki, które w pewnych okolicznościach uznawałyby wymienione dwa działania za postępowanie medycznie wskazane;

- 3) nieostrość terminologiczna i praktyczna zbędność omawianego określenia. Podział na błąd i niedbalstwo jest nieostry i niepotrzebny. W praktycznym wymierzaniu winy i kary lekarz częstokroć będzie jednakowo odpowiadał prawnie i dyscyplinarnie za złamanie zasad sztuki i reguł należytej staranności [6].

Mimo przedstawionych wątpliwości krytycy są sceptyczni co do możliwości usunięcia sformułowania „błąd w sztuce” (medyczny bądź lekarski) z sądownictwa i potocznego języka. Powodem jest przede wszystkim jego poręczność i lapidarność, a także mocne już zakorzenienie w historii procesów lekarskich i znaczący wpływ na orzecznictwo i doktrynę [7].

Wraz z zastępowaniem kultury winy przez kulturę bezpieczeństwa również sądownictwo, jak można się spodziewać, będzie definiowało błąd w sposób zbliżony do podanego w *To Err is Human*, zmierzając do objęcia nim wszystkich zdarzeń, którym można było zapobiec, w tym zarówno działań niezgodnych ze sztuką, jak regułaми staranności.

Strategie monitorowania błędów medycznych

W celu zrozumienia specyfiki kultury winy i kultury bezpieczeństwa konieczne jest wyodrębnienie strategii monitorowania zdarzeń niepożądanych, dominujących w każdej z nich. Kulturze winy właściwa jest strategia indywidualistyczna, natomiast kultura bezpieczeństwa odwołuje się do podejścia systemowego (całościowego).

Strategia indywidualistyczna

1. Zgodnie z nazwą, skupia się na pojedynczych pracownikach systemu, przede wszystkim lekarzach i pielęgniarkach (tzw. czynnik ludzki), widząc w nich podstawowe źródło błędów.

- Indywidualizacji sprzyja tradycyjny model lekarza jako osoby moralnie dobrej i całkowicie suwerennej w podejmowanych decyzjach medycznych. W Polsce jego propagatorem był Władysław Biegański. Takie podejście sprawia, że opinia publiczna przypisuje błędy niemal wyłącznie lekarzom o niskim morale ogólnym i zawodowym, w myśl stwierdzenia: „źli ludzie robią złe rzeczy”.
2. Za podstawową metodę walki z możliwymi do zapobieżenia zdarzeniami niepożądanymi uznaje wyławianie, karanie i napiętnowanie osób popełniających błędy.
 3. Główną przyczynę wzrostu liczby błędów widzi w obniżaniu się poziomu zawodowej moralności lekarzy i personelu pomocniczego oraz w niewystarczająco ostrych karach.
 4. Pozwala dostrzec wyłącznie błędy aktywne stanowiące jedynie wierzchołek góry lodowej możliwych do zapobieżenia zdarzeń.
 5. Bazuje na pojęciu prostej przyczynowości. Skoro przyczyną błędów są źli ludzie, to można je jak zgnite jabłka w koszu pełnym zdrowych owoców łatwo wychwycić i usunąć, likwidując tym samym podstawowe źródło tych zdarzeń.
 6. Nasila strach przed karą i ostracyzmem, co nie służy ani budowie bezpiecznego systemu opieki zdrowotnej, ani wzrostowi zaufania pacjentów do systemu i jego pracowników.
 7. Wzmacnia tendencje korporacyjne, usiłujące pozostawić sprawy błędów w gestii sądownictwa zawodowego. Sprzyja to panującej wokół błędów zmowie milczenia. Do pewnego osłabienia tej zмовy może przyczynić się realizacja uchwały Naczelnej Rady Lekarskiej z 15 grudnia 2006 r. w sprawie przyjęcia projektu ustawy o zmianie ustawy o izbach lekarskich, m.in. przyznająca status strony osobie pokrzywdzonej.
 8. Sprzyja nagłaśnianiu tzw. strasznych przypadków typu zasycie chusty czy części narzędzia chirurgicznego w brzuchu pacjenta, w których krzywda wyrządzona choremu i niedbałość sprawcy są szczególnie jaskrawe i oczywiste nawet dla laika. W rzeczywistości stanowiąc margines zdarzeń niepożądanych, opisywanych w prasie i mediach elektronicznych z odpowiednim komentarzem, wzmacniają niezwykle skutecznie kulturę kary i winy.

Strategia systemowa

1. Głównych przyczyn błędów poszukuje w całości systemu opieki i systemach z nim powiązanych, np. warunkach ekonomicznych, społecznych, prawnych i kulturowych, w jakich funkcjonuje medycyna. Tym samym zwolnienicy strategii systemowej w polu swojego za-

interesowania, oprócz czynnika ludzkiego i technologicznego, umieszczają także i warunki uprawiania medycyny, poszukując również i w nich źródeł możliwych do zapobieżenia zdarzeń niepożądanych.

2. Błąd ujmuje jako rezultat przyczynowości kompleksowej, w której ludzie są tylko jednym z elementów przyczynowej całości zdarzeń.
3. Prawidłowe i obarczone błędem wykonywanie świadczeń traktuje jak dwie strony tego samego medalu. Budowanie systemów bezpiecznych dla pacjenta prowadzi do znacznego zmniejszenia częstości błędów, nie może natomiast doprowadzić do całkowitej ich eliminacji.
4. Stawia w centrum zainteresowania błędy utajone.
5. Uznaje, zgodnie z sentencją *errare humanum est* i z tytułem opracowania Instytutu Medycyny, że błędzenie jest rzeczą ludzką. W medycynie szczególnie trudno jest uniknąć błędu merytorycznego, co wynika z chronicznego deficytu naukowo wiarygodnie zweryfikowanej wiedzy oraz nieusuwalnej sprzeczności między wiedzą naukową, mającą charakter statystyczny, a jej praktyczną aplikacją do indywidualnych przypadków.
6. Sprzyja zastępowaniu kultury winy przez kulturę bezpieczeństwa.

Realizacja nakazu sprawiedliwości

Przypomnę, że pierwszym nakazem kultury bezpieczeństwa jest, zgodnie z jej nazwą, budowanie systemów bezpiecznych dla pacjentów. Temu zadaniu kultura bezpieczeństwa podporządkowuje nakaz realizacji sprawiedliwości.

Zawód lekarza jest (jeszcze) profesją szczególnego zaufania społecznego, gdyż w jego gestii pozostają wysoko cenione przez nas wartości, takie jak zdrowie i życie. Z zaufaniem wiąże się również szczególna odpowiedzialność za wypełnianie nakazanych profesją zadań. Błąd medyczny będąc zdarzeniem, którego można uniknąć, stanowi naruszenie nakazu odpowiedzialności i podlega karze. W ten sposób odpowiedzialność łączy się ze sprawiedliwością. W literaturze przedmiotu wyróżnia się dwa typy odpowiedzialności: retrospektywną – spoglądającą ku przeszłym już zdarzeniom i prospektywną skierowaną ku celom i zadaniom, za które bierze się tę odpowiedzialność [8].

Nastawienie odpowiedzialności retrospektywnej na historyczne zaszczości sprzyja indywidualizacji odpowiedzialności i przypisywaniu winy konkretnym jednostkom. Te dwie cechy sprawiają, że odpowiedzialność retrospektywna jest ujęciem dominującym w kulturze winy i kary, stanowiąc w niej podstawowe uzasadnienie nakazu

sprawiedliwości wymierzonej przez prawo osobom poszkodowanym za doznane krzywdy i sprawcom błędów za ich winy.

W ujęciu prospektywnym odpowiedzialność wiąże się przede wszystkim z wypełnianą rolą społeczną. Z tego powodu łatwiej ją odnosić do całych zespołów czy zawodów. Jednostki i zespoły ponoszą odpowiedzialność za realizację celów przewidzianych ich rolami społecznymi. W interesującym nas obszarze zdarzeń niepożądanych takim celem jest budowanie systemów opieki zdrowotnej bezpiecznych dla pacjentów. Służą one bowiem lepszemu wypełnianiu wartości nakazanych etosem profesji.

Skierowana ku tym celom odpowiedzialność prospektywna kojarzy winę jednostek i zespołów z przyszłymi następstwami ich postępowania, mającymi negatywny wpływ na budowanie systemów bezpiecznych dla pacjentów. W tej sytuacji nakazem sprawiedliwości jest uprzedzanie błędów i praca nad odrzuceniem kultury winy na rzecz kultury bezpieczeństwa. Natomiast karanie przez sądy za już popełnione błędy, jakkolwiek często konieczne, to jednak jest jedynie „ostatnim z etycznie dopuszczalnych narzędzi” osiągnięcia sprawiedliwości i budowania bezpiecznej medycyny [8].

Systemy powiadamiania o błędach medycznych

Uprzedzaniu błędów i budowie medycyny bezpiecznej dla pacjenta najefektywniej służy ujawnianie zdarzeń niepożądanych i otwarty dialog społeczny ich dotyczący. Instytucjonalną formą dialogu są systemy powiadamiania o błędach medycznych będące zarazem wdrożeniem systemowego podejścia do zdarzeń niepożądanych. W *To Err is Human* wyróżnione są dwa podstawowe typy takich organizacji: systemy, które nazwać można systemami odpowiedzialności, oraz systemy o charakterze edukacyjnym.

Głównym celem tworzenia **systemów odpowiedzialności** jest ułatwienie egzekwowania odpowiedzialności za popełnione błędy od indywidualnych i instytucjonalnych świadczeniodawców. Przez egzekwowanie odpowiedzialności systemy te ułatwiają także wymierzanie sprawiedliwości. Ze względu na te zadania obowiązkowe powinno być zgłaszanie do systemów wszystkich bez wyjątku zdarzeń niepożądanych powodujących poważne szkody bądź śmierć. Wymóg kompletności zgłaszania utrudnia przeoczenie lub umyślne zatajenie błędów. Oddzielanie ze zgłaszanych przypadków zdarzeń, którym można zapobiec i kierowanie ich do dalszej analizy za pomocą odpowiednich narzędzi prawnych spoczywałoby na zarządzającym systemem. Analizy

mają ułatwiać postępowanie przed sądami i wymierzanie sprawiedliwych kar. Jednakże zgłaszanie poważnych incydentów, proces oddzielania zdarzeń, którym nie można zapobiec od błędów oraz analiza tych ostatnich sprawiają, że systemy odpowiedzialności służą także poprawie bezpieczeństwa pacjentów, przede wszystkim przez:

- 1) danie społeczeństwu wiarygodnego sygnału, że większość poważnych błędów będzie ujawniona i zbadana, winni sprawiedliwie ukarani, a wyniki badań zostaną także wykorzystane do poprawy bezpieczeństwa pacjentów,
- 2) zachęcanie świadczeniodawców przez bodźce negatywne, jakimi są kary, do działań na rzecz poprawy bezpieczeństwa pacjentów,
- 3) skłanianie organizacji opieki zdrowotnej do zmiany podejścia do błędów z indywidualistycznego na systemowe przez rozpoznanie, że błędy o poważnych skutkach są sygnałem wad organizacyjnych danej jednostki.

Systemy odpowiedzialności powinny mieć charakter ogólnokrajowy i działać jawnie przez publiczne udostępnianie wyników analiz popełnianych błędów.

Systemy edukacyjne przeznaczone są na zgłaszanie błędów o mniejszych dla pacjentów negatywnych skutkach, łącznie z „błędami o małym włos”. Zgodnie z zaleceniem redaktorów *To Err is Human*, raportowanie wymienionych zdarzeń powinno być dobrowolne, a zasięg systemów zredukowany do wielu „minisystemów” zbierających błędy popełniane w różnych specjalizacjach medycznych. Zgłaszającymi powinni być zarówno poszczególni praktycy, jak i organizacje świadczące usługi zdrowotne.

W literaturze przedmiotu dyskutowane jest zagadnienie anonimowości podmiotów zgłaszających błędy [9]. Przeciwności jawności przemawia strach przed sądem, powszechny wśród lekarzy i organizacji zdrowotnych. Jest to potężny czynnik chronicznej niekompletności danych, przede wszystkim w systemach edukacyjnych i w mniejszym stopniu w systemach odpowiedzialności. Sceptycy jednak utrzymują, że obawy przed karą czynią oba typy systemów instytucjami dobrowolnego powiadamiania o błędach.

Ryzyko bezpowrotnej utraty informacji ważnych dla bezpieczeństwa pacjentów jest podstawowym argumentem za jawnym zgłaszaniem błędów. Dane identyfikujące zgłaszającego często są bardzo przydatne w analizie zdarzenia. Przykładem jest raportowanie „błędów o włos” w określonym czasie z jednego szpitala. Ich liczba i rodzaj świadczy o typie nieprawidłowości w organizacji i zarządzaniu tej instytucji i placówek jej podobnych będących źródłem błędów utajonych.

Zgłaszanie zdarzeń do większości obecnie działających systemów obu typów jest dobrowol-

ne. Jednak w części krajów, m.in. w Czechach, Holandii i Japonii, powiadamianie o błędach mających poważne skutki jest obowiązkowe. Zarządzający systemami są w dużej mierze zgodni, że nazwiska pacjentów i lekarzy nie powinny być publicznie ujawniane i muszą podlegać ochronie. Daleko mniejsza zgodność poglądów dotyczy dopuszczalności ujawniania danych pozwalających zidentyfikować szpitale.

Przykłady propozycji zmniejszających lęk przed oskarżeniem

Niewykluczone, że jednym z rozwiązań zmniejszających obawy przed konsekwencjami prawnymi ujawnionych błędów, i tym samym służących przemianie kultury winy w kulturę bezpieczeństwa, byłoby uzupełnienie obowiązującego w naszym kraju modelu odpowiedzialności cywilnej za szkody wyrządzone przy leczeniu, ukształtowanego na zasadzie winy, systemem ubezpieczeń zbudowanym na zasadzie ryzyka. Wprowadzono go m.in. w Szwecji. W modelu ubezpieczeniowym uzyskanie odszkodowania za skutki zdarzeń niepożądanych, którym można zapobiec, jest niezależne od tego, czy lekarz zawinił czy też był to błąd niezawiniony. Pod uwagę bierze się powstałą szkodę i konieczność rekompensaty. W procesie zmierza się do wykazania w stopniu wystarczającym prawdopodobieństwa związku przyczynowego między szkodą a zdarzeniem powodującym ten skutek.

Wprowadzenie omawianego modelu wymagałoby scentralizowanego pobierania obowiązkowych składek ubezpieczeniowych od ryzyka, płaconych przez lekarzy i zakłady opieki zdrowotnej przez jeden fundusz odszkodowawczy.

Pożądanym byłoby również uzupełnienie tego funduszu przez skarb państwa [10].

Krytycy modelu ubezpieczeniowego:

- 1) obawiają się, że kwota uzyskiwana z obu źródeł nie wystarczyłaby do zaspokojenia wszystkich roszczeń – argument pragmatyczny,
- 2) niepokoją się, że zasada konstruowania systemu opartego na ryzyku polega na przerzucaniu kosztów odszkodowań uzyskiwanych przez poszkodowanych na wszystkich pacjentów – argument etyczny [11]. Moim zdaniem jednak, taka forma „solidarności w ryzyku” jest moralnie dopuszczalna.

Część autorów, przede wszystkim lekarzy, ważny powód skrywania błędów widzi w przyjmowanym przez prawo normatywnym wzorcu starannego lekarza [12]. Według nich, jest to standard zbyt wymagający w porównaniu ze wzorcami staranności obowiązującymi w innych zawodach. Stosując go, żąda się od lekarzy perfekcji w wypełnianiu obowiązków. Zbyt wysokie ustawienie poprzeczki zawodowej staranności rodzi nadmierne obawy przed popełnieniem błędu i wzmacnia lęk przed karą. Jednocześnie akcentowanie perfekcjonizmu jako cnoty zawodowej wiąże zbyt silnie błędy z niedostatkami jednostkowego charakteru, skrywając ich systemowe uwarunkowania. Oba wymienione efekty wyśrubowanego wzorca staranności, zdaniem ich krytyków, służą w ten sposób konserwowaniu kultury winy. Nie sądzę jednak, aby obniżanie standardów zawodowej staranności było słuszną strategią obniżania lęku przed oskarżeniem. Właściwszą drogą jego osłabiania będzie przypomnienie lekarzom, że normatywny wzorzec starannego/ostrożnego postępowania jest zawsze przez sądy odnoszony do realnej empirycznej sytuacji świadczenia usług przez ocenianego medyka.

Piśmiennictwo

1. Labon M. Niebezpieczne szpitale. *Menedżer Zdrowia* 2003; 5: 12–15.
2. Kohn L, Corrigan J, Donaldson M, editors. *To Err is Human. Building a Safer Health System*. Washington: National Academy Press; 1999. Dostępny na URL: <http://www.nap.edu/openbook/0309068371/html/R1.html>.
3. Frank A. *The wounded storyteller. Body, illness, and ethics*. Chicago: The University of Chicago Press; 1995: 172–175.
4. Reason J. Human error: models and management. *BMJ* 2000; 320: 768–770.
5. Świątek B. Błędy medyczne w praktyce lekarza rodzinnego – odpowiedzialność karna. *Pol Med Rodz* 2004; 6: 886.
6. Boratyńska M, Konieczniak P. *Prawa pacjenta*. Warszawa: Difin; 2001: 132–139.
7. Sośniak M. *Cywilna odpowiedzialność lekarza*. Warszawa: Wydawnictwo Prawnicze; 1989: 63–64.
8. Sharpe V. Promoting patient safety: an ethical basis for policy deliberation. *Hast Cent Rep. Spec. Suppl.* 2003; 5: 2–18.
9. World Alliance for Patient Safety. *WHO draft guidelines for adverse event reporting and learning systems*. Geneva: WHO; 2005. Dostępny na URL: http://www.who.int/patientsafety/events/05/Reporting_Guidelines.pdf.
10. Nesterowicz M. *Prawo medyczne*. Toruń: Dom Organizatora; 2001: 293–295.
11. Boratyńska M. Zagadnienia prawnomedyczne na VIII Ogólnopolskich Dniach Prawniczych. *Praw Med* 2000; 6–7: 142.
12. Kapp M. Legal anxieties and medical mistakes. *J Gen Intern Med* 1997; 12: 787–788.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. Kazimierz Szewczyk
Zakład Etyki i Filozofii Medycyny UM
ul. Lindleya 6
90-131 Łódź
Tel.: (042) 677-93-12
E-mail: bioethos@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.07.2007 r.

Po recenzji: 27.07.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 15.10.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Funkcjonowanie osób starszych w zależności od rodzaju niepełnosprawności

Functional status of old people depending on the type of their impairments

ELŻBIETA GROCHANS^{1, A, D, E, G}, BEATA KARAKIEWICZ^{2, A, D, G}, ANNA JURCZAK^{1, A, D-F},
MARIOLA GŁOWACKA^{3, C, F}, MARZENA FABIAŃSKA^{4, B}

¹ Samodzielna Pracownia Propedeutyki Nauk Pielęgniarskich Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Kierownik: dr n. med. Elżbieta Grochans

² Samodzielna Pracownia Pielęgniarstwa Rodzinnego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Kierownik: dr n. med. Beata Karakiewicz

³ Katedra i Zakład Pedagogiki i Dydaktyki Pielęgniarskiej Collegium Medicum Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

Kierownik: dr n. med. Mirosława Flesmann

⁴ SKN przy Samodzielnej Pracowni Pielęgniarstwa Rodzinnego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Opiekun Koła: dr n. med. Beata Karakiewicz

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Funkcjonowanie pacjenta w podeszłym wieku uzależnione jest od występowania dysfunkcji w wielu narządach, współistnienia chorób oraz niepełnosprawności. Celem pracy była ocena funkcjonowania osób starszych w zależności od rodzaju niepełnosprawności.

Materiał i metody. Badana grupa składała się z 197 osób. Do badań wykorzystano metodę sondażu diagnostycznego, z użyciem kwestionariusza ankiety (opracowanie własne). Stopień samodzielności oraz ocenę funkcjonowania i zdolność do samoopieki badano w pierwszych dobach hospitalizacji respondentów i określono za pomocą skali Barthel.

Wyniki. Największą grupę osób stanowili pacjenci częściowo potrzebujący pomocy (70,57%), respondenci całkowicie zależni to 16,24% badanych, natomiast chorzy niezależni stanowili tylko 13,19% wszystkich badanych.

Wnioski. 1. Pacjenci z otępieniem starczym to osoby najbardziej wymagające pomocy i wsparcia. 2. Najbardziej niezależną grupą od pomocy instytucjonalnej są pacjenci z reumatoidalnym zapaleniem stawów. 3. Wykorzystanie skali Barthel umożliwia zdiagnozowanie deficytów samodzielności pacjentów i ukierunkowanie opieki na te obszary w celu uzyskania niezależności pacjentów.

Słowa kluczowe: niepełnosprawność, skala Barthel, osoby starsze.

Summary **Background.** Functioning of an old patient depends on whether he/she suffers from dysfunction of various organs, has coexisting diseases or any kind of impairment. The aim of this study was to assess how old people cope with everyday life depending on the type of impairments they have.

Material and methods. The surveyed group consisted of 197 individuals. In the study, method of diagnostic survey was used with a questionnaire as a research tool (author's own design). The level of independence, general functioning and ability to take care of oneself were examined in respondents during the first days of their hospitalization; the mentioned elements were assessed by means of Barthel Scale.

Results. The most numerous group was composed of the patients who needed only some help (70.57%), respondents who were completely dependent on others came in second (16.24%), and the group of independent patients was the third one (13.19%).

Conclusions. 1. People with senile dementia are those patients who need help and support more than others. 2. The most self-reliant group was that of the patients with rheumatoid arthritis. 3. Barthel Scale helps to determine how much the patients are dependent on others and which sphere of life is particularly problematic for them; basing on this knowledge we can direct the assistance on these areas, and thus make the patients as independent as possible.

Key words: impairment, Barthel Scale, elderly people.

Wstęp

Funkcjonowanie pacjenta w podeszłym wieku uzależnione jest od występowania dysfunkcji w wielu narządach, współistnienia chorób i występującej niepełnosprawności. Opieka pielęgnacyjna i określenie stopnia zapotrzebowania na nią u chorych w wieku podeszłym, przy uwzględnieniu wszystkich odmienności przebiegu choroby i leczenia, wymaga określenia występowania rodzajów okresowego lub trwałego obniżenia sprawności funkcjonalnej, w tym sensorycznej, psychicznej czy fizycznej. Osobom w wieku podeszłym obniżenie jednej z tych sprawności może ograniczyć lub uniemożliwić codzienne życie, realizację dotychczasowego hobby, pracę, pełnienie ról stosownych do wieku lub płci. Ograniczenia te wpływają destruktywnie na samopoczucie i spowalniają często proces leczenia i rehabilitacji [1]. Celem pracy była ocena funkcjonowania osób starszych w zależności od rodzaju niepełnosprawności.

Materiał i metody

Badana grupa składała się z 197 osób, w tym 54 osoby (34 kobiety i 20 mężczyzn), to pacjenci z udarem mózgu w pierwszych dobach hospitalizacji na oddziale chorób wewnętrznych Specjalistycznego Szpitala w Szczecin Zdunowie. Drugą grupę stanowili pacjenci z otępieniem starczym w liczbie 50 osób (34 kobiety i 16 mężczyzn) przebywający w Domu Pomocy Społecznej mieszczącym się w Szczecinie przy ul. Broniewskiego. Trzecia grupa to 50 osób (37 kobiet i 13 mężczyzn) po wypadkach spowodowanych upadkiem, leczeni w warunkach szpitalnych w dwóch oddziałach urazowo-ortopedycznych Specjalistycznego Szpitala w Szczecin Zdunowie. Grupę ostatnią stanowiły 43 osoby (35 kobiet i 8 mężczyzn) z reumatoidalnym zapaleniem stawów ho-

spitalizowane na oddziale reumatologicznym Samodzielnego Publicznego Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego w Szczecinie oraz Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego nr 1 Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie. Do badań zastosowano metodę sondażu diagnostycznego z użyciem skali Barthel określającej stopień samodzielności oraz ocenę funkcjonowania i zdolność do samoopieki badanych kwestionariuszem ankiety oraz analizę dokumentacji pacjenta pozwalającą na właściwą kwalifikację badanych. Badania prowadzono w pierwszych dobach hospitalizacji respondentów. Zebrany materiał poddano analizie statystycznej i przedstawiono w postaci tabelarycznej.

Wyniki

Na podstawie uzyskanych wyników badań wykazano, że najwięcej respondentów w grupie osób całkowicie niezależnych (13,19%) to pacjenci z reumatoidalnym zapaleniem stawów – 10,66% oraz osoby z otępieniem starczym – 5,58%. Wśród osób całkowicie zależnych (16,24%) największą grupę stanowili pacjenci z otępieniem starczym – 8,12%, pacjenci po upadku – 3,55% i po udarze mózgu – 1,52%, natomiast w tej grupie nie było pacjentów z reumatoidalnym zapaleniem stawów. Najliczniejszą grupą byli respondenci, którzy potrzebowali częściowej pomocy – 70,57%. Wśród nich najwięcej było pacjentów po udarze mózgu – 25,89%, najmniej zaś pacjentów z reumatoidalnym zapaleniem stawów – 11,17% (tab.1).

Dyskusja

Funkcjonowanie pacjenta po udarze mózgu w aspekcie niepełnosprawności ruchowej jest uzależnione od niezwłocznego wdrażania, jak

Tabela 1. Ocena badanych według skali Barthel

Kategoria pacjentów ze względu na rodzaj niepełnosprawności	Zależny		Potrzebuje częściowej pomocy		Niezależny		Razem	
	grupa I 0–20 pkt.		grupa II 21–84 pkt.		grupa III 85–100 pkt.			
	n	%	n	%	n	%	n	%
Po udarze mózgu	3	1,52	51	25,89	–	–	54	27,41
Po upadku	7	3,55	43	21,83	–	–	50	25,38
Z otępieniem starczym	16	8,12	23	11,68	11	5,58	50	25,38
Z reumatoidalnym zapaleniem stawów	–	–	22	11,17	21	10,66	43	21,83
Razem	32	16,24	139	70,57	26	13,19	197	100

postuluje Turaj [2] właściwej rehabilitacji ruchowej i poznawczej, uwzględniając odrębności wieku podeszłego. Podkreśla on, że celem rehabilitacji powinno być odzyskanie pełnej sprawności i samodzielności [2]. Jest to priorytetowe założenie, gdyż jak wynika z przeprowadzonych badań w tej grupie chorych najwięcej było osób wymagających częściowej pomocy. Według Jaracza obiektywna ocena jakości życia zależy od aktualnego stanu neurologicznego i rozmiarów sprawności samoobsługowej [3].

Pacjenci po upadkach mają najczęściej duże trudności w samodzielnym poruszaniu się, ubieraniu, czynnościach higienicznych, nie mogą też samodzielnie robić zakupów, nie kontynuują swojej dotychczasowej pracy zawodowej oraz wykazują dużą trudność w samodzielnym zajmowaniu się domem. Stan taki jest powodem spadku mobilności osób w wieku podeszłym, doprowadza do społecznej izolacji i pogłębia uzależnienie od osób drugich czy pomocy instytucjonalnej [4]. Podobne wyniki zostały uzyskane w ocenie według skali Barthel u pacjentów po upadkach w aspekcie przemieszczania się, poruszania czy utrzymania higieny osobistej. Jak podaje Żak, promowane programy rehabilitacyjne dla osób w wieku podeszłym, szczególnie tych mieszkających samodzielnie, powinny zawierać takie etapy usprawniania, które ćwiczą równowagę, umacniają umiejętność reagowania na zmiany pozycji ciała czy naukę działań zapobiegających upadkom i ich następstwom [5].

Otępienie starcze jest jedną z najczęstszych przyczyn niepełnosprawności osób starszych, które w niemałym stopniu zmniejsza ich samodzielne funkcjonowanie [6]. W ocenie według skali Barthel najczęściej pacjenci z otępieniem starczym potrzebowali tylko częściowej pomocy

ze strony opiekunów czy instytucji. W realizowaniu czynności ruchowych, samoobsługowych czy utrzymania higieny ciała należeli do II grupy według skali Barthel (21–84 pkt.). W niewielkiej liczbie można ich było zaliczyć do grupy III według tej skali (0–20 pkt.) i były to osoby całkowicie zależne od pomocy osób drugich. Utrata samodzielności w grupie chorych z otępieniem starczym, jak podkreśla Sosnowski [7] w odniesieniu do codziennego funkcjonowania, jest punktem przełomowym zarówno dla samego chorego, jak i dla osób sprawujących nad nim opiekę. Wskazane jest podejmowanie takich działań, aby jak najdłużej za pomocą odpowiednio dobranych metod utrzymać samodzielność osób w wieku podeszłym.

Według Bączyk pacjenci z reumatoidalnym zapaleniem stawów prezentują złą ocenę funkcjonowania w odniesieniu do podstawowej aktywności życiowej. Inaczej jest zaś w ocenie według skali Barthel. Pacjenci ci w większości należą do grupy I (85–100 pkt.) i pozostają niezależni od pomocy opiekunów czy personelu medycznego, przez co dłużej pozostają sprawni i mimo ograniczeń aktywni [8].

Wnioski

1. Pacjenci z otępieniem starczym to osoby najbardziej wymagające pomocy i wsparcia.
2. Najbardziej niezależną grupą od pomocy instytucjonalnej są pacjenci z reumatoidalnym zapaleniem stawów.
3. Wykorzystanie skali Barthel umożliwia zdiagnozowanie deficytów samodzielności pacjentów i ukierunkowanie opieki na te obszary w celu uzyskania niezależności pacjentów.

Piśmiennictwo

1. Fortuniak M. Problemy zdrowotne osób chorych w podeszłym wieku. *Pielęgniarski Ośrodek Medycyny Środowiskowo-Rodzinnej „Pomoc” w Czerwonku. Pielęgniarstwo Pol* 2003; 1: 54–58.
2. Turaj W. Pierwszy udar niedokrwienny mózgu u osób starych – przyczyny, przebieg kliniczny i rokowania. *Prz Lek* 2003; 60; 8: 512–513.
3. Jaracz K. *Jakość życia po niedokrwiennym udarze mózgu. Uwarunkowania kliniczne, funkcjonowanie psychospołeczne i czasowe*. Rozprawa habilitacyjna, Akademia Medyczna im. Karola Marcinkowskiego. Poznań; 2002.
4. Kabsch A. Niepełnosprawność towarzysząca procesom starzenia wyzwaniem dla fizjoterapii. *Fizjoterapia* 2001; 9: 4–18.
5. Żak M. Rehabilitacja pacjentów geriatrycznych z zaburzeniami funkcjonowania i chodu. *Post Rehab* 2005; 19; 2: 13–17.
6. Józwiak A. Zaburzenia pamięci u osób starszych. Ocenianie testem Mini Mental Scale (MMS). *Gerontol Pol* 2000; 8: 46–49.
7. Sosnowski M. Czynnościowa ocena pacjentów skalą ADL w różnych typach otępienia. *Med Rodz* 2001; 5; 20: 176–178.
8. Bączyk G, Klijewska M. Wpływ rehabilitacji na funkcjonowanie i jakość życia chorych z reumatoidalnym zapaleniem stawów. *Nowiny Lek* 2005; 74: 123–126.

Adres do korespondencji:
Dr n. med. Elżbieta Grochans
Samodzielna Pracownia Propedeutyki Nauk Pielęgniarskich PAM
ul. Żołnierska 48
71-210 Szczecin
Tel.: (091) 480-09-10, 480-09-02
Tel. kom.: 0693 682-669
E-mail.: grochans@sci.pam.szczecin.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.07.2007 r.
Po recenzji: 27.07.2007 r.
Zaakceptowano do druku: 15.10.2007 r.

KOMUNIKATY

Uprzejmie zapraszamy do udziału w

XII Międzynarodowym Kongresie Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego,

który odbędzie się w dniach 25–27 września 2008 r. w Poznaniu

Komitet Organizacyjny

XII Międzynarodowego Kongresu Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego:

Prof. dr hab. med. Romuald Ochotny
Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego
Prof. dr hab. med. Andrzej Cieśliński
Honorowy Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego
Prof. dr hab. med. Stefan Grajek
Zastępca Przewodniczącego Komitetu Organizacyjnego
Dr med. Przemysław Mitkowski
Sekretarz Komitetu Organizacyjnego

Adres Komitetu Organizacyjnego:

I Klinika Kardiologii Katedry Kardiologii
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
ul. Długa 1/2
61-848 Poznań
Tel.: +4861 854-91-46
Fax: +4861 854-90-94
Website Kongresu:
www.kongres2008.ptkardio.pl
E-mail: kongres2008@ptkardio.pl

Miejsce obrad:

Centrum Kongresowe
Międzynarodowe Targi Poznańskie
ul. Głogowska 14
60-734 Poznań

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ocena wpływu wybranych czynników na decyzję o szczepieniu przeciw grypie w świetle badań ankietowych

Assessment of the influence of the chosen factors upon a decision about vaccination against influenza in the light of a diagnostic survey

ANNA JURCZAK^{1, A, D-F}, BEATA KARAKIEWICZ^{2, A, D, E}, ELŻBIETA GROCHANS^{1, A, C, E, G}, IZABELA CERZNIĘWSKA^{3, B}¹ Samodzielna Pracownia Propedeutyki Nauk Pielęgniarskich Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Kierownik: dr n. med. Elżbieta Grochans

² Samodzielna Pracownia Pielęgniarstwa Rodzinnego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Kierownik: dr n. med. Beata Karakiewicz

³ SKN przy Samodzielnej Pracowni Pielęgniarstwa Rodzinnego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Opiekun Koła: dr n. med. Beata Karakiewicz

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Grypa jest wirusową chorobą zakaźną, która towarzyszy człowiekowi od zawsze. Pozostaje ona nadal najpospolitszą chorobą zakaźną na całym świecie.**Cel pracy.** Próba ustalenia i analiza czynników wpływających na decyzję poddania się szczepieniu przeciw grypie na podstawie przygotowanych badań ankietowych.**Materiał i metody.** Badanie przeprowadzono na grupie 200 respondentów. Były to osoby dorosłe, które na przełomie lat 2000–2005 poddały się szczepieniom przeciw grypie. Do badań wykorzystano metodę sondażu diagnostycznego z użyciem kwestionariusza ankiety (opracowanie własne). Obliczenia statystyczne przeprowadzono z zastosowaniem testu niezależności χ^2 .**Wyniki i wnioski.** Informacje podawane w mediach o pojawiającej się epidemii były znaczącym czynnikiem mobilizującym do szczepień przeciw grypie. Zatrudnienie w placówkach służby zdrowia oraz poziom wiedzy wpływają na decyzję o szczepieniu przeciw grypie i jest to zależność istotna statystycznie.**Słowa kluczowe:** profilaktyka, szczepionka, wirus grypy, grupa ryzyka.**Summary** **Background.** Influenza is a viral infectious disease which has occurred in human beings since the beginning of their existence. This is still the most common infectious disease in the world.**Objectives.** The aim of this study was to determine and analyse factors which affect the decision about vaccination against influenza, which was done on the basis of the diagnostic survey.**Material and methods.** The study involved the group of 200 respondents. They were adult individuals who were vaccinated against influenza in 2000–2005. In the study, a method of diagnostic survey was used with a questionnaire as a research tool (author's own design). Statistical calculations were performed using the chi-square independence test.**Results and conclusions.** Information in media on the emerging epidemic was an important factor mobilizing people to vaccinate against influenza. Work in health care centres as well as the level of medical knowledge have an effect on the decision on vaccination against influenza virus, and this interrelation is statistically significant.**Key words:** prophylaxis, vaccine, influenza virus, risk group.

Wstęp

Problem grypy dotyczy całego świata. Najczęściej chorują dzieci, jednak najwięcej poważnych postaci zachorowań oraz zgonów dotyczy osób powyżej 65 roku życia [1]. W skali światowej

ocenia się, że co roku 15–20% populacji dziecięcej zakaża się wirusem grypy [2]. Odkrycie wirusa grypy w 1933 r., a następnie sposobu jego namnażania na zarodkach kurzych dało możliwość prowadzenia badań i wnikliwej obserwacji wirusa. W konsekwencji przyczyniło się

również do powstania szczepionki przeciw grypie [3]. Obecnie podstawową metodą zapobiegania grypie są szczepienia ochronne [4].

Szczepienie przeciw grypie nie jest obowiązkowe. W Polsce figuruje ono w kalendarzu szczepień od 1994 r. jako szczepienie zalecane, czyli niefinansowane ze środków znajdujących się w budżecie ministra zdrowia [5].

Materiał i metody

Badanie przeprowadzono na grupie 200 respondentów. Były to osoby dorosłe, które na przełomie lat 2000–2005 poddały się szczepieniom przeciw grypie. Na potrzeby badań podzielono ankietowanych na dwie grupy: A i B. Grupę A stanowili zwolennicy szczepień – 75%, grupę B pozostali ankietowani – 25%. Do badań wykorzystano metodę sondażu diagnostycznego, z użyciem kwestionariusza ankiety opracowanego na potrzeby badań. Obliczenia statystyczne przeprowadzono z zastosowaniem testu niezależności χ^2 .

Wyniki

W badanej grupie osób pracownicy służby zdrowia stanowili 18%. Jak przedstawia tabela 1, osoby pracujące w służbie zdrowia wykazują słabą tendencję $p = 0,089$ do lepszej oceny szczepień ochronnych (są ich zwolennikami).

Kolejno ankietowanych poproszono o wskazanie źródeł informacji dotyczącej szczepień przeciw grypie. Dokładną analizę odpowiedzi przedstawia tabela 2. Respondenci mieli możliwość wyboru więcej niż jednej odpowiedzi.

Jak wynika z tabeli 2, najwięcej informacji było czerpanych z radia, telewizji i prasy – 48,54% respondentów. Informacje uzyskane od lekarza rodzinnego wskazało 19,30% ankietowanych, znalazły się one na drugim miejscu. Trzecim źródłem informacji okazali się znajomi – 13,75%. Prawdopodobnie temat grypy okresowo staje się „modny”, stąd też tak wysoka nota dla znajo-

Tabela 2. Analiza źródeł informacji mających wpływ na podejmowanie decyzji o szczepieniu przeciw grypie

Źródła informacji	Respondenci	
	%	n
Radio i TV, prasa	48,54	97
Infolinia	0,58	1
Internet	11,11	22
Lekarz rodzinny	19,30	39
Lekarz zakładowy	3,22	6
Znajomi	13,75	28
Inne	3,50	7
Razem	100	200

mych. Internet należał do jednych z głównych źródeł – 11,11%.

Dyskusja

Szczepienia ochronne są najskuteczniejszą do dziś poznaną metodą zapobiegania grypie [6, 7]. Świadczy o tym wiele badań przeprowadzonych w wielu krajach, w tym również w Polsce [6]. Czynniki wpływające na decyzyjność poddania się szczepieniu nie są z pewnością bez znaczenia. Szczególnie biorąc pod uwagę fakt, że szczepienie ochronne przeciw grypie nie należy do szczepień obowiązkowych. Dworakowska i wsp. [8] przebadali grupę 142 studentów różnych kierunków pod kątem wiedzy o grypie i szczepieniu przeciw tej chorobie. W grupie badanej szczepieniu poddał się 38 osób (26,76%). Zwolennikami natomiast było 81 osób (57,04%). W analizowanej grupie, gdzie zaszczepionych było 100% ankietowanych, zwolennikami szczepień było 75% respondentów. Jak widać, osoby szczepiące się są częściej zwolennikami szczepień ochronnych przeciw grypie. W grupie badanej pracownicy służby zdrowia stanowili mniejszość (18%). To jednak właśnie ta grupa zawodowa wyżej oceniła rangę szczepień. Jak można przypuszczać, wiedza na temat szczepień przeciw grypie wśród pracowników służby zdrowia nie była bez znaczenia.

Tabela 1. Analiza podejścia do szczepień przeciw grypie przy podziale grupy badanej ze względu na miejsce zatrudnienia

Zatrudnienie	Zwolennicy szczepień				$p = 0,089$	
	grupa A		grupa B		razem	
	n	%	n	%	n	%
Poza służbą zdrowia	119	59,50	45	22,50	164	82
W służbie zdrowia	31	15,50	5	2,50	36	18
Razem	150	75	50	25	200	100

Zadaniem pracowników służby zdrowia, a szczególnie lekarzy, jest udzielanie rzetelnych informacji na temat grypy, jej powikłań oraz sposobu immunizacji. Niestety z powodu bagatelizowania choroby część lekarzy pomija ten temat [9], działając w ten sposób na szkodę pacjentów, szczególnie grupy należącej do wysokiego ryzyka.

Kalinowski i wsp. [10] badając 204 studentów pod kątem wiedzy i metod zapobiegania grypie, stwierdzili, że głównym źródłem wiedzy byli znajomi i rodzina (41%), lekarz rodzinny (40%), natomiast w moich badaniach najczęściej zaznaczanym przez ankietowanych źródłem informacji

było radio, prasa i telewizja, stanowiąc (48,08%), 19,30% – lekarz rodzinny; znajomi – 13,75%.

Wnioski

1. Zatrudnienie w placówkach służby zdrowia oraz poziom wiedzy wpływają na decyzję o szczepieniu przeciw grypie i jest to zależność istotna statystycznie.
2. Informacje podawane w mediach o pojawiającej się epidemii były znaczącym czynnikiem mobilizującym do szczepień przeciw grypie.

Piśmiennictwo

1. Kochan P. Aktualizacja zaleceń dotyczących profilaktyki grypy w sezonie 2006/2007. *Zakażenia* 2006; (6): 104–107.
2. Friedman MJ, Atria MW. Clinical predictors of influenza in children. *Arch Ped And Adol Med* 2004; 158: 391–394.
3. Majda-Staniszevska E. Grypa i jej powikłania [Problemy kliniczne]. *Lek Rodz* 2003; 11(75): 1164–1176.
4. Dąbrowska MM. Aspekty rokownicze i profilaktyczne grypy – analiza epidemiologiczno-kliniczna. *Zakażenia* 2006; (3): 137–140.
5. Brydak LB. Grypa Międzynarodowy Nadzór nad Grypą i jej profilaktyka. *Przew Lek* 2000; 9: 24–32.
6. Brydak LB. Neurologiczne powikłania zakażeń przez wirus grypy. *Prz Epid* 2002; 56 (Supl. 1): 16–30.
7. Gładysz A, Fleischer K, Wieliczko A, Marszałkowska-Krześ E. Grypa ptasia – czy epidemia jest realnym zagrożeniem? *Med Prakt Pediat* 2006; 2: 87–93.
8. Dworakowska M, Kiciński M, Szady-Grand M, Klawe J. Grypa i zasady profilaktyki – aktualny stan wiedzy przyszłych pracowników służby zdrowia. *Now Lek* 2004; 73(6): 434–436.
9. Brydak LB. Czy możemy walczyć z grypą w XXI wieku? *Zakażenia* 2002; (3–4): 62–69.
10. Kalinowski P, Piechnik B, Pocińska K. Wiedza na temat metod zapobiegania i leczenia grypy oraz powikłań pogrypowych wśród studentów pierwszego roku. *Prz Epid* 2005; (59)1: 69–74.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Anna Jurczak

Samodzielna Pracownia Propedeutyki Nauk Pielęgniarskich PAM

ul. Żołnierska 48

71-210 Szczecin

Tel.: (091) 480-09-10, 480-09-03

Tel. kom.: 0604 065-568

E-mail: jurczaka@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.07.2007 r.

Po recenzji: 27.07.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 15.10.2007 r.

ORIGINAL PAPERS • PRACE ORYGINALNE

Association of Sense of Coherence with DSM-IV mental disorders in a general population sample

Związek między poczuciem koherencji a zaburzeniami psychicznymi określonymi według systemu DSM-IV – badania na próbie reprezentatywnej populacji

WOLFGANG HANNÖVER^{1, C, D, E, F}, CHRISTIAN MEYER^{1, B, D, E}, ANDREA MICHAEL^{2, C, E, F}, HANS-JÜRGEN RUMPF^{3, A, B, E}, ULFERT HAPKE^{1, A, B, E}, ULRICH JOHN^{1, A, D, E, G}¹ Ernst-Moritz-Arndt-University of Greifswald, Institute for Medical Psychology² University of Dortmund³ University of Lübeck, Department of Psychiatry and Psychotherapy

A – Study Design, B – Data Collection, C – Statistical Analysis, D – Data Interpretation, E – Manuscript Preparation, F – Literature Search, G – Funds Collection

Summary Objectives. The aim of the study was to analyse the association of Antonovsky's Sense of Coherence (SOC) concept and mental health on grounds of DSM-IV diagnoses in the general population.**Methods.** Data stem from a representative cross-sectional general population survey in northern Germany. Data from 4 005 subjects who completed the Orientation to Life Questionnaire were available. A computer-assisted personal diagnostic interview was conducted to obtain DSM-IV Axis I disorders.**Results.** Individuals with DSM-IV axis I disorders showed lower SOC-scores than those without the respective disorders, also after moderating variables like sex or socio-economic status (OR = 0.97; 95% CI = 0.96–0.97 for lifetime, OR = 0.96; 95% CI = 0.96–0.97 for 12 months). Of the 433 persons with the lowest 10% of the SOC distribution, 214 (49.4%) fulfilled criteria for a 12-month diagnosis while 56 (12.4%) of the subjects with the highest SOC scores did so ($\chi^2 = 142.6$; $df = 1$, $p < 0.001$). Of the 900 persons in the lowest income group, 65 (7.2%) scored in the highest 10% of the SOC distribution and 11 fulfilled 12 months criteria for a diagnosis.**Conclusions.** Data from this study support the existence of a relationship between Sense of Coherence and mental health in the general population even after controlling for possible intervening variables. SOC and mental disorders form independent aspects of mental health, and in persons subjected to high life stress, SOC may serve as a protecting agent against mental disorders.**Key words:** salutogenesis, sense of coherence, mental disorders, epidemiology.**Streszczenie Cel pracy.** Celem pracy była analiza związku między poczuciem koherencji (SOC – zgodnie z koncepcją Antonovsky'ego) a zaburzeniami psychicznymi (określonymi według systemu diagnostycznego DSM-IV) w populacji generalnej.**Metody.** Dane uzyskane z reprezentatywnego badania przekrojowego populacji generalnej północnych Niemiec. Dostępne dane pochodziły od 4005 osób, które wypełniły Kwestionariusz Orientacji Życiowej (KOŻ). W celu zidentyfikowania zaburzeń psychicznych należących do Osi I systemu DSM-IV przeprowadzono wspomagany komputerowo indywidualny wywiad diagnostyczny.**Wyniki.** Osoby wykazujące zaburzenia zaliczane do Osi I systemu DSM-IV uzyskiwały mniej punktów w kwestionariuszu KOŻ niż osoby niemające takich zaburzeń. Było to widoczne także po zmniejszeniu wpływu zmiennych, takich jak płeć lub status społeczno-ekonomiczny respondentów (OR = 0,97; 95% CI = 0,96–0,97 dla całego okresu życia, OR = 0,96; 95% CI = 0,96–0,97 dla 12 miesięcy). Spośród 433 osób z najniższą 10% wartością rozkładu SOC, 214 (tj. 49,4%) spełniało kryteria dla 12-miesięcznego rozpoznania, natomiast w grupie osób z najwyższymi wartościami SOC kryteria te spełniło 56 badanych (12,4%) ($\chi^2 = 142,6$; $df = 1$, $p < 0,001$). W grupie 900 osób o najniższych dochodach, 65 (7,2%) uzyskało najwyższe wartości 10% rozkładu SOC, a 11 spełniło 12-miesięczne kryteria dla rozpoznania.**Wnioski.** Dane uzyskane podczas tego badania przemawiają za istnieniem związku między poczuciem koherencji a stanem zdrowia psychicznego w populacji ogólnej, nawet po złagodzeniu wpływu stojących na przeszkodzie zmiennych. SOC i zaburzenia psychiczne stanowią niezależne aspekty zdrowia psychicznego. U osób poddanych silnemu stresowi życia codziennego SOC może być czynnikiem służącym ochronie przed powstaniem zaburzeń psychicznych.**Słowa kluczowe:** salutogeneza, poczucie koherencji, zaburzenia psychiczne, epidemiologia.

Association of Sense of Coherence with DSM-IV mental disorders in a general population sample

Evidence on prevalence and development of mental disorders accrues parallel to sophistication in epidemiological studies. Application of standardized diagnostic procedures influenced this development. As a result, prevalences of mental disorders in general populations become apparent. In Germany, 45.4% from a general population sample met DSM-IV criteria of at least one mental disorder in their lifetime [1]. The Netherlands Mental Health Survey NEMESIS [2] reports an estimate of 41.2%. Faravelli and colleagues followed a different assessment strategy, using clinical interviewers to assess psychiatric disorders, and found 24.4% lifetime and 10.6% one-year prevalences, with affective and anxiety disorders being the most frequent diagnoses [3, 4]. For an in-depth description of the Florence Psychiatric Interview used in their study, see Faravelli and colleagues [5]. According to the WHO International Consortium in Psychiatric Epidemiology (2000) prevalence rates for mental disorders range from > 40% in Germany, the Netherlands or the USA to < 20% in Mexico or Turkey. A recent overview on prevalence rates of mental disorders in Europe is published by the ESEMED workgroup [6, 7]. The most prevalent lifetime disorders are substance related disorders, anxiety and mood disorders.

Despite the fact that information on prevalence and development of mental disorders in the general population becomes increasingly reliable, little is known about the reason why persons develop a mental disorder and why persons stay healthy in the face of adverse circumstances. With regard to the latter question, different concepts like Health Locus of Control [8], Self-efficacy [9], Hardiness [10] or Dispositional Optimism [11] have been formulated. The salutogenic model of Antonovsky [12, 13] received much attention and influenced social, health related and medical research most strongly [14].

Core construct of Antonovsky's Salutogenesis concept is the Sense Of Coherence (SOC). It is defined as an enduring belief, that a) internal and external cues are predictable and explainable, b) necessary actions are in one's own disposition, and c) environmental demands are challenges worth investing energy. A high degree of SOC is seen as health promoting, protecting from morbidity, and leading to a better handling of illness sequelae [15]. Differences on SOC have been found with regard to socio-economic status [16], sex, educational level and economic status of the family [17]. Generally

SOC is higher in men and rises with educational and economic status.

Although Antonovsky favoured to link SOC to physical health and was reluctant to interlink SOC and mental health, SOC turned out to be more strongly related to mental health. E. g. Hood and colleagues [18] reported small correlations between SOC and chronic diseases like cancer or hypertension. Contrary to that, Larsson & Kallenberg reported significant correlations between SOC and psychological symptoms [19]. According to Lundberg, persons with low SOC experience psychological distress over 3 times more often, compared to persons with high or moderate SOC scores [20]. When mental health is operationalized via Symptom Checklist-90 (SCL 90-R) [21] or the General Health Questionnaire (GHQ) [22], results consistently show that higher scores in SOC are related to lower scores in perceived stress and psychological symptoms [23, 24]. However, no information is available that links SOC to psychiatric disorders in the general population.

This study will investigate the relationships between SOC and mental disorders with regard to known moderator variables such as sex, age, and socio-economic status. The second aspect of this article is to provide further insights into the relationship between SOC and mental disorders, e.g. if SOC and mental disorders constitute opposite ends of the same continuum. And the last question of this study is whether SOC constitutes a protective factor against mental disorders in situations with high life stress.

Methods

The sample for the current analysis is based on the German Transitions in Alcohol Consumption and Smoking (TACOS) study. Aims of TACOS were to estimate prevalence rates for mental disorders in the given region and to investigate individual and environmental factors pertaining to substance use and abuse [25]. Methodology of the study is matched with other projects within the research network Analytical Epidemiology of Substance Abuse [26]. The survey assessed a representative sample of 4,075 individuals, constituting a recruitment efficacy rate [27] of 70.2%. Meyer and colleagues provide a detailed description of the population, sampling and response patterns [1]. Subjects with missing values in any of the SOC items ($n = 70$) were excluded from the analysis, thus leaving a total of 4,005 subjects for the current analysis. Table 1 gives a brief description of the subjects under study.

Table 1. Brief description of subjects under study

		Total (n = 4005)		Men (n = 2015)		Women (n = 1990)	
Age	<u>M</u> <u>SD</u> Range	41.56 12.91 17–64		41.55 13.03 17–64		41.57 12.80 17–64	
Age group	up to 40 41 to 60 older than 60	1947 1808 250	(48.6%) (45.1%) (6.2%)	970 912 133	(48.1%) (45.3%) (6.6%)	977 896 117	(49.1%) (49.1%) (5.9%)
Marital status	married never married widowed/ divorced/ separated	2400 1115 490	(27.8%) (59.9%) (12.2%)	1198 636 181	(59.5%) (31.6%) (9.0%)	1202 479 309	(60.4%) (24.1%) (15.5%)
Education (years)	≤ 9 10 to 11 ≥ 12	1870 1267 839	(46.7%*) (31.6%) (20.9%)	951 570 478	(47.2%) (28.3%) (23.7%)	919 697 361	(46.2%) (35.0%) (18.1%)
Net household income (Euro per month)	< 1.262 [†] 1.262–2.272 ≥ 2.272	900 1627 1222	(22.5%) (40.6%) (30.5%)	401 834 669	(19.9%) (41.4%) (33.2%)	499 793 553	(25.1%) (39.8%) (27.8%)

Annotations: M = arithmetic mean; SD = standard deviation; *Percentages for education and net household income do not add up to 100% due to missing data in these variables; [†] income groups were constructed according to German Marks and transferred in Euros post hoc, resulting in these unorthodox numerical thresholds.

Assessments

Criteria for mental disorders were assessed by trained lay interviewers using the Munich-Composite International Diagnostic Interview (M-CIDI) [28]. The procedure of using lay interviewers was subjected to high internal quality control standards. Interviewers were especially trained in conducting the interviews and continuously supervised by trained and experienced psychologists or psychiatrically trained physicians. The interviews conducted were controlled and edited post hoc by the experienced psychologists/physicians. This procedure ensured a high standard for assessing psychiatric diagnoses in large population samples. For more detailed information see [29–31]. Subjects were assigned to diagnostic groups according to DSM-IV Axis I [32]. For the current study, lifetime and 12 month diagnoses were analysed. Since the number of possible diagnostic subgroups was high, and low prevalences of single groups would have led to empty cells or very small cell counts, analyses were restricted to the following broader diagnostic categories: substance use disorders, anxiety, affective, somatoform and eating disorders.

In addition to the M-CIDI, the German translation of the Orientation to Life Questionnaire [15] was included. The Orientation to Life Questionnaire is a 29-item self-report instrument. In order to keep rating schemes consistent throughout the survey, the original 7-point-response was changed

to a 5-point-response format with the following verbal anchors: 1 “disagree”, 5 “agree”. According to Antonovsky’s original coding scheme, a sum score was computed for all 29 items instead of the three theoretical dimensions: a) comprehensibility (belief to understand current problems), b) manageability (perception of being able to show demand related behaviour), and c) meaningfulness (the feeling of willingness to cope with special concerns).

Statistical analyses

Univariate between-groups comparisons of subjects with and without mental disorders were analysed using t-tests for independent samples. In order to compensate for the increased error probability accompanied with multiple testing (13 univariate tests were performed), Bonferroni correction with a significance level of $p = 004$ was used. Effect sizes for between-group comparisons are reported to gauge the magnitude of the group differences.

In order to control for moderator variables and to estimate the respective adjusted odds ratios, logistic regression analysis was used to ascertain the relationship between SOC and occurrence of mental disorders. A logistic regression model was computed for each diagnostic subgroup under study. Adjusted odds ratios and 95% confidence intervals are reported.

Statistical Analyses were carried out using SPSS® Version 10.0 for Windows®.

Ethical issues

The ethics committee of the Medical Faculty of the University of Lübeck approved of the study according to the latest version of the Declaration of Helsinki.

Results

Relationship between SOC and mental disorders

Univariate comparisons on SOC mean scores for subjects with and without lifetime mental disorders attained statistical significance throughout. Effect sizes between groups were low to moderate. As can be seen from Table 2, subjects who met criteria for a mental disorder in the course of their lifetime, generally showed lower SOC scores than subjects without a mental disorder.

Univariate comparisons on SOC mean scores for subjects with and without 12 month mental disorders showed statistical significance for all disorders except eating disorders. Effect sizes between groups were moderate to large. As can be seen from Table 3, subjects who met criteria

for a mental disorder for the last 12 months also generally showed lower SOC scores than subjects without a mental disorder.

Controlling for sex, age, education and household income led to similar results. Except for eating disorders, all beta weights attained statistical significance. Adjusted odds ratios indicated a lower risk for diagnostic group membership for subjects with higher SOC sum scores. Risk decreases from 2 to 4 percent by an increase of one SOC scale score. Table 4 reports adjusted odd ratios and 95% confidence intervals for diagnostic subgroups for lifetime and 12-months diagnoses.

SOC and mental disorders – opposite ends of the same continuum

In order to investigate further aspects of the relationship between SOC and mental disorders, the question whether SOC and mental disorders represent opposite ends of the same continuum was addressed. For this question, extreme-groups analysis was followed. The upper and lower 10% of the SOC distribution, constituting persons with the lowest vs. the highest expression of SOC, were selected. Of the 433 subjects with the lowest SOC scores, 293 (67.7%) fulfilled criteria for a lifetime diagnosis. Of the 451 subjects with the highest SOC scores, 140 (31.0%) fulfilled criteria for a lifetime diagnosis ($\chi^2 = 118.6$; $df = 1$, $p < 0.001$). The difference

Table 2. Intergroup comparison of SOC sum score for lifetime disorders

Participants	n	M	SD	t	d
Any mental disorder	1809	105.72	15.47		
No mental disorder	2196	112.26	13.38	14.16*	0.45
Any substance use disorder	1024	105.60	15.70		
No substance use disorder	2981	110.58	14.15	8.96*	0.33
No mental disorder	2196	112.26	13.38	9.22*	0.60
Any substance use disorder excl. tobacco dependence	357	102.66	17.43		
No substance use disorder excl. tobacco dependence	3648	109.95	14.27	7.66*	0.46
No mental disorder	2196	112.26	13.38	9.94*	0.62
Any mood disorder	455	100.91	16.68		
No mood disorder	3550	110.38	14.10	11.59*	0.62
No mental disorder	2196	112.26	13.38	13.64*	0.76
Any anxiety disorder	598	102.21	16.21		
No anxiety disorder	3407	110.55	14.08	11.82*	0.55
No mental disorder	2196	112.26	13.38	13.93*	0.68
Any somatoform disorder	512	104.17	16.25		
No somatoform disorder	3493	110.06	14.33	7.77*	0.39
No mental disorder	2196	112.26	13.38	10.47*	0.55
Any eating disorder	23	99.87	13.42		
No eating disorder	3982	109.36	14.71	3.09*	0.68
No mental disorder	2196	112.26	13.38	4.42*	0.92

Annotations: M = arithmetic mean; SD = standard deviation; t = score of student's t-distribution; d = effect size; * adjusted significance level $p < 0.004$.

Table 3. Intergroup comparison of SOC sum score for 12-month disorders

Participants	n	M	SD	t	d
Any mental disorder	1038	102.94	15.91		
No mental disorder	2967	111.53	13.60	15.51*	0.58
Any substance use disorder	529	103.58	16.16		
No substance use disorder	3476	110.18	14.29	8.88*	0.43
No mental disorder	2967	111.53	13.60	10.67	0.54
Any substance use disorder excl. Tobacco dependence	109	97.97	20.67		
No substance use disorder excl. tobacco dependence	3896	109.62	14.40	5.85*	0.67
No mental disorder	2967	111.53	13.60	6.80	0.79
Any affective disorder	186	94.23	18.27		
No affective disorder	3819	110.04	14.13	11.63*	0.98
No mental disorder	2967	111.53	13.60	12.69	1.09
Any anxiety disorder	369	100.11	16.23		
No anxiety disorder	3636	110.24	14.24	11.54*	0.67
No mental disorder	2967	111.53	13.60	12.96	0.77
Any somatoform disorder	250	100.74	16.80		
No somatoform disorder	3755	109.87	14.40	8.39*	0.59
No mental disorder	2967	111.53	13.60	9.88	0.71
Any eating disorder	7	97.86	16.14		
No eating disorder	3998	109.32	14.71	2.06	0.74
No mental disorder	2967	111.53	13.60	2.24	0.92

Annotations: M = arithmetic mean; SD = standard deviation; t = score of student's t-distribution; d = effect size; * adjusted significance level $p < 0.004$.

between the proportions of subjects with a lifetime diagnosis is 36.7% (95% confidence interval for the difference in proportions: [30%–43%]). The results are similar for 12-months prevalences. Here, 214 (49.4%) subjects with the lowest SOC scores fulfilled criteria for a 12-month diagnosis while 56 (12.4%) of the subjects with the highest SOC scores did so ($\chi^2 = 142.6$; $df = 1$, $p < 0.001$). The difference between the proportions is 37% (95% confidence interval: [31%–42%]). It becomes apparent, that persons either with a lifetime or 12-months diagnosis show both, either very low, or very high scores on SOC. This supports the assumption that SOC and mental disorders might be conceptualized as independent aspects of mental functioning.

SOC a protective factor in situations with high life stress

In order to shed light onto the question whether SOC constitutes a protective factor against mental disorders in situations with high life stress, the extreme-groups approach was pursued again. Again, proportions of subjects with a diagnosis were compared. High-life stress was operationalized in two different ways: a) having fulfilled criteria for a lifetime diagnosis of a post traumatic stress disorder (PTSD). Subjects with a current PTSD were excluded from this group. And b) being in the lowest income group.

There were 53 subjects who fulfilled criteria for a lifetime diagnosis of a PTSD, but did not fulfil diagnostic criteria within the last 12 months. Of these, 21 scored within the lowest 10% of the SOC distribution and 4 did fulfil criteria for any 12-month diagnosis. Only two persons with a lifetime PTSD diagnosis scored in the highest 10% of the SOC distribution and both did not fulfil criteria for any 12 month diagnosis.

There were 900 subjects in the lowest income group (< 1.265 per month). Of these 206 (22.8%) scored in the lowest 10% of the SOC distribution and 94 (45.6%) fulfilled 12-months criteria for a diagnosis. Sixty-five subjects (7.2%) scored in the highest 10% of the SOC distribution and 11 fulfilled 12-months criteria for a diagnosis.

Contrasting subjects scoring very high on SOC with those scoring very low while simultaneously controlling for high life stress shows that few persons subjected to high life stress report a high SOC. However, of those with high SOC, only few persons fulfilled 12-months criteria for a psychiatric diagnosis.

Discussion

Although Antonovsky appraised the relationship between SOC and mental health critically, empirical evidence speaks in favour of a stronger relation-

Table 4. Logistic regression for lifetime and 12-month DSM-IV Axis I disorders

Group of disorder	Lifetime		12-month	
	OR	95% CI	OR	95% CI
Any mental disorder	0.97	[0.96–0.97]	0.96	[0.96–0.97]
Substance use disorders	0.98	[0.97–0.98]	0.97	[0.97–0.98]
Substance use disorders excl. tobacco	0.97	[0.96–0.97]	0.96	[0.94–0.97]
Anxiety disorders	0.96	[0.96–0.97]	0.96	[0.95–0.97]
Mood disorders	0.96	[0.96–0.97]	0.94	[0.93–0.95]
Somatoform disorders	0.98	[0.97–0.98]	0.97	[0.96–0.97]
Eating disorders	0.96	[0.94–0.99]	0.97	[0.92–1.02]

Annotations: OR = adjusted odds ratio; 95% CI = 95% confidence interval for odds ratios; Lifetime = diagnostic criteria fulfilled at least once in the lifetime; 12-month = diagnostic criteria fulfilled within the last 12 months before interview was conducted.

ship between SOC and mental health than physical health. However, until to date mental health was operationalised via symptom lists or other self-report information on psychological well-being, and no general population data existed.

Consistent with findings from previous studies, a relationship between SOC and mental health was found for the subjects under study. The relationship indicates that subjects with diagnosable mental health problems show lower SOC scores than subjects without mental health problems. This finding is consistent whether diagnostic criteria are assessed for subjects' lifetime or for the previous 12 months prior to the investigation. This relationship is also apparent, after variables moderating SOC known from previous studies, are controlled for. Thus the evidence at hand suggests that the relationship between SOC and mental health exists not only for self-report information oriented at psychological symptoms or discomfort, but also for most prevalent psychiatric diagnoses, when assessed with standardized diagnostic procedures for subjects from the general population.

Inspection of extreme groups of subjects who score within the highest or lowest 10% of the distribution of SOC scores allowed for other aspects of SOC and mental health. Results suggest that SOC and mental disorders form independent aspects of mental health in as much as multiple combinations of high or low scores in SOC were observed for persons with or without diagnoses, either current or lifetime. Also a relationship between life stressors, SOC and diagnosis was inspected, suggesting that persons with a high SOC who are confronted with high life stress are less likely to fulfil criteria for a mental disorder. However, the majority of persons subjected to high life stress did not report a high SOC.

Results from this study have to be put into perspective by the following aspects:

1. Data are cross-sectional, thus no information

is available on the causal relationship between SOC and mental health. This question might be addressed with longitudinal studies. Still, cross-sectional studies are indispensable for psychiatric epidemiology, especially general population surveys [3, 33].

- Information on the relationship between SOC and diagnostic groups is limited to broader defined diagnostic categories. Although a representative sample of over 4000 subjects poses a considerable data base, prevalences for specific diagnostic subgroups become very low or are not met in a sample of this size.
- Although psychiatric diagnoses have fallen into broader categories, the number of cases who met criteria for an eating disorder (for their lifetime as well as for the last 12 months) was very small. Thus, no conclusions may be drawn for the relationship between SOC and eating disorders on the basis of this data.
- Due to the cross-sectional nature of the study, the questions addressed concerning the more conceptual aspects of SOC can only be addressed superficially. An inherent desiderate on a study delving deeper into the relationships of SOC and mental health, mental disorders or the protective role of SOC in the face of high life stressors need to be: a) carefully conducted for exactly this purpose, and b) longitudinal in nature.
- Despite the general critique addressed at clinical assessments with psychometric rating scales [34, 35], they still may be used as an efficient way to assess large numbers of subjects in relatively short time with satisfying results at a given level of clinical accuracy. This for instance has been successfully demonstrated in an investigation of the relationship between other concepts like well-being and personality or more time efficient ways to assess mental health [36].
- The operationalisation of life stress followed

pragmatic strategies. Since this study did not focus on life stress, having met criteria for a PTSD or being in the lowest income group served as proxies for life stress.

In conclusion, the data from this study support the existence of a relationship between Sense of Coherence and mental health in the general population, when diagnosed with standardized diagnostic procedures. This relation is also apparent, after possible intervening variables have been controlled for. Evidence has been found that SOC and mental disorders form independent aspects of mental health and that SOC, if present in persons subjected to high life stress, it may well serve as an protecting agent against mental disorders. However, no conclusions may drawn on the causal pathways that possibly lead from Sense of Coherence to psychiatric disorders or vice versa. To answer this question, longitudinal studies are called for.

Acknowledgements. This study is part of the German research network "Analytical Epidemiology of Substance Abuse (ANEPSA)". Factors related to the use and abuse of psychoactive substances are analysed by different research groups in the context of several longitudinal studies. The research network is funded in the context of the program "Biological and psycho-social factors of drug abuse and dependence" by the Federal Ministry of Education, Science, Research, and Technology. Data described in this paper is part of the project "Transitions in Alcohol Consumption and Smoking (TACOS)", part 1: "Drug Use in the Adult General Population in a Northern German City and Surrounding Communities", grant no.: 01 EB 9406; principal investigators: Prof. Dr. John (University of Greifswald), Prof. Dr. Dilling (Medical University of Lübeck). No other financial aids but the aforementioned funding were used in order to complete this study. The authors wish to express thanks to the two reviewers who gave valuable direction how to revise and improve the manuscript.

References

1. Meyer C, Rumpf HJ, Hapke U, et al. Lebenszeitprävalenz psychischer Störungen in der erwachsenen Allgemeinbevölkerung: Ergebnisse der TACOS-Studie [Lifetime prevalence of mental disorders in general adult population. Results of TACOS study]. *Nervenarzt* 2000; 71: 535–542.
2. Bijl RV, Ravelli A, van Zessen G. Prevalence of psychiatric disorder in the general population: results of The Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). *Soc Psychiatry and Psychiatric Epidemiol* 1998; 33: 587–595.
3. Faravelli C, Abrardi L, Bartolozzi D, et al. The Sesto Fiorentino Study: Background, methods and preliminary results – lifetime prevalence of psychiatric disorders in an Italian Community Sample. *Psychother Psychosom* 2004; 73: 216–225.
4. Faravelli C, Abrardi L, Bartolozzi D, et al. The Sesto Fiorentino Study: Point and One-Year Prevalences of Psychiatric Disorders in an Italian Community Sample Using Clinical Interviewers. *Psychother Psychosom* 2004; 73: 226–234.
5. Faravelli C, Bartolozzi D, Cimminiello L, et al. The Florence Psychiatric Interview. *Inter J Methods Psych Res* 2001; 10: 157–171.
6. ESEMeD/MHEDEA 2000. Use of mental health services in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta Psych Scand* 2004; 109: 47–54.
7. Wittchen HU, Jacobi F. Size and burden of mental disorders in Europe – a critical review and appraisal of 27 studies. *Euro Neuropsychopharmacol* 2005; 15: 357–376.
8. Rotter JB. Some problems and misconceptions related to the construct of internal versus external control of reinforcement. *J Consulting Clin Psych* 1975; 43: 56–67.
9. Bandura A. The Self-efficacy mechanism in human agency. *Amer Psychol* 1982; 37: 122–147.
10. Kobasa SC, Maddi SR, Kahn S. Hardiness and health: A prospective study. *J Person Soc Psychol* 1982; 42: 168–177.
11. Scheier MF, Carver CS. Dispositional optimism and physical well-being: the influence of generalized outcome expectancies on health. *J Personality* 1987; 55: 169–210.
12. Antonovsky A. *Unraveling the mystery of health: How people manage stress and stay well*. San Francisco: Jossey-Bass, Pfeiffer; 1987.
13. Antonovsky A. The salutogenetic perspective: toward a new view of health and illness. *Advances. J Mind-Body Health* 1987; 4: 47–55.
14. Wydler H, Kolip P, Abel T. *Salutogenese und Kohärenzgefühl: Grundlagen, Empirie und Praxis eines gesundheitswissenschaftlichen Konzepts* [Salutogenesis and sense of coherence: basis, empirical findings and practice of a health scientific concept]. Weinheim: Juventa; 2000.
15. Antonovsky A. The structure and properties of the Sense of Coherence scale. *Soc Sc Med* 1993; 36: 725–733.
16. Antonovsky A. *The sense of coherence: An historical and future perspective*. In: McCubbin HI, Thompson EA, editors. *Stress, coping, and health in families: The sense of coherence and resilience*. Thousand Oaks, CA, US, Sage Publications; 1998: 3–20.

17. Sagy S, Antonovsky H. The development of the sense of coherence: a retrospective study of early life experiences in the family. *Int J Aging Human Dev* 2000; 51: 155–166.
18. Hood SC, Beaudet MP, Catlin G. A healthy outlook. *Health Rep* 1996; 7: 25–32, 27–35.
19. Larsson G, Kallenberg KO. Sense of coherence, socioeconomic conditions and health. *Eur J Public Health* 1996; 6: 175–180.
20. Lundberg O. Childhood conditions, sense of coherence, social class and adult ill health: Exploring their theoretical and empirical relations. *Soc Sc Med* 1997; 44: 821–831.
21. Derogatis LR. *Self-report symptom inventory: SCL 90-R*. Goettingen: Beltz; 1995.
22. Goldberg D, Williams P. *General Health Questionnaire*. Windsor: Nfer-Nelson; 1969.
23. Skirka N. The relationship of hardiness, sense of coherence, sports participation, and gender to perceived stress and psychological symptoms among college students. *J Sports Med Phys Fitness* 2000; 40: 63–70.
24. Mroziak B, Czabala J, Wojtowicz S. Poczucie koherencji a zaburzenia psychiczne [A sense of coherence and mental disorders]. *Psychiatr Pol* 1997; 31: 257–268.
25. Hapke U, Rumpf H-J, Meyer C, et al. Project 4: Substance use, abuse and dependence among the adult population in a rural and urban region of northern Germany. *Eur Add Res* 1998; 4: 208–209.
26. ANEPSA. German research network 'analytical epidemiology of substance abuse' (ANEPSA). *Eur Add Res* 1998; 4: 203–204.
27. Stang A, Ahrens W, Jöckel KH. Control response proportions in population-based case-control studies in Germany. *Epidemiology* 1999; 10: 181–183.
28. Wittchen H-U, Beloch E, Garczynski E, et al. *Münchener Composite International Diagnostic Interview (M-CIDI), Version 2.2*. München, Max-Planck-Institut für Psychiatrie, 1995.
29. Wittchen HU. Reliability and validity studies of the WHO-Composite International Diagnostic Interview (CIDI): a critical review. *J Psych Res* 1994; 28: 57–84.
30. Lachner G, Wittchen HU, Perkonig A, et al. Structure, content and reliability of the Munich-Composite International Diagnostic Interview (M-CIDI) substance use sections. *Eur Addiction Res* 1998; 4: 28–41.
31. Meyer C, Rumpf H-J, Hapke U, John U. The Composite International Diagnostic Interview: feasibility and necessity of editing and interviewer training in general population surveys. *Int J Methods Psych Res* 2000; 9: 32–42.
32. American Psychiatric Association (APA). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV)*. Washington: DC, American Psychological Association; 1995.
33. Wittchen HU. Continued needs for epidemiological studies of mental disorders in the community. *Psychother Psychosom* 2004; 73: 197–206.
34. Faravelli C. Assessment of psychopathology. *Psychother Psychosom* 2004; 73: 139–141.
35. Fava GA, Ruini C, Rafanelli C. Psychometric theory is an obstacle to the progress of clinical research. *Psychother Psychosom* 2004: 145–148.
36. Ruini C, Ottolini F, Rafanelli C, et al. The relationship of psychological well-being to distress and personality. *Psychother Psychosom* 2003; 72: 268–275.

Address for correspondence:

Dr. phil. Wolfgang Hannover

Institute for Medical Psychology

Ernst-Moritz-Arndt-University of Greifswald

Walther-Rathenau-Str. 48

D-17487 Greifswald, Federal Republic of Germany

Tel.: +49 3834/86-5606

Fax: +49 3834/86-5605

E-mail: hannoeve@uni-greifswald.de

Received: 18.09.2007

Revised: 28.09.2007

Accepted: 15.10.2007

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Częstość występowania nadciśnienia tętniczego wśród dzieci i młodzieży w wieku 7–17 lat zamieszkałych w Łodzi

Arterial hypertension prevalence among children and adolescents aged 7–17 living in Lodz

PRZEMYSŁAW KARDAS^{1, A-G}, JADWIGA MOLL^{2, A, B, D}, ANDRZEJ SYSA^{2, A, B, D},
BEATA PAWŁOWICZ^{2, B, D}, PAWEŁ KLINK^{1, B, D}

¹ Pierwszy Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Kierownik: dr n. med. Przemysław Kardas

² Klinika Kardiologii Dziecięcej Instytutu „Centrum Zdrowia Matki Polki” w Łodzi

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Sysa

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Nadciśnienie jest jedną z najczęstszych chorób w populacji osób dorosłych. Choć choroba ta występuje także wśród dzieci i młodzieży, większość przypadków nadciśnienia w tej grupie wiekowej nie jest jednak rozpoznana.

Cel pracy. Celem niniejszej pracy było określenie częstości występowania nadciśnienia tętniczego wśród łódzkich dzieci i młodzieży szkolnej.

Materiał i metody. Badanie przeprowadzono wśród dzieci i młodzieży w wieku 7–17 lat, uczęszczających do czterech szkół podstawowych, trzech gimnazjów i trzech liceów w Łodzi. Pomiaru ciśnienia dokonywano trzykrotnie, metodą pośrednią przy użyciu sfigmomanometru rtęciowego. Za wartość ciśnienia rozkurczowego przyjmowano wartość ciśnienia, przy której pojawiał się 5. ton Korotkowa. Uzyskane wartości porównywano z wartościami normalnymi, rozpoznając nadciśnienie, gdy wartość ciśnienia skurczowego i/lub rozkurczowego była równa lub przekraczała wartość dla 95 percentyla z uwzględnieniem wieku, wzrostu i płci.

Wyniki. Zbadano łącznie 3111 dzieci, w tym 1627 dziewcząt i 1484 chłopców. Pomiar ambulatoryjny pozwolił rozpoznać nadciśnienie u 5,4% badanych, w tym 4,8% dziewcząt i 6,1% chłopców ($p > 0,05$). Nadciśnienie potwierdzono u 6 z 10 dzieci i młodzieży poddanych dalszej diagnostyce w warunkach szpitalnych.

Wnioski. Nadciśnienie tętnicze występuje wśród młodzieży łódzkiej ze znaczną częstością. Wskazuje to na potrzebę systematycznego wykonywania badań przesiewowych w kierunku nadciśnienia w tej grupie wiekowej, a w przypadku jego wykrycia – dalszej diagnostyki.

Słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, pomiar ciśnienia, rozpowszechnienie nadciśnienia tętniczego wśród dzieci.

Summary **Background.** Hypertension is one of the most prevalent chronic conditions in adult population. Despite it occurs in children and adolescents, most of the hypertension cases in this age group remain undiagnosed.

Objectives. The aim of the study was to assess the prevalence of arterial hypertension among children and adolescents in Łódź.

Material and methods. The study covered children and adolescents aged 7–17, attending four primary, three grammar and three secondary schools in Łódź. Blood pressure measurements were collected three times, with the use of the mercury sphygmomanometer. Diastolic blood pressure was determined with fifth Korotkoff sound. The values obtained were compared with the normal values, and the hypertension was diagnosed whether systolic and/or diastolic blood pressure was equal or exceeded the 95th percentile for age, gender and height.

Results. Altogether, blood pressure measurements were collected in 3111 children and adolescents, including 1627 girls and 1484 boys. According to the ambulatory measurement, hypertension was diagnosed in 5.4% studied children and adolescents (4.8% in girls, 6.1% in boys, $p > 0.05$). Hypertension diagnosis was further confirmed according to in-depth diagnostics in 6 out of 10 hospitalised cases.

Conclusions. Hypertension is a prevalent condition in children and adolescents living in Łódź. Therefore, there is a need for continuous screening for hypertension in this age group, and in case of its suspicion – a need for detailed diagnostics.

Key words: arterial hypertension, blood pressure measurement, hypertension prevalence in children and adolescents.

Wstęp

Nadciśnienie tętnicze jest najczęstszą chorobą przewlekłą występującą wśród osób dorosłych. Schorzenie to występuje jednak także wśród ludzi młodych, w tym wśród dzieci i młodzieży [1]. I choć według badań przeprowadzonych w ciągu ostatnich 20 lat, częstość występowania nadciśnienia w tej grupie wiekowej w Polsce waha się we względnie wysokich granicach 1–8% [2–13], to większość przypadków nadciśnienia wśród dzieci i młodzieży nie jest jednak rozpoznawana [14]. Wpływ na to ma wiele przyczyn, do których należy między innymi brak wyposażenia gabinetów lekarskich w aparaty do pomiaru ciśnienia krwi z mankietami dostosowanymi do potrzeb dzieci, nieprawidłowe prowadzenie pomiarów ciśnienia lub nieprowadzenie ich wcale, a wreszcie brak wiedzy lekarzy na temat skali problemu nadciśnienia wśród dzieci i młodzieży. Sytuację dodatkowo komplikuje brak polskich norm ciśnienia dla tej grupy wiekowej. Tymczasem znaczna część przypadków nadciśnienia u dzieci i młodzieży to przypadki nadciśnienia wtórnego. Szczególnie te przypadki wymagają nie tylko odpowiednio wczesnego rozpoczęcia leczenia, mającego na celu zapobieżenie ewentualnym powikłaniom, ale także pogłębionej diagnostyki, mającej na celu usunięcie ewentualnych przyczyn nadciśnienia.

Celem niniejszej pracy było zatem określenie częstości występowania nadciśnienia u łódzkich dzieci i młodzieży na podstawie badań przesiewowych, a także próba oszacowania rzeczywistej częstości nadciśnienia w tej grupie w oparciu o pogłębioną diagnostykę kardiologiczną.

Materiał i metody

Badanie przeprowadzono wśród dzieci i młodzieży w wieku 7–17 lat, uczęszczających do trzech szkół podstawowych, trzech gimnazjów oraz trzech liceów ogólnokształcących, a także do Ośrodka Szkolno-Wychowawczego dla Dzieci Słabosłyszących, mieszczących się w różnych dzielnicach Łodzi (Bałuty, Polesie, Śródmieście).

Pomiar ciśnienia wykonany był trzykrotnie, z zachowaniem odstępów czasowych co najmniej tygodnia pomiędzy kolejnymi pomiarami. Drugi i trzeci pomiar wykonywany był u dzieci i młodzieży, u których w pierwszym badaniu stwierdzono nieprawidłowo wysoką wartość ciśnienia skurczowego, rozkurczowego lub obu tych wartości.

Pomiaru dokonywano metodą pośrednią przy użyciu sfigmomanometru ręcznego firmy Rie-ster, model Dyplomat, o dostosowanych do wielkości ramienia wymiarach mankieta, zgodnie z wytycznymi amerykańskimi [15]. Badanie wy-

konywano w pozycji siedzącej, na prawym ramieniu, po co najmniej 5-minutowym odpoczynku. Za wartość ciśnienia skurczowego przyjmowano wartość ciśnienia, przy którym pojawiał się 1. ton Korotkowa, natomiast za wartość ciśnienia rozkurczowego przyjmowano wartość ciśnienia, przy którym pojawiał się 5. ton Korotkowa [15, 16]. Uzyskane wartości porównywano z wartościami normalnymi pochodzącymi z badań amerykańskich [15]. Przy porównaniach tych uwzględniano wiek badanego dziecka, ustalony na dzień badania przesiewowego z dokładnością do pełnego ukończonego roku. Wzrost dziecka określano również podczas pierwszego badania i klasyfikowano według siatek centylowych opracowanych dla populacji dzieci łódzkich [17]. Nadciśnienie rozpoznawano, gdy uzyskana wartość ciśnienia skurczowego i/lub rozkurczowego w trzech kolejnych pomiarach była równa lub przekraczała wartość dla 95 centyla z uwzględnieniem wieku, płci i wzrostu.

Dzieci, u których na podstawie badań ambulatoryjnych rozpoznano nadciśnienie, kierowano do dalszej diagnostyki kardiologicznej w warunkach szpitalnych do Kliniki Kardiologii Dziecięcej „Instytutu Centrum Zdrowia Matki Polki”. W trakcie hospitalizacji wykonywano rutynowo USG jamy brzusznej, badania w kierunku zaburzeń endokrynologicznych, ocenę dna oka, ECHO serca i 24-godzinny pomiar ciśnienia krwi.

Wyniki

Zbadano łącznie 3111 dzieci, w tym 1627 dziewcząt (52,3%) i 1484 chłopców (47,7%). Podział badanych w zależności od wieku i płci przedstawia tabela 1.

Na podstawie trzykrotnych pomiarów ambulatoryjnych nadciśnienie rozpoznano u 5,4% badanych. Wśród dzieci w wieku 7, 9 i 10 lat częstość nadciśnienia przekraczała 10%, natomiast wśród starszej młodzieży była znacznie niższa i nie przekraczała 7% (ryc. 1). Nadciśnienie występowało znacznie rzadziej wśród dzieci i młodzieży w wieku 8 i 13 lat w porównaniu z sąsiednimi rocznikami ($p < 0,05$).

Zaobserwowano nieznaczne zróżnicowanie częstości nadciśnienia w zależności od płci: występowało ono z częstością 4,8% wśród dziewcząt i 6,1% wśród chłopców ($p > 0,05$). Począwszy od 13. roku życia, nadciśnienie częściej rozpoznawano wśród chłopców (ryc. 1), w tym znamienne częściej wśród 15-, 16- i 17-latków (tab. 1).

Spośród 10 dzieci i młodzieży hospitalizowanych z powodu rozpoznanego w warunkach ambulatoryjnych nadciśnienia, pogłębiona diagnostyka kardiologiczna pozwoliła potwierdzić rozpoznanie nadciśnienia u 6 chłopców (tab. 2).

Tabela 1. Częstość występowania nadciśnienia wśród dzieci i młodzieży w Łodzi w zależności od wieku i płci

Wiek (lata)	Dziewczęta			Chłopcy			Razem		
	n	nadciśnienie		n	nadciśnienie		n	nadciśnienie	
		n	%		n	%		n	%
7	49	8	16,3	64	6	9,4	113	14	12,4
8	65	2	3,1	79	4	5,1	144	6	4,2
9	79	12	15,2	95	8	8,4	174	20	11,5
10	92	11	12,0	74	11	14,9	166	22	13,3
11	95	7	7,4	102	4	3,9	197	11	5,6
12	86	7	8,1	100	5	5,0	186	12	6,5
13	199	2	1,0	216	5	2,3	415	7	1,7
14	218	14	6,4	213	16	7,5	431	30	7,0
15	248	7	2,8*	212	11	5,2*	460	18	3,9
16	262	3	1,1*	179	10	5,6*	441	13	2,9
17	234	5	2,1*	150	10	6,7*	384	15	3,9
Razem	1627	78	4,8	1484	90	6,1	3111	168	5,4

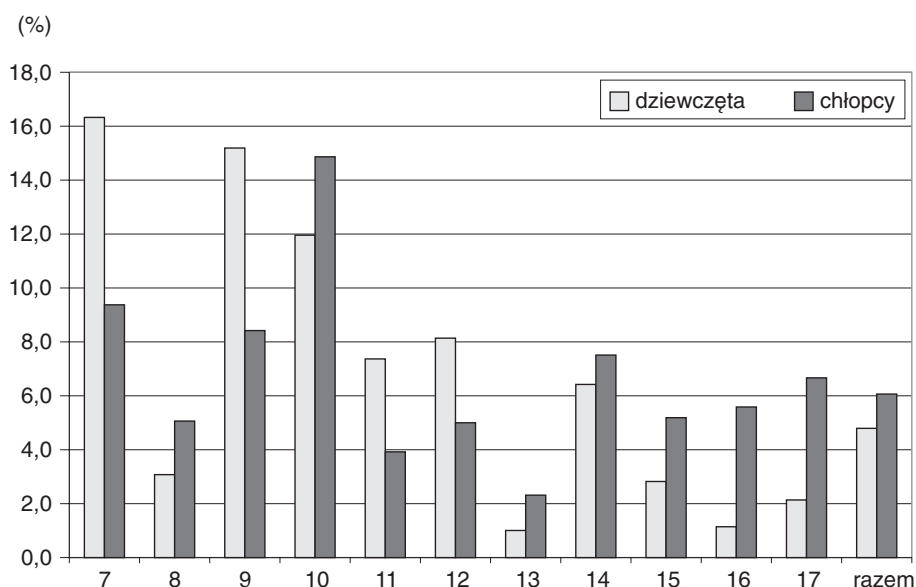
* Różnica częstości występowania nadciśnienia pomiędzy płciami istotna statystycznie ($p < 0,05$).

Dyskusja

Dotychczasowe badania częstości nadciśnienia ustaliły jego rozpowszechnienie wśród dzieci i młodzieży w Polsce w granicach 1–8% [2–13]. Obserwowane w niniejszym badaniu rozpowszechnienie nadciśnienia w tej grupie wiekowej na poziomie 5,4% uznać więc trzeba za wynik porównywalny. Dokładne porównania między wynikami badań utrudnia jednak różny przekrój wiekowy badanych populacji oraz fakt, że wykorzystywano w nich zróżnicowane kryteria do rozpoznania nadciśnienia. Jedynie nieliczne ostatnio publikowane badania uwzględniały trzykrotny pomiar wartości ciśnienia, wykorzystanie 5. tonu Korotkowa do ustalenia wartości ciśnienia rozkurczowego oraz oparte były na normach ciśnie-

nia uwzględniających wiek, płeć i wzrost badanych. W pracach tych [2, 3] obserwowano nieco niższe rozpowszechnienie nadciśnienia (2,0–3,3%), niż w obecnym badaniu.

Te same przyczyny uniemożliwiają proste porównania wykonanych w przeszłości badań, dotyczących łódzkich dzieci i młodzieży. I tak w pracy Dębiec i wsp. nadciśnienie rozpoznano u 9,8% badanej młodzieży w wieku 14–16 lat, jednakże pomiarów dokonano jedynie jednokrotnie, a za kryterium nadciśnienia przyjęto wartości równe lub większe od 140/85 mm Hg [5]. W badaniu Manieckiej-Bryły wśród młodzieży w wieku 13–15 lat nadciśnienie rozpoznano u 5,9% badanych, jednakże za kryterium nadciśnienia przyjęto wartości równe lub większe od 140/90 mm Hg (brak danych o liczbie wykonanych pomiarów) [6].



Rycina 1. Częstość występowania nadciśnienia wśród dzieci i młodzieży łódzkiej w zależności od wieku

Tabela 2. Wyniki diagnostyki nadciśnienia u dzieci hospitalizowanych

Nr	Inicjały	Płeć	Wiek	Waga (kg)	Wzrost (cm)	BMI	USG jamy brzusznej	Dno oka	Zaburzenia hormonalne	ECHO serca	24-godzinne badanie RR	Rozpoznanie HA
1	NP	m	9	38	128	23,2	–	+	+	–	+	+
2	MG	m	8	87	187	24,9	–	+	–	–	+	+
3	TK	m	16	77	180	23,8	–	+	+	–	+	+
4	MS	m	14	59	170	20,4	–	–	+	–	+	+
5	DS	m	10	53	148	24,2	–	+/-	–	–	–	–
6	MC	m	8	44,5	137	23,7	bd	–	–	bd	–	–
7	MG	m	18	92	174	30,4	–	–	–	–	–	–
8	MP	m	17	65	173	21,7	bd	–	–	–	+	+
9	PT	m	17	83	189	23,2	bd	–	–	–	–	–
10	KM	m	16	68	172	23,0	bd	–	–	–	+	+

bd – brak danych.

Wśród wyników niniejszego badania zwraca uwagę częstsze występowanie nadciśnienia wśród młodszych dzieci. Bez wątplenia wpływ na to może mieć dobrze znany efekt przemijającego wzrostu ciśnienia krwi, spowodowanego emocjami związanymi z samym faktem pomiaru ciśnienia, który może być bardziej nasilony wśród młodszych dzieci. Innym powodem tego faktu może być jednak oparcie badania – wobec braku norm polskich – na amerykańskich normach ciśnienia krwi dla dzieci i młodzieży. Zauważalna w niniejszym badaniu znaczna rozbieżność częstości występowania nadciśnienia wśród dzieci młodszych i starszych, obserwowana zresztą już we wcześniejszym badaniu wśród dzieci w wieku 9–14 lat [2], wskazywać może, że użyte w badaniu normy amerykańskie nie w pełni oddają wartości normalne ciśnienia krwi dla populacji polskich dzieci i młodzieży. Podobne wnioski można wyciągnąć z obserwowanej znacznie niższej, niż u pozostałych roczników, częstości występowania nadciśnienia wśród dzieci w wieku 8 i 13 lat w porównaniu z badanymi z sąsiednich roczników. Wskazuje to na potrzebę opracowania polskich siatek centylowych ciśnienia, uwzględniających zgodnie z obowiązującymi obecnie standardami wiek, płeć oraz wzrost badanych.

W niniejszej pracy nie zaobserwowano natomiast istotnego statystycznie wpływu płci na występowanie nadciśnienia wśród całości badanych (nadciśnienie rozpoznano znamiennej częściej jedynie wśród starszych chłopców). W przeprowadzonych dotychczas badaniach również nie obserwowano wyraźnych tendencji w tym zakresie: w części z nich rozpoznawano nadciśnienie częściej wśród płci męskiej [2, 3], a w innych – wśród płci żeńskiej [8, 12, 13].

Wszystkie dzieci, u których ambulatoryjnie rozpoznano nadciśnienie, otrzymały zaproszenie na pogłębioną diagnostykę w warunkach szpital-

nych. Z zaproszenia tego skorzystała jednak tylko niewielka liczba dzieci i młodzieży, co, jak się wydaje, wynikało przede wszystkim z niewielkiego zainteresowania rodziców. Liczba ta ogranicza siłę wniosków, jakie można wyciągnąć ze zgromadzonych w ten sposób danych. Należy jednak zwrócić uwagę, że pogłębiona diagnostyka potwierdziła wstępne ambulatoryjne rozpoznanie nadciśnienia zaledwie u nieco ponad połowy badanych dzieci i młodzieży. I w tym przypadku wyjaśnieniem może być skłonność do emocjonalnych skoków ciśnienia krwi oraz niedostosowanie zagranicznych norm ciśnienia do warunków polskich.

Badania amerykańskie wskazują, że w ostatnich latach obserwuje się zwiększanie się liczby przypadków nadciśnienia wśród dzieci i młodzieży [18]. Wpływ na to może mieć plaga otyłości wśród tej grupy wiekowej. Jak bowiem wykazano, nadciśnienie znacznie częściej występuje wśród dzieci otyłych [3, 13, 19, 20]. Biorąc pod uwagę zmiany zachodzące w tym zakresie w naszym społeczeństwie, wzrostu częstości nadciśnienia wśród dzieci i młodzieży spodziewać się można w najbliższych latach także w Polsce. Z tego powodu wskazane byłoby przeprowadzenie zakrojonych na szeroką skalę ogólnopolskich badań częstości nadciśnienia wśród dzieci i młodzieży. Przede wszystkim jednak stawia to określone zadania przed lekarzami pełniącymi opiekę nad dziećmi, w tym zwłaszcza lekarzami rodzinnymi oraz pediatrami, a także pielęgniarkami i lekarzami medycyny szkolnej. Wobec obserwowanego w niniejszym badaniu występowania nadciśnienia u co dwudziestego dziecka w wieku szkolnym należy prowadzić systematyczne pomiary ciśnienia wśród dzieci i młodzieży. Wysoka częstość nadciśnienia wtórnego wśród dzieci i młodzieży dodatkowo motywuje do prowadzenia tych działań. Dzięki wczesnemu wykryciu

można bowiem nie tylko uniknąć licznych powikłań nadciśnienia, ale także doprowadzić do jego trwałego wyleczenia.

Wnioski

1. Na podstawie badań ambulatoryjnych nadciśnienie tętnicze wykryto u 5,4% łódzkich dzieci i młodzieży szkolnej w wieku 7–17 lat.
2. Nadciśnienie potwierdzono u 6 z 10 dzieci i młodzieży poddanych dalszej diagnostyce w warunkach szpitalnych.
3. W celu podniesienia jakości diagnostyki nad-

ciśnienia istnieje pilna konieczność opracowania siatek centylowych ciśnienia dla polskich dzieci i młodzieży.

Podziękowanie. Autorzy pragną złożyć podziękowanie dyrekcjom oraz pielęgniarkom ze szkół podstawowych nr 44, 160, 166, Ośrodka Szkolno-Wychowawczego dla Dzieci Słabosłyszących, gimnazjów nr 15, 22 i 25 oraz liceów nr 1, 4 i 30 w Łodzi za możliwość przeprowadzenia niniejszego badania. Praca została sfinansowana z grantu Urzędu Miasta Łodzi nr G-30/2006. Konflikt interesów: nie istnieje.

Piśmiennictwo

1. Wyszyńska T, Cichocka E, Wieteska-Klimczak A, Frelek M. Analiza przyczyn nadciśnienia tętniczego u dzieci i młodzieży. *Ped Pol* 1987; 42: 111–115.
2. Kardas P, Kufelnicka M, Herczyński D. Nadciśnienie tętnicze u dzieci. Populacja w wieku 9–14 lat, mieszkańcy Łodzi. *Kardiologia Pol* 2005; 62: 214–217.
3. Nowakowska D, Zwolińska D, Makulska I. Nadciśnienie tętnicze u dzieci i młodzieży szkolnej zamieszkałych w Kluczborku. *Wiad Lek* 2005; 58 (Supl. 1): 29–34.
4. Mareczek S, Wyka S, Odrobina S i wsp. Ciśnienie tętnicze krwi młodzieży szkół średnich Krakowa – badania przeglądowe. *Prz Lek* 1995; 52: 115–118.
5. Dębiec B, Godzisz J, Pokuszyńska K, Krogulska A. Zachowanie się wartości ciśnienia tętniczego krwi u młodzieży kończącej szkołę podstawową w Łodzi i regionie łódzkim. Cz. I. *Zdrowie Publ* 1993; 104: 14–17.
6. Maniecka-Bryła I. Nadciśnienie tętnicze u młodzieży Łodzi. *Zdrowie Publ* 1993; 104: 356–358.
7. Baszczyński J, Sordyl E, Karpiński E i wsp. Nadciśnienie tętnicze krwi u chłopców w wieku 7 do 19 lat w regionie przemysłowym. *Zdrowie Publ* 1982; 93: 231–235.
8. Wyszyńska T, Skibicka-Regulska Z, Frelek M, Cichocka M. Nadciśnienie tętnicze u młodzieży szkolnej – ocena częstości występowania i przyczyn. *Ped Pol* 1985; LX(2): 169–176.
9. Woynarowska B, Sztotowa W, Rodkiewicz B i wsp. Częstość występowania czynników ryzyka miażdżycy u dzieci warszawskich w wieku 4–14 lat. *Prz Ped* 1987; XVII(4): 247–250.
10. Charzewska J, Guranowska G, Chabros E, Sołowiej D. Zachowanie się wartości ciśnienia tętniczego w zależności od wieku u młodzieży szkół podstawowych. *Ped Pol* 1988; 43: 550–557.
11. Markiewicz M, Jach A, Wójcik J, et al. Arterial blood pressure values in children and adolescents in the Lublin population. *Epidemiological studies. Mater Med Pol* 1992; 2: 100–102.
12. Masłowiecka J, Urban M, Siwiński J i wsp. Występowanie nadciśnienia tętniczego w populacji młodzieży licealnej miasta Białegostoku. *Ped Pol* 1991; 66: 30–35.
13. Ostański M, Torbus O, Trembecka-Dubel E i wsp. Nadciśnienie tętnicze u dzieci w wieku 8–14 lat zamieszkałych w Zabrzu. *Ped Pol* 1996; 71: 411–416.
14. Moll J, Lipiec P. Nadciśnienie tętnicze u dzieci i młodzieży. *Pol Med Rodz* 2000; 2: 89–97.
15. Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: A Working Group Report from the National High Blood Pressure Education Program. *Pediatrics* 1996; 98: 649–658.
16. Wyszyńska T, Litwin M. *Nadciśnienie tętnicze u dzieci i młodzieży*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2002: 264.
17. Malinowski A, Chlebna-Sokół D, red. *Dziecko łódzkie. Metody badań i normy rozwoju biologicznego*. Łódź: Anka; 1998: 288.
18. Luma G, Spiotta R. Hypertension in children and adolescents. *Am Fam Physician* 2006; 73: 1158–1168.
19. Dukalska M, Szydłowski L, Bilewicz-Wyrozumska T i wsp. Nadciśnienie tętnicze u dzieci i młodzieży w populacji śląskiej. *Wiad Lek* 2006; 59: 177–183.
20. Majewski M, Szajner-Milart I. Ciśnienie tętnicze a otyłość u dzieci i młodzieży szkolnej – badania epidemiologiczne. *Ped Pol* 1991; 46: 24–29.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Przemysław Kardas
Pierwszy Zakład Medycyny Rodzinnej UM
ul. Narutowicza 96
90-153 Łódź
Tel.: (042) 678-72-10
E-mail: family@csk.am.lodz.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 23.01.2007 r.
Po recenzji: 19.03.2007 r.
Zaakceptowano do druku: 15.10.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Obrażenia czaszki twarzowej powstałe w czasie pracy piłą tarczową typu Kreisega

Facial skull injuries caused by circular saw Kreiseg's type

BOGUMIŁ LEWANDOWSKI^{A-F}, ROBERT BRODOWSKI^{B-F}

Oddział Chirurgii Szczękowo-Twarzowej Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego w Rzeszowie

Ordynator: dr n. med. Bogumił Lewandowski

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Urazy związane z obsługą piły tarczowej typu Kreisega występują zarówno w przedsiębiorstwach zajmujących się obróbką drewna na skalę przemysłową, jak i w indywidualnych gospodarstwach domowych.

Materiał i metody. Celem pracy jest przedstawienie zagadnienia rozległych obrażeń powstałych podczas pracy piłą tarczową typu Kreisega leczonych w latach 1990–2004 w Oddziale Chirurgii Szczękowo-Twarzowej Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego w Rzeszowie.

Wyniki. Obserwacje własne dotyczą 97 chorych leczonych w oddziale z powodu obrażeń twarzoczaszki powstałych przy niewłaściwej obsłudze piły tarczowej. W analizowanej grupie przeważali mężczyźni, wszyscy chorzy pracowali piłą tarczową we własnym gospodarstwie domowym i częściej wywodzili się ze wsi. Wśród uszkodzeń tkanek miękkich znamioną większość stanowiły rozległe rany, penetrujące do jamy ustnej i przestrzeni okołoszczękowych. Złamania kości czaszki twarzowej dotyczyły głównie struktur górnego piętra twarzy.

Wnioski. Przyjęcie zasady pierwotnego, jednoczasowego, postępowania w zaopatrywaniu obrażeń czaszki twarzowej pozwoliło na uzyskanie dobrych i zadowalających wyników leczenia pod względem czynnościowym i estetycznym tych chorych.

Słowa kluczowe: rany twarzy, piła tarczowa.

Summary **Background.** Injuries resulting from the operation of Kreiseg's circular saw occur both in large-scale wood processing companies and private households.

Material and methods. The objective of this paper is to present the issue of extensive skull and soft facial injuries while operating Kreiseg's circular saw treated at the Maxillofacial Surgery Department of the Provincial Specialized Hospital in Rzeszów between 1990 and 2004.

Results. The author's observations concern 97 patients treated at the department due to facial injuries ensuing the misuse of a circular saw. The analyzed group comprised mostly men. All patients were country-based and had been working using a circular saw in their own household. The majority of soft-tissue injuries were extensive injuries penetrating into the oral cavity and the mandibular area. Fractures of maxillo-facial bones concerned mainly the upper part of the face.

Conclusions. Adopting the principles of primary skull injuries treatment resulted in obtaining good and satisfactory treatment results in both functional and aesthetic terms.

Key words: face injuries, circular saw.

Wstęp

Wśród przyczyn obrażeń czaszki twarzowej, oprócz wypadków komunikacyjnych, pobić i rozbojów, istotne miejsce zajmują wypadki przy pracy związane z obsługą różnego rodzaju urządzeń mechanicznych i elektromechanicznych [1–4]. Obrażenia związane z obsługą coraz to nowocześniejszych urządzeń usprawniających pracę człowieka wynikają zazwyczaj z niewłaściwej ich ob-

sługi, różnych zaniedbań, złego stanu technicznego lub nierzadko lekkomyślności. Z danych piśmiennictwa specjalistycznego, co potwierdzają własne obserwacje kliniczne, wynika, że przykładem obrażeń, które dokładnie wpisują się w obraz przedstawianych przyczyn, są ciężkie uszkodzenia czaszki twarzowej związane z obsługą piły tarczowej typu Kreisega przy obróbce drewna [5–8]. Urazy te spotyka się zarówno w przedsiębiorstwach zajmujących się na skalę przemysłową wy-

rębem i obróbką drewna, jak i w indywidualnych gospodarstwach domowych [4, 10]. Z urazami tymi mogą spotkać się lekarze wszystkich specjalności, m.in. lekarze pierwszego kontaktu i specjaliści medycyny rodzinnej, dlatego celem niniejszej pracy jest przedstawienie zagadnienia obrażeń czaszki twarzowej powstałych podczas obsługi i pracy piłą tarczową typu Kreisega w oparciu o chorych leczonych w latach 1990–2004 w Oddziale Chirurgii Szczękowo-Twarzowej Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego w Rzeszowie.

Materiał i metody

Obserwacje własne dotyczą 97 chorych hospitalizowanych w Oddziale w okresie ostatnich 15 lat z powodu obrażeń czaszki twarzowej powstałych przy niewłaściwej obsłudze piły tarczowej. Na podstawie przeglądu dostępnej dokumentacji klinicznej Oddziału, tj. historii chorób, protokołów ksiąg operacyjnych, raportów lekarza dyżurnego, kart ambulatoryjnych, badań radiologicznych, podjęto próbę ustalenia przyczyn obrażeń ich rozległości, objawów klinicznych oraz sposobów i wyników leczenia.

Wyniki i ich omówienie

Wśród 97 chorych było 93 (95,9%) mężczyzn, którzy stanowili zdecydowaną przewagę i 4 (4,1%) kobiety, które zajmowały się obróbką drewna we własnym gospodarstwie domowym. Wiek pacjentów wahał się od 27 do 68 roku życia, średnio 49,2 lat. Przeważały osoby w wieku średnim, zamieszkałe głównie w środowisku wiejskim. W miastach zamieszkało 18 (18,6%) osób, zaś ze wsi rekrutowało się 79 (81,4%) pacjentów. Żadna z osób, która doznała urazów w czasie posługiwania się piłą tarczową, nie była zawodowo związana z charakterem tej pracy i nie była przeszkolona w zakresie obsługi piły tarczowej. Wszyscy chorzy doznali obrażeń w czasie wykonywania pracy we własnym gospodarstwie i obejściu domowym, nie związanym z pracą zarobkową. Interesujące jest to, że wśród chorych były 4 kobiety, które pracowały tak ciężkim i trudnym w obsłudze sprzętem mechanicznym, jakim jest piła tarczowa. Dane dot. charakterystyki ogólnej leczonych chorych przedstawiono w tabeli 1.

Z wywiadu i badania chorych wynika, że w 83 (85,5%) przypadkach bezpośrednią przyczyną stwierdzonych obrażeń było uderzenie kawałkiem przecinanego drewna, u 9 (9,3%) pacjentów obrażenia spowodowane były częścią pękniętej tarczy, która w czasie pracy rozerwała się. W 5 przypadkach nie udało się ustalić bezpośredniej przyczyny powstałych obrażeń. Powyższe dane przedstawia tabela 2.

Wiele czynników składa się na rozległość i objawy uszkodzeń twarzy powstałych w czasie obsługi piły tarczowej. Z piśmiennictwa [4, 5, 11] wiadomo, że brak osłony zabezpieczającej przed odrzutem obrabianego drewna lub innego materiału stanowi główną przyczynę powstawania obrażeń. W materiale własnym we wszystkich 97 przypadkach nie było osłony zabezpieczającej. Także wszyscy leczeni chorzy, którzy doznali obrażeń w czasie pracy piłą tarczową, nie używali prowadnicy i klinów rozszczepiających. Nieznajomość zasad posługiwania się urządzeniami mechanicznymi oraz spożycie alkoholu stanowiło ważną przyczynę uszkodzenia ciała u leczonych chorych. U 31 (32,1%) stwierdzono podwyższony poziom alkoholu we krwi w granicach 130–250 mg%. Potwierdza to lekkomyślność i brak przestrzegania podstawowych zasad pracy u leczonych chorych. Dane dotyczące pośrednich przyczyn powstania obrażeń czaszki twarzowej przedstawiono w tabeli 3.

Obrażenia związane z obsługą piły tarczowej u 77 (79,3%) chorych dotyczyły jednocześnie uszkodzeń kośćca czaszki twarzowej i powłok twarzy. U chorych tych stwierdzono rozległe, najczęściej penetrujące rany twarzy, obejmujące kilka narządów czaszki twarzowej. Towarzystwo im obfite krwawienie, uszkodzenie zębów oraz objawy neurologiczne. U 20 chorych, co stano-

Tabela 2. Przyczyny bezpośrednio obrażeń czaszki twarzowej

	n	%
Uderzenie fragmentem przecinanego drewna	83	85,5
Uderzenie fragmentem pękniętej tarczy	9	9,3
Nie ustalono	5	5,2
Razem	97	100

Tabela 1. Dane dotyczące liczby, płci i wieku leczonych pacjentów

Liczba n (%)	Płeć		Wiek w dekadach					Miejsce zamieszkania	
	M	K	3	4	5	6	7	miasto	wieś
97 (100)	93 (95,9)	4 (4,1)	19 (19,5)	28 (28,8)	34 (35,2)	12 (12,3)	4 (4,2)	18 (18,6)	79 (81,4)

Tabela 3. Pośrednie przyczyny obrażeń

	n	%
Brak prowadnicy	97	100
Brak osłony tarczy	97	100
Piła własnej konstrukcji	25	25,8
Spożycie alkoholu	31	32,1
Brak klinów rozpierających	97	100

wiło 20,7%, stwierdzono wyłącznie obrażenia w zakresie powłok twarzy i tkanek miękkich okolic okołoszczękowych. Obrażeniom tym nie towarzyszyły złamania i uszkodzenia szkieletu twarzy. U kilku chorych stwierdzono obrażenia zębów. Powyższe dane obrazuje tabela 4.

W grupie uszkodzeń tkanek miękkich twarzy znamioną większość stanowiły rozległe rany szarpane o nierównych brzegach, penetrujące do jamy ustnej oraz jam i przestrzeni okołoszczękowych. Stwierdzono je u 11 (55%) chorych. W żadnym jednak przypadku nie były związane ze złamaniem struktur kostnych. Towarzystwo im obfite krwawienie, w 2 przypadkach z uszkodzonych naczyń twarzowych, w 1 z rany nasady nosa i przyśrodkowego kąta oka z naczyń sitowych. Chorzy byli zaopatrywani na „ostro” w warunkach sali operacyjnej, w znieczuleniu ogólnym dotchawiczym. U 3 (15%) chorych uderzenie przeciętym fragmentem drewna spowodowało stłuczenie i masywny, szybko narastający krwiak policzka, powiek i okolicy skroniowej. Z obecnością krwiaka związane były tylko głębokie otarcia skóry twarzy. W 6 (30%) przypadkach wynikiem uderzenia odłamany fragmentem drewna było stłuczenie twarzy objawiające się obrzękiem oraz licznymi głębokimi otarciami skóry i niewielkim krwawieniem z uszkodzonej ogniskowo skóry. U wszystkich chorych ze stłuczeniem twarzy obserwowano objawy neurologiczne w postaci wstrząśnienia mózgu, które rozpoznano na podstawie krótkotrwałej utraty przytomności i zawrotów głowy występujących po urazie. Wykonane TK nie potwierdziło obecności krwiaka i innych uszkodzeń OUN. W tabeli 5 przedstawiono informacje dotyczące rodzaju obrażeń u 20 cho-

Tabela 4. Struktura obrażeń czaszki twarzowej zadanych piłą tarczową

Struktura obrażeń	n	%
Obrażenia tylko tkanek miękkich i powłok twarzy	20	20,7
Obrażenia tkanek miękkich i szkieletu kostnego	77	79,3
Razem	97	100

rych z wyłącznymi uszkodzeniami tkanek miękkich twarzy bez uszkodzenia struktur kostnych.

W tabeli 6 zebrano informacje dotyczące obrażeń i złamań w zakresie struktur kostnych czaszki twarzowej. Wynika z niej, że złamania środkowego piętra czaszki twarzowej stwierdzono najczęściej, bo u 23 (29,9%) leczonych chorych. Były to głównie złamania z przemieszczeniem odłamów kostnych obejmujących oczodoł i masyw szczękowo-sitowy. Na drugim miejscu pod względem częstości występowania były złamania szczękowo-jarzmowo-oczodołowe. Stwierdzono je u 18 (23,4%) chorych. Złamania żuchwy były obecne u 13 (16,8%), głównie ze znacznym przemieszczeniem odłamów kostnych. Złamania jarzmowo-szczękowe obserwowano u 9 (11,7%) osób, natomiast u 3 (3,8%) pacjentów rozpoznano izolowane złamanie dna oczodołu. W jednym tylko przypadku obrażeń oczodołu rana penetrowała do jego wnętrza, u dwóch pozostałych rana obejmowała policzek i nos. U 3 (3,8%) pacjentów w analizowanym materiale złamania dotyczyły wyłącznie kości nosa. Złamaniom tym towarzyszyło mocne krwawienie.

Uraz zadany w górnym piętrze czaszki twarzowej spowodował otwarte złamanie pokrywy czaszki, zatok czołowych i złamanie podstawy przedniego dołu czaszki u 5 (6,5%) osób. Chorzy ci wymagali zespołowego wielospecjalistycznego zaopatrzenia w zespole neurochirurg, chirurg szczękowo-twarzowy, okulista. W grupie tych chorych u 3 stwierdzono płynotok nosowy.

Liczba uszkodzeń kośćca czaszki twarzowej jest wielokrotnie wyższa, ponieważ u jednego chorego często spotykano kilka złamań jednocześnie. Obrażenia te mają charakter wielonarządowych uszkodzeń twarzy. Rany powłok, współistniejące ze złamaniami szkieletu czaszki twarzowej, były najczęściej rozległe, miażdżono-płatowe, często z ubytkami tkanek, obficie krwawiące. Penetrowały do jamy ustnej, jamy nosowej, zatoki szczękowej i czołowej oraz do sitowia. Rany te często były powikłane obecnością ciał obcych w postaci zmiażdżonych fragmentów kości, zębów, kawałkami drewna i drzazgami drzewnymi wbitymi głęboko w zachyłki

Tabela 5. Obrażenia powłok twarzy u 20 chorych bez uszkodzeń kośćca czaszki twarzowej

	n	%
Masywny krwiak twarzy i policzka	3	15
Rany powłok twarzy: policzka, nosa, jamy ustnej	11	55
Stłuczenie twarzy, obrzęki, głębokie otarcia	6	30
Razem	20	100

Tabela 6. Struktura 77 złamań towarzyszących obrażeniom otwartym czaszki twarzowej spowodowanych przez piłę tarczową

Rodzaj złamania	n	%
Złamania górnego piętra czaszki twarzowej (kości sklepienia czaszki, zatok szczękowych, zatok czołowych, przedniego dołu czaszki)	5	6,5
Złamania środkowego piętra czaszki twarzowej (kości szczęk, masywu sitowego, masywu szczękowo-sitowegoz przemieszczeniem)	23	29,9
Złamania szczękowo-jarzmowo-oczodołowe	18	23,4
Złamania jarzmowo-szczękowe	9	11,9
Izolowane złamanie dna oczodołu	6	7,7
Złamania kości nosowych	3	3,8
Złamania żuchwy	13	16,8
Razem	77	100

rany. U 4 pacjentów w ranie tkwiły metalowe fragmenty uszkodzonej piły tarczowej i opiłki metalowe zaimplantowane w ranie i w brzegach rany. Brzegi ran u tych chorych były nierówne, nierzadko zwęglone, inkrustowane pyłem metalowym i pyłem drzewnym.

Obrażeniom twarzy i czaszki twarzowej powstałym po niewłaściwym użyciu piły tarczowej towarzyszyły dodatkowe uszkodzenia w zakresie innych narządów, tzw. obrażenia współistniejące. Wyróżniono objawy współistniejące ogólne i miejscowe. W grupie współistniejących objawów ogólnych stwierdzono u 34 (35,1%) wstrząśnienie mózgu oraz u 11 chorych stłuczenie klatki piersiowej. Do miejscowych współistniejących obrażeń zaliczono obrażenia zębów i wyrostka zębodołowego szczęki lub żuchwy, które stwierdzono u 69 (71,2%) pacjentów, uszkodzenia gałki ocznej u 5 (5,2%) oraz płynotok nosowy u 4 (4,2%) osób. U 2 (2,0%) stwierdzono złamanie kości ramiennej kończyny górnej. Powyższe dane zawiera tabela 7.

Większość omawianych chorych zostało przyjętych do leczenia bezpośrednio po wypadku, w kilkunastu przypadkach chorzy byli przekazani do leczenia z innych szpitali rejonowych. Chorzy przyjmowani w trybie ostrego dyżuru wymagali natychmiastowej interwencji chirurgicznej. Pierwotne, jednoczesne zaopatrzenie ran powłok twarzy i złamań kości części twarzowej i stabilizację złamań kości części twarzowej wykonano u 54 (55,7%) chorych. Odroczone w czasie repozycji i unieruchomienia złamań kośćca twarzy wykonano u 12 (12,4%) chorych. Była to grupa chorych, która do Oddziału została przekazana z innych szpitali, wstępnie zaopatrzonych przez zespoły chirurgiczne szpitali rejonowych. W 6 przypadkach (6,1%) dokonano pierwotnego, jednoczesnego zaopatrzenia obrażeń w ramach wielospecjalistycznego, zespołowego leczenia. Masywne obrażenia twarzy wymagały udziału

Tabela 7. Dodatkowe uszkodzenia ciała towarzyszące obrażeniom czaszki twarzowej

Rodzaj obrażeń współistniejących	n	%
Wstrząśnienie mózgu	34	35,1
Stłuczenie klatki piersiowej	11	
Płynotok nosowy	4	4,2
Uszkodzenia gałki ocznej	5	5,1
Złamanie kości ramiennej kończyny górnej	2	2,0
Złamanie wyrostka zębodołowego	21	21,6
Wybicie zębów	7	7,2
Zwichnięcie zębów	10	10,3
Złamanie korony zęba lub korzenia zęba	31	31,9

w operacji oprócz chirurga szczękowo-twarzowego, również neurochirurga, neurotraumatologa, laryngologa i/lub okulisty. U pozostałych 9 chorych, którzy nie wymagali interwencji chirurgicznej, zastosowano wyłącznie leczenie zachowawczo-farmakologiczne. Leczenie farmakologiczne polegało na stosowaniu leków przeciwzapalnych, przeciwbólowych, przeciwobrzękowych i przyspieszających resorpcję krwinków i wylewów krwawych do tkanek. Ponadto stosowano leki obniżające ciśnienie śródczaszkowe, leki uspokajające oraz leki krążeniowe. Uzupełniano niedobory krwi i podawano preparaty krwiozastępcze. Wszyscy chorzy otrzymywali profilaktykę przeciwtętnową. Dane dotyczące postępowania leczniczego u hospitalizowanych chorych przedstawiono w tabeli 8.

Leczenie chirurgiczne chorych z obrażeniami twarzy i czaszki twarzowej w analizowanym materiale polegało na repozycji złamań i uszkodzeń szkieletu czaszki twarzowej za pomocą sposobów ogólnie dostępnych i ogólnie znanych w trauma-

Tabela 8. Sposoby leczenia 97 chorych

Sposób leczenia	n	%
Leczenie farmakologiczno-zachowawcze	9	9,3
Leczenie zachowawczo-ortopedyczne	5	5,2
Chirurgiczne opracowanie i zaopatrzenie ran twarzy	11	11,3
Pierwotne, jednoczasowe zaopatrzenie ran i złamań kości czaszki twarzowej	54	55,7
Odroczone w czasie repozycji złamań i unieruchomienia kości czaszki twarzowej	12	12,4
Pierwotne, jednoczasowe, wielospecjalistyczne zaopatrzenie ran i złamań czaszki twarzowej	6	6,1
Razem	97	100

tologii szczękowo-twarzowej. Rany zaopatrywano zgodnie z zasadami chirurgicznego zaopatrzenia ran i chirurgii plastycznej twarzy. W tabeli 9 przedstawiono sposoby i metody leczenia złamań zastosowane u leczonych chorych.

Najczęściej, u 38 (49,4%) pacjentów, do stabilizacji złamań wykorzystano osteosyntezę mikro i minipłytkową. Stosowano minipłytki Champy firmy Martin i mikro płytki firmy Aesculap. Repozycję złamań jarzmowo-szczękowych w 1 przypadku wykonano hakiem jednozębnym Kochera, u 10 (12,9%) chorych do stabilizacji złamania wykorzystano cewnik Foleya po repozycji przez zatokowej kości jarzmej. U 6 pacjentów ze złamaniem dna oczodołu powikłanym dwojeniem pourazowym zastosowano wolny przeszczep kości pobrany z talerza biodrowego. Do stabilizacji złamań kości czaszki twarzowej stosowano również unieruchomienie Adamsa, które wykonano u 9 chorych, szyny nazębne i wyciąg międzyszczękowy elastyczny zastosowano u 5 pacjentów. W 8 przypadkach do zespolenia złamań kości szczęk zastosowano szwy kostne. Po-

nadto u 69 chorych, u których złamaniami szkieletu czaszki twarzowej i uszkodzeniom powłok twarzy towarzyszyły obrażenia zębów i wyrostków zębodołowych szczęk, zastosowano różne procedury chirurgiczno-ortopedyczno-stomatologiczne. Przedstawiono je w tabeli 10.

Zabiegi te polegały na repozycji i unieruchomieniu zębów, które wykonano u 26 pacjentów, operacyjnym usunięciu uszkodzonych zębów, które przeprowadzono u 19 pacjentów oraz u 24 pacjentów należało wykonać plastykę wyrostka zębodołowego szczęki lub żuchwy, na skutek uszkodzenia i zmiążdżenia zębów i kości wyrostków zębodołowych. W tabeli 11 przedstawiono zabiegi, które należało dodatkowo wykonać u chorych w związku z obecnością dodatkowych obrażeń innych narządów i okolic ciała. Zabiegi te wykonano w ramach konsultacji specjalistycznych w trakcie hospitalizacji w Oddziale lub po przekazaniu chorego do Oddziału Neurochirurgii i Neurotraumatologii. U 3 (3,1%) chorych wykonano tracheotomię i 2 (2,0%) unieruchomienie operacyjne złamania kości ramiennej. U 4 (4,1%) w związku z rozerwaniem i pęknięciem gałki ocznej wykonano jej usunięcie, enukleację. Do Oddziału Neurochirurgii i Neurotraumatologii przekazano 4 (4,1%) chorych, u których wystąpił płynotok nosowy. Wymagali oni plastyki przedniego dołu czaszki.

Tabela 9. Metody i sposoby postępowania chirurgiczno-szczękowego wykorzystane w leczeniu obrażeń czaszki twarzowej u 77 chorych

Sposób postępowania	n	%
Szyny nazębne i unieruchomienie międzyszczękowe	5	6,5
Szew kostny	8	10,4
Unieruchomienie Adamsa i wyciąg międzyszczękowy	9	11,7
Repozycja hakiem kostnym Kochera	1	1,3
Repozycja i stabilizacja na balonie cewnika Foleya	10	12,9
Osteosynteza minipłytkowa lub mikro płytkowa	38	49,4
Rekonstrukcja dna oczodołu przeszczepem	6	7,7
Inne zabiegi chirurgiczno-stomatologiczne	69	89,6

Podsumowanie

Specyfika, charakter oraz rozległe uszkodzenia struktur kostnych czaszki twarzowej i tkanek

Tabela 10. Zabiegi chirurgiczno-ortopedyczno-stomatologiczne wykonane u pacjentów

Rodzaj zabiegu	n	%
Plastyka i alwolotomia wyrostka zębodołowego szczęki lub żuchwy	24	24,7
Repozycja i unieruchomienie zębów	26	26,5
Usunięcie zębów lub korzeni zębów	19	19,6

Tabela 11. Inne zabiegi wykonane u pacjentów z obrażeniami czaszki twarzowej po uszkodzeniach piłą tarczową

Rodzaj zabiegu	n	%
Plastyka przedniego dołu czaszki	4	4,1
Operacje okulistyczne (enukleacja gałki ocznej)	4	4,1
Tracheotomia	3	3,1
Unieruchomienie operacyjne kończyny górnej	2	2,0

miękkich twarzy powstałe w wyniku urazu zadane przez piłę tarczową wyznaczają tryb i sposób postępowania chirurgicznego zgodnie z zasadą jednoczasowego, kompleksowego zaopatrzenia uszkodzeń ciała, z udziałem w miarę potrzeby innych specjalistów, takich jak: neurochirurg, laryngolog i okulista. Przyjęte od lat standardy leczenia obrażeń twarzy potwierdzają słuszność pierwotnego, jednoczasowego, ostatecznego zaopatrzenia tych obrażeń w kolejności najpierw uszkodzenia kośćca, następnie powłok i tkanek twarzy. Leczenie chirurgiczne chorych z obrażeniami twarzy w analizowanym materiale polegało na repozycji złamań i uszkodzeń szkieletu czaszki twarzowej za pomocą sposobów ogólnie dostępnych i ogólnie znanych w traumatologii szczękowo-twarzowej. Rany zaopatrywano zgodnie z zasadami chirurgii plastycznej twarzy.

Okres pobytu chorych w Oddziale i leczenia szpitalnego w początkowym okresie obserwacji (1990–1995) własnych był długi i wynosił od 17 do 29 dni, w ostatnim 5-leciu uległ znacznemu skróceniu, średnio 10–14 dni. U większości chorych uzyskano zadowalające i dobre wyniki leczenia zarówno pod względem estetycznym, jak

i czynnościowym. Z obserwacji własnych wynika, że na dobre wyniki leczenia wpłynęło przede wszystkim wcześniej podejmowane leczenie operacyjne. Chorzy do Oddziału kierowani byli w większości przypadków bezpośrednio po urazie. Przyjęte w Oddziale jednolite postępowanie zgodnie z zasadą wczesnego, pierwotnego, jednoczasowego, w miarę potrzeb wielospecjalistycznego leczenia obrażeń czaszki twarzowej. W oparciu o własne spostrzeżenia kliniczne sformułowano następujące wnioski.

Wnioski

1. Przyczyną obrażeń czaszki twarzowej wywołanych piłą tarczową typu Kreisega był najczęściej uraz zadany odrzutem drewna, spowodowany brakiem osłony tarczy.
2. Najczęściej u 79,5% stwierdzono rozległe obrażenia obejmujące jednocześnie powłoki twarzy i złamania kośćca czaszki twarzowej, wymagające pierwotnego, jednoczasowego, często wielospecjalistycznego zaopatrzenia zranień i uszkodzeń twarzy i czaszki twarzowej.
3. W celu ograniczenia liczby obrażeń czaszki twarzowej, spowodowanych niewłaściwą obsługą piły tarczowej typu Kreisega, należałoby podjąć działania profilaktyczne polegające na bezwzględnym przestrzeganiu bezpieczeństwa pracy przez osoby obsługujące i pracujące przy obsłudze urządzeń mechanicznych, m.in. piły tarczowej nie tylko zawodowo, ale również na użytek własnego gospodarstwa domowego.
4. W profilaktyce obrażeń i zagrożeń wynikających z nieprzestrzegania prawidłowości obsługi urządzeń mechanicznych mają także znaczny wpływ lekarze pierwszego kontaktu.

Piśmiennictwo

1. Bartkowski SB, Gładysz K, Kurek M. Krytyczna ocena pierwotnego zaopatrzenia obrażeń twarzy na materiale Kliniki Chirurgii Stomatologicznej AM w Krakowie. *Pol Przegl Chir* 1974; 46(1): 15–20.
2. Dziak A. Nieszczęśliwe wypadki i urazy mieszkańców wsi. *Pol Tyg Lek* 1985; 42: 1169–1172.
3. Jurkowski E. Urazowość wśród ludności rolniczej. *Med Wiejska* 1985; 20(2): 89–91.
4. Szydłowski Z, Kosecka E i wsp. Wypadki przy pracy u rolników indywidualnych w województwie miejskim krakowskim w latach 1981–1983. *Med Wiejska* 1985; 20(1): 37–39.
5. Bartnik W, Bartnik K. Postępowanie lecznicze w przypadku dużych ciał obcych okolicy środkowego masywu szczękowo-sitowego i oczodołów. *Otolaryngol Pol* 1984; 38(2): 153–159.
6. Chrapka J, Ogrodnik M. Ciężkie uszkodzenia twarzoczaszki spowodowanych niewłaściwą obsługą piły tarczowej. *Med Wiejska* 1973; 8(4): 255–259.
7. Drozd M. Urazy twarzoczaszki powstałe podczas cięcia piłą tarczową. Kom. Naukowe XXXIV Zjazdu Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego w Gdańsku, PTOL Gdańsk 1989: 43–46.
8. Lewandowski B, Kluz B, Lech H, Pomianek J. Obrażenia czaszki twarzowej powstałe w wyniku pęknięcia piły tarczowej. *Czas Stomat* 1994; XLVII(6): 423–426.
9. Rogowski M, Hubert E i wsp. *Obrażenia twarzoczaszki powstałe przy obróbce drewna z użyciem piły tarczowej*. Kom. Naukowe XXXIV Zjazdu Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego w Gdańsku, PTOL Gdańsk 1989: 71–74.

10. Wanago K, Witkowski M. Obrażenia twarzy spowodowane piłą tarczową. *Wiad Lek* 1977; 30(2): 81–84.
11. Bartkowski S. Wytyczne do pierwotnego zaopatrzenia obrażeń twarzy. *Pol Przegl Chir* 1975; 46(4): 530–534.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Bogumił Lewandowski
Oddział Chirurgii Szczękowo-Twarzowej
Wojewódzki Szpital Specjalistyczny w Rzeszowie
ul. Chopina 2
35-055 Rzeszów
Tel.: (017) 866-62-60
E-mail: blewandowski@dentonet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 13.01.2006 r.

Po recenzji: 26.03.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 15.10.2007 r.

KOMUNIKATY

Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej

Na uroczystej gali otwarcia VI Zjazdu Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej w Gdańsku w dniu 13 września 2007 r. przyznano nagrody za najlepsze prace oryginalne opublikowane na łamach kwartalnika „Family Medicine & Primary Care Review” w 2006 roku.

I miejsce. Agnieszka Łukomska, Danuta Rość, Dorota Jachimowicz-Wołoszynek: Wpływ wieku na poziom satysfakcji pacjentów korzystających z usług lekarza rodzinnego (s. 88–94)

II miejsce. Kathrin Röske, Beate Coder, Ulrich John, Hans-Joachim Hannich, Sabina Ulbricht: Rola lekarzy ogólnych w opiece nad osobami uzależnionymi na terenie wiejskim w Niemczech (s. 1223–1227)

III miejsce. Lilia Kotkowiak, Iwona Hornowska, Tadeusz Kozielec: Szczepienia przeciwko *Haemophilus influenzae* w latach 1990–2005 w wybranej przychodni medycyny rodzinnej (s. 269–272)

Tadeusz Kozielec, Lilia Kotkowiak, Iwona Hornowska: Realizacja szczepień zalecanych w praktyce lekarza rodzinnego (s. 273–277)

Anna Majda, Iwona Bodys-Cupak: Model edukacji pielęgniarek podstawowej opieki zdrowotnej w zakresie profilaktyki uzależnień od alkoholu (s. 285–289)

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Przydatność szybkich testów CRP (NycoCard II® CRP) w codziennej pracy lekarza rodzinnego w aspekcie racjonalizacji wskazań do antybiotykoterapii w ostrych infekcjach

Usefulness of rapid CRP tests (NycoCard II® CRP) in everyday work of a family doctor, in the aspect of rationalization of indications for antibiotic therapy in acute infections

AGNIESZKA MUSZYŃSKA^{1, B-F}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, A, G}, WANDA HORST-SIKORSKA^{3, B}, JANUSZ SIEBERT^{5, B}, AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS^{1, 2, B}, ANNA WAWRZYŃIAK^{3, B}, ANETA NITSCH-OSUCH^{4, B}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{4, B}, ZOFIA BABIŃSKA^{5, B}, DAGMARA POKORNA-KAŁWAK^{1, B}, DOMINIKA REKSA^{1, B}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu
Kierownik: dr hab. med. Wanda Horst-Sikorska, prof. ndzw.

⁴ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

⁵ Katedra Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik: dr hab. Janusz Siebert, prof. ndzw.

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Oznaczanie stężenia białka C-reaktywnego (CRP) w lecznictwie zamkniętym jest rutynowo wykonywane w diagnostyce ostrych infekcji. Jego rola w lecznictwie otwartym, szczególnie w POZ, jest często niedoceniana, głównie ze względu na długi czas oczekiwania na wynik i dużą dynamikę zmian stężeń. Od niedawna w Polsce są dostępne szybkie testy CRP, wykonywane przy pacjencie, które mogą okazać się bardzo wartościowe w różnicowaniu zakażeń bakteryjnych i wirusowych oraz ocenie wskazań do antybiotykoterapii. Poszukiwanie metod pozwalających na ograniczenie zbędnego stosowania antybiotyków jest konieczne ze względów epidemiologicznych oraz ekonomicznych.

Cel pracy. Celem pracy była ocena przydatności szybkich testów CRP w diagnostyce ostrych infekcji w gabinecie lekarza rodzinnego oraz ich wpływ na liczbę wypisywanych antybiotyków.

Materiał i metody. Badanie przeprowadzono na grupie 856 pacjentów (37% dzieci, 63% dorosłych), zgłaszających się do lekarza z powodu ostrej infekcji. Wszystkim wykonano szybki test CRP (NycoCard Reader II). Wynik ≥ 8 mg/l interpretowano jako dodatni. Do badania wykorzystano kwestionariusz ankiety, w którym lekarz określał lokalizację objawów infekcji, postawione rozpoznanie, zastosowane leczenie oraz czy byłoby ono takie samo bez możliwości wykonania szybkiego testu CRP.

Wyniki. Najczęstszą przyczyną zgłaszalności pacjentów z ostrą infekcją były zakażenia wirusowe układu oddechowego. Ujemny wynik testu otrzymano u 65% wszystkich badanych. W analizowanej grupie u 30% pacjentów wynik CRP potwierdził zakażenie bakteryjne, u 60% wirusowe, a pozostałe 10% stanowiły alergie oraz pacjenci, u których nie postawiono rozpoznania na podstawie przeprowadzonych badań. U 48% wszystkich badanych lekarze zadeklarowali zamiar zastosowania antybiotyku. Oznaczenie CRP spowodowało, że antybiotyk otrzymało 29%. Największe zmiany obserwowano w grupie pacjentów z ujemnym wynikiem. W grupie tej występuje redukcja osób, którym zapisano antybiotyki z 50% do 7%. W grupie z CRP > 8 mg/l liczba zapisywanych antybiotyków wzrasta, a wzrost ten jest wyraźnie widoczny przy wartościach powyżej 26 mg/l.

Wnioski. Szybkie testy CRP są bardzo przydatne w codziennej pracy lekarza rodzinnego, ułatwiają postawienie rozpoznania oraz różnicowanie zakażenia. Prawidłowo interpretowane, razem z całością obrazu klinicznego, mogą znacznie obniżyć liczbę zapisywanych antybiotyków bez zagrożenia zdrowia pacjentów.

Słowa kluczowe: szybki test CRP, antybiotyki, lekarz rodzinny.

Summary Background. CRP assay is a routine procedure in diagnosing acute infections in inpatient health service. Its role in outpatient health service is often underestimated, mainly due to long time waiting for the result and CRP concentration dynamics. Today rapid CRP tests are available on the Polish market and might be useful for differentiating infection etiology and assessing indications for antibiotic therapy. Searching methods enabling decrease in antibiotics consumption is necessary epidemiologically and economically.

Objectives. Aim of study was assessing CRP rapid tests' usefulness in family doctor practice in diagnostics process of acute infections and their influence on prescribing antibiotics.

Material and methods. 856 patients with acute infection were included in study (37% children, 63% adults). All patients had rapid CRP test (NycoCard Reader II). The result of test ≥ 8 mg/l was considered as positive. Authors used questionnaire, in which doctors detailed infection's symptoms, diagnosis, treatment and determined whether treatment would have been the same if not taking rapid CRP test.

Results. Most frequent cause of patients' visit in doctor's office were respiratory tract viral infections. 65% of patients had negative test result. About 60% had viral infections, about 30% bacterial infections, and other were allergies and infections of unknown etiology. Due to possibility of taking rapid CRP test number of patients in studied group who were recommended antibiotic therapy decreased to 29% (from 48%). The greatest changes were in group with negative test result. In this group antibiotic prescribing was reduced from 50% to 7%. In other groups amount of prescribed antibiotics increased, especially in case of values above 26 mg/l.

Conclusions. Rapid CRP tests are very useful in every day practice of family doctor, they facilitate diagnosing and differentiating the etiology of infections. Properly interpreted, considered along with clinical picture, might significantly decrease amounts of prescribed antibiotics, without threatening patients health.

Key words: CRP rapid test, antibiotics, general practitioner.

Wstęp

Białko C-reaktywne (C-reactive protein – CRP) jest jednym z najczęściej wykorzystywanych białek ostrej fazy w diagnostyce ostrych stanów zapalnych. Badanie to znajduje zastosowanie w diagnostyce szpitalnej, a jego wartość diagnostyczna nie ulega wątpliwości. Jest badaniem nieswoistym [1]. W lecznictwie otwartym może być wykorzystywane do diagnostyki ostrych infekcji, szczególnie w aspekcie różnicowania między podłożem wirusowym a bakteryjnym oraz do monitorowania choroby i skuteczności prowadzonego leczenia. Trudność w zastosowaniu wynika z czasu oczekiwania na wynik (ok. 1 dzień) oraz błędów w interpretacji ze względu na dużą dynamikę stężeń tego białka w surowicy krwi. Wykazano, że CRP oznaczane w ostrych infekcjach może być lepszym parametrem diagnostycznym niż leukocytoza czy OB [2, 3].

Nowe możliwości dla lecznictwa otwartego stwarzają szybkie testy CRP. Dają one w ciągu kilku minut wynik stężenia białka C-reaktywnego w surowicy lub krwi włośniczkowej, co pomaga lekarzowi w postawieniu właściwego rozpoznania oraz podjęciu decyzji co do rodzaju leczenia, głównie oceny wskazań do rozpoczęcia antybiotykoterapii [4]. Badanie podmiotowe i przedmiotowe, stanowiące podstawę rozpoznania, nie zawsze pozwalają na zróżnicowanie infekcji wirusowej i bakteryjnej, a więc podjęcie decyzji, czy włączyć antybiotyk.

Przydatność szybkich testów CRP jest szczególnie wysoka w diagnostyce różnicowej infekcji układu oddechowego oraz gorączki o nieznanym przyczynie. Może być ona jedynym objawem u-

gólnionego zakażenia bakteryjnego, ale również – infekcji wirusowej [5].

W ostatnich latach w Polsce znacznie wzrosło zużycie antybiotyków. Są one nadużywane zarówno przez lekarzy, jak i samych pacjentów, co niesie za sobą liczne negatywne skutki. Zaobserwowano znaczny wzrost lekooporności drobnoustrojów chorobotwórczych na dostępne leki przeciwbakteryjne oraz ich nieskuteczność w leczeniu ciężkich infekcji. Niewłaściwe stosowanie antybiotyków ma także swoje negatywne skutki ekonomiczne dla budżetu państwa, gdyż większość tych leków jest refundowana. Ponadto antybiotykoterapia niszczy fizjogeną florę bakteryjną oraz niesie za sobą ryzyko licznych powikłań, również zagrażających życiu (np. reakcje anafilaktyczne). Wiele infekcji wirusowych (tzw. przebiegów) jest leczonych antybiotykiem, chociaż leczenie takie nie ma w tych przypadkach uzasadnienia ani nie wpływa na przebieg choroby. Konieczne jest zatem podjęcie działań mających na celu redukcję liczby stosowanych antybiotyków, szczególnie w lecznictwie otwartym, aby uchronić dostępne leki przeciwbakteryjne przed nieskutecznością w przyszłości [6].

Celem pracy była ocena przydatności szybkich testów CRP w diagnostyce ostrych infekcji w gabinecie lekarza rodzinnego oraz ich wpływ na liczbę wypisywanych antybiotyków.

Materiał i metody

Do badania zakwalifikowano 856 pacjentów, którzy zgłosili się do praktyki lekarza rodzinnego z powodu ostrej infekcji. Badanie przeprowadzo-

no w 12 praktykach, po 3 we Wrocławiu, Poznaniu, Gdańsku i Warszawie (w sumie 28 lekarzy). W grupie badanej znalazło się 314 (37%) dzieci (śr. wieku 6,8 +/- 4,8 lat) i 542 (63%) dorosłych (śr. wieku 40,5 +/- 17,5 lat). Lekarz po zebraniu wywiadu i przeprowadzeniu badania przedmiotowego wykonał u każdego pacjenta (po uzyskaniu jego zgody) szybki test CRP (NycoCard Reader II) z 5 µl krwi włósniczkowej, pobranej z palca. Metoda ta pozwala wykryć wartości CRP powyżej 8 mg/l (wynik dodatni). Wszyscy lekarze i pielęgniarki w danej przychodni zostali przeszkoleni co do techniki badania i obsługi aparatu diagnostycznego. Lekarze w interpretacji wyników opierali się na dostępnej wiedzy medycznej. Do badania wykorzystano 2 kwestionariusze ankiety. W pierwszym lekarz określał czas, jaki upłynął od pojawienia się pierwszych objawów infekcji, ich lokalizację, wynik przeprowadzonego testu, podejrzenie etiologii zakażenia (wirusowa, bakteryjna, inna) oraz wdrożone leczenie (czy zapisał antybiotyk, jaki i w jakiej dawce). Udzielał odpowiedzi na pytanie, czy bez możliwości wykonania szybkiego testu CRP w swoim gabinecie zapisałby pacjentowi antybiotyk. Wszyscy lekarze wypełniali także drugą ankietę – końcową, gdzie przedstawiali swoje opinie na temat testu oraz jego wpływu na diagnostykę i leczenie pacjentów.

Wyniki

Przyczyna wizyty

Najczęstszą przyczyną wizyty u lekarza była infekcja układu oddechowego, niezależnie od wieku badanych (ok. 70% infekcji). U dzieci druga co do częstości była izolowana gorączka, a u dorosłych objawy infekcyjne ze strony przewodu pokarmowego (tab. 1). Średni czas od pojawienia się objawów wynosił 3 dni (ryc. 1).

Ocena testu przez lekarzy

U 99% pacjentów określono, że test był łatwy do wykonania, a w 92% przypadków lekarze określili go jako przydatny w postawieniu rozpoznania (w grupie dzieci – 96%). Z całej badanej grupy 93% pacjentów nie zgłaszało niechęci przed przeprowadzeniem testu. W grupie dzieci 19% z nich zgłosiło sprzeciw, co jest zrozumiałe ze względu na konieczność ukłucia w celu pobrania krwi, sprzeciwu nie zanotowano wśród rodziców.

Z grupy 28 lekarzy z 12 praktyk lekarza rodzinnego 79% odpowiedziało, że wykonanie szybkiego testu CRP w ich gabinetach wpływało na zmniejszenie liczby zapisywanych antybiotyków w leczeniu ostrych infekcji, 14% nie obserwowało takiego wpływu, a 7% odpowiedziało, że test wpływał na racjonalizację antybiotykoterapii.

Wynik testu

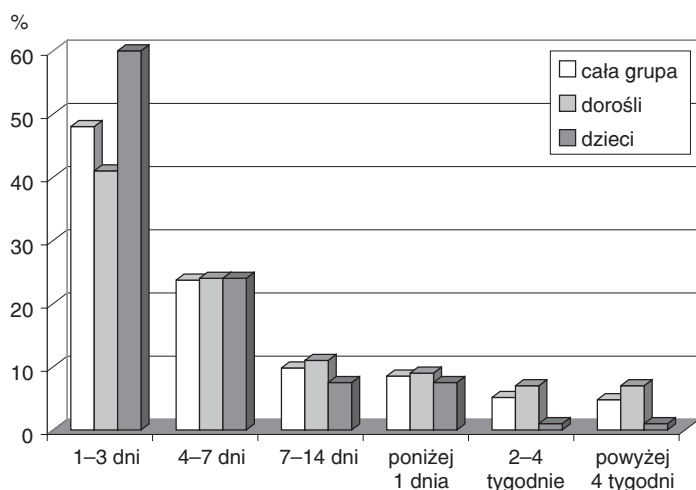
Ujemny wynik testu (< 8 mg/l) otrzymano u 65% wszystkich badanych – 67% dorosłych i 61% dzieci, a dodatni – odpowiednio u 35, 33 i 39%. Najwięcej wyników dodatnich obserwowano w przedziale 11–25 mg/l, a najmniej powyżej 101 mg/l, niezależnie od wieku (ryc. 2). Największy odsetek wyników dodatnich zanotowano w grupie pacjentów z izolowaną gorączką oraz w przypadku objawów ze strony przewodu pokarmowego. W przypadku ostrych infekcji układu oddechowego w 65% obserwowano wynik ujemny, co potwierdza, że najczęstszą przyczyną tych infekcji są zakażenia wirusowe (ryc. 3).

Rozpoznanie rodzaju infekcji

W każdym przypadku rozpoznanie rodzaju infekcji stawiane było przez lekarza na podstawie całości obrazu klinicznego (wywiadu, badania fizykalnego, uzupełnionego wynikiem szybkiego testu CRP). Nie wykonywano badań mikrobiolo-

Tabela 1. Częstość poszczególnych lokalizacji objawów, z którymi pacjenci zgłaszali się do lekarza

Miejsce	Cała grupa badana			Dorośli			Dzieci		
	objawy infekcji	n	%	objawy infekcji	n	%	objawy infekcji	n	%
I	układ oddechowy	628	73	układ oddechowy	402	74	układ oddechowy	226	72
II	gorączka izolowana	79	9	układ pokarmowy	33	6	gorączka izolowana	50	16
III	układ pokarmowy	63	7	gorączka izolowana	29	5	układ pokarmowy	30	10
IV	układ moczowy	32	4	układ moczowy	28	5	układ moczowy	4	1
V	układ ruchu	20	2	układ ruchu	20	4	objawy skórne	3	1
VI	objawy skórne	18	2	objawy skórne	15	3	układ ruchu	0	0
VII	objawy ogólne bez gorączki	11	1	objawy ogólne bez gorączki	10	2	objawy ogólne bez gorączki	1	0
VIII	inne	5	1	inne	5	1	inne	0	0



Rycina 1. Czas od pojawienia się pierwszych objawów infekcji do wizyty u lekarza w całej grupie badanej oraz w grupie dorosłych i dzieci

gicznych ani wirusologicznych potwierdzających postawione rozpoznanie. W badanej grupie około 60% stanowiły infekcje wirusowe, około 30% infekcje bakteryjne, a pozostałą część alergię oraz przypadki, w których nie udało się postawić rozpoznania na podstawie przeprowadzonych badań. Przewagę infekcji wirusowych obserwowano u dzieci (ryc. 4). Infekcje wirusowe dotyczyły głównie układu oddechowego, pokarmowego oraz izolowanej gorączki (ryc. 5). W grupie pacjentów z izolowaną gorączką szybki test CRP okazał się wyjątkowo przydatny, gdyż ujemny wynik CRP przy gorączce, której towarzyszy brak odchyień od stanu prawidłowego w badaniu fizykalnym, pozwolił na spokojne prowadzenie ob-

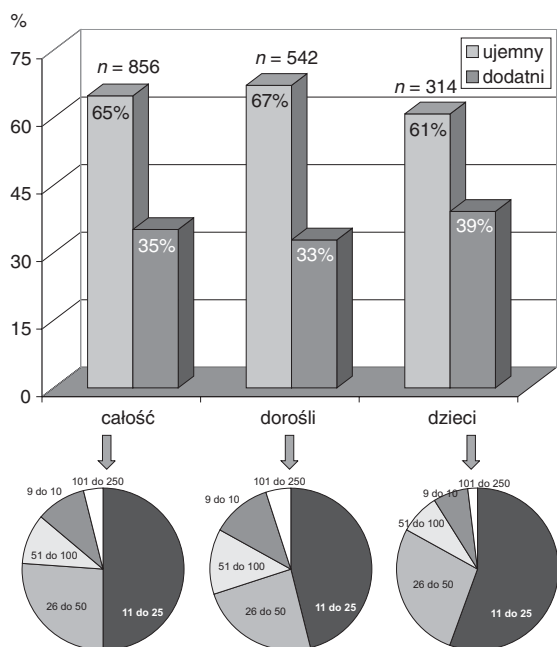
serwacji pacjenta i brak konieczności wdrażania pilnego leczenia.

U 76% pacjentów z ujemnym wynikiem badania postawiono rozpoznanie infekcji wirusowej. U 5%, mimo ujemnego wyniku, rozpoznano infekcję bakteryjną, co jest dowodem na konieczność interpretacji wyniku testów CRP razem z wynikiem badania podmiotowego i przedmiotowego. W grupie osób z ujemnym testem 19% stanowili pacjenci, u których nie postawiono rozpoznania ani infekcji bakteryjnej, ani wirusowej – w grupie tej dominowało rozpoznanie alergii (ryc. 6).

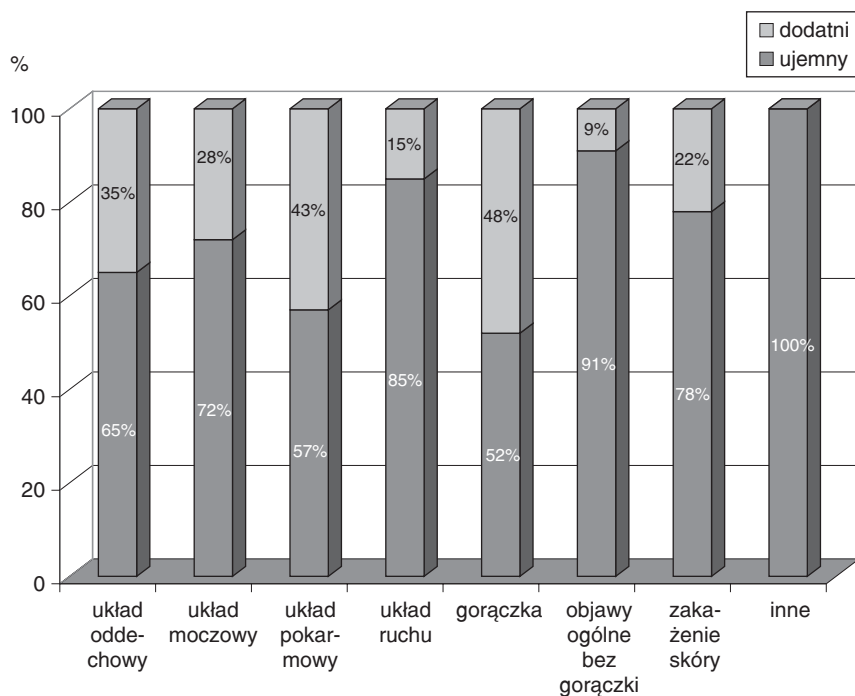
Leczenie infekcji

W całej grupie badanej około 30% pacjentów otrzymało antybiotyki. Nie obserwowano różnic w częstości zapisywania antybiotyków między grupą dorosłych a grupą dzieci (ryc. 7). Największe odsetki leczonych antybiotykiem chorych obserwowano w przypadku infekcji układu moczowego, zakażeń skóry, gorączki oraz infekcji układu oddechowego (ryc. 8). W 93% pacjenci z ujemnym wynikiem testu nie otrzymali antybiotyku. W 7% przypadków, mimo ujemnego testu, lekarz na podstawie badania klinicznego ocenił, że istnieją wskazania do antybiotykoterapii (ryc. 9).

Dzięki możliwości wykonania szybkiego testu CRP liczba pacjentów z całej grupy badanej, którzy otrzymaliby antybiotyki (48%), spadła do 29%. Podobne wartości obserwowano u dorosłych i dzieci. Z 413 osób, które dostałyby antybiotyki, gdyby nie szybki test CRP (100%), lek taki otrzymało jedynie 246 pacjentów (60%), co oznacza **spadek liczby pacjentów, którym wypisano antybiotyki o 40%**. W grupie dorosłych spadek ten wyniósł 38% (z 260 pacjentów do 160), a w grupie dzieci 44% (ze 153 do 85 osób) (ryc. 10). Pod wpływem szybkiego testu CRP w 46% przypadków lekarz zmienił decyzję co do włą-



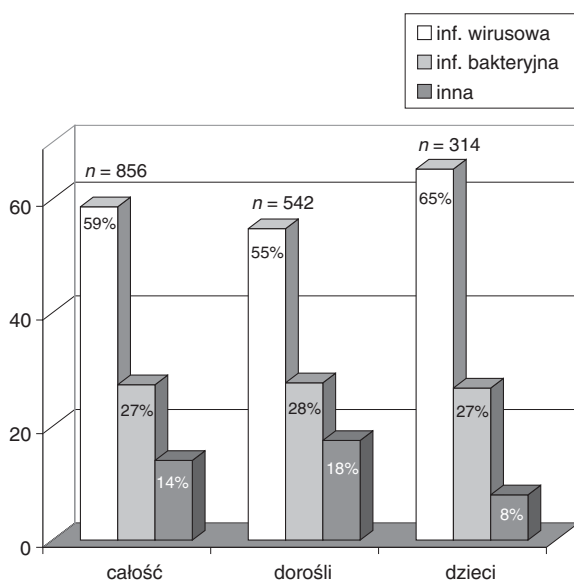
Rycina 2. Wynik testu w całej grupie badanej oraz w grupie dorosłych i dzieci z uwzględnieniem rozkładu wyników dodatnich (w mg/l)



Rycina 3. Wynik testu w całej grupie badanej ze względu na lokalizację objawów infekcji

czania lub nie włączania antybiotyku. Zbliżone wartości obserwowano zarówno w grupie dzieci (52%), jak i dorosłych (43%). Największe zmiany obserwuje się w grupie pacjentów z ujemnym testem CRP. W grupie tej występuje redukcja liczby osób, którym zapisano antybiotyki z 50 do 7%. W pozostałych grupach liczba zapisywanych antybiotyków wzrasta, a wzrost ten jest wyraźnie widoczny przy wartościach powyżej 26 mg/dl (ryc. 11). W grupie pacjentów, u których rozpoznano zakażenie wirusowe, antybiotyk bez szybkiego testu dostałoby 48% chorych (przed wykonaniem testu lekarze deklarowali, że zapisaliby

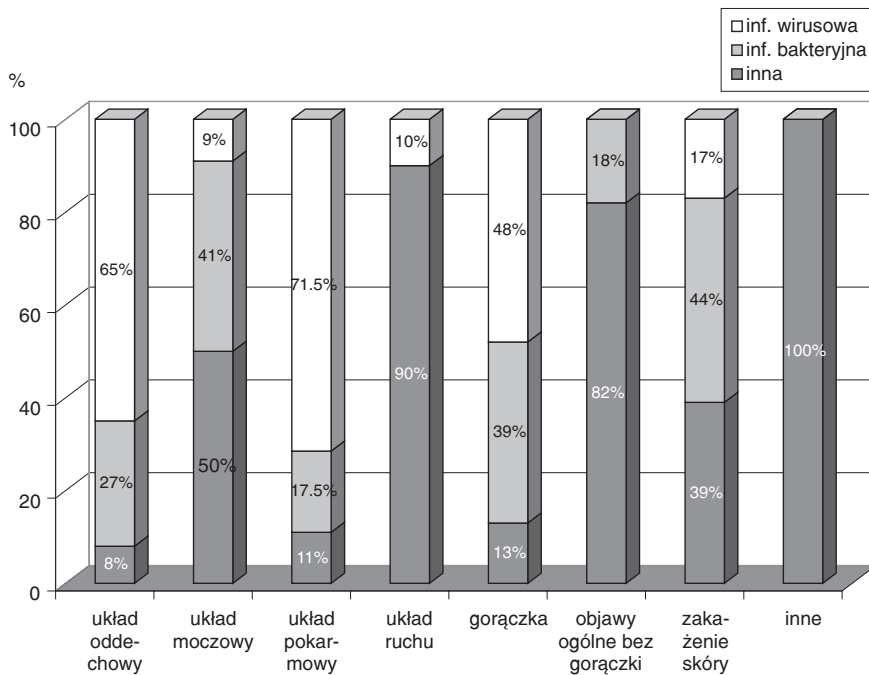
antybiotyku). Po wykonaniu testu jednak antybiotyk otrzymało jedynie 2% z tej grupy, co dało spadek liczby wypisanych antybiotyków o 98% w grupie pacjentów z rozpoznaną infekcją wirusową. W przypadku infekcji bakteryjnych obserwowano wzrost liczby zapisanych antybiotyków – jest to dowód na racjonalizację terapii. Dzięki testom CRP zmniejszyło się również zużycie antybiotyków w grupie pacjentów, u których rozpoznano inną chorobę – np. zaostrzenie choroby alergicznej – i zrezygnowano z zapisania antybiotyku (ryc. 12). Redukcję liczby zapisanych antybiotyków obserwowano u pacjentów ze schorzeniami układu oddechowego (zamiast 52% osób z objawami infekcji tego układu antybiotyk otrzymało 29%), moczowego (zamiast 63% – 44%) oraz u pacjentów z izolowaną gorączką (zamiast 43% – 38%) (ryc. 13). U połowy pacjentów z objawami zakażenia układu oddechowego oraz u 56% pacjentów z izolowaną gorączką lekarz zmienił decyzję co do włączania antybiotykoterapii po wykonaniu testu CRP. Zmiana w innych lokalizacjach wynosiła około 20%.



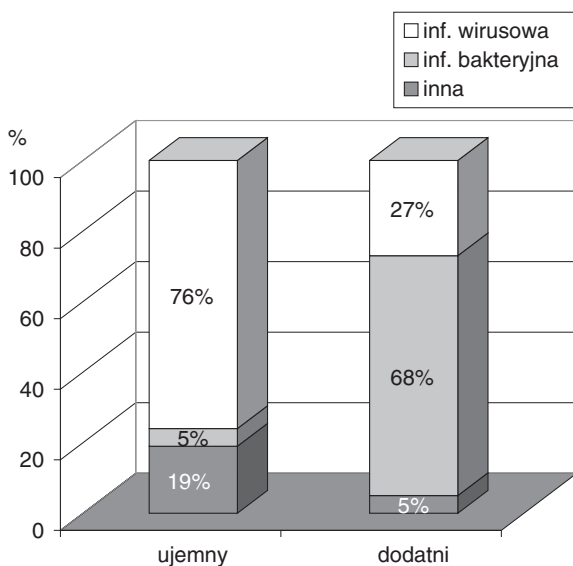
Rycina 4. Rodzaj postawionego rozpoznania w całej grupie badanej oraz w grupie dorosłych i dzieci

Dyskusja

Szybkie testy CRP są powszechnie stosowane w krajach skandynawskich i Australii, dzięki czemu znajdują się one wśród krajów o najmniejszym zużyciu antybiotyków. Dahler-Eriksen i Melbye w wielu pracach oceniali przydatność tych testów w lecznictwie otwartym, ich wpływ na postawienie diagnozy oraz zużycie leków przeciwbakteryjnych [7, 8].

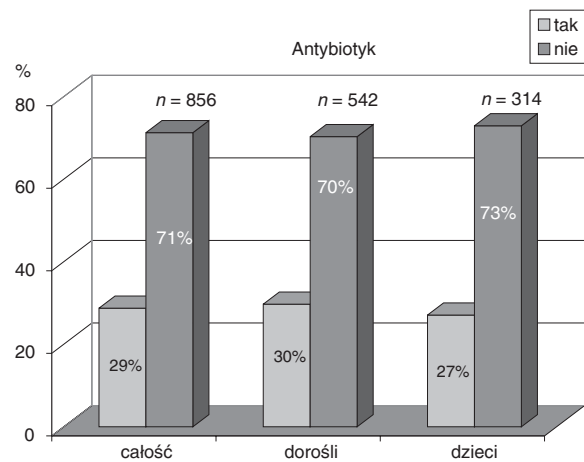


Rycina 5. Rodzaj postawionego rozpoznania ze względu na lokalizację objawów infekcji (n = 856)



Rycina 6. Wynik testu w zależności od rodzaju postawionego rozpoznania (n = 856)

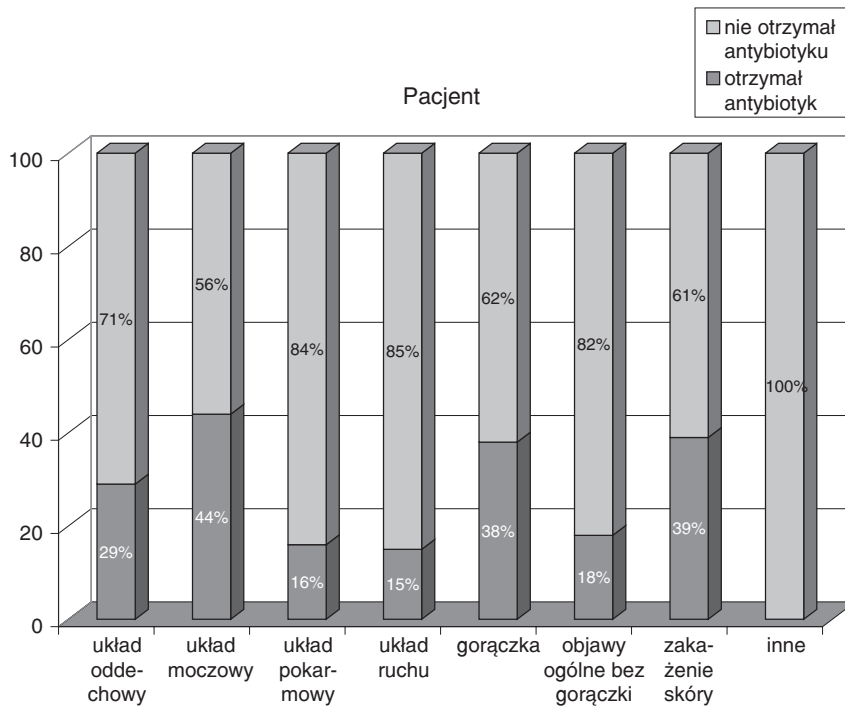
Najczęstszą lokalizacją ostrych infekcji, zarówno u dzieci, jak i dorosłych, jest układ oddechowy. Infekcje te są najczęściej wywoływane przez wirusy i mają tendencję do samoograniczenia się [9]. Antybiotyki są szczególnie często nadużywane w grupie pacjentów z ostrymi infekcjami układu oddechowego [10]. W badanej grupie 65% pacjentów z objawami zakażenia układu oddechowego miało ujemny test CRP, co pozwalało na wykluczenie ogólnoustrojowego stanu zapalnego. W tej grupie 71% pacjentów nie otrzymało antybiotyku. Zastosowanie szybkich testów CRP w praktykach lekarzy rodzinnych może w istotny sposób wpłynąć na redukcję liczby



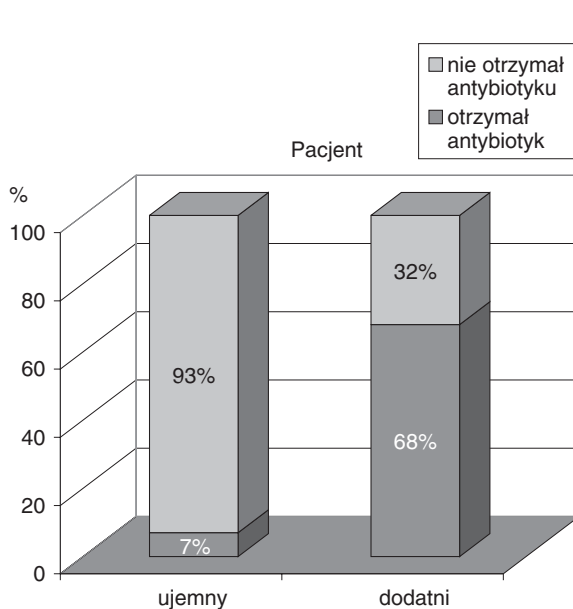
Rycina 7. Sposób leczenia infekcji w całej grupie badanej oraz w grupie dorosłych i dzieci

niepotrzebnie zapisywanych antybiotyków w infekcjach układu oddechowego, szczególnie górnych dróg oddechowych [11, 12].

Szybkie testy mogą być także przydatne w diagnostyce gorączki jako izolowanego objawu, szczególnie w grupie dzieci. Izolowana gorączka jest częstą przyczyną zgłaszania się pacjentów do lekarza. Brak odchyień od stanu prawidłowego w badaniu przedmiotowym utrudnia lekarzowi postawienie rozpoznania. Gorączka może być objawem wielu patologii – od choroby układowej, infekcji wirusowej (np. gorączki 3-dniowej u dzieci) do ciężkiej uogólnionej infekcji bakteryjnej, zagrażającej życiu pacjenta. Antybiotyki, często o szerokim spektrum, są stosowane w nadmiarze w grupie chorych z izolowaną gorączką. Dotyczy to szczególnie dzieci zgłasza-

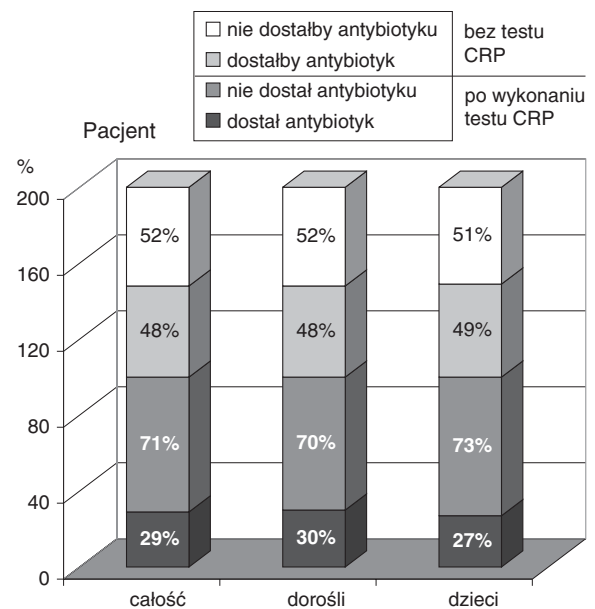


Rycina 8. Sposób leczenia infekcji ze względu na lokalizację objawów



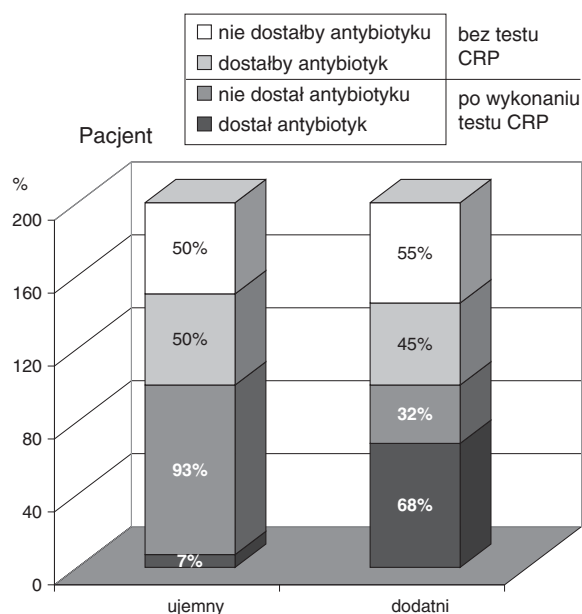
Rycina 9. Sposób leczenia infekcji ze względu na wynik testu (ujemny/dodatni)

jących się do izby przyjęć z tego powodu. W badanej grupie 52% pacjentów z gorączką miało ujemny wynik testu CRP, co wykluczyło uogólnioną infekcję bakteryjną i pozwoliło lekarzowi na spokojną obserwację pacjenta, bez konieczności natychmiastowego włączenia antybiotyku. Jednocześnie u 10% pacjentów z gorączką wynik CRP wynosił 51–100 mg/l, a u kolejnych 10% był powyżej 101 mg/l. Wykonanie testu u tych chorych pozwoliło na szybkie rozpoczęcie szczegółowej diagnostyki i w konsekwencji właściwego leczenia przyczynowego. 62% pacjentów



Rycina 10. Zmiana decyzji lekarza, pod wpływem szybkiego testu CRP, co do włączenia antybiotykoterapii w całej grupie badanej oraz w grupie dorosłych i dzieci

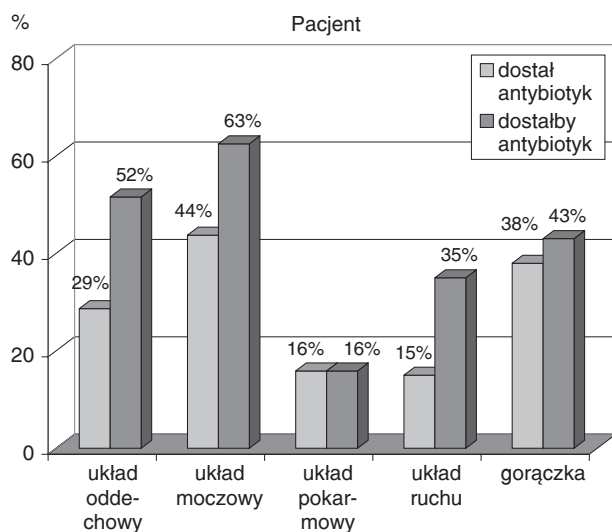
z izolowaną gorączką nie otrzymało antybiotyku podczas wizyty, ale zalecono im leczenie objawowe, obserwację i kontrolę w razie braku poprawy lub pojawienia się dodatkowych objawów. Dzięki możliwości wykonania szybkiego testu CRP w grupie pacjentów z gorączką uzyskano redukcję liczby zapisanych antybiotyków o 12%. Ta niewielka zmiana wynika z faktu, że u niektórych pacjentów lekarz zalecił antybiotyk częściowo ze względu na wysokie wartości CRP, a nie



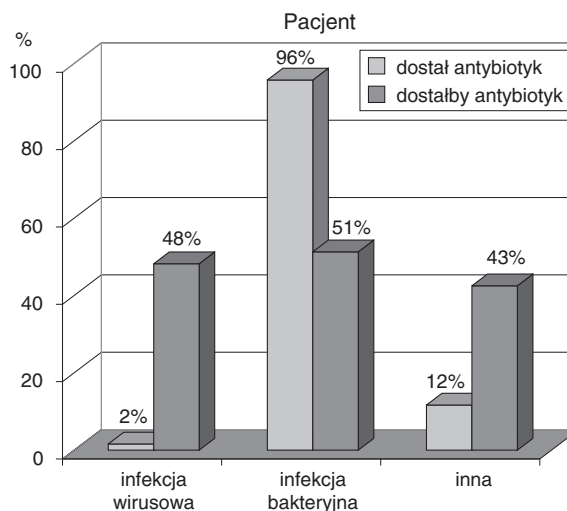
Rycina 11. Zmiana decyzji co do włączenia antybiotykoterapii ze względu na wynik testu – cała grupa badana

zrobiłby tego, nie mając możliwości wykonania tego testu w swoim gabinecie. W badaniach klinicznych prowadzonych przez Galeoto-Lacour i wsp. wykazano, że szybki test CRP może być bardziej przydatnym markerem w poszukiwaniu przyczyn gorączki u dzieci niż leukocytoza [13].

Ze względu na lawinowo rosnące zużycie antybiotyków w Polsce i na świecie oraz wzrastającą oporność drobnoustrojów konieczne jest wdrożenie metod umożliwiających racjonalizację terapii bez szkody dla pacjentów. Lekarz rodzinny nie zawsze może postawić rozpoznanie wyłącznie na podstawie obrazu klinicznego, badania podmiotowego i przedmiotowego, a zlece-



Rycina 13. Zmiana liczby pacjentów, którym zapisano antybiotyków w poszczególnych grupach według lokalizacji zakażenia



Rycina 12. Zmiana liczby pacjentów, którym zapisano antybiotyków w poszczególnych grupach według rozpoznania zakażenia

nie badań dodatkowych wiąże się z minimum jednodniowym oczekiwaniem na wynik. Wartość diagnostyczna CRP w lecznictwie otwartym jest niedoceniona. Zaprezentowane wyniki świadczą o tym, że badanie to jest dobrze oceniane przez lekarzy i pacjentów i przydatne w codziennej pracy. Ponadto prawidłowa jego interpretacja w połączeniu z badaniem lekarskim może w znaczący sposób przyczynić się do obniżenia liczby recept na antybiotyki w przypadku infekcji wirusowych, pomaga lekarzowi w potwierdzeniu rozpoznania, a dla pacjenta jest dowodem na prowadzenie optymalnego i bezpiecznego leczenia. Trzeba pamiętać jednak, że szybkie testy CRP są tylko badaniem dodatkowym, a białko CRP markerem nieswoistym i nie mogą być interpretowane samodzielnie – bez całości obrazu klinicznego.

Wnioski

Szybkie testy CRP:

- 1) są łatwe do wykonania, przydatne w diagnostyce ostrej infekcji, dobrze tolerowane przez pacjentów, szczególnie przez rodziców, którzy nie chcą narażać swoich dzieci na niewłaściwą terapię,
- 2) po uwzględnieniu całości obrazu klinicznego mogą być przydatne do rozpoznania infekcji wirusowej (wynik negatywny),
- 3) mogą być przydatne w ocenie wskazań do rozpoczęcia antybiotykoterapii – redukcji liczby wypisywanych recept na antybiotyki w przypadku ujemnych wyników oraz szybkiego włączenia prawidłowego leczenia w przypadku wyników wysokich,
- 4) wykonywane w gabinecie lekarza rodzinnego mogą w znaczący sposób zredukować liczbę zlecanych antybiotyków, a przez to pomóc

w procesie ich ochrony – zahamowaniu rosnącej oporności drobnoustrojów, redukcji kosztów związanych z refundacją leków oraz

zmniejszeniu ryzyka pacjentów związanego z działaniami niepożądanymi leków przeciwbakteryjnych.

Piśmiennictwo

1. Hansson LO, Lindquist L. C-reactive protein: its role in the diagnosis and follow-up of infectious diseases. *Curr Opin Infect Dis* 1997; 10: 196-201.
2. Hansson LO, Carlsson I, Hansson E, et al. Measurement of C-reactive protein and the erythrocyte sedimentation rate in general practice. *Scand J Prim Health Care* 1995; 13: 39-45.
3. Hjortdahl P, Landaas S, Urdal P, et al. C-reactive protein: a new rapid assay for managing infectious disease in primary health care. *Scand J Prim Health Care* 1991; 9 (1): 3-10.
4. Król W, Gałązka B, Wąsik M. Ocena porównawcza wyników stężenia CRP u dzieci oznaczanych za pomocą aparatu NycoCard Reader II i Array 360. *Fam Med Prim Care Rev* 2007; 9, 1: 29-34.
5. Gulich MS, Matschinger A, Gluck R, et al. Improving diagnostic accuracy of bacterial pharyngitis by near patient measurement of C-reactive protein (CRP). *Br J Gen Practice* 1999; 49: 119-121.
6. Grzesiowski P. Rola rekomendacji i wytycznych w profilaktyce i terapii zakażeń. *Przew Lek* 2003; 6, 10: 66-71.
7. Dahler-Eriksen BS, Lassen JF, Lund ED, et al. C-reactive protein in general practice-how commonly is it used and why. *Scand J Prim Health Care* 1997; 15: 35-38.
8. Melbye H, Straume B, Aasebo U, et al. The diagnosis of adult pneumonia in general practice. The diagnostic value of history, physical examination and some blood tests. *Scand J Prim Health Care* 1988; 6: 111-117.
9. Puhakka T, Makela MJ, Alanen A, et al. Sinusitis in the common cold. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 102: 403-408.
10. McCaig LF, Hughes JM. Trends in antimicrobial drug prescribing among office-based physicians in the United States. *JAMA* 1995; 273: 214-219.
11. Bjerrum L, Gahrn-Hansen B, Munck A. CRP measurement in GP may lead to lower antibiotic prescribing for sinusitis. *Brit J Gen Pract* 2004; 54: 659-662.
12. Melbye H, Stocks N. Point of care testing for C-reactive protein. A new path for Australian GPs? *Austr Fam Phys* 2006; 35, 7: 513-516.
13. Galeoto-Lacour A, Zamora S, Gervais A. Bedside procalcitonin and C-reactive protein tests in children with fever without localizing signs of infection seen in a referral center. *Pediatrics* 2003; 112(5): 1054-1060.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Agnieszka Muszyńska
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel. (071) 326-68-73
E-mail: aga.muszynska@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 01.10.2007 r.

Po recenzji: 10.10.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 15.10.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Czynniki zapalne i angiogenne u dzieci z retinopatią cukrzycową

Inflammatory and angiogenic factors in children with diabetic retinopathy

KATARZYNA ZORENA^{1, A, C, E, F}, JOLANTA MYŚLIWSKA^{1, D, E, G}, MAŁGORZATA MYŚLIWIEC^{2, B, D}, ANNA BALCERSKA^{2, D, G}, DOROTA RACZYŃSKA-WOŹNIAK^{3, B, D}, KRYSZYNA RACZYŃSKA^{3, D, G}

¹ Zakład Immunologii Akademii Medycznej w Gdańsku

Kierownik: prof. dr hab. med. Jolanta Myśliwska

² Oddział Diabetologiczny Kliniki Pediatrii, Hematologii, Onkologii i Endokrynologii Akademii Medycznej w Gdańsku

Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Anna Balcerska

³ Katedra i Klinika Chorób Oczu Akademii Medycznej w Gdańsku

Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Krystyna Raczyńska

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Cel badań.** Celem naszych badań było wykazanie zależności między poziomem białka C-reaktywnego, interleukiny-6, VEGF a rozwojem retinopatii cukrzycowej u dzieci z cukrzycą typu 1.

Materiał i metody. Badaniem objęto 186 dzieci z długotrwałą cukrzycą typu 1 w wieku $13,8 \pm 3,2$ lat pochodzących z oddziału Diabetologii Kliniki Pediatrii, Hematologii, Onkologii i Endokrynologii Akademii Medycznej w Gdańsku. Grupę kontrolną stanowiło 62 dzieci zdrowych. U dzieci z cukrzycą oznaczono dobowe wydalanie albumin w moczu, poziom HbA_{1c}, C-peptydu, całodobowy pomiar ciśnienia tętniczego oraz wykonano badanie okulistyczne. Ponadto u wszystkich badanych dzieci oznaczono w surowicy krwi poziom IL-6 i VEGF testem ELISA oraz poziom białka CRP oznaczono testem wysokiej czułości (HsCRP).

Wyniki. W badanej grupie dzieci z długotrwałą cukrzycą typu 1 na podstawie badania okulistycznego wyodrębniono grupę z retinopatią oraz grupę bez retinopatii. Wykazano istotnie statystycznie znamienne różnice między grupami w wieku ($p = 0,01$), czasie trwania choroby ($p = 0,002$), poziomie HbA_{1c} ($p = 0,007$), dobowym wydalaniu albumin ($p = 0,01$), jak też ciśnieniu rozkurczowym ($p = 0,01$). Grupa dzieci z retinopatią cukrzycową charakteryzowała się także statystycznie znamienne wyższym poziomem białka CRP ($p = 0,002$), IL-6 ($p = 0,02$) oraz VEGF ($p = 0,001$) w porównaniu z grupą dzieci bez retinopatii.

Wnioski. Nasze wyniki sugerują możliwość wykorzystania czynników zapalnych (CRP, IL-6) oraz angiogennych (VEGF) jako wczesnych markerów rozwoju retinopatii cukrzycowej u dzieci z cukrzycą typu 1.

Słowa kluczowe: CRP, IL-6, VEGF, dzieci, cukrzyca typu 1, retinopatia.

Summary **Objectives.** The aim of the study was to investigate the relation between IL-6, VEGF and C-reactive protein and the development of diabetic retinopathy in children with diabetes mellitus type 1.

Material and methods. The study was carried out on a group of 186 children aged 13.8 ± 3.2 with longstanding diabetes mellitus type 1. All of them were patients of Diabetological Department of the Clinic of Pediatrics, Hematology, Oncology and Endocrinology at Medical University of Gdańsk. The control group consisted of 62 healthy children. Diabetic children had 24hrs urine albumin excretion rate, HbA_{1c} and C-peptide levels measured. They underwent 24hrs blood pressure monitoring and had ophthalmologic examination. Additionally, all the children had serum IL-6 and VEGF level measured using an ELISA test, while level of CRP was measured using a highly sensitive test (HsCR).

Results. The analysed group of children with longstanding diabetes mellitus type 1 was subdivided into two groups: children diagnosed to have retinopathy and children showing no sign of retinopathy. Statistically significant differences between these two groups were found in relation to the patient's age ($p = 0.01$), duration of the disease ($p = 0.002$), HbA_{1c} level ($p = 0.007$), 24hrs urinary albumin excretion rate ($p = 0.01$) and diastolic blood pressure ($p = 0.016$). The group of diabetic children with retinopathy had statistically significant elevated serum CRP ($p = 0.03$), IL-6 ($p = 0.01$) and VEGF levels ($p = 0.03$) in relation to children without retinopathy.

Conclusions. Results of our study suggest that the blood level of IL-6, CRP and VEGF may be early markers involved in the pathogenesis of diabetic retinopathy in children with diabetes mellitus type 1.

Key words: CRP, IL-6, VEGF, children, diabetes mellitus type 1, retinopathy.

Wstęp

Badania ostatnich lat dowodzą, iż w cukrzycy przewlekłe zapalenie doprowadza do zaburzeń mikro- i makrokrążenia, a w konsekwencji do powikłań mikro- i makronaczyniowych [1]. W poprzednich naszych pracach wykazaliśmy istotną rolę TNF- α jako czynnika zaangażowanego w rozwój zarówno nefropatii [2], jak i retinopatii cukrzycowej [3] u dzieci z cukrzycą typu 1. Celem naszych badań było zbadanie zależności między czynnikami zapalnymi; IL-6, białkiem C-reaktywnym oraz czynnikiem angiogenym VEGF a rozwojem retinopatii cukrzycowej u dzieci z cukrzycą typu 1.

Pacjenci i metody

Badania przeprowadzono w grupie 186 dzieci z długotrwałą cukrzycą typu 1 w wieku $13,8 \pm 3,2$ lat. Grupę kontrolną stanowiło 62 zdrowych dzieci. U dzieci z cukrzycą oznaczono parametry biochemiczne oraz wykonano całodobowy pomiar ciśnienia tętniczego, jak też badanie okulistyczne. Ponadto u wszystkich badanych dzieci oznaczono w surowicy krwi poziom IL-6 i VEGF testem ELISA (R&D, USA) oraz poziom białka CRP testem wysokiej czułości (HsCRP) firmy Beckman Instr.

Inc, Ireland. Na realizację badań będących przedmiotem pracy uzyskano zgodę rodziców i/lub opiekunów oraz Niezależnej Komisji Bioetycznej ds. Badań Naukowych przy Akademii Medycznej w Gdańsku (NKEBN/610/2003/2004).

Wyniki

Grupa dzieci z retinopatią cukrzycową była grupą starszą wiekiem z dłuższym czasem trwania choroby, wyższym poziomem HbA_{1c}, wyższym dobowym wydalaniem albumin oraz ciśnieniem rozkurczowym w porównaniu z grupą dzieci bez retinopatii cukrzycowej.

W grupie dzieci z retinopatią wykazano wyższy poziom białka CRP, IL-6 oraz VEGF w porównaniu z grupą dzieci bez retinopatii cukrzycowej.

Analiza statystyczna

Analizy danych dokonano za pomocą pakietu komputerowego Statistica 7.0 firmy StatSoft dla AM w Gdańsku. Zgodność rozkładu badanych zmiennych badano testem Shapiro-Vilka. Do porównania średnich wartości stosowano test t-Studenta oraz test U Manna-Whitneya. Za poziom istotności statystycznej przyjęto $p < 0,05$.

Tabela 1. Porównanie parametrów klinicznych i biochemicznych dzieci z retinopatią i bez retinopatii z grupą dzieci zdrowych

Parametry	Dzieci z długotrwałą cukrzycą typu 1		Dzieci zdrowe	Znamiennosc statystyczna
	grupa dzieci z retinopatią	grupa dzieci bez retinopatii		
N	39	147	62	
Wiek, lata	15 ± 3	12 ± 3	13 ± 3	$p = 0,01^*$ $p = 0,3$
Czas trwania cukrzycy, lata	8 ± 3	4 ± 2	–	$p = 0,002^*$
HbA _{1c} , %	$9,67 \pm 1,9$	$8,05 \pm 1,8$	$4,2 \pm 0,3$	$p = 0,007^*$ $p = 0,0009^{**}$
Dobowe wydalanie albumin, mg/24	$39,8 \pm 27,6$	$19,16 \pm 10,6$	$2,8 \pm 1,2$	$p = 0,01^*$ $p = 0,02^{**}$
Kreatynina, mg/dl	$0,85 \pm 0,13$	$0,79 \pm 0,13$	$0,5 \pm 0,1$	$p = 0,2$ $p = 0,04^{**}$
Ciśnienie skurczowe krwi, mm Hg	120 ± 11	119 ± 11	105 ± 8	$p = 0,4$ $p = 0,03^{**}$
Ciśnienie rozkurczowe krwi, mm Hg	74 ± 8	70 ± 9	65 ± 6	$p = 0,01^*$ $p = 0,02^{**}$

Wyniki przedstawione jako \pm SD, znamiennosc ($p < 0,05$).

* Różnice między grupą dzieci z retinopatią oraz bez retinopatii.

** Różnice między grupą dzieci bez retinopatii i kontrolą.

Tabela 2. Czynniki zapalne i angiogenne u dzieci z retinopatią i bez retinopatii oraz w grupie dzieci zdrowych

Parametry	Dzieci z retinopatią	Dzieci bez retinopatii	Dzieci zdrowe	Znamiennosc
CRP (mg/dl)	2,35 ± 0,97	1,42 ± 0,83	0,7 ± 0,3	$p = 0,03^*$ $p = 0,001^{***}$
IL-6 (pg/ml)	7,44 ± 2,79	3,07 ± 2,72	1,0 ± 0,9	$p = 0,01^*$ $p = 0,03^{**}$
VEGF (pg/ml)	275,2 ± 190,3	123,5 ± 102,4	86,1 ± 62	$p = 0,03^*$ $p = 0,04^{**}$

Wyniki przedstawione jako \pm SD, znamiennosc ($p < 0,05$).

* Różnice między grupą dzieci z retinopatią oraz bez retinopatii.

** Różnice między grupą dzieci bez retinopatii i kontrolą.

Dyskusja

Z przeglądu dotychczas opublikowanych prac wynika, iż najwięcej doniesień o analizie markerów zapalnych dotyczy chorych dorosłych z długotrwałą cukrzycą typu 1 [4–5]. Natomiast nie spotkaliśmy doniesień wykazujących jednoczesną rolę czynników zapalnych oraz angiogennych u dzieci z cukrzycą typu 1. Dlatego też w niniejszej pracy istotne było wykazanie związku między poziomem białka C-reaktywnego, IL-6 jako czynników zapalnych oraz VEGF jako czynnika angiogennego a rozwojem retinopatii u dzieci z cukrzycą typu 1. Badania nasze wykazały, iż grupa dzieci z retinopatią cukrzycową była starsza wiekiem, z dłuższym czasem trwania choroby, wyższym poziomem HbA_{1c}, wyższym dobowym wydalaniem albumin oraz ciśnieniem rozkurczowym w porównaniu z dziećmi bez retinopatii cukrzycowej. Ponadto w grupie z retinopatią wykazano wyższy poziom białka CRP, IL-6 oraz VEGF w porównaniu z grupą dzieci bez retinopatii cukrzycowej, jak też dzieci zdrowych. Należy dodać, że w badanej grupie dzieci z retinopatią cukrzycową w 21 przypadkach rozpoznano mikroalbuminurię oraz w 13 nadciśnienie tętnicze. Natomiast w grupie bez retinopatii u żadnego dziecka nie stwierdzono mikroalbuminurii, jak też nadciśnienia tętniczego. Inni autorzy w swoich pracach wykazali również wyższe poziomy CRP oraz IL-6. I tak J. Coulon i wsp. [6] wykryli poziom białka C-reaktywnego 5-krotnie wyż-

szy u dzieci z długotrwałą cukrzycą typu 1, z powikłaniami w porównaniu z grupą z cukrzycą bez powikłań. Autorzy sugerują, iż użycie wysokoczułych testów CRP może okazać się dobrym wskaźnikiem ryzyka późnych powikłań cukrzycowych. Z kolei H.-Ch. Lo i wsp. [7] w swoich badaniach wykazali wyższy poziom IL-6 u dzieci z cukrzycą bez powikłań w porównaniu z grupą kontrolną. Autorzy uważają, iż utrzymujący się poziom cytokin prozapalnych w długotrwałej cukrzycy jest wynikiem trwającego procesu zapalnego. Z kolei T. Cohen i wsp. [8] uważają, iż IL-6 pośrednio wywołuje angiogenezę przez indukcję VEGF. Badacze wykazali, że naczyniowy czynnik wzrostu śródbłonna indukuje proliferację komórek śródbłonna w naczyniach, migrację, wzmacnia przepuszczalność naczyń włosowatych oraz moduluje angiogenezę [9]. Tak więc czynniki zapalne aktywują czynniki angiogenne, doprowadzając do późnych powikłań cukrzycowych. Reasumując, wyniki naszych badań sugerują możliwość wykorzystania czynników zapalnych (CRP, IL-6) oraz angiogennych (VEGF), jako wczesnych markerów rozwoju retinopatii u dzieci z cukrzycą typu 1.

Źródła finansowania: Praca zrealizowana ze środków uczelnianych Akademii Medycznej w Gdańsku (ST-28: Kierownik – Prof. Jolanta Myśliwska, ST-8: Kierownik – Prof. Anna Balcerska oraz ST-56, W-77 Kierownik – Prof. Krystyna Raczynska).

Piśmiennictwo

- Schalkwijk CG, Poland DCW, Dijk W van, et al. Plasma concentration of C-reactive protein is increased in type 1 diabetic patients without clinical macroangiopathy and correlates with markers of endothelial dysfunction: evidence for chronic inflammation. *Diabetologia* 1999; 42: 351–357.
- Myśliwiec M, Balcerska A, Zorena K, et al. Serum and urinary cytokine homeostasis and renal tubular function in type 1 diabetes mellitus children. *JPEM* 2006; 19: 1421–1427.
- Zorena K, Myśliwska J, Myśliwiec M, et al. Serum TNF-alpha level predicts nonproliferative diabetic retinopathy in children. *Med Inflamm* 2007; 1: 92–96.

4. Schram MT, Chatuverdi N, Schalkwijk C, et al. The EURODIAB Prospective Study Group. Vascular risk factor and markers of endothelial function as determinants of inflammatory markers in Type 1 diabetes. *Diab Care* 2003; 26: 2165–2173.
5. Doganay S, Evereklioglu C, Er H, et al. Comparison of serum NO, TNF- α , IL-1 β , sIL-2R, IL-6 and IL-8 levels with grades of retinopathy in patients with diabetes mellitus. *Eye* 2002; 16: 163–170.
6. Coulon J, Willems D, Dorchy H. Increase in C-reactive protein plasma levels during diabetes in infants and young adults. *Presse Med* 2005; 29, 34: 89–93.
7. Lo H-Ch, Lin S-Ch, Wang Y-M. The relationship among serum cytokines, chemokine, nitric oxide, and leptin in children with type 1 diabetes mellitus. *Clin Bioch* 2004; 37: 666–672.
8. Cohen T, Nahari D, Cerem LW, et al. Interleukin 6 induces the expression of vascular endothelial growth factor. *J Biol Chem* 1996; 71: 736–741.
9. Chiarelli F, Spagnoli A, Basciani F. Vascular endothelial growth factor (VEGF) in children, adolescents and young adults with type 1 diabetes mellitus: relation to glycaemic control and microvascular complications. *Diab Med* 2000; 17: 650–656.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Katarzyna Zorena

Zakład Immunologii AM

ul. Dębinki 1

80-210 Gdańsk

Tel./fax: (058) 349-14-35/33

E-mail: kzorena@amg.gda.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.07.2007 r.

Po recenzji: 27.07.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 15.10.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

PL ISSN 1734-3402

Ocena rozpowszechnienia zażywania narkotyków wśród 13–15-letniej młodzieży gimnazjalnej – wyniki badania ankietowego

Prevalence of drug abuse among grammar-school adolescents aged 13–15 – results of the survey

JOANNA ŻÓRAWSKA^{A-G}, ANDRZEJ STECIWKO^{A, D, F}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Zażywanie narkotyków zaliczane jest do grupy zachowań ryzykownych dla zdrowia. Występowanie powyższego antyzdrowotnego zachowania wśród młodzieży gimnazjalnej niesie z sobą powszechnie znane szkody zdrowotne i społeczne. Mimo że wiele mówi się o stosowaniu środków psychoaktywnych wśród młodzieży, ciągle brak jest dokładnych danych dotyczących rozpowszechnienia narkomanii wśród nastolatków.

Materiał i metody. Badania zostały przeprowadzone w gimnazjach w Oleśnicy przy użyciu kwestionariusza ankiety. Ankieta zawierała pytania dotyczące stylu życia oraz zachowań zdrowotnych, w tym zażywania narkotyków wśród nastolatków. Przebadano łącznie 802 gimnazjalistów, w tym 113 trzynastolatek i 187 czternastolatków, 85 czternastolatek, 112 czternastolatków, 143 piętnastolatek oraz 162 piętnastolatków. Porównanie stylu życia w badanych trzech grupach wiekowych gimnazjalistów przeprowadzono za pomocą testu chi-kwadrat.

Wyniki. Wśród badanych gimnazjalistów około 8% przyznało się, że dotychczas mieli kontakt z narkotykami. Wśród osób, które dotychczas zażywały narkotyki, jest 14% trzynastolatek (w tym 22% dziewcząt i 78% chłopców), 20% czternastolatek (w tym 23% dziewcząt i 77% chłopców) oraz 66% piętnastolatek (w tym 38% dziewcząt i 62% chłopców).

Wnioski. Uzyskane wyniki dowodzą, że należy zintensyfikować działania mające na celu zapobieganie narkomanii oraz pogłębianie wiedzy dotyczącej szkodliwego wpływu narkotyków na zdrowie człowieka.

Słowa kluczowe: młodzież gimnazjalna, zażywanie narkotyków, zachowania antyzdrowotne, styl życia nastolatków.

Summary **Background.** Drug use is one of risky types of health behaviour. It is known that this type of health behaviour is harmful to the health and to the society, particularly if it is observed among secondary school young people. Although the subject is widely discussed drugs, still there is a need for estimation of drug use incidence among teenagers.

Material and methods. The questionnaire survey was carried out in secondary schools in Olesnica. The questionnaire form contained questions concerning lifestyle and health behaviours, including drug use among teenagers. The study involved young people from 13 to 15 years old. There were 802 grammar-school children examined. There were 113 girls and 187 boys among thirteen-year-olds. In the group of fourteen-year-olds there were 85 girls and 112 boys. 143 girls and 162 boys of the oldest school pupils took part in study.

Results. Among examined 13–15-year old grammar-school people 8% attempted to use drugs. There were 14% 13-year olds (22% girls and 78% boys), 20% 14-year olds (23% girls and 77% boys) and 66% 15-year olds (38% girls and 62% boys).

Conclusions. Obtained results prove that it is necessary to intensify drug use prophylaxis and deepening of the knowledge concerning the adverse effect of drugs on human health.

Key words: grammar-school adolescents, drug use, risky types of health behaviour, lifestyle of teenagers.

Wstęp

Zażywanie narkotyków przez młodzież gimnazjalną niesie z sobą powszechnie znane szkody zdrowotne i społeczne. Używanie narkotyków, picie alkoholu oraz palenie tytoniu przez młodych

ludzi to zachowania zaliczane przez niektórych autorów do tzw. zachowań adolescencyjnych. Wynikają one ze zmian psychologicznych, społecznych oraz biologicznych, charakterystycznych dla okresu dorastania. W przypadku narkomanii jej źródło najczęściej w dużej mierze tkwi

w zaburzeniach w środowisku rodzinnym, w konfliktowej atmosferze rodzinnej. Ma tu również swój udział wpływ środowiska rówieśniczego, chęć zaimponowania kolegom, brak zajęć w wolnym czasie czy zaspokojenie własnej ciekawości. Przyczyną uzależnienia od narkotyków jest przede wszystkim brak zaspokojenia potrzeb. Chłód, rygorizm rodziców, obojętność, samotność nastolatka, brak norm prowadzą do poczucia wyobcowania, które najczęściej przejawia się różnego rodzaju lękami, przeszkadzającymi w normalnym rozwoju osobowości [1–3]. Mimo że wiele mówi się o stosowaniu środków psychoaktywnych, ciągle brak jest dokładnych danych dotyczących rozpowszechnienia narkomanii wśród nastolatków. Często wypowiedane są opinie o znacznej popularności stosowania narkotyków wśród młodych ludzi. Jednak badania przeprowadzone przez CBOS w 2003 r. wydają się temu zaprzeczać [4]. Wyniki powyższego badania wykazały, że branie narkotyków nie jest „normalnym” zachowaniem współczesnej młodzieży. Zdecydowana większość młodych ludzi, bo aż około 76%, deklaruje, że w ciągu roku poprzedzającego badanie nie eksperymentowała z narkotykami. Niemniej stwierdzono, że w okresie 10 lat (między 1992 a 2003 r.) prawie pięciokrotnie, z 5% do 24%, zwiększyła się liczba uczniów, którzy w ciągu roku poprzedzającego badanie eksperymentowali z nielegalnymi substancjami odurzającymi [4]. Natomiast według szacunków Polskiego Towarzystwa Zapobiegania Narkomanii w populacji w wieku 12–16 lat kontakt z narkotykami ma 3–8%, a 0,3–0,8% można uznać za osoby uzależnione [5]. Jednak tak jak pisze B. Karakiewicz dane dotyczące uzależnionych od narkotyków podawane przez oficjalne źródła należy zawsze mnożyć przez 10, aby otrzymać orientacyjną liczbę osób zażywających narkotyki [6].

Dotychczas nie opublikowano danych dotyczących popularności narkomanii w województwie dolnośląskim. Z tego względu badanie rozpowszechnienia zażywania narkotyków wśród 13–15-letniej młodzieży gimnazjalnej zostało przeprowadzone w gminie Oleśnica, gdyż uważa się, że dane społeczno-demograficzne dla populacji oleśnickiej przyjmują wartości średnie dla województwa dolnośląskiego. Dodatkowo powodem do przeprowadzenia badań w gminie Oleśnica było również to, że w Oleśnicy ma swoją siedzibę Akademickie Centrum Badań Epidemiologicznych Akademii Medycznej im. Piastów Śląskich we Wrocławiu.

Materiał i metody

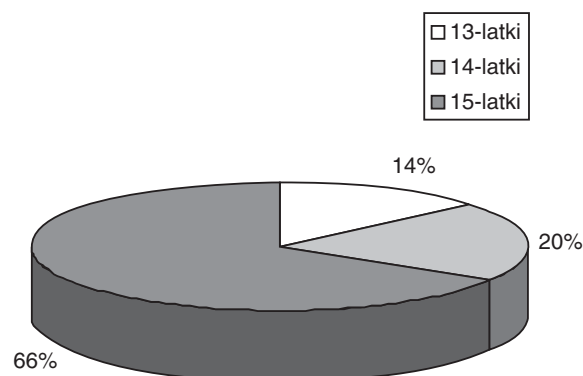
Badanie ankietowe zostało przeprowadzone wśród 13–15-letniej młodzieży gimnazjalnej

w gminie Oleśnica. Przebadano łącznie 802 gimnazjalistów, w tym 300 trzynastolatków, 197 czternastolatków oraz 305 piętnastolatków. Wśród trzynastolatków było 113 dziewcząt oraz 187 chłopców. W grupie czternastolatków 85 to dziewczęta, a chłopców było 112. Wśród piętnastolatków było 143 dziewczęta oraz 162 chłopców. Pytania zawarte w ankiecie dotyczyły między innymi podejmowania próby zażywania narkotyków, wieku inicjacji narkotykowej oraz znajomości konsekwencji zażywania narkotyków. Ankieta była rozdawana i wypełniana podczas lekcji wychowawczych. Kwestionariusz ankiety był anonimowy, a jego wypełnienie dobrowolne. Respondent, w celu przydzielenia do odpowiedniej grupy wiekowej, był jedynie poproszony o podanie daty urodzenia. Analizy statystycznej dokonano za pomocą testu chi-kwadrat, który porównuje rozkłady częstości odpowiedzi na każde z pytań między badanymi grupami. Obliczeń dokonano przy użyciu pakietu statystycznego Statistica PL 5.0.

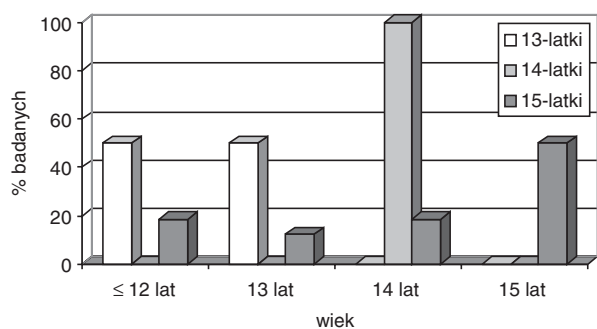
Wyniki

Wśród badanych gimnazjalistów 64 osoby przyznały się, że miały kontakt z narkotykami. Grupa ta stanowi około 8% wszystkich ankietowanych uczniów. Jak wynika z ryciny 1, wśród osób, które dotychczas miały kontakt z narkotykami, jest 14% trzynastolatków (w tym 22% dziewcząt i 78% chłopców), 20% czternastolatków (w tym 23% dziewcząt i 77% chłopców) oraz 66% piętnastolatków (w tym 38% dziewcząt i 62% chłopców).

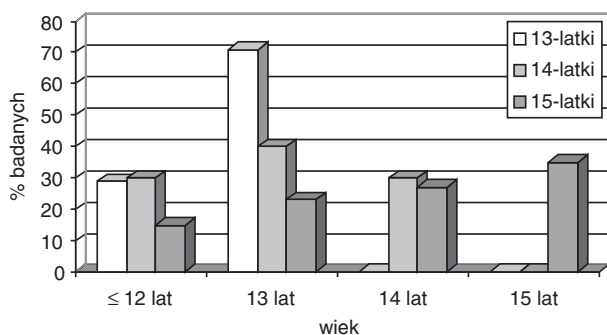
Jak wynika z ryciny 2, wśród dziewcząt 50% trzynastolatek, ani jedna z czternastolatek oraz 19% piętnastolatek próbowało narkotyków, gdy miało dwanaście lat lub mniej. Do próby zażywania narkotyków w wieku trzynastu lat przyznaje się 50% trzynastolatek, ani jedna z czternastolatek oraz 13% piętnastolatek. W czternastym roku ży-



Rycina 1. Odsetek 13–15-letnich uczniów, którzy dotychczas mieli kontakt z narkotykami



Rycina 2. Wiek inicjacji zażywania narkotyków wśród 13–15-letnich gimnazjalistek



Rycina 3. Wiek inicjacji zażywania narkotyków wśród 13–15-letnich gimnazjalistów

cia spróbowało narkotyków 100% czternastolatek oraz 19% piętnastolatek. Natomiast 50% piętnastolatek pierwszy raz miało kontakt z narkotykami w piętnastym roku życia. Analiza statystyczna wykazała, że różnice są istotne statystycznie w badanych grupach wiekowych ($p < 0,04$).

Natomiast jak wynika z ryciny 3, wśród chłopców 29% trzynastolatków, 30% czternastolatków oraz 15% piętnastolatków próbowało narkotyków, gdy miało 12 lat lub mniej. Do próby zażywania narkotyków w wieku 13 lat przynajmniej się 71% trzynastolatków, 40% czternastolatków oraz 23% piętnastolatków. W czternastym roku życia spróbowało narkotyków 30% czternastolatków oraz 27% piętnastolatków. Natomiast 35% piętnastolatków pierwszy raz miało kontakt z narkotykami w piętnastym roku życia. Analiza statystyczna uzyskanych wyników wykazała, że różnice są nieistotne statystycznie w badanych grupach wiekowych.

Wśród ankietowanych dziewcząt ani jedna z trzynastolatek, 33% czternastolatek oraz 6% piętnastolatek przyznało, że zna konsekwencje brania narkotyków. Natomiast 50% trzynastolatek, 67% czternastolatek oraz 67% piętnastolatek stwierdziło, że zna konsekwencje zdrowotne i społeczne zażywania narkotyków, ale ich to nie interesuje. Zaznaczenie takiej odpowiedzi przez badane uczennice może wskazywać na to, iż ich świadomość dotycząca negatywnego wpływu nar-

kotyków na zdrowie jest co najmniej niewystarczająca. Nie zna, jakie są konsekwencje zdrowotne i społeczne stosowania narkotyków 50% trzynastolatek, ani jedna czternastolatka oraz 31% piętnastolatek.

Wśród badanych chłopców ponad 14% trzynastolatków, 20% czternastolatków oraz 15% piętnastolatków przyznało, że zna konsekwencje brania narkotyków. Natomiast około 29% trzynastolatków, 50% czternastolatków oraz 42% piętnastolatków stwierdziło, że zna konsekwencje zdrowotne i społeczne zażywania narkotyków, ale ich to nie interesuje. Aż prawie 57% trzynastolatków, 30% czternastolatków oraz 42% piętnastolatków przyznało się, że nie zna, jakie są konsekwencje zdrowotne i społeczne stosowania narkotyków. Analiza statystyczna uzyskanych odpowiedzi wykazała, że różnice są nieistotne statystycznie w badanych grupach wiekowych.

Dyskusja

W badaniach warszawskich z 2005 r. wykazano, że spośród 13-letnich gimnazjalistów ponad 5% próbowało już narkotyków, w tym około 2% dziewcząt i 9% chłopców [7].

Wyniki badania HBSC pokazują, że wśród trzynastolatków około 13% chłopców i 8% dziewcząt było po narkotykowej inicjacji [8].

W badaniach mokotowskich opublikowanych w 2000 r. dowiedziano, że co piąty piętnastolatek używał dotychczas narkotyku i regularnie palił papierosy, a ponad połowa badanych piętnastolatków piła często alkohol [9]. Autorzy powyższego badania zwracają uwagę, że alkohol (przede wszystkim piwo), papierosy i narkotyki stają się elementami stylu życia nastolatków [9]. Natomiast A. Małkowska pisze, że w Polsce wśród piętnastolatków około 11% chłopców i 4% dziewcząt używa marihuanę [10].

W naszych badaniach do próbowania zażywania narkotyków przynajmniej się około 8% badanych 13–15-letnich gimnazjalistów. Wśród tej grupy regularnie stosuje narkotyki około 5%, okazjonalnie 23%, a pozostali obecnie nie biorą narkotyków. Wykazano, tak jak B. Woynarowska, istotne statystycznie różnice w badanych grupach wiekowych [11]. Uzyskane przez nas wyniki są podobne do wyżej przytoczonych danych, co oznacza, że tak, jak postulują autorzy powyższych badań, także i wśród młodzieży oleśnickiej nie można ignorować problemu zażywania narkotyków, mimo że rozpowszechnienie tego problemu wśród badanej młodzieży jest stosunkowo niewielkie. Wiadomo, że sięganie przez młodych ludzi po narkotyki jest zachowaniem szczególnie ryzykownym. Nawet incydentalne branie narkotyków zwykle wiąże się z utrzymywaniem kon-

taktów z innymi osobami sięgającymi po narkotyki. Dlatego zwraca się uwagę, że aby pomóc uczniom podejmującym próby stosowania narkotyków, należy organizować programy interwencji profilaktycznej ukierunkowane na jednostki wysokiego ryzyka, gdyż profilaktyka pierwszorzędowa jest tutaj niewystarczająca [12]. W badaniach kanadyjskich prowadzonych w latach dziewięćdziesiątych ubiegłego wieku w grupie 13- i 15-latków wykazano, że liczba zażywających narkotyki systematycznie wzrasta. W 1990 r. przynajmniej jeden raz spróbowało narkotyku 29% chłopców i 24% dziewcząt w wieku 15 lat, a w 1998 r. odpowiednio 44% i 41% [13]. Ponadto w badaniach tych określono, które grupy młodzieży są szczególnie narażone na zażywanie narkotyków (szczególnie marihuany). Są to osoby, które mają przyjaciół palących, pijących alkohol lub sięgających po narkotyki, same palą papierosy lub były przynajmniej jeden raz w stanie upojenia alkoholowego oraz mają negatywny stosunek do szkoły i często wagarują [13]. Biorąc pod uwagę powyższe wyniki, powinno się tworzyć wspólne programy profilaktyczne ukierunkowane na wiele zachowań ryzykownych dla zdrowia.

Wnioski

1. Dość liczna grupa gimnazjalistów przyznała, że nie zna, jaki szkodliwy wpływ na zdrowie i życie społeczne człowieka ma zażywanie narkotyków. Dlatego należałoby podjąć działania mające na celu zwiększenie świadomości gimnazjalistów dotyczącej powyższego tematu.
2. Zażywanie narkotyków nie jest bardzo popularnym zachowaniem antyzdrowotnym wśród 13–15-letnich gimnazjalistów. Niemniej w badanej populacji są osoby, które miały kontakt z narkotykami i w związku z tym celowe jest zintensyfikowanie dotychczasowych działań profilaktycznych.
3. Wśród osób, które miały kontakt z narkotykami najliczniejszą grupę stanowią najstarsi gimnazjaliści i gimnazjalistki.
4. W każdej badanej grupie wiekowej nastolatków wśród osób, które dotychczas miały kontakt z narkotykami, znaczną większość stanowią chłopcy. Zauważalne jest jednak, że im starsze grupy badanych gimnazjalistów i gimnazjalistek, tym różnica powyższa zmniejsza się.

Piśmiennictwo

1. Hartman J. *Wstęp do filozofii*. Wyd. I. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2006: 45–51.
2. Dietrich-Muszalska A. Ocena częstości występowania objawów dezadaptacji społecznej u młodzieży stosującej psychoaktywne środki uzależniające. *Probl Narkomanii* 1998; 4: 22–28.
3. Dietrich-Muszalska A, Kocur J. Zaburzenia przystosowawcze u młodzieży zagrożonej uzależnieniem od środków psychoaktywnych. *Probl Narkomanii* 1998; 3: 15–20.
4. Świątkiewicz G. *Młodzież a substancje psychoaktywne*. www.cbos.pl.
5. Rozmiary zjawiska narkomanii w Polsce. Serwis Informacyjny Narkomania.
6. Karakiewicz B, Koziół T. *Problemy zdrowotne i społeczne – konsekwencje narkomanii u dzieci i młodzieży*. W: Rudkowski Z, red. *Środowisko a zdrowie dziecka*. Legnica, 24–25 maja 2002. Legnica; 2002: 28–30.
7. Sochocki M. *Młodzież w środowisku lokalnym. Badanie stosowania substancji psychoaktywnych przez uczniów Dzielnicy Wawer w kontekście zadań profilaktyki problemowej – prezentacja wyników pomiaru ankietowego*. Warszawa: Stowarzyszenie „Alternatif”; grudzień 2005.
8. Woynarowska B. *Używanie substancji psychoaktywnych*. W: Woynarowska B, red. *Zdrowie i szkoła*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2000: 213.
9. Ostaszewski K. Trendy w używaniu przez młodzież substancji psychoaktywnych: badania mokatowskie. *Serwis Informacyjny Narkomania* 1998; 1: 30–38.
10. Małkowska A. *Środowisko psychospołeczne szkoły. Wyniki badań nad zachowaniami zdrowotnymi młodzieży w Polsce i innych krajach*. Zakład Medycyny Szkolnej Instytutu Matki i Dziecka. www.cmppp.edu.pl.
11. Woynarowska B, Kołoto H. *Samooceńca zdrowia, zadowolenie z życia i zachowania zdrowotne uczniów*. W: Woynarowska B, red. *Środowisko psychospołeczne szkoły i przystosowanie szkolne a zdrowie i zachowania zdrowotne uczniów w Polsce. Raport z badań*. Warszawa: Katedra Biomedycznych Podstaw Rozwoju i Wychowania, Wydział Pedagogiczny UW, Zakład Epidemiologii Instytutu Matki i Dziecka; 2003: 100–101.
12. Ostaszewski K. Nowe definicje poziomów profilaktyki. *Remedium* 2005; 7–8: 40.
13. King A, Boyce W, King M. *Trends in the health of Canadian youth*. Minister of Health of Canada; 1999.

Adres do korespondencji:
Dr n. med. Joanna Żórawska
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 325-43-41
E-mail: joannazor@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 1.02.2007 r.
Po recenzji: 26.03.2007 r.
Zaakceptowano do druku: 15.10.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Sedentaryjny styl życia – narastający problem wśród młodych ludzi

The sitting lifestyle – the growing problem among adolescents

JOANNA ŻÓRAWSKA^{A-G}, ANDRZEJ STECIWKO^{A, D, F}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Mimo udowodnionych korzyści wynikających z aktywności fizycznej współcześnie bardzo popularne jest spędzanie wolnego czasu w sposób bierny. Popularność sedentaryjnego stylu życia coraz częściej zauważalna jest wśród młodych ludzi.

Materiał i metody. Badaniami objęto 802 gimnazjalistów, w tym 113 trzynastolatek i 187 czternastolatek, 85 czternastolatek, 112 czternastolatek, 143 piętnastolatek oraz 162 piętnastolatek. Porównanie stylu życia w badanych trzech grupach wiekowych gimnazjalistów przeprowadzono za pomocą testu chi-kwadrat.

Wyniki. Jedynie około 8% trzynastolatek i piętnastolatek oraz 9% czternastolatek uprawia sport codziennie. Natomiast wśród chłopców codziennie uprawia sport około 33% trzynastolatek, 24% czternastolatek oraz 22% piętnastolatek. Powyżej trzech godzin dziennie korzysta z komputera 36% trzynastolatek i 40% trzynastolatek, 41% czternastolatek i 41% czternastolatek oraz 39% piętnastolatek i 36% piętnastolatek. Powyżej trzech godzin dziennie ogląda telewizję około 45% trzynastolatek i 50% trzynastolatek, 52% czternastolatek i 42% czternastolatek oraz 37% piętnastolatek i 41% piętnastolatek.

Wnioski. Uczennice i uczniowie w wieku 13–15 lat spędzają zbyt dużo czasu, oglądając telewizję lub korzystając z komputera, a jednocześnie zbyt mało czasu przeznaczają na uprawianie sportu.

Słowa kluczowe: młodzież gimnazjalna, sedentaryjny styl życia, aktywność fizyczna.

Summary **Background.** In spite of proved advantages from physical activity, nowadays it is very popular to spend the free time seating.

Material and methods. The study involved young people from 13 to 15 years old. There were 802 grammar-school-children examined. There were 113 girls and 187 boys among thirteen-year-olds. In the group of fourteen-year-olds there were 85 girls and 112 boys. 143 girls and 162 boys of the oldest school pupils took part in study.

Results. 1. Too few schoolchildren practice every day sport: among 13-year olds: about 8% girls and 33% boys; among 14-year olds: 9% girls and 24% boys; among 15-year olds: 8% girls and 22% boys. 2. Too many schoolchildren use computer over 3h/day: among 13-year olds: 36% girls and 40% boys; among 14-year olds: 41% girls and 41% boys; among 15-year olds: 39% girls and 36% boys. 3. Too many schoolchildren watch TV over 3h/day: among 13-year olds: 45% girls and 50% boys; among 14-year olds: 52% girls and 42% boys; among 15-year olds: 37% girls and 41% boys.

Conclusions. Among the examined grammar-school young people it is very popular to spend free time seating and to practice sport rarely.

Key words: schoolchildren, the sitting lifestyle, physical activity.

Wstęp

Powszechnie znany jest pozytywny wpływ aktywności fizycznej na wszystkie aspekty zdrowia zarówno fizycznego, psychicznego, duchowego, jak i społecznego. Jednak mimo udowodnionych korzyści wynikających z aktywnego wypoczynku współcześnie bardzo popularne jest spędzanie wolnego czasu w sposób bierny. Najczęściej bierny wypoczynek sprowadza się do spędzania czasu

w pozycji siedzącej przed telewizorem lub komputerem. Taki sposób odpoczynku sprawia, że z czasem człowiekowi brakuje kondycji, łatwo się męczy nawet przy wykonywaniu stosunkowo niewielkiego wysiłku fizycznego i w konsekwencji w późniejszym czasie unika ruchu. Popularność takiego siedzącego i nieobciążonego pracą fizyczną stylu życia przyczynia się do tego, że obecnie coraz częściej rozpoznaje się wśród młodych osób tzw. zespół metaboliczny czy inne choroby cywi-

lizacyjne. Wyniki wielu badań wykazują, że siedzący tryb życia zwiększa ryzyko wystąpienia choroby wieńcowej, nadciśnienia tętniczego, cukrzycy typu 2, nadwagi, otyłości, zaburzeń lękowych, depresji, a także niekorzystnie wpływa na jakość życia, wydolność krążeniowo-oddechową i ogólną sprawność organizmu [1–5]. Zależność między aktywnością fizyczną a parametrami związanymi ze stanem zdrowia była przedmiotem wielu badań [3, 6–8]. Wynika z nich, że regularne ćwiczenia fizyczne zmniejszają śmiertelność całkowitą nawet o ponad 50% [6]. Codzienna umiarkowana aktywność fizyczna przez co najmniej 30 minut dziennie wpływa korzystnie na sprawność fizyczną osoby dorosłej i zmniejsza ryzyko wystąpienia chorób przewlekłych. Natomiast dzieciom i młodzieży zaleca się co najmniej 60 minut umiarkowanej lub intensywnej aktywności fizycznej w ciągu każdego dnia [7–10]. Zgodnie z wynikami badań opublikowanych w *Canadian Medical Association Journal* w marcu 2006 r. wysiłek fizyczny o umiarkowanym natężeniu wykonywany przez 30–60 minut dziennie zmniejsza zapadalność na wybrane nowotwory, w tym na raka jelita grubego (o 30–40%) i piersi (o 20–30%). Ćwiczenia aerobowe i siłowe są również skuteczne w pierwotnej prewencji cukrzycy typu 2, a zwłaszcza w grupie osób obciążonych dużym ryzykiem wystąpienia cukrzycy. Natomiast u osób z cukrzycą poprawiają kontrolę glikemii i zmniejszają śmiertelność [6]. Dodatkowo ćwiczenia, szczególnie siłowe, wpływają korzystnie na gęstość mineralną kości [6]. Dowiedziono, że istnieje odwrotna, liniowa zależność między intensywnością ćwiczeń a śmiertelnością [6]. Autorzy badania dowodzą również, że prawdopodobieństwo przedwczesnego zgonu u osoby z licznymi czynnikami ryzyka chorób układu krążenia, ale regularnie ćwiczącej, jest niższe w porównaniu z osobą bez czynników ryzyka, która prowadzi siedzący tryb życia. Ponadto istnieje ścisła korelacja między regularną aktywnością fizyczną a dobrostanem psychicznym [6]. Jednak w opublikowanych w lipcu 2006 r. w „*Lancet*” wynikach badania *The European Youth Heart Study*, w którym oceniano występowanie czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych oraz aktywność fizyczną u 1732 przypadkowo wybranych dzieci w wieku 9 i 15 lat w Danii, Portugalii i Estonii, stwierdzono, że obecne międzynarodowe wytyczne (minimum 1 godzina dziennie aktywności fizycznej o co najmniej umiarkowanej intensywności) są niewystarczające dla zapobiegania chorobom sercowo-naczyniowym [11].

Cel pracy

Celem pracy było określenie na podstawie wyników badania ankietowego, czy sedentaryjny

styl życia jest powszechny wśród 13–15-letniej młodzieży w gminie Oleśnica oraz czy równocześnie zauważalny jest niedostatek aktywności fizycznej w badanej populacji.

Materiał i metody

Badanie ankietowe zostało przeprowadzone wśród 13–15-letniej młodzieży gimnazjalnej w gminie Oleśnica. Przebadano łącznie 802 gimnazjalistów, w tym 300 trzynastolatków, 197 czternastolatków oraz 305 piętnastolatków. Wśród trzynastolatków było 113 dziewcząt oraz 187 chłopców. W grupie czternastolatków 85 osób stanowiły dziewczęta, a chłopców było 112. Wśród piętnastolatków było 143 dziewczęta oraz 162 chłopców. Pytania zawarte w ankiecie dotyczyły między innymi ilości czasu przeznaczanego na sport oraz czasu spędzanego przed telewizorem i/lub komputerem. Ankieta była rozdawana i wypełniana podczas lekcji wychowawczych. Kwestionariusz ankiety był anonimowy, a jego wypełnienie dobrowolne. Respondent, w celu przydzielenia do odpowiedniej grupy wiekowej, był jedynie poproszony o podanie daty urodzenia. Porównanie stylu życia w badanych trzech grupach wiekowych gimnazjalistów przeprowadzono za pomocą testu chi-kwadrat, który porównuje rozkłady częstości odpowiedzi na każde z pytań między badanymi grupami. Obliczeń dokonano przy użyciu pakietu statystycznego Statistica PL 5.0.

Wyniki

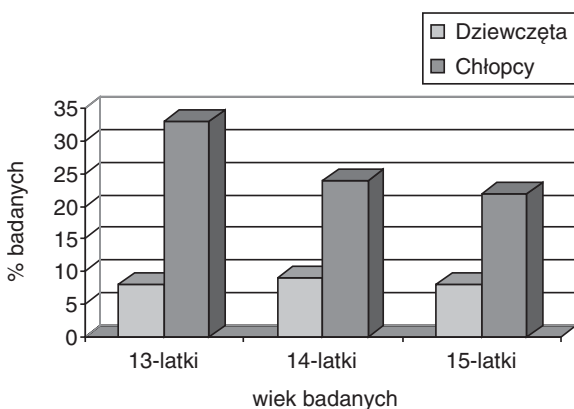
Wśród ankietowanych uczennic najwięcej odpowiedziało, że uprawia sport tylko dwa do trzech razy w tygodniu. Odpowiedzi takiej udzieliło około 50% trzynastolatek oraz 46% czternastolatek i piętnastolatek. Natomiast codziennie uprawia sport około 8% trzynastolatek i piętnastolatek oraz 9% czternastolatek. Jedynie dwa do pięciu razy w miesiącu ze sportem ma do czynienia około 11% trzynastolatek, 2% czternastolatek oraz 13% piętnastolatek. Rzadziej niż dwa razy w miesiącu sport uprawia około 20% trzynastolatek, 31% czternastolatek oraz 22% piętnastolatek. Pozostałe ankietowane gimnazjalistki, czyli 12% trzynastolatek i czternastolatek oraz 11% piętnastolatek, nie uprawiają sportu wcale. Wśród ankietowanych gimnazjalistów, tak samo jak wśród gimnazjalistek, najwięcej osób uprawia sport tylko dwa do trzech razy w tygodniu. Odpowiedzi takiej udzieliło około 44% trzynastolatków, 46% czternastolatków oraz 52% piętnastolatków. Codziennie uprawia sport około 33% trzynastolatków, 24% czternastolatków oraz 22% piętnastolatków. Natomiast jedynie dwa do pięciu razy

w miesiącu ze sportem ma do czynienia około 8% trzynastolatków, 7% czternastolatków oraz 8% piętnastolatków. Rzadziej niż dwa razy w miesiącu sport uprawia około 11% trzynastolatków, 19% czternastolatków oraz 12% piętnastolatków. Pozostali ankietowani uczniowie, czyli odpowiednio 4, 5 oraz 6% przyznali, że nie uprawiają sportu wcale. W oparciu o analizę statystyczną uzyskanych odpowiedzi stwierdzono, że różnice w badanych grupach wiekowych są nieistotne statystycznie. Jednak jak wynika z ryciny 1 oraz ryciny 2, porównując wyniki uzyskane od dziewczynek i chłopców, zauważalne jest, że więcej chłopców uprawia sport codziennie oraz mniej nie uprawia sportu wcale niż dziewczynki.

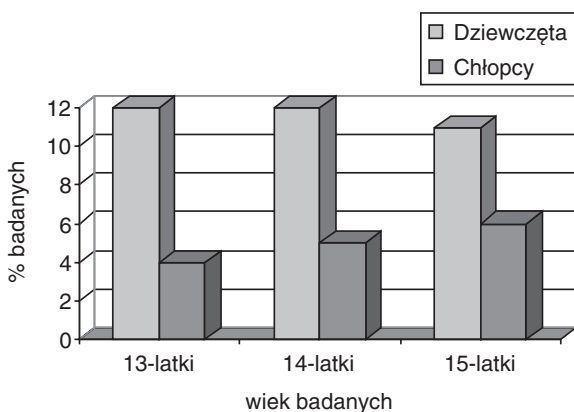
Najliczniejszą grupę stanowią uczennice, które korzystają z komputera więcej niż trzy godziny dziennie. Do tej grupy należy aż około 36% trzynastolatek, 41% czternastolatek oraz 39% piętnastolatek. Mniej niż trzy godziny dziennie, ale więcej niż 6 godzin na tydzień, przy komputerze spędza prawie 27% trzynastolatek, 26% czternastolatek oraz 22% piętnastolatek. Mniej niż sześć godzin w ciągu tygodnia korzysta z komputera prawie 16% trzynastolatek, 15%

czternastolatek oraz 13% piętnastolatek. Pozostałe badane gimnazjalistki, czyli odpowiednio około 21, 18 oraz 27%, nie korzystają z komputera w ogóle. Również najliczniejszą grupę wśród gimnazjalistów, tak jak wśród gimnazjalistek, stanowią osoby, które korzystają z komputera więcej niż trzy godziny dziennie. Do tej grupy należy około 40% trzynastolatków, 41% czternastolatków oraz 36% piętnastolatków. Mniej niż trzy godziny dziennie, ale więcej niż 6 godzin na tydzień, przy komputerze spędza prawie 30% trzynastolatków, 33% czternastolatków oraz 34% piętnastolatków. Mniej niż sześć godzin w ciągu tygodnia korzysta z komputera prawie 14% trzynastolatków, 8% czternastolatków oraz 15% piętnastolatków. Pozostali badani gimnazjaliści, czyli odpowiednio 16, 18 oraz 15%, nie korzystają z komputera w ogóle. Analizując statystycznie uzyskane odpowiedzi, stwierdzono, że różnice były nieistotne statystycznie w badanych grupach wiekowych. Niemniej widoczne jest, że zbyt dużo młodych ludzi (zarówno dziewcząt, jak i chłopców) spędza znaczną ilość czasu, korzystając z komputera (ryc. 3).

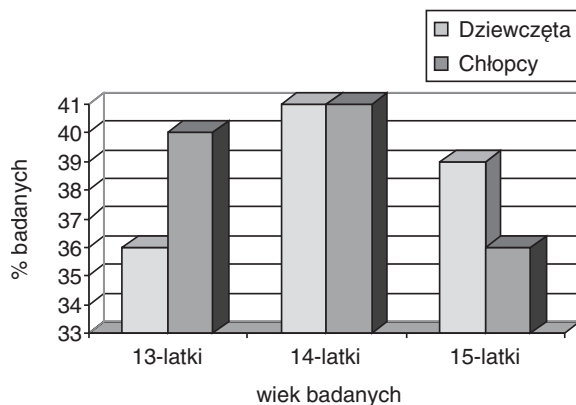
Również uczennice, które najwięcej czasu spędzają przed telewizorem, stanowią najliczniejszą grupę. Powyżej trzech godzin dziennie ogląda telewizję około 45% trzynastolatek, 52% czternastolatek oraz 37% piętnastolatek. Mniej niż trzy godziny dziennie, ale więcej niż sześć godzin na tydzień, na oglądanie telewizji przeznaczają około 42% trzynastolatek, 33% czternastolatek oraz 39% piętnastolatek. Mniej niż sześć godzin tygodniowo spędza przed telewizorem około 11% trzynastolatek, 9% czternastolatek oraz 15% piętnastolatek. Pozostałe badane uczennice, czyli odpowiednio około 3, 6 oraz 9%, odpowiedziały, że nie oglądają telewizji wcale. Również jak wśród ankietowanych uczennic, gimnazjaliści, którzy najwięcej czasu spędzają przed telewizorem, są najliczniejszą grupą. Powyżej trzech godzin dziennie ogląda telewizję prawie 50% trzynastolatków, 42% czternastolatków oraz 41% piętnastolatków. Mniej niż trzy godziny dziennie, ale więcej niż sześć godzin na tydzień, na oglądanie telewizji przeznaczają 31% trzynastolatków, 37% czternastolatków oraz 32% piętnastolatków. Mniej niż sześć godzin tygodniowo spędza przed telewizorem 14% trzynastolatków, 18% czternastolatków oraz 17% piętnastolatków. Pozostali badani gimnazjaliści, czyli odpowiednio 5, 4 oraz 11%, odpowiedzieli, że nie oglądają telewizji wcale. Analiza statystyczna uzyskanych odpowiedzi wykazała, że różnice w badanych grupach wiekowych są nieistotne statystycznie. Niemniej widać, że znaczna liczba gimnazjalistek i gimnazjalistów spędza zbyt dużo czasu, oglądając telewizję (ryc. 4).



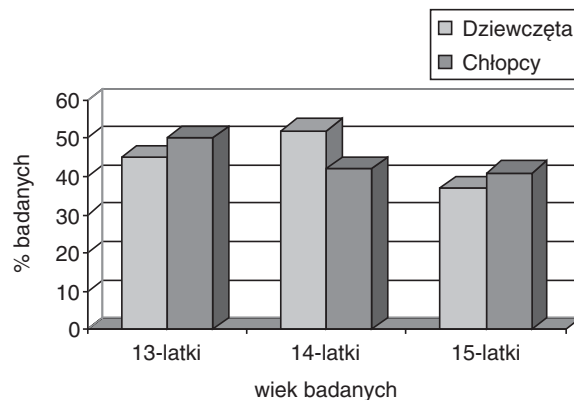
Rycina 1. Odsetek 13–15-letnich dziewcząt i chłopców, którzy codziennie uprawiają sport



Rycina 2. Odsetek 13–15-letnich dziewcząt i chłopców, którzy nie uprawiają sportu wcale



Rycina 3. Odsetek 13–15-letnich dziewcząt i chłopców, którzy spędzają przed komputerem powyżej trzech godzin dziennie



Rycina 4. Odsetek 13–15-letnich dziewcząt i chłopców, którzy oglądają telewizję powyżej trzech godzin dziennie

Dyskusja

W opublikowanych wynikach ostatnich badań z serii HBSC wykazano, że niedostatek aktywności fizycznej są zjawiskiem powszechnie obserwowanym w 22 krajach Unii Europejskiej, z których pochodziła badana młodzież. W Polsce odsetek młodzieży w wieku 11, 13 i 15 lat uprawiającej ćwiczenia fizyczne tylko jeden raz w tygodniu lub mniej wynosi 43%. Większość z badanych nastolatków (59% chłopców i 71% dziewcząt) nie osiąga zalecanego poziomu aktywności fizycznej. Wykazano, że aktywność fizyczna jest istotnie statystycznie mniejsza u dziewcząt niż u chłopców oraz młodzieży starszej niż młodszej. Zauważalna jest dysproporcja między czasem przeznaczanym przez młodzież na aktywność fizyczną i zajęcia w pozycji siedzącej na korzyść ostatnich. Co najmniej 2 godziny w ciągu dnia na oglądanie telewizji przeznaczają 76% 11-, 13- i 15-latków, a w tym 34% poświęca na to więcej niż 4 godziny dziennie. Na korzystanie z komputera 2 godziny dziennie przeznaczają 32% badanych [12]. Porównując dane z badania HBSC, stwierdza się, że Polska należy do krajów o największym odsetku młodzieży oglądającej telewizję 4 godziny lub dłużej dziennie. Większe odsetki stwierdza się jedynie na Litwie (46%) i w Słowacji (47%) [13]. Również badania z 2005 r. przeprowadzone wśród 15-letniej młodzieży z „rejonu Pacyfiku” wykazały, że ponad

50% badanych nie przeznaczają na aktywność fizyczną więcej niż 2 godziny w tygodniu [14]. W moich badaniach stwierdziłam także, że wśród 13–15-letnich gimnazjalistów w gminie Oleśnica występują znaczne niedostatek w zakresie aktywności fizycznej. Aktywność fizyczna jest istotnie statystycznie mniejsza u dziewcząt niż u chłopców oraz wśród młodzieży starszej niż młodszej. Jednocześnie zauważyłam, tak jak inni autorzy, że istnieje ogromna dysproporcja czasu przeznaczanego na oglądanie telewizji i/lub korzystanie z komputera a aktywnością fizyczną.

Wnioski

1. Powyższe wyniki wskazują, że uczennice i uczniowie w wieku 13–15 lat spędzają zbyt dużo czasu, oglądając telewizję lub korzystając z komputera, a jednocześnie zbyt mało czasu przeznaczają na uprawianie sportu.
2. Im młodszy gimnazjalista, tym częściej uprawia sport niż ich rówieśniczki.
3. Nie stwierdza się istotnej różnicy w odsetku spędzających znaczną ilość czasu w pozycji siedzącej przed telewizorem i/lub komputerem zarówno w badanych grupach wiekowych, jak i pod względem płci.
4. Współcześnie coraz powszechniejszy sedyntaryjny styl życia jest również popularny wśród 13–15-letnich gimnazjalistów.

Piśmiennictwo

1. Woynarowska B, Mazur J. *Zdrowie młodzieży szkolnej w Polsce. Zachowania zdrowotne i samoocena zdrowia. Raport z serii badań wykonanych w 1998 r.* Warszawa: Katedra Biomedycznych Podstaw Rozwoju i Wychowania. Wyd. Pedagog. UW; 1999.
2. U.S. Department of Health and Human Services. *Physical Activity and Health: A Report of the Surgeon General.* U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention. Atlanta: National Center for Disease Prevention and Health Promotion GA; 1996.

3. Rudkowski Z. *Potrzeba kształcenia prozdrowotnych zachowań dzieci – "Żywnie – Ruch – Zdrowie"*. W: *Wybrane zagadnienia z praktyki lekarza rodzinnego. T. 7. Kardiologia, diabetologia, alergologia, pulmonologia, psychiatria, ginekologia, pediatria*. Steciwko A, red. Wrocław: Wydawnictwo Continuo; 2006: 190–195.
4. Kozłowska-Wojciechowska M. Zasady żywienia dzieci – szansą na poprawę zdrowia dorosłych. *Zdrowe Serce* 2006; nr 7: 5–7.
5. Wrzeciono B. Zalecenia żywieniowe dla Amerykanów. Nowa piramida żywieniowa. *Lek Rodz* 2006; rok XI, 5: 506–517.
6. Warburton DE, Nicol CW, Bredin S. Health benefits of physical activity: the evidence. *CMAJ* 2006; 174: 801.
7. Gidding SS, Dennison BA, Birch LL, et al. Dietary recommendations for children and adolescent: A guide for practitioners: consensus statement from the American Heart Association. *Circulation* 2005; 112: 2061–2075.
8. American Heart Association, Gidding SS, Chair M, Dennison BA, et al. Dietary recommendations for children and adolescents: A guide for practitioners. *Pediatrics* 2006; 117: 544–559.
9. U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture. *Dietary Guidelines for Americans, 2005*. 6th Edition. Washington: U.S. Government Printing Office; 2005.
10. United States Department of Agriculture. www.mypyramid.gov.
11. Andersen LB, Harro M, Sardinha LB, et al. Physical activity and clustered cardiovascular risk in children: a cross-sectional study (The European Youth Heart Study). *Lancet* 2006; 368: 299–304.
12. Woynarowska B, Kołło H. Aktywność fizyczna i zachowania sedentaryjne nastolatków. *Remedium* 2004; 623–629.
13. Research Protocol for the 2001–2002 Survey. Health Behaviour in School-Aged Children: A WHO Cross-National Study. University of Edinburgh 2001.
14. Phongsavan P, Olatunbosun-Alakija A, Havea D, et al. Health behaviour and lifestyle of Pacific youth surveys: a resource for capacity building. *Health Promot Int* 2005; 20: 238–248.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Joanna Żórawska
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 325-43-41
E-mail: joannazor@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 1.02.2007 r.

Po recenzji: 26.03.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 15.10.2007 r.

Uprzejmię komunikuję, że w dniach 11 i 12 kwietnia 2008 r. w Poznaniu odbędzie się

Ogólnopolska Konferencja „Choroby reumatyczne w praktyce internistycznej”

Program:

- I. Choroby reumatyczne w wieku podeszłym
 - Fizjopatologia wieku podeszłego
 - Najczęstsze problemy kliniczne
 - Leczenie farmakologiczne
- II. Zespół antyfosfolipidowy
 - problemy związane z :
 - hematologią
 - położnictwem
 - transplantologią

Oprócz wykładów przewidziana jest prezentacja prac oryginalnych

Organizatorzy:

- Sekcja Reumatologiczna Towarzystwa Internistów Polskich
- Sekcja Medycyny Rodzinnej Polskiego Towarzystwa Reumatologicznego
- Katedra i Klinika Reumatologiczno-Rehabilitacyjna i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Adres Komitetu Organizacyjnego:

Katedra i Klinika Reumatologiczno-Rehabilitacyjna i Chorób Wewnętrznych
Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego
ul. 28 Czerwca 1956 r. 135/147
61-545 Poznań
Tel.: (0-61) 831-03-17, 833-28-11
Fax: (0-61) 831-03-17
E-mail: zimmermannhorska@hotmail.com
puszczewicz@hotmail.com

Przewodnicząca Komitetu Organizacyjnego:
Prof. dr hab. med. Irena Zimmermann-Górska

Odpowiedzi do pytań do artykułu K. Osmoli i wsp. Początkowe objawy nowotworu jamy ustnej a okres zwłoki w zgłoszeniu się do lekarza (s. 1077–1081):

1 – e, 2 – b, 3 – d, 4 – e, 5 – c, 6 – d, 7 – c, 8 – b

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Przewlekłe wirusowe zapalenie wątroby – aspekty epidemiologiczne i kliniczne

Chronic viral hepatitis – epidemiological and clinical aspects

TERESA WOŹNIAKOWSKA-GĘSICKA

III Klinika Pediatrii Instytutu „Centrum Zdrowia Matki Polki” w Łodzi
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Teresa Woźniakowska-GęsickaA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie Przewlekłe zapalenie wątroby jest ważnym problemem zdrowia publicznego na całym świecie. Zasadniczą rolę w rozwoju przewlekłego zapalenia wątroby odgrywa zakażenie wirusami HBV i HCV. Jego następstwami są: marskość, niewydolność wątroby i pierwotny rak wątroby. Światowa pandemia wirusowych zapaleń wątroby jest przyczyną znacznej zachorowalności oraz dużej śmiertelności.

Słowa kluczowe: przewlekłe zapalenie wątroby, HBV, HCV.

Summary Chronic hepatitis continues to be an important public health concern worldwide. Hepatitis B virus (HBV) and hepatitis C virus (HCV) are two major causes of chronic hepatitis. Complications from chronic hepatitis include cirrhosis, liver failure and hepatocellular carcinoma (HCC). A major cause of morbidity and mortality, chronic hepatitis represents a global pandemic.

Key words: chronic hepatitis, HBV, HCV.

Przewlekłe wirusowe zapalenie wątroby jest jednym z najpoważniejszych problemów zdrowotnych na świecie z powodu dużego rozpowszechnienia i trudności terapeutycznych. Przewlekłe wirusowe zapalenie wątroby uznane zostało, obok chorób układu krążenia, za chorobę cywilizacyjną.

Intensywny rozwój hepatologii i biologii molekularnej spowodował, że liczba poznawanych wirusów hepatotropowych stale wzrasta, jednak główną rolę w patologii wątroby odgrywa zakażenie wirusem B (HBV) i C (HCV) zapalenia wątroby, które często prowadzi do trwającej latami przewlekłej choroby wątroby z poważnymi konsekwencjami.

Według ustaleń międzynarodowej grupy ekspertów z 1974 r. przewlekłym zapaleniem wątroby określa się zespół objawów klinicznych, biochemicznych i patomorfologicznych utrzymujących się ponad 6 miesięcy. Zakażenia wirusami hepatotropowymi powodują zbliżony pod względem klinicznym obraz wirusowego zapalenia wątroby, natomiast jego przebieg i następstwa są różne w zależności od rodzaju zakażenia. Potocznie używana nazwa „żółtaczka” jest terminem nieprecyzyjnym, nieścisłym, ze względu na różnorodny przebieg wirusowych zapaleń wątroby, które mogą przebiegać bez zażółcenia powłok skórnych.

Zakażenie wirusem B zapalenia wątroby dotyczy ponad 410 mln ludzi (dane z 2003 r. wg WHO, wzrost o 60 mln w ciągu ostatnich 15 lat). Zapalenie wątroby o etiologii HBV jest główną przyczyną niewydolności wątroby i raka wątroby. Zakażenie HBV w 70–80% przypadków przebiega korzystnie, natomiast w 20–30% rozwija się postępująca choroba wątroby, powodująca około miliona zgonów rocznie. Wzrost typu B jest dziesiątą, najczęstszą przyczyną śmierci na świecie i drugim po tytoniu najczęstszym czynnikiem karcinogennym.

Najwięcej nosicieli HBV znajduje się w krajach Azji oraz w basenie Morza Śródziemnego i w krajach arabskich. W Polsce zapadalność na ostre wzrost typu B w ostatnich 10 latach wykazuje stopniowy spadek liczby zachorowań (z ponad 40 do poniżej 10/100 000). Można sądzić, że na poprawę sytuacji epidemiologicznej miały wpływ szczepienia noworodków, które zostały wprowadzone na szeroką skalę w 1993 r. i ich promocja w 1995 r. Nadal wysokie wskaźniki nosicielstwa wiążą się z częstszym występowaniem ostrego wzrostu typu B u niemowląt i małych dzieci. Najważniejszą drogą zakażenia jest bowiem zakażenie okołoporodowe lub zakażenie horyzontalne obejmujące domowników. W 2001 r. w Polsce

zanotowano 2394 przypadki zachorowań. Według PZH w Polsce zakażonych jest 1–1,5% społeczeństwa, co daje 380–500 tys. zakażonych, dzięki czemu Polska zaliczana jest do krajów o niskiej częstości występowania zakażenia HBV.

Jakie są drogi zakażenia wirusem B zapalenia wątroby?

Zakażenie następuje drogą pozajelitową, przez zakażone igły, strzykawki, narzędzia chirurgiczne i stomatologiczne, przetaczanie zakażonej krwi oraz wydzieliny organizmu – spermy i śluz szyjkowy.

W Polsce przyjmuje się, że u 55–60% chorych źródłem zakażenia są kontakty ze służbą zdrowia. Zwłaszcza podczas drobnych zabiegów, zastrzyków, pobierania krwi bez zachowania należytych zasad. Istotnym zagrożeniem są zabiegi stomatologiczne, a obecnie zakażenia w salonach tatuaży, podczas przekłuwania uszu i innych części ciała oraz podczas akupunktury. Zakażenie może być również przeniesione podczas przypadkowych kontaktów seksualnych. Należy podkreślić, że ryzyko zakażenia HBV drogą seksualną jest znacznie większe niż ryzyko przeniesienia zakażenia HIV.

Grupy ryzyka to przede wszystkim narkomani, pacjenci dializowani, chirurdzy, stomatolodzy, personel laboratoryjny, w tym personel pracowni anatomopatologicznych oraz chorzy otrzymujący nieprzebadaną krew czy produkty krwiopochodne. Nosiciel HBV stanowi potencjalne źródło zakażenia dla członków własnej rodziny. Ryzyko zakażenia w środowisku, gdzie kontakty nie są tak intymne jak w rodzinie jest znikome. Odnosi się to do szkoły, przedszkola czy żłobka. Jeśli dziecko nie jest agresywne i nie ma skazy krwotocznej – nie trzeba stosować specjalnych środków ostrożności.

Wirus B (HBV) został wykryty jako pierwszy wirus hepatotropowy w 1965 r. przez Barucha Blumberga. Budowa wirusa jest bardzo dobrze poznana. Wirus B zapalenia wątroby należy do niedawno wyodrębnionej grupy wirusów Hepadna.

Składa się z 2 części – zewnętrznej, którą stanowi płaszcz, zawierający antygen powierzchniowy HBs, który określamy w badaniach przesiewowych i z rdzenia, który w samym centrum, w odróżnieniu od pozostałych wirusów, zawiera kwas dezoksyrybonukleinowy oraz polimerazę DNA, która jest odwrotną transkryptazą. W cząsteczce rdzenia znajdują się 2 antygeny rdzeniowe: HBc i HBe, który jest jego kryptogenem, a więc jego pochodną cząstką.

Wirus może się zintegrować z genomem komórki wątrobowej i wówczas taki nosiciel do końca życia będzie syntetyzował antygen po-

wierzchniowy HBs, jednak nie będzie wspierał replikacji, jest to tzw. bezobjawowy nosiciel. W hepatocytach mogą występować równocześnie cząstki DNA w obu postaciach: zintegrowanej i niezintegrowanej.

W procesie replikacji HBV często dochodzi do powstania mutantów. Mutacje mogą być zlokalizowane w różnych częściach genomu i pozwalają wirusowi na uniknięcie odpowiedzi immunologicznej układu odpornościowego. Przyczyną powstawania defektywnych wariantów (mutantów) wirusa B jest presja immunologiczna wywierana na wirusa dzikiego. Największe znaczenie ma mutant pozbawiony własności wytwarzania białka HBeAg (tzw. mutant e-minus lub pre-core). Podejrzenie o zakażenie mutantem powstaje wówczas, gdy u chorego HBs dodatniego nie można stwierdzić obecności anty-HBe. Obecnie wzrasta liczba przewlekłe zakażonych HBe minus.

Klinika zapalenia wątroby typu B

Okres wylęgania choroby jest długi, od 6 tygodni do 6 miesięcy, średnio 3 miesiące. Zakażenie może przebiegać bezobjawowo, ze słabo wyrażonymi objawami lub pod postacią ostrego, a w znikomej liczbie przypadków piorunującego zapalenia wątroby.

Ostre zwz typu B jest chorobą o ciężkim przebiegu, dającą liczne dolegliwości, szczególnie charakterystyczne dla 2. tygodnia okresu wstępnego, przed zażółceniem powłok (ból kończyn, całkowity brak apetytu). Zażółcenie występuje u 20% pacjentów, natomiast konsekwencje w postaci pzw występują jednakowo często u pacjentów z żółtaczką i bez, nawet częściowej i beżółtaczkowych. Zejściem ostrego zapalenia wątroby może być przewlekłe zapalenie (w 20% przypadków) lub stan zdrowego nosicielstwa. Stwierdzono odwrotną korelację między wiekiem pacjenta, w którym doszło do zakażenia a rozwojem przewlekłego zapalenia wątroby. Największe ryzyko pojawienia się fazy przewlekłej występuje u zakażonych noworodków i dzieci w pierwszym roku życia (70–90%), natomiast u osób zakażonych w wieku dorosłym ryzyko wynosi 10–15%. Przebieg zakażenia HBV w pierwszym okresie życia jest nieco inny niż u dorosłych. U części z nich dochodzi do postępującego zniszczenia wątroby w ciągu kilku, kilkunastu lat, u pozostałych proces chorobowy jest słabo wyrażony, toczy się dziesiątki lat, często prowadząc do rozwoju raka wątroby bez stadium marskości.

W rozpoznawaniu przewlekłego zapalenia wątroby objawy kliniczne są mało przydatne. U większości chorych przebieg jest bezobjawowy, niekiedy chorzy zgłaszają zmniejszoną tole-

rancję wysiłku i alkoholu, zwiększoną senność, spadek nastroju, niekiedy częste biegunki, chudnięcie lub tycie, zwiększoną podatność na siniaki, nieznaczne pobolewanie pod żebrami. Zwykle występuje powiększenie wątroby, niekiedy również śledziony. W badaniu USG wątroba wykazuje zwiększoną echogeniczność, co powinno stanowić przesłankę do wykonania badania w kierunku zakażenia HBV. U części chorych występuje zasinienie pod oczami (tzw. worki pod oczami).

W miarę postępu choroby pojawiają się objawy niewydolności wątroby – żylaki, krwotoki z przełyku, wodobrzusze, problemy trawienne, żółtaczka, brak popędu płciowego, spadek masy ciała, śpiączka. Objawy niewydolności pojawiają się po 15–20 latach całkowicie bezobjawowego i w związku z tym nieleczzonego przewlekłego zakażenia.

Diagnostyka

Podstawą rozpoznania i określenia etapu zakażenia HBV jest ocena profilu serologicznego antygenów i przeciwciał w surowicy krwi pacjenta. W korzystnym przebiegu zakażenia antygeny HBe i HBs zanikają z wytworzeniem odpowiednich przeciwciał.

Zakażenie wirusem C zapalenia wątroby (HCV) stanowi poważniejszy problem epidemiologiczny z powodu częstszego przewlekania się choroby, niebezpieczeństwa karcinogenezy i braku perspektyw na wytworzenie w najbliższym czasie skutecznej szczepionki.

Wirus został zidentyfikowany w 1989 r. przez zespół badaczy Chiron Corporation z Emerville w Kalifornii, którzy wykorzystując zdobycze współczesnej inżynierii genetycznej dokonali syntezy białek kodowanych przez wirusa.

Wirus zapalenia wątroby typu C nie został jeszcze sklasyfikowany taksonomicznie. Na podstawie analizy jego genomu uznano, że można go zaliczyć do rodziny *Flaviviridae*. Na tej podstawie stworzono hipotetyczny model genomu HCV. Cząsteczka ma średnicę 50 nm i posiada lipidową otoczkę. Genom jest zbudowany z pojedynczych nici dodatniego RNA i zawiera 10 białek – 3 strukturalne i 7 niestukturalnych.

Analiza sekwencji genomu RNA HCV wykazała jego heterogenność i pozwoliła na wykrycie co najmniej 6 genotypów i ponad 30 podtypów, których liczba stale rośnie. W Polsce dane epidemiologiczne wskazują na przewagę typu 1.

Jakie są implikacje kliniczne zjawiska heterogenności wirusa? Odmiany genotypowe wykazują różne rozmieszczenie geograficzne, różny przebieg kliniczny zakażenia i różną odpowiedź na leczenie IFN – wykazano, że szansa uzyskania

trwałej odpowiedzi jest większa u zakażonych genotypem 2 i 3 niż 1.

Wirus C zapalenia wątroby jest szeroko rozprzestrzeniony na świecie, a liczbę nosicieli, według różnych danych, określa się na 300–500 mln ludzi, z czego 4–5 mln w Europie. Odsetek nosicielstwa waha się od 0,3% do 1,5% w Ameryce Północnej, Europie Zachodniej oraz Japonii i wzrasta do 5% w krajach Środkowego Wschodu, a nawet 6% w krajach tropikalnych. Wskaźnik nosicielstwa w Polsce wynosi średnio 1,5%, choć w niektórych regionach Polski liczba zakażonych sięga 5% populacji. Szacuje się, że liczba zakażonych wynosi 900 000, co stanowi bardzo poważny problem społeczny.

Według różnych autorów, przewlekłe zapalenie wątroby rozwija się u 50–80% zakażonych. Większość zakażonych nie jest świadoma swojego stanu, ponieważ przewlekłe zakażenie przebiega na ogół bezobjawowo lub skąpoobjawowo. Czas od zakażenia do wystąpienia pierwszych objawów wynosi od 5 do 30 lat. Choroba często kończy się marskością i rakiem wątroby, poprzedzonymi poważnymi komplikacjami (wodobrzusze, żylaki i krwawienia z przełyku, żółtaczka, zaburzenia krzepliwości, śpiączka). Zapaleniu często towarzyszą choroby autoimmunologiczne, w tym autoimmunologiczne zapalenie wątroby, które znacznie pogarszają rokowanie i czas przeżycia.

Drogi zakażenia HCV

HCV przenoszony jest głównie na drodze parenteralnej, choć częstość występowania tego zakażenia u osób nieobciążonych takim czynnikiem ryzyka wskazuje, że inne drogi rozprzestrzeniania wcale nie są rzadkie. Podkreśla się, że przetaczanie krwi, zwłaszcza w okresie okołoporodowym, może stanowić najważniejsze pierwotne źródło zakażenia wirusem zapalenia wątroby typu C u dzieci. Możliwość zakażenia okołoporodowego wynosi około 5–6%. Dużym problemem epidemiologicznym jest zakażenie w trakcie pobytu w szpitalu. Istnieje również możliwość (mniejsza niż w przypadku HBV) zakażenia przez kontakty seksualne, ze względu na możliwość uszkodzenia naskórka lub/i błony śluzowej narządów rodnych. Ryzyko zakażenia znacząco się zwiększa u osób zakażonych wirusem HIV. Szacuje się, że 30–40% nosicieli HIV zarażonych jest także HCV.

Rozpoznanie

Zakażenie rozpoznaje się na ogół na podstawie obecności przeciwciał anty-HCV. Ich wykry-

cie nie może być podstawą stwierdzenia zakażenia, zwłaszcza gdy dane kliniczne są mało przekonujące. Obecność anty-HCV może być świadectwem przebytego zakażenia. Rozpoznanie zakażenia HCV, podobnie jak zakażenia HBV, opiera się na następujących badaniach:

- badania serologiczne (anty-HCV),
- badania biochemiczne (AlAT, AspAT, GGTP, ALP, bilirubina),
- badania pomocnicze (morfologia, OB, krzepliwość, białko),
- badania na obecność materiału genetycznego wirusa (HCV RNA i genotypowanie HBV) – jakościowe i ilościowe,
- badania obrazowe i histopatologiczne (USG, biopsja).

Do leczenia należy kwalifikować chorych ze stale zwiększoną aktywnością AlAT i obecnością HCV RNA w surowicy, a w badaniu histopatologicznym – z włóknieniem w przestrzeniach wrotnych, a co najmniej umiarkowanie nasilonymi zmianami zapalnymi i martwiczymi.

Leczenie przewlekłych zapaleń wątroby o etiologii HBV i HCV

Leczenie chorób wirusowych jest bardzo młodą dziedziną medycyny. Należy również pamiętać, że w odróżnieniu od antybiotyków preparaty przeciwwirusowe w swej większości nie mają potencjału eradykacyjnego. Jest to związane z wieloma czynnikami, takimi jak zdolność wywołania zakażeń utajonych, a także duża plastyczność genetyczna wirusów.

W leczeniu przewlekłego zapalenia wątroby typu B podstawowym lekiem jest nadal interferon. Stosuje się: interferon alfa, pegylowany interferon i naturalny interferon. Ponadto stosowane są nukleozydowe i nukleotydowe inhibitory odwrotnej transkryptazy, takie jak: lamiwudyna, adefowir, entekawir i telbivudyna.

Skuteczność przeciwwirusową wykazuje wiele innych leków znajdujących się na różnych etapach badań i wykazujących różny stopień aktywności anty-HBV. Problemem jest duża toksyczność większości tych leków.

Profilaktyka zakażeń HBV to przede wszystkim stosowanie szczepień ochronnych.

W leczeniu p.z.w. typu C do niedawna głównym lekiem był interferon alfa. Jednak mała skuteczność monoterapii interferonem spowodowała, że od 1999 r. rutynowo stosuje się leczenie skojarzone IFN-alfa i rybawiryną („konsensus paryski”). Ocenia się, że efektywność terapii kombinowanej jest dwukrotnie, trzykrotnie wyższa niż monoterapii IFN (40–45%). Czas terapii zależy od genotypu wirusa oraz od odpowiedzi na leczenie ocenianej po 3 miesiącach leczenia.

W zakażeniach mieszanych HBV i HCV stosuje się schemat leczenia obowiązujący dla HCV. Dużym udogodnieniem dla pacjentów jest wprowadzony obecnie na rynek pegylowany IFN o przedłużonym działaniu, który może być podawany raz w tygodniu. Efektywność tego preparatu jest wyższa, co ma związek z lepszą farmakokinetyką leku. Do czasu uzyskania nowych leków i schematów leczniczych możliwe jest ulepszanie istniejącego standardu, tzn. peg-IFN z rybawiryną. Szczególnie korzystna wydaje się indywidualizacja leczenia z dobraniem optymalnej dawki i czasu trwania terapii. Zapobieganie zakażeniom HCV polega na właściwej sterylizacji sprzętu medycznego i kontroli krwiodawców pod kątem obecności anty-HCV.

Niewykluczone, że zakażenia wirusami hepatotropowymi będą w przyszłości poddawane leczeniu wielolekowymi schematami terapeutycznymi, podobnie jak to występuje w HIV. Pewną nadzieję stanowią metody terapii genowej, których celem jest zablokowanie ekspresji genów w celu obniżenia lub zahamowania replikacji wirusa.

Piśmiennictwo

1. Alter HJ, Seeff LB. Recovery, persistence, and sequelae in hepatitis C virus infection: a perspective on long-term outcome. *Semin Liver Dis* 2000; 20(1): 17–35.
2. Alter MJ. Epidemiology of hepatitis C. *Hepatology* 1997; 26(3 Suppl. 1): 62S–65S.
3. Alter MJ. Epidemiology of viral hepatitis and HIV co-infection. *J Hepatol* 2006; 44(1 Suppl.): S6–S9.
4. Aniszewska M, Cianciara J, Kubicka J, Radkowski M. Transmisja wertykalna HCV – czynniki predysponujące i częstość zakażenia. Cz. I. *Pediatr Pol* 2004; 79(5): 351–356.
5. Armstrong GL, Wasley A, Simard EP, et al. The prevalence of hepatitis C virus infection in the United States. 1999 through 2002. *Ann Intern Med* 2006; 144: 705–714.
6. Brechot C. Hepatitis C virus. Molecular biology and genetic variability. *Dig Dis Sci* 1996; 41(Suppl. 12): S6–S21.
7. Brojer E, Medyńska J, Grabarczyk P, et al. HCV genotype analysis in Polish blood donors and patients with hepatitis. *Hepatol Pol* 2000; 7(1): 53–55.
8. Cerny A, Chisari FV. Immunological aspects of HCV infection. *Intervirology* 1994; 37: 119–125.
9. Czerwionka-Szaflarska M, Tyczyńska-Hoffman B. Częstość zakażeń HCV u dzieci w świetle własnych obserwacji. *Hepatol Pol* 1996; 3(2): 83–87.

10. Eckels DD, Wang H, Bian TH, Tabatabai N, Gill JC. Immunobiology of hepatitis C virus (HCV) infection: the role of CD4 T cells in HCV infection. *Immunol Rev* 2000; 174: 90–97.
11. Fried MW, Shiffman ML, Reddy KR, et al. Peginterferon alfa-2a plus ribavirin for chronic hepatitis C infection. *N Engl J Med* 2002; 347: 972–982.
12. Hadziyannis SJ, Sette H Jr, Morgan TR, et al. Peginterferon alfa-2a and ribavirin combination therapy in chronic hepatitis C: a randomized study of treatment duration and ribavirin dose. *Ann Intern Med* 2004; 140: 346–355.
13. Hahn JA. Sex, drugs, and hepatitis C virus. *J Infect Dis* 2007 June 1; 195(11): 1556–1559.
14. Halota W, Pawłowska M. Wirusowe zapalenie wątroby typu C – dominujący problem hepatologii. *Prz Epidemiol* 2002; 56(Suppl. 4): 46–50.
15. Harris HE, Eldridge KP, Harbour S, et al. Does the clinical outcome of hepatitis C infection vary with the infecting hepatitis C virus type? *J Viral Hepat* 2007 March; 14(3): 213–220.
16. Hoofnagle JH, Di Risceglie AM. The treatment of chronic viral hepatitis. *N Engl J Med* 1997; 336: 347–356.
17. Juszczak J. *Hepatitis C. Vademecum diagnostyki i leczenia przeciwwirusowego*. Wyd 1. Poznań: Termedia Wydawnictwo Medyczne; 2003.
18. Liang TJ, Reherman B, Seeff LB, Hoofnagle JH. Pathogenesis, natural history, treatment, and prevention of hepatitis C. *Ann Intern Med* 2000; 132: 296–305.
19. Lok AS, McMahon BJ. Chronic hepatitis B. *Hepatology* 2007; 45(2): 507–539.
20. Manns MP, McHutchison JG, Gordon SC, et al. Peginterferon alfa-2b plus ribavirin compared with interferon alfa-2b plus ribavirin for initial treatment of chronic hepatitis C: a randomized trial. *Lancet* 2001; 358: 958–965.
21. McHutchison JG, Gordon SC, Schiff ER, et al. Interferon alfa-2b alone or in combination with ribavirin as initial treatment for chronic hepatitis C. *N Engl J Med* 1998; 339(21): 1485–1492.
22. McMahon JM, Pouget ER, Tortu S. Individual and Couple-Level Risk Factors for Hepatitis C Infection among Heterosexual Drug Users. *J Infect Dis* 2007 June 1; 195(11): 1572–1581.
23. Moucari R, Ripault M-P, Ouls V, et al. High predictive value of early viral kinetics in retreatment with peginterferon and ribavirin of chronic hepatitis C patients non-responders to standard combination therapy. *J Hepatol* 2007 April; 46(4): 596–604.
24. Schuppan D, Krebs A, Bauer M, Hahn EG. Hepatitis C and liver fibrosis. *Cell Death Differ* 2003; 10: 459–467.
25. Seeff LB. Natural history of chronic hepatitis C. *Hepatology* 2002; 36: S35–S46.
26. Simmonds P. Variability of hepatitis C virus. *Hepatology* 1995; 21(2): 570–583.
27. Strader DB, Wright T, Thomas DL, Seeff LB. Diagnosis, management, and treatment of hepatitis C. *Hepatology* 2004; 39: 1147–1171.
28. Thimme R, Bukh J, Spangenberg HC, et al. Viral and immunological determinants of hepatitis C virus clearance, persistence, and disease. *Proc Natl Acad Sci USA* 2002; 99: 1561–1568.
29. Woźniakowska-Gęsicka T, Zeman K, Kupś J. Analiza częstości występowania HCV-RNA i genotypów wirusa C (HCV) u dzieci chorych na przewlekłe zapalenie wątroby. *Hepatol Pol* 1997; 4: 127.
30. Zeuzem S. Heterogenous virologic response rates to interferon-based therapy in patients with chronic hepatitis C: who responds less well? *Ann Intern Med* 2004; 140: 370–381.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Teresa Woźniakowska-Gęsicka
III Klinika Pediatrii
Instytut „Centrum Zdrowia Matki Polki”
ul. Rzgowska 281/289
93-338 Łódź
Tel.: (042) 271-21-12
Fax: (042) 271-14-41
E-mail: IIIKlinikaPed@pharmanet.com.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.07.2007 r.

Po recenzji: 27.07.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 15.10.2007 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Dolegliwości towarzyszące ciąży i nefarmakologiczne sposoby ich łagodzenia

Disorders during pregnancy and nonpharmacological treatment

GRAŻYNA HELENIAK^{B, E, F}, URSZULA KAŻMIERCZAK^{B, E, F}Samodzielna Sekcja Dietetyki Instytutu „Centrum Zdrowia Matki Polki” w Łodzi
Dyrektor Instytutu: prof. dr hab. med. Przemysław OszukowskiA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie W artykule podano nefarmakologiczne sposoby zapobiegania najczęstszym dolegliwościom, z którymi spotykają się kobiety w ciąży. Nudności i wymioty, zgaga, obrzęki, wzdęcia i zaparcia są często wynikiem odpowiedzi organizmu kobiety w ciąży na zaburzoną gospodarkę hormonalną, jak również na zmianę stylu życia (ograniczenie ruchu, zmiany apetytu, np. nieodparta chęć na słodczye itp.). Nefarmakologiczne sposoby łagodzenia wymienionych dolegliwości, często przy ich łagodnym przebiegu, nie wymagają włączenia dodatkowego leczenia z zastosowaniem leków. Są również elementem wspomagającym leczenie farmakologiczne, które zleca lekarz prowadzący pacjentkę. Często wprowadzenie już niewielkich zmian w sposobie odżywiania (odpowiedni dobór produktów z jednoczesnym wyłączeniem niewskazanych, prawidłowy rozkład posiłków w ciągu dnia, wybór właściwej techniki przygotowywania potraw itp.) pozwala uzyskać przez kobietę ciężarną jak największy komfort życia, łagodząc przykre dolegliwości towarzyszące ciąży. Dolegliwości te nie muszą w sposób bezpośredni zagrażać życiu rozwijającego się dziecka oraz kobiecie w ciąży; niektóre ulegają stopniowemu złagodzeniu w czasie trwania ciąży, ale wszystkie wymagają szczegółowej diagnozy i opieki ze strony lekarza i często dietetyka. W artykule podano praktyczne zastosowanie zaleceń dietetycznych, które w istotny sposób pozwalają zapobiec dolegliwościom bądź je skutecznie złagodzić. Często zdarza się, że niewłaściwe odżywianie usposabia do różnych dolegliwości i zmian stylu życia, którego ważnym składnikiem jest dieta, pomaga zapobiegać i często leczyć bez udziału środków farmakologicznych.

Słowa kluczowe: dolegliwości w ciąży, zaparcia, nudności, obrzęki, wymioty, zapobieganie.

Summary Nonpharmacological methods of preventing disorders suffered by pregnant women are described in this article. Nausea and vomiting, heart-burn, swelling, flatulences, obstruction are often resulted by a reaction of an organism of pregnant woman to hormonal changes as well as the change of lifestyle (lack of exercise, changes in eating habits e.g. irresistible urge to eat sweet products etc.). Nonpharmacological methods of managing disorders mentioned above do not require introduction of additional treatment with medicines. They are also an improving factor for pharmacological treatment set by the doctor taking care of the pregnant woman. Very often introduction of small changes into the diet (proper choice of products as well as reduction of the improper food, appropriate schedule of meals throughout the day, choosing the right way of preparing the meals etc.) enables a big comfort of life and reduces the painful disorders during pregnancy. The disorders mentioned above are not necessarily a direct threat to life for both growing-up child and pregnant woman. Some of them are reduced gradually during the pregnancy period but all of them require a detailed diagnosis and care of a doctor and dietitian. The article contains practical application of dietetic advice which make it possible to prevent or reduce the disorders.

Key words: disorders during pregnancy, obstruction, nausea, swellings, vomiting, prevention.

Ciąża to z fizjologicznego punktu widzenia normalny stan organizmu, podczas którego jednak zachodzą zmiany ustrojowe, a organizm i psychika kobiety ulegają istotnym przemianom. Towarzyszą jej niestety dolegliwości, które powodują obawy o prawidłowy rozwój oraz zdrowie dziecka i matki. Niektóre objawy to efekt zmienionej prze-

miany materii, a inne sygnalizują stan zagrożenia zdrowia, a nawet życia. Przyjmuje się, że są one wynikiem odpowiedzi organizmu kobiety w ciąży na gwałtowny wzrost stężenia hormonu ciążowego – progesteronu w krwi, który wywiera bezpośrednio drażniące działanie na wiele narządów, powodując różne dolegliwości [1].

Nudności i wymioty

Nudności i wymioty znane jako *morning sickness* (poranne mdłości) występują u około 80% kobiet w ciąży [2]. Mogą być stymulowane bodźcami ze strony przewodu pokarmowego, czynnikami endokrynogennymi, środowiskowymi i psychogennymi [3, 4].

Najczęściej nie pociągają za sobą zagrożenia dla płodu, z czasem ulegają stopniowemu złagodzeniu, aby po 14 tygodniach ustąpić całkowicie. Nudności i wymioty przedłużające się, występujące częściej niż 3–4 razy w ciągu dnia, wymagają interwencji lekarskiej, gdyż mogą doprowadzić do niedożywienia, odwodnienia i kwasicy metabolicznej oraz zachwiania gospodarki wodno-elektrolitowej kobiety w ciąży. Bardzo uciążliwe wymagają wnikliwej diagnozy, intensywnej opieki, z hospitalizacją włącznie.

W przypadku uporczywych nudności wywołanych czynnikami kojarzonymi z przewodem pokarmowym skutecznymi sposobami ich łagodzenia okazuje się:

- zmiana czasu spożywania posiłków, w przypadku gdy nudności pojawiają się o tej samej porze dnia,
- spożywanie przed wystąpieniem mdłości – posiłek powinien im zapobiec (kiedy żołądek jest pusty sok żołądkowy nie ma co trawić oprócz wyściółki żołądka – to również może powodować mdłości),
- jedzenie małych porcji posiłków ze zwiększoną częstością,
- picie dużej ilości płynów, szczególnie zimnych soków owocowych i warzywnych,
- unikanie widoku, zapachu i smaku potraw, które szczególnie nasilają nudności (np. zapach wędlin),
- zadbanie o zdecydowany smak, a także temperaturę posiłków – wszelkie potrawy papkowate, mdłe, o temperaturze pokojowej mogą sprowokować nudności i dodatkowe wymioty,
- złagodzenie odruchu wymiotnego przez spożywanie śniadania w łóżku, powoli, w idealnym spokoju,
- zastosowanie naturalnego środka, jakim jest imbir i majeranek, jako dodatku do potraw lub herbaty,
- obniżenie objętości spożywanego posiłku przez wyeliminowanie napojów podawanych w czasie jego spożywania lub około 20 minut po posiłku,
- unikanie smażonych lub tłustych potraw,
- spożywanie na czczo kawałka suchego białego pieczywa lub herbatnika typu krakers też może skutecznie zapobiec porannym nudnościom.

Zgaga

Jest to przykra, dokuczliwa dolegliwość określana jako palenie lub pieczenie. Za główny czynnik wywołujący pieczenie uważa się kwas żołądkowy przedostający się do przełyku w wyniku tzw. refluksu żołądkowo-przełykowego. Może występować okazjonalnie, od czasu do czasu, i w zasadzie nie jest uznawana za chorobę ani za objaw schorzenia.

Zgaga to jednak powszechna dolegliwość u kobiet w ciąży, co jest związane z działaniem hormonów na mięśnie gładkie przewodu pokarmowego między przełykiem a żołądkiem, które kurczą się, pozwalając pokarmowi i ostrym sokom żołądkowym cofać się z żołądka do przełyku. Również ucisk powiększającej się macicy na żołądek i narządy jamy brzusznej nie są bez znaczenia. Mechanizm zwracania treści do przełyku jest dostatecznie dobrze poznany [5]. Warunkiem niewydostawania się treści żołądkowej do przełyku jest wyższe ciśnienie zwieracza na końcu przełyku od ciśnienia w żołądku. Ponieważ ciśnienie w żołądku w głównej mierze zależy od jego zawartości, stąd też różne produkty mają różny wpływ na zgagę.

Do produktów, które obniżają ciśnienie zwieracza przełyku, a tym samym umożliwiają wpływ treści żołądkowej, są wyciągi z roślin przyprawowych, takich jak: mięta, cebula, czosnek, pieprz, papryka – tak więc ich nie należy używać. Obniżenie ciśnienia zwieracza wywołane jest również przez tłuste posiłki. Posiłki wysokobiałkowe działają w kierunku podwyższenia ciśnienia zwieracza, a węglowodany uważane są za obojętne.

Sumując, do czynników usposabiających lub pogłębiających zgagę zalicza się: pożywienie bogate w tłuszcze, wybrane przyprawy, jak również stres, alkohol, kawę naturalną, palenie papierosów (te ostatnie z wiadomych względów powinny być wyłączone z diety, a palenie papierosów całkowicie zakazane) [2, 4].

Tak więc, aby złagodzić zgagę, należy:

- często spożywać posiłki, ale w małych ilościach,
- wyłączyć z diety potrawy wysokotłuszczowe (tłuste mleko i jego tłuste przetwory – sery dojrzewające, śmietana),
- unikać ostrych przypraw (cebula, czosnek, pieprz, papryka, mięta),
- korzystać z produktów rzadko wywołujących zgagę (chude mięso, jabłka, ziemniaki, banany, lody, cukierki owocowe),
- wyłączyć kawę, alkohol, papierosy (kofeina z kawy podnosi ciśnienie przełykowe, ale drażniaco działa na przełyk i dlatego tego faktu nie należy pomijać przy modyfikacji diety),
- soki z owoców cytrusowych oraz sok pomido-

- rowy mogą wywołać zgagę przez bezpośrednie drażnienie przełyku,
- z obserwacji kobiet w ciąży wynika, że wypicie gorącej herbaty również skutecznie obniża uczucie zgagi. Leki zobojętniające soki żołądkowe pod nadzorem lekarza stosuje się wtedy, gdy są naprawdę niezbędne. Kobiety w ciąży powinny unikać środków alkalizujących,
- w czasie ciąży całkowite pozbycie się zgagi jest praktycznie niemożliwe.

Obrzęki

Obrzęki to nadmierne gromadzenie się płynu w tkankach i jamach ciała wskutek ogólnoustrojowego zaburzenia gospodarki wodnej i białkowej lub miejscowych zmian zakłócających wymianę wody między układem krwionośnym a tkankami [6].

Organizm kobiety w ciąży zawiera więcej wody niż zazwyczaj. Może ona gromadzić się w tkankach, w wyniku czego puchną np. stopy i ręce. Jest to częsty problem, przede wszystkim w ostatnich 3 miesiącach ciąży. W większości przypadków opuchnięcia te są nieszkodliwe, jednak nie ustające po nocnym wypoczynku obrzęki kończyn dolnych, a następnie obrzęki uogólnione mogą być zapowiedzią powikłania zwanego zatruciem ciążowym, gdzie oprócz obrzęków pojawia się białkomocz lub/i nadciśnienie. Wszystkie stanowią niebezpieczeństwo dla kobiety w ciąży i rozwijającego się dziecka.

Za patologiczne zatrzymanie wody uważa się stan, gdy masa ciała kobiety w ciąży w ostatnich 3 miesiącach ciąży wzrasta o więcej niż 80 g dziennie. Przy zwalczaniu obrzęków ważne jest nie tylko ograniczenie podaży płynów, ale również zmniejszenie ilości spożywanego sodu (dieta niskosodowa z ograniczeniem podaży soli kuchennej).

Ograniczenie spożycia soli (sodu) można osiągnąć, przestrzegając następujących zasad:

- solniczka „znika” ze stołu,
- zastępujemy tradycyjną sól kuchenną tzw. solą dietetyczną lub niskosodową,
- sporządzamy potrawy bez dodatku soli kuchennej, zmieniając ich smak przez dodatek naturalnych przypraw i ziół (koperek, ziele angielskie, liście pietruszki, majeranek, szczypiorek, cebula, czosnek, sok cytrynowy, kminek),
- wyłączamy spożywanie produktów wędliniarskich (wędzonki, kiełbasy, pasztety, konserwy mięsne), a tradycyjne dodatki do pieczywa zastępujemy np. gotowanym mięsem, pastą mięsno-warzywną,
- unikamy kiszonek (ogórki kwaszone i kapusta kwaszona), solonych śledzi, ryb wędzonych, konserw rybnych,

- nie używamy przypraw na bazie glutaminianu sodu (magi, vegeta, jarzynka itp.),
- sery żółte i topione zawierają dużą ilość sodu – wskazane jest znaczne ograniczenie ich spożycia.

Wzdęcia

Wzdęcia to skutek nadmiernej ilości gazu w jelitach, którym mogą towarzyszyć bóle brzucha lub powstawanie kłopotliwych „wiatrów”. Gazy gromadzące się w przewodzie pokarmowym to połykane przy jedzeniu i picu powietrze oraz produkty powstające głównie w czasie fermentacji niestrawionych części pożywienia jako produkt uboczny [7].

Niestrawione produkty metabolizowane przez bakterie w okrężnicy to głównie węglowodany z grupy dwucukrów: sacharoza, laktoza, i z grupy polisacharydów: skrobia, dekstryny, celuloza, pektyna [1].

Jedną z przyczyn zaburzeń trawienia i wchłaniania węglowodanów jest brak lub niedostateczna aktywność enzymów trawiennych lub zbyt szybki pasaż pokarmu przez przewód pokarmowy, a tym samym krótki czas trawienia. Głównymi źródłami gazów są rozkładające się w organizmie węglowodany i tłuszcze. Można jednak wymienić również grupę produktów, która jest w wysokim stopniu odpowiedzialna za wywołanie tych zaburzeń. Do grupy tej należą: groch, fasola, kapusta. Fasola może zwiększyć wytwarzanie gazów 10-krotnie w stosunku do ilości uznanej za normalną.

Zapobieganie tej dolegliwości polega na:

- ustaleniu przyczyny i określeniu, jaki produkt wywołuje zaburzenia,
- eliminacji z diety określonych produktów,
- zastosowaniu diety z ograniczoną ilością łatwo przyswajalnych węglowodanów,
- zastosowaniu diety o kontrolowanej zawartości tłuszczu,
- wprowadzeniu do diety błonnika.

Pamiętać należy również, że wyeliminowanie produktów z określonych grup może doprowadzić do wystąpienia niedoborów określonych składników odżywczych, np. przy ograniczeniu spożycia mleka ze względu na laktozę należy szczególnie kobiecie w ciąży wskazać inne źródło wapnia, jakimi jest mleko z obniżoną zawartością laktozy lub napoje mleczne fermentowane.

Zaparcia

Zaparcia to dolegliwość polegająca na zbyt długim zaleganiu kału w jelicie grubym, jego

odwodnieniem i utworzeniem twardej, trudnej do wydalenia masy [8].

Przyczyny zaparc u kobiet w ciąży wynikają przede wszystkim z ucisku powiększającej się macicy na jelita (hamuje ich normalną aktywność), jak również często z ograniczenia ruchu. Powtarzający się brak stolca przez dwa lub więcej dni u kobiet w ciąży jest dokuczliwy, a nierzadko i niebezpieczny – konieczna jest wtedy interwencja lekarza i dietetyka. Przy dużych zaparciach pomoc interwencyjna polega na podaniu czopka glicerynowego; przyjmowanie środków przeczyszczających przez kobietę w ciąży jest niewskazane, a jeżeli to tylko w uzgodnieniu z lekarzem.

Do czynników usposabiających do zaparc należy wymienić również czynniki żywieniowe, związane często z nieprawidłowymi nawykami żywieniowymi. Jest to przede wszystkim:

- nieregularne spożywanie posiłków,
 - mała ilość błonnika w pożywieniu,
 - brak w posiłkach innych czynników łagodzących zaparcia.
- Zapobieganie zaparciom to:
- wprowadzenie do diety produktów wysoko-błonnikowych (pieczywo razowe, kasza gryczana, warzywa liściaste – surówki, owoce świeże i suszone, np. śliwki),
 - dodatek około 2 łyżeczek otrębów do np. produktów mlecznych,

- wprowadzenie do diety produktów zawierających kwasy organiczne:
 - mlekowy – mleko zsiadłe, kefir, jogurt,
 - cytrynowy – woda z sokiem z cytryny po przebudzeniu i przed śniadaniem,
 - jabłkowy – mus jabłkowy, naturalne soki owocowe lub owocowo-warzywne, kompoty,
- dodatkowe wypijanie wody lub innych niskoenergetycznych płynów (1,5 litra, tj. 6–8 szklanek dziennie),
- regularne posiłki (5–6/dobę),
- konieczne wyrobienie nawyków regularnych wypróżnień (zaniedbywanie w tej dziedzinie może powodować osłabienie perystaltyki jelit, przez co wypróżnienia stają się utrudnione, nieregularne i następują zbyt rzadko).

Prawidłowe prowadzenie kobiety w ciąży przez lekarza położnika to również dbałość o prawidłowe jej żywienie, z uwzględnieniem wszelkich dolegliwości towarzyszących ciąży, które można często złagodzić sięgając po naturalne, nefarmakologiczne sposoby.

Zadaniem dietetyka i lekarza jest, aby w miarę możliwości dolegliwości towarzyszące ciąży złagodzić lub wyeliminować i aby wspaniały okres oczekiwania na urodzenie dziecka nie przyćmiły przykre doznania, a dyskomfort był jak najmniejszy.

Piśmiennictwo

1. *Żywność człowieka. Podstawy nauki o żywieniu*. Gawęcki J, Hryniewiecki L (red.). Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2004.
2. Eliakim R, Abulafia O, Sherer DM. Hyperemesis gravidarum: a current review. *Am J Perinat* 2000; 17; 4: 207–218.
3. Coad J, Al-Rasasi B, Morgan J. Nutrient insult in early pregnancy. *Proc Nutr Soc* 2002; 61; 1: 51–59.
4. Leeners B, Sauer J, Rath W. Nausea and vomiting in early pregnancy hyperemesis gravidarum. *Current status of psychosomatic factors. Z Geburtshilfe Neonatal* 2000; 204, 4: 128–134.
5. Murray RK, Granner DK, Mayes PA, Rodwell VW. *Biochemia Harpera*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1995.
6. Ganong WF. *Fizjologia. Podstawy fizjologii lekarskiej*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1994.
7. *Encyklopedia Memo Larousse'a. Ciało, zdrowie i żywność*. Warszawa: Polska Oficyna Wydawnicza BGW; 1992.
8. Hasik J, Bartnikowska E. *Włókno roślinne w żywieniu człowieka*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1987.

Adres do korespondencji:

Mgr inż. Grażyna Heleniak
Starszy dietetyk Urszula Kaźmierczak
Samodzielna Sekcja Dietetyki
Instytut „Centrum Zdrowia Matki Polki”
ul. Rzgowska 281/289
93-338 Łódź
Tel.: (042) 271-12-05
Fax: (042) 271-12-00
E-mail: iczmp_dietetyka_lodz@02.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.03.2005 r.

Po recenzji: 20.02.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 15.10.2007 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Charakterystyka ziarniaków z rodzaju *Staphylococcus*Characteristics of *Staphylococcus* genus

AGNIESZKA JAMA-KMIECIK^{1, B-D}, IRENA CHOROSZY-KRÓL^{1, E, F}, JAN KOŁODYŃSKI^{2, C, D},
WŁODZIMIERZ DOROSZKIEWICZ^{2, A, G}

¹ Zakład Nauk Podstawowych Wydziału Zdrowia Publicznego Akademii Medycznej
we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Irena Choroszy-Król

² Zakład Mikrobiologii Uniwersytetu Wrocławskiego

Kierownik: prof. dr hab. Włodzimierz Doroszkiewicz

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie W pracy przedstawiono ogólną charakterystykę ziarniaków Gram(+) z rodzaju *Staphylococcus*, uwzględniając m.in. ich systematykę, chemiczne i biochemiczne cechy odróżniające rodzaj *Staphylococcus* od *Micrococcus*, występowanie gronkowców w środowisku naturalnym i u człowieka, występowanie zakażeń gronkowcowych u zwierząt oraz oporność gronkowców na antybiotyki.

Słowa kluczowe: gronkowce, zakażenia, oporność na antybiotyki.

Summary In this paper the general characteristic of Gram-positive cocci of *Staphylococcus* genus was presented complying mainly their taxonomy, chemical and biochemical qualities differentiating *Staphylococcus* from *Micrococcus* genus, the occurrence of staphylococci in natural environment and in human and the occurrence of staphylococcal infections in animals and resistance to antibiotics.

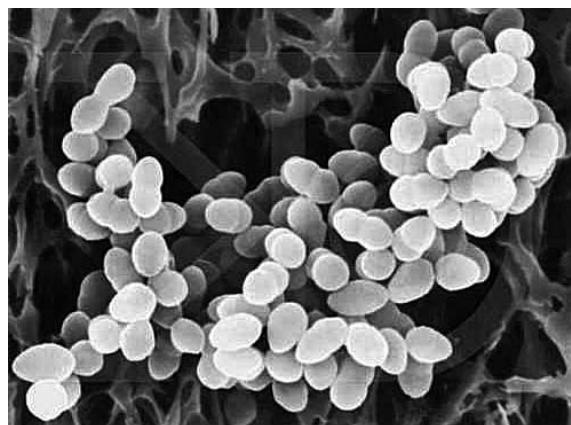
Key words: *Staphylococcus*, infections, resistance to antibiotics.

Bakterie z rodzaju *Staphylococcus* to Gram(+) ziarenkowce należące do rodziny *Micrococaceae*, która obejmuje również takie rodzaje, jak: *Micrococcus*, *Streptococcus* i *Enterococcus* [1].

W preparatach mikroskopowych gronkowce układają się w postaci nieregularnych skupień przypominających winne grona (nazwa z jęz. greckiego *staphyle* – grono). Mogą występować pojedynczo, parami, a nawet w postaci krótkich łańcuszków. Nie mają rzęsek, są niezdolne do ruchu i nie wytwarzają zarodników. Rosną dobrze na zwykłych podłożach hodowlanych w postaci gładkich, często żółto pigmentujących kolonii. Ze względu na zapotrzebowanie na tlen zalicza się je do względnych beztlenowców. Wytwarzają katalazę oraz wykazują znaczną aktywność metaboliczną, utleniając i fermentując różne węglowodany bez wytwarzania gazu [2].

Gronkowce są mezofilami, które rosną w zakresie temperatury 7–48°C, z optimum 35–40°C dla większości gatunków [1].

Obecnie rodzaj *Staphylococcus* obejmuje 27 gatunków. Większość gatunków to gronkowce koagulazo(+); tylko *S. aureus*, *S. delphini*, *S. inter-*



Rycina 1. MRSA – Methicillin Resistant *Staphylococcus aureus* [<http://www.thesahara.net/mrsa.htm>] (wg [3])

medius i niektóre szczepy *S. hyicus* są gronkowcami koagulazo(–) [4].

Gronkowce stanowią dobrze zdefiniowany rodzaj o dużym stopniu genetycznego i epigenetycznego pokrewieństwa, na co wskazują wyniki hybrydyzacji DNA–rRNA, DNA–DNA i porównawcze badania immunologiczne [5].

Tabela 1. Gronkowce koagulazo(+) i koagulazo(-) (wg [2])

Gronkowce koagulazo(+)	Gronkowce koagulazo(-)
<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Staphylococcus intermedius</i> <i>Staphylococcus hyicus</i>	<i>Staphylococcus epidermidis</i> <i>Staphylococcus saprophyticus</i> <i>Staphylococcus simulans</i>

Na podstawie filogenetycznego pokrewieństwa między gatunkami, określonego przez badania hybrydyzacji DNA-DNA [6], oraz podobieństw genotypowych wyróżniono sześć grup gatunkowych gronkowców:

1. **Grupa *Staphylococcus epidermidis*:** *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus capitis*, *Staphylococcus caprae*, *Staphylococcus saccharolyticus*, *Staphylococcus warneri*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Staphylococcus hominis*, *Staphylococcus simians*.
2. **Grupa *Staphylococcus saprophyticus*:** *Staphylococcus saprophyticus*, *Staphylococcus cohnii*, *Staphylococcus xylosus*, *Staphylococcus kloosii*, *Staphylococcus quorum*, *Staphylococcus arlettae*, *Staphylococcus gallinarum*.
3. **Grupa *Staphylococcus simulans*:** *Staphylococcus simulans*, *Staphylococcus carnosus*.
4. **Grupa *Staphylococcus intermedius*:** *Staphylococcus intermedius*, *Staphylococcus delphini*.
5. **Grupa *Staphylococcus hyicus*:** *Staphylococcus hyicus*, *Staphylococcus chromogenes*.
6. **Grupa *Staphylococcus sciuri*:** *Staphylococcus sciuri*, *Staphylococcus lentus* [7].

Gronkowce podobne morfologicznie do bakterii z rodzaju *Micrococcus* można odróżnić od tych ostatnich na podstawie zdolności do beztlenowego wzrostu i fermentacyjnego metabolizmu [8]. Chemiczne i biochemiczne cechy odróżniające rodzaj *Staphylococcus* i *Micrococcus* przedstawiono w tabeli 2.

W celu odróżnienia gronkowców od mikrokoków stosuje się różne podłoża wzrostowe, np. z dodatkiem nitrofuranów, na które mikrokokki są

oporne, a gronkowce są wrażliwe [5, 10]. Podłoże wybiórcze dla izolacji gronkowców, zawierające furoxynę i furazolidon, zostało zaproponowane przez Schleifer i Krámer (1980); wymienione składniki hamują wzrost mikrokoków, a gronkowce, z wyjątkiem *Staphylococcus intermedius*, rosną dobrze. Test adsorpcji fagowej [11] i lateksowy test aglutynacji [3] mogą także być użyte dla odróżnienia gronkowców od mikrokoków.

Występowanie gronkowców w środowisku naturalnym oraz u człowieka

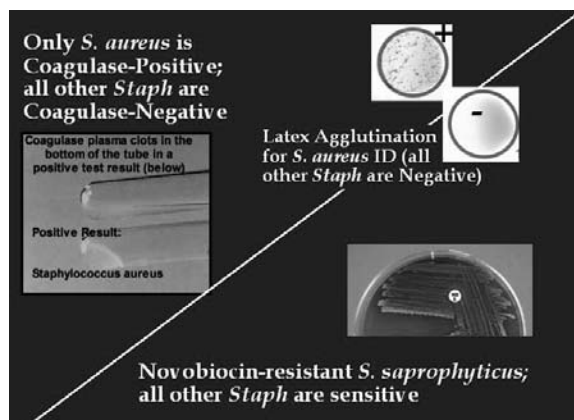
Gronkowce stanowią często zanieczyszczenia produktów mięsnych, mleka i jego przetworów. Mogą występować w środowisku naturalnym, jak: woda, gleba, rośliny, powietrze (cząsteczki kurzu) oraz w ściekach i zbiornikach wodnych [7, 13].

Gronkowce należą do drobnoustrojów szeroko rozpowszechnionych w środowisku człowieka. Bakterie te znoszą stosunkowo dobrze brak wody i dlatego często występują w kurzu, na różnych powierzchniach, przeżywając długo bez pożywienia. Współżycie między gronkowcami a organizmem gospodarza przeradza się w pasożytnictwo, jeśli nastąpi zachwianie odporności gospodarza lub jeśli drobnoustroje te przedostaną się do wnętrza tkanek, zwłaszcza w przypadku lokalnego osłabienia mechanizmów obronnych [14].

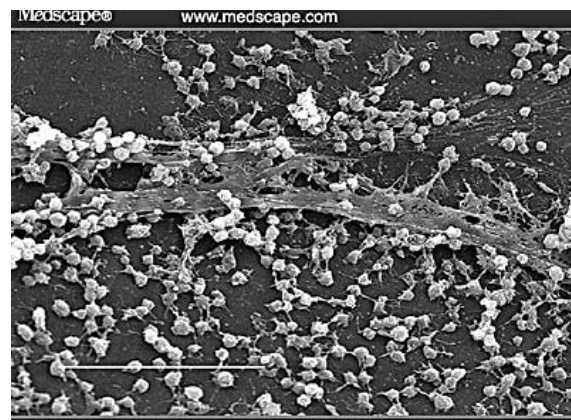
Obecnie gronkowce koagulazo(-) (CoNS) należą do najczęściej izolowanych bakterii w klinicznych laboratoriach mikrobiologicznych, co potwierdza ich szczególną rolę w wewnątrzszpitalnych zakażeniach. Ponieważ bakterie te są normalnymi mieszkańcami skóry i błon śluzowych, poważnym problemem w codziennej pracy laboratoryjnej jest odróżnienie klinicznie istotnych CoNS od szczepów stanowiących jedynie przypadkowe zanieczyszczenie materiałów diagnostycznych [15].

Tabela 2. Chemiczne i biochemiczne cechy odróżniające rodzaj *Staphylococcus* i *Micrococcus* (wg [9])

Cecha charakterystyczna	<i>Staphylococcus</i>	<i>Micrococcus</i>
Kwasy nukleinowe mol% G + C w DNA	30–37	66–75
Ściana komórkowa Kwasy tejchojowe Glicyna w międzypeptydowych mostkach peptydoglikanu	+ +	– –
Łańcuch oddechowy Cytochromy c i d Główne metachinolony	– MK-6 do 8 (nienasycone)	+ MK-7 (H2) do 9 (H2) (częściowo uwodornione)



Rycina 2. Identyfikacja gronkowców koagulazo(-) [www.web.indstate.edu/thcme/micro/staph/sld001.htm] (wg [3])



Rycina 3. Mikrografia skaningowa biofilmu gronkowców na wewnętrznej powierzchni implantu [www.alt.corp.com/AffinityLaboratory/biofilms.htm] (wg [16])

Główną przyczyną infekcji szpitalnych związanych z implantacją protetycznych urządzeń medycznych (zastawki serca, sztuczne naczynia krwionośne, stawy itp.) okazał się *Staphylococcus epidermidis*. Patogeneza zakażeń związanych z implantami wynika ze zdolności tych bakterii do tworzenia grubego, wielowarstwowego biofilmu na powierzchniach wszczepionych urządzeń [15].

Tworzenie biofilmu odbywa się w dwóch fazach. Pierwsza faza obejmuje związanie bakterii z powierzchnią polimeru, która często ulega pokryciu zewnątrzkomórkowymi białkami gospodarza. W drugiej fazie – bakterie rozprzestrzeniają się i skupiają, tworząc wielowarstwowe grona komórkowe, które są pogrążone w pozakomórkowym glikokaliksie.

W zakażeniach warunkowanych w tworzeniu biofilmu mogą uczestniczyć także inne gatunki gronkowców, jak: *S. saprophyticus*, *S. lugdunensis*, *S. schleiferi* posiadające prawdopodobnie także ważne czynniki zjadliwości, jak *S. epidermidis*.

Istotnym problemem diagnostycznym jest odróżnienie chorobotwórczych szczepów gronkowców od przedstawicieli normalnej flory skórnej, co było przyczyną traktowania ich jako przypadkowych zanieczyszczeń materiałów diagno-

stycznych. Wiele z nich to wszechobecne komensale bytujące na powierzchni śluzówek wyścielających jamy ciała, inne natomiast zamieszkują tylko określone nisze ekologiczne, np. *S. capitis* bytuje głównie na skórze głowy, podczas gdy *S. auricularis* jest izolowany wyłącznie z zewnętrznego przewodu słuchowego [15].

Przedstawione przez NNIS (National Nosocomial Infections Surveillance System) wyniki badań przeprowadzonych w okresie od stycznia 1990 do maja 1999 r. pokazują, że gronkowce koagulazo(-) (CoNS) są powszechnie stwierdzanymi patogenami (37,3% w porównaniu z 12,6% dla *S. aureus*).

Zwalczanie zakażeń powodowanych przez CoNS jest trudne ze względu na częstość wielorakiej oporności na antybiotyki. Obecnie CoNS traktuje się jako typowe chorobotwórcze bakterie wykazujące ciągły wzrost częstości występowania [17, 18].

Z 32 dotychczas opisanych gatunków CoNS tylko połowa została wyizolowana z organizmu człowieka (tab. 3).

Ostatnio wyizolowano szczep CoNS, który znacznie różnił się od znanych gatunków *Staphy-*

Tabela 3. Grupy gatunków koagulazo(-) gronkowców występujących u ludzi (wg [19])

<i>S. epidermidis</i>	<i>S. saprophyticus</i>	<i>S. simulans</i>	<i>S. auricularis</i>	<i>S. lugdunensis</i>	<i>S. schleiferi</i>
<i>S. capitis</i>	<i>S. xylosus</i>				
<i>S. warneri</i>	<i>S. cohnii</i>				
<i>S. haemolyticus</i>					
<i>S. hominis</i>					
<i>S. sacharolyticus</i>					
<i>S. caprae</i>					
<i>S. pasteurii</i>					

lococcus. W oparciu o swoiste cechy genotypowe i sekwencję genów 16rRNA ten nowy szczep gronkowców oznaczono jako *S. pettenkoferi* [20].

CoNS mogą być podzielone na 2 grupy, zależnie od tego, czy są odporne czy wrażliwe na novobiocynę. W skład mikroflory człowieka wchodzi zarówno gatunki wrażliwe na novobiocynę: *S. epidermidis*, *S. haemolyticus*, *S. hominis*, *S. lugdunensis*, *S. schleiferi*, jak również gatunki odporne na novobiocynę: *S. saprophyticus* i *S. xylosus* [17, 21].

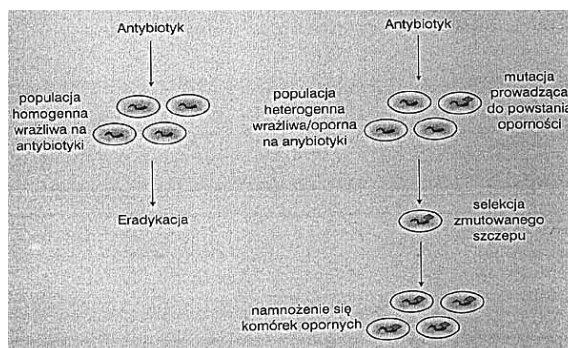
Występowanie zakażeń gronkowcowych u zwierząt

Różne gatunki zwierząt mogą być gospodarzami dla różnych gatunków gronkowców. Najważniejsze gatunki gronkowców związane ze zwierzętami hodowlanymi i domowymi przedstawiono w tabeli 4.

Trzy gatunki patogennych gronkowców: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus intermedius* oraz *Staphylococcus hyicus* mają istotne znaczenie w medycynie weterynaryjnej.

Tabela 4. Najważniejsze gatunki gronkowców związane ze zwierzętami hodowlanymi i domowymi (wg [22])

Bydło	<i>S. lentus</i> <i>S. xylosus</i> <i>S. cohnii</i>	<i>S. hyicus</i> <i>S. aureus</i> <i>S. chromogenes</i> <i>S. simulans</i> <i>S. epidermidis</i> <i>S. haemolyticus</i> <i>S. warneri</i>
Trzoda chlewna	<i>S. lentus</i> <i>S. xylosus</i> <i>S. sciuri</i>	<i>S. hyicus</i> <i>S. aureus</i> <i>S. chromogenes</i> <i>S. simulans</i> <i>S. hominis</i>
Drób	<i>S. lentus</i> <i>S. xylosus</i> <i>S. sciuri</i> <i>S. cohnii</i> <i>S. gallinarum</i>	<i>S. hyicus</i> <i>S. aureus</i> <i>S. chromogenes</i>
Owce	<i>S. lentus</i> <i>S. sciuri</i>	
Kozy	<i>S. lentus</i> <i>S. sciuri</i> <i>S. xylosus</i>	
Konie	<i>S. equorum</i> <i>S. sciuri</i> <i>S. xylosus</i>	<i>S. aureus</i> <i>S. intermedius</i>
Psy		<i>S. intermedius</i>
Gołębie		<i>S. intermedius</i>
Koty		<i>S. felis</i>



Rycina 4. Selekcja szczepów opornych pod wpływem antybiotykoterapii (wg [25])

Zwierzęta egzotyczne mogą cierpieć na choroby wywołane przez inne, jeszcze nieznanne, gronkowce, np. ostatnio został opisany nowy koagulazo(-) gatunek występujący u delfinów, *Staphylococcus delphini* [23].

Gronkowce są dobrze przystosowane do życia na powierzchniach ciepłokrwistych zwierząt, dzielą nisze z innymi Gram(+) bakteriami, takimi jak: *Corynebacterium*, *Propionibacterium*, *Micrococcus* i *Streptococcus*. Odgrywają one pozytywną rolę w metabolizowaniu wytworów skóry i wydzielin gruczołów. Ich obecność może zapobiegać kolonizacji powierzchni skórnych przez patogenne mikroorganizmy [24].

Oporność gronkowców na antybiotyki

Większość bakterii opornych na leki powstaje w wyniku zmian genetycznych, a następnie procesu selekcji pod wpływem leków. Selekcję szczepów opornych pod wpływem antybiotykoterapii przedstawiono na rycinie 4.

Wyróżnia się oporność chromosomalną i pozachromosomalną. Oporność chromosomalna jest wynikiem samoistnej mutacji w miejscu, które kontroluje wrażliwość na dany lek przeciwbakteryjny. Obecność leku stanowi mechanizm selekcji, który tłumi organizmy wrażliwe, a faworyzuje wzrost mutantów opornych. Mutacje samoistne zachodzą z częstością 10^{-7} – 10^{-12} i dlatego rzadko są przyczyną powstawania klinicznej oporności u danego chorego [26].

Niezależnie od tego, w jaki sposób bakterie zdobywają dziś geny oporności, antybiotyki dostępne w sprzedaży często ułatwiają przeżycie i namnażanie się szczepów na nie opornych. Inaczej mówiąc, antybiotyki, umożliwiając wzrost niewrażliwych bakterii patogennych, tracą skuteczność. Antybiotyki są czynnikiem selekcyjnym szczepów odporne [27].

Wśród gronkowców większość (80–90%) szczepów, zarówno z gatunku *S. aureus*, jak i CNS

grupy *S. epidermidis*, charakteryzuje się opornością na penicylinę/ampicylinę związaną z wytwarzaniem indukowanej β -laktamazy pochodzenia plazmidowego. Istotne jest oznaczenie β -laktamazy w teście z nitrocefina. Gronkowce z gatunku *S. saprophyticus* są częściej wrażliwe na penicylinę. Penicyliooporne gronkowce, zwłaszcza szczepy pochodzące z zakażeń pozaszpitalnych, są zazwyczaj wrażliwe na przeciwoonkowcowe penicyliny (kloksacylina, oksacylina, metycylina i inne).

Wobec gronkowców opornych na penicylinę aktywność wykazują cefalosporyny I i II generacji. Cefalosporyny III generacji, takie jak: cefotaksym, ceftriakson i ceftazydym, mają mniejszą aktywność przeciwoonkowcową niż cefalosporyny I i II generacji. Cefpirom i cefepim (IV generacja cefalosporyn) wykazują również dobrą aktywność *in vitro* wobec gronkowców. Cefalosporyny i imipenem nie mogą być stosowane w leczeniu zakażeń wywołanych przez gronkowce odporne na metycylinę (MRS), nawet jeśli w warunkach *in vitro* wykazywana jest wrażliwość.

Makrolidy (podobnie jak klindamycyna) mogą być alternatywnym wyborem w leczeniu zakażeń gronkowcowych, gdy szczepy są odporne na penicylinę lub gdy pacjent jest uczulony na penicyliny pod warunkiem, że szczepy zakażające są wrażliwe na erytromycynę (może występować krzyżowa oporność w tej grupie) [13].

Wśród *S. aureus* (MRSA), *S. epidermidis* (MRSE) i innych gatunków gronkowców koagulazo-ujemnych (MRCNS), zwłaszcza szczepów izolowanych od chorych z zakażeniami szpitalnymi, dość często stwierdzana jest oporność na metycylinę (MRS); odsetki te wynoszą od < 10% do > 60% w zależności od kraju, regionu, szpitala, oddziału szpitalnego itd. Większość szczepów gronkowców opornych na metycylinę ma identyczny gen *mecA* kodujący wytwarzanie białka PBP 2a o niskim powinowactwie do wszystkich antybiotyków β -laktamowych. Ten typ oporności ma istotne znaczenie kliniczne, gdyż żaden antybiotyk β -laktamowy nie może być użyty w leczeniu zakażeń wywołanych przez szczepy MRSA lub MRCNS [13].

Gronkowce odporne na metycylinę często też są odporne na erytromycynę, klindamycynę i gentamycynę; zwłaszcza dotyczy to MRCNS. Wysoką aktywnością wobec tych szczepów odznacza się głównie netylmocyna, a także amikacyna. Do niedawna wszystkie szczepy MRSA i MRCNS by-

ły też wrażliwe na fluorochinolony; obecnie w niektórych ośrodkach obserwuje się występowanie oporności wśród tych szczepów [16].

W przypadku erytromycyny plazmidowy gen *ermA* koduje enzym, który przez modyfikację docelowego białka dla erytromycyny sprawia, że antybiotyk ten, nie wiążąc się do miejsca A w rybosomie, nie blokuje biosyntezy białka. Konstytutywna ekspresja tego genu u bakterii opornych na erytromycynę odpowiada za występowanie fenotypu MLS (macrolides/linkosamides/streptogramins), a więc dotyczy też oporności na linkozamidy i streptograminy [28].

Oporność gronkowców w przypadku tetracyklin polega na blokowaniu przepuszczania ich do wnętrza komórki. Obecnie znanych jest około 18 genów *tet* zlokalizowanych głównie na mobilnych elementach genetycznych: *tetK* i *tetL* lub na chromosomie: *tetM* i *tetO*. Gen *tetK* uważa się za naturalnie występujący u gronkowców, a gen *tetM* jest najczęściej spotykany u gatunku *S. intermedius* [29–31].

Chromosomowe lub plazmidowe geny oporności warunkują wytwarzanie enzymów uczestniczących w inaktywacji antybiotyków aminoglikozydowych i chloramfenikolu. Transferaza acetylowa inaktywuje chloramfenikol, tworząc acetylowi pochodne, natomiast transferaza fosforanowa i syntetaza adenylowa uczestniczą w przekształcaniu aminoglikozydów [28].

Nie ma wątpliwości, że masowe stosowanie antybiotyków, oprócz oczywistych pozytywnych skutków leczniczych, powoduje powstawanie bakterii opornych na działanie antybiotyków, najczęściej w środowiskach szpitalnych. Również w wielu regionach udokumentowano bezpośrednią zależność między stosowaniem antybiotyków a narastaniem antybiooporności. Związek ten jest szczególnie widoczny podczas epidemii zakażeń szpitalnych, czyli infekcji u pacjentów przebywających przez długi czas w szpitalu, najczęściej mających rozmaite zaburzenia układu odporności. Zbliżamy się do paradoksalnego momentu, w którym powszechne stosowanie antybiotyków przynosi coraz więcej szkód, a narastająca oporność drobnoustrojów powoduje niepokój naukowców i lekarzy, zagrażając wielu pacjentom. Szczególnie narażeni są tu najpoważniej chorzy. W wyniku kontaktów z osobami hospitalizowanymi dochodzi również do rozprzestrzeniania się oporności drobnoustrojów poza szpitale [32].

Piśmiennictwo

1. Bard-Parker AC. The staphylococci: an introduction. *J Appl Bacteriol* Symposium 1990; Supplement 1–8.
2. Kołodyński J. *Podstawy bakteriologii*. Wrocław: Wydawnictwo Uniwersytetu Wrocławskiego; 1998: 120–121.
3. www.web.indstate.edu/thcme/micro/staph/sld001.htm.

4. Kloos WE, Schleifer KH. The genus *Staphylococcus*. *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology* 1986; 2: 1015–1035.
5. Schleifer KH, Heise W, Meyer SA. Deoxyribonucleic acid hybridization studies among some micrococci. *FEMS Microbiol Lett* 1979; 6: 33–36.
6. Kloos WE, Wolfshohl JF. Evidence for deoxyribonucleotide sequence divergence between staphylococci living on human and other primate skin. *Curr Microbiol* 1979; 3: 167–172.
7. Kloos WE. Systematics and natural history of staphylococci.1. *J Appl Bacteriol Symposium* 1990; Suppl.: 25–37.
8. Gupta SD, Lee BTO, Camakaris J, et al. Identification of *cutC* and *cutF* (*nlpF*) genes involved in copper tolerance in *Escherichia coli*. *J Bacteriol* 1995; 177: 4207–4215.
9. Schleifer KH, Kroppenstedt RM. Chemical and molecular classification of staphylococci. *J Appl Bacteriol Symposium* 1990; Suppl.: 9–24.
10. Curry JC, Borovian GE. Selective medium for distinguishing micrococci from staphylococci in clinical laboratory. *J Clin Microbiol* 1976; 4: 455–457.
11. Schumacher-Perdreau F, Pulverer G, Schleifer KH. The phage absorption test a simple method for the differentiation between staphylococci and micrococci. *J Infect Dis* 1978; 138: 392–397.
12. Seidl PH, Schleifer KH. Rapid test for the separation of staphylococci from micrococci. *J Appl Environ Microbiol* 1978; 35: 479–482.
13. Zaremba ML, Borowski J. *Mikrobiologia lekarska*. Warszawa; Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1997: 274–276.
14. Kędzia W. *Diagnostyka mikrobiologiczna w medycynie*: Warszawa; Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1990: 32–34.
15. Eiff Ch, Peters G, Heilmann Ch. Pathogenesis of infections due to coagulase-negative staphylococci. *Lancet Infect Dis* 2002; 2: 677–685.
16. www.alt.corp.com/AffinityLaboratory/biofilms.htm.
17. Diekema DJ, Pfaller MA, Schmitz FJ, et al. Survey of infections due to staphylococcus species: frequency of occurrence and antimicrobial susceptibility of isolates collected in the United States, Canada, Latin America, Europe, and the western pacific region for the Sentry antimicrobial surveillance program, 1997–1999. *Clin Infect Dis* 2001; 32(Suppl. 2): 114–132.
18. Huebner J, Goldmann DA. Coagulase-negative staphylococci: role as pathogens. *Ann Rev Med* 1999; 50: 223–236.
19. Archer GL. *Staphylococcus epidermidis* and other Coagulase Negative Staphylococci. In: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R editors. *Prin Pract Infect Dis*. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone: 2000: 2092–2099.
20. Trulzsch K, Rinder H, Tacek J, et al. *Staphylococcus pettenkoferi*, a novel staphylococcal species isolated from clinical specimens. *Diag Microbiol Infect Dis* 2002; 43: 175–182.
21. Liesegang H, Lemke K, Siddiqui RA, et al. Characterization of the inducible nickel and cobalt resistance determinant *cnr* from pMOL28 of *Alcaligenes eutrophus* CH34. *J Bacteriol* 1993; 175: 767–778.
22. Devriese LA. Staphylococci in healthy and diseased animals. *J Appl Bacteriol Symposium Suppl.* 1990: 71–80.
23. Valardo PE, Klipper-Bälz R, Biavasco F, et al. *Staphylococcus delphini* sp. Nov., a coagulase-positive species isolated from dolphins. *Inter J Syst Bacteriol* 1988; 38: 436–439.
24. Kloos WE. *Ecology of human skin*. In: Mardh P-A, Schleifer KH, editors. *Coagulase-negative Staphylococci*. Stockholm; 1986: 37–50.
25. Dzierżanowska D. *Antybiotykoterapia praktyczna*. Bielsko-Biała: α-medica Press; 2001: 18–20, 24, 28.
26. Jawetz A. *Przegląd mikrobiologii lekarskiej*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1991: 192, 200–201.
27. Stuart L. Oporność na antybiotyki – wyzwanie końca XX wieku. *Świat Nauki*; 1998; 5: 35.
28. Smith TE, Jarvis WR. Antimicrobial resistance in *Staphylococcus aureus*. *Microb Infect* 1999; 1: 795–805.
29. Aarestrup FM, Agers Y, Ahrens P, et al. Antimicrobial susceptibility and presence of resistance genes in staphylococci from poultry. *Vet Microbiol* 2000; 74: 353–364.
30. Hauschild T, Kehrenberg C, Schwarz S. Tetracycline Resistance in Staphylococci from Free-living Rodents and Insectivores. *J Vet Med* 2003; 50: 443–446.
31. Schwarz S, Roberts MC, Werckenthin C, et al. Tetracycline resistance in *Staphylococcus* spp. from domestic animals. *Vet Microbiol* 1998; 63: 217–227.
32. www.resmedica.pl.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. Irena Choroszy-Król

Zakład Nauk Podstawowych AM

ul. Chałubińskiego 4

50-368 Wrocław

Tel.: (071) 784-00-76

E-mail: irechor@mbio.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 14.09.2007 r.

Po recenzji: 1.10.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 15.10.2007 r.

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Approach to the patient with pleural effusion

Diagnostyka różnicowa płynu opłucnowego

TOMASZ J. KUŹNIAR^{1, A, E, F}, KAMILA KASIBOWSKA-KUŹNIAR^{2, A, E, F}¹ Division of Pulmonary and Critical Care Medicine, Evanston Northwestern Healthcare, Evanston, IL, USA

Division chair: Daniel W. Ray, M.D.

² Department of Pulmonary Medicine, Wrocław Medical University, Wrocław, Poland

Department chair: Renata Jankowska, M.D., Ph.D.

A – Study Design, B – Data Collection, C – Statistical Analysis, D – Data Interpretation, E – Manuscript Preparation, F – Literature Search, G – Funds Collection

Streszczenie Płyn w jamie opłucnowej jest częstym objawem chorobowym w praktyce lekarza rodzinnego. W większości przypadków w celu stwierdzenia etiologii płynu opłucnowego konieczne jest pobranie jego próbki przez nakłucie opłucnej. Na podstawie analizy różnych parametrów biochemicznych płynu opłucnowego można zaklasyfikować jako przesiek lub wysięk. Tego klinicznie przydatnego rozdziału dokonuje się najczęściej na podstawie trzech kryteriów biochemicznych znanych jako kryteria Lighta. W ostatnim okresie opisano bardziej złożone metody rozróżniania przesieków i wysięków, oparte na ocenie ilorazów szans. Większość płynów przesiekowych powstaje w wyniku jednego z pięciu procesów chorobowych: niewydolności krążenia, chorób wątroby, niedodmy płuc, zespołu nerczycowego i zatoru tętnicy płucnej. Diagnostyka różnicowa płynów wysiękowych jest bardziej złożona; mogą być one spowodowane przez wiele chorób zapalnych, zakaźnych, nowotworowych, a także mogą powstawać w następstwie stosowania leków lub być powikłaniem procedur medycznych. Pewne cechy płynu, takie jak: obecność krwi, eozynofilii lub chylomikronów, pozwalają zawęzić różnicowanie płynu wysiękowego. W niektórych wypadkach dopiero biopsja opłucnej pozwala na ustalenie rozpoznania.

Słowa kluczowe: płyn opłucnowy, przesiek, wysięk.

Summary Pleural effusion is a common clinical symptom in primary care. In most cases, thoracentesis is indicated to sample the fluid and determine its etiology. Based on the pleural fluid analysis, it can be classified as either an exudate or a transudate. This clinically useful distinction is most commonly established based on the set of three criteria known as Light's criteria. Most recently, more complex but clinically useful methods have been applied to determine odds ratios of the fluid being an exudate or a transudate. Vast majority of transudative pleural effusions result from five processes: congestive heart failure, liver disease, atelectasis, nephrotic syndrome, and pulmonary embolism. On the other hand, the differential of an exudative fluid encompasses a long list of inflammatory, infectious, neoplastic, drug- and procedure-related etiologies. Specific characteristics of pleural effusion, such as presence of blood, eosinophils, or chylomicrons may allow to establish the diagnosis; in some cases aggressive workup with pleural sampling is necessary.

Key words: pleural effusion, transudate, exudate.

Abbreviations: CABG – Coronary artery bypass graft, CHF – Congestive heart failure, LDH – Lactate dehydrogenase, ROC – Receiver operating characteristics, VATS – video-assisted thoracoscopic surgery.

Case

A 75-years old woman with a history of mechanical mitral valve for mitral stenosis presents with increasing shortness of breath. This symptom has been present for prior 3 months, has been getting progressively worse, and is now accompanied by pain with deep breathing in the right chest. Chest X-ray shows right-sided pleural effusion occupying half of the chest.

Pathophysiology of pleural effusion

In physiology, pleural space contains minimal amounts of fluid. It is formed as a filtrate from the systemic pleural vessels supplying the visceral and parietal pleura, with the latter being the largest contributor. The fluid then clears mainly through the lymphatic vessels of the parietal pleura [1]. Simplistically, the fluid homeostasis can be disturbed either by an increased fluid production

or decreased absorption; there are several pathophysiological chains of events that can lead to the accumulation of pleural fluid. Increased capillary wedge pressure in volume overload, increased permeability of pleural surfaces due to infection or non-infectious inflammation, changes in the oncotic pressure of the blood, and perforation of adjacent organs with leakage of other body fluids into the pleural space can all lead to the development of pleural effusion [2]. In general, factors leading to the impaired hydrostatic-oncotic pressure imbalance result in the appearance of a transudative effusion, while local factors affecting the rate of accumulation of the fluid or permeability of the pleura result in an exudative pleural effusion. This crucial separation will be further discussed below.

Approach to the patient with pleural effusion

Despite an old medical saying that “the sun should never set over a pleural effusion”, the current approach to the patient with effusion does not necessarily involve an immediate thoracentesis. As congestive heart failure (CHF) is the most common cause of pleural effusion, finding pleural fluid in a patient with CHF exacerbation does not mandate a thoracentesis, provided that the patient is afebrile, has no chest pain, and the effusion is bilateral [3]. A trial of diuretic therapy is then recommended.

In most other cases, thoracentesis is performed to sample the fluid. Presence of > 10 mm of pleural effusion on lateral decubitus chest X-ray without an identifiable cause is a clear indication for the procedure [3]. In some cases, larger volume (up to 1500 ml) thoracentesis is performed at that time to relieve the symptoms of fluid accumulation, mainly dyspnea.

Exudate or transudate?

The main dividing point in the differential diagnosis of pleural effusion is thus the determination whether the effusion is an exudate or a transudate. A number of criteria have been developed to aid this differentiation. As, in general, finding a transudate is associated with more limited list of relatively benign diagnoses, all criteria have been developed to screen for presence of an exudate, with an aim to have the high negative predictive value (or, in other words, high sensitivity for detection of an exudate). As a result of this approach, based on these criteria some transudates may be inappropriately classified as exudates. Two statistical parameters, sensitivity and accuracy are commonly used to describe the discriminative

properties of tests and criteria used to diagnose exudates. High sensitivity describes an ability of the specific test to correctly diagnose all exudates as exudates and minimize misclassification of an exudate as a transudate. High accuracy, on the other hand, reflects an ability of the test to correctly classify BOTH an exudate as an exudate, and a transudate as a transudate.

In his classic paper Light *et al.* described a set of diagnostic criteria of an exudate (pleural fluid-to-serum protein concentration ratio > 0.5, pleural fluid lactate dehydrogenase (LDH) concentration > 200 IU (later changed to > 2/3 of the upper level of normal serum concentration), and a pleural fluid-to-serum LDH concentration ratio > 0.6) [4]. This set, commonly referred to as the “Light’s criteria” has been in widespread clinical use for the past 30 years. According to the Light’s recommendations, fulfilling only one of the three criteria classifies the fluid as an exudate. Differentiation of an exudate from a transudate based on the Light’s criteria has a disadvantage of requiring both pleural fluid and serum analysis. According to several studies, the sensitivity and accuracy of the Light’s criteria vary from 97–100% and 92–93%, respectively [5–7].

Several other criteria have been employed to differentiate transudative from exudative pleural effusions. Serum-to-fluid albumin gradient, fluid-to-serum albumin, protein, LDH, or cholesterol ratios, fluid cholesterol levels, and fluid viscosity have all been employed in diagnosing pleural exudates. Their respective accuracies and sensitivities are listed in table 1.

Based on these considerations, the analysis of pH, protein, LDH, cell count with differential, Gram stain with culture, and cytology of the thoracentesis fluid are typically the first screening battery of tests. Additional tests, such as the assessment of fluid concentrations of albumin, bilirubin, cholesterol, amylase, creatinine, chylomicrones, adenosine deaminase, and rheumatoid factor, can be supplemented as clinically indicated.

New approaches to the exudate-transudate differentiation

It is clear that so far, cut-off values proposed by various authors for any of the fluid or serum biochemical substances have been selected by informal techniques. In essence, there is no guarantee that the cut-off value found to be discriminative in one patient population would perform similarly well in any other population. In an attempt to address this dilemma, Heffner *et al.* performed a meta-analysis of the primary data from several studies and calculated the odds ratios of several biochemical variables using receiver operating character-

Table 1. Sensitivity of detecting an exudate and of accuracy of criteria differentiating exudates from transudates based on the serum (S) and pleural fluid (F) analysis

Criterion	Sensitivity	Accuracy	References
Light's criteria	97–100%	92–93%	[5–7]
F/S ratio of protein > 0.5	86–89%		[3, 9]
F/S ratio of LDH > 0.6	90–91%		[3, 9]
LDH (F) > 2/3 of upper level of normal serum concentration	82%		[3]
S-to-F albumin gradient of < 12 g/L	87–89%	88–89%	[5, 6, 46]
Cholesterol (F) > 1.55 mM/L	54–100%	70%	[5, 47]
Cholesterol (F) > 1.3 mM/L	84%	84%	[7]
Cholesterol (F) > 1.1 mM/L	75%		[3]
F/S ratio of cholesterol > 0.3	89–92%		[9, 48]
F/S ratio of bilirubin > 0.6	81–96%	75%	[5, 49]
F/S ratio of adenosine deaminase > 0.66	86%		[46]
Pleural fluid viscosity > 1 mPa-s	94%		[50]

ristics (ROC) analysis [8]. For most variables, the previously established cut-offs were confirmed by the ROC method. The most notable exception was pleural fluid LDH level, when used as one of the three Light's criteria; the cut-off was determined to be at 0.45 rather than 0.67 of the serum value [8].

All the above techniques are based on the dichotomizing pleural effusions based on a single, predetermined value or a set of predetermined values. This approach eliminates a (frequently important) role of clinical pre-test probability, as determined by a clinician, from the process of deciding if the pleural effusion in a given patient is an exudate or a transudate. Also, it classifies with equal certainty a borderline abnormal and an extremely abnormal result. An interesting approach based on Bayesian theorem was presented by Heffner [9]. Based on his prior metaanalysis of the primary data, he calculated the multiple likelihood ratios for continuous values of several commonly employed criteria. The pre-test probability of an exudate (as estimated by the physician) is converted to an odds ratio, which is further adjusted using the tabular likelihood ratios. Finally, the odds ratio is converted back to the post-test probability of an exudate. Rather than telling the clinician a dichotomous exudate/transudate information and accepting a risk for false positivity and false negativity, this approach results in a numerical estimate of the probability, taking into account the clinical suspicion of an exudate. Although mathematically more complex, this approach may represent a viable alternative to diagnosing pleural effusions [9].

Differential diagnosis of transudative effusions

Congestive heart failure, pulmonary embolism, nephrotic syndrome, atelectasis, and advanced li-

ver disease are the most common causes of a transudative pleural effusion. Among them, congestive heart failure is the single most common diagnosis associated with pleural effusion [3]. Pleural effusion in CHF is most frequently bilateral but may be unilateral, with similar prevalence of effusions in the right and left pleural cavities [10].

Pleural effusion accompanies 30–50% of cases with pulmonary embolism. The effusion can be transudative or exudative; it is frequently bloody, even in the absence of anticoagulation. Mesothelial hyperplasia is another common feature of the effusion associated with a pulmonary embolus [11]. Hydrothorax develops in 6% of patients with liver cirrhosis [12]. It is most frequently right-sided and only minority of patients have bilateral or left-sided effusions. Pleural effusion in a cirrhotic is usually accompanied by other symptoms and signs of advanced hepatic disease. Coexistence of ascites is almost a rule; in fact, experimental data suggest that pleural effusion is the ascites fluid, translocated via diaphragmatic defects [12]. In similar way, patients with end-stage renal disease treated with peritoneal dialysis may develop pleural effusion with transudative characteristics [13]. Transudative pleural effusions that accompany anasarca present in nephrotic syndrome are typically bilateral [14]. Atelectasis is frequently accompanied by a small transudative pleural effusion. The collapsing lung is thought to decrease intrapleural pressure, which leads to *ex vacuo* pleural effusion.

A number of interventions can “convert” a transudate to an exudate. The most common clinical scenario is the use of diuretics in a patient with congestive heart failure. Diuresis causes progressive increase in pleural fluid concentration of protein, albumin, LDH, and cholesterol, which may result in an exudative picture of the fluid [15]. Romero-Candeira et al. showed that using a serum

to pleural fluid gradient (serum-fluid) rather than ratio (serum/fluid) may limit the effect of diuresis on the classification of the pleural fluid. Repeated thoracentesis may lead to conversion of a transudative pleural effusion into an exudate, most likely due to repeated mesothelial injury, or introduction of small amounts of air into the pleural cavity.

Urinothorax or pleural effusion due to collection of urine that tracks along retroperitoneal space is an infrequent cause of a transudative pleural effusion. Urinothorax can result from an obstructive uropathy, trauma, or be a sequel of a kidney biopsy; pleural fluid:serum creatinine ratio of > 1 can be used to diagnose it in an appropriate clinical setting [16]. Amyloidosis and hypothyroidism are less common causes of a transudative pleural effusion [17, 18] (tab. 2).

Differential diagnosis of exudative effusions

Contrary to the transudative pleural effusions, the differential diagnosis of exudative pleural effusions is very broad and encompasses a variety of infectious, inflammatory, malignant, drug- and procedure-related etiologies (tab. 3). Parapneumonic and malignant pleural effusions are the two most common etiologies in this group [3]. Cell count with differential is a useful adjunct in the analysis of an exudative pleural effusion. Neutrophil-predominant effusions are most commonly associated with pneumonia, pulmonary embolism, and pancreatitis. On the other hand, lymphocyte-predominant effusions are typically associated with chronic processes, such as tuberculo-

sis, cancer [19], rheumatoid arthritis [20], collagen vascular diseases or coronary artery bypass graft (CABG)-related effusions [21]. Use of specific tests, such as the pleural levels of adenosine deaminase levels (elevated in tuberculosis), amylase (elevated in pancreatitis, esophageal rupture, and sometimes in lung cancer), or glucose (decreased in empyema, tuberculosis, rheumatoid arthritis) allows to focus on the specific etiology of the exudative effusion.

As many as 50% of pneumonias may be accompanied by the pleural effusion which are typically exudative [22, 23]. Parapneumonic effusions are commonly classified based on the amount of fluid, presence of loculations and thickening of the pleura, fluid pH, Gram stain, and the presence of bacteria on fluid culture. Small fluid volume (< 1/2 chest), high pH (> 7.20), high glucose level (> 60 mg/dl), and absence of bacteria on Gram stain and cultures are associated with good outcome and resolution of the parapneumonic effusion [24]. On the other hand, low fluid pH, large volume, low glucose level, or presence of bacteria on Gram stain or culture call for complete draining of the pleural cavity with tube thoracostomy and/or surgical treatment of effusion.

Table 2. Differential diagnosis of a transudative pleural effusion. Common causes are marked in bold type

Cardiac diseases
Congestive heart failure
Constrictive pericarditis
Renal diseases
Nephrotic syndrome
Peritoneal dialysis
Gastrointestinal diseases
Liver cirrhosis
Pulmonary diseases
Atelectasis
Pulmonary embolism
Endocrine diseases
Hypothyroidism and myxedema
Mechanical problems
Superior vena cava syndrome
Thrombosis of the brachiocephalic vein
Other
Systemic Amyloidosis

Table 3. Differential diagnosis of a exudative pleural effusion. Common causes are marked in bold type. CABG – coronary artery bypass graft

Infectious diseases
Pneumonia – bacterial, atypical, fungal, viral, parasitic
Tuberculosis
Intraabdominal abscess
Inflammatory diseases
Rheumatoid arthritis
Sarcoidosis
Lupus
Sjögren's syndrome
Wegener's granulomatosis
Malignant diseases
Primary pleural malignancy
Metastatic malignancy
Gastrointestinal diseases
Pancreatitis
Esophageal rupture
Others
Pulmonary embolism
Meigs' syndrome
Amyloidosis
Post-CABG, postcardiac injury syndrome
Ovarian hyperstimulation syndrome
Drug-induced (nitrofurantoin, dantrolene, bromocriptine, amiodarone, procarbazine)
Chylothorax
Hemothorax
Yellow nail syndrome
Trapped lung

Malignancy is one of the leading causes of exudative pleural effusion [8]. Effusions are present in up to 15% of patients who died with malignancies [25]. Metastatic malignancies of the lung, breast, gastrointestinal and genitourinary tract, and lymphomas are the most common causes of a malignant effusion [26, 27]. Sensitivity of pleural fluid cytology in establishing the diagnosis of malignancy reaches 62% [28].

Approximately 10% of patients who underwent CABG have a pleural effusion that occupies > 25% of their hemithorax 28 days after surgery [29]. These effusions are typically exudative and have distinct lymphocyte predominance. Most of these effusions resolve with time, although some can persist for years and result in a trapped lung [30].

Up to 30% of patients with tuberculosis have pleural effusions [31]. Tuberculous pleural effusion is typically a lymphocyte-predominant exudate. It most commonly results from a direct spread from the primary lesion, is associated with prominent skin reactivity to tuberculin, and is typically a poor source for culturing *Mycobacteria*. Elevation of fluid adenosine deaminase level above 40–60 U/L has a high positive predictive value for tuberculous pleural effusion, and an elevation of pleural fluid concentration of interferon-gamma may be even more sensitive marker of tuberculous pleuritis [32–34].

Several drugs have been associated with pleural effusions. Nitrofurantoin, amiodarone, ergot derivatives, methotrexate, and phenytoin have been most commonly reported causes of drug-induced effusions. Full list of over 40 medications associated with pleural effusions can be found on the PNEUMOTOX ONLINE web site [35].

If, after obtaining the necessary tests, the etiology of an exudative effusion remains obscure, further workup of the effusion may be necessary. Closed pleural biopsy was once suggested as the next diagnostic step, but suffers from low sensitivity for diagnosing pleural conditions [36]. In recent years, video-assisted thoracoscopic surgery (VATS) has replaced the closed pleural biopsy in this respect, as it allows for direct visualization, sampling, and/or application of local therapy to the diseased pleural space.

Specific situations

Hemorrhagic pleural effusion

Pleural fluid hematocrit of > 50% of the blood hematocrit defines the hemorrhagic pleural effu-

sion. Trauma, pulmonary embolism, malignant mesothelioma, aortic dissection, and pancreatitis have all been associated with hemorrhagic pleural effusions [37–40].

Eosinophilic pleural effusion

Pleural effusion is called “eosinophilic” when more than 10% of its nucleated cells are eosinophils [41]. Eosinophilic pleural effusions constitute 5–15% of all exudative effusions [42, 43]. Traumatic or post-operative hemothorax, pulmonary embolism, endemic fungal infections, benign asbestos-related pleural disease, drug-induced effusion, and pneumothorax are the most common diagnoses associated with eosinophilic pleural effusions [21, 41–43]. Despite some earlier claims, repeated thoracenteses, if not accompanied by pneumothorax, are probably not associated with eosinophilic pleural effusions [44]. Similarly, the rate of malignancy in patients with eosinophilic pleural effusion seems to be similar to the non-eosinophilic effusions (reviewed in [43]). Therefore, contrary to some beliefs the presence of eosinophilic pleural effusion cannot be used as an argument for a benign nature of the effusion [42].

Chylous pleural effusion (chylothorax)

Presence of chyle within the pleural cavity defines chylothorax. Malignancy, especially non-Hodgkin’s lymphoma, trauma or surgery resulting in the injury to the thoracic duct, lymphangiomyomatosis, and thoracic radiation are the most common causes of chylothorax [45]. Pleural fluid is milky in color, contains chylomicrons, and is an exudate.

Case – follow-up

After correcting the coagulopathy related to chronic warfarin use, the patient underwent a thoracentesis, which yielded 1500 ml of bloody fluid. It was found to be a lymphocyte-predominant exudate; exfoliative cytology showed clusters of malignant cells, suggestive of metastatic carcinoma. Further workup documented the presence of malignant ovarian cancer with peritoneal carcinomatosis.

References

1. Negrini D, Pistolesi M, Miniati M, et al. Regional protein absorption rates from the pleural cavity in dogs. *J Appl Physiol* 1985; 58(6): 2062–2067.
2. Antony VB. *Pathophysiology and diagnosis of pleural diseases*. In: Crapo JD, editor. *Baum's textbook of pulmonary medicine*. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2004.
3. Light RW. Clinical practice. Pleural effusion. *N Engl J Med* 2002; 346(25): 1971–1977.
4. Light RW, Macgregor MI, Luchsinger PC, et al. Pleural effusions: the diagnostic separation of transudates and exudates. *Ann Intern Med* 1972; 77(4): 507–513.
5. Burgess LJ, Maritz FJ, Taljaard JJ. Comparative analysis of the biochemical parameters used to distinguish between pleural transudates and exudates. *Chest* 1995; 107(6): 1604–1609.
6. Romero-Candeira S, Hernandez L, Romero-Brufao S, et al. Is it meaningful to use biochemical parameters to discriminate between transudative and exudative pleural effusions? *Chest* 2002; 122(5): 1524–1529.
7. Gazquez I, Porcel JM, Vives M, et al. Comparative analysis of Light's criteria and other biochemical parameters for distinguishing transudates from exudates. *Respir Med* 1998; 92(5): 762–765.
8. Heffner JE, Brown LK, Barbieri CA. Diagnostic value of tests that discriminate between exudative and transudative pleural effusions. Primary Study Investigators. *Chest* 1997; 111(4): 970–980.
9. Heffner JE. Discriminating between transudates and exudates. *Clin Chest Med* 2006; 27(2): 241–252.
10. Woodring JH. Distribution of pleural effusion in congestive heart failure: what is atypical? *South Med J* 2005; 98(5): 518–523.
11. Romero Candeira S, Hernandez Blasco L, Soler MJ, et al. Biochemical and cytologic characteristics of pleural effusions secondary to pulmonary embolism. *Chest* 2002; 121(2): 465–469.
12. Lieberman FL, Hidemura R, Peters RL, Reynolds TB. Pathogenesis and treatment of hydrothorax complicating cirrhosis with ascites. *Ann Intern Med* 1966; 64(2): 341–351.
13. Adam WR, Arkles LB, Gill G, Meagher EJ, Thomas GW. Hydrothorax with peritoneal dialysis: radionuclide detection of a pleuro-peritoneal connection. *Aust N Z J Med* 1980; 10(3): 330–332.
14. Cavina C, Vichi G. Radiological aspects of pleural effusions in medical nephropathy in children. *Ann Radiol Diagn (Bologna)* 1958; 31(3): 163–202.
15. Romero-Candeira S, Fernandez C, Martin C, et al. Influence of diuretics on the concentration of proteins and other components of pleural transudates in patients with heart failure. *Am J Med* 2001; 110(9): 681–686.
16. Garcia-Pachon E, Romero S. Urinothorax: a new approach. *Curr Opin Pulm Med* 2006; 12(4): 259–263.
17. Berk JL. Pleural effusions in systemic amyloidosis. *Curr Opin Pulm Med* 2005; 11(4): 324–328.
18. Gottehrer A, Roa J, Stanford GG, et al. Hypothyroidism and pleural effusions. *Chest* 1990; 98(5): 1130–1132.
19. El Solh AA, Abdo T, Pineda L, et al. A longitudinal study of idiopathic exudative lymphocytic pleural effusion in older people. *J Am Geriatr Soc* 2005; 53(11): 1957–1960.
20. Balbir-Gurman A, Yigla M, Nahir AM, Braun-Moscovici Y. Rheumatoid pleural effusion. *Semin Arthritis Rheum* 2006; 35(6): 368–378.
21. Sadikot RT, Rogers JT, Cheng DS, et al. Pleural fluid characteristics of patients with symptomatic pleural effusion after coronary artery bypass graft surgery. *Arch Intern Med* 2000; 160(17): 2665–2668.
22. Taryle DA, Potts DE, Sahn SA. The incidence and clinical correlates of parapneumonic effusions in pneumococcal pneumonia. *Chest* 1978; 74(2): 170–173.
23. Heffner JE, Klein J. Parapneumonic effusions and empyema. *Semin Respir Crit Care Med* 2001; 22(6): 591–606.
24. Colice GL, Curtis A, Deslauriers J, et al. Medical and surgical treatment of parapneumonic effusions: an evidence-based guideline. *Chest* 2000; 118(4): 1158–1171.
25. Rodriguez-Panadero F, Borderas Naranjo F, Lopez Mejias J. Pleural metastatic tumours and effusions. Frequency and pathogenic mechanisms in a post-mortem series. *Eur Respir J* 1989; 2(4): 366–369.
26. Management of malignant pleural effusions. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162(5): 1987–2001.
27. Kuźniar TJ, Blum MG, Kasibowska-Kuźniar K, Mutlu GM. Predictors of acute lung injury and severe hypoxemia in patients undergoing operative talc pleurodesis. *Ann Thorac Surg* 2006; 82(6): 1976–1981.
28. Loddenkemper R, Boutin C. Thoracoscopy: present diagnostic and therapeutic indications. *Eur Respir J* 1993; 6(10): 1544–1555.
29. Light RW, Rogers JT, Moyers JP, et al. Prevalence and clinical course of pleural effusions at 30 days after coronary artery and cardiac surgery. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166(12 Pt 1): 1567–1571.
30. Lee YC, Vaz MA, Ely KA, et al. Symptomatic persistent post-coronary artery bypass graft pleural effusions requiring operative treatment: clinical and histologic features. *Chest* 2001; 119(3): 795–800.
31. Ferrer J. Pleural tuberculosis. *Eur Respir J* 1997; 10(4): 942–947.
32. Aoe K, Hiraki A, Murakami T, et al. Diagnostic significance of interferon-gamma in tuberculous pleural effusions. *Chest* 2003; 123(3): 740–744.
33. Lee YC, Rogers JT, Rodriguez RM, et al. Adenosine deaminase levels in nontuberculous lymphocytic pleural effusions. *Chest* 2001; 120(2): 356–361.
34. Riantawan P, Chaowalit P, Wongsangiem M, Rojanaraweewong P. Diagnostic value of pleural fluid adenosine deaminase in tuberculous pleuritis with reference to HIV coinfection and a Bayesian analysis. *Chest* 1999; 116(1): 97–103.
35. Foucher P. Pneumotox online. The drug-induced lung diseases. www.pneumotox.com. Pleural effusions, 2006.

36. Chakrabarti B, Ryland I, Sheard J, et al. The role of Abrams percutaneous pleural biopsy in the investigation of exudative pleural effusions. *Chest* 2006; 129(6): 1549–1555.
37. Pisani RJ, Colby TV, Williams DE. Malignant mesothelioma of the pleura. *Mayo Clin Proc* 1988; 63(12): 1234–1244.
38. Hata N, Tanaka K, Imaizumi T, et al. Clinical significance of pleural effusion in acute aortic dissection. *Chest* 2002; 121(3): 825–830.
39. Krishnan MN, Luqman N, Nair R, et al. Recurrent postcardiac injury syndrome mimicking cardiac perforation following transvenous pacing: An unusual presentation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006; 29(11): 1312–1314.
40. Namazi MR, Mowla A. Massive right-sided hemorrhagic pleural effusion due to pancreatitis; a case report. *BMC Pulm Med* 2004; 4: 1.
41. Adelman M, Albelda SM, Gottlieb J, Haponik EF. Diagnostic utility of pleural fluid eosinophilia. *Am J Med* 1984; 77(5): 915–920.
42. Martinez-Garcia MA, Cases-Viedma E, Cordero-Rodriguez PJ, et al. Diagnostic utility of eosinophils in the pleural fluid. *Eur Respir J* 2000; 15(1): 166–169.
43. Kalomenidis I, Light RW. Eosinophilic pleural effusions. *Curr Opin Pulm Med* 2003; 9(4): 254–260.
44. Martinez Garcia MA, Cases Viedma E, Perpina Tordera M, Sanchis-Aldas JL. Repeated thoracentesis: an important risk factor for eosinophilic pleural effusion? *Respiration* 2003; 70(1): 82–86.
45. Sahn SA. Pleural effusions of extravascular origin. *Clin Chest Med* 2006; 27(2): 285–308.
46. Atalay F, Ernam D, Hasanoglu HC, et al. Pleural adenosine deaminase in the separation of transudative and exudative pleural effusions. *Clin Biochem* 2005; 38(12): 1066–1070.
47. Hamm H, Brohan U, Bohmer R, Missmahl HP. Cholesterol in pleural effusions. A diagnostic aid. *Chest* 1987; 92(2): 296–302.
48. Valdes L, Pose A, Suarez J, et al. Cholesterol: a useful parameter for distinguishing between pleural exudates and transudates. *Chest* 1991; 99(5): 1097–1102.
49. Meisel S, Shamiss A, Thaler M, et al. Pleural fluid to serum bilirubin concentration ratio for the separation of transudates from exudates. *Chest* 1990; 98(1): 141–144.
50. Yetkin O, Tek I, Kaya A, et al. A simple laboratory measurement for discrimination of transudative and exudative pleural effusion: pleural viscosity. *Respir Med* 2006; 100(7): 1286–1290.

Address for correspondence:

Tomasz J. Kuźniar, MD, PhD
Division of Pulmonary and Critical Care Medicine
Evanston Northwestern Healthcare
2650 Ridge Avenue
Evanston, IL 60201, USA
Tel.: (1) 847-570-2714
Fax: (1) 847-733-5109
E-mail: tkuzniar@enh.org

Received: 18.05.2007

Revised: 28.05.2007

Accepted: 15.10.2007

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

New trends in treatment of thyroid associated ophthalmopathy

Nowości w leczeniu oftalmopatii tarczycowej

MAGDALENA KOLENDA-PARAKIEL^{1, B, D, F}, MARTA MISIUK-HOJŁO^{2, A, G}, ANETA HILL-BATOR^{2, C, E}¹ Chair and Department of Pathophysiology, Wrocław Medical University
Kierownik: dr hab. Witold Pilecki² Chair and Department of Ophthalmology, Wrocław Medical University
Kierownik: dr hab. Marta Misiuk-Hojło

A – Study Design, B – Data Collection, C – Statistical Analysis, D – Data Interpretation, E – Manuscript Preparation, F – Literature Search, G – Funds Collection

Summary This paper reviews current knowledge about clinical findings and treatment of thyroid eye disease (TAO). TAO is a noninfectious, autoimmune disorder associated with inflammatory changes within the orbit, mostly connected with hyperthyroidism. Clinical signs and symptoms may vary and depend on the stage of the disease: from mild ocular discomfort with foreign body sensation or dry eye to intense pain, proptosis, extraocular muscle dysfunction, periorbital edema and may result in vision-threatening exposure keratopathy, troublesome diplopia, and compressive optic neuropathy. Thyroid eye disease is usually a self-limiting process and generally requires only supportive care. It is important to correct thyroid function abnormalities as this may aid in improving the ophthalmopathy. Severe orbital inflammation and congestion may require urgent intervention secondary to compressive optic neuropathy or excessive proptosis with corneal decompensation. Corticosteroids and radiation help decrease orbital inflammation and improve congestion. Orbital decompression surgery helps to expand the orbital tissue volume by removing bone from one or more orbital walls. Eye muscle surgery may be necessary to correct extraocular muscle dysfunction and double vision. Eyelid surgery may be necessary to correct eyelid retraction. Surgery usually is performed during the quiescent cicatricial phase of the disease, usually in the following order: orbital decompression, strabismus surgery, lid-lengthening surgery and blepharoplasty, if needed.

Key words: thyroid-associated ophthalmopathy, Graves' ophthalmopathy, Basedow ophthalmopathy, thyrotoxic ophthalmopathy, endocrine ophthalmopathy.

Streszczenie Praca przedstawia aktualną wiedzę na temat obrazu klinicznego i leczenia oftalmopatii tarczycowej (ang. thyroid associated ophthalmopathy – TAO). TAO jest niezakaźnym, autoimmunologicznym zaburzeniem związanym najczęściej z nadczynnością tarczycy i zachodzącymi w niej zmianami zapalnymi toczącymi się w obrębie oczodołu. Objawy kliniczne mogą być różne i zależą od stadium choroby: od łagodnego dyskomfortu w obrębie oczodołu z uczuciem ciała obcego czy zespołu suchego oka po silny ból, wytrzeszcz, dysfunkcję zewnętrznych mięśni oczodołu, obrzęk; i mogą prowadzić do zagrażającej widzeniu keratopatii związanej z niedomykalnością powiek, podwójnego widzenia oraz neuropatii uciskowej nerwu wzrokowego. Oftalmopatia tarczycowa jest zazwyczaj samoograniczającym się procesem i na ogół wymaga tylko leczenia objawowego. Ważne jest natomiast przywrócenie równowagi hormonalnej gruczołu, ponieważ może to zredukować objawy oftalmopatii. Ciężki stan zapalny i obrzęk w obrębie oczodołu wymaga czasem pilnej interwencji chirurgicznej, w zależności od neuropatii uciskowej nerwu wzrokowego lub nadmiernego wytrzeszczu z dekompenacją rogówki. Zmniejszenie objawów zapalnych i naciekowych w obrębie oczodołu zachodzi w następstwie stosowania kortykosteroidów i radioterapii. Chirurgiczna dekompresja oczodołu pomaga rozprężyć objętość tkanek oczodołu poprzez usunięcie jego jednej lub dwóch ścian kostnych. Chirurgiczna korekcja mięśni oczodołu może okazać się konieczna, aby zredukować ich dysfunkcję oraz podwójne widzenie. Retrakcję powiek można również ograniczyć poprzez ich chirurgiczną korekcję. Postępowanie chirurgiczne jest wdrażane zazwyczaj w stadium bliznowacenia, w następującej kolejności: dekompresja oczodołu, chirurgia zęza, korekcja powiek i blefaroplastyka.

Słowa kluczowe: oftalmopatia tarczycowa, oftalmopatia Gravesa, oftalmopatia Basedowa, oftalmopatia tyreotoksyczna, oftalmopatia endokrynną.

Thyroid-associated orbitopathy (TAO), frequently termed thyroid eye disease or Graves ophthalmopathy (as in 90% connected with Graves

disease) [1], is a noninfectious, organ-specific, inflammatory disorder of the orbit and autoimmune process strongly associated with dysthyroidism

[2]. In the medical literature orbitopathy associated with thyroid dysfunction was formally described by Graves in 1835 and by von Basedow in 1840 [2].

Although most patients (more than 90%) are clinically hyperthyroid, interestingly, signs of thyroid ophthalmopathy can be present regardless of thyroid function [3]. The following also are associated with TAO: euthyroidism (20%), Hashimoto thyroiditis, thyroid carcinoma, and neck irradiation [4–6]. TAO may precede, coincide, or follow the systemic complications of dysthyroidism. [2] There is no relationship between severity of ophthalmopathy and dysthyroidism. Conversely, although approximately 10% of patients with TAO do not have hyperthyroidism, the majority has laboratory evidence of thyroid autoimmune disease, including the presence of antibodies directed against thyroid antigens such as TSHR or thyroid peroxidase [7, 8]. Regardless of whether hyperthyroidism occurs first, the signs and eye symptoms of TAO become manifest in 85% of patients within 18 months [7, 9], very often they develop concurrently.

Twenty percent of patients indicate that the ocular morbidity of TAO is more troublesome than the thyroid problems. It causes significant functional, social, and cosmetic consequences and may result in vision-threatening exposure keratopathy, troublesome diplopia, and compressive optic neuropathy [2]; therefore, all physicians should be able to recognize TAO.

Clinical features

As it has been noticed, in addition to hyperthyroidism, over 30–60% of individuals have clinical involvement of the eyes [9]. Signs and symptoms may vary and depend on the stage that the patient is experiencing. TAO usually has a self-limited course over 1 or more years. Initially an acute or subacute stage of active inflammation occurs. Later the patient progresses to a more quiescent stage, which is characterized by fibrosis [2].

Symptoms described by patients with TAO include a gritty sensation in the eyes [7], foreign body sensation [15], dry eyes, puffy eyelids, angry-looking eyes, bulging eyes [2], sensitivity to light, increased tearing, blurring of vision [7], diplopia, dull pain [2], feeling a pressure sensation behind the eyes [9]. Although some patients experience only mild ocular discomfort, 3–5% of patients suffer from intense pain and inflammation with double vision [7]. In a minority of patients the disease progresses, and one or more of the components (proptosis, extraocular muscle dysfunction, and periorbital edema) may be severe and symptoma-

tic for several years. In rare instances, patients develop compressive optic neuropathy with decreased visual acuity, dulling of color perception, visual field defects, field loss, dyschromatopsia, photopsia on upgaze or even loss of vision [7, 10–12].

Symptoms of hyperthyroidism include the following: tachycardia/palpitations, nervousness, diaphoresis, heat intolerance, skeletal muscle weakness, tremor, weight loss, hair loss, irritability, goiter. Symptoms of hypothyroidism include the following: bradycardia, drowsiness, poor mentation, muscle cramps, weight gain, dry skin, husky voice, depression, cold intolerance [2].

TAO is the most common cause of unilateral and bilateral proptosis (forward protrusion of the eyes) in adults. Exophthalmos is seen in 50% of patients [14]. It occurs because the orbital contents are confined within the bony orbit, and decompression can only occur anteriorly. Unilateral proptosis of TAO usually reflects asymmetric muscle involvement. Digital palpation of the globes is a useful test, possibly revealing decreased orbital retropulsion. Various exophthalmometers can be used to measure orbital protrusion [2].

Eyelid retraction is the most common clinical sign of thyroid eye disease, occurring in more than 90% of patients [18]. Normally upper eyelid position is considered to be 1.5 mm below the superior edge of the cornea and at the level of the inferior edge of the cornea for the lower eyelid [18]. Upper lid retraction (Dalrymple sign), often with temporal flare and scleral show, is an important differentiating feature to note in all patients with proptosis. Mechanisms for upper lid retraction include proptosis, sympathetic drive of the Müller muscle, upgaze restriction, fibrosis of the levator muscle, and contralateral ptosis (myasthenia). Lid retraction may occur in both the upper and lower lids because of a sympathetically innervated tarsal muscle in both lids. Upgaze restriction, levator fibrosis, and very severe proptosis are other possible causes of lid retraction [2].

If eyelid retraction is absent, then TAO may be diagnosed only if (1) proptosis, optic nerve involvement, or restrictive extraocular myopathy is associated with thyroid dysfunction or abnormal regulation, and (2) no other confounding ophthalmic features are apparent [2].

Lid lag on downgaze (von Graefe sign) is another important feature of TAO. It is defined as a situation in which the eyelid is higher than normal in downgaze [18]. Lacrimal gland enlargement is not uncommon.

Pseudoptosis and true ptosis may be seen in patients with TAO. Pseudoptosis may be observed if contralateral lid retraction is present. Ptosis may occur with TAO if levator dehiscence is present. Patients with TAO and exotropia may have concurrent myasthenia gravis, which may lead to ptosis [2].

Other TAO lid signs include: periorbital soft tissue swelling, lagophthalmos (the inability to completely close the eyelids) [18], lid edema and glabellar furrows. Anterior segment signs in TAO include superficial punctate keratitis, superior limbic keratoconjunctivitis, conjunctival injection usually over the rectus muscle insertions, and conjunctival chemosis. With severe proptosis, corneal exposure with frank corneal ulceration may occur [2].

Superior limbic keratoconjunctivitis is a chronic, often recurrent condition of ocular irritation, which some attribute to mechanical trauma transmitted from the upper eyelid to the superior bulbar and tarsal conjunctiva. Superior limbic keratoconjunctivitis has been a purported prognostic marker for severe TAO [19].

Strabismus is common with TAO (approximately 40% of patients) [18] and it often presents as hypotropia or esotropia because the inferior rectus muscle and the medial rectus muscle are the most commonly involved extraocular muscle [2].

The corneal light reflexes should be examined closely because asymmetric proptosis and lid retraction may mask the true relative positions of the globes. The restrictive myopathy sometimes can be confirmed with forced ductions or elevated intraocular pressure with eye movement (eg, upgaze in hypotropic patients) if a diagnosis of TAO is not revealing. Inferior rectus muscle restriction may mimic double elevator palsy. Pseudo-fourth nerve palsies have been described with TAO. Although esotropia is a more common finding with TAO, convergence insufficiency has been described [20]. Optic nerve compression may occur with seemingly mild proptosis. Also, most cases of compressive thyroid optic neuropathy occur without visible optic nerve edema. Dysfunction of the optic nerve is seen in 6% of patients [6]. For this reason, documenting visual acuity, color vision, and the presence or absence of a relative afferent pupillary defect is important during each visit [2].

Glaucoma may result from decreased episcleral venous outflow. Because of restrictive myopathy, intraocular pressure may rise more than 8 mm Hg on upgaze [2]. Choroidal folds may be seen with thyroid ophthalmopathy [2].

The common, clinically diagnostic eye signs include: von Graefe sign, Vigouroux sign (eyelid fullness), Stellwag sign (incomplete and infrequent blinking), Grove sign (resistance to pulling down the retracted upper lid), Goffroy sign (absent creases in the forehead on superior gaze), Möbius sign (poor convergence), Ballet sign (restriction of one or more extraocular muscles) [21].

A statistically significant association of deep glabellar rhytids with thyroid ophthalmopathy has been described. This is presumably caused by hy-

peretrophy of brow depressor muscles compensating for lid retraction [2].

One of the most commonly known systems used in many endocrine studies, formal classification of Ocular Graves' disease represented by the mnemonic NOSPECS, divided disease process in 6 stages: (0) No signs or symptoms present, (I) Only symptoms of ocular irritation (dryness, tearing, foreign body sensation), (II) Soft tissue involvement (periorbital edema), (III) Proptosis, (IV) Extraocular muscle involvement (ophthalmoplegia), (V) Corneal involvement (dense punctate epitheliopathy, infiltration and ulceration), (VI) Sight loss with or without visual field compromise secondary to compressive optic neuropathy. However it may be of limited prognostic value, because the disease is recognized as variable and the formal classification was revised in 1974 to range from no manifestations to mild, moderate or severe manifestations [22]. Natural story of TAO shows that it is important to distinguish the active inflammatory phase of TAO with growing of the symptoms and remission, and the quiescent cicatricial phase of the disease with its stabilization [14]. Stable TAO can occasionally reactivate, but this is uncommon.

Thyroid associated ophthalmopathy is being found in 30–60% of patients with hyperthyroidism [10]. Various studies suggest that TAO affects women 2.5–6 times more frequently than men [2]. Severe cases of TAO occur more often in men than in women. TAO mostly affects patients aged 30–50 years [2]. From a survey of the literature it is apparent that infiltrative ophthalmopathy is very rare in children and adolescents. Milder ocular manifestations as retraction of the upper eyelid, upper lid lag and “staring eyes” are reported in varying frequencies ranging from 25 to 60% of all patients [15]. Newborns with congenital hyperthyroidism due to maternal Graves' disease seem to present significant transitory ocular manifestations more frequently. The involvement of the eyes is usually transitory in newborns as well as in children and adolescents and the symptoms usually disappear when euthyroidism is restored [15]. Severe cases of TAO are believed to be more frequent in patients who are older than 50 years [2].

Lab studies

- Blood
 - In screening for thyroid disease, the combination of free T4 (thyroxine) and TSH (thyroid-stimulating hormone) or serum TSH (thyrotropin) is highly sensitive and specific. However, because of cost, some recommend initially only using the TSH to screen for thyroid disease [2].

- The presence of antibodies: TRAb (thyroid receptor antibody), TBII (TSH-binding inhibitor immunoglobulin) and LATS (long-acting thyroid stimulator). Measure the ability of immunoglobulin G (IgG) to bind to the TSH receptor on cells and to stimulate adenylate cyclase production have generally been referred as the TSI (thyroid-stimulating immunoglobulin) [2].
- Thyroid peroxidase antibodies and antibodies to thyroglobulin may be useful when trying to associate eye findings with a thyroid abnormality, such as euthyroid Graves disease [2].
- The serum and urine level of glycoaminoglycans (GAGs) [14].

Imaging studies

Although eye changes are clinically obvious in the minority of patients with hyperthyroidism, subtle eye changes can be detected using orbital ultrasonography, or other sensitive detection techniques, in the majority of patients [15, 16].

- Ultrasound

Orbital ultrasound can quickly confirm if the patient has thickened muscles or an enlarged superior ophthalmic vein [2].

- CT scan and MRI

If the diagnosis of TAO can be established clinically, then it is not necessary to routinely order a CT scan or an MRI. If the above studies are required, obtain axial and coronal views. Neuroimaging usually reveals thick muscles with tendon sparing. Bilateral muscle enlargement is the norm; unilateral cases usually represent asymmetric involvement rather than normality of the less involved side [2]. Neuroimaging may show a dilated superior ophthalmic vein. Apical crowding of the optic nerve is well visualized on neuroimaging. MRI is more sensitive for showing optic nerve compression. CT scan is performed prior to bony decompression because it shows better bony architecture. Occasionally, the proptosis of TAO results in straightening of the optic nerve [2].

Management

Patients should realize that no immediate cure is available. Most patients with TAO can be observed; the follow-up interval depends on disease activity. Regulation of thyroid function does not abort TAO. However, restoration of the euthyroid state (with antithyroid drugs and thyroxine) may improve the eye status to some extent [2].

Thyroid eye disease is usually a self-limiting process and generally requires only supportive care [18]: aggressive ocular lubrication with arti-

ficial tears during the day, lubricating ointment at night, punctual plugs, sunglasses, sleeping with the head of the bed elevated. Patients should stop smoking to decrease the risk of congestive orbitopathy [30–31].

In patients with diplopia, prisms may be beneficial to those with small-angle and relatively comitant deviations [2]. Tape occlusion of one lens or segment of the glasses may be helpful [2]. If this does not work, an occluder or eye patch can be used (with care not to compress the orbit). The use of eye exercises is not recommended for patients with severe restrictive strabismus; doing so may elevate intraocular pressure [2].

Oral steroids usually are reserved for patients with severe inflammation or compressive optic neuropathy. Steroids may decrease the production of mucopolysaccharides by the fibroblasts. Pulse intravenous steroids (eg, methylprednisolone 1 g every other day for 3 cycles) can be considered.

Etanercept (an antitumor necrosis factor) may prove to be a useful anti-inflammatory drug, but more studies are required to determine its adverse effect profile as compared to steroids [33].

Octreotide, pentoxifylline, nicotinamide, plasmapheresis, and intravenous immunoglobulin are not mainstream medical treatments of TAO.

Octreotide, a potent synthetic somatostatin analogue, has a beneficial effect in TAO, especially in patients with a positive Octreoscan-111.

Lanreotide is a longer-acting somatostatin analogue, which is administered only once every 2 weeks; it may provide some benefit [34].

Pentoxifylline and nicotinamide may be useful. Both agents are believed to inhibit cytokine-induced glycosaminoglycan synthesis by the retroorbital fibroblasts.

The role of plasmapheresis and intravenous immunoglobulin (IV Ig) is not well delineated. One randomized trial of IV Ig versus oral prednisolone showed both treatments to be equally effective in patients with active TAO. Fewer adverse effects were observed in the IV Ig treatment group [35].

Severe orbital inflammation and congestion may require urgent intervention secondary to compressive optic neuropathy or excessive proptosis with corneal decompensation. Corticosteroids and radiation help decrease orbital inflammation and improve congestion. Orbital decompression surgery helps to expand the orbital bony volume by removing bone from one or more orbital walls [18].

- Orbital radiation – this procedure sometimes is prescribed for moderate-to-severe inflammatory symptoms, diplopia, and visual loss in patients with TAO. It helps decrease orbital inflammation and improve congestion. It is belie-

ved to damage orbital fibroblasts or perhaps lymphocytes. Cataract, radiation retinopathy, and radiation optic neuropathy are possible risks. Radiation may be a relative contraindication for patients with diabetes mellitus because of the risk of worsening retinopathy [36–38].

- Optic nerve compression. Compressive optic neuropathy may present with blurry vision, visual loss, dyschromatopsia, or field loss. Patients may not have marked proptosis, but they usually show markedly decreased retropulsion (tight orbits). If necessary, high-dose steroids and higher intravenous doses are given. If no response occurs after 24 hours the patient should have surgical decompression and maintain steroids.

Surgical care

Eye muscle surgery may be necessary to correct extraocular muscle dysfunction and double vision. Eyelid surgery may be necessary to correct eyelid retraction. Approximately 20% of patients with thyroid eye disease undergo surgery. Over the last decade, there has been an increasing trend in the number of elective procedures to enhance cosmetic surgery [18]. Vision loss, double vision, or significant orbital pain should prompt the internist to refer patients for complete ophthalmic evaluation.

Approximately 5% of patients may require surgical intervention. The patient should know that multiple-staged procedures might be required. The timing of surgery is important. Unless compressive optic neuropathy or severe corneal exposure is present, surgery generally is delayed during the active inflammatory phase of TAO. Surgery usually is performed during the quiescent cicatricial phase of the disease. The sequence of surgery is important. If the patient has marked proptosis, strabismus, and lid deformity, surgery in the following order should be performed:

- Orbital decompression
 - It may be performed as the initial treatment of compressive optic neuropathy or used if medical treatment is ineffective. A combination of medical and surgical treatment may be required in compressive optic neuropathy.
 - The potential complications of orbital decompression are: blindness, hemorrhage,

diplopia, periorbital numbness, globe malposition, sinusitis, lid malposition [39].

- Strabismus surgery
 - Successful, early strabismus surgery during active thyroid ophthalmopathy has been described, but strabismus surgery generally is delayed until TAO is inactive and the prism measurements have been stable for at least 6 months [40].
 - The goal of this surgery is to minimize diplopia in primary and reading positions.
 - Botulinum may be of limited benefit in some patients with TAO who have small-angle diplopia of less than a 6-month duration [40].
- Lid-lengthening surgery
 - If restoration of the euthyroid state does not improve lid retraction, lid-lengthening surgery can be considered. It decreases corneal exposure and can be used to camouflage mild-to-moderate proptosis [2].
- Blepharoplasty
 - This is the last phase of restorative surgery in TAO. Lower lid blepharoplasty transconjunctivally is performed or transcutaneously upper lid blepharoplasty. Dacryopexy may be required if lacrimal gland prolapse occurs [2].

In children the administration of steroids therefore is restricted to the rare severe cases with eye muscle or soft tissue involvement. There are no reports on surgical decompression or orbital irradiation therapy of ophthalmopathy in children and adolescents, which again indicates that ocular involvement in thyrotoxicosis in children and adolescents, is less frequent and much less severe than in adults [15].

Conclusions

Although recent studies have led to a better understanding of the pathogenesis of thyroid associated ophthalmopathy it remains one of the most controversial endocrine and ophthalmologic problems. The way of treating depends on the stage of the process, which bases on clinical criteria, some imaging, isotopes and lab studies. Till now it has not been established yet any diagnostic “gold standard”, which could help in the most severe cases of ophthalmopathy.

References

1. Weetman AP. Autoimmune thyroid disease. *Autoimmunity* 2004; 37: 337–340.
2. Ing E, Bednarczuk T. Thyroid Ophthalmopathy, e-medicine [online] 2007 January. Available on URL: <http://www.emedicine.com/oph>.
3. Yen MT, Lin R, Yen K. Thyroid Ophthalmopathy, e-medicine [online] 2006 October. Available on URL: <http://www.emedicine.com/oph>.

4. Bartley GB, Fatourechi V, Kadrmas EF, et al. Chronology of Graves' ophthalmopathy in an incidence cohort. *Am J Ophthalmol* 1996; 121: 426–434.
5. Bartley GB, Fatourechi V, Kadrmas EF, et al. Clinical features of Graves' ophthalmopathy in an incidence cohort. *Am J Ophthalmol* 1996; 121: 284–290.
6. Bartley GB, Fatourechi V, Kadrmas EF, et al. The incidence of Graves' ophthalmopathy in Olmsted County, Minnesota. *Am J Ophthalmol* 1995; 120: 511–517.
7. Bellur S, Prabhakar, Rebecca S, et al. Current Perspective on the Pathogenesis of Graves' Disease and Ophthalmopathy. *Endocrine Rev* 2003; 24(6): 802–835.
8. Salvi M, Zhang Z-G, Haegert D, et al. Patients with endocrine ophthalmopathy not associated with overt thyroid disease have multiple thyroid immunological abnormalities. *J Clin Endocrinol Metab* 1990; 70: 89–94.
9. Marcocci C, Bartelena L, Bogazzi FM, et al. Studies on the occurrence of ophthalmopathy in Graves' disease. *Acta Endocrinol (Copenh)* 1989; 120: 473–478.
10. Bahn RS, Heufelder AE. Pathogenesis of Graves' ophthalmopathy. *N Engl J Med* 1993; 329: 1468–1475.
11. Borrello MA, Phipps RP. Differential Thy-1 expression by splenic fibroblasts defines functionally distinct subsets. *Cell Immunol* 1996; 173: 198–206.
12. Perros P, Kendall-Taylor P. Thyroid-associated ophthalmopathy: pathogenesis and clinical management. *Baillieres Clin Endocrinol Metab* 1995; 9: 115–135.
13. Bahn RS. Assessment and management of the patient with Graves' ophthalmopathy. *Endocr Pract* 1995; 1: 172–178.
14. Daroszewski J, Rybka J, Gamian A. Glikozaminoglikany w patogenezie i diagnostyce oftalmopatii Gravesa. *Post Hig Med Dośw* 2006; 60: 370–378.
15. Gruters A. Ocular manifestations in children and adolescents with thyrotoxicosis. *Exp Clin Endocrinol Diab* 1999; 107 (Suppl. 5): S172–S174.
16. Werner SC, Coleman DJ, Frazzen LA. Ultrasonographic evidence of a consistent orbital involvement in Graves' disease. *N Engl J Med* 1974; 290: 1447–1450.
17. Salvi M, De Chiara F, Gardini E, et al. Echographic diagnosis of pretibial myxedema in patients with autoimmune thyroid disease. *Eur J Endocrinol* 1994; 131: 113–119.
18. Durairaj VD. Clinical perspectives of thyroid eye disease. *Am J Med* 2006 Dec; 119(12): 1027–1028.
19. Kadrmas EF, Bartley GB. Superior limbic keratoconjunctivitis. A prognostic sign for severe Graves ophthalmopathy. *Ophthalmology* 1995 Oct; 102(10): 1472–1475.
20. Burke JP, Shipman TC, Watts MT. Convergence insufficiency in thyroid eye disease. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1993 Mar–Apr; 30(2): 127–129.
21. Char DH. Thyroid eye signs and disease classification. *Thyroid Eye Disease* 1997; 3rd ed. 40.
22. Sowka JW, Gurwood AS, Kabat AG. Thyroid *Ophthalmopathy* (Graves' Disease). Handbook of Ocular Disease Management. <http://www.revoptom.com/HANDBOOK/sect62a.htm>.
23. Bahn RS. Understanding the immunology of Graves' ophthalmopathy: Is it an autoimmune disease? *Endocrinol Metab Clin* 2000; 29: 287–296.
24. Bahn RS, Heufelder AE. Mechanisms of disease: pathogenesis of Graves' ophthalmopathy. *N Engl J Med* 1993; 329: 1468–1475.
25. Forbes G, Gorman CA, Brennan MD, et al. Ophthalmopathy of Graves' disease: computerized volume measurements of the orbital fat and muscle. *AJNR* 1986; 7: 651–656.
26. Tallstedt L, Norberg R. Immunohistochemical staining of normal and Graves' extraocular muscle. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1988; 29: 175–184.
27. Rebecca S. Bahn Pathophysiology of Graves' Ophthalmopathy: The cycle of disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88, 5: 1939–1946.
28. Kahaly G, Forester G, Hansen C. Glycosaminoglycans in thyroid eye disease. *Thyroid* 1998; 8: 429–432.
29. Jacobson DM. Acetylcholine receptor antibodies in patients with Graves' ophthalmopathy. *J Neuroophthalmol* 1995 Sep; 15(3): 166–170.
30. Bertelsen JB, Hegedus L. Cigarette smoking and the thyroid. *Thyroid* 1994 Fall; 4(3): 327–331.
31. Prummel MF, Wiersinga WM. Smoking and risk of Graves' disease. *JAMA* 1993 Jan 27; 269(4): 479–482.
32. Tellez M, Cooper J, Edmonds C. Graves' ophthalmopathy in relation to cigarette smoking and ethnic origin. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1992 Mar; 36(3): 291–294.
33. Paridaens D, van den Bosch WA, van der Loos TL, et al: The effect of etanercept on Graves' ophthalmopathy: a pilot study. *Eye* 2005 Dec; 19(12): 1286–1289.
34. Krassas GE, Kaltsas T, Dumas A, et al: Lanreotide in the treatment of patients with thyroid eye disease. *Eur J Endocrinol* 1997 Apr; 136(4): 416–422.
35. Kahaly G, Pitz S, Muller-Forell W, Hommel G. Randomized trial of intravenous immunoglobulins versus prednisolone in Graves' ophthalmopathy. *Clin Exp Immunol* 1996 Nov; 106(2): 197–202.
36. Gorman CA, Garrity JA, Fatourechi V, et al. A prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled study of orbital radiotherapy for Graves' ophthalmopathy. *Ophthalmology* 2001 Sep; 108(9): 1523–1534.
37. Wilson WB, Prochoda M. Radiotherapy for thyroid orbitopathy. Effects on extraocular muscle balance. *Arch Ophthalmol* 1995 Nov; 113(11): 1420–1425.
38. Wakelkamp IM, Tan H, Saeed P, et al. Orbital irradiation for Graves' ophthalmopathy: Is it safe? A long-term follow-up study. *Ophthalmology* 2004 Aug; 111(8): 1557–1562.

39. Trokel S, Kazim M, Moore S. Orbital fat removal. Decompression for Graves orbitopathy. *Ophthalmology* 1993 May; 100(5): 674–682.
40. Kalpadakis P, Rudolph G, Mueller A, Boergen KP. Muscle surgery in patients with Graves' disease using topical anesthesia. *Ophthalmology* 2004 Aug; 111(8): 1563–1568.

Address for correspondence:
Marta Misiuk-Hojło MD, PhD
Department of Ophthalmology
Wrocław Medical University
ul. Chałubińskiego 2a
50-368 Wrocław
Tel.: 0048 (071) 784-24-27
E-mail: misiuk55@wp.pl

Received: 10.03.2007

Revised: 27.03.2007

Accepted: 19.10.2007

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Czerniak złośliwy w praktyce lekarza podstawowej opieki zdrowotnej

*Melanoma malignum in general practice*PAWEŁ RAJEWSKI^{1, 2, A, B, F}, PIOTR RAJEWSKI^{3, B, D}, KRZYSZTOF M. DOBOSZ^{4, E, F}¹ Oddział Chorób Wewnętrznych, Wielospecjalistyczny Szpital Miejski w Bydgoszczy
Ordynator: dr n. med. Włodzimierz Rajewski² Katedra Biologii Medycznej Collegium Medicum w Bydgoszczy,
Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu
Kierownik: prof. dr hab. Gerard Drewa³ Katedra i Klinika Neurologii Collegium Medicum w Bydgoszczy,
Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu
Kierownik: dr hab. Barbara Książkiewicz, prof. nadzw.⁴ Przychodnia Rejonowa „Ogrody” w Bydgoszczy
Kierownik: lek. stom. Jan ZielińskiA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Czerniak złośliwy jest jednym z najbardziej złośliwych nowotworów, wywodzącym się z melanocytów. Może umiejscawiać się w każdym miejscu na powierzchni ciała, ale typowymi lokalizacjami są kończyny dolne i grzbiet. W ostatnich latach obserwuje się znaczący wzrost zachorowań na ten nowotwór. Znanych jest wiele czynników ryzyka, które przyczynić się mogą do transformacji nowotworowej, są to: oparzenia słoneczne, promieniowanie UV, genetyczne zaburzenia, znamiona barwnikowe atypowe i in. Jest trudny do wyleczenia, jednakże jest to możliwe szczególnie wtedy, gdy jest rozpoznany we wczesnym stadium rozwoju, głównie za pomocą dermatoskopu czy biopsji wycinającej. W leczeniu stosuje się chirurgiczne usunięcie zmiany z marginesem zdrowych tkanek, czasami w połączeniu z chemioterapią lub radioterapią. W ostatnich latach coraz więcej badań prowadzi się nad zastosowaniem leczenia biologicznego, przede wszystkim immunoterapii.

Słowa kluczowe: czerniak, biopsja, dermatoskop.

Summary Melanoma is a neoplasm arising from melanocytes. It is a one of the most malignant cancer and it can grow anywhere on the surface of the body, but some common sites are legs and back. Unfortunately we can observed increase in melanoma incidence for several dozen years. Many factors are known that increase the risk of neoplastic transformation of melanocytes f.e. childhood sunburn, UV radiation, genetic disorders, atypical nevi and many others. This sort of cancer is very difficult to treat, but it can be cured especially if detected early – excisional biopsy and dermatoscopy. Treatment of melanoma is mainly surgical operation, sometimes is combined with chemotherapy and radiotherapy. A new way of treatment melanoma is a biological therapy – immunotherapy.

Key words: melanoma, biopsy, dermatoscopy.

Wstęp

Czerniak złośliwy jest z definicji nowotworem o dużej złośliwości, wywodzącym się z melanocytów, czyli komórek warstwy podstawnej naskórka, produkujących melaninę.

W ostatnich latach obserwuje się lawinowy wzrost zachorowań, który zwiększył się o ponad 300% w ciągu 40 lat, przy nieco wolniejszym wzroście zgonów z tej przyczyny.

Szacuje się, że w Polsce odsetek nowych zachorowań podwaja się co 10 lat i wynosi średnio

2–4 osoby na 100 tys. mieszkańców na rok i dotyczy głównie tułowia u mężczyzn i kończyn dolnych u kobiet [1].

Na podstawie szerzenia się czerniaka wyróżniono 4 postacie:

- SSM – *superficial spreading melanoma* – stanowiący około 60%, o umiejscowieniu głównie na tułowiu i kończynach dolnych;
- LMM – *lentigo maligna melanoma* – stanowiący około 15%, powstający na podłożu plam soczewicowatych, o umiejscowieniu głównie na twarzy i częściach odstępionych ciała;

- PNM – *primarily nodular melanoma* – stanowiący około 15%, rosnący w postaci guzowatej;
- ALM – *acral lentiginous melanoma* – stanowiący około 5%, umiejscowiony na stopach, pod paznokciami [2].

Etioopatologia

Do czynników usposabiających do zwiększonego ryzyka rozwoju czerniaka złośliwego należą:

- rasa biała, która 3–4 razy zwiększa ryzyko przez odmiennie przebiegające procesy melanogenezy i różną zawartość melaniny, przy niezmienniej liczbie melanocytów;
- jasna karnacja ze skłonnością do oparzeń słonecznych, rude lub blond włosy, niebieskie oczy;
- rodzinne występowanie, które 2,5 razy zwiększa ryzyko;
- niektóre zaburzenia genetyczne, np. *xeroderma pigmentosum*, bielactwo, wrodzone zespoły atypowych zmian barwnikowych, mutacje punktowe i chromosomowe;
- znamiona barwnikowe, szczególnie duża ilość powyżej 100;
- czynniki środowiskowe, głównie promieniowanie UVB światła słonecznego o długość fali 290–315 nm;
- oparzenia słoneczne;
- efekt kumulacji, częste, intensywne kąpiele słoneczne;
- inne czynniki o niepotwierdzonym wpływie, np. farby do włosów, lampy jarzeniowe, węglowodory, promieniowanie gamma [1–5].

Rokowanie w ostatnich latach poprawiło się z 41% (przeżycie 5-letnie) w latach 40–50. ubiegłego stulecia, do około 67% w latach 60–70. i ponad 76% obecnie, i zależy w dużej mierze od wczesnego rozpoznania choroby. Wyleczalność sięga 90% przy zmianach w stopniu I lub II według Clarka, jak ma to miejsce w Australii. W Polsce najczęściej rozpoznawane są czerniaki w stopniu III–V według Clarka.

Czynnikami o lepszym rokowaniu są:

- zmiany pojedyncze, z naciekaniem do 0,75 mm;
- płeć żeńska;
- umiejscowienie obwodowe na kończynach dolnych.

Czynnikami pogarszające rokowanie to:

- głębokie naciekanie;
- płeć męska;
- obecność guzków satelitarnych [1, 2, 6].

Rozpoznanie

W celu ułatwienia rozpoznania przez lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej w 2001 r. Fitzpa-

trick i wsp. zaprezentowali prosty do zapamiętania akronim MMRISK, służący do oceny najważniejszych klinicznych czynników ryzyka, mogących budzić niepokój onkologiczny:

M – moles – przynajmniej 3 atypowe znamiona barwnikowe o średnicy powyżej 7 mm;

M – moles – przynajmniej 50 zwykłych, łagodnych zmian barwnikowych o średnicy powyżej 2 mm;

R – red – jasna karnacja, blond lub rude włosy, niebieskie oczy;

I – inability – niemożność opalania się, obejmuje fototyp I i II;

S – sunburn – oparzenia słoneczne, szczególnie poniżej 14 roku życia;

K – kindred – rodzinne występowanie [1].

Innym podziałem klinicznym upraszczającym ocenę znamion podejrzanych jest system ABCDE:

A – asymetria zmiany;

B – brzeg zmiany;

C – kolor;

D – duży rozmiar, powyżej 6 mm;

E – ewolucja zmiany, uniesienie brzegów [1, 3].

Kolejny opisowy charakter objawów klinicznych obejmuje system Glasgow:

1 – zmiana rozmiaru;

2 – zmiana kształtu;

3 – zmiana koloru;

4 – zapalenie;

5 – krwawienie;

6 – owrzodzenie;

7 – rozmiar powyżej 7 mm [1].

W badaniu przedmiotowym szczególnie ważne jest oglądanie całego ciała, określenie fototypu, liczby i wyglądu znamion barwnikowych za pomocą dermatoskopu, z ich zakwalifikowaniem do zwykłych, atypowych lub wrodzonych. Istotna jest również ocena węzłów chłonnych szyjnych, pachowych i pachwinowych.

W przypadku zmian podejrzanych należy wykonać biopsję wycinającą z marginesem zdrowych tkanek w zależności od rozmiaru ogniska, i tak: margines (szerokość) 1 cm dla wielkości (grubości) poniżej 1 mm, 2 cm dla 1–4 mm, 3 cm dla powyżej 4 mm oraz czerniaków desmoplastycznych i neurotropowych. Głębokość cięcia powinna wynosić 1 cm. W przypadku wątpliwości szczególnie przydatna jest biopsja węzła wartowniczego.

Przydatne wydaje się również prowadzenie tzw. dokumentacji fotograficznej, polegającej na wykonywaniu zdjęć za pomocą aparatu fotograficznego wszystkim podejrzanyim znamionom, które nie zostały zakwalifikowane do biopsji wycinającej, celem porównania ich przy następnych wizytach kontrolnych.

Innymi rzadziej stosowanymi badaniami dodatkowymi są określanie markerów – test mRNA tyrozynazy we krwi żyłnej, oznaczanie białka S-100 w surowicy, swoistych antygenów właści-

wych dla czerniaka złośliwego (MAGES 1–2–3; MART), limfocyntygrafia czy analiza cyfrowa obrazów [1, 2, 4, 7].

Bardzo ważna jest edukacja pacjenta, zachęcenie do systematycznego oglądania swojego ciała, zwłaszcza po sezonie letnim, namawianie na unikanie nasłonecznienia, głównie w godzinach 12.00–16.00, stosowanie filtrów ochronnych, nakryć głowy itp.

Różnicowanie

W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić w zależności od stadium rozwoju czerniaka następujące patologie:

- wczesne stadium – znamiona barwnikowe łagodne, znamiona błękitne, plamy soczewicowate, rak podstawnokomórkowy;
- późne stadium – rogowacenie łojotokowe; naczyńki z zakrzepicą, włókniaki; zaawansowane raki podstawnokomórkowe [1, 2].

Ocena stopnia zaawansowania

Do oceny stopnia zaawansowania stosuje się najczęściej:

- 1) klasyfikację Breslowa, opartą o grubość zmiany mierzoną mikrometrem optycznym:
 - I – do 0,75 mm,
 - II – 0,75–1,5 mm,
 - III – 1,5–4 mm,
 - IV – powyżej 4 mm;
- 2) klasyfikację TNM, określającą wielkość ogniska pierwotnego, stan węzłów chłonnych i obecność przerzutów odległych, głównie w wątrobie, mózgu, kościach, płucach [1, 2];
- 3) klasyfikację Clarka – obecnie rzadziej stosowaną, określającą poziom naciekania:
 - I – nacieka naskórek,
 - II – naciekanie do warstwy brodawkowatej skóry właściwej,
 - III – cała skóra właściwa,
 - IV – warstwa siatkowata,
 - V – tkanka podskórna.

Leczenie

W leczeniu stosuje się chirurgiczne wycięcie zmiany z marginesem zdrowych tkanek.

Przy zaawansowanych zmianach jako leczenie uzupełniające, głównie po limfadenektomii, można zastosować radioterapię bądź chemioterapię, najczęściej trójlekową – winkrystyna, cisplasty, dekarbazyna lub leczenie biologiczne interleukina 2, interferon alfa, komórki LAK.

Pomimo stosowania chemioterapii w przypad-

ku czerniaka od około 30 lat dotychczas nie osiągnięto zadowalających wyników takiego sposobu postępowania, zarówno jako leczenia adjuwantowego, jak i paliatywnego. Także liczne próby łączenia chemioterapii z lekami immunologicznymi nie przyniosły spodziewanych rezultatów, zaś odsetek uzyskanych remisji i poprawa przeżycia chorych są niezadowalające.

Chemioterapię, obok radioterapii, w przypadku czerniaka stosuje się zazwyczaj w następujących przypadkach:

- jako leczenia paliatywne, mające doprowadzić do złagodzenia objawów spowodowanych nowotworem w celu poprawy jakości życia;
- jako leczenie uzupełniające postępowanie radykalne w przypadku czerniaka zaawansowanego miejscowo.

Częstość remisji po chemioterapii zależy od wielkości i rozległości zmiany, umiejscowienia, stanu ogólnego chorego i indywidualnej podatności na leczenie. Uważa się, że chemioterapia jako leczenie uzupełniające po radykalnym zabiegu chirurgicznym nie poprawia przeżycia. Także jako leczenie paliatywne postępowanie to nie przynosi pozytywnych efektów u chorych. Duże nadzieje wiąże się z kojarzeniem chemioterapii i immunoterapii, lecz na wyniki tego sposobu leczenia należy poczekać do ukończenia trwających obecnie badań randomizowanych.

Wskazania do chemioterapii:

- nieoperacyjne zmiany w obrębie skóry, powierzchniowych węzłów chłonnych, o ograniczonej wielkości guza < 2 cm,
- pojedyncze, rozsiane zmiany w płucach o średnicy < 2 cm,
- przewidywany okres przeżycia przynajmniej 4 miesiące,
- przewidywany pozytywny wpływ na jakość życia,
- akceptacja leczenia przez chorego.

Od lat próbuje się również stosować różne postaci szczepionek, zarówno swoistych – z komórek czerniaka, jak i immunizację nieswoistą – BCG, *Corynebacterium parvum*, lewamisol. Ostatnio prowadzi się próby nad zastosowaniem szczepionek otrzymanych z allogenicznych linii komórkowych bogatych w antygeny, podawanych łącznie ze środkami działającymi nieswoiście. Prowadzi się także badania nad zastosowaniem przeciwciał monoklonalnych przeciwko antygenom czerniaka.

Radioterapia wskazana jest głównie jako metoda z wyboru w bardzo zaawansowanym stadium klinicznym czerniaka, m.in. przy licznych wznowach, zajęciu mózgu, kości, węzłów chłonnych z naciekaniem torebki, tkanki łącznej i nerwów i stosowana jest jako leczenie paliatywne [1–3, 8–10].

Rokowanie

Rokowanie w ostatnich latach poprawiło się z 41% (przeżycie 5-letnie) w latach 40–50. ubiegłego stulecia, do około 67% w latach 60–70. i ponad 76% obecnie, i zależy w dużej mierze od wczesnego rozpoznania choroby.

We wczesnym okresie wzrostu czerniak jest wyleczalny. Przykładem tego jest sytuacja epidemiologiczna w krajach takich, jak Australia, gdzie wysoka świadomość społeczeństwa i wyczulenie lekarzy na wczesne rozpoznawanie i leczenie zmian barwnikowych pozwala na wykrywanie 90% przypadków w I° i II° zaawansowania według skali Clarka. Przeżycie 5-letnie w czerniaku o grubości do 0,75 mm wynosi około 100% [1, 3, 6].

W Polsce świadomość onkologiczna społeczeństwa dotycząca wczesnego wykrywania czerniaka jest niewystarczająca. Większość chorych zgłasza się do leczenia już z zaawansowanym czerniakiem (III, IV i V stopień według Clarka).

Ze względu na stale wzrastającą dynamikę przyrostu zachorowalności niezwykle ważne jest przygotowanie lekarzy, szczególnie pierwszego kontaktu do rozpoznawania i różnicowania zmian barwnikowych.

Zmiany o grubości naciekania do 0,75 mm są wyleczalne w 98%, o grubości 4 mm – w 50%, z zajętejmi węzłami chłonnoymi – 36%, z przerzutami odległymi – 5%.

Czynnikami o lepszym rokowaniu:

- zmiany pojedyncze, z naciekaniem do 0,75 mm,
- płeć żeńska,

- umiejscowienie obwodowe na kończynach dolnych.

Czynniki pogarszające rokowanie:

- głębokie naciekanie,
- płeć męska,
- obecność guzków satelitarnych.

Podsumowanie

Wczesne wykrycie czerniaka złośliwego znacznie zwiększa szansę pełnego wyleczenia. Znając czynniki ryzyka, skutecznie je omijając i znając pierwsze objawy niepokoju onkologicznego, można w znamienny sposób przyczynić się do zmniejszenia liczby zachorowań i wzrostu wykrywalności we wczesnych stadiach choroby. Należy uświadamiać pacjentów, przeprowadzać akcje profilaktyczne, przesiewowe, uczulając na każdą zmianę w wyglądzie znamion barwnikowych. Zmiany podejrzane, atypowe należy natychmiast usuwać chirurgicznie w całości i przebadać histopatologicznie. Osoby o jasnej karnacji, rudych włosach i niebieskich oczach nie powinny poddawać się bezpośredniemu działaniu słońca, a pozostałe osoby powinny unikać nasłonecznienia w godzinach od 12.00 do 16.00. Używanie filtrów słonecznych o wysokich, sprawdzonych faktorach oraz odzieży chroniącej przed promieniami słonecznymi staje się wymogiem w profilaktyce przeciw czerniakowi. Konieczne są dalsze badania nad skutecznością leczenia biologicznego za pomocą immunoterapii swoistej bądź nieswoistej.

Piśmiennictwo

1. Ruka W. Czerniak skóry. W: Krzakowski M (red.). *Onkologia kliniczna*. T. 2. Warszawa: Borgis; 2001: 291–337.
2. Berkow R, et al. *MSD Manual*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 1995: 2873–2876.
3. Biernat W. Melanocytic tumors. *Pol J Pathol* 2001; 52(Suppl. 4): 173–175.
4. Dambro MR i wsp. *5 minut konsultacji klinicznej*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 1998: 144–145.
5. Malaczewska J, Dabkowski J. Melanocytic nevi as one of the risk factors of melanoma malignum. *Pol Merk Lek* 2004; 16(93): 298–302.
6. Koh HK. Cutaneous melanoma. *N Engl J Med* 1991; 325: 171–182.
7. Kułakowski A. Melanoma malignum – obecny stan wiedzy i badań. *Nowotwory* 1987; 37(3): 232–237.
8. Rogers GS, et al. Effect of anatomical location on prognosis in patients with clinical stage I melanoma. *Arch Dermatol* 1983; 119: 644–649.
9. MacKie RM, et al. Clinical management of cutaneous melanoma. WHO Melanoma Programme publication. 1996; (4): 1–23.
10. Olsen G. The treatment melanoma of the skin. *Acta Chir Scand* 1996; 365(1): 36–91.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Paweł Rajewski

Oddział Chorób Wewnętrznych

Wielospecjalistyczny Szpital Miejski

ul. Szpitalna 19

85-826 Bydgoszcz

E-mail: rajson@poczta.wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.03.2005 r.

Po recenzji: 1.02.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 15.10.2007 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Utrata masy ciała w chorobach przewodu pokarmowego

Body mass loss in gastrointestinal diseases

JAROSŁAWA SEMIANÓW-WEJCHERT, ANNA SIEJA, LESZEK PARADOWSKI

Katedra i Klinika Gastroenterologii i Hepatologii Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Leszek ParadowskiA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie Pomiar masy ciała (m.c.) jest najczęściej stosowanym i jednocześnie najprostszym parametrem antropometrycznym, pomocnym w ocenie stanu odżywienia. W praktyce lekarskiej niezamierzona utrata m.c. uważana jest za objaw poważny, nakazujący poszukiwanie odpowiedzialnej przyczyny. Celem pracy jest dokonanie przeglądu najczęściej przebiegających z utratą m.c. schorzeń gastrologicznych oraz zwrócenie uwagi na przydatność pomiaru tego najprostszego parametru we wstępnej ocenie stanu odżywienia pacjenta oraz w informowaniu lekarza o konieczności poszukiwania przyczyny odpowiedzialnej za chudnięcie chorego. Mechanizmów utraty m.c. w schorzeniach przewodu pokarmowego (p.p.) jest wiele. Utrata łaknienia, świadome ograniczenie przyjmowania pokarmów w obawie przed bólem, zmniejszone wchłanianie jelitowe, nudności, wymioty w następstwie upośledzonej drożności p.p., zaburzenia motoryki to tylko niektóre z nich. W poszukiwaniu etiologii postępującej utraty m.c. należy uwzględnić wiele schorzeń p.p. i narządów mięszkowych. Są to m.in. nieswoiste choroby zapalne jelit, choroba trzewna oraz inne przyczyny upośledzonego trawienia i wchłaniania jelitowego, nowotwory p.p., trzustki, przewlekłe choroby wątroby. Chudnięcie obserwuje się też w następstwie chorób psychicznych, chorób układu sercowo-naczyniowego, oddechowego, gruczołów wydzielania wewnętrznego, w schorzeniach nerek, centralnego układu nerwowego, w ostrych i przewlekłych chorobach infekcyjnych i w szeregu innych chorób. Znaczny jest też odsetek pacjentów z postępującą utratą m.c. o niewyjaśnionej, mimo wielokierunkowych badań, etiologii. Poszukiwanie jej stanowi często trudne zadanie dla klinicyisty i generuje znaczne koszty w opiece zdrowotnej. Postępujący ubytek masy ciała należy niewątpliwie traktować jako objaw niepokojący i wdrożyć postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne.

Słowa kluczowe: ubytek masy ciała, choroby przewodu pokarmowego.

Summary Body mass measurement is not only the most often applied anthropometric parameter in nutrition state assessment but also the simplest one. In medical practice unintended body mass loss has been considered as a serious symptom which requires searching of the responsible cause. The aim of the study was the review of gastrointestinal disorders most often presenting with body mass loss and determining of the usefulness of body mass measurement in early nutrition state assessment of the patient and in informing a doctor about the necessity of searching the reason of losing weight. There are lots of mechanisms of body mass loss in gastrointestinal disorders. Lack of appetite, voluntary limitation in food intake for fear of pain, decreased intestinal absorption, nausea, vomiting as a result of impaired digestive tract patency, motility disorders are only some of them. In determining the underlying etiology of progressive body mass loss a list of digestive tract and parenchymal organs disorders needs to be taken into consideration as well. Among them there are inflammatory bowel disease, celiac disease and other causes of maldigestion and malabsorption, digestive tract and pancreatic malignancies, chronic liver diseases. Weight loss is also observed in the course of mental, cardiovascular, respiratory, endocrine, kidney, central nervous system, acute and chronic infectious diseases and in many others. Unfortunately the rate of patients with progressive body mass loss where etiology cannot be established in spite of multidirectional examinations remains significant. Finding the reason of this poses a real challenge for a clinician and generates large costs in health care systems. Progressive body mass loss should undoubtedly be considered alarming and proper both diagnostic and therapeutic procedures should be undertaken.

Key words: body mass loss, gastrointestinal disorders.

Wprowadzenie

Pomiar masy ciała (m.c.) jest najczęściej stosowanym i jednocześnie najprostszym oraz najtańszym parametrem antropometrycznym, po-

mocnym w ocenie stanu odżywienia. Podstawowymi składnikami kształtującymi wielkość tego parametru są zawarte w ustroju – woda, tłuszcz, białko i minerały. W interpretacji pomiaru m.c. ważne jest uwzględnienie płci chorego, wzrostu,

wieku oraz rasy. Iloraz masy ciała (kg) i wzrostu (m) podniesionego do kwadratu, czyli tzw. indeks beztłuszczowej masy ciała (BMI – body mass index), jest przydatnym wskaźnikiem stanu odżywienia. Podobnie ocena tzw. niezamierzonej utraty m.c., wyrażonej jako procent wyjściowej – zwykłej masy organizmu, informuje o stopniu niedożywienia pacjenta oraz pozwala z dużym prawdopodobieństwem przewidywać dalszy przebieg choroby i leczenia. W ocenie stanu odżywienia bierze się również pod uwagę – poza wskaźnikami antropometrycznymi – wskaźniki biochemiczne, w tym stężenie albumin, transferyny w surowicy oraz immunologiczne (całkowita liczba limfocytów) [1, 2].

W praktyce lekarskiej niezamierzona utrata m.c. uważana jest za objaw niepokojący, nakazujący poszukiwanie odpowiedzialnej przyczyny. Następstwem postępującej utraty tkanki tłuszczowej, masy mięśniowej i towarzyszących zaburzeń metabolicznych jest niedożywienie, z jego skrajną postacią włącznie – wyniszczeniem organizmu. Przeciętnie człowiek dorosły osiągający BMI w przedziale 24–24,5 kg/m² uważany jest za prawidłowo odżywionego. W razie pogorszenia stanu zdrowia chorego, zmniejszenia ilości przyjmowanych pokarmów i wartości BMI mieszczącej się w przedziale 18,5–20,5 kg/m² rozpoznaje się średniego stopnia zaburzenia, a poniżej 18,5 kg/m² – ciężkie zaburzenia stanu odżywienia wymagające rozpoczęcia opieki żywieniowej. Przy BMI < 16 kg/m² niedożywienie białkowo-energetyczne wiąże się z koniecznością żywienia pozajelitowego. Kryteria te nie dotyczą osób w wieku starszym, u których ryzyko niedożywienia istnieje już przy BMI < 24 kg/m² [2, 3].

W zależności od leżącej u podłoża przyczyny wyróżnia się niedożywienie pierwotne i wtórne.

Niedożywienie pierwotne spowodowane jest zmniejszonym przyjmowaniem pokarmu w stosunku do potrzeb organizmu lub nieodpowiednim składem pożywienia, np. w wyniku głodzenia. Ten typ niedożywienia występuje głównie w ubogich gospodarczo, objętych głodem regionach świata. Niedożywienie pierwotne może być też następstwem wegetarianizmu, czyli stosowania diety pozbawionej produktów pochodzenia zwierzęcego, w tym mięsa, jaj, nabiału. Wegetarianizm jest pojęciem ogólnym, obejmującym różne formy ograniczeń dietetycznych, czasem zbyt rygorystycznych. Jest to m.in. weganizm, laktoowo-wegetarianizm, witarianizm, fruktarianizm. Jedną z jego ściślejszych odmian jest weganizm, skupiający ludzi wykluczających wszelką żywność pochodzenia zwierzęcego, nawet miód [4].

Niedożywienie wtórne towarzyszy wielu chorobom, nie tylko organicznym, które prowadzą do zaburzeń przyjmowania pokarmu (np. depresja, jadłowstręt psychiczny, nowotwór przełyku,

stany po resekcji żołądka), do upośledzonego trawienia i wchłaniania (przewlekłe zapalenie trzustki, przewlekła cholestaza, zespoły złego wchłaniania), nieprawidłowego zużytkowania pożywienia (schorzenia endokrynologiczne, marskość wątroby) oraz do wzrostu zapotrzebowania na składniki odżywcze (tyreotoksykoza, posocznica, schorzenia nowotworowe, urazy, zabiegi chirurgiczne). Dodatkowo wtórną przyczyną niedożywienia może być duży ubytek płynów w następstwie krwotoku, rozległego oparzenia, usunięcia znacznej objętości płynu z jam ciała oraz utrata białka w przebiegu enteropatii wysiękowej lub zespołu nerczycowego [1–3, 5–11].

Celem opracowania jest zwrócenie uwagi na najczęściej przebiegające z utratą m.c. choroby przewodu pokarmowego oraz na przydatność pomiaru tego najprostszego parametru we wstępnej ocenie stanu odżywienia pacjenta i w informowaniu lekarza z jednej strony o konieczności poszukiwania przyczyny odpowiedzialnej za chudnięcie chorego, a z drugiej – o istnieniu ewentualnych wskazań do podjęcia leczenia żywieniowego.

Wywiad

Istotne jest wnikliwe przeprowadzenie wywiadu z pacjentem dotyczącego sposobu jego odżywiania się, liczby i składu spożywanych posiłków, zauważonych zmian w przyjmowaniu pokarmów, czasu ich wystąpienia i istnienia związku ze zgłaszanymi objawami chorobowymi.

Objawy

U chorego niedożywionego charakterystyczne jest zmniejszenie m.c. W skrajnych przypadkach może ono sięgać 50% masy ciała należącej. Uwypuklanie się kości w wyniku zaniku mięśni i ubytku tkanki tłuszczowej, sucha, twarda, biała i zimna skóra, przeredzenie i łamliwość włosów, a w ciężkich przypadkach obrzęki – to łatwo dostrzegalne objawy niedożywienia. Niedożywienie prowadzi do upośledzenia funkcji większości układów. Zmniejszenie masy narządów wewnętrznych, w tym wątroby, serca, obniżenie objętości wyrzutowej serca, zwolnienie jego rytmu, zmniejszenie pojemności życiowej płuc, bezkwaśność soku żołądkowego, biegunka, spadek wydolności psychofizycznej, zaburzenia odporności, niedokrwistość i szereg zaburzeń biochemicznych – to następstwa znacznie ograniczonego poboru lub przyswajania składników odżywczych.

Dlatego w praktyce lekarza pierwszego kontaktu należy zwracać uwagę na istnienie u pacjentów objawów niedożywienia.

Patogeneza

Mechanizmów utraty m.c. w chorobach przewodu pokarmowego (p.p.) jest wiele. Zmniejszenie łaknienia, świadome ograniczenie przyjmowania pokarmów w obawie przed bólem, nudności, wymioty w następstwie zaburzeń motoryki lub upośledzonej drożności p.p., zmniejszone wchłanianie jelitowe, zaburzenia trawienia, zmiana przepuszczalności ściany jelita pod wpływem działania czynników uszkodzających (np. przewlekła infekcja, radioterapia), prowadzące do przewlekłej biegunki – to tylko niektóre z nich.

Etiologia i omówienie

Zaburzenia połykania, zwane dysfagią, skojarzone ze schorzeniami organicznymi i czynnościowymi przełyku, jak m.in. owrzodzenie lub zwężenie przełyku w przebiegu powikłanej choroby refluksowej i po oparzeniach, kurcz wpustu, nowotwór, prowadzą do ubytku m.c. w następstwie zaburzeń pasażu i upośledzenia drożności tego odcinka p.p., wymiotów oraz ograniczenia przyjmowania pokarmów przez chorych w obawie przed bólem (odynofagia). Niepowikłana choroba refluksowa raczej nie prowadzi do chudnięcia. Ubytek masy ciała jako następstwo niechęci do jedzenia lub obawy przed bólem pojawiającym się po posiłku stwierdza się w czynnej chorobie wrzodowej żołądka. W owrzodzeniach dwunastnicy spożywanie pokarmu na ogół łagodzi dolegliwości bólowe, dlatego chorzy zwykle nie chudną. Nierzadko jednak schorzeniu temu towarzyszą nudności i wymioty, co może wywierać niekorzystny wpływ na stan odżywienia pacjentów.

Zmniejszenie apetytu obserwuje się w zanikowym zapaleniu żołądka, przy niedoborze witaminy B₁₂, żelaza oraz w następstwie przewlekłych wzdęć i zaparcí stolca [1, 2, 5].

Upośledzonemu opróżnianiu żołądka, manifestującemu się dyskomfortem i uczuciem przepełnienia w nadbrzuszu, nudnościami, wymiotami, utratą apetytu, może towarzyszyć ubytek m.c. Szczególną postacią zaburzeń motoryki żołądka i jelit jest gastroenteropatia cukrzycowa, przebiegająca z jednej strony ze zwolnionym opróżnianiem żołądka, z drugiej jednak – z przyspieszoną motoryką jelit i w następstwie tego z uporczywą, występującą głównie w godzinach nocnych i porannych biegunką. Gastroenteropatia cukrzycowa jest powikłaniem wieloletniej cukrzycy, głównie insulinozależnej, i ujawnia się jako następstwo neuropatii wegetatywnej u chorego z polineuropatią obwodową [1, 5].

Zwężenie odźwiernika, dwunastnicy lub innych odcinków przewodu pokarmowego, niezależnie od leżącej u jego podłoża przyczyny, prowadzi do zaburzeń odżywienia oraz do odwodnienia ustroju, które są tym większe, im bardziej upośledzona jest drożność p.p.

W poszukiwaniu etiologii postępującej utraty m.c. należy uwzględnić wiele innych schorzeń p.p. i narządów mięsaszowych, w tym prowadzące nieraz do skrajnego niedożywienia nieswoiste choroby zapalne jelit (choroba Leśniowskiego-Crohna, wrzodziejące zapalenie jelita grubego), zespoły upośledzonego trawienia i wchłaniania, a wśród nich choroba trzewna, ponadto zespół krótkiego jelita, przetoki wewnętrzne lub zewnętrzne p.p. Głównymi objawami tych chorób są przewlekła, prowadząca nieraz do znacznego odwodnienia i niedożywienia, biegunka, cuchnące stolce, nadmierne wzdęcia, ponadto objawy będące następstwem niedoboru różnych substancji odżywczych, w tym witamin, żelaza, kwasów żółciowych, białka, elektrolitów i innych składników pokarmowych.

U pacjentów z podejrzeniem zaburzeń wchłaniania jelitowego należy w wywiadzie uwzględnić między innymi, czy nie przebyli leczenia chirurgicznego na przewodzie pokarmowym (np. resekcja żołądka, resekcja części jelita cienkiego lub grubego, zespolenie omijające), czy pierwsze objawy zespołu złego wchłaniania występowały już w dzieciństwie (ból, wzdęcia brzucha, biegunka itp.) i czy wywiad rodzinny wskazuje na chorobę trzewną u członków rodziny. Ponadto warto uzyskać informacje o ewentualnych podróżach do krajów tropikalnych i obszarów endemicznego występowania *sprue* tropikalnego lub lambliozy.

Wśród chorób przebiegających z zaburzeniami wchłaniania jelitowego na szczególną uwagę zasługuje choroba trzewna (celiakia, enteropatia glutenowa) występująca u osób z genetycznie uwarunkowaną nadwrażliwością na gluten, białko zawarte w tzw. zbożach europejskich. Spożywanie glutenu wyzwała odpowiedź immunologiczną ustroju, następstwem czego jest uszkodzenie nabłonka jelitowego, a w konsekwencji różnego stopnia zanik kosmków i zaburzenia wchłaniania. Tylko u części chorych celiakia manifestuje się objawami brzuszными (ból, wzdęcia brzucha, objawy dyspeptyczne, biegunka). U pozostałych może mieć przebieg nietypowy, skąpoobjawowy, sugerujący schorzenie innego narządu (np. niedokrwistość, niski wzrost, ból kostny, mała sprawność fizyczna, niedorozwój szklwi, osteoporoza i inne) [7, 8]. W ostatnich latach ciężki, gwałtowny przebieg choroby trzewnej obserwuje się coraz rzadziej. Dzieje się tak prawdopodobnie w wyniku późniejszego wprowadzania glutenu do diety małych dzieci, a mianowicie powyżej 12 miesiąca życia, wzrostu zasobu wiedzy na temat tej choroby, większej też dostępności do

serologicznych badań przesiewowych, a tym samym poprawy wydolności diagnostycznej.

Utrata masy ciała w nieswoistych chorobach zapalnych jelit jest zaburzeniem wieloczynnikowym. Brak apetytu wynika z jednej strony z osłabienia i zwiększonej męczliwości, które towarzyszą zaostrzeniom tych chorób (sprzyja im niedokrwistość, wysokie stężenie cytokin prozapalnych), z drugiej jednak strony wynika z faktu, że jedzenie często wywołuje ból brzucha, nudności, wzdęcia i biegunkę. Zaawansowane zmiany zapalne w jelicie powodują jelitową utratę białka, w tym albumin, dlatego hipalbuminemia jest typowa dla cięższych przebiegów choroby Leśniowskiego-Crohna (ch. L-C) i wrzodziejącego zapalenia jelita grubego. Ponadto przebyte w ch. L-C zabiegi odcinkowej resekcji krytycznych zwężeń jelita cienkiego prowadzą do objawów zespołu krótkiego jelita, wymagającego żywienia pozajelitowego w celu zapobieżenia skrajnym zaburzeniom wodno-elektrolitowym i niedożywieniu.

Znaczny ubytek masy ciała obserwuje się również w przebiegu przewlekłego zapalenia trzustki, jej nowotworów, a także w następstwie chorób wątroby, w tym głównie niewyrównanej marskości tego narządu.

Dolegliwości bólowe w nadbrzuszu, nasilające się po posiłku i zmuszające chorego do ograniczeń dietetycznych, a także przewlekła biegunka jako następstwo niewydolności zewnątrzwydzielniczej trzustki, tłumaczą stopniowe pogarszanie się stanu odżywienia chorych z przewlekłym zapaleniem tego narządu.

Przyczyną utraty m.c. są też zakażenia oportunistyczne u chorych na nabyty zespół niedoboru odporności i schorzenia pasożytnicze p.p., w tym głównie tasiemcyce [2, 12].

Odrębnego omówienia wymaga utrata m.c. towarzysząca schorzeniom nowotworowym. Powszechnie uważa się, że nowotwory złośliwe, niezależnie od narządu pierwotnie objętego procesem chorobowym, są często odpowiedzialne za postępujące niedożywienie i że może być to początkowo jedyny dostrzegalny objaw nakazujący poszukiwanie istniejącej choroby. Przeprowadzone badania wskazują, że schorzenia nowotworowe są częstą, jednak nie zawsze najczęstszą przyczyną utraty m.c. [13]. Należy pamiętać, że niektóre nowotwory (np. wczesne stadium raka jelita grubego, nowotwór piersi, mózgu) mogą przez długi okres przebiegać bez chudnięcia, a w obrazie klinicznym wyspiaka trzustki o nazwie *insulinoma* obserwuje się przyrost m.c.

Chudnięcie należy do obrazu chorobowego wielu organicznych, nienowotworowych schorzeń przewodu pokarmowego, o czym wspomniano już wcześniej oraz chorób psychicznych. Obserwuje się je także w przebiegu chorób układu sercowo-naczyniowego, oddechowego, gru-

czołów wydzielania wewnętrznego, w schorzeniach nerek, centralnego układu nerwowego, w ostrych i przewlekłych chorobach infekcyjnych i w wielu innych. Należy to uwzględnić, poszukując przyczyny utraty m.c. u pacjenta z chorobą p.p., obciążonego dodatkowo schorzeniami innych narządów [2, 12, 14, 15].

Wysoki jest też odsetek chorych z postępującą utratą m.c. o niewyjaśnionej, mimo przeprowadzenia wielokierunkowych badań, etiologii [13, 16]. Ta grupa pacjentów wymaga przewlekłego, najczęściej ambulatoryjnego nadzoru medycznego, gdyż wraz z upływem czasu mogą rozwinąć się nowe objawy pozwalające na wyjaśnienie etiologii ubytku m.c. [13, 16].

Według P.G. Lankischa i wsp., którzy poszukiwali przyczyny niezamierzonej utraty masy ciała u 158 chorych skierowanych na przebadanie z opieki podstawowej, u 132 pacjentów z tej grupy (84%) udało się ustalić przyczynę utraty m.c. U 26 chorych (16%) pozostała ona niewyjaśniona. W grupie osób z wyjaśnioną przyczyną chudnięcia 94 osoby (60%) chorowały na schorzenia nienowotworowe, a 38 osób (24%) na nowotwory złośliwe. Nowotwory przewodu pokarmowego rozpoznano u 20 pacjentów (53%). W grupie chorych ze schorzeniami nienowotworowymi 17 osób (11%) cierpiało na zaburzenia sfery psychicznej, a 50 osób (30%) na schorzenia przewodu pokarmowego.

Autorzy pracy wnioskują, że wbrew ogólnemu przekonaniu, utrata masy ciała nie jest zazwyczaj spowodowana nowotworami złośliwymi. Często wśród jej przyczyn znajdują się schorzenia nienowotworowe przewodu pokarmowego, które badacze ujawnili u około 1/3 badanych. Ponadto autorzy ci sugerują, że w przypadku, gdy wszystkie podjęte próby wyjaśnienia przyczyny utraty m.c. zawiodły, należy cierpliwie poczekać i sprawdzić, co dalej dzieje się z pacjentem, dlatego że rokowanie dla tej grupy chorych nie jest aż tak niekorzystne jak przypuszczano wcześniej [13].

Na koniec warto wspomnieć o wyniszczeniu nowotworowym, które jest wieloczynnikowym paraneoplastycznym zespołem objawów charakteryzującym się utratą tkanki, zmniejszeniem m.c., w tym ubytkiem tkanki tłuszczowej i masy mięśni szkieletowych. Upośledza ono w znacznym stopniu jakość życia chorych, odpowiedź na leczenie przeciwnowotworowe, zmniejsza odporność organizmu oraz odpowiada za przynajmniej 20% zgonów chorych na nowotwory [17–22]. Powstawanie wyniszczenia nowotworowego, niezależnie od punktu wyjścia procesu, jest zależne od wpływu na organizm kilku czynników. Wśród nich należy wymienić przede wszystkim upośledzenie tkanki, do anoreksji włącznie, przyspieszony metabolizm (głównie chłoniaki i białaczki),

wydzielanie przez niektóre nowotwory hormonów, w tym bombesyny oraz cytokin prozapalnych, jak interleukina 1 i czynnik martwicy nowotworów, wywierających hamujący wpływ na łaknienie [17, 18]. Do skrajnego wyniszczenia prowadzą często nowotwory górnego odcinka przewodu pokarmowego, trzustki, w przebiegu których dodatkowo dochodzi do upośledzenia drożności p.p., dróg żółciowych, a tym samym do ograniczenia możliwości przyjmowania lub trawienia pokarmu. Do niedawna wyniszczenie nowotworowe uważano za naturalną historię schorzeń rozrostowych nie poddających się leczeniu radykalnemu. Wywiera ono negatywny wpływ na przeżycie chorych, zwiększa ryzyko operacyjne, zmniejsza skuteczność chemioterapii i radioterapii, a także podwyższa ryzyko wystąpienia skutków ubocznych tego leczenia. Wiedza ostatnich lat na temat patofizjologii zespołu wyniszczenia nowotworowego nakazuje wczesną ingerencję terapeutyczną, mającą na celu spowolnienie postępującej utraty tkanki tłuszczowej, masy mięśni i ich funkcji. Możliwa jest ona przez zastosowanie obecnie dostępnych preparatów żywieniowych i farmakologicznych. Dlatego podejmowane są próby zmniejszenia procesów katabolicznych w tkance mięśniowej. Pobudzanie procesów anabolicznych w mięśniach wydaje się obiecujące w przeciwdziałaniu nowotworowej utracie masy mięśniowej. Ten cel może być osiągnięty przy krótkotrwałym zastosowaniu kortykosteroidów oraz leków zwiększających łaknienie [17, 18, 23,

24]. Kortykosteroidy hamują uwalnianie prozapalnych cytokin uwikłanych w patogenezę wyniszczenia nowotworowego, poprawiają apetyt, pomagają w kontroli bólu nowotworowego, zmniejszają astenię i nudności. Przy podejmowaniu decyzji o ich zastosowaniu należy uwzględnić skutki uboczne, w tym wpływ immunosupresyjny i możliwość krwawienia z przewodu pokarmowego. Podawaniem małych dawek deksametazonu osiągnano podobny efekt terapeutyczny w przywracaniu apetytu, jaki był obserwowany przy zastosowaniu octanu megestrolu [17].

Podsumowanie

W podsumowaniu należy wspomnieć, że poszukiwanie przyczyny tzw. niezamierzonej utraty m.c., będącej nieswoistą manifestacją szeregu stanów chorobowych, stanowi często trudne zadanie dla klinicysty. Choroby organiczne, w tym nowotwory oraz schorzenia psychiatryczne, są często odpowiedzialne za postępujące chudnięcie chorego. Znaczny jest też odsetek pacjentów (od 10 do 26%) z niewyjaśnioną etiologią ubytku m.c. [5, 13, 16]. Wskazana jest obserwacja tej grupy chorych, gdyż wraz z upływem czasu u wielu z nich udaje się ustalić czynnik etiologiczny. Postępującą utratę > 5% masy ciała należy niewątpliwie traktować jako objaw poważny i wdrożyć postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne.

Piśmiennictwo

1. Van Gossum A. *Utrata masy ciała*. W: Bianchi Porro G, Cremer M, Krejs G, Ramadori G, et al. red. *Gastroenterologia i hepatologia*. Wyd. 1. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2003: 13–19.
2. Szczygieł B. *Leczenie żywieniowe w chorobach układu trawiennego*. W: Konturek S, red. *Gastroenterologia i hepatologia kliniczna*. Wyd. 4. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2001: 51–80.
3. Błaszczak M, Pertkiewicz M, Życińska K i wsp. Stan odżywienia chorych w oddziale chorób wewnętrznych – wpływ na czas pobytu i wyniki leczenia. *Post Żyw Klin* 2006; 1: 20. Numer zjazdowy (streszczenia VIII Zjazd PTŻPiD, Jachranka 2006).
4. Kempniński R, Paradowski L. Wpływ diety wegetariańskiej na organizm człowieka. *Adv Clin Ex Med* 1998; 7: 473–481.
5. Antonson DL, Madison JK, Young RL. *Approach to the patient with unexplained weight loss*. In: Yamada T, editor. *Textbook of gastroenterology*. Vol. 1, Wyd. 3. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999: 761–774.
6. Cabetas HI. Malnutrition in anorexia nervosa: psychosomatic approach and multidisciplinary treatment. *Nutr Hosp* 2004; 19: 225–228.
7. Fasano A, Catassi C. Current approaches to diagnosis and treatment of celiac disease: an evolving spectrum. *Gastroenterology* 2001; 120: 636–651.
8. Waszczuk E, Mulak A, Paradowski L. Zespół złego wchłaniania w materiale własnym. *Gastroenterol Pol* 2002; 9: 287–292.
9. Delano MJ, Moldawer LL. The origins of cachexia in acute and chronic inflammatory diseases. *Nutr Clin Pract* 2006; 21: 68–81.
10. Kurpad A, Muthayya S, Vaz M. Consequences of inadequate food energy and negative energy balance in humans. *Public Health Nutr* 2005; 8: 1053–1076.
11. Aqel BA, Scolapio JS, Dickson RC, et al. Contribution of ascites to impaired gastric function and nutritional intake in patients with cirrhosis and ascites. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005; 3: 1095–1100.
12. Forrester JE, Spiegelman D, Tchetgen E, et al. Weight loss and body-composition changes in men and woman infected with HIV. *Nutr* 2002; 76: 1428–1434.

13. Lankisch PG, Gerzmann M, Gerzmann JF, Lehnick D. Unintentional weight loss: diagnosis and prognosis. The first prospective follow-up study from a secondary referral centre. *J Intern Med* 2001; 249: 41–46.
14. Anker SD, Steinborn W, Strassburg S. Cardiac cachexia. *Ann Med* 2004; 36: 518–529.
15. Jankowska R, Kosacka M. Cancer cachexia syndrome in patients with lung cancer. *Wiad Lek* 2003; 56: 308–312.
16. Rabinowitz M, Pitlik SD, Leifer M, et al. Unintentional weight loss. A retrospective analysis of 154 cases. *Arch Intern Med* 1986; 146: 186–187.
17. Muscaritoli M, Bossola M, Aversa Z, et al. Prevention and treatment of cancer cachexia: New insights into an old problem. *EJC* 2006; 42: 31–41.
18. Yavuzsen T, Davis MP, Walsh D, et al. Systematic review of the treatment of cancer-associated anorexia and weight loss. *J Clin Oncol* 2005; 23: 8500–8511.
19. Tisdale MJ. Cancer anorexia et cachexia. *Nutrition* 2001; 17: 438–442.
20. Heckmayr M, Gatzemeier U. Treatment of cancer weight loss in patients with advanced lung cancer. *Oncology* 1992; 49 (Suppl. 2): 32–34.
21. Davis MP, Dreicer R, Walsh D, et al. Appetite and cancer-associated anorexia: a review. *J Clin Oncol* 2004; 22: 1510–1517.
22. Chang VT, Xia Q, Kasimis B. The functional assessment of anorexia/cachexia therapy (FAACT) appetite scale in veteran cancer patients. *J Support Oncol* 2005; 3: 377–382.
23. Willox JC, Corr J, Shaw J, et al. Prednisolone as an appetite stimulant in patients with cancer. *Br Med J* 1984; 288: 27.
24. Tchekmedyian NS, Hickman M, Siau J, et al. Megestrol acetate in cancer anorexia et weight loss. *Cancer* 1992; 69: 1268–1274.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Jarosława Semianów-Wejchert
Katedra i Klinika Gastroenterologii i Hepatologii AM
ul. Poniatowskiego 2
50-326 Wrocław
Tel.: (071) 733-21-56, 733-21-22

Praca wpłynęła do Redakcji: 8.11.2006 r.

Po recenzji: 22.02.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 15.10.2007 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Deficyty funkcjonowania społecznego w schizofrenii
– przegląd literatury

Social functioning deficiency in schizophrenia – review of literature

AGNIESZKA SKORUPSKA^{A, B, E, F}, KATARZYNA CZYŻOWICZ^{B, F}Zakład Pielęgniarstwa Klinicznego Instytutu Pielęgniarstwa i Położnictwa Wydziału Nauk o Zdrowiu Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie
Kierownik Zakładu: dr n. hum. Ewa Wilczek-Różyńska

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Schizofrenia to problem natury klinicznej i społecznej. Decyduje o tym między innymi liczba chorych (blisko 1% populacji generalnej) oraz specyfika choroby. Chroniczny przebieg, połączony z wielokrotnymi hospitalizacjami, prowadzi do deficytów w zakresie społecznego funkcjonowania i utrwała już istniejące, będące następstwem zaburzeń w sferze poznawczej i emocjonalnej. Bezradność otoczenia, brak wsparcia, stygmatyzacja lub inne, bardziej skrajne przejawy dyskryminacji pełnią często rolę czynników potęgujących tego typu konsekwencje choroby. Jakość funkcjonowania społecznego uważana jest coraz częściej za jedno z kryteriów świadczących o przebiegu i rokowaniu w psychozie schizofrenicznej. Z tego powodu w postępowaniu terapeutycznym szczególną uwagę zwraca się na poprawę funkcjonowania psychospołecznego w sytuacji wyznaczonej stanem zdrowia, a nie na wyleczenie. Niniejsza praca ma charakter analizy dostępnej literatury przedmiotu. Ukazuje istotę poruszanego problemu, wskazuje te obszary funkcjonowania, które w opinii badaczy tematu są najbardziej upośledzone wśród osób z rozpoznaniem schizofrenii. Stanowi również wstęp i uzasadnienie do dalszych publikacji opartych na własnych doświadczeniach w tym zakresie.

Słowa kluczowe: schizofrenia, funkcjonowanie społeczne.

Summary Schizophrenia is believed to be a clinical and social sphere problem. Number of people suffering from this disease (almost 1% general population) and specificity of it decide about that. Chronic course combined with multiple admissions to hospital leads to shortages concerning social functioning and it sustains already existing ones caused by disorders of conceptual and emotional spheres. Elements like: helplessness of relatives, lack of support, stigmatisation or others more extreme discriminating manifestations, might deepen this sort of disease consequences. Quality of social functioning is more often considered as one of criteria showing course and prognosis in schizophrenia psychosis. That is why special attention is paid to improve psycho-social functioning in health state circumstances then to healing during therapeutic activities. This work has character of review of available literature concerning that theme. It underlines essence of this problem and points to those areas of functioning that, according to researchers of this topic, are weakest among people with schizophrenia. It is also introduction and justification for further publications based on one's own experiences in that field.

Key words: schizophrenia, social functioning.

Wprowadzenie

Jakość funkcjonowania społecznego w opinii wielu klinicystów (J.S. Strauss, W.T. Carpenter 1987; L. Ciompi, C. Mueller 1976; M. Bluer 1972) stanowi, obok częstości nawrotów psychozy schizofrenicznej, kryterium świadczące o ciężkości przebiegu choroby i decyduje o rokowaniu (za [1]).

Ocena zdolności do samodzielnej funkcjonowania jest podstawą planowania alternatywnych wobec hospitalizacji metod leczenia, moż-

liwych dzięki obecnej deinstytucjonalizacji lecznictwa i rozbudowy różnych form psychiatrycznej opieki środowiskowej [2].

Funkcjonowanie społeczne obejmuje wiele dziedzin życia, m.in.:

- pracę zawodową,
- udział w życiu rodzinnym,
- czas wolny,
- samodzielność w zaspokajaniu potrzeb codziennych,
- zainteresowania i inne.

Przyjmuje się, że termin ten oznacza „jakąkol-

wiek formę uczestnictwa jednostki w jakimkolwiek jej społecznym układzie odniesienia" [3].

Wśród chorych na schizofrenię funkcjonowanie społeczne uwarunkowane jest w znacznym stopniu zakresem deficytów poznawczych, powodujących upośledzenie zdolności radzenia sobie w środowisku pozaszpitalnym wskutek:

- osłabienia lub braku umiejętności rozwiązywania problemów międzyludzkich,
- zmniejszonych możliwości nabywania umiejętności psychospołecznych,
- mniejszych zdolności uczenia się społecznie akceptowanych zachowań,
- trudności w zaplanowaniu oraz kontynuowaniu nauki i aktywności zawodowej [4].

W.A. Anthony i R. Liberman (1986) w swoim wielopoziomowym modelu dysfunkcji w schizofrenii zwracają uwagę w pierwszej kolejności na zmiany patologiczne dotyczące poziomu molekularnego, które powodują zaburzenia narządowe (defekty strukturalne) lub funkcjonalne i są w efekcie przyczyną niesprawności osoby chorej na schizofrenię w zakresie złożonych aktywności (jak np. komunikowanie, podejmowanie decyzji). Jej przejawem są deficyty umiejętności społecznych oraz upośledzenie w dbałości o higienę, żywienie, estetykę wyglądu własnego i otoczenia, wykonywaniu pracy zawodowej czy utrzymaniu więzi interpersonalnych.

Jako następstwa niesprawności R. Liberman (1986) podaje sytuacje skrajnego wyobcowania chorych z życia społecznego, takie jak:

- bezdomność,
- bezrobocie,
- brak kontaktów społecznych,
- brak dostępu do rozrywki i kultury,
- odrzucenie poza margines danej społeczności [5].

Tak więc umiejętności społeczne wyznaczają poziom funkcjonowania w tym aspekcie i stanowią „narzędzia” znajdujące zastosowanie w kontaktach z innymi ludźmi. Służą zarówno osiągnięciu konkretnych celów, jak i zaspokajaniu potrzeb emocjonalnych i społecznych z uwzględnieniem praw i potrzeb drugiej osoby.

Z tych powodów D.H. Bennet (1983) w postępowaniu z osobami z rozpoznaniem psychozy schizofrenicznej kładzie szczególny nacisk na radzenie sobie i na poprawę funkcjonowania, a nie na wyleczenie. Skoncentrowanie się wyłącznie na fizycznym aspekcie choroby jest niewystarczające, gdyż wiele innych aspektów życia ma ogromny wpływ na poziom ich funkcjonowania czy samoocenę [6].

Problemy w zakresie społecznego funkcjonowania

Chorzy na schizofrenię osiągają gorszy poziom umiejętności społecznych niż osoby zdrowe czy cierpiące z powodu innych zaburzeń psychicznych [1, 2, 5, 7].

Badania, jakie przeprowadzili J. Gibbons i wsp. (1984) wśród osób mieszkających z rodziną wykazały aż u 78% uczestników obniżony poziom funkcjonowania społecznego [6].

W katamnesticznych badaniach K. Górnej [1] czy P. Masona i wsp. (1995) blisko połowa badanych prezentowała istotne problemy w zakresie społecznego funkcjonowania. J.S. Strauss i W.T. Carpenter (1977) wykazali ponadto, że funkcjonowanie społeczne w kontaktach międzyludzkich i aktywności zawodowej osób chorych psychicznie wiąże się ściśle z poziomem funkcjonowania w tych obszarach w okresie przedchorobowym.

W.S. Fenton (1996), dokonując analizy prac J. Zubina (1977) i J.H. Stephena (1978) przyznaje słuszność regule „jednej trzeciej”. Zgodnie z nią 1/3 chorych po leczeniu uzyskuje pełną remisję i powraca do przedchorobowego poziomu funkcjonowania, 1/3 uzyskuje częściową remisję i funkcjonuje gorzej niż przed pojawieniem się psychozy. U pozostałych – postępujący przebieg schizofrenii doprowadza do całkowitej niesprawności społecznej [5].

J. Wciórka [8] sugeruje, że trudności społeczne, charakteryzujące osoby z diagnozą schizofrenii, dotyczą zwłaszcza:

- 1) kompetencji społecznej (ograniczenie umiejętności rozwiązywania prostych i złożonych zadań społecznych),
- 2) oparcia społecznego (niedostosowanie, ograniczenie lub brak sieci społecznych).

Ich efektem jest:

- niesprawne odgrywanie ról społecznych,
- degradacja społeczna,
- zależność od instytucji, które na co dzień bądź w sytuacjach kryzysowych świadczą różnorodne formy pomocy.

Bezradność otoczenia, stygmatyzacja lub bardziej skrajne przejawy dyskryminacji chorych psychicznie pełnią często funkcję czynników potęgujących i utrwalających tego typu konsekwencje choroby schizofrenicznej.

Powyższą sytuację uwidocznili A.H. Crisp i wsp. [9], badając postawy populacji osób zdrowych wobec chorych psychicznie (Wielka Brytania). Opinie badanych eksponowały na pierwszym miejscu zakłócone funkcjonowanie towarzyszące chorobie psychicznej.

J. Platt i G. Spivack (1989) zwracają uwagę na istotne problemy w rozwiązywaniu sytuacji interpersonalnych. J.V. Vaccro i wsp. (1992) potwierdzają powyższe spostrzeżenia, dodając, że cho-

rzy na schizofrenię mają szczególne trudności w prezentowaniu zachowań asertywnych, które częściej zastępuje agresja lub pasywność. K. Drat-Ruszczak (1991) dodaje, że swoistą właściwością postępowania tych osób jest rezygnacja z wartościowania jakichkolwiek sytuacji życiowych. Konsekwencją tego jest spadek motywacji do poszukiwania konstruktywnych rozwiązań i przeprowadzania jakichkolwiek zmian [10].

W odniesieniu do osób leczonych psychiatrycznie duże znaczenie dla funkcjonowania społecznego ma praca. Tymczasem, jednym z najbardziej upośledzonych obszarów funkcjonowania w tym aspekcie jest właśnie aktywność zawodowa.

W ostatnim okresie zwraca uwagę w obserwowanych grupach chorych na schizofrenię wzrost odsetka osób niepracujących. W latach 70. ubiegłego stulecia donoszono o 24–38% bezrobotnych, a w latach 90. – już o 44–90% [5].

Przyczyn tego zjawiska można dopatrywać się w przeszkodach:

- a) obiektywnych – wynikających z aktualnej sytuacji panującej na rynku pracy,
- b) subiektywnych, jak:
 - nieufność i niechęć pracodawców przejawiana w stosunku do osób po przebytych kryzysie psychicznym,
 - przeświadczeniu wielu chorych o ich niewydolności fizycznej i umysłowej będącej następstwem procesu psychotycznego.

Problem bezrobocia wśród leczonych z powodu psychozy schizofrenicznej dotyczy również społeczeństw o zupełnie odmiennej niż Polska sytuacji społeczno-ekonomicznej.

Badania prowadzone w Norwegii (kraju o niskim wskaźniku bezrobocia) dowodzą, że blisko

95% obserwowanych pozbawionych było pracy, a 1/3 tej grupy straciła zatrudnienie w czasie kontynuowanych badań, tj. w okresie 7 lat. Słabsze wyniki społecznego funkcjonowania wynikały zasadniczo z mniejszego zatrudnienia [11].

Istotną rolę dla losów pacjenta odgrywa też czas, jaki upłynął od momentu wystąpienia objawów do chwili rozpoczęcia leczenia. „Okres nieleczonej psychozy” (S. Carbone i wsp. 1999) ma znaczenie nie tylko dla rozpoznania, lecz także dla przebiegu choroby – w tym dla odzyskania dobrego poziomu zawodowego i społecznego [12].

Podsumowanie

Na podstawie zaprezentowanych spostrzeżeń na temat funkcjonowania społecznego osób z rozpoznaniem schizofrenii należy podkreślić, że na skutek zaburzeń intrapsychicznych pojawiają się problemy w codziennym funkcjonowaniu, utrudnienia w aktywności zawodowej, zakłócenia w relacjach interpersonalnych, zwłaszcza rodzinnych.

Świadomość choroby psychicznej, długo trwająca hospitalizacja psychiatryczna i połączona z nią izolacja społeczna oraz pogorszenie statusu socjalno-bytowego mogą odgrywać w tym obszarze życia znamienne rolę [13].

Nierzadko, na skutek dezadaptacyjnej reakcji na sytuację choroby psychicznej osoby te tracą poczucie pewności siebie i w obawie przed jakąkolwiek ekspozycją na stres pogrążają się w całkowitej apatii, wycofaniu. W skrajnych wypadkach rozwija się stan określany mianem „zespołu załamania funkcjonowania społecznego” [14].

Piśmiennictwo

- Górna K, Rybakowski J. Funkcjonowanie społeczne chorych na schizofrenię (badania katamnesticzne). *Psychiatr Pol* 1995; 5, 29: 619–630.
- Załużka M. Skala Funkcjonowania Społecznego (SFS) Birchwooda jako narzędzie oceny funkcjonowania chorych na schizofrenię. *Post Psychiatr Neurol* 1997; 6: 237–251.
- Załużka M. Metody oceny funkcjonowania społecznego chorych na schizofrenię. *Psychiatr Pol* 1995; 5, 29: 631–640.
- Borkowska A. Porównanie wpływu klasycznych i atypowych neuroleptyków na zaburzenia funkcji poznawczych w schizofrenii. „Bieszczadzkie Dni Psychiatryczne”. Polańczyk; 2001.
- Załużka M. *Funkcjonowanie społeczne i zapotrzebowanie na opiekę środowiskową w schizofrenii*. Rozprawa habilitacyjna. Warszawa: Instytut Psychiatrii i Neurologii; 2000.
- Ekdawi MY, Conning AM. *Rehabilitacja psychiatryczna*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1995.
- Górna K, Hołoga N, Robakowski J. *Funkcjonowanie społeczne a stan psychiczny i jakość życia chorych na schizofrenię w środowisku szpitalnym*. Międzynarodowa Konferencja Naukowa „Pielęgniarstwo a jakość życia człowieka”. Kraków; 2000.
- Wciórka J. *Schizofrenia, zaburzenia schizotypowe i schizoafektywne*. W: Bilikiewicz A, Puzyński S, Rybakowski J, Wciórka J, red. *Psychiatria*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 2002.
- Crisp AH, Gelder MG, Rix S, Meltzer HI, Rowlands OJ. Stigmatisation mentally ill persons. *Brit J Psych* 2000; 177: 4–7.
- Sawicka M. Możliwość modyfikowania deficytów poznawczych obserwowanych w obszarze funkcjonowania społecznego u osób przewlekle chorych na schizofrenię. *Psychiatr Pol* 2001; 6, 35: 991–1004.

11. Melle I, Friis S, Vaglum P. Social functioning of patients with schizophrenia in high-income welfare societies. *Psych Services* 2000; 2, 51: 223–228.
12. Jarema M, red. *Pierwszy epizod schizofrenii*. Warszawa: Instytut Psychiatrii i Neurologii; 2001.
13. Ryn Z, Zawadzka K. Zdaniem specjalistów. *Rehab Med* 1999; 3, 3: 13–15.
14. Shepherd G. *Rehabilitacja w psychiatrii*. Pruszków: Towarzystwo Amici di Tworki; 1999.

Adres do korespondencji:

Dr n. med., mgr piel. Agnieszka Skorupska
Zakład Pielęgniarstwa Klinicznego
Instytutu Pielęgniarstwa i Położnictwa
Wydział Nauk o Zdrowiu CMUJ
ul. Kopernika 25
31-501 Kraków
Tel.: (012) 421-41-60
Tel. kom.: 0698 612-206
E-mail: agnieszka.skorupska@poczta.fm

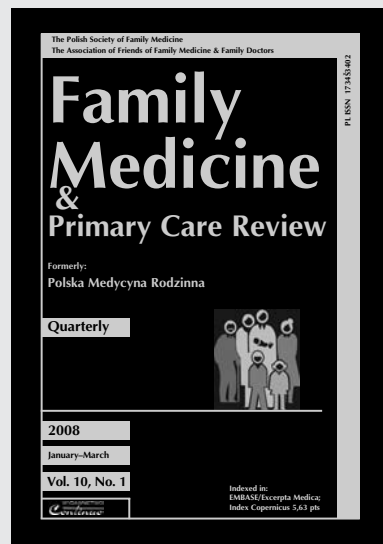
Praca wpłynęła do Redakcji: 15.10.2004 r.

Po recenzji: 8.03.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 15.10.2007 r.

Zapraszamy do prenumeraty
kwartalnika

Family & Medicine & Primary Care Review



Członkowie PTMR otrzymują prenumeratę w ramach składki rocznej, która wynosi 60 zł
Nr konta Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej:
BISE BANK S.A. I O/Wrocław 47 1370 1356 0000 9540 3500 0110

Klienci indywidualni, instytucje, firmy mogą zamówić prenumeratę u Wydawcy:

- dokonując przedpłaty: kwotę 60 zł należy przesłać przekazem pocztowym lub przelewem bankowym z adnotacją „prenumerata FM&PCR 2008” na rachunek:
Wydawnictwo Continuo
PKO BP SA IV O/Wrocław 23 1020 5242 0000 2002 0025 0019
(071) 791-20-30
- telefonicznie: (071) 791-20-30
- faxem: (071) 791-20-30
- e-mailem: biuro@continuo.wroclaw.pl
- na stronie internetowej: www.continuo.wroclaw.pl
- pocztą: Wydawnictwo „Continuo”
ul. Lelewela 4, pok. 325
53-505 Wrocław

Prenumerata będzie realizowana od momentu jej opłacenia.
W cenę prenumeraty wliczone są koszty przesyłki.

Klienci zagraniczni mogą zamówić prenumeratę w CHZ ARS POLONA S.A.
ul. Obrońców 25,
03-933 Warszawa
tel. +48 22 509-86-61, 509-86-63, fax: +48 22 509-86-40
e-mail: arspolona@arspolona.com.pl

Wszelkie informacje i zapytania prosimy kierować na adres biura Wydawnictwa:

WYDAWNICTWO
Continuo

ul. Lelewela 4, pok. 325
53-505 Wrocław
tel./fax (071) 791-20-30
e-mail: biuro@continuo.wroclaw.pl

Za prenumeratę przysługuje 5 punktów edukacyjnych

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Psychoza paranoidalna u osoby z niedokrwistością megaloblastyczną i niedoborem witaminy B₁₂**Paranoid psychosis presented by a person with megaloblastic anaemia and vitamin B₁₂ deficit**SŁAWOMIR MURAWIEC^{B, D-F}, JUSTYNA HOLKA-POKORSKA^{E, F}, EWA WASZKIEWICZ^{B, D}III Klinika Psychiatryczna, Instytut Psychiatrii i Neurologii
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Marek Jarema**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Niedobory witamin odgrywają istotną rolę w patogenezie wielu zaburzeń psychicznych. Związek między niedoborami witaminy B₁₂ a zaburzeniami psychicznymi jest niejasny, gdyż pierwszoplanowymi objawami tego niedoboru są zaburzenia hematologiczne, żołądkowo-jelitowe oraz neurologiczne. Przedstawiono opis przypadku pierwszorazowej, atypowej psychozy paranoidalnej u osoby z niedokrwistością megaloblastyczną oraz niedoborem witaminy B₁₂.

Zaburzenia psychiczne mogą być pierwszym wczesnym wykładnikiem niedoboru witaminy B₁₂ jeszcze przed pojawieniem się objawów niedokrwistości megaloblastycznej. Kliniczny obraz psychopatologiczny zaburzeń psychotycznych jest atypowy. Wymaga wnikliwej diagnostyki oraz długotrwałej kontroli psychiatrycznej i hematologicznej po ustąpieniu objawów psychopatologicznych oraz fizykalnych.

Słowa kluczowe: niedobór witaminy B₁₂, niedokrwistość megaloblastyczna, psychoza paranoidalna.

Summary Deficit of vitamins plays an important role in pathogenesis of numerous mental disorders. Relation between B₁₂ vitamin deficit and mental disorders is unclear as major manifestation of the shortage are haematological, gastro-intestinal and neurological symptoms. A case is presented of newly diagnosed, atypical paranoid psychosis observed in a patient with megaloblastic anaemia and vitamin B₁₂ deficit. Mental disorders might be the first early evidence of vitamin B₁₂ deficit, before symptoms of megaloblastic anaemia emerge. Clinical psychopathological manifestation of psychotic episode is atypical. Thorough diagnostic and long term psychiatric and haematological control is required even when psychopathological and physical symptoms disappear.

Key words: vitamin B₁₂ deficit, megaloblastic anaemia, paranoid psychosis.

Niedobory witamin odgrywają istotną rolę w patogenezie wielu zaburzeń psychicznych. Najwięcej dowodów dotyczy powiązań między niedoborami witamin z grupy B, czyli tiaminy (B₁), ryboflawiny (B₂), pirydoksyny (B₆) i cyjanokobalaminy (B₁₂), a zaburzeniami psychicznymi. W literaturze przedmiotu nie ma szczegółowych opisów konkretnych zespołów o precyzyjnie określonym obrazie psychopatologicznym, uwarunkowanych niedoborami witamin z grupy B. Wyjątek stanowi niedobór tiaminy spotykany w przewlekłych fazach uzależnienia alkoholowego, który ściśle odpowiada za rozwój zespołu amnestycznego Korsakowa.

Związek między niedoborem witaminy B₁₂ a zaburzeniami psychicznymi jest mniej jasny niż w przypadku tiaminy, gdyż pierwszoplanowymi objawami tego niedoboru są zaburzenia hematologiczne, żołądkowo-jelitowe oraz neurologicz-

ne. Towarzyszące awitaminozie B₁₂ zaburzenia psychiczne według Bilikiewicza [1] mogą przybierać zróżnicowaną postać, począwszy od „objawów neurastenicznych z męczliwością i sennością do zespołów psychotycznych o charakterze urojeniowym i otępienia”. Według autorów prac dotyczących rodzajów psychiatrycznej manifestacji niedoborów witaminy B₁₂ wynika, że następstwem takiego niedoboru najczęściej bywa depresja, pobudzenie psychoruchowe połączone z agresją czynną oraz ostre psychozy paranoidalne [2, 3]. W literaturze istnieje również kilka kazuistycznych opisów zespołów katatonicznych, które były wywołane niedoborami witaminy B₁₂ [4, 5]. Opisywane przypadki dotyczyły osób w wieku powyżej 50. roku życia, co może nasuwać przypuszczenie, że zespoły katatoniczne mogą być manifestacją psychopatologiczną niedoboru witaminy B₁₂ u osób w starszym wieku.

Witamina B₁₂ jest podstawowym koenzymem w syntezie DNA. Jest syntetyzowana w jelicie człowieka przez drobnoustroje, ale w tej postaci nie podlega wchłonięciu. Człowiekowi jest zatem niezbędne dostarczenie witaminy B₁₂ z pożywieniem mięsno-nabiałowym. Niedobór witaminy B₁₂ może pojawić się w następujących sytuacjach:

- 1) przy niewystarczającym dowozie w trakcie stosowania ściśle jarskiej diety;
- 2) przy niedoborze czynnika wewnętrznego (*intrinsic factor*), wytwarzanego w komórkach okładzinowych błony śluzowej żołądka, pozwalającego na efektywną resorpcję witaminy B₁₂ w końcowym odcinku jelita cienkiego. Powyższa sytuacja może mieć miejsce w:
 - stanach po resekcji żołądka,
 - w niedokrwistości złośliwej (choroba Biermera), kiedy autoprzeciwiata przeciwko komórkom okładzinowym żołądka oraz przeciwko czynnikowi wewnętrznemu powodują zanikowy autoimmunologiczny nieżył żołądka z bezkwaśnością;
- 3) w schorzeniach jelit z zespołem złego wchłaniania;
- 4) przy zwiększonym zużyciu, np. przy zakażeniu tasiemcem bruzdogłowym szerokim;
- 5) przy nadmiernym rozwoju bakterii, np. w „zespole ślepej pętli” [6].

Symptomy psychopatologiczne niedoboru witaminy B₁₂ mogą rozwinąć się na długo przed objawami anemii czy objawami neurologicznymi. Mogą być zatem jedyną manifestacją takiego niedoboru, przy braku przejawów niedokrwistości w badaniu morfologii krwi (nieprawidłowych wartości MCV, HCT i HGB) [7, 8]. Może to MCV istotnie komplikować diagnostykę i leczenie, gdyż nie u wszystkich pacjentów diagnozowanych z powodu zaburzeń psychicznych wykonuje się standardowo badania poziomu witaminy B₁₂ i kwasu foliowego w surowicy.

Poniżej przedstawiono opis przypadku psychozy paranoidalnej u osoby z niedokrwistością megaloblastyczną i niedoborem witaminy B₁₂. U pacjentki tej początkowo, na podstawie obrazu klinicznego, stawiano rozpoznanie schizofrenii paranoidalnej. Dopiero obserwacja w klinice psychiatrycznej oraz wyniki badań pozwoliły na rozważenie diagnozy zespołu psychotycznego powiązanego z niedoborem witaminy B₁₂. Obraz kliniczny tej psychozy był inny niż typowych psychoz w przebiegu schizofrenii. W przypadkach wystąpienia psychoz u osób w wieku średnim i starszym istnieje dużo wyraźniejsza tendencja do poszukiwania ich ewentualnego somatycznego lub neurologicznego podłoża. Przypadek ten wskazuje na konieczność uważnej diagnostyki w przebiegu pierwszorazowych psychoz także u osób młodych, w wieku typowym dla manifestowania się schizofrenii.

Opis przypadku

Pacjentka lat 30, wykształcenie podstawowe, zamężna, dotychczas nie była leczona psychiatrycznie. Na kilka dni przed obecną hospitalizacją została zatrudniona na etacie, po 3-miesięcznym czasie pracy w okresie próbnym.

Zmiana zachowania pacjentki wystąpiła na tydzień przed hospitalizacją. W relacji rodziny „zrobiła się nerwowa, chciała wszystko na raz zrobić”. Następnie przez 2 dni zachowywała się w sposób niezaburzony. Kolejnego dnia „w pracy mówiła półsłówkami, była w lęku, ale nie mówiła, czego się boi”. Tego dnia wyłączyła telefon, mówiła, że musi skupić się na pracy. Następnego dnia pojechała do pracy, ale szybko wróciła, poszła do lekarza, ale nie była w stanie nic mu powiedzieć, tylko „jąkała się”. Po powrocie od lekarza z osobami z rodziny i koleżanką rozmawiała w sposób prawidłowy. Mówiła, że w pracy nie może się skupić, że jej dokuczają, wyśmiewają i cały czas na nią wszyscy patrzą. W tym okresie bardzo ograniczyła przyjmowanie posiłków.

Wywiad dotyczący okresu przed hospitalizacją obejmował więc około tygodniowy okres zaburzeń charakteryzujący się dezorganizacją zachowania i wypowiedzi, zmiennym niestałym przebiegiem zaburzeń z okresami prawidłowego funkcjonowania oraz wyraźnym pojawieniem się treści paranoidalnych. Ani od samej pacjentki, ani od jej rodziny nie uzyskano informacji na temat objawów niedokrwistości (takich, jak: osłabienie, zmęczenie, utrata energii, duszności, kołatania serca, zawroty głowy, szum w uszach) ani objawów o charakterze parestezji, drętwienia kończyn, niepewności podczas stania i chodzenia itp. Brak tych informacji może jednak wynikać także z niskiego poziomu wykształcenia pacjentki i jej bliskich i słabych możliwości werbalnych. Ostatecznie rodzina pacjentki zgłosiła się z nią do psychiatry, który wystawił skierowanie do szpitala z rozpoznaniem „obserwacja w kierunku schizofrenii. Objawy zespołu paranoidalnego”.

W skierowaniu zawarto między innymi następujący opis pacjentki: „Stany lękowe. Luki pamięciowe. Trudności skupienia uwagi, rozproszenie. Zaburzenie kojarzenia, rozerwanie związków myślowych. Pacjentka ma problemy z wyrażaniem myśli, nie potrafi zapamiętać pytań, nie rozumie znaczenia słów i pytań. Liczne stereotypy, pacjentka powtarza kilka razy swoje kwestie. Porozrywany wątek myślowy. Urojenia ksobne. Utrata właściwego kontaktu z otoczeniem”. Ten trafny opis pacjentki zwracał uwagę przede wszystkim na jej trudności w myśleniu i formułowaniu wypowiedzi. Na podobne zjawiska zwraca uwagę wpis lekarza przyjmującego pacjentkę do szpitala, który odnotował: „w mało rzeczowym powierzchniowym kontakcie, wypowiedzi niedoko-

jarzone, z licznymi otamowaniami i niespójnymi wątkami. Potwierdza zarówno pustkę w głowie i natłok myśli. Ujawnia urojenia ksobne i prześladowcze”. Także lekarz dyżurny jako wstępną diagnozę zaproponował schizofrenię paranoidalną.

W pierwszych badaniach w Oddziale pacjentka ujawniała cechy atypowej psychozy z dużą dezorganizacją wypowiedzi. Na poziomie spostrzeżeń klinicznych można odnotować, że prowadzący psychiatra (SM) pomimo kilkunastoletniego stażu pracy miał poczucie, że nigdy nie widział psychozy o takim obrazie klinicznym.

Pacjentka ujawniała:

- wyraźną, znaczną trudność w organizacji wypowiedzi, z dużym wysiłkiem usiłowała odpowiadać na pytania, zaczynała zdanie względnie poprawnie wypowiadając jego początek, po chwili je przerywała, wypowiadała kilka słów i dźwięków typu „tak... jak... hmmm.... ale... yyyy... no...”, jednak nie była w stanie powrócić w wypowiedzi do przerwanego wątku;
- podejmowała wyraźne i bezskuteczne próby zorganizowania swoich wypowiedzi, czemu towarzyszył duży wysiłek. Pacjentka ujawniała wyraźne poczucie bezradności wobec niemożności efektywnego wypowiadania się, pokazywała, że stanowi to dla niej problem, z którym nie może sobie poradzić;
- wyraźną subiektywną świadomość tych trudności, znajdującą wyraz w takich wypowiedziach, jak: „ja się zakręciłam w tym wszystkim”, „kiedyś myślałam normalnie, a teraz myślenie się blokuje”, „strasznie kręcę”, „nie mogę się skupić”, „to jest tak, wysłowić się nie mogę”;
- wtórne obawy związane z opisanymi trudnościami: „boję się, że powiem coś nie tak”, „martwię się, żeby nie zwariować”, „żeby nie wyjść na idiotkę”.

W badaniu klinicznym chora ujawniała inne objawy psychopatologiczne, niż pacjenci z typowymi psychozami paranoidalnymi. Wyraźny był inny rodzaj przeżywania przez pacjentkę swojego stanu. Nie była pochłonięta przeżywaniem psychotycznych treści jako subiektywnie realnie istniejących i zajmujących całą przestrzeń psychiczną i uwagę, jak występuje to w psychozie paranoidalnej. Przeciwnie, pacjentka pokazywała wyraźnie, że nie jest „wciągnięta”, pochłonięta treściami psychotycznymi, że stanowią one dla niej subiektywnie spostrzeganą trudność.

Pacjentka otrzymała leczenie risperidonem we wzrastających dawkach (dawka maksymalna 4 mg). Uzyskano poprawę organizacji myślenia pacjentki. Bezpośrednio po tym, jak pacjentka zaczęła mieć większą łatwość w formułowaniu wypowiedzi, zaczęła relacjonować wyraźne urojenia odnoszące (ksobne) pod postacią poczucia

bycia obserwowaną przez wszystkie osoby na oddziale. Jednak już po 12 dniach leczenia urojenia ustąpiły, a chora stała się wobec nich krytyczna. Po okresie 2 tygodni leczenia risperidonem stan psychiczny i funkcjonowanie pacjentki powróciły do poziomu przedchorobowego, chora wyszła na przepustkę, w domu funkcjonowała prawidłowo. Pacjentka była hospitalizowana łącznie około 4 tygodni.

W badaniach laboratoryjnych wykonanych u pacjentki stwierdzono niedokrwistość megaloblastyczną. W związku z tym wykonano badanie poziomu witaminy B₁₂, który ujawnił jej niedobór (109 pg/ml; norma laboratoryjna 174–878). Pacjentka otrzymywała witaminę B₁₂ w iniekcjach, poczynając od 6 doby hospitalizacji (100 µg). Iniekcję witaminy B₁₂ otrzymywała w kolejnych dniach, co drugi dzień w podanej dawce. Wyniki badań laboratoryjnych oraz morfologii krwi zawarte są w tabeli 1 i tabeli 2.

W badaniu rezonansu magnetycznego (MR)

Tabela 1.

Doba hospitalizacji	Parametr	Wynik	Norma laboratoryjna
2.	witamina B ₁₂	109 pg/ml	174–878
2.	kwas foliowy	18 ng/ml	3–17
11.	witamina B ₁₂	≥ 1200 pg/ml	174–878
21.	retikulocyty	64 promile	5–15
28.	retikulocyty	28 promili	5–15

Tabela 2.

Doba hospitalizacji	Parametr	Wynik	Norma laboratoryjna
1.	RBC	2,44 M/µl	3,5–5,1
	WBC	8,2 k/µl	4,1–10,9
	HGB	10,6 g/dl	11,2–15,0
	MCV	127,9 fl*	81–98
	MCH	43,5 pg	27–34
	MCHC	34 g/dl	32,6–36,4
6.	RBC	2,57 M/µl	3,5–5,1
	WBC	8,2 k/µl	4,1–10,9
	HGB	11,4 g/dl	11,2–15,0
	MCV	130,2 fl*	81–98
	MCH	44,4 pg	27–34
	MCHC	34,1 g/dl	32,6–36,4
28.	RBC	3,71 M/µl	3,5–5,1
	WBC	6 k/µl	4,1–10,9
	HGB	13,8 g/dl	11,2–15,0
	MCV	107,8 fl*	81–98
	MCH	37,2 pg	27–34
	MCHC	34,5 g/dl	32,6–36,4

* – femtolitra.

mózgu nie stwierdzono u pacjentki żadnych nieprawidłowości. Poziom TSH oraz FT₃ i FT₄ był prawidłowy. Nieprawidłowości stwierdzono w zapisie EEG. W badaniu wykonanym w 3. dobie hospitalizacji (w trakcie leczenia risperidonem 2 mg) stwierdzono nieprawidłowy zapis. Zarejestrowany zapis wskazywał na zmiany obustronne w tylnej części mózgu, liczne pojedyncze i po kilka fale 4–4,7 c/s wyróżniające się nieco wyższą amplitudą. Zapis EEG powtórzony w 12. dobie hospitalizacji dał także wynik nieprawidłowy w postaci zmian uogólnionych, dotyczących zwolnienia czynności podstawowej oraz zmiany w obu okolicach skroniowych z przewagą w ich częściach przednich oraz z przewagą po stronie prawej.

W badaniu psychologicznym stwierdzono zaburzenia sfery uczuciowo-dążeńiowej, charakteryzujące się wzmożoną sugestywnością, społeczną niedojrzałością i trudnościami decyzyjnymi. Badanie to nie ujawniło psychotycznych zaburzeń myślenia ani zmian osobowości wskazujących na przewlekły proces psychotyczny, choć stwierdzane zaburzenia mogą sprzyjać, zdaniem osoby badanej, dekompensacjom psychotycznym w sytuacjach trudnych.

Dalsza obserwacja

Po wypisie z Kliniki Psychiatrycznej pacjentka była leczona psychiatrycznie w Psychiatrycznej Poradni Przyklinicznej, a także skierowana na konsultację gastrologiczną. Dalsze leczenie stanu somatycznego nastąpiło już poza Instytutem Psychiatrii i Neurologii, z wywiadu od pacjentki wiadomo, że nadal otrzymywała iniekcje z witaminy B₁₂. U pacjentki została wykonana endoskopia górnego odcinka przewodu pokarmowego wraz z pobraniem wycinków. Wynik badania histopatologicznego wycinków wskazywał na znacznego stopnia zmiany zapalne śluzówki żołądka (*gastritis chronica partim activa – gradu magno partim atrophica cum metaplasia intestinalis focalis*). Wykonane w laboratorium po upływie 1,5 miesiąca od daty wypisu badania krwi oraz poziomu witaminy B₁₂ wskazywały na utrzymywanie się wysokich wskaźników wielkości erytrocytów (MCV – 102,5 fl) oraz poziom witaminy B₁₂ równy 246 pg/ml (norma laboratoryjna = 174–878).

Po wypisie u pacjentki utrzymywały się pewne subiektywnie odczuwane dolegliwości pod postacią poczucia nerwowości, niepokoju, poczucia, że musi szybko wykonywać codzienne czynności, podczas gdy subiektywnie czuje się spowolniona.

Na prośbę pacjentki odstawiono leczenie lekiem przeciwpsychotycznym (risperidonem) po miesiącu od wypisania pacjentki ze szpitala. Nie

spowodowało to ustąpienia wspomnianych dolegliwości, ale nie wiązało się też z nawrotem psychozy. Obecnie w okresie obserwacji 3 miesięcy od zaprzestania leczenia przeciwpsychotycznego nie obserwowano nawrotu psychozy.

Dyskusja

Przedstawiono opis przypadku 30-letniej pacjentki z psychozą paranoidalną o atypowym obrazie klinicznym, u której stwierdzono niedokrwistość megaloblastyczną uwarunkowaną niedoborem witaminy B₁₂. U pacjentki stwierdzano zmiany zapalne błony śluzowej żołądka.

Obraz kliniczny psychozy zawierał typowe dla psychoz paranoidalnych urojenia odnoszące (ksobne). Poza tym był jednak nietypowy, dominowały w nim zaburzenia organizacji wypowiedzi, niemożność sformułowania dłuższych wypowiedzi, przy zachowaniu zdolności do myślenia abstrakcyjnego. Pacjentka wykazywała wgląd, co do swoich trudności w efektywnym wypowiedaniu się i usiłowała je bezskutecznie przewycięzać.

Nie można wykluczyć, że dekompensacja psychotyczna nastąpiła u opisywanej osoby w związku z ważnym wydarzeniem życiowym, jakim było uzyskanie długo oczekiwanej stałej umowy o pracę. W takim ujęciu należałoby wziąć pod uwagę trzy elementy:

- czynnik wyzwalający w postaci ważnego wydarzenia życiowego,
- predyspozycje osobowościowe do wystąpienia psychozy, których opis zawiera badanie psychologiczne,
- predyspozycje biologiczne do wystąpienia psychozy w postaci wpływu niedoboru witaminy B₁₂ na ośrodkowy układ nerwowy.

Wnioski

- Opisano przypadek atypowej psychozy paranoidalnej u osoby z niedokrwistością megaloblastyczną i niedoborem witaminy B₁₂.
- Ważny dla praktyki klinicznej może być opis obrazu klinicznego takiej psychozy, a zwłaszcza jej cech charakterystycznych i cech różniących od typowej psychozy paranoidalnej w schizofrenii.
- Opisany przypadek wskazuje na potrzebę uważnej diagnostyki medycznej w przypadku pierwszorazowych psychoz, a w przypadku stwierdzenia czynników biologicznych przyczyniających się do ich wystąpienia – na konieczność dalszej wnikliwej kontroli psychiatrycznej i innej specjalistycznej opieki medycznej, pod kątem ewentualnego nawrotu powyższych zaburzeń.

Piśmiennictwo

1. Bilikiewicz A. *Psychiatria dla studentów medycyny*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1998: 205–206.
2. Zucker DK, Livingstone RL, Nakra R, Clayton P. B₁₂ deficiency and psychiatric disorders: case-report and literature review. *Biol Psychiatry* 1981; 16: 197–205.
3. Hector M, Burton JR. What are the psychiatric manifestations of vitamin B₁₂ deficiency? *J Am Geriatric Society* 1988; 36: 1105–1112.
4. Catalano G, Maria C, Catalano DO, et al. Catatonia another neuropsychiatric presentation of vitamin B₁₂ deficiency? *Psychosomatics* 1998; 39: 456–460.
5. Berry N, Sagar R, Tripathi BM. Catatonia and other psychiatric symptoms with vitamin B₁₂ deficiency. *Acta Psychiatr Scand* 2003; 108: 156–159.
6. Herold G. *Medycyna wewnętrzna – repetytorium dla studentów medycyny i lekarzy*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2004: 16–20.
7. Evans LD, Edelsohn GA, Golden RN. Organic psychosis without anemia or spinal cord symptoms in patients with vitamin B₁₂ deficiency. *Am J Psychiatry* 1983; 140: 218–221.
8. Lindenbaum J, Heaton EB, Savage DG, et al. Neuropsychiatric disorders caused by cobalamin deficiency in the absence of anaemia or macrocytosis. *N Engl J Med* 1988; 318: 1720–1728.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Sławomir Murawiec
Lek. med. Justyna Holka-Pokorska
III Klinika Psychiatryczna
Instytut Psychiatrii i Neurologii
ul. Sobieskiego 9
02-957 Warszawa
Tel.: (022) 458-27-47
E-mail: murawiec@ipin.edu.pl
E-mail: pokorska@ipin.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 8.11.2006 r.

Po recenzji: 15.01.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 15.10.2007 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Nowe możliwości leczenia przetrwałej cukrzycy noworodkowej

New treatment options for persistent neonatal diabetes mellitus

MAŁGORZATA MYŚLIWIEC^{1, A, B, D-F}, ANNA BALCERSKA^{1, D}, KATARZYNA ZORENA^{2, E, F}, JOLANTA MYŚLIWSKA^{2, D}

¹ Oddział Diabetologiczny Kliniki Pediatrii, Hematologii, Onkologii i Endokrynologii Akademii Medycznej w Gdańsku

Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Anna Balcerska

² Zakład Immunologii Akademii Medycznej w Gdańsku

Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Jolanta Myśliwska

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Etiologia i przebieg cukrzycy rozpoznanej w okresie noworodkowym jest ciągle przedmiotem badań. Niezależnie od patogenyzy choroby stwierdzenie hiperglikemii w tym okresie wymaga natychmiastowego wdrożenia insulinoterapii. Leczenie cukrzycy u noworodków i niemowląt jest trudne ze względu na konieczność stosowania bardzo małych dawek insuliny.

Cel pracy. Omówienie insulinoterapii za pomocą osobistej pompy insulinowej u 7-tygodniowej dziewczynki z rozpoznaną utrwaloną cukrzycą noworodków.

Materiał i metody. Przedstawiono opis dziewczynki, u której cukrzycę rozpoznano w 1. dobie życia. Omówiono obraz kliniczny i wyniki badań biochemicznych, immunologicznych i genetycznych oraz sposób leczenia za pomocą osobistej pompy insulinowej.

Wyniki. W przypadku opisanej pacjentki nie potwierdzono nosicielstwa mutacji genu *KCNJ1*. Zastosowanie osobistej pompy insulinowej u dziewczynki z cukrzycą w 7. tygodniu życia znacznie poprawiło poziom wyrównania metabolicznego choroby oraz rozwój psychomotoryczny pacjentki.

Wnioski. U dzieci z cukrzycą rozpoznaną w okresie noworodkowym włączenie insulinoterapii za pomocą osobistej pompy insulinowej jest bezpieczną i skuteczną metodą leczenia.

Słowa kluczowe: cukrzyca noworodków, leczenie pompą insulinową.

Summary **Background.** Etiopathogenesis and long-term course of diabetes mellitus diagnosed in neonates is a subject of intensive research worldwide. No matter what is the pathogenesis of the disease, detection of hyperglycemia in neonatal period requires immediate introduction of insulin to the treatment. Management of diabetes in neonates and infants continues to be a challenge due to extremely low doses of insulin that need to be delivered to the patient.

Objectives. The aim of the work was to present a case of 7-week old girl diagnosed with persistent neonatal diabetes mellitus, who had insulin delivered by means of personal insulin pump.

Material and methods. A case of a girl diagnosed with diabetes mellitus in the 1st day of life is presented. Clinical course as well as results of biochemical, immunologic and genetic examinations are shown and followed by description of the disease management using personal insulin pump.

Results. The girl presented in the study was found not to have mutations in the *KCNJ1* gene. Introduction of the personal insulin pump to the disease management in 7th week of life significantly improved metabolic control of the disease and enabled to correct psychomotor development of the patient.

Conclusions. Introduction of the insulin therapy using individual insulin pump in patients diagnosed with persistent neonatal diabetes mellitus is a safe and efficient treatment approach.

Key words: neonatal diabetes, insulin pump therapy.

Wprowadzenie

Badania epidemiologiczne wskazują na postępujący wzrost zapadalności na cukrzycę wśród dzieci i młodzieży. W ostatnich latach niepokoją-

ca jest narastająca zapadalność na cukrzycę typu 1 w grupie dzieci najmłodszych, poniżej 4. roku życia, a także w okresie noworodkowym [1, 2]. Część przypadków choroby w tym okresie życia wiąże się z nie typowym dla cukrzycy typu 1 pro-

cesem autoimmunizacyjnym, lecz z rzadkimi mutacjami genów związanych z funkcjonowaniem komórki β [3]. Jednakże niezależnie od genetyki choroby obecnie rozpoznanie cukrzycy w okresie noworodkowym i niemowlęcym wiąże się z koniecznością rozpoczęcia leczenia insuliną.

Opis przypadku

Dziewczynka w 4. dobie życia została przekazana z Oddziału Noworodkowego Szpitala Klinicznego do Kliniki Pediatrii, Hematologii, Onkologii i Endokrynologii Akademii Medycznej w Gdańsku z rozpoznaniem cukrzycy. Już w 1. dobie życia włączono insulinoterapię dożylną, nawadnianie dożylnie ze względu na hiperglikemię (330–430 mg%), kwasicę ketonową oraz objawy kliniczne odwodnienia. Wywiad rodzinny w kierunku cukrzycy pozytywny. U matki (lat 21) rozpoznano cukrzycę ciężarnych, która nie ustąpiła po porodzie. Na cukrzycę typu 1 choruje również siostra i brat matki. Ciąża I, przebieg ciąży prawidłowy. Poród w 36 tygodniu ciąży, siłami natury. Waga urodzeniowa wynosiła 1760 gramów, długość ciała – 46,3 cm, skala Apgar w 3 min – 9 punktów.

Pomimo precyzyjnej insulinoterapii dożylniej u dziewczynki utrzymywały się duże wahania poziomów glikemii. Dodatkowo wyrównanie metaboliczne u pacjentki było utrudnione pojawieniem się w 5. tygodniu życia uogólnionego zakażenia szczepami szpitalnymi *Escherichia coli* ESBL+. W 7. tygodniu życia u dziewczynki wdrożono leczenie ciągłym podskórnym wlewem insuliny NovoRapid osobistą pompą insulinową Paradigm 712 firmy Medtronic. W ciągu kilku dni leczenia dziewczynki osobistą pompą insulinową zaobserwowano wzrost łaknienia pacjentki i przyrost masy ciała, a wartości glikemii stopniowo normalizowały się. Matkę wyedukowano w zakresie leczenia ambulatoryjnego cukrzycy i obsługi osobistej pompy insulinowej. Pacjentkę wypisano do domu w 9. tygodniu życia. Badania biochemiczne wykonane po 3 i 6 miesiącach terapii osobistą pompą insulinową wykazały: poziom C-peptydu na czczo i po stymulacji glukagonem $< 0,5$ ng/ml, brak autoprzeciwciał przeciw antygenom wysp trzustkowych (dekarboksylazie kwasu glutaminowego, endogennej insuliny, przeciwwyspowe). Dziewczynka w 6. miesiącu ważyła 6400 gramów, a jej rozwój psychomotoryczny był odpowiedni do wieku. Badanie genetyczne metodą bezpośredniego sekwencjonowania w kierunku mutacji w genie *KCNJ1* kodującym Kir 6.2, ATP-wrażliwą podjednostkę kanału potasowego przyniosło negatywny wynik. Obecnie w wieku 14 miesięcy dziewczynka nadal jest leczona za pomocą osobistej pompy

insulinowej. Poziom wyrównania metabolicznego choroby jest zadowalający, sporadycznie występują poziomy glukozy poniżej 60 mg%. Rozwój psychomotoryczny pacjentki jest odpowiedni do wieku.

Omówienie

W ciągu ostatnich lat nastąpił znaczny postęp w zakresie zarówno doskonalenia preparatów insuliny, jak i metod insulinoterapii. Najnowszym sposobem intensywnej insulinoterapii jest ciągły podskórny wlew insuliny przy użyciu osobistej pompy insulinowej polegający na stałym podawaniu podstawowej dawki insuliny oraz dodatkowych wstrzyknięć insuliny przed posiłkami [4]. Główną zaletą insulinoterapii za pomocą osobistej pompy insulinowej jest możliwość wielokrotnej w ciągu doby modyfikacji dawki insuliny, bez konieczności dokonywania dodatkowych wstrzyknięć. Ponadto ten sposób insulinoterapii zmniejsza ryzyko niedocukrzeń, które mogą niekorzystnie wpływać na rozwój układu nerwowego [5]. Doświadczenia własne i wyniki innych autorów wskazują jednoznacznie, iż zastosowanie osobistej pompy insulinowej u dzieci w wieku szkolnym i młodzieży jest najlepszą metodą insulinoterapii pozwalającą nie tylko na poprawę wyrównania metabolicznego, ale również na psycho-emocjonalne funkcjonowanie rodziny w sytuacji przewlekłej choroby dziecka [6]. Jeszcze kilka lat temu wiele kontrowersji budziła terapia osobistą pompą insulinową u dzieci w wieku od 1 do 6 roku życia, które nie potrafią samodzielnie prowadzić leczenia. Niemniej jednak doniesienia wskazują na jej pozytywny efekt [7]. Natomiast wciąż niewiele jest doniesień na temat zastosowania osobistej pompy insulinowej u dzieci w okresie wczesnoniemowlęcym. Nasza pierwsza próba podaży insuliny za pomocą osobistej pompy insulinowej w 2004 r. u 7-tygodniowego chłopca z rozpoznaną utrwaloną cukrzycą noworodkową zakończyła się sukcesem terapeutycznym. Obecnie chłopiec ma 3 lata, jego rozwój fizyczny i intelektualny jest odpowiedni do wieku, a poziom wyrównania metabolicznego prawidłowy [8]. Dlatego w 2005 r. w naszym ośrodku diabetologicznym podjęto ponowną próbę insulinoterapii za pomocą osobistej pompy insulinowej u 7-tygodniowej dziewczynki z cukrzycą rozpoznaną w 1. dobie życia, która potwierdziła, iż zastosowanie osobistej pompy insulinowej u dzieci z cukrzycą jest już możliwe w pierwszych miesiącach życia. Sukces terapeutyczny w obu przypadkach był niewątpliwie związany ze staranną edukacją rodziców chorych dzieci w zakresie zasad insulinoterapii i diety (z uwzględnieniem wymienników węglowodanowych i białkowo-tłuszczowych) oraz obsługi technicznej urządzenia.

Piśmiennictwo

1. Silink M. Childhood diabetes. A global perspective. *Pediatr Diab* 2005; 6(Suppl. 3).
2. Myśliwiec M, Balcerska A, Zorena K, et al. Increasing incidence of diabetes mellitus type 1 in children – the role of environmental factors. *Polish J Environm Stud* 2007; 16, 1: 109–112.
3. Hattersley AT, Ashcroft FM. Activating mutations in Kir 6.2 and neonatal diabetes: new clinical syndromes, new scientific insights, and new therapy. *Diabetes* 2005; 54: 2503–2513.
4. Fox L, Buckloh L, Smith S, et al. A randomized controlled trial of insulin pump therapy in young children with type 1 diabetes. *Diab Care* 2005; 28(6): 1277–1281.
5. Boland E, Gray M, Oesterle A, et al. Continuous subcutaneous insulin infusion. A new way to lower risk of severe hypoglycemia, improve metabolic control, and enhanced coping in adolescents with type 1 diabetes. *Diab Care* 1999; 11: 1779–1784.
6. Pańkowska E, Lipka M, Szypowska A. Insulinoterapia i osobiste pompy insulinowe w praktyce pediatrycznej. *Prz Pediatr* 2003; 33: 158–164.
7. Shehadeh N, Battelino T, Galatzer A, et al. Insulin pump therapy for 1–6 year old children with type 1 diabetes. *Isr Med Assoc J* 2004; 6: 284–286.
8. Myśliwiec M, Balcerska A, Bautembach-Minkowska J i wsp. Zastosowanie osobistej pompy insulinowej u 7-tygodniowego niemowlęcia z cukrzycą noworodkową. *Endokrynol Diabetol Choroby Przem Materii Wieku Rozwoj* 2006; 12, 4: 296–299.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Małgorzata Myśliwiec
Oddział Diabetologiczny Kliniki Pediatrii, Hematologii,
Onkologii i Endokrynologii AM
ul. Dębinki 7
80-952 Gdańsk
Tel./fax.: (058) 349-28-98
E-mail: mysliwiec@amg.gda.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.07.2007 r.

Po recenzji: 27.07.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 15.10.2007 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Różna dynamika przebiegu rodzinnej kardiomiopatii przerostowej nieodpowiadająca obrazowi klinicznemu – prezentacja dwóch przypadków

Different course of familial hypertrophic cardiomyopathy – report of 2 cases

ZYGMUNT ZDROJEWICZ^{1, A, D-F}, ANDRZEJ DUBIŃSKI^{2, A, D-F}, TADEUSZ ŚLIWIŃSKI^{3, A, D-F}, JOANNA ILJEW-KĘDZIA^{2, A, D-F}, ANNA KRZYMUSKA^{2, A, D-F}

¹ Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Milewicz

² Powiatowe Centrum Zdrowia, Szpital Powiatowy Oddział Wewnętrzny w Kamiennej Górze
Dyrektor: dr n. med. Andrzej Dubiński

³ Katedra i Zakład Radiologii Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Krzysztof Moroń

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Przedstawiono dwóch chorych z rodzinną postacią kardiomiopatii przerostowej (ojca i córkę), u których w okresie kilkuletnim doszło do różnego nasilenia się przerostu mięśnia serca oraz różnego obrazu przebiegu choroby. Omówiono znaczenie niektórych czynników ryzyka nagłej śmierci u chorych obciążonych tym schorzeniem.

Słowa kluczowe: rodzinna kardiomiopatia przerostowa, czynniki ryzyka nagłej śmierci.

Summary We present two patients with familial hypertrophic cardiomyopathy (father and daughter) with different progress of cardiac hypertrophy and different clinical course. We discuss risk factors of sudden death in such cases.

Key words: familial hypertrophic cardiomyopathy, risk factors of sudden death.

Wstęp

Rodzinna postać kardiomiopatii przerostowej jest schorzeniem częstym, stwierdzanym u 1 na 500 osób. Poznano około 200 mutacji dotyczących białek mikrofilamentów kodowanych przez 10 genów, których wystąpienie prowadzi do nieprawidłowego przerostu mięśnia serca [1, 2]. Przebieg kardiomiopatii cechuje duża różnorodność postaci fenotypowych oraz różny czas ujawnienia się choroby. Przerost może być stwierdzony już w młodości, ale także i w 40. czy 50. r.ż. Najczęściej, według Marona [3], dotyczy przegrody i wolnej ściany lewej komory, rzadziej poszczególnych obszarów przegrody. Najrzadziej jest to przerost symetryczny, spotykany zaledwie u kilku procent chorych.

Pomimo tak powszechnego występowania tej choroby, postępów w zrozumieniu wpływu nie-

których mutacji genów białek kurczliwych na przebieg kardiomiopatii oraz coraz to bardziej skutecznego leczenia antyarytmicznego, a więc postępowania zmniejszającego częstość nagłych zgonów, nadal konieczne są badania pozwalające na określenie czynników ryzyka dla tej grupy [4]. Jest to szczególnie istotne wobec większej obecnie dostępności stosowania kardiowerterów – defibrylatorów u osób z kardiomiopatią, a także dużej skuteczności, w postaciach z zawężeniem drogi odpływu, zabiegów mniej inwazyjnych, jakimi są między innymi alkoholowe ablacje tętniczek przegrodowych [6–7]. Stosunkowo najczęściej wymienianymi czynnikami ryzyka nagłej śmierci sercowej dla osób z kardiomiopatią przerostową rodzinną są: masywny przerost mięśnia, równy lub większy niż 3 cm, występowanie częstoskurczów komorowych nieutrwalonych, wystąpienie częstoskurczów komorowych utrwalono-

nych lub przebycie nagłego zatrzymania krążenia, przebycie krótkotrwałej utraty przytomności, reakcja hipotensyjna na wysiłek, nagła śmierć sercowa u kogokolwiek z członków rodziny oraz niektóre mutacje genów [8]. Przedstawiając opis dwóch chorych z kardiomiopatią przerostową rodzinną, chcieliśmy zwrócić uwagę na potrzebę prowadzenia częstych badań kontrolnych oraz różną ekspresję przebiegu choroby u osób obciążonych tym schorzeniem.

Opis przypadków

Przypadek pierwszy. Mężczyzna K.Z., lat 41, z zawodu policjant, przyjęty do Oddziału Wewnętrzznego dnia 3.06.2005 r. (nr hist. chor. 2414/05) z powodu występujących od około miesiąca zaburzeń rytmu serca. Jak wynikało z wywiadu, u chorego w 1997 r. wykazano w badaniu echokardiograficznym przerost sierdza lewej komory, zwłaszcza przegrody międzykomorowej, oraz w jej obszarze zmianę hiperechogenną o średnicy 12 × 9 × 12 mm. Wymiary poszczególnych struktur serca przedstawiały się następująco: LVEDd – 50 mm, RV – 20 mm, EF – 70%, IVSd – 17 mm, PWd – 12, pierścień aortalny – 26 mm. Również u pozostałych członków rodziny wykonano wówczas badania sonograficzne serca. U jednej z córek rozpoznano kardiomiopatię przerostową (opis – przypadek drugi), natomiast u syna, drugiej córki, dwóch braci i siostry chorego obraz USG serca był prawidłowy. Chory podał ponadto, że jego dziadek zmarł nagle w wieku 55 lat, jednak przyczyny śmierci nie znał.

W momencie przyjęcia do naszego Oddziału chory był w stanie ogólnym dobrym, bez cech niewydolności sercowej. W badaniach laboratoryjnych nie wykazano zmian. Badanie ultrasonograficzne serca przedstawiało się następująco: LVEDd – 46 mm, LVESd – 31 mm, RV – 13 mm, EF – 62%, IVSd – 31 mm, PWd – 13 mm, separacja płatków zastawki aortalnej – 22 mm, pierścień aorty – 26 mm, aorta wstępująca – 33 mm. W obszarze przegrody międzykomorowej w segmencie środkowym ognisko o zwiększonej echo-geniczności o wymiarach 12 × 12 × 10 mm. W całodobowym zapisie elektrokardiograficznym metodą Holtera rytm serca był zatokowy, prawidłowo częsty z typową wolną akcją w godzinach nocnych. W godzinach od 10.00 do 21.00 pojawiały się wstawki pobudzeń komorowych układające się w rytm trojaczy, trwające do kilkunastu minut, poza tym bez istotnych zmian. W spoczynkowym zapisie EKG stwierdzono: rytm zatokowy, miarowy, 64/min, normogram, położenie serca pośrednie, zapis prawidłowy.

W celu weryfikacji obserwowanej w obrazie sonograficznym zmiany w zakresie przegrody

wykonano badanie serca rezonansem magnetycznym (MR) w sekwencji spin echo, w obrazach T1- i T2-zależnych, w płaszczyznach osiowych, czołowych i strzałkowych. W oparciu o nie stwierdzono przerost mięśnia lewej komory z osłokowatym pogrubieniem przegrody międzykomorowej do 2,5 cm, która wpuklała się zarówno do światła prawej, jak i lewej komory. Zmianę w obszarze przegrody zdefiniowano jako nietypowy przerost mięśnia w przebiegu kardiomiopatii (fot. 1). Choremu zalecono isoptin w dawce dobowej 120 mg. W przeprowadzonej po około miesiącu wizycie kontrolnej stwierdzono, iż stan pacjenta jest dobry, chory nie zgłaszał występowania napadów szybkiej czynności serca.



Fot. 1. Obraz rezonansu magnetycznego ujawnia umiarkowany przerost mięśnia serca (przypadek pierwszy)

Przypadek drugi. Dziewczynka, K.D., lat 16, została przyjęta do Oddziału Dziecięcego dnia 28.06.2005 r. (nr hist. chor. 2757/05) w celu oceny progresji przebiegu kardiomiopatii przerostowej. Chorobę rozpoznano po raz pierwszy u ojca chorej, miał on wówczas 33 lata. W tym czasie przeprowadzono także badania sonograficzne serca u pozostałych członków rodziny (opis – przypadek pierwszy). W wykonanym wtedy u chorej badaniu USG serca stwierdzono przerost przegrody międzykomorowej, który w najszerszym miejscu wynosił 17,8 mm, poza tym wymiary pozostałych struktur były w granicach normy.

W momencie przyjęcia do naszego Oddziału dziewczynka była w stanie ogólnym dobrym. Nie stwierdzono u niej cech niewydolności krążenia. Mimo iż od 5 lat nie uczestniczyła w zajęciach wychowania fizycznego, wysiłki tolerowała dobrze. Nie podała również występowania omdleń czy utrat przytomności.



Fot. 2. Badanie USG serca obrazuje maszyną przerost mięśnia lewej komory (przypadek drugi)

W badaniach laboratoryjnych nie wykazano zmian. Wymiary serca w kolejnym USG (po około 5 latach) przedstawiały się następująco: PWd: 26 mm (N: 6–11 mm), IVSd: 47 mm (N: 6–11 mm), LVEDd: 34 mm, LA: 30 mm (N: do 40 mm), aorta wstępująca: 26 mm (N: 20–37 mm), separacja płatków zastawki aortalnej: 22 mm (N: 15–26 mm) (fot. 2). W EKG rytm serca był zatokowy, miarowy, prawidłowo częsty, lewogram patologiczny oraz cechy przerostu i przeciążenia lewej komory. W całodobowym badaniu elektrokardiograficznym metodą Holtera nie stwierdzono występowania zaburzeń rytmu serca, sporadycznie rejestrowano pojedyncze pobudzenia komorowe. W zdjęciu RTG klatki piersiowej wykazano powiększenie sylwetki serca w wymiarze poprzecznym. Dziewczynkę w stanie dobrym skierowano do dalszej opieki w ramach Poradni Kardiologicznej.

Dyskusja

W przedstawionym w 2005 r. przez Kitaoka i wsp. opisie przypadku chorego z kardiomiopatią przerostową rodzinną zwrócono uwagę na możliwość dołączania się podczas długotrwałego przebiegu choroby także przerostu i innych segmentów serca [9]. Trudno ocenić, czy tak różna ekspresja może mieć wpływ na rokowanie, pomimo tego, iż niewątpliwie świadczy o progresji przebiegu kardiomiopatii. W analizowanych przez nas dwóch przypadkach doszło w okresie ponad 5-letnim, przy podobnym kierunku zmian, do różnej dynamiki procesu chorobowego. Spowodowało to, że osoby o początkowo zbliżonym

ryzyku nagłej śmierci sercowej w dalszym okresie różniły się istotnie co do rokowania, w tym w odniesieniu do możliwości wystąpienia potencjalnie złośliwych arytmii komorowych.

Biorąc pod uwagę wymienione we wstępie czynniki ryzyka, Vieira i wsp. obserwowali w okresie 40 miesięcy 17 chorych z kardiomiopatią przerostową i wszczepionym kardiowerterem–defibrylatorem. Wykazali oni, iż włączenie się kardiowertera–defibrylatora wykazuje pozytywną korelację z liczbą czynników zagrożenia. W odniesieniu do pojedynczego czynnika najwyższą wartość predykcyjną autorzy ci stwierdzili w przypadku nieutralnych częstoskurczów komorowych [5].

W opisanym przez nas kilkuletnim przebiegu rodzinnej kardiomiopatii przerostowej zwraca uwagę różny stopień zwiększania się przerostu – od postaci przebiegającej stosunkowo łagodnie, do wystąpienia fenotypu o dużym ryzyku nagłego zgonu. Wydaje się, iż znaczącą rolę w takim zróżnicowaniu obrazu choroby mają także czynniki genetyczne. Z tego też powodu nie oznaczenie ich stanowi pewne ograniczenie naszej pracy. Jak wiadomo, niektóre mutacje genowe związane są z większym ryzykiem wystąpienia nagłej śmierci sercowej. Takie ryzyko stwierdzono między innymi w odniesieniu do mutacji genu sercowej troponiny T (TNNT2) [10–12]. Oznaczenia te nie są jednak powszechne nawet w wyspecjalizowanych centrach kardiologicznych również wówczas, gdy zagrożenie nagłym zgonem u chorego z kardiomiopatią przerostową jest znaczne. Wiadome jest, że w grupie chorych z kardiomiopatią przerostową niezwykle istotne staje się częste monitorowanie echokardiograficzne (nawet do 2–3 razy w roku) wszystkich członków rodziny obciążonych tym schorzeniem. Być może wczesne wykazanie zwiększania się przerostu pozwoli wyróżnić grupę o potencjalnie gorszym rokowaniu i przyczyni się do podjęcia bardziej szczegółowej oceny i leczenia w ramach prewencji pierwotnej. Przedstawiając powyższe dwa przypadki, chcieliśmy zwrócić uwagę, iż przebieg kardiomiopatii u członków tej samej rodziny może się istotnie różnić, natomiast wystąpienie zaburzeń rytmu serca nie zawsze świadczy o progresji przerostu mięśnia serca. Uznaliśmy także, iż zagadnienie to może okazać się przydatne w praktyce lekarza rodzinnego, zwłaszcza wobec coraz to częstszego (dzięki dostępności echokardiografii) rozpoznawania kardiomiopatii.

Piśmiennictwo

1. Roberts R, Sidhu J. Genetic basis for hypertrophic cardiomyopathy: implications for diagnosis and treatment. *Am Heart Hosp J* 2003; 1: 128–134.

2. Taylor MR, Carniel E, Mestroni L. Familial hypertrophic cardiomyopathy: clinical features, molecular genetics and molecular genetic testing. *Expert Rev Mol Diagn* 2004; 4: 99–113.
3. Maron BJ, Bonow RO, Cannon RO, et al. Hypertrophic cardiomyopathy: interrelations of clinical manifestations, pathophysiology, and therapy. *N Engl J Med* 1987; 316: 780–789.
4. Ly HQ, Greiss I, Talakie M, et al. Sudden death and hypertrophic cardiomyopathy: a review. *Can J Cardiol* 2005; 21: 441–448.
5. Vieira AP, Adragao PP, Santos KR, et al. Implantable cardioverter–defibrillators in hypertrophic cardiomyopathy. *Rev Port Cardiol* 2005; 24: 407–415.
6. Bhagwandeem R, Woo A, Ross J, et al. Septal ethanol ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: early and intermediate results of a Canadian referral centre. *Can J Cardiol* 2003; 19: 912–917.
7. Gross C M, Schulz-Menger J, Kramer J, et al. Percutaneous transluminal septal artery ablation using polyvinyl alcohol foam particles for septal hypertrophy in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy: acute and 3-year outcomes. *J Endovasc Ther* 2004; 11: 705–711.
8. Frenneaux MP. Assessing the risk of sudden cardiac death in a patient with hypertrophic cardiomyopathy. *Heart* 2004; 90: 570–575.
9. Kitaoka H, Kuwahara T, Nishida K, et al. Hypertrophic cardiomyopathy with progression from apical hypertrophy to asymmetrical septal hypertrophy: a case report. *J Cardiol* 2005; 45: 155–159.
10. Hayashi T, Arimura T, Itoh-Satoh M, et al. Tcap gene mutations in hypertrophic cardiomyopathy and dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 2192–2210.
11. Murphy RT, Starling RC. Genetics and cardiomyopathy: where are we now? *Cleve Clin J Med* 2005; 72: 465–466, 469–470, 472–473.
12. Doolan A, Tebo M, Ingles J, et al. Cardiac troponin I mutations in Australian families with hypertrophic cardiomyopathy: clinical, genetic and functional consequences. *J Mol Cell Cardiol* 2005; 38: 387–393.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Andrzej Dubiński
Powiatowe Centrum Zdrowia Sp. z o.o.
NZOZ Szpital Powiatowy w Kamiennej Górze
ul. Bohaterów Getta 10
58-400 Kamienna Góra
Tel.: (075) 744-92-68
Fax: (075) 744-31-03
E-mail: dolvita@mp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 6.12.2006 r.

Po recenzji: 19.03.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 15.10.2007 r.

KSZTAŁCENIE USTAWICZNE
CONTINUOUS MEDICAL EDUCATION (CME)

Początkowe objawy nowotworu jamy ustnej a okres zwłoki
w zgłoszeniu się do lekarza

The early clinical features of neoplasms in oral cavity. The delay period
between primary symptoms and the start of the therapy

KRZYSZTOF OSMOLA^{A, B, D, E}, MARIAN T. NOWACZYK^{B, D-F}, MAJA KUCHARSKA-JANIŃSKA^{C, D}

Klinika Chirurgii Szczękowo-Twarzowej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu
p.o. Kierownik: dr n. med. Krzysztof Osmola

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Nowotwory jamy ustnej stanowią poważny problem diagnostyczny i leczniczy, ponieważ w większości chorzy zgłaszają się do leczenia z zaawansowanymi klinicznie zmianami. Postanowiono zbadać, jakie są najczęstsze objawy pierwotne nowotworu w obrębie jamy ustnej i co bezpośrednio wpływa na decyzję chorego o poszukiwaniu porady lekarskiej.

Materiał i metody. W pracy przedstawiono porównanie występowania pierwotnych objawów nowotworów złośliwych okolicy szczękowo-twarzowej i jamy ustnej w dwóch 104-osobowych grupach chorych leczonych w latach 1994–1996 i 2002–2004. Porównano również czas, jaki upływał od wystąpienia pierwotnych objawów do momentu zgłoszenia się do lekarza. Zebrane dane analizowano statystycznie testem Manna-Whitneya programu Statistica. Wyniki zebrano w tabelach.

Wyniki. Najczęściej występowały raki płaskonabłonkowe, które zajmowały różne odcinki dna jamy ustnej. Zdecydowanie przeważały guzy dna jamy ustnej. Zauważono mniejszą liczbę raków warg. Dominującymi objawami pierwotnymi były owrzodzenie i nadżerka błony śluzowej jamy ustnej. Po poradę lekarską najwcześniej (2,0–2,4 miesiąca) zgłaszały się kobiety, u których objawem początkowym był ból. Najdłużej, do 2 lat, zwlekali mężczyźni z guzem jako objawem dominującym. Chociaż początkowo objawy przybierają różne formy klinicznych zmian patologicznych i subiektywnych dolegliwości, to w większości z czasem przekształcają się w owrzodzenie błony śluzowej.

Wnioski. 1. Najczęstszym objawem początkowym nowotworu jamy ustnej jest owrzodzenie. 2. Kobiety zwracają większą uwagę na dolegliwości subiektywne i wcześniej zgłaszają się do leczenia z powodu bólu. 3. Na przestrzeni 8 lat stwierdzono wśród mężczyzn tendencję do wcześniejszego zgłaszania się do leczenia z powodu obecności nadżerki lub guza.

Słowa kluczowe: rak płaskonabłonkowy, nowotwory jamy ustnej, epidemiologia nowotworów.

Summary **Background.** Squamous cell carcinoma of the oral cavity is severe problem because the most of the patients start treatment with advanced clinical symptoms.

Objectives. The aim of the study was to reveal the most common symptoms of oral cavity cancer and what has direct influence on decision of treatment beginning.

Material and methods. The study presents the comparison of appearance of primeval maxillo-facial and oral cavity cancer symptoms into two groups (104 persons each) treated between 1994–1996 and 2002–2004 I Department of Maxillo-Facial Surgery, Karol Marcinkowski Medical University in Poznań. The period of time between first symptoms and the beginning of treatment was also compared. Collected data were statistically analyzed with Mann-Whitney test using Statistica Program. Results are presented in tables.

Results. The most common localization of squamous cell carcinoma was the floor of the mouth. The tumors of the lips were significantly smaller number. The ulceration and erosion of oral mucosa were most dominating symptom. Woman started treatment 2-2.4 months after appearance of the first symptom which was pain, and men started treatment up to 2 years after appearance of first tumor symptom. Initially symptoms appear as diverse clinical forms of pathological changes and subjective disorders, but finally change into the ulceration of oral cavity mucosa.

Conclusions. 1. The ulceration is the most common primeval symptom of oral cavity cancer. 2. Women pay larger attention to subjective disorders and start treatment earlier due to pain. 3. During 8 years the tendency to earlier treatment beginning due to ulceration or tumor appearance was revealed.

Key words: squamous cell carcinoma, mouth neoplasms.

Złośliwe nowotwory jamy ustnej stanowią w Polsce 2,5% ogólnej liczby złośliwych guzów. Zdecydowana większość (ok. 90%) to raki płaskonabłonkowe o różnym stopniu dojrzałości. Najczęściej spotyka się zmiany wysoko zróżnicowane G₁₋₂. [1] Zdecydowana większość chorych jest więc leczona chirurgicznie, a radio- i chemioterapia stosowane są w mniejszej liczbie przypadków lub jako formy uzupełniające operacyjne usunięcie guza. Wyniki leczenia chorych zależą między innymi od wczesnego rozpoznania nowotworu, gdyż znacznie większe są szanse wyleczenia w początkowej fazie rozwoju guza. Pojawienie się przerzutów zwykle zdecydowanie pogarsza rokowanie, szczególnie gdy dotyczą węzłów głębokich szyi [2, 3].

W tej sytuacji szczególnego znaczenia nabiera umiejętność wczesnego rozpoznawania nowotworów jamy ustnej przez lekarzy pierwszego kontaktu, a takimi są lekarze rodzinni i stomatolodzy, którzy powinni zwracać szczególną uwagę na patologiczne zmiany w obrębie powłok twarzy i warg oraz na błonie śluzowej jamy ustnej. Zdaniem Krysta [4], wykrywalność pierwotnych postaci raka jamy ustnej przez stomatologów jest nadal mała. Blizny, przewlekłe stany zapalne, leukoplakia błony śluzowej jamy ustnej, liszaj Wilsona, erytroplazja są czynnikami usposabiającymi do rozwoju raka. Bardzo duże znaczenie w kancerogenezie raka jamy ustnej ma palenie papierosów, zwłaszcza połączone z nadużywaniem wysokoprocentowych napojów alkoholowych. Produkty spalania tytoniu zawarte w ślinie zalegają w tzw. rynnie ślinowej, stale drażniąc wrażliwą błonę śluzową zachyłków dna jamy ustnej [5, 6].

Pojawienie pierwszych niepokojących objawów powinno skłaniać chorych do zgłoszenia się do lekarza, jednak najczęściej przychodzą z już

zaawansowanymi guzami (T₃, T₄). Niestety nadal spotyka się chorych z rozległymi guzami nowotworowymi utrudniającymi nawet przyjmowanie pokarmów, połykanie i mowę (ryc. 1). Pomimo to, że proces toczył się od dawna, pacjenci przez długi czas zwlekali z wizytą u lekarza, bagatelizując pierwotne objawy choroby lub obawiając się podjęcia leczenia.

Cel pracy

Postanowiono zbadać, jakie były objawy pierwotne nowotworu i co bezpośrednio skłoniło chorego do zgłoszenia się do lekarza oraz jaki czas upłynął od zauważenia pierwszych symptomów do rozpoczęcia leczenia. Podjęto także próbę określenia, czy na przestrzeni dziesięciolecia zmienił się profil kliniczny obserwowanych guzów jamy ustnej i okolicy twarzoczaszki.

Materiał i metoda

Badaniem objęto dwie grupy chorych leczonych w Klinice Chirurgii Szczękowo-Twarzowej UM w Poznaniu w latach 1992–1994 i 2002–2004 z powodu raka błony śluzowej jamy ustnej i czaszki twarzowej. Posłużono się dokumentacją kliniczną i ambulatoryjną zawierającą dane z badania podmiotowego i przedmiotowego. Grupa A obejmowała 104 spośród chorych leczonych w latach 1992–1994. Grupę B tworzyło 104 kolejnych pacjentów nowotworowych z 347 przypadków guzów jamy ustnej i okolicy twarzowej leczonych w latach 2002–2004.

W grupie A było 66 mężczyzn i 38 kobiet. Średni wiek kobiet wynosił 58,6 lat (min. 30, maks. 85), a mężczyzn 55,7 lat (min. 32, maks. 82). W grupie B było 70 mężczyzn (średni wiek 54,6) i 34 kobiety w wieku 59,7.

Zebrane na podstawie szczegółowej analizy wywiadów dane dotyczące bezpośredniej przyczyny zgłoszenia się do lekarza i objawów, które występowały najwcześniej przedstawiono w tabelach.

Czas od zauważenia pierwszych symptomów do chwili zgłoszenia się do lekarza określano w miesiącach dla najważniejszych objawów początkowych jak ból, obecność guza, owrzodzenia, nadżerki. Wartości te poddano analizie statystycznej testem Manna-Whitneya programu Statistica. Za istotne statystycznie przyjęto wyniki z poziomem istotności $p < 0,05$.

Wyniki

W obu grupach przeważali mężczyźni w stosunku 1,74:1 i 2,05:1. Obserwowane zmiany cho-

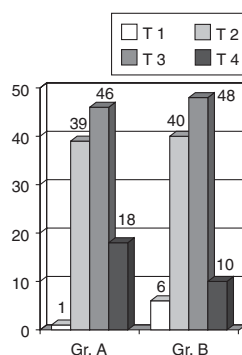


Rycina 1. Zaawansowana postać raka kolczystokomórkowego wargi dolnej

robowe znajdowały się w różnych okolicach jamy ustnej, twarzy i szyi, przyjmując różnorodne postaci kliniczne. Najczęściej nowotwór występował w okolicy dna jamy ustnej i dziąsła dolnego. W grupie B chorych leczonych w latach 2002–2004 obserwowano niewielki spadek liczby tych lokalizacji na rzecz wzrostu liczby guzów dziąsła dolnego i okolicy zatrzonowcowej. Ich szczegółowe umiejscowienie przedstawia tabela 1.

Pod względem wielkości nowotworu (T) najczęściej chorych zgłaszało się z guzami o wielkości T₂ – 79 przypadków i T₃ – 94 przypadki. Mniejszą liczbę przypadków obserwowano w kategorii T₄. W grupie A stwierdzono 18 guzów tej kategorii. Wyraźniejszy spadek liczby tych najbardziej zaawansowanych zmian zanotowano w grupie B, gdzie było 10 chorych. Również wielkość T₁ reprezentowało w sumie 7 chorych (gr. A – 1, gr. B – 6). Liczbę poszczególnych przypadków ilustruje rycina 2.

Jako pierwsze objawy choroby pacjenci podawali pojawienie się owrzodzenia lub nadżerki na błonie śluzowej jamy ustnej. Niekiedy towarzyszyło im pieczenie lub ból (59 chorych). Obecność owrzodzenia była najczęstszym objawem zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn w obu bada-



Rycina 2. Wielkość guza nowotworowego według klasyfikacji TNM

nych grupach chorych. Razem takich przypadków było 86. Poza tym chorzy podawali występowanie zmian w obrębie kości twarzy, najczęściej jako zgrubienie, guz trzonu żuchwy, wyrostka zębodołowego szczęki lub żuchwy, podniebienia czy masywu szczęki. Objawom kostnym niekiedy towarzyszyło pojawienie się trudności w przyleganiu ruchomych dostawek protezycznych lub rozchwianie zębów (tab. 2).

Oprócz objawów początkowych zbadano również bezpośrednie powody zgłaszania się pacjentów do lekarza. W obu grupach bezpośrednim powodem szukania porady lekarskiej było

Tabela 1. Umiejscowienie nowotworu u mężczyzn (m) i kobiet (k) w grupach A i B

Umiejscowienie	Grupa A			Grupa B		
	m	k	razem	m	k	razem
Dno jamy ustnej	23	8	31	18	6	24
Dziąsło dolne	8	5	13	16	6	22
Dziąsło górne	5	9	14	3	3	6
Język	10	3	13	6	6	12
Błona śluzowa policzka	7	8	15	6	5	11
Okolica zatrzonowcowa	3	0	3	8	3	11
Szczeka	3	2	5	6	3	10
Podniebienie	2	3	5	4	2	6
Wargi	5	0	5	3	0	3
Razem	66	38	104	70	34	104

Tabela 2. Początkowe objawy nowotworów

Objawy	Grupa A			Grupa B		
	m	k	razem	m	k	razem
Owrzodzenie	28	11	39	32	15	47
Nadżerka błony śluzowej/Strupek	6	3	9	8	2	10
Guz	8	6	14	10	2	12
Ból	13	6	19	9	4	13
Pieczenie śluzówki	8	8	16	9	2	11
Rozchwianie zębów	1	3	4	2	5	7
Niedopasowanie protezy	1	1	2		4	4
Zaczerwienienie błony śluzowej	1		1			
Razem	66	38	104	70	34	104

najczęściej powiększające się owrzodzenie i to zarówno bezbolesne, jak i z towarzyszącym bólem. W obu grupach razem było 125 przypadków zmian bezbolesnych i 23 guzy sprawiające dolegliwości bólowe. Dość często powodem kontaktu z lekarzem było stwierdzenie obecności guza (26 przypadków) (tab. 3).

Porównanie czasu od wystąpienia pierwszych objawów choroby do chwili zgłoszenia się do lekarza wykazało, że w obu badanych grupach najszybciej do szukania porady skłaniał chorych ból. Najdłużej zwlekali z wizytą pacjenci, którzy jako objaw pierwotny podawali obecność nadżerki błony śluzowej (tab. 4).

Wyraźna była różnica związana z płcią chorych, bowiem znacznie wcześniej zgłaszały się kobiety. Ból skłaniał je do wizyty u lekarza po upływie około 2 miesięcy, natomiast mężczyźni zwlekali ponad 6 miesięcy. Taka różnica dotyczy także obecności guza i nadżerki błony śluzowej jamy ustnej jako powodu zgłoszenia się do lekarza. Różnice te są statystycznie istotne. Szczegółowe wyniki przedstawiono w tabeli 4. Istotną statystycznie różnicę stwierdzono, porównując czas zwłoki w zgłoszeniu się do lekarza mężczyzn w obu grupach. Stwierdzono, że mężczyźni z grupy B (leczeni w okresie 2002–2004) wcześniej niż z grupy A zgłaszali się z powodu obecności guza lub nadżerki (tab. 5).

Tabela 3. Bezpośredni powód zgłoszenia się do lekarza

Powód zgłoszenia	Grupa A	Grupa B
Powiększające się owrzodzenie	59	66
Owrzodzenie i ból	10	13
Rozszerzająca się nadżerka	4	1
Guz	15	11
Ból	10	4
Rozchwianie zębów	1	3
Utrudnienie połykania	2	4
Oslabienie, utrata wagi	3	2
Razem	104	104

Tabela 4. Średni czas od pojawienia się objawu do zgłoszenia się do lekarza (w miesiącach, * $p < 0,05$)

Objaw	Grupa A				Grupa B			
	k	SD	m	SD	k	SD	m	SD
Owrzodzenie	3,6	1,1	3,9	1,3	3,1	0,9	3,7	1,2
Nadżerka	11,5	2,4	19,5*	3,6	10,2	2,7	16,3*	2,3
Guz	3,6	1,8	25,5*	1,4	3,3	1,5	17,6*	1,4
Ból	2,0*	2,4	6,3*	3,6	2,4*	3,4	6,9*	3,3
Pieczenie	5,1	3,2	6,2	1,7	4,9	2,7	7,0	3,1

Tabela 5. Średni czas od pojawienia się objawu do zgłoszenia się do lekarza wśród kobiet i mężczyzn w grupach A i B (w miesiącach, * $p < 0,05$)

Objaw	Kobiety		Mężczyźni	
	gr. A	gr. B	gr. A	gr. B
Owrzodzenie	3,6	3,1	3,9	3,7
Nadżerka	11,5	10,2	19,5*	16,3*
Guz	3,6	3,3	25,5*	17,6*
Ból	2,0	2,4	6,3	6,9
Pieczenie	5,1	4,9	6,2	7,0

Omówienie

Analiza zebranych informacji wykazała, że częstość występowania nowotworów złośliwych jamy ustnej u mężczyzn jest wyższa niż u kobiet. W naszym materiale stosunek mężczyzn do kobiet wynosił dla obu grup 1,88 : 1. Stwierdzono również, że średni wiek leczonych kobiet jest nieco wyższy niż mężczyzn. Różnica wynosiła około 3 lata, lecz nie jest tak duża jak wykazują inni autorzy [4, 7].

Najczęściej obserwowano raka dna jamy ustnej, a następnie języka oraz dziąsła dolnego. Zwłaszcza u mężczyzn rak dna jamy ustnej i języka stanowił prawie 30% wszystkich rozpoznanych guzów. Na uwagę zasługuje stosunkowo mała liczba raków wargi dolnej, których było w obu grupach 8 i to wszystkie u mężczyzn. Zdaniem Krysta [4], liczba raków wargi zmniejsza się na rzecz wzrostu innych lokalizacji, zwłaszcza języka. Tendencja ta jest widoczna w naszym materiale. Ponadto stwierdziliśmy wzrost liczby przypadków zajęcia okolicy zatrzonowcowej. Ma to znaczenie terapeutyczne, gdyż taka lokalizacja zwykle wymusza rozleglejsze resekcje dwuszcękowe [8, 9]. W badanym materiale zdecydowanie przeważały guzy o wielkości klinicznej T₃ oraz guzy T₂. W grupie B zauważono zmniejszenie liczby przypadków guzów T₄ i niewielki wzrost liczby chorych zgłaszających się w fazie T₁ guza pierwotnego. Również inni autorzy podają podobnie przekrój kliniczny leczonych chorych [10, 11].

Jak podawali badani chorzy, najczęściej wczesnym objawem nowotworu jamy ustnej było owrzodzenie błony śluzowej, pojawienie się guzka w tkankach miękkich i na kości żuchwy lub szczęki lub nadżerka błony śluzowej. Przeważały przypadki bezbolesnego przebiegu początkowego wzrostu guza. Niewątpliwie ma to wpływ na czas zgłoszenia się po poradę lekarską. Dwukrotnie rzadziej, jako pierwszy zwiastun schorzenia, pacjenci spostrzegali objawy subiektywne, jak dolegliwości bólowe czy uczucie pieczenia.

Czas upływający od momentu zauważenia patologicznej zmiany lub niepokojących objawów subiektywnych do chwili zgłoszenia się do lekarza wahał się w dość znacznych granicach. Z powodu bólu najwcześniej, bo po 2 miesiącach, zgłaszały się kobiety. Mężczyźni zwlekali do około 6,3 miesiący. Równie wcześnie i bez względu na płeć zgłaszali się chorzy, u których pierwszym objawem było owrzodzenie. Dla kobiet czas ten wynosił 3,6 miesiąca i 3,9 miesiąca dla mężczyzn. Obecność nadżerki błony śluzowej chorzy tolerowali znacznie dłużej, podejmując samodzielne próby leczenia domowego. Interesujące wydaje się, że z powodu pojawienia się guzka tkanek miękkich kobiety zjawiały się siedmiokrotnie wcześniej niż mężczyźni.

Powiększanie się owrzodzenia zmusiło do szukania porady lekarskiej zdecydowaną większością chorych. Porównując te dane z przypadkami, kiedy owrzodzenie było pierwszym objawem, widać dobitnie, że u wielu chorych po innych początkowych symptomach choroby później rozwinęło się owrzodzenie. Taki przebieg choroby podają także inni autorzy. W drugiej kolejności chorzy zgłaszali się z powodu guza tkanek miękkich lub kości twarzoczaszki. Ciekawe wydaje się, że zmniejszyła się liczba pacjentów zgłaszających się z powodu bólu. Być może, że ma na to wpływ szeroka dostępność różnych preparatów przeciwbólowych bez recepty lekarskiej na stacjach benzynowych czy w sklepach spożywczych.

Wnioski

1. Najczęstszym objawem początkowym nowotworu jamy ustnej jest owrzodzenie.
2. Kobiety zwracają większą uwagę na dolegliwości subiektywne i wcześniej zgłaszają się do leczenia z powodu bólu.
3. Na przestrzeni 8 lat stwierdzono wśród mężczyzn tendencję do wcześniejszego zgłaszania się do leczenia z powodu obecności nadżerki lub guza.

Piśmiennictwo

1. Kryst L. Wczesne wykrywanie i rozpoznawanie nowotworów jamy ustnej. *Czas Stomat* 1994; XLVII, 5: 307–309.
2. Rowe DE, Carrol RJ, Day CL. Prognostic factors for local recurrence, metastasis and survival rates in squamous cell carcinoma of the skin, ear and lip: implications for treatment modality selection. *J Am Acad Dermatol* 1992; 26: 976–978.
3. Jones KR, Lodge-Rigal RD, Reddick RL, et al. Prognostic factors in the recurrence of stage I and II squamous cell cancer of the oral cavity. *Arch Otol Head Neck Surg* 1992; 118: 483–485.
4. Kryst L, red. *Raki płaskonabłonkowe jamy ustnej*. Warszawa: Komitet Badań Naukowych; 1994.
5. Donald PJ. *Head and neck cancer. Management of the difficult case*. Philadelphia: Saunders; 1984.
6. Spitz MR. Epidemiology and risk factors in head and neck cancer. *Sem Oncol* 1994; 21: 281–288.
7. Cisarz K, Wnukiewicz J, Komorski A, Łuczak K. *Ocena wyników leczenia raka wargi dolnej*. Proceedings of 13th Congress I.A.M.F.S. Szczecin 1988: 347–350.
8. Lewandowski L, Osmola K, Nowaczyk M. Nowotwory złośliwe jamy ustnej i szyi w materiale Kliniki Chirurgii Szczękowo-Twarzowej w Poznaniu w okresie 2002–2004. Poznań: AM; 2005.
9. Flieger S, Lewandowski L, Osmola K, Nowaczyk M. Leczenie chorych onkologicznych w Klinice Chirurgii Szczękowo-Twarzowej w Poznaniu – w okresie 30 lat. *Pozn Stomat* 1994; XXII, 13–17. *Otolaryngol Pol* 2007; LXI, 3: 286–289.
10. Jovanovic A, et al. Squamous cell carcinoma of the lip and oral cavity in the Netherlands; an epidemiological study of 740 patients. *J Cranio-Max-Fac Surg* 1993; 21: 149–152.
11. Kryst L, Juszczak-Popowska B. Rak płaskonabłonkowy dna jamy ustnej – występowanie, leczenie, prognozy. *Czas Stomat* 1993; XLVI, 6: 447–451.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Krzysztof Osmola
Klinika Chirurgii Szczękowo-Twarzowej UM
ul. Przybyszewskiego 49
60-355 Poznań
Tel.: (061) 869-13-98
E-mail: szczekowo-twarzowa@spsk2.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.10.2007 r.
Po recenzji: 2.11.2007 r.
Zaakceptowano do druku: 5.11.2007 r.

Pytania dotyczące artykułu

1. **Jaki nowotwór najczęściej występuje w obrębie jamy ustnej?**
 - a) mięsak,
 - b) chłoniak,
 - c) czerniak,
 - d) guz Warthina,
 - e) rak płaskonabłonkowy.
2. **Najczęstszym stanem sprzyjającym wystąpieniu raka jamy ustnej jest:**
 - a) erytroplazja,
 - b) leukoplakia,
 - c) kilak,
 - d) obecność zespolenia po złamaniu żuchwy.
3. **W jakiej strefie jamy ustnej produkty spalania tytoniu wraz z alkoholem są najniebezpieczniejsze?**
 - a) podniebienie,
 - b) ujście przewodu Stenona,
 - c) koniuszek języka,
 - d) rynna ślinowa dna jamy ustnej,
 - e) są jednakowo niebezpieczne.
4. **Większość chorych zgłasza się z guzami wielkości:**
 - a) T₁,
 - b) T₂,
 - c) T₃,
 - d) T₄,
 - e) T₃ i T₄.
5. **Rokowanie w rakach błony śluzowej jamy ustnej jest gorsze u chorych:**
 - a) starszych,
 - b) młodszych,
 - c) z przerzutami do węzłów chłonnych głębokich,
 - d) kobiet,
 - e) głębokich przerzutów do węzłów podbródkowych.
6. **Zmniejsza się liczba przypadków raka:**
 - a) dna jamy ustnej,
 - b) języka,
 - c) okolicy zatrzonowcowej,
 - d) wargi,
 - e) policzka.
7. **Najczęstszym objawem raka jamy ustnej jest:**
 - a) ból,
 - b) guz kości szczęk,
 - c) owrzodzenie o wałowatym obrzeżu,
 - d) uczucie pieczenia języka.
8. **Pogorszenie utrzymania protezy zębowej szczęki może być objawem:**
 - a) grzybicy jamy ustnej,
 - b) guza w zatoce szczękowej,
 - c) raka dna jamy ustnej,
 - d) guza trzonu żuchwy.

Prawidłowe odpowiedzi na s. 1020.

SPRAWOZDANIA REPORTS

Rada Prezesów Towarzystw Lekarskich

President of Medical Association Council

Z początkiem bieżącego roku z inicjatywy Prezesa Polskiego Towarzystwa Lekarskiego Prof. dr hab. med. Jerzego Woy-Wojciechowskiego została utworzona Rada Prezesów Towarzystw Lekarskich, której celem jest reprezentowanie Polskich Stowarzyszeń Medycznych. Z Radą Prezesów współpracuje Naczelna Rada Lekarska, którą reprezentuje dr med. Konstanty Radziwiłł.

Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej z wielką satysfakcją przyjęło tę propozycję, gdyż podziela zdanie, że przy wielości towarzystw naukowych istnieje konieczność wypracowania integralnego systemu współpracy całego środowiska lekarskiego w zakresie postępowania terapeutycznego dotyczącego różnych jednostek chorobowych w wielu dyscyplinach medycznych reprezentowanych przez Towarzystwa Naukowe.

Rozproszenie procesu diagnostyki i terapii spowodowało zagubienie pacjenta w labiryncie specjalności medycznych oraz pokazało konieczność współpracy specjalistów, co stało się ideą przewodnią działania Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej. Podejście holistyczne do pacjenta jest niezmiernie istotnym elementem opieki zdrowotnej najbliższych lat.

Spotkanie Prezesów Polskich Towarzystw Lekarskich odbyło się 1 czerwca br. w Warszawie. Poniżej prezentujemy tekst wystąpienia Prof. dr hab. med. Edwarda Rużyłło celem przybliżenia zadań Rady Naukowej Prezesów Towarzystw Lekarskich.

Prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko
Prezes Polskiego Towarzystwa
Medycyny Rodzinnej

Tekst wypowiedzi Prof. Edwarda Rużyłło na zebraniu zorganizowanym przez Naczelną Radę Lekarską w dniu 1 czerwca 2007 r.

Lekarz, przyjaciel chorego, przez wszystkich szanowany

Dzisiejsze zebranie ma na celu wypracowanie systemu wspólnej działalności całego środowiska lekarskiego:

- w ochronie zdrowia i leczeniu chorób,
- o powinnościach zawodowych lekarzy (deontologia),
- o zachowaniu norm moralnych i zasad postępowania, obowiązujących w procesie ochrony zdrowia i leczenia chorób (etyka).

W historii ludzkości chory człowiek zwracał się o pomoc do osób cieszących się wielkim autorytetem, do osób uważanych za wyjątkowe, którym często przypisywano jakieś cechy nadprzyrodzone. Podstawowym więc lekiem była wówczas wiara, że taka osoba uratuje chorego człowieka przed śmiercią. W ciągu dalszych tysięcy lat, każdy chory człowiek, zwracając się do lekarza, w dalszym ciągu wierzył, że lekarz ten ma odpowiednią wiedzę i odpowiednią osobowość humanistyczną, dzięki czemu wyleczy go on z choroby i uratuje jego życie. Historyczna sylwetka opiekuna i ratownika zdrowia człowieka trwa w świadomości ludzkiej do dzisiaj.

Powszechny szacunek i życzliwość do lekarzy wyróżniał ich wśród całej populacji, co miało również korzystny wpływ na ich kondycję ekonomiczną. Gdy we Francji w XVI wieku rozwinęła się żywa aktywność myślowa na temat rozwoju narodowego i społecznego powstało określenie „etat”, które oznaczało „państwo”, „rząd” oraz jakąś „klasę społeczną”. Powstały więc określenia „stan kapłański”, „stan szlachecki”, „stan lekarski” oraz „tiers etat”, czyli „trzeci stan”, do którego należeli mieszczaństwo i chłopcy. Określenia te przyjęły się w krajach europejskich i również w Polsce. To spowodowało, że w Europie lekarze byli traktowani poważnie i z szacunkiem, co oczywiście miało również wpływ na ich kondycję ekonomiczną.

Na charakter relacji międzyludzkich wpływają ogólne cechy narodowe, budowane na

określonych zasadach kulturowych i obyczajowych, na powszechnym dobrobycie ekonomicznym oraz na tym, że cała określona społeczność ma korzystne zasady życia zbiorowego, oparte na rozsądnych zasadach i przez wszystkich przestrzeganych.

Proces leczenia człowieka składa się z dwóch podstawowych elementów: z działalności diagnostycznej lekarza oraz z atmosfery psychicznej, w której ten proces przebiega. W rozmowie z chorym człowiekiem lekarz powinien wykazać, że zajmuje się on nie tylko objawami choroby, ale że interesują go również warunki życia tego chorego, rodzinne i zawodowe, gdyż lekarz wie, że charakter tych warunków pozwala mu na odnajdywanie różnorodności czynników, które mogą mieć znaczenie w powstawaniu jego choroby i jej leczenia. Rozmowa tego rodzaju nabiera cech osobistych, co lekarzowi daje możliwość poznawania czynników wpływających na powstanie tej choroby, a chory odczuwa to jako osobiste zainteresowanie lekarza jego warunkami życia i przez to lekarz staje się dla niego kimś bliskim.

Lekarz wychowany przez swoją uczelnię medyczną w atmosferze wrażliwości humanistycznej, od początku swojej pracy lekarskiej poznaje i ocenia cechy psychologiczne swoich pacjentów. Analiza zachowań i wypowiedzi leczonych chorych powoduje, że lekarz rozważa te zjawiska i z natury rzeczy kojarzy je z wypowiedzianymi przez chorego dolegliwościami i w różnych okolicznościach. Taktowna i życzliwa dla chorego rozmowa z lekarzem powoduje, że chory człowiek coraz szczerzej ujawnia swoje emocje i lęki oraz warunki, w których żyje, a rozmowa z lekarzem nabiera cech przyjacielskich, co pogłębia szacunek chorego do swojego lekarza. Na utrzymanie przyjacielskich relacji między chorym i jego lekarzem mają duże znaczenie również fakty wykazujące, że lekarz pamięta jego dolegliwości i drobne okoliczności, które wywoływały te dolegliwości lub powodowały ich nasilenie, że prowadzi z chorym dłuższą rozmowę, aby wyjaśnić okoliczności i charakter ich przebiegu. Jeśli lekarz prowadzi taką rozmowę z wyraźną życzliwością, chory nabiera przekonania, że lekarz chce dobrze rozpoznać jego chorobę i przez to jak najbardziej mu pomóc.

Różnorodność osobowości ludzkich ujawnia się wtedy, gdy chorzy mówią o swojej chorobie, a więc o tym, co jest groźne i może zmienić losy ich życia. Zależnie od cech osobowościowych takich chorych lekarze spotykają się z tym, że chory nie mówi całej prawdy, że często przesadza w wypowiedzianiu się o swoich dolegliwościach lub niektóre pomija.

Również cechy osobowościowe lekarza mają podstawowe znaczenie w leczeniu chorych. Lekarz, o osobowości cechującej się życzliwością

w postawie, w gestach i w sposobie mówienia, wywołuje u chorego poczucie pewności, że zostanie wyleczony.

Siła oddziaływania na chorego pozytywnych cech osobowości lekarza ma więc podstawowe znaczenie w procesie leczenia. Jeśli lekarz ma powszechną opinię, że jest on życzliwy, opiekuńczy i uzyskuje zawsze dobre wyniki w leczeniu chorych, to chory nabiera pewności, że ten właśnie lekarz go wyleczy. Chęć leczenia się u takiego właśnie lekarza nabiera charakteru emocji, a siła wiary w takiego lekarza powoduje, że wszystkie jego zalecenia i porady chory wykonuje niezmiernie dokładnie.

Wspomnę jeszcze o tym, że osobiste warunki życia każdego lekarza mają też duży wpływ na jakość działania całego systemu ochrony zdrowia i leczenia chorób. Praca lekarza bowiem jest w pełni działalnością humanistyczną, wymagającą od każdego lekarza całkowitego poświęcenia się tej działalności. Dlatego lekarz nie może mieć żadnych ograniczeń czasowych czy ekonomicznych, żeby działalność jego w opiece nad chorym była ograniczana.

Różnorodność osobowościowa pacjentów i lekarzy, jak również różnorodny charakter rozmów lekarza z chorym o wynikach przeprowadzonych badań diagnostycznych, mają wpływ zarówno na sam proces leczenia, jak i na opinie o jakości całego systemu ochrony zdrowia i leczenia chorób. Z tego względu zagadnienia te są ważnym elementem w programie wychowawczym uczelni medycznych.

Obecnie w rozpoznaniu choroby i w jej leczeniu ważną rolę odgrywają badania laboratoryjne i aparaturowe, które są wykonywane dla potrzeb lekarza leczącego. W rozmowie z chorym lekarz często powołuje się na wyniki tych badań, gdyż są one wskaźnikami dynamiki jego choroby. Ważną rzeczą jest, aby leczący lekarz nie sprawiał wrażenia, że leczy on wyniki przeprowadzonych badań, a nie chorego, gdyż w ten sposób jakby pomijał osobowość swojego pacjenta. Jest to bardzo humanistycznie odczuwana przez chorego różnica między tym, co przedstawiają techniczne wyniki badań, a tym, co mówi lekarz, do którego chory ma zaufanie.

Różnorodność osobowościowa pacjentów i lekarzy, jak również różnorodny charakter rozmów lekarza z chorym o wynikach przeprowadzonych badań aparaturowych i laboratoryjnych, mają wpływ zarówno na sam proces leczenia, jak i na opinie o jakości całego systemu ochrony zdrowia i leczenia chorób. Z tego względu zagadnienia te są ważnym elementem w programie wychowawczym uczelni medycznych.

Znajdujemy się w okresie wielkiego rozwoju naukowego medycyny, któremu towarzyszy rozwój aparatury diagnostycznej, leczniczej oraz la-

boratoryjnych metod badawczych. W wyniku tego powiększa się bardzo wiedza o patologii tkanek i narządów człowieka, co stwarza nowe możliwości w ich leczeniu. Ogrom tej wiedzy powoduje, że wielu lekarzy swoje badania naukowe i swoją działalność leczniczą koncentruje na patologii określonego narządu czy układu człowieka, stając się znawcami (specjalistami) określonej dziedziny patologii człowieka. W związku z tym, zgodnie z tradycją, lekarze ci łączą się, tworząc odpowiednie towarzystwa lekarskie.

Podstawową działalnością towarzystw lekarskich jest organizowanie zebrań członków towarzystwa, na których przekazywane są postępy w nauce i w działalności leczniczej, w określonej dziedzinie medycyny oraz prowadzenie dyskusji o omawianych postępach. Zebrania te dają również możliwość członkom towarzystwa omawiania spraw organizacyjnych, materialnych i obyczajowych w codziennej działalności leczniczej.

Działalność towarzystw lekarskich zapewnia więc społeczeństwu lepsze wyniki w rozpoznawaniu chorób i w ich leczeniu, a jednocześnie zobowiązuje wszystkich lekarzy do współpracy w leczeniu chorych.

Historia wykazuje, że od dawna lekarz leczący chorego kierował tego chorego do innego lekarza z prośbą o konsultację co do rozpoznania choroby lub jej leczenia. Działalność taką chorzy przyjmowali z zadowoleniem, gdyż rozumieli, że lekarz leczący robi to dla ich dobra. Konsultacje te zarówno w swojej treści, jak i w sposobie ich prowadzenia miały zawsze charakter wzajemnego szacunku, co chory obserwował z zadowoleniem.

Współcześnie, wobec rozwoju medycyny i doskonalenia przez lekarzy swojej wiedzy lekarskiej do leczenia określonych narządów człowieka, zachodzi konieczność leczenia zbiorowego. W tych warunkach potrzeba wzajemnych konsultacji między lekarzami stała się koniecznością. Z tego powodu wzajemne konsultacje między lekarzami stały się zwyczajem, a humanistyczne warunki, w jakich te konsultacje się odbywają, wywołują wśród chorych radość osobistą i szacunek do lekarzy współpracujących z sobą na ich korzyść, jak również dla całego systemu ochrony zdrowia i leczenia chorób. Chodzi więc o to, aby człowiek leczony miał do wszystkich leczących go lekarzy jednakowy szacunek i zaufanie.

Narasta świadomość społeczna, że wiele chorób powstaje w wyniku niekorzystnego oddziaływania na człowieka czynników obyczajowych, kulturowych, ekonomicznych itp. istniejących w środowisku, w którym on żyje. Jak wiadomo oddziaływanie tych czynników wpływa również na formowanie odpowiednich cech osobowościowych człowieka.

W związku z tym, że w społecznym systemie opieki zdrowotnej potrzebne jest nie tylko leczenie chorych ludzi, ale również zajęcie się ochroną zdrowia i zapobieganiem chorobom, powstała potrzeba, aby określony lekarz objął swoją opieką określoną liczbę osób mieszkających na określonym terenie. Ponieważ podstawowym środowiskiem formującym cechy osobowościowe każdego człowieka jest rodzina, dlatego lekarza tego nazwano lekarzem rodzinnym.

Jest to nowy i bardzo ważny postępek w działalności społecznego systemu ochrony zdrowia, co powoduje, że współczesny lekarz ma znacznie szerszy zakres działania i z tego powodu coraz większy autorytet społeczny.

Pozycja **lekarza rodzin** w systemie ochrony zdrowia i w leczeniu chorób ma bardzo ważne znaczenie w działalności tego systemu, gdyż lekarz rodzin:

- mając pod opieką około 2500 osób mieszkających na określonym terytorium bada, czy i jakie istnieją czynniki szkodliwe dla zdrowia jego podopiecznych, pochodzenia zewnętrznego, jak i w istniejących w domach rodzin,

- wpływa na ich ustąpienie lub zmniejszenie ich szkodliwego oddziaływania,

- zajmuje się leczeniem chorób występujących u jego podopiecznych, korzystając z rad i pomocy lekarzy konsultantów z różnych dziedzin medycyny,

- w obecnym zbiorowym leczeniu chorych, w odpowiednich przypadkach, jest on również: kontynuatorem **leczenia** zapoczątkowanego przez swoich konsultantów i koordynatorem leczenia swoich podopiecznych przez konsultantów z różnych dziedzin medycyny.

Wobec wielkiego rozwoju nauk medycznych, aparatury diagnostycznej i leczniczej oraz w zapobieganiu chorobom i w ich leczeniu, system ochrony zdrowia i leczenia chorób ma znacznie zwiększoną działalność badawczą i leczniczą. Z tego powodu zachodzi potrzeba tworzenia nowych jednostek organizacyjnych, które badałyby określone zbiorowości i opracowały sposoby ich rozwiązywania.

Przykładem tego może być znaczna liczba lekarskich towarzystw specjalistycznych, które mają takie same zadania podstawowe, ale rozwiązywanie tych zadań powinno być różnie wykonywane. Z tego powodu zachodzi konieczność powołania nowej jednostki organizacyjnej pod nazwą Rada Prezesów Towarzystw Lekarskich.

Lekarz po uzyskaniu dyplomu staje się członkiem społeczności lekarskiej (stanu lekarskiego), która swoje normy działania opiera na zasadach wytworzonych w czasie tysiącleci rozwoju kultury śródziemnomorskiej. Do pielęgnowania tych zasad i do ich rozwoju, odpowiednio do warunków życia ludzi i postępu wiedzy medycznej, ist-

nieją trzy podstawowe organizacje: Naczelna Rada Lekarska, która dba:

- o prawidłowe realizowanie powinności zawodowych lekarzy (deontologia),
- o zachowywanie norm moralnych i zasad postępowania, obowiązujących w procesie ochrony zdrowia i leczenia chorób (etyka).

Towarzystwa Lekarskie, w imieniu których występuje Rada Prezesów Towarzystw Lekarskich, Uczelnia Doskonaląca Ochrony Zdrowia i Leczenia Chorób, która przy współpracy z Naczelną Radą Lekarską i Radą Prezesów towarzystw lekarskich prowadzi działalność badawczą i dydaktyczną w zakresie leczenia chorób i ich zapobieganiu, w jakości relacji między współpracu-

jącymi lekarzami oraz między lekarzami i chorymi. Te wszystkie organizacje stwarzają potrzebę:

- aktywnego i mądrego procesu wychowawczego w czasie studiów lekarskich,
- autorytatywnego nadzoru przez Naczelną Radę Lekarską stosownych zasad deontologicznych i etycznych w jednostkowym i zespołowym procesie leczenia,
- zachowywania przez lekarzy postawy członka stanu lekarskiego, działających na humanistycznych i deontologicznych zasadach i zachowujących tradycyjną tożsamość i swoje tradycyjne wartości.

Edward Rużyło

Sprawozdanie z działalności w ramach międzynarodowego projektu e-Health 2005–2007

Report on the WHO/European e-Health consumer trends survey 2005–2007

MARIA MAGDALENA BUJNOWSKA-FEDAK

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Na początku 2004 r. Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu została zaproszona do współpracy w zakresie telemedycyny i wykorzystania technologii informatycznych i komunikacyjnych w medycynie przez Norweskie Centrum Telemedycyny w Tromsø. Nasza Katedra weszła w skład europejskiego konsorcjum realizującego projekt 'WHO/European e-Health consumer trends survey' w ramach programu Unii Europejskiej 'Public Health'. Celem projektu jest zbadanie trendu konsumenckiego w zakresie ukierunkowanej na pacjenta opieki zdrowotnej sprawowanej na odległość za pośrednictwem inteligentnej sieci komunikacyjnej, tzw. e-Health. Badania mają na celu określenie stopnia korzystania z Internetu medycznego i usług zdrowotnych typu e-Health przez społeczeństwa krajów unijnych oraz poznanie potrzeb i ich ocena przez obywateli tych krajów. Tego typu badań na tak szeroką skalę nie prowadzono dotychczas w Europie.

W projekcie uczestniczą wiodące ośrodki naukowe z 7 krajów europejskich: Norwegian Centre for Telemedicine University of North Norway (Norwegia), Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu (Polska), Friedrich-Alexander-University Erlangen-Nürnberg

(Niemcy), Institute of Computer Science, Foundation for Research and Technology – Hellas (Grecja), Universidade de Aveiro/IEETA (Portugalia), Fyns Amt, Danish Centre for Health Telematics – FUNEN (Dania) i Health Promotion Centre z Litwy. Projekt jest realizowany w latach 2005–2007. Głównym koordynatorem całego projektu jest Tove Soerensen z Norweskiego Centrum Telemedycyny. Udział każdego z partnerów w projekcie jest równy i każdy z partnerów jest odpowiedzialny za przeprowadzenie i koordynację badań w swoim kraju. Polskę z ramienia Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej reprezentu-



Fot. 1. Uczestnicy spotkania

ją dr Maria Magdalena Bujnowska-Fedak i dr Andrzej Staniszewski.

Badania realizowane są na podstawie specjalnie przygotowanego kwestionariusza, identycznego dla każdego z krajów uczestniczących w projekcie, i mają formę profesjonalnego wywiadu telefonicznego (CATI), przeprowadzonego przez narodowe centra badania opinii publicznej. Badania dotyczą reprezentatywnej grupy co najmniej 1000 osób w każdym kraju i są realizowane dwukrotnie w każdym kraju, w tym samym czasie, w postaci dwóch badań: październik–listopad 2005 r. i kwiecień–maj 2007 r. celem wyznaczenia trendu potrzeb konsumenckich w zakresie e-Health.

Pierwsze robocze spotkanie przedstawicieli poszczególnych krajów biorących udział w projekcie odbyło się w maju 2004 r. w Barcelonie. Na spotkaniu skonstruowano roboczą wersję kwestionariusza i uzgodniono metodykę i organizację badań. Następne spotkania odbyły się kolejno w czerwcu 2005 r. w Tromsø (Norwegia), w grudniu 2005 r. w Luxemburgu i w dniach 29–30 stycznia 2007 r. w Katedrze Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu. Celem tego spotkania ('e-Health Trends 3rd workshop') było zaprezentowanie i przedyskutowanie rezultatów w ramach pierwszej fali badań (X–XI 2005 r.) w poszczególnych krajach i ich rozpowszechnienie przez dostępne media, medyczne portale internetowe, publikacje w międzynarodowych i właściwych dla danego kraju czasopismach naukowych. Zaplanowano również szczegółowo drugą falę badań (IV–V 2007 r.) i zaakceptowano jednolity harmonogram działań na realizację ostatniej części projektu. W ramach sympozjum e-Health we Wrocławiu nasza Katedra zorganizowała Sesję Otwartą (29.01.2007 r.) dla publiczności prezentującą szeroko wyniki pierwszej fali badań zarówno na skalę europejską, jak i właściwą dla poszczególnych krajów biorących udział w projekcie. Po zakończeniu sesji osoby zainteresowane miały możliwość indywidualnego kontaktu i kontynuowania dyskusji z reprezentantami krajów europejskich. Kolejne, ostatnie już w tym roku międzynarodowe spotkanie w ramach projektu, odbyło się 5–6 lipca na Uniwersytecie w Aveiro w Portugalii. Uczestniczyli w nim przedstawiciele wszystkich krajów biorących udział w badaniach. Naszą Katedrę reprezentowała dr Maria Magdalena Bujnowska-Fedak. Celem tego spotkania było przeanalizowanie i wstępna ocena drugiej fali badań i ustalenie priorytetów na przyszłość. Podczas burzliwej dyskusji przedstawiono obecne wykorzystanie i zastosowanie Internetu do celów medycznych, a także opinie, stosunek i potrzeby społeczeństwa krajów unijnych w tym zakresie. Zaprezen-

towano również największe różnice dzielące poszczególne kraje europejskie i zmiany, jakie się w nich dokonały w zakresie usług zdrowotnych typu e-Health w czasie ponad 2-letniej realizacji projektu. Podczas dwudniowego spotkania odbyła się sesja otwarta i konferencja prasowa, w której wzięli licznie udział przedstawiciele radia, prasy i telewizji zarówno lokalnej, jak i ogólnoportugalskiej. Owocem tej konferencji były wywiady w prasie lokalnej i audycja telewizyjna poświęcona projektowi i potrzebom społecznym w zakresie e-Health.

Dzięki aktywnej działalności w ramach międzynarodowego projektu 'e-Health' opublikowano już 11 prac naukowych w czasopismach krajowych i zagranicznych, a kolejnych 8 oczekuje na druk [1–3]. Kilka tygodni temu na portalu Norweskiego Centrum Telemedycyny ukazał się oficjalny raport 'Project report: e-Health Trends across Europe 2005–2007' prezentujący wstępne ostateczne wyniki badań [4]. Zrealizowano w sumie 7934 telefonicznych wywiadów w roku 2005 oraz 7022 wywiady w roku 2007. Zaobserwowano znaczący wzrost w zastosowaniu Internetu do celów medycznych we wszystkich 7 krajach europejskich biorących udział w projekcie, zarówno w odniesieniu do całej badanej populacji, jak i w subpopulacji osób korzystających z Internetu. Wykazano istotne statystycznie różnice w zakresie wykorzystania internetowych zasobów do celów medycznych w poszczególnych krajach, wynikające głównie z położenia geograficznego i różnic kulturowych. Badania przeprowadzone w Polsce wykazały stały rosnący trend wśród użytkowników Internetu oraz ich duże zainteresowanie informacjami dotyczącymi zdrowia i choroby. W roku 2005 r. z Internetu korzystało 53% polskiej dorosłej populacji, a w 2007 r. liczba ta zwiększyła się o 26% i wynosiła już 67%; odpowiednio wzrosła też liczba osób korzystających z Internetu w celach zdrowotnych: z 42% do 53%. Biorąc pod uwagę jedynie populację użytkowników Internetu okazało się, że aż 80% z nich korzysta z Internetu w poszukiwaniu informacji zdrowotnych i trend ten jest kompatybilny z trendem ogólnoeuropejskim i światowym [1, 5].

W ciągu najbliższych kilku miesięcy w ramach projektu zostanie przeprowadzona szczegółowa analiza porównawcza wyników badań w poszczególnych krajach, a jej rezultaty zostaną rozpowszechnione przez WHO, Unię Europejską, medyczne portale internetowe oraz opublikowane w międzynarodowych i właściwych dla poszczególnych krajów czasopismach naukowych. Przewiduje się, że wyniki badań staną się przydatne zarówno dla przemysłu oraz placówek naukowych, jak i dla administratorów ochrony zdrowia w Europie.

Piśmiennictwo

1. Andreassen HK, Bujnowska-Fedak MM, Chronika CE, Dimitru RC, Pudele I, Santana S, Voss H, Wynn R. European citizens' use of E-health services. A study of seven countries. *BMC Public Health* 2007; 7: 53.
2. Bujnowska-Fedak MM, Staniszewski A, Steciwko A. A survey of Internet use for health purposes in Poland. *Journal of Telemedicine and Telecare* 2007; 13 (Suppl.1): S1: 16–19.
3. Staniszewski A, Bujnowska-Fedak MM, Steciwko A. Korzystanie z Internetu medycznego przez mieszkańców Polski w 2005 roku – badania sondażowe. Akademia Medyczna we Wrocławiu 2007 (w druku).
4. Andreassen HK, Sorensen T, Kummervold PE. Project report: e-Health Trends across Europe 2005–2007. Norwegian Centre for Telemedicine [cyt. 31.10.2007]. Dostępny na URL: <http://www.telemed.no>.
5. Fox S. Online Health search 2006 (No. 202-419-4500). Washington D.C: Pew Internet and American life project. Dostępny na URL: <http://www.pewinternet.org>.

Scholarship report: Basic course in medical and health related research

Norwegian, Bergen, 5–26 May 2007

Raport ze szkolenia: Badania naukowe w medycynie – kurs podstawowy.

Norwegia, Bergen 5–26 maja 2007 r.

ALEKSANDRA BUCZEK-STACHOWSKA*

Department of Public Health and Primary Health Care
University of Bergen
Att prof. Steinar Hunskaar

I have been on a three week scholarship in Bergen from 5th to 26th May 2007, within the framework of collaboration between University in Bergen and Department of Family Medicine of Medical University in Wrocław. My main activities were:

- Participation in Basic Course in Medical and Health Related Research from 7th to 11th May and from 21st to 25th May,
- Insight into Norwegian primary health care,
- Insight into the research activities, especially the research group on Urinary Incontinence.

The course

From my point of view the course was really interesting. In Poland there is no similar course during PhD studies. The related topics are just raised during classes with supervisors, and most of the information the students have to find on their own. As a person in the beginning of my PhD project, I feel that the things I have learnt during my stay in Norway will be really useful in my further research work. The course was performed for people from various branches of medicine related sciences. Therefore, some topics were for me a bit too detailed (e.g. basic researches) and others were too superficial, but I know that for other people it would be quite opposite. I realize what

a hard task was to create lectures that would be interesting for persons from so many different research environments. On the other hand, it was interesting to see the various points of view on medical science. We had a great opportunity to hear about other researchers' projects and to look deeply on ethical aspects of them. I have also noticed that the help offered to researchers from the University, especially in organizational, advisory and bureaucratic aspects, is a lot wider than in Poland. However, in my opinion the course is useful only for persons, who just started their scientific carrier and for more experienced researchers would find it a bit boring.

Norwegian Health Care

Apart from the course I was able to learn something about health system in Norway, which is a bit different than in my homeland. I had opportunity to observe work in GP practice and to gain some information about terms of financing or scope of duties of Norwegian GPs. I have visited a Casualty clinic – the institution, which is not present in Polish health system, and I have learnt about working of the Norwegian Primary Care

* Autorka jest rezydentką II roku medycyny rodzinnej przy Katedrze i Zakładzie AM we Wrocławiu.

and collaboration between GPs, the Emergency and hospitals. Unfortunately, I haven't seen how the hospitals in Norway worked, which might be also interesting.

Organisation of the scholarship

According to organizational aspect everything was nearly perfect. I had no problems with journey to Norway and back. The terms of accommodation were more than satisfying – the flat was cosy, warm, situated in the centrum of Bergen and equipped with everything necessary to comfortable life. I had enough money for everyday expences, transport and sightseeing of Bergen and

the region. I had some problems with connection to the internet, but the solution was quickly found. I had a great help from the workers of the Department and I'm really gratefull for their patience, commitment and the time they spent on helping me.

In conclusion – I can't tell if it is the best way of collaboration between our Departments, because everything is depending on goals and expectations. However, for young researchers, who would want to collaborate with Norwegian doctors and those who need to know something about health system and research work in this country, this kind of scholarship would be a really good choice.

Sprawozdanie z VI Zjazdu Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej

Polska, Gdańsk, 13–15 września 2007 r.

Report on the 6th Congress of the Polish Society of Family Medicine

Poland, Gdańsk, 13–15 September 2007

BARBARA TRZECIAK, JANUSZ SIEBERT

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Gdańsku

Już po raz szósty, w dniach 13–15 września 2007 roku odbył się Zjazd Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej (PTMR). Tym razem miastem, które przez 3 dni gościło lekarzy rodzinnych, był Gdańsk, a miejscem obrad pełne uroku wnętrza Filharmonii Bałtyckiej im. Fryderyka Chopina. W tym pięknym budynku, zlokalizowanym w zabytkowej części Starego Miasta – na Wyspie Spichrzów – odbyła się część naukowa Zjazdu. Uczestniczyło w nim ponad 2000 osób, przedstawiciele różnych środowisk medycznych z kraju i z zagranicy. Większość z nich to oczywiście lekarze rodzinni, ale z tej okazji przybyło do Gdańska również wielu specjalistów z innych dziedzin medycyny.

Patronat Honorowy nad Zjazdem objął Jego Magnificencja Rektor Akademii Medycznej w Gdańsku – prof. dr hab. n. farm. Roman Kaliszczan. Swoją obecnością obrady zaszczylicili: przedstawiciel Prezydenta RP – dr med. Tomasz Zdrojewski, Prezydent Gdańska – Paweł Adamowicz, Dyrektor Pomorskiego Centrum Zdrowia Publicznego – dr med. Jerzy Karpiński, a także 10 konsultantów krajowych, prezesi i przedstawiciele 27 towarzystw naukowych oraz prorektorzy wielu uczelni medycznych z kraju. Zjazd gościł

nie tylko przedstawiciele polskiej medycyny, ale również profesora George'a Freemana z Imperial College w Wielkiej Brytanii, przedstawiciela Katedr Medycyny Rodzinnej w Europie, a także lekarzy ze Szwecji i Niemiec.

Przewodnictwo Komitetu Naukowego oraz Organizacyjnego objął kierownik Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Gdańsku – prof. dr hab. med. Janusz Siebert. W gronie osób, które podjęły się współpracy w Komitecie Naukowym, byli: jako wiceprzewodniczący – prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko (Prezes Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej) oraz członkowie: dr med. Krzysztof Buczkowski, dr hab. med. Sławomir Chlabicz, prof. dr hab. med. Wanda Horst-Sikorska, dr med. Przemysław Kardas, prof. dr hab. med. Tadeusz Koziolec, prof. dr hab. med. Witold Lukas, prof. dr hab. med. Jerzy Łopatyński, prof. dr hab. med. Janusz Schabowski oraz prof. dr hab. med. Kazimierz Wardyn.

Nad organizacją Zjazdu i jego prawidłowym przebiegiem czuwał Komitet Organizacyjny w składzie: prof. dr hab. med. Janusz Siebert – jako przewodniczący, dr med. Katarzyna Nowicka-Sauer – wiceprzewodnicząca, dr med. Zenobia



Gdańsk – miasto goszczące uczestników VI Zjazdu PTMR



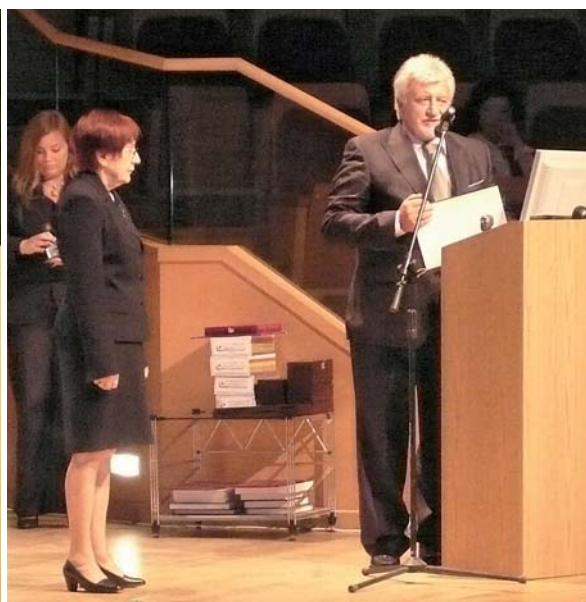
Filharmonia Bałtycka im. Fryderyka Chopina w Gdańsku – miejsce obrad VI Zjazdu PTMR



Prof. dr hab. med. Janusz Siebert – Przewodniczący Komitetu Naukowego i Organizacyjnego VI Zjazdu PTMR przemawia podczas Inauguracji



Przedstawiciel Prezydenta RP – dr med. Tomasz Zdrojewski przemawia podczas Inauguracji



Prof. dr hab. med. Lidia B. Brydak podczas ceremonii wręczenia Statuetki Hipokratesa przez prof. dr hab. med. Andrzeja Steciwko – Prezesa PTMR



Tuż przed Inauguracją. Profesor Janusz Siebert (w środku) rozmawia z Prezydentem Gdańska Pawłem Adamowiczem (po prawej). Obok dr Marek Szewczyk, laureat Statuetki Hipokratesa



Organizatorzy Zjazdu – przerwa na kawę



W kuluarach prof. Janusz Siebert i prof. George Freeman



Profesor Janusz Siebert ze swoim Zespołem podczas zakończenia Zjazdu



Pamiętkowe zdjęcie organizatorów i części uczestników Zjazdu

Czuszyńska, dr med. Donata Kurpas, mgr Tomasz Hałaczkiwicz – jako sekretarze, a także członkowie: dr med. Wanda Komorowska-Szczepańska, dr med. Katarzyna Turczyńska, dr med. Agata Sadowska, dr n. hum. Barbara Trzeciak, lek. Zofia Babińska, lek. Bartosz Trzeciak, lek. Żaneta Smoleńska, lek. Magdalena Reiwer-Gostomska, lek. Piotr Gutknecht i lek. Małgorzata Pietrzykowska.

Patronat medialny nad Zjazdem objęły TVN Med oraz „Forum Medycyny Rodzinnej”, a kompleksową obsługę zapewniło Wydawnictwo Via Medica.

O Zjeździe było już głośno zanim się rozpoczął. Wcześniej bowiem ukazały się liczne wywiady i artykuły promujące to najważniejsze dla medycyny rodzinnej w kraju w 2007 roku wydarzenie (m.in. w Telewizji i Radiu Gdańsk, „Dzienniku Bałtyckim”, czasopismach medycznych „Family Medicine & Primary Care Review”, „Lekarz”, „Służba Zdrowia” i wielu innych). Tuż przed oficjalnym rozpoczęciem obrad odbyła się konferencja prasowa, w której uczestniczyli Profesorowie: Janusz Siebert i Andrzej Steciwko.

VI Zjazd Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej uroczystość zainaugurowano w czwartek 13 września 2007 r. Ceremonii otwarcia dokonał Profesor Janusz Siebert, gospodarz i organizator uroczystości. W swoim przemówieniu, po przywitaniu znakomych Gości i wszystkich Uczestników podkreślił nie tylko edukacyjny, ale i naukowy cel Zjazdu. Krótkie wystąpienia mieli także zaproszeni Goście: w imieniu Rektora Akademii Medycznej w Gdańsku przemawiał Prorektor ds. Klinicznych AMG prof. dr hab. med. Zbigniew Nowicki, przedstawiciel Prezydenta RP dr med. Tomasz Zdrojewski oraz Prezydent Miasta Gdańsk – Paweł Adamowicz.

Z powitaniem oraz przemówieniem wystąpił prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko, Prezes Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej.

Uroczystość otwarcia wzbogaciły niezwykle ciekawe wykłady inauguracyjne. Prof. dr hab. med. Jerzy Landowski wystąpił z wykładem o depresji. Prof. dr hab. n. hum. Kazimierz Szewczyk wygłosił wykład „Kultura winy, kultura bezpieczeństwa. Etyczne aspekty błędów medycznych”, pełen błyskotliwego humoru, dotyczący niezmiernie trudnej, a jakże aktualnej dziś tematyki.

Podczas uroczystego otwarcia Profesor Andrzej Steciwko wręczył przyznawane co roku przez Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej oraz Stowarzyszenie Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych Statuetki Hipokratesa oraz wyróżnienie i tytuł „Przyjaciel Lekarza Rodzinnego”. W roku 2007 za wkład w rozwój medycyny rodzinnej Statuetką Hipokratesa uhonorowani zostali: Pani Prof. dr hab. med. Lidia B. Brydak, Kierownik Krajowego Ośrodka ds. Grypy

z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Warszawie oraz Pan dr med. Marek Szewczyk, lekarz z Kątów Wrocławskich.

Wyróżnienie i tytuł „Przyjaciel Lekarza Rodzinnego” przyznano Redakcji czasopisma „Lekarz” za działalność na rzecz rozwoju medycyny rodzinnej i życzliwość wobec studentów medycyny.

Z kolei miesięcznik „Lekarz” uhonorował Statuetkami z okazji swojego 10-lecia i 15-lecia Wydawnictwa „Elamed” osoby stale współpracujące. Nagrodzeni zostali: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko – Prezes Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, prof. dr hab. med. Eugeniusz J. Kucharz – Prezes Towarzystwa Internistów Polskich, a także Paweł Fuchs (MERCK), Tomasz Materka (LEK POLSKA) i Beata Retko-Rostkowska (ADAMED).

Podczas ceremonii uroczystego otwarcia Zjazdu wręczone zostały również wyróżnienia przyznane przez „Forum Medycyny Rodzinnej” oraz kwartalnik „Family Medicine & Primare Care Review” za najciekawsze artykuły zamieszczone na łamach tych pism.

Program naukowy Zjazdu, obejmujący ponad 20 grup tematycznych, uwzględniał szerokie spektrum medycyny, często informacje dotychczas nigdzie nie publikowane. Został przygotowany przez 120 zaproszonych wykładowców, wybitnych specjalistów reprezentujących prawie wszystkie dziedziny medycyny. Przedstawiono najnowsze osiągnięcia z zakresu medycyny rodzinnej, reumatologii, endokrynologii, chorób układu oddechowego, diabetologii, kardiologii, nadciśnienia tętniczego, nefrologii, pediatrii, onkologii dziecięcej, chorób zakaźnych, otolaryngologii, chorób skóry, chorób narządu wzroku, geriatryi, medycyny paliatywnej, neurologii, psychiatrii i psychologii, bioterroryzmu, prawa medycznego, telemedycyny, wakcynologii, profilaktyki chorób i promocji zdrowia.

Podczas trzech dni intensywnych obrad odbyło się 30 sesji, w tym 2 satelitarne, a wykłady przedstawiano równocześnie na czterech salach gdańskiej filharmonii. Równoległe do prezentacji ustnych odbyło się 8 sesji plakatowych na których zaprezentowano 123 prace.

Przedstawione na Zjeździe zagadnienia cieszyły się dużym zainteresowaniem i przyciągały na salę wielu słuchaczy. Świadczy o tym fakt iż cztery sesje tematyczne, tzw. „rozbiegowe”, poprzedzające oficjalne otwarcie Zjazdu, zgromadziły ogromną liczbę słuchaczy. Taka frekwencja trwała do ostatniej sesji w sobotnie przedpołudnie. Ponadto każdej sesji tematycznej towarzyszyły burzliwe dyskusje, a rozmowy bardzo często kontynuowano w kuluarach. Większość zaprezentowanych prac znalazła się w postaci artykułów oryginalnych, prac poglądowych i kazuistycznych w zeszycie 3/2007

Nagroda „Wysoki Poziom” dla Profesora dr hab. Andrzeja Steciwko

Z okazji 15-lecia Wydawnictwa ELAMED zostały ufundowane jubileuszowe statuetki „Wysoki Poziom” dla jego wybranych współpracowników i przyjaciół. Redakcja miesięcznika „Lekarz” podczas gali otwarcia VI Zjazdu Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej w Gdańsku wręczyła wspomniane statuetki w związku z podwójną jubileuszową uroczystością 10-lecia „Lekarza” oraz 15-lecia Wydawnictwa ELAMED. Czasopismo „Lekarz” miało przyjemność uhonorować statuetkami z okazji 10-lecia czasopisma osoby stale współpracujące z naszą Redakcją i Wydawnictwem. Statuetką „Wysoki Poziom” został nagrodzony prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko, prezes Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej za życzliwość oraz objęcie czasopisma „Lekarz” patronatem merytorycznym.



Redaktor naczelna miesięcznika „Lekarz” Karina Sobieraj-Goniewicz w towarzystwie kierownika działu reklamy Anny Będkowskiej-Bielach wręcza statuetkę „Wysoki Poziom” Prezesowi Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, Prof. dr hab. Andrzejowi Steciwko (zdjęcia: Agnieszka Barwinek)

„Przyjaciel Lekarza Rodzinnego” dla Redakcji miesięcznika „Lekarz”

W tym roku Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej i Stowarzyszenie Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych w uznaniu zasług za działalność na rzecz rozwoju medycyny rodzinnej i wyjątkową życzliwość wobec studentów medycyny przyznało wyróżnienie „Przyjaciel Lekarza Rodzinnego” Redakcji miesięcznika „Lekarz”.



Prezes Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, Prof. dr hab. Andrzej Steciwko wręcza odznaczenie „Przyjaciel Lekarza Rodzinnego” redaktor naczelnej miesięcznika „Lekarz” – Karinie Sobieraj-Goniewicz



Przedstawicielki Redakcji „Lekarza” z Prezesem Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej



Wspólne zdjęcie części laureatów wieczoru galowego (pierwszy od lewej – dr Marek Szewczyk, lekarz rodzinny z Kątów Wrocławskich, laureat „Statuetki Hipokratesa”)

kwartalnika „Family Medicine & Primary Care Review” wydanym specjalnie z okazji Zjazdu. Zadbane o to, aby każdy z uczestników otrzymał tę publikację w materiałach zjazdowych.

Warto zaznaczyć także, iż po raz pierwszy w historii zjazdów z medycyny rodzinnej organizatorzy obdarowali wszystkich uczestników roczną prenumeratą czasopisma „Forum Medycyny Rodzinnej”. Być może w przyszłości stanie się to tradycją.

Już w pierwszym dniu Zjazdu odbyło się posiedzenie Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, w drugim zaś Walne Zgromadzenie PTMR.

Gdańsk był w tych dniach nie tylko miejscem intensywnych obrad, w czasie których omawiano istotne dla medycyny rodzinnej zagadnienia. Tradycyjnie nie zabrakło też atrakcji towarzyszących Zjazdowi, podczas których uczestnicy doskonale się bawili. Nie sposób o nich zapomnieć. Uroczystą Inaugurację uświetnił wspaniały koncert Zespołu Muzyki Dawnej Capella Gedanensis oraz koktajl powitalny w Hotelu Hanza. Przepiękna architektura Starego Miasta, Motława nocą i odbijające się w jej zwierciadle zabytkowe kamieniczki Gdańska stworzyły wspaniałą atmosferę sprzyjającą wielogodzinnym dyskusjom oraz integracji lekarzy. Z kolei drugiego dnia Zjazdu, po intensywnych obradach, jego uczestnicy mogli się zrelaksować podczas imprezy „Get Together Party” zorganizowanej we wnętrzach Centralnego Muzeum Morskiego. W rytm muzyki Ze-

społu Detko Band bawiono się do północy. W czasie wolnym dla zainteresowanych zorganizowano zwiedzanie Gdańska z przewodnikiem.

Bogaty i ciekawy program merytoryczny oraz imprezy towarzyszące Zjazdowi niewątpliwie przyczyniły się do zdobycia nowych doświadczeń, nawiązania przyjaźni i kontaktów zawodowych, a Gdańsk z pewnością zachwyił wielu uczestników Zjazdu, którzy docenili walory architektury i urodę tego miasta.

Zjazd był także okazją dla przedsiębiorstw farmaceutycznych i producentów sprzętu medycznego oraz wydawnictw do zaprezentowania swojej oferty. Podczas spotkania w Gdańsku skorzystały z tej możliwości 44 firmy. W kularach nie sposób było ich nie zauważyć, gdyż stoiska ugięły się od materiałów reklamowych i informacyjnych. Głośno było na temat niejednego konkursu i licznych, atrakcyjnych nagród sponsorowanych przez wystawiające się firmy. Również z tego powodu wielu uczestników Zjazdu opuściło go w zadowoleniu.

VI Zjazd Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej zakończył się w sobotnie popołudnie 15 września 2007 r. Na zakończenie Profesor Janusz Siebert wspólnie z Profesorem Andrzejem Steciwko dziękując zaproszonym wykładowcom oraz uczestnikom Zjazdu serdecznie zaprosili wszystkich za rok do Wrocławia na III Kongres PTMR, który odbędzie się w dniach 18–21 września 2008 r., a za dwa lata na kolejny, VII już Zjazd PTMR do Poznania. Do zobaczenia!

Sprawozdanie z I Zjazdu Polskiego Towarzystwa Badań nad Otyłością

Polska, Poznań, 27–29 września 2007 r.

Report from 1st Meeting of the Polish Association for the Study of Obesity

Poland, Poznań, 27–29 September 2007

PAWEŁ RAJEWSKI^{1, 2}, PIOTR RAJEWSKI³

¹ Oddział Chorób Wewnętrznych, Wielospecjalistyczny Szpital Miejski w Bydgoszczy

² Katedra Biologii Medycznej Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

³ Katedra i Klinika Neurologii Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

W dniach 27–29 września 2007 r. w Poznaniu w salach wystawienniczych Międzynarodowych Targów Poznańskich odbył się I Zjazd Towarzystwa Badań nad Otyłością pod patronatem honorowym Ministra Zdrowia Rzeczypospolitej Polskiej

prof. dr. hab. med. Zbigniewa Religi, Jego Magnificencji Rektora Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu prof. dr. hab. med. Grzegorza Bręborowicza, Jego Magnificencji Rektora Uniwersytetu im. Adama Mickie-

wicza w Poznaniu prof. dr. hab. Stanisława Lorenca oraz Wojewody Wielkopolskiego Tadeusza Dziuba.

Przewodniczącą Komitetu Naukowego, a zarazem prezesem Polskiego Towarzystwa Badań nad Otyłością została prof. dr hab. med. Barbara Zahorska-Markiewicz, a przewodniczącą Komitetu Organizacyjnego – prof. dr hab. med. Danuta Pupek-Musialik z Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych, Zaburzeń Metabolicznych i Nadciśnienia Tętniczego Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu. Patronat medialny objęło wydawnictwo Via Medica z Gdańska, a większość prezentowanych prac została wydanych w czasopiśmie „Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii” 2007; 3(2).

W Zjeździe wzięło udział prawie 2000 tysięcy uczestników wielu specjalności medycznych, przede wszystkim internistów, diabetologów, pediatrów i lekarzy rodzinnych, którzy na co dzień spotykają się w swoich praktykach lekarskich z problemami otyłego pacjenta.

W programie Zjazdu znalazły się liczne sesje plenarne z udziałem znakomych wykładowców z Polski i z zagranicy, sesje referatowe, plakato-we, sesje firm farmaceutycznych oraz bogaty program towarzyski.

Sesje problemowe zostały podzielone na kilka grup tematycznych – praktyczne aspekty leczenia cukrzycy w otyłości, etiopatogeneza otyłości – od genetyki do kliniki, otyłość wieku rozwojowego, otyłość a ryzyko sercowo-naczyniowe, nowe horyzonty w leczeniu otyłości, zmiany narządowe w otyłości, problemy psychiatryczne, psychologiczne i chirurgiczne, praktyczne aspekty diagnostyczne. Również moderowane sesje plakatowe podzielono według zagadnień na sześć grup oraz grupę prezentacji prac naukowych kół studenckich – patofizjologię otyłości, choroby towarzyszące otyłości, epidemiologia, psychologiczne aspekty otyłości, leczenie otyłości, otyłość wieku rozwojowego.

Wykłady inauguracyjne wygłosili: prof. dr hab. med. Ewa Małecka-Tendera – „Wpływ mediów na kształtowanie nawyków żywieniowych u dzieci” oraz prof. Arya Sharma – „Do health professionals understand obesity?”.

Tematem przewodnim Zjazdu było nowe spojrzenie na otyłość jako chorobę, z uwzględnieniem etiopatologii, epidemiologii oraz leczenia i powikłań we wszystkich grupach wiekowych oraz na szeroko pojęty zespół metaboliczny.

Wiele uwagi poświęcono problemowi organizacji krajowych oraz lokalnych programów, projektów skutecznej prewencji i leczenia otyłości, podkreślając, że powinny one obejmować już dzieci w jak najmłodszym wieku, najlepiej przedszkolnym. Miałyby one za zadanie promować zdrowy styl życia, zachęcać do regularnego wy-

siłku fizycznego i prawidłowego odżywiania. Wydaje się konieczne utworzenie nowej specjalizacji lekarskiej – obesitologii, która w sposób holistyczny zajmowałaby się otyłymi pacjentami – zdanie to było wypowiedziane wielokrotnie podczas trwania obrad i zapewniano, że w niedalekiej przyszłości taki projekt trafi do Ministerstwa.

Podkreślono, że w ostatnich latach daje się zaobserwować lawinowy wzrost liczby osób z nadwagą i otyłością i jeśli w porę przez modyfikację zachowań prozdrowotnych nie zahamuje się tego procesu, za kilka lat będzie można mówić o prawdziwej epidemii, a właściwie pandemii tego zjawiska. Ocenia się, że w Polsce 50–60% osób dorosłych oraz 15–20% dzieci i młodzieży ma nadmierną masę ciała. Sama otyłość występuje u około 20% dorosłych oraz 5% dzieci i młodzieży – to najnowsze statystyki, cytowane jeszcze wielokrotnie przez prelegentów.

Szczególnie ciekawy był moderowany wykład – „Otyłość jako problem interdyscyplinarny”, z udziałem konsultantów krajowych i prezesów wielu towarzystw naukowych m.in.: prof. Andrzeja Milewicza, prof. Danuty Pupek-Musialik, prof. Jacka Sieradzkiego, prof. Grzegorza Opolskiego, prof. Krzysztofa Narkiewicza, prof. Ewy Małeckiej-Tendery i prof. Zbigniewa Gaciąga, którzy starali się usystematyzować najnowsze wytyczne dotyczące praktycznego podejścia do chorych z zespołem metabolicznym i otyłością, szczególnie w skojarzeniu z cukrzycą typu 2, czy nadciśnieniem tętniczym.

Dużą atrakcją Zjazdu oraz nobilitacją dla organizatorów była możliwość zorganizowania zamkniętych, certyfikowanych, warsztatów SCOPE (Specialist Certificate of Obesity Professional Education) pod patronatem Światowego Towarzystwa Badań nad Otyłością, którym przewodniczył prof. Stephan Rossner ze Szwecji. Swoje wykłady wygłosili również prof. dr hab. med. Barbara Zahorska-Markiewicz – „Jaką dietę zalecać w kuracji odchudzającej w oparciu o dane naukowe” oraz prof. dr hab. med. Jacek Sieradzki – „Kliniczne problemy postępowania z otyłym chorym na cukrzycę”. Udział w tego typu warsztatach stanowi jeden z elementów umożliwiających zdobycie tytułu Narodowego lub Europejskiego Specjalisty Leczenia Otyłości. SCOPE został wprowadzony jako wspólny projekt w celu określenia międzynarodowego spójnego stanowiska co do diagnozowania i leczenia tego schorzenia. Potrzeba utworzenia tego typu warsztatów zaistniała po Konferencji ds. Otyłości zorganizowanej przez ministerstwa zdrowia państw Unii Europejskiej w Kopenhadze w 2002 r. oraz odpowiedzi 24 krajów przez Grupę Roboczą Europejskiego Towarzystwa Badań nad Otyłością – EASO (European Association for the Study of Obesity), które wykazały konieczność poprawy leczenia i diagnozo-

wania otyłości. Pierwsze warsztaty SCOPE odbyły się w 2003 r. podczas XII Europejskiego Kongresu Badań nad Otyłością, w 2004 r. zaczęto rejestrować członków SCOPE, a w 2005 r. wprowadzono projekt ciągłej edukacji akredytowany przez SCOPE, w 2007 r. rozpoczęto kursy on-line.

W ostatnim dniu obrad uczestnicy otrzymali certyfikaty uczestnictwa i 11 punktów edukacyjnych.

Podsumowując, głównym przesłaniem I Zjazdu Towarzystwa Badań nad Otyłością było zaznajomienie szerszej grupy lekarzy ze skalą problemu, jaki stanowi otyłość, a przede wszystkim jej powikłania pod postacią zaburzeń gospodarki węglowodanowej, w tym cukrzycy typu 2, lipidowej czy zaburzeń układu sercowo-naczyniowego

oraz zapoznanie lekarzy z metodami diagnostyki i leczenia tego schorzenia.

I Zjazd Towarzystwa Badań nad Otyłością był niewątpliwie wyjątkowy pod wieloma względami, a mianowicie: bo był pierwszy, bo towarzyszyły mu międzynarodowe warsztaty SCOPE, bo poruszał tematykę dla wielu lekarzy obcą, nieznaną i celowo kierowaną na dalszy plan, bo pokazał, że otyłość to choroba i można, a wręcz trzeba z nią walczyć.

Uważam, że przedstawione zagadnienia podczas zjazdu zachęca lekarzy do działania i zaprezentowania swoich osiągnięć na kolejnym – II Zjeździe Towarzystwa Badań nad Otyłością w roku 2008.

**RECENZJA KSIĄŻKI
BOOK REVIEW**

**Grigore Bivol, Olga Cernetchi, Boris Gilca, Natalia Zarbailov,
Tatiana Buzdugan, Vera Melniciuc**

**Sănătatea reproducerii. Ghid practic pentru medici și asistente
de familie (wersja rumuńska)
Reproduktivnoie zdorovie. Prakticheskoe posobiie dlia
semeynikh vratchey i medicinskikh sester (wersja rosyjska)**

Editura Gunivas, Chișinău 2005, s. 212 (Wydano z pomocą finansową Fundacji Organizacji Narodów Zjednoczonych do spraw Ludności – UNFPA)

Z okazji II Narodowego Zjazdu Lekarzy Rodzinnych Republiki Mołdowy (Congresul II al Medicilor de familie din Republica Moldova) (Chișinău 25–26 października 2006 r.) wydano książkę „Zdrowie układu rozrodczego. Praktyczny przewodnik dla lekarzy i pielęgniarek rodzinnych”. Została ona dostarczona uczestnikom z materiałami zjazdowymi. Omawianą książkę wydano w jednobrzmiącej wersji rumuńskiej i rosyjskiej. Odzwierciedla to używanie obu tych języków w Mołdawii. Książkę napisał zespół sześciu autorów. Pierwszym autorem jest wielce zasłużony dla rozwoju medycyny rodzinnej w Mołdawii prof. dr Grigori Bivol, kierownik Katedry Medycyny Rodzinnej Państwowego Uniwersytetu Medyczno-Farmaceutycznego im. Nicolae Testemițanu w Kiszyniowie i przewodniczący Mołdawskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej. Profesor Grigori Bivol jest zaprzyjaźniony z Polską. Był on przewodniczącym Mołdawskiego Towarzystwa Medycyny Wewnętrznej i dwukrotnie gościł w naszym kraju. W imieniu Mołdawii podpisał Deklarację Współpracy Internistów Europy Środkowej w 1998 r. (tzw. Deklarację z Wisły). Jest też odznaczony Medalem Towarzystwa Internistów Polskich.

Omawiana książka składa się z 12 rozdziałów koncentrujących się wokół dwóch zasadniczych tematów: antykoncepcji i zakażeń przenoszonych drogą płciową. Problem antykoncepcji omawiany jest na podstawie modelu „Pomogi”. Jest to akronim utworzony od pierwszych słów sześciu zdań: *życzliwość do pacjenta* (rosyjskie *privetlivość*), o co należy zapytać, metody antykoncepcji, o wyborze metody, najważniejsze, objaśnić zasadę metody (rosyjskie *glavnoe*), informacja o kolejnej wi-

zycie. Wspomniany model omówiony jest tak dla lekarzy rodzinnych, jak i personelu pomocniczego. Kolejne rozdziały zawierają przedstawienie fizjologii cyklu miesięczkowego, kryteria wyboru metod antykoncepcji i ich charakterystykę. Przedstawiono także zasady pracy z pacjentami różnych grup wiekowych (młodzież, kobiety po 35. roku życia, kobiety po porodzie lub przerwaniu ciąży). Nieco mniej tekstu poświęcono zakażeniom przenoszonym drogą płciową oraz problematyce raka szyjki macicy, raka piersi i menopauzie.

Całość pracy ma układ przewodnika zawierającego schematy i zestawienia, a została napisana w sposób praktyczny, często zawierając nawet gotowe pytania, jakie należy zadać pacjentowi. Jest to na pewno ważne, bowiem znaczna część lekarzy rodzinnych w Mołdawii pracuje na terenach wiejskich i styka się nie tylko z osobami o różnym stopniu świadomości zdrowotnej, ale także przedstawicielami różnych grup narodowościowych, wychowanych w różnych tradycjach (np. Gagauzi, Bułgarzy itp.). Jestem przekonany, że książka Bivola i współpracowników jest bardzo potrzebna i okaże się przydatną w praktyce lekarzy rodzinnych. Być może autorzy stanowiący prężny zespół skupiony wokół Katedry Medycyny Rodzinnej opracują kolejne zagadnienia w postaci praktycznych przewodników dla lekarzy.

Adres do korespondencji:
Prof. dr hab. med. Eugeniusz J. Kucharz
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii
Śląskiej Akademii Medycznej
ul. Ziołowa 45/47
40-635 Katowice
Tel./fax: (032) 202-99-33

Regulamin ogłaszania prac w kwartalniku

Family Medicine & Primary Care Review

(dawniej: **Polska Medycyna Rodzinna**)

Kwartalnik FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW (dawniej: *Polska Medycyna Rodzinna*) jest recenzowanym czasopismem naukowym, adresowanym do osób zajmujących się badaniami naukowymi w dziedzinie medycyny rodzinnej, podstawowej opieki zdrowotnej oraz w dziedzinach pokrewnych, nauczycieli akademickich medycyny rodzinnej, lekarzy rodzinnych i innych osób pracujących w podstawowej opiece zdrowotnej, lekarzy w trakcie specjalizacji, rezydentów oraz studentów. Czasopismo przeznaczone jest także dla osób zajmujących się badaniami doświadczalnymi i epidemiologicznymi z zakresu innych dyscyplin medycznych.

Kwartalnik jest organem Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, wydawanym przy współudziale Stowarzyszenia Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych. Wartość merytoryczna *Polskiej Medycyny Rodzinnej* została doceniona przez lekarzy rodzinnych, Ministerstwo Zdrowia, CMKP oraz konsultanta krajowego w dziedzinie medycyny rodzinnej – czasopismo znajduje się na wykazie lektur obowiązujących do egzaminu specjalizacyjnego z medycyny rodzinnej.

Chcąc rozszerzyć zakres tematyczny czasopisma oraz powiększyć zarówno krąg jego autorów, jak i czytelników, Redakcja w porozumieniu z Wydawcą podjęła decyzję o zmianie formuły kwartalnika i – począwszy od 2005 roku (tj. tomu 7.) – przekształceniu go w FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW – czasopismo naukowe o międzynarodowym charakterze. Naszą **misją** jest stworzenie platformy współpracy oraz wymiany informacji, myśli i doświadczeń z zakresu medycyny rodzinnej i podstawowej opieki zdrowotnej, która obejmowałaby Europę Środkową i Wschodnią. W regionie tym nie ma bowiem podobnego czasopisma konsolidującego środowiska naukowe i zawodowe w tych dziedzinach. Chcielibyśmy także zaistnieć w międzynarodowych bazach piśmiennictwa biomedycznego, takich jak: Index Medicus, PubMed/MEDLINE czy Current Contents. Obecnie kwartalnik znajduje się w Excerpta Medica/EMBASE, na liście KBN (4 punkty) oraz w Index Copernicus (4,61 pkt).

Redakcja przyjmuje do druku prace w języku polskim i/lub angielskim (*UK English*). Publikowane są one w następujących działach kwartalnika:

- **Artykuły redakcyjne (Editorials)**
- **Prace pogłądowe (Reviews)**
- **Prace oryginalne (Original papers)** – także doświadczalne;
- **Prace kazuistyczne (Case reports/studies)** – opisy przypadków dotyczące: a) nowej lub rzadkiej jednostki chorobowej, b) nowego rozumienia patogenezы, etiologii, diagnozy, przebiegu choroby lub terapii, c) nowego odkrycia dotyczącego znanej jednostki chorobowej;
- **Kształcenie przed-/podyplomowe (Under-/postgraduate education)** lub **ustawiczne (CME)** – m.in. programy kształcenia, specjalne opracowania dla celów dydaktycznych (np. programy edukacyjne);
- **Sprawozdania (Reports)** – ze zjazdów, kongresów, stażów krajowych i zagranicznych itp.;
- **Listy do redakcji (Letters to the Editor)** – nadesłane w odpowiedzi na materiał publikowany w czasopiśmie, przedstawiające uwagi i/lub inny punkt widzenia;
- **Recenzje książek i przeglądy piśmiennictwa (Book/literature reviews)**
- **Komunikaty (Announcements)**
- **Varia**

Priorytet w druku mają prace oryginalne oraz publikacje w języku angielskim. Artykuły powinny spełniać **standardy i wymagania** określone przez International Committee of Medical Journal Editors, znane jako „Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication” (zob. Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals [editorial]. *N Engl J Med* 1997; 336: 309–915; uaktualniona wersja z października 2004 roku dostępna jest na stronie WWW – <http://www.icmje.org/icmje.pdf>). Obowiązują również zasady Dobrej Praktyki Edytorskiej („Consensus Statement on Good Editorial Practice 2004”), sformułowane przez Index Copernicus International Scientific Committee.

Każda praca jest recenzowana przez członków Kolegium Redakcyjnego oraz dwóch niezależnych Recenzentów, wytypowanych przez Redakcję – najczęściej z grona samodzielnych pracowników naukowych Akademii Medycznych. W szczególnych przypadkach prace mogą recenzować również osoby z tytułem profesora innych uczelni. Redakcja zapoznaje Autorów z tekstem recenzji, bez ujawniania nazwisk recenzentów. Recenzent może uznać pracę za:

- nadającą się do druku bez dokonywania poprawek,
- nadającą się do druku po dokonaniu poprawek według wskazówek Recenzenta, bez konieczności ponownej recenzji,
- nadającą się do druku po jej przeredagowaniu zgodnie z uwagami Recenzenta i po ponownej recenzji pracy,
- nie nadającą się do druku.

Praca może być również odesłana Autorom z prośbą o dostosowanie do wymogów redakcyjnych. Redakcja zastrzega sobie prawo do dokonywania koniecznych poprawek i skrótów bez porozumienia z Autorami.

Prace wymagające korekty zostaną przesłane Autorom wraz z uwagami Recenzenta i Redakcji. Autorzy prac oryginalnych, doświadczalnych, pogładowych, kazuistycznych otrzymują jedną korektę, bez maszynopisu. Zmiany w treści artykułu, dopisywanie nowego tekstu, poprawki na rysunkach powstałe z winy Autorów nie będą uwzględniane przez Redakcję na etapie korekty. Korekty należy zwrócić w ciągu 7 dni od daty wysłania z Redakcji. W przypadku zakwalifikowania pracy do druku Autorzy zostaną o fakcie poinformowani pisemnie.

Prawa autorskie (copyright). Praca zakwalifikowana do druku w kwartalniku staje się własnością FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW. Tym samym wszelkie prawa autorskie – do wydawania i rozpowszechniania nadesłanego materiału we wszystkich znanych formach – zostają przeniesione na Wydawcę. Praca nie może więc być m.in. publikowana (w całości lub w częściach) w innych wydawnictwach w kraju ani za granicą bez uzyskania pisemnej zgody Wydawcy.

Zasady etyki. Publikowane prace nie mogą ujawniać danych osobowych pacjentów, chyba że wyrazili oni na to pisemną zgodę (wówczas należy dołączyć ją do manuskryptu). Prace dotyczące badań, których przedmiotem jest człowiek i które mogą nieść w sobie element ryzyka, muszą zawierać oświadczenie, że protokół badawczy jest zgodny z Deklaracją Helsińską (zob. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA* 2000; 284(23): 3043–3045) i uzyskał akceptację odpowiedniej komisji etycznej. Również publikacje dotyczące badań doświadczalnych na zwierzętach muszą zawierać oświadczenie, że badania były zaakceptowane przez taką komisję. Fakt akceptacji powinien być zaznaczony w pracy w opisie metodyki badań.

Autorstwo pracy powinno być wyraźnie zdefiniowane w postaci określenia wkładu poszczególnych współautorów, jeśli chodzi o: a) koncepcję pracy i jej projekt, b) zbieranie danych, c) analizę statystyczną, d) interpretację danych, e) wyszukiwanie piśmiennictwa, f) pozyskiwanie funduszy, a także: g) napisanie tekstu pracy, h) krytyczne uwagi na temat treści, i) ostateczną akceptację wersji przeznaczoną do druku. Osoba nie mająca znaczącego wkładu w powstanie publikacji nie powinna być wymieniana jako współautor pracy.

Źródła finansowania pracy i sprzeczność interesów. Autor lub autorzy powinni podać źródła wsparcia finansowego – nazwę sponsora/instytucji i numer grantu – jeśli z takiego korzystali. Możliwe jest użycie następujących sformułowań: „Praca wykonana w ramach projektu badawczego (grantu itp.) nr ..., finansowanego przez ... w latach ...”, „Praca zrealizowana ze środków uczelnianych (badania własne, działalność statutowa itp.)” lub „Praca sfinansowana ze środków własnych autora(ów)”. Autor lub autorzy muszą również ujawnić swoje związki ze sponsorem, wymienionym w pracy podmiotem (osobą, instytucją, firmą) lub produktem, które mogą wywołać sprzeczność interesów.

Odpowiedzialność. Wydawca i Redakcja nie ponoszą odpowiedzialności za treść zamieszczonych reklam i ogłoszeń. Reklamy leków sprzedawanych na receptę skierowane są tylko do lekarzy, którzy mają niezbędne uprawnienia do ich przepisywania. Wydawca ma prawo odmówić zamieszczenia reklam i ogłoszeń, jeżeli ich treść lub forma są sprzeczne z charakterem pisma lub interesem wydawcy.

Przygotowanie pracy do druku

Do pracy należy dołączyć pisemną zgodę kierownika jednostki (zakładu, kliniki itp.) na druk oraz oświadczenie Autora, że praca nie była uprzednio publikowana i nie została złożona do druku w innym czasopiśmie. Autor musi również dołączyć wypełniony „Formularz zgłoszeniowy pracy” (zamieszczany w FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW oraz dostępny na stronie WWW Redakcji), w którym poświadczają spełnienie warunków określonych w poszczególnych punktach niniejszego Regulaminu.

Układ pracy: tytuł, imiona i nazwiska Autorów, nazwa zakładu, instytutu lub placówki, w której praca została wykonana, imię, nazwisko i tytuł naukowy kierownika zakładu (do 600 znaków). Praca powinna się składać ze streszczenia strukturalnego (zawierającego nie mniej niż 200 i nie więcej niż 250 słów), 3–6 słów kluczowych, tekstu głównego (w przyjętym układzie: wstęp, materiał i metody, wyniki, dyskusja, wnioski), spisu piśmiennictwa oraz tytułu, streszczenia strukturalnego i słów kluczowych w języku angielskim (pochodzących ze standardowego wykazu MeSH, tj. *Medical Subject Headings* obowiązującego w *Index Medicus*). W przypadku opracowań dydaktycznych, sprawozdań, recenzji oraz listów do redakcji dopuszcza się odstępstwa w układzie tekstu głównego (m.in. nie łączy się streszczeń). Praca powin-

na zawierać także pełny, aktualny adres i telefon (prywatny lub miejsca pracy), ewentualnie adres poczty elektronicznej pierwszego Autora, pod który można kierować korespondencję.

Należy ustalić **rolę i udział każdego współautora w przygotowaniu pracy** według załączonego klucza: **A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy.

Struktura streszczeń powinna pokrywać się ze strukturą tekstu głównego, z wyjątkiem dyskusji. W streszczeniu (Summary) należy więc wyodrębnić cztery części: Wstęp (Background), Materiał i metody (Material and methods), Wyniki (Results) i Wnioski (Conclusions). Streszczenie powinno zawierać 200–250 słów (do 2200 znaków).

Jednostki i skróty. W pracach należy używać jednostek metrycznych (SI). Można stosować standardowe skróty, które należy jednak zdefiniować w streszczeniu i/lub przy pierwszej wzmiance w tekście. Skróty stosuje się tylko wtedy, gdy dany termin jest stosowany wielokrotnie, a jego skrót stanowi dla Czytelnika ułatwienie.

Piśmiennictwo powinno zawierać wyłącznie pozycje cytowane w tekście pracy, w którym oznacza się je kolejnymi liczbami w nawiasach klamrowych, np. [1], [6, 13]. To samo dotyczy cytowań umieszczanych w tabelach lub opisach rycin – nadaje się im kolejne numery, zachowując ciągłość z numeracją w tekście pracy. Piśmiennictwo należy ograniczyć do niezbędnego minimum – liczba cytowanych pozycji nie powinna przekraczać 20 dla pracy oryginalnej, a 40 – dla pogładowej. Zalecane jest korzystanie z publikacji spełniających wymogi „medycyny opartej na potwierdzonych danych naukowych” (*evidence based medicine*). Należy unikać cytowania abstraktów zjazdowych, a informacje niepublikowane (tzw. informacje własne, doniesienia ustne itp.) nie mogą służyć jako źródło cytatu.

Spis piśmiennictwa umieszcza się na końcu pracy w kolejności zgodnej z pojawianiem się cytowanych prac w tekście. Jeśli liczba autorów publikacji nie przekracza 6, podaje się wszystkie nazwiska oraz inicjały (bez kropek). Jeśli autorów jest 7 lub więcej, wymienia się nazwiska pierwszych trzech, a po nich zamieszcza skrót „i wsp.” lub „et al.”. Skróty tytułów czasopism muszą odpowiadać skrótom podawanym w *Index Medicus*; pisze się je kursywą, bez kropek. Po podaniu roku wydania stawiamy średnik, po podaniu tomu – dwukropek, po podaniu stron (od–do) – kropkę. W przypadku wydawnictw zwartych podaje się: nazwisko redaktora (-ów), inicjały imienia lub imion, tytuł publikacji pisany kursywą, miejsce wydania, nazwę wydawnictwa, rok wydania, ewentualnie numery stron.

Należy bezwzględnie przestrzegać zasad bibliograficznych znanych jako System Vancouverski (*Vancouver System of Bibliographic Referencing*). Poniżej znajdują się przykłady, które trzeba naśladować:

a) artykuł w czasopiśmie

- Connors MM. Risk perception, risk taking and risk management among intravenous drug users: implications for AIDS prevention. *Soc Sci Med* 1992; 34(6): 591–601.
- Lahita R, Kluger J, Drayer DE, Koffler D, Reidenberg MM. Antibodies to nuclear antigens in patients treated with procainamide or acetylprocainamide. *N Engl J Med* 1979; 301: 1382–1385.
- Stroup DF, Berlin JA, Morton SC, et al. Meta-analysis of observational studies in epidemiology: a proposal for reporting. *JAMA* 2000; 283: 2008–2012.

b) artykuł bez podanych autorów lub organizacja występująca jako autor

- Cancer in South Africa [editorial]. *S Afr Med J* 1994; 84: 15.
- 21st century heart solution may have a sting in the tail. *BMJ* 2002; 325 (7357): 184.
- Diabetes Prevention Program Research Group. Hypertension, insulin, and proinsulin in participants with impaired glucose tolerance. *Hypertension* 2002; 40(5): 679–686.

c) artykuł z Internetu (np. z czasopisma w wersji elektronicznej online)

- Thomas S. A comparative study of the properties of twelve hydrocolloid dressings. *World Wide Wounds* [serial online] 1997 Jul [cyt. 3.07.1998]. Dostępny na URL: <http://www.smtl.co.uk/World-Wide-Wounds/>

d) książka/podręcznik autorstwa jednej lub kilku osób

- Juszczyk J, Gładysz A. *Diagnostyka różnicowa chorób zakaźnych*. Wyd 2. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1996: strona od–do.
- Milner AD, Hull D. *Hospital paediatrics*. 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1997.

e) książka/podręcznik – praca zbiorowa pod redakcją...

- Norman IJ, Redfern SJ, editors. *Mental health care for elderly people*. New York: Churchill Livingstone; 1996.

f) książka/podręcznik – wydawcą jest instytucja lub organizacja

- NHS Management Executive. *Purchasing intelligence*. London: NHS Management Executive; 1991.

g) rozdział w książce/podręczniku

- Krotochwil-Skrzypkova M. *Odczyny i powikłania poszczepienne*. W: Dębiec B, Magdzik W, red. *Szczepienia ochronne*. Wyd 2. Warszawa: PZWL; 1991: 76–81.

- Weinstein L, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. In: Sodeman WA jun, Sodeman WA, editors. *Pathologic Physiology: Mechanisms of Disease*. Philadelphia: WB Saunders, 1974: 457–472.

h) dysertacja

- Borkowski MM. *Infant sleep and feeding: a telephone survey of Hispanic Americans* [dissertation]. Mount Pleasant (MI): Central Michigan University; 2002.
- Scorer R. *Attitudes to dynamic psychotherapy and its supervision among consultant psychiatrists in Wales* [dissertation]. London: Univ. of London; 1985.

i) materiały konferencyjne – zbiór prac pod redakcją...

- Harnden P, Joffe JK, Jones WG, editors. *Germ cell tumours V*. Proceedings of the 5th Germ Cell Tumour Conference; 2001 Sep 13–15; Leeds, UK. New York: Springer; 2002.

j) praca w materiałach konferencyjnych/zjazdowych

- Christensen S, Oppacher F. An analysis of Koza's computational effort statistic for genetic programming. In: Foster JA, Lutton E, Miller J, Ryan C, Tettamanzi AG, editors. *Genetic programming*. EuroGP 2002: Proceedings of the 5th European Conference on Genetic Programming; 2002 Apr 3–5; Kinsdale, Ireland. Berlin: Springer; 2002: 182–191.

Wydruk pracy zgłaszanej do druku należy dostarczyć w 3 egzemplarzach (z dołączoną dyskietką), na kartach formatu A4 jednostronnie zadrukowanych. Tekst powinien być pisany czcionką Arial 12 pkt, z podwójną interlinią, wyrównaniem do lewej strony, marginesami o szerokości 2,5 cm, bez podziałów słów na końcu wiersza. Strony należy numerować w prawym górnym rogu. Na jednej stronie wydruku powinno się znajdować 30 wierszy po około 60 znaków. Na marginesach należy zaznaczyć proponowane miejsca wcięcia rycin, tabel oraz fotografii. Tytuły rubryk w tabelach, poza pierwszą literą, należy pisać małymi literami (tzw. pismem podręcznym). **Objętość pracy wraz z literaturą cytowaną oraz podaniem na końcu artykułu adresu do korespondencji, telefonu, e-maila nie może przekraczać dla prac poglądowych – 24 500 znaków, dla prac oryginalnych, prac kazuistycznych, sprawozdań i innych materiałów – 14 500 znaków.**

Ryciny, fotografie, wykresy do wmontowania w tekst należy również nadsyłać w trzech egzemplarzach (oryginał i odbitki ksero), oddzielnie, poza tekstem, w którym muszą być zacytowane. Wszystkie powinny być ponumerowane i opisane, zgodnie z kolejnością występowania w pracy, sygnowane nazwiskiem i tytułem pracy (w skrócie).

Wersja elektroniczna prac. Redakcja przyjmuje prace na dyskietkach komputerowych 3,5" lub na CD-ROM-ach, nagranych na komputerach klasy IBM PC. *Nie będą* przyjmowane prace dostarczone wyłącznie w formie maszynopisu. Tekst na dyskietce musi być zgodny z wydrukiem. Należy przygotować go w programie MS Word 6.0 lub nowszym, pliki natomiast zapisać w formacie „doc” lub „rtf”. Materiał ilustracyjny powinien być przygotowany w formacie „tiff” – dla skanów, jako pliki utworzone w programach Corel Draw lub Adobe Illustrator – dla grafiki wektorowej, pliki MS Excel – dla wykresów i diagramów. Należy dołączyć czytelne wydruki komputerowe rysunków. Każda dyskietka powinna być opisana nazwiskiem, tytułem pracy, nazwą pliku oraz numerem telefonu Autora(ów). Tekst oraz materiał ilustracyjny powinny być zapisane w oddzielnych plikach.

Autorzy otrzymują bezpłatnie jeden egzemplarz czasopisma z wydrukowanym artykułem, nie otrzymują natomiast honorariów autorskich.

Internet. Redakcja FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW uruchomiła własną stronę internetową. Na stronie tej Redakcja zamieszcza streszczenia drukowanych prac oraz istotne wiadomości o kwartalniku. Są tam także zamieszczone elektroniczne wersje Regulaminu i niezbędnych formularzy, szablon dla autorów (w formacie MS Word) przedstawiający wymagany układ pracy oraz informacje dla ogłoszeniodawców. Adresy:

- strona polska <http://www.pmr.am.wroc.pl>
- strona angielska <http://www.familymedreview.org>

Prace należy nadsyłać na adres:

Redakcja Kwartalnika FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
tel./fax (071) 325-43-41, e-mail: pmr@pmr.am.wroc.pl

Uwaga dla zamieszczających reklamy: format publikacji po obcięciu wynosi 208 × 295 mm (szerokość × wysokość), do tego trzeba dodać po około 3 mm na obcięcie do zrównania. Szczegółowe informacje o kwartalniku i zasadach współpracy dostępne są na stronie internetowej Redakcji.

Instruction for Authors submitting papers to the quarterly Family Medicine & Primary Care Review (formerly: *Polska Medycyna Rodzinna*)

The quarterly journal **FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW** (formerly: *Polska Medycyna Rodzinna*) is a peer-reviewed scientific journal, open to research workers in family medicine, primary care, and related fields, academic teachers, general practitioners/family doctors, and other primary health care professionals, as well as physicians-in-training, residents and medical students. The journal is also addressed to those who carry out experimental and epidemiological research in other disciplines.

Our **mission** is to lay foundations for cooperation and an exchange of ideas, information and experience in family medicine/primary care that could involve all Central and Eastern Europe. This region lacks a journal of the kind. We also desire to be included in reputed international databases of biomedical periodicals, such as *Index Medicus*, *PubMed/MEDLINE* or *Current Contents*. Currently, we are indexed by *Excerpta Medica/EMBASE*, the *Polish Committee on Scientific Research (KBN)* (with 4 points) and listed in the *Index Copernicus* (with 4.61 points).

The Editorial Board accepts **manuscripts written in Polish or English** (preferably *UK English*). They may be considered for publication in the following sections of the quarterly:

- **Editorials**
- **Reviews**
- **Original papers** – including experimental research
- **Case reports/studies**
- **Under-/postgraduate education or Continuing medical education (CME)**
- **Reports** – on conferences, congresses, fellowships, scholarships, etc.
- **Letters to the Editor**
- **Book/literature reviews**
- **Announcements**
- **Miscellaneous**

The priority will be given to original papers and/or articles written in English. The submitted manuscripts should meet the general **standards and requirements** agreed upon by the International Committee of Medical Journal Editors, known as *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication* (see *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals* [editorial]. *N Engl J Med* 1997; 336:309-915; an updated version from October 2004 is available online: <http://www.icmje.org/icmje.pdf>). They should also conform to the high quality editorial procedures and practice (formulated by the *Index Copernicus International Scientific Committee as Consensus Statement on Good Editorial Practice 2004*).

Submitted manuscripts are first examined by the Editorial Board members, and then, if generally accepted, **sent to two independent experts** for scientific evaluation. The authors will receive the reviews within several weeks after submission of the manuscript. The reviewers, whose names are undisclosed to the author, may qualify the paper for:

- immediate publication,
- returning to authors with suggestions for modification and improvement, and then publishing without repeated review,
- returning to authors for rewriting (according to the reviewer's instructions or requests), and then for publishing after a repeated review,
- rejection as unsuitable for publication.

The Editorial Board reserves a right to adjust the format of the article or to shorten the text, if necessary. The authors of the **accepted papers** will be notified in writing. The **manuscripts requiring modification** and improvement or rewriting will be returned to the authors. Proofs of these papers will be sent to them for proofreading. Corrections other than printer's errors, however, should be avoided. Proofs should be returned to the Editor within 7 days.

Copyright transfer. Upon acceptance a paper to print, authors transfer copyright to the **FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW**, and all published manuscripts become the permanent property of the Publisher. Thus no part of these documents may be reproduced or transmitted in any form or by any means, for any purpose, without the express written permission of the Publisher.

Ethical issues. Authors are obliged to respect patients' confidentiality. Do not publish patients' names, initials, or hospital numbers. Written permission to use patients' pictures and their informed consent must accompany such materials. In reports on the experiments on human subjects, it should be clearly indicat-

ed whether the procedures followed were in accordance with the Declaration of Helsinki (see World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA* 2000; 284(23): 3043-3045). The investigator's Institutional Review Board or a local ethical committee should have approved the protocols for both human and animal studies. Information on this approval should be provided in the "Material and methods" section of the manuscript.

Authorship criteria. The exact contribution of each co-author should be clearly defined. Authorship credit should be based only on substantial contributions to: a) study concept and design, b) acquisition of data, c) statistical analysis, d) data interpretation, e) literature search, f) funds collection, g) drafting the article, h) revising the article critically for its important intellectual content, i) final approval of the version to be published. No one should be listed as a co-author who has not made a significant contribution to the work.

Sources of financial support and conflict of interests. The authors should give the name of the supporting institution and grant number, if applicable. They should also disclose any relationships (especially financial arrangements) they may have with the sponsor, other subject, institution, commercial company, or a product-under-study that could be construed as causing a conflict of interest with regard to the manuscript under review.

Disclaimer. The Publisher and the Editorial Board assume no responsibility for opinions or statements expressed in advertisements. The opinions expressed in by-lined articles are those of the author(s) and do not necessarily reflect those of the Publisher.

Manuscript Preparation

Each submitted manuscript must be accompanied by a covering letter signed by all authors confirming that (1) they consent to publication, and (2) the paper has not been published before in any form, and is not under consideration/accepted for publication elsewhere. The "Paper submission form" (reproduced in the journal or available on its website), containing a checklist of all conditions to be fulfilled, dated and signed by the first author should also be included.

The **title page** should contain: (1) the full title of the paper; (2) the names of all authors; (3) the department(s) and institution(s) where the work was done; (4) the institutional affiliation of each author, if any; (5) the exact contribution of each co-author; (6) the full name and address (including telephone, fax and e-mail) of the corresponding author; (7) sources of financial support. The **paper** should carry a structured abstract (see below), 3–6 key words (from the *Medical Subject Headings* [MeSH] catalogue of the *Index Medicus*), and the main text structured in the conventional style (Introduction, Material and methods, Results, Discussion, Conclusions, References). A **structured abstract** (Summary) of no more than 250 words (2200 characters) should follow the main text structure (excepting Discussion), and include four headings: Background, Material and methods, Results, and Conclusions. In case of the Reports, Letters to the Editor, Book/literature reviews, and Miscellaneous papers, some departures from these rules are acceptable (e.g. Summary is not necessary).

It should be established the role and the participation of every co-author in preparing the manuscript according to the enclosed key: **A** – study design, **B** – data collection, **C** – statistical analysis, **D** – data interpretation, **E** – manuscript preparation, **F** – literature search, **G** – funds collection.

Units and abbreviations. All measurements should be reported in the metric system in terms of the International System of Units (SI). Use only standard abbreviations and symbols. The term should be written in full when it appears in the text for the first time, followed by the abbreviation in parentheses; only abbreviation is used in the text thereafter.

References should be indicated in the text by Arabic numerals in square brackets (e.g. [1], [6,13]), numbered consecutively, including references first cited in tables or figure legends. Only the most essential publications should be cited. However, their number should not exceed 20 (for original papers) or 40 (for review articles). It is recommended to use evidence-based sources of medical information. Unpublished observations or personal communications cannot be used. Avoid using abstracts as references. The list of references should appear at the end of the text in numerical order. Titles of journals should be abbreviated according to the format used in *Index Medicus*, and written in italics, without punctuation marks. The style of referencing that should be strictly followed is the *Vancouver System of Bibliographic Referencing*. Please note the examples for format and punctuation:

- a) Journal article (list all authors; if more than 6 authors, list the first three, followed by *et al.*)
 - Lahita R, Kluger J, Drayer DE, Koffler D, Reidenberg MM. Antibodies to nuclear antigens in patients treated with procainamide or acetylprocainamide. *N Engl J Med* 1979; 301: 1382-1385.
 - Stroup DF, Berlin JA, Morton S.C., et al. Meta-analysis of observational studies in epidemiology: a proposal for reporting. *JAMA* 2000; 283: 2008-2012.
- b) No author
 - Cancer in South Africa [editorial]. *S Afr Med J* 1994; 84:15.

- 21st century heart solution may have a sting in the tail. *BMJ* 2002; 325(7357): 184.
 - Diabetes Prevention Program Research Group. Hypertension, insulin, and proinsulin in participants with impaired glucose tolerance. *Hypertension* 2002; 40(5): 679–686.
- c) Electronic journal/WWW page
- Thomas S. A comparative study of the properties of twelve hydrocolloid dressings. *World Wide Wounds* [serial online] 1997 Jul [cited 3.07.1998]. Available from URL: <http://www.smtl.co.uk/World-Wide-Wounds/>
- d) Books/Monographs/Dissertations
- Milner AD, Hull D. *Hospital paediatrics*. 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1997.
 - Norman IJ, Redfern SJ, editors. *Mental health care for elderly people*. New York: Churchill Livingstone; 1996.
 - NHS Management Executive. *Purchasing intelligence*. London: NHS Management Executive; 1991.
 - Borkowski MM. *Infant sleep and feeding: a telephone survey of Hispanic Americans* [dissertation]. Mount Pleasant (MI): Central Michigan University; 2002.
- e) Chapter within a book
- Weinstein L, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. In: Sodeman WA jun, Sodeman WA, editors. *Pathologic Physiology: Mechanisms of Disease*. Philadelphia: WB Saunders, 1974: 457-472.
- f) Conference proceedings
- Harnden P, Joffe JK, Jones WG, editors. *Germ cell tumours V*. Proceedings of the 5th Germ Cell Tumour Conference; 2001 Sep 13–15; Leeds, UK. New York: Springer; 2002.
 - Christensen S, Oppacher F. An analysis of Koza's computational effort statistic for genetic programming. In: Foster JA, Lutton E, Miller J, Ryan C, Tettamanzi AG, editors. *Genetic programming. EuroGP 2002: Proceedings of the 5th European Conference on Genetic Programming*; 2002 Apr 3–5; Kinsdale, Ireland. Berlin: Springer; 2002: 182–191.

The length of the manuscript (along with the references) should not exceed 24,500 characters for reviews, 14,500 characters for original papers, case reports and other materials.

Authors are requested to **submit 3 copies of their manuscript as well as a removable data carrier** (a floppy or compact disk, IBM PC compatible) containing the electronic files of the paper. It is essential that the file on disk and the printout are identical. The manuscript should be typed on a white paper of the ISO A4 size, one-sided, using double-spacing and standard Arial fonts, 12-point typeface. Do not use bold, capitalized text, etc. Margins: 2.5 cm at top, bottom, right, and left.

Illustrations. Drawings, photographs, charts in a traditional format (e.g. professionally drawn figures, colour or B&W photographic prints, etc.) to be included into the text should be sent separately in 3 copies. Ensure that each illustration is properly labelled on its back, and numbered consecutively in order of citation in the text. Photographs should be glossy prints.

Electronic submission. Use 3.5-inch diskettes, CDs, alternatively send the paper by e-mail. Submit the text, tables and illustrations as separate files. MS Word is preferred, and files should be saved as the "*.doc" or "*.rtf" ones. Tables, figures, drawings and photographs may be processed using any mode and software (*.txt, *.doc, *.xls, *.cdr, *.bmp, *.jpg, *.tiff preferably). Always use table editor function. Name the file(s) clearly; label the disk with the format of the file and the file name. Diskettes should also be labelled with the title of the paper and author's name. The word-processing/compressing software and its version should be indicated (preferred formats: *.zip, *.rar, and *.arj).

Offprints. Each author will receive one copy of the issue free of charge; however, the authors are not paid any remuneration/royalties.

The Internet. The Editorial Board of the quarterly FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW has developed the journal's website: <http://www.familymedreview.org>

They contain abstracts of all published papers, guidelines for authors submitting manuscripts to the quarterly, necessary forms and useful templates (in MS Word), instructions for advertisers, and important announcements.

The papers should be sent to the Editor:

Redakcja Kwartalnika/Editor

FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu

ul. Syrokomli 1

51-141 Wrocław

Poland

Tel./Fax (+48 71) 325 43 41

e-mail: pmr@pmr.am.wroc.pl