

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

2013

October–December

Vol. 15, No. 4

WYDAWNICTWO
Continuo

Elsevier Bibliographic Databases:
EMBASE, EMNursing, Compendex,
GEOBASE, Mosby Yearbooks, Scopus,
Index Copernicus Value 6.17 pts
MNiSzW 5 pts

Komitet Naukowy

Przewodniczący:

Prof. dr hab. Kazimierz A. Wardyn (Warszawa)

Członkowie:

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 Błaszczyk (Wrocław),
Dr n. med. Stephan Böse-O'Reilly (Monachium, Niemcy),
Dr Nilzete Liberato Bresolin (Florianopolis, Brazylia),
Dr Walbia Salette Bittencourt Correa (Florianopolis, Brazylia),
Prof. dr hab. med. Olga Fedorciv (Ternopil, Ukraina),
Prof. dr med. George Freeman (Londyn, Wielka Brytania),
Prof. dr med. Suleyman Görpelioglu (Izmit, Turcja),
Prof. dr hab. Hans-Joachim Hannich (Greifswald, Niemcy),
Dr hab. Wolfgang Hannover (Greifswald, Niemcy),
Prof. dr hab. Antonina Harłodzińska-Szmyrka (Wrocław),
Prof. dr med. Steinar Hunskaar (Bergen, Norwegia),
Prof. dr hab. Andrzej Kiejna (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Ludmila Klimackaya (Krasnojarsk, Rosja),
Prof. dr hab. Jerzy Kołodziej (Wrocław),
Prof. dr hab. Tadeusz Koziolec (Szczecin),
Prof. dr hab. Piotr Kuna (Łódź),
Dr n. med. Krzysztof Kuszewski (Warszawa),
Prof. dr hab. med. Andrzej Kübler (Wrocław),
Prof. dr med. Radosław Kveder (Ljubljana, Słowenia),
Prof. dr hab. Witold Lukas (Katowice),
Prof. dr hab. Andrzej Mackiewicz (Poznań),
Dr n. med. Christopher Magier (Newport, Wielka Brytania),
Prof. dr med. Bengt Mattsson (Göteborg, Szwecja),
Prof. dr hab. Zuzanna Morawska (Wrocław),
Prof. dr med. John Noble (Boston, USA),
Prof. dr med. Marc Nyssen (Bruksela, Belgia),
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. Tadeusz Płusa (Warszawa),
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. Agnes Sielbert (Chicago, USA),
Prof. dr hab. Wojciech Służewski (Poznań),
Dr n. med. Jaime Correia de Sousa (Matosinhos, Portugalia),
Dr n. med. Loreta Strumylaite (Kaunas, Litwa),
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),
Dr n. med. Muharem Zildzic (Tuzla, Bośnia Hercegowina),
Prof. dr hab. Zygmunt Zdrojewicz (Wrocław),
Prof. dr hab. Irena Zimmermann-Górska (Poznań),
Prof. dr hab. Katarzyna Życińska (Warszawa)

Komitet Redakcyjny

Redaktor Naczelna: prof. dr hab. med. Katarzyna Życińska
Zastępcy Redaktor Naczelnej: dr n. med. Aneta Nitsch-Osuch,
dr n. med. Donata Kurpas, dr n. med. Andrzej Stanisławski
Sekretarz Naukowy Redakcji: dr n. med. Bartosz J. Sapiłak
Sekretarz Administracyjny Redakcji: mgr Małgorzata Otto
Członkowie Redakcji: dr hab. n. med. Jarosław Drobnik,
dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas, dr n. med. Agnieszka
Topczewska-Cabanek, dr n. med. Renata Krupa

Redaktorzy językowy

Joseph Church, Board of Supervisors,
Roanoke County, VA, USA, joebutchchurch@gmail.com
Jan Kuźma, Wydawnictwo Continuo, wydawnictwo@continuo.pl

Redaktor statystyczny

Dr Dominik Marciniak, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu
marciniak.am.wroc@o2.pl

Redaktorzy tematyczni

Choroby wewnętrzne: dr n. med. Renata Krupa, Warszawski
Uniwersytet Medyczny, renata.krupa@wum.edu.pl

Diabetologia, endokrynologia: dr n. med. Tomasz Rusinowicz,
Warszawski Uniwersytet Medyczny, tomrusin@gmail.com

Diagnostyka: dr n. med. Bartosz J. Sapiłak, Uniwersytet Medyczny
we Wrocławiu, bartosz.sapilak@umed.wroc.pl

Epidemiologia, wakcynologia: dr n. med. Aneta Nitsch-Osuch,
Warszawski Uniwersytet Medyczny, anitsch@amwaw.edu.pl

Jakość życia, jakość usług, psychoterapia:
dr n. med. Donata Kurpas, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu,
dkurpas@hotmail.com

Medycyna rodzinna: dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas,
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu, agnieszka.migas@gmail.com

Medycyna rodzinna, choroby wewnętrzne:
prof. dr hab. med. Katarzyna Życińska, Warszawski Uniwersytet
Medyczny, kzycinska@poczta.fm

Pediatria: dr n. med. Dagmara Pokorna-Kałwak, Uniwersytet
Medyczny we Wrocławiu, daga_kalwak@o2.pl

Pediatria, neonatologia: dr n. med. Agnieszka Topczewska-
Cabanek, Warszawski Uniwersytet Medyczny, atc2001@wp.pl

Telemedycyna: dr n. med. Maria Magdalena Bujnowska-Fedak,
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu, mbujnowska@poczta.onet.pl

Zdrowie publiczne: dr hab. n. med. Jarosław Drobnik, Uniwersytet
Medyczny we Wrocławiu, jardrob@wp.pl

Adres Redakcji

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
tel. 71 325-51-26, tel./fax 71 325-43-41
e-mail: fmpcr@familymedreview.org
www.familymedreview.org

Osoba kontaktowa: dr n. med. Bartosz J. Sapiłak
e-mail: bartosz.sapilak@umed.wroc.pl

Adres nadsyłania prac

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych
Warszawski Uniwersytet Medyczny
ul. Banacha 1a, blok F
02-097 Warszawa

Tel.: 22 599-21-90, fax: 22 599-21-78

Osoba kontaktowa: mgr Małgorzata Otto,
e-mail: malgorzataotto@wum.edu.pl

Wydanie publikacji dofinansowane ze środków Ministerstwa Nauki
i Szkolnictwa Wyższego z zakresu działalności wspomagającej
badania (Decyzja nr 827/P-DUN/2013 z dnia 16.09.2013 r.)

Wydawca

WYDAWNICTWO
Continuo

Biuro i prenumerata:

ul. Lelewela 4, pok. 325
53-505 Wrocław
tel./fax 71 791-20-30, 601 77-47-33
e-mail: biuro@continuo.pl, zamowienia@continuo.pl
www.continuo.pl

Osoba kontaktowa: Jan Kuźma – Redaktor Wydawnictwa
tel. 71 791-20-30, e-mail: wydawnictwo@continuo.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, TYPO-GRAF

Przygotowanie do druku: Anna Derbin, Wydawnictwo Continuo

Druk: Wrocławska Drukarnia Naukowa PAN
im. S. Kulczyńskiego Sp. z o.o.

Nakład: do 1000 egz.

Spis treści

- 521 Słowo wstępne
- 523 Wspomnienie o Profesorze Zenonie Szewczyku

PRACE ORYGINALNE

- 525 Tomasz Adamowski, Andrzej Kiejna • Metylofenidat (Medikinet) w leczeniu zespołu ADHD – opinie lekarzy na podstawie badania metodą delficką
- 529 Izabela Gołębiak, Aneta Nitsch-Osuch, Justyna Holweg, Ewa Gyrczuk, Agnieszka Topczewska-Cabaneck, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Stan zaszczepienia przeciw kleszczowemu zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu u dzieci wybranej poradni POZ w Warszawie
- 532 Izabela Gołębiak, Aneta Nitsch-Osuch, Marzena Pawlak, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Analiza przyczyn hospitalizacji dzieci w wybranym oddziale okulistycznym w Warszawie w latach 2002–2011
- 536 Elżbieta Grochans, Anna Bąk, Anna Reczyńska, Anna Jurczak, Anna Grzywacz, Artur Kotwas, Maria Laszczyńska, Beata Karakiewicz • Czynniki społeczno-demograficzne wpływające na jakość życia pacjentów z astmą i POChP
- 540 Anna Jurczak, Małgorzata Szkup-Jabłońska, Daria Schneider-Matyka, Alicja Kozicka, Ewa Kunowska, Katarzyna Augustyniuk, Elżbieta Grochans • Wpływ leczenia sanatoryjnego na jakość życia pacjentów ze schorzeniami narządu ruchu
- 544 Agnieszka Królikowska, Renata Jabłońska, Robert Ślusarz • Wykorzystanie skal w ocenie chorych z guzem mózgu w praktyce neuropielęgniarskiej – doniesienia wstępne (w jęz. ang.)
- 549 Teresa Mazurczak-Pluta, Anna Boguradzka • Częstość występowania lambliozy w grupie dzieci z nawracającymi bólami brzucha w porównaniu z grupą dzieci bez objawów z przewodu pokarmowego w praktyce lekarzy rodzinnych
- 552 Aneta Nitsch-Osuch, Anna Marciniak, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Zużycie antybiotyków w wybranym oddziale neonatologicznym (w jęz. ang.)
- 556 Elżbieta Poniewierka, Katarzyna Chodała, Agnieszka Hałoń, Radosław Kempniński • Biopsja wątroby w materiale Kliniki Gastroenterologii i Hepatologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

PRACE POGLĄDOWE

- 561 Marcin Konopka, Wojciech Braksator • Nadciśnienie płucne – postępy w diagnostyce i leczeniu
- 567 Zygmunt Zdrojewicz, Monika Seifert • Znaczenie histomorfometrii w diagnostyce osteoporozy

KSZTAŁCENIE USTAWICZNE

- 573 Ewa Jaszczyszyn, Bernard Panaszek • Podstawy elektrofizjologiczne, przyczyny i klasyfikacja zaburzeń rytmu serca – implikacje rokownicze i terapeutyczne

SPRAWOZDANIA

- 581 Elżbieta Gwiazda, Agnieszka Mastalerz-Migas • Sprawozdanie z X Jubileuszowego Zjazdu Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, 9–11 maja 2013 r., Wrocław
- 583 Aneta Nitsch-Osuch • Sprawozdanie z corocznego spotkania Flu Forum, 23 września 2013 r., Warszawa

Contents

- 522 Preface
523 Prof. Zenon Szewczyk – in memoriam

ORIGINAL PAPERS

- 525 Tomasz Adamowski, Andrzej Kiejna • Methylphenidate (Medikinet) in the treatment of ADHD – physicians' opinion in a Delphi consensus study
529 Izabela Gołębiak, Aneta Nitsch-Osuch, Justyna Holweg, Ewa Gyrczuk, Agnieszka Topczewska-Cabane, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • The tick-borne encephalitis vaccination coverage among children from a single primary care clinic in Warsaw
532 Izabela Gołębiak, Aneta Nitsch-Osuch, Marzena Pawlak, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • The analysis of reasons for hospitalization in a single pediatric ophthalmologic ward in Warsaw, years 2002–2011
536 Elżbieta Grochans, Anna Bąk, Anna Reczyńska, Anna Jurczak, Anna Grzywacz, Artur Kotwas, Maria Laszczyńska, Beata Karakiewicz • Socio-demographic contributors to quality of life of patients with asthma and chronic obstructive pulmonary disease
540 Anna Jurczak, Małgorzata Szkup-Jabłońska, Daria Schneider-Matyka, Alicja Kozicka, Ewa Kunowska, Katarzyna Augustyniuk, Elżbieta Grochans • Effect of sanatorium treatment on quality of life of patients with disorders of the musculoskeletal system
544 Agnieszka Królikowska, Renata Jabłońska, Robert Ślusarz • The usage of scale in grading of patients with brain tumors in neurological nurse practice – preliminary report
549 Teresa Mazurczak-Pluta, Anna Boguradzka • Frequency of *Giardia lamblia* infection in children with recurrent abdominal pain in comparison with children without that symptom in family doctors practice
552 Aneta Nitsch-Osuch, Anna Marciniak, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Antibiotic consumption pattern in a single neonatal care unit
556 Elżbieta Poniewierka, Katarzyna Chodała, Agnieszka Hałoń, Radosław Kempieński • Liver biopsy in the material of the Clinic of Gastroenterology and Hepatology, Wrocław Medical University

REVIEWS

- 561 Marcin Konopka, Wojciech Braksator • Pulmonary hypertension – advances in diagnosis and treatment
567 Zygmunt Zdrojewicz, Monika Seifert • Importance of histomorphometry in the diagnosis of osteoporosis

CONTINUOUS MEDICAL EDUCATION (CME)

- 573 Ewa Jaszczyszyn, Bernard Panaszek • Principles of electrophysiology, causes and classification of cardiac arrhythmias – prognostic and therapeutic implications

REPORTS

- 581 Elżbieta Gwiazda, Agnieszka Mastalerz-Migas • Report on the 10th Anniversary Congress of the Polish Society of Family Medicine, 9–11 May 2013, Wrocław
583 Aneta Nitsch-Osuch • A report on the Flu Forum annual meeting, 23 September 2013, Warsaw

Słowo wstępne



Szanowni Państwo, Koleżanki i Koledzy!

W związku z nagłą i niespodziewaną śmiercią prof. Andrzeja Steciwko Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej powierzył mi pełnienie funkcji Redaktor Naczelnej kwartalnika „Family Medicine & Primary Care Review”.

Pragnę zapewnić, że dołożę wszelkich starań, aby dzieło dotychczasowego Redaktora Naczelnego było kontynuowane i rozwijane w kierunku nowoczesnego, naukowego czasopisma medycznego.

Przekazywany do Państwa rąk zeszyt 4/2013 kwartalnika „Family Medicine & Primary Care Review” zawiera wiele wartościowych pod względem merytorycznym prac – 9 oryginalnych i 2 poglądowe – z zakresu różnych dyscyplin i specjalności medycznych dotyczących codziennej praktyki lekarzy rodzinnych. Tradycyjnie zamiesz-

czamy również pracę w dziale „Kształcenie Ustawiczne”. Jestem przekonana, że wiele poruszanych zagadnień okaże się dla Państwa przydatnymi.

W imieniu swoim i Zespołu Redakcyjnego chciałabym podziękować wszystkim Recenzentom, których listę publikujemy w niniejszym zeszycie kwartalnika, za bardzo dobrą współpracę i sprawny proces recenzowania. Wszystkim Autorom i Współautorom artykułów zamieszczonych w zeszytach od 1 do 4/2013 dziękuję za nadesłane prace. Najlepsze z nich zostaną wyróżnione w różnych kategoriach, a nagrody zostaną wręczone podczas XI Zjazdu Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, który odbędzie się w dniach 12–14 czerwca 2014 r. w Ossie koło Rawy Mazowieckiej.

Z okazji Świąt Bożego Narodzenia oraz nadchodzącego Nowego Roku 2014 w imieniu Redakcji kwartalnika „Family Medicine & Primary Care Review” i swoim własnym pragnę wszystkim Państwu złożyć najserdeczniejsze życzenia przede wszystkim zdrowia, spełnienia marzeń osobistych i zawodowych oraz wielu sukcesów i radości.

Prof. dr hab. med. Katarzyna Życińska
Redaktor Naczelna

Komitet Redakcyjny „Family Medicine & Primary Care Review”, licząc na dalszą owocną współpracę, składa najserdeczniejsze podziękowania Recenzentom, którymi w roku 2013 byli:

Dr hab. n. med. Beata Augustynowicz (Collegium Medicum w Bydgoszczy, UMK w Toruniu)

Dr n. med. Maria Magdalena Bujnowska-Fedak (Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu)

Dr n. med. Ewa Drabik-Danis (Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu)

Dr hab. n. med. Jarosław Drobnik (Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu)

Lek. Ewa Gyrczuk (Warszawski Uniwersytet Medyczny)

Dr n. med. Urszula Grata-Borkowska (Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu)

Dr n. med. Anna Hans-Wytrychowska (Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu)

Dr n. med. Krzysztof Kassolik (Akademia Wychowania Fizycznego we Wrocławiu)

Dr n. med. Jolanta Kowalik (Akademia Wychowania Fizycznego w Warszawie)

Dr n. med. Renata Krupa (Warszawski Uniwersytet Medyczny)

Dr n. med. Ernest Kuchar (Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu)

Dr n. med. Donata Kurpas (Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu)

Dr n. hum. Bożena Mroczek (Pomorski Uniwersytet Medyczny)

Dr n. med. Aneta Nitsch-Osuch (Warszawski Uniwersytet Medyczny)

Dr n. med. Beata Piotrowska (Warszawski Uniwersytet Medyczny)

Dr n. med. Pokorna-Kałwak (Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu)

Dr hab. n. o zdr. Joanna Rosińczuk (Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu)

Dr n. med. Tomasz Rusinowicz (Warszawski Uniwersytet Medyczny)

Dr n. med. Bartosz Sapiłak (Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu)

Dr n. med. Andrzej Staniszewski (Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu)

Dr n. med. Andrzej Szpakow (Uniwersytet Medyczny w Grodnie, Białoruś)

Prof. dr hab. Piotr Szyber (Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu)

Dr n. med. Agnieszka Topczewska-Cabanek (Warszawski Uniwersytet Medyczny)

Prof. dr hab. Katarzyna Życińska (Warszawski Uniwersytet Medyczny)



Prof. dr hab. med. Zenon Szewczyk

26 lipca 2013 r. zmarł Profesor zw. dr hab. med. Zenon Szewczyk, kierownik Katedry Nefrologii Akademii Medycznej we Wrocławiu w latach 1970–1998.

Profesor urodził się w 1927 r. w małej miejscowości pod Kielcami, w Kielcach ukończył szkołę średnią im. Stefana Żeromskiego. Następnie wyjechał do Wrocławia, gdzie rozpoczął naukę na Wydziale Lekarskim, który ukończył w 1954 r. W 1963 r. obronił pracę doktorską, a w 1970 r. habilitacyjną. W 1977 r. otrzymał tytuł profesora nadzwyczajnego, a w 1987 r. zwyczajnego. W latach 1970–1998 był kierownikiem Katedry i Kliniki Nefrologii AM we Wrocławiu. Warte zaznaczenia jest, że Klinika

pod Jego kierownictwem otrzymała od Papieża Jana Pawła II dar w postaci aparatu do dializy (sztucznej nerki).

Po przejściu na emeryturę aktywnie pracował w Zakładzie Gerontologii AM we Wrocławiu oraz w Regionalnym Ośrodku Kształcenia Lekarzy Rodzinnych.

W macierzystej uczelni pełnił wiele funkcji kierowniczych, m.in.: prorektora ds. nauki w latach 1988–1991, dyrektora Instytutu Chorób Wewnętrznych. Był także przewodniczącym Dolnośląskiego Towarzystwa Nefrologicznego, wieloletnim członkiem Komisji Patofizjologii PAN, przewodniczącym Komisji Nauki PAN, członkiem Europejskiego Towarzystwa Dializ i Transplantacji.

Był członkiem założycielem Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego, powstałego we wrześniu 1983 r.

O szacunku i uznaniu, jakim darzyło Pana Profesora środowisko medyczne, świadczą przyznane honorowe członkostwa: Towarzystwa Internistów Polskich, Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego i Polskiego Towarzystwa Transplantacyjnego. Był członkiem Kapituły Statuetki Hipokratesa Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej i Stowarzyszenia Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych. Otrzymał wysokie odznaczenia państwowe, wiele wyróżnień resortowych i uczelnianych, m.in.: Złoty Krzyż Zasługi, Krzyż Kawalerski Orderu Odrodzenia Polski, Medal Komisji Edukacji Narodowej, Złotą Odznakę AM, medal „Za Zasługi dla Obronności Kraju”, odznakę „Za Wzorową Pracę w Służbie Zdrowia”, odznakę „Zasłużony dla Dolnego Śląska”, odznakę „Zasłużony dla Województwa Wrocławskiego i Miasta Wrocławia”, Medal Uczelni – Złotą Odznakę Honorową. W 2002 r. został nagrodzony Statuetką Hipokratesa, najwyższym wyróżnieniem Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej i Stowarzyszenia Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych za zasługi w rozwoju medycyny rodzinnej.

Powyższe encyklopedyczne informacje można wyczytać w wielu źródłach. Jednak dla uczniów Profesora, współpracowników, znajomych i przyjaciół oraz ogromnej rzeszy pacjentów był kimś znacznie więcej.

„z malutkiego, podkieleckiego Kawczyna do kierowania tą wielką Katedrą”

Słowa te wygłosił podczas uroczystości Jubileuszu 80-lecia urodzin prof. Zenona Szewczyka prof. Marian Klinger – uczeń i następca, który w 1998 r. objął kierownictwo Katedry.

„z malutkiego, podkieleckiego Kawczyna”

Profesor urodził się w 1927 r., w małej wiosce Kawczyn pod Kielcami, w wielodzietnej rodzinie chłopskiej. Gdy miał 10 lat zmarł ojciec. Rok wcześniej zginął tragicznie starszy brat, z którym był bardzo związany uczuciowo. Był wychowywany w surowej tradycji chłopskiej przez matkę. Miał 8 rodzeństwa. Jak wspominał, były to ciężkie czasy, np.: jedzenie składało się głównie z mleka i ziemniaków, a mięso jedzono tylko w czasie świąt. Para butów w zimie służyła kilkorgu dzieciom jednocześnie. Edukacja kończyła się na 4 klasach szkoły wiejskiej.

Po zakończeniu II wojny światowej Profesor ukończył szkołę średnią im. Stefana Żeromskiego w Kielcach i na przełomie roku 1947/1948 wyjechał, jak mawiano w jego środowisku, „na zachód” do leżącego w ruinach Wrocławia. Rozpoczął tam naukę na Wydziale Lekarskim, który ukończył w 1954 r. W 1952 r. ożenił się z Leokadią Makuch. Podczas studiów, środki na utrzymanie, które otrzymywał od rodziny, były bardzo skromne, dlatego jednym z głównych źródeł utrzymania w tym czasie, była jesienna praca przy zbiorze buraków cukrowych. Profesor nigdy nie zapomniał o swoich korzeniach, często odwiedzał rodzinne strony. Pamiętam, że każdy jego przyjazd (gdy został już znanym lekarzem) rozpoczynał się otwarciem „gabinetu” pod gruszą w sadzie, gdzie schodzili się znajomi (a byli to wszyscy mieszkańcy okolicznych wiosek) i rodzina, do „ich Zenka”. A On cierpliwie badał, udzielał porad, wypisywał recepty. „Ich Zenek” pomagał jak mógł najlepiej, wielu potrzebujących było leczonych także we wrocławskich klinikach. Był wzorem, legendą i aspiracją dla następnych pokoleń w swojej rodzinie. Wszystkie dzieci marzyły, aby pójść w jego ślady – zdobyć wykształcenie – zostać lekarzem. I gdyby teraz, starym zwyczajem, spotkali się rodzinnie przy wigilijnym stole przedstawiciele młodszego pokolenia znaleźliby się tam: rektor uczelni, profesorowie, inżynierowie i nauczyciele, pisarka i muzyk, artysta plastyk, działacze samorządowi i związkowi, burmistrz i starosta, radni różnego szczebla, dyrektorzy i prezesi firm, detektyw i policjant, osoby reprezentujące różne zawody oraz... 12 lekarzy. A przecież pokolenie przed Nim kończyło edukację na 4-klasowej wiejskiej szkole.

„do kierowania tą wielką Katedrą”

Klinika powstała w 1958 r. z inicjatywy prof. Zdzisława Wiktora, ucznia prof. Edwarda Szczeklika. Jego zespół (w którym uczestniczył ówczesny młody lekarz Zenon Szewczyk) 7 września 1965 r. z wybitnym chirurgiem, prof. Wiktorem Brossem, doprowadził do pierwszego w Polsce, niestety zakończonego niepowodzeniem, przeszczepienia nerki ze zwłok (we Wrocławiu). 26 stycznia 1966 r. zespół lekarzy pod kierownictwem prof. Jana Nielubowicza w Warszawie dokonał pierwszego w Polsce udanego przeszczepu nerki od zmarłego dawcy. Wkrótce potem (31 marca 1966 r.) prof. Bross z inspiracji prof. Wiktora wykonał kolejny przeszczep zakończony sukcesem, tym razem od dawcy żywego. Po śmierci prof. Zdzisława Wiktora kierownictwo Kliniki objął jego uczeń – prof. Zenon Szewczyk. W latach 1970–1998 pod kierunkiem prof. Szewczyka prowadzono szereg oryginalnych prac badawczych, których wyniki ogłoszono w czołowych, światowych czasopismach nefrologicznych. Należą do nich: pionierskie badania nad zaburzeniami funkcji limfocytów T w submikroskopowym kłębuszkowym zapaleniu nerek, nad udziałem parathormonu w rozwoju niedoboru immunologicznego wiążącego schyłkową niewydolność nerek, prace doświadczalne nad wpływem alkoholu etylowego na funkcję hemodynamiczną nerek, badania nad mediatorami zapalenia w modelach doświadczalnych kłębuszkowych zapaleń nerek, osiągnięcia z zakresu immunopatologii ostrego i przewlekłego odrzucania przeszczepionej nerki, zastosowania kliniczne leków immunosupresyjnych oraz w wytwarzaniu dostępu do naczyń dla celów hemodializy. Profesor zajmował się mieszaną hodowlą limfocytów, techniką, która jeszcze dzisiaj w zmodernizowanej wersji jest stosowana w ocenie stanu immunologicznego u biorców przeszczepu.

Prof. Marian Klinger w jednym z wywiadów stwierdził: „Pan Profesor był człowiekiem wielkiej mądrości, niezwykle przenikliwego umysłu, potrafiącym wkraczać na nowe pola badawcze, posiadającym zdolność przewidywania. Przez ponad 40 lat powtarzał, że przyszłością medycyny klinicznej są hodowle komórkowe. Dzień dzisiejszy, era komórkowych terapii, coraz szersze stosowanie komórek macierzystych, dynamizm postępu medycyny regeneracyjnej, terapie komórkowe w onkologii w pełni potwierdziły te wizjonerskie prognozy”.

Podstawą codziennej pracy było leczenie tysięcy chorych (którym Profesor służył swoją wiedzą oraz bezinteresownie pomagał), tworzenie struktur dializoterapii na Dolnym Śląsku oraz rozwijanie transplantacji nerek. Wśród chorych ze wszystkich środowisk było także wielu pracowników służby zdrowia i ich rodzin, księży i zakonników oraz siostr zakonnych.

W artykule opublikowanym w „Gazecie Uczelnianej” Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu Jego uczniowie pisali o współpracy z Profesorem: „Jednak najważniejszą cechą działalności Pana Profesora była niezmierna życzliwość dla młodych i otwartość na ich pomysły, wytrwałe otwieranie współpracownikom drzwi do indywidualnych karier, stałe, cierpliwe zachęcanie do podejmowania nowych zadań. Przypominał nam, że bez międzynarodowych kontaktów nie będziemy mieli istotnych osiągnięć. Dzięki tym przymiotom umysłu i osobowości udało się Panu Profesorowi dokonać wyjątkowej rzeczy – stworzyć WIELKĄ WROCŁAWSKĄ SZKOŁĘ NEFROLOGICZNA”. Ośmiu współpracowników uzyskało tytuły profesorskie: Tomasz Szepietowski, Rajmund Adamiec, Maria Boratyńska, Zbigniew Hruby, Marian Klinger, Jakub Kuźniar, Andrzej Steciwko, Waclaw Weyde, a 25 promowanych przez Profesora – tytuły doktorów nauk medycznych.

Dzisiejszy dorobek naukowy Katedry, która w 2000 r. dołączyła w swej nazwie do nefrologii drugi człon – medycynę transplantacyjną, został przedstawiony w ponad 1040 publikacjach. To także utworzenie czołowego w Polsce ośrodka przeszczepów nerek wykonującego największą liczbę przeszczepów narządów unaczynionych (nerek). Pod stałą opieką Poradni Transplantologicznej pozostaje około 850 chorych po przeszczepie nerki, a najstarsze funkcjonujące przeszczepy wykonane były w 1983 r. W zakresie hemodializy „wizytówką” Katedry są osiągnięcia w wytwarzaniu dostępu naczyniowego. Własne oryginalne publikacje z tego zakresu zyskały międzynarodowe uznanie w postaci publikacji w czołowych światowych czasopismach naukowych, a na stronach internetowych Amerykańskiego Towarzystwa Diagnostyki i Nefrologii Interwencyjnej na 6 pozycji literaturowych uznanych za obowiązkowe do przestudiowania, dwie pochodzą z wrocławskiej Katedry.

Miarą pozycji Katedry jest również zaliczenie jej przez European Renal Association do europejskich centrów szkoleniowych.

W trakcie ostatniego pożegnania Profesora jego uczeń i następca Profesor Marian Klinger powiedział: „Historia ma dwa nurty. Jest historia pisana, którą zapisuje się na coraz bardziej puchnących kartach różnych periodyków oraz coraz bardziej oddalających się stron Internetu, i jest historia druga, która w zasadzie buduje społeczność, tj. przekaz. To jest to, co jeden mówi do drugiego i ten przekaz o Panu Profesorze, przekaz pewnej dobrej, cieplej, ożywczej legendy, będzie w naszym zespole trwał zawsze. Nasi współpracownicy będą słyszeli to od nas, a ich współpracownicy będą to słyszeli od nich. Pan Profesor często do mnie powiadał, my się odbijamy od tego co dokonali inni, ty się odbiłeś od tego co ja osiągnąłem, twoi współpracownicy będą skakać dalej mając tę deskę twoich dokonań – i myślę, że tak się tworzy ta najcenniejsza ludzka historia”.

Do końca życia Profesor pozostał skromnym ciepłym i życzliwym człowiekiem, skorym do pomocy każdemu, kto się o tę pomoc do niego zwrócił. I taki pozostanie w mojej i innych pamięci.

Lekarz Marek Szewczyk
Prezes Stowarzyszenia Przyjaciół Medycyny Rodzinnej
i Lekarzy Rodzinnych
Kanclerz Kapituły Hipokratesa

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Metylofenidat (Medikinet) w leczeniu zespołu ADHD – opinie lekarzy na podstawie badania metodą delficką*

Methylphenidate (Medikinet) in the treatment of ADHD – physicians' opinion in a Delphi consensus study

TOMASZ ADAMOWSKI^{A-G}, ANDRZEJ KIEJNA^{A-G}

Katedra i Klinika Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

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

Streszczenie **Wstęp.** Wśród lekarzy POZ istnieje ograniczona wiedza na temat leczenia farmakologicznego zespołu ADHD, chociaż często w ich gabinecie odbywa się wstępna diagnostyka i poradnictwo w zakresie leczenia. Medikinet (metylofenidat) jest substancją psychoaktywną zarejestrowaną do leczenia zespołu ADHD. Wystąpienie ADHD, obok typowych dla zaburzenia konsekwencji, zwiększa prawdopodobieństwo współwystępowania innych zaburzeń psychicznych oraz może prowadzić do niekorzystnych następstw w życiu dorosłym w przypadku braku właściwego i wczesnego leczenia. Farmakoterapia ADHD w Polsce ma ciągle niepewną pozycję w przeciwieństwie do innych form oddziaływań – psychoedukacji i psychoterapii. Stosowanie leków psychostymulujących u nieletnich spotyka się z różnymi ocenami.

Cel badań. Analiza opinii psychiatrów dzieci i młodzieży dotycząca skuteczności i bezpieczeństwa Medikinetu w leczeniu ADHD.

Materiał i metody. Badanie zostało przeprowadzone metodą delficką wśród 25 lekarzy.

Wyniki. Spośród 210 opinii wyrażonych przez osoby ankietowane do analizy włączono 143 opinie o najwyższej ocenie. Wysoko została oceniona skuteczność Medikinetu w leczeniu osiowych objawów ADHD, ale i bezpieczeństwo leczenia. Zaletą tego leku jest też obecność postaci o przedłużonym czasie działania, co daje możliwość optymalizacji leczenia z kontrolą bezpieczeństwa w mono- i politerapii. Odwoływano się również do pozytywnych ocen ze strony opiekunów, co pośrednio potwierdza jego skuteczność kliniczną.

Wnioski. Medikinet w ocenie lekarzy praktyków jest skutecznym i stosunkowo bezpiecznym lekiem, co pozycjonuje go jako lek pierwszego wyboru w leczeniu ADHD u dzieci w wieku szkolnym.

Słowa kluczowe: Medikinet, zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi, metoda delficka.

Summary **Background.** Among primary care practitioners there is limited knowledge about pharmacological treatment of ADHD, however, it is in their practice that the initial diagnosis and counseling about treatment takes place. Medikinet (methylphenidate) is a psychoactive substance registered for ADHD treatment. ADHD increases the risk of co-occurrence of other psychiatric disorders and in case of lack of the proper and early treatment, it may lead to various negative consequences in the adult life. ADHD pharmacotherapy in Poland has still very unstable position in comparison to other forms of treatment, such as psychoeducation and psychotherapy.

Objectives. The aim of the study was to analyze opinions regarding efficacy and safety of Medikinet in ADHD treatment among child and adolescent psychiatrists.

Material and methods. The study was conducted using Delphi methodology among 25 medical doctors.

Results. From 210 opinions, 143 were included with the highest ratings. Medikinet was assessed as a safe and potent drug in treatment of main ADHD symptoms. The advantage of this drug is that it has a form of long-term effect that allows to optimize treatment and control safety in mono- and politerapy. Also positive opinions from caregivers have been mentioned that indirectly proves clinical efficacy.

Conclusions. Medikinet is considered by medical doctors a safe and efficient drug that should be the first choice treatment in ADHD among children at school age.

Key words: Medikinet, attention-deficit/hyperactivity disorder, Delphi method.

Wstęp

Lekarze POZ są najczęściej pierwszym źródłem informacji dla rodziców o zespole ADHD (ang. *Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder* – zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi) i o możliwościach jego leczenia i dlatego ważna jest aktualizacja wiedzy z tego zakresu. Rozpowszechnienie różni się w zależności od zastosowanych kryteriów klasyfikacyjnych i wynosi od 1–2% (ICD-10) do 3–8% u dzieci w wieku szkolnym (DSM-IV). Szczyt roz-

powszechnienia przypada między 6. a 9. r.ż., z manifestacją objawiającą się głównie trudnościami w adaptacji szkolnej. Objawy utrzymują się u 70% pacjentów w okresie dorastania i u 50% w wieku dorosłym [1, 2], często towarzyszą im inne zaburzenia, a późne następstwa nielezonego ADHD mogą być poważne w skutkach. Do najczęściej współwystępujących zalicza się zaburzenia zachowania (do 80%): agresywne, aspołeczne, opozycyjno-buntownicze, ale także: lęk, depresja i tiki [1]. W wieku dorosłym u 46% pacjentów z rozpoznaniem w dzieciństwie ADHD stwierdzo-

* Badanie zostało wykonane na podstawie grantu naukowego firmy Medice Arzneimittel Pütter GmbH & Co. KG. Grant ten wspierał badanie na poziomie logistycznym. Firma Medice nie miała wpływu na metodologię badania, analizę oraz interpretację danych.

no nadużywanie substancji psychoaktywnych, a wśród nich u około 1/3 rozwinęła się osobowość antyspoleczna, częściej są także zaburzenia zachowania [3]. Zgodnie ze stanowiskiem Konsultanta Krajowego w dziedzinie psychiatrii dzieci i młodzieży z 2010 roku, farmakoterapia stanowi dopiero 4. etap postępowania w zespole ADHD, po psychoedukacji, terapii behawioralnej i innych formach terapii, jednakże w przypadku zaburzenia hiperkinetycznego z ciężkimi uporczywymi zaburzeniami funkcjonowania i/lub z powikłaniami farmakoterapię należy włączyć możliwie wcześniej [4–6]. Zasadniczą grupę leków w leczeniu ADHD stanowią leki psychostymulujące, a wśród nich metylofenidat (nazwa handlowa Medikinet).

Wraz z postępem wiedzy w zakresie diagnostyki i kliniki zespołu nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi oraz w miarę poszerzania możliwości terapeutycznych coraz większa grupa pacjentów korzysta z nowoczesnej farmakoterapii. Zaliczają się tutaj leki psychostymulujące, których wartość kliniczna nie budzi wątpliwości. Tym niemniej skuteczność długoterminowa jest ciągle otwartym polem do dyskusji, a stosowanie ich u nieletnich wywołuje nadal wiele kontrowersji [7].

Dlatego celem badania było poznanie opinii psychiatrów na temat leku Medikinet, stosowanego w ich codziennej praktyce lekarskiej.

Materiał i metody

Badanie zostało przeprowadzone za pomocą metody delfickiej z udziałem 25 lekarzy, którzy byli proszeni o wyrażenie swojej eksperckiej opinii [8]. Metoda delficka opiera się na założeniu, że opinia grupy anonimowych względem siebie ekspertów jest bardziej trafna od opinii pojedynczych osób. Uczestnictwo było dobrowolne, a jedynym kryterium włączenia było doświadczenie (kompetencje) w leczeniu Medikinetem (prowadzenie terapii Medikinetem u co najmniej 10 pacjentów). Były to osoby zatrudnione w różnych miejscach i z różnym stażem zawodowym. Większość (17 osób) było specjalistami z wieloletnią praktyką, średnio 8 lat od uzyskania specjalizacji. Pozostałe osoby – jeszcze bez tytułu specjalisty – posiadały już doświadczenie w zakresie psychiatrii dzieci i młodzieży. Wśród uczestników badania przeważały kobiety (80%). Zadeklarowane miejsca pracy to: w 52% – poradnia, 44% – szpital całodobowy, 20% – praktyka prywatna i 16% – oddział dzienny. 6 osób było zatrudnionych w więcej niż 1 miejscu. Wszyscy uczestnicy badania pracowali w dużych (44%) i średniej wielkości (56%) miastach, w różnych regionach Polski. Badanie składało się z trzech rund, podczas których wyrażone przez uczestników opinie były poddawane ocenie oraz samoocenie i nadawano im rangę ważności w skali od 1 do 5. Zastosowano ilościowo-jakościową analizę – formułę badania statystycznego określającego prawdopodobieństwo – w celu uzyskania najlepszej wiedzy (wynikającej z praktyki) o efektach i bezpieczeństwie stosowania Medikinetu w ADHD.

Runda 1

Lekarze, uczestnicy badania, mieli za zadanie stworzenie listy 10 własnych opinii dotyczących skuteczności i bezpieczeństwa leczenia Medikinetem pacjentów z rozpoznaniem zespołu nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi (ADHD). Osoby koordynujące badanie, posiadające doświadczenie w zastosowaniach metody delfickiej (autorzy pracy), przeprowadziły analizę uzyskanych odpowiedzi i wyodrębniły jednolite grupy problemów, co pozwoliło na opracowanie całościowej listy opinii.

Runda 2

Lista została ponownie przesłana do indywidualnej oceny każdemu z uczestników badania (bez zmiany kolejności

odpowiedzi) w celu przyporządkowania pozycjom na liście wartości punktowej według kryterium ich ważności. W tym etapie badania każdy z uczestników mógł uzupełnić listę o dodatkowe pozycje. Uzyskane wartości punktowe zostały poddane ocenie statystycznej.

Runda 3

Lekarze ponownie zapoznali się z listą wyrażonych opinii wraz z wartościami median przeliczonymi dla całej próby w zestawieniu z ich własną punktacją. Uzyskana zwrotna informacja (zapoznanie się z opinią ogółu) dawała możliwość podtrzymania własnej oceny lub jej zmianę, przy czym korekta wymagała komentarza – efekt sprzężenia zwrotnego umożliwia uzyskanie bardziej realistycznych odpowiedzi. Wartości punktowe zostały poddane analizie statystycznej.

Wyniki

Większość lekarzy wyraziło po 10 opinii, ale po analizie materiału usunięto powtarzające się odpowiedzi i sporządzono listę 210 opinii. Jednak do analizy włączono 146 opinii z medianą 4 (4,0–4,75) – ważne oraz 7 opinii z medianą 5,0 – bardzo ważne (wyłączono z analizy 51 opinii z medianą 3, 4 opinie z medianą 2 oraz 2 opinie z medianą 1).

Wśród najwyższej ocenianych była opinia dotycząca skuteczności Medikinetu w leczeniu zaburzeń koncentracji uwagi oraz nadruchliwości i impulsywności (3 osiowych objawów) pod warunkiem postawienia prawidłowego rozpoznania. Zwrócono także uwagę, że włączenie leku na wczesnym etapie rozwoju choroby zapobiega pojawianiu się najczęściej współwystępujących z ADHD zaburzeń zachowania i opozycyjno-buntowniczych.

Podobnie wysoko oceniano dostępność leku w wielu różnych dawkach i formach (5 mg, 10 mg, 20 mg, CR 5 mg, CR 10 mg, CR 20 mg, CR 30 mg, CR 40 mg), co daje możliwość elastycznego dawkowania w poszczególnych fazach leczenia. Postać leku o krótkim czasie działania znajduje zastosowanie podczas rozpoczynania terapii (miareczkowanie dawki), natomiast lek w formie retard (Medikinet CR) przeznaczony jest do stosowania długoterminowego. Atutem leku jest też możliwość połączenia tych dwóch form w celu optymalizacji czasu działania, co okazuje się być ważne, jeśli uwzględnia się schematy aktywności szkolnej dziecka. Jeśli w I klasie szkoły podstawowej wystarcza 4-godzinne działanie leku, to połączenie postaci CR z krótko działającą przedłuża jego aktywność do 12 godzin. Efekt ten wykorzystuje się u dzieci mających trudności z połknięciem leku, ponieważ można zawartość kapsułki podać razem z jedzeniem. Zasygnalizowano również, iż leku nie powinno się stosować w towarzyszących zaburzeniach tikowych, gdyż może on nasilać objawy. Zasadniczo w leczeniu wystarczające są dawki w przedziale 20 mg/d – 30 mg/dobę, mimo że dawka maksymalna wynosi 60 mg/dobę.

Wysoko oceniono również bezpieczeństwo leczenia Medikinetem pod warunkiem stosowania się do wskazań odnoszących się do charakterystyki produktu. Nie stwierdzono poważnych działań niepożądanych (SAE) bezpośrednio zagrażających zdrowiu i życiu pacjenta. Obserwowane objawy niepożądane nie były groźne i o niewielkim nasileniu, dotyczyły przeważnie długo działającej postaci leku i były to: zaburzenia snu nocnego, spadek apetytu (brak przyrostu masy ciała) oraz czasami pojawianie się tików. Ważne jest, aby na początku leczenia dawkę zwiększać stopniowo. Forma krótko działająca uważana jest za bezpieczniejszą. Podkreślano, że w przeciwieństwie do leku o 12-godzinnym czasie działania, zastosowanie formy CR o czasie działania 8 godzin nie powodowało trudności w zasypianiu. W przypadku wystąpienia takich objawów zalecano dołączenie hydroksyzyny. Ze względu na bezpieczeństwo leczenia jako niezbędne badania wymieniono:

badanie morfologii krwi i moczu, EEG, EKG i poziom hormonu TSH. Monitorowanie leczenia nie jest trudne, ale należy pamiętać o stałej kontroli ciśnienia tętniczego, badaniu tętna (raz w tygodniu), wazeniu pacjenta (raz w tygodniu), okresowej ocenie wzrostu, morfologii, rozmazu i transaminaz (ASPART i ALAT). Po ustaleniu dawki terapeutycznej systematyczne wizyty u lekarza mogą być rzadsze. Należy pamiętać także o zbieraniu opinii od nauczycieli (skala oceny ucznia), od rodziców, a także o korzystaniu z dzienniczków dla lepszego poznania funkcjonowania dziecka.

Dobra współpraca z rodzicami umożliwia kontrolę przebiegu leczenia. W opinii lekarzy rodzice leczonych dzieci dostrzegali zmniejszenie pobudliwości i zachowań agresywnych. Ułatwia to proces socjalizacji ucznia, poprawia jego wizerunek, a w konsekwencji wzrasta jego motywacja do kontynuacji terapii w dłuższym terminie.

Medikinet będący częścią kompleksowego leczenia (z psychoedukacją i psychoterapią) w pewnych sytuacjach klinicznych był łączony z innymi lekami, np. przeciwpsychotycznymi (risperidon, haloperidol). Nie wywoływał też niekorzystnych interakcji ani objawów niepożądanych z innymi lekami często stosowanymi u dzieci – antybiotykami, lekami antyalergicznymi i przeciwpadaczkowymi nowej generacji. Najczęstsze sytuacje kliniczne, kiedy istniała potrzeba podania dodatkowego leku, to: zaburzenia snu, obniżenie łaknienia i zaburzenia opozycyjno-buntownicze. Przestrzegano, aby podczas leczenia Medikinetem nie stosować jednocześnie mokolobemidu.

Uczestnicy badania zdecydowali się na włączenie Medikinetu najczęściej jako leku pierwszego wyboru, ale też w sytuacji nieskuteczności leczenia innymi preparatami metylofenidatu oraz przy braku poprawy po psychoterapii. W praktyce leczenie rozpoczynano po 6. r.ż., zazwyczaj w wieku 7–9 lat i wówczas dobrze sprawdzała się forma krótko działająca w najniższej dawce (5 mg), którą można było później korygować w zależności od potrzeb. Wyrażono wysoce zgodną opinię, że Medikinet z uwagi na jego skuteczność i dobrą tolerancję jest lekiem pierwszego wyboru u młodszych dzieci.

Zwrócono także uwagę na istotny problem, jakim jest zabezpieczenie ciągłości terapii z uwagi na ograniczony dostęp do specjalisty (możliwość wypisania leku tylko na 1 miesiąc terapii).

Dyskusja

Działanie Medikinetu (metylofenidat) polega na wzmocnieniu przekazywania noradrenergicznego i dopaminergicznego przez mechanizm hamowania wychwytu zwrotnego i nasilenie ich uwalniania.

Uczestnicy badania w swoich opiniach wysoko ocenili skuteczność kliniczną oraz bezpieczeństwo leczenia Medikinetem, powołując się także na pozytywne doświadczenia opiekunów. Ważnym walorem leku jest różnorodność dawek i form o różnym czasie działania, co umożliwia elastyczną terapię w zależności od aktywności szkolnej dzieci.

W piśmiennictwie przytaczane są dowody na zasadność stosowania i skuteczność metylofenidatu o przedłużonym działaniu (Medikinet Retard) w trakcie nauki szkolnej u dzieci, zamiast wielokrotnego podawania w ciągu dnia leku o krótkim czasie działania. Dzięki temu możliwa jest indywidualizacja terapii [9]. W badaniu dzieci z ADHD po 3 miesiącach terapii u 84% odnotowano poprawę mierzoną

za pomocą ADHD Rating Scale-IV i jednocześnie istotną poprawę funkcji poznawczych w testach neuropsychologicznych [10]. Wykazano także pozytywny efekt w odniesieniu do zachowań opozycyjnych i agresywnych w szkole [11]. W wielośrodkowym badaniu skuteczności, bezpieczeństwa i stosowania się do zaleceń, podczas leczenia Medikinetem ER, u 78% pacjentów zredukowane zostały główne objawy ADHD, u 20,4% – nie odnotowano poprawy, a tylko u 1,6% – nastąpiło pogorszenie. Po zamianie formy leku z krótko działającej na Medikinet Retard można było ograniczyć wielokrotne dawkowanie (≥ 3 razy dziennie) stosowane wcześniej u 12,9% dzieci do 3,1%. U 37% pacjentów nastąpiła poprawa współpracy w leczeniu. Najczęściej wśród objawów niepożądanych występowała utrata apetytu i problemy żołądkowo-jelitowe, tym niemniej Medikinet o przedłużonym działaniu okazał się skuteczny i dobrze tolerowany przez pacjentów [12]. W badaniach „cost-effectiveness” leczenie metylofenidatem pacjentów z rozpoznaniem ADHD uzyskało dobre rekomendacje z punktu widzenia ekonomicznego. W systematycznym przeglądzie piśmiennictwa z baz danych (PubMed/MEDLINE, SCOPUS, databases of the Centre for Reviews and Dissemination, and the websites of technology assessment agencies from Canada, the United Kingdom and the Spanish Platform AUnETS) w 11 badaniach potwierdzono efektywność kosztową leczenia metylofenidatem, które porównywano do placebo, terapii behawioralnej z uwzględnieniem wydatków ponoszonych przez opiekę społeczną wobec pacjentów z ADHD [13, 14].

W nielicznych badaniach długookresowych (24-miesięczne) wśród dzieci z rozpoznaniem ADHD stwierdzono dobrą tolerancję metylofenidatu, tylko 7,6% z nich przerwało leczenie z powodu objawów ubocznych. Obserwowano minimalny wpływ na wzrost, wagę oraz nasilenie tików. Nie stwierdzono istotnego klinicznie wpływu na parametry laboratoryjne i życiowe, i to co szczególnie ważne – w badaniach tych nie potwierdzono właściwości uzależniających metylofenidatu [15, 16].

Wnioski

Na podstawie ilościowo-jakościowej analizy opinii lekarzy praktyków przeprowadzonej za pomocą metody Delphi (formuła badania statystycznego określająca prawdopodobieństwo) stwierdzono, iż Medikinet jest skuteczny w leczeniu osiowych objawów zespołu ADHD, a także zapobiega pojawianiu się najczęściej współwystępujących zaburzeń zachowania i zaburzeń opozycyjno-buntowniczych. Z informacji kierowanej do lekarzy przez opiekunów wynika, iż w wyniku leczenia Medikinetem następuje poprawa zachowania dzieci w szkole i w domu. Dostępność postaci farmaceutycznych Medikinetu o różnym czasie działania i w zróżnicowanych dawkach umożliwia optymalizację terapii zarówno na początku, jak i w trakcie leczenia długoterminowego. Medikinet jest lekiem stosunkowo bezpiecznym pod warunkiem odpowiedniego monitorowania leczenia i może być też stosowany w politerapii. Ze względu na wymienione właściwości uczestnicy badania delfickiego zalecają stosować go jako lek pierwszego wyboru u dzieci w wieku szkolnym.

Podziękowania

Autorzy wyrażają podziękowania dla wszystkich lekarzy, którzy wzięli udział w badaniu.

Piśmiennictwo

1. Wolańczyk T, Komender J. *Zaburzenie hiperkinetyczne*. W: Namysłowska I, red. *Psychiatria dzieci i młodzieży*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2011: 197–213.
2. Witt M. What a family physician should know to help ADHD parents in prevention of accidents and injuries? *Fam Med Prim Care Rev* 2005; (7)3: 783–786.
3. Rozwens A, Turek M, Wolańczyk T. Zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi u dorosłych. *Wiad Psychiatr* 2004; 7: 15–20.

4. Namysłowska I, Wolańczyk T. Stanowisko Konsultanta Krajowego w dziedzinie psychiatrii dzieci i młodzieży oraz Konsultanta Wojewódzkiego (województwo mazowieckie) dotyczące kompleksowego (obejmującego psychoterapię) leczenia zespołu nadpobudliwości psychoruchowej (ADHD) i zaburzenia hiperkinetycznego. *Psychiatr Psychol Klin* 2010; 10(1): 59–60.
5. Rubach M, Jaracz K. The quality of life of children with ADHD in the light of studies with the usage of the Child Health Questionnaire (CHQ). *Fam Med Prim Care Rev* 2007; (9)2: 279–283.
6. Searight HR, Robertson K, Smith K, et al. A qualitative systematic review of complementary and alternative therapies for childhood attention deficit hyperactivity disorder: botanicals, diet, minerals, and homeopathy. *Fam Med Prim Care Rev* 2011; (13)4: 798–803.
7. Bruggisser M, Bodmer M, Liechti ME. Methylphenidate misuse. *Praxis (Bern 1994)* 2012; 101(5): 299–305.
8. Ciałkowska M, Adamowski T, Piotrowski P, i wsp. Czym jest metoda Delphi? Zalety i ograniczenia. *Psychiatr Pol* 2008; (42)1: 5–15.
9. Maldonado R. Comparison of the pharmacokinetics and clinical efficacy of new extended-release formulations of methylphenidate. *Expert Opin Drug Metab Toxicol* 2013; 9(8): 1001–1014.
10. Fernández-Jaén A, Fernández-Mayoralas DM, Pardos A, et al. Clinical and cognitive response to extended-release methylphenidate (Medikinet) in attention deficit/hyperactivity disorder: efficacy evaluation. *Adv Ther* 2009; 26(12): 1097–1110.
11. Sinzig J, Döpfner M, Lehmkuhl G, et al. Long-acting methylphenidate has an effect on aggressive behavior in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2007; 17(4): 421–432.
12. Swanson JM, Sergeant JA, Taylor E, et al. Attention-deficit hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder. *Lancet* 1998; 351(9100): 429–433.
13. Catalá-López F, Ridao M, Sanfélix-Gimeno G, et al. Cost-effectiveness of pharmacological treatment of attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents: Qualitative synthesis of scientific evidence. *Rev Psiquiatr Salud Ment* 2013 Feb 27. pii: S1888–9891(13)00002-5. doi: 10.1016/j.rpsm.2012.12.002. Epub ahead of print.
14. Wu EQ, Hodgkins P, Ben-Hamadi R, et al. Cost effectiveness of pharmacotherapies for attention-deficit hyperactivity disorder: a systematic literature review. *CNS Drugs* 2012; 26(7): 581–600.
15. Wilens T, McBurnett K, Stein M, et al. ADHD treatment with once-daily OROS methylphenidate: final results from a long-term open-label study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2005; 44(10): 1015–1023.
16. Fredericks EM, Kollins SH. Assessing methylphenidate preference in ADHD patients using a choice procedure. *Psychopharmacology (Berl)* 2004; 175(4): 391–398.

Adres do korespondencji:

Dr hab. n. med. Tomasz Adamowski

Katedra i Klinika Psychiatrii UM

ul. Pasteura 10

50-367 Wrocław

Tel. 71 784-16-00

E-mail: tomasz.adamowski@umed.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 27.10.2013 r.

Po recenzji: 3.11.2013 r.

Zaakceptowano do druku: 8.11.2013 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Stan zaszczepienia przeciw kleszczowemu zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu u dzieci wybranej poradni POZ w Warszawie

The tick-borne encephalitis vaccination coverage among children from a single primary care clinic in Warsaw

IZABELA GOŁĘBIAK^{1, A-E}, ANETA NITSCH-OSUCH^{1, A-E}, JUSTYNA HOLWEG^{2, A-E}, EWA GYRCZUK^{1, A-E}, AGNIESZKA TOPCZEWSKA-CABANEK^{1, A-E}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{1, A-E}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{1, A-E}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

² Akademia Humanistyczno-Ekonomiczna w Łodzi, Wydział Zamiejscowy w Warszawie

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

Streszczenie Wstęp. Kleszczowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu (KZM) jest wektorową chorobą wirusową, przenoszoną przez kleszcze. Jedynym skutecznym sposobem zabezpieczającym przed zachorowaniem na kleszczowe zapalenie mózgu jest szczepienie ochronne.

Cel pracy. Ustalenie stanu zaszczepienia przeciw KZM w populacji dzieci i młodzieży pozostających pod opieką wybranej poradni podstawowej opieki medycznej (POZ) w Warszawie.

Materiał i metody. Badanie przeprowadzono wśród dzieci od 1. do 18. roku życia. Dokonano analizy dokumentacji medycznej w postaci kart uodpornienia 5658 dzieci pozostających pod opieką wybranej poradni POZ w Warszawie w latach 2006–2011.

Wyniki. W latach 2006–2011 zaszczepiło się przeciw KZM 236 dzieci spośród 5658 dzieci zarejestrowanych w poradni, co stanowi 4%. Najwięcej szczepień wykonano w 2011 r. (24%), a najmniej – w 2006 r. (12%). 65% szczepień wykonano u dzieci w wieku 1–6 lat. Schemat trzydawkowy szczepienia podstawowego zrealizowano u 59% pacjentów. Nie obserwowano niepożądanych odczynów poszczepiennych (NOP).

Wnioski. Stan zaszczepienia przeciw KZM dzieci i młodzieży w wybranej poradni POZ w Warszawie był niski (4%), choć zaznacza się tendencja rosnąca w zakresie częstości wykonywania tego szczepienia. Lekarze rodzinni powinni informować pacjentów o szczepieniach zalecanych, w tym o szczepieniu przeciw KZM.

Słowa kluczowe: kleszczowe zapalenie mózgu, dzieci, szczepienia.

Summary Background. Tick-borne encephalitis (TBE) is a vector viral disease. The only effective way to protect oneself is vaccination.

Objectives. The purpose of the paper was to determine the tick-borne encephalitis vaccine coverage among children and adolescents from a single primary care setting in Warsaw in 2006–2011 period.

Material and methods. The study was conducted among the children aged between one and eighteen. Children's immunization record cards from one of the health clinics in Warsaw served as the material for the study.

Results. In 2006–2011 among 5658 pediatric patients only 236 were vaccinated against TBE (4%). In 2011 the highest number of children was vaccinated against tick-borne encephalitis (24%), whereas in 2006 – the lowest (12%). 65% of vaccinations were conducted among children aged 1–6. The required three doses of primary vaccination were given to 59% of patients. No side effects of vaccination were reported.

Conclusions. The tick-borne encephalitis vaccination coverage among patients aged 1–18 years was low (4%). General practitioners should be more involved in an active promotion of recommended vaccines, including TBE vaccine.

Key words: tick-borne encephalitis, children, vaccination.

Wstęp

Wirusowe kleszczowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu (KZM) jest chorobą ośrodkowego układu nerwowego przenoszoną przez kleszcze *Ixodes ricinus*. Czynnikiem etiologicznym choroby jest wirus RNA należący do rodziny *Flaviviridae*. Okres wylęgania KZM wynosi od 4 do 28 dni, średnio 7–14 dni, w przypadku zakażenia pokarmowego jest krótszy i trwa 3–4 dni. Do zakażenia dochodzi w wyniku ukłucia przez zakażonego kleszcza, ale choroba może się szerzyć również drogą pokarmową przez picie surowego, niepasteryzowanego mleka (kozie, owcze, krowie) pochodzącego od zakażonych zwierząt. Rzadziej

do infekcji dochodzi drogą wziewną, np. przez wdychanie kurzu zanieczyszczonego kałem kleszczy [1]. Choroba ma zwykle przebieg dwufazowy. W pierwszej fazie, trwającej 4–14 dni, objawy przypominają infekcję grypową lub grypopodobną: podwyższona temperatura ciała, złe samopoczucie z narastającym osłabieniem, bóle głowy i karku, bóle mięśni kończyn, a także bóle gałek ocznych. U części chorych, kiedy wirus KZM dostanie się do mózgu, następuje druga faza choroby – neurologiczna, wówczas pojawiają się objawy takie, jak: wysoka gorączka, nawet do 40°C, silne bóle głowy, nudności, wymioty, objawy oponowe, bóle stawów i mięśni. Do najczęściej zaobserwowanych powikłań należą: niedowład, trwałe uszkodzenie słuchu, zabu-

rzenia psychiczne. Szacuje się, że śmiertelność w przebiegu KZM wynosi 1% [2].

W Polsce rocznie raportowanych jest 200–300 zachorowań na KZM. W 2009 r. obserwowano wzrost zgłaszalności KZM, co było związane z realizacją ogólnopolskiego projektu „Aktywny nadzór nad neuroinfekcjami wirusowymi”, który był realizowany przez Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny (NIZP–PZH). Program ten przyczynił się w znaczący sposób do zwiększenia czułości nadzoru nad neuroinfekcjami w Polsce [3]. W 2012 r. (dane wstępne opublikowane przez NIZP–PZH) zanotowano w Polsce 189 przypadków KZM (zapadalność wynosiła 0,49/100 000 osób), wszyscy pacjenci byli hospitalizowani [4]. Obecnie zachorowania na KZM występują w większości województw w kraju, przy czym około 73% przypadków zgłaszanych jest w województwie podlaskim i warmińsko-mazurskim. Zachorowania na KZM występowały od kwietnia do grudnia, przy czym najwięcej przypadków zarejestrowano w okresie od czerwca do października, co odpowiada sezonowości typowej dla KZM [3].

Najlepszą metodą ochrony przed KZM i jego powikłaniami jest stosowanie szczepień ochronnych. Szczepionka przeciw KZM jest szczepionką inaktywowaną, schemat szczepienia podstawowego obejmuje podanie trzech dawek szczepionki w przybliżonym schemacie 0–1–6 miesięcy, co 3–5 lat należy podawać dawki przypominające [3]. Zgodnie z obowiązującym w Polsce Programem Szczepień Ochronnych (PSO), szczepienie przeciw kleszczowemu zapaleniu mózgu jest szczepieniem zalecanym, czyli stosowanym dobrowolnie, ale obowiązkiem lekarza jest poinformowanie o szczepieniu i zamieszczenie stosownego wpisu w dokumentacji pacjenta [3, 5].

Cel pracy

Celem pracy było określenie stanu zaszczepienia przeciw KZM populacji dzieci i młodzieży w wieku 1–18 lat, będących w latach 2006–2011 pacjentami jednej z poradni podstawowej opieki zdrowotnej (POZ) w Warszawie. Badano także poprawność i kompletność schematu szczepienia przeciw KZM.

Materiał i metody

Materiał zebrano na podstawie posiadanych oraz regularnie uaktualnianych kart uodpornień pacjentów należących do poradni dziecięcej Samodzielnego Publicznego Zakładu Opieki Zdrowotnej Warszawa–Ursynów w Poradni Dzieci Zdrowych przy ul. Na Uboczu 5. Na wgląd do dokumentacji uzyskano zgodę kierownika placówki. Ogółem przeanalizowano 5658 kart uodpornień dzieci między ukończonym 1. a 18. rokiem życia. Zebrane dane pozwoliły ustalić liczbę wykonanych szczepień przeciw KZM w populacji dzieci w poszczególnych latach od 2006 do 2011 r. oraz poprawność realizacji wymaganego schematu szczepienia przeciw KZM. Analizowano także dokumentację dotyczącą zgłoszeń o niepożądanych odczynach poszczepiennych do Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej.

Wyniki

Ogółem w latach 2006–2011 zaszczepiono 236 spośród 5658 dzieci pozostających pod opieką poradni, co stanowi 4% badanej populacji. Najwięcej dzieci zaszczepiono w 2011 r. (24% wykonanych szczepień), a najmniej – w 2006 r. (12% wykonanych szczepień). W latach 2006–2008 liczba szczepiących się przeciw kleszczowemu zapaleniu mózgu w każdym roku utrzymywała się na podobnym poziomie: od 12 do 13% (tab. 1).

Tabela 1. Liczba dzieci w wieku od 1. do 18. roku życia zaszczepionych przeciw KZM w latach 2006–2011

Rok	liczba zaszczepionych dzieci	% wykonanych szczepień przeciw KZM
2006	29	12
2007	30	12,5
2008	31	13
2009	37	15,5
2010	52	22
2011	57	24

Większość (65%) szczepionych to dzieci w wieku przedszkolnym (1–6 lat). U wszystkich pacjentów szczepienie przeciw KZM było jedynym wykonywanym w dniu wizyty w poradni szczepieniem (nie obserwowano ko-administracji z innymi rodzajami szczepionek).

Jedynie 59% pacjentów zrealizowało wymagany pełny cykl szczepienia podstawowego (trzydawkowy). U 9% pacjentów podano dawki przypominające po 3 lub 5 latach od cyklu podstawowego.

W latach 2006–2011 nie odnotowano żadnego zgłoszenia do Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej o niepożądanych odczynach poszczepiennych dotyczących szczepień ochronnych przeciw KZM.

Dyskusja

W latach 2006–2011 w wybranej poradni POZ w Warszawie zaszczepiło się łącznie 236 spośród 5658 dzieci, czyli 4% zarejestrowanych do poradni pacjentów. Na podobny fakt, niskiego stanu zaszczepienia przeciw KZM, wskazywała też Pokorna-Kałwak i wsp. (8,19% zaszczepionej populacji dzieci i młodzieży do 18. roku życia w jednej z poradni POZ w województwie dolnośląskim w latach 2006–2010) [6]. Nie jest to wynik zaskakujący. Szczepienia przeciw KZM w Polsce nie należą do popularnych. W 2010 r. szczepienie to podano 42 670 osobom, (spadek o 12% w porównaniu do roku 2009), najczęściej szczepienia wykonywane były w województwie mazowieckim i dolnośląskim, najrzadziej – w województwie świętokrzyskim [3]. W 2011 r. zaszczepiono w naszym kraju jeszcze mniej, bo łącznie 32 561 osób, w tym 17 891 osób w wieku od 1 do 20 lat, najwięcej szczepień wykonano w województwie mazowieckim (6116 u osób w wieku 1–20 lat i 2803 u osób wieku powyżej 20 lat) [7]. Szczepienie przeciw KZM należy, zgodnie z obowiązującym w Polsce Programem Szczepień Ochronnych (PSO), do szczepień zalecanych. Zgodnie z zapisem w Ustawie o zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi z 2008 r., lekarz ma obowiązek informowania o szczepieniach zalecanych pacjenta [5]. Szczepienia przeciw KZM zalecane są osobom zamieszkującym lub udającym się do terenów endemicznego występowania KZM, a przede wszystkim grupom zawodowym podwyższonego ryzyka zakażenia (osoby pracujące przy eksploatacji lasu, stacjonujące wojsko, strażacy i funkcjonariusze straży granicznej, rolnicy, młodzież odbywająca praktyki, turyści oraz uczestnicy obozów i kolonii) [3].

Wydaje się więc słuszne w codziennej pracy lekarza rodzinnego wykorzystanie wizyty związanej z wydaniem orzeczenia lekarskiego o możliwości uczestnictwa dziecka lub nastolatka w obozie czy kolonii letniej do poinformowania rodziców o możliwości wykonania szczepienia przeciw KZM, tym bardziej, że podczas takiej wizyty zachodzi potrzeba ocena realizacji PSO [8]. Uzyskane wyniki własne wskazują na fakt, iż większość szczepień przeciw KZM wy-

konana została u dzieci w wieku przedszkolnym, co jest ciekawą obserwacją i wymaga komentarza. Wydaje się, że na uzyskany wynik miał wpływ fakt, iż rodzice małych dzieci mają częsty kontakt z lekarzem POZ, chociażby z powodu typowych dla tego wieku częstych infekcji dróg oddechowych, ale także dlatego, że do 6. roku życia wykonywanych jest wiele szczepień – zarówno obowiązkowych, jak i zalecanych. U małych dzieci i dzieci w wieku przedszkolnym wykonywane są też co dwa lata powszechne profilaktyczne badania lekarskie (zwane bilansami zdrowia), podczas których omawiana jest realizacja PSO. Między 6. i 10. rokiem życia dziecka powodów do wizyt w poradni POZ może być mniej – stąd mniejsze zainteresowanie szczepieniami, również zalecanymi.

Jednocześnie to właśnie w wieku nastoletnim szczepienia przeciw KZM powinny być bardziej promowane i wykonywane częściej – bo właśnie w tej grupie wiekowej wyjazdy na zorganizowane kolonie i obozy, w tym w atrakcyjnych turystycznie rejonach endemicznych dla KZM, są najczęstsze. Warto zaznaczyć, że dane polskie wskazują na fakt, iż najczęściej zachorowań zanotowano wśród pacjentów w wieku 25–44 lat i 45–64 lat (odpowiednio: 32,7 i 36,7%), przeważały zachorowania wśród mężczyzn i mieszkańców wsi; najczęściej przypadków zanotowano wśród emerytów i rencistów, bezrobotnych, rolników i pracowników leśnych oraz uczniów i studentów (8,8%). Wiek chorych wynosił od 4 do 86 lat (mediana 47 lat) [3]. Dane te w oczywisty sposób wskazują na potrzebę częstszego wykonywania szczepień przeciw KZM u nastolatków i osób dorosłych.

Ograniczeniem pracy jest nieuwzględnienie w analizie miesiąca wykonywania szczepień przeciw KZM. Optymalnie

szczepienia te powinny być rozpoczęte w miesiącach zimowych lub wczesnowiosennych [3]. Interesujące byłoby też ustalenie, czy osoby szczepione przeciw KZM miały wykonywane inne szczepienia zalecane oraz jaki był bezpośredni powód podjęcia decyzji o wykonaniu tego szczepienia.

Interesująca jest także obserwacja, iż jedynie 59% dzieci i młodzieży zrealizowało wymagany trzydawkowy schemat szczepienia podstawowego przeciw KZM, czyli u 41% nie podano jednej lub dwóch wymaganych dawek szczepienia. Biorąc pod uwagę fakt, iż nie zgłoszono żadnego NOP, należy przypuszczać, że przyczyną niewykonania kolejnych dawek szczepienia było zaniedbanie ze strony opiekunów dziecka. Wskazywać to może także na jedynie czasowe zainteresowanie opisywanymi szczepieniami, podsycane np. doniesieniami medialnymi. Zgodnie z zaleceniami, w przypadku pominiętych dawek szczepienia, należy je podać jak najszybciej, o ile nie ma przeciwwskazań medycznych do wykonania szczepienia [9].

Wnioski

1. Stan zaszczepienia przeciw kleszczowemu zapaleniu mózgu dzieci w wieku od 1. do 18. roku życia w wybranej poradni POZ w Warszawie w latach 2006–2011 był niski i wynosił 4%.
2. Większość szczepień (65%) przeciw KZM wykonano u dzieci w wieku przedszkolnym 1–6 lat.
3. Jedynie 59% dzieci szczepionych w badanej populacji zrealizowało pełny, trzydawkowy cykl szczepienia podstawowego.

Piśmiennictwo

1. Jaussaud R, Magy N, Stady A, et al. Tick-born encephalitis. *Rev Med Interne* 2001; 22(6): 542–548.
2. Grygorczuk S, Mierzyńska D, Zdrodowska A, et al. The course of the tick born encephalitis (TBE) in patients hospitalized at the Department of Infectious Diseases in Białystok in the year 2001. *Przegl Epidemiol* 2002; 56(4): 595–604.
3. Parda N, Polkowska A. Zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i zapalenia mózgu w Polsce w 2010 roku. *Przegl Epidemiol* 2012; 66: 221–228.
4. *Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce w 2012 roku*. Biuletyn Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego–Państwowego Zakładu Higieny. www.pzh.gov.pl (cyt.20.05.2013).
5. Ustawa o zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi z dnia 5 grudnia 2008 r. www.mz.gov.pl (cyt.20.05.2013).
6. Pokorna-Kałwak D. Wyszczepialność przeciw kleszczowemu zapaleniu mózgu w populacji dzieci od 1. do 18. roku życia w praktyce lekarza rodzinnego. *Fam Med Prim Care Rev* 2010; 12(3): 794–796.
7. *Szczepienia ochronne w Polsce w 2011 roku*. Biuletyn Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego–Państwowego Zakładu Higieny. www.pzh.gov.pl (cyt.20.05.2013).
8. Pokorna-Kałwak D, Gwiazda E, Muszyńska A, i wsp. Wyszczepialność szczepionkami zalecanymi w praktyce lekarza rodzinnego wśród dzieci w wieku 2–5 lat. *Fam Med Prim Care Rev* 2009; 11(3): 461–463.
9. Schoendorf I, Ternak G, Oroszlan G, et al. Tick-born encephalitis (TBE) vaccination in children. *Human Vacc* 2007; 3(2): 42–47.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Aneta Nitsch-Osuch

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem
Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych WUM

ul. Banacha 1a, blok F

02-097 Warszawa

Tel.: 22 599-21-90

E-mail: anitsch@amwaw.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 29.05.2013 r.

Po recenzji: 11.09.2013 r.

Zaakceptowano do druku: 8.11.2013 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Analiza przyczyn hospitalizacji dzieci w wybranym oddziale okulistycznym w Warszawie w latach 2002–2011

The analysis of reasons for hospitalization in a single pediatric ophthalmologic ward in Warsaw, years 2002–2011

IZABELA GOŁĘBIAK^{1, A-E}, ANETA NITSCH-OSUCH^{1, A-E}, MARZENA PAWLAK^{2, A-E},
KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{1, A-E}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{1, A-E}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

² Akademia Humanistyczno-Ekonomiczna w Łodzi, Wydział Zamiejscowy w Warszawie

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

Streszczenie **Wstęp.** Wczesne wykrywanie i leczenie chorób oczu u dziecka jest szansą na prawidłowy rozwój psychomotoryczny i lepszy start w dorosłe życie. Kontrola wzroku powinna stanowić stały element badania dziecka, zwłaszcza badania profilaktycznego, wykonywanego najczęściej w gabinecie lekarza pediatrii lub lekarza rodzinnego.

Cel pracy. Opisanie przyczyn hospitalizacji dzieci w wieku 0–18 lat w wybranym oddziale okulistycznym w Warszawie w latach 2002–2011.

Materia i metoda. Dokonano analizy retrospektywnej danych uzyskanych z działu statystyki medycznej wybranego Szpitala Dziecięcego w Warszawie. Analizowane dane dotyczyły liczby, wieku i płci pacjentów hospitalizowanych w latach 2002–2011 z powodu określonych schorzeń (według klasyfikacji ICD-10). W analizie statystycznej wykorzystano medyczny kalkulator statystyczny dostępny na stronie www.medcalc3000.com.

Wyniki. W analizowanym okresie hospitalizowano łącznie 15 972 pacjentów, 80% w wieku poniżej 10. roku życia. Najczęstszą przyczyną hospitalizacji było leczenie chirurgiczne niedrożności kanalików łzowych (47%), choroba zezowa (25%) oraz gradówka (8%). Niedrożność kanalików łzowych, choroba zezowa, krótkowzroczność, jaskra, dalekowzroczność, zapalenie spojówek występowały z podobną częstością u chłopców i dziewczynek, podczas gdy urazy narządu wzroku istotnie częściej stawały się przyczyną hospitalizacji u chłopców ($p < 0,05$).

Wnioski. Liczba dzieci hospitalizowanych w wybranym oddziale okulistycznym w Warszawie w latach 2002–2011 systematycznie zwiększała się. Lekarz rodzinny i lekarz pediatra powinni dokładnie wykonywać profilaktyczne badania wzroku oraz zwracać szczególną uwagę na występowanie objawów chorobowych mogących wskazywać na występowanie chorób oczu w celu ich szybkiego wykrycia i leczenia.

Słowa kluczowe: choroby oczu, hospitalizacja, dzieci.

Summary **Background.** The early diagnosis and treatment of childhood eye diseases is essential for a good psychomotoric development. The control of vision should be a part of paediatric examination, especially during prophylactic examinations which are conducted by primary care physicians.

Objectives. The aim of the study was to describe reasons for hospitalizations of children and adolescents aged 0–18 years in a single paediatric ophthalmologic ward in Warsaw (Poland). The analyzed period was 2002–2011.

Material and methods. The retrospective analysis of data provided by hospital statistics were analyzed. Reasons of hospitalization according to ICD-10 classification were taken under consideration, age and sex of patients were also analyzed. Medical statistical calculator available on www.medcalc3000.com was used.

Results. A total number of 15 972 patients were hospitalized during analyzed period, 80% of them were younger than 10 years. The most common reasons for hospitalizations were: atresia of lacrimal gland (47%), strabismus (25%) and chalazion (8%). The prevalence of strabismus, myopia, glaucoma, conjunctivitis was similar among boys and girls while ocular trauma were significantly more often reported among boys ($p < 0.05$).

Conclusions. The number of hospitalized children in a paediatric ophthalmologic ward has systematically increased. General practitioners should conduct prophylactic procedures regarding eye diseases among children and teenagers in order to provide their early detection and treatment.

Key words: eye diseases, hospitalization, children.

Wstęp

Narząd wzroku jest podstawowym narządem zmysłu, dzięki któremu dzieci poznają świat zewnętrzny i prawidłowo się rozwijają. Wczesne wykrywanie i leczenie chorób oczu u dziecka jest szansą na prawidłowy rozwój psychomotoryczny i lepszy start w dorosłe życie. Dysfunkcje narządu wzroku mogą bowiem ograniczać możliwość nauki i uniemożliwiać wykonywanie wielu zawodów [1]. Kontrola wzroku powinna stanowić stały element badania dziecka,

zwłaszcza badania profilaktycznego, wykonywanego najczęściej w gabinecie lekarza pediatrii lub lekarza rodzinnego. Wykryte wówczas nieprawidłowości muszą być skonsultowane ze specjalistą chorób oczu. Część pacjentów ze schorzeniami oczu wymaga hospitalizacji – zwłaszcza wtedy, gdy występują choroby siatkówki, uraz narządu wzroku, choroba zezowa wymagająca leczenia chirurgicznego. Ostre stany zapalne narządu wzroku u dzieci są rzadką przyczyną hospitalizacji, choć zaniedbania w zakresie diagnostyki i leczenia mogą stanowić przyczynę leczenia szpitalnego [2].

Cel pracy

Celem pracy było opisanie przyczyn hospitalizacji dzieci w wieku 0–18 lat w wybranym oddziale okulistycznym Szpitala Dziecięcego przy ul. Niekańskiej w Warszawie. Ustalenie i opisanie przyczyn hospitalizacji dzieci w oddziale okulistycznym może stanowić źródło informacji dla lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej (POZ), wskazując, na jakie schorzenia powinno się zwracać szczególną uwagę w codziennej pracy z dziećmi i młodzieżą, zwłaszcza w aspekcie ich wczesnego wykrywania i profilaktyki.

Materiał i metoda

Dokonano analizy retrospektywnej danych uzyskanych z działu statystyki medycznej wybranego Szpitala Dziecięcego w Warszawie. Analizowane dane dotyczyły liczby, wieku i płci pacjentów hospitalizowanych w latach 2002–2011 z powodu określonych schorzeń (według klasyfikacji ICD-10). W analizie statystycznej wykorzystano medyczny kalkulator statystyczny dostępny na stronie www.medcalc3000.com.

Wyniki

W latach 2002–2011 w szpitalu w oddziale okulistycznym hospitalizowanych było łącznie 15 972 pacjentów, za-

znaczyła się tendencja wzrostowa liczby hospitalizowanych w analizowanym okresie (tab. 1).

Najczęstszą przyczyną hospitalizacji była niedrożność kanalików łzowych (łącznie 7444 – 47% hospitalizowanych) oraz choroba zezowa (4067 – 25% dzieci), najrzadszą – zapalenie spojówek (222 przypadków – 1,4% pacjentów), z wyjątkiem roku 2004, w którym hospitalizacje z powodu zapalenia spojówek zdarzały się często (tab. 2). W analizowanym okresie zaznaczyła się tendencja wzrostowa w zakresie liczby dzieci hospitalizowanych z powodu niedrożności dróg łzowych, choroby zezowej, gradówki oraz krótkowzroczności (tab. 2). Liczba hospitalizacji z powodu urazu narządu wzroku, jaskry, nadwzroczności, chorób siatkówki – pozostawała na porównywalnym, relatywnie niskim poziomie (tab. 2).

Większość (80%) pacjentów stanowiły dzieci w wieku poniżej 10. roku życia (tab. 1). W przypadku hospitalizacji z powodu konieczności udrożnienia kanalików łzowych 96% pacjentów stanowiły niemowlęta poniżej 12. miesiąca życia.

Niedrożność kanalików łzowych, choroba zezowa, krótkowzroczność, jaskra, dalekowzroczność, zapalenie spojówek występowały z podobną częstością u chłopców i dziewczynek, podczas gdy uraz narządu wzroku istotnie częściej stawały się przyczyną hospitalizacji u chłopców (26% vs 74%, $p < 0,05$), (tab. 3).

Tabela 1. Liczba pacjentów hospitalizowanych w wybranym oddziale okulistycznym w Warszawie w latach 2002–2011 z uwzględnieniem ich struktury wiekowej

Rok	Łączna liczba hospitalizowanych	Liczba hospitalizowanych w wieku < 10 lat	Liczba hospitalizowanych w wieku > 10 lat
2002	808	619	189
2003	1277	1007	270
2004	1299	1068	231
2005	1275	1052	223
2006	1484	1168	316
2007	1623	1328	295
2008	1923	1287	626
2009	2262	1911	351
2010	2009	1652	357
2011	2013	1656	356
Łącznie 2002–2011	15 972	12 758	2914

Tabela 2. Struktura przyczyn hospitalizacji dzieci i młodzieży w wybranym oddziale okulistycznym w Warszawie w latach 2002–2011

Rok/liczba hospitalizowanych z określonym rozpoznaniem	Niedrożność kanalików łzowych	Choroba zezowa	Gradówka	Uraz	Jaskra	Krótkowzroczność	Nadwzroczność	Choroby siatkówki	Zapalenie spojówek
2002	319	235	40	43	30	50	43	42	6
2003	589	309	44	64	105	47	77	34	8
2004	545	229	55	59	78	67	71	26	169
2005	756	206	53	48	60	64	62	20	6
2006	724	373	95	59	52	85	63	19	14
2007	742	487	190	30	41	89	30	11	3
2008	927	452	193	110	39	126	36	39	1
2009	1073	588	275	44	55	130	38	55	4
2010	916	577	178	40	44	147	57	44	6
2011	853	611	190	56	50	156	41	50	5
Łącznie 2002–2011	7444 (47%)	4067 (25%)	1313 (8%)	553 (3,5%)	554 (3,5%)	961 (6%)	518 (3%)	340 (2%)	222 (1,4%)

Tabela 3. Struktura hospitalizacji z uwzględnieniem wieku i płci pacjentów

Liczba pacjentów z rozpoznaniem	Dziewczynki	Chłopcy	< 10. r.ż.	> 10. r.ż.
Niedrożność kanalików łzowych (n = 7444)	3573 (48%)	3871 (52%)	7130 (96%)	314 (4%)
Choroba zezowa (n = 4067)	2110 (52%)	1957 (48%)	3260 (80%)	807 (20%)
Gradówka (n = 1313)	888 (68%)	425 (32%)	800 (61%)	513 (39%)
Krótkowzroczność (n = 961)	568 (59%)	393 (41%)	215 (22%)	746 (78%)
Jaskra (n = 554)	259 (46%)	295 (54%)	155 (28%)	399 (72%)
Dalekowzroczność (n = 518)	245 (47%)	273 (53%)	410 (79%)	108 (21%)
Uraz (n = 553)	144 (26%)	409 (74%)	374 (68%)	179 (32%)
Choroby siatkówki (n = 340)	220 (65%)	120 (35%)	80 (24%)	260 (76%)
Zapalenie spojówek (n = +222)	112 (50%)	110 (50%)	213 (96%)	9 (4%)

Dyskusja

Najczęstszą przyczyną hospitalizacji dzieci w wybranym oddziale okulistycznym była konieczność udrożnienia kanalików łzowych, szczególnie u dzieci poniżej 1. roku życia (47% przypadków). Wydaje się, że jest to istotna informacja dla lekarzy POZ, w tym lekarzy rodzinnych i lekarzy pediatrów, którzy jako pierwsi obserwują u niemowlęcia objawy choroby w postaci łzawienia czy nawracającego zapalenia spojówek. Niepowodzenia leczenia objawowego (masaże okolicy woreczka łzowego) oraz leczenia farmakologicznego (nawracające ropne zapalenie spojówek) powinny skłaniać do skierowania dziecka na konsultację okulistyczną i ustalenia rodzaju dalszego optymalnego leczenia. Najlepsze efekty leczenia niedrożności kanalików łzowych przynoszą zabiegi wykonywane u dzieci do 1. roku życia, gdyż obarczone są najmniejszym ryzykiem powikłań, są mniej stresujące dla pacjenta, a także bezpieczniejsze, ponieważ wykonywane są w znieczuleniu miejscowym [1]. Bezpośrednio po zabiegu udrożnienia kanałika łzowego w znieczuleniu miejscowym pacjent opuszcza oddział, bez konieczności dłuższej hospitalizacji, procedura wykonywana jest w ramach tzw. chirurgii jednego dnia. Zwiększoną liczbę zabiegów udrażniania kanalików łzowych w latach 2008–2010 można próbować wytłumaczyć wyższym demograficznym przypadającym na te lata. Niedrożność kanalików łzowych jest dość częstym problemem okulistycznym stwierdzanym u niemowląt, a biorąc pod uwagę fakt, iż – jak wykazano w niniejszej pracy – część z tych dzieci wymaga leczenia chirurgicznego – bardzo ważna jest realizacja szczepień przeciw wirusowemu zapaleniu wątroby typu B u dzieci przygotowywanych do takiego zabiegu okulistycznego – co leży w kompetencjach lekarza POZ.

Drugą częstą przyczyną hospitalizacji dzieci było leczenie operacyjne choroby zezowej (25% przyczyn hospitalizacji). Zaobserwowano, że w analizowanych latach liczba wykonywanych zabiegów tego typu wykazywała tendencję wzrostową, co może wynikać z szybszego rozpoznawania problemu zdrowotnego, zwiększenia świadomości lekarzy POZ oraz rodziców w aspekcie konieczności szybkiego rozpoznawania i leczenia choroby zezowej, może też być związane z lepszą dostępnością tej metody leczenia. Należy także zauważyć, że choroba zezowa jest częstym schorzeniem (stwierdzana jest u 2% populacji dzieci w wieku przedszkolnym i wczesnoszkolnym) [3]. Zez jest scho-

zeniem wynikającym z nieprawidłowego ustawienia gałek ocznych w pozycji spoczynkowej. Obraz z oka zezującego ulega tłumieniu (w celu uniknięcia podwójnego widzenia), co prowadzi do powstania niedowidzenia w tym oku. Stopień niedowidzenia zależy od wieku, w którym wystąpił zez – im wcześniej powstaje, tym niedowidzenie jest większe. Dziecko, które zezuje, traci funkcje takie, jak widzenie obuoczne, następuje też utrata widzenia przestrzennego. Wynikiem nieleczzonego zezu będą więc trudności w nauce czytania i pisanie. Z powyższych powodów, zez powinien być jak najszybciej rozpoznany i właściwie leczony [4].

Trzecią przyczyną hospitalizacji dzieci w wybranym oddziale okulistycznym było przewlekłe zapalenie gruczołu tarczowego (gradówka, łac. *chalazion*) (8% hospitalizowanych). Leczenie gradówki to długi i żmudny proces wymagający determinacji i konsekwencji rodziców oraz współpracy ze strony dziecka. Im młodsze dziecko, tym większa trudność w wykonywaniu jakichkolwiek zabiegów w okolicy oczu. Jednakże dosyć często zabiegi te nie przynoszą pożądanych efektów, dlatego zaleca się, po ustąpieniu ostrego stanu zapalnego, zastosowanie leczenia chirurgicznego, które ma na celu całkowite wyłuszczenie torebki powstałej w przebiegu choroby [1]. W omawianym aspekcie i uwzględniając zwiększającą się liczbę dzieci wymagających leczenia chirurgicznego w przebiegu gradówki, wydaje się słuszne w aspekcie pracy lekarza rodzinnego nasilenie działań edukacyjnych skierowanych do rodziców, mających na celu prawidłowe leczenie i pielęgnację dziecka z ostrym zapaleniem gruczołu tarczowego.

Rzadką (3,5% przypadków), ale poważną przyczyną hospitalizacji dzieci i młodzieży w oddziale okulistycznym była jaskra, zwłaszcza u dzieci w wieku powyżej 10. roku życia, co ma związek z możliwością przeprowadzenia dokładniejszej diagnostyki w tej grupie wiekowej (możliwość precyzyjnego pomiaru ciśnienia śródgałkowego). Pierwsze objawy jaskry (ból głowy, pogorszenie ostrości widzenia) mogą być niezauważalne przez małego pacjenta i dlatego diagnoza stawiana jest często przypadkowo podczas badań okulistycznych zleczanych na przykład w ramach powszechnych profilaktycznych badań lekarskich (tzw. bilansów zdrowia dziecka). Obserwacje te podkreślają znaczenie rzetelnie przeprowadzanych badań profilaktycznych u dzieci we wczesnym wykrywaniu, leczeniu i rehabilitacji schorzeń, również okulistycznych [5].

Urazy oka były tak samą częstą przyczyną hospitalizacji, jak jaskra (3,5%). Większość urazów miała miejsce u dzieci

w wieku poniżej 10. roku życia i u chłopców, co tłumaczyć należy zwiększoną aktywnością ruchową dzieci w tym wieku, zwłaszcza chłopców. Niewątpliwie części z tych urazów można by uniknąć, wprowadzając i realizując działania edukacyjne i profilaktyczne adresowane zarówno do dzieci, jak i do ich rodziców. W tej kwestii słuszne wydawałoby się większe zaangażowanie zarówno lekarzy POZ, jak pielęgniarek środowiskowych i rodzinnych w promowanie zachowań bezpiecznych w środowisku domowym i szkolnym dzieci i młodzieży [6].

Interesująca jest obserwacja, że jedną z przyczyn hospitalizacji dzieci w oddziale okulistycznym była, wydawałoby się, banalna jednostka chorobowa, jaką jest zapalenie spojówek (1,4%). Hospitalizacji wymagają bowiem jedynie pacjenci z błoniastym i rzekomo błoniastym zapaleniem spojówek, a leczenie polega wówczas na usuwaniu tworzących się błon i lapiowaniu spojówek, co może być wykonywane tylko przez wykwalifikowany i doświadczony personel medyczny. Być może więc, podobnie jak w przypadku gradówki, część dzieci z zapaleniem spojówek wymagała hospitalizacji z powodu nieumiejętnego postępowania pielęgnacyjnego rodziców.

Kolejna, interesująca według autorów, obserwacja dotyczy zwiększającej się liczby dzieci wymagających hospitalizacji z powodu leczenia oraz diagnostyki krótkowzroczności. Nie jest to obserwacja zaskakująca, ponieważ krótkowzroczność nazywana jest chorobą cywilizacyjną, a jej występowaniu sprzyja m.in. czas spędzany na pracy przy komputerze czy oglądaniu programów telewizyjnych [7]. Ostrość wzroku czy widzenie przestrzenne można zbadać już u 2-, 3-letnich dzieci, a na pewno musi być oceniona

u dzieci podczas kolejnych bilansów zdrowia. Każdy objaw wskazujący na możliwe występowanie nieprawidłowości narządu wzroku powinien być przyczynkiem do zbadania dziecka przez okulistę. Do niepokojących objawów należą: mrużenie lub tarcie oczu, skargi na ból oczu, bóle głowy, łzawienie, uczucie suchości oka, przybliżanie lub oddalanie przedmiotów podczas oglądania, zła ocena odległości, trudności z utrzymaniem równowagi, zmiana zabarwienia źrenicy, asymetria oczodołów [1, 2].

Uzyskane wyniki wskazują na pożyteczność analiz przyczyn porad w praktykach lekarzy rodzinnych, często stanowiącym cel opracowań naukowych i statystycznych [8], jak i przyczyn hospitalizacji pacjentów z wybranymi jednostkami chorobowymi w celu określenia potencjalnych możliwości zapobiegania pobytom szpitalnym.

Wnioski

1. Liczba dzieci hospitalizowanych w wybranym oddziale okulistycznym w Warszawie w latach 2002–2011 systematycznie się zwiększała.
2. Najczęstszą przyczyną hospitalizacji dzieci w wybranym oddziale okulistycznym była niedrożność kanałków łzowych oraz choroba zezowa – wymagające leczenia chirurgicznego.
3. Lekarz rodzinny i lekarz pediatra powinni dokładnie wykonywać profilaktyczne badania wzroku oraz zwracać szczególną uwagę na występowanie objawów chorobowych mogących wskazywać na występowanie chorób oczu w celu ich szybkiego wykrycia i leczenia.

Piśmiennictwo

1. Grałek M. *Okulistyka pediatryczna i zez.* Wrocław: Elsevier Urban & Partner; 2004: 15–28, 45–86.
2. Kański JJ, Pavesio CE, Misiuk-Hojło M. *Choroby zapalne oczu.* Wrocław: Elsevier Urban & Partner; 2007: 67–82.
3. Repka MX, Friedman DS, Katz J, et al. The prevalence of ocular structural disorders and nystagmus among preschool-aged children. *J AAPO* 2012; 16(2): 182–184.
4. Shah M, Khan M, Khan MT, et al. Causes of visual impairment in children with low vision. *J Coll Physicians Surg Pak* 2011; 21(2): 88–92.
5. Topczewska-Cabanek A, Nitsch-Osuch A, Ziemka H, i wsp. Epidemiologia wad wzroku u dzieci i młodzieży wybranych szkół w Nowym Dworze Mazowieckim. *Fam Med Prim Care Rev* 2012; 14(3): 441–443.
6. Gawel-Dąbrowska D, Michałek M. Lekarz jako lider wobec pacjenta i jego rodziny. *Fam Med Prim Care Rev* 2011; 13(3): 583–586.
7. Cumberland PM, Pathai S, Rahi JS. Millennium Cohort Study. Prevalence of eye disease in early childhood and associated factors: findings from the millennium cohort study. *Ophthalmology* 2010; 117(11): 2184–2190.
8. Bujnowska-Fedak MM, Sapiłak BJ, Steciwko A. Epidemiologia schorzeń i struktura zachorowań w praktyce lekarza rodzinnego. *Fam Med Prim Care Rev* 2011; 13(2): 135–140.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Aneta Nitsch-Osuch

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem
Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych WUM

ul. Banacha 1a, blok F

02-097 Warszawa

Tel.: 22 599-21-90

E-mail: anitsch@amwaw.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 20.06.2013 r.

Po recenzji: 10.09.2013 r.

Zaakceptowano do druku: 8.11.2013 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Czynniki społeczno-demograficzne wpływające na jakość życia pacjentów z astmą i POChP

Socio-demographic contributors to quality of life of patients with asthma and chronic obstructive pulmonary disease

ELŻBIETA GROCHANS^{1, A, D, G}, ANNA BĄK^{2, B, F}, ANNA RECZYŃSKA^{2, B, E, F}, ANNA JURCZAK^{1, A, D, E}, ANNA GRZYWACZ^{3, A, C}, ARTUR KOTWAS^{4, C, E}, MARIA LASZCZYŃSKA^{5, A, D}, BEATA KARAKIEWICZ^{4, A, D}

¹ Samodzielna Pracownia Propedeutyki Pielęgniarstwa Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

² Koło Naukowe Pielęgniarstwa przy Samodzielnej Pracowni Propedeutyki Pielęgniarstwa Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

³ Katedra i Klinika Psychiatrii Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

⁴ Zakład Zdrowia Publicznego Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

⁵ Zakład Histologii i Biologii Rozwoju Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

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

Streszczenie **Wstęp.** Choroby przewlekłe układu oddechowego ze względu na swój charakter oraz zróżnicowane objawy wpływają znacząco na codzienne funkcjonowanie chorego. Zarówno astma, jak i POChP, należące do tej grupy chorób, przyczyniają się do istotnych ograniczeń w życiu pacjenta, znacząco wpływając na jego ocenę jakości życia. Jednym z najważniejszych czynników determinujących i wpływających na tę ocenę jest zdrowie, innym również istotnym czynnikiem są zmienne społeczno-demograficzne.

Cel pracy. Przedstawienie zależności między subiektywną oceną jakości życia chorych cierpiących z powodu przewlekłych chorób układu oddechowego a czynnikami społeczno-demograficznymi.

Materiał i metody. Badania przeprowadzono wśród 150 chorych, u których zdiagnozowano astmę i POChP. Średni wiek respondentów wynosił 58 lat ± 13 lat. Zastosowaną metodą badawczą był sondaż diagnostyczny, a narzędziem standaryzowany kwestionariusz SF-36.

Wyniki. Wykazano u chorujących na przewlekłe schorzenia układu oddechowego zależność ($p < 0,05$) jakości życia od wieku (osoby starsze cechowały się gorszą jakością życia w każdym z badanych obszarów). Czynnikiem różnicującym jakość życia chorych jest aktywność zawodowa, natomiast płeć nie wpływa na ocenę jakości życia.

Wnioski. 1. Osoby starsze cechuje gorsza jakość życia. 2. Płeć nie ma wpływu na ocenę jakości życia u chorych z przewlekłymi chorobami układu oddechowego. 3. Chorzy czynni zawodowo wykazują większe zadowolenie ze swojego życia. 4. Osoby pracujące umysłowo cechują się wyższą jakością życia w obszarze stanu psychicznego, w porównaniu z osobami wykonującymi prace fizyczne.

Słowa kluczowe: jakość życia, choroby układu oddechowego, czynniki demograficzne.

Summary **Background.** Due to their characteristics and multiple diverse symptoms, chronic respiratory diseases cause numerous limitations in daily functioning of those affected. The limitations caused by these conditions involve all aspects of personal activity and influence quality of life assessment. When reviewing quality of life from the medical point of view, it is evident that health is the most important determining factor.

Objectives. The aim of this report is to show the correlation between the subjective measures of quality of life of people suffering from chronic respiratory illnesses and various socio-demographic considerations.

Material and methods. 150 patients in pulmonology wards as well as outpatient clinics in the Alfred Sokołowski Specialist Hospital in Szczecin were surveyed. Respondents had to meet an eligibility criterion, which was diagnostically confirmed illnesses: asthma and COPD. The age of patients surveyed ranged from 20 to 80, with a mean age of 58. Author of this research used an original questionnaire prepared by herself and the standardized SF-36 questionnaire.

Results. The study shows that older patients reported a lower quality of life. There are also differences in the assessment of quality of life between those with COPD and asthma. Statistical analysis was undertaken with a level of α equal to 0.05 considered statistically significant.

Conclusions. 1. The older patients are characterized by poor quality of life. 2. Gender does not affect the quality of life in patients with chronic respiratory diseases. 3. Economically active patients have greater satisfaction with their lives. 4. Office workers are characterized by a higher quality of life in the area of mental status compared to those doing physical work.

Key words: social conditions, respiratory disease, demography factors.

Wstęp

Na przewlekłe choroby płuc zapadają osoby w różnym wieku, a zaburzenia w obrębie dróg oddechowych związane są z dysfunkcją w wymiarze fizycznym, psychicznym oraz społecznym o różnym nasileniu.

Obserwując negatywny wpływ długotrwałych i postępujących chorób układu oddechowego na różne aspekty

egzystencjalne człowieka, konieczne okazało się podjęcie wszelkich działań ograniczających ich zachorowalność oraz weryfikację postępowania diagnostycznego oraz leczniczego. Dostrzeżenie tego globalnego zagrożenia przyczyniło się do powołania w 2006 r. przez WHO Światowego Sojuszu Przeciwko Przewlekłym Chorobom Układu Oddechowego (GARD, *Global Alliance against Chronic Respira-*

tory Disease) [1, 2]. Nadrzędnym celem tej organizacji jest poprawa stanu zdrowia osób z przewlekłymi schorzeniami w obrębie układu oddechowego.

Charakter oraz zróżnicowanie objawów w przypadku przewlekłych chorób układu oddechowego przyczynia się do znaczącego wpływu tych schorzeń na ocenę przez chorych jakości życia (QoL, *Quality of Life*). W 1990 r. Schipper wspólnie z innymi badaczami z szeroko pojętego pojęcia wyodrębnił „jakość życia uwarunkowaną stanem zdrowia (HRQoL, *Health Related Quality of Life*). Zdefiniował on również, że na postrzeganie choroby przez chorego wpływają dwa wymiary: subiektywny oraz obiektywny [3]. Ocena subiektywna związana jest z zadowoleniem odczuwanym przez samego chorego, co ma istotny wpływ na różne sfery życia. Ocena obiektywna to natomiast zewnętrzne czynniki (np. czynniki społeczno-ekonomiczne, kliniczna ocena choroby dokonana przez personel medyczny) [4].

Jakość życia rozpatrywana w aspekcie medycznym wiąże się z najważniejszym czynnikiem determinującym i wpływającym na jej ocenę, jaką jest zdrowie [3]. Pojawienie się choroby zaburza dotychczasowe procesy oraz interakcje nie tylko w organizmie chorego, ale także w jego najbliższym otoczeniu. Człowiek, którego dotyczy choroba przewlekła, natrafia na pojawiające się wraz z postępem choroby ograniczenia, które przyczyniają się do trudności w pełnieniu podstawowych ról społecznych czy zawodowych. Istotne stają się również ograniczenia fizyczne, które znacząco wpływają na jakość życia. Dlatego tak istotne są badania jakości życia chorych z uwzględnieniem subiektywnej oceny oraz holistyczne podejście do pacjenta, co ułatwia dostrzeżenie wszelkich zaburzeń oraz deficytów w funkcjonowaniu podstawowych sfer życia. W pracy podjęto próbę oceny zależności między subiektywną oceną jakości życia chorych z POChP a czynnikami społeczno-demograficznymi.

Cel pracy

Celem pracy była ocena zależności między subiektywną oceną jakości życia chorych z przewlekłymi chorobami układu oddechowego a czynnikami społeczno-demograficznymi (wiek, płeć, rodzaj pracy oraz aktywność zawodowa).

Materiał i metody

Badania przeprowadzono w 2010 r. pośród 150 chorych leczonych w dwóch oddziałach pulmonologicznych oraz przychodni przyszpitalnej Specjalistycznego Szpitala im. prof. Alfreda Sokołowskiego w Szczecinie. Grupa badana składała się z respondentów spełniających kryteria kwalifikacyjne, tzw. chorujących na chorobę układu oddechowego o charakterze chronicznym (astma, przewlekła obturacyjna choroba płuc). Średni wiek ankietowanych wynosił 58 lat \pm 13 lat. Zastosowaną metodą badawczą był sondaż diagnostyczny, natomiast narzędziem standaryzowany kwestionariusz SF-36 (*Short Form Health Survey*) opracowany przez J.E. Ware [5, 6]. W badaniu wykorzystano wersję wzmoczoną narzędzia odnoszącą się do tygodniowego określenia stanu zdrowia. Polska wersja kwestionariusza SF-36 umożliwiła ocenę wpływu następstw choroby na codzienne funkcjonowanie badanych respondentów oraz pozwoliła ocenić wydolność dwóch podstawowych obszarów: fizycznego (PCS, *Physical Component Summary*) i psychicznego (MCS, *Mental Component Summary*). Każdy z tych obszarów został opisany przez 4 przypisane mu skale.

Do analizy statystycznej wykorzystano program STATISTICA 7.1. PL. Zastosowano współczynnik korelacji liniowej Pearsona, test Kołmogorowa-Smirnowa oraz wskaźnik struktury do charakterystyki zebranego materiału dotyczące-

go cech demograficznych respondentów. W celu sprawdzenia istoty korelacji między zmiennymi obliczono poziom istotności (p), za które został przyjęty $\alpha = 0,05$.

Wyniki

Wyniki badań wykazały istotną statystycznie korelację między wiekiem a oceną jakości życia badanych chorych w każdej z analizowanych dziedzin ($p < 0,05$). Zaobserwowano, że osoby starsze cechowały się gorszą jakością życia w każdym z badanych obszarów niż pacjenci młodszy (tab. 1).

Tabela 1. Korelacja liniowa między wiekiem ankietowanych a ich jakością życia

Kategoria	Wiek	p
PF – sprawność fizyczna	-0,6196	< 0,005
RP – zaburzenia ról ze względu na stan fizyczny	-0,3538	< 0,005
BP – dolegliwości bólowe	-0,1744	< 0,005
GH – ogólne poczucie zdrowia	-0,2759	< 0,005
V – witalność	-0,4257	< 0,005
SocF – funkcjonowanie społeczne	-0,3568	< 0,005
RE – zaburzenia ról ze względu na stan emocjonalny	-0,1661	< 0,005
MH – zdrowie psychiczne	-0,3608	< 0,005

Na podstawie uzyskanych podczas analizy wyników, nie stwierdzono różnicy między kobietami a mężczyznami pod względem życia we wszystkich badanych kategoriach. Poziom istotności dla każdej zmiennej w przypadku obu płci wynosił $p > 0,05$ (tab. 2).

Według zebranych danych aktywność zawodowa okazała się czynnikiem najbardziej różnicującym ocenę jakości życia badanych pacjentów z przewlekłymi chorobami układu oddechowego. Zaobserwowano istotne statystycznie różnice między jakością życia chorych ocenianą w ramach: PF, RP, BP, V, SocF, MH. We wszystkich tych obszarach osoby czynne zawodowo wyżej oceniały swoją jakość życia (tab. 3).

W przypadku zmiennej rodzaj wykonywanej pracy zaobserwowano jedną istotną statystycznie różnicę dotyczącą stanu psychicznego. Osoby pracujące umysłowo cechowały się wyższą oceną jakości życia w tym obszarze niż osoby pracujące fizycznie (tab. 4).

Dyskusja

W polskiej literaturze jest niewiele publikacji zajmujących się tematyką wpływu zmiennych społeczno-demograficznych na jakość życia pacjentów z przewlekłymi chorobami układu oddechowego [7].

Na uwagę zasługują badania wpływu statusu socjoekonomicznego na ocenę jakości życia chorych z POChP przeprowadzone przez Bąk-Drabik i wsp. [8, 9]. Były to pierwsze badania tego typu w Polsce. Według zebranych danych ocena zdrowia osób chorych na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc w stosunku do grupy kontrolnej jest istotnie niższa, z czego przeważnie dotyczy to domen funkcjonowania fizycznego (PCS). W badaniu wykazano, że zawód oraz status zatrudnienia należał do istotnych zmiennych kształtujących subiektywne poczucie jakości. Na podstawie analizy wyników stwierdzono wyższą ocenę jakości życia u osób pracujących umysłowo oraz niższą u emerytów i rencistów. W badaniu nie wykazano natomiast zróżnicowania postrzegania oceny jakości życia ze względu na wiek oraz płeć.

W zagranicznych publikacjach wyciągnięto podobne wnioski. Według Stahl i wsp. [10] subiektywna ocena jakości życia ulega zmniejszeniu niezależnie od zaawanso-

Tabela 2. Ocena jakości życia według zmiennej płeć

		$\bar{X} \pm SD$ dla $n = 78$	$\bar{X} \pm SD$ dla $n = 72$	z	p
Obszar fizyczny	PF (sprawność fizyczna)	42,8 ± 30,7	42,4 ± 29,2	0,09	> 0,05
	RP (zaburzenia ról ze względu na stan fizyczny)	27,2 ± 38,5	31,9 ± 38,5	0,1	> 0,05
	BP (dolegliwości bólowe)	51,6 ± 31,1	42,8 ± 24,8	0,2	> 0,05
	GH (ogólne poczucie zdrowia)	38,4 ± 22,3	37,9 ± 20,6	0,07	> 0,05
Obszar psychiczny	V (witalność)	37,5 ± 18,8	40,0 ± 19,4	0,2	> 0,05
	SocF (funkcjonowanie społeczne)	49,4 ± 28,5	49,1 ± 26,9	0,05	> 0,05
	RE (zaburzenia ról ze względu na stan emocjonalny)	50,0 ± 44,5	49,1 ± 43,0	0,05	> 0,05
	MH (zdrowie psychiczne)	51,6 ± 22,4	55,6 ± 19,6	0,1	> 0,05

$n = 78$ dla mężczyzn, $n = 72$ dla kobiet

$\bar{X} \pm SD$ – średnia ± odchylenie standardowe, z – największa wartość bezwzględna, p – poziom istotności

Tabela 3. Ocena jakości życia ze względu na aktywność zawodową

		$\bar{X} \pm SD$ dla $n = 50$	$\bar{X} \pm SD$ dla $n = 100$	z	p
Obszar fizyczny	PF (sprawność fizyczna)	31,1 ± 24,3	65,2 ± 27,2	0,5	< 0,001
	RP (zaburzenia ról ze względu na stan fizyczny)	22,5 ± 34,9	43,5 ± 41,6	0,3	< 0,01
	BP (dolegliwości bólowe)	43,5 ± 27,4	55,2 ± 29,3	0,2	< 0,05
	GH (ogólne poczucie zdrowia)	35,4 ± 21,0	43,7 ± 21,5	0,4	> 0,05
Obszar psychiczny	V (witalność)	34,2 ± 18,2	47,8 ± 17,5	0,4	< 0,001
	SocF (funkcjonowanie społeczne)	43,3 ± 26,5	61,3 ± 26,2	0,2	< 0,001
	RE (zaburzenia ról ze względu na stan emocjonalny)	45,0 ± 44,0	58,7 ± 41,8	0,2	> 0,05
	MH (zdrowie psychiczne)	49,6 ± 22,0	61,4 ± 16,9	0,3	< 0,005

$n = 50$ aktywni zawodowo, $n = 100$ nieaktywni zawodowo

$\bar{X} \pm SD$ – średnia ± odchylenie standardowe, z – największa wartość bezwzględna, p – poziom istotności

Tabela 4. Ocena jakości życia według zmiennej rodzaj wykonywanej pracy

		$\bar{X} \pm SD$ dla $n = 88$	$\bar{X} \pm SD$ dla $n = 62$	z	p
Obszar fizyczny	PF (sprawność fizyczna)	39,8 ± 30,4	47,6 ± 28,6	0,2	> 0,05
	RP (zaburzenia ról ze względu na stan fizyczny)	23,6 ± 35,0	37,9 ± 41,7	0,2	> 0,05
	BP (dolegliwości bólowe)	46,5 ± 29,9	48,6 ± 26,6	0,1	> 0,05
	GH (ogólne poczucie zdrowia)	34,2 ± 20,0	43,8 ± 22,7	0,2	> 0,05
Obszar psychiczny	V (witalność)	36,7 ± 19,0	41,5 ± 19,0	0,2	> 0,05
	SocF (funkcjonowanie społeczne)	48,4 ± 28,0	50,4 ± 27,3	0,1	> 0,05
	RE (zaburzenia ról ze względu na stan emocjonalny)	47,0 ± 43,0	52,2 ± 44,5	0,1	> 0,05
	MH (zdrowie psychiczne)	49,5 ± 21,3	59,1 ± 19,8	0,2	< 0,05

$n = 88$ aktywni zawodowo, $n = 62$ nieaktywni zawodowo

$\bar{X} \pm SD$ – średnia ± odchylenie standardowe, z – największa wartość bezwzględna, p – poziom istotności

wania procesu chorobowego, a młodsze osoby wykazują nieco wyższe noty dla obszaru psychicznego (MCS). Nie zaobserwowano żadnej korelacji związanej z płcią.

Badania przeprowadzone w Holandii przez Orbon i wsp. [11] wśród osób pracujących i nieaktywnych zawodowo wykazały istotną zależność w ocenie jakości życia u osób chorujących na POChP. Bezrobotni cechowali się obniżoną jakością życia. Identycznie wyniki uzyskano podczas badań: „2000 Behavioral Risk Factor Surveillance System” przeprowadzonych przez Earl i wsp. [12]. Na podstawie analizy materiału stwierdzono, że na obniżenie jakości życia wśród chorych na astmę wpływ mają trzy zmienne: aktywność fizyczna, stan zatrudnienia oraz palenie

papierosów. Badania Carasco Garrido i wsp. [13] z Hiszpanii również wykazały negatywny wpływ wieku na ocenę jakości życia w obszarze funkcjonowania fizycznego (PCS). Ekici i wsp. [14] uznali, że wiek oraz płeć wpływają negatywnie na ocenę jakości życia u chorych na astmę. Zarówno kobiety, jak i osoby starsze wykazują niższą ocenę jakości życia. Ungar i wsp. [15] wykazali podobną zależność dla płci i wieku. Według ich obserwacji ocena jakości życia maleje wraz z wiekiem. Dimich-Ward i wsp. [16] zaobserwowali, że brak aktywności zawodowej wpływa negatywnie na ocenę jakości życia. Większość autorów prac badawczych wskazuje niski status socjoekonomiczny, jako znamienny czynnik upośledzający uzyskanie lepszej jakości życia [11, 12].

Wnioski

1. Osoby starsze cechuje gorsza jakość życia.
2. Płeć nie ma wpływu na ocenę jakości życia u chorych z przewlekłymi chorobami układu oddechowego.
3. Chorzy czynni zawodowo wykazują większe zadowolenie ze swojego życia.
4. Osoby pracujące umysłowo cechują się wyższą jakością życia w obszarze stanu psychicznego, w porównaniu z osobami wykonującymi prace fizyczne.

Piśmiennictwo

1. Bousquet J, Dahl R, Khaltaev N. Światowy Sojusz Przeciwko Przewlekłym Chorobom Układu Oddechowego. *Pneumonol Alergol Pol* 2008; 76: 160–169.
2. World Health Organization. *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*. 10th Revision Version for 2003. Geneva, World Health Organization Press, 2003.
3. Bujok G, Tombarkiewicz M. Jakość życia uwarunkowana stanem zdrowia jako nowy problem kliniczny. *Wiad Lek* 2005; LVIII: 1–2.
4. Chrobak M. Ocena jakości życia zależnej od stanu zdrowia. *Probl Piel* 2009; 17(2): 123–127.
5. Ware JE. *How to Score the Revised MOS Short-Form Health Scale (SF-36®)*. Boston, MA: The Health Institute, New England Medical Center Hospitals, 1988.
6. Ware JE, Sherbourne CD. The MOS 36-Item Short-Form Health Survey (SF-36®): I. Conceptual framework and item selection. *Medical Care* 1992; 30(6): 473–483.
7. Marcinowicz L, Sienkiewicz J, Pytel-Krolczuk B, i wsp. Możliwość wykorzystania polskiej wersji kwestionariusza SF-36 do oceny zależnej od zdrowia jakości życia pacjentów lekarzy rodzinnych. *Pol Med Rodz* 2004; 6(3): 1129–1133.
8. Bąk-Drabik K, Ziara D. Jakość życia w przewlekłej obturacyjnej chorobie płuc. *Pneumonol Alergol Pol* 2004; 72: 128–133.
9. Bąk-Drabik K, Ziara D. Wpływ statusu socjoekonomicznego na jakość życia chorych na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc. *Pneumonol Alergol Pol* 2010; 78(1): 3–13.
10. Stahl E, Lindberg A, Jansson S-A. *Health-related quality of life is related to COPD disease severity*. <http://www.hqlo.com/content/3/1/56>; (dostęp: 2012.01.31).
11. Orbon KH, Schermer TR, van der Gulden JW. Employment status and quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Int Arch Occup Environ Health* 2005; 78: 467–474.
12. Ford ES. Determinants of Quality of Life among people with asthma: findings from the behavioral risk factor surveillance system. *J Asthma* 2004; 41(3): 327–336.
13. Carrasco Garrido P, de Miguel Díez J, Rejas Gutiérrez J, et al. Negative impact of chronic obstructive pulmonary disease on the health-related quality of life of patients. Results of the EPIDEPOC study. *Health Qual Life Outcomes* 2006; 23: 4–31.
14. Ekici A, Ekici M, Kara T, et al. Negative mood and quality of life in patients with asthma. *Qual Life Res* 2006; 15(1): 49–56.
15. Ungar W, Coyte PC, Willison DJ, et al. SF-36 quality-of-life measurement in asthma patients. *Annu Meet Int Soc Technol Assess Health Care Int Soc Technol Assess Health Care Meet* 1997; 13: 82.
16. Dimich-Ward H, Taliadouros V, Teschke K, et al. Quality of Life and employment status of workers with western red cedar asthma. *J Occupat Environ Medicine* 2007; 49(9): 1040–1045.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Elżbieta Grochans

Samodzielna Pracownia Propedutyki Pielęgniarstwa PUM

ul. Żołnierska 48

70-210 Szczecin

Tel.: 91 480-09-02

E-mail: grochans@pum.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 1.02.2013 r.

Po recenzji: 23.02.2013 r.

Zaakceptowano do druku: 8.11.2013 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Wpływ leczenia sanatoryjnego na jakość życia pacjentów ze schorzeniami narządu ruchu*

Effect of sanatorium treatment on quality of life of patients with disorders of the musculoskeletal system

ANNA JURCZAK^{A, B, C}, MAŁGORZATA SZKUP-JABŁOŃSKA^{A, C, D}, DARIA SCHNEIDER-MATYKA^{A, C}, ALICJA KOZICKA^{A, C}, EWA KUNOWSKA^{D, E}, KATARZYNA AUGUSTYNIUK^{D, E}, ELŻBIETA GROCHANS^{A, C, D}

Samodzielna Pracownia Propedeutyki Pielęgniarstwa Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

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

Streszczenie **Wstęp.** Dysfunkcje narządu ruchu są jedną z głównych przyczyn niepełnosprawności. Wraz z postępem choroby pacjent natrafia na kolejne trudności w codziennym funkcjonowaniu, co obniża subiektywną ocenę jakości życia.

Cel pracy. Ocena wpływu leczenia sanatoryjnego na jakość życia pacjentów z chorobami narządu ruchu.

Materiał i metody. Badania przeprowadzono w 2011 r. wśród 150 kuracjuszy (69% kobiet; 31% mężczyzn) ZOZ Sanatorium MSWiA w Kołobrzegu. Średnia wieku badanych wynosiła 62 lata (przedział: 38–85 lat). W badaniu wykorzystano standaryzowany kwestionariusz SF-36, który wypełniano 2-krotnie, przed i po leczeniu sanatoryjnym.

Wyniki. Badania wskazują na poprawę subiektywnej oceny jakości życia respondentów w wyniku leczenia sanatoryjnego. W największym stopniu zmniejszyły się ograniczenia w pełnieniu ról z powodu zdrowia fizycznego (RP – o 48,33%), problemy emocjonalne (RE – o 47,06%) i ból somatyczny (BP – o 47,09%), w najmniejszym – ogólne poczucie zdrowia (GH – o 3,59%). Płeć ma istotne znaczenie w poprawie subiektywnej oceny jakości życia badanych. U kobiet zaobserwowano zmniejszenie RP o 48,29%, u mężczyzn – o 19,78%; BP u kobiet o 48,01%, u mężczyzn – o 20,79%; RE u kobiet o 46,88%, u mężczyzn – o 15,70%. Największy postęp w ocenie jakości życia zaobserwowano wśród osób w wieku do 49 lat (o 40,3%), najmniejszy – w wieku 70 i więcej lat – o 28,2%.

Wnioski. 1. Leczenie sanatoryjne korzystnie wpływa na poprawę jakości życia pacjentów ze schorzeniami narządu ruchu. 2. Większą poprawę subiektywnej oceny jakości życia stwierdzono u kobiet. 3. Największy postęp w wyniku leczenia uzdrowskiego w badanej grupie dotyczy najmłodszych kuracjuszy.

Słowa kluczowe: jakość życia, rehabilitacja, choroby układu ruchu.

Summary **Background.** Motor organ dysfunctions belong to main reasons for disability. As the disease progresses, patients encounter more and more problems with everyday functioning, which lowers their subjective quality of life assessment.

Objectives. The aim of this study was to evaluate influence of sanatorium treatment on the quality of life among patients with motor organ diseases.

Material and methods. The study was conducted in 2011, and involved 150 sanatorium patients (69% of women; 31% of men) of the Health Care Centre Sanatorium of the Ministry of Internal Affairs and Administration in Kolobrzeg. The mean age was 62 years (the age bracket of 38 to 85). The study was based on the standard SF-36 questionnaire, which was completed twice – before and after sanatorium treatment.

Results. The study results show that the subjective quality of life assessment improved as a result of the sanatorium treatment. The greatest improvement was observed in role limitations due to physical health problems (role limitations physical (RP) – by 48.33%), emotional problems (role limitations emotional (RE) – by 47.06%) and bodily pain (BP – by 47.09%), and the least in general health (GH – by 3.59%). Gender considerably affected the subjective quality of life assessment: RP was reduced in women by 48.29%, in men by 19.78%; BP in women by 48.01%, in men by 20.79%; RE in women by 46.88%, in men by 15.70%. The greatest improvements in quality of life were observed among patients aged 49 years or younger (by 40.3%), and the smallest in patients aged 70 years or older – by 28.2%.

Conclusions. 1. Patients with motor organ diseases assess their quality of life higher after sanatorium treatment. 2. The subjective quality of life improves more in women than in men. 3. The youngest patients were those who benefited most from the sanatorium treatment.

Key words: quality of life, rehabilitation, motor organ diseases.

Wstęp

Według WHO, jakość życia to spostrzeganie przez jednostkę własnej pozycji w życiu, w kontekście kultury i systemów wartości, w jakich żyje, w relacji do celów, oczekiwań, standardów i zainteresowań [1]. Jakość życia należy

rozpatrywać we wszystkich możliwych wymiarach: fizycznym, emocjonalnym, społecznym, środowiskowym i duchowym [2–4]. Jakość życia determinowana jest zdrowiem i obejmuje takie zagadnienia, jak: codzienne funkcjonowanie, poczucie satysfakcji, objawy somatyczne oraz funkcje seksualne [5, 6]. Jakość życia dotyczy jednostki i jest określeniem subiektywnym [2, 3].

* Praca sfinansowana ze środków własnych autorów.

Siły grawitacyjne przyczyniają się do znacznej eksploatacji niektórych części układu ruchu u człowieka, czego konsekwencją może być trwałe uszkodzenie oraz dysfunkcja tych narządów. Zaburzenia na linii mięsień–kość–staw mają wpływ na pogorszenie ich funkcji, następnie zaniku, co w późniejszym stadium prowadzi do zmian zwyrodnieniowych, na które szczególnie podatne są przyczepy ścięgien i chrząstka okołostawowa. Wraz z postępem choroby wzrasta zapotrzebowanie na rehabilitację.

Według Degi, najważniejsze cechy rehabilitacji to: dostępność, kompleksowość, wczesność oraz ciągłość. Wszystkie te wartości zawiera rehabilitacja uzdrowiskowa. Jej specyfika opiera się na wykorzystaniu warunków klimatycznych i charakterystycznych dla danego uzdrowiska bogactw naturalnych (cyt. za [7]). Uzdrowiskowe usługi medyczne obejmują leczenie chorych z przewlekłymi chorobami, prewencję uzdrowiskową, promocję i edukację zdrowotną oraz balneorehabilitację [8].

Cel pracy

Celem pracy była ocena wpływu leczenia sanatoryjnego na jakość życia pacjentów z chorobami narządu ruchu z uwzględnieniem zmiennych socjodemograficznych, aktywności zawodowej i liczby pobytów w sanatorium.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono w 2011 r. wśród kuracjuszy Zakładu Opieki Zdrowotnej Sanatorium Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji w Kołobrzegu. Kryterium włączenia do badań były schorzenia narządu ruchu o charakterze nabytych dysfunkcji, takich jak: choroba zwyrodnieniowa stawów, zespół bolesnego barku, osteoporoza. Badaną grupę stanowiło 150 osób, 69% kobiet i 31% mężczyzn, w przedziale wiekowym 32–85 lat. Średni wiek badanych wynosił 62 lata. Wyróżniono cztery grupy wiekowe: najliczniejsza to osoby w wieku 60–69 lat (36,67%), w przedziale 50–59 lat znalazło się 34% badanych, 22% było w wieku 70 i więcej, najmniej liczną grupę stanowiły osoby w wieku do 49 lat (7,33%). W każdym przedziale wiekowym dominowały kobiety. Większość respondentów pochodziła z miast powyżej 100 tys. mieszkańców (45,33%), 30% stanowili badani z miast do 100 tys., miasta do 10 tys. i wieś zamieszkiwała niespełna 1/4 (24,67%) respondentów. Wśród badanych najwięcej posiadało wykształcenie średnie (45%), 37% – wykształcenie wyższe, 12% – zawodowe, najmniejszą grupę stanowili badani z wykształceniem podstawowym (6%). Najliczniejszą grupą wśród kuracjuszy byli emeryci (48%). Drugą pod względem liczebności grupę stanowiły osoby aktywne zawodowo (42%), w tym pracownicy umysłowi (31%) oraz pracownicy fizyczni (11%). Pozostałe osoby korzystały ze świadczeń rentowych (9%) lub były bezrobotne (1%). Zdecydowana większość (83%) badanych korzystała ze świadczeń sanatoryjnych kolejny raz, 17% – po raz pierwszy.

W badaniach wykorzystano metodę sondażu diagnostycznego w oparciu o standaryzowany kwestionariusz Medical Outcomes Study Short Form 36-item Questionnaire (SF-36) oraz autorski kwestionariusz, stworzony w celu uzyskania danych socjodemograficznych. Kwestionariusz SF-36 składa się z 36 pytań, które tworzą 8 zbiorów oceniających jakość życia z uwzględnieniem 2 aspektów: fizycznego, który bada funkcjonowanie oraz ograniczenia w pełnieniu ról, odczuwanie bólu i ogólny stan zdrowia, oraz psychicznego, uwzględniającego funkcjonowanie społeczne, żywotność, ograniczenia w pełnieniu ról w związku z zaburzeniami emocjonalnymi i samoocenę zdrowia psychicznego respondenta. Zakres zsumowanych punktów

z poszczególnych kategorii wynosi od 10 do 100. Skalowanie uzyskanych odpowiedzi przeprowadzono na podstawie klucza dostosowanego do polskich warunków przez prof. Jana Tylkę. SF-36 wypełniany był dwukrotnie: przed i po zakończeniu leczenia sanatoryjnego [9].

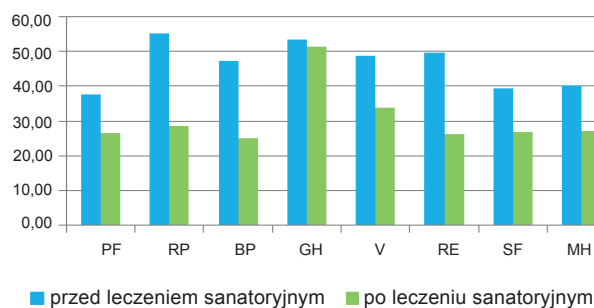
Uzyskane wyniki badań opracowano statystycznie. Analizę korelacji między indeksem jakości życia przed i po leczeniu sanatoryjnym przeprowadzono za pomocą współczynnika korelacji liniowej Karla Pearsona.

W badaniu wykorzystano arkusz kalkulacyjny MS EXCEL 2007 i pakiet statystyczny SPSS (PASW Statistic) 18.0.0. Dla celów badania przyjęto poziom istotności $p = 0,05$.

Wyniki

Kwestionariusz SF-36 pozwolił dokonać analizy subiektywnej oceny jakości życia badanych w zakresie dwóch podstawowych obszarów funkcjonowania: fizycznego oraz psychicznego. Ocenie poddano: sprawność fizyczną (PF), ograniczenie codziennych czynności z powodu stanu zdrowia fizycznego (RP), ból (BP), ogólny stan zdrowia (GH), witalność (V), funkcjonowanie społeczne (SF), funkcjonowanie emocjonalne (RE) oraz stan psychiczny (MH).

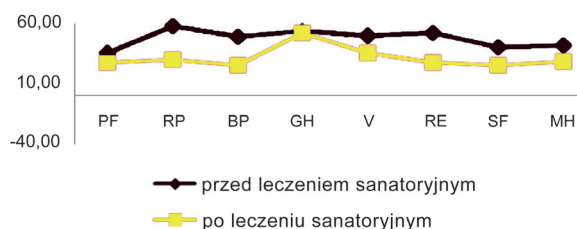
Wyniki badań wskazały na poprawę subiektywnej oceny jakości życia respondentów w wyniku leczenia sanatoryjnego. W największym stopniu zmniejszyły się ograniczenia w pełnieniu funkcji z powodu zdrowia fizycznego (RP – o 48,33%) oraz z powodu problemów emocjonalnych (RE – o 47,06%), a także bólu somatycznego (BP – o 47,09%). Ponadto zmniejszeniu uległa subiektywna ocena jakości życia w skali zdrowia psychicznego (MH – o 32,89%). Istotna poprawa nastąpiła w funkcjonowaniu społecznym (SF – o 31,91%) oraz w witalności (V – o 30,27%). W najmniejszym stopniu poprawie uległo ogólne poczucie zdrowia respondentów (GH – o 3,59%) (ryc. 1). Współczynnik korelacji Pearsona ($r_{xy} = 0,636$) pozwala stwierdzić, iż między badanymi cechami występuje silna korelacja.



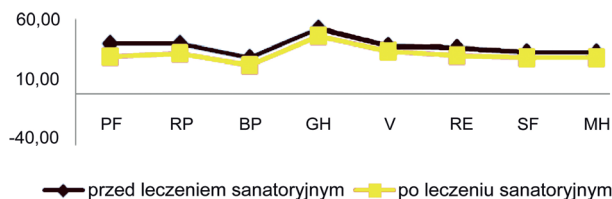
Rycina 1. Wartości średnich indeksu jakości życia przed i po leczeniu sanatoryjnym

Dotatkowo stwierdzono, że płeć ma istotne znaczenia w poprawie subiektywnej oceny jakości życia w wyniku leczenia sanatoryjnego. U kobiet zaobserwowano poprawę w zakresie ograniczenia w pełnieniu funkcji z powodu zdrowia fizycznego (RP – o 48,29%) oraz bólu somatycznego (BP – o 48,01%). Ograniczenia w pełnieniu ról z powodu problemów emocjonalnych (RE) zmniejszyły się o 46,88%, a subiektywna ocena jakości życia w skali zdrowia psychicznego (MH) oraz funkcjonowania społecznego (SF) odpowiednio: o 32,84% oraz 37,80%. W najmniejszym stopniu poprawie uległy wartości obrazujące percepcję ogólnego poczucia zdrowia (GH – o 3,73%) (ryc. 2). Wśród mężczyzn największe zmiany wielkości indeksów obserwuje się w skali sprawności fizycznej (PF – o 25,29%), ograniczeń codziennych czynności z powodu stanu zdrowia fizycznego (RP – o 19,78%), bólu (BP – o 20,79%). W skalach funkcjonowania emocjonalnego (RE) i funkcjonowania

społecznego (SF) zaobserwowano spadek indeksu jakości życia dla mężczyzn, czyli poprawę ich subiektywnych odczuć o 15,70% oraz 13,36% (ryc. 3).



Rycina 2. Wartości średnich indeksu jakości życia kobiet przed i po leczeniu sanatoryjnym



Rycina 3. Wartości średnich indeksu jakości życia mężczyzn przed i po leczeniu sanatoryjnym

Największy postęp w wyniku leczenia sanatoryjnego zaobserwowano wśród osób w wieku do 49 lat, subiektywne odczucie jakości życia uległo poprawie o 40,3%. Najmniejsza poprawa dotyczy ankietowanych w grupie wiekowej 70 i więcej lat – progres na poziomie 28,2%. Zaobserwowano, że osoby aktywne zawodowo (wykonujące pracę fizyczną lub umysłową) charakteryzują się wyższym poziomem poprawy odczuwanej jakości życia – o 38,88%. W grupie osób biernych zawodowo (bezrobotni, emeryci, renciści) jakość życia po leczeniu sanatoryjnym zwiększyła się o 27,14%.

Badania wykazały, że stan cywilny, miejsce zamieszkania, wykształcenie, liczba pobytych w sanatorium nie wpływają istotnie na ocenę jakości życia przez respondentów ($p > 0,05$).

Dyskusja

Schorzenia narządu ruchu dotyczą co piątego dorosłego mieszkańca krajów Europy i Stanów Zjednoczonych. W Polsce dysfunkcje narządu ruchu stanowią jedną z najczęstszych przyczyn niepełnosprawności. Według danych zebranych przez Ostrowską, przyczyną dysfunkcji narządu ruchu najczęściej są choroby (45,7%) oraz urazy (45,1%), a jedynie 6,4% przypadków wywołane jest przez wady wrodzone i 2,8% inne przyczyny [10].

Piśmiennictwo

1. Tobiasz-Adamczyk B. *Wybrane elementy socjologii zdrowia i choroby*. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego; 2002.
2. Głębocka A, Szarzyńska M. Wsparcie społeczne a jakość życia osób starszych. *Gerontol Pol* 2005; 13(4): 255–259.
3. Palak Z, red. *Jakość życia osób niepełnosprawnych i nieprzystosowanych społecznie*. Lublin: Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej; 2006: 15–38.
4. Wysocka-Skurska I, Sierakowska M, Sierakowski S. Ocena jakości życia pacjentów z reumatoidalnym zapaleniem stawów w zależności od stosowanej terapii farmakologicznej. *Reumatologia* 2012; 50(1): 16–23.
5. Stange EF, Travis SPL, Vermeire S, et al. For the European Crohn's and Colitis Organization (ECCO). European evidence based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: definitions and diagnosis. *Gut* 2006; 55(Suppl. I): i1–i15.
6. Żolnierczyk-Zreda D, Wrześniewski K, Bugajska J, i wsp. *Polska wersja kwestionariusza do badania jakości życia związanej ze zdrowiem. Podręcznik do kwestionariusza*. Warszawa: CIOP-PIB; 2009.
7. Cywińska-Wasilewska G. *Podstawowe problemy rehabilitacji i etyka*. Poznań: Akademia Wychowania Fizycznego; 2004: 22–25, 33–36.

Badania subiektywnej oceny jakości życia po leczeniu sanatoryjnym wskazują na poprawę sprawności fizycznej i funkcjonowania emocjonalnego. W skali zdrowia psychicznego zauważono zmniejszenie subiektywnej oceny jakości życia, co jest jednoznaczne z poprawą QoL (*Quality of Life*). Zmniejszeniu uległo doznawanie bólu somatycznego, wzrosła witalność. W najmniejszym stopniu poprawie uległo poczucie ogólnego stanu zdrowia, co najprawdopodobniej wynika ze stopnia zaawansowania choroby. Poprawie uległy także wartości przedstawiające funkcjonowanie społeczne, co wpływa na relacje interpersonalne. Badania Bączky i Kliwskiej [11] na temat wpływu rehabilitacji na funkcjonowanie i jakość życia chorych z reumatoidalnym zapaleniem stawów potwierdzają wyniki badań własnych. Badania Pawlenko i wsp. [12] wykazały, że rehabilitacja ma pozytywny wpływ na funkcjonowanie pacjentów z chorobą reumatyczną. U kuracjuszy wykazano zmniejszenie bólu po zastosowanej rehabilitacji uzdrowskiej, poprawę aktywności fizycznej oraz społecznej. Poprawy nie zaobserwowano wśród osób nie korzystających z leczenia sanatoryjnego. Porównywalne wyniki uzyskała także Puszczałowska-Lizis i Łuczyszyn [13]. Wszystkie te badania dowodzą, że rehabilitacja uzdrowska wpływa na polepszenie wskaźników subiektywnej oceny stanu zdrowia. Badania Elkayama i wsp. dowiodły, że terapia sanatoryjna korzystnie obniża natężenie bólu somatycznego oraz wpływa na sprawność fizyczną, dając tym samym długofalowe efekty [14, 15]. Podobnie Yurtkuran i wsp. zalecają leczenie sanatoryjne jako formę zmniejszającą dolegliwości wynikające z toczonego się procesu chorobowego zagrażającego ruchomości stawów [16]. Nguyen i wsp. dokonali analizy porównawczej między skutecznością kuracji uzdrowskiej i ambulatoryjnej, na podstawie której ustalili, że terapia sanatoryjna w istotny sposób poprawia jakość życia i łagodzi ból, co wiąże się z zmniejszeniem liczby przyjmowanych leków przeciwbólowych. Zatem leczenie uzdrowskie przynosi wymierne i długotrwałe efekty [17].

Badania własne dowodzą, że leczenie uzdrowskie korzystniej wpływa na poprawę subiektywnej oceny jakości życia kobiet niż mężczyzn. W badaniach Kwapisz oraz Głowackiej wykazano natomiast odwrotną zależność – to mężczyźni wykazali wyższy indeks zadowolenia [18].

Wnioski

1. Leczenie sanatoryjne korzystnie wpływa na poprawę jakości życia pacjentów ze schorzeniami narządu ruchu.
2. Większa poprawa subiektywnej oceny jakości życia po leczeniu sanatoryjnym występuje u kobiet.
3. Największy progres w wyniku leczenia uzdrowskiego dotyczy osób w wieku do 49 lat, a najmniejszy – w grupie wiekowej powyżej 70 lat.

8. Sałacka A, Kotkowiak L, Hornowska I, i wsp. Leczenie uzdrowiskowe – kogo kieruje lekarz rodzinny? *Fam Med Prim Care Rev* 2009; 11(3): 481–484.
9. Tylka J, Piotrowicz R. Kwestionariusz oceny jakości życia SF-36 – wersja polska. *Kardiol Pol* 2009; 67: 1166–1169.
10. Ostrowska A, Szczepankowska B. Aktywność zawodowa osób niepełnosprawnych – stan i potrzeby. W: *Problem niepełnosprawności w poradnictwie zawodowym*. Zeszyt informacyjno-metodyczny doradcy zawodowego nr 10. Warszawa: KUP; 1998: 13–23.
11. Bączyk G, Klijewska M. Wpływ rehabilitacji na funkcjonowanie i jakość życia chorych z reumatoidalnym zapaleniem stawów. *Now Lek* 2005; 74(2): 123–126.
12. Pawlenko TM, Tempka-Cyrankiewicz K, Kowalczywska J. Efektywność kompleksowej rehabilitacji medycznej chorych na reumatoidalne zapalenie stawów z uszkodzeniem obręczy barkowej i ich aktywność fizyczna i społeczna. *Reumatologia* 1990; 28: 45–51.
13. Puczałowska-Lizis E, Łuczyszyn P. Wpływ kompleksowego programu rehabilitacji uzdrowiskowej na wybrane parametry czynnościowe narządu ruchu osób z chorobą zwyrodnieniową stawów biodrowych. *Balneol Pol* 2008; L(2): 140–148.
14. Elkayam O, et al. Effect of Spa therapy in Tiberias on patients with rheumatoid arthritis and osteoarthritis. *J Rheumatol* 1991; 18(12): 1799–1803.
15. Shmidt KL. Physical therapy and balneotherapy of arthritis. *Ther Umsch* 1991; 48(1): 46–51.
16. Yurtkuran M, Ay A, Bingöl Ü, et al. Evaluation of the Spa therapy in Ataturk Balneotherapy and Rehabilitation Center. *Phys Med Rehabil Kurortmed* 2005; 15(6): 345–354.
17. Nguyen M, Reval M, Dougados M. Prolonged effects of 3 week therapy in a spa resort on lumbar spine, knee and hip osteoarthritis: follow-up after 6 months. A randomized controlled trial. *Br J Rheumatol* 1997; 36: 77–91.
18. Kwapisz U, Głowacka MD. Samoocena zdrowia pacjentów w starszym wieku po leczeniu uzdrowiskowym w badaniach SF-36. *Balneol Pol* 2009; LI(2): 140–147.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Anna Jurczak
Samodzielna Pracownia Propedeutyki Pielęgniarstwa PUM
ul. Żołnierska 48
70-210 Szczecin
Tel.: 91 480-09-10
E-mail: jurczaka@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 1.02.2013 r.

Po recenzji: 20.02.2013 r.

Zaakceptowano do druku: 8.11.2013 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

The usage of scale in grading of patients with brain tumors in neurological nurse practice – preliminary report*

Wykorzystanie skal w ocenie chorych z guzem mózgu w praktyce neuropielęgniarskiej – doniesienia wstępne

AGNIESZKA KRÓLIKOWSKA^{B,F}, RENATA JABŁOŃSKA^{B,D,F}, ROBERT ŚLUSARZA^{A,C,D,G}

Neurological and Neurosurgical Nursing Department Collegium Medicum in Bydgoszcz, Nicolaus Copernicus University in Torun, Poland

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

Summary Background. Brain tumors influence everyday functionality of people diagnosed with them. Progressing tissue proliferation process and applied therapies are also detrimental in this case. The ability to use clinometric make this possible to assess the clinical state and functionality of a patient at every phase.

Objectives. The aim of this work was to check the capacity of patients after the surgery, checking correlations between scores in used scales and whether capacities are influenced by gender or age.

Material and methods. Examined population comprised 251 surgically treated patients with brain tumors in the 10 Wojskowy Szpital Kliniczny with Poliklinika SP ZOZ. Assessment was made using two scales: Karnofsky Scale (KPS) – on the day of admission to the hospital and one day before release; and Glasgow Outcome Scale (GOS) – one day before release.

Results. Functionality capacity after the surgery according to KPS reached the average of 78.6, however in GOS scale 4.21. Average difference was important ($p < 0.0001$). Pearson's correlation factor, which assesses the correlation between KPS and GOS amounted to 0.729 ($p < 0.05000$). Correlation between capacity and age amounted to -0.20 whereas final results and age -0.26 ($p < 0.05000$).

Conclusions. 1. Capacity of patients following the surgery after the release became worse in comparison to the examination before surgery. 2. There was a strong correlation between capacity determined by KPS and GOS five days after operation. 3. Gender has no influence on the capacity of patients, on the final results, however the age does.

Keys words: brain tumor, functional capacity, scale.

Streszczenie Wstęp. Guzy mózgu wpływają na codzienne funkcjonowanie ludzi, u których zostały zdiagnozowane. Postępujący proces rozrostowy oraz zastosowane leczenie jest również nieobojętne w tej kwestii. Możliwość korzystania z klinimetrii pozwala ocenić stan kliniczny chorego oraz funkcjonalność na każdym jego etapie.

Cel pracy. Sprawdzenie wydolności u pacjentów po zabiegu operacyjnym, sprawdzenie istnienia zależności korelacyjnej między ocenami w zastosowanych skalach oraz czy wyniki wydolności zależą od płci i wieku.

Materiał i metoda. Populację badawczą stanowiło 251 pacjentów leczonych operacyjnie z powodu guza mózgu w 10. Wojskowym Szpitalu Klinicznym z Polikliniką SP ZOZ. Oceny dokonano za pomocą dwóch skal: Skali Karnofsky'ego (KPS) – w dniu przyjęcia i w przeddzień wypisu, oraz skali Glasgow Wyników Końcowych (GOS) – w przeddzień wypisu.

Wyniki. Wydolność funkcjonalna po zabiegu operacyjnym według KPS osiągnęła średnią 78,6, natomiast ocena według GOS – 4,21. Średnia różnica okazała się istotna statystycznie ($p < 0,0001$). Współczynnik korelacji Pearsona, badający zależność między KPS i GOS, wyniósł 0,729 ($p < 0,05000$). Zależność między wydolnością a wiekiem wyniosła -0,20, natomiast wyników końcowych a wieku wyniosła -0,26 ($p < 0,05000$).

Wnioski. 1. Wydolność u pacjentów po zabiegu operacyjnym, tuż przed wypisem ze szpitala, uległa obniżeniu w porównaniu z badaniem z okresu przedoperacyjnego. 2. Wykazano silną zależność korelacyjną między wydolnością określoną w skali KPS a GOS po 5 dniach po operacji. 3. Płeć nie miała wpływu na wydolność u chorych, jak również na wyniki końcowe, natomiast wraz z wiekiem ulega obniżeniu wydolność w funkcjonowaniu oraz obniżają się wyniki końcowe.

Słowa kluczowe: guz mózgu, wydolność funkcjonalna, skala.

Background

Brain tumors, according to data published in 2006 for population of Poland, amounted to 6.6/100 thousand for women and 7.9/100 thousand men who became sick with tumors [1–3]. Also, it is important to note that this rate rise according to age, so people about the age of 55 became sick 20/100 thousand a year [1]. The most common endocranial tumors are gliomas (around 60%), meningiomas (from 13–19%) and metastasis tumors (30–35%) [1].

Brain tumors develop insidiously during weeks or years, they are influenced by the degree of malignancy of a given process [4]. Symptoms of this changes may be general and caused by high endocrinal pressure, like also FD connected with placement of a tumor. Among FD symptoms occur wastage (paresis, feeling, vision and speech disorders etc.) and vexation symptoms (partial-onset seizures) [1]. These disorders always influence the functionality and quality of patient's life.

It is important to note that the danger of impairment of functionality happens as a result of proliferation of a tumor, but also as a result of applied treatment (operational, supplemental).

* Work was done in the framework of statutory activities CM UMK (no. 953/2013).

Patients with neurological deficit especially advanced one always require help and support of the family or hospital personnel. Therapeutically trained team comprising nurses and other people has the opportunity to assess those patients with the use of a number scales (clinical, functional, quality of life). Assessment may also influence, among others, the planning of medical care, dealing with complications, education of patients and their caretakers.

Objectives

The aim of the work was to gain answers for the given questions: 1. What is the capacity of patients after the surgery of brain tumor? 2. Is there any correlation between used scales? 3. Do the results of scale correlate with the chosen demographic factors (age and gender)?

Material and methods

Examinations were carried out on a group of surgically treated 251 patients with brain tumors in 10 Wojskowy Szpital Kliniczny with Poliklinika SP ZOZ in Bydgoszcz. This population comprised 133 women and 118 men aged from 16 to 89 (average age is 46.8 ± 15.2). Average age among women was 49.4 years (± 15.1) and among men 43.9 years (± 14.8).

To assess the patients 2 scales were used: Karnofsky Scale (*Karnofsky Performance Scale – KPS*) [5–7] and Glasgow Scale (*Glasgow Outcome Scale – GOS*) [7, 8]. Patients were assessed with Karnofsky Scale twice: at the day of admission to the clinic and one day before the release while patients were assessed with the other scale one day before the release.

Statistical methods

In the work the authors used parametrical and non-parametrical tests of importance, which helped them to verify hypotheses.

To discover correlations between examined features the factors of Pearson's linear correlation were calculated, and also taking into consideration, in some instances, the lack of normality of distribution, factors of Spearman's ordinal correlation.

In the work the authors used the following statistical tests:

1. Non-parametrical Shapiro-Wilk's test to verify ordinal hypotheses in distribution of examined factors. In instances where value of W – statistics are lower than critical value of W_{kr} (respectively $p < 0.05$) means that distribution of examined factors was significantly different then ordinal distribution.
2. Parametrical z-test according to ordinal distribution comparing the value of average in 2 groups of sufficiently big numerical strength (> 50).
3. Parametrical t -Student test for dependency tests.

As a reliable level of importance to verify hypotheses the authors used $p = 0.05$, for which given values are critical. They also used the p -value values. It is the probability with which they can make a mistake by discarding proved hypothesis. With $p < 0.05$ the difference or correlation is recognized as statistically important, in other instances it is not important.

Results

Capacity of treated patients

Examinations performed by the KPS scale in a given population, in the pre-operational phase reached the average

of 85.9 (minimal note 30, maximal note 100). After the surgery in correlation to the first grading the average dropped to 76.6 (minimal note 20, maximal note 100) (Tab. 1).

Table 1. Capacity according to KPS Scale before and after the surgery

Descriptive statistics	Capacity according to Karnofsky scale		
	Before the surgery	5 days after the surgery	Difference (before-after)
N	251	251	251
Min	30	20	-70
Max	100	100	30
Average	85.9	78.8	-7.09
SD	13.0	18.6	15.6

To compare the average levels of capacity in KPS scale used t -Student test for dependency tests. The average difference in changes (lower capacity) in phase "operation 5-days" was 7.09 and it is important ($p < 0.00001$) (Tab. 2).

Table 2. Comparison between the capacities after and before the surgery according to KPS scale

Variable	T-test for dependency test Marked differences are significant for $p < 0.05000$							
	Average	Standard deviation	Population	Difference	Standard deviation difference	t	df	p
Capacity before the surgery	85.9	13.0						
Capacity after five days	78.8	18.6	251	7.09	15.6	7.21	250	0.0000

After the operation one day before the release from clinic to home the authors performed the assessment of clinical state by the use of GOS scale and an average note was 4.21, with the minimal notes of 2, and maximal 5 (Tab. 3).

Table 3. Results of the treatment according to GOS scale

Descriptive statistics	GOS scale final results
	5 days after surgery
N	251
Min	2
Max	5
Average	4.21
SD	0.70

Correlation between KPS and GOS assessments after the operation

Correlation between KPS and GOS assessment five days after the operation are presented on the Figure 1. Calculated factor of Pearson's correlation was 0.729 and it is important (Tab. 4). It tells about the strong positive correlation between capacity and GOS after five days.

Using Shapiro-Wilk test the authors concluded that the capacity distribution and final results of GOS are signifi-

cantly different than normal distribution (Figures 2 and 3). In accordance to this the authors calculated the Spearman's ranking correlation factor, value of which was close to Pearson's factor of 0.795 (Tab. 5).

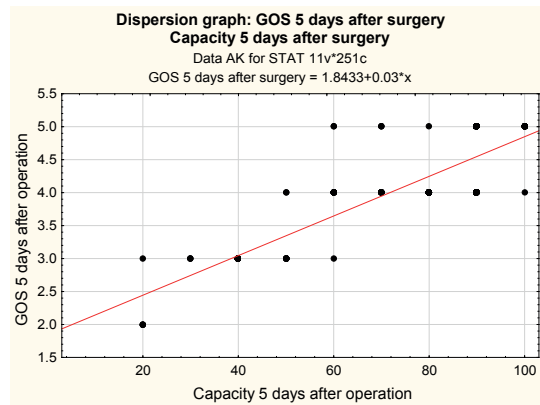


Figure 1. Between capacity in KPS scale and final results in GOS scale 5 days after the surgery

Variable	Spearman's rank correlation order BD deleted in pairs Correlation between significant marked factors with $p < 0.05000$	
	Capacity 5 days after surgery	GOS results 5 days after surgery
Capacity 5 days after surgery	1.000	0.726
GOS results 5 days after surgery	0.726	1.000

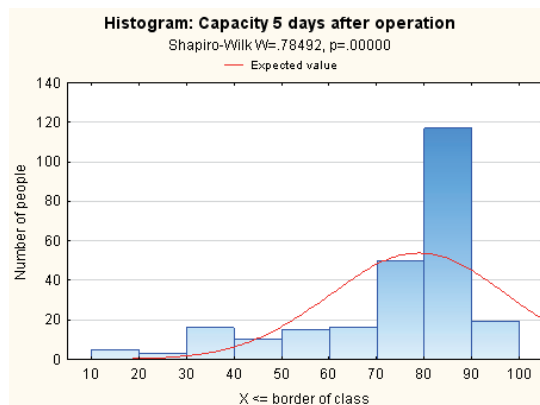


Figure 2. Distribution of capacity according to KPS

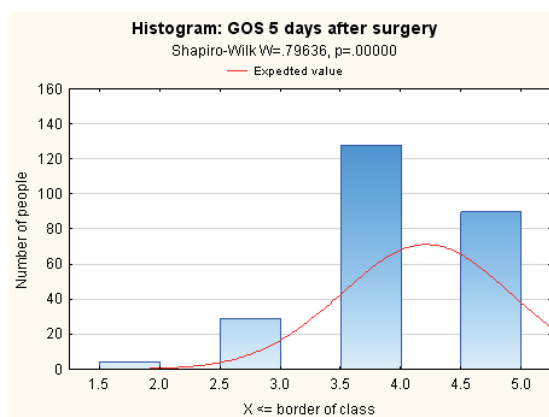


Figure 3. Distribution of final results according to GOS scale

Variable	Correlations Correlation between significant marked factors with $p < 0.05000$ N = 251			
	Average	Standard deviation	GOS results 5 days after surgery	Capacity 5 days after surgery
GOS results 5 days after surgery	4.21	0.70	1.000	0.795
Capacity 5 days after surgery	78.8	18.6	0.795	1.000

Capacity of the patients and the final results vs. chosen demographic factors

Correlation between KPS capacity results and gender

Average rate, with minimal value of 20 and maximal of 100, for women, according to KPS scale was 77.7 whereas for men 80.1. To compare average capacity values in groups of men and women the authors used z-test in accordance to normal distribution (Tab. 6). The analysis did not show any significant differences between populations of men and women.

	Parameters	Compared sub-groups	
		Women	Men
Capacity according to Karnofsky scale	N	133	118
	Min	20	20
	Max	100	100
	Median	90	90
	Average	77.7	80.1
	SD	19.1	18.0
Test z ($z_{kr} = 1.96$)	z	1.03	
	p	0.30 (ns)	

Correlation between KPS capacity results and age

Correlation diagram presented on the Figure 4 shows capacity changes in accordance to age in KPS scale.

Discovered little, significant, negative correlation between capacity and the age of patients – the factor of Pearson's linear correlation – was -0.20. It means that the capacity of patients lowers according to age (Tab. 7).

Variable	Correlations Correlation between significant marked factors with $p < 0.05000$ N = 251			
	Average	Standard deviation	Capacity 5 days after surgery	Age
Capacity 5 days after surgery	78,8	18.6	1.00	-0.20
Age	46.8	15.2	-0.20	1.00

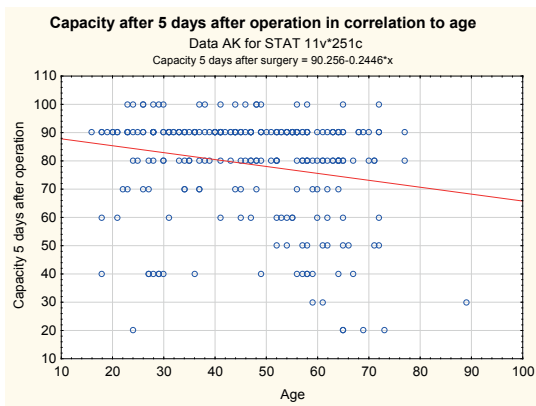


Figure 4. Correlation analysis of capacity in KPS scale and age

It proves that the above mentioned negative result of Spearman correlation is very close to Pearson's factor and it amounts to -0.22 (Tab. 8).

Variable	Spearman's rank correlation order BD deleted in pairs Correlation between significant marked factors with $p < 0.05000$	
	Age	Capacity 5 days after surgery
Age	1.00	-0.22
Capacity 5 days after surgery	-0.22	1.00

Correlation between final result of GOS scale and gender

Table 9 includes basic parameters of final results in groups of men and women. In women population the average assessment in GOS scale amount to 4.17 while in men population 4.25 when the minimal notes for both groups amount to 2, and maximal to 5.

Z-test, applied because of high numbers, didn't show any significant differences between the final results and groups of men an women.

	Parameters	Compared sub-groups	
		Women	Men
Final results according to GOS scale	N	133	118
	Min	2	2
	Max	5	5
	Median	4.0	4.0
	Average	4.17	4.25
	SD	0.71	0.69
Test z ($z_{kr} = 1.96$)	z	0.91	
	p	0.36 (ns)	

Correlation between final result of GOS scale and age

Figure 5 shows diagram which illustrates correlation between the age and GOS scale. Pearson's correlation factor is small and negative (-0.26), but significant ($p < 0.0500$) (Tab. 10). It means that final results of GOS generally decrease with age.

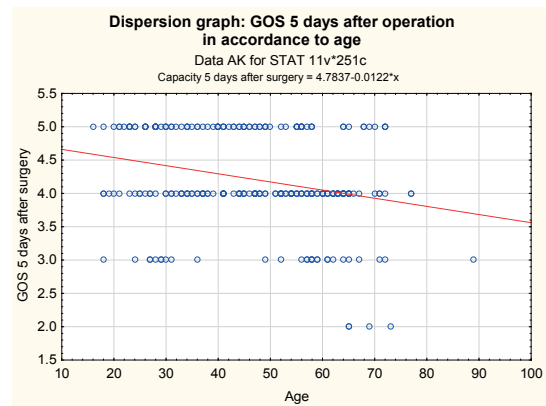


Figure 5. Correlation between age and GOS

Variable	Correlations Correlation between significant marked factors with $p < 0.05000$ N = 251			
	Average	Standard devia- tion	GOS results 5 days after surgery	Age
GOS results 5 days after surgery	4.21	0.70	1.00	-0.26
Age	46.82	15.21	-0.26	1.00

As the GOS distribution is distinctly different from normal distribution, the authors also calculated the factor of Spearman's rank correlation, which has the same numeral value as Pearson's (Tab. 11).

Variable	Spearman's rank correlation order BD deleted in pairs Correlation between significant marked factors with $p < 0.05000$	
	GOS results 5 days after surgery	Age
GOS results 5 days after surgery	1.00	-0.26
Age	-0.26	1.00

Discussion

Publications concerning brain tumors usually present results in Glasgow Outcome Scale or Karnofsky Scale [10, 12, 13].

Karnofsky Scale determines physical, but not psychological or emotional, condition of a patient and is represented by numbers. That scale can be graded by any number between 0 and 100, and the higher the number the better the life of a patient can be [9]. GOS Scale, however, represents the results of applied treatment. It is a tool whose score can only be represented by numbers from 1 to 5 and the higher the value the better results were achieved in a treatment.

In above mentioned examinations it can be seen that during pre-operational phase the average score in KPS was around 86, however five days after surgery it decreased to eighty. Nonetheless it is not a very drastic change of patients' capacity after the treatment; the members of population studied are still independent, however some symptoms of this disease may be visible which was confirmed by the GOS scale outcome that was on average 4.20.

Surgery is the most basic and also the first method of treating brain tumors. The aim of the treatment is to, among others, neutralize a tumor. Constant development in neurosurgical technology makes it possible for neurosurgery to be performed in a less dangerous way [1, 4, 11–13].

The scales, which were used, inform us about the functional state of patients with surgically treated brain tumors. In examinations performed by the authors, statistical analysis showed close positive correlation between patients capacity (KPS) and final results (GOS) in after-operational phase. It can be explained by the similarity in construction and intended use of the tools.

In the present examinations the functional capacity of the patients and their final results were influenced by age – the older the patients the lower their functionality. Also, it is confirmed by examinations performed by Ślusarz. He showed that the examination results of patients under the age of 20 were a lot higher in functional capacity as well as GOS scale than the results of patients above the age of

60 [10]. One should note that the rate of tumors of people above the age of 55 have risen to 20/100 thousand a year [1]. Additionally, the highest rate of malignant tumors (anaplastic astrocytoma, glioblastoma multiforme) fall on the fifth and sixth decade of life [14]. Also, brain metastases fall on the fifth and sixth decade of life [13].

Conclusions

1. When the patient population was about to be released from the hospital their capacity decreased in comparison to the examination in pre-operational phase.
2. The authors found a strong correlation between capacities of KPS and GOS scales 5 days after the operation.
3. Gender has no influence on the patients capacity as well as final results. Age, however, decreases the capacity in life and final results.

References

1. Nagańska E, Dytus-Cebulok K. *Neuroonkologia*. W: Fiszer U, Michałowska M, red. *Podstawy neurologii z opisami przypadków klinicznych*. Poznań: Termedia; 2010: 193–220.
2. Nowacki P. Epidemiologia nowotworów neuroepitelialnych mózgu. *Pol Przegl Neurol* 2010; 6(Suppl. A): 10–11.
3. Kępką L. *Nowotwory ośrodkowego układu nerwowego*. W: Meder J, red. *Aktualne zasady postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w onkologii*. Warszawa: Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego; 2011: 21–28.
4. Kozubski W. *Neurologia i neurochirurgia*. Wrocław: Elsevier Urban & Partner; 2006: 299–351.
5. Mor V, Laliberte L, Morris JN, et al. The Karnofsky performance status scale. *Cancer* 1984; 9: 2002–2007.
6. Cavanagh SJ, Gordon VL. Grading scales used in the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a critical review. *J Neurosci Nurs* 2002; 34, 6: 288–295.
7. Harat M, Szolna A, Sinkiewicz A. Skale stosowane w neurochirurgii. *Valetudinaria – Post Med Klin Wojsk* 2000; 5, 1–2: 61–70.
8. Jannett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage: a practical scale. *Lancet* 1975; 1: 480–484.
9. Kłak A, Mińko M, Siwczyńska D. Metody kwestionariuszowe badania jakości życia. *Probl Hig Epidemiol* 2012; 93(4): 632–638.
10. Ślusarz R, Beuth W, Kasprzak HA, i wsp. Wczesne wyniki leczenia operacyjnego chorych z guzem mózgu i tętniakiem śródczaszkowym. *Pol Med Rodz* 2004; 6, 1: 395–401.
11. Pasek J, Pasek T, Ładziński P, i wsp. Rehabilitacja szpitalna u pacjentów po operacji guza mózgu. *Ann Acad Med Silesiens* 2013; 67, 2: 142–149.
12. Rola J, Turowski K. Ocena stanu klinicznego i wydolności w zakresie samoopieki chorych z nowotworami mózgu. W: *Monitorowanie stanu klinicznego i opieki chorych neurochirurgicznych*. *Annales UMCS*, Lublin 2002; 1: 317–325.
13. Libert W, Blok P, Czyżewski P, i wsp. Leczenie chirurgiczne nadnamiotowych przerzutów do mózgu u ludzi starszych. *Neuroskop* 2010; 12: 48–52.
14. Kordek R. Gwiaździki – klasyfikacja histokliniczna i molekularna. *Pol Przegl Neurol* 2010; 6(Suppl. A): 11–12.

Address for correspondence:

Dr n. med. Agnieszka Królikowska
Zakład Pielęgniarstwa Neurologicznego i Neurochirurgicznego CM UMK
ul. Techników 3
85-801 Bydgoszcz
Tel./fax: +48 52 585-21-93
E-mail: agakrolikowska6@wp.pl

Received: 20.10.2013

Revised: 5.11.2013

Accepted: 8.11.2013

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Częstość występowania lambliozy w grupie dzieci z nawracającymi bólami brzucha w porównaniu z grupą dzieci bez objawów z przewodu pokarmowego w praktyce lekarzy rodzinnych

Frequency of *Giardia lamblia* infection in children with recurrent abdominal pain in comparison with children without that symptom in family doctors practice

TERESA MAZURCZAK-PLUTA^{A, B, G}, ANNA BOGURADZKA^{B-G}

Ośrodek Kształcenia Lekarzy Rodzinnych Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

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

Streszczenie Wstęp. *Giardia lamblia* jest pierwotniakiem pasożytującym w przewodzie pokarmowym człowieka, wywołującym lambliozę. U dzieci choroba objawia się nawracającymi bólami brzucha, nudnościami, luźnymi stolcami, osłabieniem, przy czym objawy ma tylko 10% zakażonych.

Cel pracy. Porównanie częstości występowania lambliozy u dzieci w wieku 3–12 lat w grupie z nawracającymi bólami brzucha, z grupą dzieci bez objawów z przewodu pokarmowego.

Materiał i metody. Grupa badana ($N = 50$) to dzieci w wieku 3–12 lat z nawracającymi bólami brzucha. Grupa kontrolna ($N = 53$) to dzieci w wieku 3–12 lat, bez tych objawów. Wszystkie dzieci miały wykonane nieinwazyjne badanie kału w kierunku lambliozy metodą ELISA.

Wyniki. Wyniki badań okazały się dużym zaskoczeniem, ponieważ test ELISA nie okazał się pozytywny w żadnym przypadku, ani w grupie badanej, ani kontrolnej.

Wnioski. Przeprowadzone badanie nie pozwala jednoznacznie stwierdzić, że w populacji dzieci z Warszawy nie istnieje problem lambliozy. Prawdopodobnie problem ten istnieje w znacznie mniejszym nasileniu niż założono, co wymaga zbadania większej grupy pacjentów.

Słowa kluczowe: lamblia, nawracające bóle brzucha u dzieci, lekarze rodzinni.

Summary Background. *Giardia lamblia* is protozoan parasites of human digestive system which causes lambliosis. Only 10% of infected children have symptoms such as recurrent abdominal pain, nausea, diarrhoea, weakness.

Objectives. The authors assessed frequency of *Giardia lamblia* infection in children aged 3–12 with recurrent abdominal pain in comparison with children without that symptom.

Material and methods. The study group ($N = 50$) consisted of children with recurrent abdominal pain. The control group ($N = 53$) consisted of children without that symptom. Fecal samples obtained from all children were examined by ELISA.

Results. Results showed surprising situation. None of fecal samples was positive.

Conclusions. This study does not state clearly whether *Giardia lamblia* infection is present in pediatric population in Warsaw. Prevalence of lambliosis is probably higher than the authors had assumed and the study requires a larger group of patients.

Key words: *Giardia lamblia*, recurrent abdominal pain in children, family doctors.

Wstęp

Giardia lamblia jest pierwotniakiem pasożytującym w przewodzie pokarmowym człowieka na komórkach nabłonkowych jelita lub pęcherzyka żółciowego, wywołującym lambliozę, jedną z częściej występujących chorób pasożytniczych u ludzi [1]. Zarażenie następuje przez spożycie zanieczyszczonych cystami lamblii owoców, warzyw, wody, jak również przez zainfekowane ręce i przedmioty. Objawy ostrego zakażenia występują po 1–3 tygodniach, są niejednoznaczne, zależne od wieku i wydolności układu odpornościowego. U dzieci choroba objawia się nawracającymi bólami brzucha, nudnościami, odbijaniem, luźnymi stolcami, osłabieniem. Nieleczona choroba powoduje upośledzenie wchłaniania doprowadzające do utraty masy ciała, niedokrwistości z niedoboru żelaza, osłabienia ogólnej odporności. Może być też przyczyną przewlekłej pokrzywki czy reaktywnego zapalenia stawów [2].

Z badań epidemiologicznych wynika, że 20% dzieci w Polsce jest zarażonych lamblią w środowiskach większego zagęszczenia, jak żłobki, domy dziecka, nawet 70%, przy czym objawy choroby prezentuje tylko około 10% dzieci z infekcją [3, 4].

Diagnostyka lambliozy opiera się na badaniu parazytologicznym kału, które często wychodzi fałszywie ujemnie ze względu na dużą wrażliwość pasożyta na zmiany temperatur oraz tylko okresowe wydalanie cyst. Alternatywą jest test immunoenzymatyczny (ELISA), który wykrywa obecność antygenu *Giardia lamblia* w kale. Jego czułość wynosi 97,3% a swoistość 82,6% [5].

Cel pracy

Celem przeprowadzonego badania było porównanie częstości występowania lambliozy u dzieci w wieku 3–12 lat w grupie z nawracającymi bólami brzucha, z grupą dzieci bez objawów z przewodu pokarmowego.

Materiał i metody

Grupa badana ($N = 50$) to dzieci w wieku 3–12 lat z nawracającymi bólami brzucha. Nawracające bóle brzucha to przynajmniej 3 epizody bólu brzucha w ciągu ostatnich 3 miesięcy, uniemożliwiające normalną aktywność dziecka, np. pójście do szkoły, przedszkola czy zwykłą zabawę [6]. Od rodziców dzieci zebrano wywiad w kierunku najczęściej występujących innych objawów zakażenia lamblią, takich jak: biegunka, nudności, wymioty, bóle głowy, zaparcia, wysypki skórne.

Każde dziecko miało wykonane badania diagnostyczne, które rutynowo lekarze rodzinni zlecają przy nawracających bólach brzucha u dzieci: morfologię z rozmazem, moczu – badanie ogólne, 3-krotne badanie kału na inne pasożyty, USG brzucha oraz ponadstandardowe w warunkach podstawowej opieki zdrowotnej – badanie kału w kierunku lambliozy metodą ELISA.

Grupa kontrolna ($N = 53$) to dzieci w wieku 3–12 lat, bez objawów nawracających bólów brzucha, które miały wykonane badanie kału w kierunku lambliozy metodą ELISA. Wszystkie badania kału wykonano w tym samym certyfikowanym laboratorium diagnostycznym Synevo.

Projekt uzyskał akceptację Komisji Bioetycznej CMKP.

Wyniki

W latach 2011–2012 w Ośrodku Kształcenia Lekarzy Rodziny CMKP przebadano ponad 100 dzieci w wieku 3–12 lat na obecność lamblii w kale. Grupą badaną było 50 dzieci, które skarżyły się na bóle brzucha. U tych dzieci badanie kału na obecność pierwotniaka metodą ELISA wykonano jako uzupełnienie standardowej diagnostyki.

Wyniki badań okazały się dużym zaskoczeniem, ponieważ test ELISA nie okazał się pozytywny w żadnym przypadku, ani w grupie badanej, ani kontrolnej.

Dyskusja

W badaniu przeprowadzonym w Klinice Pediatrii UM w Białymstoku u 112 dzieci diagnozowanych z powodu nawracających bólów brzucha lambliozę wykryto u 67,75% [7]. Założyliśmy, że w populacji dzieci diagnozowanych ambulatoryjnie, niewymagających hospitalizacji, odsetek wykrytych lamblii będzie o połowę mniejszy, tj. 30%. Z polskich badań epidemiologicznych wynika, że lamblioza dotyczy 20%, a nawet do 70% dzieci przy sprzyjających warunkach (duże zagęszczenie, np. żłobki), z czego tylko 10%, tj. 2% grupy wyjściowej, manifestuje objawy. Stąd spodziewaliśmy się, że w grupie kontrolnej, u dzieci

bez bólów brzucha, odsetek infekcji może wynieść maksymalnie 5%. Aby porównać częstość występowania lambliozy w obu grupach przy spodziewanych częstościach 30% i 5%, należało zbadać po 25 dzieci w każdej grupie, aby z mocą 80% wykryć różnicę na tym poziomie, przy 5% poziomie istotności. Ze względu na niemożność precyzyjnego przewidzenia częstości zakażeń, zwłaszcza w grupie dzieci bezobjawowych, liczebności grup określono na 50 dzieci. Spodziewaliśmy się, że włączenie po 50 dzieci do grup badanej i kontrolnej pozwoli na wykrycie z mocą 80% i poziomie istotności 5% różnicy w odsetku wykrytych lamblii między 30 a 10%.

Wyniki badania okazały się zaskakujące. W żadnej próbce kału uzyskanej od 103 dzieci nie wykazano obecności białka *Giardia lamblia*. Dodatkowe badania diagnostyczne w grupie dzieci z bólami brzucha nie wyjaśniły w większości przypadków podłoża dolegliwości. U jednego dziecka rozpoznano kamicy nerki, u dwóch – zaparcia spowodowane złą dietą i nieprawidłowymi nawykami. Niewykrycie ani jednego przypadku lambliozy u naszych pacjentów w porównaniu z ponad 60% zachorowalnością dzieci hospitalizowanych w Białymstoku może wynikać z wielu przyczyn. Można rozważyć wyższy status materialny rodzin z Warszawy, który przekłada się na lepsze warunki higieniczne. Dodatkowym czynnikiem może być właściwe postępowanie sanitarne w skupiskach dzieci w szkołach i przedszkolach. Poziom zachorowalności na lambliozę wśród polskich dzieci w zależności od miejsca zamieszkania wymaga jednak dalszych badań. Z oceny próbek kału pobranych od 232 osób we wschodnio-centralnej Polsce uzyskano potwierdzenie białka lamblii u 1,3% [8]. Badanie dotyczyło jednak osób dorosłych, nie mających objawów sugerujących lambliozę. Tak różne populacje badane, tj. zdrowi dorośli vs dzieci z bólami brzucha, nie tłumaczą mimo wszystko aż tak ogromnej rozbieżności wyników. W naszym eksperymencie założyliśmy błędnie zbyt wysoką zachorowalność wywoływaną przez lamblię. Zakażenie tym pierwotniakiem przekraczające 20% dotyczyło przykładowo polskich żołnierzy, pełniących służbę w Afryce Centralnej, czyli w miejscu wysokiego ryzyka zanieczyszczenia gleby i wody [9]. Grupa badana w naszym projekcie powinna być kilkakrotnie większa.

Wnioski

W zbadanej populacji warszawskich dzieci z bólami brzucha nie wykryto żadnego przypadku lambliozy. Może to świadczyć o bardzo dobrych nawykach sanitarnych, ale również o błędzie w protokole badania, w którym przyjęto zbyt małą liczebność grupy. Problem ten wymaga dalszych badań, optymalnie porównawczych w różnych rejonach Polski.

Piśmiennictwo

1. Dziubek Z, red. *Choroby zakaźne i pasożytnicze*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2003: 434–437.
2. Januszkiewicz J. *Zarys kliniki chorób zakaźnych*. Warszawa: PZWL; 1994: 211–213.
3. Łukasik M. *Lamblioza u dzieci*. W: Norka-Borówka I, red. *Pediatrics*. Katowice: Wydawnictwo Śląskiej Akademii Medycznej; 1998: 109–124.
4. Góra-Gebka M, Liberek A, Sikorska-Wiśniewska G, i wsp. Giardiasis in children – clinical diversity and diagnostic problems based on own experience. *Med Wieku Rozw* 2006; 10(2): 529–538.
5. Selim S, Nassef N, Sharaf S, et al. Copro-antigen detection versus direct methods for the diagnosis of *Giardia lamblia* in patients from the National Liver Institute. *J Egypt Soc Parasitol* 2009; 39(2): 575–583.
6. Younas M, Shah S, Talaat A. Frequency of *Giardia lamblia* infection in children with recurrent abdominal pain. *J Pak Med Assoc* 2008; 58(4): 171–174.
7. Skorochodzki J, Ołdak E, Taraszkiewicz F, i wsp. Frequency of giardiasis in children with chronic abdominal pain coming from North-East Poland. *Przegl Epidemiol* 1998; 52(3): 309–315.
8. Solarczyk P, Werner A, Majewska AC. Genotype analysis of *Giardia duodenalis* isolates obtained from humans in west-central Poland. *Wiad Parazytol* 2010; 56(2): 171–177.
9. Korzeniewski K, Guzek A, Konior M, i wsp. Występowanie giardiozy wśród polskich żołnierzy pełniących służbę w Afryce Centralnej. *Fam Med Prim Care Rev* 2012; 14(2): 166–168.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Anna Boguradzka

Ośrodek Kształcenia Lekarzy Rodzinnych CMKP

ul. Ostrobramska 101

04-041 Warszawa

Tel.: 22 465-66-60

E-mail: annaboguradzka@o2.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 3.06.2013 r.

Po recenzji: 12.09.2013 r.

Zaakceptowano do druku: 8.11.2013 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Antibiotic consumption pattern in a single neonatal care unit

Zużycie antybiotyków w wybranym oddziale neonatologicznym

ANETA NITSCH-OSUCH^{1,2,A-F}, ANNA MARCINIAK^{2,A-F}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{1,A,E},
KAZIMIERZ A. WARDYN^{1,A,E}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

² Szpital Specjalistyczny im. Św. Rodziny w Warszawie

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

Summary Background. Current and detailed knowledge of antibiotic use is essential in order to implement strategies for reducing the overuse and misuse of antibiotics and the spreading of resistant microorganisms.

Objectives. The objective of the present study was to assess antibiotic consumption in the Special Neonatal Care Unit (SNCU) in a single district secondary level hospital in Warsaw (Poland) in 2011.

Material and methods. Data on the quantitative and qualitative use of antibiotics was reported by the hospital's pharmacy. Antibiotic usage was calculated in daily defined doses (DDDs) per 100 patient days and DDDs per 100 admissions according to the Anatomical Therapeutic Chemical Classification (ATC) System. The antibiotics were ranked by volume of DDDs and the number of antibiotics that accounted for 90% and 100% of the total volume, DU90% and DU100% respectively (where DU stands for drug use).

Results. 15 antibiotics were used for treatment and prophylaxis at the SNCU, DU90% was 5 (ampicillin, amoxicillin with clavulanic acid, amikacin, gentamicin and ceftazidime). The total antibiotic use was 28.9 DDDs per 100 patient days (352.17 DDDs/100 admissions). Penicillins were the most commonly prescribed antibiotics (80.6%), followed by aminoglycosides (12%). The cost of penicillins and aminoglycosides accounted for 60.2% of the total antibiotic costs. The cost of third generation cephalosporins (18.6%) and meropenem (12.2%) was also respectively high.

Conclusions. Presented data indicate high antibiotic consumption in the SNCU and may serve as a background for comparisons with other hospital wards in Poland and other countries.

Key words: antibiotics, consumption, neonatal unit.

Streszczenie Wprowadzenie. Szczegółowa i aktualna wiedza o zużyciu antybiotyków w poszczególnych oddziałach szpitalnych jest kluczowym elementem tworzenia racjonalnej polityki antybiotykowej, której celem jest ograniczenie niepotrzebnego stosowania tej grupy leków i związanego z nim zjawiska antybiotykkooporności.

Cel pracy. Opisanie zużycia antybiotyków w wybranym Oddziale Noworodkowym w Warszawie (Polska) w 2011 r.

Materiał i metoda. Analizowano dane z apteki szpitalnej dotyczące ilościowego i jakościowego zużycia antybiotyków w wybranym oddziale. Obliczono zużycie antybiotyków w dobowych dawkach definiowanych (DDDs), w przeliczeniu na 100 osobodni i 100 hospitalizacji, stosując system ATC (*Anatomical Therapeutic Chemical Classification System*). Obliczono wskaźnik 90% i 100% użycia (odpowiednio DU90% i DU100%).

Wyniki. W oddziale stosowano łącznie 15 antybiotyków, spośród których 5 wykorzystywano u 90% pacjentów (DU90% 5: ampicylina, amoksycylina z kwasem klawulanowym, amikacyna, gentamycyna, ceftazydym). Zużycie antybiotyków wynosiło 28,9 DDDs/100 osobodni (352,17 DDDs/100 hospitalizacji). Najczęściej stosowane były antybiotyki z grupy penicyliny (80,6%) oraz aminoglikozydów (12%). Koszty zakupu aminoglikozydów stanowiły 60,2% kosztów zakupu wszystkich antybiotyków, koszty zakupu cefalosporyn III generacji (18,6%) oraz meropenemu (12,2%) również były relatywnie wysokie.

Wnioski. Zużycie antybiotyków w wybranym oddziale było wysokie. Uzyskane wyniki mogą służyć do porównań zużycia antybiotyków w innych oddziałach o podobnym profilu w Polsce i na świecie.

Słowa kluczowe: antybiotyki, zużycie, oddział noworodkowy.

Background

Neonatal infection is a significant cause of morbidity and mortality in the world and results in 1.6 million neonatal deaths per year [1]. Antibiotics are the most frequently used medicines in Neonatal Intensive Care Units (NICUs) and Special Neonatal Care Units (SNCUs) [1]. High antibiotic exposure rates (75–95%) have been reported; they are most probably based on the common practice of administering antibiotics, pending bacterial culture results, to sick neonates and neonates with risk factors for developing infectious diseases [1].

Current and detailed knowledge of antibiotic use at local level is essential in order to implement strategies for reducing the overuse and misuse of antibiotics and the spreading of resistant microorganisms. Antibiotic consumption analysis in inpatients is fundamental for assessment of therapy costs, creation of drug policy and analysis of bacterial resistance in hospital environments [1].

There have been very few studies describing the antibiotic use in NICUs and SNCUs, especially in Poland. The objective of our study was to assess antibiotic consumption in the Special Neonatal Care Unit in a single district secondary hospital in Warsaw, Poland in a one-year period, 2011.

Material and methods

Data on the quantitative and qualitative use of antibiotics in 2011 was reported by the hospital's pharmacy. The data represented the dispensing of antibiotics from the hospital pharmacy to the Special Neonatal Care Unit. The annual report on the total volume of antibiotics prescribed was analysed. Antibiotic usage was calculated in daily defined doses (DDDs) per 100 patient days and DDD per 100 admissions according to the Anatomical Therapeutic Chemical Classification (ATC) System, from the WHO, version 2009. Furthermore, antibiotics were ranked by volume of DDDs and the number of antibiotics that accounted for 90% and 100% of the total volume, DU90% and DU100% respectively (where DU stands for drug use).

The SNCU is a 10-bed second level unit and cares for newborns born at the hospital and referred from 1st level units (for diagnostic and therapeutic procedures) and 3rd level units (for continuation of treatment and necessary rehabilitation). The average number of live births at our hospital is 4000 per year, and approximately 5% of newborns are admitted to the SNCU (mainly preterm newborns older than 30 weeks of gestation, newborns with congenital infections, mainly pneumonia or sepsis, and congenital defects).

Results

In 2011, the number of admissions to the SNCU in was 201, and the number of patient days on the ward was 2445. Generally, 96% of prescribed antibiotics were administered intravenously, only 4% of them were administered topically.

Table 1 shows the overall consumption of antibiotics on the ward. Total antibiotic use was 28.9 DDDs per 100 patient days (352.17 DDDs/100 admissions). DU100% on the ward was 15, while the number of antibiotics in the DU90% segment was 5 (ampicillin, amoxicillin with clavulanic acid, amikacin, gentamicin and ceftazidime). Penicillins and penicillins with beta-lactamase inhibitors were the most commonly prescribed antibiotics (80.6%), followed by aminoglycosides (12%). The cost of penicillin (including penicillin with clavulanic acid) and aminoglycosides accounted for 60.2% of the total cost of antibiotics purchased. However, the cost of third generation cephalosporines (18.6%) and meropenem (12.2%) was also respectively high (Table 1).

Discussion

The use of antibacterials is frequent in newborns, especially in those admitted to ICUs. In general, the frequent use of antibacterials is justifiable by the risks and high lethality rates of bacterial infections in newborns [2]. On the other hand, it is well known that antibiotics are overused in hospitals, including the NICU [3]. Overuse in intensive care units is of particular concern, as the environment contains a number of pressures promoting resistance. Antibiotic consumption in ICUs approaches 10 times that on general hospital wards and, while much of this use is dictated by the severity of ICU patients' illnesses, research suggests that overuse contributes substantially [4, 5]. Clark et al. reported that 98% of preterm infants who received empiric antibiotics were culture negative [6].

To address the growing problem of antibiotic overuse and resistance, the Centre for Disease Control and Prevention, the National Foundation for Infectious Diseases, the Infectious Diseases Society of America, but also the Polish Ministry of Health have urged all hospitals to develop systems to monitor antibiotic use and have urged physicians to reduce inappropriate use [7, 8].

To author's knowledge, this study is the first one describing the use of antibiotics in the SNCU in Poland with cal-

culatation of DDDs. Oldak et al. described antibiotic use in a paediatric teaching hospital in north-eastern Poland, using DDDs per 100 patient days and observed the slightly decreasing trend in antibiotic consumption (23.16 DDD/100 patient days in 2004; 21.78 DDD/100 patient days in 2005) and large-scale diversity of antibiotic use, according to the specialty of the hospital units: the greatest antibiotic consumption was reported at the intensive care unit (note that it was not a typical neonatal intensive care unit) [9]. In our study the total antibiotic use (DDDs 28.9 DDDs per 100 patient days) was even higher than previously reported by Polish researchers.

In the present study, the antibiotic use described by DDD/100 admissions was also higher than reported by Liem et al. from the Netherlands (352.17/100 admissions and 201.5 DDD/100 admissions respectively) [10]. What is interesting and worth underlining is the number of antibiotics in the DU90% was relatively low (it was 5 out of a total of 15 antibiotics used) and also comparable with Dutch data, but lower than reported in China (it varied between 16 and 20) [11], Russia (8, out of a total of 22 antibiotics used) and Croatia (11, out of a total of 35) [12]. The DU90% has been proven to be an important tool for assessing the quality of drug prescription. In addition to the numbers of drugs in the DU90% segment, the presence of and adherence to treatment guidelines may serve as general quality indicators [13]. In authors hospital, the written treatment guidelines for treatment of early and late onset neonatal sepsis and bacterial meningitis have already been created and implemented.

The most commonly used antibiotics at the NICU in the present study were ampicillin and amoxicillin with clavulanic acid followed by amikacin. The present results are in agreement with the results obtained by other researchers: Liem et al. also found that penicillin and aminoglycosides were the most frequently used antibiotics in Dutch NICUs [10]. This is not a surprising result given that these antibiotics are included into the guidelines for treatment of neonatal sepsis, meningitis and necrotizing enterocolitis – the main causes of antibiotic therapy among newborns [14, 15]. What the authors would like to underline is a low usage of vancomycin and meropenem, which should be evaluated very positively. Vancomycin should be reserved for episodes in which the implicated microorganism is confirmed to be resistant to penicillin [16]. In NICUs much of the overuse involves vancomycin, as the frequency of coagulase-negative staphylococci infections makes it a popular choice for empirical therapy. It has been reported that even 30% of infants without a proven infection received vancomycin. In the authors study, vancomycin was used in a very rational way – every time for microbiologically proven infections caused by resistant staphylococci [16]. Macrolides were used only for infections of atypical origin, according to standard recommendations [17].

The present study has some limitations. Firstly, the authors measured antibiotic use in the SNCU in adult DDDs. The defined daily dose as assigned by the World Health Organization has been the most commonly used unit of measurement for quantifying in various settings, and it has shown its value for this purpose. The DDD is the assumed average maintenance dose per day for a drug in its main indication for adults and it is commonly expressed with a certain population size denominator such as patient days, bed days, admission days or inhabitant days [18]. The main shortcoming of the DDD methodology is its applicability in paediatrics and neonatology – the dosing of antibiotics is based on body weight. The WHO International Working Group for Drug Statistics Methodology released the opinion that it is not possible to define paediatric DDDs because dose recommendations for use in children vary according to age and body mass [18]. Several alternative measurement

Table 1. Antibiotic use in the Special Neonatal Care Unit in Warsaw (Poland) in 2011, based on hospital pharmacy dispensing data

Antibiotics for systemic use	DDDs	DDD/100 patient days	DDD/100 admissions	% of DDDs	% of total costs
Penicillins:	277.06	11.3	137.84	39%	19.6%
Ampicillin	275.1	11.25	136.86	38.8%	19.3%
Piperacillin	0.21	0.008	0.1	0.03%	0.3%
Cloxacillin	1.75	0.07	0.87	0.24%	0.001%
Penicillin with beta-lactamase inhibitors:	294.84	12.05	146.7	41.6%	24.64%
Amoxicillin with clavulanic acid	288	11.77	143.3	40.7%	9.64%
Piperacillin with tazobactam	6.84	0.28	3.4	0.97%	15%
Aminoglycosides:	85.09	3.48	42.3	12%	16%
Amikacin	45	1.84	22.4	6.35%	5.1%
Gentamicin	26.6	1.08	13.2	3.75%	0.89%
Netilmicin	13.49	0.55	6.7	1.9%	10.05%
2 generation cephalosporine (cefuroxime)	4	0.16	1.9	0.56%	0.19%
3 generation cephalosporins:	15.125	0.62	7.52	2.1%	18.6%
Cefotaxime	0.75	0.03	0.37	0.1%	0.06%
Ceftazidime	14.375	0.58	7.15	2%	18.8%
Macrolides:	18	0.73	8.9	2.5%	7.91
Erythromycin	3	0.122	1.49	0.42%	0.58%
Clarithromycin	15	0.613	7.46	2.1%	7.33%
Vancomycin	8.75	0.36	4.3	1.23%	0.86%
Meropenem	5	0.2	2.48	0.7%	12.2%
Total	707.865	28.9	352.17	100%	100%

systems for antibiotic use in children have been proposed, e.g. an estimation of antibiotic exposure by controlling for patient weight and amount of waste drug. However, some authors proposed calculation of neonatal DDDs of commonly used (top 10) antibiotics used in neonates based on an assumed neonatal weight of 2 kg [18]. However, some researchers have already used adult DDDs in order to describe antibiotic consumption in the NICU, since the range of body weights in the neonatal population did not vary that much and antibiotic dosages did not fluctuate [10].

The second limitation of the present study is that calculations were based on purchase data from the hospital pharmacy; the authors lacked data on antibiotic use at individual patient level. They hope that with the increasing use of com-

puterised medical information systems it will be considerably easier to get access to data on an individual therapy level, such as days of therapy. Similar limitations were reported in other studies [10].

Conclusions

The present data indicate the high consumption of antibiotics in the SNCU and may serve as the background for future comparisons describing the consumption of antibiotics on the same ward in different time periods and for comparisons with other hospital wards in Poland and other countries.

References

- Warrier I, Du W, Natarajan G. Patterns of drug utilization in a neonatal intensive care unit. *J Clin Pharmacol* 2006; 46: 449–455.
- Mussi-Pinhata M, Nascimento S. Neonatal nosocomial infections. *J Pediatr (Rio J)* 2001; 77(Suppl. 1): S81–S96.
- Fishman NO. *Antimicrobial management and cost containment*. In: Mandell GE, Bennet JE, Dolin R, eds. *Principles and practice of infectious diseases*. 5th ed. London: Churchill Livingstone; 2001: 539–546.
- Kollef MH, Fraser VJ. Antibiotic resistance in the intensive care unit. *Ann Intern Med* 2001; 134: 298–314.
- Roder BL, Nielsen SL, Magnussen P, et al. Antibiotic usage in an intensive care unit in a Danish university hospital. *J Antimicrob Chemother* 1993; 32: 633–642.
- Clark RH, Bloom BT, Spitzer AR, et al. Empiric use of ampicillin and cefotaxime, compared with ampicillin and gentamicin, for neonates at risk for sepsis is associated with an increased risk of neonatal death. *Pediatrics* 2006; 177: 67–72.
- Arnold C. Decreasing antibiotic overuse in neonatal intensive care units: quality improvement research. *MUMC Proceedings* 2005; 18: 280–284.
- Hryniewicz W, Ozorowski T. *Hospital antibiotic policy. Proposals for Polish hospitals*. www.antybiotyki.edu.pl (available 12 July 2012) [in Polish].

9. Ołdak E, Rożkiewicz D, Domański M, et al. Antibiotic use in pediatric teaching hospital of north – eastern Poland in 2004 through 2005. *Przegl Ped* 2007; 37(2): 195–200.
10. Liem TB, Krediet T, Fleer A, et al. Variation in antibiotic use in neonatal intensive care units in the Netherlands. *J Antimicrob Chemother* 2010; doi:10.1093/jac/dkq107.
11. Zhang W, Shen X, Bergman U. Drug utilisation 90% (DU90%) profiles of antibiotics in five Chinese children's hospitals (2002–2006). *Int J Antimicrob Agents* 2008; 32: 250–255.
12. Palcevski G, Ahel V, Vlahovic-Palcevski V. Antibiotic use profile at paediatric clinics in two transitional countries. *Pharmacoepidemiol Drug Saf* 2004; 13: 181–185.
13. Bergman U, Popa C, Tomson Y. Drug utilization 90% – a simple method for assessing the quality of drug prescribing. *Eur J Clin Pharmacol* 1998; 54: 113–118.
14. Nitsch-Osuch A, Pabianek D, Topczewska-Cabanek A, i wsp. Zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych jako przyczyna hospitalizacji w oddziale intensywnej opieki medycznej wybranego szpitala pediatrycznego w Warszawie w latach 2002–2010. *Fam Med Prim Care Rev* 2011; 13(2): 200–205.
15. Gordon A, Isaacs D. Late-onset infection and the role of antibiotic prescribing policies. *Curr Opin Infect Dis* 2004; 7: 231–236.
16. Gruneberg RN, Wilson AP. Anti-infective treatment in intensive care: the role of glycopeptides. *Intensive Care Med* 1994; 20(Suppl. 4): S17–S22.
17. Choroszy-Król I, Frej-Mądrzak M, Teryks-Wołyniec D. Zakażenia układu moczowo-płciowego wywołane przez *Chlamydia trachomatis* w praktyce lekarza rodzinnego. *Fam Med Prim Care Rev* 2011; 13(2): 292–295.
18. Liem TB, Heerdink ER, Egberts AC, et al. Quantifying antibiotic use in paediatrics: a proposal for neonatal DDDs. *Eur J Microbiol Infect Dis* 2010; 29: 1301–1303.

Address for correspondence:

Dr n. med. Aneta Nitsch-Osuch

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem
Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych WUM

ul. Banacha 1a, blok F

02-097 Warszawa

Tel.: +48 22 599-21-90

E-mail: anitsch@amwaw.edu.pl

Received: 20.09.2013

Revised: 1.09.2013

Accepted: 8.11.2013

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Biopsja wątroby w materiale Kliniki Gastroenterologii i Hepatologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

Liver biopsy in the material of the Clinic of Gastroenterology and Hepatology, Wrocław Medical University

ELŻBIETA PONIEWIERKA^{1, A, D-F}, KATARZYNA CHODAŁA^{1, B, D-F}, AGNIESZKA HAŁOŃ^{2, B, D}, RADOŚLAW KEMPIŃSKI^{1, D, F}¹ Zakład Dietetyki Katedry i Kliniki Gastroenterologii i Hepatologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu² Zakład Patomorfologii i Cytologii Klinicznej Katedry i Zakładu Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

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

Streszczenie Wstęp. Biopsja wątroby to „złoty standard” w rozpoznawaniu chorób wątroby o charakterze przewlekłym, a w uzasadnionych przypadkach także ostrym. Jest to badanie inwazyjne, jednak powikłania, szczególnie poważne, są obserwowane rzadko.

Cel pracy. Analiza wskazań do wykonania biopsji wątroby, powikłań i zastosowania do ustalenia na jej podstawie ostatecznych rozpoznań w zakresie chorób wątroby.

Materiał i metody. Analizie retrospektywnej poddano historie choroby 119 pacjentów hospitalizowanych w Klinice Gastroenterologii i Hepatologii UM we Wrocławiu w latach 2008–2011, u których wykonano biopsję wątroby.

Wyniki. Biopsję wątroby w Klinice Gastroenterologii i Hepatologii wykonywano najczęściej w przypadku podejrzenia chorób o podłożu autoimmunologicznym (27,8%), niealkoholowej stłuszczeniowej choroby wątroby (32%), marskości wątroby (16,8%). Do rzadszych wskazań należały: podejrzenie hemochromatozy, alkoholowego zapalenia wątroby, choroby Wilsona, polekowego uszkodzenia wątroby. W 95 przypadkach (79,8%) biopsja potwierdziła rozpoznawanie stanowiące wskazanie do zabiegu, w 8 przypadkach (6,7%) nie potwierdziła go, a w 10 przypadkach obraz histopatologiczny wątroby był prawidłowy. W 9 przypadkach badanie nie pozwoliło na ostateczne postawienie diagnozy. 6 biopsji było niediagnostycznych (5%). Powikłania po zabiegu odnotowano u 10 pacjentów, w tym powikłania poważne – u 2 pacjentów (2,5%).

Wnioski. Badania potwierdziły wysoką skuteczność biopsji wątroby z aspekcie ustalenia rozpoznania. Z analizy wynika, że potwierdziła ona rozpoznawanie wstępnie w 80% przypadków. Biopsja wątroby pozostaje wciąż „złotym standardem” w diagnostyce chorób tego narządu, pomimo jej inwazyjności, ryzyka powikłań, a także rozwoju i rozpowszechniania innych metod diagnostycznych.

Słowa kluczowe: biopsja, wątroba, AIH, NAFLD, wskazania, powikłania.

Summary Background. Liver biopsy is the “gold standard” in the diagnosis of chronic and acute liver diseases cases. It is, however, invasive testing, but complications, particularly serious, are rarely seen.

Objectives. Analysis of the indications for liver biopsy, complications and liver biopsy use to determine the final diagnosis of liver diseases.

Material and methods. The authors retrospectively analyzed 119 case histories of patients hospitalized in the Department of Gastroenterology and Hepatology UM in Wrocław in 2008–2011 who underwent liver biopsy.

Results. Liver biopsy in the Department of Gastroenterology and Hepatology is usually performed in cases of suspected autoimmune diseases (27.8%), non-alcoholic fatty liver disease (32%), cirrhosis (16.8%). Less common indications were: suspected hemochromatosis, alcoholic hepatitis, Wilson’s disease, drug-induced liver injury. In 95 cases (79.8%), biopsy confirmed the diagnosis which was an indication for the procedure, in 8 cases (6.7%) it did not confirm the diagnosis and in 10 cases liver histology was normal. In 9 cases, the procedure did not allow for a definitive diagnosis. There were 6 non-diagnostic biopsies (5%). Complications after procedure was observed in 10 patients, severe complications in 2 patients (2.5%).

Conclusions. The study confirmed a high efficiency of liver biopsy when diagnosis was considered. The analysis shows that it confirmed the initial diagnosis in 80% of cases. Liver biopsy remains the “gold standard” in the diagnosis of diseases of this organ, despite its invasiveness, risk of complications and the development and availability of other diagnostic methods.

Key words: biopsy, liver, AIH, NAFLD, indications, complications.

Wstęp

Historia wykonywania biopsji wątroby jest krótka. Pierwszy raz badanie to wykonał Paul Ehrlich w 1883 r. w Niemczech. W 1945 r. technikę wykonywania tego badania opisała Shelia Sherlock, a w 1958 r. G. Menghini opisał technikę tzw. jednosekundowej biopsji gruboigłowej [1]. Od tej pory badanie to było wykonywane coraz częściej i mimo dużego postępu w zakresie oceny funkcji wątroby

oraz technik jej obrazowania, biopsja wątroby to nadal „złoty standard” służący do rozpoznawania wielu chorób tego narządu.

Badanie polega na pobraniu tkanki wątrobowej, a następnie jej ocenie histopatologicznej. Wycinek z wątroby uzyskuje się przez nakłucie igłą powłok skórnych pacjenta w określonym miejscu. Zabieg można wykonać „na ślepo” (biopsja niecelowana) lub pod kontrolą aparatury obrazowej: ultrasonografii lub tomografii komputerowej (biopsja

celowana). Podczas biopsji niecelowanej fragment wątroby uzyskuje się najczęściej przez wkłucie w prawej środkowej linii pachowej na wysokości 9. lub 10. międzyżebra.

Biopsja wątroby służy do:

- 1) rozpoznawania oraz oceny aktywności i zaawansowania przewlekłych chorób wątroby, np. wirusowe zapalenie wątroby typu B i C, hemochromatoza, autoimmunologiczne zapalenie wątroby, pierwotna marskość żółciowa wątroby, alkoholowe i niealkoholowe stłuszczeniowe zapalenie wątroby, pierwotne stwardniające zapalenie dróg żółciowych;
- 2) monitorowania efektów leczenia chorób, np. autoimmunologicznego zapalenia wątroby;
- 3) monitorowania hepatotoksyczności stosowanych leków, np. metotreksatu;
- 4) diagnostyki hepatomegalii lub gorączki o niewyjaśnionej etiologii;
- 5) oceny stanu wątroby przeszczepionej lub stanu wątroby dawcy przed planowanym przeszczepieniem;
- 6) diagnostyki biochemicznych cech uszkodzenia wątroby, których przyczyny nie udało się ustalić za pomocą badań biochemicznych i serologicznych [2, 3].

Jest to metoda diagnostyczna inwazyjna, a najczęstszymi powikłaniami po biopsji wątroby są:

- ból brzucha w prawym górnym kwadrancie lub ból prawego barku [4–6],
- mały krwiak śródwątrobowy lub podtorebkowy niewymagający interwencji,
- niedociśnienie związane z reakcją wazowagalną [3, 7].

Poważne powikłania biopsji wątroby występują rzadko.

Jest to: krwotok (do jamy opłucnowej lub otrzewnej, do dróg żółciowych – hemofilia, duży krwiak wewnątrzwątrobowy), perforacja jelita grubego lub pęcherzyka żółciowego, odma opłucnowa i podskórna, nakłucie nerki lub trzustki, wewnątrzwątrobowa przetoka tętniczo-żylna, zapalenie otrzewnej (również żółciowe) [7].

Ryzyko zgonu w związku z wykonaniem tej procedury diagnostycznej jest oceniane na 1:10 000–1:12 000 [5, 6, 8–10].

Materiał i metody

W latach 2008–2011 w Klinice Gastroenterologii i Hepatologii UM we Wrocławiu biopsję gruboigłową wątroby wykonano u 119 pacjentów w wieku od 19 lat do 72 lat. Wśród badanych było 66 mężczyzn i 53 kobiety. Historie chorób tych pacjentów poddano analizie retrospektywnej, oceniając wskazania do wykonania zabiegu, powikłania oraz ustalone na podstawie biopsji rozpoznanie.

Pacjenci mieli wykonywaną gruboigłową biopsję wątroby („ślepa”) za pomocą zestawu do biopsji według Menghiniego (Ø16G) lub Hepafix Luer Lock (Ø16G). Po zabiegu każdy pacjent był monitorowany w celu oceny stanu ogólnego oraz podstawowych parametrów życiowych (regularny pomiar ciśnienia tętniczego oraz tętna).

Wyniki

Na podstawie przeprowadzonej analizy ustalono następujące wskazania do wykonania biopsji wątroby:

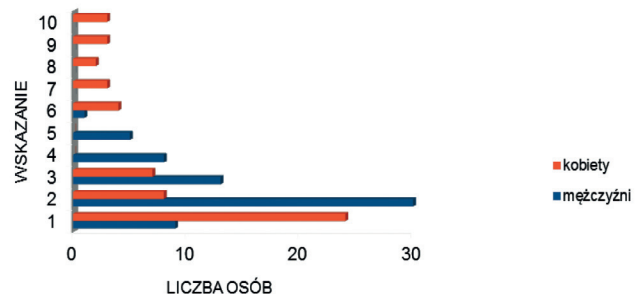
- 1) podejrzenie chorób wątroby i dróg żółciowych o podłożu autoimmunologicznym (AIH, PBC, PSC) – 33 pacjentów (27,8%), (24 kobiety – 20,2%, 9 mężczyzn – 7,6%);
- 2) podejrzenie niealkoholowej stłuszczeniowej choroby wątroby (NAFLD) – 38 pacjentów (32%), (8 kobiet – 6,7%, 30 mężczyzn – 25,2%);

- 3) podejrzenie marskości wątroby – 20 pacjentów (16,8%), (7 kobiet – 5,9%, 13 mężczyzn – 10,9%); w tym marskość wątroby na tle alkoholowym: 7 mężczyzn – 5,8% i 1 kobieta – 0,8%;
- 4) podejrzenie hemochromatozy – 8 pacjentów (6,7%), (8 mężczyzn);
- 5) podejrzenie alkoholowego zapalenia wątroby (ASH) – 5 pacjentów (4,2%), (5 mężczyzn);
- 6) podejrzenie polekowego uszkodzenia wątroby – 5 pacjentów (4,2%), (1 mężczyzna – 0,8%, 4 kobiety – 3,4%);
- 7) weryfikacja stwierdzanej wcześniej histopatologicznie marskości wątroby – 3 pacjentów (2,5%), (3 kobiety);
- 8) podejrzenie choroby Wilsona – 2 pacjentów (1,6%), (1 kobieta – 0,8%, 1 mężczyzna – 0,8%);
- 9) badanie przed transplantacją wątroby – 2 kobiety (1,6%).

Inne wskazania dotyczyły 2,5% badanych. Były to:

- podejrzenie zespołu zanikających dróg żółciowych (VBDS) – 1 kobieta;
- kontrolna biopsja wątroby w celu potwierdzenia remisji histologicznej w AIH – 1 kobieta;
- przewlekłe WZW typu C – 1 kobieta.

Wskazania do biopsji wątroby zilustrowano na rycinie 1.



1 – podejrzenie AIH, PBC; 2 – podejrzenie NAFLD; 3 – podejrzenie marskości wątroby; 4 – podejrzenie hemochromatozy; 5 – podejrzenie ASH; 6 – podejrzenie polekowego uszkodzenia wątroby; 7 – weryfikacja stwierdzanej wcześniej marskości wątroby; 8 – podejrzenie choroby Wilsona; 9 – badanie przed transplantacją wątroby; 10 – inne

Rycina 1. Wskazania do wykonania biopsji wątroby w materiale Kliniki Gastroenterologii i Hepatologii UM we Wrocławiu

Uzyskane w czasie badania bioptyaty wątroby były poddawane ocenie histopatologicznej w Zakładzie Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu. Wyniki badania histopatologicznego zostały przedstawione w tabeli 1.

W 95 przypadkach (79,8%) biopsja potwierdziła wskazanie wstępne, w 8 przypadkach (6,7%) nie potwierdziła go, a w 10 przypadkach obraz histopatologiczny wątroby był prawidłowy. W 9 przypadkach badanie nie pozwoliło na ostateczne postawienie diagnozy. 6 bioptatów było nie-diagnostycznych (5%) – problem z uzyskaniem preparatu diagnostycznego występował głównie u pacjentów otyłych i z wodobrzuszem.

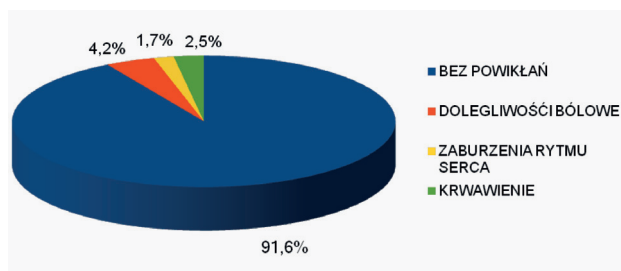
Powikłania po wykonanej biopsji obserwowano u 10 pacjentów (8,4%). Były to dolegliwości bólowe okolicy nadbrzusza, ból w miejscu wkłucia i ból promieniujący do barku. Dolegliwości te dotyczyły 5 pacjentów (4,2%) i ustąpiły po podaniu niesteroidowych leków przeciwzapalnych. U 2 pacjentów obserwowano zaburzenia sercowo-naczyniowe pod postacią zaburzeń rytmu serca, udokumentowanych w zapisie elektrokardiograficznym jako dodatkowe pobudzenia komorowe oraz pod postacią wzrostu ciśnienia tętniczego. Pacjenci ci w wywiadzie zgłaszali podobne in-

Tabela 1. Wyniki histopatologiczne biopciatów wątroby w materiale Kliniki Gastroenterologii i Hepatologii UM we Wrocławiu (liczby oznaczają liczbę pacjentów)

Wskazanie do biopsji wątroby	Rozpoznanie		
	potwierdzenie	inne rozpoznanie	razem
Podejrzenie AIH, PBC, PSC	24	– stłuszczenie proste (1) – wynik prawidłowy (4) – wynik niediagnostyczny (4)	33
Podejrzenie NAFLD	35	– AIH (1) – wynik prawidłowy (2)	38
Podejrzenie marskości wątroby	15	– uszkodzenie polekowe (1) – AIH (1) – wynik prawidłowy (2) – wynik niediagnostyczny (1)	20
Podejrzenie hemochromatozy	5	– PBC/AIH (1) – ASH (1) – wynik prawidłowy (1)	8
Podejrzenie ASH	4	– proste stłuszczenie (1)	5
Podejrzenie polekowego uszkodzenia wątroby	4	– proste stłuszczenie (1)	5
Weryfikacja stwierdzonej wcześniej histopatologicznie marskości wątroby	3		3
Podejrzenie choroby Wilsona	1	– wynik prawidłowy (1)	2
Badanie przed transplantacją wątroby	1	– wynik niediagnostyczny (1)	2
Podejrzenie VBDS	1		1
Potwierdzenie remisji histologicznej AIH	1		1
Ocena zaawansowania WZW C	1		1

cydenty w przeszłości. U jednej pacjentki (0,8%) wystąpił krwotok do prawej jamy opłucnowej i wstrząs hipowolemiczny, wymagający punkcji odbarczającej, przetoczenia koncentratu krwinek czerwonych oraz płynoterapii. U jednego pacjenta (0,8%) zaobserwowano spadek wartości hemoglobiny (z 15,8 do 13,1 g/dl) oraz niewielką ilość płynu w zachyłku wątrobowym, śledzionowym i miednicy małej w badaniu USG jamy brzusznej. Chory był stabilny krążeniowo i oddechowo, zastosowano jedynie leki przeciwnadciśnieniowe oraz płynoterapię. U 1 pacjenta doszło do poważnego krwawienia do jamy otrzewnowej, wymagającego interwencji chirurgicznej.

Stwierdzone powikłania po gruboigłowej biopsji wątroby przedstawiono na rycinie 2.

**Rycina 2.** Powikłania biopsji wątroby w materiale Kliniki Gastroenterologii i Hepatologii UM we Wrocławiu

Dyskusja

Gruboigłowe biopsje wątroby w Klinice Gastroenterologii i Hepatologii UM we Wrocławiu najczęściej wykonywano w celu ostatecznego rozpoznania chorób o podłożu autoimmunologicznym (najczęstsze wskazanie wśród kobiet), potwierdzenia marskości wątroby, stwierdzonej na podstawie obrazu klinicznego pacjentów i wyników badań laboratoryjnych oraz potwierdzenia niealkoholowej stłuszczeniowej choroby wątroby, podejrzewanej u pacjentów

z zaburzeniami gospodarki lipidowej oraz nieprawidłowym obrazem wątroby w badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej. Dwa ostatnie wskazania dominowały w grupie mężczyzn. Do rzadszych wskazań należały: podejrzenie hemochromatozy, ASH, choroby Wilsona, polekowego uszkodzenia wątroby i innych.

Poważne powikłania po zabiegu obserwowano u 2,5% pacjentów poddanych biopsji wątroby. Nie odnotowano przypadku powikłania śmiertelnego. Ryzyko powikłań związanych z procedurą było porównywalne z ryzykiem odnotowanym w innych ośrodkach (w literaturze odsetek poważnych powikłań określany jest na 0,09–2,3%) [11].

Badania potwierdziły wysoką skuteczność biopsji wątroby w aspekcie ustalenia rozpoznania. Z analizy wynika, że potwierdziła ona rozpoznanie wstępnie w 80% przypadków. Zaledwie w 6 przypadkach (5%) uzyskano materiał niediagnostyczny. Szczególnie dużą skuteczność badania wykazano w przypadku niealkoholowej stłuszczeniowej choroby wątroby (NAFLD). Wykonywanie biopsji wątroby w NAFLD wciąż budzi kontrowersje. Wobec alarmujących danych, które mówią, że 16–23% Amerykanów choruje na niealkoholową stłuszczeniową chorobę wątroby, biopsja – jako narzędzie diagnostyczne w rozpoznawaniu choroby stłuszczeniowej wątroby – będzie wykonywana coraz częściej.

Wnioski

Biopsja wątroby pozostaje wciąż „złotym standardem” w diagnostyce chorób tego narządu, mimo jej inwazyjności, ryzyka powikłań, a także rozwoju i rozpowszechniania innych metod diagnostycznych. Podstawową przewagą biopsji nad badaniami nieinwazyjnymi, np. elastografią dynamiczną wątroby, jest jej wynik, który oprócz oceny włóknienia pozwala na ocenę jej innych parametrów, m.in. stopnia stłuszczenia, aktywności zapalnej, uszkodzeń toksycznych.

Piśmiennictwo

1. Bravo AA, Sheth SG, Chopra S. Liver biopsy. *N Engl J Med* 2001; 344: 495–500.
2. Siegel CA, Silas AM, Suriawinata AA, et al. Liver biopsy 2005: when and how? *Cleve Clin J Med* 2005; 72(3): 199–201, 206, 208 passim.
3. Szczeklik A. *Choroby wewnętrzne 2011. Stan wiedzy na rok 2011*. Wyd. 3. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2011.
4. Perrault J, McGill DB, Ott BJ, et al. Liver biopsy: complications in 1000 inpatients and outpatients. *Gastroenterology* 1978; 74: 103–106.
5. McGill DB, Rakela J, Zinsmeister AR, et al. A 21-year experience with major hemorrhage after percutaneous liver biopsy. *Gastroenterology* 1990; 99: 1396–1400.
6. Van Thiel DH, Gavaler JS, Wright H, et al. Liver biopsy: its safety and complications as seen at a liver transplant center. *Transplantation* 1993; 55: 1087–1090.
7. Al Knawy B, Shiffman M. Percutaneous liver biopsy in clinical practice. *Liver Int* 2007; 27(9): 1166–1173. Review.
8. Stricker BHCH. *Diagnosis and causality assessment of drug-induced hepatic injury*. In: Dukes MNG, ed. *Drug-Induced hepatic injury*. 2nd ed. Amsterdam: Elsevier; 1992: 1–13.
9. Aithal GP, Haugk B, Das S, et al. Monitoring methotrexate-induced hepatic fibrosis in patients with psoriasis: are serial liver biopsies justified? *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 19: 391–399.
10. Verschuur AC, van Everdingen JJ, Cohen EB, et al. Liver biopsy versus ultrasound in methotrexate-treated psoriasis: a decision analysis. *Int J Dermatol* 1992; 31: 404–409.
11. Sporea I, Popesciu A, Sirlu R. Why, who and how should perform liver biopsy in chronic liver diseases. *World J Gastroenterol* 2008; 14(21): 3396–3402.

Adres do korespondencji:

Dr hab. n. med. Elżbieta Poniewierka, prof. UM
Klinika Gastroenterologii i Hepatologii UM
ul. Borowska 213
50-556 Wrocław
Tel.: 71 733-21-20
E-mail: gastro@gastro.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 20.07.2013 r.

Po recenzji: 21.08.2013 r.

Zaakceptowano do druku: 8.11.2013 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Nadciśnienie płucne – postępy w diagnostyce i leczeniu

Pulmonary hypertension – advances in diagnosis and treatment

MARCIN KONOPKA^{A, E, F}, WOJCIECH BRAKSATOR^{A, E}

Katedra i Klinika Kardiologii, Nadciśnienia Tętniczego i Chorób Wewnętrznych II Wydziału Lekarskiego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Mazowiecki Szpital Bródnowski

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

Streszczenie Nadciśnienie płucne to złożony stan patofizjologiczny, w którym dochodzi do podwyższenia ciśnienia w obrębie tętnicy płucnej. W konsekwencji dochodzi do rozwoju prawokomorowej niewydolności serca oraz pojawienia się szeregu objawów klinicznych. Aktualna klasyfikacja wyróżnia pięć głównych grup nadciśnienia płucnego. Istniejący podział ułatwia podejmowanie decyzji terapeutyczno-leczniczych. Największy postęp w leczeniu dotyczy chorych z tętniczym nadciśnieniem płucnym. Niestety, pomimo szeregu nowych leków rokowanie odległe w tej grupie chorych w dalszym ciągu pozostaje złe.

Słowa kluczowe: nadciśnienie płucne, diagnostyka, leczenie.

Summary Pulmonary hypertension is a complex pathophysiological condition leading to an increase in pressure within the pulmonary artery. Consequently, the right ventricular heart failure develops, and the number of clinical symptoms appear. The current clinical classification distinguishes five main types of pulmonary hypertension. The classification facilitates therapeutic decision-making and treatment. The most significant progress in treatment is observed in patients with pulmonary arterial hypertension. Unfortunately, despite a number of new drugs available, the long-term prognosis for patients in the above group remains poor.

Key words: pulmonary hypertension, diagnosis, treatment.

Wstęp

Nadciśnienie płucne to stan patofizjologiczny o wieloczynnikowej etiologii stwarzający w codziennej praktyce klinicznej duży problem diagnostyczny i terapeutyczny. W grupie chorych z tętniczym nadciśnieniem płucnym 70–80% przypadków rozpoznawanych jest dopiero w najbardziej zaawansowanych stadiach. Sytuacja ta nie zmieniła się na przestrzeni trzech ostatnich dekad. Średni czas od momentu pojawienia się pierwszych objawów do chwili ostatecznego rozpoznania choroby wynosi nawet 2 lata [1]. Od 2009 r. dostępne są wytyczne dotyczące rozpoznawania i leczenia nadciśnienia płucnego, opracowane przez Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne oraz Europejskie Towarzystwo Oddechowe przy współudziale Międzynarodowego Towarzystwa Przeszczepiania Serca [2].

Definicja

Zgodnie z definicją, nadciśnienie płucne to stan patofizjologiczny i hemodynamiczny, w którym stwierdza się podwyższone średnie spoczynkowe ciśnienie w tętnicy płucnej ≥ 25 mm Hg, zmierzone w sposób inwazyjny w trakcie cewnikowania prawego serca [2].

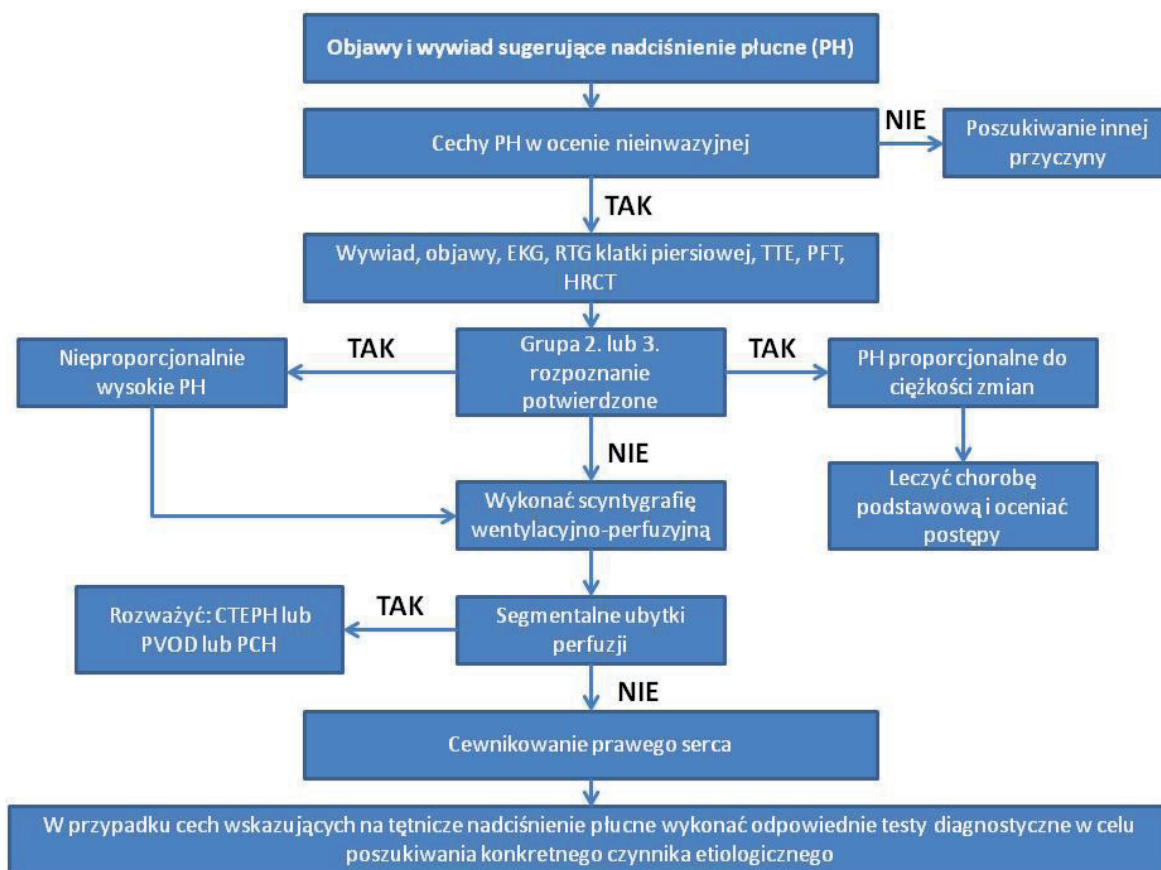
Klasyfikacja i czynniki etiologiczne

W zależności od czynnika etiologicznego, wyróżnia się pięć głównych grup nadciśnienia płucnego:

- 1) tętnicze nadciśnienie płucne,
- 2) nadciśnienie płucne w przebiegu choroby serca lewego,
- 3) nadciśnienie płucne w przebiegu chorób płuc i/lub hipoksji,
- 4) przewlekłe zakrzepowo-zatorowe nadciśnienie płucne,
- 5) nadciśnienie płucne o niewyjaśnionym i/lub wieloczynnikowym mechanizmie [2].

Diagnostyka

Duże trudności diagnostyczne, szczególnie w początkowym okresie trwania nadciśnienia płucnego, wynikają z braku charakterystycznych objawów klinicznych, które wyjściowo mogą być słabo wyrażone lub nieobecne. Upośledzona tolerancja wysiłku fizycznego, łatwa męczliwość, duszność nie są typowe dla nadciśnienia płucnego i mogą nasuwać podejrzenie innych schorzeń, takich jak: niewydolność serca, przewlekła obturacyjna choroba płuc czy astma oskrzelowa [2, 3]. Diagnostyka nadciśnienia płucnego jest wieloetapowa i często wymaga umiejętnego zastosowania szeregu badań. Dobrze zebrany wywiad lekarski na temat objawów i chorób współtowarzyszących może przyspieszyć ten proces i pozwolić uniknąć wykonywania kosztownych procedur. W postępowaniu diagnostycznym w pierwszej kolejności należy wykluczyć najczęstsze postaci nadciśnienia płucnego, tj. nadciśnienie płucne w przebiegu chorób serca lewego (grupa 2) i nadciśnienie płucne w przebiegu chorób płuc i/lub hipoksji (grupa 3). W kolejnym etapie bierze się pod uwagę nadciśnienie płucne zakrzepowo-zatorowe (grupa 4). Brak potwierdzenia któregośkolwiek z wcześniejszych typów zmusza do poszukiwania tętniczego nadciśnienia płucnego (grupa 1) oraz nadciśnienia płucnego o niewyjaśnionym i/lub wieloczynnikowym patomechanizmie (grupa 5). Wśród schorzeń, na które należy zwrócić szczególną uwagę, wymienia się: choroby tkanki łącznej (np. twardzina układowa), zakażenie HIV, schistosomatozę, niedokrwistości hemolityczne, przyjmowanie środków zmniejszających łąknienie, choroby hematologiczne i rozrostowe, niektóre choroby i zaburzenia metaboliczne (choroba Gauchera, choroby tarczycy), nadciśnienie wrotne i choroby, które mogą je wywoływać (ryc. 1) [2–4].



Rycina 1. Algorytm diagnostyczny nadciśnienia płucnego

PH (*pulmonary hypertension*) – nadciśnienie płucne, TTE (*transthoracic echocardiography*) – echokardiografia przezklatkowa, PFT (*pulmonary function test*) – próby czynnościowe układu oddechowego, HRCT (*high resolution computed tomography*) – tomografia komputerowa o wysokiej rozdzielczości, CTEPH (*chronic thromboembolic pulmonary hypertension*) – zakrzepowo-zatorowe nadciśnienie płucne, PVOD (*pulmonary veno-occlusive disease*) – choroba zarostowa żył płucnych, PCH (*pulmonary capillary haemangiomas*) – hemangiomatoza płucna. (Opracowano na podstawie wytycznych ESC 2009 – zmodyfikowane)

Klasyfikacja czynnościowa w nadciśnieniu płucnym, zmodyfikowana na podstawie klasyfikacji czynnościowej Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego (NYHA), zgodnie z klasyfikacją WHO z 1998 roku

Klasa	Objaśnienie
Klasa I	Chorzy z nadciśnieniem płucnym bez ograniczeń aktywności fizycznej. Zwykła aktywność fizyczna nie powoduje (nadmiernej) duszności ani zmęczenia, bólu w klatce piersiowej ani stanu przedomdleniowego.
Klasa II	Chorzy z nadciśnieniem płucnym powodującym niewielkie ograniczenie aktywności fizycznej. Bez dolegliwości w spoczynku. Zwykła aktywność fizyczna powoduje (nieproporcjonalną) duszność lub zmęczenie, ból w klatce piersiowej lub stan przedomdleniowy.
Klasa III	Chorzy z nadciśnieniem płucnym powodującym znaczne ograniczenie aktywności fizycznej. Bez dolegliwości w spoczynku. Aktywność mniejsza od zwykłej powoduje duszność, zmęczenie, ból w klatce piersiowej lub stan przedomdleniowy.
Klasa IV	Chorzy z nadciśnieniem płucnym niezdolni do podejmowania jakiegokolwiek aktywności fizycznej bez pojawienia się objawów. Mają objawy niewydolności RV. Duszności i/lub zmęczenie mogą występować już w spoczynku. Wszelka aktywność fizyczna nasila objawy.

Rycina 2. Klasyfikacja czynnościowa w nadciśnieniu płucnym (opracowano na podstawie wytycznych ESC 2009)

Wśród badań szczególnie przydatnych w diagnostyce nadciśnienia płucnego znajdują się: elektrokardiografia (EKG), radiogram klatki piersiowej (Rtg kłp), echokardiografia, scyntygrafia perfuzyjna lub wentylacyjno-perfuzyjna, tomografia komputerowa (angiografia wykonywana za pomocą spiralnej tomografii komputerowej lub tomografia komputerowa wysokiej rozdzielczości), klasyczna arteriografia tętnic płucnych, cewnikowanie prawego serca [2, 4].

Badanie EKG to proste i powtarzalne badanie stosowane w diagnostyce nadciśnienia płucnego, szczególnie przydatne w bardziej zaawansowanych postaciach choroby. W początkowym okresie obraz EKG może być prawidłowy. W dalszych etapach choroby zwykle dochodzi do zmian sugerujących przeciążenie i przerost prawej komory, powiększenie prawego przedsionka. Często stwierdza się nadkomorowe zaburzenia rytmu serca (skurcze dodatkowe, migotanie lub trzepotanie przedsionków) [2].

Do typowych zmian stwierdzanych w Rtg kłp sugerujących nadciśnienie płucne (zwykle w zaawansowanych stadiach choroby) należy powiększenie i poszerzenie zarysu prawej komory i prawego przedsionka oraz poszerzenie pnia tętnicy płucnej. W tętnicznym nadciśnieniu płucnym poszerzenie pnia i głównych gałęzi tętnic płucnych występuje z ubogim rysunkiem naczyń obwodowych (tzw. obraz „amputacji wnek”). Zastój w krążeniu małym może przemawiać za nadciśnieniem płucnym w przebiegu choroby serca lewego. Zmiany mięsiste i rozedma sugerują nadciśnienie w przebiegu chorób płuc (śródmięsiste choroby płuc, przewlekła obturacyjna choroba płuc) [2].

Echokardiografia to często pierwsze badanie nasuwające podejrzenie nadciśnienia płucnego. Jako badanie nieinwazyjne, szeroko dostępne i tanie jest idealną metodą wstępnej diagnostyki i powinno być wykonane u każdego pacjenta z podejrzeniem nadciśnienia płucnego. Istnieje szereg parametrów dobrze korelujących z czynnością jam serca prawego, które w sposób pośredni mogą służyć do oszacowania ciśnienia w tętnicy płucnej. Ze względu na możliwe trudności techniczne, wpływające na dokładność takiego oszacowania u poszczególnych chorych, pomiary te nigdy nie mogą służyć do rozpoznania nadciśnienia płucnego, a jedynie nasuwać takie podejrzenie i być ewentualnym wskazaniem do dalszej diagnostyki. Jednym z prostszych do zarejestrowania parametrów jest maksymalna prędkość strumienia niedomykalności zastawki trójdzielnej i wyliczana na jej podstawie wartość wstecznego gradientu niedomykalności zastawki trójdzielnej. Znając wartość wstecznego gradientu trójdzielnego i wartość ciśnienia w prawym przedsionku (szacowane na podstawie szerokości żyły głównej dolnej i jej ruchomości oddechowej), możemy określić skurczowe ciśnienie w prawej komorze oraz naczyniach płucnych. Na podstawie uzyskanych wartości można wysunąć podejrzenie nadciśnienia płucnego i określić prawdopodobieństwo jego wystąpienia. W nomenklaturze używa się terminów: **nadciśnienie płucne mało prawdopodobne, możliwe** lub **prawdopodobne**. Należy zdawać sobie sprawę z tego, że największe trudności diagnostyczne mogą stwarzać pacjenci z łagodnym nadciśnieniem płucnym (np. w początkowym okresie choroby), u których parametry echokardiograficzne mogą być prawidłowe. Echokardiografia dostarcza również informacji na temat morfologii i funkcji prawej komory, które to parametry również mogą przemawiać za nadciśnieniem płucnym: wielkość jam prawej komory, kurczliwość wolnej ściany, przerost mięśnia prawej komory. Badanie pozwala także ocenić morfologię i funkcję lewej komory oraz zastawek serca lewego, czyli zidentyfikować stany odpowiadające za nadciśnienie płucne wtórne do choroby serca lewego (grupa 2) [2–6].

Scyntyografię wentylacyjno-perfuzyjną płuc należy wykonać u pacjentów z podejrzeniem nadciśnienia płucnego w przebiegu zmian zakrzepowo-zatorowych (grupa 4) i jest

to metoda z wyboru w tej grupie chorych. Prawidłowy wynik badania wyklucza zakrzepowo-zatorowe nadciśnienie płucne. Niewielkie ubytki perfuzji mogą przemawiać za zmianami zakrzepowo-zatorowymi, jak również mogą być stwierdzane w tętnicznym nadciśnieniu płucnym (choroba zarostowa żył płucnych, hemangiomatoza włóścinek płucnych). Różnicujące może być wykonanie angiografii tętnic płucnych za pomocą tomografii komputerowej lub rzadziej – klasycznej arteriografii tętnic płucnych. Duże ubytki perfuzji (segmentowe lub większe) przemawiają za tłem zakrzepowo-zatorowym [2, 4, 7].

Cewnikowanie prawej części serca to „złoty standard” w diagnostyce nadciśnienia płucnego. Oprócz postawienia właściwego rozpoznania jest badaniem kluczowym służącym do oceny stopnia ciężkości choroby i monitorowania odpowiedzi na stosowane leczenie. Podstawowe parametry hemodynamiczne, które należy zarejestrować w trakcie badania, to pomiar ciśnień w jamach serca prawego oraz w obrębie tętnicy płucnej. Pomiar ciśnienia zaklinowania, które odzwierciedla ciśnienie w lewym przedsionku, to element diagnostyki różnicowej pozwalającej identyfikować chorych z nadciśnieniem płucnym w przebiegu choroby lewego serca. U chorych z tętnicznym nadciśnieniem płucnym (grupa 1) konieczne jest wykonanie oceny reaktywności naczyń płucnych. W badaniu ocenia się odpowiedź krążenia płucnego na środki naczyniorozszerzające – tzw. ostra próba hemodynamiczna. Ocena wazoreaktywności jest badaniem służącym do identyfikacji chorych, u których będzie można wdrożyć leczenie wazodylatacyjne za pomocą antagonisty kanałów wapniowych [2, 4].

Wstępna ocena i monitorowanie leczenia

Właściwa opieka nad pacjentem z nadciśnieniem płucnym wymaga okresowej kontroli stanu klinicznego oraz efektów prowadzonego leczenia. **Kompleksowe podejście powinno obejmować ocenę parametrów klinicznych, biochemicznych i hemodynamicznych.** W większości przypadków oceniane zmienne odzwierciedlają funkcję prawej komory serca [2, 4, 8].

W ocenie klinicznej stosuje się klasyfikację czynnościową Światowej Organizacji Zdrowia – WHO-FC (*World Health Organization functional class*), która jest zaadaptowaną na potrzeby chorych z nadciśnieniem płucnym klasyfikacją NYHA (*New York Heart Association*) stosowaną u pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca. Na podstawie stopnia ograniczenia aktywności fizycznej i objawów klinicznych (duszność, zmęczenie, dolegliwości bólowe w klatce piersiowej, stany przedomdleniowe) chory zostaje przyporządkowany do jednej z czterech klas (ryc. 2) [2, 9].

Ocena czynnościowa WHO-FC może być rozszerzona o metody, które w sposób bardziej wymierny pozwalają ocenić stopień wydolności chorego. Szczególnie przydatne są: test sześciominutowego chodu (6MWT, *6-minute walking test*) oraz spiroergometryczna próba wysiłkowa. 6MWT to tania, łatwa w wykonaniu i powtarzalna metoda określająca dystans w metrach, jaki pacjent jest w stanie przejść w trakcie 6-minutowego marszu. Równocześnie wykonuje się pomiary ciśnienia tętniczego oraz saturacji krwi, a pacjent określa stopień duszności, która towarzyszy wysiłkowi. Trudności sprawia porównanie wyników testu u poszczególnych chorych lub odniesienie ich do większych grup pacjentów. Wynika to z braku standaryzacji badania względem zmiennych, istotnie wpływających na wynik końcowy testu, takich jak: wiek, płeć, wzrost, masa ciała i stopień motywacji do wykonywania wysiłku [2, 10].

Spiroergometryczna próba wysiłkowa to badanie skomplikowane, wymagające specjalistycznej aparatury. W trakcie

wysiłku fizycznego, oprócz standardowych zmiennych (zapis EKG, wartości ciśnienia tętniczego), u chorego ocenia się szereg dodatkowych parametrów monitorujących stopień wymiany gazowej i wentylacji. Pomimo, że jest badaniem, które w sposób bardziej kompleksowy może ocenić wydolność chorego, również w jego przypadku brakuje standaryzacji w odniesieniu do osób z nadciśnieniem płucnym [2].

Parametry biochemiczne to kolejna z nieinwazyjnych metod służąca do monitorowania, która w dobry sposób odzwierciedla funkcję i przeciążenie prawej komory serca u pacjentów z nadciśnieniem płucnym. W praktyce klinicznej znajdują zastosowanie pomiary stężenia kwasu moczowego, peptydów natriuretycznych i troponin sercowych. Szczególnie przydatne są oznaczenia wartości peptydów natriuretycznych (BNP, NT-proBNP), których podwyższone wartości należy traktować jako parametr rokowniczy.

W ocenie chorego z nadciśnieniem płucnym należy zwracać uwagę na parametry, w przypadku których udowodniono niekorzystne znaczenia rokownicze. Zalicza się do nich:

- 1) obecność objawów prawokomorowej niewydolności serca,
- 2) szybkie tempo narastania objawów podmiotowych i przedmiotowych,
- 3) wysoki stopień zaawansowania klinicznego (IV wg WHO),
- 4) dystans w teście 6-minutowego chodu < 300 m,
- 5) szczytowe pochłanianie tlenu (ergospirometria) < 12 ml/min/kg,
- 6) bardzo wysokie i stale narastające stężenie BNP/NT-proBNP,
- 7) płyn w worku osierdziowym, TAPSE < 15 mm (badanie echokardiograficzne),
- 8) ciśnienie w prawym przedsionku > 15 mm Hg lub indeks sercowy ≤ 2 l/min/m² (cewnikowanie serca) [2, 4].

Leczenie

Jednym z najważniejszych aspektów w przypadku podejrzenia nadciśnienia płucnego jest pilne skierowanie chorego do ośrodka referencyjnego. Chorzy w większości przypadków wymagają specjalistycznej diagnostyki, leczenia i stałego monitorowania, których prowadzenie i dostępność w codziennej praktyce są ograniczone. Od lat 90. XX w., kiedy w klasyfikacji wyróżniano nadciśnienie płucne pierwotne i wtórne, a leczenie ograniczało się do dożylnego podania prostacykliny dokonał się duży postęp. Szczególnie dotyczy to chorych z tętnicznym nadciśnieniem płucnym. Zakres i dostępność swoistych terapii w tej grupie chorych jest zdecydowanie lepsza niż w przeszłości. Niestety, nawet pomimo właściwej diagnostyki i odpowiednio szybko włączonego leczenia nie udaje się zatrzymać postępu choroby, a rokowanie i przeżycie długoterminowe ciągle są złe. W innych postaciach nadciśnienia płucnego o postępie choroby i przeżyciu długoterminowym w dużej mierze decyduje właściwe leczenie choroby podstawowej.

Należy pamiętać, że stosowane leczenie może być bardzo różnicowane. Ze względu na wieloczynnikowy charakter schorzenia, właściwy wybór odpowiedniej terapii zależy w dużej mierze od czynnika etiologicznego [2, 4].

Grupa 2 – Nadciśnienie płucne w przebiegu choroby serca lewego

Nadciśnienie płucne w przebiegu chorób serca lewego to najczęstsza przyczyna spośród wszystkich grup nadciśnienia płucnego. Możliwe do zastosowania leczenie sprowadza się do optymalnego leczenia choroby podstawowej odpowiedzialnej za zaistniałą sytuację (niewydolność ser-

ca z obniżoną lub zachowaną frakcją wyrzutową, wada zastawkowa). W początkowym okresie może wystarczać właściwie dobrane leczenie farmakologiczne (inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę, β -adrenolityki, leki moczopędne, leki inotropowe). W bardziej zaawansowanych przypadkach często wskazane jest leczenie zabiegowe – leczenie rewaskularyzacyjne, zastosowanie terapii resynchronizującej, operacja zastawkowa, przeszczepienie serca. Próby zastosowania leków swoistych dla tętniczego nadciśnienia płucnego (epoprostenol, bosentan, inhibitory fosfodiesterazy) u chorych z nadciśnieniem płucnym w przebiegu choroby serca lewego okazały się nieskuteczne i obecnie postępowanie takie jest przeciwwskazane. Należy pamiętać, że w przeszłości jednym z najczęstszych czynników etiologicznych nadciśnienia płucnego w przebiegu choroby serca lewego było reumatyczne zwężenie zastawki mitralnej. Obecnie jest to niewydolność serca, której najczęstszymi przyczynami są: choroba niedokrwienna serca i nadciśnienie tętnicze. Właściwe leczenie tych schorzeń może stanowić niejako formę odległej profilaktyki rozwoju nadciśnienia płucnego [2, 3].

Grupa 3 – Nadciśnienie płucne w przebiegu chorób płuc i/lub hipoksji

Obecnie nie istnieje swoiste leczenie chorych z nadciśnieniem płucnym w przebiegu chorób układu oddechowego. Właściwe postępowanie to optymalne leczenie choroby podstawowej układu oddechowego (przewłękła obturacyjna choroba płuc, choroby śródmiąższowe). U chorych z hipoksemiczną niewydolnością oddechową może być konieczne zastosowanie długoterminowej tlenoterapii. W przypadku chorych z przewłękłą obturacyjną chorobą płuc właściwa tlenoterapia może zmniejszyć progresję nadciśnienia płucnego, ale przebudowa naczyń płucnych jest zwykle nieodwracalna [2].

Grupa 4 – Przewłękła zakrzepowo-zatorowe nadciśnienie płucne

Zakrzepowo-zatorowe nadciśnienie płucne to w większości przypadków konsekwencja ostrej zatorowości płucnej. Nierozpuszczone skrzepliny ulegają organizacji i zamykają część łożyska krążenia płucnego. W pozostałych, drożnych naczyniach dochodzi do przepływu zwiększonej objętości krwi pod wyższym ciśnieniem, co skutkuje szeregiem zmian histopatologicznych. Wszyscy chorzy z nadciśnieniem płucnym w przebiegu żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej powinni do końca życia otrzymywać leczenie przeciwzakrzepowe, obecnie są to doustne antykoagulanty. Oprócz leczenia przeciwzakrzepowego, metodą z wyboru i zalecanym sposobem leczenia w tej grupie pacjentów jest endarterektomia płucna. To skomplikowana operacja kardiochirurgiczna, wykonywana w krążeniu pozaustrojowym, polegająca na obustronnym wypreparowaniu i usunięciu zorganizowanych skrzeplin z tętnic płucnych, co ma na celu udrożnienie łożyska naczyniowego. Główną zaletą właściwie przeprowadzonej operacji jest szansa wyleczenia i odwrócenia niekorzystnych zmian. W sytuacjach, w których wykonanie endarterektomii płucnej jest przeciwwskazane, może być pomocne zastosowanie farmakoterapii swoistej dla tętniczego nadciśnienia płucnego, ale skuteczność takiego postępowania ciągle budzi kontrowersje. W żadnym przypadku leczenie zachowawcze nie może być alternatywą dla leczenia operacyjnego u chorych, którzy do takiego leczenia się kwalifikują. W grupie chorych z nieoperacyjnym zakrzepowo-zatorowym nadciśnieniem płucnym pewne nadzieje wiąże się z nowym lekiem – riociguatem (stymulator rozpuszczalnej cyklazy guanylowej). Wykazano, że odpowiedź na riociguat w populacji chorych

z zakrzepowo-zatorowym nadciśnieniem płucnym jest równie dobra, jak w grupie chorych z tętniczym nadciśnieniem płucnym [2, 11, 12].

Grupa 1 – Tętnicze nadciśnienie płucne

Etiopatogeneza schorzenia jest wieloczynnikowa i zależy od różnych szlaków biochemicznych, których nieprawidłowości odpowiadają za rozwój choroby. W obrazie patofizjologicznym stwierdza się zmniejszone wytwarzanie substancji wazodylatacyjnych (tlenek azotu, prostacyklina) przy zwiększonej ekspresji związków o silnym działaniu naczynioskurczowym oraz proliferacyjnym (między innymi tromboksan A₂, endotelina 1). Aktualnie dostępne metody terapeutyczne w głównej mierze wpływają na wymienione układy i starają się przeciwdziałać niekorzystnemu efektowi przez nie wywieranemu.

Swoista farmakoterapia w grupie chorych z tętniczym nadciśnieniem płucnym obejmuje zastosowanie: antagonistów kanałów wapniowych, prostanoidów, antagonistów receptora dla endoteliny oraz inhibitorów fosfodiesterazy typu 5. Spośród **antagonistów kanałów wapniowych** najczęściej stosuje się nifedypinę, diltiazem, amlodypinę. Leczenie można wdrożyć u chorych z tętniczym nadciśnieniem płucnym w klasie I–III (WHO-FC), u których wykonano ostry test wazoreaktywności i potwierdzono zachowaną odpowiedź na substancje naczyniorozszerzające.

Prostanoidy. Obecnie stosuje się epoprostenol, iloprost, treprostinil. Naturalnym przedstawicielem prostanoidów jest prostacyklina – substancja syntetyzowana przez komórki śródbłonna wykazująca silne działanie naczyniorozszerzające i antyagregacyjne. Zmniejszona produkcja prostacykliny, stwierdzana u chorych z tętniczym nadciśnieniem płucnym, upośledza rozkurcz tętniczek krążenia płucnego i prowadzi do wzmożonej proliferacji komórek ściany naczynia. Są to substancje o krótkim okresie półtrwania, wymagające wielokrotnych podań w ciągu doby. Aktualnie trwają badania oceniające selaksipag. Jest to nieprostainodynowy agonista receptora dla prostaglandyn, który działając przez receptor dla PGI₂ na komórkach mięśni gładkich naczyń, wywiera działanie naczyniorozszerzające i antyproliferacyjne [14].

Antagoniści receptora endoteliny. Endotelina 1 to jedna z najsilniej działających substancji naczynioskurczowych i mitogennych, odgrywająca istotną rolę w patogenezie tętniczego nadciśnienia płucnego. Aktualnie w praktyce klinicznej stosuje się bosentan i ambrisentan. Duże nadzieje wiąże się z macitentanem, nowym lekiem z grupy antagonistów receptora dla endoteliny [2, 14].

Inhibitory fosfodiesterazy typu 5. Mechanizm działania tlenu azotu polega na aktywacji wewnątrzkomórkowej cyklicznej guanylowej (CG), odpowiadającej za produkcję cyklicznego guanozylomonofosforanu (cGMP), który wywiera ostateczny efekt biologiczny (naczyniorozszerzający i antyproliferacyjny). Fosfodiesteraza typu 5 to enzym odpowiedzialny za degradację cyklicznego guanozylomonofosforanu (cGMP) do nieaktywnego guanozylomonofosforanu (GMP). Spośród dostępnych związków w leczeniu stosuje

się sildenafil i tadalafil.

Obecnie kończą się badania oceniające działanie riociguatu, nowego leku stymulującego rozpuszczalną postać cyklicznej guanylowej (sGC – enzym odpowiedzialny za produkcję cGMP). W efekcie działania riociguatu dochodzi do poprawy wrażliwości komórek na tlenek azotu, nawet w sytuacji jego obniżonego stężenia. Riociguat powoduje efekt naczyniorozszerzający i antyproliferacyjny [2, 12–14].

W przypadku braku skuteczności leków stosowanych w monoterapii należy rozważyć **sekwencyjne leczenie skojarzone**, obejmujące zastosowanie leków z różnych klas. Brak odpowiedzi klinicznej, pomimo stosowania optymalnego leczenia zachowawczego lub niedostępność takiego leczenia, jest wskazaniem do wykonania **przedsiionkowej septostomii balonowej i/lub przeszczepienia płuc**. Septostomia to zabieg paliatywny, w niektórych sytuacjach wykonywany u chorych oczekujących na przeszczepienie płuc. Polega na nakłuciu przegrody i wytworzeniu połączenia między prawym i lewym przedsiionkiem, co w przypadku wysokiego nadciśnienia płucnego prowadzi do odciążenia jam serca prawego, poprawia obciążenie wstępne lewej komory i zwiększa rzut serca. Przeszczepienie płuc lub płuc i serca to opcja terapeutyczna stosowana u chorych z ciężkim nadciśnieniem płucnym, u których zawodzi terapia celowana. W grupie chorych z tętniczym nadciśnieniem płucnym 5-letnie przeżycie po przeszczepieniu wynosi 45–50% [2].

Podsumowanie

Na przestrzeni trzech ostatnich dekad zanotowano istotny postęp dotyczący diagnostyki i leczenia chorych z nadciśnieniem płucnym. Szczególnie dotyczy on pacjentów z tętniczym nadciśnieniem płucnym. Do leczenia wprowadzono leki z grupy prostanoidów, antagonistów receptora dla endoteliny, inhibitorów fosfodiesterazy typu 5, które w sposób celowany wpływają na szlaki patofizjologiczne odgrywające istotną rolę w patogenezie schorzenia. Niestety, pomimo leczenia celowanego, które spowolniło postęp choroby, wydłużą przeżycie i poprawią komfort życia, rokowanie odległe w populacji pacjentów z tętniczym nadciśnieniem płucnym nadal jest złe. Możliwe jest też skuteczne leczenie operacyjne (endarterektomia) części chorych z zakrzepowo-zatorowym nadciśnieniem płucnym, jeżeli zostanie wdrożone we właściwym czasie. Leczenie innych postaci nadciśnienia płucnego wymaga skutecznego leczenia choroby podstawowej. Próby wdrożenia swoitych form terapii skutecznych w tętniczym nadciśnieniu płucnym u chorych z pozostałymi postaciami nadciśnienia płucnego, poza nielicznymi wyjątkami, dotychczas nie przyniosły obiecujących rezultatów. W kwestiach diagnostycznych ciągle dużym problemem pozostaje zbyt niska rozpoznawalność nadciśnienia płucnego we wczesnych stadiach zaawansowania klinicznego, co ogranicza lub uniemożliwia zastosowanie leczenia, które wdrożone w odpowiednim czasie mogłoby poprawić rokowanie odległe.

Piśmiennictwo

1. Frost AE, Badesch DB, Barst RJ, et al. The changing picture of patients with pulmonary arterial hypertension in the United States: how REVEAL differs from historic and non-US Contemporary Registries. *Chest* 2011; 139: 128–137.
2. Galie N, Hoeper MM, Humbert M, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J* 2009; 30: 2493–2537.
3. Guazzi M, Galie N. Pulmonary hypertension in left heart disease. *Eur Respir Rev* 2012; 21(126): 338–346.
4. Vachiery JL, Gaine S. Challenges in the diagnosis and treatment of pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir Rev* 2012; 21(126): 313–320.
5. Humbert M, Coghlan JG, Khanna D. Early detection and management of pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir Rev* 2012; 21(126): 306–312.

6. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults. *J Am Soc Echocardiogr* 2010; 23: 685–713.
7. Pepke-Zaba J. Diagnostic testing to guide the management of chronic thromboembolic pulmonary hypertension: state of the art. *Eur Respir Rev* 2010; 19: 55–58.
8. Vachery JL, Yerly P, Huez S. How to detect disease progression in pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir Rev* 2012; 21: 40–47.
9. Barst RJ, McGoon M, Torbicki A, et al. Diagnosis and differential assessment of pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 40–47.
10. ATS Committee on Proficiency Standards for Clinical Pulmonary Function Laboratories. ATS statement: guidelines for the six-minute walk test. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 111–117.
11. Kurzyna M, Torbicki A, Poloński L, i wsp. Zakrzepowo-zatorowe nadciśnienie płucne – nie marnujmy szansy na skuteczne leczenie operacyjne! *Kardiologia Pol* 2011; 69(8): 875–878.
12. Ghofrani HA, Hoepfer MM, Halank M, et al. Riociguat for chronic thromboembolic pulmonary hypertension and pulmonary arterial hypertension: a phase II study. *Eur Respir J* 2010; 36: 792–799.
13. Grimminger F, Weimann G, Frey R, et al. First acute hemodynamic study of soluble guanylate cyclase stimulator riociguat in pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2009; 33: 785–792.
14. Stibon O, Morrell WN. Pathways in pulmonary arterial hypertension: the future is here. *Eur Respir Rev* 2012; 21(126): 321–327.

Adres do korespondencji:

Lek. Marcin Konopka

Katedra i Klinika Kardiologii, Nadciśnienia Tętniczego i Chorób Wewnętrznych

II Wydział Lekarski WUM

Mazowiecki Szpital Bródnowski

ul. Kondratowicza 8

03-242 Warszawa

Tel.: 22 326-56-05

E-mail: marcin.konopka@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 4.02.2013 r.

Po recenzji: 25.02.2013 r.

Zaakceptowano do druku: 8.11.2013 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Znaczenie histomorfometrii w diagnostyce osteoporozy

Importance of histomorphometry in the diagnosis of osteoporosis

ZYGMUNT ZDROJEWICZ^{1, A}, MONIKA SEIFERT^{2, E, F}¹ Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu² Katedra i Klinika Endokrynologii i Diabetologii Wieków Rozwojowego Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Osteoporoza to choroba przewlekła wymagająca uwzględnienia specyficznych opcji diagnostycznych i terapeutycznych w zależności od etapu życia i stanu pacjenta. Nieuchronnie prowadzi ona do zmian w architekturze tkanki kostnej, zmniejszenia jej wytrzymałości, przez co dochodzi do patologicznych złamań. Jedną z nowych metod diagnostycznych jest histomorfometria. Za jej pomocą możemy opisać strukturę i mikroarchitekturę kości, ale także ocenić dynamiczne zmiany zachodzące w szkielecie.

Słowa kluczowe: osteoporoza, histomorfometria, leczenie.

Summary Osteoporosis is a chronic disease that requires consideration of specific diagnostic and therapeutic options depending on the patient's age and general condition. Inevitably, it leads to changes in the architecture of bone tissue, reducing its strength which eventually leads to pathological fractures. One of the new methods of diagnosis is histomorphometry. With it, we can describe the structure and microarchitecture of bones, moreover, we are able to assess the dynamic changes in the skeleton.

Key words: osteoporosis, histomorphometry, therapy.

Wstęp

W 1941 r. Albright pierwszy opisał osteoporozę mówiąc o niej: „za mało kości w kości”. Dzisiaj powołując się na definicję WHO (*World Health Organization*), osteoporozę można zdefiniować jako układową chorobę szkieletu, charakteryzującą się nieprawidłową mikrostrukturą kości, zmniejszoną masą kostną, czego konsekwencją jest osłabienie kości i zwiększenie ich podatności na złamanie [1].

Tkanka kostna – rys histologiczny

Kość ze względu na dominującą zawartość substancji nieorganicznych zaliczana jest do tkanek zmineralizowanych. Należy traktować ją jako żywą, aktywną metabolicznie tkankę, która odgrywa ważną rolę w regulacji stężenia elektrolitów w organizmie. Stanowi magazyn metaboliczny m.in. wapnia, fosforu i magnezu. W jej skład wchodzi: istota międzykomórkowa i komórki (osteoblasty, osteocyty, osteoklasty). Osteoblasty biorą udział w syntezie macierzy organicznej kości i w procesie mineralizacji tkanki kostnej (wytwarzają pęcherzyki macierzy kostnej). Parathormon (PTH), hormon wzrostu (GH), hormony tarczycy, a także cytokiny (peptydowe czynniki wzrostu i różnicowania, prostaglandyny, limfokiny, monokiny) pobudzają aktywność osteoblastów. Odwrotne działanie wykazują kortykosteroidy. Osteoblasty, które zakończyły syntezę substancji międzykomórkowej, to osteocyty. Stanowią one największą część komórek, odżywiają osseomukoid. Tzw. osteocyty powierzchni kostnej odgrywają główną rolę w szybkiej regulacji gospodarki wapniowo-fosforanowej – są wrażliwe na działanie PTH, kalcytoniny, kalcytriolu. Ostatnią grupę komórek kości stanowią osteoklasty (tzw. komórki kościogubne). PTH przy niskim stężeniu wapnia pobudza osteoklasty do resorpcji kości. Kalcytonina, która jest antagonistą PTH, i estrogeny hamują działanie osteoklastów.

Remodeling kości to proces wymiany składników kości mający na celu usunięcie drobnych uszkodzeń czy dostosowanie budowy zmieniających się obciążeń kości. U dorosłego człowieka w ciągu roku około 10% masy kostnej ulega wymianie, u dzieci proces ten jest znacznie bardziej intensywny i waha się w granicach 50% rocznie [2, 3].

Cel pracy

Celem pracy jest przedstawienie najnowszej metody diagnostyki osteoporozy, czyli histomorfometrii, która ma duże znaczenie dla praktyki klinicznej, gdyż pozwala na wprowadzenie nowych metod farmakologii, a tym samym stanowi postępek w leczeniu tej przewlekłej choroby.

Epidemiologia i obraz kliniczny osteoporozy

Osteoporoza (zrzesotnienie kości) jest chorobą podstępna, często rozwijającą się przez wiele lat bezobjawowo, bez żadnych symptomów. Dziś osteoporoza to jeden z najważniejszych problemów zdrowotnych na świecie. Szacuje się, że w Polsce choruje na nią około 3 mln ludzi. Dotyka ona blisko 7% Polek w wieku 45–64 lat, niemal 25% Polek w wieku 65–74 lat oraz połowę pań, które skończyły 74 lata. Cztery na dziesięć kobiet dozna co najmniej jednego złamania trzonu kręgowego przed 80. urodzinami. Liczba mężczyzn zagrożonych osteoporozą jest nieznana, mają grubsze i mocniejsze kości, choroba atakuje ich później, a że umierają wcześniej, rzadziej w pełni się u nich rozwija. Najczęściej pierwszym objawem, nierzadko już zaawansowanej choroby, jest tzw. złamanie patologiczne (niskoenergetyczne) – znaczna dysproporcja między siłą urazu, a rozmiarem wyrządzonych szkód w postaci poważ-

nego złamania [4]. Osteoporozę można podzielić na: pierwotną (pomenopauzalną, starczą) i wtórną. Osteoporoza starcza (po 65 r.ż. dotyczy zarówno kobiet, jak i mężczyzn) jest wynikiem zmniejszonej aktywności osteoblastów oraz aktywności witaminy D₃. Złamania pojawiają się w szyjce kości udowej i w kręgach [5]. Na osteoporozę pomenopauzalną chorują kobiety w wieku 50–65 lat. W organizmie kobiety przed menopauzą następuje znaczne zmniejszenie produkcji estrogenów, do niemal całkowicie zaprzestania ich produkcji po menopauzie. Hormony te stymulują osteogenezę i hamują resorpcję kości. Niedobór estrogenów skutkuje zmniejszoną ilością wchłanianego wapnia w przewodzie pokarmowym i obniżoną masą kostną. Roczne zmniejszanie się masy kostnej najszybciej postępuje tuż po menopauzie (w tempie 3–5% ubytku szczytowej masy kostnej rocznie) i trwa do końca życia [6]. Osteoporozy wtórne (OPW) są wynikiem utraty masy kostnej na skutek wystąpienia dodatkowych czynników lub chorób mających wpływ na gospodarkę mineralną kości. Ten typ osteoporozy dotyczy głównie mężczyzn (50% wszystkich przypadków osteoporozy), natomiast najczęstszym jej powodem jest stosowanie przewlekłej kortykoterapii [7]. Czynniki ryzyka osteoporozy możemy podzielić na główne i dodatkowe. Do głównych należą: przebyte złamanie w wieku dorosłym, złamanie osteoporotyczne u krewnego pierwszego stopnia, mała masa ciała (< 58 kg), palenie papierosów, przyjmowanie kortykosteroidów doustnie przez > 3 miesiące. Czynniki dodatkowe: słaby wzrok, niedobór estrogenów w młodym wieku (< 45 lat), zły stan zdrowia, niedawne upadki, niedobór wapnia w diecie (w ciągu całego życia), mała aktywność fizyczna, spożywanie alkoholu w ilości większej niż dwa drinki dziennie [8].

Diagnostyka osteoporozy

Badanie zawartości mineralnej kości

Istnieją dwa patomechanizmy zaangażowane w rozwój osteoporozy: 1) osiągnięcie stosunkowo niskiego szczytu gęstości mineralnej kości u młodych dorosłych, co powoduje, że już mała utrata gęstości sprzyja rozwojowi choroby, 2) szybka utrata masy kostnej charakterystyczna dla okresu okołomenopauzalnego oraz wieku starczego [9]. Do pomiaru gęstości mineralnej kości (BMD, *bone mineral density*) służy jedno- lub dwuwiązkowa absorpcjometria rentgenowska. DXA (*dual-energy x-ray absorptiometry*) używana od około 1987 r. Jest metodą nieinwazyjną opartą na zasadzie tłumienia, osłabienia wiązki promieniowania w trakcie przechodzenia przed badany obiekt. Wykorzystanie wiązki promieniowania o dwóch energiach przez zastosowanie filtrów lub impulsowej zmiany napięcia na lampie pozwoliło na usunięcie ograniczeń związanych z otaczającymi tkankami miękkimi i dało możliwość badania dowolnej kości. W trakcie pomiaru część promieniowania ulega pochłonięciu i rozproszeniu. Natężenie promieniowania trafiającego do detektora zależy od grubości kości oraz zawartości minerałów [10]. Wynikiem DXA jest BMC (*bone mineral content*), czyli bezwzględna wartość gęstości mineralnej, wyrażona w gramach masy. Podzielenie tej wartości przez powierzchnię daje gęstość mineralną kości (BMD) wyrażoną w g/cm². Jednak większość klinicznych decyzji jest oparta o T-score, który oblicza się porównując BMD pacjenta ze średnią wartością dla młodych i zdrowych osób, wyrażając różnicę jako odchylenie standardowe [11]. Dla zdrowej kości T-score jest większe od -1, im jesteśmy starsi, tym ujemna wartość wskaźnika jest większa. O osteoporozie mówimy wtedy, gdy wskaźnik T-score ≤ -2,5, stan pośredni to osteomalacja (T-score -2,4 – -1,0) [12]. DXA jest metodą o dużej swoistości i czułości, dlatego uważa się ją za „złoty standard” w diagnostyce osteoporozy. Idealnie nadaje się

również do zobrazowania pacjentowi jego problemu, co pomaga w komunikacji pacjent–lekarz i pozytywnie przenosi się na skuteczność terapii [13]. Pomocniczo wykonuje się także badania biochemiczne: poziom wapnia w surowicy krwi, poziom fosforanów oraz ocenę wydalania wapnia z moczem. Zdjęcie RTG uwidacznia złamanie kości biodrowej, nadgarstka czy kompensacyjne złamanie kręgosłupa, uwydatnienie blaszek granicznych trzonów kręgosłupa. Obecność lub brak złamania może jedynie potwierdzić chorobę. RTG może być przydatne również do oceny postępu choroby, zmniejszenia gęstości kości, ścięć warstwy korowej [14]. Warto wspomnieć, że objawy osteoporozy na RTG widać dopiero wtedy, kiedy gęstość kości zmniejszy się około 40%, a więc w zaawansowanej chorobie, zwykle ze współistniejącymi złamaniami [15].

Ilościowa ultrasonografia (*quantitative ultrasound* – QUS) odzwierciedla cechy jakościowe i ilościowe kości dzięki czemu może być używana jako badanie przesiewowe. Najczęściej pomiarów transmisyj fal ultradźwiękowych dokonuje się w nasadach dystalnych paliczków proksymalnych dłoni, których struktura odpowiada kości korowej lub w kości piętowej, gdzie dominuje składowa beleczkowa [16].

Transiliakalna biopsja kości

Już w latach 80. ubiegłego wieku Meunier, Kruse i Kuhlencordt zwrócili uwagę na heterogeniczność histologicznego obrazu kręgosłupa w idiopatycznej osteoporozie. Od tego czasu poświęcono więcej uwagi temu zagadnieniu [17]. Badanie histologiczne kości polega na obrazowaniu struktury i mikroarchitektury kości – mierzeniu elementów tkanki kostnej i liczeniu komórek kostnych (tzn. pomiary statyczne). Ponadto przy użyciu znakowanej tetracykliny (podawanej pacjentowi sekwencyjnie przed wykonaniem zabiegu) można ilościowo oznaczyć dynamiczne zjawiska zachodzące w kości, jak i stopień zwapnienia osteoidu, aktywacji osteoblastycznej czy oznaczenie stanu aktywności osteoklastów [18]. Aktywne kościotworzenie na poziomie tkankowym można oznaczyć za pomocą wskaźnika MS/BS podawanego w %. Jest to procent powierzchni pokryty znacznikiem i odpowiada procentowi powierzchni mineralizacji. Szybkość apozycji mineralnej (MAR, *mineral apposition rate* podawana w μm/d) wskazuje na szybkość kościotworzenia na poziomie komórkowym. Jest to iloraz odległości między dwoma znacznikami i odstęp w dniach podawania tetracykliny. Na podstawie MAR i MS/BS można obliczyć ilość powstałej tkanki kostnej w określonym przedziale czasowym, mówimy wtedy o szybkości kościotworzenia (BFR – *bone formation rate*). Wzór: $BFR = MAR \times (MS/BS)$ [19]. Materiał do badania uzyskuje się za pomocą trepanu wwiercanego do kości biodrowej w okolicy kolca przedniego górnego. Wycinek ma kształt walca i zawiera przekrój kości z dwiema warstwami kości zbitej, między którymi znajduje się kość gąbczasta [20]. Wskazania do wykonania transiliakalnej biopsji kości są dość duże i obejmują głównie choroby metaboliczne na etapie, gdy interwencja przyniesie korzyści pacjentowi. Do wskazań tych należą m.in.: osteoporoza, osteomalacja, krzywica, pierwotna i wtórna nadczynność przytarczyc, osteodystrofia nerek, dziedziczne choroby kości, choroba Pageta kości czy inne niesklasyfikowane choroby kości [21]. Histomorfometria może być także bardzo użyteczna w pomiarze zmian zapalnych stawów [22].

Farmakologiczne leczenie osteoporozy

Głównym celem leczenia osteoporozy jest zmniejszenie ryzyka złamań, zapobieganie długotrwałemu unieruchomieniu czy niepełnosprawności. Metoda FRAX umożliwia wyliczenie 10-letniego ryzyka złamania biodra i oddzielnie głównych złamań kości (klinicznie jawne złamanie kręgosłupa, złamanie biodra, przedramienia i kości ramiennej)

wyrażonego w procentach. Algorytm ten został opracowany na podstawie obserwacji, że osoby z pewnymi czynnikami ryzyka mogą mieć większe prawdopodobieństwo niskoenergetycznego złamania kości. Czynniki ryzyka brane pod uwagę to m.in.: płeć żeńska, wiek, współczynnik masy ciała – BMI, przebyte złamanie osteoporotyczne kości, przebyte złamanie osteoporotyczne biodra u rodziców, przewlekłe stosowanie glikokortykosteroidów – GKS, obecność reumatoidalnego zapalenia stawów, aktualne palenie tytoniu, nadużywanie alkoholu – co najmniej 3 jednostki alkoholu dziennie, obecność chorób będących przyczyną osteoporozy wtórnej [23]. W Polsce do obliczenia ryzyka złamania używa się brytyjskiego kalkulatora, który można znaleźć na stronie internetowej: <http://www.shef.ac.uk/FRAX/>, ze świadomości ograniczenia przydatności dla populacji polskiej. Leczenie farmakologiczne można rozpocząć, jeśli całkowite 10-letnie ryzyko złamania przekracza 20% lub 10-letnie ryzyko złamania BKKU wynosi 3% (BKKU – bliższy koniec kości udowej) [24, 25].

Metoda leczenia osteoporozy powinna być zindywidualizowana dla każdego pacjenta. Lekarz wraz z pacjentem powinien rozważyć kilka ważnych atrybutów każdej z opcji leczenia, np. skuteczność, bezpieczeństwo, koszty, wygodę – liczba dawek i dostępność preparatu [26]. Wapń i witamina D₃ są najczęściej używane w leczeniu osteoporozy. Niedobór witaminy D₃ jest powszechny u osób starszych z wieloma chorobami współistniejącymi, z małą ekspozycją na promieniowanie słoneczne. Dzienna dawka wapnia (w diecie lub w suplementach) u kobiet w okresie menopauzy i po menopauzie powinna wynosić 1200 do 1500 mg, natomiast witaminy D₃ – 800 IU [27]. Przyjmowanie alfa-kalcydolu (aktywny metabolit witaminy D₃) powinno być kontrolowane w laboratorium z międzynarodowym certyfikatem DEQAS (*vitamin D quality assessment scheme*). Kobietom po 50. roku życia zaleca się również: odpowiednią podaż białka w diecie (1,2 g/kg m.c.), potasu (> 3500 mg/d) i magnezu (> 300 mg/d), co ma na celu utrzymanie optymalnej masy kostnej [28].

Bifosfoniany są lekami pierwszego wyboru u osób z niską masą kostną:

- u kobiet po menopauzie: alendronian, ryzedronian lub ibandronian,
- u mężczyzn: alendronian, ryzedronian,
- u osób z osteoporozą indukowaną glikokortykosteroidami: alendronian, ryzedronian.

Powyzsze preparaty uważane są za równorzędne. Część leków może być używana rzadziej (1 raz w tygodniu/miesiącu), co poprawia jakość terapii, mogą być też używane u wszystkich pacjentów pod warunkiem dobrego wyrównania metabolicznego gospodarki wapniowo-fosforanowej [29]. Bifosfoniany redukują ilość miejsc, w których dochodzi do remodelingu kości, stymulują syntezę fosfatazy zasadowej, kolagenu. Można je odróżnić między sobą na podstawie ich molekularnych i komórkowych mechanizmów działania. Proste bifosfoniany (klodronian, etidronian) hamują resorpcję kości przez indukcję, apoptozę osteoklastów. Klodronian, a może także etidronian, powoduje apoptozę, generując toksyczne analog adenozy, której celem są mitochondrium, centrum energetyczne w komórce. Bisfosfoniany zawierające azot pobudzają apoptozę osteoklastów [30].

Ranelinian strontu zmniejsza ryzyko złamań dzięki swojemu mechanizmowi – działania na tkankę kostną, hamując resorpcję i pobudzając tworzenie tkanki kostnej. Powoduje wzrost syntezy kolagenu przez osteoblasty, zmniejsza aktywność osteoklastów oraz zmniejsza rozpuszczalność kryształów hydroksyapatytu. Ranelinian strontu ograniczał ryzyko złamań kręgow u kobiet z osteopenią i osteoporozą po roku terapii o 49%, a w grupie z zaawansowaną osteoporozą po 3 latach zaobserwowano redukcję ryzyka złamań odcinka bliższego kości udowej o 36% [31].

Teryparatyd – rhPTH (rekombinowany ludzki parathormon) – jego dłuższe podawanie wiąże się z efektem katabolicznym, natomiast podawany w przerwach, tzw. podawanie pulsacyjne w małych dawkach (20 ug/dobę podskórnie), wywołuje efekt anaboliczny (stymulacja układu receptorowego komórki osteoblastycznej – układ osteoprotegeryna–RANK–RANK ligand). Przez kontrolowanie funkcji osteoblastów PTH powoduje wzrost BMD, wpływa na tworzenie kości gąbczastej, okostnej. Stosowany przez 18–24 miesięcy redukuje względne ryzyko złamań kręgow o 65%. Prawdopodobnie ma również działanie przeciwbólowe, co zwiększałoby jego atrakcyjność w leczeniu osteoporozy śródżalnej. Rekombinowany PTH jest zwykle dobrze tolerowany przez pacjentów. Najczęściej zgłaszane działania niepożądane to: hiperkalcemia, hiperkalciuria i hiperurykemia. Może także wywoływać anemię normocytarną. Powinien być stosowany jako lek II rzutu po wyczerpaniu innych możliwości. Terapia nie powinna przekraczać 24 miesięcy, dalsze leczenie można kontynuować innymi lekami antyresorpcyjnymi [32–34]. Oczywiście nie można zapomnieć o niefarmakologicznym leczeniu osteoporozy – odpowiednia dieta, aktywność fizyczna, przebywanie na słońcu mają bardzo duży wpływ nie tylko na samopoczucie pacjenta, ale także na przebieg choroby.

Co nowego w leczeniu?

Nowością w leczeniu osteoporozy jest wykorzystanie przeciwciał, białek i genów, które w sposób celowany mogłyby wpływać na metabolizm zachodzący w kościach.

Spśród genów–kandydatów determinujących osteoporozę wymienienia się najczęściej: geny kodujące receptor witaminy D (VDR, *vitamin D receptor*), kolagen typ I COLIA1 i receptor estrogenowy 1 (ER1, *estrogen receptor 1*), a także inne, np. TGFβ-1 (*transforming growth factor β-1*), IL-6, CYP-19 (*aromatase gene*), TNF 2 (*tumor necrosis factor 2*), IGF-1 (*insulin-like growth factor-1*), CT (*calcitonin*), CTR (*Calcitonin receptor*), IL-1ra (*interleukin-1 receptor antagonist*), OPG. Geny te przyporządkowywane są do czterech grup czynników biologicznych: cytokin (IL-6, IL-1), czynników wzrostowych (TGFβ-1, IGF-1, TNF), białkowych składników macierzy kości (COLIA1 oraz COLIA2, BGP, AHSG) oraz hormonów kalcytropowych i ich receptorów (VDR, ER-α, ER-β, CYP19, AR). Analizowane są coraz to nowe geny, np. ApoE (*apolipoprotein E*), MTHFR (*MethyleneTetraHydroFolate Reductase*), RUNX2 [35].

Osteoprotegeryna (OPG) została opisana w 1997 r. przez Simoneta i wsp. jako czynnik hamujący różnicowanie i aktywność osteoblastów. Dzisiaj wiemy, że jest glikoproteiną należącą do rodziny TNF (*tumor necrosis factor*). Jest rozpuszczalnym białkiem i może być wydalane przez komórki. Na powierzchni prekursorów osteoklastów znajduje się receptor aktywujący czynnik jądrowy κB (RANK), który należy do TNF receptorów [36]. RANKL jest głównym aktywatorem różnicowania i osteoklastogenezy podczas resorpcji kości, a OPG jest receptorem–atrapą, który hamuje różnicowanie osteoklastów przez blokowanie oddziaływań między ligandem RANKL a jego receptorem (RANK) [37]. Podczas aktywacji limfocytów T, np. w stanie zapalnym, stają się dodatkowym źródłem czynnika RANKL i uaktywniają alternatywną drogą osteoklastogenezę i resorpcję kości [38]. Kontrola stężenia OPG może służyć jako wykładnik skuteczności leczenia bifosforanami.

Denozumab – są to ludzkie monoklonalne przeciwciała (IgG2) przeciw RANKL (ligand RANK), który wiąże się z RANK z dużym powinowactwem i swoistością. RANKL jest niezbędnym mediatorem w powstawaniu funkcji i przeżyciu osteoklastów. Odgrywa także ważną funkcję m.in. w patogenezie osteoporozy menopauzalnej, destrukcji stawów w RZS (reumatoidalne zapalenie stawów). Denozumab wiążąc się z receptorem RANK osteoklastów, zapobiega re-

sorpcji warstwy korowej kości i kości beleczkowej [39, 40]. Używany jest do leczenia osteoporozy u kobiet po menopauzie, mężczyzn z utratą masy kostnej w przebiegu ablacji hormonalnej (rak gruczołu krokowego). Prozapalne czynniki zaangażowane w różnicowanie i aktywność osteoklastów to m.in.: IL-6 (interleukina 6), IL-1, TNF- α , ich działanie jest często synergiczne i powiązane. TNF- α i IL-6 są wydzielane przez makrofagi i mogą indukować IL-6, która jest głównym aktywatorem resorpcji kości i odpowiedzi ostrej fazy. Cytokiny są kluczem do regulacji aktywatora receptora dla RANKL ligand (RANKL) i dla OPG. Zwiększone poziomy krążących cytokin korelują z aktywnością i postępem choroby [41].

Hormon wzrostu (GH, *growth hormone*), insulinowy czynnik wzrostu (*insulin-like growth factor* – IGF-1) – ich niedobór u osób starszych może wpływać na zaburzenia przemiany kości i w konsekwencji może prowadzić do osteoporozy. Taka sytuacja może wynikać z niedoboru hormonów czy małej aktywności fizycznej [42]. U osób cierpiących na jądłowstręt psychiczny (JP) zaobserwowano w surowicy wysokie stężenie GH, niskie IGF-1 oraz wzrost stężenia IGFBP-3 (białko wiążące IGF-1 w surowicy). Taka sytuacja zmniejsza dostępność biologiczną IGF-1 w tkankach, co ma niekorzystny wpływ na obrót kostny [43].

Cząsteczki adhezyjne (CAM) i macierzy zewnątrzkomórkowej białka (ECM) odgrywają rolę w wielu chorobach przewlekłych, np. w osteoporozie, stanie zapalnym, udarze

mózgu, chorobach układu krążenia. Obecnie znamy kilka rodzajów CAM: $\alpha\beta 3$, $\alpha\beta 5$, $\alpha 4\beta 1$, $\alpha 5\beta 1$ i $\alpha 11\beta/3$. Trwają prace, by wykorzystać receptory integryny w leczeniu osteoporozy. Osteoblasty biorą udział we wzroście poziomu integryny $\alpha\beta 3$, podczas gdy inne integryny wytwarzane są w małych ilościach. Przez 12 miesięcy podawano $\alpha\beta 3$ kobietom z osteoporozą pomenopauzalną. U kobiet cierpiących na ten rodzaj osteoporozy po 12-miesięcznym stosowaniu $\alpha\beta 3$ zauważono zmniejszoną resorpcję kości o 40% oraz zwiększenie BMD o 3,5%, ponadto nie odnotowano żadnych poważnych efektów ubocznych [44]. Trwają badania nad: leptyną, czynnikiem wzrostu fibroblastów (FGF) czy insulinowym czynnikiem wzrostu (IGF-1), w których pokłada się nadzieję, że mogą być stosowane w leczeniu osteoporozy.

W podsumowaniu należy stwierdzić, że wprowadzenie nowych metod diagnostycznych i leczenia osteoporozy ma istotne znaczenie praktyczne. Temat ten jest bardzo obszerny i znacznie przekracza ramy tego artykułu, dlatego niektóre zagadnienia zostały tylko przez nas tylko zasygnalizowane. Mimo, iż osteoporoza to choroba, z którą medycyna boryka się od wieków, to nadal temat ten nie został wyczerpany i pozostaje wiele do odkrycia czy udoskonalenia, a postęp w tej dziedzinie dla nas lekarzy ma wielkie znaczenie, gdyż otwiera nowe perspektywy terapeutyczne, co z kolei niesie pomoc pacjentom cierpiącym z powodu tej przewlekłej choroby.

Piśmiennictwo

1. Głuszko P. Osteoporoza – spojrzenie w przeszłość. *Reumatologia* 2011; 49(5): 372–377.
2. Sawicki W, Malejczak J. *Histologia*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2012: 191–217.
3. Zabel M. *Histologia*. Wrocław: Elsevier Urban & Partner; 2005: 58–75.
4. Tkaczuk-Włach T, Sobstyl M, Jakiel G. Osteoporoza – obraz kliniczny, czynniki ryzyka i diagnostyka. *Przegl Menopauz* 2010; 2: 113–111.
5. Olejniczak T, Opala T, Woźniak J, i wsp. Osteoporoza – epidemiologia, patogeneza, diagnostyka i leczenie. *Przew Lek* 2000; 9(23): 39–40.
6. Suzin J, Szubert M, Kowalczyk-Amico K. Osteoporoza – częsty problem kobiety po menopauzie. *Przegl Menopauz* 2009; 6: 320–323.
7. Sewerynek E, Bajon K, Stuss M. Osteoporoza wtórna w przebiegu przewlekłej steroidoterapii. *Przegl Menopauz* 2007; 6: 336–343.
8. Lewiecki EM, Kendler DL, Kiebzak GM, i wsp. Densytometria kości w praktyce klinicznej. Zalecenia International Society for Clinical Densitometry. *Osteoporosis Int* 2004; 15: 779–784.
9. Baylink DJ. The diagnosis and management of osteoporosis. *Rheumatol* 2000; 59(Suppl. 1): I42–I44.
10. Zawirski P, Rell-Bakalarska M, Łącki JK. Współczesne metody diagnostyki obrazowej osteoporozy w chorobach reumatycznych. *Reumatologia* 2008; 46(2): 80–83.
11. Watts NB. Fundamentals and pitfalls of bone densitometry using dual-energy X-ray absorptiometry (DXA). *Osteoporosis Int* 2004; 15: 847–854.
12. Marcinowska-Suchowierska E, Czerwiński E, Badurski J, i wsp. Osteoporoza – diagnostyka i terapia u osób starszych. *Post Nauk Med* 2011; 5: 410–423.
13. Brask-Lindemann D, Cadarette SM, Eskildsen P, et al. Osteoporosis pharmacotherapy following bone densitometry: importance of patient beliefs and understanding of DXA results. *Osteoporosis Int* 2011; 22: 1493–1501.
14. Shields AT, Chesnut CH. Diagnosis of postmenopausal osteoporosis: reviews in endocrine and metabolic disorders. *Rev Endocr Metab Dis* 2001; 2: 23–33.
15. Stachowiak G, Surkont G, Połać I, i wsp. Osteoporoza – diagnostyka i terapia. *Przegl Menopauz* 2004; 2: 73–81.
16. Bolanowski M, Jędrzejek D, Pluskiewicz W, i wsp. Porównanie badań ultradźwiękowych z jednoenergetyczną absorpcjometrią rentgenowską w diagnostyce osteoporozy. *Przegl Menopauz* 2006; 1: 51–55.
17. Arlot ME, Bradbeer JN, Edouard C, et al. Temporal variations in iliac trabecular bone formation in vertebral osteoporosis. *Calcif Tissue Int* 1993; 52: 10–15.
18. Meunier P, Courpon P, Giroux JM, et al. Bone histomorphometry as applied to research on osteoporosis and to the diagnosis of “hyperosteooidosis states”. *Calcif Tissue Res* 1976: 354–360.
19. Ste-Marie LG. Kość – żyjąca tkanka. *OsteOpinie* 2011; 7(12): 2–3.
20. Zawirski P, Rell-Bakalarska M, Łącki JK. Współczesne metody diagnostyki obrazowej osteoporozy w chorobach reumatycznych. *Reumatologia* 2008; 46(2): 80–83.
21. Khurana JS. Bone Pathology. *Humana Press* 2009: 129–138.
22. Schett G, Tuerk B. Bone histomorphometry in arthritis models. Methods in molecular medicine *Calcif Tissue Int* 2007; 2(135): 269–283.
23. Przedlacki J, Książkowska-Orłowska K, Grodzki A, i wsp. Osteoartrologia. Rola oceny 10-letniego ryzyka złamania kości za pomocą metody FRAX w kwalifikowaniu do badania w kierunku osteoporozy. Wyniki programu POMOST. *Reumatologia* 2008; 46(6): 348–355.
24. Lorenc RS, Resch H. Management of osteoporosis in central and eastern Europe (CEE): conclusions of the “2nd Summit on Osteoporosis-CEE”, 21–22 November 2008, Warsaw, Poland. *Arch Osteoporos* 2009; 4: 1–8.

25. Dytfeld J, Marcinkowska M, Ignaszak-Szczepaniak M, i wsp. Porównanie przydatności kalkulatora FRAX oraz Nguyena do oceny ryzyka złamania niskoenergetycznego oraz kwalifikacji do rozpoczęcia terapii u polskich kobiet z osteoporozą pomenopauzalną. *Przegl Menopauz* 2011; 6: 473–479.
26. Silverman S, Christiansen C. Individualizing osteoporosis therapy. *Osteoporosis Int* 2012; 23: 797–809.
27. Gupta G, Aronow WS. Treatment of postmenopausal osteoporosis. *Comp Ther* 2007; 33(3): 114–119.
28. Sobczuk A, Sobczuk K, Pertyński T. Nowe aspekty leczenia osteoporozy pomenopauzalnej. *Przegl Menopauz* 2011; 6: 480–486.
29. Głuszko P, Lorenc R. Osteoporoza pierwotna i wtórna. Wskazówki postępowania dla reumatologów. *Reumatologia* 2012; 50(5): 370–377.
30. Reszka AA, Rodan GA. Mechanism of action of bisphosphonates. *Cur Osteopor Rep* 2003; 1: 45–52.
31. Tkaczuk-Włach J, Sobstyl M, Jakiel G. Osteoporoza – zapobieganie i leczenie. *Przegl Menopauz* 2010; 4: 283–287.
32. Leszczyński P, Hrycaj P, Mackiewicz S. Osteoporoza śródzapalna i poglikokortykosteroidowa – hierarchia leków. *Reumatologia* 2007; 45(6): 374–381.
33. Kousteni S, Bilezikian JP. The cell biology of parathyroid hormone in osteoblasts. *Cur Osteopor Rep* 2008; 6: 72–76.
34. Anastasilakis AD, Savvides M, Polyzos SA, et al. Normochromic normocytic anemia in a postmenopausal woman with severe osteoporosis treated with intermittent parathyroid hormone. *J Bone Miner Metab* 2010; 28: 108–110.
35. Witas HW, Wujcicka WI. Genetyczne wyznaczniki osteoporozy. *Post Biol Kom* 2007; 34(3): 495–509.
36. Sobańska I, Odrowąż-Sypniewska G, Kuligowska M. Wpływ płci i wieku na stężenie osteoprotegeryny we krwi. *Wiad Lek* 2007; 60(5–6): 281–285.
37. Stępień E. Osteoprotegeryna – proponowany nowy wskaźnik występowania chorób układu krążenia. *Kardiochir Torakochir Pol* 2012; 1: 82–85.
38. Stawińska N, Ziętek M, Kochanowska I. Molekularne procesy resorpcji kości i ich potencjał terapeutyczny w leczeniu chorób przyzębia i osteoporozy. *Dent Med Probl* 2005; 42(4): 627–635.
39. Szymańska U, Jagielska G, Tomaszewicz-Libudzić C, i wsp. Zaburzenia metabolizmu kostnego w jadłowstręciu psychicznym. *Wiad Lek* 2007; 60(1–2): 68–72.
40. Sharif PS, Abdollahi M, Larijani B. Current, new and future treatments of osteoporosis. *Rheumatol Int* 2011; 31: 289–300.
41. Bolanowski M. Osteoporoza. W: Milewicz A, red. *Endokrynologia kliniczna*. Wrocław: Wydawnictwo Akademii Medycznej; 2007: 239–245.
42. Lorenc RS. *Diagnostyka osteoporozy 2000*. Osteoforum 2000.
43. Zdrojewicz Z, Bołoz W. Czy odżywiamy się zdrowo. *Prob Ter Mon* 2012; 23: 11–20.
44. Jakowicki J. *Klimakterium. Problemy Kliniczne. Hormonalna terapia zastępcza*. Lublin: Wydawnictwo Folium; 1995.

Adres do korespondencji:

Prof. zw. dr hab. med. Zygmunt Zdrojewicz
Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami UM
Wybrzeże Pasteura 4
50-367 Wrocław
Tel.: 607 63-31-80
E-mail: zygmun@zdrojewicz.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 4.02.2013 r.

Po recenzji: 23.02.2013 r.

Zaakceptowano do druku: 8.11.2013 r.

KSZTAŁCENIE USTAWICZNE

• CONTINUOUS MEDICAL EDUCATION (CME)

Podstawy elektrofizjologiczne, przyczyny i klasyfikacja zaburzeń rytmu serca – implikacje rokownicze i terapeutyczne**Principles of electrophysiology, causes and classification of cardiac arrhythmias – prognostic and therapeutic implications**EWA JASZCZYŹYŹY^{1, B, C, E, F}, BERNARD PANASZEK^{2, A, D, F, G}¹ Zespół Podstawowej Opieki Zdrowotnej w Lubinie² Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Geriatrii i Alergologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Prawidłowy rytm serca jest następstwem skoordynowanego przepływu bodźców elektrycznych w układzie przewodzącym mięśnia sercowego. Nieprawidłowości bodźcotwórczej czynności serca powodują zaburzenia rytmu, określane także terminami „arytmia” lub „dysrytmia”. Stanowią one jeden z najczęstszych problemów klinicznych w praktyce ambulatoryjnej. Podstawowymi mechanizmami odpowiedzialnymi za występowanie zaburzeń rytmu są krążące fale nawrotne (ang. *reentry*) i zaburzenia automatyzmu. Przyczynami zaburzeń rytmu, z punktu widzenia elektrofizjologii, jest niejednorodne ukrwienie przerośniętego lub rozstrzeniowego mięśnia sercowego. Ponadto mechaniczne rozciąganie komórek mięśnia sercowego, zaburzenia ukrwienia związane ze zmianami w naczyniach wieńcowych, zmiany zapalne sierdza mogą skutkować pojawianiem się potencjałów wyzwalaających zaburzenia rytmu. Istnieje także wiele przyczyn pozasercowych wyzwalaających arytmie. Tradycyjnie najprostszy, ciągle użyteczny podział tej patologii polega na wyodrębnieniu nadkomorowych i komorowych zaburzeń rytmu. Bardzo pomocna w podjęciu decyzji odnośnie metody postępowania w rozpoznawanym typie zaburzenia rytmu jest klasyfikacja kliniczna arytmii komorowej, która wyróżnia trzy grupy tej patologii, a mianowicie arytmie: łagodne, potencjalnie złośliwe oraz złośliwe.

Słowa kluczowe: arytmie, fale nawrotne, automatyzm serca, elektrofizjologia, klasyfikacja, arytmie złośliwe, implikacje terapeutyczne.

Summary Normal cardiac rhythm results from coordinated movement of electric stimuli in the conducting system. Incorrect triggering of conducting system functions cause cardiac arrhythmias. They account for one of the most important problems in ambulatory practice. Main mechanisms responsible for rhythm disturbances are reentry phenomenon and failure of heart automatism. The electrophysiological reasons of arrhythmias are heterogenic perfusion of hypertrophic and distended myocardium, in addition mechanical stretching of myocardial syncytium, reduction of myocardial perfusion due to coronary artery atherosclerosis, besides myocarditis, which may have effects of potentials releasing rhythm disturbances. There are also many reasons of arrhythmias of non-cardiac origin. Traditionally most simple and still useful classification of this pathology includes supraventricular and ventricular arrhythmias. Very helpful in taking decision concerning management of arrhythmia is clinical classification of ventricular rhythm disturbances taking into consideration three types of this pathology, namely mild, potentially malignant and malignant arrhythmia.

Key words: arrhythmias, reentry, hearth automatism, electrophysiology, classification, malignant arrhythmias, therapeutic implications.

Wstęp

Prawidłowa praca serca jest wynikiem skoordynowanego przepływu bodźców elektrycznych w mięśniu sercowym. Prawidłowy rytm serca to rytm zatokowy, spowodowany powolną depolaryzacją węzła zatokowo-przedsionkowego, który zajmuje nadrzędną pozycję w układzie bodźco-przewodzącym. Działa on jak naturalny rozrusznik – z częstotnością 60–100 pobudzeń na minutę w czasie spoczynku, a rozchodząca się fala pobudzenia uniemożliwia powstanie potencjału czynnościowego w położonych obwodowo ośrodkach bodźcotwórczych [1]. Nieprawidłowości bodźcotwórczej czynności serca znane są jako zaburzenia rytmu, określane także terminami „arytmia” lub „dysrytmia”. Stanowią one jeden z najczęstszych problemów klinicznych, zarówno w praktyce ambulatoryjnej (lekarz rodzinny), jak również w wielu oddziałach szpitalnych, przede wszystkim w oddziałach internistycznych i kardiologicznych. W podstawowej opiece zdrowotnej problem arytmii stawia trudne zadania przed lekarzem, który powinien w sposób obiektyw-

ny ocenić objawy i zagrożenia związane z zaburzeniami rytmu, podjąć decyzję o sposobie i miejscu dalszej opieki nad chorym, konieczności konsultacji kardiologicznej lub przekazaniu pacjenta do poradni specjalistycznej. Zaburzenia rytmu serca są spowodowane nieprawidłowym wytwarzaniem bodźców albo nieprawidłowym ich przewodzeniem. Czasami obydwie te zaburzenia występują jednocześnie [2].

Podstawy elektrofizjologiczne zaburzeń rytmu

Obiektywną ocenę chorego z zaburzeniami rytmu należy rozpocząć od rozpoznania rodzaju arytmii oraz ustalenia jej prawdopodobnego mechanizmu. Ocena taka jest zwykle możliwa po wnikliwym badaniu podmiotowym (odczucia subiektywne chorego, skala obniżenia jakości życia), przedmiotowym (niemiarowość, zmiana głośności i akcentacji tonów, tarcie osierdziowe, szmery wewnątrzsercowe), wykonaniu EKG (morfologia zmian), RTG klatki piersiowej

(odma, niedodma, zmiany zapalne, zastoinowe, sylwetka serca, przesunięcie śródpiersia) oraz badań biochemicznych (zaburzenia elektrolitowe, hormonalne), które wskażą również na możliwe pozasercowe tło dolegliwości.

Podstawowymi mechanizmami odpowiedzialnymi za występowanie zaburzeń rytmu są krążące fale nawrotne (ang. *reentry*) i zaburzenia automatyzmu [3]. Częściej spotykany mechanizm fali nawrotnej polega na wędrowaniu fali depolaryzacji po pętli, której część objęta jest jednokierunkowym blokiem przewodzenia. W takiej sytuacji obszar mięśnia sercowego objęty blokiem może być pobudzony wstecznie. Jeśli fala nawrotna osiągnie strefę objętą blokiem dostatecznie późno, po ustąpieniu refrakcji włókien mięśniowych pobudzonych od góry, stworzone zostaną warunki do jej ponownego pobudzenia, co skutkuje zamknięciem pętli, zawiązaniem się i utrwaleniem arytmii [4]. Najczęstszymi tachyarytmiami powstającymi w mechanizmie *reentry* są: migotanie i trzepotanie przedsionków, napadowy nawrotny częstoskurcz węzłowy, częstoskurcz przedsionkowo-komorowy w zespołach preekscytacji oraz jednokształtne częstoskurcze komorowe [5].

Spośród zaburzeń automatyzmu, leżących u podstaw arytmii, należy wyróżnić przede wszystkim zjawiska zwiększonego automatyzmu fizjologicznego i ektopowego oraz automatyzmu wyzwalanego. Zwiększenie automatyzmu fizjologicznego i ektopowego dotyczy głównie sytuacji, w której dochodzi do wzrostu częstości wyładowań w ośrodkach bodźcotwórczych, np. w wyniku wzmożonej aktywności układu współczulnego i wzrostu stężenia katecholamin, co doprowadza w konsekwencji do częstoskurczu. Przykładem tachyarytmii powstałej na bazie zwiększonego automatyzmu ośrodka fizjologicznego lub ektopowego jest tachykardia zatokowa oraz jedno- i wieloogniskowe częstoskurcze przedsionkowe [5]. Automatyzm wyzwalany to bardziej złożony typ automatyzmu patologicznego, w którym rolę bodźca inicjującego odgrywa wczesna bądź późna depolaryzacja następcza. Wskazanie prawdopodobnego mechanizmu arytmii w tym przypadku cechuje bardzo ważny aspekt praktyczny, jakim jest rokowanie w zaburzeniach rytmu, odnoszące się zwłaszcza do zagrożenia życia i wystąpienia nagłej śmierci sercowej. Zjawisko wczesnej depolaryzacji następczej odpowiedzialne jest za wystąpienie groźnego dla życia wielokształtnego częstoskurczu komorowego zwanego „baletem serca” (fr. *torsades de pointes*), związanego z wrodzonym lub nabytym zespołem wydłużonego odstępu QT [6]. Z występowaniem późnej depolaryzacji następczej związany jest polekowy częstoskurcz przedsionkowy, który pojawia się po przedawkowaniu napatynicy. Cechy różnicujące automatyzm fizjologiczny i patologiczny układu bodźcoprzewodzącego serca przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1. Porównanie automatyzmu fizjologicznego i patologicznego (wg [12])

Automatyzm fizjologiczny	Cecha automatyzmu	Automatyzm patologiczny
Układ przewodzący	występowanie	każda komórka
Poniżej 60 mV	potencjał spoczynkowy komórek	powyżej 60 mV
Zahamowanie	reakcja na szybkie drażnienie	przyspieszenie
Poniżej 200/min.	maksymalna częstotliwość	200–600/min.
Przyspieszenie	reakcja na katecholaminy	przyspieszenie
Zwolnienie	reakcja na leki antyarytmiczne I grupy	bez wpływu
Bez wpływu	reakcja na antagonistów wapnia	zahamowanie

Etiologia zaburzeń rytmu

Niezbędnym elementem w postępowaniu w przypadkach arytmii jest określenie przyczyny, czyli choroby wywołującej zaburzenia rytmu, oraz analiza objawów towarzyszących tej patologii. Zaburzenia rytmu występują zarówno u osób zdrowych, bez organicznej choroby serca, jak również u osób z patologią serca, najczęściej związaną z jego niewydolnością lub chorobą niedokrwinną, a także z nadciśnieniem tętniczym, kardiomiopatią, wypadaniem płata zastawki dwudzielnej oraz wadą serca lub chorobą ogólnoustrojową obejmującą swym zasięgiem mięsień sercowy [7]. Ostre zaburzenia rytmu i przewodzenia są najczęstszą przyczyną zgonów wśród chorych z objawami niewydolności serca [8]. Analizując te przyczyny z punktu widzenia elektrofizjologii, należy brać pod uwagę niejednorodne ukrwienie przerośniętego lub rozstrzeniowego mięśnia sercowego oraz jego warstw podwsierdziowych czy podnadsierdziowych. Poza tym mechaniczne rozciąganie komórek mięśnia sercowego oraz zaburzenia ukrwienia związane ze zmianami w naczyniach wieńcowych mogą skutkować pojawianiem się potencjałów wyzwalających zaburzenia rytmu [9]. Wymienione powyżej nieprawidłowości powodują niejednorodność potencjałów elektrycznych komórek mięśnia sercowego, która leży u podstaw zjawiska fali nawrotnej. Ponadto zwiększone stężenie katecholamin może ujawniać lub pogłębiać niejednorodność elektryczną mięśnia sercowego, a także być przyczyną wzmożonego automatyzmu komórek syncytium mięśniowego. Wysięk fizyczny zwiększa stężenie katecholamin, a co więcej – pogłębiające się w czasie wysiłku niedokrwienie oraz kwasica metaboliczna stanowią dodatkowe czynniki ryzyka arytmii, stwarzające warunki prowadzące do zagrożenia życia [10].

Czynniki mechaniczne (rozciąganie) stanowią jedną z podstawowych przyczyn zaburzeń rytmu oraz są ściśle związane z niewydolnością mięśnia komór i stopniem ich rozstrzeni. Udowodniono eksperymentalnie, że nawet nieznaczne rozciąganie włókien Purkiniego powoduje depolaryzację błony komórkowej, w wyniku czego maleje szybkość przewodzenia przez częściowo depolaryzowany fragment mięśnia, co może być przyczyną powstawania fali nawrotnej [11]. Zdepolaryzowane włókno Purkiniego może również stanowić źródło pobudzeń ektopowych i wykazywać zwiększony automatyzm. Sytuacje patologiczne sprzyjające arytmii powstające w mechanizmie nadmiernego rozciągnięcia tkanki sercowej obejmują między innymi lokalną utratę kurczliwości mięśnia, kardiomiopatię rozstrzeniową, wypadanie płata zastawki dwudzielnej (nadmierne, rytmiczne pociąganie mięśnia brodawkowego pod koniec skurczu), zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego z asynergiją skurczu oraz manipulacje mechaniczne, np. w czasie cewnikowania serca [12].

Kolejną częstą przyczyną arytmii są zaburzenia elektrolitowe, które wchodzą w zakres nieprawidłowości występujących w niewydolności serca lub są związane z jej leczeniem. Hipokaliemia lub hipomagnezemia (najczęściej będące skutkiem źle kontrolowanego leczenia diuretykami) mogą prowadzić do ostrych, groźnych dla życia zaburzeń rytmu serca, ponieważ zwiększają pobudliwość mięśnia sercowego przez utratę wewnątrzkomórkowego potasu i magnezu [13].

Leki antyarytmiczne nierzadko nasilają istniejące wcześniej zaburzenia rytmu, bądź wyzwalają nowe, często groźniejsze niż stwierdzane pierwotnie. Arytmogenne działanie niektórych leków może przejawiać się zwiększeniem liczby pobudzeń przedwczesnych, pojawieniem się form arytmii złożonych, przyspieszeniem rytmu w przebiegu częstoskurczów nad- i komorowych oraz przedłużeniem czasu ich trwania [14]. Typowym obrazem arytmogennego działania jest wystąpienie częstoskurczu komorowego typu *torsades de pointes* w czasie podawania chinidyny i innych leków antyarytmicznych z I grupy według Vaughana-Williamsa,

bądź polekowe migotanie komór [15]. Arytmogennemu działaniu leków sprzyja ich stosowanie u osób w podeszłym wieku, w znacznym upośledzeniu kurczliwości mięśnia sercowego oraz w zaburzeniach elektrolitowych [16]. Glikozydy naporstnicy mogą powodować lub nasilać ektopowe zaburzenia rytmu. W grupie nadkomorowych arytmii naporstnicowych do najczęstszych należy częstoskurcz przedsionkowy i nienapadowy częstoskurcz węzłowy – znacznie rzadziej występują pobudzenia przedwczesne, trzepotanie i migotanie przedsionków. Wśród komorowych zaburzeń rytmu najczęściej stwierdza się pobudzenia przedwczesne typu rytmu bliźniaczego oraz groźne arytmie, takie jak częstoskurcz komorowy i migotanie komór [17].

Zaburzenia humoralne są również przyczyną groźnych dla życia zaburzeń rytmu najczęściej związanych z aktywacją układu renina–angiotensyna–aldosteron i aktywacją układu współczulnego [18]. Pobudzenie któregośkolwiek z tych systemów prowadzi do hipokaliemii i wtórnych zaburzeń rytmu. U pacjentów z małym stężeniem potasu istnieje większe prawdopodobieństwo ujawnienia się niekorzystnych objawów naporstnicowania niezależnie od stężenia glikozydów naporstnicy w surowicy.

Zaburzenia rytmu i przewodzenia są najczęstszym powikłaniem zawału serca, któremu sprzyja wiele czynników warunkujących ich powstawanie i nasilenie [19]. Wśród tych czynników należy wymienić zmiany metaboliczne, takie jak: niedokrwienie i niedotlenienie, kwasica komórkowa, utrata potasu komórkowego i kumulacja wapnia, przemiana wolnych kwasów tłuszczowych oraz powstawanie wolnych rodników [20]. Ponadto zaburzenia hemodynamiczne związane ze znacznym obszarem martwicy, szerzenie się zmian zawałowych oraz zjawisko reperfuzji sprzyjają uszkodzeniu układu bódźoprzewodzącego. Zaburzenia czynności węzła zatokowo-przedsionkowego występują często w ostrej fazie zawału. Bradykardia zatokowa, występująca w niemal 100% przypadków zawału serca, jest drugą co do częstości, po ekstrasystolii komorowej, arytmia wikłającą zawał. Jest ona szczególnie niebezpieczna w pierwszych godzinach zawału, sprzyja bowiem występowaniu komorowych zaburzeń rytmu i w sposób znaczący zwiększa groźbę wystąpienia migotania komór [21]. Częstość występowania ekstrasystolii nie zależy od lokalizacji zawału. Uważa się natomiast, że pobudzenia przedwczesne pochodzące z prawej komory wywołują migotanie komór znacznie rzadziej niż pochodzące z komory lewej. Spośród nadkomorowych zaburzeń rytmu najczęściej występują pobudzenia przedwczesne, napadowe migotanie przedsionków, rzadziej trzepotanie i częstoskurcz nadkomorowy [22].

Do pozasercowych i ogólnoustrojowych przyczyn zaburzeń rytmu można zaliczyć wiele różnorodnych czynników ryzyka, wśród których dominuje czynne i bierne palenie tytoniu, ponieważ nikotyna zwiększa częstość rytmu serca oraz nasila inne zaburzenia rytmu, ponadto obniża próg migotania komór [23]. Poza tym czynniki psychosocjalne związane z typem osobowości wskazują na częstsze występowanie choroby wieńcowej i zaburzeń rytmu u człowieka ambitnego, agresywnego, niespokojnego, żyjącego pod presją terminowych zadań [24]. Z kolei alkohol używany w dużych dawkach zwiększa śmiertelność ogólną, a nadużywanie go przez dłuższy okres może prowadzić do kardiomegalii i obniżenia kurczliwości mięśnia sercowego. Uważa się, że alkohol może być czynnikiem nasilającym lub warunkującym arytmogenne uszkodzenie mięśnia sercowego u chorych poddanych działaniu innych czynników ryzyka, takich jak: predyspozycja genetyczna, złe odżywianie czy infekcje [25, 26]. Zmiany metaboliczne towarzyszące nadczynności tarczycy powodują duże obciążenie układu krążenia i zaburzenia rytmu, zwykle o charakterze napadowego migotania przedsionków, które występują z różną częstością zależną od wieku. U osób młodszych,

z wydolnym krążeniem, stanowią około 10% przypadków, a odsetek ten wzrasta do ponad 50% w starszym wieku. W zapisie EKG u takich chorych stwierdza się cechy przeroztu lewej komory oraz napadowe lub utrwalone migotanie przedsionków [27].

Do objęcia procesem zapalnym mięśnia sercowego z towarzyszącymi zaburzeniami rytmu może dojść w przebiegu choroby ogólnoustrojowej (autoimmunologicznej), zakażenia wirusowego, bakteryjnego, grzybiczego albo pasożytniczego. Typowym przykładem zajęcia mięśnia sercowego przez proces zapalny jest gorączka reumatyczna, która stanowi powikłanie ropnego paciorkowcowego zapalenia migdałków podniebiennych [28].

Kardiomiopatia rozstrzeniowa charakteryzuje się powiększeniem komór serca, upośledzeniem kurczliwości mięśnia sercowego ze zwiększoną masą mięśniową. U około 50% chorych z kardiomiopatią jako pierwszy objaw występują zaburzenia rytmu, wśród których dominuje ekstrasystolia komorowa i częstoskurcze komorowe. Kardiomiopatia przeroztowa, która cechuje się przerostem mięśnia sercowego, najczęściej asymetrycznym bez powiększenia jam, manifestuje się napadowym migotaniem przedsionków i napadowym częstoskurczem przedsionkowym, powodującym poważne skutki hemodynamiczne [29]. Zaburzenia hemodynamiczne, towarzyszące z reguły wadom serca, charakteryzują się występowaniem określonych rodzajów arytmii. Migotanie przedsionków stwierdza się w wadach serca prowadzących do powiększenia przedsionków (szczególnie lewego), w przebiegu zwężenia i niedomykalności zastawki dwudzielnej, natomiast pobudzenia przedwczesne komorowe pojawiają się w przebiegu zwężenia lewego ujścia tętniczego [30]. Omówienie przyczyn arytmii przedstawiono w tabeli 2.

Tabela 2. Najczęstsze przyczyny kliniczne zaburzeń rytmu (wg [3])

Klasyfikacja		
Sercowe	Hemodynamiczne	Pozasercowe, ogólnoustrojowe
<ul style="list-style-type: none"> choroba niedokrwieniowa, zawał mięśnia sercowego, zapalenie mięśnia sercowego, kardiomiopatie przeroztowe i rozstrzeniowe, choroby układu krążenia obejmujące miokardium 	<ul style="list-style-type: none"> wady serca, nadciśnienie tętnicze, nadciśnienie płucne 	<ul style="list-style-type: none"> stres psychiczny, silne przeżycia emocjonalne, zaburzenia gospodarki kwasowo-zasadowej, nadczynność tarczycy, nadużywanie kawy, alkoholu, tytoniu, leki: glikozydy naporstnicy, antyarytmiczne, moczopędne, sympatykomimetyczne, ostre choroby zakaźne

Klasyfikacja zaburzeń rytmu serca

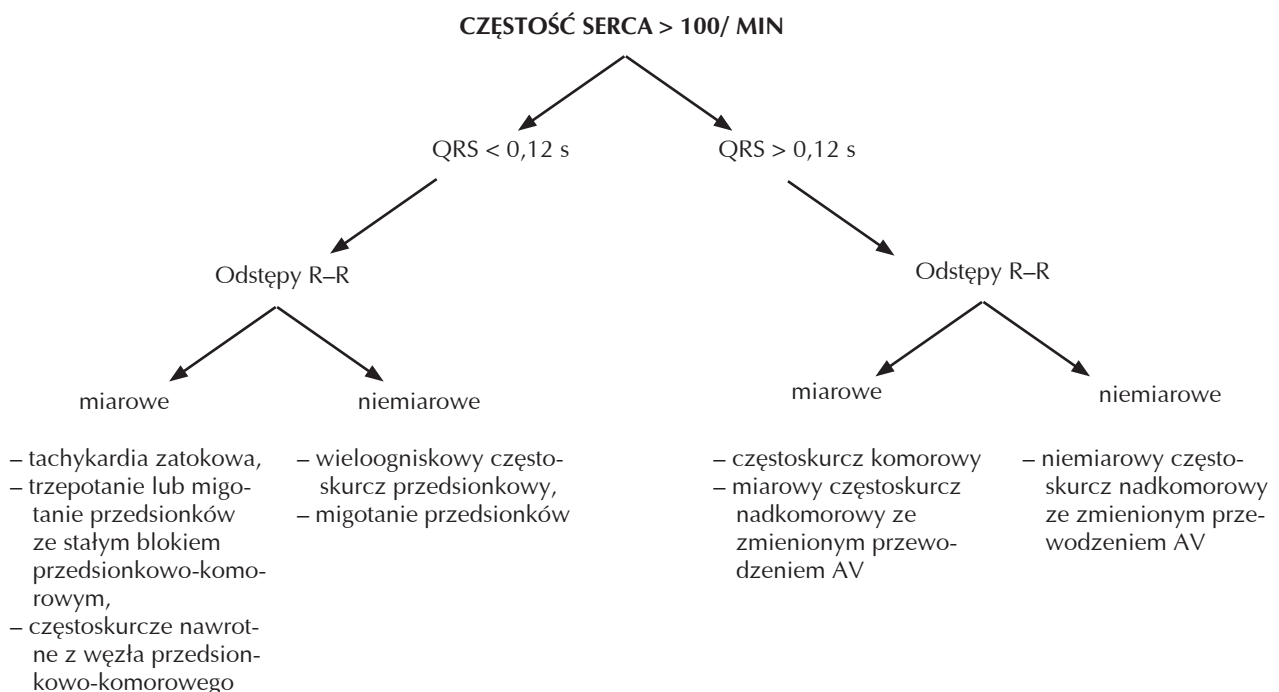
Tradycyjnie najprostszy podział tej patologii polega na wyodrębnieniu nadkomorowych i komorowych zaburzeń rytmu. W obydwu postaciach zaburzeń rytmu mieszczą się również nadkomorowe i komorowe pobudzenia dodatkowe, ponadto obydwie postaci zaburzeń rytmu mogą powodować zarówno zwolnienie (bradyarytmia), jak i przyspieszenie (tachyarytmia) akcji serca. Częściej obserwuje się tachyarytmie, a do bradyarytmii dochodzi zwykle wtedy, gdy do zaburzeń rytmu dołączają zaburzenia przewodzenia

nia. Poniżej przedstawiono podstawowy podział arytmii serca, który uwzględnia miejsce oraz mechanizm powstawania zaburzeń (tab. 3) oraz zobrazowano zasadnicze zmiany elektrokardiograficzne i cechy częstoskurczów nadkomorowych i komorowych (ryc. 1) [31].

Pojęcie częstoskurczu nadkomorowego obejmuje liczne, zazwyczaj miarowe tachyarytmie, których miejscem powstawania i krążenia bodźców są oba przedsionki i węzeł przedsionkowo-komorowy. Najczęściej spotykane częstoskurcze nadkomorowe to napadowy nawrotny częstoskurcz

Tabela 3. Podział zaburzeń rytmu serca uwzględniający miejsce oraz mechanizm powstawania zmian (wg [30])

Arytmia	Mechanizm	Lokalizacja	Częstość
Nadkomorowa			
Pojedyncza ekstrasystolia nadkomorowa (przedsionkowa i węzłowa)	reentry, zaburzenia automatyzmu, automatyzm wyzwalany	przedsionki, węzeł AV	–
Tachykardia zatokowa	zaburzenia automatyzmu	węzeł zatokowy	> 100/min.
Migotanie przedsionków	reentry	przedsionki	320–450/min.
Trzepotanie przedsionków	reentry	prawy przedsionek	240–320/min.
Częstoskurcz przedsionkowy – jednoogniskowy – wielogniskowy	reentry, zaburzenia automatyzmu, automatyzm wyzwalany	przedsionki	150–240/min.
Napadowy nawrotny częstoskurcz węzłowy	reentry	węzeł AV	120–250/min.
Częstoskurcze w zespołach preekscytacji (ortodromowy i antydromowy)	reentry	pętla reentry obejmuje drogę dodatkową, przedsionki, węzeł AV, pęczek Hisa, komory	140–250/min.
Komorowa			
Pojedyncza ekstrasystolia komorowa	zaburzenia automatyzmu, automatyzm wyzwalany, reentry	komory	–
Przyspieszony rytm komorowy	zaburzenia automatyzmu	komórki Purkiniego	60–120/min.
Jednokształtny częstoskurcz komorowy	reentry	komory	120–300/min.
Częstoskurcz z drogi odpływu prawej komory (RVOT)	automatyzm wyzwalany lub reentry	droga odpływu prawej komory	120–220/min.
<i>Torsade de pointes</i>	reentry, automatyzm wyzwalany	komory	>170/min



Rycina 1. Zasadnicze zmiany elektrokardiograficzne oraz cechy częstoskurczów nadkomorowych i komorowych (wg [31])

węzłowy (60% częstoskurczów), częstoskurcze przedsionkowe i częstoskurcze towarzyszące zespołowi Wolfa–Parkinsona–White’a (WPW) oraz innym zespołom preekscytacji, które stanowią 30% wszystkich zaburzeń tego typu [32].

Na podstawie zapisu EKG można wyróżnić częstoskurcz ortodromowy z wąskimi zespołami QRS, kiedy pobudzenie komór odbywa się fizjologicznie przez pęczek Hisa i antydromowy z szerokimi QRS, gdy pobudzenie komór następuje wyłącznie przez drogę dodatkową. Rozróżnianie podstawowych typów częstoskurczów nadkomorowych jest bardzo ważne, ponieważ w poszczególnych rodzajach arytmii odmienne jest rokowanie i leczenie. Niewątpliwie szczególnej uwagi wymagają częstoskurcze nadkomorowe w przebiegu zespołu preekscytacji i wykazujące szerokie zespoły QRS, głównie wtedy, gdy towarzyszą im tak niepokojące objawy, jak: duszność, zawroty głowy i omdlenie. Opieka nad takimi chorymi zarezerwowana jest dla specjalisty kardiologa, najlepiej zajmującego się bezpośrednio zaburzeniami rytmu z praktycznego i naukowego punktu widzenia. Jednocześnie należy również pamiętać, że w miarowych częstoskurczach nadkomorowych z wąskimi zespołami QRS proste zabiegi zwiększające napięcie nerwu błędnego, jak próba Valsalvy, masaż zatoki szyjnej, splukaanie twarzy zimną wodą, mogą przerwać incydent [33].

Arytmie komorowe obejmują szerokie spektrum zaburzeń rytmu począwszy od sporadycznych pojedynczych jednokształtnych przedwczesnych pobudzeń komorowych do migotania komór. Formy pośrednie to pojedyncze pobudzenia wielokształtne oraz złożone arytmie komorowe, do których zalicza się pary pobudzeń i nieutralony częstoskurcz komorowy (3 kolejne pobudzenia o częstości 120/min.) oraz utrwalony jednokształtny częstoskurcz komorowy, który rozpoznaje się wówczas, gdy czas jego utrzymywania się wynosi co najmniej 30 sekund lub krócej, ale towarzyszą mu istotne następstwa hemodynamiczne [34].

W ostatnich latach wiele uwagi poświęcono przedwczesnym pobudzeniom komorowym jako czynnikowi zagrożenia, wyzwalającemu migotanie komór. Dla potrzeb faktograficznych, celem opisu ilościowego tych zaburzeń, stosuje się klasyfikację Lowna w pięciostopniowej skali, która obecnie ma mniejsze znaczenie prognostyczne i kliniczne [35].

Bardziej pomocna w podjęciu decyzji dotyczącej metody postępowania w rozpoznawanym zaburzeniu rytmu jest klasyfikacja kliniczna arytmii komorowej, która wyróżnia trzy grupy tej patologii, a mianowicie: arytmie łagodne, potencjalnie złośliwe oraz złośliwe [30]. Klasyfikacja ta narzuca określony sposób postępowania terapeutycznego, dzieląc typy arytmii w zależności od rokowania co do dalszego ich przebiegu.

Arytmie łagodne są to zaburzenia rytmu zwykle bezobjawowe, bez choroby organicznej serca, zaburzeń hemodynamicznych i bez znaczenia prognostycznego, które obejmują przedwczesne pobudzenia komorowe oraz nieutralony częstoskurcz komorowy. Nie znajduje się z reguły wskazań do farmakologicznego leczenia takich arytmii. Należy pamiętać, że u osób ze zdrowym sercem tego typu zaburzenia rytmu nie mają w zasadzie znaczenia prognostycznego i w związku z tym nie muszą być leczone.

Arytmie potencjalnie złośliwe, obejmujące również przedwczesne pobudzenia komorowe i nieutralony częstoskurcz komorowy, określa się jako zaburzenia rytmu skąpoobjawowe, często w ogóle nie dające dolegliwości, które w znaczący sposób pogarszają rokowanie odległe. Z reguły na ten typ arytmii cierpią pacjenci z istotnymi, organicznymi chorobami serca, a szczególnie chorzy po zawale mięśnia sercowego, z chorobą niedokrwienną serca, z różnego stopnia dysfunkcją lewej komory, ponadto chorzy z wada-

mi serca. Obecnie zaleca się wskazania do stosowania leków antyarytmicznych. Coraz częściej kładzie się nacisk na przyczynowe lub niefarmakologiczne metody leczenia tych arytmii, a w przypadku decyzji o farmakoterapii obowiązującej znaczna indywidualizacja wskazań w doborze konkretnego leku antyarytmicznego [36].

Arytmie złośliwe dotyczą pacjentów, którzy demonstrują poważne, często groźne dla życia, objawy subiektywne i obiektywne (duszność, omdlenia), wskazujące na ryzyko nagłego zgonu sercowego. Arytmie złośliwe obejmują, oprócz przedwczesnych pobudzeń komorowych i nieutralonego częstoskurczu komorowego, dodatkowo utrwalony częstoskurcz komorowy i migotanie komór u chorych z istotną dysfunkcją lewej komory. Częstym mechanizmem wywołującym jednokształtny częstoskurcz komorowy jest pojedyncze pobudzenie przedwczesne o długim czasie sprzężenia, ponadto istotnym mechanizmem indukującym arytmie komorowe może być migotanie przedsionków [37]. U chorych z arytmiami złośliwymi konieczne może okazać się przewlekłe leczenie antyarytmiczne, aż do uzyskania kontroli objawów, połączone z właściwym leczeniem choroby podstawowej i usunięcie wszystkich odchyłań od normy sprzyjających powstawaniu i utrwalaniu arytmii. Kontrola ambulatoryjna takich pacjentów jest możliwa w ścisłej współpracy z kardiologiem w oparciu o konsultacje i kontrolne, monitorujące hospitalizacje w oddziałach kardiologicznych.

Należy także podkreślić, że w grupie osób ze złośliwymi arytmiami komorowymi jednoznacznie potwierdzono wyższość terapii niefarmakologicznej (implantowane kardiovertery–defibrylatory) nad przewlekłą farmakoterapią [38], przede wszystkim w aspekcie prewencji pierwotnej i wtórnej nagłego zgonu sercowego [39].

Podsumowanie i uwagi praktyczne

Zaburzenia rytmu serca należą do częstych i jednocześnie trudnych problemów w praktyce klinicznej, również w podstawowej opiece lekarskiej. Opracowanie chorego z arytmia wymaga ugruntowanej znajomości podstaw etiopatomechanizmu oraz podziału tych zjawisk jako punktu wyjścia do wstępnego rozpoznania typu arytmii, oceny zagrożenia pacjenta, leczenia i przygotowania chorego do konsultacji kardiologicznej.

Arytmia staje się problemem klinicznym, gdy pojawiają się istotne objawy wskazujące na konieczność podjęcia działań diagnostycznych, takie jak: uczucie kołatania serca, duszność, zawroty głowy, omdlenia i pojawienie się dyskomfortu w klatce piersiowej. Dalsze postępowanie zależy od ustalenia przyczyny, zwykle choroby, która odpowiada za wystąpienie zaburzeń rytmu. W tym kontekście opanowanie arytmii nie jest celem samym w sobie, główny nacisk należy położyć na leczenie przyczyny i wzięcie pod uwagę znaczenia prognostycznego określonego zaburzenia rytmu, przede wszystkim w aspekcie destabilizacji hemodynamicznej i zagrożenia nagłym zgonem sercowym.

Przewlekłe leczenie antyarytmiczne wiąże się z wieloma ograniczeniami, trudnościami w wyborze leku z odpowiedniej grupy skutecznego i bezpiecznego w określonym typie i przyczynie arytmii. Należy pamiętać o proarytmogennym działaniu niektórych leków antyarytmicznych w szczególnych sytuacjach, dlatego przewlekłe leczenie antyarytmiczne powinno być monitorowane pod kątem jego skuteczności i bezpieczeństwa u każdego pacjenta.

Piśmiennictwo

1. Lemery R, Birnie D, Tang AS, et al. Normal atrial activation and voltage during sinus rhythm in the human heart: an endocardial and epicardial mapping study in patients with a history of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007; 18: 402–408.
2. Marban E, Cho HC. Creation of a biological pacemaker by gene- or cell-based approaches. *Med Biol Eng Comput* 2007; 45: 133–144.
3. Opolski G, Karpiński G, Filipiak K. *Podstawy elektrofizjologicznych zaburzeń rytmu*. W: *Zaburzenia rytmu serca w praktyce lekarza rodzinnego*. Warszawa: Hexal Polska; 2002: 3–4.
4. Gong Y, Xie F, Stein KM, et al. Mechanism underlying initiation of paroxysmal atrial flutter/atrial fibrillation by ectopic foci: a simulation study. *Circulation* 2007; 24(115): 2094–2102.
5. Kantharia BK, Mehta R, Nagra B, et al. Expeditious evaluation of paroxysmal supraventricular tachycardia: what is the mechanism? *Heart Rhythm* 2007; 4: 533–534.
6. Atkinson D, Dunne A, Parker M. Torsades de pointes and self-terminating ventricular fibrillation in a prescription methadone user. *Anaesthesia* 2007; 62: 952–955.
7. Schwab JO, Eichner G, Balta O, et al. Determinants of heart rate turbulence after ventricular premature beats in healthy volunteers. *Hellenic J Cardiol* 2005; 46: 31–34.
8. Hasan A, Yancy CW. Treatment of ventricular dysrhythmias and sudden cardiac death: a guideline-based approach for patients with chronic left ventricular dysfunction. *Congest Heart Fail* 2007; 13: 228–235.
9. Biyik I, Ergene O, Oto O. Late ventricular arrhythmias in patients with mechanical heart valves and their relation to associated factors. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2007; 48: 79–83.
10. Przegaliński J, Zapolski T, Wysokiński A, i wsp. Wpływ autonomicznego układu nerwowego na czynność serca w warunkach podstawowych i po prowokacji testem na stole uchylnym u osób z padaczką idiopatyczną w okresie między napadami. *Polish J Cardiol* 2007; 9(1): 21–26.
11. Jie X, Rodriguez B, Trayanova N. The ischemic heart: what causes ectopic beating? *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc* 2005; 7: 7194–7197.
12. Baręsewicz A. Komórkowe mechanizmy zaburzeń rytmu serca. *Klinika* 1996; 3: 481–491.
13. Maeder M, Rickli H, Sticherling C, et al. Hypokalaemia and sudden cardiac death—lessons from implantable cardioverter defibrillators. *Emerg Med J* 2007; 24: 206–208.
14. Thomsen MB, Verduyn SC, Stengl M, et al. Increased short-term variability of repolarization predicts d-sotalol-induced torsades de pointes in dogs. *Circulation* 2004; 110: 2453–2459.
15. Naccarelli GV, Wolbrette DL, Khan M, et al. Old and new antiarrhythmic drugs for converting and maintaining sinus rhythm in atrial fibrillation: comparative efficacy and results of trials. *Am J Cardiol* 2003; 91: 15D–26D.
16. Torp-Pedersen C, Metra M, Spark P, et al. COMET Investigators. The safety of amiodarone in patients with heart failure. *J Card Fail* 2007; 13: 340–345.
17. Corlan AD, Horacek M, De Ambroggi L. Susceptibility for ventricular tachycardia and the correlation between depolarization and orthogonal components of repolarization. *Anadolu Kardiyol Derg* 2007; 7: 139–141.
18. Dąbrowski R, Szwed H. Migotanie przedsionków: możliwe interwencje w układzie renina–angiotensyna–aldosteron. *Kardiologia Pol* 2007; 65: 440–445.
19. Daniłowicz-Szymanowicz L, Raczak G, Szwoch M, i wsp. Badanie krótkookresowej zmienności rytmu serca w rozpoznawaniu złośliwej arytmii komorowej. *Folia Kardiol* 2003; 10: 53–59.
20. Irzmański R, Piechota M, Cegliński T, i wsp. Niedokrwienie mięśnia sercowego w aspekcie jego zaburzeń metabolicznych. *Folia Kardiol* 2004; 11: 775–780.
21. Postępowanie u chorych na świeży zawał serca z uniesieniem ST. Aktualne (2004) wytyczne American College of Cardiology i American Heart Association. *Med Prakt* 2004; 12: 27–63.
22. Ściborski C, Pasiński T. *Najczęściej spotykane zaburzenia rytmu serca*. W: *Kardiologia dla lekarzy rodzinnych*. Warszawa: PZWL; 2001: 208–228.
23. Panaszek B. Leczenie nałogu palenia tytoniu – znaczenie w chorobach układu krążenia i oddechowego. *Pol Med Rodz* 2004; 6: 935–938.
24. Huk J, Dominik A. Wpływ czynników stresogennych na wystąpienie zaburzeń rytmu serca. *Ann Acad Med Siles* 2006; 60: 429–432.
25. Krupa W, Kozłowski D. Genetyczne podstawy zaburzeń rytmu serca. *Folia Kardiol* 2000; 7: 273–279.
26. Kiliszek M, Małek ŁA, Koźluk E, i wsp. Genetyczne uwarunkowania najczęstszych arytmii. *Kardiologia Pol* 2006; 64: 601–605 Supl.
27. Malenkovic V, Paunovic I, Milosevic M, et al. Cardiovascular manifestations of hyperthyroidism. Clinical significance and preoperative preparation. *Srp Arh Celok Lek* 2000; 128: 379–383.
28. Vora A. Management of atrial fibrillation in rheumatic valvular heart disease. *Curr Opin Cardiol* 2006; 21: 47–50.
29. Calo L, De Ruvo E, Sette A, et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy: mechanisms of heart failure and clinical implications. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2007; 8: 138–143.
30. Opolski G, Karpiński G, Filipiak K. *Podział zaburzeń rytmu*. W: *Zaburzenia rytmu w praktyce lekarza rodzinnego*. Warszawa: Hexal Polska; 2002: 7–10.
31. Lilly LS. *Rozpoznawanie zaburzeń rytmu serca*. W: Musiał W, red. *Patofizjologia chorób serca*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 2003: 205–217.
32. Łodziński P, Zastawna I, Kiliszek M, i wsp. *Kardiologiczne przyczyny omdleń*. W: Koźluk E, red. *Kardiologia w praktyce*. Warszawa: eMKA; 2004; 1: 7–16.
33. Baranowski R. *Badanie EKG u pacjenta z wywiadem kołatań serca*. W: Baranowski R, red. *Kardiologia w praktyce*. Warszawa: eMKA; 2004: 23–26.
34. Janion M, Sielski J, Ciuraszkiewicz K. Ustawiczny częstoskurcz komorowy u chorego po zawale serca, opanowany farmakoterapią. *Folia Kardiol* 2000; 2: 141–147.
35. Bobkowski W, Siwinska A, Zachwieja J, i wsp. Dyspersja QT i skorygowany odstęp QT a komorowe zaburzenia rytmu serca u dzieci z kardiomiopatią przerostową. *Folia Kardiol* 1999; 6: 347–352.
36. Włodarska K. *Farmakoterapia zaburzeń rytmu serca*. W: Baranowski R, red. *Kardiologia w praktyce*. Warszawa: eMKA; 2004: 11–16.

37. Kempa M, Lubiński A, Ziencuk A, i wsp. Mechanizmy wyzwalające groźne arytmie komorowe – analiza elektrografów rejestrowanych w pamięci holterowskiej implantowanych kardiowerterów–defibrylatorów serca. *Folia Cardiol* 2002; 9: 349–359.
38. Lubiński A. Komentarz redakcyjny do artykułu „Wszczepialne kardiowertery–defibrylatory w kardiomiopatii przerostowej”. *Kardiologia Pol* 2005; 63: 398–401.
39. Trusz-Gluza M. Komorowe zaburzenia rytmu serca i nagła śmierć sercowa: wytyczne ACC/AHA/ESC/PTK 2006 – komentarz. *Kardiologia Pol* 2006; 64: 1415–1418.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. Bernard Panaszek
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Geriatrii i Alergologii UM
ul. Skłodowskiej-Curie 66
50-369 Wrocław
Tel.: 71 784-25-20
E-mail: panaszek@alergol.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 13.07.2012 r.

Po recenzji: 24.07.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 8.11.2013 r.

Pytania do artykułu

1. Podstawowymi mechanizmami odpowiedzialnymi za występowanie zaburzeń rytmu są:
 - a) krążące fale nawrotne (reentry)
 - b) zaburzenia automatyzmu
 - c) zaburzenia przewodnictwa A-V
 - d) zaburzenia elektrolitowe
 - e) prawdziwe są odpowiedzi a i b
2. Do istotnych czynników sprzyjających zaburzeniom rytmu i przewodzenia należą:
 - a) niedokrwienie i niedotlenienie
 - b) kwasica komórkowa
 - c) utrata potasu komórkowego i kumulacja wapnia
 - d) przemiana wolnych kwasów tłuszczowych
 - e) wszystkie powyższe
3. Najczęstszą arytmia włączającą zawał mięśnia sercowego jest:
 - a) ekstrasystolia komorowa
 - b) bradykardia zatokowa
 - c) zespół preekscytacji komór
 - d) blok A-V II stopnia
 - e) LBBB
4. Ekstrasystolia komorowa najczęściej pojawia się w zawał:
 - a) ściany tylnej LK
 - b) ściany bocznej LK
 - c) ściany przedniej LK
 - d) prawej komory
 - e) częstość występowania ekstrasystolii nie zależy od lokalizacji zawału
5. Kardiomiopatię rozstrzeniową charakteryzuje:
 - a) powiększenie komór serca
 - b) upośledzenie kurczliwości mięśnia sercowego
 - c) zwiększona masa mięśnia sercowego
 - d) zaburzenia relaksacji LK
 - e) prawdziwe są odpowiedzi a, b i c
6. Najczęściej spotykane częstoskurcze nadkomorowe to:
 - a) napadowy nawrotny częstoskurcz węzłowy
 - b) częstoskurcze przedsionkowe
 - c) częstoskurcze towarzyszące zespołowi Wolfa–Parkinsona–White’a (WPW)
 - d) częstoskurcze towarzyszące innym zespołom pre-ekscytacji
 - e) częstoskurcz torsade de pointes
7. W grupie osób ze złośliwymi arytmiami komorowymi potwierdzono wyższość:
 - a) terapii nefarmakologicznej
 - b) farmakoterapii lekami antyarytmicznymi klasy I
 - c) farmakoterapii lekami antyarytmicznymi klasy II
 - d) farmakoterapii lekami antyarytmicznymi klasy III
 - e) farmakoterapii lekami antyarytmicznymi klasy IV

SPRAWOZDANIA • REPORTS

Sprawozdanie z X Jubileuszowego Zjazdu Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej 9–11 maja 2013 r., Wrocław

Report on the 10th Anniversary Congress of the Polish Society of Family Medicine
9–11 May 2013, Wrocław

ELŻBIETA GWIAZDA, AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

PL ISSN 1734-3402

Jubileuszowy Zjazd PTMR odbył się we Wrocławskim Centrum Kongresowym przy Hali Stulecia w dniach 9–11 maja 2013 roku. Okazją do jubileuszu było 15-lecie Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu oraz Regionalnego Ośrodka Kształcenia Lekarzy Rodzinnych we Wrocławiu. Gospodarzami Zjazdu było Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej, Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej UM we Wrocławiu oraz firma Symposion. Przewodniczącą Komitetu Organizacyjnego została w tym roku dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas, natomiast Komitetowi Naukowemu przewodniczył prof. dr hab. Kazimierz A. Wardyn. Zjazd został poświęcony pamięci prof. Andrzeja Steciwko – założyciela i wieloletniego Prezesa PTMR, współorganizatora Zjazdu, a także mistrza i nieocenionego przyjaciela dla współpracowników i wielu zaproszonych gości, który niespodziewanie zmarł 30 grudnia 2012 roku, zostawiając wiele rozpoczętych przez siebie przedsięwzięć, w tym organizację Jubileuszowego Zjazdu PTMR. Zjazd był okazją do wspólnych wspomnień i refleksji.

Patronat honorowy nad Zjazdem objął Jego Magnificencja Rektor Uniwersytetu Medycznego, prof. dr hab. Marek Ziętek, a w znakomitym składzie Komitetu Honorowego znaleźli się: Jego Ekscelencja Kardynał Henryk Gulbinowicz, Jego Eminencja Arcybiskup Metropolita Wrocławski Marian Gołbiewski, Marszałek Województwa Dolnośląskiego Rafał Jurkowlaniec, Prezydent Wrocławia Rafał Dutkiewicz oraz Dziekan Wydziału Lekarskiego Kształcenia Podyplomowego prof. Joanna Rymaszewska. Głównymi partnerami Zjazdu były zaś firmy: KRKA, POLPHARMA oraz SERVIER.

W Zjeździe wzięło udział blisko tysiąc osób z całej Polski, w tym 110 wykładowców, którzy zaprezentowali aż 113 merytorycznie znakomych wykładów. Uczestnicy byli lekarzami różnych specjalności, przede wszystkim medycyny rodzinnej. Jednakże w Zjeździe wzięły udział także osoby nie będące lekarzami, takie jak pielęgniarki, psycholodzy, rehabilitanci i studenci kierunków medycznych. Podczas Zjazdu uczestnicy mogli się zapoznać z rozległą wystawą firm farmaceutycznych, sprzętu medycznego oraz wydawnictw medycznych. Za udział w Zjeździe uczestnikom przysługiwało 15 punktów edukacyjnych.

Pierwszego dnia Zjazdu wykłady rozpoczęły się o godzinie 14.30. Odbywały się one na trzech salach wykładowych i dotyczyły wybranych problemów z zakresu kardiologii, hematologii, reumatologii, pediatrii, a także telemedycyny i prawa medycznego. W Audytorium o godzinie 18.30 rozpoczęła się Uroczysta Inauguracja. Uczestników powitały dr Agnieszka Mastalerz-Migas i dr Dagmara Pokorna-Kałwak, które poprowadziły część oficjalną, wykładową oraz artystyczną wieczoru. Inauguracja rozpoczęła się przemówieniem prof. Kazimierza A. Wardyna – Prezesa Zarządu Głównego PTMR, po którym nastąpiły krótkie przemówie-

nia zaproszonych gości. Przyszedł następnie czas na wręczenie wyróżnień. Statuetkę Hipokratesa, najwyższe wyróżnienie przyznawane przez Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej szczególnie zasłużonym dla medycyny rodzinnej osobom, w tym roku wręczono prof. Januszowi Siebertowi z Gdańska i prof. Witoldowi Lukasowi z Zabrza. Wręczono także nagrody autorom najlepszych prac opublikowanych w kwartalniku „Family Medicine & Primary Care Review” w 2012 roku. Po uroczystym otwarciu Zjazdu przez prof. Kazimierza A. Wardyna rozpoczęły się wykłady inauguracyjne. Tę część Inauguracji otworzył prof. Franciszek Kokot wzruszającym, osobistym wykładem – „Moje wspomnienie o Andrzeju Steciwko”. Temat kontynuowała dr Agnieszka Mastalerz-Migas, wspominając Pana Profesora z punktu widzenia osoby, która miała przyjemność przez wiele lat na co dzień współpracować z tym niezwykle aktywnym i jednocześnie ciepłym i wspierającym inne osoby człowiekiem. Dzięki uprzejmości rodziny prof. Andrzeja Steciwko dr Mastalerz-Migas przedstawiła także rodzinne zdjęcia Pana Profesora. Ostatni wykład wieczoru zatytułowany „Interdyscyplinarność podstawą sukcesu w medycynie” przedstawił prof. Henryk Skarżyński. Po wykładach przyszła kolej na część artystyczną wieczoru. Uczestnicy mogli się zrelaksować podczas występu Jacka Wójcickiego, aktora i śpiewaka o silnej tenorowej barwie głosu, członka nieformalnej grupy Piwnica Pod Baranami. Po występie mogli zaś posilić się na kocktajlu powitalnym.



Statuetkę Hipokratesa odbiera prof. Witold Lukas

Piątek 10. maja był dniem bardzo intensywnym pod względem naukowym. Wykłady odbywały się od godziny 8.30 do 18.00 na czterech salach konferencyjnych. Dotyczyły one różnych problemów medycznych, m. in. wybranych aspektów pediatrycznych, pulmonologicznych, endokrynologicznych, gastroenterologicznych, chirurgicznych, ginekologicznych i dotyczących pacjentów w stanie terminalnym. Miały także miejsce sesje dotyczące wybra-



Wykład prof. Franciszka Kokota



Sesja plakatowa



Członkowie Komitetu Organizacyjnego i Naukowego Zjazdu z rodziną prof. Andrzeja Steciwko

nych problemów lekarza rodzinnego i medycyny rodzinnej, a także warsztaty – psychologiczne (traktujące o sposobie radzenia sobie z agresywnym pacjentem), USG oraz spirometryczne. Drugiego dnia Zjazdu odbyła się także sesja „Relacje lekarz–pacjent – zrozumienie i współpraca”, poświęcona pamięci prof. Andrzeja Steciwko oraz Walne Zebranie członków PTMR. Drugiego i trzeciego dnia Zjazdu miało miejsce osiem sesji plakatowych, na których osoby aktywne naukowo z całej Polski zaprezentowały najciekawsze doniesienia naukowe i wyniki badań. Tradycją jest, że drugiego dnia obrad, po intensywnym dniu czerpania wiedzy, wieczorem nadchodzi czas na zasłużony odpoczynek i oderwanie się od tematów medycznych. Spotkanie towarzyskie odbyło się na Pergoli. I pomimo niesprzyjającej aury uczestnicy bawili się wymiennie przy największych muzycznych hitach w wykonaniu wrocławskiej grupy Celebrate. Spotkanie poprowadził aktor Teatru Polskiego w Poznaniu, znany także z serialu „Klan”, Sebastian Grek. A uwieńczeniem wieczoru był magiczny pokaz Fontanny Wrocławskiej.

Ostatniego dnia Zjazdu uczestnicy mogli wysłuchać wykładów dotyczących m. in. chorób zakaźnych i najnowszych doniesień na temat szczepień, ponadto dotyczących nefrologii, neurologii i psychiatrii, zdrowia publicznego oraz programu TELEMAR – prowadzącego telemonitoring zaburzeń rytmu serca. Wykłady cieszyły się bardzo dużym zainteresowaniem uczestników. Wykładnikiem tego była duża liczba pytań do wykładawców, co też było przyczyną zakończenia Zjazdu nieco później niż zaplanowano. Dziękując za uczestnictwo, prof. Kazimierz A. Wardyn i dr Agnieszka Mastalerz-Migas zaprosili wszystkich obecnych na kolejny Zjazd PTMR w następnym roku, który odbędzie się w Hotelu Ossa w Rawie Mazowieckiej.

Adres do korespondencji:
Lek. Elżbieta Gwiazda
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej UM
ul. Syrokomli 1, 51-141 Wrocław
Tel.: 71 325-51-26
E-mail: zmr@umed.wroc.pl

SPRAWOZDANIA • REPORTS

Sprawozdanie z corocznego spotkania Flu Forum 23 września 2013 r., Warszawa

A report on the Flu Forum annual meeting
23 September 2013, Warsaw

ANETA NITSCH-OSUCH

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

PL ISSN 1734-3402

W dniu 23 września 2013 r. odbyła się w Warszawie doroczna debata ekspertów Flu Forum 2013. Spotkanie poświęcone było głównie prezentacji celów i założeń Ogólnopolskiego Programu Zwalczania Grypy oraz przedstawieniu aspektów ekonomicznych zachorowań na grype i jej powikłań w skali polskiej. Przedstawiono wyniki pracy Grupy Roboczej ds. Grypy powołanej w dniu 20.06.2012 r. na spotkaniu w Narodowym Instytucie Zdrowia Publicznego–PZH, które odbyło się z inicjatywy Zakładu Badania Wirusów Grypy, Krajowego Ośrodka ds. Grypy i Polskiego Towarzystwa Oświaty Zdrowotnej, w odpowiedzi na alarmujące dane epidemiologiczne, dotyczące zachorowalności, jak i poziomu wyszczepialności przeciw grypie w Polsce (w ostatnim sezonie wynosił on jedynie 3,8%). W Grupie Roboczej znaleźli się niezależni eksperci reprezentujący środowisko medyczne, firma Ernst&Young, Kancelaria Prawna Domański Zakrzewski Palinka oraz przedstawiciele przemysłu skupieni w Grupie Infarmy.

Do czerwca 2013 r. Grupa Robocza ds. Grypy zrealizowała następujące aktywności i projekty:

- dokonano analizy bezpośrednich i pośrednich kosztów grypy w Polsce oraz analizy korzyści wynikających ze szczepień z uwzględnieniem różnych scenariuszy epidemicznych, które opublikowano w postaci studium „Grypa i jej koszty”;
- dokonano diagnozy sytuacji Polski w kontekście kluczowych czynników determinujących poziom wyszczepialności przeciw grypie w oparciu o metodę badania VENICE II oraz opracowano założenia i rekomendacje eksperckie do stworzenia Ogólnopolskiego Programu Zwalczania Grypy, które zostały opublikowane w postaci raportu;
- pozyskano poparcie i patronaty Ministerstwa Zdrowia, Głównego Inspektoratu Sanitarnego, Kancelarii Prezydenta RP, Narodowego Instytut Zdrowia Publicznego–Państwowego Zakładu Higieny, Naczelnej Izby Lekarskiej, Naczelnej Izby Pielęgniarek i Położnych, 9 towarzystw naukowych oraz trzech związków pracodawców (w tym dwóch związków pracodawców ochrony zdrowia);
- pozyskano poparcie i patronaty medialne kluczowych mediów branżowych;
- przeprowadzono badanie ankietowe dotyczące opinii na temat szczepień przeciw grypie wśród personelu medycznego i na podstawie jej wyników i przeglądu literaturowego przygotowano założenia do kampanii edukacyjnej skierowanej do środowiska medycznego.

Tegoroczne spotkanie Flu Forum było wyjątkowe, ponieważ gośczonego przedstawicieli Głównego Inspektoratu Sanitarnego, ministra Marka Posobkiewicza, przedstawicieli Ministerstwa Zdrowia w osobie ministra Igora Radziwiłła-Winnickiego, prezydenta Pracodawców RP, Andrzeja Malinowskiego. W związku z uzyskaniem patronatu kancelarii

Prezydenta RP głos zabrał doradca Prezydenta, dr Maciej Pi-róg. W dyskusji wzięli udział przedstawiciele świata nauki, instytucji samorządowych oraz pracodawcy. Podczas Flu Forum 2013 zostały również przyznane nagrody samorządowych Liderów Ogólnopolskiego Programu Zwalczania Grypy.



Prof. Adam Antczak wita zaproszonych gości



Wykład prof. Lidii Brydak



Wręczenie nagród za zaangażowanie w promowanie szczepień przeciw grypie przedstawicielom samorządów – dr Maciej Pi-róg i dr Jacek Krajewski

Tegoroczna konferencja została poświęcona w szczególności zaangażowaniu pracodawców oraz przedstawicieli jednostek samorządowych do wypracowania optymalnych metod współpracy środowisk medycznych, samorządowych oraz pracowniczych w celu ograniczenia medycznych, społecznych oraz ekonomicznych skutków zachorowań na grype.

W ramach Flu Forum 2013 dyskusja odbywała się w ramach trzech paneli: „Profilaktyka grypy – dokąd zmierzamy?”, „Rola samorządów w profilaktyce grypy – narzędnia i perspektywy”, „Jak ograniczać koszty związane z grypą?”. W debacie FLU FORUM 2013 udział wzięli m.in.: prof. dr hab. Lidia B. Brydak – Kierownik Zakładu Badań Wirusów Grypy, Krajowego Ośrodka ds. Grypy w NIZP-PZH, prof. UM w Łodzi dr hab. med. Adam Antczak – Przewodniczący Rady Naukowej Instytutu Oświaty Zdrowotnej Fundacji Haliny Osińskiej, Polskie Towarzystwo Chorób Płuc, dr Bożena Janicka – Prezes Porozumienia Pracodawców Ochrony Zdrowia, dr Jacek Krajewski – Prezes Federacji Związków Pracodawców Ochrony Zdrowia, dr n. med. Ernest Kuchar – Polskie Towarzystwo Wakcynologii, dr n. med. Halina Krześciak – Zakład Ubezpieczeń Społecznych.

Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej reprezentowały dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas oraz dr n. med. Aneta Nitsch-Osuch (wygłaszająca także wykład pt. „Korzyści ze szczepień przeciw grypie w szczególnych grupach zawodowych”).

Ekspertcy zwrócili uwagę na fakt, iż ostatni sezon epidemiczny zakończył się prawie 3-krotnym wzrostem liczby zachorowań i podejrzeń zachorowań na grypę oraz związanych z nią hospitalizacji. W tym samym czasie, po raz kolejny, o 16% spadł poziom wyszczepialności przeciw grypie, osiągając w Polsce katastrofalny poziom 3,75%. Oprócz następstw medycznych grypa niesie ze sobą liczne konsekwencje społeczne i ekonomiczne. W sezonie z epidemią tylko koszty pośrednie związane z grypą mogą sięgać nawet

4,3 mld PLN. Grypie i jej poważnym powikłaniom, w tym kończącym się zgonem, można zapobiegać.

Szczepienia są powszechnie uznaną, efektywną i tanią metodą profilaktyki i kontroli grypy, potwierdzają to zarówno wyniki badań klinicznych, jak również powszechne rekomendacje szczepień. Na potrzebę szczepień pacjentów z grup ryzyka powikłań pogrypowych wskazują takie instytucje zdrowia publicznego jak: WHO, Komitet Doradczy ds. Szczepień (ACIP, USA), Europejska Naukowa Grupa Robocza ds. Grypy oraz Główny Inspektorat Sanitarny, Zakład Badań Wirusów Grypy, Krajowy Ośrodek ds. Grypy w NIZP-PZH w Polsce.

Ważne, aby rekomendacje szczepień skutecznie realizować. Do tego niezbędne jest zaangażowanie pracowników sektora ochrony zdrowia, są oni bowiem najlepszym źródłem rzetelnej informacji dla pacjentów oraz władz samorządowych, które prowadząc programy zdrowotne, mogą skutecznie wspierać realizację szczepień pacjentów z grup ryzyka. Dla pracodawców finansowanie szczepień pracowników jest po prostu korzystne finansowo – w znaczący sposób ogranicza absencję pracowniczą i związane z nią problemy organizacyjne i koszty. W procesie podnoszenia wyszczepialności należy zmierzyć się z koniecznością modyfikacji postaw społecznych wobec szczepień przeciw grypie, dlatego też istotne jest zaangażowanie i wspólny, jednoznaczny głos wszystkich, którzy mają wpływ na ich kształtowanie. Należą tu: instytucje zdrowia publicznego, autorytety medyczne, pracownicy ochrony zdrowia, władze samorządowe i pracodawcy.

Tylko wspólnymi siłami, dzięki konsekwencji i współpracy, będziemy mogli konsekwentnie zmieniać oblicze profilaktyki grypy w Polsce oraz ograniczać medyczne, społeczne i ekonomiczne skutki grypy. Więcej na temat idei Ogólnopolskiego Programu Zwalczenia Grypy i Flu Forum 2013 na stronie www.opzg.pl.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Aneta Nitsch-Osuch
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem
Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych WUM
ul. Banacha 1a, blok F
02-097 Warszawa
Tel.: 22 599-21-90
E-mail: anitsch@amwaw.edu.pl

Regulamin ogłaszania prac w kwartalniku

Family Medicine & Primary Care Review

§ 1. Postanowienia ogólne

1. **Kwartalnik FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW** jest recenzowanym czasopiśmie 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.

2. Kwartalnik jest organem Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, wydawanym przy współdziałaniu Stowarzyszenia Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych. Wartość merytoryczna kwartalnika 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.

3. 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. Obecnie kwartalnik znajduje się w Elsevier Bibliographic Databases: EMBASE, EMNursing, Compendex, GEOBASE, Mosby Yearbooks, Scopus oraz w Index Copernicus (6,17 pkt.) i w punktacji Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego (5 pkt.).

§ 2. Zasady przyjmowania prac do druku

1. **Redakcja przyjmuje do druku** prace w języku polskim i/lub angielskim (*UK English*). Publikowane są one w następujących działach kwartalnika:

- **Artykuły redakcyjne (Editorials);**
- **Prace poglądowe (Reviews);**
- **Prace oryginalne (Original papers)** – także doświadczalne;
- **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.**

2. **Priorytet w druku** mają prace oryginalne oraz publikacje w języku angielskim z ośrodków zagranicznych. 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.

3. **Każda praca jest recenzowana** przez samodzielnych pracowników nauki uczelni wyższych. 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 przerehabilitowaniu 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.

4. **Prace wymagające korekty** zostaną przesłane Autorom wraz z uwagami Recenzenta i Redakcji. Autorzy prac 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.

§ 3. 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.

§ 4. Zasady etyki

1. 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 ba-

dań doświadczalnych na zwierzętach muszą zawierać oświadczenie, że badania były zaakceptowane przez taką komisję. Fakt akceptacji powinien być zaznaczony w pracy w opisie metodyki badań.

2. Autor ma obowiązek wykazania (w ramach Piśmiennictwa przesyłanej pracy), że zna dorobek czasopisma, do którego kieruje swój artykuł.

3. Autorstwo pracy powinno być wyraźnie zdefiniowane w postaci określenia wkładu poszczególnych współautorów w przygotowanie pracy: **A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy. Osoba niemająca znaczącego wkładu w powstanie publikacji nie powinna być wymieniana jako współautor pracy.

4. 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.

5. 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.

§ 5. Przygotowanie pracy do druku

1. Do manuskryptu Autor musi dołączyć wypełniony „Formularz zgłoszeniowy pracy” (dostępny na stronie WWW Redakcji), w którym poświadczą spełnienie warunków określonych w poszczególnych punktach niniejszego Regulaminu.

2. Układ pracy: tytuł, imiona i nazwiska Autorów, nazwa zakładu, instytutu lub placówki, w której praca została wykonana (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, cel pracy, 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 sprawozdań, recenzji oraz listów do Redakcji dopuszcza się odstępstwa w układzie tekstu głównego (m.in. nie dołączająca się streszczeń). Praca powinna zawierać także pełny, aktualny adres i telefon (prywatny lub miejsca pracy), oraz adres poczty elektronicznej pierwszego Autora, pod który będzie kierowana korespondencja.

3. Należy ustalić rolę i udział każdego współautora w przygotowaniu pracy (przy każdym nazwisku wpisać odpowiednie oznaczenia literowe) według klucza określonego w § 4. pkt.3.

4. Struktura streszczeń prac oryginalnych powinna pokrywać się ze strukturą tekstu głównego, z wyjątkiem dyskusji. W streszczeniu (Summary) należy więc wyodrębnić części: Wstęp (Background), Cel pracy (Objectives), Materiał i metody (Material and methods), Wyniki (Results) i Wnioski (Conclusions). Streszczenie powinno zawierać 200–250 słów (do 2200 znaków).

5. 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.

6. Piśmiennictwo

1) 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.

2) Spis piśmiennictwa umieszcza się na końcu pracy w kolejności zgodnej z pojawianiem się cytowanych prac w tekście. Jeśli liczba autorów publikacji nie przekracza 3, podaje się wszystkie nazwiska oraz inicjały (bez kropek). Jeśli autorów jest 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.

3) 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.
 - 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, et al., 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.

7. Manuskrypt publikacji zgłaszanej do druku, wraz ze skanem podpisanego formularza zgłoszeniowego pracy, należy przesłać na adres: fmprcr@familymedreview.org. Pliki powinny być przygotowane w programie MS Word – format „doc” lub „docx”. Tekst powinien być pisany czcionką Times New Roman 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. Tytuły rubryk w tabelach, poza pierwszą literą, należy pisać małymi literami. **Objętość pracy wraz z literaturą cytowaną oraz podaniem na końcu artykułu adresu do korespondencji, telefonu, adresu e-mail nie może przekraczać dla prac poglądowych – 24 500 znaków, dla prac oryginalnych, sprawozdań i innych materiałów – 14 500 znaków.**

8. Ryciny, fotografie, wykresy należy umieścić w tekście publikacji i **dotatkowo** przesłać w oddzielnych plikach, poza tekstem. Materiał ilustracyjny powinien być przygotowany w wysokiej rozdzielczości: zdjęcia – w formacie „jpg”, grafika wektorowa – pliki Adobe Illustrator, wykresy i diagramy – pliki MS Excel.

§ 6. Postanowienia końcowe

1. Autorzy otrzymują bezpłatnie jeden egzemplarz czasopisma z wydrukowanym artykułem, nie otrzymują natomiast honorariów autorskich.

2. 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, szablony dla autorów (w formacie MS Word) przedstawiający wymagany układ pracy oraz informacje dla ogłoszeniodawców. Adresy: <http://www.familymedreview.org>

3. Opłata za druk artykułu, którego pierwszy Autor nie jest członkiem PTMR wynosi 800 zł + VAT.

4. Adres nadsyłania prac:

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych
Warszawski Uniwersytet Medyczny
ul. Banacha 1a, blok F
02-097 Warszawa
Tel.: 22 599-21-90, fax: 22 599-21-78
E-mail: malgorzataotto@wum.edu.pl

Instruction for Authors submitting papers to the quarterly Family Medicine & Primary Care Review

§ 1. General provisions

1. The quarterly journal **FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW** 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.

2. The quarterly journal is the body of the Polish Society of Family Medicine, published in cooperation with the Association of Friends of Family Medicine and Family Physicians. Its substantive value has been appreciated by the family doctors, the Ministry of Health, National Centre of Postgraduate Education, and the national consultant in the field of family medicine - the journal is on the reading list for the specialization exam in family medicine.

3. 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 Elsevier Bibliographic Databases: EMBASE, EMNursing, Compendex, GEOBASE, Mosby Yearbooks, Scopus and in Index Copernicus (6.17 points) and the Polish Ministry of Science and Higher Education (5 points).

§ 2. Manuscript submission guidelines

1. 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 – only until 2012;**
- **Under-/postgraduate education or Continuing medical education (CME);**
- **Reports** – on conferences, congresses, fellowships, scholarships, etc.;
- **Letters to the Editor;**
- **Book/literature reviews;**
- **Announcements;**
- **Miscellaneous.**

2. **The priority will be given to** original papers and/or articles written in English by foreign authors. 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*).

3. **Submitted manuscripts are 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.

4. **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. The authors of the **accepted papers** will be notified in writing.

§ 3. 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.

§ 4. Ethical issues

1. 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 indicated 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.

2. The author is obliged to prove (in References section) that he knows the achievements of the journal, which he had submitted his manuscript to.

3. 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 Design, **B** – Data Collection, **C** – Statistical Analysis, **D** – Data Interpretation, **E** – Manuscript Preparation, **F** – Literature Search, **G** – Funds Collection. No one should be listed as a co-author who has not made a significant contribution to the work.

4. 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.

5. 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.

§ 5. Manuscript Preparation

1. 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.

2. 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** (original 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, Objectives, Material and methods, Results, Discussion, Conclusions, References). 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). The manuscript should provide a full, current address and phone number (private or workplace), or e-mail of the first author, to whom the correspondence can be directed to.

3. It should be established the role and the participation of every co-author in preparing the manuscript (next to each name write the corresponding letters) according to the above mentioned key – see § 4, p. 3.

4. A structured abstract (Summary) of no more than 250 words (2200 characters) should follow the main text structure (excepting Discussion), and include five headings: Background, Objectives, Material and methods, Results, and Conclusions.

5. 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.

6. References

1) 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.

2) 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.*)
 - 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.

7. Authors are requested to **submit a copy of their manuscript** at fmPCR@familymedreview.org. Files should be prepared in MS Word - format "doc" or "docx". The manuscript should be typed on a white paper of the ISO A4 size, one-sided, using double-spacing and standard Times New Roman fonts, 12-point typeface. Do not use bold, capitalized text, etc. Margins: 2.5 cm at top, bottom, right, and left. Page numbers should be placed in the upper right-hand corner. Titles headings in tables, except for the first letter, should be written in lower case. **The length of the manuscript (along with the references, mailing address, phone, e-mail address) should not exceed 24,500 characters for reviews, 14,500 characters for original papers, case reports and other materials.**

8. Illustrations. Drawings, photographs, charts should be included into the text and should be sent separately in separate files. Illustrative material should be prepared in high-resolution images: pictures "*.jpg", vector graphics Adobe Illustrator files, charts and diagrams MS Excel files.

§ 6. Final provisions

1. Offprints. Each author will receive one copy of the issue free of charge; however, the authors are not paid any remuneration/royalties.

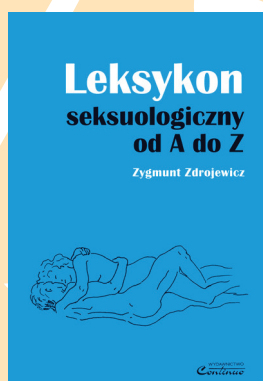
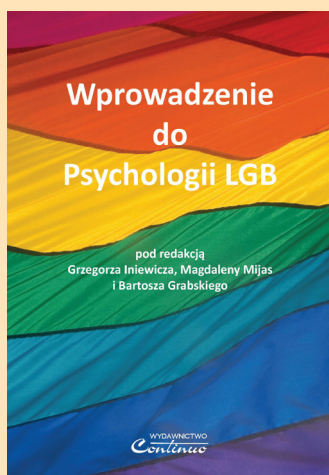
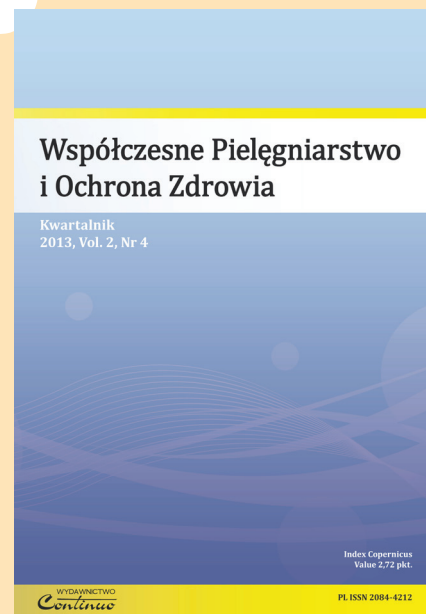
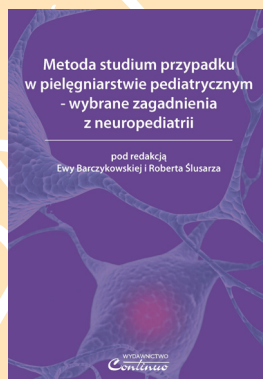
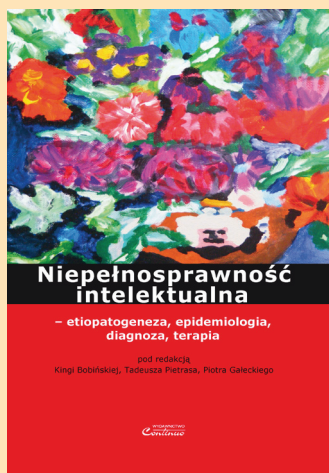
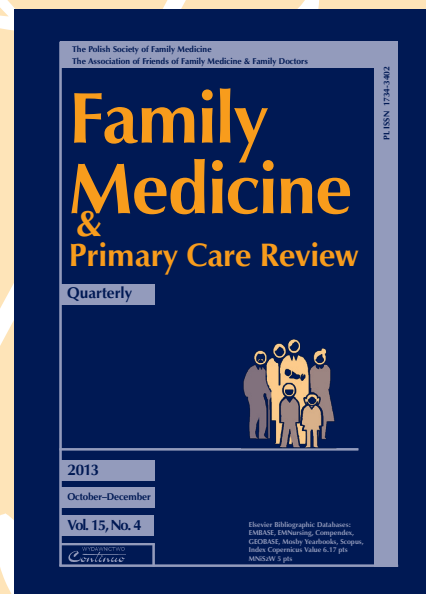
2. The Internet. The Editorial Board of the quarterly FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW has developed the journal's website: <http://www.familymedreview.org>.

3. Payment for publishing a paper whose first Author is not a member of PTMR is PLN 800 + VAT.

4. Address for correspondence:

Redakcja Kwartalnika/Editor
FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych
Warszawski Uniwersytet Medyczny
ul. Banacha 1a, blok F
02-097 Warszawa
Tel.: +48 22 599-21-90, fax: +48 22 599-21-78
E-mail: malgorzataotto@wum.edu.pl

WYDAWNICTWO *Continuo*



Wydawnictwo CONTINUO

ul. Lelewela 4, pok. 325

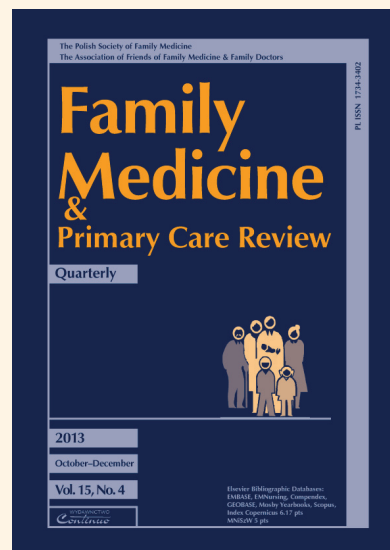
53-505 Wrocław

e-mail: zamowienia@continuo.pl

www.continuo.pl

Zapraszamy do prenumeraty
kwartalnika

Family Medicine & Primary Care Review



Członkowie PTMR otrzymują prenumeratę w ramach składki rocznej, która wynosi 80 zł
Nr konta Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej:
25 1440 1156 0000 0000 1108 3463

Klienci indywidualni, instytucje, firmy mogą zamówić prenumeratę u Wydawcy:

- dokonując przedpłaty: kwotę 64 zł należy przesłać przekazem pocztowym lub przelewem bankowym z adnotacją „prenumerata FM&PCR 2014” na rachunek:
Wydawnictwo Continuo
PKO BP SA 2 O/Wroclaw 23 1020 5242 0000 2002 0025 0019
71 791-20-30
- telefonicznie: zamowienia@continuo.pl
- e-mailem: www.continuo.pl
- na stronie internetowej: Wydawnictwo „Continuo”
ul. Lelewela 4, pok. 325
53-505 Wrocław
- pocztą:

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.: 71 791-20-30
e-mail: biuro@continuo.pl

Za prenumeratę przysługuje 5 punktów edukacyjnych