

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

2010

October–December

Vol. 12, No. 4

WYDAWNICTWO  
*Continuo*

Indexed in:  
EMBASE/Excerpta Medica  
Index Copernicus 6.07 pts  
MNiSzW 6 pts

## Komitet Naukowy

Prof. dr med. Dieter Adam (Monachium, Niemcy),  
Prof. dr med. Jiří Beneš (Praga, Czechy),  
Dr n. med. Luc van Berkestijn (Utrecht, Holandia),  
Dr hab. Jerzy Błaszczuk (Wrocław),  
Dr n. med. Stephan Böse-O'Reilly (Monachium, Niemcy),  
Dr Nilzete Liberato Bresolin (Florianopolis, Brazylia),  
Dr Walbia Salete Bittencourt Correa (Florianopolis, Brazylia),  
Prof. dr med. George Freeman (Londyn, Wielka Brytania),  
Prof. dr med. Suleyman Görpelioglu (Izmit, Turcja),  
Prof. dr med. Hans-Joachim Hannich (Greifswald, Niemcy),  
Dr hab. Wolfgang Hannover (Greifswald, Niemcy),  
Prof. dr hab. Antonina Harlozińska-Szmyrka (Wrocław),  
Prof. dr hab. Wanda Horst-Sikorska (Poznań),  
Prof. dr med. Steinar Hunskaar (Bergen, Norwegia),  
Prof. dr hab. Andrzej Kiejna (Wrocław),  
Prof. dr hab. Jerzy Kołodziej (Wrocław),  
Prof. dr hab. Tadeusz Koziolec (Szczecin),  
Prof. dr hab. Piotr Kuna (Łódź),  
Dr n. med. Krzysztof Kuszewski (Warszawa),  
Prof. dr hab. med. Andrzej Kübler (Wrocław),  
Prof. dr med. Radoslav Kveder (Ljubljana, Słowenia),  
Prof. dr hab. Witold Lukas (Katowice),  
Prof. dr hab. Jerzy Łopatyński (Lublin),  
Prof. dr hab. Andrzej Mackiewicz (Poznań),  
Prof. dr med. Bengt Mattsson (Göteborg, Szwecja),  
Prof. dr hab. Zuzanna Morawska (Wrocław),  
Prof. dr med. John Noble (Boston, USA),  
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. Jaime Correia de Sousa (Matosinhos, Portugalia),  
Prof. dr hab. Andrzej Steciwko (Wrocław),  
Dr n. med. Loreta Strumylaite (Kaunas, Litwa),  
Prof. dr hab. Andrzej Szczeklik (Kraków),  
Prof. dr hab. Zenon Szewczyk (Wrocław),  
Dr n. med. Andrzej Szpakow (Grodno, Białoruś),  
Prof. dr hab. Piotr Szyber (Wrocław),  
Prof. dr hab. Barbara Świątek (Wrocław),  
Prof. dr med. Vytautas Usonis (Wilno, Litwa),  
Prof. dr med. Irma Virjo (Tampere, Finlandia),  
Prof. dr hab. Kazimierz Wardyn (Warszawa),  
Dr n. med. Muharem Zildzic (Tuzla, Bośnia Hercegowina),  
Prof. dr hab. Zygmunt Zdrojewicz (Wrocław),  
Prof. dr hab. Irena Zimmermann-Górska (Poznań)

## Komitet Redakcyjny

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

## Adres Redakcji

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej, Akademia Medyczna we Wrocławiu,  
ul. Syrokomli 1, 51-141 Wrocław, tel. (71) 325-51-26, tel./fax (71) 325-43-41  
e-mail: pmr@pmr.am.wroc.pl www.familymedreview.org  
**Osoba kontaktowa:** dr n. med. Donata Kurpas  
tel. (71) 326-68-75, e-mail: pmr@pmr.am.wroc.pl

Wydanie publikacji dofinansowane ze środków Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego  
z zakresu działalności wspomagającej badania (Decyzja nr 507/DWB/P/2010 z dnia 1.02.2010 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 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  
Przygotowanie do druku: Pracownia Składu Komputerowego TYPO-GRAF  
Druk: Wrocławska Drukarnia Naukowa PAN im. S. Kulczyńskiego Sp. z o.o.  
Nakład: 1000 egz.

# Spis treści

1023 Słowo wstępne – Andrzej Steciwko

## PRACE ORYGINALNE

- 1027 Beata Jankowska, Izabella Uchmanowicz, Jacek Polański, Bartosz Uchmanowicz, Krzysztof Dudek • Czynniki kliniczne i socjodemograficzne determinujące jakość życia w reumatoidalnym zapaleniu stawów (RZS)
- 1035 Magdalena Kamińska, Jacek Brodowski, Marta Bażydło, Oriana Dąbrowska • Ocena zagrożenia niedożywieniem pacjentów w wieku geriatrycznym z wykorzystaniem Testu Mini Nutritional Assessment (MNA)
- 1040 Donata Kurpas, Roman Kolek, Ewa Baucz • Koszty chorób przewlekłych w ramach opieki podstawowej
- 1044 Lucyna Sochocka, Donata Kurpas • Palenie tytoniu wśród personelu pielęgniarskiego

## PRACE POGLĄDOWE

- 1049 Wolfgang Hannöver, Hans-Joachim Hannich • Wprowadzenie do rozmów motywacyjnych (w jęz. ang.)
- 1054 Kamilla Kasibowska-Kuźniar, Tomasz J. Kuźniar • Psychologiczne bariery skutecznego leczenia obturacyjnego bezdechu sennego z ciągłym dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych (w jęz. ang.)
- 1059 Beata Wojtczak, Paweł Domosławski, Janusz Dawiskiba, Tadeusz Łukieńczyk • Aktualne sposoby leczenia schorzeń tarczycy ze zwróceniem szczególnej uwagi na postępowanie chirurgiczne wraz z użyciem technik małoinwazyjnych (w jęz. ang.)
- 1064 Zygmunt Zdrojewicz, Agnieszka Majer • Homeopatia – fakty i mity

## PRACE KAZUISTYCZNE

- 1069 Ibrahim Bashan, Cigdem Gereklioglu, Ersin Akpınar, Esra Saatci, Necip Ermis • Zagrożająca życiu kardiomiopatia okołoporodowa z pogarszającą się dusznością – opis przypadku (w jęz. ang.)
- 1072 Aleksandra Butrym, Grzegorz Mazur • Niedokrwistość z niedoboru witaminy B<sub>12</sub> – problemy diagnostyczne
- 1079 Anna Grzywa-Celińska, Andrzej Prystupa, Konrad Krzyżanowski, Bogusław Makaruk, Witold Krupski, Jerzy Mosiewicz • Diagnostyka guzów serca na podstawie opisu przypadku
- 1084 Jacek Kleszczyński, Konstancja Fornalczyk, Danuta Zwolińska, Wojciech Apoznański • Zarostowe zapalenie żołądza prąca (*balanitis xerotica obliterans*) jako przyczyna zatrzymania moczu u 17-letniego chłopca – opis przypadku
- 1088 Ewa Krawiecka-Jaworska, Iwona Wilk, Krzysztof Kassolik, Waldemar Andrzejewski • Zastosowanie masażu medycznego w terapii zespołu bólowego po zabiegu chirurgicznym z powodu choroby nowotworowej
- 1095 Bogumił Lewandowski, Wojciech Niedziela • Przebarwienie amalgamatowe błony śluzowej jamy ustnej symulujące czerniaka złośliwego
- 1099 Katarzyna Łachut, Marzenna Ziółkowska-Kochan, Robert Kucharski, Kinga Jochim, Maria Nowak • Objawy przypominające otępienie czołowo-skroniowe po przebytych zapaleniu mózgu wywołanym prawdopodobnie wirusem opryszczki – opis przypadku
- 1103 Małgorzata Tupikowska, Justyna Kuliczowska-Płaksej, Barbara Stachowska, Grażyna Bednarek-Tupikowska • Niezwykły przypadek 37-letniego mężczyzny z nieleczoną niedoczynnością przysadki
- 1109 Artur Węsek, Renata Stankiewicz, Janusz Schabowski • Encefalopatia Wernickego u 28-letniej pacjentki z zespołem zależności alkoholowej

**KSZTAŁCENIE USTAWICZNE**

- 1113** Stanisław Jarmuda, Maria Łabędzka-Gardy, Ryszard Żaba • Trądzik pospolity w praktyce lekarza rodzinnego

**VARIA**

- 1121** Wojciech Gruszczyński • Algorytm postępowania diagnostycznego zaburzeń psychosomatycznych w ramach prewencji rentowej
- 1130** Tadeusz Tołłoczko • Bo Człowiek to Misterium

**SPRAWOZDANIA**

- 1137** Sprawozdanie z IV Kongresu Top Medical Trends, 12–14 marca 2010 r., Poznań • Elżbieta Gwiazda, Małgorzata Lubieniecka, Andrzej Steciwko
- 1140** Sprawozdanie z XVIII Ogólnopolskiego Zjazdu Studenckich Kół Nefrologicznych oraz Medycyny Rodzinnej z udziałem Lekarzy, 15–17 kwietnia 2010 r. • Katarzyna Wychowaniec
- 1142** Sprawozdanie z Jubileuszowego Zjazdu Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, 27–29 maja 2010 r., Wisła • Dominika Siejka, Agnieszka Muszyńska, Andrzej Steciwko
- 1147** Sprawozdanie z VIII Zjazdu Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, 9–11 września 2010 r., Warszawa • Aneta Nitsch-Osuch, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn

**KOMUNIKATY**

s. 1120, 1136

# Contents

1023 Preface – Andrzej Steciwko

## ORIGINAL PAPERS

- 1027 Beata Jankowska, Izabella Uchmanowicz, Jacek Polański, Bartosz Uchmanowicz, Krzysztof Dudek • Clinical and sociodemographic factors determining quality of life in rheumatoid arthritis (RA)
- 1035 Magdalena Kamińska, Jacek Brodowski, Marta Bażydło, Oriana Dąbrowska • Assessing the risk of malnutrition of elderly patients using Mini Nutritional Assessment (MNA)
- 1040 Donata Kurpas, Roman Kolek, Ewa Baucz • Costs of chronic diseases in the framework of primary care
- 1044 Lucyna Sochocka, Donata Kurpas • Smoking among the nursing staff

## REVIEWS

- 1049 Wolfgang Hannöver, Hans-Joachim Hannich • An introduction to Motivational Interviewing
- 1054 Kamilla Kasibowska-Kuźniar, Tomasz J. Kuźniar • Psychological barriers to effective treatment of obstructive sleep apnea with continuous positive airway pressure
- 1059 Beata Wojtczak, Paweł Domosławski, Janusz Dawiskiba, Tadeusz Łukieńczyk • State-of-the-art treatment of thyroid disorders with special emphasis on surgery including minimally invasive techniques
- 1064 Zygmunt Zdrojewicz, Agnieszka Majer • Homeopathy – facts and myths

## CASE REPORTS

- 1069 Ibrahim Bashan, Cigdem Gereklioglu, Ersin Akpınar, Esra Saatci, Necip Ermis • Life-threatening peripartum cardiomyopathy of a patient with worsening dyspnea • A case report
- 1072 Aleksandra Butrym, Grzegorz Mazur • Vitamin B<sub>12</sub> deficiency anaemia – diagnostic problems
- 1079 Anna Grzywa-Celińska, Andrzej Prystupa, Konrad Krzyżanowski, Bogusław Makaruk, Witold Krupski, Jerzy Mosiewicz • The diagnostics of heart tumors on the basis of the case report
- 1084 Jacek Kleszczyński, Konstancja Fornalczyk, Danuta Zwolińska, Wojciech Apoznański • *Balanitis xerotica obliterans* resulting in urinary retention in 17-year-old patient – case report
- 1088 Ewa Krawiecka-Jaworska, Iwona Wilk, Krzysztof Kassolik, Waldemar Andrzejewski • Application of medical massage in the treatment after surgical intervention in neoplastic disease pain syndrome
- 1095 Bogumił Lewandowski, Wojciech Niedziela • Amalgam staining of the oral mucosa as a simulation of melanoma
- 1099 Katarzyna Łachut, Marzenna Ziółkowska-Kochan, Robert Kucharski, Kinga Jochim, Maria Nowak • Fronto-temporal dementia related syndrome after encephalitis caused probably by *herpes simplex virus* – case report
- 1103 Małgorzata Tupikowska, Justyna Kuliczowska-Płaksej, Barbara Stachowska, Grażyna Bednarek-Tupikowska • Unusual case of a 37-year-old man with untreated hypopituitarism
- 1109 Artur Węsek, Renata Stankiewicz, Janusz Schabowski • Wernicke's encephalopathy in a 28-year-old patient suffering from alcoholic dependency

## CONTINUOUS MEDICAL EDUCATION (CME)

- 1113 Stanisław Jarmuda, Maria Łabędzka-Gardy, Ryszard Żaba • Acne vulgaris in the practice of family physician

**VARIA**

- 1121** Wojciech Gruszczyński • The diagnostic algorithm in incapacity benefit prevention for psychosomatic disorders
- 1130** Tadeusz Tołłoczko • Because Human is a Mystery

**REPORTS**

- 1137** Report from IV Congress Top Medical Trends 2010, 12–14 March 2010, Poznań • Elżbieta Gwiazda, Małgorzata Lubieniecka, Andrzej Steciwko
- 1140** Report on the XVIII Polish Nephrology and Family Medicine Student Societies and General Practitioners Meeting, 15–17 April, Kudowa Zdrój • Katarzyna Wychowaniec
- 1142** Report on the Jubilee Congress of the Polish Society of Family Medicine, 27–29 May 2010, Wisła • Dominika Siejka, Agnieszka Muszyńska, Andrzej Steciwko
- 1147** Report on the VIII Congress of the Polish Society of Family Medicine, 9–11 September 2010, Warsaw • Aneta Nitsch-Osuch, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn

**ANNOUNCEMENTS**

s. 1120, 1136



## Słowo wstępne

Szanowni Państwo! Koleżanki, Koledzy!

Przekazujemy w Państwa ręce ostatni w tym roku zeszyt kwartalnika „Family Medicine & Primary Care Review”. Zamyka on dwunasty rok wydawania naszego naukowego periodyku. Rok obfitujący w uroczystości – podczas Jubileuszowego Zjazdu w Wiśle (27–29 maja 2010 r.) obchodziliśmy zarówno 10-lecie istnienia kwartalnika „Family Medicine & Primary Care Review”, jak i Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej. W dniach od 9 do 11 września br. odbył się w Warszawie VIII Zjazd Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej. Relacje z tych uroczystości, a także z innych ważnych wydarzeń w tym roku znajdziecie Państwo w dziale sprawozdań.

W niniejszym zeszycie przedstawiamy – tradycyjnie – zagadnienia związane z codzienną pracą lekarza rodzinnego oraz pracowników naukowo-dydaktycznych prowadzących kształcenie przed- i podyplomowe w zakresie medycyny rodzinnej. Ponieważ podstawą pracy lekarza rodzinnego jest bezpośredni kontakt z pacjentem – niejednokrotnie na początku diagnostyki i terapii – postanowiliśmy rok wydawniczy zamknąć cyklem opisów przypadków, mając nadzieję, że będzie on stanowił wsparcie dla codziennej praktyki naszych Czytelników.

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

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

Jak co roku pragnę serdecznie podziękować Radzie Naukowej, współpracownikom Redakcji oraz wszystkim Recenzentom, za duży trud i wysiłek włożony w recenzowanie wszystkich artykułów.

Z okazji Świąt Bożego Narodzenia oraz nadchodzącego Nowego Roku 2011 w imieniu Redakcji kwartalnika „Family Medicine & Primary Care Review” i swoim własnym pragnę złożyć Radzie Naukowej i Wszystkim Czytelnikom jak najserdeczniejsze życzenia zdrowia i spełnienia marzeń oraz sukcesów w życiu osobistym i zawodowym

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

Komitet Redakcyjny „Family Medicine & Primary Care Review”, licząc na dalszą owocną współpracę, składa najserdeczniejsze podziękowania Recenzentom, którymi w roku 2010 byli:

Dr hab. Jean Bauwens (Bruksela, Belgia)  
Prof. dr hab. Eugeniusz Bolach (Wrocław)  
Prof. dr hab. Wojciech Drygas (Warszawa)  
Prof. dr hab. Jan Ereciński (Gdańsk)  
Dr n. med. Wojciech Guzikowski (Opole)  
Prof. Hans-Joachim Hännich MD, PhD (Greifswald, Niemcy)  
Dr hab. Wolfgang Hannover MD, PhD (Greifswald, Niemcy)  
Prof. dr hab. Wanda Horst-Sikorska (Poznań)  
Dr hab. Beata Karakiewicz (Szczecin)  
Dr hab. Przemysław Kardas (Łódź)  
Prof. dr hab. Jerzy Leszek (Wrocław)  
Prof. dr hab. Jan Lubiński (Szczecin)  
Prof. dr hab. Jerzy Łopatyński (Lublin)  
Prof. dr hab. Andrzej Milewicz (Wrocław)  
Prof. dr hab. Andrzej Mysiak (Wrocław)  
Dr n. med. Patricia Owens (Liverpool, Wielka Brytania)  
Prof. dr hab. Leszek Paradowski (Wrocław)  
Prof. dr hab. Bernard Panaszek (Wrocław)  
Prof. dr hab. Stanisław Rogala (Opole)  
Prof. dr hab. Zbigniew Rudkowski (Wrocław)  
Prof. dr hab. Janusz Schabowski (Lublin)  
Prof. dr hab. Janusz Siebert (Wrocław)  
Prof. dr hab. Krzysztof Simon (Wrocław)  
Prof. dr hab. Kazimierz Wardyn (Warszawa)  
Prof. dr hab. Zygmunt Zdrojewicz (Wrocław)  
Dr hab. Katarzyna Życińska (Warszawa)





**PD Dr. phil. Dr. rer. med. hab. Wolfgang Hannover,  
Dipl.-Psych.**

Wolfgang Hannover was born on January 3rd in 1968 in the City of Vechta in the Lower Saxony, Germany. He finished his schooling in 1987 with his Abitur at the Gymnasium Antonianum in Vechta. From 1987 till 1989 he served two years in the Army.

In 1996 he took up his studies in Psychology at the University of Trier, Germany. During this time he worked in the student workforce in the Department for Epidemiology and Evaluation Research (Prof. Dr. R. Steyer) at the Research Center for Psychobiology and Psychosomatics at the University of Trier (Director: Prof. Dr. D. Hellhammer). He concluded his studies with a Diploma in 1996. His thesis was titled "Towards the Measurement of Interindividual Differences in Intraindividual Change".

From 1996 till 2000 he worked as a researcher at the Center for Psychotherapy Research in Stuttgart (Director: Prof. Dr. H. Kächele, Co-Director: Dr. H. Kordy). Here he developed, improved and implemented computer assisted systems for quality management in inpatient psychotherapy. In his research he explored the possibilities of statistical pattern recognition procedures for the prediction of outcomes in inpatient psychotherapy.

While he worked in Stuttgart, he visited the Department of Clinical Psychology at Northwestern University in Evanston, Illinois (Prof. Dr. K. Howard) in May 1997 and in October 1998 as well as the Department for Clinical Psychology at the Marquette University in Milwaukee, Wisconsin (Prof. Dr. R. Lueger) in October 1998 and also the Department of Clinical Psychology at Brigham Young University in Provo, Utah (Prof. Dr. M. Lambert) in November 1999 for research exchange. In October and November 1997, he took part in a curriculum on evidence-based medicine.

In 2000 he took up a position as researcher at the Institute for Epidemiology and Social Medicine at the Ernst-Moritz-Arndt-University of Greifswald, Germany (Director Prof. Dr. U. John). Here he planned and conducted a population based randomized controlled trial on smoking cessation and relapse prevention in women post-partum. Within the Early Interventions Research Network, granted by the Federal Ministry of Education and Research (Principal Investigators Prof. Dr. U. John, and Dr. U. Hapke).

During this time he was trained as a counsellor in Motivational Interviewing and became certified trainer for a smoking cessation training by the Institute for Psychotherapy Research – IFT. He also was certified as co-counsellor for nicotine dependence and smoking cessation by the German Center for Cancer Research – DKFZ. He enhanced his skills in Motivational Interviewing in a three day Train-New-Trainers course on Motivational Interviewing with smoking women in pregnancy and post-partum within the European Action Plan on Smoking in Pregnancy – EURO-scip (Trainers: J. Percival and Y. Bergmark-Broske).

In November 2001 he was promoted as doctor philosophiae at the Faculty for Social- and Behavioural Sciences at the Friedrich-Schiller-University in Jena with magna cum laude. His thesis was titled "Prediction of Treatment-Outcomes in Inpatient Psychotherapy. An Application of the CART Algorithm".

Since October 2004 he works at the Institute for Medical Psychology at the Ernst-Moritz-Arndt-University in Greifswald (Director: Prof. Dr. H.-J. Hannich). During this time he planned and conducted the implementation study "Smoking Cessation and Relapse Prevention in Pregnancy and Post-partum. Saarland on Its Way Towards a Model-Region" that was promoted by the Federal Centre for Health Education, the united sickness insurance societies Saarland and the Federal State Saarland. In 2005 he participated in a three-day curriculum on principles and methods of epidemiological research (Prof. Dr. K. Rothman) and also on Motivated Teaching (Prof. Dr. D. Webler), and in 2006 he participated in a curriculum on shared decision making (Dr. A. Loh).

In 2007 he took part in a three day train-new-trainers workshop on Motivational Interviewing (Trainers: K. Ingersoll and R. Emlyn-Jones) in Sofia, Bulgaria and since then is Member of the Motivational Interviewing Network of Trainers – MINT.

Since 2005 he is in further education as Psychological Psychotherapist with emphasis on cognitive-behavioral psychotherapy at the Ernst-Moritz-Arndt-University of Greifswald (Director: Prof. Dr. A. Hamm).

In 2009 he was promoted doctor rerum medicinae habilitatus and granted the title "Privatdozent" with the *venia legendi* in medical psychology.

He was awarded with the Young Researchers Travel Award. On the 30. Annual Conference of the Society for Psychotherapy Research, Braga, Portugal, 06.1999 for his talk "What makes a signal case a signal case? Application of the CART-Algorithm on quality-management data to predict psychotherapeutic outcome".

He also won the 3. KKH-Innovationaward for early detection and prevention together with his colleagues R. Thyrian, K. Röske, J. Grempler, U. Hapke & U. John for the project "Smoking Cessation and Relapse Prevention in Women Post-partum". And he was awarded for Best Publication in 2007 by the Editors of Family Medicine and Primary Care Review for the paper W. Hannover, C. Meyer, A. Michael, H.-J. Rumpf, U. Hapke & U. John: Association of Sense of Coherence with DSM-IV Mental Disorders in a General Population Sample.

Wolfgang Hannover serves in the editorial board for the peer review journal Psychotherapy Research and acts as reviewer for following journals: BMC Public Health, Public Health, Health Psychology, Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie, Psychotherapie, Psychosomatik und medizinische Psychologie – PPM

Wolfgang Hannover is married since 1991 and has one son.

## PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

## Czynniki kliniczne i socjodemograficzne determinujące jakość życia w reumatoidalnym zapaleniu stawów (RZS)

## Clinical and sociodemographic factors determining quality of life in rheumatoid arthritis (RA)

BEATA JANKOWSKA<sup>1, A, B, E, F</sup>, IZABELLA UCHMANOWICZ<sup>1, A, B, E, F</sup>, JACEK POLAŃSKI<sup>2, A, B, E, F</sup>,  
BARTOSZ UCHMANOWICZ<sup>3, A, B, E, F</sup>, KRZYSZTOF DUDEK<sup>4, A, C, D</sup>

<sup>1</sup> Zakład Pielęgniarstwa Internistycznego Wydziału Nauk o Zdrowiu Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Krystyna Łoboz-Grudzień

<sup>2</sup> Wrocławskie Hospicjum dla Dzieci

Kierownik: dr n. med. Krzysztof Szmyd

<sup>3</sup> Szkoła Psychoterapii Poznawczo-Behawioralnej w Warszawie

Dyrektor: dr n. med. Anita Bryńska

<sup>4</sup> Instytut Konstrukcji i Eksploatacji Maszyn Politechniki Wrocławskiej

Dyrektor: prof. dr hab. inż. Tomasz Nowakowski

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

**Streszczenie** **Cel pracy.** Celem badania było wskazanie predyktorów wpływających na jakość życia chorych z RZS. **Materiał i metody.** Badaniami objęto 60 pacjentów w wieku 23–79 lat z rozpoznaniem RZS. Chorych kwalifikowano do badania na podstawie postawionej diagnozy RZS, zgodnie z kryteriami rozpoznania choroby według Amerykańskiego Towarzystwa Reumatologicznego (ACR). Do oceny klinicznej aktywności chorych z RZS obliczono współczynnik aktywności choroby DAS 28 (Disease Activity Score). Ból oceniano wizualną skalą analogową – VAS (Visual Analogue Scale). Oceny jakości życia dokonano metodami kwestionariuszowymi – kwestionariuszem do oceny funkcjonalnej niepełnosprawności choroby HAQ oraz kwestionariuszem WHOQoL-BREF stosowanym do oceny subiektywnej jakości życia w zakresie 4 dziedzin: psychologicznej, somatycznej, socjalnej i środowiskowej (physical capacity, psychological well-being, social relationships, and environment). W badaniu zostały uwzględnione: czynniki społeczno-demograficzne, takie jak: wiek, płeć, stan cywilny, wykształcenie oraz warunki mieszkaniowe i miejsce zamieszkania, a także czynniki kliniczne, jak: stopień zajętych stawów, czas trwania choroby, czas sztynności porannej, wskaźnik BMI, DAS 28, stosowane leczenie, palenie papierosów oraz choroby współistniejące.

**Wyniki.** W badanej grupie ( $n = 60$ ) zaobserwowano istotną statystycznie ( $p < 0,05$ ) zależność między wartością HAQ a wiekiem ( $r = 0,638$ ), stanem cywilnym ( $r = 0,548$ ), wartością BMI ( $r = 0,503$ ), DAS 28 ( $r = 0,375$ ) oraz czasem trwania choroby ( $r = 0,376$ ). Wystąpiła ponadto zależność istotna statystycznie ( $p < 0,05$ ) między wynikami kwestionariusza WHOQoL-BREF a wiekiem w domenie psychologicznej ( $r = 0,362$ ), socjalnej ( $r = 0,416$ ) i środowiskowej ( $r = 0,304$ ) i między BMI w domenie somatycznej ( $r = 0,270$ ), psychologicznej ( $r = 0,408$ ) i socjalnej ( $r = 0,371$ ) a wykształceniem we wszystkich czterech domenach kwestionariusza WHOQoL: domenie somatycznej ( $r = 0,296$ ), psychologicznej ( $r = 0,283$ ), socjalnej ( $r = 0,425$ ), środowiskowej ( $r = 0,289$ ).

**Wnioski.** 1. Do czynników socjodemograficznych determinujących jakość życia chorych z RZS należą: wykształcenie, stan cywilny, wiek, warunki mieszkaniowe. 2. Do czynników klinicznych wpływających na jakość życia chorych z RZS należą: DAS 28, BMI > 30, czas trwania choroby.

**Słowa kluczowe:** reumatoidalne zapalenie stawów, jakość życia.

**Summary** **Background.** Although rheumatoid arthritis is not a curable disease and gradually leads to patient's immobility there could be an improvement in QoL through ameliorating well-being and restoration their social functioning which seems to be a strategic therapeutic goal. Identifying factors which have significant impact on QoL of RA patients might be important information when choosing the most beneficial treatment for the patient.

**Objectives.** This study examines the factors which influences quality of life (QoL) of patients with rheumatoid arthritis (RA). The following QoL predictors were taken into account: sociodemographical, clinical factors – disease duration and severity, smoking, morning stiffness duration, BMI, DAS 28, treatment and co-morbidity.

**Material and methods.** The study was carried out with 60 RA patients between 23 and 79 years of age hospitalized in Rheumatology Unit of Academic Clinical Hospital in Wrocław between November 2007 and March 2008. They were diagnosed with RA based on 1987 criteria of American College of Rheumatology. The mean illness duration for 33.3% of patients in the study group was up to 5 years since having been diagnosed, 36.7% from 6 to 10 years and 21.7% with RA over 11 years.

For clinical estimation of patients activity the Disease Activity Score (DAS 28) and Visual Analogue Scale (VAS) for pain were used. The QoL was assessed using key areas of self-reported health status of Health Assessment Questionnaire (HAQ) for validation of functional disability and WHOQoL-BREF questionnaire.

**Results.** The study ( $n = 60$ ) showed statistical significance ( $p < 0.05$ ) between HAQ score and patients' age ( $r = 0.638$ ), marital status ( $r = 0.548$ ), BMI ( $r = 0.503$ ), DAS 28 ( $r = 0.375$ ) and illness duration ( $r = 0.376$ ). There was also statistically significant dependence ( $p < 0.05$ ) found between the results of WHOQoL-BREF questionnaire and age in psychological ( $r = 0.362$ ), social ( $r = 0.416$ ) and environmental ( $r = 0.304$ ) domain as well as BMI in physical ( $r = 0.270$ ), psychological ( $r = 0.408$ ) and social ( $r = 0.371$ ) area and a correlation with patients education in all four WHOQoL domains. Other significant correlation between WHOQoL outcome and the illness duration was found in psychological and social domain.

**Conclusions.** The sociodemographic factors influencing QoL of RA patients include: education, marital status, age and living conditions. The clinical factors impinging on life quality are DAS 28, BMI  $> 30$ , disease duration. RA patients obtained the lowest results in social area.

**Key words:** rheumatoid arthritis, quality of life.

## Wstęp

Reumatoidalne zapalenie stawów (RZS) jest to przewlekła, zapalna, immunologicznie zależna choroba tkanki łącznej, prowadząca do nieswoistego, symetrycznego zapalenia stawów, zmian pozastawowych oraz powikłań układowych. Tym samym prowadzi do niepełnosprawności, a nawet skrócenia życia.

Coraz częściej, oprócz aspektów medycznych: sposobu leczenia i wyników terapii, bierze się pod uwagę i analizuje jakość życia (QoL) chorych z RZS. Wyniki oceniające QoL stały się ważnym punktem końcowym wielu badań naukowych. Powodem tego jest holistyczna potrzeba podejścia do leczenia i konieczności monitorowania chorych z RZS w zakresie ich funkcjonowania psychicznego, fizycznego i społecznego. Na jakość życia chorych z RZS może wywierać wpływ wiele czynników, a do najważniejszych z nich należą: ból, zmęczenie, stopień niepełnosprawności, funkcjonowanie w rodzinie i społeczeństwie oraz stosowane leczenie.

Wskazanie czynników, które wpływają na jakość życia chorych z RZS, może stanowić ważną informację dotyczącą wyboru procesu terapeutycznego, który byłby najbardziej korzystny z punktu widzenia poprawy jakości życia leczonych pacjentów.

## Cel pracy

Celem badania było określenie, które z czynników społeczno-demograficznych i klinicznych wpływają na jakość życia chorych z RZS.

## Materiał i metody

Badaniami objęto 60 osób (w tym 42 kobiety) w wieku 23–79 lat (średnia = 52,1; odchylenie standardowe  $s = 16,3$ ) chorych na RZS. Pacjentów kwalifikowano do badania na podstawie rozpoznania RZS zgodnie z kryteriami rozpozna-

nia choroby według Amerykańskiego Towarzystwa Reumatologicznego (ACR).

Do oceny klinicznej aktywności chorych z RZS obliczono współczynnik aktywności choroby DAS 28 (Disease Activity Score). Ból oceniano wizualną skalą analogową – VAS (Visual Analogue Scale).

Oceny jakości życia dokonano metodami kwestionariuszowymi: kwestionariuszem do oceny funkcjonalnej niepełnosprawności choroby HAQ oraz WHOQoL-BREF do oceny subiektywnej jakości życia w zakresie 4 dziedzin: psychologicznej, somatycznej, socjalnej i środowiskowej.

W badaniu zostały uwzględnione: czynniki społeczno-demograficzne, takie jak: wiek, płeć, stan cywilny, wykształcenie oraz warunki mieszkaniowe i miejsce zamieszkania, oraz czynniki kliniczne, jak: stopień zajętych stawów, czas trwania choroby, czas sztywności porannej, wskaźnik BMI, DAS 28, stosowane leczenie, palenie papierosów oraz choroby współistniejące.

## Analiza statystyczna

Do analiz statystycznych wykorzystano pakiet STATISTICA 7.0 firmy StatSoft. Dla wszystkich badanych zmiennych sprawdzono typ rozkładu. Zastosowano test Shapiro-Wilka. Jako krytyczny poziom istotności przyjęto  $p = 0,05$ .

Dla zmiennych mierzalnych (kwantytatywnych) obliczono średnie arytmetyczne, odchylenia standardowe, mediany oraz zakres zmienności (wartości ekstremalne). Dla zmiennych jakościowych (kwalitatywnych) obliczono częstości ich występowania (procent). W analizie zmiennych jakościowych wykorzystano tabele wielodzidelcze (kontyngencyjne) i test  $\chi^2$  (chi-kwadrat).

Porównania zmiennych ilościowych w dwóch grupach niezależnych (np. F vs M) przeprowadzono za pomocą testu U Manna-Whitneya, a w grupach powiązanych za pomocą testu kolejności par Wilcoxa.

W celu porównania wartości średnich dla zmiennych niespełniających warunków stosowania analizy wariancji zastosowano test Kruskala-Wallis.

Do oceny siły i kierunku zależności między badanymi zmiennymi (miernikami jakości życia a niektórymi czynnikami klinicznymi), ze względu na ich rozkłady różne od prawidłowego, stosowano test korelacyjny rang Spearmana. Dla każdej pary zmiennych wyliczono współczynnik korelacji Spearmana, uznając poziom  $p < 0,05$  jako statystycznie znamienne.

Wszystkie odpowiedzi na pytania kwestionariusza WHOQoL-BREF oraz uzyskane wyniki całkowite nie miały rozkładu prawidłowego, co potwierdzono testem normalności Shapiro-Wilka.

Wpływ czynników społeczno-demograficznych, wskaźników klinicznych i czynników ryzyka na subiektywną ocenę jakości życia wyrażoną punktami kwestionariusza WHOQoL-BREF i HAQ, przeprowadzono analizę regresji wielorakiej.

## Wyniki

Badaniami objęto 60 chorych (w tym 42 kobiety) w wieku 23–79 lat (średnia = 52,1; odchylenie standardowe  $s = 16,3$ ) leczonych z powodu reumatoidalnego zapalenia stawów. Charakterystykę badanej grupy przedstawiono w tabelach 1 i 2.

W badanej grupie 29 chorych z RZS dodatkowo było leczonych z powodu nadciśnienia tętniczego, 17 z powodu choroby niedokrwiennej serca, 15

z powodu choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy, 8 z powodu niewydolności serca i 7 z powodu cukrzycy (tab. 2).

Czternaście osób (23,3%,  $p = 0,482$ ) było uzależnionych od palenia tytoniu. Dla 53 osób (88,3%,  $p = 0,608$ ) był to kolejny pobyt w szpitalu (tab. 2).

W badanej grupie ( $n = 60$ ) zaobserwowano istotną statystycznie ( $p < 0,05$ ) zależność między wartością HAQ a wiekiem ( $r = 0,638$ ), stanem cywilnym ( $r = 0,548$ ), wartością BMI ( $r = 0,503$ ), DAS 28 ( $r = 0,375$ ) oraz czasem trwania choroby ( $r = 0,376$ ). Wyniki przedstawia tabela 3 i ryciny 1–4.

Wystąpiła ponadto zależność istotna statystycznie ( $p < 0,05$ ) między wynikami kwestionariusza WHOQoL-BREF a wiekiem w domenie psychologicznej ( $r = 0,362$ ), socjalnej ( $r = 0,416$ ) i środowiskowej ( $r = 0,304$ ) i między BMI w domenie somatycznej ( $r = 0,270$ ), psychologicznej ( $r = 0,408$ ) i socjalnej ( $r = 0,371$ ) a wykształceniem we wszystkich czterech domenach kwestionariusza WHOQoL: domenie somatycznej ( $r = 0,296$ ), psychologicznej ( $r = 0,283$ ), socjalnej ( $r = 0,425$ ), środowiskowej ( $r = 0,289$ ) (tab. 3, ryc. 5–12).

Wystąpiła również zależność między wartością WHOQoL a czasem trwania choroby w domenie psychologicznej ( $r = 0,264$ ) i socjalnej ( $r = 0,316$ ) (tab. 3).

Tabela 1. Charakterystyka społeczno-demograficzna w badanych grupach

	Grupa I RZS	Grupa II kontrolna	Wynik testu
Liczebność grupy $N$	60	31	$\chi^2_{v=1} = 2,99$ $p = 0,084$
w tym kobiety	42 (70,0%)	16 (51,6%)	
Wiek [rok życia]: średnia $x$ odchylenie standardowe $s$ mediana $x_{med}$ wartość najmniejsza $x_{min}$ wartość największa $x_{max}$	52,1 16,3 54 23 79	46,3 20,0 46 18 90	$t = 1,490$ $p = 0,140$
Stan cywilny: panna/kawaler żona/mąż wdowa/wdowiec	15 (25,0%) 29 (48,3%) 16 (26,7%)	7 (22,6%) 19 (61,3%) 5 (16,1%)	$\chi^2_{v=2} = 1,68$ $p = 0,431$
Miejsce zamieszkania: wieś małe miasto duże miasto	16 (26,7%) 27 (45,0%) 17 (28,3%)	3 (9,7%) 24 (77,4%) 4 (12,9%)	$\chi^2_{v=2} = 8,77$ $p = 0,012$
Wykształcenie: podstawowe zawodowe średnie wyższe	7 (11,7%) 26 (43,3%) 17 (28,3%) 10 (16,7%)	4 (12,9%) 8 (25,8%) 15 (48,4%) 4 (12,9%)	$\chi^2_{v=2} = 0,38$ $p = 0,945$

Tabela 2. Podstawowe statystyki charakteryzujące czynniki kliniczne w badanych grupach

	Grupa I	Grupa II	Wynik testu
Czas trwania choroby:			
do 5 lat	20 (33,3%)	2 (100%)	$\chi^2_{v=3} = 3,76$ $p = 0,289$
od 6 do 10 lat	22 (36,7%)	0 (0,0%)	
od 11 do 20 lat	13 (21,7%)	0 (0,0%)	
ponad 20 lat	5 (8,3%)	0 (0,0%)	
Papierosy:			
nie pali	46 (76,7%)	22 (71,0%)	$\chi^2_{v=3} = 3,47$ $p = 0,482$
pali mniej niż 10 na dobę	5 (8,3%)	4 (13,3%)	
pali od 10 do 20 na dobę	7 (11,7%)	2 (6,5%)	
pali ponad 20 na dobę	2 (3,3%)	3 (9,7%)	
Pobyt w szpitalu:			
pierwszy	7 (11,7%)	0 (0,0%)	$\chi^2_{v=1} = 0,26$ $p = 0,608$
kolejny	53 (88,3%)	2 (6,5%)	
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]:			
średnia $\bar{x}$	25,5	24,3	$t = 1,246$ $p = 0,216$
odchylenie standardowe $s$	4,4	4,0	
mediana $x_{med}$	25,4	23,9	
wartość najmniejsza $x_{min}$	16,4	15,7	
wartość największa $x_{max}$	35,7	33,3	

W badanej grupie ( $n = 60$ ) wystąpiła istotnie statystycznie zależność między wartością HAQ a warunkami mieszkaniowymi (wilgotnością pomieszczenia) ( $r = 0,341$ ) oraz warunkami mieszkaniowymi a wynikami kwestionariusza WHOQoL w domenie socjalnej ( $r = 0,443$ ) (tab. 4).

## Omówienie wyników i dyskusja

### Czynniki społeczno-demograficzne wpływające na jakość życia chorych z RZS

Reumatoidalne zapalenie stawów jest chorobą przewlekłą, prowadzącą do niepełnosprawności, która wywiera negatywny wpływ na jakość życia chorych. Badania jakości życia stanowią nieodłączny element całościowej oceny samopoczucia chorego, zarówno w zakresie jego funkcjonowania fizycznego, społecznego, jak i emocjonalnego.

Interesujące zatem wydaje się wskazanie, które z czynników społeczno-demograficznych i klinicznych mają wpływ na ocenę jakości życia chorych z RZS.

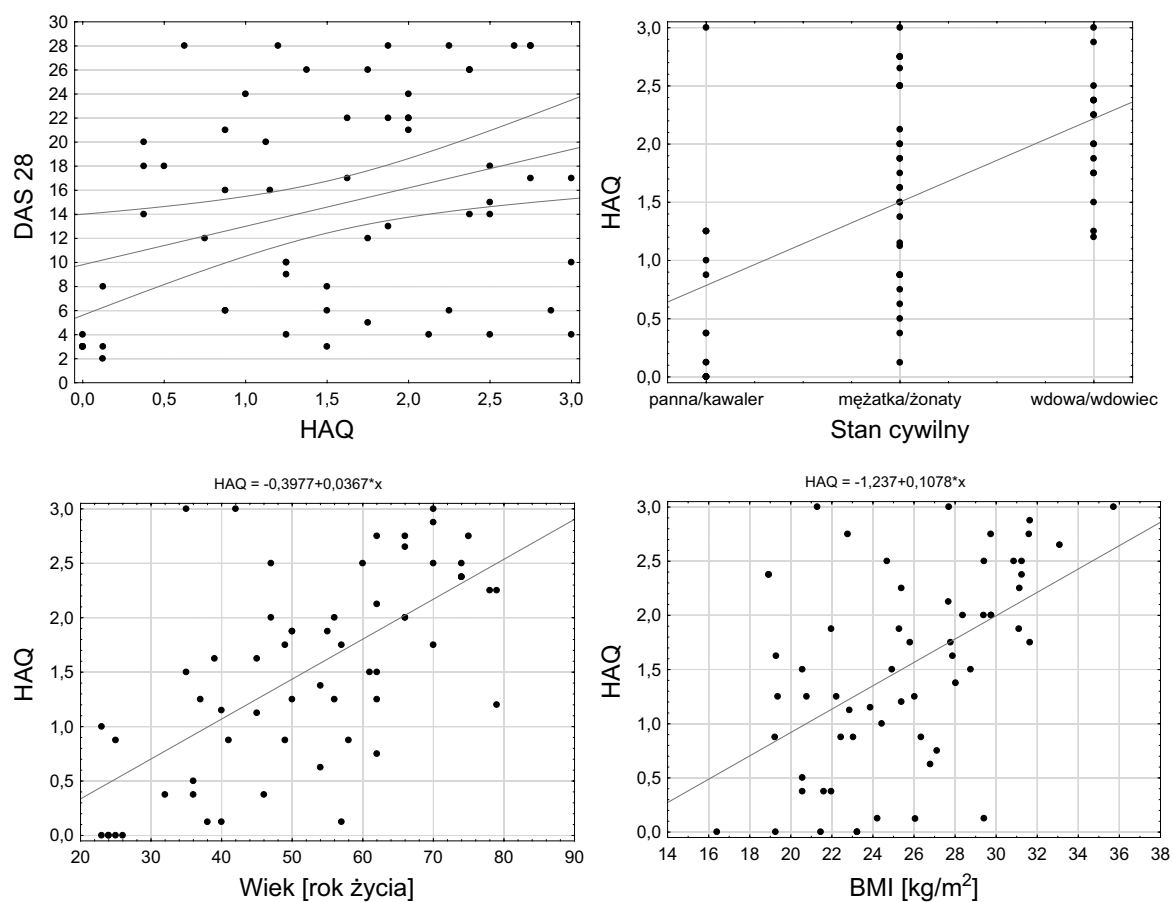
W badaniach Meenan i wsp. u 25% chorych z RZS występowało nadciśnienie tętnicze, a 9% cierpiało z powodu innych chorób [1].

W obserwacji własnej u 48,3% chorych z RZS występowało nadciśnienie tętnicze, u 28,3% choroba niedokrwienna serca, a 63,6% cierpiało z powodu innych chorób. Badania Meenana i wsp. wykazały brak korelacji między poziomem edukacji a niesprawnością [1]. Odmienne wyniki uzyskał Pincus i wsp. [2], którzy stwierdzili niższą jakość życia u chorych słabiej wykształconych.

W badaniach własnych lepsze wykształcenie wpływało na poprawę jakości życia. Naszym zdaniem wynika to z tego, iż wykształcenie może być wskaźnikiem lepszych nawyków zdrowotnych oraz świadomego uczestnictwa w procesie tera-

Tabela 3. Analiza wpływu czynników socjodemograficznych i klinicznych na HAQ i WHO-BREF

Domeny	Płeć	Wiek	BMI	Stan cywilny	Wykształcenie	Czas trwania choroby	DAS 28
HAQ	0,012	0,638	0,503	0,548	0,241	0,376	0,345
Somatyczna	0,126	-0,221	-0,270	-0,024	-0,296	-0,249	-0,125
Psychologiczna	0,179	-0,362	-0,408	-0,105	-0,283	-0,264	-0,091
Socjalna	-0,007	-0,416	-0,371	-0,163	-0,425	-0,316	-0,030
Środowiskowa	0,057	-0,304	-0,127	-0,126	-0,289	-0,217	-0,150



Ryciny 1–4. Analiza wpływu czynników socjodemograficznych i klinicznych na HAQ

peutycznym [3]. Podobne obserwacje raportował Pincus i wsp. [2]. Sherrer i wsp. [4] stwierdził, że aż 65% badanych chorych nie potrafi określić rodzaju swojej choroby reumatycznej. Brak wiedzy na temat choroby łączył się z niskim poziomem wykształcenia.

Z obserwacji własnych wynika, że stan cywilny badanych wpływa na wyniki funkcjonalnej niepełnosprawności wyrażonej w kwestionariuszu HAQ. W badaniu Bączyk stan cywilny nie był wyznacznikiem jakości życia chorych na RZS [3]. W obserwacji własnej, osoby samotne raportowały gorszą jakość życia. Naszym zdaniem wynika to ze związku z postępującą niepełnosprawnością chorych z RZS. Można przypuszczać, że osoby samotne, które nie mają wsparcia ze strony osób bliskich, mogą mieć gorszą jakość życia. Sierakowska i wsp. [5] również stwierdzili, że chorzy samotni z RZS gorzej oceniają jakość życia niż chorzy będący w związku małżeńskim.

Wykazaliśmy również zależność między wiekiem a domenami psychologiczną, socjalną i środowiskową kwestionariusza WHOQoL-BREF. Osoby starsze uzyskują gorsze wyniki jakości życia. Podobną korelację zaobserwowała Bączyk [3], która oceniła, że młodszy pacjenci mają wyższą jakość życia w zakresie stanu fizycznego i sprawności

ruchowej. Odmienne wyniki uzyskała Olewicz-Gawlik, nie stwierdzając zależności między wartością HAQ a wiekiem [6].

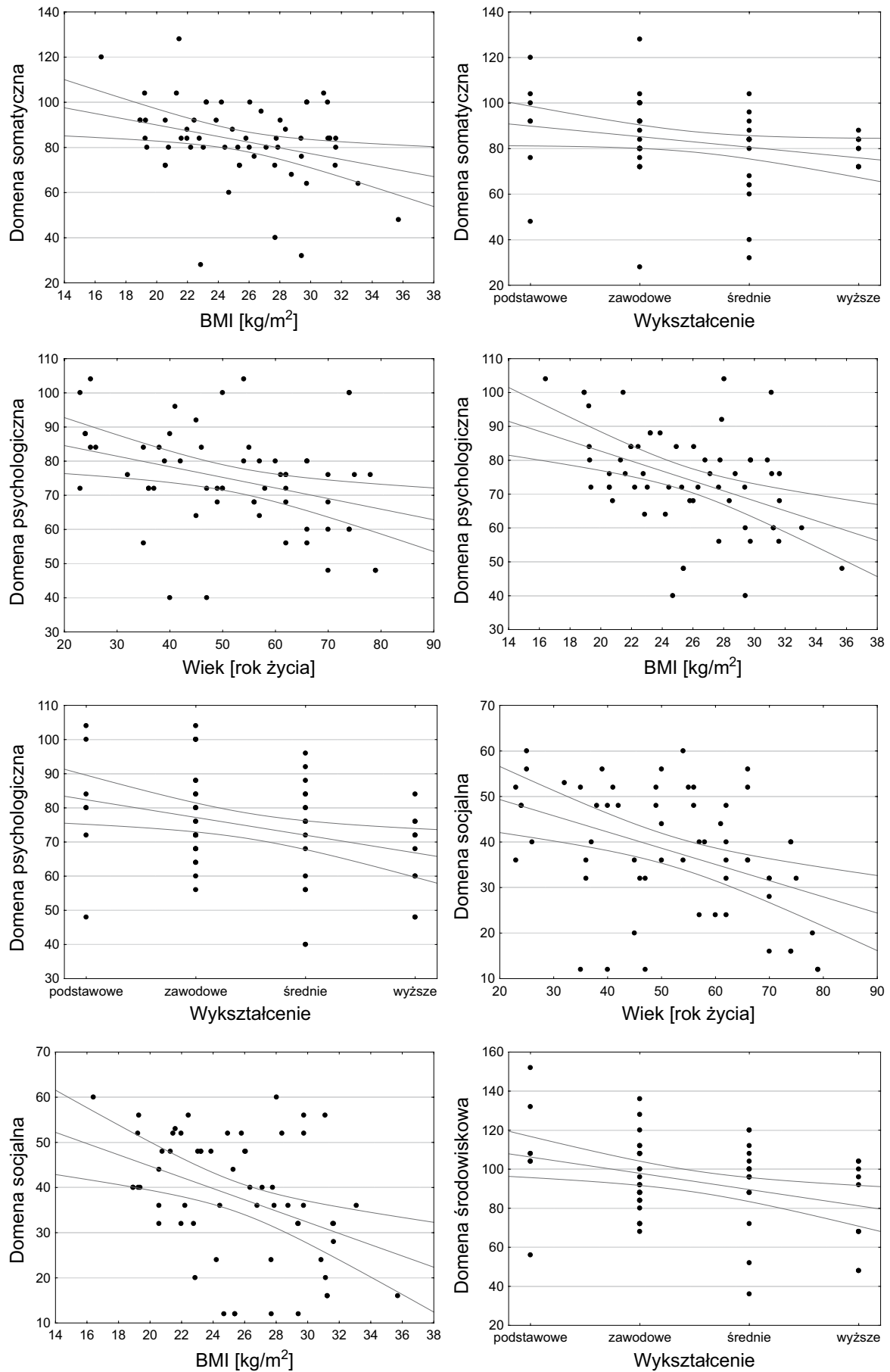
Miejsce zamieszkania nie okazało się wyznacznikiem oceny jakości życia chorych na RZS w badaniach własnych.

### Predyktory kliniczne wpływające na jakość życia chorych z RZS

Reumatologiczne zapalenie stawów jako choroba przewlekła bardzo wpływa na jakość życia (QoL) osób dotkniętych tym schorzeniem, które jest wiodącą przyczyną niepełnosprawności. Funkcjonalna niepełnosprawność wyrażona za pomocą kwestionariusza HAQ jest jednym z najistotniejszych czynników niezależnie wpływających na jakość życia chorych.

Średnia wartość HAQ w badanej grupie chorych na RZS wynosiła 1,4 (0,0–3,0; SD = 1,0). Informacje uzyskane za pomocą kwestionariusza HAQ (Health Assessment Questionnaire) dotyczą głównie funkcjonowania fizycznego chorych, niemniej to właśnie HAQ jest najlepszym czynnikiem predykcyjnym niezdolności do pracy [7], śmiertelności [8] i jakości życia chorych na RZS [9].

W badanej grupie chorych na RZS istotny



Ryciny 5–12. Analiza wpływu czynników socjodemograficznych i klinicznych na WHOQoL-BREF



**Tabela 4. Analiza wpływu warunków mieszkaniowych na HAQ i WHOQoL-BREF**

Domeny	Wilgotność pomieszczenia
HAQ	0,341
Somatyczna	-0,067
Psychologiczna	-0,167
Socjalna	-0,443
Środowiskowa	-0,180

statystycznie związek z HAQ wykazano dla kilku czynników klinicznych: DAS 28, wartości BMI oraz czasu trwania choroby. DAS 28 korelował z wartościami HAQ, co potwierdził w swoich badaniach Plant i wsp. [10] oraz Rupp i wsp. [11]. Również Olewicz-Gawlik w swojej pracy wykazała tendencję w kierunku zależności między HAQ a aktywnością choroby określoną w DAS 28 [6].

Otyłość jest ważnym predykatorem śmiertelności w populacji ogólnej, mało jest natomiast badań dotyczących związku otyłości i jakości życia chorych z RZS.

Jedne z nielicznych to badania Garcia-Poma i wsp. [12], w których stwierdzono mocny związek między jakością życia chorych z RZS a otyłością. Podobnie silna korelacja między otyłością a funkcjonalną niepełnosprawnością wyrażoną kwestionariuszem HAQ została stwierdzona w naszym badaniu. Pacjenci z BMI > 30 raportowali gorszą jakość życia.

Kolejnym czynnikiem rozważanym w badaniu był czas trwania choroby, który okazał się mieć wpływ na funkcjonowanie chorego ocenione kwestionariuszem HAQ. Pacjenci, którzy chorowali na RZS powyżej 10 lat, mieli niższą jakość życia. Podobną tendencję w kierunku zależności między wartością HAQ a czasem trwania choroby wykazała Olewicz-Gawlik [6].

W zastosowanym w badaniu kwestionariuszu WHOQoL-BREF uzyskaliśmy następujące wyniki średnie: w domenie psychologicznej – 74,6; SD

15,0;  $p < 0,0001$ , somatycznej – 82,9; SD = 17,8;  $p = 0,028$ , socjalnej – 37,9; SD = 13,8;  $p = 0,002$  i środowiskowej – 93,7; SD = 22,2;  $p = 0,0001$ .

Czynnikiem klinicznym wpływającym na domenę somatyczną kwestionariusza WHOQoL-BREF była wartość BMI > 30, z dziedziną psychologiczną i socjalną korelowały wartości BMI > 30 oraz czas trwania choroby.

Okazało się, że pacjenci z RZS najniżej ocenili swoją jakość życia w domenie socjalnej kwestionariusza WHOQoL – 37,9; SD = 13,8;  $p = 0,002$ . Co ciekawe, w grupie kontrolnej ta domena również uzyskała najniższą wartość. Najwyżej chorzy z RZS ocenili domenę środowiskową – 93,7; SD = 22,2;  $p = 0,001$ .

Natężenie bólu mierzone skalą VAS (Visual Analogue Scale) nie korelowało z oceną funkcjonalną mierzoną HAQ ani w ocenie jakości życia mierzonej kwestionariuszem WHOQoL-BREF. Odmienne niż w badaniach Fitzpatrick i wsp. [13], którzy oceniali jakość życia chorych z RZS z użyciem kwestionariusza WHOQoL-BREF. Ich wyniki badań wykazały, że natężenie bólu mierzone VAS miało wpływ na wyniki kwestionariusza WHOQoL-BREF.

Na podstawie uzyskanych wyników można stwierdzić, że badania jakości życia chorych stanowią uzupełnienie wyników medycznych. Poznanie czynników wpływających na jakość życia chorych może być zatem przydatne w określeniu najlepszych metod leczenia, które będą wpływały na polepszenie jakości życia chorych z RZS.

## Wnioski

1. Do czynników socjodemograficznych wpływających na jakość życia chorych z RZS należą: wykształcenie, stan cywilny, wiek i warunki mieszkaniowe.
2. Do czynników klinicznych wpływających na jakość życia chorych z RZS należą: DAS 28, BMI > 30, czas trwania choroby.
3. Chorzy z RZS najniższe wyniki notują w domenie socjalnej.

## Piśmiennictwo

1. Meenan RF, Gertman PM, Mason JH. Measuring health status in arthritis, the arthritis impact measurement scales. *Arthritis Rheum* 1980; 23: 146–152.
2. Pincus T, Marcum SB, Callahan LF. Longterm drug therapy for rheumatoid arthritis in seven rheumatology private practices: second line drugs and prednisone. *J Rheumatol* 1992; 19: 1885–1894.
3. Bączyk G. Przegląd badań nad jakością życia chorych na reumatoidalne zapalenie stawów. *Reumatologia* 2008; 46(6): 372–379.
4. Sherrer US, Bloch DA, Mitchell DM, et al. Disability in rheumatoid arthritis: comparison of prognostic factors across three populations. *J Rheumatol* 1987; 14: 705–709.
5. Sierakowska M, Matys A, Kosior A, i wsp. Ocena jakości życia pacjentów z reumatoidalnym zapaleniem stawów. *Reumatologia* 2006; 44: 298–303.
6. Olewicz-Gawlik A, Hycaj P. Jakość życia chorych na reumatoidalne zapalenie stawów – badania własne i przegląd literatury. *Reumatologia* 2007; 45(6): 346–349.

7. Lajas C, Abasolo L, Bellajdel B, et al. Costs and predictors of costs in rheumatoid arthritis: a prevalence – based study. *Arthritis Rheum* 2003; 49: 64–70.
8. Wolfe F, Michaud K, Gefeller O, Choi HK. Predicting mortality in patients with rheumatoid arthritis: a prevalence-based study. *Arthritis Rheum* 2003; 48: 1530–1542.
9. Cohen JD, Dougados M, Goupille P, et al. Health assessment questionnaire score is the best predictor of 5-year quality of life in early rheumatoid arthritis: a longitudinal analysis. *J Rheumatol* 2002; 29: 1147–1155.
10. Plant MJ, O’Sullivan MM, Lewis PA, et al. What factors influence functional ability in patients with rheumatoid arthritis. Do they alter over time? *Rheumatology (Oxford)* 2005; 44: 1181–1185.
11. Rupp I, Boshuizen HC, Dinant HJ, et al. Disability and health related quality of life among patients with rheumatoid arthritis: association with radiographic joint damage, disease, activity, pain, and depressive symptoms. *Scand J Rheumatol* 2006; 35: 175–181.
12. Garcia-Poma A, Segami MI, Mora CS, et al. Obesity is independently associated with impaired quality of life in patients with rheumatoid arthritis. *Clin Rheumatol* 2007; 26(11): 1831–1835.
13. Fitzpatrick R. The measurement of health status and quality of life in rheumatological disorders. *Baillieres Clin Rheumatol* 1993; 7: 297–317.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Izabella Uchmanowicz  
Katedra Pielęgniarstwa Klinicznego  
Wydział Nauk o Zdrowiu AM  
ul. Bartła 5  
51-617 Wrocław  
Tel.: (71) 348-42-10  
E-mail: uchman@ak.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 8.03.2010 r.

Po recenzji: 10.08.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 28.10.2010 r.

## PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

# Ocena zagrożenia niedożywieniem pacjentów w wieku geriatrycznym z wykorzystaniem Testu Mini Nutritional Assessment (MNA)

## Assessing the risk of malnutrition of elderly patients using Mini Nutritional Assessment (MNA)

MAGDALENA KAMIŃSKA<sup>1, A-F</sup>, JACEK BRODOWSKI<sup>1, C-E, G</sup>, MARTA BAŻYDŁO<sup>2, B, D</sup>,  
ORIANA DĄBROWSKA<sup>2, B</sup>

<sup>1</sup> Samodzielna Pracownia Podstawowej Opieki Zdrowotnej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

Kierownik: dr n. med. Jacek Brodowski

<sup>2</sup> Studenckie Koło Naukowe przy Samodzielnej Pracowni Podstawowej Opieki Zdrowotnej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

Opiekun Koła: mgr Magdalena Kamińska

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

**Streszczenie Wstęp.** Prawidłowe odżywianie jest jednym z istotnych czynników warunkujących zachowanie zdrowia. Pozwala także dłużej utrzymać sprawność funkcjonalną i psychiczną, a w przypadku osób starszych – dodatkowo wspomagać leczenie farmakologiczne. Zarówno zachodzące wraz z wiekiem zmiany inwolucyjne, jak i złe nawyki i przyzwyczajenia żywieniowe przyczyniają się do wielu nieprawidłowości w tym zakresie.

**Materiał i metody.** Grupę badaną stanowiło 120 pacjentów wybranego zakładu opieki zdrowotnej udzielającego świadczeń zdrowotnych w warunkach ambulatoryjnych. Średnia wieku badanych wyniosła 74,3 lata. Wybraną metodą badawczą był sondaż diagnostyczny na podstawie testu Mini Nutritional Assessment (MNA).

**Wyniki.** W badanej grupie 71% osób wykazywało się dobrym stanem odżywienia, nie było osób niedożywionych, jednak 29% było zagrożonych niedożywieniem. Nie wykazano istotnej zależności między stanem odżywienia a wiekiem i płcią pacjentów (test  $\chi^2$ ;  $p > 0,05$ ). Stwierdzono istotną korelację między zagrożeniem niedożywieniem a sprawnością funkcjonalną ocenioną z użyciem skali ADL ( $r_s = 0,47$ ;  $p < 0,05$ ) oraz nasileniem depresji – ocenionej z zastosowaniem GDS ( $r_s = -0,46$ ;  $p < 0,05$ ). Wykazano również istotną zależność między ryzykiem niedożywienia a samooceną zdrowia (test  $\chi^2$ ;  $p < 0,001$ ).

**Wnioski.** 1. Występowanie ryzyka niedożywienia stanowi istotny problem zdrowotny wśród pacjentów POZ. 2. Nie zaobserwowano różnic międzypłciowych oraz związanych z wiekiem w kontekście ryzyka niedożywienia, natomiast wzrasta ono wraz z ograniczaniem umiejętności samoobsługowych, nasileniem depresji oraz koreluje z samooceną zdrowia. 3. W związku z sukcesywnym starzeniem się społeczeństwa zagadnienie niedożywienia nabiera szczególnego znaczenia dla praktyki lekarza i pielęgniarstwa POZ.

**Słowa kluczowe:** niedożywienie, starość, podstawowa opieka zdrowotna.

**Summary Background.** Proper nutrition is one of the significant factors determining maintaining good health. It also enables to maintain physical and mental efficiency, additionally it supports pharmacological treatment in case of older people. Involutional changes of advanced age, as well as improper eating habits contribute to many irregularities.

**Material and methods.** The research group included 120 patients of a chosen health care department providing health service in outpatient clinics. The mean age was 74.3 years. The chosen method for research was a diagnostic survey based on the Mini Nutritional Assessment (MNA).

**Results.** About 71% of patients were well nourished, no one were malnourished, but 29% were at risk of malnutrition according to the MNA. There were no significant differences in age and sex in the context of the risk of malnutrition (test  $\chi^2$ ;  $p > 0.05$ ). Nutritional status was significantly associated with ADL ( $r_s = 0.47$ ;  $p < 0.05$ ) and GDS ( $r_s = -0.46$ ;  $p < 0.05$ ). There were significant differences in risk of malnutrition and health self-assessment (test  $\chi^2$ ;  $p < 0.001$ ).

**Conclusions.** 1. The occurrence of risk of malnutrition is a significant health problem among patients in primary health care. 2. No sex and age differences in the context of malnutrition risk were found, however the risk of malnutrition increases with reducing self-service skills, intensification of depression symptoms and correlates with health self-assessment. 3. Because of the gradual aging of society, the problem of malnutrition acquires growing importance for general practitioners and primary health care nurses.

**Key words:** malnutrition, old age, primary health care.

## Wstęp

Prawidłowe odżywianie jest jednym z istotnych czynników warunkujących zachowanie zdrowia. Prawidłowa i dobrze zbilansowana dieta poprawia jakość życia, pozwalając dłużej utrzymać sprawność funkcjonalną i psychiczną. Zaburzenia odżywiania u osób w wieku podeszłym mogą być spowodowane zarówno czynnikami zewnątrz-, jak i wewnątrz-pochodnymi. Zachodzące wraz z wiekiem zmiany inwolucyjne, współistniejące schorzenia i choroby, złe nawyki i przyzwyczajenia żywieniowe, wierzenia religijne i przesady, ograniczenie sprawności ruchowej oraz niekorzystne warunki psychosocjalne i ekonomiczne przyczyniają się do wielu nieprawidłowości w zakresie odżywiania, kształtując styl życia [1]. Z wiekiem w naturalny sposób ulegają upośledzeniu procesy homeostazy. Wiele zmian fizjologicznych zachodzących w organizmach starych ludzi, takich jak: obniżenie apetytu, zmiana odczuwania smaku i zapachu, obniżona zdolność żucia i przełykania związana z ubytkami w uzębieniu lub oproteżowaniem, osłabienie wzroku, upośledzona praca narządów wewnętrznych i motoryka przewodu pokarmowego, a także obniżona aktywność wielu enzymów i hormonów, może doprowadzić do zmniejszenia możliwości zachowania równowagi wewnątrzustrojowej [2]. U osób w zaawansowanym wieku niedożywienie jest ściśle powiązane z upośledzoną odpornością organizmu, wydłużonym okresem rekonwalescencji, ryzykiem wystąpienia powikłań zdrowotnych, depresją i zwiększonym ryzykiem śmiertelności [1]. Niedożywienie lub błędy żywieniowe odgrywają istotną rolę w etiopatogenezie najpowszechniejszych chorób cywilizacyjnych. Występująca w starszym wieku zwiększona chorobowość o charakterze przewlekłym może się wiązać z koniecznością stosowania wielu ograniczeń pokarmowych. Przyczyną niedożywienia może być także stosowanie różnorodnych farmaceutyków, hamujących wchłanianie przez organizm starszego człowieka niektórych składników odżywczych. Stosowanie środków regulujących pracę jelit, z powodu częstych w tym wieku zaparć, niestrawności czy wrażliwości na produkty ciężko strawne, pozbawia zaawansowany wiekiem organizm wielu niezbędnych składników pokarmowych. Niedożywienie w wieku podeszłym powoduje wiele niekorzystnych zmian w funkcjonowaniu, dlatego tak ważne jest zwrócenie uwagi na stan odżywienia seniora i ewentualna modyfikacja nieprawidłowych nawyków żywieniowych, zarówno pod względem ilościowym, jak i jakościowym [1, 2].

## Cel pracy

Celem pracy była ocena stanu odżywienia pacjentów w wieku geriatrycznym z wykorzystaniem testu Mini Nutritional Assessment (MNA), a także

ocena korelacji między stanem odżywienia a wiekiem, płcią, zdolnościami samoobsługowymi, występowaniem depresji oraz samooceną zdrowia.

## Materiał i metody

Badaniami objęto 120 pacjentów wybranego zakładu opieki zdrowotnej, udzielającego świadczeń zdrowotnych w warunkach ambulatoryjnych, w tym 59 mężczyzn i 61 kobiet. Średnia wieku badanych wyniosła  $74,3 \pm 5,9$  lat. Wybraną metodą badawczą był sondaż diagnostyczny na podstawie kwestionariusza do oceny stanu odżywienia MNA [3]. Pełna wersja kwestionariusza zawiera pytania dotyczące oceny stopnia odżywienia, tzn. liczby i jakości przyjmowanych posiłków i płynów, liczby przyjmowanych leków, mobilności, występowania odleżyn lub owrzodzeń, problemów neuropsychologicznych, utraty masy ciała i występowania stresu o znacznym nasileniu lub choroby o ostrym przebiegu w ciągu ostatnich trzech miesięcy. Pytania dotyczyły także oceny własnego stanu odżywienia oraz samooceny zdrowia w porównaniu z innymi osobami w tym samym wieku. Dopelnieniem testu MNA był pomiar wzrostu i masy ciała, BMI, obwodów łydek i ramion pacjentów. Test umożliwił wyodrębnienie trzech grup pacjentów. Stan odżywienia został określony jako „dobry”, w przypadku uzyskania przynajmniej 24 punktów. „Zagrożenie niedożywieniem” sygnalizują wartości w przedziale 17–23,5 punktu, a o niedożywieniu świadczy łączny wynik testu  $< 17$  punktów. Do oceny wydolności samoobsługowej użyto skali Activities of Daily Living (ADL), a do oceny stanu psychicznego – Geriatric Depression Scale (GDS).

Obliczenia statystyczne przeprowadzono za pomocą programu Statistica for Windows PL. Do oceny istotności różnic między zmiennymi ilościowymi zastosowano nieparametryczny test Manna-Whitneya. Istnienie związku między zmiennymi ilościowymi oceniono testem niezależności  $\chi^2$ , a korelacji między zmiennymi jakościowymi testem korelacji rang Spearmana ( $r_s$ ). Za znamiennej statystycznie przyjęto poziom istotności  $p < 0,05$ .

## Wyniki badań

Analiza zebranego materiału wykazała, że w badanej grupie nie było osób niedożywionych, jednak co trzeci respondent był zagrożony niedożywieniem (29%).

Wszystkich badanych respondentów podzielono pod względem wieku na dwie grupy: osoby w wieku do 74 lat, będące w wieku przejściowym między początkową starością a wiekiem ograniczonej sprawności fizycznej i umysłowej, oraz osoby po 74. r.ż., będące w wieku zaawansowanej starości. Nie wykazano istotnej zależności między stanem odżywienia a wiekiem. Wśród ankietowanych przed

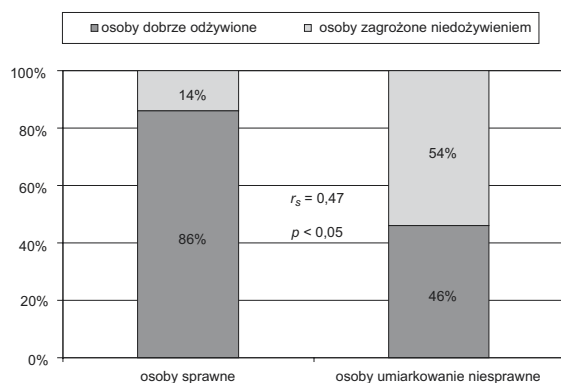
i po 74. r.ż. odsetek osób zagrożonych niedożywieniem był podobny (29% vs 28%; test  $\chi^2$ ;  $p > 0,05$ ), również średnie wartości testu MNA w obu grupach wiekowych były zbliżone ( $24,8 \pm 2,73$  vs  $24,46 \pm 2,55$ ; test Manna-Whitneya;  $p > 0,05$ ).

Nie wykazano również istotnej zależności między zagrożeniem niedożywieniem a płcią ankietowanych, zarówno kobiety (29,9%), jak i mężczyźni (28,8%) byli zagrożeni niedożywieniem w podobnym stopniu (test  $\chi^2$ ;  $p > 0,05$ ). Nie wykazano też istotnych różnic w zakresie średnich wartości testu MNA w obydwu grupach ( $24,8 \pm 2,73$  vs  $24,46 \pm 2,55$ ; test Manna-Whitneya;  $p > 0,05$ ).

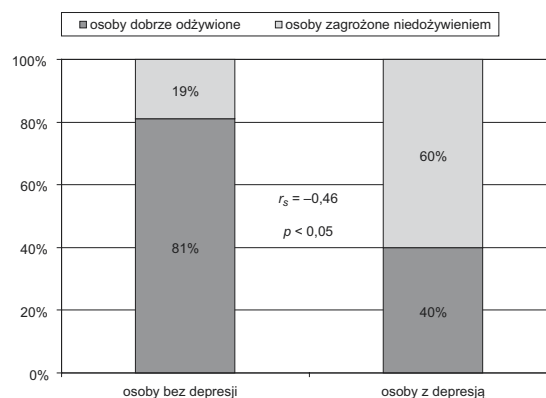
Następnie oceniono zależność między zagrożeniem niedożywieniem a sprawnością funkcjonalną badaną testem ADL. Wśród osób „umiarkowanie niesprawnych” odsetek respondentów zagrożonych niedożywieniem był trzykrotnie większy niż w grupie scharakteryzowanych z użyciem skali ADL jako „sprawni”. Średnia wartości testu MNA była w tej grupie istotnie wyższa niż w grupie osób „umiarkowanie niesprawnych” ( $25,5 \pm 2,03$  vs  $23,14 \pm 2,9$ ; test Manna-Whitneya;  $p < 0,01$ ). Stwierdzono też istotną korelację między zagrożeniem niedożywieniem a sprawnością funkcjonalną ocenianą testem ADL ( $r_s = 0,47$ ;  $p < 0,05$ ) (ryc. 1).

Analizie poddano również występowanie zależności między niedożywieniem a nasileniem depresji i wykazano istotną, ujemną korelację między MNA a GDS ( $r_s = -0,46$ ;  $p < 0,05$ ) (ryc. 2). Wśród osób z depresją odsetek osób zagrożonych niedożywieniem był trzykrotnie większy niż w grupie osób bez depresji. W grupie osób ze stwierdzoną depresją średnie wartości testu MNA były istotnie niższe niż w grupie osób bez depresji ( $22,55 \pm 2,5$  vs  $25,33 \pm 2,3$ ; test Manna-Whitneya;  $p < 0,01$ ).

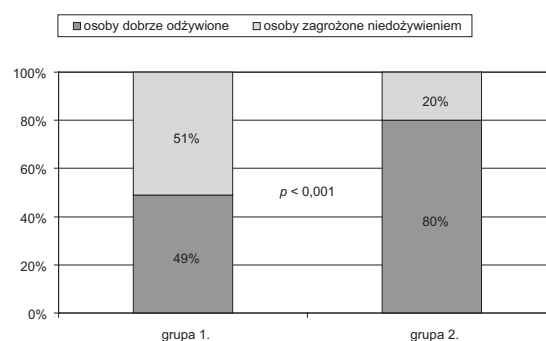
Analizie poddano występowanie zależności między niedożywieniem a subiektywną oceną zdrowia, będącą jednym z parametrów testu MNA. Wśród osób, które nie potrafiły ocenić swojego stanu zdrowia lub oceniły go jako „gorszy od osób w tym samym wieku”, 51% było zagrożonych nie-



**Rycina 1.** Zagrożenie niedożywieniem a sprawność funkcjonalna według kwestionariusza ADL



**Rycina 2.** Zagrożenie niedożywieniem a występowanie depresji według kwestionariusza GDS



**Rycina 3.** Zagrożenie niedożywieniem a samoocena stanu zdrowia

dożywieniem. W grupie osób oceniających swój stan zdrowia jako „tak samo dobry” lub „lepszy w porównaniu z rówieśnikami” było to 20% (test  $\chi^2$ ;  $p < 0,001$ ). Wykazano istotnie niższe średnie wartości testu MNA w grupie 1., oceniającej się jako „osoby niepotrafiące określić swojego stanu zdrowia” lub oceniającej swój stan zdrowia jako „gorszy w porównaniu z innymi osobami w tym samym wieku”, niż w grupie 2., oceniającej swój stan zdrowia jako „tak samo dobry” bądź „lepszy w porównaniu z innymi osobami w tym samym wieku” ( $23,03 \pm 2,53$  vs  $25,24 \pm 2,42$ ; test Manna-Whitneya;  $p < 0,001$ ) (ryc. 3).

## Dyskusja

Analiza zebranego materiału badawczego wykazała, że w badanej grupie nie było osób niedożywionych, jednak co trzeci respondent był zagrożony niedożywieniem. Zdecydowanie wyższy odsetek zaobserwowała Wojszel – 61% całej badanej grupy stanowiły osoby zagrożone niedożywieniem [4]. Badania Lei i wsp. wykazały, że zagrożonych niedożywieniem było 53,2% pacjentów spośród 184 przebadanych [5]. Z badań Oliveir i wsp. wynika, że spośród 240 seniorów 37,1% zostało sklasyfikowanych jako osoby znajdujące się w grupie ryzyka niedożywienia [6]. Należy podkreślić, że badania powyższych autorów, jak i większość podejmują-

cych tę tematykę, były przeprowadzone wśród pacjentów lecznictwa zamkniętego.

Nie wykazano istotnej zależności między stanem odżywienia a wiekiem badanych osób. Rezultaty licznych badań dowodzą, że ryzyko niedożywienia nie wzrasta wraz z wiekiem, lecz z obniżaniem ogólnej wydolności psychomotorycznej [7–9]. Wiek kalendarzowy nie jest bowiem właściwym miernikiem nasilenia się procesów starzenia, w tym także niedożywienia. Ze względu na częste współwystępowanie chorób przewlekłych i niepełnosprawności w wieku podeszłym najodpowiedniejszym miernikiem w tej grupie pacjentów wydaje się stan zdrowia [4], a także subiektywna ocena zdrowia [10].

W badanej grupie nie wykazano istotnej korelacji między stanem odżywienia a płcią. Badania autorów polskich i zagranicznych wskazują, że stan niedożywienia, bądź jego ryzyko, koreluje z płcią żeńską [4, 7].

W badaniach własnych stwierdzono istotną zależność między zagrożeniem niedożywieniem a sprawnością funkcjonalną, ocenioną z użyciem skali ADL. Wyniki te są zbieżne z wynikami prezentowanymi w piśmiennictwie polskim i zagranicznym. W licznych badaniach wykazano istotną statystycznie korelację między niezadowalającym stanem odżywienia według MNA a mniejszą sprawnością w wykonywaniu codziennych zadań [4, 8, 9, 11, 12].

Analiza zebranego materiału badawczego wykazała istotną zależność między zagrożeniem niedożywieniem a depresją, ocenioną za pomocą GDS. German i wsp. wykazali, podobnie jak w badaniach własnych, że w grupie osób ze stwierdzoną depresją średnie wartości testu MNA są istotnie niższe niż w grupie osób bez depresji [13]. Również doniesienia Jung i wsp. oraz Visvanathan i wsp. wskazują, że istnieje zależność między stanem odżywienia a depresją [14, 15]. Alam i wsp. wykazali, iż objawy niedożywienia przeważnie towarzyszą objawom depresji. Autorzy badania wskazują na potrzebę przebadania każdego seniora, u którego zdiagnozowano depresję, pod kątem objawów niedożywienia i odwrotnie [16].

Zagadnienie niedożywienia seniorów stanowi istotny problem medyczny i społeczny. W związku z powyższym szczególnego znaczenia nabiera konieczność regularnej kontroli i systematycznej oceny stanu odżywienia. Należy jednak podkreślić, że w diagnozowaniu stanu odżywienia ludzi starszych nie ma żadnej uniwersalnej metody. Wielu autorów wskazuje na konieczność kombinacji różnorodnych metod pośrednich, począwszy od badań antropometrycznych, przez badania laboratoryjne, subiektywną ocenę ogólną, a skończywszy na narzędziach badawczych łączących metody subiektywne z obiektywną oceną stanu zdrowia, takimi jak test MNA [1, 2].

Grupa osób w wieku powyżej 65 lat jest grupą niezwykle zróżnicowaną pod względem stanu zdro-

wia, problemów zdrowotnych, występujących chorób, sytuacji socjalno-bytowej, warunków ekonomicznych i preferencji oraz nawyków żywieniowych, co stanowi pewne utrudnienie w opracowywaniu zaleceń dotyczących diety tego okresu życia. Modelem żywienia, uwzględniającym powyższe, jest model zalecany przez Jabłońskiego i wsp. Opiera się on na diecie lekkostrawnej z ograniczoną zawartością tłuszczów i składników energetycznych, spełniającej jednocześnie zasady diety racjonalnej [2].

Zalecenia żywieniowe propagowane w krajach europejskich, bazujące na zaleceniach Instytutu Żywności i Żywienia oraz Światowej Organizacji Zdrowia (WHO), a skierowane do osób w wieku zaawansowanym, sprowadzają się do codziennego spożywania różnorodnych produktów, zwiększenia spożycia niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych, skrobi i błonnika pokarmowego oraz produktów bogatych w wapń; zmniejszenia spożycia tłuszczu, cholesterolu, cukru i soli; dostarczania płynów, witamin i minerałów; spożywania świeżej żywności, a także regularnej kontroli masy ciała i zwiększenia aktywności fizycznej [1, 2]. Zalecenia propagowane przez naukowców z Tufts University's USDA Human Nutrition Research Center on Aging skupiają się wokół modyfikacji piramidy żywieniowej, opracowanej dla seniorów powyżej 70. r.ż., a polegającej na dodaniu specjalnej warstwy w jej podstawie, oznaczającej konieczność dostarczenia odpowiedniej ilości płynów oraz na oznaczeniu jej wierzchołka flagą, wskazującą konieczność uzupełniania diety preparatami mineralno-witaminowymi [17].

Opracowanie modelu żywienia, spełniającego wszelkie zalecenia racjonalnego odżywiania dla seniorów, będącego jednocześnie optymalnym pod względem ekonomicznym i psychosocjalnym, stanowi wyzwanie dla współczesnej nauki o żywieniu. Dlatego też w związku z sukcesywnym starzeniem się społeczeństw, systematyczne monitorowanie stanu odżywienia seniorów oraz podjęcie właściwych działań prewencyjno-leczniczych nabiera szczególnego znaczenia dla poprawy jakości życia pacjentów.

## Wnioski

1. Występowanie ryzyka niedożywienia stanowi istotny problem zdrowotny wśród pacjentów POZ.
2. Nie zaobserwowano różnic międzypłciowych oraz związanych z wiekiem w kontekście ryzyka niedożywienia, natomiast wzrasta ono wraz z ograniczaniem umiejętności samoobsługowych, nasileniem depresji oraz koreluje z samooceną zdrowia.
3. W związku z sukcesywnym starzeniem się społeczeństwa zagadnienie niedożywienia nabiera szczególnego znaczenia dla praktyki lekarza i pielęgniarki POZ.

## Piśmiennictwo

1. Babiarczyk B. Monitorowanie stanu odżywienia osób starszych hospitalizowanych na oddziałach oraz w zakładach opieki krótko- i długoterminowej. *Gerontol Pol* 2008; 16: 18–24.
2. Jabłoński E, Kaźmierczak U. Odżywianie się osób w podeszłym wieku. *Gerontol Pol* 2005; 13: 48–54.
3. Skates JJ, Anthony P. The Mini Nutritional Assessment – an integral part of Geriatric Assessment. *Nutr Tod* 2009; 44: 21–28.
4. Wojszel ZB. Determinants of nutritional status of older people in long-term care settings on the example of the nursing home in Białystok. *Adv Med Sci* 2006; 51: 168–173.
5. Lei Z, Qingyi D, Feng G, et al. Clinical study of mini-nutritional assessment for older chinese inpatients. *J Nutr Health Aging* 2009 July: 871–875.
6. Oliveira M, Fogaça K, Leandro-Merhi Vânia A. Nutritional status and functional capacity of hospitalized elderly. *Nutr J* 2009: 54–61.
7. Suominen M, Muurinen S, Routasalo P, et al. Malnutrition and associated factors among aged residents in all nursing homes in Helsinki. *Eur J Clin Nutr* 2005; 59(4): 578–583.
8. Borowiak E, Barylska A. Problemy seniorów przebywających w Domu Dziennego Pobytu wyzwaniem dla pielęgniar-ki. *Prob Pielęg* 2007; 15: 13–19.
9. Feldblum I, German L, Castel H, et al. Characteristics of undernourished older medical patients and the identification of predictors for undernutrition status. *Nutr J* 2007; 6: 37–45.
10. Vellas B, Guigoz Y, Garry PJ, et al. The Mini Nutritional Assessment (MNA) and its use in grading the nutritional state of elderly patients. *Nutrition* 1999; 15(2): 116–122.
11. Saletti A, Lindgren EY, Johansson L, Cederholm T. Nutritional status according to Mini Nutritional Assessment in an institutionalized elderly population in Sweden. *Gerontology Clin Sec* 2000; 46: 139–145.
12. Hengstermann S, Nieczaj R, Steinhagen-Thiessen E, Schulz RJ. Which are the most efficient items of Mini Nutritional Assessment in multimorbid patients? *J Nutr Health Aging* 2008; 12: 117–122.
13. German L, Feldblum I, Bilenko N, et al. Depressive symptoms and risk for malnutrition among hospitalized elderly people. *J Nutr Health Aging* 2008; 12: 313–318.
14. Jung YM, Kim JH. Comparison of cognitive levels, nutritional status, depression in the elderly according to living situations. *Taehan Kanho Hakhoe Chi* 2004; 34(3): 495–503.
15. Visvanathan R, Zaiton A, Sherina MS, Muhamad YA. The nutritional status of 1081 elderly people residing in publicly funded shelter homes in Peninsular Malaysia. *Eur J Clin Nutr* 2005; 59: 318–324.
16. The Royal College of Psychiatrics: Study links malnutrition and depression in elderly hospital patients. [serial online] 2010 [cyt. 23.08.2010]. Dostępny na URL: <http://www.rcpsych.ac.uk/press/pressreleases2010/malnutritionanddepression.aspx>.
17. Modified MyPyramid for Older Adults. [serial online] 2010 [cyt. 23.08.2010]. Dostępny na URL: [http://nutrition.tufts.edu/1197972031385/Nutrition-Page-nl2w\\_1198058402614.html](http://nutrition.tufts.edu/1197972031385/Nutrition-Page-nl2w_1198058402614.html)

Adres do korespondencji:

Mgr Magdalena Sylwia Kamińska  
Samodzielna Pracownia Podstawowej Opieki Zdrowotnej PUM  
ul. Żołnierska 48  
71-210 Szczecin  
Tel.: (91) 48-00-972  
E-mail: [kaminska.magdalena@onet.eu](mailto:kaminska.magdalena@onet.eu)

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.08.2010 r.

Po recenzji: 10.10.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 28.10.2010 r.

## PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

## Koszty chorób przewlekłych w ramach opieki podstawowej

## Costs of chronic diseases in the framework of primary care

DONATA KURPAS<sup>1, 2, A, C-F</sup>, ROMAN KOLEK<sup>3, A-D</sup>, EWA BAUCZ<sup>3, B, C</sup>

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

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

<sup>3</sup> Opolski Oddział Wojewódzki Narodowego Funduszu Zdrowia  
Kierownik: Filip Nowak

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

**Streszczenie** **Cel pracy.** Określenie jednostek chorobowych oraz medycznych kosztów bezpośrednich związanych z opieką nad pacjentami z chorobami przewlekłymi w ramach opieki podstawowej.

**Materiał i metoda.** Podstawę analizy stanowiły dane sprawozdawcze świadczeniodawców województwa opolskiego realizujących świadczenia na podstawie umowy z Opolskim Oddziałem Wojewódzkiego Narodowego Funduszu Zdrowia w roku 2009. Do analizy wytypowano osoby, którym w latach 2006–2009 udzielono świadczenia w ramach ambulatoryjnej opieki specjalistycznej lub leczenia szpitalnego z rozpoznaniem z wybranej grupy.

**Wyniki.** Badana grupa liczyła 125 023 pacjentów, średnia wieku świadczeniobiorców to 60,37 lat. W ramach podstawowej opieki zdrowotnej (POZ) udzielono świadczeń dla 125 023 osób (1 223 872 świadczeń = 9,8 świadczenia na osobę) na koszt 34 574 668,55 zł (276,55 zł/osobę). W pracy przedstawiono analizę świadczeń w ramach POZ z uwzględnieniem liczby świadczeniobiorców, ich wieku oraz wartości świadczeń w przeliczeniu na osobę w roku 2009.

**Wnioski.** Największej liczby świadczeń udzielono w ramach POZ, jednak to koszty świadczeń w ramach opieki długoterminowej (w przeliczeniu na świadczeniobiorcę) były najwyższe. Najczęstsze choroby przewlekłe wśród świadczeniobiorców POZ (10 najczęstszych) to: nadciśnienie tętnicze, przewlekła choroba niedokrwienna serca, cukrzyca insulinoniezależna, dychawica oskrzelowa, choroba nadciśnieniowa z zajęciem serca, niewydolność serca, miażdżyca, cukrzyca insulinozależna, inna przewlekła zaporowa choroba płuc, dusznica bolesna. „Top 10” najkosztowniej-szych chorób przewlekłych w ramach opieki podstawowej to: udar, krwotok mózgowy, zawał mózgu, następstwa chorób naczyń mózgowych, inne choroby naczyń mózgowych, cukrzyca insulinozależna, choroba nadciśnieniowa z zajęciem serca i nerek, miażdżyca, samoistne (pierwotne) nadciśnienie, inne nieurazowe krwotoki mózgowie.

**Słowa kluczowe:** choroby przewlekłe, opieka podstawowa, koszty.

**Summary** **Objectives.** Determining disease entities and the direct medical costs connected with the care of patients with chronic illness in the primary care.

**Material and method.** The analysis was based on data from providers from Opole province providing services on the base of the contract with the Opole Department of the regional national Health Fund in 2009. The authors selected patients who went to an outpatient specialist care facility or hospital for services in 2006–2009.

**Results.** The examined group included 125,023 patients, average age was 60.37 years. Primary care facilities provided services for 125,023 persons (of 1,223,872 services = 9.8 service per capita) to cost 34,574,668.55 PLN (276.55 PLN/person). The authors analyzed the cost of primary care services taking into consideration the number of beneficiaries, their age and value of services per capita in year.

**Conclusions.** The most services were provided by the primary care facilities, however costs of long-term care services (when calculated for one beneficiary) were highest. Most frequent chronic diseases amongst beneficiaries of primary care (10 most frequent) were: arterial hypertension, chronic ischaemic heart disease, insulin-independent diabetes, bronchial asthma, hypertension affecting heart, cardiac insufficiency, atherosclerosis, insulin-dependent diabetes, COPD, *angina pectoris*. “Top 10” of most expensive lengthy illnesses treated by primary care were: stroke, cerebral bleeding, infarction of the brain, results of cerebral vessels illness, different illness of cerebral vessels, insulin-dependent diabetes, hypertension affecting heart and kidneys, atherosclerosis, spontaneous hypertension, other non-traumatic intracerebral hemorrhage.

**Key words:** chronic diseases, primary care, costs.



## Wstęp

80% konsultacji w ramach opieki podstawowej to wizyty pacjentów z chorobami przewlekłymi. Spośród tych chorych około 15% ma trzy lub więcej schorzeń przewlekłych, a 30% hospitalizacji wynika z zaostrzenia stanu klinicznego w tej grupie pacjentów [1].

W USA koszty opieki nad chorymi przewlekle pochłaniają ponad 75% wydatków przeznaczonych na opiekę zdrowotną [2]. W krajach europejskich koszty dotyczące opieki nad pacjentami z niektórymi chorobami przewlekłymi sięgają 2–15% ogółu wydatków przeznaczonych na opiekę zdrowotną [3].

## Cel pracy

Założeniem analizy było określenie jednostek chorobowych oraz medycznych kosztów bezpośrednich związanych z opieką nad pacjentami z chorobami przewlekłymi w ramach opieki podstawowej.

## Materiał i metoda

Podstawę analizy stanowiły dane sprawozdawcze świadczeniodawców województwa opolskiego realizujących świadczenia na podstawie umowy z OOWNFZ (Opolski Oddział Wojewódzki Narodowego Funduszu Zdrowia) w roku 2009.

Do analizy wytypowano osoby, którym w latach 2006–2009 udzielono świadczenia w ramach ambulatoryjnej opieki specjalistycznej (AOS) lub leczenia szpitalnego (SZP) z rozpoznaniem z wybranej grupy zachorowań (według ICD-10: E10–E14, I10–I13, I15, I20–I25, I50, I60–I70, J41–J47, N18). Grupę badawczą stanowili wyłącznie mieszkańcy Opolszczyzny (według danych z CWU – Centralnego Wykazu Ubezpieczonych). Były to wyłącznie osoby występujące w potwierdzonych deklaracjach lekarskich POZ.

Liczba świadczeń w analizie nie była jednorodną informacją, gdyż na poziomie rodzaju wydatku mogła stanowić sumę porad, hospitalizacji, osobodni lub innych zarejestrowanych szczegółowych jednostek rozliczeniowych, w zależności od zwyczajów rejestracyjnego stosowanego przez różnych świadczeniodawców.

## Wyniki

Badana grupa liczyła 125 023 pacjentów (67 753/54,19%/kobiet i 57 270/45,80%/mężczyzn), średnia wieku świadczeniobiorców to 60,37 lat (średnia wieku kobiet – 62,27 lat, mężczyźni – 57,58 lat).

W ramach:

- podstawowej opieki zdrowotnej (POZ) udzielono świadczeń dla 125 023 osób (1 223 872 świadczeń = 9,8 świadczenia na osobę) na koszt 34 574 668,55 zł (276,55 zł/osobę),
- ambulatoryjnej opieki specjalistycznej (AOS) – dla 100 608 osób (677 409 świadczeń = 6,7 świadczenia na osobę) na koszt 34 710 674,90 zł (345,01 zł/osobę),
- leczenia szpitalnego (SZP) – dla 45 117 osób (149 925 świadczeń = 3,3 świadczenia/osobę) na koszt 289 908 532,03 zł (6425,71 zł/osobę),
- rehabilitacji (REH) – dla 23 598 osób (60 442 świadczeń = 2,6 świadczenia/osobę) na koszt 22 757 960,45 zł (964,40 zł/osobę),
- opieki długoterminowej (OPD) – dla 2007 osób (8 627 świadczeń = 4,3 świadczenia/osobę) na koszt 16 083 919,29 zł (8013,91 zł/osobę).

W tabeli 1 umieszczono analizę świadczeń w ramach POZ z uwzględnieniem liczby świadczeniobiorców, ich wieku oraz wartości świadczeń w przeliczeniu na osobę w roku 2009.

## Wnioski

Niniejsza analiza dotyczy medycznych kosztów bezpośrednich świadczeń udzielonych pacjentom z rozpoznaniem (wg ICD-10): E10–E14, I10–I13, I15, I20–I25, I50, I60–I70, J41–J47, N18.

Biorąc pod uwagę świadczenia w ramach podstawowej opieki zdrowotnej (POZ), ambulatoryjnej opieki specjalistycznej (AOS), leczenia szpitalnego (SZP), rehabilitacji (REH), opieki długoterminowej (OPD) – największej liczby świadczeń udzielono w ramach POZ, jednak to koszty świadczeń w ramach OPD (w przeliczeniu na świadczeniobiorcę) były najwyższe.

Najczęstsze choroby przewlekłe wśród świadczeniobiorców POZ (10 najczęstszych) to:

1. I10 Samoistne (pierwotne) nadciśnienie,
2. I25 Przewlekła choroba niedokrwienna serca,
3. E11 Cukrzyca insulinozależna,
4. J45 Dychawica oskrzelowa,
5. I11 Choroba nadciśnieniowa z zajęciem serca,
6. I50 Niewydolność serca,
7. I70 Miażdżycyca,
8. E10 Cukrzyca insulinozależna,
9. J44 Inna przewlekła zaporowa choroba płuc,
10. I20 Dusznica bolesna,

„Top 10” najkosztowniejszych chorób przewlekłych w ramach opieki podstawowej to:

1. I64 Udar, nieokreślony jako krwotoczny lub zawałowy,
2. I61 Krwotok mózgowy,
3. I63 Zawał mózgu,
4. I69 Następstwa chorób naczyń mózgowych,

Tabela 1. Świadczenia w ramach POZ z uwzględnieniem liczby świadczeniobiorców, ich wieku oraz wartości świadczeń w przeliczeniu na osobę w roku 2009

ICD-10	ICD-10 opis	Liczba osób, u których wystąpiło dane rozpoznanie	Średnia wieku [lata]	Liczba kobiet	Liczba mężczyzn	Wartość świadczeń/osobę [zł/osobę]
E10	cukrzyca insulinozależna	<b>10 162 (3,79%)</b>	63,25	5603	4559	<b>153,92</b>
E11	cukrzyca insulinoniezależna	<b>31 369 (11,71%)</b>	65,98	17 880	13 489	130,08
E12	cukrzyca związana z niedożywieniem	48 (0,018%)	58,46	20	28	26,21
E13	inne określone postaci cukrzycy	380 (0,14%)	56,97	212	168	76,83
E14	cukrzyca nieokreślona	326 (0,12%)	61,18	179	147	39,70
I10	samoistne (pierwotne) nadciśnienie	<b>76 668 (28,61%)</b>	65,14	44 455	32 213	<b>136,19</b>
I11	choroba nadciśnieniowa z zajęciem serca	<b>17 806 (6,64%)</b>	68,11	10 488	7318	96,72
I12	choroba nadciśnieniowa z zajęciem nerek	602 (0,22%)	62,52	340	262	80,97
I13	choroba nadciśnieniowa z zajęciem serca i nerek	170 (0,06%)	70,14	96	74	<b>144,22</b>
I15	nadciśnienie wtórne	1245 (0,47%)	67,37	660	585	57,37
I20	dusznica bolesna	<b>7565 (2,82%)</b>	66,52	3603	3962	69,94
I21	ostry zawał serca	2216 (0,83%)	67,48	874	1342	44,15
I22	ponowny zawał serca („dorzut“)	61 (0,023%)	65,11	22	39	28,06
I23	niektóre powikłania występujące w czasie ostrego zawału serca	52 (0,019%)	61,79	23	29	27,60
I24	inne ostre postaci choroby niedokrwiennej serca	595 (0,22%)	66,44	263	332	55,20
I25	przewlekła choroba niedokrwienności serca	<b>36 458 (13,61%)</b>	68,46	18 205	18 253	107,13
I50	niewydolność serca	<b>16 066 (6,0%)</b>	<b>73,52</b>	8801	7265	105,94
I60	krwotok podpajęczynówkowy	263 (0,098%)	59,56	138	125	54,50
I61	krwotok mózgowy	517 (0,19%)	64,77	231	286	<b>477,64</b>
I62	inne nieurazowe krwotoki mózgowo-kręgosłupowe	83 (0,03%)	65,18	37	46	<b>135,66</b>
I63	zawał mózgu	4152 (1,55%)	70,28	2052	2100	<b>270,62</b>
I64	udar, nieokreślony jako krwotoczny lub zawałowy	1306 (0,49%)	71,30	669	637	<b>804,58</b>
I65	niedrożność i zwężenie tętnic przedmózgowych niepowodujące zawału mózgu	1058 (0,4%)	65,81	562	496	51,90
I66	niedrożność i zwężenie tętnic mózgowych niepowodujące zawału mózgu	239 (0,089%)	70,94	143	96	58,70
I67	inne choroby naczyń mózgowych	1043 (0,39%)	69,65	659	384	<b>155,04</b>
I68	*zaburzenia naczyń mózgowych w chorobach występujących gdzie indziej	443 (0,17%)	67,36	294	149	45,34
I69	następstwa chorób naczyń mózgowych	6764 (2,52%)	69,68	3568	3196	<b>158,41</b>
I70	miażdżyca	<b>14 290 (5,33%)</b>	70,59	7586	6704	<b>138,83</b>
J41	przewlekłe zapalenie oskrzeli proste i śluzowo-ropne	3297 (1,23%)	59,23	1614	1683	26,42
J42	nieokreślone przewlekłe zapalenie oskrzeli	1527 (0,57%)	60,60	802	725	26,17
J43	rozedma płuc	536 (0,2%)	62,67	157	379	63,84
J44	inna przewlekła zaporowa choroba płuc	<b>8947 (3,34%)</b>	66,03	3575	5372	34,69
J45	dychawica oskrzelowa	<b>18 410 (6,87%)</b>	<b>34,09</b>	9645	8765	39,81
J46	stan astmatyczny	298 (0,11%)	52,37	146	152	78,21
J47	rozstrzenie oskrzeli	257 (0,096%)	60,15	147	110	16,50
N18	przewlekła niewydolność nerek	2741 (1,02%)	68,22	1332	1409	70,79
		<b>Razem 267 960* (100%)</b>	<b>Średnio 64,24</b>	<b>145 081 (54,14%)</b>	<b>122 879 (45,86%)</b>	

\* Jest to liczba rozpoznań danej jednostki chorobowej (średnio w analizowanej populacji – 2,14 rozpoznań/osobę).

- |   |  |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>5. I67 Inne choroby naczyń mózgowych,</li> <li>6. E10 Cukrzyca insulinozależna,</li> <li>7. I13 Choroba nadciśnieniowa z zajęciem serca i nerek,</li> <li>8. I70 Miażdżyca,</li> <li>9. I10 Samoistne (pierwotne) nadciśnienie,</li> <li>10. I62 Inne nieurazowe krwotoki mózgowe.</li> </ul> <p>Koszty leczenia chorób przewlekłych zależą od</p> | <p>poziomu ich kontroli u chorego i stopnia skutecznego zapobiegania zaostrzeniom stanu klinicznego. Leczenie stanów nagłych jest droższe niż terapia planowa, zwykle też to niemedyczne koszty opieki nad chorymi przewlekle są znaczące, jednak trudne do obiektywnego oszacowania – stąd w niniejszej analizie brano pod uwagę jedynie koszty medyczne bezpośrednie [4, 5].</p> |
|---|--|

## Piśmiennictwo

1. Wilson T, Buck D, Ham C. Rising to the challenge: will the NHS support people with long-term conditions? *BMJ* 2005; 330: 657–661.
2. Hoffman C, Rice D, Sung H. Persons with chronic conditions. Their prevalence and costs. *JAMA* 1996; 276: 1473–1479.
3. Suhrcke M, McKee M, Sauto Arce R, et al. The contribution of health to the economy in the European Union. Brussels: European Commission, 2005.
4. Accordini S, Bugiani M, Arossa W, et al. Poor control increases the economic cost of asthma: a multicentre population-based study. *Int Arch Allergy Immunol* 2006; 141: 189–198.
5. Marion RJ, Creer TL, Reynolds RV. Direct and indirect costs associated with the management of childhood asthma. *Ann Allergy* 1985; 54: 31–34.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Donata Kurpas  
 Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM  
 ul. Syrokomli 1  
 51-141 Wrocław  
 Tel./fax: (71) 325-43-41  
 E-mail: dkurpas@hotmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.09.2010 r.

Po recenzji: 10.10.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 28.10.2010 r.

## PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

## Palenie tytoniu wśród personelu pielęgniarskiego

## Smoking among the nursing staff

LUCYNA SOCHOCKA<sup>1, A-F</sup>, DONATA KURPAS<sup>1, 2, D, E</sup><sup>1</sup> Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

<sup>2</sup> Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy**Streszczenie** **Cel pracy.** Określenie poziomu nikotynizmu wśród pielęgniarek zatrudnionych w placówkach ochrony zdrowia na terenie Opola i województwa opolskiego.**Materiał i metody.** Badania przeprowadzono w okresie od września 2009 do lutego 2010 roku w placówkach ochrony zdrowia województwa opolskiego. Grupę badawczą stanowiły pielęgniarki zatrudnione w 2 placówkach na terenie Opola i 4 na terenie województwa opolskiego. Narzędzie badawcze stanowił autorski kwestionariusz ankiety. Kwestionariusz ankiety zawierał metryczkę i pytania szczegółowe dotyczące problemu palenia tytoniu oraz aspektów związanych z walką z nałogiem.**Wyniki.** W badaniu wzięło udział 246 osób. 71,4% badanych należy do grupy osób niepalących, w tym ponad połowa ankietowanych (54,7%) to osoby, które nigdy nie paliły. 65,7% pielęgniarek pali od 10 lat. Największy odsetek osób palących (37%) zaobserwowano w grupie osób z najkrótszym stażem pracy w zawodzie pielęgniarki/pielęgniarsza. Ponad połowa palących ankietowanych – 53,7% pali w czasie dyżuru, łamiąc tym samym zakaz palenia, jaki obowiązuje na terenie placówki. Większość (83,3%) respondentów palących papierosy podejmowała próby rzucenia palenia, tylko jedna osoba szukała pomocy w tym zakresie u specjalisty.**Wnioski.** Istotne wydaje się więc zweryfikowanie wiedzy personelu pielęgniarskiego na temat problemów związanych z nikotynizmem oraz uświadomienie istnienia zależności między zachowaniami zdrowotnymi członków zespołu terapeutycznego a zmianą postaw pacjentów.**Słowa kluczowe:** palenie papierosów, pielęgniarki, uzależnienie.**Summary** **Objectives.** Determining the level of tobacco smoking amongst nurses employed in health care facilities in Opole and Opole province.**Material and methods.** The survey was conducted from September 2009 to February 2010 in health care facilities in Opole province. Nurses employed in 2 facilities in Opole and 4 in Opole province were included in the research group. An author's questionnaire form was used as the research tool. The questionnaire form contained the personal information and detailed questions concerning tobacco addiction.**Results.** 246 persons took part in the survey. 71.4% examined were non-smokers, including more than half of respondent – 54.7% – who never smoked. 65.7% of nurses has smoked from 10 years. The biggest percentage of smokers (37%) was observed in the group of persons with the short service in the profession of the nurse. Over half of smokers – 53.7% – smokes tobacco while performing their duties which is breaking smoke ban in the facility. Majority (83.3%) of smoking respondents tried to quit smoking, only 1 person looked for the specialist help.**Conclusions.** Verifying the knowledge of the nursing staff on the subject of tobacco smoking and making them aware of the relation between health attitudes of health professionals and patients attitudes.**Key words:** smoking, nurses, addiction.

W połowie lat osiemdziesiątych ubiegłego stulecia teoretycy zdrowia publicznego przewidywali, że popielniczki, podobnie jak kiedyś spluwaczki symbolizujące rozpowszechnienie gruźlicy, znikną z naszego otoczenia do końca XX wieku [1].

Mamy wiek XXI i nadal palenie papierosów należy do najpowszechniejszej formy nałogu w naszej kulturze, stanowiąc jednocześnie istotny problem zdrowotny. W Polsce około 9 mln osób to nałogowi

palacze, z których 57% to mężczyźni, a 30% to kobiety [2]. Palenie papierosów jest nałogiem spowodowanym uzależnieniem od nikotyny, a także uzależnieniem wynikającym z zachowania człowieka, pozostającym pod wpływem wielu czynników psychologicznych i społecznych.

Bycie palaczem jest wypadkową wielu wpływów, zależy od czynników genetycznych, społecznych, demograficznych, środowiskowych, a tak-

że psychologicznych [3]. Tytoń, podobnie jak inne substancje uzależniające, wpływa na stan somatyczny i psychiczny człowieka. Nałóg ten stanowi jeden z głównych czynników ryzyka chorób układu krążenia, oddechowego, pokarmowego, w tym także onkogenezy [2]. Skala i niekorzystne wzory palenia tytoniu w Polsce doprowadziły do epidemii chorób odtytoniowych i pogorszenia się stanu zdrowia społeczeństwa polskiego. Umieralność na nowotwory płuca, chorobę występującą prawie wyłącznie u palaczy tytoniu, jest w Polsce na jednym z najwyższych poziomów na świecie. Co roku z powodu schorzeń odtytoniowych umiera przedwcześnie około 50 000 Polaków [4].

Uzależnienie od tytoniu to jedyny rodzaj uzależnienia, w którym osoba paląca wpływa negatywnie – bezpośrednio – na organizm osoby pozostającej w jej towarzystwie. Palacze tytoniu nie palą sami. Zmuszają do biernego palenia – ze wszystkimi jego konsekwencjami – osoby z najbliższego otoczenia. Badania potwierdzają, iż wdychanie przez osobę niepalącą dymu tytoniowego przez 8 do 10 godzin w ciągu dnia odpowiada wypaleniu kilku papierosów [1]. Według danych Centrum Onkologii – Instytutu w Warszawie z 2007 r., 19% niepalących Polaków jest narażonych na bierne palenie w pracy. Jest to wprawdzie mniejszy odsetek niż kilkanaście lat temu (42% w 1995 r.), jednak problem wciąż jest poważny. Konsekwencje zdrowotne przebywania przez osobę niepalącą w środowisku dymu tytoniowego, to nie tylko przejściowe objawy w postaci podrażnienia oczu, nosa i gardła, kaszlu i bólu głowy oraz nasilenia innych, zwłaszcza przewlekłych, problemów zdrowotnych. Bierne palenie prowadzi do takich samych szkód zdrowotnych, jak palenie czynne. W Polsce w 2002 r. z powodu biernego palenia zmarło 8720 osób, w tym osób niepalących – 1826. W krajach UE, w 2002 r. z powodu biernego palenia zmarło ogółem prawie 80 000 obywateli. Zagrożenie zdrowia i życia wskutek biernego palenia jest więc realne i powszechne [5].

Na początku XX wieku palenie było nałogiem zarezerwowanym niemal wyłącznie dla mężczyzn, z czasem społeczeństwo zaczęło akceptować również palące kobiety. W Stanach Zjednoczonych w ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat wyraźnie wzrosła liczba palących kobiet. W przeszłości mężczyźni palili o wiele częściej niż kobiety, przez ostatnie 20 lat różnica ta zatarła się, głównie dlatego, że mężczyźni częściej od kobiet rzucają palenie. W Polsce przed II wojną światową zwyczaj palenia tytoniu, szczególnie wśród kobiet, nie był powszechny. Gwałtowny wzrost spożycia papierosów nastąpił w latach 70. i 80. ubiegłego stulecia. Na początku lat 80. odsetek palących kobiet wynosił około 30%. Z badań Demoskopu przeprowadzonych w 2000 r. wynika, że 34% Polaków powyżej 15 roku życia (w tym 24% kobiet i 44% mężczyzn) pali papierosy.

W kontekście szkód wywołanych przez dym papierosowy trudno zrozumieć szczególnie palaczy, którzy z racji swojego powołania czy zawodu powinni być wolni od nikotyny, np. nauczyciele, lekarze, pielęgniarki lub pedagodzy [2].

Znaczącym problemem jest palenie papierosów przez pielęgniarki, kobiety świadome, o wykształceniu medycznym, które mimo wiedzy na temat szkodliwości palenia, używają nikotyny [6]. Pielęgniarki stanowią jedną z podstawowych grup społeczno-zawodowych, które kształtują postawy zdrowotne w społeczeństwie i profesjonalnie troszczą się o zdrowie ludzi. Bardzo ważna jest więc abstynencja tytoniowa wśród pielęgniarek i ich wiedza na temat szkodliwości palenia tytoniu [2]. Pielęgniarki postrzegane są przez społeczeństwo jako wzór i autorytet w zakresie zdrowia. Ich osobista postawa, podobnie jak postawa lekarzy, wobec palenia tytoniu to kwestia zasadnicza. Postawa personelu medycznego nie może bowiem pozostać bez wpływu na decyzję o zaprzestaniu palenia papierosów przez pacjenta [4].

## Cel pracy

Określenie nasilenia zjawiska nikotynizmu wśród pielęgniarek zatrudnionych w placówkach ochrony zdrowia na terenie Opola i województwa opolskiego.

## Materiał i metody

Badania przeprowadzono w okresie od września 2009 do lutego 2010 roku w placówkach ochrony zdrowia województwa opolskiego. Grupę badawczą stanowiły pielęgniarki zatrudnione w 2 placówkach na terenie Opola i 4 na terenie województwa opolskiego (Strzelce Opolskie, Niemodlin, Korfantów, Kup). Dobór osób miał charakter losowy. Udział w badaniach był dobrowolny i anonimowy.

Narzędzie badawcze stanowił autorski kwestionariusz ankiety, który zawierał metryczkę i pytania szczegółowe dotyczące problemu palenia tytoniu oraz aspektów związanych z walką z nałogiem.

Uzyskane wyniki badań poddano analizie statystycznej. Zależność dwóch zmiennych weryfikowano testem dokładnym Fishera. W badaniach przyjęto 5% błąd wnioskowania i związany z nim poziom istotności  $p < 0,05$  wskazujący na istnienie istotnych statystycznie różnic bądź zależności.

Uzyskane wyniki przedstawiono w formie graficznej z użyciem wykresów i tabel. Analizy statystyczne przeprowadzono na podstawie oprogramowania komputerowego STATISTICA v.7.0 (StatSoft, Polska).

## Wyniki

Badana grupa składała się z 246 osób – 233 kobiet i 13 mężczyzn, co stanowi odpowiednio 94,7% oraz 13% ogółu badanych. Średnia wieku osób ankietowanych wynosiła 39 lat, średni staż pracy na stanowisku pielęgniarki/pielęgniara to 17 lat. Respondenci to w przeważającej większości kobiety zamężne, mieszkające na wsi – 45,1% oraz w miastach poniżej 100 tys. mieszkańców – 29,7%.

Większość badanego personelu pielęgniarskiego (71,4%) należy do grupy osób niepalących, w tym ponad połowa ankietowanych (54,7%) to osoby, które nigdy nie paliły. Zdeklarowanych palaczy wśród respondentów było 28,6%. Nie stwierdzono statystycznie istotnej zależności między wiekiem respondentów a faktem palenia przez nich papierosów ( $p = 0,94$ ).

Największy odsetek osób palących (37%) obserwowano w grupie z najkrótszym stażem pracy w zawodzie pielęgniarki/pielęgniara, a najmniejszy (22%) w grupie z najdłuższym stażem. W tej grupie odnotowano także najwyższy odsetek (44,4%) osób, które zaprzestały palenia tytoniu. Natomiast największy odsetek (65,2%) osób nigdy niepalących wystąpił w grupie ze stażem pracy 11–20 lat ( $p = 0,03228$ ).

Pielęgniarki uzależnione od nikotyny to najczęściej osoby palące od 10 lat (65,7%) i wypalające dziennie 10 papierosów (37,0%). Dużą grupę stanowiły też osoby palące od 5 lat – 26,9% oraz wypalające paczkę papierosów dziennie – 29,6% ankietowanych.

Powodem sięgnięcia po pierwszego papierosa dla połowy (50,0%) palących pielęgniarek była ciekawość. Dla 33,3% badanych palenie papierosów było sposobem dopasowania się do grupy rówieśniczej, a dla 14,8% sposobem walki ze stresem. Powyższe powody nie pozostawały w zależności istotnej statystycznie z wiekiem respondentów ( $p = 0,2022$ ).

Obecnie głównym powodem sięgnięcia po papierosa dla 34,3% ankietowanych jest przyzwyczajenie, na uzależnienie wskazuje 21,3% palących respondentów. Duża grupa ankietowanych (26,9%), sięgając po papierosa rozładowuje napięcie i stres. Dla wielu palących pielęgniarek jest to również forma relaksu i odprężenia (17,6%). Rozkład odpowiedzi nie różnił się w sposób statystycznie istotny w odniesieniu do stażu pracy w zawodzie ( $p = 0,4887$ ).

Realizowanie zadań zawodowych przez pielęgniarki w sposób integralny związane jest ze zjawiskiem przeciążenia pracą. Dodatkowo obniżone zadowolenie z osiągnięć zawodowych, długotrwały stres i obciążenie emocjonalne oraz brak wsparcia ze strony najbliższego otoczenia, tak rodziny, jak i współpracowników, a więc zarówno obciążenie fizyczne, jak i psychiczne kształtują potrzebę roz-

ładowania odczuwanego stanu. Jedną z metod jest palenie papierosów, które stanowi sposób na gratyfikację po wyczerpującej pracy.

Ponad połowa palących respondentów potwierdziła fakt palenia papierosów podczas dyżuru (53,7%), jednocześnie 91,1% ankietowanych stwierdziło, iż w miejscu pracy obowiązuje zakaz palenia tytoniu, a 61,6% badanych oświadczyło, że na terenie zakładu nie ma wydzielonego pomieszczenia, w którym wolno palić.

Zatem osoby te, paląc w miejscach niedozwolonych, tj. łazienka, korytarz, klatka schodowa, piwnica, działają wbrew prawu, czytamy bowiem w Rozporządzeniu MZiOS z 4 czerwca 1974 r. w sprawie ograniczenia palenia tytoniu ze względów zdrowotnych, w paragrafie 1, ustęp 1 „[...] Wprowadza się zakaz palenia tytoniu w jednostkach organizacyjnych resortu zdrowia i opieki społecznej; punkt 6: we wszystkich pomieszczeniach przeznaczonych do przebywania chorych i pensjonariuszy (sale chorych, pokoje, gabinety lekarskie i zabiegowe, korytarze) – poza wyodrębnionymi pomieszczeniami wyznaczonymi jako palarnie, ustęp 2 „[...] zakaz palenia tytoniu obowiązuje pracowników służby zdrowia i opieki społecznej w czasie ich bezpośrednich kontaktów z osobami korzystającymi ze świadczeń” [5].

Zdecydowana większość palących pielęgniarek/pielęgniarzy (83,3%) podejmowała w swoim życiu próby rzucenia nałogu. Z danych wynika, iż średnio były to trzy próby. Nie stwierdzono statystycznie istotnej zależności między liczbą papierosów wypalanych w ciągu dnia a podejmowaniem prób zerwania z nałogiem ( $p = 0,946$ ).

Respondenci wskazali, iż w trakcie podejmowania prób rzucania palenia posiłkowali się preparatami zmniejszającymi zapotrzebowanie na nikotynę, najczęściej były to preparaty: Nicorett – 39%, Niquitin – 34,1% oraz Tobacoff – 22%. Zaledwie jedna osoba (0,9%) zgłosiła się po pomoc do specjalisty. Powyższy wynik budzi zdziwienie, zwłaszcza że grupą badaną była grupa zawodowa z założenia legitymująca się profesjonalną wiedzą z zakresu edukacji zdrowotnej oraz metod i sposobów walki z uzależnieniami.

Problem palenia tytoniu coraz częściej jest rozpatrywany w kontekście środowiska pracy, głównie w kategoriach kosztów ponoszonych przez pracodawcę z powodu palących pracowników (specjalne pomieszczenia dla palących, przerwy na papierosa), należy jednak pamiętać o konsekwencjach zdrowotnych, jakie wynikają z biernego palenia [5]. Świadomość szkodliwości biernego palenia nie jest powszechna w naszym społeczeństwie. Respondenci uczestniczący w badaniu pytani, czy w obecnym miejscu pracy współpracują z osobami palącymi, w przeważającej większości (89,8%) potwierdzili taki stan.

## Dyskusja

Palenie papierosów stanowi poważne zagrożenie zdrowotne i społeczne na całym świecie. Polska znajduje się w czołówce krajów o najwyższej konsumpcji tytoniu. Po papierosy sięgają ludzie różnych profesji. Uzależnienie od nikotyny nie omija osób świadomych zagrożenia, zawodowo związanych z medycyną i ochroną zdrowia (lekarzy czy pielęgniarek). Mimo obowiązującej ustawy o ochronie zdrowia przed następstwami używania tytoniu i wyrobów tytoniowych (Dz.U. nr 10, poz. 55 z 30.01.1996 r.) nadal trudno jest znaleźć szkołę (w tym medyczną) lub szpital, w których się nie pali.

Powodów sięgania po papierosy jest wiele, m.in. naśladowanie starszych, demonstracja dorosłości, poszukiwanie przyjemności i ulgi w bólu, sposób przystosowania się do coraz to nowych, życiowych wymagań. Przeprowadzone badania wykazały, że 28,6% ankietowanych pielęgniarek/pielęgniarzy pali papierosy. 65,7% z tej grupy pali od ponad 10 lat, 37,0% dziennie wypala 10 papierosów, ale jest też dość znaczna grupa pielęgniarek wypalających dziennie całą paczkę – 29,6%. Badania przeprowadzone przez Chmiel-Połeć i wsp. (2007), a także Zysnarską i wsp. (2007), w sposób podobny określają natężenie zjawiska nikotynizmu wśród pielęgniarek [2, 8].

Uzyskane wyniki potwierdzają też tezę, iż powodów, które skłaniają młodych ludzi do sięgnięcia po pierwszego papierosa jest wiele. Dla 50% badanych była to ciekawość, dla 33,3% – chęć dopasowania się do grupy, a dla 14,8% – sposób na walkę ze stresem. Biorąc pod uwagę średnią wiek respondentów – 39 lat, powody te nie zmieniły się na przestrzeni ostatnich lat (Kowalewska 2007) [7].

Z doniesień naukowych (Zysnarska i wsp. 2007, Pirogowicz i wsp. 2008) wynika również, iż palenie papierosów jest jedną ze stosowanych metod rozładowujących przykre napięcie emocjonalne w środowisku pracy [4, 8]. Do jej stosowania przyznaje się odpowiednio 10 i 7% badanych pielęgniarek. Potwierdzają to też wyniki uzyskane w niniejszym badaniu, gdzie 26,9% respondentów podaje, iż powodem skłaniającym ich obecnie do sięgania po papierosa jest potrzeba rozładowania napięcia i stresu oraz chęć relaksu i odprężenia – 17,6%. Większość respondentów – palaczy wskazała również na fakt palenia papierosów podczas dyżuru (53,7%), co zdaje się potwierdzać wynik uzyskany przez Zysnarską i wsp. (62,5%) [8].

W walce z nikotynizmem zasadniczą rolę odgrywa środowisko medyczne, a przede wszystkim pielęgniarki, które stanowią największą grupę profesjonalistów zajmujących się ochroną zdrowia. Z misji i funkcji zawodu pielęgniarki wynika wiele zadań, w tym działania związane z profilakty-

ką i promocją zdrowia. Społeczeństwo postrzega je jako wzór i autorytet na polu zdrowia, dlatego też w walce z epidemią tytoniową powinny spełniać rolę liderów. Ich osobista postawa wobec używania tytoniu to kwestia zasadnicza. To samo tyczy się lekarzy. Postawa personelu medycznego nie pozostaje bez wpływu na decyzję o zaprzestaniu palenia przez pacjenta [4].

Pielęgniarki mogą wpływać na kształtowanie prozdrowotnych postaw i zachowań, dążąc przez to do umacniania zdrowia i poprawy jakości życia. Aby osiągnąć ten cel, muszą mieć odpowiednią wiedzę i umiejętności, które nabywają w trakcie kształcenia i doskonalenia zawodowego oraz przekonanie o słuszności podejmowanych działań. Większość badanych pielęgniarek (71,4%) nie pali papierosów, co potwierdza wielu innych autorów (Zysnarska, Pirogowicz, Chmiel-Połeć), niestety wiedza i przekonanie palących przedstawiciele tej profesji pozostawia wiele do życzenia [2, 4, 8]. Jak wynika z badań Chmiel-Połeć i wsp. (2007) 23,4% pielęgniarek/pielęgniarzy – palaczy uważa, że obecnie palenie nie ma żadnego wpływu na ich zdrowie i aż 46,7% twierdzi, że w przyszłości także nie przyniesie negatywnych skutków zdrowotnych [2]. Dowodem braku, ewentualnie niewystarczającej wiedzy pielęgniarek w zakresie edukacji antynikotynowej, może być to, iż w prezentowanych badaniach zaledwie 0,9% respondentów, tj. jedna pielęgniarka, próbując zerwać z nałogiem, szukała pomocy u specjalisty. Pozostałe 99,1% nie widziało takiej potrzeby. Takie przekonanie wraz z nieprawidłowym postępowaniem powoduje, że pielęgniarka nie może być skutecznym i godnym zaufania edukatorem zdrowia, gdyż w praktyce często nie zauważa się odzwierciedlenia posiadanych profesjonalnych informacji w konkretnych postawach personelu pielęgniarskiego. Jak twierdzi Zysnarska (2007) przyczyny rozpowszechnienia palenia wśród personelu pielęgniarskiego częściej należy utożsamiać z brakiem rzeczywistej wiedzy, niż z problemami zawodowymi [8]. Opinię tę zdaje się potwierdzać Chmiel-Połeć (2007), która uważa, iż pielęgniarki same potrzebują pomocy, aby zmienić swoją postawę wobec używania tytoniu i być wiarygodne jako promotorki zdrowia [2].

## Wnioski

Istotne wydaje się więc zweryfikowanie wiedzy personelu pielęgniarskiego na temat problemów związanych z nikotynizmem oraz uświadomienie istnienia zależności między zachowaniami zdrowotnymi członków zespołu terapeutycznego a zmianą postaw przez pacjentów.

Lekarze i pielęgniarki mają do spełnienia ważną rolę. W USA i Finlandii cały „biały personel” praktycznie przestał palić. W ciągu 20 lat liczba

palących lekarzy spadła z kilkudziesięciu do kilku procent. W Polsce wiele musi się jeszcze zmienić. Powinniśmy pamiętać, że tylko będąc osobami niepalącymi będziemy wiarygodni, przekonując innych [4]. Wylimitowanie, a przynajmniej zmniejszenie

uzależnienia pielęgniarek od tytoniu będzie dla nich podwójnym sukcesem. Przede wszystkim zyskają zdrowie, a poza tym będą niekwestionowanym wzorem prozdrowotnego zachowania w zakresie palenia tytoniu [2].

## Piśmiennictwo

1. Charzyńska-Gula M, Stanisławek A. Odpowiedzialność i jej wymiary w problemie palenia tytoniu. *Pielęgniarstwo XXI wieku* 2007; 1(18): 91–94.
2. Chmiel-Poleć Z, Binkowska-Bury M, Januszewicz P. Palenie sytuacyjne wśród studentów studiów pomyślowych dla pielęgniarek. *Prz Med Uniwersytetu Rzeszowskiego* 2007; 3: 245–252.
3. Zysnarska M, Bernad D, Kara I, i wsp. Palenie papierosów przez pielęgniarki zatrudnione w oddziałach onkologicznych w aspekcie realizowanych zadań edukacyjnych. *Prz Lek* 2007; 10(64): 842–844.
4. Pirogowicz I, Szerszeń M, Gwiazda E, i wsp. Palenie papierosów przez personel medyczny i ocena tego problemu przez palących i niepalących pacjentów. *Prz Lek* 2008; 10(65): 595–599.
5. *Miejsce pracy wolne od dymu tytoniowego – zasady polityki pracodawcy*. Warszawa: Fundacja „Promocja Zdrowia”; 2009.
6. Banaszkiwicz M, Andruszkiwicz A, i wsp. Poczucie koherencji a uzależnienie od palenia tytoniu wśród pielęgniarek. *Pielęgniarstwo XXI wieku* 2007; 1(18): 57–61.
7. Kowalewska A. *Palenie tytoniu jako jedna ze zniewolonych dróg współczesnego człowieka*. W: *Człowiek w sieci zniewolonych dróg*. Materiały konferencyjne. Pułtusk: Akademia Humanistyczna im. Aleksandra Gieysztor; 2007: 177–180.
8. Zysnarska M, Bernad D, Adamek R, i wsp. Palenie papierosów wśród pielęgniarek – brak wiedzy czy efekt przeciążenia pracą. *Prz Lek* 2007; 10(64): 602–604.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Lucyna Sochocka  
Instytut Pielęgniarstwa PMWSZ  
ul. Katowicka 68  
45-060 Opole  
Tel.: (77) 442-35-40  
E-mail: l-sochocka@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.07.2010 r.

Po recenzji: 17.10.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 28.10.2010 r.



## PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

## An introduction to Motivational Interviewing

## Wprowadzenie do rozmów motywacyjnych

WOLFGANG HANNÖVER, HANS-JOACHIM HANNICH

Institute for Medical Psychology Ernst-Moritz-Arndt-University of Greifswald

Head: Prof. Hans-Joachim Hannich MD, PhD

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

**Summary** Along with the growing relevance of chronic diseases in general health-care, health-behaviour attains increasing significance in medical practice. This entails that doctor-patient communication becomes more and more important when assisting patients in making important changes in their health-behaviour in order to promote health and to prevent diseases. Motivational Interviewing uses a guiding style in helping patients to make decisions they feel ambivalent about. It has been investigated in numerous studies and several meta-analyses show that Motivational Interviewing is effective. A recent meta-analysis found that Motivational Interviewing was more effective than traditional advice. This article provides a brief overview and sketches the main principles, basic skills and a set of strategies integral to Motivational Interviewing. The main principles encompass expressing empathy, supporting self-efficacy, rolling with resistance and developing discrepancies. These principles find their pendant in the basic communication skills that express these principles. These are: asking open ended questions, using affirmations, listening reflectively and summarising the consultation. A number of strategies help structuring the consultation among the strategies are: setting the agenda for the consultation, exchanging information, exploring pros and cons for change, assessing importance of confidence and setting goals. Employing the guiding style of Motivational Interviewing in doctor-patient communication facilitates a patient-centred way of being with the patient and gently supports patients in their way to make a decision.

**Key words:** motivational interviewing, behaviour change, health-promotion, prevention.

**Streszczenie** Wraz z rosnącym znaczeniem chorób przewlekłych w praktyce lekarza rodzinnego zachowania prozdrowotne także zaczynają odgrywać ważną rolę w medycynie. Oznacza to, że komunikacja lekarz-pacjent staje się coraz ważniejsza, gdy pomaga się pacjentom w podejmowaniu istotnych zmian w zachowaniach prozdrowotnych, aby promować zdrowie i zapobiegać chorobom. W rozmowie motywacyjnej używa się stylu przewodnika, aby pomóc pacjentom podjąć decyzję, co do której się wahają. Według wielu badań i kilku metaanaliz rozmowy motywacyjne są skuteczne. Nowa metaanaliza pokazała, że rozmowy motywacyjne są skuteczniejsze niż tradycyjne udzielanie porad. W tej pracy autorzy krótko omówili główne zasady, podstawowe umiejętności i zbiór strategii stosowanych w rozmowach motywacyjnych. Główne zasady obejmują: wyrażanie empatii, wspieranie poczucia własnej skuteczności, rozmiękczenie oporu i omawianie rozbieżności. Zasady te znajdują swoje uzupełnienie w podstawowych umiejętnościach komunikacyjnych, które są odzwierciedleniem tych zasad. Są to: zadawanie pytań otwartych, używanie stwierdzeń, słuchanie refleksyjne i podsumowanie konsultacji. Wiele strategii pomaga uporządkować konsultację. Do nich należą: ustalenie porządku konsultacji, wymiana informacji, ocena plusów i minusów zmian, ocena znaczenia pewności siebie i ustalenie celów. Wykorzystując rozmowę motywacyjną w komunikacji lekarz-pacjent, ułatwia się skoncentrowanie sposobu bycia z pacjentem i delikatnie wspiera go w drodze do podjęcia decyzji.

**Słowa kluczowe:** rozmowa motywacyjna, zmiana zachowań, promocja zdrowia, profilaktyka.

## Introduction

Medicine has gone through three major eras. The era of sanitation, where practical means of sanitation and hygiene curbed epidemics such as the Cholera. The era of infectious diseases; where by means of vaccines and antibiotics, pathogenic agents such as Variola or *Pneumococcus* were combated against. Medicine has now reached the era of chronic diseases, where health-behaviour becomes increasingly relevant in medical practice [1].

Four main health-risking behaviours (smoking, risky alcohol consumption, unhealthy diet, and a sedentary life-style) as well as the adherence to medication regimes, or the use of technical devices and medical aids constitute the wide range of health-related behaviours.

In everyday medical practice, often doctors decide how to proceed and prescribe the next steps to be taken by patients. For example, if a patient shows a certain combination of health-risking factors, such as high blood pressure, overweight, daily

intake of high fat/high calorie nutrition, sedentary life-style, and daily smoking, a typical prescription may include smoking cessation, taking up regular exercise, a change in diet and possibly medication to lower the blood pressure. All these prescriptions are very likely accompanied with a rationale and a doctoral advice.

However, many patients will not follow the suggested course of action. Some will argue why certain proposed steps are impossible to take (e.g. "I really would love to quit smoking, but it's the only way I can take a break"). Others will follow advice partly (e.g. take the prescribed medication, but not change anything of the other health-risking behaviours), while some will not change anything at all. These reactions may not only be seen with regard to health-promoting behaviour but also for compliance with medical regimes, e.g. taking the prescribed medicine.

In Germany for instance, 35–40% of all prescribed medication is not taken. The rate of regular intake even of vital medication is estimated with less than 50%. The non-compliance rate of patients with high blood-pressure lies between 50% and 80% [2]. Non-compliance in return is met with frustration or resignation on the side of the physicians. Motivational Interviewing is a way of being and communicating with patients that enhances the probability of behaviour-change.

Motivational Interviewing [3] roots in the humanistic and therapeutic tradition of client-centred psychotherapy [4]. It was developed in the work with persons who used alcohol and other drugs [5], and soon was applied to health-behaviour change in medical settings [6]. From the first publication in 1983 [5], the number of publications doubles every three years [7] and rose to 129 in 2008 and 173 in 2009 alone [8]. It has shown its efficacy not only in numerous randomized controlled trials, but also in a number of meta-analyses [9–12].

This article provides an introduction to Motivational Interviewing, its' basic principles, a menu of skills, and strategies applicable in everyday practice.

## Principles

When changing behaviour becomes the focal point, a communication style that is best categorized as guiding [13], as contrasted to directing enhances the probability for change. In guiding, the physicians' role is described as that of an informed guide who has the greater knowledge and is well grounded in health-related issues, but who on the other hand depends on subjective information from the patient (e.g. goals, values, competences). In collaborating, patients and physicians will more likely develop strategies and find ways that will

meet both needs and may render their relationship more satisfying. The basic principles of motivational interviewing – *expressing empathy, supporting self-efficacy, rolling with resistance, and developing discrepancy* – serve as the basis for a consultation that aims at a change of health-behaviour. In the following paragraphs, the term "behaviour" is used frequently. It is used in a somewhat broader sense and also stands for verbal behaviour in doctor-patient-communication.

## Expressing empathy

Empathy means to try to see the world through the patients' eyes, to try to understand how patients view their world. To understand does not imply to share the same opinion. It is the quest to understand why patients do the things they do. It touches on the patients' values, motives and emotions. Knowing about values and motives may help to identify possible blocks and pitfalls on the road to behaviour change early on, and may facilitate change. Expressing this effort for understanding also opens the patients for what physicians have to offer, and helps them accepting new information or advice.

## Supporting self-efficacy

Self-efficacy may be described as the subjective certainty to be capable of achieving what has been planned to carry out. The belief to be able to change something also promotes the probability of actually doing so. Self-efficacy stems from four main sources: 1. experiences of mastery and success promote self-efficacy, 2. observation of someone similar to oneself succeed supports the notion of being able to reach a certain goal also, 3. social persuasion in itself or related through self-images of success may also instil this belief, and 4. somatic and emotional states may also influence the evaluation of one's capabilities [14]. In Motivational Interviewing, patients' past experiences with changes, experiences of role models, plans and ideas about how to achieve the change are explored.

## Rolling with resistance

Reactance may be described as a reaction to behaviour that contradicts or threatens one's freedom or values [15]. The observable reaction may also be called resistance. Often resistance is generated, when change is advocated. Behaviour-change, especially changing health-behaviour often entails the termination of issues that are viewed in a positive way, or that are connected with positive emotional states. This may be viewed as containing one's freedom. Increasing pressure often increases resistance. Patients either display

resistance against such plans openly by arguing, or they resist by silently not following advice or prescription. In Motivational Interviewing, resistance is viewed as a normal reaction. Since confrontation is likely to enhance resistance, the patients' energy that is already mobilized is used to further explore their views and reasons. Instead of perseverating argumentatively on the intended plan, it may be a good idea to accept the patients' views and try to collaboratively find a solution that both may find acceptable. Resistance is most easily identified by patient-statements that begin with "yes, but ...".

### Developing discrepancy

"Motivation for change occurs when people perceive a discrepancy between where they are and where they want to be" [16]. This quote from Miller et al. describes very precisely how motivation to change develops, and another route how Motivational Interviewing evokes motivation for behaviour-change from patients. By exploring patients' values and goals, by following patients in explicating them and gently guiding patients attention to discrepancies between the values, their goals and their actual behaviour, patients discover reasons for change themselves.

### Skills

These principles manifest themselves in the way patients and physicians interact. It is obvious that physicians take the role of the guide in health-related consultations and use their communication skills to help their patients making decisions and devising plans. In Motivational Interviewing, a number of skills are held crucial for a more effective way to facilitate behaviour-change. Basic skills are described by the acronym OARS which stands for **O**pen-ended questions, **A**ffirmations, **R**eflective listening, and **S**ummarise.

**Open-ended questions** are questions that may not be answered with "yes" or "no" or by stating a simple fact. The Theory of Self-perception [17] postulates that people form their attitudes by observing their past or present behaviour and deducing from that how they think about a certain issue. By reflecting oneself, especially verbalising these reflections loudly brings patients in touch with their needs, values and their plans. Very often in this process, patients discover discrepancies between their goals and their actual behaviour.

**Affirmations** reinforce certain behaviours. From the operand conditioning it is well known that if behaviour is followed by positive rewards (reinforcement) it occurs with a higher frequency [18]. If physicians react positively (verbally, paraverbally or non-verbally) on what patients tell them, this reac-

tion serves as a reinforcement. If physicians react positively when patients tell them their reasons to change, it is likely that patients keep on telling their physician more reasons to change. However it is important that affirmations are given genuinely and congruently. Affirmations that just serve as "technical" reinforcements are very likely to be identified by patients and instead of building rapport, they may cause damage.

**Reflective listening** forms the backbone of Motivational Interviewing. Listening closely provides a wealth of information about how and where to assist the patient. Listening actively makes patients feel understood, valued and builds rapport. It also helps the patients becoming increasingly clear about their own attitudes and may shift the patients towards change. Reflections are especially helpful, when resistance is observed. Reflections may be offered in different intensities. A *simple reflection* repeats or paraphrases what the patients just said. A *complex reflection* adds significantly meaning to what the patient just said before. Among them are: a) *amplified reflections* that also repeats or paraphrases what the patients said but exaggerates or amplifies the content. This often provokes the patients to put their position into perspective and reduces resistance. b) *Double-sided reflections* that formulate both sides or views that are contained in a phrase. This clarifies the ambivalence patients may experience. c) *Continuing the paragraph* means that the patients' next thoughts are anticipated and offered as a speculation about what may be thoughts that are associated with the last phrase. d) Finding a *metaphor or a picture* may help patients to see their or own thought clearer and better. e) *Reflection of feeling* expresses the emotional content of a phrase that is contained within that phrase but has not been identified as such. Very often patients have problems with identifying and naming their feelings. Reflecting them and offering names for them often helps patients gain a deeper understanding about what they are experiencing. f) *Reframing* offers a new perspective on things for the patients and helps them see things in a different light.

**Summaries** offer a structure to each consultation. They help physicians as well as patients to follow the thread inside their conversation, and also serve as a means to check whether the physicians correctly understood what the patients wanted to tell them. Summaries may be a) *collecting* by summarizing what has been discussed up to this point, b) *closing* by adding a final summary on what has been discussed and opening the conversation for a new topic and c) *connecting* by bringing topics from an earlier part of discussion into connection with an actual part of the discussion to enable patients to detect parallels in their thoughts.

## Strategies

While the principles and skills are underlying qualities of Motivational Interviewing that may be employed throughout a consultation, a number of strategies help to focus certain issues and to quicken the decisional process. They help to elicit the motivation for change from the patients. Some of these strategies are: *Setting the agenda*, *exchanging information*, *pros and cons*, *assessing importance or confidence*, and *setting goals*.

**Setting the agenda** means to be open about what the consultation will be about. In health-care settings the consultation will most likely deal with a health-care problem, however priorities between patients and physicians might differ. For instance physicians might want to discuss smoking and exercise as ways to reduce risk for coronary heart disease, while patients might want to discuss weight-loss via diet. Here, setting the agenda would imply to offer topics to discuss for the patient and mutually agreeing on what to discuss first, second etc.

**Exchanging information** seamlessly attaches to the first strategy. When the agenda has been set, information in a given topic e.g. smoking is exchanged. The basic strategy would be to first *elicit* the patients views about this, then to *provide* complementing information and in a third step again *elicit* in how far this new information affects the patient.

**Pros and cons** means weighing both sides for and against change. This strategy roots in the theory of reasoned action [19]. It postulates that behaviour is a function of attitudes and subjective norms. Attitudes towards behaviour depend on the expected consequences of behaviour. Often it's helpful for patients to see the good things and the not-so-good things about their actual behaviour. Being clear about the subjective benefits patients receive from their health-risking behaviour may make it easier for them to also have a look at what is not so good about their behaviour. If physicians signal that they are open to discuss both sides with their patients, it is easier to deal with resistance. On the other hand it may also be helpful to know the benefits for change but also possible drawbacks for a behaviour change in order to be able to address expected obstacles and possibly plan strategies how to overcome these obstacles.

**Assessing importance or confidence** taps into two important domains that predict behaviour change. Assessing the importance of behaviour change influences attitudes towards change positively. Assessing patients' confidence to be able to change enhances their self-efficacy, which again enhances the chance for behaviour change. If patients are assisted to find their own reasons for change and are affirmed that they are also capable of doing so, it becomes more likely that they also

will find the courage to take the next step towards change. The so called readiness or confidence rulers help focusing these issues very quickly. This strategy starts off with eliciting a score for importance to change from the patients. On a scale from zero to ten, where zero means "not important at all" and ten means "most important" patients are asked to position themselves. After giving a score, patients are first affirmed for their choice and then asked, why they didn't choose two to three points lower. After formulating their own reasons for change, patients are then asked, what would be needed to score two or three points higher. Here patients again get the opportunity to formulate the intentions for change. The confidence ruler works parallel to this.

**Setting goals** is a crucial phase in consultations and often provokes resistance from the patients, when goals are proposed too early on, or when they do not conform to the patients goals and values. In this case patients often react with "yes, but ..." answers, where a lot of effort is spent on explaining why a certain strategy will not work for them. Here, it is often wiser to use the skills outlined above to find out if patients have already decided on changing. Trying to summarize the situation for the patient, eliciting ideas, plans and attitudes, providing information or the physicians view, eliciting again the patients view and emphasizing the patients' autonomy and authority in this matter is a more promising way to help patients find their own way to change their health-behaviour.

Employing the strategies using the skills, based on the principles of Motivational Interviewing is likely evoke in the patients the *desire* to change, brings them into contact with their *ability* for change, helps them find *reasons* for changing their behaviour, also draws into *needs* for change, and bolsters the *commitment* to become active in pursuing their goals. These contents – called change talk – identify that patients move into the direction of change. It has been shown with persons who struggle with alcohol or illegal drugs, the amount of change talk in a consultation was predictive for a change in behaviour up to half a year after the consultation took place [20, 21].

In conclusion, this manuscript provides a brief glimpse on Motivational Interviewing. The theories connected to MI and some of the skills are proved and tested psychological theories. These concepts have been integrated over the years into more comprehensive social-cognitive models of behaviour change [22–25]. A theoretical treatise of Motivational Interviewing has recently been published [26] as well as a practice oriented brief introduction into its application in primary care settings [13]. Aside from theoretical and empirical work on Motivational Interviewing, many efforts have been undertaken to teach Motivational Interviewing.

Here a number of organisations – national and international – have been founded, one among them is the Motivational Interviewing Network of Trainers

that has been initiated by Miller and Rollnick and offers resources for clinicians, researchers and trainers on its website.

## References

1. Susser M, Susser E. Choosing a future for epidemiology: I. Eras and paradigms. *Am J Public Health* 1996; 86(5): 668–673.
2. Holst J. Therapietreue [Compliance]. *Deutsch Ärzteblatt* 2007; 15: 996–998.
3. Miller WR, Rollnick S. *Motivational Interviewing. Preparing People for Change*. 2 ed. New York: Guilford; 2002.
4. Rogers C. *Client-centered therapy: its current practice, implications and theory*. London: Constable; 1951.
5. Miller WR. Motivational interviewing with problem drinkers. *Behav Psychotherapy* 1983; 11: 147–172.
6. Rollnick S, Heather N, Bell A. Negotiating behaviour change in medical settings: The development of brief Motivational Interviewing. *J Mental Health* 1992; 1: 25–37.
7. Miller WR, Rollnick S. Ten things that Motivational Interviewing is not. *Behav Cognitive Psychotherapy* 2009; 37: 129–140.
8. *Motivational Interviewing Network of Trainers, Motivational Interviewing*. 2010, MINT.
9. Burke BL, Arkowitz H, Menchola M. The efficacy of motivational interviewing: a meta-analysis of controlled clinical trials. *J Consult Clin Psychology* 2003; 71(5): 843–861.
10. Hettema J, Steele J, Miller WR. A meta-analysis of research on motivational interviewing treatment effectiveness (MARMITE). *Ann Rev Clin Psychology* 2005; 1: 91–11.
11. Lundahl B, et al. A meta-analysis of motivational interviewing: Twenty-five years of empirical studies. *Res Social Work Practice* 2010; 20(2): 137–160.
12. Rubak S, et al. Motivational interviewing: a systematic review and meta-analysis. *Br J Gen Practice* 2005; 55(513): 305–312.
13. Rollnick S, et al. Motivational interviewing. *Br Med J* 2010; 340: c1900.
14. Bandura A, *Self-Efficacy*, in *Encyclopedia of human behavior*, V.S. Ramachandran, Editor. 1994, Academic Press: New York, p. 71–81.
15. Brehm JW. *Theory of psychological reactance*. New York: Academic Press; 1966.
16. Miller WR, et al. *Motivational Enhancement Therapy Manual: a clinical research guide for therapists treating individuals with alcohol abuse and dependence*. Rockville: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism; 1992.
17. Bem D. Self-perception: an alternative interpretation of cognitive dissonance phenomena. *Psycholog Rev* 1967; 74: 183–200.
18. Skinner BF. *Verbal behavior*. Acton: Copley; 1957.
19. Fishbein M, Ajzen I. *Belief, attitude, intention and behavior. An introduction to theory and research*. Reading: Addison-Wesley; 1975.
20. Moyers TB, et al. Client language as a mediator of motivational interviewing efficacy: Where is the evidence? *Alcoholism: Clin Exp Research* 2007; 31(Suppl. 3): 40–47.
21. Moyers TB, et al. From in-session behaviors to drinking outcomes: A causal chain for motivational interviewing. *J Consult Clin Psychology* 2009; 77(6): 1113–1124.
22. DeVries H, et al. The general public's information needs and perceptions regarding hereditary cancer: an application of the integrated change model. *Patient Educ Counseling* 2004; 56(2): 154–165.
23. McBride CM, Emmons KM, Lipkus IM. Understanding the potential of teachable moments: the case of smoking cessation. *Health Educ Research* 2003; 18(2): 156–170.
24. Prochaska JO, Velicer WF. The transtheoretical model of health behavior change. *Am J Health Promotion* 1997; 12(1): 38–48.
25. Schwarzer R. Modeling health behavior change: how to predict and modify the adoption and maintenance of health behaviors. *Applied Psychol* 2008; 57(1): 1–29.
26. Miller WR, Rose GS. Toward a theory of motivational interviewing. *Am Psychologist* 2009; 64(6): 527–537.

Address for correspondence:

PD Dr. phil. Dr. rer. med. hab. Wolfgang Hannöver, Dipl.-Psych.

Ernst-Moritz-Arndt-University of Greifswald

Institute for Medical Psychology

Walther-Rathenau-Str. 48

D-17487 Greifswald

Germany

Phone: +49 (3834) 86-5606, Fax: +49 (3834) 86-5605

E-mail: wolfgang.hannoever@uni-greifswald.de

Received: 20.10.2010

Revised: 27.10.2010

Accepted: 28.10.2010

## PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

## Psychological barriers to effective treatment of obstructive sleep apnea with continuous positive airway pressure

## Psychologiczne bariery skutecznego leczenia obturacyjnego bezdechu sennego z ciągłym dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych

KAMILA KASIBOWSKA-KUŹNIAR<sup>1, A, B, E, F</sup>, TOMASZ J. KUŹNIAR<sup>2, A, B, E, F</sup><sup>1</sup> Department of Pulmonary Medicine, Wrocław Medical University, Wrocław, Poland  
Department chair: Renata Jankowska, MD, PhD<sup>2</sup> Division of Pulmonary and Critical Care Medicine, NorthShore University HealthSystem, Evanston, IL, USA  
Division chair: Daniel W. Ray, MD

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

**Summary** Obstructive sleep apnea (OSA) is a common disease caused by intermittent collapse of the upper airway during sleep. Continuous positive airway pressure (CPAP) is the most effective and the most commonly used treatment of OSA across the spectrum of the disease. In our review, we discuss the barriers to successful treatment of OSA with CPAP. We comment on the lack of awareness of existence and adverse health effects of sleep apnea, patient's lack of sense of the disease, financial barriers, and poor acceptance and compliance with PAP therapy, and formulate possible interventions that may help overcome these barriers.

**Key words:** obstructive sleep apnea, compliance, psychology, behavior change.

**Streszczenie** Zespół obturacyjnego bezdechu śródseennego (OBS) jest częstą jednostką chorobową, spowodowaną przez nawracające zapadanie się górnych dróg oddechowych w czasie snu. Aparaty wytwarzające stałe dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych (*continuous positive airway pressure*, CPAP) są wysoce skuteczne w leczeniu OBS, niezależnie od stopnia ciężkości choroby i są obecnie najczęściej wykorzystywanym rodzajem jej terapii. W pracy opisujemy przeszkody dla skutecznego leczenia OBS za pomocą CPAP, skupiając się na braku informacji na temat choroby oraz jej powikłań zdrowotnych, niskim poczuciu choroby, barierach finansowych oraz trudnościach w stałym stosowaniu aparatu. Podajemy również opisy interwencji, które mogą pomóc pokonać te przeszkody.

**Słowa kluczowe:** obturacyjny bezdech śródseenny, zastosowanie się do zaleceń lekarza psychologa, zmiana zachowań.

## Introduction

Obstructive sleep apnea (OSA) is a common chronic disease caused by repeated collapse of the upper airway during sleep, leading to intermittent hypoxemia and sleep fragmentation. OSA is present in 2–4% of the population. The main symptoms of OSA are snoring and excessive daytime sleepiness; OSA has been associated with an increased risk of a number of cardiovascular diseases, such as coronary artery disease, systemic and pulmonary hypertension, stroke, and certain arrhythmias [1]. Severity of sleep apnea, expressed in number of times per hour of sleep that the breathing stops (apnea) or becomes shallow (hypopnea) may vary from mild (5–15/hour) to severe (> 30 hour), and may in extreme cases reach levels > 100/hour. The most common treatment of OSA is continuous positive airway pressure (CPAP) therapy [2]. CPAP

unit pressurizes room air and blows it through a rubber hose, under a mask that fits tightly over the patient's nose.

## Barriers to successful treatment

Compared to other chronic conditions, several factors create an unusual challenge for the physician managing the sleep apnea patient. These barriers are present at different stages of evaluation and treatment of sleep apnea and need to be overcome in order to treat the patient successfully.

### Lack of awareness of existence of sleep apnea syndrome

Lack of awareness of existence of obstructive sleep apnea has been one of the main barriers to

successful diagnosis and treatment of OSA patients. The public does not realize how common this disease is. Though prevalent, snoring is frequently regarded as a sign of “sound and healthy sleep” rather than a symptom of a disease; additionally, due to genetic predisposition for sleep apnea, snorers and sleep apneics often come from families of snorers and sleep apneics, and they regard snoring as a norm. Due to the true gender differences in prevalence of sleep apnea (men are more commonly affected than women in 2:1 to 3:1 ratio), there has been a marked underrecognition of OSA in women. Many clinical studies enroll subjects at 8:1 to 10:1 ratio, and this proportion is also true in many sleep clinic populations [3]. It is estimated that as much as 90% of women who have OSA are not diagnosed [4]. Snoring, tired, and sleepy person may be regarded as overworked, but is rarely considered sick.

Breaking this barrier relies on raising awareness of OSA among primary physicians and within the society. Several screening tools have been developed to assist doctors in identifying patients with OSA; they may be used on occasions of non-sleep associated visits. Epworth Daytime Sleepiness Scale is a short, 8-item questionnaire in which the patient estimates his/her alertness in situations of daily life [5]. The Berlin questionnaire not only asks about the sleepiness, a consequence of OSA, but also nine other questions that sample OSA-associated findings [6]. Even a shorter tool, the STOP questionnaire, contains four questions regarding that combine symptomatology and consequences of OSA; it has been used in pre-operative screening of patients for sleep apnea [7]. Another large portion of lowering this barrier is an education of the broader community in sleep and sleep-related conditions. There are several international organizations whose efforts are focused around this goal (American Association of Sleep Medicine, [www.aasmnet.org](http://www.aasmnet.org), American Sleep Apnea Association, [www.sleepapnea.org](http://www.sleepapnea.org), or Awake In America, [www.awakeinamerica.org](http://www.awakeinamerica.org)), and Polish Association for Sleep Research, [www.dobrysen.org/index.php](http://www.dobrysen.org/index.php).

### Lack of sense of the disease

Similar to some other chronic conditions, such as hypertension or type 2 diabetes, patients with OSA may not feel “sick” and may have little awareness of their condition. As a result, patients presenting for evaluation for sleep apnea only infrequently come to see a physician due to their own concerns. Most commonly, their family member or bed partner insists on sleep evaluation, due to pervasive snoring. Sometimes, witnessed nocturnal apneas worry the patient’s bed partner or family members in other bedrooms. Occasionally, only a threat from

the bed partner to leave bedroom until the patient is seen and treated, makes the physician evaluation possible. As a result, many patients express openly that they “do not want to be there” when they are seeing a sleep physician, and see any attempt to evaluate and treat them as something that is being imposed on them. Even after the sleep study, when the results are reviewed and the patient told how severe their sleep apnea is, this diagnosis is frequently met with patient’s disbelief.

Proper explanation of the reason for sleep consultation, and detailed analysis of pathophysiology of sleep apnea typically helps overcome this initial barrier. Adjusting the explanation to patient’s level of understanding, and avoiding medical jargon to describe parts of human airway anatomy and events that lead to its obstruction are key in creating a working patient-physician relationship. As patients may have different preferred ways of acquiring new information, a consultation may be greatly supplemented by usage of pictorial material, pamphlets, and charts. Anecdotal experience suggests that support from families may add to the improved understanding of the patient’s condition by the patient – making an audio or video tape documenting patient’s severity of snoring and length of breathing pauses may greatly improve the patient’s response to the proposed evaluation and treatment.

### Lack of awareness of adverse health effects of sleep apnea syndrome

If a condition is benign and not likely to affect us in the end, we may not pay any attention to it. One of the barriers to successful treatment of OSA is that patients do not recognize the dire immediate and long-term health consequences of sleep apnea. Unlike smoking, high-cholesterol diet, or sedentary lifestyle, the existence of OSA is not widely appreciated, and presence of OSA is not a recognized population-wide health risk; people commonly view snoring as a nuisance, and daytime sleepiness as work- or age-related tiredness. Even in the medical circles, the recognition of sleep apnea as an important health risk has only been gaining attention in the past 15 years; this is reflected, among others, in moving OSA to a #1 position on the list of reasons of failure of treatment of systemic hypertension [8]. Sleep apnea leads to excess motor vehicle accidents, increased risk of coronary artery disease, systemic and pulmonary hypertension, stroke, and poor perioperative outcomes [9]. Lack of awareness of these consequences can make an otherwise health-conscious patient quite uninterested about investigating the possibility of him/her having sleep apnea.

Explanation of these adverse health consequences of sleep apnea is a mandatory part of any sleep

evaluation. As the patient's ability to process the statistical data related to medical studies may be limited, every effort should be made to provide both verbal information about these concerns, graphic data, and finally, give an opportunity to the patient to ask questions. Patients with severe OSA suffer from decreased cognitive abilities, which may limit their ability to process information; in such case, full explanation may be offered to them only after they are treated and respond to this treatment. Attention to adverse health effects may also impose a sleep evaluation by the employer (as it is a case with professional drivers) or an insurer. For some patients, an improvement of their spouse's sleep is enough of a reason to get treated and relieve the "spousal arousal syndrome" [10]. Thus, patient's altruism and care for others dependent on his/her survival and good health may be explored.

### Financial constraints

Like any treatment of modern medicine, treatment of obstructive sleep apnea is costly. A positive airway pressure machine, though in most instances covered by patient's insurance, costs an equivalent of \$200 to \$5,000. Reimbursement for PAP therapy varies across countries and insurance systems; typically, patient's insurance rents the device prior to purchasing it, and most patients must pay a co-payment on the device during these rental months. In other systems, the device is bought upfront, and its cost is either covered by the insurer, or shared between the insurer and the insured. This cost may be prohibitive for some patients. For the above reasons, the access to effective treatments of OSA by uninsured patients may be minimal or none.

Though sometimes these financial constraints are difficult to overcome, a physician may help in coordinating re-using of CPAP machines. CPAP machines may get exchanged for new models by some long-term CPAP users. Also, families of patients with OSA who died may be left with useless devices. Many sleep centers accept donations of used CPAP devices and distribute them, free of charge, to those who could not otherwise afford them. Internet forums and patient support groups may be other sources of contact for a motivated individual who would like to have their OSA treated but cannot afford it.

### Poor acceptance of CPAP as a treatment modality

Unlike most treatments in medicine, use of CPAP requires not only an initial decision to try the machine (CPAP acceptance), but also, making a constant nightly effort to comply with the device – putting the mask on and keeping it on for the whole night. Such a profound change in behavior may require certain "readiness to change", as con-

ceptualized in the transtheoretical model; when there is no readiness to change the behavior, no change is expected to happen. Moreover, CPAP is an unusual form of treatment that may be viewed by the patient as an intrusion in what they perceive as the most intimate and quiet time of their day: their sleep.

Prior to coming for sleep evaluation, approximately 1/3 of the patients have not heard about CPAP at all, about 1/3 have heard positive experiences of other patients, and 1/3 have heard of either negative or mixed experiences [11]. Additionally, until the patient gets used to it, CPAP therapy is not comfortable – the CPAP mask may press on the nose, air may leak into the eyes, mask may leave imprints on the facial skin, and mask straps may interfere with certain styles of hair. Those who could not tolerate CPAP as a treatment option spread the word and may bias new OSA patients against CPAP. Finally, OSA patients may see CPAP as an intrusion into their intimate life; as a result, "CPAP makes me unattractive" is a frequent complaint, especially from female patients.

There are several ways that this barrier may be overcome. First, explanation of why CPAP is introduced and what positive effects of therapy are expected, is needed. Depending on patient's level of understanding of the problem and their preferred method of learning, recapitulation of pictures to assure cognitive grasping of the pathophysiology of OSA, effect of CPAP, or review of data supporting positive effects of CPAP, may be needed. Early intensive support of a CPAP user is crucial, as it has been shown that early patterns of usage (or non-usage) are predictive of long term patterns of use [12]. This support may take forms of troubleshooting of technical problems with CPAP and/or CPAP mask, but also emotional support. In those undecided about CPAP, exploring and walking with the patient through pre-contemplation, contemplation, preparation, to action and maintenance phases may be necessary [13].

### Poor long-term compliance with CPAP

Lack of perceived efficacy and side effects of therapy are two most often quoted reasons for long-term noncompliance with CPAP. Patients typically expect that CPAP result not only in restitution of their sleep continuity and relief of sleep apnea, but also marked improvement in tiredness and sleepiness, improvement in blood pressure and glucose control. They frequently compare their experiences with those of others ("my friend felt like a new man when he started his CPAP treatment, and I am yet to see ANY benefit"). Frustration about their disease, the physician's or machine's ability to deal with their problem may lead to abandonment of their sleep physician, or the CPAP device. Side



effects of therapy may make the patient all of the sudden acutely aware of their sleep: skin irritation, air leaks, nose stuffiness, claustrophobia, or noise of the machine are the most frequently quoted side effects of the device [14].

Some patients seem to have personality traits that predispose them to lower compliance with CPAP; patients with so-called type D (distressed) personality (with a tendency to experience negative emotions and tendency to inhibit the expression of emotions with others due to insecurity and tension) use less CPAP than people without these traits [15]. Given the chronic nature of CPAP treatment, having a personal “coach” at home that would stimulate the patient to use the CPAP helps achieve good compliance. Not surprisingly, being single was associated with low compliance [16]. Finally, as the initial active and frequent support is replaced by less frequent contacts with the sleep center and CPAP provider, a patient may feel isolated, left alone with an unsolved or incompletely solved problem.

When addressing these issues with long-term compliance with CPAP, an attention must be given both to the patient’s perceptions and feelings, and to the CPAP device itself. First, there may be a number of device-related reasons why the patient is not fully benefiting from the therapy. Adjustment

or exchange of CPAP mask, assuring adequate humidity of the air, and are essential in continued treatment of OSA. Clarifying any unreasonable expectations is necessary; although most patients feel a subjective benefit or experience an objective change in their health status (improved tiredness, ability to stop the blood pressure medication), others do not. Probing for unrelated reasons for poor subjective response (inadequate sleep time, use of alcohol) may help the patient understand the role of CPAP in his/her treatment. Following Bandura’s social cognitive theory, a continued usage of certain therapies may be dependent on patient’s expectations of certain positive outcomes of these therapies, and patient’s perceived ability to engage in these therapies [17]. Walking the patient again through the process by which he or she initially decided to use CPAP and emphasizing their ability to continue treatment may help reinforce the patient’s initial reasons to get treated (“to feel better”, “to avoid heart attacks”, “to be around for my children/grandchildren”). In some patients, getting them to accept treatments only based on intangible benefits (“I do not feel any better, but I understand why I should continue to use CPAP”) may be the only achievable goal.

## References

1. Caples SM, Kara T, Somers VK. Cardiopulmonary consequences of obstructive sleep apnea. *Semin Respir Crit Care Med* 2005; 26(1): 25–32.
2. Kushida CA, Littner MR, Hirshkowitz M, et al. Practice parameters for the use of continuous and bilevel positive airway pressure devices to treat adult patients with sleep-related breathing disorders. *Sleep* 2006; 29(3): 375–380.
3. Young T, Peppard PE. Clinical presentation of OSAS: gender does matter. *Sleep* 2005; 28(3): 293–295.
4. Young T, Evans L, Finn L, Palta M. Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome in middle-aged men and women. *Sleep* 1997; 20(9): 705–706.
5. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep* 1991; 14(6): 540–545.
6. Netzer NC, Stoohs RA, Netzer CM, et al. Using the Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med* 1999; 131(7): 485–491.
7. Chung F, Yegneswaran B, Liao P, et al. STOP questionnaire: a tool to screen patients for obstructive sleep apnea. *Anesthesiology* 2008; 108(5): 812–821.
8. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003; 42(6): 1206–1252.
9. Gozal D, Kheirandish-Gozal L. Cardiovascular morbidity in obstructive sleep apnea: oxidative stress, inflammation, and much more. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 177(4): 369–375.
10. Beninati W, Harris CD, Herold DL, Shepard JW, Jr. The effect of snoring and obstructive sleep apnea on the sleep quality of bed partners. *Mayo Clin Proc* 1999; 74(10): 955–958.
11. Kuhlmann E, Nierodzik C, Smith L, Kuzniar TJ. *Prior attitudes and compliance with continuous positive airway pressure therapy*. SLEEP 2009. Seattle, 2009.
12. Weaver TE, Grunstein RR. Adherence to continuous positive airway pressure therapy: the challenge to effective treatment. *Proc Am Thorac Soc* 2008; 5(2): 173–178.
13. Aloia MS, Arnedt JT, Stepnowsky C, et al. Predicting treatment adherence in obstructive sleep apnea using principles of behavior change. *J Clin Sleep Med* 2005; 1(4): 346–353.
14. Hui DS, Choy DK, Li TS, et al. Determinants of continuous positive airway pressure compliance in a group of Chinese patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 2001; 120(1): 170–176.
15. Brostrom A, Stromberg A, Martensson J, et al. Association of Type D personality to perceived side effects and adherence in CPAP-treated patients with OSAS. *J Sleep Res* 2007; 16(4): 439–447.
16. Lewis KE, Seale L, Bartle IE, et al. Early predictors of CPAP use for the treatment of obstructive sleep apnea. *Sleep* 2004; 27(1): 134–138.
17. Olsen S, Smith S, Oei TP. Adherence to continuous positive airway pressure therapy in obstructive sleep apnoea sufferers: a theoretical approach to treatment adherence and intervention. *Clin Psychol Rev* 2008; 28(8): 1355–1371.

Address for correspondence:

Tomasz J. Kuźniar, MD, PhD

Division of Pulmonary and Critical Care Medicine

NorthShore University HealthSystem

2650 Ridge Avenue

Evanston, IL 60201, USA

Tel.: (1) 847-570-2714

Fax: (1) 847-733-5109

E-mail: tkuzniar@northshore.org

Received: 9.04.2010

Revised: 10.08.2010

Accepted: 28.10.2010

## PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

## State-of-the-art treatment of thyroid disorders with special emphasis on surgery including minimally invasive techniques

### Aktualne sposoby leczenia schorzeń tarczycy ze zwróceniem szczególnej uwagi na postępowanie chirurgiczne wraz z użyciem technik małoinwazyjnych

BEATA WOJTCZAK<sup>1, A, B, D-F</sup>, PAWEŁ DOMOSŁAWSKI<sup>1, A, B, E</sup>, JANUSZ DAWISKIBA<sup>1, A, D</sup>,  
TADEUSZ ŁUKIEŃCZUK<sup>2, A, D</sup>

<sup>1</sup> I Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Gastroenterologicznej i Endokrynologicznej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Dawiskiba

<sup>2</sup> Zakład Specjalności Zabiegowych Wydziału Nauk o Zdrowiu Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: dr hab. med. Tadeusz Łukieńczuk, prof. nadzw.

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

**Summary** Contemporary treatment of thyroid disorders comprises pharmacotherapy, radioisotope therapy and surgery. Some diseases of the thyroid gland require combined treatment. The article reviews current beliefs on the treatment of thyroid disorders according to prospective randomized multicenter clinical trials. The pathogenesis, type and stage of thyroid disease, as well as the efficacy, safety, contraindications, and complications of treatment were taken into consideration. The choice of an adequate method of treatment depends on the clinical diagnosis. Moreover surgery including minimally invasive techniques was specially emphasised.

**Key words:** thyroid, pharmacotherapy, radioisotope therapy, surgery.

**Streszczenie** Leczenie schorzeń tarczycy obejmuje postępowanie zachowawcze, radiojodoterapię oraz leczenie operacyjne. Niektóre schorzenia gruczołu tarczowego wymagają terapii skojarzonej. W pracy przedstawiono aktualne poglądy dotyczące leczenia schorzeń gruczołu tarczowego na podstawie prospektywnych, randomizowanych, wieloośrodkowanych badań klinicznych z uwzględnieniem rodzaju i zaawansowania choroby, a także ich skuteczności, bezpieczeństwa, ograniczeń i częstości powikłań. Wybór metody zależy od rozpoznania klinicznego. Ponadto zwrócono szczególną uwagę na leczenie chirurgiczne schorzeń gruczołu tarczowego z wykorzystaniem technik małoinwazyjnych.

**Słowa kluczowe:** tarczyca, leczenie zachowawcze, radiojodoterapia, leczenie chirurgiczne.

Contemporary treatment of thyroid disorders comprises pharmacotherapy, radioisotope therapy, and surgery. Its standards, evolving for the past years, have been worked out from evidence-based evaluation of the results of treatment, taking advantage of prospective randomized multicenter clinical trials. The pathogenesis, type and stage of thyroid disease, as well as the efficacy, safety, contraindications, and complications of treatment have been taken into consideration. The choice of an adequate method of treatment depends on the clinical diagnosis in the first place. Some diseases of the thyroid gland require combined treatment.

Pharmacotherapy consists in administration of

iodine, thyroid hormones, or antithyroid (thyrostatic) agents.

In case of non-toxic nodular goiter the treatment of choice is iodine supplementation, especially in the early stage of the disease [1]. Screening studies performed in regions of endemic goiter have demonstrated that daily supply of 400 µg iodine for 8 months was equally effective in decreasing the goiter's volume as the treatment with 150 µg of Levothyroxine [2]. The actual risk of iodine preparations intake is their potential of inducing secondary thyrotoxicosis [3]. Moreover, a higher risk of future development of papillary carcinoma or lymphocytic thyroiditis is attributed

to the use of these preparations [4]. Thyroid hormones are used to treat non-toxic goiter with the intention to inhibit the growth of thyroid glandular tissue by reducing secretion of thyroid stimulating hormone (TSH). The beneficial effect of thyroid hormones on parenchymal goiter has been confirmed by numerous clinical studies [5, 6]. Reduction of the goiter's volume by 15–40% was reported after 3 months of such therapy, but after discontinuation of hormones recurrence of the goiter was observed. The effects of treatment with thyroid hormones are significantly better in parenchymal goiter than in nodular goiter [6, 7]. Its disadvantage in case of nodular goiter is that it may possibly induce subclinical hyperthyroidism, including all its negative effects [6, 7]. The necessity of prolonged therapy with thyroid hormones brings about the higher risk of systemic complications, therefore a growing number of medical centers hesitate over the rationale of their use or restrict it to relatively small parenchymal goiter, especially in young age [8].

In thyroid diseases associated with hyperthyroidism it is pharmacotherapy that plays the key role, particularly in the early stage of treatment and in recurrent disease. Such management is mandatory to restore normal thyroid function, which is a necessary condition both for elective surgery and for administering radioiodine. Plummer was the pioneer of pharmacotherapy of hyperthyroidism; then in 1941 McKenzie and Astwood discovered the ability of thiourea derivatives to inhibit the synthesis of thyroid hormones. Derivatives of thiourea and imidazole are nowadays widely used as antithyroid drugs [1]. Recent studies indicate that these substances act as immunosuppressive agents, reducing the activity of circulating T lymphocytes. This is beneficial particularly in Graves' disease [9]. Their use is limited mainly to their adverse effects, which are present in 3–12% of patients [10]. In case of Graves' disease permanent remission is achieved in about 30% of patients treated with thyrostatic drugs. Recurrent hyperthyroidism after pharmacotherapy or drug intolerance are indications to considering alternative ways of treatment, including radioiodine and surgery.

At the moment, radioiodine therapy is an accepted method of treatment for certain thyroid diseases in many countries. For the first time it was used in Boston in 1941 to treat a patient with thyrotoxicosis [11]. Although many years have passed since then, radioiodine is still used for the treatment of thyrotoxicosis in many clinical centers [12]. Kang et al. compared surgical treatment to the administration of radioiodine in patients with Plummer's disease. They found that hyperthyroidism subsided in 96% of patients treated by surgery and in only 6% of those treated with radioiodine, while the average time needed to achieve

normal thyroid function in the latter group was about 5 months. Besides, they observed a decrease in the goiter's size in only 38% of patients treated with <sup>131</sup>I. Hypofunction of the thyroid gland as the adverse effect of treatment occurred in 68% of the patients who underwent surgery and in 10% of those who had conservative treatment. In conclusion, radioiodine therapy was recommended as an alternative treatment for patients of high operative risk [12]. Possible complications associated with this method occur in less than 3% cases and have the form of local neck tenderness due to radiation thyroiditis [12, 13]. Recent studies have demonstrated that there is no increased risk of malignant transformation after radioiodine administration [5]. Pregnancy is the only absolute contraindication to this treatment [12].

The ability to decrease the goiter's size with radioiodine therapy is also used in the treatment of non-toxic nodular goiter that gives compression symptoms [14]. Hegedus et al. noted a decrease in goiter's volume by 40–60% 1–2 years after radioiodine therapy [14]. In spite of such promising results this method of treatment has not been widely accepted and is used only in several European countries, mainly in Denmark and Holland [16].

<sup>131</sup>I iodine isotope is routinely used in patients with well differentiated thyroid carcinomas, as a radical, adjuvant, or palliative treatment. As adjuvant treatment it is intended to destroy any remaining fragments of the thyroid gland after radical surgery, and to destroy microfoci of the cancer in the site after thyroidectomy and in the lymph nodes, as well as any possible distant metastases. There are practically no documented and confirmed studies to support indications for radioiodine therapy in case of anaplastic or medullary carcinoma [17].

Surgery still plays a significant role in the treatment of thyroid disorders, remaining the treatment of choice in many cases. Surgical treatment is indicated whenever malignant disease is diagnosed or suspected; also in case of compression symptoms, retrosternal goiter even when compression symptoms are absent, hyperthyroidism resistant to pharmacotherapy, and recurrent hyperthyroidism after previous pharmacotherapy. The most outstanding and key features of surgical treatment are: reduction of the amount of glandular tissue, relief from compression, and the opportunity to establish the final diagnosis. Surgical treatment of the thyroid is an aggressive one and brings about the risk of various perioperative complications, including the recurrent laryngeal nerve palsy and postoperative hypoparathyroidism. In highly specialized medical centers, however, temporary lesion of these structures occurs in less than 1% of operations, depending on the goiter's size and extent of the operation [18].

The extent of thyroid operation still remains the

most controversial aspect of its surgical treatment. For non-toxic nodular goiter the operation may consist in bilateral subtotal thyroidectomy, total removal of one lobe with subtotal lobectomy on the other side, or total thyroidectomy [19]. From the practical point of view, the idea of subtotal, subcapsular removal of both thyroid lobes is supported by the relatively small incidence of complications, such as the recurrent laryngeal nerve palsy and postoperative hypoparathyroidism, and by the perspective of keeping the patient's thyroid function normal without any replacement therapy [19]. Nevertheless the high rate of recurrent goiter (9–43%) requiring repeated surgery for which the risk of complications is several times greater [18] makes many surgeons choose a more radical approach at the time of primary operation [20]. Ozbas et al., who compared different extent of thyroid excision for nodular goiter demonstrated that after total thyroidectomy the rate of temporary hypoparathyroidism was higher than after subtotal operations, but the rate of permanent complications was similar with both types of excision [19]. In the opinion of many authors total thyroidectomy has the advantage of preventing recurrences more effectively, as well as avoiding the need for further radical operation if thyroid cancer is diagnosed postoperatively [21, 22]. In the recent years total thyroidectomy for non-toxic nodular goiter has been accepted more and more widely, especially in the geographical regions of endemic goiter [19]. Besides, in some centers of endocrine surgery total removal of the thyroid gland is recommended as the treatment of choice for non-malignant thyroid disorders [23, 24]. In case of hyperthyroidism surgery is indicated for patients with a very large goiter, frequently with accompanying ophthalmopathy, resistant to conservative treatment or recurrent after repeated pharmacotherapy. Swedish surgeons who participated in multicenter prospective trials with ten years follow-up have reported that there was no significant difference in the rate of postoperative complications between the groups of patients who underwent subtotal and total thyroidectomy for thyroid diseases with hyperthyroidism. Recurrent goiter was observed in 2% of patients, those who had less radical surgery [25]. Recently many reports have been published to support the beneficial effect of total thyroidectomy on the course of ophthalmopathy in Graves' disease [26, 27].

The management of thyroid cancer is better defined and least controversial. Except lymphoma, all other thyroid malignancies should be treated surgically; all other methods are considered adjuvant. Total thyroidectomy is the method of choice in case of most thyroid carcinomas [28]. The radicality of operation influences the long-term effects of the operation. In case of well differentiated thyroid

carcinomas primary radical operations prevail recently. This has been enabled by the continuing advance in differential diagnosis of thyroid disorders. Secondary radical operations are more frequently performed early after the primary operation, and seldom delayed to 4–6 weeks. Jamski et al. have demonstrated that primary radical thyroid surgery is associated with a lower rate of complications than subtotal thyroidectomy with later radical reoperation [29].

The ongoing advance in minimally invasive surgery has also affected the field of thyroid diseases. Its main rationale is less trauma and better cosmetic effect of the operation. In 1998 in Piza new surgical techniques were introduced to thyroid surgery: MIVAT – Minimally Invasive Video Assisted Thyroidectomy, videoscopic operations performed via an endoscope [30]. Now, a decade after the introduction of this method, many studies have been published that compare MIVAT and classic open surgery. They have shown that patients operated on with the minimally invasive technique suffer significantly less pain than after open surgery, and the cosmetic effect is also more satisfying, as the scar is limited to a small incision of 1.5–2 cm just above the jugular notch [30–33]. The authors also agree that the rate of postoperative complications after MIVAT and open surgery is similar, both for unilateral thyroid lobectomy and total thyroidectomy [31–33]. The main disadvantage of the minimally invasive method is its longer duration. At first Miccoli et al. gave indications to this type of operations, based on their personal 5-year experience. These included thyroid nodules up to 3.5 cm in diameter, with no signs of coexisting thyroiditis, diagnosed as positively non-malignant, and with no lymph node involvement [34]. Nowadays, after 10 years, Miccoli et al. have reported the use of MIVAT for the treatment of papillary carcinoma of the thyroid gland [35]. There are also other minimally invasive techniques in thyroid surgery that use axillary or thoracic access [36, 37].

A new thing in thyroid surgery is the use of a harmonic knife, both in open and minimally invasive operations. Hallgrímsson et al. of Lund investigated the use of a harmonic knife in a group of patients undergoing total thyroidectomy for Graves' disease. As they proved, the use of a harmonic knife allowed to reduce the time of operation compared with traditional hemostasis with ligatures and coagulation [38]. Barczyński of Kraków compared MIVAT operations performed with and without a harmonic knife. Although the cost was 20–30 EUR higher, the operations with a harmonic knife took significantly less time than those where clips were used; also there was less blood loss, and the cosmetic effect more satisfying thanks to a shorter incision [39].

## References

1. Gietka-Czarnel M, Jastrzębska H. *Rozpoznawanie i leczenie chorób tarczycy*. Warszawa: Ośrodek Informacji Naukowej „Polfa”; 2002.
2. Hintze G, Kobberling J. Treatment of iodine deficiency goiter with iodine, levothyroxine or a combination of both. *Thyroidology* 1992; 4: 37–40.
3. Roti E, Uberti ED. Iodine excess and hyperthyroidism. *Thyroid* 2001; 11: 493–500.
4. Harach HR, Williams ED. Thyroid cancer and thyroiditis in the goitrous region of Salta, Argentina, before and after iodine prophylaxis. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1995; 43: 701–706.
5. Hall P, Boice JD Jr, Berg G, et al. Leukaemia incidence after iodine-131 exposure. *Lancet* 1992; 340: 1–4.
6. Parle JV, Maisonneuve P, Sheppard MC, et al. Prediction of all-cause and cardiovascular mortality in elderly people from one low serum thyrotropin result: a 10-year cohort study. *Lancet* 2001; 358: 861–865.
7. Toft AD. Clinical practice. Subclinical Hyperthyroidism. *N Engl J Med* 2001; 345: 512–516.
8. Bonnema SJ, Bennedbaek FN, Hegedus L. Danish endocrinologist' examination and treatment of non-toxic multinodular goiter. A questionnaire study. *Ugeskr Laeger* 2001; 163: 1265–1269.
9. Volpe R. Evidence that the immunosuppressive effects of antithyroid drugs are mediated through actions on the thyroid cell, modulating thyrocyte-immunocyte signaling: a review. *Thyroid* 1994; 4: 217–223.
10. Derwahl M, Studer H. Nodular goiter and goiter nodules: Where iodine deficiency falls short of explaining the facts. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2001; 109: 250–260.
11. Kaplan MM, Maier DA, Dworkin HJ. Thyrotoxicosis: treatment of hyperthyroidism with radioactive iodine. *Endocrinol Metab Clin* 1998; 27: 206–220.
12. Kang AS, Grant CS, Thompson GB, van Heerden JA. Current treatment of nodular goiter with hyperthyroidism (Plummer's disease): surgery versus radioiodine. *Surgery* 2002; 132: 916–923.
13. Freitas J. Therapeutic options in the management of toxic and nontoxic nodular goiter. *Semin Nucl Med* 2000; 30: 88–97.
14. Hegedus L, Bonnema SJ, Bennedbaek FN. Management of simple nodular goiter: current status and future perspectives. *Endocrine Rev* 2003; 24: 102–132.
15. Le Moli R, Wesche MF, Tiel-Van Buul MM, Wiersinga WM. Determinants of longterm outcome of radioiodine therapy of sporadic non-toxic goiter. *Clin Endocrinol* 50, 783–789.
16. Bonnema SJ, Bennedbaek FN, Ladenson PW, Hegedus L. Management of the nontoxic multinodular goiter: a North American survey. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 112–117.
17. Rekomendacje Komitetu Naukowego II Konferencji Naukowej „Rak Tarczycy”. *Diagnostyka i leczenie złośliwych guzów tarczycy*. Szczyrk 11–13.12.2000.
18. Thomusch O, Machens A, Sekulla C, et al. Multivariate analysis of risk factors for postoperative complications in benign goiter surgery: prospective multicenter study in Germany. *World J Surg* 2000; 24: 1335–1341.
19. Ozbas S, Kocak S, Aydintug S, et al. Comparison of the complications of subtotal, near total and total thyroidectomy in the surgical management of multinodular goitre. *Endocrinol J* 2005; 52: 199–205.
20. Bistrup C, Nielsen JD, Gregersen G, Franch P. Preventive effect of levothyroxine in patients operated for non toxic goitre: a randomized trial one hundred patients with nine years follow-up. *Clin Endocrinol* 1994; 40: 323–327.
21. Delbridge L, Guinea A, Reeve T. Total thyroidectomy for bilateral benign multinodular goiter. *Arch Surg* 1999; 134: 1389–1393.
22. Topash K, Palit BS, Miller CC. The efficacy of thyroidectomy for Graves disease: A Meta-analysis. *J Surg Res* 2000; 90: 161–165.
23. Agarwal G, Aggarwal V. Is total thyroidectomy the surgical procedure of choice for benign multinodular goiter? An evidence-based review. *World J Surg* 2008; 32: 1313–1324.
24. Efremidou EI, Papageorgiou MS, Liratzopoulos N, Manolas KJ. The efficacy and safety of total thyroidectomy in the management of benign thyroid disease: a review of 932 cases. *Can J Surg* 2009; 52: 39–44.
25. Werga-Kjellman P, Zedenius J, Tallstedt L, et al. Surgical treatment of hyperthyroidism: a ten-year experience. *Thyroid* 2001; 11: 187–192.
26. Hussain M, Hisham AN. Total thyroidectomy: the procedure of choice for toxic goitre. *Asian J Surg* 2008; 31: 59–62.
27. Nart A, Uslu A, Aykas A, et al. Total thyroidectomy for the treatment of recurrent Graves disease with ophthalmopathy. *Asian J Surg* 2008; 31: 115–118.
28. Kuzdak K, Pomorski L, Pasięka Z. Postępy w chirurgii w 2004 roku. *Chirurgia endokrynologiczna. Med Prakt – Chirurgia* 2005; 1: 101–109.
29. Jamski J, Barczyński M, Cichoń S. Taktyka i technika operacyjna w raku tarczycy. *Pol Przł Lek* 2002; 74: 61–71.
30. Miccoli P, Berti P, Ambrosini CE. Perspectives and lessons learned after a decade of minimally invasive video-assisted thyroidectomy ORL. *J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2008;10: 282–286.
31. Miccoli P, Minuto MN, Ugolini C, et al. Minimally invasive video-assisted thyroidectomy for benign thyroid disease: an evidence-based review. *World J Surg* 2008; 32: 1333–1340.
32. Dobrinja C, Travisan G, Makovac P, Liguori G. Minimally invasive video-assisted thyroidectomy compared with conventional thyroidectomy in a general surgery department. *Surg Endosc* 2009; Jan 28.
33. Slotema ET, Sebag F, Henry JF. What is the evidence for endoscopic thyroidectomy in the management of benign thyroid disease? *World J Surg* 2008; 7: 1325–1332.

34. Miccoli P, Minuto MN, Barellini L, et al. Minimally invasive video-assisted thyroidectomy – techniques and results over 4 years experience (1999–2002). *Ann Ital Chir* 2004; 75: 47–51.
35. Miccoli P, Ambrosini CE, Berti P. Video-assisted surgery: what is its role in the treatment of thyroid carcinoma? *Minerva Endocrinol* 2009; 34: 71–80.
36. Miyano G, Lobe TE, Wright SK. Bilateral transaxillary endoscopic total thyroidectomy. *J Pediatr Surg* 2008; 2: 292–303.
37. Ducan TD, Rashid Q, Speights F, Egeh I. *Surg Endosc* 2007; 21: 2166–2171.
38. Hallgrímsson P, Loven L, Westerdahl J, Bergenfelz A. Use of the harmonic scalpel versus conventional haemostatic techniques in patients with Graves disease undergoing total thyroidectomy: a prospective randomized controlled trial. *Langenbecks Arch Surg* 2008; 393: 675–680.
39. Barczyński M, Konturek A, Cichoń S. Minimally invasive video-assisted thyroidectomy (MIVAT) with and without use of harmonic scalpel-a randomized study. *Langenbecks Arch Surg* 2008; 5: 647–654.

Address for correspondence:

Dr n. med. Beata Wojtczak  
Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny Nr 1  
ul. M. Curie-Skłodowskiej 66  
50-369 Wrocław  
Tel.: (71) 784-21-62  
E-mail: beatawojtczak@wp.pl

Received: 30.01.2010

Revised: 12.09.2010

Accepted: 28.10.2010

## PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

## Homeopatia – fakty i mity

## Homeopathy – facts and myths

ZYGUNT ZDROJEWICZ<sup>A, E</sup>, AGNIESZKA MAJER<sup>B, F</sup>

Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Milewicz

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

**Streszczenie** Homeopatia jest gałęzią medycyny alternatywnej, która opiera się na prawie 200-letnich założeniach niemieckiego lekarza Samuela Hahnemanna. Ze względu na sposób, w jaki przygotowuje się środki homeopatyczne – przez seryjne rozcieńczania i silne wytrząsania, które homeopaci nazywają „potencjonowaniem” roztworu – środki homeopatyczne zawierają tylko śladową ilość bądź wcale nie zawierają cząsteczek wykazujących farmakologiczną aktywność. Współcześni homeopaci bazują na przekonaniu, że wodę cechuje swoista pamięć, która pozwala środkom homeopatycznym działać, nie zawierając ani cząsteczki wyjściowej substancji, jednak żaden znany nauce mechanizm nie wyjaśnia takiej teorii. Próby kliniczne wykazały, że skuteczność tej metody leczenia opiera się wyłącznie na efekcie placebo. Brak przekonujących dowodów naukowych popierających efektywność homeopatii nie idzie w parze ze znaczną popularnością, jaką cieszy się ona na całym świecie.

**Słowa kluczowe:** homeopatia.

**Summary** Homeopathy is a form of alternative medicine which bases on almost 200-years old assumptions of German physician – Samuel Hahnemann. Because of the way in which homeopathic medicines are prepared – by serial dilutions with forceful shaking which homeopaths term “succussion” – homeopathic remedies generally contain very few or no pharmacologically active molecules. Modern homeopaths have proposed that water has a memory that allows homeopathic preparations to work without any molecule of the original substance; however, no known mechanism permits such a memory. The clinical trials proved that this method of treatment has only placebo effect. The lack of convincing scientific evidence supporting homeopathy’s efficacy does not go hand in hand with considerable popularity that it enjoys throughout the world.

**Key words:** homeopathy.

Homeopatia jest niekonwencjonalną metodą leczenia, opartą na kilku kluczowych koncepcjach, z których część balansuje na granicy nauki i metafizyki. Za ojca homeopatii uznaje się niemieckiego lekarza Samuela Hahnemanna, który jako pierwszy wprowadził to pojęcie w XIX wieku. Od początku stosowania leczenia homeopatycznego istnieje spór o jego skuteczność, nie potwierdzonego jednak jednoznacznie w próbach klinicznych. Mimo wielu kontrowersji homeopatia praktykowana jest w wielu krajach na całym świecie. Preparaty homeopatyczne przepisywane są pacjentom przez dyplomowanych lekarzy medycyny – według Polskiego Towarzystwa Homeopatycznego w Polsce tę metodę leczenia stosuje około 6 tys. lekarzy; na świecie ponad 150 tys. [1]. Homeopatia cieszy się dużą popularnością wśród społeczeństwa – według wyników sondażu TNS OBOP przeprowadzonego w 2006 r. w Polsce na zlecenie firmy Heel (producent środków homeopatycznych) – 81% Polaków słyszało o tej

metodzie, a 30% ankietowanych stosowało środki homeopatyczne [2]. Na alternatywne medykamenty wydaje się niemal miliard złotych rocznie [3], Amerykanie – blisko 30 mld dolarów – więcej niż na leczenie konwencjonalne.

Celem artykułu jest przybliżenie Czytelnikom aktualnych danych dotyczących leczenia homeopatycznego, ze szczególnym uwzględnieniem kontrowersji związanych z jego stosowaniem.

Samuel Hahnemann (1755–1843) – wynalazca homeopatii, użył tego pojęcia w stosunku do stosowanych przez niego metod leczenia, opierających się na trzech podstawowych zasadach: podobieństwa, potencjonowania i założenia istnienia tzw. sił życiowych – *vis dynamis* (łac. *vis vitalis*). Używając pojęcia „homeopatia” (z gr. *homois* – podobny i *pathos* – cierpienie) chciał podkreślić istotne różnice z koncepcją allopatyczną, bazującą na odwrotnej od hahnemannowskiej zasadzie – „przeciwne leczy przeciwnym”. Swoje założenia przedłożył w opublikowanym w 1810 r. *Organonie sztuki*



medycznej [4]. W XIX wieku jego idee rozwijali Constantin Hering i James Kent. Obecnie – dwięście lat później – homeopaci nadal ściśle bazują na podstawowych założeniach homeopatii:

1. Zasada podobieństwa – *Similia similibus curantur* – w myśl tej zasady objawy choroby mogą zostać wyleczone tylko przez podanie środka, który podany zdrowej osobie wywołuje u niej te same objawy chorobowe.

2. Zasada potencjonowania – opierająca się na rzekomym eksperymentalnym odkryciu Hahnemanna, że siła lecznicza substancji wzrasta wraz ze stopniem potencjonowania, czyli rozcieńczania roztworu i poddawania go serii silnych wstrząsów (tzw. dynamizacji), podczas których właściwości lecznicze środka „przenoszą” się na cząsteczki użyte do rozcieńczania.

3. Pojęcie energii życiowej – niematerialnych sił określanych łacińskim pojęciem *vis vitalis*, dających zdolność do życia i zapewniających równowagę organizmu (regulację homeostazy). Nowoczesna homeopatia utożsamia siłę życiową z polem energetycznym człowieka. Według Vithoulkasa [5] (założyciel International Academy of Classical Homeopathy) można w nim wyróżnić trzy poziomy energetyczne, cechujące się różną częstotliwością drgań – poziom somatyczny, emocjonalny i umysłowy. Równowaga w obrębie każdego z tych poziomów zapewnia zdrowie.

4. Indywidualne predyspozycje do zapadalności na niektóre choroby – tzw. *miasma* homeopatyczna. Mogą być dziedziczne po przodkach lub nabyte w ciągu życia osobniczego, i mogą być związane z przebytą infekcją. Koncepcję miazmy opracował Hahnemann [4], według którego za jej powstawanie odpowiadał wcześniejszy – osobisty lub „dziedziczny” po przodkach (ktoś z rodziny miał styczność z chorobą) – kontakt z rzeźcą, kłką lub świerzbem. Miazmy nazwał odpowiednio: sykotyczną, syfilityczną, psoryczną. Współcześni homeopaci poszerzyli wykaz przyczyn, które mogą stać się powodem powstania skazy u pacjenta o m.in. gruźlicę, choroby nowotworowe, antybiotykoterapię i stosowanie szczepień profilaktycznych. Metoda produkcji leków jest źródłem największych kontrowersji. Produkcja środków homeopatycznych opiera się na roztworach uzyskanych z setek serii kolejnych rozcieńczeń i energicznych wstrząsów, tzw. potencjonowania (dynamizowania) roztworu. Otrzymane w ten sposób rozcieńczenia nazywa się potencjami homeopatycznymi [1, 4, 6]. W zależności od proporcji rozcieńczenia nalewki wyjściowej i wielokrotności ich powtórzeń używa się odpowiednich oznaczeń – do najpopularniejszych skal zalicza się rozcieńczenia dziesiątne (D) i centymalne (C), np. rozcieńczenie w stosunku 1:10 = D1, 1:100 = C1, dalsze analogiczne rozcieńczanie i wstrząsanie prowadzi do powstania kolejnych potencji roztworu: C2, D2 itd. Najczęściej stosowane

w praktyce homeopatycznej potencje to: D6, D12, D30, D200, C5, C9, C15, C30, C200, określane również jako CH. W roztworze o potencji C200 składnik pierwotny preparatu rozcieńczony jest w proporcji 1:10<sup>400</sup>. Dla porównania – już przy potencji C6 ilość zanieczyszczeń w laboratoryjnej wodzie destylowanej znacznie przekracza ilość cząsteczek leku, przy potencji C12 w roztworze nie ma już żadnej jego molekuly [3]. Już przy rozcieńczeniu 20C szansa na spotkanie jednej cząsteczki substancji leczniczej wynosi w przybliżeniu: 1 cząsteczka leku na 17 tryliardów dawek [3]. Kolejnym etapem produkcji środków homeopatycznych dostupnych jest dodanie cukru (impregnacja) i odparowanie wody – powstałe w ten sposób granulki trafiają ostatecznie do aptek. Próba wyjaśniania mechanizmu, za pomocą którego roztwory o tak skrajnie niskim stężeniu miałyby oddziaływać na ludzki organizm, jest źródłem rozgorzałej dyskusji. Zwolennicy homeopatii wierzą w jej zdolność regulacyjną – środki homeopatyczne z założenia nie mają działać na czynniki chorobotwórcze (np. drobnoustroje), ale w swoisty sposób pobudzać mechanizmy regulacyjne organizmu [5–7]. W świetle współczesnej nauki próby tłumaczenia mechanizmów, przez które działają środki homeopatyczne, mają niewiele wspólnego ze znanymi nauce zjawiskami. Próby naukowego poparcia homeopatii postulują istnienie mechanizmów opierających się na takich koncepcjach, jak elektromagnetyczne pole człowieka (Vithoulkas) [5], subiektywnych interpretacjach teorii Einsteina (Hoes) i teorii pamięci wody (Zhalko-Tytarenko [8], Benveniste [9]). Hipotez jest wiele – naukowych dowodów ani jednego. Jedną z najpopularniejszych jest mechanizm udziału wody użytej do rozcieńczania jako „nośnika informacji”. Dynamizowanie (energiczne mechaniczne potrząsanie roztworem; *nota bene* pojęcie nieznanne fizyce) stymuluje powstawanie klastrów i „tworzenie wody o uporządkowanej strukturze” [7]. Klastry są w stanie zakodować „informację”, a następnie przekazać ją, działając jak swoista dyskietka lub płyta CD. Wobec tego woda, która miała kontakt z określonym związkiem chemicznym w procesie potencjonowania, wykazuje „inne” właściwości niż „zwykła” woda, nawet w rozcieńczeniach powyżej granicy prawdopodobieństwa zachowania choćby jednej cząsteczki związku chemicznego [7, 10, 11]. Nie istnieją jednak uznane w środowisku naukowym teorie lub badania, które dowodziłyby jednoznacznie występowania takiego zjawiska ani tym bardziej jego istoty medycznej. Próby udowodnienia powyższej teorii spotkały się ze sporą dezaprobatą ze strony środowiska naukowego – Benveniste [9] za prace na ten temat otrzymał dwukrotnie od Uniwersytetu Harvarda nagrodę Ig-Nobla (ang. Ignoble – haniebny, podły). Badania spektroskopowe cieczy i potwierdzenie istnienia stabilnych klastrów nie są jednoznaczne

[11]. Kolejnym niewyjaśnionym etapem jest przekazywanie nabytych właściwości roztworu homeopatycznego na cukier, przed ewaporacją wody. Substancje stosowane do produkcji leków homeopatycznych bazują najczęściej na surowcach naturalnych [12], kojarząc się bardziej ze składnikami bajkowych eliksirów niż środków medycznych. Najczęściej wykorzystywane są środki roślinne; takie jak kwiaty arniki górskiej (*Arnica montana*), kwiaty nagietka lekarskiego (*Calendula officinalis*), liście pokrzywy (*Urtica dioica*). Stosunkowo często stosuje się też leki pochodzenia zwierzęcego – pozyskiwane są z całych organizmów lub narządów bądź ich wydzielin. Najczęściej używane [12]: mucha hiszpańska (*Cantharis vesicatoria*), tarantula (*Lycosa tarantula*), barwnik mątwy zwyczajnej (*Sepia officinalis*), jad pszczoły (*Apis mellifica*), mleko krowie (*Lac defloratum*), mleko psie (*Lac caninum*), serce i wątroba kaczki (*Anas barbariae hepatis et cordis*), jad z gruczołu skóry ropuchy (*Bufo bufo*). Rzadziej sięga się po leki mineralne – współczesna homeopatia stosuje większość ogólnie dostępnych pierwiastków chemicznych oraz ich związków, najczęściej nieorganicznych. Scholten uporządkował stosowane w homeopatii pierwiastki w graficznie odpowiadający otwartej spirali układ w 7 serii (równoważników okresów układu klasycznego), biorących swoje nazwy od najczęściej stosowanych minerałów. Reprezentują one określone „tematy” – od serii wodoru „reprezentującej inkarnację” po serię uranu „odpowiadającej schyłkowi życia” [7]. Najrzadziej stosowane są leki miazmatyczne – wyprodukowane ze zmienionych chorobowo tkanek w przebiegu tzw. choroby miazmatycznej, takiej jak: gruźlica, nowotwór czy kiła, stosowane są do usuwania miazg – osobistych predyspozycji do pewnych schorzeń (nie służą bezpośrednio do walki z chorobą), stosuje się je jedynie w bardzo wysokich rozcieńczeniach, które gwarantują nieobecność cząstek substancji czynnej i czynnika zakaźnego, np. *Medorrhinum* – ropna wydzielina z cewki moczowej, zalecane m.in. przy alergii, zapaleniu stawu, rzeżączce, zapaleniu gardła, odpieluchowemu zapaleniu skóry [12].

Zasady stosowania leków opierają się na 2 głównych nurtach współczesnej homeopatii [6, 13]: homeopatia klasyczna – hahnemannowska – poszukuje indywidualnego leku dla pacjenta, dobieranego przez homeopatę na podstawie wnikliwego wywiadu osobistego dotyczącego całego życia chorego, nie tylko aspektów *stricte* medycznych. Ma na celu usunięcie powstałych „w wyniku życia” tzw. *warstw*. Każda *warstwa* wymaga osobnego leku homeopatycznego. Pojęcie leku w koncepcji homeopatii klasycznej jest analogiczne do przyszłowiowego „brakującego pierwiastka”, którego dostarczenie pozwala na przywrócenie w chorym organizmie równowagi psychiczno-hormonalno-immunologicznej. Częściej praktykowaną formą

jest homeopatia kliniczna (objawowa), która z założenia poszukuje środka leczniczego na daną chorobę (wybór leku pod kątem choroby, nie całokształtu psychofizycznego pacjenta). Jej najpopularniejszym wariantem jest homeopatia kompleksowa – oparta na stosowaniu kompleksów homeopatycznych – znanych z licznych reklam wieloskładnikowych preparatów homeopatycznych, które zawierają kompozycję kilku różnych środków dobranych na zasadzie skuteczności w leczeniu wybranego schorzenia w nadziei, że jeden ze składników wykaże efekt terapeutyczny. Skuteczność leczenia homeopatycznego od początku jego stosowania była podawana w wątpliwość. Bardzo niskie (lub nawet zerowe) stężenie substancji leczniczych w lekach homeopatycznych i ich charakter pozwalają sugerować, że jakkolwiek skuteczność środków homeopatycznych opiera się na efekcie placebo. Kompleksowe badania na ten temat były publikowane m.in. przez magazyny *Lancet* [14–16], *British Medical Journal* [17, 18] i *European Journal of Cancer* [13]. Żadne liczne próby kliniczne nie potwierdziły jednoznacznie efektu leczniczego tych środków.

W latach osiemdziesiątych poprzedniego wieku we Francji został przeprowadzony eksperyment porównawczy skuteczności terapii konwencjonalnej i homeopatycznej u chorych z pooperacyjną niedrożnością jelit. Okazało się, że u chorych, którzy otrzymywali leki homeopatyczne, uzyskane wyniki nie różniły się w sposób statystycznie istotny od wyników u chorych traktowanych placebo [14]. W 2005 r. zespół naukowców z trzech ośrodków medycznych w Europie: Brna, Bristolu i Zurychu, kierowany przez prof. Matthiasa Eggera, opublikował na łamach pisma *Lancet* wyniki dużej metaanalizy oceniającej skuteczność leczenia homeopatycznego (Shang A. i wsp.) [19]. W swoim badaniu zespół badawczy wziął pod lupę różne próby kliniczne przeprowadzone w różnych ośrodkach na przestrzeni lat 1966–2003 [13, 15, 16, 20]. Kryteria przyjęcia i odrzucenia poszczególnych analiz zostały z góry ustalone i do analizy zakwalifikowane zostały tylko badania, które zawierały konieczne dane potrzebne do oceny statystycznej. Wszystkie wzięte pod uwagę były badaniami kontrolowanymi, tj. zawierały równoległe grupy otrzymujące placebo. Punktem porównawczym były nie tylko wyniki badań, lecz także cała lista dodatkowych czynników, które mogły wywierać wpływ na wyniki. Przyjęta procedura była bardzo rygorystyczna i drobiazgową, co pozwalało na ostateczne zestawienie tylko tych badań, które zostały przeprowadzone w sposób pozostawiający jak najmniej wątpliwości. W celu porównania wyników poszczególne badania zestawiono w pary dobrane na podstawie wyżej wymienionych kryteriów. Uwzględniono także dziedzinę medycyny, którego dotyczyły (m.in. ginekologii i położnictwa, aneste-

zjologii, alergologii, chorób układu oddechowego i in.). Następnie wszystkie wyniki badań zostały poddane metaanalizie i porównane statystycznie. W efekcie dowiedziono, że:

- 1) leczenie konwencjonalne odnosi wyraźny skutek różny od placebo, natomiast w przypadku homeopatii nie znaleziono dowodu, żeby jej skuteczność przewyższała skuteczność placebo;
- 2) pozytywne wyniki badań działania leków homeopatycznych są wynikiem wpływu czynników dodatkowych, np. braków metodologicznych, subiektywnej interpretacji, silniejszej wiary pacjenta i homeopaty w skuteczność leczenia itp., natomiast pozytywne wyniki działania leków konwencjonalnych są niezależne od tych czynników [18].

Opublikowanie wyników metaanalizy spotkało się ze znaczną krytyką ze strony zwolenników homeopatii [22–24]. Autorom zarzucono, że badania nie były prowadzone zgodnie z podstawowymi zasadami homeopatii – we wszystkich badaniach względnie duża grupa osób otrzymywała jeden i ten sam lek, co jest sprzeczne z podstawową zasadą homeopatii – zasadą indywidualizacji; zastosowano leki spoza klasycznej farmakopei homeopatycznej (*oscillocoquinum*, preparaty złożone); dotyczyło profilaktycznego podawania leku, co jest sprzeczne z zasadą podawania leku „podobnego” do aktualnych objawów pacjenta itp). Na podstawie wyników badania szwajcarski rząd zdecydował o wyłączeniu z systemu powszechnych ubezpieczeń zdrowotnych wszystkich form terapii niekonwencjonalnych. Jako powód takiej decyzji podano: nie ma naukowych dowodów na skuteczność homeopatii.

Wnioski wyciągnięte z metaanalizy nie zniechęcają do stosowania leków homeopatycznych samych pacjentów. W Polsce dopuszczonych do obrotu jest prawie 6000 homeopatycznych produktów leczniczych, z czego ponad 700 ze wskazaniami terapeutycznymi, reszta przeznaczona do terapii indywidualnej [3].

Institut Badawczy TNS OBOP na zlecenie firmy Heel Polska przeprowadził badanie „Polacy o homeopatii i leczeniu homeopatycznym” (X 2006) [2]. Badanie wykazało, że w grupie 1001 respondentów 815 słyszało o homeopatii (81%), a 304 osoby stosowały tę metodę leczenia (30% ogółu badanych). Według ankiety nastawienie Polaków wobec leczenia homeopatycznego jest bardzo pozytywne. Większość spośród ogółu badanych uważa homeopatię za skuteczną i dobrą metodę leczenia – 56% (2/3 tych, którzy słyszeli o tej metodzie). Odsetek osób niechętnie nastawionych stanowi zaledwie 9%. 38% Polaków, którzy słyszeli o tej metodzie leczenia, korzysta z leków homeopatycznych. Tylko 4% ankietowanych neguje skuteczność stosowania preparatów homeopatycznych. Chętniej po środki homeopatyczne sięgają kobiety, ludzie wykształce-

ni, mieszkańcy dużych miast, najczęściej z powodu przeziębienia, rzadziej z powodu bólu lub przewlekłego poczucia zmęczenia i osłabienia. Szacuje się, że rocznie wydajemy na środki homeopatyczne w sumie kilkaset milionów złotych.

Wiele kontrowersji wzbudza także procedura wprowadzania na rynek preparatów homeopatycznych. Zgodnie z prawem farmaceutycznym (art. 21 ustawy z 6 września 2001 r. *Prawo farmaceutyczne*) [25], produkty homeopatyczne nie wymagają dowodów skuteczności terapeutycznej, by zostały dopuszczone do sprzedaży.

W przeciwieństwie do producentów leków konwencjonalnych, którzy muszą przedstawić poparte testami klinicznymi dowody skuteczności medycznej leku (m.in. dowód na to, że lek jest skuteczniejszy od placebo), producenci środków homeopatycznych nie muszą przedstawiać najmniejszego dowodu, że wyprodukowany przez nich preparat działa. Taki stan rzeczy skrytykowała Naczelna Rada Lekarska: „Istniejące obecnie regulacje prawne mogą wprowadzić pacjentów w mylne przekonanie, że produkty homeopatyczne są produktami leczniczymi” [26]. Naczelna Rada Lekarska uznała też, że „stale rośnie liczba dowodów oraz przekonanie medycznych środowisk naukowych, że homeopatię należy zaliczać do nienaukowych metod tzw. medycyny alternatywnej, która proponuje stosowanie bezwartościowych produktów o niezwyfikowanym naukowo działaniu [26]”. Rada, powołując się na artykuł 57 Kodeksu Etyki Lekarskiej [27], sugeruje, że lekarz, który stosuje leki homeopatyczne, narusza kodeks etyki zawodowej. Artykuł 57 mówi, że lekarzowi nie wolno posługiwać się metodami uznanymi przez naukę za szkodliwe, bezwartościowe lub nie zweryfikowanymi naukowo. Wybierając formę diagnostyki lub terapii, lekarz ma obowiązek kierować się przede wszystkim kryterium skuteczności i bezpieczeństwa chorego oraz nie narażać go na nieuzasadnione koszty. W USA dyplomowany lekarz medycyny nie może stosować leczenia homeopatycznego, pod groźbą odebrania licencji. Homeopatia funkcjonuje zdecydowanie oddzielona od konwencjonalnej medycyny, każdy pacjent homeopaty musi zostać poinformowany, że terapeuta nie posiada licencji medycznej i że leczenie odbywa się na ryzyko własne pacjenta. Relatywny pogląd na sprawę – „nie zaszkodzi, a może pomóc” – może mieć wpływ na podjęcie i kontynuację leczenia konwencjonalnego, które obarczone większym ryzykiem i skutkami ubocznymi przedstawia się „gorzej” na tle pozbawionych tych wad środków homeopatycznych. Jako największe zagrożenie ze strony homeopatii i podobnych gałęzi medycyny alternatywnej uznawane jest ryzyko odwiedzenia pacjenta od konwencjonalnych terapii, zwłaszcza w przypadku chorób nowotworowych, co poddajemy rozważce ewentualnym propagatorom tej metody leczenia.

## Piśmiennictwo

1. Oficjalna strona internetowa Polskiego Towarzystwa Homeopatii Klinicznej: adres URL: <http://www.homebegino.ifg.pl/?q=node/16>.
2. Podsumowanie wyników badania przeprowadzonego przez TNS OBOP „Polacy o homeopatii i leczeniu homeopatycznym” (X 2006) dostępne na URL: [www.tns-global.pl/uploads/3692/backgrounder\\_TNS\\_OBOP\\_homeopatia.doc](http://www.tns-global.pl/uploads/3692/backgrounder_TNS_OBOP_homeopatia.doc).
3. Gregosiewicz A. Homeopatia ponad prawem. *Śłużba Zdrowia* 2006; 55–58(3556–3559): 15–18.
4. Hahnemann S. *Organon sztuki medycznej*. Kraków: Wydawnictwo EJB. Oficyna Wydawnicza PERL; 2003.
5. Vithoulkas G. *Homeopathy – Medicine for the New Millenium*. 27<sup>th</sup> edition 2008, MIASTO: International Academy of Homeopathy; 2008.
6. Jonas W, Jacobs J. *Healing with homeopathy*. New York: Warner Books; 1996.
7. Scholten J. *Homeopathy and the Elements*. Utrecht: Stichting Alonnissos; 1996.
8. Zhalko-Tytarenko O, Ledniczyk G, Topping S. Towards a biophysics of homeopathy. I. Conceptual approach. *J Advancement Med* 1998; 11(1): 27–33.
9. Benveniste J, Jurgens P, Hsueh W, Aissa J. Transatlantic transfer of digitized antigen signal by telephone link. *J Allergy Clin Immunology – Program and abstracts of papers to be presented during scientific sessions of American Academy of Allergy, Asthma and Immunology’ Joint Meeting February 21–26, 1997*.
10. Nicoli M, Nicoli E, Nicoli V. Thermodynamics of extremely diluted aqueous solutions. *Tempos in Science and Nature, Annals of the New York Academy of Sciences* 1999; 879: 241–247.
11. Anick D. High sensitivity H-NMR spectroscopy of homeopathic remedies made in water. *BioMed Central Complementary and Alternative Medicine* 2004; 4: 15.
12. Eisele M, Friese K, Notter G. *Homeopatia. Wskazania i stosowane substancje czynne. Porady i zalecenia*. Wrocław: MedPharm Polska; 2006.
13. Milazzo S, Russell N, Ernst E. Efficacy of homeopathic therapy in cancer treatment. *Eur J Cancer* 2006; 3(42): 282–289.
14. Mayaux MJ, Guihard-Moscato ML, Schwartz D, et al. Controlled clinical trial of homeopathy in postoperative ileus. *Lancet* 1988; 8543: 528–529.
15. Linde K, Clausius N, Ramirez N, et al. Are the clinical effects of homeopathy placebo effects? A meta-analysis of placebo-controlled trials. *Lancet* 1997; 350: 834–843.
16. Gotzsche PC. Trails of homeopathy. *Lancet* 1993; 341: 1533.
17. Kleijnen J, Knipschild P, ter Riet G. Clinical trials of homeopathy. *Br Med J* 1991; 302(6772): 316–323.
18. Ernst E. The role of complementary and alternative medicine. *Br Med J* 2000; 321: 1133–1135.
19. Shang A, Huwiler-Müntener K, Nartey L, et al. Are the clinical effects of homeopathy placebo effects? Comparative study of placebo-controlled trials of homeopathy and allopathy. *Lancet* 2005; 366(9487): 726–732.
20. Dantas F. Homeopathy in childhood asthma. *Thorax* 2003; 58: 826.
21. Jonas WB, Kaptchuk TJ, Linde K. A critical overview of homeopathy. *Ann Intern Med* 2003; 138: 393–399.
22. Rutten A, Stolper CF. The 2005 meta-analysis of homeopathy: the importance of post-publication data. *Homeopathy* 2008; 97: 169–177.
23. Linde K, Scholz M, Ramirez G, et al. Impact of study quality on outcome in placebo-controlled trials of homeopathy. *J Clin Epidemiology* 1999; 52(7): 631–634.
24. Fisher P. Homeopathy and the Lancet. *Evidence-based Complementary and Alternative Medicine* 2006; 3(1): 145–147.
25. Dziennik Ustaw z 2001 r. nr 126, poz. 1381 *Prawo farmaceutyczne* art. 57.
26. Komsta Ł. Homeopatia a badania naukowe. *Śłużba Zdrowia* 2006; 55–58: 18–21.
27. Kodeks Etyki Lekarskiej z 2004 r., art. 57.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Zygmunt Zdrojewicz  
 Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami AM  
 Wybrzeże L. Pasteura 4  
 50-637 Wrocław  
 Tel.: (71) 784-25-54  
 E-mail: [zygmunt@zdrojewicz.wroc.pl](mailto:zygmunt@zdrojewicz.wroc.pl)

Praca wpłynęła do Redakcji: 9.11.2009 r.

Po recenzji: 20.11.2009 r.

Zaakceptowano do druku: 28.10.2010 r.

## PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

## Life-threatening peripartum cardiomyopathy of a patient with worsening dyspnea: A case report

## Zagrażająca życiu kardiomiopatia okołoporodowa z pogarszającą się dusznością – opis przypadku

IBRAHIM BASHAN<sup>1</sup>, CIGDEM GEREKLIOGLU<sup>1</sup>, ERSIN AKPINAR<sup>2</sup>, ESRA SAATCI<sup>2</sup>, NECIP ERMIS<sup>3</sup><sup>1</sup> University of Baskent, Department of Family Medicine, Adana, Turkey<sup>2</sup> University of Çukurova, Department of Family Medicine, Adana, Turkey<sup>3</sup> University of Baskent, Department of Cardiology, Adana, Turkey

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

**Summary** Peripartum cardiomyopathy (PPCM) is a rare form of heart failure of unknown cause that affects women late in pregnancy or in the early puerperium. Reported incidence for PPCM ranges from 1:300 to 1:15.000 live births with a fatality rate of 20–50%. Similarities between the symptoms of normal late pregnancy and early congestive heart failure present a challenge in recognizing and diagnosing PPCM. In this case report, we described a patient with PPCM following the delivery of third live child.

**Key words:** peripartum cardiomyopathy, heart failure, pregnancy.

**Streszczenie** Kardiomiopatia okołoporodowa (PPCM) jest rzadką formą niewydolności serca o nieznanym przyczynie, która występuje u kobiet pod koniec ciąży lub na początku połogu. PPCM występuje z częstością od 1:300 do 1:15 000 żywych urodzeń, a śmiertelność wynosi 20–50%. Ze względu na podobieństwa między objawami normalnego późnego okresu ciąży a wczesnej zastoinowej niewydolności serca, diagnostyka PPCM jest wyzwaniem. W tej pracy opisano pacjentkę z PPCM, która urodziła żywe trzecie dziecko.

**Słowa kluczowe:** kardiomiopatia okołoporodowa, niewydolność serca, ciąża.

## Introduction

PPCM is a rare form of heart failure of unknown cause that affects women late in pregnancy or in the early puerperium. Several hypotheses are proposed to explain the occurrence of PPCM, including myocarditis, auto-immune mechanisms, apoptosis or other infections [1–3].

The incidence of PPCM ranges from 1:300 to 1:15.000 live births with a fatality rate of 20–50% [1–7].

Although viral, autoimmune, idiopathic factors, nutritional deficiencies and prolonged tocolysis may be contributory, the etiology of PPCM remains unknown [1, 4, 8]. Similarities between the symptoms of normal late pregnancy and early congestive heart failure present a challenge in recognizing and diagnosing PPCM. The diagnosis of PPCM relies on a high index of suspicion in conjunction with the timing of symptoms and echocardiographic identification of new left ventricular systolic dysfunction.

In this case report, we described a patient with PPCM following the third delivery of live child. Her

previous deliveries and postpartum period were unremarkable.

## Case Report

A multiparous 37-year-old woman was admitted to the emergency unit due to complaints of upper respiratory tract and worsening dyspnea on postpartum 5 days. Her medical history included no previous cardiac disease. On physical examination; she was pale, orthopneic and anxious. She had rales bilaterally and S3 gallop on auscultation, elevated jugular venous pressure and pedal edema. On admission, her blood pressure was 110/70 mm Hg and heart rate was 120 bpm. Her temperature was 36.5°C. Electrocardiography showed sinus tachycardia. Chest X-ray showed evidence of pulmonary edema with an enlarged cardiothoracic ratio.

Echocardiographic examination in emergency room revealed mild hypertrophy of the left ventricle, reduced left ventricular ejection fraction (LVEF) (35%) with a left ventricular end diastolic diameter

of 5.3 cm and global hypokinesis. Grade 2 mitral regurgitation was also noted. On the way to the coronary care unit she experienced respiratory arrest. A successful cardiopulmonary resuscitation with tracheal intubation was performed and she was admitted to the coronary care unit (Figure 1).

Laboratory parameters were as follows: Hemoglobin 11.6 g/dl, thrombocyte count 543,000/mm<sup>3</sup>, and leukocytes 13,600/mm<sup>3</sup>, CRP 26, ESR 76 mm/hour, CPK 224 IU/l, CK-MB 78 U/l and troponin 0.15 ng/ml. Diuretic therapy, intravenous inotropic and nitrate treatment was initiated and she was extubated on the following day. She was monitored in the coronary care unit for three days and a control echocardiographic examination revealed left ventricular ejection fraction (LVEF) of 37% with global hypokinesis. Minimal mitral regurgitation and minimal pericardial effusion were noted. On the seventh day she was discharged as her symptoms disappeared and her vital signs were normal. She stopped breast-feeding and was prescribed acetylsalicylic acid 100 mg daily, metoprolol 50 mg daily, ramipril 5 mg daily, furosemide 40 mg every other day and spironolactone 25 mg daily. The echocardiographic examination showed left ventricular ejection fraction (LVEF) of 46% with mild global hypokinesis and normal echocardiographic findings subsequently one and three months later. The medical therapy was terminated in the end of the sixth month. She is still well and has no complaints related to this condition.

## Discussion

PPCM is a dilated disease of the cardiac muscle, with failure of left ventricular systolic functions. It is recognized as a distinct entity, separate from preexisting cardiomyopathies that are worsened by the stressors of pregnancy. The early diagnosis and immediate treatment is important since it may affect the patient's long term prognosis.

National Institute of Health Office of Rare Diseases defines peripartum cardiomyopathy as cardiac failure of unknown origin occurring within the final month of pregnancy or within 5 months of delivery, with no known heart disease before the final month of pregnancy. The diagnosis is defined on the basis of four criteria:

- 1) Development of cardiac failure in the last month of pregnancy or within five months of delivery,
- 2) Absence of an identifiable cause for the cardiac failure,
- 3) Absence of recognizable heart disease prior to the last month of pregnancy,
- 4) Left ventricular systolic dysfunction demonstrated by classic echocardiographic criteria such as depressed shortening fraction or ejection fraction (EF) < 45%, fractional shortening < 30% (normal, 34–44%) or both; and an end-diastolic dimension > 2.7 cm/m<sup>2</sup> body surface area [5].

Differential diagnoses include physiological changes of advanced pregnancy, pulmonary embolism, amniotic fluid embolism, severe preeclampsia, severe anemia, noncardiogenic pulmonary edema, and hypertensive cardiomyopathy [1, 8].

Risk factors for PPCM include multiparity, age > 30 years, multiple pregnancies, preeclampsia, chronic hypertension, African-American race, obesity, use of prolonged tocolytics (> 4 weeks of terbutaline), viral infections, nutritional deficiency, low socioeconomic status, positive family history and maternal tobacco use and alcohol abuse [1, 4, 5]. There is no correlation between multiparity and developing PPCM, because 40% of the cases occurred in association with their first pregnancy and > 50% with the first two pregnancies. In our patient, the first two pregnancies were unremarkable and PPCM was diagnosed following the third live birth.

The etiology of this disease remains unclear however a number of possible causes including myocarditis, abnormal immune response to pregnancy, maladaptive response to the hemodynamic

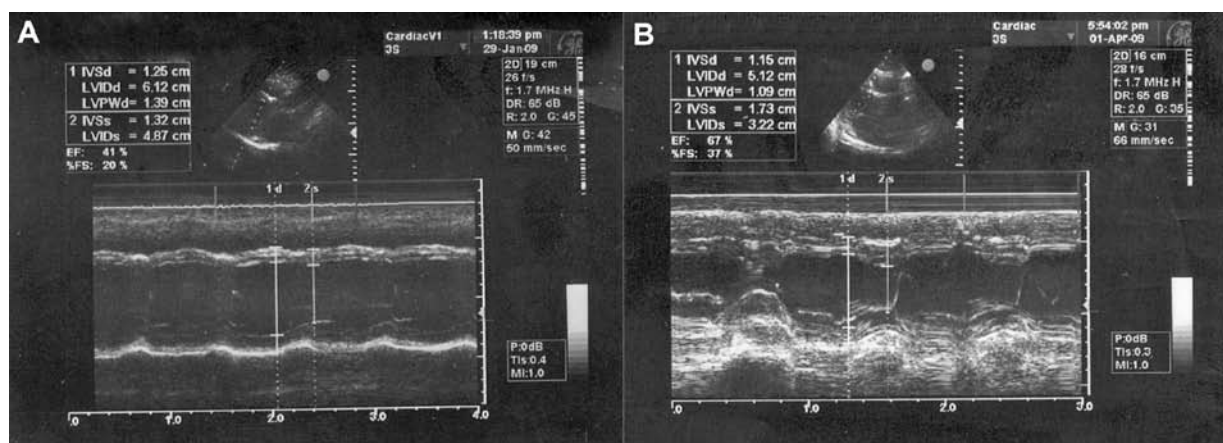


Figure 1. Echocardiographic imaging of the patient (A) at the hospitalization day and (B) at the discharged

stresses of pregnancy, stress activated cytokines, viral infection, and prolonged tocolysis were suggested [1, 4, 8]. Thus, a "myocarditis-like" mechanism is often suggested due to a dense lymphocyte infiltrate with myocyte edema, necrosis and fibrosis on the tissue.

Medical management of PPCM is similar to that of heart failure. Fluid and salt restriction and the use of diuretics to decrease pulmonary congestion and volume overload are suggested. The use of angiotensin-converting enzyme inhibitors during pregnancy is contraindicated due to the risk of teratogenicity and neonatal anuric renal failure. Hydralazine is the drug of choice in addition to nitrates or amlodipin for the reduction of afterload and preload. The long-term use of beta-blockers during pregnancy may be associated with low-birth-weight babies; therefore care should be given when these agents are used prepartum. In the treatment of acutely ill or highly symptomatic patients, intravenous preload and afterload reducing agents (nitroprusside and nitroglycerin) or inotropic agents (dobutamin, dopamine and milrinone) should be used [1, 8].

Prognosis of PPCM is closely related to the improvement of the left ventricular systolic functions.

Fifty percent of PPCM patients regain left ventricular function within the first six months following delivery. A fractional shortening value less than 20% and a left ventricle dimension 6 cm or more at the time of diagnosis are associated with 3-fold higher risk for persistent left ventricular dysfunction [9]. Persistence of disease after six months indicates irreversible cardiomyopathy and poor prognosis and survival. Approximately 20–50% of women with PPCM either die or survive only because they receive cardiac transplant [1, 6, 8].

Even though cardiac functions were regained, subsequent pregnancies in patient with prior PPCM carries high fetal and maternal risk [10, 11]. Therefore, women with this undesirable condition need extensive counseling about future pregnancies and the risk for recurrence of cardiomyopathy and death. We would like to emphasize the benefits of good cardiac monitoring in the comprehension of the mechanism(s) involved in the genesis of PPCM. Obstetricians and family physicians should be familiar with this disorder because they will be the first medical contact for these patients. Systematic and holistic approach is required for patients with this condition.

## References

1. Abboud J, Murad Y, Chen-Scarabelli C, et al. Peripartum cardiomyopathy: a comprehensive review. *Int J of Cardiol* 2007; 118: 295–303.
2. Pearson GD, Veille JC, Rahimtoola S, et al. Peripartum cardiomyopathy. *JAMA* 2000; 283: 1183–1188.
3. Sliwa K, Fett J, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy. *Lancet* 2006; 368: 687–693.
4. Cunningham FG, Pritchard JA, Hankins GD, et al. Peripartum heart failure: idiopathic cardiomyopathy or compound cardiovascular event. *Obstet Gynecol* 1986; 67: 157–168.
5. Pierson GD, Veille JC, Rahimtoola S, et al. Peripartum cardiomyopathy: National Heart, Lung and Blood Institute and Office of Rare Disease (National Institute of Health) work-shop recommendation and review. *JAMA* 2000; 283: 1183–1188.
6. Felker GM, Jaegler CJ, Klodas E, et al. Myocarditis and long-term survival in peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J* 2000; 140: 785–791.
7. Vaile JC, Zaccaro D. Peripartum cardiomyopathy: summary of an international survey on peripartum cardiomyopathy. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181: 315–319.
8. Ro A, Frishman WH. Peripartum cardiomyopathy. *Cardiol Rev* 2006; 14: 35–42.
9. Chaba JB, Heiberger HB, Weinert L, et al. Prognostic value of echocardiography in peripartum cardiomyopathy. *Obstet Gynecol* 2005; 105: 1303–1308.
10. Elkayam U, Tummala PP, Rai K, et al. Maternal and fetal outcomes of subsequent pregnancies in woman with peripartum cardiomyopathy. *N Eng J Med* 2001; 344: 1567–1571.
11. Elkayam U. Pregnant after peripartum cardiomyopathy: to be or not to be? *Eur Heart J* 2002; 23: 653–656.

Address for correspondence:

Ersin Akpınar, MD

Associate Professor of Family Medicine

Çukurova University, School of Medicine

Balcali – 01330 Adana/Turkey

Phone: +90322 – 338 6060 (3087 ext.)

Fax: +90322 – 338 6023

E-mail: eakpinar@cu.edu.tr

Received: 4.05.2010

Revised: 14.07.2010

Accepted: 28.10.2010

## PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Niedokrwistość z niedoboru witaminy B<sub>12</sub>  
– problemy diagnostyczneVitamin B<sub>12</sub> deficiency anaemia – diagnostic problemsALEKSANDRA BUTRYM<sup>A, B, E, F</sup>, GRZEGORZ MAZUR<sup>A, B, E</sup>Katedra i Klinika Hematologii, Nowotworów Krwi i Transplantacji Szpiku Akademii Medycznej  
we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz Kuliczkowski

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

**Streszczenie** Niedobór witaminy B<sub>12</sub> jest dość częstym problemem, z którym spotykają się lekarze podstawowej opieki zdrowotnej. Występuje on zwłaszcza u ludzi starszych, a związany jest w dużym stopniu ze zmianą współczesnych nawyków, takich jak rzucanie palenia czy walka z otyłością, gdzie często dochodzi do eliminacji z pożywienia produktów mięsnych. Niedokrwistość z niedoboru witaminy B<sub>12</sub> może przysporzyć trudności diagnostycznych, szczególnie wtedy, gdy niedobór witaminy jest duży. Ważne jest szybkie rozpoznanie oraz systematyczne leczenie chorych z niedokrwistością megaloblastyczną. Autorzy przedstawiają opis trzech chorych z niedokrwistością z niedoboru witaminy B<sub>12</sub>, podkreślając trudności diagnostyczne napotymane przy rozpoznaniu.

**Słowa kluczowe:** niedokrwistość makrocytowa, niedobór B<sub>12</sub>, suplementacja.

**Summary** Vitamin B<sub>12</sub> deficiency is a common problem in general medical practice. It especially occurs in older people, but is also associated with changing of contemporary lifestyle: smoking cessation, being on diet, which often leads to the exclusion of meat from everyday food. B<sub>12</sub> deficiency anaemia can create many diagnostic problems, particularly when there is a severe vitamin deficiency. It is important to diagnose and systematically treat patients with megaloblastic anaemia. The authors present reports of three clinical cases of patients with B<sub>12</sub> deficiency anaemia and diagnostic difficulties.

**Key words:** macrocytic anaemia, B<sub>12</sub> deficiency, supplementation.

## Wstęp

Niedokrwistość to stan charakteryzujący się zmniejszeniem poziomu hemoglobiny i hematokrytu we krwi o dwa odchylenia standardowe, prowadzący do niedotlenienia tkankowego. Według Światowej Organizacji Zdrowia, niedokrwistość u ludzi dorosłych można rozpoznać wówczas, gdy wartość hemoglobiny spada poniżej 13 g/dl u mężczyzn oraz 12 g/dl u kobiet. Istnieje wiele podziałów niedokrwistości, głównie w zależności od wywołującego je patomechanizmu, przy czym najczęściej występującymi niedokrwistościami są: niedokrwistości niedoborowe spowodowane deficytem żelaza, witaminy B<sub>12</sub> i kwasu foliowego. W zależności od objętości krwinki czerwonej (MCV – *mean corpuscular volume*) niedokrwistości dzieli się na: mikrocytarne, normocytarne i makrocytarne, przy czym niedokrwistości z niedoboru witaminy B<sub>12</sub> i kwasu foliowego mają charakter makrocytarny.

Niedobór witaminy B<sub>12</sub> (nazwy chemiczne: cyjanokobalamina, kobalamina) jest częstym pro-

blemem, zwłaszcza u osób starszych, a częstość jej występowania wzrasta z wiekiem [1–3]. Badania wykazały występowanie niedoboru witaminy B<sub>12</sub> u 12% starszych ludzi żyjących w zakładach opiekuńczych [2–4]. Inne badania analizujące wyżej wymienione społeczności wykazały, że u około 30–40% podopiecznych tych ośrodków występuje niedobór witaminy B<sub>12</sub> [5, 6]. Niedobór B<sub>12</sub> zdarza się znacznie częściej w krajach bardziej uprzemysłowionych, ze zróżnicowanym statusem socjalnym i ekonomicznym [7, 8]. Związany jest w dużym stopniu ze zmianą współczesnych nawyków, takich jak rzucanie palenia czy walka z otyłością, gdzie często dochodzi do eliminacji z pożywienia produktów mięsnych.

W niedokrwistościach spowodowanych niedoborem witaminy B<sub>12</sub> dochodzi do upośledzenia syntezy kwasu deoksyrybonukleinowego przy zachowanej prawidłowej syntezie kwasu rybonukleinowego i białek, co prowadzi do zaburzenia procesu dojrzewania komórek krwi. Wynikiem jest obecność w szpiku kostnym komórek olbrzymich (megaloblastów), a we krwi obwodowej makro-



cytów (MCV > 100 fl) z cechami nadbarwliwości (MCHC > 34 g/dl, MCHC – *mean corpuscular hemoglobin concentration*) [3, 9, 10].

Głównym źródłem witaminy B<sub>12</sub> u człowieka jest pożywienie, chociaż jest ona wytwarzana również przez florę bakteryjną jelit. Pokarmami bogatymi w tą witaminę są: czerwone mięso, mleko, jaja, wątroba, drób. Produkty roślinne niemal nie zawierają witaminy B<sub>12</sub>. Ocenia się, że przy spożywaniu normalnej, urozmaiconej diety człowiek otrzymuje 5–30 µg witaminy B<sub>12</sub>, z czego 1–5 µg zostaje wchłonięta. Pokrywa to całkowite dzienne zapotrzebowanie wynoszące 2–5 µg. Wchłanianie witaminy B<sub>12</sub> z pokarmu jest procesem złożonym. W jamie ustnej witamina B<sub>12</sub> wiązana jest z białkiem śliny – haptokoryną (transkobalamina I), zabezpieczającym ją przed rozłożeniem w trakcie pasażu przez żołądek. W żołądku pod wpływem kwasu solnego i pepsyny cyjanokobalamina uwalniana jest z połączeń z białkami zwierzęcymi. Proteazy trzustkowe rozkładają kompleks haptokoryna–kobalamina w jelicie krętym. Wolna cząsteczka witaminy B<sub>12</sub> zostaje związana przez tzw. czynnik wewnętrzny Castle’a (IF – *intrinsic factor*) w postaci stabilnego kompleksu, umożliwiającego wchłonięcie cyjanokobalaminy w środowisku zasadowym jelita cienkiego. IF jest wydzielany przez komórki okładzinowe żołądka, a jego wytwarzanie zwiększa się pod wpływem histaminy, glukagonu, gastryny czy pentagastryny, które zwiększają wydzielanie kwasu solnego. Kompleksy IF-B<sub>12</sub> zostają związane ze swoistymi lipoproteinowymi receptorami komórek rąbka szczoteczki błony śluzowej jelita, co wymaga obecności jonów wapnia i magnezu oraz pH 6,5–9. Po przejściu do krążenia cyjanokobalamina wiązana jest ponownie przez swoiste białka (transkobalamina II – TCII) i transportowana do szpiku i wątroby, która jest głównym ustrojowym magazynem witaminy B<sub>12</sub>. W warunkach zdrowia w wątrobie znajduje się 1–3 mg witaminy B<sub>12</sub>, co stanowi zapas na 2–5 lat.

Najczęściej występujące niedobory witaminy B<sub>12</sub> związane są z zaburzeniem wchłaniania tej witaminy oraz niedoborami w diecie, rzadziej biologicznym współzawodnictwem o zawartą w pokarmach witaminę B<sub>12</sub> (nadmierny wzrost bakterii w jelicie oraz zakażenie bruzdogłowcem szerokim) [11]. Odmienną postacią niedokrwistości z niedoboru witaminy B<sub>12</sub> jest choroba Addisona-Biermera (niedokrwistość złośliwa), będąca schorzeniem o podłożu autoimmunologicznym. W przypadku tej jednostki chorobowej zaburzone wchłanianie witaminy B<sub>12</sub> spowodowane jest obecnością przeciwciał, które wpływają na różne etapy wchłaniania kobalaminy w zależności od czynnika zewnętrznego. Przeciwciała znajdujące w surowicy mogą być skierowane przeciw: komórkom okładzinowym żołądka, czynnikowi wewnętrznemu, a także przeciw kompleksowi czynnika wewnętrznego i witaminy

B<sub>12</sub>. Manifestacje kliniczne choroby obejmują zaburzenia hematologiczne, neurologiczne oraz nieprawidłowości ze strony przewodu pokarmowego [12–14].

Niedobór witaminy B<sub>12</sub> określane jest przez jej stężenie w surowicy, koncentrację homocysteininy i kwasu metylomalonicznego-2, stanowiącego komponentę szlaku metabolicznego witaminy B<sub>12</sub> lub przez ocenę stężenia holotranskobalaminy (holoTC). HoloTC (kompleks kobalaminy z TC II) jest funkcjonalnie istotną frakcją witaminy B<sub>12</sub> w surowicy. Uważa się, że holoTC jest parametrem o najwyższej czułości i swoistości w wykrywaniu wczesnych niedoborów. O niedoborze B<sub>12</sub> mówimy, gdy:

- poziom B<sub>12</sub> w surowicy jest < 150 pmol/l oraz całkowite stężenie homocysteininy jest > 13 µmol/l lub też poziom kwasu metylomalonicznego > 0,4 µmol/l (w przypadku braku niewydolności nerek oraz niedoboru kwasu foliowego i witaminy B<sub>6</sub>);
- niskie stężenie holotranskobalaminy w surowicy < 35 pmol/l.

Przewlekły niedobór witaminy B<sub>12</sub> jest zjawiskiem często występującym, jego przebieg kliniczny nierzadko bywa poważny, nawet zagrażający życiu. Wczesne i prawidłowe rozpoznanie niedoboru, a następnie leczenie pozwala na szybką poprawę stanu chorego. Istotne jest, aby wcześniej postawić diagnozę i rozpocząć leczenie, co pozwoli na uniknięcie komplikacji wynikających z tych niedoborów.

## Opis przypadków

### Przypadek 1

67-letnia pacjentka skierowana przez lekarza rodzinnego zgłosiła się do Poradni Hematologicznej w 2006 r. w celu diagnostyki dużego stopnia niedokrwistości. Od dłuższego czasu pacjentka zauważyła osłabienie, nietolerancję wysiłku, niepewność chodu. W wywiadzie podawała cukrzycę typu 2, nadciśnienie tętnicze oraz kamicę pęcherzyka żółciowego (stan po cholecystektomii). Przy przyjęciu chora była znacznie osłabiona, zwracało uwagę zażółcenie powłok skórnych. Brzuch w palpacji miękki, z oporem patologicznym w nadbrzuszu. Pacjentka dodatkowo podawała brak apetytu oraz dolegliwości dyspeptyczne. W wykonanej morfologii obserwowano znacznego stopnia niedokrwistość – poziom Hb 6,6 g/dl z wysoką wartością MCV – 133,8 fl, małopłytkowością – 69,0 G/l. W badaniach dodatkowych podwyższone wartości bilirubiny całkowitej – 2,4 mg% z przewagą frakcji niezwiązanej oraz nieoznaczalny poziom witaminy B<sub>12</sub>. W mielogramie obserwowano cechy odnowy megaloblastycznej. Ze względu na ciężki stan

ogólny chorą przyjęto na Oddział w celu dalszej diagnostyki i leczenia. W wykonanej gastrokopii wykazano zanikowe zapalenie błony śluzowej żołądka. W okolicy kąta od strony ściany tylnej widoczny bardzo drobny, wąsko uszypułowany polip, z którego pobrano wycinek. W badaniu histopatologicznym pobranych wycinków opisano zanikowe zapalenie błony śluzowej żołądka z metaplastją jelitową (zanik ++, zapalenie +++, metaplastja ++). W powierzchniowo pobranych fragmentach polipa – gruczolak cewkowy. W badaniu USG jamy brzusznej wykazano powiększenie wątroby i śledziony oraz obecność dodatkowej śledziony. Pacjentce włączono do leczenia witaminę B<sub>12</sub> w iniekcjach domięśniowych, po których uzyskano normalizację stężenia hemoglobiny oraz płytek. Chorą w stanie poprawy wypisano do domu w 16. dobie z zaleceniem podawania witaminy B<sub>12</sub> 100 µg domięśniowo raz w miesiącu. Po zastosowaniu dziesięciu comiesięcznych iniekcji domięśniowych 100 µg witaminy B<sub>12</sub> poziom parametrów hematologicznych znormalizował się.

## Przypadek 2

67-letnia pacjentka, z wołem guzkowym w stanie eutyreozy oraz przewlekłym odmiedniczkowym zapaleniem nerek i nadciśnieniem tętniczym w wywiadzie, w sierpniu 2005 r. zgłosiła się do Poradni Hematologicznej z powodu utrzymującej się od 4 miesięcy niedokrwistości. Chora podawała utratę masy ciała o 20 kg w ciągu 5 miesięcy oraz brak apetytu. Z tego powodu chora była hospitalizowana w Klinice Gastroenterologii we Wrocławiu, gdzie przeprowadzono diagnostykę w kierunku choroby trzewnej. Wówczas w badaniach wykazano niedokrwistość Hb – 8,5 g/dl, MCV – 116 fl i leukopenię WBC – 3,1 G/l. W badaniach dodatkowych: żelazo – 157,7 µg/dl, całkowita zdolność wiązania żelaza TIBC – 341 µg/dl, ferrytyna – 422 µg/l, witamina B<sub>12</sub> < 100 pg/dl, kwas foliowy – 10,4 ng/ml. Markery nowotworowe CEA i CA19-9 były ujemne. W lipcu 2005 r. otrzymała 5 iniekcji 1000 µg witaminy B<sub>12</sub>, po których nastąpiła nieznaczna poprawa morfologii: Hb – 9,0 g/dl, MCV – 113 fl, WBC – 3,8 G/l. Zlecono dalsze leczenie witaminą B<sub>12</sub> i kontrolę poziomu witaminy B<sub>12</sub> co 4 miesiące. W listopadzie 2005 r. po substytucji 5 × 1000 µg witaminy B<sub>12</sub> samopoczucie pacjentki i parametry morfologiczne krwi znacznie się poprawiły (Hb – 14,5 g/dl, MCV – 79 fl, WBC – 4,3 G/l). W leczeniu stosuje się comiesięczną suplementację witaminy B<sub>12</sub>.

## Przypadek 3

48-letnia pacjentka zgłosiła się do lekarza rodzinnego z powodu niskiego poziomu leukocytów (WBC – 2,8 G/l). Chora poza brakiem apetytu nie

zgłaszała żadnych dolegliwości ani infekcji. W badaniach laboratoryjnych obserwowano niewielką niedokrwistość Hb – 12,4 g/dl, RBC – 3,5 T/l, MCV – 104 fl. Poziom witaminy B<sub>12</sub> wynosił <150 pg/ml. W leczeniu zastosowano doustnie witaminę B<sub>12</sub> i B<sub>6</sub>, po których u pacjentki wystąpiły zmiany skórne w postaci wysypki. Chora zaprzestała suplementacji i przez 2 miesiące pozostawała bez leczenia, z dobrym samopoczuciem. W badaniach laboratoryjnych obserwowano normalizację WBC – 4,08 G/l obok stopniowego wzrostu MCV do 105,9 fl oraz spadku RBC do 3,4 T/l. Chora zgłosiła się do Poradni i w ponownym oznaczeniu poziomu witaminy B<sub>12</sub> wyniósł < 150 pg/ml. Zastosowano 10 iniekcji domięśniowych po 100 µg witaminy B<sub>12</sub> domięśniowo, uzyskując spadek MCV do 98,5 fl oraz wzrost RBC do 4,06 T/l. Celem uzupełniania diagnostyki wykonano gastrokopię, w której wykazano zanikowe zapalenie błony śluzowej żołądka. Badanie histopatologiczne pobranych wycinków wykazało zanikowe przewlekłe zapalenie błony śluzowej żołądka (zanik ++, zapalenie +). Po 4 miesiącach w badaniach kontrolnych oznaczono poziom witaminy B<sub>12</sub>, który ponownie był niski (< 150 pg/ml), chora przez cały czas czuła się dobrze, badania morfologii krwi były w normie, oprócz poziomu leukocytów 3,88 G/l. Ze względu na niski poziom witaminy B<sub>12</sub> zlecono 5 iniekcji domięśniowych po 100 µg. Terapię powtórzono po kolejnych 4 miesiącach, gdyż utrzymywało się niskie stężenie leukocytów 3,9 G/l, a oznaczony poziom witaminy B<sub>12</sub> w osoczu był na poziomie 166 pg/ml. Po 3 miesiącach uzyskano normalizację stężenia leukocytów – 5,78 G/l. Ze względu na wciąż niski poziom zalecono domięśniową iniekcję 100 µg witaminy B<sub>12</sub> raz w miesiącu.

## Dyskusja

Wyobrażenie starszego chorego z niedokrwistością złośliwą jest typowe, kiedy myśli się o niedokrwistości z niedoboru witaminy B<sub>12</sub> (a stanowi jedynie 15–25% przypadków), należy jednak pamiętać, że najczęściej występującą przyczyną tej niedokrwistości jest złe przyswajanie witaminy B<sub>12</sub>. Jest ono spowodowane zaburzeniami uwalniania B<sub>12</sub> ze spożywanego pokarmu lub nieprawidłowością białek wiążących B<sub>12</sub>, zwłaszcza wśród ludzi starszych (60–70% przypadków). Najczęściej (w przeciwieństwie do niedokrwistości złośliwej) związane jest z postaciami łagodnymi, przedklinicznymi niedoborów. Niedostateczne przyjmowanie B<sub>12</sub> z pokarmem może się wiązać z nawykami żywieniowymi (wegetarianizm, weganizm) [15, 16].

Należy skupić się na związkach niedokrwistości z infekcją *Helicobacter pylori* oraz długotrwałym przyjmowaniem leków obniżających

kwaśność soku żołądkowego, antagonistach receptora H<sub>2</sub> w żołądku czy inhibitorach pompy protonowej, które prowadzą do zmniejszonego jej wchłaniania. Obniżona absorpcja witaminy B<sub>12</sub> z pożywienia pojawia się u chorych cierpiących na liczne dolegliwości żołądkowo-jelitowe. Powszechnie występujące przyczyny to obniżenie wytwarzania czynnika wewnętrznego, hipo- lub achlorhydria, spotykana u chorych z uszkodzeniem błony śluzowej żołądka, spowodowanym przez proces autoimmunologiczny bądź też atrofię błony śluzowej. W 2 opisanych powyżej przypadkach potwierdzono w badaniu gastrokopowym zanikowe zapalenie śluzówki. Badania wykazały, że w tych przypadkach niedobór witaminy B<sub>12</sub> może być poprzedzony niedoborem żelaza [17]. Achlorhydria upośledza ekstrakcję witaminy B<sub>12</sub> z pokarmu, a brak czynnika wewnętrznego, wymaganego do internalizacji B<sub>12</sub>, skutkuje jej upośledzonym wchłanianiem. Jednocześnie, częstość występowania atrofii błony śluzowej żołądka wzrasta z wiekiem, co w dużym stopniu wyjaśnia wzrost częstości występowania tej niedokrwistości u ludzi w podeszłym wieku. U ponad 40% pacjentów starszych niż 80 lat obserwuje się zanikowe zapalenie błony śluzowej żołądka, związane najczęściej z infekcją *Helicobacter pylori* [18]. Zważywszy na to, że często u chorych starszych mamy do czynienia ze złym odżywianiem, wynikającym po części z obniżenia sprawności w przygotowywaniu posiłków, a po części również z obniżonym statusem ekonomicznym chorych w tej grupie społecznej, w codziennej praktyce lekarza rodzinnego powinno się zwracać szczególną uwagę na możliwość pojawienia się niedokrwistości niedoborowych, w tym niedoboru witaminy B<sub>12</sub>.

Inne, rzadziej występujące przyczyny złego wchłaniania witaminy B<sub>12</sub>, wiążą się z niewydolnością trzustki lub z brakiem enzymów niezbędnych do uwalniania witaminy B<sub>12</sub> ze związku z haptokoryną. Nie należy zapominać o innych przyczynach złego wchłaniania, jak: stan po resekcji żołądka czy jelit, celiakia, choroba Crohna czy przewlekłe stany zapalne jelit.

W opisywanych przypadkach objawy były typowe dla niedokrwistości, choć na tyle nieswoiste, że mogły być interpretowane jako wywołane chorobami dotychczas istniejącymi u tych chorych. Niedobór witaminy B<sub>12</sub> w związku z anemią należy podejrzewać u chorych z niewyjaśnionymi objawami neuropsychiatrycznymi, żołądkowo-jelitowymi, włączając wygładzony język, jadłowstręt czy biegunki. Szczególną uwagę należy zwrócić na ludzi starszych (zwiększona częstość zanikowego zapalenia błony śluzowej żołądka), wegetarian, chorych uskarżających się na brak apetytu (objaw obecny we wszystkich opisanych przypadkach). Odrębną grupę chorych stanowią pacjenci z chorobami

z kręgu autoimmunologicznych (choroba Gravesa, zapalenie tarczycy, bielactwo) [15].

Objawy neurologiczne niedoboru witaminy B<sub>12</sub> są często jedynym objawem choroby, o charakterze podstępny, z parastezjami palców stóp i dłoni, z niepewnością chodu. W głębokich niedoborach pojawiają się objawy zespołu tylnosznurowego: zaburzenia czucia ułożenia, ruchu, wibracji, ucisku i dotyku. Wraz z rozwojem nieleczonej choroby pojawia się upośledzenie czucia bólu i temperatury. Dalsze objęcie procesem patologicznym nerwów obwodowych rozwija kliniczny obraz polineuropatii. Zajęcie dróg bocznych rdzenia kręgowego objawia się osłabieniem siły mięśniowej kończyn, początkowo dolnych, oraz wzrostem napięcia mięśniowego o typie spastyczności. Na tym etapie choroby do objawów tylnosznurowych dołącza się korygowana wzrokiem ataksja tułowia i kończyn, a także zniesienie lub osłabienie odruchów ścięgnistych. W miarę postępu polineuropatii pojawiają się zaniki mięśni i zaburzenia zwieraczy. W zaawansowanej chorobie dochodzi do zaniku nerwu wzrokowego, co doprowadza początkowo do pojawienia się mroczka paracentralnego w polu widzenia, następnie do znacznego osłabienia ostrości wzroku [12]. W jednym z opisywanych przez autorów przypadków pojawiła się niepewność chodu. Niezwykle istotne jest, aby nie dopuścić w codziennej praktyce do głębokich niedoborów B<sub>12</sub>. O ile objawy neurologiczne w tej niedokrwistości mogą być poważne, o tyle szybkie i prawidłowe leczenie pozwala na ich odwracalność.

Objawy psychiatryczne niedoboru witaminy B<sub>12</sub> obejmują zespoły depresyjne, urojeniowe, halucynacyjne czy splątanie, początkowo o niewielkim subklinicznym nasileniu. Nieleczona choroba o wieloletnim przebiegu może doprowadzić do otępienia o charakterze podkorowym, wśród pełni objawów neurologicznych. Na plan pierwszy wysuwa się uogólnione spowolnienie myślenia, procesów poznawczych, brak napędu, zaburzenia motywacji. Osłabiona jest koncentracja i podzielność uwagi. W początkowej jednak fazie dominują zaburzenia nastroju i apatia, które często spotykane są w praktyce lekarza rodzinnego. Niewielkiego stopnia zaburzenia pamięci mogą imitować wczesne stadia demencji starczej. Biorąc pod uwagę, że u chorych starszych po przebytych udarze, z chorobą Alzheimera czy depresją, częściej występuje niedobór witaminy B<sub>12</sub>, należałoby się zastanowić, czy istnieje jakiś związek między niedoborem a patogenezą opisywanych schorzeń. W nielicznych przeprowadzonych badaniach podawanie witaminy B<sub>12</sub> w stanach demencji nie wpłynęło w żaden sposób na poprawę stanu tych chorych [2].

Pozostałe objawy niedoboru witaminy B<sub>12</sub> są zwykle słabo wyrażone. W początkach choroby może wystąpić zapalenie błony śluzowej języka, stany gorączkowe, objawy dyspeptyczne i luźne

stolce. Dotychczas nie znaleziono testu mogącego służyć jako test skriningowy w subtelnym postaciach niedoboru B<sub>12</sub>, stąd też brak jest racjonalnych wskazań do przeprowadzania takich testów u osób bez niedokrwistości.

W niedoborach B<sub>12</sub> w wyniku upośledzonej syntezy kwasu dezoksyrybonukleinowego powstają megaloblasty w szpiku, a we krwi obwodowej – makrocyty. W przypadku poważnego podejrzenia niedokrwistości z niedoboru witaminy B<sub>12</sub> i w celu wykluczenia choroby nowotworowej wskazana jest biopsja aspiracyjna szpiku kostnego, w której, poza megaloblastozą, obserwuje się bogatokomórkowość, z przewagą niedojrzałych prekursorów układu czerwokrwinkowego, obecnością metamielocytów i pałek olbrzymich. Liczba retikulocytów jest zmniejszona. W zaawansowanych przypadkach może występować pancytopenia (obniżenie wszystkich wartości parametrów morfotycznych krwi poniżej parametrów prawidłowych), co w znacznym stopniu może utrudnić szybkie rozpoznanie, sugerując ostry rozrost szpikowy [19]. W pierwszym opisanym przez autora przypadku spotkano się właśnie z pancytopenią. Takie przypadki kliniczne stanowią dużą trudność przy rozpoznaniu i należy brać pod uwagę możliwość ostrej białaczki, stąd w tego rodzaju chorobach biopsja aspiracyjna szpiku jest bezwzględnie wskazana. Oczywiście, takich procedur nie można wykonać w gabinecie lekarza POZ, stąd słuszne jest skierowanie chorego na oddział chorób wewnętrznych, w celu przeprowadzenia pełniejszej diagnostyki.

Z powodu hemolizy makrocytów u pacjentów z anemią megaloblastyczną można stwierdzić podwyższone stężenie bilirubiny, a także wzrost aktywności LDH. Takie przypadki mogą sprawiać trudności diagnostyczne (różnicowanie z niedokrwistościami autoimmunohemolitycznymi czy chorobami wątroby). Powyższe zmiany są wspólne dla niedoboru witaminy B<sub>12</sub> i kwasu foliowego, zatem w dalszych badaniach powinno się dążyć do ustalenia, z którym niedoborem mamy do czynienia [9, 20].

W testach laboratoryjnych pomiar stężenia kobalaminy w surowicy był używany od 1950 r. i do dziś jest stosowany jako standard w diagnostyce niedoborów witaminy B<sub>12</sub>, mimo wielu kontrowersji dotyczących jego wrażliwości [21]. Bardziej niż poziom kobalaminy, poziom jej dwóch metabolitów w surowicy jest uważany za miarodajny wskaźnik niedoboru B<sub>12</sub>: homocysteina i metylomalonyl. Należy pamiętać, że poziom homocysteiny zwiększa się również w niedoborze kwasu foliowego, a koszt i złożoność metody oznaczenia metylomalonylu może być dużym utrudnieniem w stosowaniu tych oznaczeń w codziennej praktyce lekarskiej. Niedawno wykazano, że stężenie holoTC (wit. B<sub>12</sub> dostępna biologicznie dla komórek organizmu) jest dobrym markerem wczesnego niedoboru B<sub>12</sub> [22].

W przypadku pacjentów z niedokrwistością megaloblastyczną, u których wywiad kliniczny jednoznacznie wskazuje na przyczynę niedoborową (dieta wegetariańska, wegańska, stan po resekcji żołądka i jelita oraz w odniesieniu do chorych starszych, u których rozpoznanie niedoboru B<sub>12</sub> jest oczywiste ze względu na wyniki podstawowych badań laboratoryjnych), nie jest zalecana dalsza diagnostyka przed leczeniem. W innych przypadkach, które wymagają wyjaśnienia przyczyny niedoboru B<sub>12</sub>, zwłaszcza określenia, czy pacjent ma klasyczną niedokrwistość Addisona-Biermera, zalecana jest dalsza diagnostyka. Badanie przeciwciał przeciw czynnikowi wewnętrznemu tylko w 70% niedokrwistości złośliwych potwierdza obecność tego typu przeciwciał [11].

Test Shillinga, stosowany w rozpoznaniu różnicowym niedokrwistości z niedoboru witaminy B<sub>12</sub>, polega na podaniu doustnym znakowanej <sup>58</sup>Co doustnej witaminy B<sub>12</sub>, a następnie domięśniowej iniekcji 1000 µg B<sub>12</sub>, celem uzupełnienia magazynów ustrojowych. Test ten pozwala określić, czy niedobór B<sub>12</sub> jest spowodowany brakiem czynnika wewnętrznego. Dzięki temu podana doustnie znakowana B<sub>12</sub> nie ulega wiązaniu w magazynach. W przypadku, kiedy witamina B<sub>12</sub> wchłania się prawidłowo, powyżej 9% podanej substancji powinno zostać wydalone z moczem. Gdy wchłanianie jest zaburzone, wartość ta znacznie się obniża. Ze względu na coraz większe trudności w dostępie do znakowanej witaminy B<sub>12</sub> test Shillinga przestaje być złotym standardem.

Jednym z nowych, teoretycznie przydatnych testów, jest spektrofotometryczny pomiar absorpcji mas, służący do określenia kinetyki znakowanej izotopem <sup>14</sup>C u ludzi.

Powyżej opisane testy są niemożliwe do wykonania w praktyce lekarza rodzinnego i trudno dostępne nawet w warunkach oddziału internistycznego. Natomiast ze względu na to, iż pacjenci z niedokrwistością złośliwą mają zwiększone ryzyko zachorowania na raka żołądka, zaleca się co 5 lat skriningową endoskopię górnego odcinka przewodu pokarmowego u młodych ludzi z tą chorobą. W opisanych przypadkach u pacjentów wykonano taką gastroskopię, stwierdzając zanikowe zapalenie błony śluzowej, wykluczając obecność zmian nowotworowych w żołądku.

Chorzy, u których podłożem niedoborów witaminy B<sub>12</sub> jest dieta, np. wegetarianie, wymagają jedynie codziennej doustnej suplementacji witaminy B<sub>12</sub> (6 µg). U chorych z nieodwracalną przyczyną niedoboru witaminy B<sub>12</sub> należy taką suplementację prowadzić przez całe życie. Z opisanych przez autorów przypadków wynika, że bardzo często zmuszenie do ciągłego (nawet w cyklu 1 raz w miesiącu) pobierania witaminy B<sub>12</sub> zniechęca pacjentów do dalszej terapii, a w wyniku poprawy swojego samopoczucia, zapominają o konieczności terapii

i przerywają kurację. Już na początku wdrażania leczenia powinno się zaplanować całą terapię, zastanowić nad drogą podawania leku optymalną dla danego pacjenta i pozwalającą na pełną współpracę z chorym.

W większości przypadków witamina B<sub>12</sub> jest podawana w postaci iniekcji domięśniowych cyjanokobalaminy lub hydroksykobalaminy [17]. Na ogół przez pierwszy tydzień stosuje się dzienną dawkę 1000 µg, następnie cotygodniowe iniekcje po 1000 µg przez miesiąc, by wreszcie przejść do iniekcji raz w miesiącu po 100 µg.

W momencie rozpoczęcia leczenia witaminą B<sub>12</sub> należy pamiętać, że wraz ze wzmożonym wytwarzaniem krwinek czerwonych może dojść do niedoboru żelaza, stąd stałe monitorowanie i suplementacja żelaza są konieczne do uzyskania dobrych wyników leczenia. W trakcie terapii witaminą B<sub>12</sub> może pojawić się niedobór kwasu foliowego.

Bez wątpliwości istotne staje się monitorowanie pacjentów w czasie leczenia. W początkowym okresie należy zwrócić uwagę na wartości retikulocytów (wzrastają po tygodniu) oraz hemoglobiny (po miesiącu i po 2 miesiącach). U pacjentów z podawaną parenteralnie witaminą B<sub>12</sub> nie ma wska-

zań do biochemicznych testów określających stan gospodarki witaminą B<sub>12</sub> w organizmie. U chorych przyjmujących preparaty doustne, przy podejrzeniu niedostatecznej współpracy ze strony pacjenta powinna być wdrożona ocena stężenia holoTC lub homocysteiny i kwasu metylomalonowego. W przyszłości należałoby określić, którzy z pacjentów z subklinicznym niedoborem witaminy B<sub>12</sub> mogliby odnieść korzyści z włączenia leczenia jeszcze przed pojawieniem się objawów.

W drugim opisanym przypadku chora zupełnie przerwała leczenie, co doprowadziło do ponownego nawrotu niedokrwistości. Lekarze powinni zwrócić uwagę głównie na osoby starsze, które przeważają w tej jednostce chorobowej, by przypominać pacjentom i uczułać ich na konieczność ciągłego kontynuowania leczenia.

Niezwykle ważne jest, aby przy zmianach przez pacjentów praktyk lekarza rodzinnego zwrócić szczególną uwagę podczas pierwszej wizyty tego pacjenta na dogłębny i precyzyjny wywiad lekarski. Możliwe, że część opisanych w powyższej pracy pacjentów nieświadomie nie poinformowała lekarza o fakcie stwierdzonej niegdyś niedokrwistości, być może nie zdawali oni sobie sprawy z koniecz-

ności kontynuacji leczenia. Zatem w takich właśnie przypadkach rola dobrze zebranego wywiadu lekarskiego wydaje się mieć kluczowe znaczenie.

## Piśmiennictwo

1. Stabler SP, Allen RH. Vitamin B<sub>12</sub> deficiency as a worldwide problem. *Annu Rev Nutr* 2004; 24: 299–326.
2. Andres E, Kaltenbach G. Prevalence of vitamin B<sub>12</sub> deficiency among demented patients and cognitive recovery with cobalamin replacement. *J Nutr Health Aging* 2003; 7: 309–310.
3. Andres E, Affenberger S, Zimmer J, et al. Current hematological findings in cobalamin deficiency. A study of 201 consecutive patients with documented cobalamin deficiency. *Clin Lab Haematol* 2006; 28: 50–56.
4. Eussen SJ, de Groot LC, Clark R, et al. Oral cyanocobalamin supplementation in older people with vitamin B<sub>12</sub> deficiency: a dose-finding trial. *Arch Intern Med* 2005; 165: 1167–1172.
5. Andres E, Federici L, Affenberger S. B<sub>12</sub> deficiency: a look beyond pernicious anemia. *J Family Pract* 2007; 56: 537–542.
6. Matthews JH. Cobalamin and folate deficiency in the elderly. *Baillere's Clin Haematol* 1995; 54: 245–253.
7. Carkeet C, Dueker SR, Lango J, et al. Human vitamin B<sub>12</sub> absorption measurement by accelerator mass spectrometry using specifically labeled C<sup>14</sup>-cobalamin. *Prot Natl Acad Sci USA* 2006; 103: 5694–5699.
8. Volkov L, Rudoy I, Machagna M, et al. Modern society and prospects of low vitamin B<sub>12</sub> intake. *Ann Nutr Metab* 2007; 51: 468–470.
9. Hellman A, Mital A. Niedokrwistości niedoborowe – diagnostyka i leczenie. *Prz Lek* 2001; 88–97.
10. Kaferle J, Strzoda CE. Evaluation of macrocytosis. *Am Fam Physician* 2009; 79: 203–208.
11. Hvas AM, Buhl T, Laursen NB, et al. The effect of recombinant human intrinsic factor on the uptake of vitamin B<sub>12</sub> in patients with evident vitamin B<sub>12</sub> deficiency. *Haematologica* 2006; 91: 805–808.
12. Reynolds E. Vitamin B<sub>12</sub>, folic acid and the nervous system. *Lancet Neurol* 2006; 5: 949–960.
13. Volkow I, Press Y, Rudoly I. Vitamin B<sub>12</sub> could be a “master key” in the regulation of multiple pathological processes. *J Nippon Med School* 2006; 73: 65–59.
14. Hermann W, Obeid R. Causes and early diagnosis of vitamin B<sub>12</sub> deficiency. *Dtsch Arztebl Int* 2008; 105: 680–685.
15. Herman W, Obeid R, Schorr H, et al. Functional vitamin B<sub>12</sub> deficiency and determination of holotranscobalamin in populations at risk. *Clin Chem Lab Med* 2003; 41: 1478–1488.
16. Van Asselt DZ, Blom HJ, Zuidereit R, et al. Clinical significance of low cobalamin levels in older hospital patients. *Neth J Med* 2000; 57: 41–49.

17. Hershko C, Ronsosn A, Souroujon M, et al. Variable hematologic presentation of autoimmune gastritis: age related progression from iron deficiency to cobalamin depletion. *Blood* 2006; 107: 1673–1679.
18. Carmel R, Aurangzeb I, Ojan D. Association of food-cobalamin malabsorption with ethnic origin, age, *Helicobacter pylori* infection and serum markers of gastritis. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 63–70.
19. Sekhar J, Stabler SP. Life-threatening megaloblastic pancytopenia with normal mean cell volume: case series. *Eur J Int Med* 2007; 18: 548–550.
20. Hvas AM, Nexø E. Diagnosis and treatment of vitamin B<sub>12</sub> deficiency. An update. *Haematologica* 2006; 91: 1506–1512.
21. Miller JW, Garrod MG, Rockwood AL, et al. Measurement of total vitamin B<sub>12</sub> and holocobalamin, singly and in combination, in screening for metabolic vitamin B<sub>12</sub> deficiency. *Clin Chem* 2006; 52: 278–285.
22. Goringe A, Ellis R, McDowell I, et al. The limited value of methylmalonic acid, homocysteine and holotranscobalamin in the diagnosis of early B<sub>12</sub> deficiency. *Haematologica* 2006; 91: 231–234.

Adres do korespondencji:

Lek. Aleksandra Butrym

Klinika Hematologii, Nowotworów Krwi i Transplantacji Szpiku AM

ul. Pasteura 4

50-367 Wrocław

Tel.: (71) 784-27-55

E-mail: [aleksandra.butrym@gmail.com](mailto:aleksandra.butrym@gmail.com)

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.02.2010 r.

Po recenzji: 6.05.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 28.10.2010 r.

## PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

## Diagnostyka guzów serca na podstawie opisu przypadku

## The diagnostics of heart tumors on the basis of the case report

ANNA GRZYWA-CELIŃSKA<sup>1, A, B, E, F</sup>, ANDRZEJ PRYSTUPA<sup>1, A, B, E, F</sup>, KONRAD KRZYŻANOWSKI<sup>2, A, B</sup>,  
BOGUSŁAW MAKARUK<sup>1, A, B</sup>, WITOLD KRUPSKI<sup>2, A, B</sup>, JERZY MOSIEWICZ<sup>1, A, B</sup>

<sup>1</sup> Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Jerzy Mosiewicz

<sup>2</sup> II Zakład Radiologii Lekarskiej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: dr hab. n. med. Witold Krupski

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

**Streszczenie** W pracy przedstawiamy niektóre możliwości obrazowania guzów serca na podstawie opisu przypadku naszego pacjenta, który był hospitalizowany w Klinice Chorób Wewnętrznych z powodu nieprawidłowości stwierdzonej w ambulatoryjnie wykonanym zdjęciu radiologicznym klatki piersiowej w postaci cienia okrągłego przylegającego w projekcji PA do lewego zarysu lewej komory serca. W badaniu echokardiograficznym między ścianą klatki piersiowej a początkowym odcinkiem pnia płucnego i przednią ścianą lewej komory uwidoczniło się zmianę o charakterze guza o średnicy około 67 mm. Obecność tej zmiany została następnie potwierdzona w komputerowym badaniu tomograficznym klatki piersiowej, które pozwoliło na dokładne określenie jej lokalizacji i zasięgu. Pierwotne guzy serca występują sporadycznie i są w większości zmianami łagodnymi. Najczęstszymi łagodnymi guzami serca u dorosłych są: śluzak (*myxoma*) i włóknak brodawczakowaty (*fibroelastoma papillare*), a u dzieci: mięśniak prążkowanokomórkowy (*rhabdomyoma*) i włóknak (*fibroma*). Guzy złośliwe to w większości mięsaki o różnym utkaniu histologicznym. Znacznie częściej występują przerzutowe guzy serca – na podstawie badań sekcyjnych częstość ich występowania ocenia się na od 0,24% do 6,4%. Najczęstszymi źródłami przerzutów do serca są: nowotwory płuc, piersi u kobiet, żołądka i okrężnicy, a także czerniaki i chłoniaki. W przypadku naszego pacjenta nie udało się jednoznacznie określić charakteru tej zmiany, ponieważ nie wykonano badania histopatologicznego jego tkanek z powodu braku zgody chorego na ich pobranie.

**Słowa kluczowe:** guzy serca, echokardiografia, tomografia komputerowa.

**Summary** On the basis of the case report of our patient, we present the selected possibilities of the heart tumors imaging. A 73-year-old male was hospitalized in the Department of Internal Diseases because of the round shadow adhering to the contour of the left ventricle on a chest X-ray in PA projection that was revealed in the routine outpatient radiological examination. The echocardiography showed the pathological mass of the diameter of 67 mm that was localized between the chest wall, the proximal part of the pulmonary trunk and the anterior wall of left ventricle. Then, the presence of his tumor was confirmed in the CT imaging of the chest that allowed to determine its precise localization and range. Primary tumors of the heart occur very rarely and are mostly benign. The most common benign tumors of the heart in adults are: myxomas and papillary fibromas, and in children – rhabdomyomas and fibromas. Malignant tumors are usually the sarcomas of various histological structure. The prevalence of the metastatic changes is higher and on the basis of the post-mortem examinations it is estimated at 0.24–6.4%. The most common source of the metastases to the heart muscle are the neoplasms of lung, breast, stomach and colon, as well as malignant melanomas and lymphomas. In the case of the described patient, the type of this tumor was not defined – the histopathological examination was not performed because the patient did not agree to take a sample of it.

**Key words:** heart tumors, echocardiography, computed tomography.

## Opis przypadku

73-letni chory został przyjęty w trybie planowym do Kliniki Chorób Wewnętrznych w celu diagnostyki nieprawidłowości stwierdzonej w ambulatoryjnie wykonanym zdjęciu radiologicznym klatki piersiowej w postaci cienia okrągłego przylegającego w projekcji PA do lewego zarysu lewej komory serca. Przed trzema laty pacjent był poddany

RTG-terapii z powodu raka płaskonabłonkowego gardła środkowego. Od czasu leczenia podlegał systematycznej kontroli onkologicznej.

W chwili przyjęcia pacjent był wydolny krążeniowo i oddechowo. W wywiadzie podawał duszność nasilającą się podczas intensywnego wysiłku oraz dysfagię dotyczącą pokarmów stałych, którą wiązał z możliwością obecności zmian poradiacyjnych.

Przy przyjęciu ciśnienie tętnicze krwi wynosiło 120/70 mm Hg, osłuchowo czynność serca była niemiernowa o częstości około 80/min. Badanie fizykalne nie ujawniło poza tym istotnych nieprawidłowości.

W morfologii krwi stwierdzono niedokrwistość normocytarną (Hb – 9,87 g/dl, MCV – 84,8 fl), wartości układu białokrwinkowego i płytkowego pozostawały w granicach normy. W badaniach funkcji nerek obserwowano nieznacznie podwyższone stężenie kreatyniny w surowicy krwi, które wynosiło 1,19 mg/dl (GFR – 42 ml/min), stężenie mocznika – 40 mg/dl. Stężenia białka całkowitego, elektrolitów, kwasu moczowego, glukozy i transaminaz nie odbiegały od normy. Stwierdzono natomiast podwyższone stężenie białka C-reaktywnego, które wynosiło 38,8 mg/dl (norma 1–10 mg/dl) oraz bardzo niski poziom cholesterolu całkowitego i jego frakcji (Tchol – 111 mg/dl, LDL – 64 mg/dl, HDL – 39 mg/dl, TG – 38 mg/dl). Wskaźniki układu krzepnięcia były prawidłowe.

Zapis EKG ujawniał cechy wędrowania rozrusznika, czynność komórek wynosiła około 60/min.

W badaniu echokardiograficznym (ryc. 1, 2) stwierdzono, poza nieistotnymi hemodynamicznie niedomykalnościami wszystkich zastawek, obecność warstwy płynu w jamie osierdzia o szerokości maksymalnie około 21 mm. Lewy przedsionek był powiększony (LAD – 4,66 cm), wielkość lewej komory mieściła się w górnej granicy normy (LVEDD – 5,64 cm). Frakcja skracania (FS) wynosiła 38%, a frakcja wyrzutowa (EF) – 67%. Dodatkowo między ścianą klatki piersiowej a początkowym odcinkiem pnia płucnego i przednią ścianą lewej komory obserwowano zmianę o charakterze guza o średnicy około 67 mm.

W trybie pilnym wykonano komputerowe badanie tomograficzne klatki piersiowej z kontrastem (ryc. 3, 4), które uwidocznilo w segmentach 4. i 5. płuca lewego obecność policyklicznej, niejednorodnej, patologicznej masy tkankowej rozciągającej się od mięśnia sercowego do ściany klatki piersiowej o wielkości 76 × 52 × 62 mm. Zmiana wydawała się przekraczać osierdzie, naciekać mięsień sercowy komory lewej oraz komory prawej z modelowaniem pnia płucnego. Potwierdzono obecność płynu w worku osierdziowym – warstwa o grubości około 20 mm. Wysunięto podejrzenie naciekania ściany klatki piersiowej. W partiach nadprzeponowych płuca lewego obserwowano skąpe zagęszczenia miąższowe oraz odczyn w szczelinie międzypłatowej płuca lewego. W segmencie 4. płuca prawego opisywano zmianę guzkową wielkości 9 mm. W obrębie śródpiersia oraz we wnęce lewej obecne były pojedyncze węzły chłonne wielkości do 15 mm.

Wykonano również badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej w celu poszukiwania ewentualnych zmian przerzutowych, jednak badanie to, poza

dwiema zmianami torbielowatymi wątroby o średnicy do 14 mm, nie ujawniło żadnych patologii.

W trakcie całego przebiegu hospitalizacji choroby z powodów religijnych nie wyrażał zgody na przetoczenia krwi i jego decyzje w tym zakresie były respektowane. Nie akceptował też propozycji leczenia operacyjnego, które mogłyby się wiązać z koniecznością transfuzji jakichkolwiek preparatów krwiopochodnych.

Pacjent był konsultowany przez torakochirurga i zakwalifikowany do otwartej biopsji zmiany, a następnie przeniesiony do Kliniki Torakochirurgii, gdzie ostatecznie odmówił zgody na wykonanie tego zabiegu.

## Omówienie

Pierwotne guzy serca występują sporadycznie. W badaniach autopsyjnych stwierdza się je z częstością < 0,02%, z czego około 75% stanowią zmiany łagodne [1]. Najczęstszymi łagodnymi guzami serca u dorosłych są: śluzak (*myxoma*) i włókniak brodawczakowaty (*fibroelastoma papillare*), a u dzieci: mięśniak prążkowanokomórkowy (*rhabdomyoma*) i włókniak (*fibroma*). Guzy złośliwe to w większości mięsaki o różnym utkaniu histologicznym [2].

Najczęstszym pierwotnym guzem serca jest śluzak, który stanowi ponad 50% łagodnych nowotworów serca. W badaniach autopsyjnych stwierdzano go w 75 przypadkach/mln wykonanych autopsji. W 75% występuje u kobiet. Większość, około 74% śluzaków, jest zlokalizowana w lewym przedsionku, 18% – w prawym przedsionku, natomiast umiejscowienie w komorze występuje bardzo rzadko [3]. Śluzaki powodują wiele nieswoistych objawów, takich jak: gorączka, wyniszczenie, złe samopoczucie, bóle stawów, objaw Raynauda, wysypka skórna, zatorowość systemowa i obwodowa. Opisywano liczne odchylenia w badaniach laboratoryjnych – hipergammaglobulinemię, przyspieszoną sedymentację erytrocytów, trombocytozę, trombocytopenię, policytemię, leukocytozę, niedokrwistość, najprawdopodobniej wiązanych z czynnością wydzielniczą lub zmianami martwiczymi w guzie.

Przerzutowe guzy serca występują do 40 razy częściej niż guzy serca pierwotne. Na podstawie badań sekcyjnych częstość ich występowania ocenia się na od 0,24% do 6,4% [4]. Najczęstszym źródłem przerzutów do serca są: nowotwory płuc, piersi u kobiet, żołądka i okrężnicy, a także czerniaki i chłoniaki. Przerzuty w sercu mogą mieć postać guzkową lub rozlaną, mogą naciekać powierzchnię osierdzia lub wsierdzia, lub obie te struktury jednocześnie. Najczęściej zajęcie wsierdzia powoduje powstawanie skrzepliny przyściennej, zaś naciekanie osierdzia towarzyszy zapalenie włóknikowe



z krwistym prześiękiem, doprowadzającym do tamponady i niewydolności serca.

Manifestacja kliniczna guzów serca zależy od ich wielkości, ilości oraz lokalizacji. Małe guzy serca, szczególnie występujące pojedynczo w jednej z komór, mogą być bezobjawowe. Rozlany proces nowotworowy mięśnia serca zazwyczaj powoduje jego ciężką niewydolność. Guzy dużych rozmiarów, wpuklające się do jam serca, mogą powodować ograniczenie napływu lub odpływu krwi. Kolejną grupą objawów mogą być zaburzenia rytmu serca w następstwie zajęcia układu bodźco-twórczo-przewodzącego przez proces nowotworowy. W przebiegu procesu nowotworowego serca obserwowano całkowity blok przedsionkowo-komorowy, nadkomorowe lub komorowe częstoskurcze, zespoły tachykardia-bradykardia,

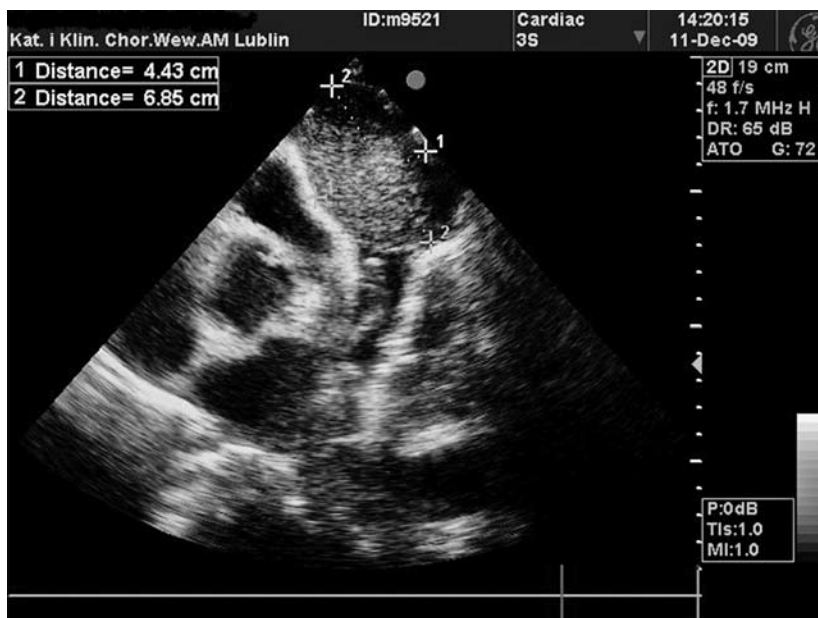
różne postaci bloku przedsionkowo-komorowego oraz migotanie komór.

W celu diagnostyki nowotworu serca należy wykonać badanie elektrokardiograficzne, radiologiczne i tomograficzne klatki piersiowej oraz echokardiografię. Elektrokardiogram może nie wykazywać zmian, a ewentualne cechy zapisu EKG towarzyszące nowotworowi serca są zazwyczaj nieswoiste.

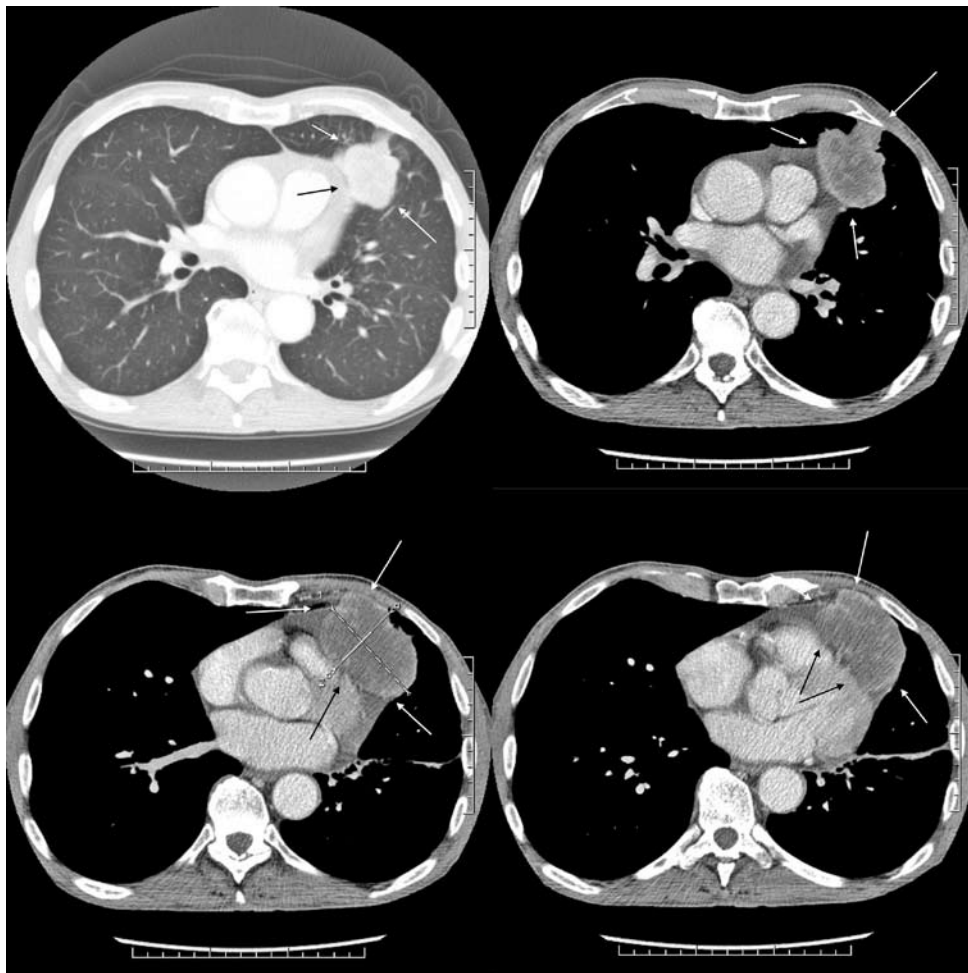
Standardowe badanie radiologiczne klatki piersiowej może również nie wykazywać zmian, chociaż w przypadku naszego pacjenta było badaniem, które jako pierwsze ujawniło nieprawidłowość. Niecharakterystyczne powiększenie sylwetki serca w następstwie nowotworu występuje w związku z niewydolnością krążenia. Niesymetryczne powiększenie zarysu serca może pojawić się wtedy,



**Rycina 1.** Obraz guza w przekłatkowym badaniu echokardiograficznym (GE Vivid-4, głowica 3S)



**Rycina 2.** Obraz guza w przekłatkowym badaniu echokardiograficznym (GE Vivid-4, głowica 3S)



**Rycina 3.** Tomografia komputerowa klatki piersiowej z kontrastem (GE VCT), przekroje osiowe. W segmentach 4 i 5 płuca lewego obecna policykliczna, niejednorodna, patologiczna masa tkankowa rozciągająca się od mięśnia sercowego do ściany klatki piersiowej (*strzałki*)

gdy guz umiejscowiony jest w obrębie ściany przednio-bocznej lewej komory.

Echokardiografia dostarcza danych na temat obecności guza serca, jego lokalizacji, wielkości, ruchomości i powiązania ze strukturami anatomicznymi (ryc. 1, 2), natomiast tomografia komputerowa i rezonans magnetyczny są wykonywane w przypadkach, gdy wyjaśnienia wymaga naciekanie guza serca na inne struktury śródpiersia.

Tomografia komputerowa jest metodą z wyboru w diagnostyce zmian patologicznych śródpiersia. Przekroje osiowe (ryc. 3) uzupełnione o rekonstrukcje płaszczyznowe MPR oraz przestrzenne VR (ryc. 4) umożliwiają zobrazowanie rozległości zmian patologicznych śródpiersia oraz ich stosunku do narządów sąsiednich, a w przypadku procesów nowotworowych ocenę stopnia zaawansowania miejscowego oraz odległego [5, 6]. Poza badaniami celowanymi, wykonywanymi w celu wyjaśnienia wykrytej wcześniej (np. RTG kłp) masy patologicznej śródpiersia, guzy serca bywają rozpoznawane przypadkowo w badaniach TK klatki piersiowej

wykonywanych z powodu podejrzeń innych patologii, np. zatorowości płucnej, oceny naczyń wieńcowych i innych [6, 7].

U naszego pacjenta nie udało się ostatecznie określić pochodzenia guza naciekającego serce, ponieważ nie wykonano badania histopatologicznego jego tkanek z powodu braku zgody chorego na ich pobranie. Biorąc pod uwagę lokalizację zmiany, najbardziej prawdopodobna wydaje się możliwość pierwotnego raka płuca naciekającego struktury serca i ścianę klatki piersiowej. Mało prawdopodobna jest zaś koncepcja wtórnego charakteru tej zmiany jako pochodnej nowotworu gardła.

Przykład naszego chorego wskazuje, że choć dynamicznie rozwijające się sposoby obrazowania zmian nowotworowych pozwalają określić dokładną lokalizację i rozległość naciekania lub przerzutowania guzów nowotworowych, jednak ostateczne rozstrzygnięcie co do rodzaju, a zatem także co do sposobu leczenia daje, w większości przypadków, jedynie badanie mikroskopowe ich utkania.



**Rycina 4.** Tomografia komputerowa klatki piersiowej z kontrastem (GE VCT). Rekonstrukcje płaszczyznowe MPR oraz objętościowe VR umożliwiają dokładną lokalizację przestrzenną patologicznej masy tkankowej (strzałki)

## Piśmiennictwo

1. Reynen K. Frequency of primary tumors of the heart. *Am J Cardiol* 1996; 77: 107.
2. Sebastine MS, et al. *Primary tumor of the heart*. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, et al. (editors). *Braunwald's heart disease. A textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005.
3. Kasprzak J, Wejner-Mika P. *Guzy serca*. W: Hoffman P, Kasprzak JD (red.). *Echokardiografia*. Gdańsk: Via Medica; 2004: 292.
4. Cohen GV, Perry RM, Evans JM. Neoplastic invasion of the heart and pericardium. *Ann Intern Med* 1955; 42: 1238.
5. Horiguchi J, Nakanishi T, Tamura A, et al. Technical innovation of cardiac multirow detector CT using multisector reconstruction. *Comput Med Imag and Graph* 2002; 26(4): 217–226.
6. O'Sullivan PJ, Gladish GW. Cardiac tumors. *Sem Roentgenol* 2008; 43, 3, 223–233.
7. Restrepo CS, Largoza A, Lemos DF, et al. CT and MR imaging findings of malignant cardiac tumors. *Curr Probl in Diag Radiol* 2005; 34(1): 1–11.

Adres do korespondencji:

Lek. Anna Grzywa-Celińska

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych UM

ul. Staszica 16

20-081 Lublin

Tel./fax: (81) 532-77-17

E-mail: acelin@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 11.02.2010 r.

Po recenzji: 6.07.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 28.10.2010 r.

## PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

## Zarostowe zapalenie żołądki prącia (*balanitis xerotica obliterans*) jako przyczyna zatrzymania moczu u 17-letniego chłopca – opis przypadku

### *Balanitis xerotica obliterans* resulting in urinary retention in 17-year-old patient – case report

JACEK KLESZCZYŃSKI<sup>1, A, B, D-F</sup>, KONSTANCJA FORNALCZYK<sup>1, B, D-F</sup>, DANUTA ZWOLIŃSKA<sup>1, E</sup>, WOJCIECH APOZNAŃSKI<sup>2, E</sup>

<sup>1</sup> Katedra i Klinika Nefrologii Pediatricznej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Danuta Zwolińska

<sup>2</sup> Katedra i Klinika Chirurgii i Urologii Dziecięcej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: dr hab. n. med. Dariusz Patkowski

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

**Streszczenie** **Wstęp.** Zarostowe zapalenie żołądki prącia (łac. *balanitis xerotica obliterans* – BXO) jest rzadko rozpoznawaną jednostką chorobową o niewyjaśnionej etiologii. Współcześnie schorzenie jest klasyfikowane jako odmiana liszaja twardzinowego i zanikowego. BXO występuje głównie u mężczyzn w 3.–5. dekadzie życia, ale może również dotyczyć populacji wieku rozwojowego.

**Opis przypadku.** Opis 17-letniego chłopca, u którego zaawansowane zmiany o typie BXO doprowadziły do ostrego zatrzymania moczu.

**Wnioski.** Choroba ta wymaga szybkiego rozpoznania i leczenia ze względu na istotne następstwa urodynamiczne, spowodowane m.in. zwężeniem cewki moczowej, a także na odległe ryzyko rozwoju zmian nowotworowych skóry.

**Słowa kluczowe:** zarostowe zapalenie żołądki prącia, zatrzymanie moczu.

**Summary** **Background.** *Balanitis xerotica obliterans* (BXO) is a rarely diagnosed disease of unestablished, etiology. The illness is classified as a form of *lichen sclerosus et atrophicus*. BXO typically occurs in men between the 3th and 5th decade of life, but it may also affect young boys.

**Case report.** The authors report the case of a 17-year-old patient with acute urinary retention due to BXO.

**Conclusions.** Because of the risk of severe urodynamic complications due to urethral stenosis and carcinogenesis later in life, patients with BXO need a quick evaluation and a proper treatment.

**Key words:** *balanitis xerotica obliterans*, urinary retention.

## Wstęp

Wtórne zwężenie cewki moczowej u chłopców objawia się najczęściej zaburzeniami mikcji, którym mogą towarzyszyć nawracające zakażenia układu moczowego. W przypadkach krytycznych dochodzi do zatrzymania moczu i ostrego zanerkowego uszkodzenia nerek, które może postępować w kierunku niewydolności narządowej. Najczęściej opisywaną przyczyną wtórnych zwężeń cewki moczowej są jatrogenne uszkodzenia spowodowane długotrwałym utrzymywaniem cewnika w drogach moczowych lub zabiegiem cystoskopii [1]. Stosunkowo rzadko rozpoznawanym schorzeniem doprowadzającym do zwężenia cewki moczowej jest zarostowe zapalenie żołądki prącia – *balanitis xerotica obliterans* (BXO) [1, 2]. BXO uznaje się za odmianę liszaja twardzi-

nowego i zanikowego, w której zmiany zlokalizowane są w obrębie prącia. Etiologia choroby nie jest w pełni ustalona, a samo schorzenie ma charakter przewlekły i nawrotowy. W leczeniu stosowane są zarówno metody zachowawcze, jak i zabiegowe. Poniżej prezentujemy przypadek 17-letniego chłopca diagnozowanego i leczonego w naszej Klinice, u którego przyczyną ostrego zatrzymania moczu były zaawansowane zmiany o typie zarostowego zapalenia żołądki prącia.

## Opis przypadku

17-letni chłopiec zgłosił się do Kliniki Nefrologii Pediatricznej AM we Wrocławiu z powodu trwającego od około 20 godzin zatrzymania moczu.

Pacjent uskarżał się na ból w podbrzuszu, pieczenie w okolicy cewki moczowej, bolesne parcie na pęcherz z niemożnością oddania moczu i jednoczesnym wypływem kroplowym, związanym najprawdopodobniej z przepełnieniem pęcherza moczowego.

Z wywiadu wiadomo, że 3 tygodnie wcześniej był hospitalizowany w szpitalu rejonowym z powodu bakteryjnego zakażenia układu moczowego (*Enterococcus faecalis*). Zastosowano wówczas leczenie amoksycyliną z kwasem klawulonowym, uzyskując krótkotrwałą poprawę. Podczas hospitalizacji obserwowano ponadto kilkakrotny wzrost ciśnienia tętniczego z bólami głowy. Do leczenia włączono wówczas lek moczopędny i zalecono konsultację nefrologiczną w trybie ambulatoryjnym, po czym pacjenta wypisano do domu.

Dane anamnestyczne wskazywały na nawrotowy charakter zakażeń układu moczowego we wcześniejszym okresie życia (częste dolegliwości dyzuryczne leczone empirycznie w POZ; nie prowadzono diagnostyki mikrobiologicznej). Brak informacji dotyczących przebycia urazu okolicy cewki moczowej.

Przy przyjęciu do Kliniki pacjent cierpiący. W badaniu fizykalnym: RR –170/120 mm Hg, podbrzusze uwypuklone, tkliwe, napletek nieodprowadzalny z obszarami zrogowaciałego i atroficznego nabłonka, ujście cewki moczowej zwężone o szerokości około 2 mm, uwidoczona część żołądki prącia pokryta połyskującymi, białymi, zlewającymi się okrężnie blaszkami (ryc. 1). Pacjenta zacewnikowano, uzyskując spływ 900 ml moczu barwy słomkowej i ustąpienie dolegliwości. Po zabiegu cewnik usunięto (kolejne mikcje swobodne). Wyniki badań laboratoryjnych mieściły się w granicach normy: OB – 6/18; mocznik – 25 mg/dl, kreatynina – 0,97 mg/dl, kwas moczowy – 6,6 mg/dl, klirens kreatyniny wg wzoru Schwartza – 96,39 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>pc, Na – 140 mmol/l, K – 4,42 mmol/l, Cl – 97 mmol/l, Ca – 10,19 mg/dl, P – 4,42 mg/dl, AspAT – 18 IU/l, AlAT – 22 IU/l, fosfataza alkaliczna – 151 IU/l, białko całkowite – 7,8 g/dl, albumina – 4,5 g/dl, globuliny – 3,3 g/dl, morfologia krwi: E – 4 970 000/μl, Ht – 43,5%, Hgb – 14,8 g/dl, L – 10 760/μl, limfocyty – 31,2%, neutrofile – 61,3%, płytki krwi – 297 000/μl. Mocz: jasnożółty, klarowny, pH – 5,0, ciężar właściwy – 1020 g/l, białko – nieobecne, glukoza – nieobecna, urobilinogen – w normie, pojedyncze nabłonki płaskie w polu widzenia, leukocyty – 0–1–3, pojedyncze bakterie i śluz, posiew moczu: < 10<sup>3</sup> kom/μl. Badanie ultrasonograficzne i RTC przeglądowe jamy brzusznej nie uwidocznily nieprawidłowości. Cystoureterografia mikcyjna wykazała natomiast trabekulację ściany pęcherza moczowego oraz poszerzenie światła cewki moczowej do 1,3 cm wzdłuż prawie całego jej przebiegu, proksymalnie do zwężenia ujścia zewnętrznego (ryc. 2). Badaniem uroflowometrycznym stwier-



Rycina 1.



Rycina 2.

dono wydłużenie czasu do maksymalnego tempa przepływu cewkowego. Objętość wydalonego moczu wynosiła 231 ml, a jego zaleganie po mikcji – 2,9 ml. Rozpoznano zwężenie ujścia zewnętrznego cewki moczowej w przebiegu zarostowego zapalenia żołądki prącia. Pacjent został zakwalifikowany do zabiegu kalibracji cewki moczowej. Zabieg przeprowadzono tego samego dnia w Klinice Chirurgii i Urologii Dziecięcej AM we Wrocławiu, odraczając plastykę napletka do czasu zakończenia diagnostyki. Po zabiegu chłopiec został ponownie przekazany do naszej Kliniki. Dolegliwości nie zgłaszał. Wartości RR mieściły się w granicach normy (poniżej 90 centyla dla wieku, wzrostu i płci). W leczeniu zastosowano profilaktycznie nitrofurantoinę oraz betametazon w maści. W stanie ogólnym dobrym chłopiec został wypisany do domu.

Po upływie 3 miesięcy, w trybie planowym, wykonano u chłopca plastykę napletka, uzyskując znaczącą poprawę warunków anatomicznych. Do ukończenia 18. roku życia chory pozostawał pod opieką przyklinicznej Poradni Nefrologicznej. Nie obserwowano nawracających zakażeń układu moczowego ani zaburzeń mikcji. Funkcja nerek – prawidłowa.

## Dyskusja

Zarostowe zapalenie żołądzi prącia jest jednostką chorobową, której nazwa została wprowadzona do medycznej terminologii w 1928 r. przez Stühmera, pierwszego badacza, który opisał zmiany zanikowo-twardzinowe prącia u mężczyzn uprzednio poddanych zabiegowi obrzezania [3]. Według jego teorii zmiany te miały powstawać wtórnie na skutek powtarzających się mikrourazów i towarzyszących im miejscowych stanów zapalnych związanych z brakiem napletka. Obserwacje innych autorów wykazały jednak, że poprzedzające „rozwój” BXO obrzezanie należałoby uznać za formę leczenia pierwotnie nierozpoznanego procesu chorobowego [3]. BXO jest odmianą liszaja twardzinowego i zanikowego (*lichen sclerosus et atrophicus*), w której zmiany ograniczone są do struktur prącia. Schorzenie dotyczy głównie mężczyzn w 3.–5. dekadzie życia, ale może wystąpić także u chłopców między 9.–11. r.ż. [1]. W opisywanym przez nas przypadku zmiany o typie BXO stwierdzone zostały u nastolatka. Częstość występowania BXO wśród pacjentów pediatrycznych poddawanych zabiegom obrzezania z powodu stulejki szacuje się na około 40% [1, 4]. Choroba przebiega przewlekłe i ma tendencję do nawrotów. W przebiegu schorzenia dochodzi do postępującego zbliznowacenia i sklerotyzacji napletka, jego zrostu z zanikowo zmienioną żołądzią, a także do zajęcia cewki moczowej w jej przednim odcinku, czego następstwem może być zwężenie. Zmiany te skutkują brakiem możliwości prawidłowego opróżniania pęcherza moczowego z zatrzymaniem moczu włącznie i sprzyjają tym samym zakażeniom układu moczowego. Obydwa te powikłania wystąpiły u naszego pacjenta, a ich związek z wtórnym zwężeniem cewki moczowej potwierdził obraz uzyskany w cystouretrografii micyjnej. W zaawansowanych postaciach schorzenie może być także przyczyną ostrego uszkodzenia nerek lub rozwoju zanerkowej niewydolności nerek [5], której nie stwierdziliśmy w prezentowanym przez nas przypadku. Rozpoznanie BXO ustalone jest głównie na podstawie charakterystycznego obrazu makroskopowego zmian. Na powierzchni żołądzi prącia występują zlewne żółtawe lub białe blaszki zrogowaciałego i zanikowego nabłonka, formujące się wokół zewnętrznego ujścia cewki moczowej. Napletek jest nieodprowadzalny, z obszarami zrogowaciałego i atroficznego naskórka [3]. Analogiczne wykwyty z towarzyszącą stulejką obecne były u opisywanego przez nas pacjenta. W wątpliwych przypadkach niezbędna jest wery-

fikacja histopatologiczna rozpoznania na podstawie biopsji zmienionego napletka. W pobranych wycinkach stwierdza się cechy przerostu warstwy rogowej naskórka z atrofią nabłonka wielowarstwowego płaskiego, włókien sprężystych i kolagenu oraz naciek zapalny z dominacją limfocytów i komórek plazmatycznych. Nierzadko uwidaczniane są cechy zarostowego zapalenia drobnych naczyń [3, 6]. W etiologii schorzenia brano pod uwagę czynniki genetyczne, zakaźne: bakteryjne i wirusowe, w tym utajone infekcje HCV lub HPV, oraz reakcje autoimmunologiczne [7, 8]. Nie wykazano pewnego związku między postacią genitalną liszaja płaskiego i zanikowego a nosicielstwem wirusa zapalenia wątroby typu C. Wiadomo natomiast, że genom HPV (typ 6, rzadziej 16 i 18) jest wykrywany nawet w 70% materiału biopsyjnego pobranego od chłopców z rozpoznaniem BXO [7]. Związek wirusa HPV z BXO, jego onkogenny potencjał i możliwość rozwoju raka kolczystokomórkowego skóry, wskazują na celowość obowiązkowego badania histopatologicznego tkanek pobranych podczas zabiegu obrzezania. Dotychczas badanie histopatologiczne tkanek napletka nie było rutynowym postępowaniem w wielu europejskich ośrodkach urologicznych [9, 10]. Leczenie BXO w postaciach łagodnych polega na miejscowym stosowaniu maści zawierających steroidy lub inhibitory kalci-neuryny (*tacrolimus*) [11, 12]. Opisywano także przypadki ustępowania zmian pod wpływem przedłużonej antybiotykoterapii z użyciem penicyliny i makrolidów, cechowała je jednak tendencja do nawrotów po zaprzestaniu leczenia [13]. Postaci zaawansowane wymagają kompleksowego leczenia urologicznego na podstawie zabiegów plastyki cewki moczowej [2]. Postępowanie takie jest często, tak jak i w przytoczonym przez nas przypadku, wieloetapowe i nierzadko połączone z następczym leczeniem zachowawczym.

W rozpoznaniu różnicowym zaburzeń w oddawaniu moczu u chłopców i młodych mężczyzn należy zawsze brać pod uwagę możliwość zaistnienia nieprawidłowości w obrębie struktur prącia.

Badanie zewnętrznych narządów moczowo-płciowych dzieci i młodych dorosłych powinno być zawsze uwzględniane jako integralna część badania fizykalnego. *Balanitis xerotica obliterans* jest jedną z częstych przyczyn stulejki u chłopców, jednak nadal rzadko rozpoznawaną przez lekarzy. Pacjenci z BXO powinni pozostawać pod kontrolą urologiczną nie tylko ze względu na możliwość nawrotów choroby, lecz także na ryzyko rozwoju raka kolczystokomórkowego skóry.

## Piśmiennictwo

1. Kiss A, Kiraly L, Kutasy B, Merksz M. High incidence of *balanitis xerotica obliterans* in boys with phimosis: prospective 10-year study. *Pediatr Dermatol* 2005; 22(4): 305–308.
2. Gargollo PC, Kozakewich HP, Bauer SB, et al. *Balanitis xerotica obliterans* in boys. *J Urol* 2005; 174: 1409–1412.
3. Jasiński Z, Wolski Z, Banach S. Operacje wytwórcze cewki moczowej w *balanitis xerotica obliterans*. *Urol Pol* 1980; 33: 3.
4. Rossi E, Pavanello P, Franchella A. Lichen sclerosus in children with phimosis. *Minerva Pediatr* 2007; 59(6): 761–765.
5. Sandler G, Patric E, Cass D. Long standing *balanitis xerotica obliterans* resulting in renal impairment in a child. *Pediatr Surg Int* 2008; 24: 961–964.
6. Bochove-Overgaauw DM, Gelders W, De Vylder AMA. Routine biopsies in pediatric circumcision: (Non) sense? *J Pediatric Urol* 2009; 5: 178–180.
7. Drut RM, Gomez MA, Drut R, Lojo MM. Human *Papillomavirus* is present in some cases of childhood penile lichen sclerosus: an *in situ* hybridization and SP-PCR study. *Pediatr Dermatol* 1998; 15(2): 85–90.
8. Nasca MR, Innocenzi D, Micali G. Penile cancer among patients with genital lichen sclerosus. *J Am Acad Dermatol* 1999; 41(6): 911–914.
9. Prowse DM, Ktori EN, Chandrasekaran D, et al. Human papillomavirus-associated increase in p16<sup>INK4A</sup> expression in penile lichen sclerosus and squamous cell carcinoma. *Br J Dermatol* 2008; 158: 261–265.
10. Pietrzak P, Hadway P, Corbishley CM, Watkin NA. Is the association between *balanitis xerotica obliterans* and penile carcinoma underestimated? *BJU International* 2006; 98: 74–76.
11. Ebert AK, Vogt T, Rosch WH. Die topische Therapie der *Balanitis xerotica obliterans* im Kindesalter. *Der Urologe* 2007; 46: 1682–1686.
12. Vincent MV, MacKinnon E. The response of clinical *balanitis xerotica obliterans* to the application of topical steroid – based creams. *J Pediatr Surg* 2005; 40: 709–712.
13. Shelley WB, Shelley ED, Grunenwald MA, et al. Long term antibiotic therapy for *balanitis xerotica obliterans*. *J Am Acad Dermatol* 1999; 40(1): 69–72.

Adres do korespondencji:

Lek. Konstancja Fornalczyk

Katedra i Klinika Nefrologii Pediatricznej AM

ul. M. Skłodowskiej-Curie 50/52

50-369 Wrocław

Tel.: (71) 770-30-35

E-mail: k.fornalczyk@gmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.09.2010 r.

Po recenzji: 15.10.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 28.10.2010 r.

## PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

## Zastosowanie masażu medycznego w terapii zespołu bólowego po zabiegu chirurgicznym z powodu choroby nowotworowej

### Application of medical massage in the treatment after surgical intervention in neoplastic disease pain syndrome

EWA KRAWIECKA-JAWORSKA<sup>2, B, E</sup>, IWONA WILK<sup>1, B, C, E, F</sup>, KRZYSZTOF KASSOLIK<sup>1, A, D, E</sup>, WALDEMAR ANDRZEJEWSKI<sup>1, A, C, D, E</sup>

<sup>1</sup> Katedra Fizjoterapii Wydziału Fizjoterapii Akademii Wychowania Fizycznego we Wrocławiu  
Kierownik: dr hab. Ewa Demczuk-Włodarczyk, prof. nadzw. AWF

<sup>2</sup> Praktyka Lekarza Rodzinnego 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.** Głównym celem postępowania pooperacyjnego po zabiegach chirurgicznych w chorobach nowotworowych jest przeciwdziałanie powikłaniom. W wyniku rozległej blizny pooperacyjnej pojawiają się dolegliwości bólowe oraz ograniczona ruchomość stawu po stronie operowanej. Specyficzny sposób leczenia w znacznym stopniu ogranicza możliwość zastosowania fizjoterapii ze względu na prawdopodobieństwo wystąpienia powikłań wtórnych.

**Materiał i metody.** W pracy przedstawiono metodykę masażu medycznego opartego na prawie tensegracji. Przed przystąpieniem do zabiegu dokonano kompleksowej oceny palpacyjnej tkanek miękkich, na podstawie której ustalono metodykę zabiegu. Masaż polegał na punktowym opracowaniu poszczególnych struktur będących w pośrednim i bezpośrednim kontakcie z blizną. Masaż polegał na etapowym rozluźnianiu aparatu mięśniowo-powięziowo-więzadłowego, rozpoczynając od struktur najmniej napiętych, stopniowo przechodząc do tkanek wykazujących największą wrażliwość uciskową. Masaż wykonano u pacjenta po zabiegu chirurgicznym z powodu choroby nowotworowej.

**Wynik.** Masaż medyczny przyczynił się do zmniejszenia dolegliwości bólowych, zwiększenia ruchomości w stawie ramiennym i poprawy ogólnego stanu zdrowia.

**Wnioski.** Wyniki badań wskazują, że masaż medyczny może być jedną z form terapii wspomagającą zmniejszenie dolegliwości bólowych oraz zwiększenie ruchomości w stawie zlokalizowanym w okolicy blizny pooperacyjnej u pacjentów po zabiegu chirurgicznym w chorobie nowotworowej.

**Słowa kluczowe:** masaż medyczny, blizna, tensegracja.

**Summary** **Background.** The main target of postoperative management after surgical intervention in neoplastic diseases is to counteract complications. Postoperative pains and limited range of joint mobility on operated side are the results of the extensive postoperative scar. The specific method of treatment considerably limits possibility of application of physiotherapy due to probability of secondary complications.

**Material and methods.** The paper presents methodology of medical massage based on tensegration law. The comprehensive palpable evaluation of soft tissues, on the basis of which the method of operation was chosen, was made before the start to operation. The massage consisted in point-by-point study of individual structures being in direct or indirect contact with the scar. The massage consisted in step-by-step relaxation of muscular-fascial-ligament system, beginning from the less tensioned structures, passing gradually to the tissues showing the highest sensitivity on pressing. The massage was performed on patient who had undergone surgical intervention in neoplastic disease.

**Results.** The medical massage contributed to decrease pain, to increase brachial joint mobility and to improve overall health.

**Conclusions.** The results of the examination indicated that the medical massage may be one of methods of supportive therapy to reduce pain and increase mobility of joint located in the area of postoperative scar in patients who had surgical intervention in neoplastic disease.

**Key words:** medical massage, scar, tensegration.

## Wstęp

Podczas operacji onkologicznych dokonuje się usunięcia zmian nowotworowych wraz z otaczają-

cymi tkankami i zmienionymi chorobowo węzłami chłonnyymi. Charakteryzują się one dużą rozległością i wymagają kontynuacji nietypowego leczenia. Lokalizacja blizny, jej wielkość i często zwiększona



tkliwość, może być źródłem zaburzenia napięcia skóry, powięzi i mięśni będących z nią w bezpośrednim i pośrednim kontakcie [6]. Wzmoczone napięcie spoczynkowe mięśnia utrzymujące się przez dłuższy okres może rozprzestrzeniać się na inne elementy łącznotkankowe pozostające z nim w kontakcie strukturalnym, wywołując dolegliwości bólowe. Zmiany w okolicy blizny mogą ograniczać ruchomość stawów będących w najbliższym ich otoczeniu. Ze względu na niebezpieczeństwo wystąpienia powikłań wtórnych i wznowień zmian nowotworowych fizjoterapia ma ograniczone zastosowanie. Jedną z nielicznych możliwości jej wykorzystania jest masaż medyczny oparty na prawie tensegracji. Istotnym elementem zabiegu jest prawidłowo przeprowadzona ocena palpacyjna, w celu ustalenia, jakie mięśnie, powięzie i więzadła wykazują podwyższone napięcie spoczynkowe. Masaż umożliwia opracowanie tkanek będących w pośrednim i bezpośrednim kontakcie z blizną. Pozwala na etapowe rozluźnianie struktur, mających wpływ na wrażliwość i przesuwalność blizny oraz umożliwia stopniowe przywracanie funkcji tkanek narządu ruchu w pełnym zakresie ich ruchomości [1, 4–6, 11].

## Prezentacja przypadku

### Rozpoznanie lekarskie

Terapii poddano mężczyznę w wieku 58 lat, po przebytych zabiegu chirurgicznym usunięcia zmiany nowotworowej w odcinku piersiowym kręgosłupa (guza złośliwego na wysokości Th<sub>8</sub>). Zabieg torakotomii prawostronnej obejmował resekcję zmienionego chorobowo trzonu kręgu oraz stabilizację trzonów kręgow Th<sub>7</sub>–Th<sub>11</sub> za pomocą stabilizatora wewnętrznego. Podczas zabiegu stwierdzono złamanie patologiczne szóstego żebra. Blizna przebiegała od okolicy dolnej części brzegu przyśrodkowego łopatki, kąta dolnego łopatki, następnie w przestrzeni międzyżebrowej między piątym i szóstym żebrzem oraz boczną częścią tułowia. Poniżej i powyżej blizny znajdowały się dreny pooperacyjne, po usunięciu których pozostały bolesne miejsca.

### Opis przypadku

Pacjent z ograniczeniem ruchomości w stawie ramiennym, dolegliwościami bólowymi stawu i odcinka piersiowego kręgosłupa oraz okolicy blizny pooperacyjnej, został skierowany na zabiegi masażu medycznego. Dotychczas nie stosowano żadnych zabiegów fizjoterapeutycznych ze względu na przeciwwskazania po operacjach onkologicznych. Masaż był przeprowadzany na terenie Praktyki Lekarza Rodzinnego we Wrocławiu. Pacjent został

poddany serii 8 zabiegów masażu medycznego, z częstością 2 razy w tygodniu, z których każdy trwał od 30 do 40 minut.

### Badanie pacjenta

W celu oceny odczuwalnego bólu, przed przystąpieniem do badań, po serii zabiegów oraz miesiąc po ich zakończeniu, pacjent wypełniał: kwestionariusz McGilla (SF-MPQ – short form of the McGill Pain Questionnaire) oraz kwestionariusz ogólnego stanu zdrowia GHQ 28. W celu określenia skuteczności masażu wykonano pomiary ruchomości w stawie ramiennym metodą goniometryczną, przed rozpoczęciem terapii, w dniu jej zakończenia oraz miesiąc po zakończeniu terapii. Mierzono czynny zakres ruchu zginania, prostowania, odwiedzenia oraz rotację zewnętrzną i wewnętrzną. Następnie dokonywano oceny palpacyjnej tkanek miękkich narządu ruchu. Naciskając na przyczep mięśnia, badano czy występuje ból, który może świadczyć o podwyższonym napięciu spoczynkowym mięśnia. Uzyskiwany wynik był nanoszony na kartę oceny stanu pacjenta na potrzeby masażu medycznego (tab. 1) [1].

### Terapia

#### Cel postępowania terapeutycznego

1. Normalizacja napięcia elementów układu mięśniowo-powięziowo-więzadłowego wykazujących podwyższone napięcie, pozostających w kontakcie pośrednim i bezpośrednim z blizną pooperacyjną.
2. Normalizacja wrażliwości blizny pooperacyjnej, poprawienie jej ruchomości.

#### Strategia postępowania

W trakcie zabiegu pacjenta układano w pozycji leżenia na lewym boku w celu uzyskania optymalnego dostępu do masowanej okolicy, gdzie znajdowały się blizny oraz mięśnie, powięzie i więzadła wykazujące wzmoczone napięcie spoczynkowe. W celu rozluźnienia mięśni mostkowo-obojętkowo-sutkowych głowa spoczywała na wałku. Lewa kończyna górna znajdowała się w wyproście w stawie ramiennym i zgięciu w stawie łokciowym. Kończyna górna przeciwna ułożona była na wałkach w zgięciu w stawie ramiennym do kąta około 90° i zgięciu w stawie łokciowym. Pod kolano prawej kończyny dolnej układano wałek, aby zgięcie w stawie biodrowym i kolanowym wynosiło około 90°, przez co uzyskano rozluźnienie mięśnia biodrowo-łędźwiowego. Na podstawie przeprowadzonej oceny palpacyjnej ustalano, które mięśnie i powięzie oraz w jakiej kolejności należy opraco-

Tabela 1. Karta oceny stanu pacjenta na potrzeby masażu medycznego														
Lewa strona					Dokonaj oceny palpacyjnej (wrażliwości uciskowej) w następujących miejscach	Prawa strona								
Data badania						Data badania								
Układ mięśnia najszerzego grzbietu														
					warga zew. grzeb. talerza kości biodrowej (na szczycie)									
					boczna powierzchnia wyrostka kolczystego Th <sub>5</sub> , Th <sub>6</sub> , Th <sub>7</sub>									
					boczna powierzchnia kości piętowej									
Układ mięśnia piersiowego większego														
					grzebień guzka większego kości ramiennej									
					powierzchnia przyśrodkowa kolca biodrowego przedniego górnego									
					guzowatość pierwszej kości śródstopia									
Układ mięśnia zębatego przedniego														
					kąt górny łopatki									
					wyrostek kruczy łopatki									
					górna powierzchnia krętarza większego kości udowej									
					guzek większy kości ramiennej									
Układ więzadła krzyżowo-guzowego														
					kolec biodrowy tylny górny									
					boczna powierzchnia kości krzyżowej									
					kresa chropawa kości udowej (1/2 długości kości udowej)									

wywać podczas zabiegu. Ocena wykazała bolesność na przyczepach następujących mięśni:

1. Mięśnia zębatego przedniego wraz z będącymi z nim w kontakcie pośrednim i bezpośrednim innymi strukturami łącznotkankowymi ujętymi w metodyce masażu.
2. Mięśnia piersiowego większego wraz z będącymi z nim w kontakcie strukturalnym innymi tkankami ujętymi w metodyce masażu.
3. Mięśnia najszerzego grzbietu z mięśniami, podwierzniami i więzadłami będącymi z nim w kontakcie strukturalnym, zawartymi w metodyce masażu.
4. Mięśnia prostownika grzbietu wraz z pozostałymi z nim w połączeniu strukturalnym innymi

elementami łącznotkankowymi zawartymi w metodyce masażu [5]. Następnie wykonano masaż medyczny oparty na prawie tensegracji. W okolicy, gdzie była blizna i obowiązywało przeciwwskazanie do odkształcania tkanek oraz wzmożonego przepływu krwi i chłonki, wykonywano punktowe opracowywanie przyczepów mięśniowych. W pozostałych miejscach masaż był wykonywany z wykorzystaniem technik głaśkania, rozcierania i ugniatania. Opracowywano elementy aparatu mięśniowo-powięziowo-więzadłowego, rozpoczynając od tkanek wykazujących najmniejszą bolesność i najmniejsze napięcie, będących w pośrednim kontakcie z blizną pooperacyjną (tab. 2–6).

## Metodyka masażu

W pierwszej kolejności opracowano układ struktur związanych z mięśniem najszerzym grzbietu, rozpoczynając od tkanek położonych najbardziej dystalnie od niego w następującej kolejności (tab. 2).

Kolejny układ opracowywany podczas masażu dotyczył struktur będących w kontakcie pośrednim i bezpośrednim z mięśniem piersiowym większym (tab. 3).

Stan napięcia spoczynkowego mięśnia piersiowego większego zależy również od napięcia mię-

**Tabela 2. Pierwszy układ związany z mięśniem najszerzym grzbietu**

Lp.	Jaka tkanka/narząd	Jaka technika	Uwagi
1.	troczek górny mm. strzałkowych	głaskanie głębokie i rozcieranie spiralne	
2.	przegroda międzymięśniowa tylna podudzia		
3.	tylna część pasma biodrowo-piszczelowego powięzi szerokiej uda		
4.	warstwa powierzchowna m. pośladkowego większego	głaskanie, rozcieranie i ugniatanie	
5.	mięśnie grupy przedniej przedramienia		
6.	przegroda międzymięśniowa przyśrodkowa ramienia	głaskanie głębokie i rozcieranie spiralne	
7.	mięsień najszerzy grzbietu	głaskanie powierzchniowe i opracowanie punktowe przyczepów na: wyrostkach kolczystych L <sub>1-5</sub> i Th <sub>6-12</sub> oraz wardze zew. talerza kości biodrowej	

**Tabela 3. Drugi układ związany z mięśniem piersiowym większym**

Lp.	Jaka tkanka/narząd	Jaka technika	Uwagi
1.	przegroda międzymięśniowa przednia podudzia	głaskanie głębokie i rozcieranie spiralne	
2.	grupa boczna podudzia	głaskanie powierzchniowe i głębokie, rolowanie, rozcieranie, ugniatanie	
3.	pasma biodrowo-piszczelowe powięzi szerokiej uda	głaskanie głębokie i rozcieranie spiralne	
4.	mięsień napinacz powięzi szerokiej uda i mięsień krawiecki	głaskanie powierzchniowe i głębokie, rolowanie, rozcieranie, ugniatanie	
5.	więzadło pachwinowe	głaskanie głębokie i rozcieranie spiralne	
6.	powieź powierzchowna brzucha	głaskanie powierzchniowe i głębokie, rolowanie	
7.	powieź mięśnia piersiowego większego	głaskanie głębokie i rozcieranie spiralne	
8.	mięsień piersiowy większy	głaskanie powierzchniowe i głębokie rolowanie, rozcieranie, ugniatanie	

**Tabela 4. Drugi układ związany z mięśniem piersiowym większym (dalsza część)**

Lp.	Jaka tkanka/narząd	Jaka technika	Uwagi
1.	mięsień naramienny część tylna	głaskanie powierzchniowe i głębokie, rolowanie, rozcieranie, ugniatanie	
2.	mięsień naramienny część przednia		
3.	mięsień czworoboczny część wstępująca		
4.	mięsień czworoboczny część poprzeczna		
5.	mięsień czworoboczny część zstępująca		

Tabela 5. Trzeci układ związany z mięśniem zębatym przednim

Lp.	Jaka tkanka/narząd	Jaka technika	Uwagi
1.	struktury mające swój przyczep na wyrostku kruczym łopatki: – głowa krótka mięśnia dwugłowego ramienia, – mięsień kruczo-ramienny, – piersiowy mniejszy	głaskanie powierzchowne i głębokie, rozcieranie, ugniatanie	
2.	struktury mające swój przyczep na kącie górnym łopatki: – częścią środkową mięśnia naramiennego, – mięsień nadgrzebieniowy, – mięsień równoległoboczny mniejszy, dźwigacz łopatki, – górna część mięśnia zębatego przedniego	punktowe opracowanie przyczepów mięśniowych	
3.	struktury mające swoje przyczepy na kłykcium bocznym kości ramiennej: – grupa boczna i tylna mięśni przedramienia, – przegroda międzymięśniowa boczna ramienia	głaskanie powierzchowne i głębokie, rozcieranie, ugniatanie	
4.	struktury łączące mięsień zębaty przedni z guzkiem większym kości ramiennej: – mięsień równoległoboczny większy, – mięsień nad- i podgrzebieniowy, – mięsień obły mniejszy	punktowe opracowanie przyczepów mięśniowych	

Tabela 6. Czwarty układ związany z mięśniem prostownikiem grzbietu

Lp.	Jaka tkanka/narząd	Jaka technika	Uwagi
1.	mięśnie tylne podudzia	głaskanie powierzchowne i głębokie, rozcieranie, ugniatanie	
2.	mięśnie tylne uda		
3.	warstwa głęboka mięśnia pośladkowego wielkiego		
4.	mięsień prostownik grzbietu, ze szczególnym uwzględnieniem jego części bocznej – pasma biodrowo-żebrowego	punktowe opracowywanie przyczepów mięśniowych	
5.	mięśnie dźwigacze żeber	punktowe opracowanie przyczepów mięśniowych	
6.	mięśnie pochyłe	głaskanie powierzchowne i głębokie, rozcieranie, ugniatanie	

śni stabilizujących łopatkę względem kręgosłupa, szczególnie dotyczy to mięśnia czworobocznego grzbietu (tab. 4).

W dalszej części metodyka masażu dotyczyła struktur połączonych z mięśniem zębatym przednim (tab. 5).

Kolejny układ tkanek miękkich dotyczył mięśnia prostownika grzbietu (tab. 6).

## Ocena efektywności terapii

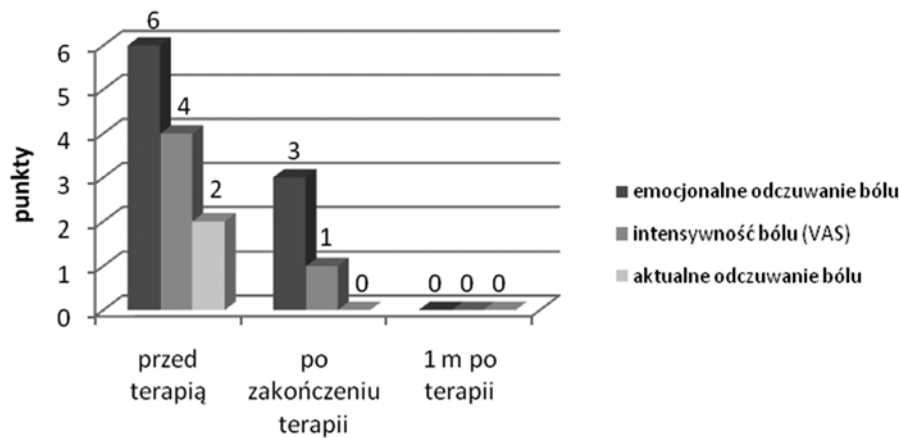
### Wyniki badań i ich omówienie

W wyniku przeprowadzenia oceny ruchomości w stawie ramiennym uzyskano wyniki umieszczone w tabeli 7.

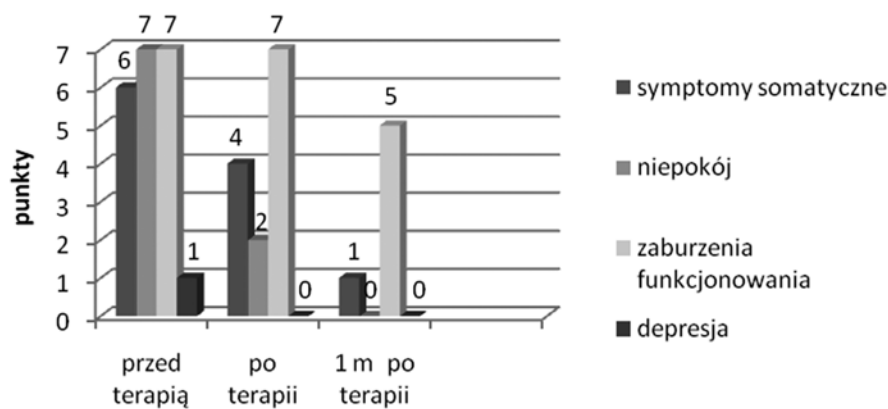
Jak z nich wynika, ruchomość w stawie ramiennym bezpośrednio po terapii i miesiąc od jej zakończenia znacznie się poprawiła. W ruchach zgięcia, odwodzenia i rotacji zewnętrznej pacjent po upływie miesiąca uzyskał pełny zakres ruchomości (tab. 7). Na rycinie 1 przedstawiono wyniki uzyskane z kwestionariusza McGilla. We wszystkich aspektach odczuwania bólu, tj. emocjonalnym, aktualnym i natężenia bólu (skala VAS) pacjent uzyskał wyraźną poprawę. Pozytywne zmiany zauważalne były bezpośrednio po terapii (mniejsza wartość punktów), a miesiąc po zakończeniu terapii pacjent nie odczuwał bólu (równoważne 0 punktów).

Informacje dotyczące oceny ogólnego stanu zdrowia, uzyskane z kwestionariusza GHQ 28 przedstawiono na rycinie 2.

Tabela 7. Zakresy ruchów w stawie ramiennym przed i po terapii			
Ruch w stawie ramiennym	Przed terapią czynny	Po terapii czynny	Po miesiącu czynny
1. zgięcie <b>S</b>	155°	170°	180°
2. wyprost <b>S</b>	35°	55°	60°
3. odwodzenie <b>F</b>	155°	180°	180°
4. rotacja zew. <b>R</b>	75°	90°	90°
5. rotacja wew. <b>R</b>	60°	70°	75°



Rycina 1. Odczuwanie bólu (kwestionariusz McGilla)



Rycina 2. Ogólny stan zdrowia (kwestionariusz GHQ 28)

Analizując uzyskane wyniki dotyczące symptomów somatycznych i depresji, niepokoju i zaburzenia funkcjonowania, stwierdzono poprawę bezpośrednio po terapii (mniejsza liczba punktów we wszystkich aspektach). Miesiąc od zakończenia terapii stan ten znacznie się poprawił (mniejsza liczba punktów). Ogólny stan psychiczny pacjenta przed rozpoczęciem terapii był dobry ( $x = 21$ ). Bezpośrednio po terapii stan pacjenta poprawił się ( $x = 13$ , wynik niski, wskazujący na poprawę samopoczucia). Miesiąc po zakończeniu terapii osiągnięty wynik ( $x = 6$ , bardzo niski) wskazuje na dobry poziom zdrowia psychicznego.

## Dyskusja

Mimo oszczędzających metod leczenia chirurgicznego chorób nowotworowych, nadal są one przyczyną zaburzeń funkcji wielu narządów, tkanek i układów. Naruszona homeostaza strukturalna może prowadzić do wystąpienia przeciążeń, ograniczeń ruchomości stawów, zmian napięcia mięśniowego, dolegliwości bólowych. Ingerencja chirurgiczna wymaga kontynuacji leczenia w postaci chemioterapii, radioterapii i hormonoterapii. Fizjoterapia jest ograniczona ze względu na prawdopodobieństwo wystąpienia powikłań wtórnych oraz zwiększoną wrażliwość naruszonych podczas zabiegu tkanek, naczyń i węzłów układu chłonnego

[3, 7]. Z doniesień w literaturze wynika, że u osób chorych na nowotwór stosowano aromaterapię, refleksoterapię i akupresurę, gimnastykę zarówno w środowisku wodnym, jak i na sali gimnastycznej. Wykorzystywano również hipnozę, biofeedback, relaksację. Terapie te pozytywnie wpływały na samopoczucie chorych, zmniejszając objawy metaboliczne i dolegliwości bólowe [2, 8–10]. W kompleksowej terapii stosowany był także masaż klasyczny, szwedzki i leczniczy. Autorzy podkreślali to, iż właściwie zaplanowany masaż z uwzględnieniem metodologii zabiegu może stanowić alternatywę postępowania z chorymi na nowotwór [2, 12, 13]. Zastosowanie masażu punktowego w połączeniu z zasadą tensegracji umożliwia oddziaływanie i opracowanie bezpośrednio przyczepów mięśniowych. W ten sposób zabieg nie wzmaga procesów metabolicznych, co jest niezmiernie istotne i pożądane, szczególnie u pacjentów leczonych onkologicznie. Uzyskanie prawidłowego

napięcia tkanek w okolicy operowanej pozwala na zniwelowanie dolegliwości bólowych, jak również zapewnia większą sprawność pacjenta. Wykonując zabieg masażu, szczególną uwagę skierowano na opracowanie rozległej blizny. Zniesienie dolegliwości bólowych przyczyniło się do zwiększenia zakresu ruchomości w stawie ramiennym i poprawy ogólnego samopoczucia pacjenta.

## Wnioski

1. Masaż medyczny przyczynił się do zwiększenia czynnych zakresów ruchów odwodzenia, zginania, prostowania, rotacji zewnętrznej i wewnętrznej w stawie ramiennym.
2. Masaż medyczny spowodował zmniejszenie dolegliwości bólowych u pacjenta.
3. Masaż medyczny przyczynił się do poprawy ogólnego stanu zdrowia.

## Piśmiennictwo

1. Andrzejewski W, Kassolik K. Ocena palpacyjna pacjenta w masażu tensegracyjnym. *Fizjoterapia* 2009; 17(4): 60–66.
2. Billhult A, Bergbom I, Stener-Victorin E. Massage relieves nausea in women with Breast Cancer who are undergoing chemotherapy. *J Alternat Complement Med* 2007; 13(1): 53–57.
3. Brooks C. Stosowanie fizjoterapii po radioterapii. *Rehabil Med* 1999; 3(4): 84–91.
4. Ingber DE. Tensegrity and mechanotransduction. *J Bodywork Mov Therapies* 2008; 12(3): 198–200.
5. Kassolik K, Andrzejewski W, Trzęsicka E, Charlton G. Anatomiczne uzasadnienie wykorzystania zasady tensegracji w masażu. *Fizjoter Pol* 2007; 3(4): 334–343.
6. Kassolik K, Andrzejewski W, Trzęsicka E, Pisula A. Zastosowanie masażu klasycznego w terapii zespołu bólowego po mastektomii. *Fizjoter Pol* 2005; 5(3): 334–338.
7. Maciejewski B. Postępy radioterapii 2001 – perspektywy i pułapki. *Nowa Med* 2001; 10: 22–28.
8. Malicka I, Pawłowska K, Stefańska M, i wsp. Wpływ ćwiczeń w wodzie na czynność mięśni szkieletowych kobiet po leczeniu raka piersi – doniesienie wstępne. *Fizjoterapia* 2006; 14(2): 57–63.
9. Malicka I. Zaburzenia czynności mięśni tułowia kobiet po mastektomii. *Fizjoterapia* 2004; 12(3): 29–35.
10. Myers CD, Walton T, Bratsman L, et al. Massage modalities and symptoms reported by cancer patients: narrative review. *J Soc Integr Oncol* 2008; 6(1): 19–28.
11. Pawlak H, Kassolik K, Andrzejewski W. Masaż we współczesnej medycynie. *Rehabil Prakt* 2008; 4: 40–42.
12. Sagor SM, Dryden T, Myers C. Research on therapeutic massage for cancer patients: potential biologic mechanisms. *J Soc Integr Oncol* 2007; 5(4): 155–162.
13. Post-White J, Kinney ME, Savik K, et al. Therapeutic massage and healing touch improve symptoms in cancer. *Integr Cancer Therap* 2003; 2(4): 332–344.

Adres do korespondencji:  
Dr n. med. Krzysztof Kassolik  
Zakład Fizjoterapii i Masażu AWF  
ul. I.J. Paderewskiego 35  
51-617 Wrocław  
Tel./fax: (71) 347-30-89  
E-mail: krzysztof.kassolik@awf.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.07.2010 r.  
Po recenzji: 6.09.2010 r.  
Zaakceptowano do druku: 28.10.2010 r.

## PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

## Przebarwienie amalgamatowe błony śluzowej jamy ustnej symulujące czerniaka złośliwego

## Amalgam staining of the oral mucosa as a simulation of melanoma

BOGUMIŁ LEWANDOWSKI<sup>1, 2, A-F</sup>, WOJCIECH NIEDZIELA<sup>1, B, C, E, F</sup><sup>1</sup> Kliniczny Oddział Chirurgii Szczękowo-Twarzowej Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego w Rzeszowie

Ordynator: dr hab. n. med. Bogumił Lewandowski, prof. nadzw. UR

<sup>2</sup> Zakład Chirurgii Głowy i Szyi, Epidemiologii i Prewencji Urazów Katedry Ratownictwa Medycznego Uniwersytetu w Rzeszowie

Kierownik: dr hab. n. med. Bogumił Lewandowski, prof. nadzw. UR

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

**Streszczenie** **Wstęp.** Przebarwienia, zaburzenia zabarwienia i zmiany barwnikowe błony śluzowej jamy ustnej stanowią 2,4% zmian patologicznych spotykanych w jamie ustnej. Na podstawie przeglądu piśmiennictwa i obserwacji własnych przedstawiono etiopatogenezę i leczenie przebarwień egzogennych błony śluzowej jamy ustnej, ze szczególnym uwzględnieniem tzw. przebarwień amalgamatowych (tatuazy amalgamatowych). Przebarwienia amalgamatowe należy różnicować z następującymi zmianami błony śluzowej, takimi jak: melanoplakia, melanoza, naczyniakiem krwionośnym, rogowaceniem ciemnym, znamionami barwnikowymi, znamieniem błękitnym, a zwłaszcza z czerniakiem złośliwym.

**Cel pracy.** Przedstawiono obserwacje dotyczące 84-letniej kobiety z przebarwieniem amalgamatowym błony śluzowej jamy ustnej symulującym klinicznie objawy czerniaka złośliwego.

**Wnioski.** Przebarwienia i zmiany barwnikowe skóry i błony śluzowej jamy ustnej należy zawsze różnicować ze stanami przedrakowymi, a zwłaszcza ze zmianami czerniakopodobnymi. Prezentowany przypadek jest przykładem fałszywie dodatnim, symulatorem czerniaka złośliwego błony śluzowej, co potwierdziło dopiero badanie histopatologiczne. We wszystkich przypadkach, w których przyczyna przebarwienia i zmiany zabarwienia nie została dokładnie ustalona, należy ją usunąć profilaktycznie i zweryfikować histologicznie.

**Słowa kluczowe:** tatuaz amalgamatowy, czerniak, przebarwienia.

**Summary** **Background.** Staining and color change of the oral mucosa represent 2.4% of lesions found in the mouth. Based on a review of the literature and own observations the authors presented etiopathogenesis and therapy of exogenous discoloration of the oral mucosa with special emphasis put on amalgam spots (amalgam tattoos). Amalgam tattoos should be differentiated with the following changes of the mucosa such as mucosal melanoplakia, melanosis, vascular tumor, actinic dark blue mark and in particular melanoma.

**Objectives.** The authors presented a case of a 84 year old woman with amalgam stain of the oral mucosa simulating clinical symptoms of malignant melanoma.

**Conclusions.** Discoloration and changes in skin color and oral mucosa should be always differentiated with changes similar to melanoma. The presented case is a false positive simulation of malignant melanoma of the mucous membrane, as confirmed by histopathological examination only. In all cases where the cause of discoloration and the color change has not been accurately determined, it should be removed prophylactically and verified histologically.

**Key words:** amalgam tattoo, melanoma, staining.

Przebarwienia, zaburzenia zabarwienia i zmiany barwnikowe błony śluzowej jamy ustnej występują u 2,4% populacji [1] i są często związane z lekami i materiałami stosowanymi w praktyce stomatologicznej. Zagadnienie to jest rzadko omawiane w piśmiennictwie ogólnomedycznym, może być niejednokrotnie przedmiotem pomyłek i trudności diagnostycznych chorób skóry i błony śluzowej jamy ustnej [2, 3], dlatego celowe wydawało

się przedstawienie tego problemu na podstawie przeglądu piśmiennictwa i własnych spostrzeżeń klinicznych.

Przebarwienia i zaburzenia zabarwienia związane ze stosowaniem różnych materiałów i preparatów farmakologicznych w leczeniu próchnicy zębów, chorób miazgi i jej powikłań przyjmują najczęściej barwy od szarości do czerni przez brązy, zielenie do fioletowo-niebieskawej [4]. W prak-

tyce najczęściej spotyka się zmiany zabarwienia związane ze stosowaniem amalgamatu srebra, tzw. tatuaż amalgamatowy [5]. Powstaje on w wyniku mechanizmu urazowego polegającego na samoistnej lub jatrogennej implantacji drobin amalgamatu do kości zębodołu pod błonę śluzową lub w głąb tkanek miękkich w czasie kondensacji wypełnienia amalgamatowego w ubytku próchnicowym lub podczas wypełnienia wstecznego amalgamatem srebra kanału korzenia zęba w czasie resekcji, w wyniku implantacji ziaren i pyłu amalgamatowego podczas wymiany wypełnień lub w czasie przygotowania zębów do leczenia protetycznego. Mogą też być spowodowane działaniem prądów elektrogalwanicznych, w wyniku migracji jonów z wypełnień amalgamatowych do tkanek miękkich dziąseł w następstwie procesu korozji amalgamatu z fazą gamma-2 [6, 7].

Przebarwienie i tatuaż amalgamatowy najczęściej nie daje żadnych subiektywnych objawów. Towarzyszyć mu może pieczenie jamy ustnej, przeczulica, w skrajnych przypadkach może być przyczyną fobii nowotworowej. Rzadko przebarwieniom tym mogą towarzyszyć stany zapalne jako reakcja na ciało obce.

W obrazie mikroskopowym tkanek przebarwionych w wyniku działania amalgamatu obserwuje się ogniskową reakcję makrofagową, limfocyty, neutrofile i eozynofile oraz przewlekłe zapalenie z wytworzeniem ziarniny amalgamatowej. Ziarenka amalgamatu są zlokalizowane pozakomórkowo w błazsce właściwej błony śluzowej, a czasem i głębiej, nawet w warstwie mięśniowej często układają się w łańcuchy wzdłuż wiązek kolagenu lub naczyń krwionośnych. Rzadko obserwuje się także granulki tego materiału w osłonkach nerwowych, włóknach mięśniowych i tkance łącznej otaczającej małe gruczoły ślinowe [8, 9].

Przebarwienia amalgamatowe są najczęściej wykrywane przypadkowo w czasie badania jamy ustnej przez lekarzy rodzinnych, podczas okresowych badań stomatologicznych lub przez samych pacjentów w czasie rutynowych zabiegów higienicznych w warunkach domowych. Z obserwacji wielu autorów wynika, że tatuaż amalgamatowy nieczęsto daje zmiany w obrazie radiologicznym i dlatego jest ono mało przydatne w rozpoznaniu różnicowym przebarwień. Cieniowanie obrazu radiologicznego uzależnione jest od wielkości zaimplantowanych cząstek materiału i ich rozproszenia [10].

Przy braku dolegliwości wskazana jest okresowa kontrola przebarwień amalgamatowych mniej więcej raz na pół roku w aspekcie zmiany koloru, kształtu i średnicy oraz symetrii. Przebarwienia zlokalizowane w okolicach odsłaniających się podczas mowy i uśmiechu są wskazaniem do ich usunięcia ze wskazań estetyczno-kosmetycznych. Zmiany należy usuwać w całości, a materiał operacyjny poddać weryfikacji histopatologicznej [3, 5].

Tatuaże amalgamatowe wprawdzie nie powodują dolegliwości subiektywnych i nie zawsze zaburzają estetykę, ale muszą być różnicowane i obserwowane w kierunku wrodzonych i nabytych zmian barwnikowych czy nawet złośliwych przebarwień nowotworowych typu czerniaka złośliwego i weryfikowane w celu wykrycia procesu nowotworowego [2, 3].

Jak wykazały obserwacje kliniczne i dane z piśmiennictwa, w rozpoznaniu różnicowym przebarwień amalgamatowych dotyczących błony śluzowej jamy ustnej, należy uwzględniać następujące zmiany chorobowe: melanoplakię, melanozę, naczyńniaka krwionośnego, plamy melanootkowe, rogowacenie ciemne, przebarwienia bizmutowe, znamię błękitne, żyłaki błony śluzowej oraz zmiany barwnikowe w zespole, a zwłaszcza czerniaka złośliwego [3].

Przykładem może być obserwowany w ostatnim czasie przypadek 84-letniej kobiety, u której przebarwienie amalgamatowe zlokalizowane w przedsionku jamy ustnej sugerowało obecność czerniaka złośliwego.

## Opis przypadku

Pacjentka B.M., lat 84, skierowana na oddział chirurgii twarzowo-szczękowej przez lekarza dermatologa, z przebarwieniem w przedsionku jamy ustnej, podejrzanym o czerniaka złośliwego.



**Rycina 1.** Ognisko przebarwienia błony śluzowej działał górnego imitujące czerniaka złośliwego



Przebarwienie dziąsła górnego okolicy zębów 25–28 położone przedSIONKOWO o średnicy 10–15 mm. Zmiana o nierównych, pofałdowanych brzegach i gładkiej powierzchni. Pacjentka przebarwienie zauważyła przypadkowo przed 5 tygodniami. Zmiana chorobowa nie była bolesna, nie powodowała żadnych objawów, z wyjątkiem nieznacznego pieczenia w tej okolicy. Badaniem klinicznym powłok twarzy i szyi nie stwierdzono nieprawidłowości i odchyłań od normy. Skóra twarzy bez przebarwień i wykwitów patologicznych. Węzły chłonne szyi badaniem palpacyjnym niewyczuwalne. Wyniki badania krwi i moczu nie odbiegały od normy wiekowej. RTG wyrostka zębodołowego szczęki nie wykryła cech destrukcji kości. Ultrasonografia węzłów chłonnych nie wykazała zmian patologicznych. Wywiad stomatologiczny bez znaczenia, trudny do ustalenia ze względu na podeszły wiek chorej.

Pacjentka w stanie ogólnym dobrym została zakwalifikowana do chirurgicznego usunięcia przebarwienia podejrzanego o czerniaka złośliwego błony śluzowej tej okolicy, w znieczuleniu ogólnym. Zaplanowano wycięcie zmiany ogniskowej z szerokim marginesem tkanek zdrowych.

Zabieg operacyjny: w znieczuleniu ogólnym dotchawicznym z intubacją przez usta usunięto ognisko pierwotne o średnicy 15 mm z około 1 cm marginesem tkanek zdrowych. Ze względu na podejrzenie złośliwego charakteru zmiany chorobowej ranę operacyjną pozostawiono do ziarninowania, do czasu uzyskania wyniku badania histopatologicznego.

Przebieg pooperacyjny z epizodami bólowymi: rana wygoiła się w ciągu 4 tygodni. Materiał operacyjny poddano weryfikacji histopatologicznej celem ustalenia ostatecznego rozpoznania klinicznego, wykluczenia lub potwierdzenia nowotworu złośliwego – czerniaka.

Wynik badania histopatologicznego nr 407663 wykonanego w Zakładzie Patomorfologii Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego w Rzeszowie (Kierownik dr L. Fudali): fragmenty błony śluzowej z obecnością drobnych grudek prawdopodobnie opitek amalgamatowych z obecnością włóknistej ziarniny i komórek olbrzymich typu wokół ciała obcego. *Granulatio et corpore alieno et fibrosis*. Po upływie dwóch miesięcy wykonano uzupełnienie protetyczne – protezę częściową górną.

## Omówienie i dyskusja

W opisanym przypadku kliniczne podejrzenie zmiany nowotworowej o typie czerniaka złośliwego nie zostało potwierdzone badaniem histopatologicznym. Opisany powyżej przypadek 84-letniej chorej skierowanej jako podejrzenie czerniaka

złośliwego jest przykładem tzw. symulatora czerniaka, tj. błędnego rozpoznania klinicznego czerniaka złośliwego na podstawie obrazu klinicznego zmian w jamie ustnej [2]. Z piśmiennictwa specjalistycznego wynika, że do zmian najczęściej błędnie rozpoznawanych jako czerniak złośliwy należą znamiona barwnikowe, plamy soczewicowe, naczyńki krwionośne i melanoza błon śluzowych [4, 9]. W dyskusji omawianego przypadku nasuwa się pytanie, czy postępowanie w tym przypadku było pomyłką diagnostyczną i rozpoznania nie „wprost”, błąd w sztuce, czy jest przykładem skrupulatności postępowania wynikającego z szeroko pojętej profilaktyki onkologicznej. Według danych piśmiennictwa ten rodzaj błędu diagnostycznego jest przykładem rozpoznania, które mieści się w pojęciu symulatora czerniaka złośliwego i na pewno nie jest błędem w sztuce lekarskiej [2]. Wydaje się, że dobrze przygotowany do zawodu lekarz powinien być „wyczulony” na wczesne wykrywanie i profilaktykę chorób nowotworowych i weryfikację zmian przednowotworowych [1, 6, 9, 10].

Po uzyskaniu wyniku badania histopatologicznego, który negował nowotworowy charakter zmiany na błonie śluzowej u prezentowanej chorej, ponownie przeprowadzono z pacjentką wywiad dotyczący początków choroby. Nie było to łatwe do ustalenia. Zebranie dokładnego wywiadu, zwłaszcza u osób w podeszłym i starym wieku nie jest łatwym zadaniem dla lekarza, ponieważ utrata zębów dotyczy zwykle kilku, a w tym przypadku nawet kilkudziesięciu lat. Na podstawie uzupełniających informacji ustalono, że około 25 lat temu w okolicy przebarwienia usunięto trzy zęby: 26, 27, 28. Z trudem udało się ustalić, że zęby te posiadały „duże” „czarne” wypełnienia (prawdopodobnie amalgamatowe) obejmujące powierzchnie żujące i styczne. Jak podała chora usunięcie tych zębów sprawiło trudności lekarzowi wykonującemu zabieg. Ekstrakcje były traumatyzujące okoliczne tkanki. Obecność amalgamatowych przebarwień błony śluzowej u pacjentki, które pojawiły się po upływie wielu lat, mogło wynikać z „zaimplantowania” drobin amalgamatowych do kości wyrostka zębodołowego w miejscu usuniętych zębów. Rany wygoiły się i pokryły nowym nabłonkiem.

Dopiero po latach długotrwałe działanie rtęci i opitek srebra spowodowało przebarwienia błony śluzowej, które sugerowały przebarwienia o nieznanym etiologii, a zatem różnicowane ze zmianami przedrakowymi i czerniakiem [5, 6, 10].

Omawiany przypadek 84-letniej chorej wskazuje na konieczność dokładnego i wnikliwego przeprowadzania wywiadu, który nierzadko może być trudny do przeprowadzenia z przyczyn niezależnych od lekarza, zwłaszcza u osób w podeszłym i starym wieku. Szczególnie jest to istotne w czasie badania osób starszych, u których uzyskanie informacji następcza trudności nawet doświadczonemu lekarzo-

wi. Wynika z tego, iż rozpoznanie różnicowe nie jest łatwe i wymaga doświadczenia oraz ciągłego doskonalenia. Wczesne rozpoznawanie i diagnostyka schorzeń nowotworowych w naszym kraju jest cią-

gle poważnym problemem, dlatego ryzyko fałszywie dodatniego rozpoznania chorób nowotworowych, w tym czerniaka złośliwego, wydaje się mniejszym problemem.

## Piśmiennictwo

1. Dominiak M, Łysiak K, Mierzwa D, i wsp. Występowanie zmian barwnikowych na błonie śluzowej jamy ustnej i wargach w materiale Katedry i Zakładu Chirurgii Stomatologicznej AM we Wrocławiu w latach 2000–2004. *Dent Med Probl* 2004; 41: 727–733.
2. Zielińska-Kaźmierska B. Czerniak błony śluzowej jamy ustnej. *Czas Stomat* 1998; 51: 470–473.
3. Rudnicka L, Olszewska M, Słowińska M. Wczesna diagnostyka czerniaka złośliwego skóry i śluzówek jamy ustnej. *Współ Onkol* 2003; 8: 556–563.
4. Dominiak M, i wsp. Przebarwienia amalgamatowe błony śluzowej jamy ustnej – przegląd piśmiennictwa. *Stomat Współ* 2004; 11: 32–37.
5. Pietrzyk M, Majer E. Zmiany barwne błony śluzowej jamy ustnej a wypełnienia amalgamatu srebra. *Mag Stomat* 1996; 12: 40–43.
6. Buchner A, Hansen LS. Amalgam Pigmentation (amalgam tattoo) of the oral mucosa. A clinicopathologic study of 268 cases. *Oral Surg* 1980; 49: 139–147.
7. Shah G, Alster TS. Treatment of an amalgam tattoo with a Q-switched alexandrite (755nm) laser. *Dermatol Surg* 2002; 28: 1180–1181.
8. Philips GE, John V. Use of a subepithelial connective tissue graft to treat an area pigmented with graphite. *J Periodontol* 2005; 76: 1572–1575.
9. Soames JV, Southam JC. *Atlas patologii jamy ustnej*. Warszawa: Wydawnictwo Sanmedica; 1996: 183–187.
10. Lamery PJ, Lewis MA. *Choroby jamy ustnej w ogólnej praktyce stomatologicznej*. Warszawa: Wydawnictwo Sanmedica; 1995: 61.

Adres do korespondencji:

Dr hab. n. med. Bogumił Lewandowski, prof. nadzw. UR  
Katedra Ratownictwa Medycznego UR  
ul. Pigoń 6  
35-959 Rzeszów  
Tel.: (17) 866-62-60, 605 547-070  
E-mail: boglewandowski@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 28.01.2010 r.

Po recenzji: 20.04.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 28.10.2010 r.

## PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

## Objawy przypominające otępienie czołowo-skroniowe po przebytych zapaleniu mózgu wywołanym prawdopodobnie wirusem opryszczki – opis przypadku

### Fronto-temporal dementia related syndrome after encephalitis caused probably by *herpes simplex virus* – case report

KATARZYNA ŁACHUT<sup>1, A, B, D, E</sup>, MARZENNA ZIÓŁKOWSKA-KOCHAN<sup>1-3, D, F</sup>,  
ROBERT KUCHARSKI<sup>1, A, D</sup>, KINGA JOCHIM<sup>1, B, D</sup>, MARIA NOWAK<sup>1, B, D</sup>

<sup>1</sup> Centrum Psychoneurologii Wiekii Podeszłego, PALLMED Sp. z o.o. prowadząca NZOZ Dom Sue Ryder w Bydgoszczy

Kierownik: lek. med. Robert Kucharski

<sup>2</sup> Katedra i Zakład Neurofizjologii Klinicznej Collegium Medicum w Bydgoszczy Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

P.O. Kierownik: dr n. med. Marzenna Ziółkowska-Kochan

<sup>3</sup> Oddział Neurologii ZOZ MSWiA w Bydgoszczy

Ordynator: dr n. med. Marzenna Ziółkowska-Kochan

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

**Streszczenie** Ciężki deficyt funkcji poznawczych po zapaleniu mózgu wywołanym zakażeniem wirusem opryszczki prowadzi do poważnego inwalidztwa, stanowiąc trudny problem w praktyce lekarza rodzinnego. W analizie przyczyn wystąpienia otępienia należy uwzględnić także podłoże infekcyjne. W artykule opisano przypadek 68-letniej chorej po wirusowym zapaleniu mózgu, bogatą symptomatologię zaburzeń poznawczych, ocenę neuropsychologiczną i próby farmakoterapii. Zwrócono uwagę na możliwość występowania deficytów funkcji poznawczych imitujących charakterystyczny zespół otępienny po przebytych zakażeniu wirusem *Herpes simplex*, co może mieć znaczenie w praktyce lekarza rodzinnego.

**Słowa kluczowe:** wirus *Herpes simplex*, deficyty poznawcze, zapalenie mózgu.

**Summary** Severe cognitive decline after encephalitis caused by the *Herpes simplex virus* may lead to the serious disability – which is a difficult problem in general practice. Analyzing the causes of dementia, the infectious etiology should be taken into account. The article presents a 68 year old female patient after encephalitis, various neuropsychiatric symptoms, neuropsychological evaluation, attempts of treatment. The possibility of cognitive deficits imitating characteristic type of dementia after *Herpes simplex* infections was highlighted, which may be important in general practice.

**Key words:** *Herpes simplex virus*, cognitive deficits, encephalitis.

Dysfunkcje poznawcze występują zarówno w ostrym okresie wirusowego zapalenia mózgu, jak i są objawami rezydualnymi po przebytych procesie chorobowym. Najczęściej zaburzenia funkcji poznawczych pojawiają się na skutek zakażenia wirusem HIV. Mogą także wystąpić na skutek infekcji wirusem *Herpes simplex* HSV1 i 2, będącej najczęstszą przyczyną zapaleń mózgu w klimacie umiarkowanym, a wywołującą zajęcie określonych struktur CUN, zwłaszcza płatów skroniowych, układu limbicznego [1–3]. W ich obrębie znajdują się tak ważne z punktu widzenia procesów pamięciowych struktury, jak hipokamp. Może docho-

dzić także do zajęcia kory czołowo-oczdolowej, co powoduje wystąpienie zaburzeń zachowania i emocji [2].

Objawy kliniczne pojawiające się w czasie zapalenia herpetycznego mózgu są znacznie lepiej poznane aniżeli te, które ujawniają się w okresie zdrowienia. Dominują objawy wytwórcze w postaci omamów wzrokowych, węchowych i słuchowych, zaburzenia mowy oraz pamięci [3]. W nielicznych doniesieniach dotyczących zaburzeń funkcji poznawczych po przebytych zapaleniu mózgu, wymienia się takie objawy, jak obserwowane w zespole Kluvera-Bucy'ego z amnezją, hiperfagią, hi-

perseksualizmem, hiperoralizmem, agnozą wzrokową, hipermetamorfozą [2, 4, 5].

Opisywano także rozliczne objawy neuropsychologiczne składające się na korowe otępienie typu alzheimerowskiego – z zaburzeniami pamięci, mowy o typie afazji, apraksją, dyskalkulią, dysgrafią, zaburzeniami wzrokowo-przestrzennymi, uwagi [6, 7–10]. Zapalenie mózgu wywołane przez HSV zwiększa 2–4-krotnie występowanie deficytów poznawczych w porównaniu z neuroinfekcjami o innej etiologii, a rozpowszechnienie otępienia wynosi 12,8% [6, 11].

Rzadko w opublikowanych dotychczas doniesieniach spotyka się opis otępieniaczołowo-skroniowego po zapaleniu mózgu wywołanym przez HSV. Hokkanen opisuje „frontal-type” memory disorder – zaburzenia pamięci typuczołowego oraz zaburzenia pamięci semantycznej [12].

Niekiedy deficyty poznawcze są niewidoczne w rutynowej ocenie lekarza, stąd też konieczność wykorzystywania narzędzi neuropsychologicznych do oceny pacjenta [6].

## Opis przypadku

W maju 2006 r. zgłosiła się pacjentka EZ, lat 68, pod opieką córki. Powodem zgłoszenia były nasilone zaburzenia zachowania oraz pamięci. Ustalono, że przedchorobowo pacjentka nie prezentowała zaburzeń psychicznych. Obciążenia chorobowe pacjentki: uregulowane nadciśnienie tętnicze od około 10 lat, cukrzyca typu 2 od około 15 lat, operacja wola tarczycy przed 8 laty (pod stałą kontrolą endokrynologiczną), jaskra bez znaczącego upośledzenia ostrości wzroku, operacja piersi z powodu łagodnej dysplazji oraz plastyka pochwy i pęcherza moczowego z powodu nietrzymania moczu w 2005 r.

W styczniu 2006 r. przebyła wirusowe zapalenie mózgu. Początkowo przez 2 dni była hospitalizowana na Oddziale Neurologii z powodu narastających zaburzeń świadomości oraz zaburzeń mowy o typie afazji mieszanej. Objawy poprzedzone były kilkudniowymi stanami podgorączkowymi z bólami brzucha, nudnościami i wymiotami. W badaniu chorej nie stwierdzano objawów ogniskowych, poza afazją mieszaną. W trakcie hospitalizacji wykonano: badanie płynu mózgowo-rdzeniowego uzyskanego drogą nakłucia lędźwiowego (bezbarwny, klarowny, cytoza 1032/3 z przewagą limfocytów 78%, podwyższenie poziomu białka – 142,2 mg/Dl, prawidłowy poziom glukozy – 71 mg/Dl, ujemny odczyn Nonne-Appelta, dodatni odczyn Pandy’ego), badanie tomografii komputerowej mózgu (ognisko hipodensyjne prawej okolicy skroniowej 12 × 8 × 12 mm). W pozostałych wykonanych badaniach nie znaleziono innego źródła infekcji. Stwierdzono tylko nieznaczną leukocytozę

w morfologii krwi żyłnej. W trakcie hospitalizacji wystąpiły objawy oponowe (sztywność karku i objaw Kerniga). Pacjentka została przekazana na Oddział Neuroinfekcji, gdzie była hospitalizowana przez 5 dni. W dniu przyjęcia stwierdzono gorączkę oraz nasiloną afazję mieszaną. Z powodu nagłego wystąpienia zaburzeń połykania, zaburzeń oddychania oraz drgawek uogólnionych pacjentkę przekazano na Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii. Przy przyjęciu stwierdzono: zaburzenia przytomności o charakterze senności patologicznej (GCS 7 pkt), zaburzenia oddychania z bezdechami bez konieczności oddechu wspomaganego, drgawki uogólnione napadowe, sztywność karku i obustronny objaw Babińskiego. Z powodu konieczności sedacji pacjentkę podłączono do respiratora. W siódmej dobie hospitalizacji odłączona od respiratora. Stan pacjentki stopniowo stabilizował się. W trakcie hospitalizacji wykonano: kontrolne badanie płynu mózgowo-rdzeniowego (bezbarwny, przejrzysty, podwyższony poziom białka – 106 mg/Dl, cytoza – 74/3), kontrolne badanie tomografii komputerowej mózgu (obszary hipodensyjne obejmujące lewy płat skroniowy i ciemieniowy, oba płatyczołowe oraz prawy płat potyliczny). Wykonano badania w kierunku schorzeń tarczycy, posiewy bakteriologiczne popłuczyn z oskrzeli, krwi obwodowej i moczu oraz płynu mózgowo-rdzeniowego (wyniki ujemne). W badaniu TK klatki piersiowej stwierdzono zmiany zapalne płata dolnego płuca prawego. W okresie od pojawienia się objawów i ich dynamicznego narastania oraz poprawy pacjentka była leczona: antybiotykoterapią szerokospektralną, lekami przeciwwirusowymi – acyklowirem, hormonami kory nadnerczy, lekami przeciwobrzętkowymi, lekami przeciwgrzybiczymi. Równolegle prowadzono leczenie schorzeń towarzyszących. Pacjentka została przekazana na Oddział Wewnętrzny w stanie ogólnym dobrym, wydolna oddechowo z zaburzeniami połykania (odżywiana przez sondę). Podczas hospitalizacji wystąpiła gorączka do 39°C oraz stwierdzono niedokrwistość, hipokalcemię i hipoproteinemię. Pobrano krew na badania bakteriologiczne i stwierdzono dodatni posiew (*Staphylococcus haemolyticus*). Włączono antybiotykoterapię celowaną oraz podano KKCz. Wykonano badania RTG klatki piersiowej (początkowo zmiany zapalne u podstawy obu płuc z regresją w badaniach kontrolnych), USG jamy brzusznej i serca (nie stwierdzono istotnych odchyień). Po zakończeniu leczenia objawowego, w stanie ogólnym dobrym, z zaburzeniami mowy i zachowania, bez zaburzeń połykania wypisana do leczenia ambulatoryjnego. Ogólny czas hospitalizacji od 28.01.2006 do 28.03.2006 r. Ostatecznie rozpoznano u chorej: wirusowe zapalenie opon mózgowych i mózgu, obustronne zapalenie płuc, posocznice. W domu u pacjentki prowadzono intensywną rehabilitację, doprowadzając do pełnej sprawności ruchowej.

W chwili przyjęcia do leczenia w naszym ośrodku (30.05.2006 r.) opisywano: zaburzenia mowy o typie afazji mieszanej, głównie czuciowej, zaburzenia orientacji w czasie i otoczeniu, nasilone zaburzenia zachowania o typie zespołu „czołowego” (naprzedzona apatia ze znacznym pobudzeniem psychoruchowym, brak zaangażowania emocjonalnego, podwyższenie napięcia, stopień afektywne, zachowania euforyczne, labilność emocjonalna – wybuchy płaczu i złości) oraz nasiloną aktywność bezcelową. W badaniu neurologicznym stwierdzano: wyraźny objaw pyszczkowy, nasiloną afazję mieszaną. W trakcie 3-letniej obserwacji pacjentki (od maja 2006 do października 2009 r.) rozwinął się zespół „czołowy” – dołączyły się inne typowe dlań objawy (hiperoralizm, rozhamowanie zachowania, podchwytywanie przedmiotów), narastały zaburzenia poznawcze (głównie w zakresie funkcji wykonawczych i orientacji) oraz postępowało uzależnienie od opiekuna.

Ocenę stanu neuropsychologicznego oparto na pogłębionym wywiadzie z opiekunem, obserwacji pacjentki i wybranych próbach eksperymentalno-klinicznych.

Pacjentka prezentuje zaburzenia uwagi ze wzmoczoną jej przerzutnością. Dominujące są zaburzenia językowe o typie afazji czuciowej (wielomówność, żargon afatyczny). Ma wyraźne trudności z nazywaniem przedmiotów i posługiwaniem się zgodnie z ich funkcją. Ujawnia zaburzenia czytania, pisanie (parafazje literowe przy przepisywaniu), praktyki konstrukcyjne.

Obserwowano u pacjentki zachowania stereotypowe (tupanie, klaskanie, powtarzanie tej samej frazy) i zachowania użytkownika.

Wymaga pomocy przy czynnościach samoobsługowych.

Córka pacjentki przy pomocy specjalistów wypracowała korzystny model opieki polegający na aktywizowaniu, niewyręczaniu, a towarzyszeniu pacjentce przy codziennych czynnościach i stymulowaniu jej do ćwiczeń poznawczych i ruchowych.

Jako próbę stabilizacji funkcji płatów czołowych, opanowania zaburzeń zachowania i poprawy funkcji poznawczych początkowo włączono u pacjentki lek z grupy inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny (sertralinę w dawce 50 mg), neuroleptyk atypowy (risperidon w dawce 1 mg) oraz inhibitor acetylocholinesterazy (donepezil w dawce 5 mg). Po włączonym leczeniu nasiliły się zaburzenia zachowania z kręgu pobudzenia. Kolejne próby farmakoterapii zaburzeń zachowania to: włączenie leków normotymicznych (preparaty kwasu walproinowego, karbamazepiny, gabapentyny), innych inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny (citalopram, fluwoksamina, wenlafaksyna), neuroleptyków atypowych (kwetiapina), sedacja farmakologiczna (hydroksyzyna). Leki były stosowane

zarówno w mono-, jak i politerapii. W przypadku wszystkich opisanych prób nie odniesiono efektu terapeutycznego, a nawet obserwowano nasilenie zaburzeń zachowania. Jedynym preparatem przydatnym w łagodzeniu objawów okazała się olanzapina (atypowy neuroleptyk) w dawce 5–7,5 mg. Optymalny efekt przyniosło połączenie farmakoterapii z psychoedukacją opiekunów dotyczącą postępowania z pacjentką.

## Dyskusja

Trudno jest jednoznacznie określić, w jakim stopniu stwierdzane zaburzenia wyższych czynności nerwowych są zależne od wcześniej przebytego zakażenia, a na ile ich przyczyną jest niezależne rozwijający się, lub też indukowany przez wirusa *Herpes simplex*, proces neurozwyrodnieniowy.

Dzięki efektywnej terapii z użyciem acyklowiru i zmniejszeniu wysokiej śmiertelności na skutek zapalenia mózgu wywołanego wirusem HSV częściej można u chorych obserwować zaburzenia funkcji poznawczych i zaburzenia zachowania. Należy podkreślić, że na zmniejszenie się tych deficytów wpływa istotnie czas wdrożenia leczenia [13].

Interesujące jest jednak poszukiwanie relacji między zajęciem CUN w przebiegu zakażenia wirusem HSV a otępieniem w chorobie Alzheimerera. Reaktywacja wirusa HSV w mózgu nosicieli allelu APOE-epsilon 4 powoduje większe nasilenie zmian zapalnych oraz produkcję intratekalnych przeciwciał, będących także silnym czynnikiem ryzyka, czy też czynnikiem etiologicznym choroby Alzheimerera [7–9]. Infekcja kultur komórek nerwowych i glejowych HSV powoduje wzrost gromadzenia się wewnątrzkomórkowo białek beta-amyloidu (1-40 i 1-42 Abeta), a spadek poziomu białka prekursorowego amyloidu – APP. Wzrasta także poziom enzymów zaangażowanych w proces tworzenia amyloidu: beta-sekretazy BACE-1, nikastryny – komponentu gamma-sekretazy. Zakażenie HSV1 nasila więc rozwój blaszek starczych – podstawowych zmian neuropatologicznych w chorobie Alzheimerera [10].

Stosowane do oceny pacjentów po przebyłym zapaleniu mózgu o etiologii herpetycznej i innej narzędzia neuropsychologiczne ujawniły deficyty w obrębie licznych domen poznawczych. Stwierdzano zaburzenia w zakresie pamięci werbalnej, pamięci wzrokowej, pamięci semantycznej, myślenia, skojarzonego uczenia się, zaburzenia wzrokowo-prze-strzenne, zaburzenia dowolnych czynności motorycznych. Obserwowano je częściej i o większym nasileniu u pacjentów po przebyłym zapaleniu mózgu wywołanym wirusem *Herpes simplex* [11].

Analizowano występowanie globalnej amnezji po przebyłym zapaleniu mózgu, często traktowanej jako jego naturalne następstwo. Różnorodność

opisywanych zaburzeń pamięci – semantycznej, następczej, wstecznej, z towarzyszącymi objawami uszkodzenia płatów czołowych, sugeruje niejednorodność tych objawów [12].

Opisywano także często objawy przypominające zespół Kluvera-Bucy'ego z kompulsywnymi zachowaniami polegającymi na nieprzewyciężonej chęci dotknięcia oddziałujących przedmiotów – bodźców, silnej potrzebie podniesienia ich do ust, nieadekwatnego reagowania na bodźce, nadmiernej aktywności seksualnej, niemożności rozpoznawania znanych przedmiotów i twarzy, żarłoczności. Przy nasileniu zmian chorobowych w obrębie układu limbicznego dominowały zaburzenia emocjonalne, agresja, zachowania destrukcyjne, euforia, rzadziej depresja czy wycofanie. W literaturze przedstawiono także objawy przypominające chorobę Picka, związane z zajęciem płatów czołowych i skroniowych, z dominującymi zaburzeniami afektywnymi i zachowania (zespół czołowy) [2, 4, 11]. Stwierdzano także zaburzenia osobowości, chwiejność emocjonalną, zaburzenia lękowe, drażliwość [6].

Zaobserwowano ponadto, że podwyższony poziom przeciwciał HSV jest predyktorem zaburzeń pamięci u chorych na schizofrenię [14].

## Podsumowanie

Warto pamiętać o możliwości wystąpienia zaburzeń funkcji poznawczych oraz zaburzeń zachowania po przebytych zapaleniu mózgu. Ocena ich charakteru i rozmiarów może mieć znaczenie dla długoterminowej opieki nad chorym, co może implikować problemy w praktyce lekarza rodzinnego.

Lekarz rodzinny, który jest zaznajomiony z otępieniem czołowo-skroniowym powinien pamiętać o innych niż schorzenie neurozwyrodnieniowe możliwych przyczynach podobnego zespołu objawów. Ważne jest wobec tego kierowanie pacjentów z objawami psychopatologicznymi na diagnostykę specjalistyczną.

## Piśmiennictwo

1. Hierons R, Janota I, Corsellis JA. The late effects of necrotizing encephalitis of the temporal lobes and limbic areas: a clinico-pathological study of 10 cases. *Psychol Med* 1978; 8(1): 21–42.
2. Greenwood R, Bhalla A, Gordon A, et al. Behaviour disturbances during recovery from *herpes simplex* encephalitis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983; 46(9): 809–817.
3. Hokkanen L, Launes J. Cognitive outcome in acute sporadic encephalitis. *Neuropsychol Rev* 2000; 10(3): 151–167.
4. Ozdemir H, Rezaki M. Klüver-Bucy-like syndrome and frontal symptoms following cerebrovascular disease. *Turk Psikiyatri Derg* 2007; 18(2): 184–185.
5. Bonno S, Raschilas F, Mari I, et al. Klüver-Bucy syndrome in herpetic meningoencephalitis. *Press Med* 2001; 30(3): 115–118.
6. Hokkanen L, Launes J. Cognitive recovery instead of decline after acute encephalitis: a prospective follow up study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 63(2): 222–227.
7. Wozniak MA, Shipley SJ, Combrinck M, et al. Productive *herpes simplex* virus in brain of elderly normal subjects and Alzheimer's disease patients. *J Med Virol* 2005; 75(2): 300–306.
8. Itzhaki RF, Lin WR, Shang D, et al. *Herpes simplex* virus type 1 in brain and risk of Alzheimer's disease. *Lancet* 1997; 349(9047): 241–244.
9. Wozniak MA, Mee AP, Itzhaki RF. *Herpes simplex* virus type 1 DNA is located within Alzheimer's disease amyloid plaques. *J Pathol* 2009; 217(1): 131–138.
10. Wozniak MA, Itzhaki RF, Shipley SJ, et al. *Herpes simplex* virus infection causes cellular beta-amyloid accumulation and secretase upregulation. *Neurosci Lett* 2007; 429(2–3): 95–100; Epub 2007 Oct 13.
11. Hokkanen L, Poutiainen E, Valanne L, et al. Cognitive impairment after acute encephalitis: comparison of *herpes simplex* and other aetiologies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 61: 478–484.
12. Hokkanen L, Salonen O, Launes J. Amnesia in acute herpetic and nonherpetic encephalitis. *Arch Neurol* 1996; 53(10): 972–978.
13. Buursma AR, de Vries EF, Garssen J, et al. [18F]FHPG positron emission tomography for detection of *herpes simplex* virus (HSV) in experimental HSV encephalitis. *J Virol* 2005; 79(12): 7721–7727.
14. Dickerson FB, Boronov JJ, Stallings AE, et al. Association of serum antibodies to herpes simplex virus 1 with cognitive deficits in individuals with schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60: 466–472.

Adres do korespondencji:

Lek. Katarzyna Łachut

PALLMED Sp. z o.o. prowadząca NZOZ

Dom Sue Ryder Centrum Psychoneurologii Wiekii Podeszłego

ul. Roentgena 3

85-096 Bydgoszcz

Tel.: 604 137-990

E-mail: k.lachut@domsueryder.org.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 18.08.2010 r.

Po recenzji: 28.09.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 28.10.2010 r.

## PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

## Niezwykły przypadek 37-letniego mężczyzny z nieleczoną niedoczynnością przysadki

## Unusual case of a 37-year-old man with untreated hypopituitarism

MAŁGORZATA TUPIKOWSKA<sup>1, D-F</sup>, JUSTYNA KULICZKOWSKA-PŁAKSEJ<sup>2, B</sup>,  
BARBARA STACHOWSKA<sup>2, B</sup>, GRAŻYNA BEDNAREK-TUPIKOWSKA<sup>2, A, E</sup><sup>1</sup> Akademia Medyczna we Wrocławiu, absolwent<sup>2</sup> Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Milewicz

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

**Streszczenie** Niedoczynność przedniego płata przysadki występuje rzadko, a jej obraz kliniczny zależy od wieku, w którym choroba wystąpiła, czasu jej trwania i zakresu niedoboru hormonów tropowych. Przedstawiono niezwykły przypadek 37-letniego mężczyzny, u którego w wieku przedpokwitaniowym rozpoznano niedoczynność przysadki. Chory leczony był substytucyjnie jedynie przez kilka tygodni. Z powodu głębokich niedoborów hormonalnych wystąpiło zahamowanie wzrostu, brak drugo- i trzeciorzędowych cech płciowych oraz niedorozwój psychiczny. Mimo ciężkiej niewydolności osi adrenokortykotropowej i występowania epizodów zagrażającego przełomu nadnerczowego chory przeżył bez substytucji hydrokortyzonem. Przyczyną nieleczenia był brak akceptacji przewlekłej terapii hormonalnej przez matkę, a potem przez dorosłego pacjenta. Zaniechanie leczenia doprowadziło do ciężkiego kalectwa fizycznego i psychicznego. Przypadek jest niezwykły, gdyż dotyczy osoby, która prawie 20 lat przeżyła z ciężkimi zaburzeniami hormonalnymi, a szczególnie niedoborem kortyzolu, który w sytuacjach stresu psychofizycznego, wystąpienia innych schorzeń może zagrażać życiu. Mimo istnienia możliwości skutecznej terapii substytucyjnej, w XXI wieku, w mieście akademickim, nieopodal klinik endokrynologicznych młody mężczyzna staje się inwalidą, obciążeniem dla rodziny i dla państwa z powodu zaniechania leczenia hormonalnego.

**Słowa kluczowe:** niedoczynność przysadki.

**Summary** Insufficiency of anterior pituitary is a rare disease and its clinical picture depends on the age of onset, its duration and the extent and severity of hormone deficiency. An unusual case of 37-year-old man with untreated chronic hypopituitarism was presented. The disease was diagnosed at prepubertal age and treated with hormone replacement therapy for only a few weeks. Due to severe hormone deficiencies a short stature, lack of secondary and tertiary sex characteristics and psychological defects occurred. Despite the severe insufficiency of adrenocortical axis and episodes of life-threatening adrenal crisis the patient survived mostly without the substitution of hydrocortisone. The reason for rejecting the treatment was at the beginning the patient's mother refusal of chronic hormone therapy and afterwards the patient's himself refusal. Lack of hormone replacement therapy led to severe mental and physical disability. The case is unusual because it presents a man who lived with severe hormonal dysfunction for over 20 years. The authors put emphasis to the lack of cortisol which could be fatal especially in stressful situations. Although there is a successful treatment, in the 21<sup>st</sup> century in an academic city, near two endocrinological departments, a young man becomes disabled and a burden on his family and state due to refusing hormonal treatment.

**Key words:** hypopituitarism.

## Wstęp

Niedoczynność przedniego płata przysadki (hipopituitarizm) polega na braku lub na zmniejszeniu wydzielania hormonów tropowych. Upośledzona sekrecja może dotyczyć wszystkich hormonów (panhipopituitarizm) lub tylko niektórych. Może współistnieć niedoczynność tylnego płata przysadki, polegająca na upośledzonym wydzielaniu adiuiretyny (wazopresyny), co objawia się moczówką

prostą. Niedoczynność przedniego płata wymaga przewlekłego leczenia substytucyjnego hydrokortyzonem, tyroksyną, hormonami płciowymi i hormonem wzrostu. Brak tej terapii, a szczególnie hydrokortyzonu, niesie za sobą poważne zagrożenie życia, szczególnie w stanach stresu psychofizycznego. Jeśli choroba wystąpi w dzieciństwie i jest nieleczona, powoduje trwałe następstwa, w tym upośledzenie wzrostu i rozwoju psychicznego [1–7]. Choroba występuje rzadko i powoduje wiele nieswoistych

objawów, co sprawia, że wykrycie jej jest trudne i niekiedy upływa długi czas, zanim dojdzie do właściwego rozpoznania i leczenia.

Przedstawiamy przypadek 37-letniego mężczyzny, u którego niedoczynność przedniego płata przysadki wystąpiła w dzieciństwie, ale do 31. roku życia prawie nie była leczona, a następnie przez kolejne 6 lat jedynie sporadycznie i krótkotrwale.

## Opis przypadku

Wywiad zebrano głównie od młodszej siostry, gdyż pacjent był spowolniony, wielu faktów nie pamiętał i był niechętny do rozmowy, aczkolwiek wypowiedzi jego były logiczne i spójne. Chory mieszka we Wrocławiu, w okolicy oddalonej około 500 m od dwóch klinik endokrynologicznych – endokrynologii dziecięcej i endokrynologii dorosłych. W dzieciństwie był chorowity, w wieku szkolnym rozwijał się wolniej i był niższy niż rówieśnicy. Ukończył szkołę podstawową, a następnie nie kontynuował już edukacji z powodu trudności w nauce. Opiekowała się nim matka, rencistka, która poświęcała mu dużo czasu, traktowała go jak dziecko i nie czyniła szczególnych starań, aby zdiagnozować i leczyć syna, a także usamodzielnic go. W dzieciństwie miał dwukrotnie kontakt z endokrynologiem i krótkotrwale przyjmował leki hormonalne, ale nie widząc ewidentnej poprawy, po przyjęciu dwóch opakowań leków, zaprzestął dalszej terapii, nieskutecznej według niego i matki. Okresowo miewał stany pogorszenia samopoczucia, a także infekcje, które leczone były przez matkę metodami „domowymi”. Po śmierci matki w 31. roku życia chorego, opiekę nad nim przejęła dorosła siostra, która podjęła decyzję o zdiagnozowaniu i leczeniu brata. Zasadniczym zajęciem chorego było oglądanie telewizji, sam nie opuszczał mieszkania. Wtedy został po raz pierwszy przyjęty na oddział wewnętrzny z powodu dolegliwości bólowych na tle kamicy woreczka żółciowego, gdzie wysunięto podejrzenie choroby genetycznej, a konsultujący endokrynolog podejrzewał niedoczynność przedniego płata przysadki. W związku z tym został przyjęty po raz pierwszy do Kliniki Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami we Wrocławiu celem dalszej diagnostyki (nr hist. choroby 127/04). Badaniem fizykalnym z odchyłań od stanu prawidłowego stwierdzono niski wzrost – 143 cm, masę ciała 47 kg, utykanie przy chodzeniu na stronę prawą, sylwetkę o słabo wykształconych i nierównych barkach, ubogiej muskulaturze obręczy barkowej i kończyn. Stopy i dłonie małe, dziecięce (ryc. 4). Skóra była blada, chłodna, sucha i łuszcząca, nie było typowego owłosienia męskiego, zarostu na twarzy, brwi były przerzedzone. Powieki i twarz były obrzęknięte. Stwierdzono małe prącie, brak jąder w worku

mosznowym (ryc. 1–3). Ciśnienie tętnicze było niskie, średnio około 100/50 mm Hg, a po zmianie pozycji na pionową – 90/50, tętno 68/min. Nie stwierdzono zaburzeń w zakresie układów oddechowego i krążenia.

Wyniki badań laboratoryjnych wykazały następujące odchylenia od stanu prawidłowego: niewielką anemię sideropeniczną, hipercholesterolemię ze stężeniem cholesterolu całkowitego – 316 mg%, LDL-cholesterolu – 240 mg%, HDL-cholesterolu – 45 mg%, trójglicerydów – 155 mg%. Parametry funkcji nerek, wątroby, stężenia elektrolitów były prawidłowe. Wyniki badań hormonalnych wykazały nieoznaczalne stężenia gonadotropin, bardzo niskie stężenie testosteronu (0,2 ng/ml przy normie 2,86–15,1 ng/ml), a także niskie stężenie siarczanu dehydroepiandrosteronu (DHEA-S – 15,0 mg/dl, przy normie 35–430 mg/dl), hormonu wzrostu – GH < 0,05 ng/ml, przy normie 0,06–5,0 ng/ml), ACTH – 7,1 pg/ml (norma od 0,0 do 46 pg/ml), prawidłowe TSH – 2,7 UI/ml (norma 0,4–4,0 IU/ml) przy niskim stężeniu  $fT_4$  – 4,4 pmol/l (norma 10,3–24,5 pmol/l). Stężenia przeciwciał przeciw-tarczycowych były prawidłowe. Stężenia kortyzolu rano o godzinie 6.00 i 8.00 były obniżone i wynosiły odpowiednio: 31,3 i 28,9 ng/ml (norma 94–260 ng/ml), podobnie niskie były wieczorem o godzinie 20.00 – 24,3 ng/ml i o 24.00 – 35,1 ng/ml (norma 18,0–127,0 ng/ml). Test rezerwy przysadkowej za pomocą insuliny – 0,05 j/kg masy ciała wykazał: stężenie początkowe glukozy – 78 mg%, które osiągnęło minimum w 15. minucie – 45 mg%, stężenie GH w czasie całego testu wynosiło < 0,05 ng/ml. Stężenie ACTH wyjściowo miało wartość 8,0 pg/ml i nie zmieniło się istotnie w czasie testu, maksymalnie osiągnęło – 9,9 pg/ml. Stężenie kortyzolu początkowo wynosiło 12,1 ng/ml, a maksymalnie wzrastało do 23,2 pg/ml w 15. minucie testu.

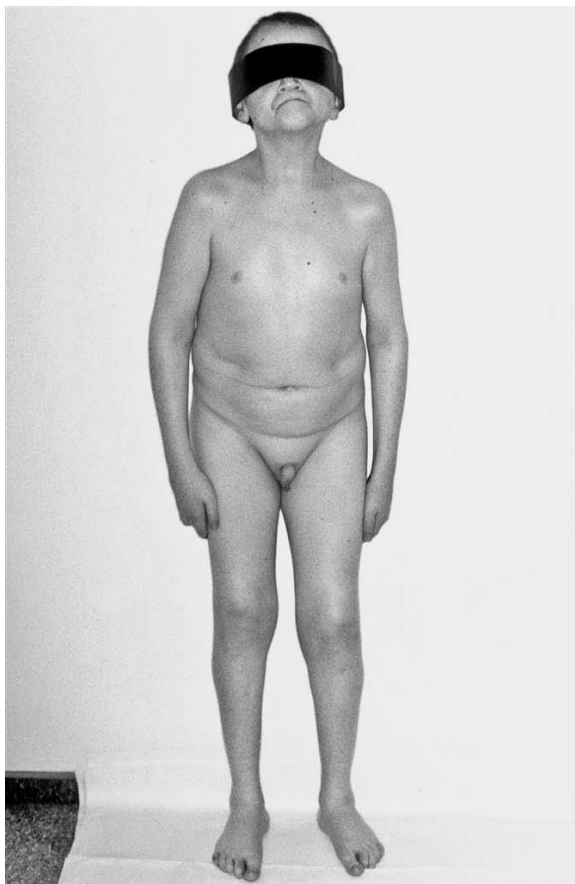
Badanie radiologiczne nadgarstków uwidoczniło chrząstki wzrostu w kości promieniowej i łokciowej, stwierdzono opóźniony wiek kostny względem wieku metrykalnego. Wiek kostny odpowiadał wiekowi 17 lat. RTG dłoni wykazało skrócenie III, IV i V kości śródreżca w zakresie obu rąk. Badanie miednicy ujawniło nasiloną sklerotyzację obu stropów panewek, zniekształcenie głowy prawej kości udowej i skrócenie jej szyjki. Obraz wskazywał na przebycie martwicy aseptycznej (choroba Perthesa). Obraz radiologiczny czaszki, w tym siodła tureckiego, był prawidłowy.

Badanie MRI wykazało prawidłowy obraz przysadki i sąsiadujących struktur.

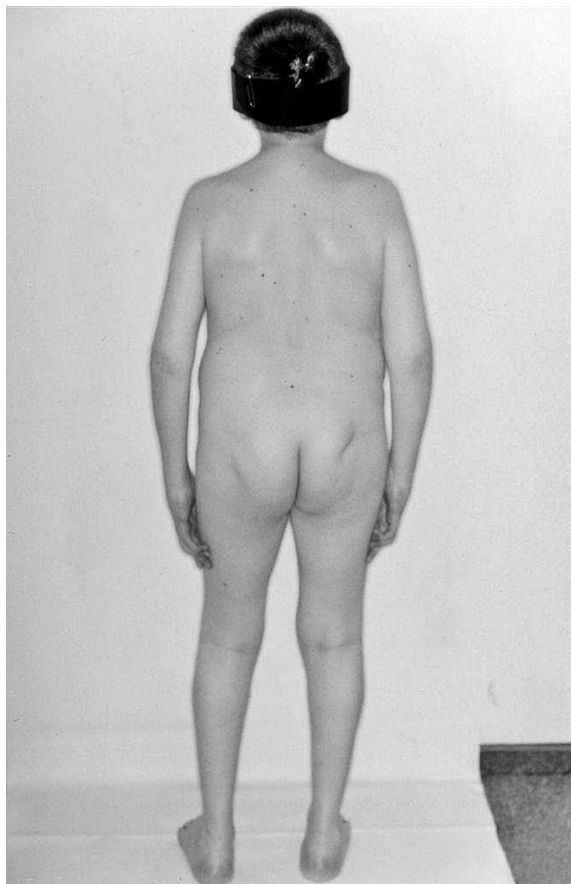
Badaniem densytometrycznym stwierdzono w obrębie kręgosłupa lędźwiowego: T-score –5,27 SD, niedobór masy kostnej 50%. W obrębie kości przedramienia niedobór gęstości kości T-score –3,62 SD.

Badaniem USG jamy brzusznej ujawniono liczne złogi w woreczku żółciowym, bez innych

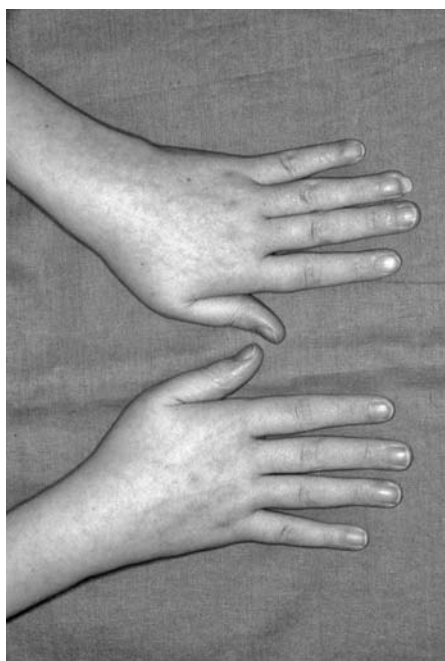




Rycina 1.



Rycina 2.



Rycina 3.



Rycina 4.

odchyleń. USG worka mosznowego wykazało po stronie lewej jądro wielkości  $8 \times 4$  mm o jednorodnej strukturze oraz nieobecność jądra po prawej stronie, a także w obu kanałach pachwinowych. USG tarczycy ujawniło zmniejszoną objętość obu płatów: prawego –  $0,98 \text{ cm}^3$ , lewego –  $1,3 \text{ cm}^3$ , o jednorodnych prawidłowych echach.

Konsultacje specjalistów: laryngologa i okulisty nie wykazały patologii w badanych narządach. Badanie genetyczne wykazało kariotyp 46, XY, dup(13s) GTC, NOR. Wynik został zinterpretowany przez specjalistę genetyki klinicznej jako prawidłowy męski kariotyp z obecnością podwójnych satelitów chromosomu 13. Zmiana ta należy do polimorficznych wariantów heterochromatyny i nie ma prawdopodobnie znaczenia klinicznego. Podwójne satelity chromosomów akrocentrycznych stwierdza się zarówno u osób zdrowych, jak i u osób z wadami lub niepowodzeniami ciężowymi. U chorego rozpoznano idiopatyczną niedoczynność przedniego płata przysadki i podjęto leczenie: hydrokortyzon doustnie 20 mg rano i 10 mg w godzinach 15.00–16.00, Euthyrox rano na czczo od  $25 \mu\text{g}/\text{dobę}$  w dawkach stopniowo zwiększanych do  $100 \mu\text{g}$ . Po kilkunastu dniach wystąpiła znaczna poprawa samopoczucia chorego. Został wypisany do domu i otrzymał wniosek do NFZ o zgodę na finansowanie leczenia hormonem wzrostu.

Kolejna hospitalizacja 3 lata później była związana z koniecznością hormonalnego przygotowania chorego do planowanej cholecystektomii (historia choroby 1124/07). Z wywiadu wiadomo, że zaprzestał on terapii, a wniosek o leczenie hormonem wzrostu został odrzucony przez NFZ. Z powodu nasilenia dolegliwości kamiczych konsultujący chirurg zalecił leczenie operacyjne, warunkując je wcześniejszym włączeniem odpowiedniej substytucji hormonalnej. Wykonane ponownie oznaczenia wskazywały na istnienie głębokiej niedoczynności przedniego płata przysadki. Ponownie zastosowano hydrokortyzon, tyroksynę, a także zaproponowano leczenie androgenami, którego chory odmówił.

Powodem trzeciej hospitalizacji w 2010 r. (historia choroby 251/10) było narastające osłabienie, okresowo występujące nudności, wymioty i ból w prawym podżebrzu. Chory nie poddał się wcześniej planowanej cholecystektomii, gdy dolegliwości ustąpiły po leczeniu, a także nie przyjmował zaleconych hormonów, gdyż jak twierdził „szkodziły na wątrobę”. Po zastosowaniu antybiotyku, leków przeciwbólowych, rozkurczowych, hydrokortyzonu dożylnie, a następnie doustnie w dawkach substytucyjnych oraz L-tyroksyny dolegliwości ustąpiły i stan ogólny chorego znacznie się poprawił. Z zaleceniami kontynuowania terapii substytucyjnej i po kolejnej wnikliwej rozmowie edukującej został wypisany.

## Omówienie

Obraz kliniczny niedoczynności przedniego płata przysadki zależy od wieku, w którym wystąpiła choroba, czasu jej trwania oraz rodzaju brakujących hormonów tropowych [2]. Jeśli choroba pojawi się u dziecka, to niedobór GH powoduje zahamowanie wzrostu. Niedostateczne wydzielanie tyroksyny powoduje typowe objawy hipotyreozy, w tym upośledzenie rozwoju umysłowego. Niedostateczne wydzielanie ACTH, a następnie kortyzolu skutkuje występowaniem objawów wtórnej niedoczynności nadnerczy. Upośledzone wydzielanie lub brak gonadotropin powoduje zaburzenia dojrzewania płciowego, w tym rozwoju drugo- i trzeciorzędowych cech płciowych [2, 3, 7].

U opisywanego pacjenta choroba najpewniej wystąpiła przed pokwitaniem. Świadczą o tym niezarośnięte chrząstki stawowe, wiek kostny 17-latk, niedobór wzrostu (147 cm). Potwierdzeniem jest niskie stężenie GH, które nie wzrastało w teście stymulacji z użyciem insuliny. Niedobór GH przyczynił się do tego, że mięśnie chorego były słabo rozwinięte. Chory nie wykazywał cech dojrzewania płciowego, brak było typowego męskiego owłosienia ciała, zarostu, a badanie USG ujawniło obecność jedynie jednego szczątkowego jądra. Badania hormonalne wykazały brak gonadotropin i nieoznaczalne stężenie testosteronu. Hipogonadyzm i hiposomatotropinemia przyczyniają się do niedostatecznej gęstości kości [6]. U opisywanego chorego wynosiła ona zaledwie 50% szczytowej masy kostnej. Znacznie obniżone stężenie tyroksyny przy prawidłowym stężeniu TSH pozwala na rozpoznanie wtórnej niedoczynności tarczycy [8]. Wskutek długotrwałego niedoboru TSH tarczyca chorego była zmniejszona, zanikowa. Miał kliniczne objawy hipotyreozy: bladą, suchą, łuszczącą się i chłodną skórę, obrzęki twarzy, a przede wszystkim był znacznie spowolniały psychoruchowo. Z wtórną niedoczynnością tarczycy można także wiązać stwierdzoną ciężką hipercholesterolemię. Niedobór ACTH i co za tym idzie niedobór kortyzolu powodują objawy wtórnej niedoczynności nadnerczy. Potwierdzeniem niedoczynności adrenokortykotropowej było niskie stężenie ACTH i kortyzolu i brak istotnego wzrostu ich stężeń wskutek stresu hipoglikemicznego wywołanego testem insulinowym. Niskie było także stężenie DHEA-S, androgenu nadnerczowego. Objawy niedoczynności adrenokortykotropowej są nieswoiste, narastają powoli, a ponadto „nakładają” się na objawy związane z niedoborem innych hormonów tropowych i wtórną niedoczynnością innych gruczołów – tarczycy, gonad [1, 5]. Chory był osłabiony, wykazywał niechęć do wysiłku, miał niskie ciśnienie tętnicze, hipotonię ortostatyczną. Towarzyszący niedoborowi ACTH niedobór hormonu melanotropowego przyczynia się do charakterystycznej błądźki skóry, co było jednym z najbardziej uderzających objawów

u tego mężczyzny. W stanach stresu psychofizycznego i związanego z tym zwiększonego zapotrzebowania na „hormony stresu” może nagle dojść do znacznego zaostrzenia objawów niedoczynności nadnerczy, a nawet wystąpienia groźnego dla życia przełomu nadnerczowego [9]. Podobne objawy zagrażającego przełomu nadnerczowego prawdopodobnie wielokrotnie występowały u chorego. Można przypuszczać, że wystąpienie zapalenia woreczka żółciowego na tle kamicy przy braku leczenia substytucyjnego było powodem znacznego pogorszenia stanu chorego. Można wnioskować, że miał on zachowaną pewną śladową funkcję nadnerczy, która pozwalała mu żyć, a nawet przeżyć sytuacje stresowe związane choćby ze stanami infekcyjnymi.

Nieznana pozostaje etiologia hipopituitaryzmu. Najczęstszą przyczyną są guzy przysadki i podwzgórza, pooperacyjne lub popromienne uszkodzenie tych struktur, a także urazy głowy, zmiany zapalne, naciekowe, wady wrodzone, zaburzenia naczyniopochodne i przerzuty nowotworowe [2, 4, 7]. Badanie MRI nie wykazało obecności organicznych zmian ani wad rozwojowych przysadki i podwzgórza. Nie było danych w wywiadzie wskazujących, że chory przebył schorzenia czy urazy głowy, które mogły spowodować uszkodzenie układu podwzgorzowo-przysadkowego. Przyczyna hipopituitaryzmu pozostaje idiopatyczna.

Od czasu postawienia rozpoznania, co miało miejsce najpewniej w wieku kilkunastu lat, chory przyjął zapisane jednorazowo leki, a następnie zaprzestał terapii, gdyż matka nie widziała ewidentnej poprawy stanu syna i jak twierdziła siostra chorego, obawiała się wystąpienia opisywanych w ulotkach preparatów objawów ubocznych terapii hormonalnej. Przez kolejne lata pacjent nie był leczony i dopiero w 31. r.ż. z powodu wystąpienia

dolegliwości bólowych i dyspeptycznych związanych z kamicą żółciową zgodził się na hospitalizację na oddziale wewnętrznym. Występujące wtedy dolegliwości, jak nudności, wymioty, narastające osłabienie, mogły być związane nie tylko z kamicą woreczka żółciowego, ale także z niedoborem kortyzolu i zaostrzeniem wtórnej niedoczynności nadnerczy w sytuacji dołączenia się drugiej, ostrej choroby. Po krótkotrwałym leczeniu hydrokortyzonem i tyroksyną obserwowano znaczną poprawę ogólnego stanu pacjenta. Po opuszczeniu szpitala terapia ta trwała krótko, kilka tygodni, z powodu braku akceptacji chorego. Pojawiające się pobolewania w prawym podżebrzu chory interpretował jako skutek ubocznego działania leków. Pacjent miał wskazania do zastosowania hormonu wzrostu, gdyż jego chrząstki były niezarośnięte, ale nie uzyskał zgody NIŻ na finansowanie terapii. Dodatkowo siostra chorego stwierdziła, że najpewniej brat nie zgodziłby się na systematyczne leczenie hormonem wzrostu. W dalszej kolejności chory odmówił także terapii androgenami mimo przedstawienia mu korzyści, jakie mógłby uzyskać z tego leczenia.

Zadziwiający jest, że w XXI wieku, w mieście akademickim, w niedalekiej odległości od dwóch klinik endokrynologicznych żyje młody mężczyzna, który od około 20 lat ma rozpoznaną i nieleczoną niedoczynność przysadki. Właściwe i wcześniej podjęte leczenie pozwoliłoby uniknąć ciężkiego kalectwa fizycznego i psychicznego. Niezwykle jest jednak to, iż chory ten przeżył zapewne liczne stany zagrożenia życia z powodu grożącego przełomu nadnerczowego, jaki może wystąpić w czasie infekcji, biegunki czy przebytego zapalenia woreczka żółciowego. Ponadto chory stanowi obecnie obciążenie dla rodziny i społeczeństwa.

## Piśmiennictwo

1. Aron DC, Findling JW, Tyrrell JB. *Podwzgórze i przysadka*. W: Greenspan FS, Gardner DG, red. *Endokrynologia ogólna i kliniczna*. Wyd. 1. polskie. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2004: 139–176.
2. Kunert-Radek J, Zgliczyński W. *Choroby przysadki i podwzgórza*. W: Szczeklik A, red. *Choroby wewnętrzne*. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2005: 1016–1032.
3. Romer TE. *Zaburzenia wzrastania o etiologii hormonalnej*. W: Romer TE, red. *Zaburzenia hormonalne u dzieci i młodzieży*. Warszawa: Omnitech Press; 1993: 85–96.
4. Kosowicz J. *Niedoczynność przysadki*. W: Orłowski W, red. *Nauka o chorobach wewnętrznych*. Wyd. 2. Warszawa: PZWL; 1988: 44–55.
5. Boyd III AE, Jordan RM, Kohler PO. *Symptoms and signs of hypopituitarism*. In: Kohler PO, editor. *Clinical endocrinology*. New York, Chichester, Brisbane, Toronto, Singapore: A Wiley Medical Publication; 1986: 43–48.
6. Kann PH. Clinical effects of growth hormone on bone: a review. *Aging Male* 2004; 7(4): 290–296.
7. Chung TT, Monson JP. Hypopituitarism – update, 28 August 2009. [www.endotext.org](http://www.endotext.org).
8. Szymczak J, Bohdanowicz-Pawlak A, Bednarek-Tupikowska G, i wsp. Funkcja tarczycy u osób ze zmianami organicznymi okolicy podwzgorzowo-przysadkowej. *Wiad Lek* 2005; 58(5–6): 299–302.
9. Greenspan FS, Gardner DG. *Stany nagłe w chorobach gruczołów wydzielania wewnętrznego*. W: Greenspan FS, Gardner DG, red. *Endokrynologia ogólna i kliniczna*. Wyd. 1. polskie. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2004: 892–893.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Grażyna Bednarek-Tupikowska

Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami AM

ul. Pasteura 4

50-367 Wrocław

Tel./fax: (71) 327-09-57

E-mail: tupikows@endo.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 28.09.2010 r.

Po recenzji: 8.10.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 28.10.2010 r.

## PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

## Encefalopatia Wernickego u 28-letniej pacjentki z zespołem zależności alkoholowej

### Wernicke's encephalopathy in a 28-year-old patient suffering from alcoholic dependency

ARTUR WĘSEK<sup>1, A-F</sup>, RENATA STANKIEWICZ<sup>1, F</sup>, JANUSZ SCHABOWSKI<sup>2, F</sup><sup>1</sup> Oddział Neurologiczny Szpitala ZOZ w Ostrowcu Świętokrzyskim

Ordynator: lek. med. Renata Stankiewicz

<sup>2</sup> Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Schabowski

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

**Streszczenie** Encefalopatia Wernickego jest rzadko rozpoznawaną jednostką chorobową. Charakteryzuje ją triada objawów neurologicznych: zaburzenia ruchomości gałek ocznych, ataksja, splątanie. Przyczyną choroby jest niedobór witaminy B<sub>1</sub> (tiaminy), najczęściej spowodowany przewlekłym alkoholizmem, z towarzyszącym przewlekłym niedożywieniem. Prowadzone obserwacje wskazują na coraz częstsze nadużywanie alkoholu przez kobiety. Różnice w metabolizmie alkoholu etylowego między mężczyznami i kobietami prowadzą do wyższych stężeń alkoholu we krwi u kobiet, szybszych zmian wielonarządowych, w tym szczególnie zaburzeń ze strony układu nerwowego oraz szybciej rozwija się zespół zależności alkoholowej. W pracy przedstawiono przypadek encefalopatii Wernickego u 28-letniej kobiety z zespołem zależności alkoholowej, u której wystąpiły neurologiczne objawy niedoboru tiaminy. Omówiono proces diagnostyczny, metody i efekty leczenia.

**Słowa kluczowe:** encefalopatia Wernickego, tiamina, alkoholizm.

**Summary** Wernicke encephalopathy is rarely diagnosed syndrome. A triad of neurological symptoms, which can be observed among patients with a lack of thiamine consists of the following: oculomotor disorders, ataxia and amentia. The most common cause for the lack of vitamin B<sub>1</sub> is chronic alcoholism and the concurrent malnutrition. Due to the differences in ethanol metabolism, women, more often than men, are prone to have multi-organ complications, including nervous system disorders. The authors described a case of a 28-year-old woman suffering from alcoholic dependency who had neurological symptoms of thiamine deficiency. The authors discussed the diagnostic process, methods and results of the treatment.

**Key words:** Wernicke's encephalopathy, thiamine, alcoholism.

## Wstęp

Uzależnienie od alkoholu stanowi bardzo ważny problem zdrowotny oraz społeczny, z którym spotykają się lekarze wszystkich specjalności, a zwłaszcza lekarze podstawowej opieki medycznej. Spożywany w nadmiernych ilościach alkohol etylowy wywiera szkodliwy wpływ niemal na wszystkie układy organizmu. Układ nerwowy jest szczególnie narażony na jego toksyczne działanie, potęgowane przez towarzyszące zwykle uzależnieniu niedobory żywieniowe, uszkodzenia wielu narządów czy zwiększone narażenie na urazy głowy [1].

Prowadzone obserwacje wskazują na coraz częstsze nadużywanie alkoholu przez kobiety. Różnice w metabolizmie alkoholu etylowego między mężczyznami i kobietami prowadzą do wyższych stężeń

alkoholu we krwi u kobiet, szybszych zmian narządowych, w tym szczególnie zaburzeń ze strony układu nerwowego oraz szybciej rozwija się zespół zależności alkoholowej. Związane jest to ze zmniejszoną aktywnością dehydrogenazy alkoholowej, zwiększoną ilością tkanki tłuszczowej w ogólnej masie ciała, a także zwiększonym wchłanianiem alkoholu, w niektórych fazach cyklu miesięcznego [1, 2].

Celem pracy jest przedstawienie problemów związanych z diagnostyką i leczeniem encefalopatii Wernickego.

## Opis przypadku

Pacjentka K.G., lat 28, zgłosiła się 2.11.2006 r. do Izby Przyjęć Szpitala Powiatowego w Ostrowcu

Św. ze skierowaniem z ambulatorium pogotowia ratunkowego. Powodem skierowania chorej były postępujące od kilku tygodni zaburzenia równowagi, osłabienie kończyn dolnych, trudności w poruszaniu oraz zaburzenia widzenia o typie dwojenia, przy patrzeniu zarówno na wprost, jak i na boki. Kobieta dotychczas nie była hospitalizowana, nie podawała przebytych poważniejszych chorób, nie przyjmowała na stałe żadnych leków. Zameężna, nigdy nie rodziła, nie podawała poronień. Matka zmarła z powodu choroby nowotworowej, ojciec na zawał mięśnia sercowego.

Podczas zbierania wywiadu w Izbie Przyjęć zarówno pacjentka, jak i jej mąż negowali nadużywanie alkoholu, narkotyków, leków oraz palenie papierosów.

Chora prawidłowo spełniała polecenia, jednak momentami sprawiała wrażenie nieco zagubionej, rozkojarzonej, chwilami nieobecnej, co powodowało, że niektóre bardziej złożone pytania trzeba było powtarzać kilkakrotnie.

W badaniu neurologicznym stwierdzono obustronne porażenie nerwów odwodzących, gałki oczne ustawione w zezie zbieżnym, oczopląs poziomy i pionowy przy patrzeniu we wszystkich kierunkach. Dyskretnej paraparezie towarzyszyło wygórowanie odruchów ścięgniętych skokowych i kolanowych oraz obustronny stopotrząs. Nie stwierdzono odruchów patologicznych grupy Babińskiego. Zwracała uwagę znacznego stopnia ataksja, wyraźniejsza w kończynach górnych, gdzie odruchy ścięgnięte określono jako bardzo żywe, bez odruchów patologicznych. Siła mięśniowa kończyn górnych wydawała się prawidłowa. Nie stwierdzono uchwytanych zaburzeń żadnego z rodzajów czucia. Próba Romberga bardzo chwiejna. Chód paretyczny, niepewny, z wyraźną niezbornością tułowia.

W pozostałych elementach badania neurologicznego nie ujawniono istotnych odchyłeń od normy.

W zapisie EKG uwidocznił miarowy rytm zatokowy około 90/min, normogram, ujemne załamki T w odprowadzeniach V1–V6. Ciśnienie tętnicze było prawidłowe. Konsultujący internista określił wydolność krążeniowo-oddechową pacjentki jako prawidłową.

Pacjentka została przyjęta do Oddziału Neurologii celem kontynuacji diagnostyki i wdrożenia leczenia. Z odchyłeń od normy w badaniach laboratoryjnych stwierdzono: podwyższone wartości transaminaz: AlAT – 59 U/l, AspAT – 112 U/l, GGTP – 380 U/l, nieco obniżony ogólny poziom białka – 6 g/dl i albumin – 3 g/dl, zwiększoną objętość krwinek czerwonych (MCV) – 102  $\mu\text{m}^3$ . Inne badania, takie jak: poziom bilirubiny, elektrolitów, gazometria, parametry nerkowe, układ krzepnięcia, TSH, CPK, CKMB, były prawidłowe. Odczyn USR był ujemny. Nie stwierdzono przeciwciał dla WZW

typu B i C oraz HIV. Poziom przeciwciał przeciwko toksoplazmozie w klasie IgG był dodatni, a w klasie IgM – ujemny. W teście ciążowym uzyskano wynik ujemny. Wykonano nakłucie lędźwiowe, uzyskując czysty, wodojasny płyn mózgowo-rdzeniowy, badanie ogólne płynu było prawidłowe, a posiew jałowy. Zlecono analizę w kierunku kleszczowego zapalenia mózgu, uzyskując wynik ujemny. Nie stwierdzono także przeciwciał przeciw *Borrelia burgdorferi*, podobnie jak w surowicy krwi. RTG płuc zostało opisane jako prawidłowe, podobnie jak badanie echokardiograficzne serca. W przeglądowym USG jamy brzusznej uwidocznił powiększoną, hiperechogeniczną wątrobę, o nieco zatartej strukturze, bez zmian ogniskowych. Obraz pozostałych narządów był prawidłowy. Tomografia komputerowa głowy z dożylnym podaniem kontrastu uwidoczniła prawidłowy obraz mózgowia, kości czaszki i pozostałych struktur objętych badaniem. W wykonanym badaniu EEG dominowała czynność fal alfa 10/s, o amplitudzie 31 nV w odprowadzeniach ciemieniowo-potylicznych. W odprowadzeniach skroniowych nieliczne fale theta. Reakcja zahamowania obecna. Hiperwentylacja i fotostymulacja nie aktywowały zmian w zapisie. EEG chorej można było ocenić jako zapis na pograniczu normy. Konsultujący okulista nie stwierdził odchyłeń w badaniu dna oka.

Ponieważ dotychczasowe badania nie wyjaśniały stanu neurologicznego pacjentki zlecono badanie MRI głowy. Rezonans magnetyczny wykonano w sekwencji FLAIR, oraz FSE, uzyskując obrazy T<sub>1</sub>- i T<sub>2</sub>-zależne w płaszczyznach strzałkowej, osiowej i czołowej. Badanie uwidoczniło w przyśrodkowych częściach obu wzgórz hiperintensywne strefy, nieulegające wzmocnieniu po podaniu dożylnym środka paramagnetycznego.

Przez ten czas, od dalszej rodziny pacjentki, uzyskano informację o głębokim, wieloletnim uzależnieniu chorej od alkoholu, piciu dużych ilości, nawet z kilkumiesięcznymi ciągami, z krótkimi okresami abstynencji. Te dodatkowe informacje, w połączeniu z charakterystycznymi odchyleniami w badaniu neurologicznym i wynikami przeprowadzonych badań diagnostycznych, a zwłaszcza typowym obrazem MRI głowy pozwoliły rozpoznać u pacjentki *Encefalopatię Wernickego*.

W trakcie prowadzenia badań diagnostycznych stan ogólny i stan neurologiczny pacjentki stopniowo się pogarszał. W pierwszych tygodniach chora zupełnie przestała chodzić, a niedowład kończyn dolnych osiągnął stadium paraplegii. Nie udawało się wywołać odruchów ścięgniętych z kończyn górnych i dolnych, zaburzenia czucia pacjentka podawała zmiennie i nieprecyzyjnie (najczęściej wyłącznie na kończynach dolnych), ustąpiły natomiast zaburzenia gałkoruchowe i oczopląs. W tym czasie pojawiły się u chorej jakościowe zaburzenia świadomości w postaci zespołu majaczeniowego

(najprawdopodobniej o podłożu abstynencyjnym). Pacjentka okresowo była silnie pobudzona, niespokojna, wypowiadała treści urojeniowe, pojawiały się częste stany lękowe, zwracały uwagę omamy wzrokowe i słuchowe.

W leczeniu zastosowano suplementację witaminą B<sub>1</sub> w dawce początkowo 200 mg, a następnie 100 mg na dobę dożylnie, kontynuując leczenie podawano doustnie 25 mg tiaminy. Jednocześnie ograniczono podaż węglowodanów w codziennej diecie. Dodatkowo stosowano preparaty wielowitaminowe, z wysoką zawartością pierwiastków śladowych (Cernevit, Addamel), dietę wzbogaconą o preparaty wysokobiałkowe. W okresach pobudzenia doraźnie stosowano benzodiazepiny. Mimo że poprawiła się wydolność krążeniowo-oddechowa, ustąpiły stany gorączkowe, nie stwierdzano zaburzeń psychotycznych, współpraca i kontakt z chorą nadal pozostawał dalece niezadowalający. Pacjentka była apatyczna, spowolniona, bez napędu psychoruchowego, bez własnej inicjatywy. Polecenia, których wykonanie nie powinno sprawić jej większych trudności, spełniała bardzo niechętnie lub wcale. Stan taki znacznie utrudniał rehabilitację pacjentki i był jednym z powodów, dla którego zdecydowano się na podawanie chorej amantadyny (Amantix) początkowo dożylnie 200 mg na dobę przez 10 dni, a następnie doustnie 300 mg na dobę, w trzech dawkach podzielonych. Konsekwentnie stosowane leczenie przyczynowe i objawowe powoli zaczęło przynosić pożądane rezultaty. Następowala stopniowo dalsza poprawa stanu psychicznego pacjentki, pojawiły się pierwsze, niewielkie ruchy w kończynach dolnych, do możliwych początkowo jedynie ćwiczeń biernych włączono stopniowo czynno-bierne i wspomagane. Rozpoczęto sadzanie chorej w łóżku, podejmowano próby pionizacji.

Stan ogólny chorej poprawił się na tyle, że nie wymagała dalszego leczenia na Oddziale Neurologii, a przede wszystkim intensywnego usprawniania ruchowego i terapii zaburzeń funkcji poznawczych. Podjęto decyzję o przeniesieniu pacjentki na Oddział Rehabilitacji, zaplanowano również umieszczenie jej w przyszłości w zakładzie opieki długoterminowej, gdzie proces poprawy sprawności motorycznej mógłby być kontynuowany i gdzie chora miałaby możliwość korzystania z pomocy psychologa.

W badaniu neurologicznym w chwili wypisu zwracał uwagę utrzymujący się znaczny stopień wiotki niedowład kończyn dolnych, bez odruchów ścięgnistych z zaburzeniami czucia poniżej kolan. Pacjentka potrafiła w niewielkim zakresie poruszać palcami stóp oraz w małym zakresie wykonać zgięcie w stawach kolanowych i biodrowych. Odruchy ścięgniste z kończyn górnych były obecne, siła mięśniowa prawidłowa, jednak sprawność manualna rąk w zakresie ruchów precyzyjnych okazała

się wyraźnie zaburzona. W zakresie unerwienia nerwów czaszkowych nie stwierdzano istotnych odchyłań od normy. Pacjentka siedziała z podparciem, pionizacja odbywała się z bardzo dużą pomocą.

W trakcie pobytu na Oddziale Rehabilitacji pacjentka poczyniła dalsze, bardzo wyraźne postępy w zakresie sprawności ogólnej i funkcji poznawczych. Po zastosowanym leczeniu uzyskano znaczną poprawę sprawności manualnej rąk (pacjentka jadła samodzielnie), zwiększenie siły mięśniowej kończyn dolnych. Chora posadzona siedziała ze spuszczone nogami, spionizowana potrafiła zablokować stawy kolanowe i biodrowe oraz przenieść ciężar ciała z jednej kończyny na drugą.

Wyniki badań psychologicznych wykonanych kilka miesięcy od zachorowania wykazały ołepienie lekkiego stopnia (test MMSE – 20 pkt.). Szczegółne zaburzenia wykazano w zakresie orientacji w czasie, przypomnienia, pamięci świeżej. Nieznacznie zaburzona pozostawała orientacja w miejscu i kalkulacja. Funkcje językowe, uwaga, rozumienie były prawidłowe. Psycholog zauważył utrzymującą się bierność, brak własnej inicjatywy ze strony pacjentki w codziennym zachowaniu. Funkcjonowanie pacjentki pozostawało nieadekwatne do poziomu jej inteligencji, nie wykorzystywała w pełni możliwości intelektualnych.

Po zakończeniu pobytu na Oddziale Rehabilitacji chorą przekazano do Zakładu Opiekuńczo-Leczniczego na terenie Szpitala w Ostrowcu, gdzie kontynuowano usprawnianie i pomoc psychologiczną. Pacjentka opuściła szpital po ponad 4 miesiącach pobytu jako chodząca z niewielką pomocą.

## Omówienie

Encefalopatia Wernickego to zespół zwykle gwałtownie pojawiających się objawów neurologicznych i psychiatrycznych powstałych na tle niedoboru witaminy B<sub>1</sub> [2]. Najczęstszą przyczyną niedoboru tiaminy jest przewlekłe nadużywanie alkoholu [3]. Najbardziej typowymi objawami są zaburzenia ruchomości gałek ocznych (przede wszystkim upośledzona jest funkcja mięśni prostych zewnętrznych), ataksja (najczęściej ataksja tułowia). U dużej liczby chorych obserwować można oczopląs, zwykle poziomy, a także zwolnienie reakcji na światło i nastawność. Niemal w każdym przypadku występują zaburzenia świadomości, głównie o charakterze jakościowym. Śpiączka czy stupor zdarza się rzadko [3].

Ataksja, porażenie ruchów gałek ocznych, splątanie to klasyczna *triada Wernickego*, opisywana pod koniec XIX wieku. Pełnoobjawowy zespół obserwuje się rzadko, stąd szacuje się, że tylko około 20% chorych jest prawidłowo diagnozowanych przyży-

ciowo [5]. Śmiertelność w tej jednostce chorobowej w Europie Środkowej sięga 50%, a w USA i Europie Zachodniej szacuje się na 10–20% [5]. Leczeniem z wyboru jest suplementacja witaminy B<sub>1</sub> w dawce 50–100 mg/24 h w postaci dożyłnej z koniecznością kontynuacji leczenia doustnie przez wiele miesięcy. Ważne znaczenie w leczeniu ma odpowiednia dieta z ograniczeniem ilości węglowodanów. Podaż dużej ilości węglowodanów u pacjenta z niedoborem tiaminy może być czynnikiem sprawczym wystąpienia objawów encefalopatii Wernickego [5].

Przedstawiony przypadek encefalopatii Wernickego u 28-letniej pacjentki, mimo typowych

objawów, sprawiał w początkowym okresie duże problemy diagnostyczne. Wynikały one przede wszystkim z negowania przez chorą i jej męża nadużywania alkoholu. Wykonanie badań dodatkowych, w których stwierdzono podwyższone wartości transaminaz, GGTP, MCV, zmiany uwidocznione w MRI oraz uzyskane w późniejszym okresie informacje o problemie alkoholowym pacjentki dały podstawę do postawienia właściwego rozpoznania. Ustalenie rozpoznania i wdrożenie odpowiedniej terapii, a następnie rehabilitacja pacjentki pozwoliły na osiągnięcie powodzenia w leczeniu.

## Piśmiennictwo

1. Skrętowicz B, Schabowski J. Problemy socjomedyczne nadużywania alkoholu. *Med Ogólna* 2004; 39(1–2): 9–17.
2. Zarzycka-Porć D. Disorders of nervous system functions in chronic alcohol abuse in women based on casus diagnosed with Wernike-Korsakow encephalopathy. *Acta Toxicol* 2005; 13(1): 35–40.
3. Kozubski W. Zaburzenia w obrębie układu nerwowego związane ze spożywaniem alkoholu. *Prz Lek* 2002; (5): 17–26.
4. Brzecki A, Dąbrowska J, Karłowska E, i wsp. Obrazy neurologiczne przewlekłego alkoholizmu. *Post Hig* 1990; 4(1/3): 139–151.
5. Kozubski W, Liberski P. *Choroby układu nerwowego*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2004: 528–529.

Adres do korespondencji:

Lek. Artur Węsek

ZOZ Ostrowiec Świętokrzyski, Szpital Powiatowy

Oddział Neurologiczny z Poddziałem Udarowym

ul. Szymanowskiego 11

27-400 Ostrowiec Świętokrzyski

Tel.: (41) 247-80-00, wew. 331

E-mail: wesek@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 14.12.2009 r.

Po recenzji: 20.04.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 28.10.2010 r.



**KSZTAŁCENIE USTAWICZNE •  
CONTINUOUS MEDICAL EDUCATION (CME)****Trądzik pospolity w praktyce lekarza rodzinnego****Acne vulgaris in the practice of family physician**STANISŁAW JARMUDA<sup>1, A-F</sup>, MARIA ŁABĘDZKA-GARDY<sup>2, A, B, F</sup>, RYSZARD ŻABA<sup>3, A-D, F</sup><sup>1</sup> Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu  
Kierownik: prof. dr hab. med. Wanda Horst-Sikorska<sup>2</sup> Katedra i Zakład Fizjologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu  
Kierownik: prof. dr hab. med. Teresa Torlińska<sup>3</sup> Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu  
Kierownik: prof. dr hab. med. Wojciech Silny**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

**Streszczenie** Trądzik pospolity jest częstą przewlekłą dermatozą dotykającą około 80% młodzieży i młodych dorosłych w wieku od 11 do 30 lat. Jego patogeneza jest złożona. Najważniejszymi czynnikami wpływającymi na rozwój schorzenia są: łojotok i przerost gruczołów łojowych, nadmierne rogowacenie w obrębie ujścia mieszka włosowego, kolonizacja mieszka łojowego przez bakterie *Propionibacterium acnes*, odczyn zapalny oraz reakcja immunologiczna. Prowadzą one do powstania pierwotnych zmian trądzikowych – mikrozaskórników, które mogą przekształcić się w niezapalne zaskórniki otwarte lub zamknięte, bądź też zapalne wykwity o typie grudek, krost lub guzków. Leczenie trądziku jest procesem długotrwałym, a sposób postępowania terapeutycznego wynika ze zrozumienia jego patogenezy. Terapia miejscowa jest zalecana w leczeniu trądziku łagodnym i średnio nasilonym oraz w leczeniu podtrzymującym. W cięższych postaciach wymagana jest terapia łączona preparatami miejscowymi i doustnymi. Podawane doustnie retinoidy są bardzo skutecznymi preparatami w trądziku. Mimo iż mechanizm ich działania nie jest do końca poznany, wiadomo, że normalizują keratynizację mieszkową i zmniejszają wytwarzanie łoju. Głównym działaniem niepożądanym tych leków jest ich teratogenność. Preparaty stosowane w leczeniu trądziku są bardzo skuteczne, pod warunkiem właściwego ich stosowania. Mimo że trądzik nie jest zagrażającym życiu schorzeniem, może on mieć poważne konsekwencje psychologiczne. Lekarz rodzinny odgrywa bardzo ważną rolę w procesie leczenia trądziku, szczególnie w edukacji pacjenta. Poniższy artykuł przedstawia aktualne poglądy na patogenezę i leczenie trądziku pospolitego.

**Słowa kluczowe:** trądzik pospolity, patogeneza, leczenie miejscowe, leczenie ogólne, retinoidy.

**Summary** Acne is a common dermatologic disorder, affecting approximately 80% of adolescents and young adults aged 11 to 30. The pathogenesis of acne is complex. The most important pathophysiologic factors that influence the development of acne are: seborrhea and sebaceous gland hyperplasia, follicular hyperkeratinisation, *Propionibacterium acnes* colonization of the follicle, inflammation and immune reaction. They lead to formation of microcomedones, which are the primary acne lesions and can evolve into noninflammatory open or closed comedo or inflamed lesions like papule, pustule or nodule. The management of acne is a long-term process, and the therapeutic approach is based on understanding of its pathogenesis. Topical treatment is recommended for mild and moderate acne or in maintenance therapy. In more severe forms, a combined topical and systemic therapy is required. Oral retinoids are very effective against acne vulgaris. Although the exact mechanism of action is unknown, retinoids are thought to normalize follicular keratinization and reduce sebum production. The major disadvantage of retinoids is its teratogenicity. Acne medications are very efficacious, but only when patients use them correctly. Although acne is not a life threatening disease, it can have serious psychological consequences. The general practitioner plays a very important role in the process of treatment, especially in patient's education. This article aims to provide a current view of acne pathogenesis and treatment strategies.

**Key words:** acne vulgaris, pathogenesis, topical treatment, systemic treatment, retinoids.

Trądzik pospolity (*acne vulgaris*) jest szeroko rozpowszechnionym, przewlekłym schorzeniem dotyczącym okolic łojotokowych (twarz, klatka piersiowa i plecy) [1]. Jest również najczęstszym

schorzeniem dermatologicznym i dotyka około 80% populacji w wieku od 11 do 30 lat [2]. Choroba występuje równie często u kobiet, jak i u mężczyzn. Inny jest natomiast wiek, w którym

ma miejsce szczyt zapadalności na trądzik i przypada on u dziewcząt na 14.–17. r.ż., a u chłopców na 16.–19. r.ż. W większości przypadków trądzik występuje w postaci łagodnej lub średnio nasilonej i tylko w 15% ma przebieg ciężki. Czas trwania choroby jest trudny do przewidzenia. W większości przypadków zmiany chorobowe ustępują po 3–5 latach, ale mogą też utrzymywać się powyżej 10 lat. Trądzik stanowi nie tylko problem kosmetyczny, ale również psychospołeczny. Osoby z ciężkimi postaciami choroby charakteryzują się niską samooceną i częściej prezentują zaburzenia w sferze emocjonalnej. W większości przypadków schorzenie może być skutecznie leczone w gabinecie lekarza rodzinnego. Jednak w przypadkach braku odpowiedzi na leczenie lub cięższych postaci choroby ważne jest skierowanie pacjenta do specjalisty dermatologa. Pozwala to zapobiec wystąpieniu odległych następstw w postaci blizn i zeszpecenia [3].

Zasady postępowania w trądziku wynikają ze zrozumienia jego wieloczynnikowej i złożonej patofizjologii. Wiadomo, że istotną rolę w etiologii schorzenia odgrywają takie czynniki, jak: tło łojotokowe, nadmierne rogowacenie w obrębie ujścia mieszka włosowego, obecność drobnoustrojów (*Propionibacterium acnes*), czynniki hormonalne, odczyn zapalny czy uwarunkowania genetyczne [4]. Poszczególne elementy procesu chorobowego mogą być nasilone w różnym stopniu. Trądzik jest schorzeniem dotyczącym tzw. okolic łojotokowych, a dokładniej odmiany mieszka włosowego występującego w tej okolicy – czyli mieszka łojowego (łojowo-włosowego). Taki mieszek charakteryzuje się obecnością znacznie większego gruczołu łojowego oraz jedynie szczątkowego włosa. Pokwitaniowy wzrost stężenia krążących we krwi androgenów ma wpływ stymulujący na powiększenie gruczołów łojowych i powoduje wzrost produkcji łoju. Trądzik nie jest jednak wynikiem samego wzrostu stężenia androgenów, ale swoistej nadmiernej reaktywności organu docelowego, jakim jest mieszek łojowy. Nadmierne rogowacenie ujścia mieszka łojowego i upośledzone złuszczenie korneocytów prowadzą do nagromadzenia korneocytów w przewodzie wyprowadzającym gruczołu łojowego. Rozdęcie przewodów wyprowadzających prowadzi do utworzenia mikrozaskórników (*microcomedones*), które są prekursorami wszystkich zmian trądzikowych. Poprzedzają one rozwój widocznych wykwitów skórnych o około 8 tygodni. Łój u pacjentów z trądzikiem wykazuje specyficzny skład. Zawiera zwiększoną ilość wolnych kwasów tłuszczowych, powstających na drodze hydrolizy z trójglicerydów. Hydrolizę tę powodują enzymy (lipazy) uwalniane z kolonizujących mieszki łojowy bakterii *Propionibacterium acnes*. *P. acnes* są naturalnymi saprofitami na skórze człowieka, występującymi w okolicach łojotokowych, a ich liczba znacz-

nie wzrasta w okresie pokwitania. Są one odpowiedzialne za wyzwalanie odczynu zapalnego. Wytwarzane przez nie czynniki chemotaktyczne powodują napływ leukocytów wielojądrazstych, które migrując w okolice gruczołów łojowych przyczyniają się do rozwoju zmian zapalnych – grudek i krost. W wyniku fagocytozy *P. acnes* przez leukocyty wielojądrzaste uwolnione zostają enzymy hydrolityczne. Uszkadzają one ścianę zaskórника i doprowadzają do wylania się jego treści do otaczających tkanek, wywołując w ten sposób reakcję na ciało obce i dodatkowo nasilając proces zapalny.

Podstawowymi objawami aktywnego trądziku są: łojotok, wykwity niezapalne (zaskórnik otwarty i zamknięty), wykwity zapalne (grudki zapalne, krosty, guzki). Zmiany lokalizują się najczęściej w obrębie twarzy (99%), następnie na plecach (90%) oraz nieco rzadziej na klatce piersiowej (78%) [2].

Istnieje wiele czynników zaostrzających przebieg choroby. U 60–70% dziewcząt obserwuje się zaostrzenie zmian trądzikowych w okresie przedmiesiączkowym. Stres wydaje się znaczącym, lecz nie do końca poznanym czynnikiem zaostrzającym przebieg choroby. Pewne leki – jak np. steroidy, lit, fenytoina, leki przeciwpadaczkowe, neuroleptyki, barbiturany czy witamina B<sub>12</sub> oraz niektóre kosmetyki – mogą nasilać trądzik. Nie wykazano natomiast wpływu współżycia seksualnego na przebieg trądziku. W badaniach nie wykazano też związku między stosowaną przez chorych dietą a nasileniem trądziku. Istnieją jedynie doniesienia o wpływie produktów mlecznych, co ma związek ze stosowaniem u zwierząt hodowlanych pasz z dodatkiem preparatów hormonalnych [2]. Poprawę objawów u większości pacjentów obserwuje się w okresie letnim. Ponieważ trądzik nie jest chorobą zakaźną, nie stanowi on przeciwwskazania do korzystania z basenów. Należy jednak liczyć się z możliwością zaostrzenia zmian skórnych pod wpływem kontaktu skóry z chlorem zawartym w wodzie.

W literaturze jest kilka podziałów trądziku [5]. W zależności od morfologii wykwitów wyróżniamy: trądzik zaskórnikowy (*acne comedonica*), trądzik grudkowy (*acne papulosa*), trądzik krostkowy (*acne pustulosa*), trądzik grudkowo-krostkowy (*acne papulo-pustulosa*), trądzik stwardniały (*acne indurata*), trądzik ropowiczny (*acne phlegmonosa*), trądzik guzkowo-torbielowaty (*acne nodulo-cystica*), trądzik skupiony (*acne conglobata*), trądzik z utrwalonym obrzękiem twarzy (*solid facia edema of acne*), trądzik bliznowcowy (*acne keloidea*), trądzik piorunujący (*acne fulminans*), trądzik odwrócony (*acne inversa*), inaczej ropnie mnogie pach (*hidradenitis suppurativa*).

W rozpoznaniu różnicowym trądziku uwzględnia się: łojotokowe zapalenie skóry, trądzik różowaty, okołoustne zapalenia skóry, zapalenie mieszków włosowych (*gram-negative folliculitis*), potów-

ki, brodawki płaskie, gruczolak łojowy, gruczolak potowy, tuberkulid guzkowo-zgorzelinowy, lupoid (toczeń) prosówkowy rozsiany twarzy, sarkoidozę grudkową lub drobnogrudkową oraz osutki trądzikopodobne w kile wtórnej lub osutki polekowe.

Podstawowym celem leczenia trądziku pospolitego jest złagodzenie jego objawów klinicznych i zapobieżenie wystąpieniu powikłań w postaci blizn. Do leczenia wykorzystuje się wiele metod, zależnych od postaci klinicznej schorzenia. Na skuteczność terapii w dużej mierze ma wpływ dobra współpraca z pacjentem. Przed leczeniem należy zebrać dokładny wywiad chorobowy i zwrócić uwagę na sposoby pielęgnacji skóry, stosowane dotychczas leczenie i palenie papierosów. Lekarz rodzinny powinien zapoznać pacjenta z podstawowymi zasadami skutecznego leczenia trądziku. Powinien wyjaśnić, że leczenie tej dermatozy jest procesem przewlekłym. Niezbędne preparaty miejscowe, a okresowo także leki doustne muszą być stosowane przez dłuższy okres. Należy poinformować, że w przypadku leków miejscowych istnieje konieczność aplikowania tych preparatów na całą okolicę skóry, w obrębie której występują zmiany chorobowe, a nie tylko na już istniejące wykwity. Każdemu pacjentowi należy też wyjaśnić, że wszelkie zabiegi mechaniczne, jak wyciskanie zmian lub ich podrażnianie drapaniem i nadmiernym myciem, zwiększa stan zapalny i pogarsza przebieg choroby [2, 6].

## Leczenie miejscowe

Leczenie miejscowe jest w terapii trądziku postępowaniem podstawowym i jest ono wystarczające u około 60% chorych. U pozostałych stanowi terapię podtrzymującą po zaprzestaniu leczenia ogólnego lub wspomagającą leczenie ogólne. Mogą być zalecane w formie monoterapii (w łagodnej postaci trądziku) lub jako terapia uzupełniająca (średnio-ciężka postać choroby). Stosowane preparaty posiadają działanie ukierunkowane na zwalczanie podstawowych zjawisk zachodzących w trądziku. Działają: komedolitycznie (retinoidy, kwas azelainowy, nadtlenek benzoilu, hydroksykwas, kwas salicylowy), przeciwzapalnie (kwas azelainowy, adapalen, tazaroten, steroidy) i przeciwbakteryjnie (antybiotyki, kwas azelainowy, nadtlenek benzoilu) [4].

**Retinoidy miejscowe** są syntetycznymi pochodnymi kwasu witaminy A. Stosowane zewnętrznie wykazują działanie komedolityczne, przeciwzapalne, przeciwłojotokowe, keratolityczne, pobudzające angiogenezę oraz syntezę kolagenu. Stosuje się je raz dziennie, zazwyczaj przed snem, na cały obszar skóry ze zmianami trądzikowymi. Czas leczenia miejscowego retinoidami wynosi zwykle 6–14 tygodni. Podczas leczenia należy chronić

przed kontaktem z preparatem oczy, usta i błony śluzowe. W celu zmniejszenia ryzyka wystąpienia podrażnień chorych należy poinformować o konieczności odczekania 20–30 minut po umyciu skóry twarzy, aby umożliwić jej wyschnięcie przed nałożeniem leku. Aby zminimalizować objawy niepożądane, należy rozpoczynać terapię od niższych stężeń i aplikacji leku co 2.–3. dzień, stopniowo przechodząc do częstszego stosowania. Retinoidów nie powinny używać kobiety w ciąży.

Najczęstsze działania niepożądane retinoidów to: miejscowe wysuszenie, rumień, uczucie pieczenia oraz objawy złuszczenia skóry, zwłaszcza w pierwszych tygodniach leczenia. Retinoidy nasilają podrażnienie skóry promieniami ultrafioletowymi, dlatego podczas leczenia należy unikać ekspozycji na słońce i stosować fotoprotekcję. Nie powinno się ich łączyć z innymi środkami keratolitycznymi oraz zawierającymi witaminę A.

Nowo wprowadzone leki, **adapalen i tazaroten**, są jedynymi retinoidami o znacznej aktywności przeciwzapalnej. Działania niepożądane są podobne do grupy tretinoiny i izotretinoiny, ale występują znacznie rzadziej. Ponadto lek ten nie nasila reakcji na promieniowanie ultrafioletowe. Ze względu na efekt keratolityczny i przeciwzapalny znajduje zastosowanie zarówno w trądziku zaskórnikowym, jak i w jego odmianach zapalnych. **Tazaroten** jest miejscowym retinoidem o działaniu przeciwzapalnym oraz normalizującym różnicowanie i proliferację keratynocytów. Obu preparatów nie stosuje się u kobiet w ciąży [4].

**Nadtlenek benzoilu** jest związkiem o działaniu komedolitycznym, keratolitycznym, przeciwzapalnym i przeciwbakteryjnym, stosowanym w mało nasilonych postaciach trądziku. Nie powoduje powstawania lekooporności. Hamuje rozwój patogennej flory bakteryjnej przez zwiększenie stężenia tlenu w środowisku, stąd może powodować wysuszenie skóry i podrażnienie. Nadtlenek benzoilu można stosować w monoterapii lub jako terapię wspomagającą, głównie w grudkowo-krostkowych postaciach trądziku. Działania niepożądane to najczęściej nadmierne złuszczenie, wysuszenie i obrzęk skóry. Preparaty nadtlenku benzoilu występują w stężeniach 2,5–10% w postaci roztworów, żeli lub kremów.

**Kwas azelainowy** to preparat łączący w sobie działanie keratolityczne i przeciwbakteryjne. Jest polecany przede wszystkim w leczeniu trądziku zaskórnikowego i grudkowo-krostkowego. Znacznie rzadziej podrażnia skórę i może być stosowany nawet przy silnym nasłonecznieniu. Lek stosuje się 2 razy dziennie. Dzięki hamowaniu melanogenezy znajduje zastosowanie w usuwaniu przebarwień pozapalnych. Zaletą jego jest rzadsze występowanie działań niepożądanych oraz brak rozwoju lekooporności przez szczepy bakteryjne [4].

**Preparaty antybiotykowe** przeznaczone do

stosowania miejscowego to przede wszystkim erytromycyna i klindamycyna. Ich działanie przeciw *P. acnes* jest porównywalne. Erytromycyna jest antybiotykiem makrolidowym, stosowanym w postaci 2% płynu lub kremu, albo też 2,5% płynu lub żelu. Klindamycyna jest antybiotykiem bakteriostatycznym z grupy linkozamidów. W terapii miejscowej jest dostępna w postaci 1% płynu, żelu lub emulsji. Preparaty z antybiotykami są na ogół dobrze tolerowane przez pacjentów, mogą wywoływać niewielkie działania niepożądane (rumień, świąd i nadmierne wysuszenie skóry), jednakże ich stosowanie jest ograniczone możliwością rozwoju lekooporności. Ocenia się, że obecnie odsetek szczepów niewrażliwych na antybiotyki stosowane w leczeniu trądziku sięga 40%. Na ogół obserwuje się lekooporność krzyżową zarówno na erytromycynę, jak i na klindamycynę.

W celu ograniczenia liczby szczepów lekoopornych stosuje się wiele metod terapeutycznych. **Preparaty łączone** zawierają oprócz antybiotyku dodatek retinoidu, nadtlenku benzoilu lub cynku. Połączenia lekowe zwiększają skuteczność terapii, zapobiegają rozwojowi lekooporności, a przy tym charakteryzują się dobrą tolerancją. Dostępne w Polsce preparaty zawierają: 4% erytromycynę i 1,2% octan cynku (Zineryt), 4% erytromycynę i 0,05% izotretynoinę (Isotrexin), 4% roztwór erytromycyny z dodatkiem 2,5% tretynoiny (Aknemycin Plus) oraz preparat stanowiący połączenie 1% klindamycyny z 5% nadtlenkiem benzoilu (Duac Once Daily Gel) [7]. Preparaty zawierające antybiotyk z retinoidem zaleca się stosować w postaciach trądziku z przewagą wykwitów niezapalnych i grudek, zaś preparaty będące połączeniami antybiotyku z nadtlenkiem benzoilu w postaciach trądziku z przewagą wykwitów zapalnych [8].

**Leczenie naprzemienne** polega na przerywaniu miejscowej terapii antybiotykowej i kilkudniowym stosowaniu preparatów retinoidu lub nadtlenku benzoilu. Metoda ta zapobiega powstawaniu lekooporności, a nawet prowadzi do eliminacji już istniejących szczepów opornych. **Preparatami wspomagającymi** leczenie miejscowe trądziku są preparaty na bazie 1–2% kwasu salicylowego. Wywierają one słabe działanie keratolityczne i przeciwbakteryjne. Przy dużej komponentce zaskórnikowej wspomagające działanie mają też preparaty z  $\alpha$ -hydroksykwasami, głównie 5–10% kwasem glikolowym, oraz retinaldehyd [4].

## Leczenie ogólne

Leczenie ogólne jest wskazane w umiarkowanie nasilonych i ciężkich postaciach trądziku grudkowo-krostkowego, trądziku skupionego oraz trądziku z towarzyszącymi zaburzeniami hormonalnymi u kobiet [9].

**Antybiotykoterapia** jest leczeniem z wyboru w cięższych postaciach trądziku – średnio nasilonym trądziku grudkowo-krostkowym. Antybiotyki podawane doustnie działają zarówno przeciwbakteryjne, jak i bezpośrednio zmniejszają odczyn zapalny przez hamowanie chemotaksji leukocytów i zmniejszanie wytwarzania cytokin prozapalnych. Należy unikać monoterapii. Wskazane jest stosowanie antybiotyków doustnych w połączeniu z miejscowymi retinoidami, pamiętając, że nie łączy się antybiotyków doustnych z antybiotykami stosowanymi miejscowo. Efekty leczenia doustnym antybiotykiem są widoczne po około 4–8 tygodniach terapii. Minimalny czas trwania terapii wynosi 6–8 tygodni, a maksymalny – 12–18 tygodni [10].

**Tetracykliny** – stosuje się preparaty w następujących dawkach: tetracyklina podawana w dawce początkowej 1–1,5 g/dobę, a następnie przez 3–6 miesięcy w dawkach stopniowo zmniejszanych, ale nie mniejszych niż 0,5 g/dobę. U około 5% leczonych mogą wystąpić działania niepożądane, jak np. dolegliwości żołądkowo-jelitowe. Doksyicyklina, podawana w dawkach początkowo 100–200 mg/dobę, następnie 50–100 mg – ma dość silne działanie fototoksyczne, stąd nie powinna być stosowana w okresach dużego nasłonecznienia. Limecyklina, podawana w dawkach 300–150 mg/dobę i posiadająca mniejsze działanie światłouczulające. Minocyklina, podawana w dawkach 100–200 mg/dobę, mogąca powodować zawroty głowy, łagodne nadciśnienie oraz zespół toczniopodobny. Należy pamiętać, że tetracyklin nie wolno stosować razem z doustnym preparatem izotretynoiny.

**Makrolidy** powinno się podawać w przypadkach istnienia przeciwwskazań do stosowania tetracyklin. Spośród antybiotyków tej grupy najczęściej stosowana jest erytromycyna podawana początkowo w dawce 1,0–1,2 g/dobę, stopniowo zmniejszana do 0,2–0,6 g/dobę. Nie mogą jej przyjmować chorzy z niewydolnością wątroby, porfirią, kobiety w ciąży i karmiące piersią, nie łączymy jej z lekami o działaniu ototoksycznym. Azytromycyna jest makrolidem nowej generacji. Zalecane dawkowanie u dorosłych to 500 mg/dobę przez 3 kolejne dni, a następnie raz w tygodniu 250–500 mg przez 12 tygodni. W pojedynczych przypadkach skuteczny w zmianach trądzikowych bywa również **kotrimoksazol**. Zalecaną dawką jest 960 mg/dobę. W leczeniu trądziku stosuje się niekiedy, jako lek wspomagający, **metronidazol**.

**Izotretynoina** jest lekiem z wyboru w ciężkich postaciach trądziku – trądziku grudkowo-krostkowym po 2 nieskutecznych cyklach antybiotykoterapii, w trądziku z dużą tendencją do bliznowacenia lub z nasilonym łojotokiem i złym stanem psychicznym chorych. Działa na wszystkie elementy patogenezy trądziku. Poza działaniem keratolitycznym i przeciwłojotokowym wywiera

też efekt przeciwzapalny oraz przeciwbakteryjny. Dawka początkowa izotretynoiny wynosi 0,5 mg/kg m.c./dobę. W pierwszej fazie może nastąpić pogorszenie stanu dermatologicznego. Po około 4 tygodniach dawkę należy skorygować między 0,1 a 1,0 mg/kg m.c./dobę. Całkowita dawka w czasie kuracji powinna wynosić około 120 mg/kg m.c. W czasie leczenia, ze względu na zmniejszenie łojotoku i znaczne wysuszenie skóry, nie należy stosować miejscowo żadnych środków przeciwtrądzikowych. Po ustąpieniu zmian chorobowych zaleca się kontynuować terapię przez kolejne 2 miesiące, a w razie konieczności można ją powtórzyć po 6 miesiącach. Występuje wiele przeciwwskazań do leczenia preparatami retinoidów – są to: zaburzenia funkcji wątroby, nerek, zaburzenia gospodarki lipidowej (głównie podwyższony poziom trójglicerydów i cholesterolu w surowicy), hiperwitaminoza A, ciąża, okres karmienia piersią. Izotretinoina jest lekiem o potwierdzonych właściwościach teratogennych; wywołuje wady układu krążenia, ucha zewnętrznego, narządu wzroku. Nieodowne jest więc zastosowanie u kobiet skutecznej antykoncepcji. Leczenie rozpoczyna się w 2.–3. dniu normalnego cyklu miesięcznego u kobiet lub po 2-krotnie negatywnej próbie ciąży. Tolerancja leku zależy od dawki, a w czasie terapii występuje wiele objawów niepożądanych, m.in. zmiany w obrębie skóry i błon śluzowych o charakterze zapalenia czerwieni warg, wysychania błony śluzowej nosa, jamy ustnej i gardła, zapalenia spojówek i brzegów powiek, odwracalnego zmętnienia rogówki, cechy wyprysku oraz uogólnionej suchości skóry. Zmiany narządowe, ujawniane w czasie leczenia, mogą mieć postać bólów stawowych i mięśniowych, bólów głowy, łagodnego nadciśnienia śródczaszkowego (tzw. *Pseudotumor cerebri*) oraz zapalenia jelit i wątroby. Główne zaburzenia biochemiczne to zwiększone stężenie trójglicerydów, bilirubiny, wzrost aktywności transaminaz, fosfatazy alkalicznej, zwiększone stężenie kwasu moczowego i wapnia. Zaleca się też w czasie terapii ostrożne korzystanie z promieniowania słonecznego. Decyzja o wprowadzeniu do leczenia doustnych preparatów retinoidów powinna należeć do dermatologa i kuracja taka powinna być prowadzona pod ścisłą kontrolą lekarza [4].

**Leczenie hormonalne** to terapia przeznaczona dla kobiet po 20. roku życia, u których nie uzyskano poprawy po leczeniu antybiotykami. Stosuje się ją również u kobiet z objawami hiperandrogenizmu

oraz w przypadku późno pojawiającego się trądziku. Celem terapii hormonalnej jest zmniejszenie wytwarzania łoju. Ponieważ jest to tylko jeden z czynników patogenetycznych trądziku, terapię tę należy łączyć z podawaniem antybiotyku, nadtlenku benzoilu i stosowanych miejscowo retinoidów. Przed rozpoczęciem kuracji w celu wykluczenia nadczynności przysadki wskazane jest oznaczenie poziomów hormonów (siarczanu dehydroepiandrosteronu, całkowitego testosteronu, prolaktyny, 17-hydroksyprogesteronu, a także ocenę stosunku stężenia hormon luteinizujący/hormon folikulotropowy (LH/FSH). Należy je wykonywać w lutealnej fazie cyklu menstruacyjnego – w ciągu 2 tygodni przed początkiem miesiączki. W leczeniu hormonalnym mogą być stosowane preparaty antyandrogenowe, jak: octan cyproteronu, spironolakton, drospirenon czy flutamid. Najpopularniejszymi preparatami hormonalnymi są doustne środki antykoncepcyjne. Kortykosteroidy hamują wytwarzanie androgenów nadnerczowych. Mogą być stosowane u kobiet z objawami hiperandrogenizmu. U mężczyzn podawane ogólnie kortykosteroidy znajdują zastosowanie w leczeniu trądziku piorunującego (*acne fulminans*). W rzadkich przypadkach stosuje się też kortykosteroidy w postaci wstrzyknięć doogniskowych w leczeniu zmian skórnych o typie cyst i przerostych blizn [10].

**W podsumowaniu** należy stwierdzić, że gwarancją sukcesu terapeutycznego w leczeniu trądziku jest odpowiednia współpraca między lekarzem leczącym (dermatologiem oraz lekarzem rodzinnym) a pacjentem. Lekarz rodzinny powinien w jasny i zwięzły sposób przedstawić pacjentowi istotę schorzenia, wyjaśnić jego patofizjologię i poinformować o zasadach leczenia. Terapia zawsze musi być dostosowana do pacjenta i być skierowana przeciw mechanizmom, które w konkretnym przypadku mają największy wpływ na rozwój tej dermatozy. Nie wolno nam zapomnieć, że trądzik jako przewlekłe schorzenie ma dwa podstawowe aspekty: somatyczny – wyrażony w postaci obecności widocznych zmian skórnych oraz psychiczny – na który składają się rozliczne zaburzenia sfery emocjonalnej, prowadzące do rozwoju obniżonej samooceny, trudności w kontaktach społecznych, a nawet depresji. Podjęcie zatem skutecznego leczenia będzie zapobiegało zarówno powstawaniu u pacjentów szpecących blizn potrądzikowych, jak i znacznie poprawi jakość życia pacjentów z tym schorzeniem.

## Piśmiennictwo

1. Wolska H, Gliński W, Placek W. Trądzik zwyczajny – patogeneza i leczenie. Konsensus PTD. *Prz Dermatol* 2007; 2: 171–178.
2. Gollnick H. Current concepts of the pathogenesis of acne. *Drugs* 2003; 63: 1579–1596.
3. Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, et al. *Dermatology*. Berlin–Heidelberg–New York: Springer–Verlag; 2000.
4. Żaba R, Biegalska J. Trądzik pospolity – leczenie miejscowe. *Dermatol Estet* 2001; 3: 56–60.

5. Nowicki R. Trądzik pospolity: skuteczne leczenie. *Prz Lek* 2006; 5: 96–102.
6. *Pharmindex. Compendium leków 2005*. Warszawa: Wydawnictwo CMP Medica Poland; 2005.
7. Kłujso E, Langner A. Ocena różnych metod leczenia trądziku łagodnego i średnio nasilonego. *Prz Dermatol* 2006; 93(1): 47–56.
8. Thiboutot D, Gollnick H, Bettoli V, et al. New insights into the management of acne: an update from the Global Alliance to Improve Outcomes in Acne Group. *J Am Acad Dermatol* 2009; 60(Supl. 1): S1–S50.
9. Webster GF, Rawlings AV. *Trądzik – diagnostyka i leczenie*. Red. D. Krasowska. Lublin: Czelej; 2009.
10. Błaszczyk-Kostanecka M. *Dermatologia w praktyce*. Red. H. Wolska. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2009.

Adres do korespondencji:

Lek. Stanisław Jarmuda  
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej UM  
ul. Przybyszewskiego 49  
60-355 Poznań  
Tel.: 609 148-824  
E-mail: stajar777@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 12.10.2010 r.

Po recenzji: 18.10.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 28.10.2010 r.

**Pytania do artykułu**

1. Czyrakowate zmiany w okolicach pach, pachwin, wokół odbytu i okolicy podstatkowej, często z przetokami to:
  - a) trądzik różowaty,
  - b) trądzik piorunujący,
  - c) *acne fulminans*,
  - d) trądzik skupiony,
  - e) trądzik odwrócony (*acne inversa*).
2. Wymień leki, które mogą wywoływać zmiany skórne o typie trądziku:
  - a) kortykosteroidy,
  - b) lit, fenytoina, neuroleptyki,
  - c) cyklosporyna,
  - d) tiouracyl,
  - e) wszystkie wyżej wymienione.
3. Wskaż falszywe zdanie dotyczące leczenia trądziku zwykłego:
  - a) leki stosowane miejscowo ani dieta nie mają wpływu na wytwarzanie łoju,
  - b) izotretynoina stosowana w leczeniu trądziku wykazuje działanie teratogenne,
  - c) leczenie miejscowe w trądziku często jest postępowaniem wystarczającym,
  - d) leczenie naprzemienne preparatami antybiotykowymi i retinoidami zapobiega powstawaniu lekooporności wśród bakterii *P. acnes*,
  - e) octan cypoteronu jest stosowany u mężczyzn z łagodnym trądzikiem zaskórnikowym.
4. Przeciwwskazaniami do stosowania preparatów doustnych retinoidów nie są:
  - a) zaburzenia czynności wątroby i nerek,
  - b) ciąża i okres karmienia piersią,
  - c) podwyższone poziomy trójglicerydów i cholesterolu we krwi,
  - d) płeć męska,
  - e) równoczesne stosowanie preparatów tetracyklin (prawdopodobieństwo wystąpienia *Pseudotumor cerebri*).
5. W etiopatogenezie trądziku mają znaczenie wszystkie czynniki z wyjątkiem:
  - a) nasilonego łojotoku w okresie pokwitaniowym,
  - b) nadmiernej keratynizacji mieszkowej,
  - c) nadmiernego rozwoju odczynu zapalnego,
  - d) namnażania się bakterii *P. acnes*,
  - e) wszystkie czynniki odgrywają rolę w powstawaniu zmian trądzikowych.
6. Wskaż typowe umiejscowienie zmian w trądziku:
  - a) okolica twarzy i czoło,
  - b) plecy i klatka piersiowa,
  - c) wyprostna powierzchnia podudzi i przedramion,
  - d) prawidłowe odpowiedzi a) i b),
  - e) wszystkie odpowiedzi są prawidłowe.
7. Charakterystycznymi zapalnymi wykwitami w trądziku są:
  - a) zaskórniki otwarte i zamknięte,
  - b) grudki i krosty,
  - c) zapalne guzki i pseudocysty z wyraźnym bliznowaceniem,
  - d) prawidłowe są odpowiedzi b) i c),
  - e) wszystkie odpowiedzi są prawidłowe .
8. W leczeniu trądziku pospolitego składnikiem preparatu do stosowania miejscowego może być:
  - a) retinoid,
  - b) kwas azelainowy,
  - c) nadtlenek benzoilu,
  - d) spironolakton,
  - e) prawidłowe odpowiedzi a), b) i c).
9. Wskaż nieprawidłową odpowiedź dotyczącą trądziku pospolitego:
  - a) jest schorzeniem występującym wyłącznie u osób młodych,
  - b) hormony androgenowe mają udział w patogenezie trądziku,
  - c) trądzik należy do chorób łojotokowych skóry,
  - d) w procesie powstawania zmian trądzikowych obserwuje się zjawisko namnażania bakterii *P. acnes*,
  - e) trądzik pospolity jest najczęściej występującym schorzeniem dermatologicznym.
10. Wskaż nieprawidłowe stwierdzenie dotyczące terapii ogólnej retinoidami:
  - a) leczenie retinoidami wpływa na wszystkie elementy patogenezy trądziku,
  - b) w pierwszej fazie leczenia nigdy nie występuje pogorszenie stanu dermatologicznego skóry chorego,
  - c) dawka początkowa izotretynoiny wynosi 0,5 mg/kg m.c./dobę,
  - d) w czasie leczenia obserwujemy liczne działania niepożądane retinoidów,
  - e) podczas stosowania preparatów retinoidów należy ostrożnie korzystać z promieniowania słonecznego.

## **Konferencja Naukowo-Szkoleniowa „Racjonalna antybiotykoterapia”**

pod patronatem  
Komisji Chorób Układu Oddechowego  
Komitetu Patofizjologii Klinicznej  
Polskiej Akademii Nauk

**Ryn, 19-21 maja 2011 r.**

### **Tematy wiodące:**

Problemy współczesnej antybiotykoterapii  
Antybiotykoterapia w zakażeniach układu oddechowego  
Antybiotykoterapia w stanach zagrożenia życia  
Antybiotykoterapia w pediatrii i innych specjalnościach  
Antybiotykoterapia w epidemiach XXI wieku  
Kierunki badań nad antybiotykami

### **Zgłoszenia:**

prof. dr hab. med. Tadeusz Płusa  
e-mail: [tplusa@wim.mil.pl](mailto:tplusa@wim.mil.pl)  
tel. 48 22 612-24-10  
fax 48 22 6-816-588



## VARIA

## Algorytm postępowania diagnostycznego zaburzeń psychosomatycznych w ramach prewencji rentowej

### The diagnostic algorithm in incapacity benefit prevention for psychosomatic disorders

WOJCIECH GRUSZCZYŃSKI

Klinika Zaburzeń Nerwicowych Związanych ze Stresem Uniwersytetu Medycznego w Łodzi  
Kierownik: dr hab. med. Wojciech Gruszczyński, prof. UM**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

**Streszczenie** Zasady organizacyjne kierowania przez ZUS chorych na rehabilitację leczniczą reguluje Ustawa z 13 października 1998 r. oraz rozporządzenie Rady Ministrów z 12 października 2001 r. Prezentowana praca adresowana głównie do lekarzy rodzinnych przedstawia kryteria diagnostyczne i algorytm postępowania w zaburzeniach psychosomatycznych u chorych kierowanych do oddziałów rehabilitacji psychosomatycznej w ramach prewencji rentowej. Składa się z czterech części oraz podsumowania. We „Wstępie” przedstawiono cele i uzasadnienie. Zwrócono uwagę, że prawie co 4 (czwarty) pacjent jest kierowany do Oddziału Rehabilitacji Psychosomatycznej z rozpoznaniem niezgodnym z profilem i zakresem jego działalności terapeutycznej. Wynika to z badań przeprowadzonych przez Instytut Zdrowia Człowieka w ośrodku sanatoryjnym „Wysowa” na populacji liczącej ponad 800 kuracjuszy. W części drugiej omówiono aktualne poglądy na zaburzenia i choroby psychosomatyczne, ze szczególnym zwróceniem uwagi na destruktywne (organiczne) oddziaływanie przewlekłego stresu na mózgowie. Część trzecią poświęcono kryteriom diagnostycznym czterech podstawowych grup „zaburzeń występujących w postaci somatycznej” (F.45 w ICD-10) oraz najczęściej współistniejących z nimi zaburzeń lękowych i depresyjnych. W kolejnej czwartej części zwrócono uwagę na znaczenie badania EEG w rozpoznaniu różnicowym zaburzeń psychosomatycznych i zaburzeń uwarunkowanych trwałym organicznym uszkodzeniem mózgu. EEG powinno być rutynowym badaniem w rozpoznaniu zaburzenia psychosomatycznego. W „Podsumowaniu” wyrażono opinię, że doskonalenie systemu diagnozowania i profilowanego kierowania do oddziałów rehabilitacji psychosomatycznej pozwoli w przyszłości obniżyć wysokie wskaźniki rentowania w Polsce do poziomu krajów europejskich.

**Słowa kluczowe:** zaburzenia psychosomatyczne, diagnostyka, algorytm postępowania, prewencja rentowa, ZUS.

**Summary** The rules regarding patient's relegation to medical rehabilitation by social insurance company (ZUS) are defined by the Parliament Act of 13 October 1998 and by the ordinance of the Council of Ministers of 12 October 2001. Presented work, addressed mainly to family doctors, shows the diagnostic criteria and the algorithm of procedures for patients with psychosomatic disorders directed to psychosomatic rehabilitation wards as part of incapacity benefit prevention. It consists of 4 parts and a summary. The aims and reasons are presented in the 'Introduction'. The fact that almost every fourth patient has the admission order to the Psychosomatic Rehabilitation Ward with a diagnosis inconsistent with the profile and range of the therapeutic activity is brought into focus. This conclusion is based on the research conducted by Instytut Zdrowia Człowieka (the Institute For Human Health) in 'Wysowa' sanatorium on a population of over 800 patients. In the second chapter current views on psychosomatic disorders and illnesses are discussed – with special attention paid to the destructive (organic) influence that chronic stress has on the brain. The third part is dedicated to the diagnostic criteria of the four basic groups of 'disorders appearing in the somatic form' and the most commonly coexisting with them anxiety and depression disorders. In the next, fourth part, attention is paid to the importance of the EEG test in the differential diagnostics of psychosomatic disorders and the disorders caused by organic damage of the brain. EEG should be routine test carried out in psychosomatic disorders for differential diagnosing. The 'Summary' presents the opinion that in the future the improvement of both the diagnostic and the profiled relegation to psychosomatic rehabilitation wards will allow to decrease the high rates of incapacity benefit to the same level as in other countries.

**Key words:** psychosomatic disorders, diagnostics, the algorithm of procedures, incapacity benefit prevention, ZUS, social insurance.

## Wstęp

Prekursorem leczenia i rehabilitacji stacjonarnej (sanatoryjnej) na dużą skalę pacjentów z zaburzeniami i chorobami psychosomatycznymi w ramach prewencji rentowej był (i jest nadal) Zakład Ubezpieczeń Społecznych (ZUS).

Funkcjonujący obecnie program rehabilitacji w ramach prewencji rentowej prowadzony jest na podstawie Art. 69 ust. 1 pkt 1 „Ustawy o systemie ubezpieczeń społecznych z dnia 13 października 1998 roku” (Dz.U. nr 137, poz. 887 z późn. zm.) oraz rozporządzenia Rady Ministrów z dnia 12 października 2001 roku w sprawie szczegółowych zasad i trybu kierowania przez Zakład Ubezpieczeń Społecznych na rehabilitację leczniczą oraz udzielanie zamówień na usługi rehabilitacyjne (Dz.U. nr 131, poz. 1457).

Obserwowany po 1989 r. (przemiany ustrojowo-ekonomiczne) gwałtowny wzrost zachorowalności na zaburzenia i choroby psychosomatyczne (np. nadciśnienia tętniczego u 9 milionów Polaków) spowodował, że ich leczenie i rehabilitację powinny podjąć w skali masowej inne podmioty i instytucje, jak np. Narodowy Fundusz Zdrowia (NFZ), ubezpieczyciele prywatni, fundacje, stowarzyszenia itp. Należy również liczyć na wzrost zainteresowania samych coraz bardziej świadomych chorych tzw. pobytami komercyjnymi, o czym pisałem omawiając współodpowiedzialność pacjenta za swój stan zdrowia [2].

Przedstawione wyżej akty prawne spowodowały, że powstały w 1999 r. Instytut Zdrowia Człowieka podjął jako jeden z pierwszych w Polsce szeroko zakrojoną działalność naukowo-organizacyjną zmierzającą do utworzenia na bazie Niepublicznego Zespołu Opieki Zdrowotnej w Sanatorium Uzdrowiskowym w Muszynie koło Krynicy pierwszego Oddziału Rehabilitacji Schorzeń Psychosomatycznych.

Nawiązano bezpośredni kontakt z dużym ośrodkiem leczenia chorób psychosomatycznych w Niemczech. W trakcie osobistych kontaktów i spotkań naukowych lekarze niemieccy potwierdzali jednoznacznie wagę i znaczenie „psychosomatyki” dla medycyny i polityki społecznej, a zwłaszcza w aspekcie orzekania wczesnej renty.

Zorganizowano kilka konferencji naukowo-szkoleniowych o charakterze interdyscyplinarnym poświęconym zagadnieniom medycyny psychosomatycznej. W 2002 r. został opracowany i wydany przez Instytut Zdrowia Człowieka podręcznik *Program profilaktyki antystresowej. Jak radzić sobie ze stresem. Praktyczny przewodnik* [1]. Został również przygotowany projekt Programu Terapeutyczno-Rehabilitacyjnego dla Oddziału Rehabilitacji Chorób Psychosomatycznych dostosowany do koncepcji reprezentowanych przez ubezpieczyciela. Strategiczne założenia Programu

Instytutu Zdrowia Człowieka oparto na 5 zasadach, a mianowicie: 1) powszechność, 2) dostępność, 3) kompleksowość, 4) ciągłość (kontynuacja), 5) współodpowiedzialność pacjenta [2, 3].

Od kilku lat Instytut Zdrowia Człowieka w swoich dwóch ośrodkach sanatoryjnych w Muszynie i Wysowej realizuje program usługowo-terapeutyczny prewencji rentowej w zakresie zaburzeń (chorób) psychosomatycznych. Obok tej działalności prowadzone są również badania naukowe poświęcone skuteczności (efektywności) stosowanej terapii/rehabilitacji. Wyniki tych badań, gdzie oceną skuteczności była liczba rehabilitowanych powracających do pracy, pokazują, że duże znaczenie mają czynniki związane z prawidłowym określeniem (orzeczeniem) wskazań lekarskich do leczenia i rehabilitacji. Brak rzetelnej informacji o celowości i formach leczenia, kierowania osób niekwalifikujących się do rehabilitacji psychosomatycznej to czynniki w wysokim stopniu wpływające na rodzaj oczekiwań i nastawienie pacjentów przyjeżdżających do ośrodków. Należy zwrócić uwagę, że u ponad co 5. pacjenta skierowanego do Oddziału Rehabilitacji Psychosomatycznej stwierdzono w trakcie jego pobytu najczęściej: zaburzenia psychiczne spowodowane organicznym uszkodzeniem lub dysfunkcją mózgu, chorobę somatyczną, psychozy, głównie z kręgu schizofrenicznego, uzależnienia od substancji psychoaktywnych, w tym głównie od alkoholu i inne.

Zupełny brak informacji przed skierowaniem na rehabilitację wyzwał u pacjenta reakcje lękowe, prowadzące często do zaostrzenia objawów chorobowych lub potęgował ukryte reakcje agresywne wyzwalające tym samym blokadę emocjonalną na wszelkie oddziaływania terapeutyczne [4].

Nasze wieloletnie doświadczenia oraz wyniki przedstawionych badań na dużych populacjach leczonych (850 pacjentów), a także ich kontynuacja obejmująca dalszych 2500 kuracjuszy, stały się inspiracją do opracowania jednolitych standardów diagnostycznych dla lekarzy rodzinnych, lekarzy orzeczników i innych specjalistów niepsychiatrów, kierujących pacjentów do Oddziałów Rehabilitacji Psychosomatycznej w ramach tzw. prewencji rentowej.

Tak więc zasadniczym celem niniejszej publikacji jest prezentacja algorytmu postępowania diagnostycznego zaburzeń (chorób) psychosomatycznych przed rozpoczęciem rehabilitacji w warunkach sanatoryjnych.

Przedstawiony powyżej cel pracy jest ważnym elementem terapii, jednak szczególnie w zaburzeniach i chorobach psychosomatycznych należy zawsze pamiętać o powiedzeniu Sir Williama Oslera (1891): „Wiedza o tym, kim jest pacjent cierpiący na daną chorobę, jest cenniejsza niż wiedza o tym, jaka to choroba”.

Wdrożenie i realizacja proponowanego algorytmu ma również znaczący aspekt ekonomiczny

w skali gospodarki krajowej. Na początku trzeciego tysiąclecia według danych Banku Światowego, cytowanych przez Naczelnego Lekarza ZUS, na 1000 osób pracujących w Polsce 153 osoby są niezdolne do pracy i nie mogą utrzymać się z własnych zarobków ze względu na upośledzenie stanu zdrowia i funkcji organizmu. Na Łotwie i Węgrzech liczba ta wynosiła 100, w Niemczech 66, a w Szwajcarii 44. Badanie skutków ekonomicznych i społecznych zaburzeń psychicznych i psychosomatycznych prowadzone w USA i Europie Zachodniej wskazują, że tzw. koszty pośrednie (zwolnienie lekarskie, renty) stanowią 70% kosztów leczenia i sięgają setek miliardów dolarów. Dlatego wczesne rozpoznanie i wdrożenie programu rehabilitacji zaburzeń psychosomatycznych przynosi także wymierne korzyści ekonomiczne.

## Zaburzenia i choroby psychosomatyczne – aktualne poglądy

Medycyna psychosomatyczna jest próbą filozoficznego (interdyscyplinarnego) zrozumienia pojęcia zdrowia i choroby.

W historii medycyny najwybitniejszymi uczonymi wszechczasów reprezentującymi ten kierunek myślenia byli: w okresie starożytności Arystoteles (384–322 p.n.e.), a w czasach nowożytnych Awicenna (980–1037). Dla Arystotelesa dusza i ciało były dwoma aspektami rzeczy ożywionych. Awicenna w swoim dziele *Kanon medycyny* wyłożył ówczesną wiedzę w zakresie medycyny, kładąc duży nacisk na rolę czynników zewnętrznych w powstawaniu chorób. Jego dzieło stało się podstawą nauczania i praktykowania medycyny przez całe następne wieki na całym świecie.

Zaburzenia i choroby psychosomatyczne stanowią jeden z pierwszoplanowych problemów współczesnej medycyny. W ich powstawaniu, a następnie utrwalaniu decydującą rolę odgrywają czynniki psychiczne występujące w postaci tzw. bodźców psychospołecznych. Przez bodźce psychospołeczne rozumie się takie, które:

- rodzą się ze społecznych stosunków i układów, tzn. powstają w środowisku społecznym,
- przenoszą się na organizm za pośrednictwem wyższych czynności nerwowych,
- w pewnych okolicznościach u niektórych ludzi przyczyniają się do powstania choroby.

Według definicji Światowej Organizacji Zdrowia (WHO), bodźce psychospołeczne określa się jako czynniki mające wpływ na standard zdrowia i dobre samopoczucie, zarówno poszczególnych jednostek, jak i grup społecznych. Ich działanie na organizm człowieka wywołuje stres, przejawiający się nieswoistymi zaburzeniami psychicznymi i somatycznymi (cielesnymi). Bodźce psychospołeczne,

na jakie narażony jest każdy człowiek, wywołują istotne zmiany w funkcjach fizjologicznych.

O psychobiologicznej reakcji na stres decydują wspólnie trzy układy, a mianowicie [5]:

- neuroendokrynologiczny (uwalnianie kortyzolu, ACTH, katecholamin, beta-endorfin, testosteronu, insuliny),
- autonomiczno-metaboliczny (wpływ na funkcję układu krążenia, oddychania, funkcję nerek, perystaltykę żołądka i jelit, metabolizm tłuszczu, utrzymywanie homeostazy),
- immunologiczny (stężenie immunoglobulin, liczba leukocytów, limfocytów, stężenie cytokin).

Podłożem anatomicznym powyższych zmian jest tzw. oś stresowa, na którą składa się: przysadka–podwzgórze–nadnercza (PPN). Początkowo stres wzmacnia mechanizmy odpornościowe organizmu, mechanizmy immunoprotekcji, mobilizuje zasoby energetyczne oraz wzmacnia sprawność funkcji poznawczych. Jednak kiedy nasilenie stresu lub jego przewlekły charakter przekracza możliwości człowieka, dochodzi do rozwinięcia choroby.

Badania potwierdzają, że w wyniku neurotoksycznego oddziaływania biochemicznych parametrów stresu dochodzi do uszkodzenia i zaburzeń zarówno neuronów, jak i ich połączeń, głównie kory czołowej i układu limbicznego [6]. Można zatem obrazowo powiedzieć, że stres wywołany czynnikami psychologicznymi (głównie społecznymi) może powodować organiczne uszkodzenie struktur mózgu, często nieodwracalne, porównywalne do działania czynnika fizycznego. To z kolei powoduje określone zaburzenia somatyczne różnych narządów i układów człowieka. Niektóre choroby zdołano wywołać eksperymentalnie za pomocą bodźców psychospołecznych u zwierząt, w tym człękoksztalnych. Dalszych argumentów wskazujących na znaczenie bodźców psychospołecznych w patogenezie wielu chorób dostarczały badania wskazujące na nagły wzrost zachorowań na typowe choroby psychosomatyczne w okresie wojny, a zwłaszcza w regionach narażonych na blokadę, ostrzał artylerii i naloty (stres przewlekły).

Liczne publikacje podają wyniki badań nad stanem zdrowia byłych więźniów obozów koncentracyjnych, kombatantów II wojny światowej, wojny w Wietnamie, Iraku i Afganistanie. Wskazują na przedwczesne i szybko postępujące starzenie się tych ludzi i duże rozpowszechnienie wśród nich chorób psychosomatycznych, a także nowotworowych [7, 8].

Znaczenie bodźców (czynników) psychospołecznych w powstawaniu zaburzeń (chorób) psychosomatycznych stało się powodem do wyodrębnienia najważniejszych stresorów związanych ze zmianą sytuacji życiowej. Ranking ten przedstawia się następująco [9]:

- śmierć współmałżonka,
- rozwód,

- śmierć bliskiego członka rodziny,
- separacja małżeńska,
- poważny uraz (wypadek) lub choroba,
- zwolnienie z pracy (bezrobocie),
- pobyt w więzieniu,
- śmierć bliskiego przyjaciela,
- ciąża,
- nowa działalność gospodarcza.

Powyższe zestawienie nie obejmuje oczywiście innych ważnych stresorów związanych z sytuacjami nadzwyczajnymi, jakimi są: konflikty wojenne, terroryzm, masowe katastrofy i inne. Jak wspomniano, medycyna psychosomatyczna to holistyczna (całościowa) teoria zdrowia i choroby. Jednak dynamiczny rozwój nauk i specjalności medycznych, psychologii, względy praktyczne i klasyfikacyjne spowodowały, że zaburzenia i choroby psychosomatyczne zostały podzielone w Międzynarodowej Klasyfikacji Problemów Zdrowotnych Rewizja X na dwie umowne części, a mianowicie [10]:

- tzw. część psychiatryczno-psychologiczną,
- tzw. część somatyczną.

Zdaniem autora część psychiatryczna medycyny psychosomatycznej zawiera zaburzenia psychosomatyczne, natomiast tzw. umownie „część somatyczna” opisuje choroby psychosomatyczne. Przedstawiony powyżej dychotomiczny podział na zaburzenia i choroby psychosomatyczne nie jest powszechnie akceptowany, część autorów oba pojęcia uznaje za synonimowe.

Jednak powszechna praktyka lekarska co prawda sztucznie wymusza ten podział, gdyż leczeniem (rehabilitacją) zaburzeń psychosomatycznych zajmują się głównie psychiatry i psychologowie przy konsultacji lekarzy innych specjalności, natomiast terapia chorób psychosomatycznych spoczywa głównie na lekarzach „somatykach” różnych specjalności, przy wsparciu konsultacyjnym psychiatrów i psychologów. Stąd również organizacja Oddziałów Rehabilitacji Psychosomatycznej w ramach prewencji rentowej kadrowo opiera się głównie na lekarzach psychiatrach i psychologach.

W Międzynarodowej Klasyfikacji ICD-10 zaburzenia psychosomatyczne są opisane i zakwalifikowane pod numerami [11]:

- F40–F48 jako „Zaburzenia nerwicowe związane ze stresem i w postaci somatycznej (somatoformicznej)”,
- F50–F59 jako „Zespoły behawioralne związane z zaburzeniami fizjologicznymi i czynnikami fizycznymi”.

Pierwsza grupa (F40–F48) to zaburzenia o symptomatologii psychicznej i somatycznej występujące bez uchwytnych, dostępnymi badaniami dodatkowymi, zmian organicznych. Zaburzenia te wiążą się z przyczynami psychologicznymi (psychospołecznymi) i stanowią odzwierciedlenie przeżywanych emocji – głównie lęku. W zaburzeniach tej grupy mogą dominować zespoły psychopatologiczne

głównie: lękowe, obsesyjno-kompulsywne, konwersyjne, reakcji na ciężki stres i zaburzenia adaptacyjne albo przeważać dolegliwości somatyczne (somatoformiczne) z poszczególnych narządów bądź układów (krążenia, przewodu pokarmowego, oddechowego, moczowo-płciowego itp.).

Podobne mechanizmy można stwierdzić w etiopatogenezie zespołów behawioralnych związanych z zaburzeniami fizjologicznymi i czynnikami fizycznymi (F50–F59). Do tej grupy zalicza się między innymi: zaburzenia odżywiania z jadłowstrętem psychicznym (*anorexia nervosa*) i żarłocznością psychiczną (*bulimia*), nieorganiczne zaburzenia snu, dysfunkcje seksualne. Przedmiotem niniejszej publikacji będą zaburzenia psychosomatyczne związane z pierwszą z omawianych grup (F40–F48), zwłaszcza tzw. zaburzenia występujące w postaci somatycznej (F45). Występują one dość powszechnie głównie w praktyce lekarza rodzinnego i stanowią trudny problem diagnostyczny. Wykryte i zdiagnozowane we wczesnej fazie, poddane terapii i rehabilitacji w oddziałach sanatoryjnych rokują długotrwałe remisje lub wyleczenie i zapobiegają tzw. wczesnemu wnioskowaniu o renty. Zaburzenia psychosomatyczne drugiej grupy (F50–F59) są mniej powszechne, początkowo wymagają specjalistycznego leczenia psychiatryczno-somatycznego, niekiedy w warunkach szpitalnych. Zostaną one przedstawione w kolejnej publikacji (cz. II).

## Algorytm postępowania diagnostycznego zaburzeń występujących w postaci somatycznej (*somatoform disorders*)

Przedstawiono kryteria diagnostyczne następujących grup zaburzeń psychosomatycznych:

- zaburzenia somatyzacyjne (z somatyzacją),
- zaburzenia hipochondryczne,
- zaburzenia (dysfunkcje) autonomiczne występujące w postaci somatycznej,
- uporczywe bóle psychogenne.

## Kryteria diagnostyczne zaburzeń somatyzacyjnych

### Zasadnicze (podstawowe)

Wywiad wskazujący na co najmniej 2-letni okres utrzymywania się wielorakich i zmiennych dolegliwości somatycznych przy braku adekwatnych przyczyn somatycznych.

Skoncentrowanie się na objawach somatycznych powoduje utrwalające się cierpienie i prowadzi do ponawiania kolejnych (trzech lub więcej) konsultacji lub badań zarówno u lekarzy POZ, jak i specjalistów.

Uporczywe odrzucanie zapewnień lekarzy o braku adekwatnej fizycznej przyczyny tych so-

matycznych objawów prowadzi do samodzielnego przyjmowania leków i licznych konsultacji tzw. medycyny alternatywnej.

Upośledzenie (w różnym stopniu) funkcjonowania społecznego, zawodowego, rodzinnego wynikające z dolegliwości somatycznych i zaburzeń zachowania (obniżenie jakości życia).

Występowanie przynajmniej sześciu objawów z poniższej listy, należących do co najmniej dwóch oddzielnych grup:

A) objawy żołądkowo-jelitowe:

- ból brzucha,
- nudności,
- uczucie wzdęcia lub wypełnienia gazami,
- niesmak w ustach lub obłożony język,
- skargi na wymioty lub odbijanie się pokarmów,
- skargi na częste lub luźne stolce albo na płynną wydzielinę z odbytu;

B) objawy sercowo-naczyniowe:

- krótki oddech mimo braku wysiłku,
- bóle w klatce piersiowej;

C) objawy moczowo-płciowe:

- dysuria lub skargi na częste oddawanie moczu,
- nieprzyjemne wrażenie w obrębie narządów płciowych lub wokół nich,
- skargi na niezwykłą lub obfitą wydzielinę z pochwy;

D) objawy skórne lub bólowe:

- plamistość lub zmiana zabarwienia skóry,
- pobolewanie kończyn, rąk lub stóp, stawów,
- nieprzyjemne wrażenie drętwienia lub swędzenia.

Częste występowanie różnego rodzaju zaburzeń lękowych i depresyjnych wymagających leczenia.

#### Kryteria dodatkowe (uzupełniające)

Predyspozycja rodzinna do zachorowania na choroby psychosomatyczne.

Przewaga w populacji kobiet, zwłaszcza w wczesnym okresie życia dorosłego.

Przebyte (w wywiadzie) tzw. zaburzeń nerwicowych, zwłaszcza w okresie dziecięco-młodzieżowym jako konsekwencja deficytów osobowości uniemożliwiających radzenie sobie z sytuacjami trudnymi (traumatycznymi).

Uzależnienie lub nadużywanie leków zazwyczaj uspokajających i przeciwbólowych.

Z piśmiennictwa oraz prowadzonych przez Instytut Zdrowia Człowieka badań wynika, że zaburzeniom psychosomatycznym najczęściej towarzyszą objawy lęku i/lub depresji [4]. Lekarz rodzinny w swojej diagnozie powinien uwzględnić ich nasilenie i rodzaj na podstawie przedstawionych poniżej kryteriów.

## Kryteria diagnostyczne depresji

Biorąc pod uwagę deficyt czasowy w pracy lekarza rodzinnego może on wykorzystać skalę samooceny depresji przez pacjenta zaproponowaną przez WHO. Jeżeli chory odpowie twierdząco na 5 lub więcej objawów trwających przynajmniej 14 dni, można rozpoznać depresję w przebiegu zaburzeń psychosomatycznych.

Skala Samooceny Depresji:

- Jesteś smutny przez większą część dnia, niemal codziennie. Często płaczesz.
- Nie jesteś zainteresowany wykonywaniem codziennych czynności przez większą część dnia, prawie każdego dnia.
- Czujesz się zmęczony prawie każdego dnia.
- Twój apetyt się zmienił, straciłeś lub przybrałeś na wadze.
- Źle sypiasz, cierpisz na bezsenność lub nadmierną senność.
- Czujesz się podniecony lub niespokojny, inni też to zauważają.
- Masz trudności w skupieniu uwagi i myśleniu niemal każdego dnia. Nawet proste zadania wydają się trudne do rozwiązania, a decyzje niemożliwe do podjęcia.
- Czujesz się bezużyteczny i masz poczucie winy niemal codziennie.
- Odczuwasz napięcie.
- Myślisz o śmierci lub samobójstwie.

W zaburzeniach psychosomatycznych może występować szczególny, nietypowy rodzaj depresji określany terminem depresja maskowana, należąca do tzw. depresji poronnych (atypowych).

## Najczęściej spotykane postaci depresji maskowanej

Depresja maskowana z zaburzeniami snu o obrazie zbliżonym do stwierdzanego w typowej depresji endogennej. Bezsenność z wydatnie skróconym snem nocnym, wczesnym budzeniem się.

Depresja maskowana z wiodącym objawem przewlekłe utrzymującego się lęku. Gdy w obrazie klinicznym dominują obawy psychopatologiczne i behawioralne lęku, zwykle o falującym nasileniu, obraz zespołu przypomina nerwicę lękową. Gdy dominują przejawy zaburzeń układu wegetatywnego na pierwszym planie obrazu klinicznego, stwierdza się różnorodne zaburzenia psychofizjologiczne i psychosomatyczne ze strony układu krążenia lub przewodu pokarmowego.

Depresja maskowana z dominującymi zespołami bólowymi, głowy, karku, kręgosłupa, klatki piersiowej itp.

## Kryteria diagnostyczne lęku

Lęk jest stanem emocjonalnym fizjologicznym lub patologicznym ostrzegającym osobowość przed grożącym niebezpieczeństwem. Jest on zespołem objawów składającym się z trzech komponentów: psychicznego, motorycznego i wegetatywnego. Zaburzenia lękowe mogą przybierać różnorodne postaci kliniczne (psychopatologiczne). Z punktu widzenia omawianej problematyki adresowanej do lekarza rodzinnego zostaną przedstawione dwa najczęściej spotykane w praktyce lekarskiej, a mianowicie:

- zaburzenia lękowe w postaci fobii,
- zaburzenia lękowe uogólnione.

## Kryteria diagnostyczne zaburzeń fobicznych

Charakteryzują się natrętnym, uporczywym lękiem tylko przed określonymi sytuacjami, zjawiskami lub przedmiotami, które nie są obiektywnie niebezpieczne.

W wyniku takiego lęku osoba w charakterystyczny sposób unika tych sytuacji lub z przerażeniem przeżywa ich pojawianie się.

Najczęstszym rodzajem fobii jest agorafobia, czyli lęk przed otwartą przestrzenią oraz przed innymi sytuacjami, które uniemożliwiają natychmiastową ucieczkę do bezpiecznego miejsca. Termin agorafobia odnosi się do grupy powiązanych ze sobą i nakładających się fobii obejmujących strach przed wyjściem z domu, wejściem do sklepu, w tłum, w miejsce publiczne czy przed podróżowaniem samotnie pociągiem, autobusem lub samolotem.

## Kryteria diagnostyczne zaburzeń lękowych uogólnionych zwanych potocznie „nerwicą lękową”

Obawy, martwienie się (zamartwianie) przyszłymi niepowodzeniami, uczucie napięcia, trudności w koncentracji itp.

Napięcie ruchowe (niemożność spokojnego siedzenia, bóle napięciowe głowy, drżenie, niemożność odprężenia się).

Wzmószona aktywność układu autonomicznego (zawroty głowy, pocenie się, tachykardia przyspieszenie oddechu, „niepokój” w nadbrzuszu, suchość w jamie ustnej itp.).

Okres trwania wyżej wymienionych objawów co najmniej 6 miesięcy.

Przy omawianiu zaburzeń psychosomatycznych należy szczególną uwagę zwrócić na tzw. fobie społeczne, nazywane dawniej nerwicami społecznymi. Jest to rodzaj lęku z objawami psychologicznymi, behawioralnymi i autonomicznymi ograniczony do sytuacji społecznych (przemawianie, przebywanie

w miejscu publicznym, jedzenie, przyjęcie itp.). Unikanie wyżej wymienionych sytuacji lękowych powoduje u chorego izolację społeczną, w tym zawodową.

Drugą grupą zaburzeń występujących w postaci somatycznej są zaburzenia hipochondryczne.

## Kryteria diagnostyczne zaburzeń hipochondrycznych

Trwałe przekonanie o obecności co najmniej jednej poważnej choroby somatycznej warunkującej zgłaszany objaw lub objawy, chociaż w wielokrotnie powtarzanych badaniach nie stwierdza się odpowiednich przyczyn, albo uporczywe skupianie się na domniemanym zniekształceniu czy zmianie budowy ciała.

Uporczywy brak akceptacji wyników porad i zapewnień różnych lekarzy, że objawy nie są związane z żadną chorobą somatyczną czy odchyleniem od normy.

Koncentrowanie się na tych przekonaniach i objawach powoduje utrwalone cierpienie, zakłóca funkcjonowanie w życiu codziennym, a także skłania pacjenta do poszukiwania leczenia lub badań często poza placówkami medycznymi.

Trzecia grupa zaburzeń występujących w postaci somatycznej jest określana potocznie jako tzw. nerwice narządowe. W klasyfikacji międzynarodowej została ona zakwalifikowana jako: „Zaburzenia (dysfunkcje) autonomiczne występujące w postaci somatycznej”. Objawy zgłaszane przez pacjenta przypominają zaburzenia funkcji układu lub narządu, który jest głównie lub wyłącznie unerwiony i kontrolowany przez układ nerwowy autonomiczny.

## Kryteria diagnostyczne „zaburzeń autonomicznych występujących w postaci somatycznej”

Objawy pobudzenia układu autonomicznego, jak: przyspieszona akcja serca, drżenie, zaczerwienienie, które są uporczywe i przykre.

Dodatkowe objawy subiektywne związane z określonym narządem czy układem.

Nadmierna koncentracja na możliwości poważnego zaburzenia określonego narządu czy układu i przykre jej przeżywanie, które utrzymuje się pomimo wyjaśnień i zapewnień lekarzy.

Brak potwierdzonych, istotnych zaburzeń struktury lub funkcji określonego układu lub narządu.

Zaburzenia powyższe są często w praktyce ogólnolekarskiej określane następującymi rozpoznaniem w zależności od dotkniętego objawami narządu lub układu.

**Serce i układ krążenia:** nerwica serca, zespół Da Costa, astenia neurociculatoria, zespół Raynauda.

**Układ oddechowy:** kula histeryczna, psychogeny zespół oddechowy (napadowy kaszel, czkawka, hiperwentylacja).

**Układ pokarmowy, odcinek górny:** nerwica żołądka, aerofagia, czkawka, niestrawność, kurcz wypustu.

**Układ pokarmowy, odcinek dolny:** psychogenne wzdęcia (wiatry), zespół jelita drażliwego (*colon irritable*), biegunka psychogenna.

**Układ moczowo-płciowy:** psychogenne zwiększenie częstości oddawania moczu, pęcherz neurogeny, dysuria, bezwiedne moczenie nocne.

Kolejną i ostatnią z omawianych grup „zaburzeń występujących w postaci somatycznej” są „uporczywe bóle psychogenne”.

### Kryteria diagnostyczne „uporczywych bólów psychogennych”

Uporczywy, ciężki i sprawiający cierpienie ból (trwający co najmniej 6 miesięcy przez większość dnia w sposób ciągły) jakiegokolwiek części ciała, którego przyczyn nie wyjaśniają adekwatnie procesy fizjologiczne ani obecność zaburzeń somatycznych.

Ból występuje w związku z konfliktem czy problemami psychospołecznymi (bodźcami psychospołecznymi), których nasilenie pozwala sądzić, że są podstawową przyczyną zaburzeń.

Występują następujące objawy psychiczne:

- nadmierne zaabsorbowanie sprawami zdrowia i zabiegami wokół jego przywrócenia,
- czujną obserwację funkcjonowania narządów własnego ciała i postrzegania go jako patologicznego,
- poczucie choroby fizycznej, potrzebę badania się i leczenia,
- odgrywanie roli chorego ze skupieniem na sobie uwagi środowiska i zapewnienie sobie jego opieki.

Znajomość i umiejętność diagnozowania przedstawionych powyżej czterech zasadniczych (kluczowych) grup „zaburzeń występujących w postaci somatycznej” przez lekarza rodzinnego stanowi podstawę skuteczności ich rehabilitacji prowadzonej w sanatoryjnych oddziałach psychosomatycznych w ramach prewencji rentowej. Aby lekarz rodzinny wystawił skierowanie do oddziału z prawidłową (adekwatną) diagnozą zaburzenia psychosomatycznego, musi być, moim zdaniem, spełniony jeszcze jeden istotny warunek. Chodzi mianowicie o wykluczenie trwałych zmian organicznych mózgu. Dlatego przed leczeniem w oddziale sanatoryjnym chory powinien zostać skierowany na badanie elektroencefalograficzne (EEG), zwłaszcza, gdy zaburzenia psychosomatyczne mają charakter przewlekły i oporny na leczenie ambulatoryjne. Znaczeniu tego badania w diagnostyce zaburzeń psychosomatycznych poświęcono odrębny podrozdział.

### Badanie elektroencefalograficzne (EEG)

Badanie EEG polega na rejestracji czynności bioelektrycznej mózgu, na którą składa się suma tysięcy potencjałów postsynaptycznych odbieranych z każdej elektrody (minimum 21). Na podstawie wieloletnich doświadczeń klinicznych i znajomości oceny tego badania stoję na stanowisku, że EEG powinno być badaniem rutynowym w zaburzeniach (chorobach) psychosomatycznych (podobnie jak EKG w chorobach serca). Jest ono pomocne w diagnostyce chorób psychicznych o podłożu organicznym. Zmiany EEG są na ogół proporcjonalne do nasilenia chorobowego. Nie ma patognomonicznych zapisów EEG, jednak udało się wyodrębnić podstawowe rodzaje nieprawidłowych zapisów i obejmują one [12]:

- czynność napadową (zlokalizowaną lub uogólnioną) oraz szczególne rodzaje czynności periodycznej,
- fale wolne (zlokalizowane, uogólnione asynchroniczne, obustronne synchroniczne),
- nieprawidłowości amplitudy (zlokalizowane, tj. asymetrię lub uogólnione),
- grafoelementy, prawidłowe, ale pod pewnym względem różne od normy.

Badanie EEG ma szczególne znaczenie w zaburzeniach psychosomatycznych, gdyż pozwala na rozpoznanie różnicowe ze zbliżonymi klinicznie objawami psychopatologicznymi na podłożu organicznym lub tzw. mikrouszkodzeniu mózgu (*minimal brain damage*). Te ostatnie występują często u osób, które przeżyły uraz okołoporodowy lub wczesnodziecięcy, na co należy szczególnie zwracać uwagę w trakcie wywiadu (APGAR). Należy pamiętać, że stwierdzenie zmian organicznych, zwłaszcza w skali mikro, nie wyklucza rozpoznania zaburzeń psychosomatycznych. W przypadku zapisu patologicznego EEG należy przeprowadzić dalsze procedury diagnostyczne (KT głowy, rezonans magnetyczny, badanie neuropsychologiczne) lub zalecić konsultację psychiatryczną i/lub neurologiczną przed skierowaniem do sanatoryjnego oddziału rehabilitacji psychosomatycznej.

### Podsumowanie

Artykuł jest adresowany do lekarzy rodzinnych, lekarzy orzekających na potrzeby ubezpieczeń i zaopatrzenia społecznego i innych specjalistów niebędących psychiatrami. Przedstawia algorytm postępowania diagnostycznego zaburzeń psychosomatycznych przed skierowaniem pacjenta do oddziału rehabilitacji psychosomatycznej w ramach prewencji ZUS, KRUS, MON i MSWiA.

We „Wstępie” zasygnalizowano cele i uzasadnienie przygotowania pracy, wynikające zarówno z prowadzonych badań, jak również doświadcze-

nia w tym względzie Instytutu Zdrowia Człowieka i autora. Wyniki badań wskazują jednoznacznie na znaczny (20–25) odsetek skierowań niezgodnych z profilem i zakresem działalności terapeutycznej oddziałów rehabilitacji psychosomatycznej.

W części drugiej przedstawiono aktualne poglądy dotyczące zaburzeń (chorób) psychosomatycznych, rolę bodźców psychospołecznych, a także zmian organicznych zachodzących w mózgu w wyniku działania głównie przewlekłego stresu (psychoneuroimmunologia).

Część trzecia poświęcona jest prezentacji kryteriów diagnostycznych i algorytmu postępowania czterech podstawowych grup „zaburzeń występujących w postaci somatycznej” oraz najczęściej współistniejących z nimi zaburzeń lękowych i depresyjnych.

Przedstawione kryteria diagnostyczne pozwolą lekarzom niebędącym psychiatrami na ustalenie właściwego rozpoznania – zaburzenia psychosomatycznego i skierowania do oddziału rehabilitacji psychosomatycznej.

W kolejnej części zwrócono szczególną uwagę na znaczenie badania EEG w rozpoznaniu różnicowym z innymi zaburzeniami o zbliżonym obrazie klinicznym, jednak uwarunkowanym trwałym organicznym uszkodzeniem mózgu.

Intencją Ustawodawcy w 1998 r. była rehabilitacja zaburzeń (chorób psychosomatycznych) w ramach prewencji przedrentowej. Pojęcie prewencja oznacza zapobieganie rozwojowi choroby do stopnia uniemożliwiającego pracę zawodową.

Rehabilitację w zakresie omówionych w publikacji zaburzeń psychosomatycznych określonych w „części psychiatrycznej” klasyfikacji ICD-10 można uznać za wczesną, a więc najbardziej skuteczną formę prewencji rentowej.

Dlatego w pierwszej kolejności do oddziałów rehabilitacji psychosomatycznej należy kierować pacjentów z przedstawionymi w pracy zaburzeniami psychosomatycznymi, gdzie nie doszło jeszcze do utrwalonych zmian organicznych narządów, które stwierdza się w chorobach psychosomatycznych. Nie wyklucza to kierowania do wymienionych oddziałów osób z chorobami psychosomatycznymi zwanych cywilizacyjnymi, zwłaszcza układu serca i krążenia, przewodu pokarmowego, oddechowego itp. Jednak warunkiem koniecznym powinna być względna stabilizacja/remisja objawów choroby psychosomatycznej. Oddziaływania terapeutyczne, głównie psychiatryczno-psychologiczne w oddziałach rehabilitacji psychosomatycznej, zapobiegają nawrotom i zaostrzeniom i stanowią istotny element prewencji rentowej. Publikowane w mediach

dane statystyczne, dotyczące dynamiki rentowania w ostatnich latach, wskazują na pozytywne tendencje niżkowe orzeczeń niezdolności do pracy, wynikające z wdrożenia programu rehabilitacji w systemie ubezpieczeń społecznych. Ciągłe doskonalenie systemu diagnozowania i profilowanego kierowania do właściwych oddziałów sanatoryjnych pozwoli w przyszłości na osiągnięcie wskaźników rentowania zbliżonych do innych krajów europejskich. Doświadczenia bogatych krajów świata wskazują jednoznacznie, że profilaktyka, wczesna diagnoza i leczenie zaburzeń psychosomatycznych jest jedynym sposobem ograniczenia wzrastających dynamicznie kosztów tzw. medycyny naprawczej, które rosną niezależnie od wprowadzonych reform w służbie zdrowia.

Nabywanie umiejętności wczesnego diagnozowania (wykrycia) zaburzeń psychosomatycznych zgodnie z przedstawionym algorytmem i skierowanie pacjenta na leczenie – rehabilitację przynosi również wymierne korzyści lekarzowi rodzinemu. W dalszej opiece nad pacjentem nie będzie on zmuszany do kierowania go na kosztowne badania dodatkowe i częste wizyty, gdyż wcześniejszym postępowaniem zapobiegnie rozwojowi przewlekłych chorób psychosomatycznych.

Rada Naukowa Instytutu Zdrowia Człowieka planuje przygotowanie kolejnej publikacji (cz. II) poświęconej innym zaburzeniom psychosomatycznym występującym w praktyce ogólnolekarskiej, które można kwalifikować do leczenia w oddziałach sanatoryjnych. Chodzi mianowicie o: „zaburzenia odżywiania się (F50) z często spotykanym „przejadaniem się związanym z czynnikami psychologicznymi”, które prowadzi do otyłości, nieorganiczne zaburzenia snu” (F51), a także „dysfunkcje seksualne nie spowodowane zmianami organicznymi ani chorobą somatyczną” (F52). Wydaje się, że oddziały rehabilitacji psychosomatycznej mogą również, po odpowiednim przygotowaniu organizacyjno-kadrowym, podjąć się terapii (psychoterapii) dwóch „klasycznych” zaburzeń psychosomatycznych, jakimi są: jadłowstręt psychiczny (*anorexia nervosa*) i żarłoczność psychiczna (*bulimia*).

Czytelników (lekarzy), którzy zainteresowani są z racji wykonywanej specjalności omawianą w publikacji tematyką, Instytut Zdrowia Człowieka w Wysowej prosi o uwagi i wyrażenie swoich poglądów na podany dalej kontakt. Jeżeli będzie takie zapotrzebowanie ze strony środowiska lekarskiego Instytut Zdrowia Człowieka zorganizuje ogólnopolską konferencję naukowo-szkoleniową, a chętnych lekarzy zaprosi do owocnej współpracy.



## Piśmiennictwo

1. Rychlik B. *Program profilaktyki antystresowej. „Jak radzić sobie ze stresem”*. Praktyczny przewodnik. Instytut Zdrowia Człowieka, Warszawa, Wojskowa Akademia Medyczna, Łódź 2002.
2. Gruszczyński W. Choroby psychosomatyczne – wskazania do leczenia sanatoryjnego. *Psychiatr Pol* 2004; 3(Supl.): 77–79.
3. Florkowski A, Gruszczyński W. *Choroby psychosomatyczne i ich leczenie w świetle aktualnych poglądów*. Symposium Naukowe „Leki antyhomotoksyczne w terapii chorób psychosomatycznych”. Warszawa: Heel; 2001: 1–12.
4. Zięba-Rydzik E, Karpel A. Rehabilitacja pacjentów ze schorzeniami psychosomatycznymi w ramach prewencji rentowej ZUS w Instytucie Zdrowia Człowieka w Wysowej. *Orzecznictwo Lekarskie* 2009; 6(2): 125–130.
5. Landowski J. *Biologiczne mechanizmy stresu*. W: Rybakowski J, Pużyński S, Wciórka J (red.). *Psychiatria*. T. 1. Wrocław: Elsevier Urban & Partner; 2010: 178–187.
6. Froncati V, Vermetten E, Bremer JD. Functional neuroimaging studies in posttraumatic stress disorder: review of current methods and findings. *Depress Anxiety* 2007: 202–218.
7. Fontana A, Rosenberg R. Traumatic war stressors and psychiatric symptoms among World War II, Korean and Vietnam War veterans. *Psychol Aging* 1994; 9: 27–33.
8. Chojnacki J, Gruszczyński W. *Zaburzenia występujące pod postacią somatyczną u żołnierzy*. W: Florkowski A, Gruszczyński W (red.). *Zdrowie psychiczne żołnierzy*. Łódź: Wojskowa Akademia Medyczna; 2000: 86–102.
9. Kaplan HJ, Sadock BJ, Sadock VA. *Medycyna psychosomatyczna*. W: Sidorowicz SK (red.). *Psychiatria kliniczna*. Wyd. 2 polskie. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 2004: 269.
10. *Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych*. Rewizja X. T. 1. Kraków–Warszawa: Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”, Instytut Psychiatrii i Neurologii; 2000.
11. *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne*. Kraków–Warszawa: Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”, Instytut Psychiatrii i Neurologii; 1997: 117–166.
12. Szelenberger W. *Diagnostyka psychiatryczna: Badania neurofizjologiczne*. W: Rybakowski J, Pużyński S, Wciórka J (red.). *Psychiatria*. T. 1. Elsevier Urban & Partner; 2010: 519–530.

Adres do korespondencji:  
Instytut Zdrowia Człowieka  
„Klinika Psychosomatyczna”  
38-316 Wysowa Zdrój 95  
Tel.: (18) 353-23-36 do 38  
Fax: (18) 353-20-18  
E-mail: [repcja@wysowa.pl](mailto:repcja@wysowa.pl)  
[www.izc.pl](http://www.izc.pl)

Praca wpłynęła do Redakcji: 9.09.2010 r.

Po recenzji: 10.10.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 28.10.2010 r.

## VARIA

## Bo Człowiek to Misterium\*

## Because Human is a Mystery

TADEUSZ TOŁŁOCZKO

Członek Korespondent PAU

Członek Komitetu Etyki w Nauce przy Prezydium PAU

Prof. emer. Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

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

Zaszczyt to niepospolity stanąć przed tak Wysoce Dostojnym Audytorium i zgodnie z maksymą Norwida *Umiejmy przemyśleć to, co mieliśmy odwagę przeżyć* przedstawić swoje myśli i refleksje wynikające z osobistego życiowego doświadczenia lekarza klinicysty – chirurga.

Dlatego składam bardzo serdeczne podziękowania Panu Prezesowi, całemu Zarządowi i Dyrektorowi Wydziału Lekarskiego PAU za ten dany mi zaszczyt. „Czy medycyna kliniczna jest nauką?”. Jeżeli przez pojęcie nauki rozumie się badania obejmujące naszą rzeczywistość, to medycyna kliniczna pod każdym względem spełnia to kryterium – ergo – jest dyscypliną naukową.

Odmienność medycyny klinicznej od wielu innych gałęzi nauki polega na tym, że nie jest i nie może być ona nauką samą w sobie, bo bezpośrednim obiektem badań jest człowiek.

Prowadzone w Klinice badania, w odróżnieniu od badań w innych naukach przyrodniczych, np. fizyce czy chemii, cechują 4 czynniki: niepewność, nieokreśloność, zmienność oraz moralna i prawna odpowiedzialność wobec człowieka chorego. Dlatego medycyna kliniczna, choć musi być zbudowana na wiedzy, to jednak z założenia przekracza jej granice. A ponadto dopiero spójność i spistość nauki i wiedzy z życiem praktycznym jest warunkiem postępu.

Współcześnie medycyna kliniczna to jednak nie tylko nauka i wiedza, sztuka, moralność i pielęgnacja, lecz także dziedzina ekonomii i biznesu, podlegającego prawom gry rynkowej, w której pojęcie dobra i sprawiedliwości podporządkowane jest kryterium zysku. Chirurgii i całej medycyny nie można też traktować tylko jak rzemiosła, bo odpowiada ona za wartości znacznie przekraczające wartości rzemiosła.

Proszę sobie wyobrazić, co to by było, gdyby nie było biologicznej różnorodności między ludź-

mi. Medycyna kliniczna stałaby się „czystą nauką” – tak jak fizyka i chemia, a szpitale warsztatami naprawczymi. To dlatego w medycynie klinicznej nie wystarczy intelektualista o encyklopedycznej wiedzy.

Starożytni Rzymianie mawiali *Nemo medicus sine psychologus*. Atrybuty lekarza wzbogacił Galen (120–199 n.e.), stwierdzając: *Nemo medicus sine philosophus*. Współcześnie, jeśli ktokolwiek powątpiewa w słuszność i wieczną aktualność tych stwierdzeń, to powinien przeczytać *Kore* Profesora Andrzeja Szczeklika, a z pewnością zostanie przekonany.

My chirurdzy posiadamy wyjątkową możliwość zagładnięcia w zakamarki ludzkiego jęstwa w sytuacjach, gdy życie staje się pozbawione masek i póz, za jakimi zwykle ukrywa się człowiek. A każdy chory ma własny klucz do swej osobowości – a my lekarze posiadamy nie zawsze i nie najlepiej dopasowane wytrychy.

Co będzie treścią mego wykładu? Jeżeli od chirurgii klinicznej odejmiemy to, co jest treścią chirurgii weterynaryjnej, to w tej pozostałej przestrzeni znajdzie się treść mego wykładu. A pragnę przedstawić myśli i refleksję odnoszące się do problemów: życia, zdrowia i śmierci, a więc problemów, które z pewnością staną się udziałem każdego z nas wszystkich – nieuchronnie, bezdyskusyjnie, nieodwołalnie. Zdawać sobie musimy bowiem sprawę, że wszyscy powinniśmy wejść – jak to zmyślnie określił Hamlet – do *nieobecnej w atlasach krainy*, gdyż wszyscy skazani jesteśmy na dożywnię tylko ziemską egzystencję.

Współautorami mego wystąpienia są chorzy, a jako lekarz miałem do czynienia z chorymi profesorami Uniwersytetu, ludźmi prostymi, analfabetami, duchownymi, przestępcami i córami rodzimego Koryntu, starymi i młodymi, a podczas powstania warszawskiego jako sanitariusz niosłem do szpitala

\* Wykład wygłoszony na Walnym Zgromadzeniu Polskiej Akademii Umiejętności w Krakowie 20 marca 2010 r. Będzie też opublikowany w Wydawnictwie Polskiej Akademii Umiejętności w Krakowie.

rannego żołnierza niemieckiego. Było to wielkie przeżycie patrząc, jaką troską otoczono swego wroga, który przed chwilą mógł tu wejść i dokonać masowej egzekucji. Wtedy to urzeczony pięknem zawodu postanowiłem zostać chirurgiem.

Prosiłbym zwrócić uwagę, że cytowane wypowiedzi chorych są całkowicie pozbawione abstrakcji, ale też nie znajdziemy w nich ani kiczu, ani też banału.

## Samotność

Postęp naukowy sprawił, że wyeliminowanych zostało wiele śmiertelnych chorób zakaźnych. Współcześnie obciążeni jesteśmy nie tylko takimi chorobami, jak AIDS, rak, miażdżyca, ale bardzo bolesną i najstarszą chorobą świata, jaką jest... samotność. Problem samotności pojawił się z chwilą stworzenia pierwszego człowieka. Pan Bóg stworzył Ewę, ażeby Adam nie był samotny. „Samotność” to były pierwsze słowa Boga, które nie wiązały się z dobrem i stwarzaniem świata.

Tragedia jednak rozpoczyna się zwłaszcza wówczas, gdy samotność łączy się z cierpieniem fizycznym. Samotność absolutna istnieje w wielkim cierpieniu. Nawet Bóg, który stał się człowiekiem w obliczu śmierci czuł się opuszczony – samotny, wołając na krzyżu *Eli, Eli la'ma sabachta'ni*.

## Przykłady

Pamiętam jak na obchodzie jednej starszej chorej powiedziałem: mam dla Pani radosną wiadomość – podejrzenie nowotworu nie potwierdziło się. A więc jest Pani zdrowa. Oczekiwałem radosnej reakcji. Wyraz twarzy i ton wypowiedzi nie odzwierciedlał radości. A czy ja mogę zostać w szpitalu – spytała chora. A jak długo chciałaby Pani pozostać jeszcze w szpitalu – są kolejki? Po chwili wahania odpowiedziała: To niech mnie Pan zoperuje. Nie ma żadnych wskazań do operacji – „nie ma na co” być operowanym. – To wszystko jedno na co – od czasu jak mąż i dzieci zginęli w powstaniu jestem zupełnie samotna, i im bardziej samotna, tym bardziej niedołączna, a im bardziej niedołączna, tym bardziej samotna. Okazuje się, że w szpitalu chora nie czuła się samotna pomimo opieki przypadkowo przecież zmieniających się ludzi.

Można jednak być samotnym, ale nie osamotnionym. Przywieziono niegdyś chorą ze śmiertelną niemal wówczas chorobą – pękniętym tętniakiem aorty. Po operacji, przez kilka dni otrzymywałem telefony: z różnych ministerstw, urzędów, z kraju i zagranicy. Dowiedziałem się, że dwóch synów idących na ochotnika podczas powstania warszawskiego na bardzo ryzykowną akcję powiedziało: „jeśli zginie, to musicie zaopiekować się naszymi rodzicami”.

Czy można być bardziej samotnym niż chory, który mi powiedział: Panie doktorze – „Ja już nawet sam sobie nie jestem potrzebny”. Odebrałem to jako głębię, otchłań, czeluść samotności – od i do samego wnętrza osobowości chorego. Chory ten nie mógł znaleźć pocieszenia, pokrzepienia, pociechy, nadziei nie tylko w drugim człowieku, ale nawet i w sobie samym.

Niestety, ale ludzie, my wszyscy – często również samotni – nie posiadamy jednak rozwiniętych receptorów na cudze poczucie samotności. Cudza samotność budzi najwyższej współczucie, ale nie szacunek.

„Samotność może być też ceną wielkości”. Jakże samotnym i osamotnionym był Norwid. „Samotność mędrców czyni” – czytamy też w Prologu *Dziadów* Mickiewicza. Konrad w *Wielkiej Improwizacji* mówi: „Samotność! Cóż po ludziach... Gdzie człowiek, co z mej pieśni cały sens wysłucha?”

W samotności to nawet z czegośkolwiek się cieszyć też jest i smutno, i trudno. Zwróćmy jednak uwagę, że magiczną moc wyzwania ludzi z samotności mają jednak... pieniądze. To one wabią „przyjaciół” zagłuszających samotność. Nie zdajemy sobie jednak sprawy, że samotność zaczyna się tam, gdzie kończy się szczerłość.

A ponadto samotnym jest się wtedy, gdy ma się tzw. wolny czas. Najbardziej precyzyjną definicję samotności podał Profesor Władysław Tatarkiewicz: „Samotność jest przyjemnością dla tych, którzy jej pragną, i męką dla tych, co są do niej zmuszeni”.

## Cierpienie

W szkole podstawowej po raz pierwszy usłyszałem o cierpieniu Hioba. Byłem przerażony. Hiob jednak nie stracił wiary w sprawiedliwość boską, za co został później wynagrodzony.

W wieku młodzieńczym zrozumiałem, na czym polegały „Cierpienia młodego Wertera”.

Jeszcze później pojąłem, co znaczą męki Tantala – syna Zeusa – przykutego do skały i cierpiącego z powodu głodu i pragnienia w pobliżu wody i owoców, a więc tak, jak w życiu, gdy cel zdawałoby się jest w zasięgu ręki, ale stawał się nieosiągalny.

Zdałem też sobie sprawę z cierpień Prometeusza, skazanego na wyszarpywanie przez orły wciąż odrastającej wątroby za kradzież tajemnic natury. Został on jednak w końcu uwolniony przez Heraklesa.

Czy cierpienie musi być tylko duchowe, a ból tylko cielesny? W szpitalu mówi się, że chory jest cierpiący, bo ma ból. W lekarskiej łacinie rzeczywiście odróżnia się *dolor* – ból, od cierpienia – *afflictio, malum, aegritatio*. Można jednak cierpieć głód, ale też mieć bóle głodowe.

Cierpienie może być bezbolesne – nawet nieświadomiane. Można bowiem cierpieć na zanik

pamięci. Cierpienie może być też bardzo dolegliwe, ale fizycznie bezbolesne, gdyż cierpieć można na bardzo dotkliwy chroniczny brak pieniędzy.

Cierpienie może być warunkiem konstruktywnego działania. Znana dewiza stoicka mówi: *Sustine et abstine* – „cierp i panuj nad sobą”. Cierpienie może też ma i swoją wartość. Problem wartości cierpienia zawarty jest w Encyklice Jana Pawła II *Salvifici Doloris*. Trudności ze zrozumieniem sensu cierpienia, nieszczęść i utrapień wynikają z ograniczonej naszej perspektywy. Bo, czy i co zyskuje się z cierpienia, zależy od tego, z jakiej perspektywy się to cierpienie ocenia. Głęboko, bardzo głęboko wyraził to Cyprian Norwid: „Hieroglif cierpienia, na ziemi niepojęty, zrozumiałszy w niebie”.

Tak więc należy próbować zobaczyć coś, co jest za horyzontem. Cierpienie nie jest pojęciem intelektualnym, ale może prowokować, sprowadzać myśl i refleksję. Cierpienie – to nauka.

Ból może też być objawem korzystnym. Jakże często ból informuje, a nawet ostrzega przed rozwijającą się chorobą. Problem nowotworów byłby łatwiejszy do opanowania, gdyby pierwsza pozostała komórka rakowa wywoływała ból.

## Czas dodany

„Czas dodany” w klinicznym rozumieniu i interpretacji chorych, to czas między zgonem chorego przy naturalnym przebiegu choroby a odroczonego czasem zgonu po zastosowaniu leczenia paliatywnego. Chorzy mówią, że żyją na kredyt, lub określają to jako dni darowane.

Operowałem chorego – znanego i rokującego wielką naukową karierę docenta matematyki. Wykonałem właśnie operację paliatywną z powodu rozsianego nowotworu. On i ja byliśmy świadomi jego śmiertelnej choroby. Ale ja zdążyłem jeszcze się z nim zaprzyjaźnić. Zaprzyjaźnić z człowiekiem świadomym swej śmiertelnej choroby. Zaprzyjaźnić w okresie i tylko na okres właśnie tych dni darowanych. Sprawdza się myśl ks. J. Twardowskiego: „Spieszmy się kochać ludzi, bo tak szybko odchodzą”.

W ramach przyjacielskich rozmów powiedział mi kiedyś: słuchaj – czuję się jak skazaniec. Dzięki operacji, którą wykonałeś, uzyskałem tylko czasowe odroczenie wyroku. Wyroku czy kary? Wynik tej paliatywnej operacji nie był przecież wyrazem aktu łaski. Podczas jednej z wielu rozmów stwierdził: przecież nikt się mnie nie pytał, czy chcę żyć. Dlaczego miałby się pytać, czy chcę umierać?

Kiedyś przytoczył mi też wypowiedź Einsteina: „Chcę wiedzieć, co myślał Pan Bóg, stwarzając świat – reszta to wszystko szczegółły”. Innym razem sformułował pytanie: „Dlaczego sens życia jest tajemnicą?” Ale też – Jaki jest sens tej tajemnicy? Przedmiotem jego udreki był lęk i sens – a właściwie to lęk o sens – czy aby sens nie został wydany na łup ślepego przypadku.

Wkrótce jednak powiedział mi: Dochodzę jednak do wniosku, że gdyby moje istnienie tak nagle zapadło się w niebyt i raz na zawsze rozplynęło się w nicości, to dopiero to zupełnie nie miało sensu. To dopiero wtedy byłby – bezsens, a nawet – antysens. Pod koniec tego „dodanego mu czasu” rozterki filozoficzne zastąpione zostały przez wartości religijne. Same pytania, które zadawał, były już wartością. Te dwa pytania nas wspólnie, a potem mnie samego nurtowały: – dlaczego sens jest tajemnicą? – i jaki jest sens tej tajemnicy?

Ale przecież my wszyscy dużo więcej wiemy niż rozumiemy. I nas to nie dziwi. Tak naprawdę to my najwyraźniej widzimy tylko swoje złudzenia i wyobrażenia, a dramat rozumu (myślenia) polega na tym, że ulega on złudzeniom. A ponadto jak wypatrzeć: „mądrość kłamstwa/kłamstwo – wiedzy, formalizm prawdy i błyskotność” (C.K. Norwid).

Do najbardziej wartościowych posiedzeń, w jakich w życiu uczestniczyłem były spotkania Rektorów Uczelni Warszawskich. Jedno z posiedzeń Przewodniczący naszego Kolegium A.K. Wróblewski poświęcił kulturze życia akademickiego. Wprowadzenie i dyskusja dostarczyła wielu cennych myśli, spośród których wykorzystam tu zacytowaną przez Prof. A. Myjaka myśl, że „jedną z najważniejszych rzeczy w sztuce jest ta, której nie można wytłumaczyć”. Ale ja pomyślałem sobie: „Czy tylko w sztuce? A w życiu? Ale i czy tylko w życiu”.

## Inny aspekt sensu

Jednym z przedmiotów moich chirurgicznych szczególnych zainteresowań było operacyjne leczenie chorych z rakiem przełyku. Pamiętam chorego rodem z Wilna. Wytłumaczyłem mu, na czym polega operacja – na otwarciu jamy brzusznej i klatki piersiowej i przemieszczeniu żołądka na szyję i zespoleniu z kikutem przełyku. Wyjaśniłem, że operacja wiąże się jednak z ryzykiem i że po operacji musi prowadzić bardzo oszczędzający tryb życia. To znaczy, że w życiu nie będę miał nic innego do roboty tylko żyć – powiedział chory. A to nie miało sensu. Trzeba żyć, a nie tylko istnieć. Tylko, kiedy pracuję i tworzę (był malarzem) – to czuję, że żyję.

Ciekawa była też druga część jego wypowiedzi. Ale, ale... Panie Docencie. Ja tego zupełnie nie przewiduję, ale gdybym tak przypadkiem umarł, to proszę pamiętać, że nie zgadzałem się na żadną sekcję.

## Tomek

Przez kilka lat w Klinice leżał kilkunastoletni Tomek z chorobą Bürgera, w wyniku której z powodu stopniowo postępującej martwicy trzeba było dokonywać kolejnych wielokrotnych amputacji palców rąk, a następnie obu dłoni oraz palców

nóg, a potem stóp. Było to tzw. struganie. Kiedyś kierując na rehabilitację po kolejnej amputacji spytałem: „Jaki jest Twój zawód?” Mimo że przez lata był „oswojony” ze swoim nieszczęściem, to odpowiedział: Mój zawód i moje przeznaczenie to... cierpienie, ból i beznadziejność.

## Stosunek do choroby

W procesie leczenia należy zrozumieć nie tylko istotę choroby – nie tylko chorego, ale i jego stosunek do choroby.

Jeden z ciężko chorych urodzony tak jak mój Ojciec w Eysymontach Wielkich „Nad Niemnem” (dlatego mówił mi po imieniu), widząc wysiłki i walkę ze śmiercią o jego życie powiedział mi: „Tadzik, tak daj ty to już, weź i zostaw – Ja już życia się najadłem – aż nadto”. Bardzo ciekawe było skojarzenie z jedzeniem, bowiem chory ten według słów Broniewskiego „...tam gdzie zima, Kołyma...”, przez wiele lat pomimo katorżniczej pracy w kopalni był odzwyczajany od jedzenia.

Przed laty odwiedziłem żyjącego właśnie „Nad Niemnem” mego wówczas 96-letniego stryja, również pensjonariusza współtowarzysza z Kołymy, który mi powiedział: „Ja to już od ludzkiego życia odwykłem”. Powracając z katorgi, nie chciał jechać do Polski, lecz powrócił na dawną ojcowiznę, mówiąc, że chce być pochowany pod drzewem, na którym powieszono Jego Dziadka jako Powstańca 1863 roku.

W ramach rodzinnych rozmów spytałem też: Stryjku, a co ze Stasiem (synem, który zmarł w wieku 70 lat)? – Zmarło mu się, zmarło. – A na co Staś umarł? – Tak prawdę powiedziawszy to ja nawet i nie wiem. Nu widzisz, „Przyroda jego była słaba”. Dziś powiedzielibyśmy, że był źle genetycznie zaprogramowany.

Jeszcze inny młody chory po spędzeniu swej młodości w więzieniach i „tam” i „tu” i „przedtem” i „potem” w warunkach pogardy i degradacji swej osobowości wyraził się jeszcze inaczej: „Ja nie zdążyłem do tego życia przywyknąć. To nie natura – przyroda – nie los, lecz ludzie spowodowali, że moją powinnością stało się tylko cierpienie i śmierć za to, że chciałem służyć Polsce.

## Rzeczywistość

Starożytni Rzymianie odkryli, że to *Mens agit molem* – że to myśl porusza ogrom świata. Liza Minelli natomiast śpiewała, że to „...the money makes the world go round”. Ponieważ wiem, że mnie i tak nikt cytować nie będzie, to nie przetłumaczyłem ani na łacinę, ani na angielski swojej sentencji, ale wyznam Państwu moje szczere przekonanie, że..., „to nie myśl i nie pieniądze

oddzielnie poruszają ogrom świata, ale to myśl o pieniądzech jest siłą sprawczą postępu”. Ale jakie są tego konsekwencje.

Wielokrotnie zastanawiałem się, czy istnieje jakakolwiek myśl, idea, wiara, religia, moralność, która byłaby w stanie wygrać starcie z takimi pieniędzmi, jakie niesie współczesna biotechnologia? Roczna giełdowa wartość firm biotechnologicznych ulega uwielokrotnieniu. A rynek na jej produkty jest nieograniczony – cała ludzkość. Ja nie mam złudzeń, kto odniesie sukces, bo nie mamy etycznej wizji człowieka.

## Świat chorych

Chorzy tworzą inny świat. Rzeczywistość chorych jest zawsze bardzo subiektywna. Dlatego bardzo często i zupełnie spontanicznie wyrażają swoje niezwykle krytyczne o niej, a więc i o polityce opinie. Ich opinie, aczkolwiek niekiedy bardzo cenne i trafne, to jednak w odniesieniu do polityków część ich wypowiedzi muszę ocenzurować ze względu na dosadność użytych słów. Chorzy są w zasadzie apolityczni, a raczej antypolityczni. Chorych bowiem nie obchodzi, czy i ile politycy chcą sobie skrócić w lewo, czy prawo czy też, jaki w danej chwili ma obowiązywać dogmat ekonomiczny. Zwykle też nie wierzą w brak alternatywnych rozwiązań politycznych i ekonomicznych.

Sędziwy chory, były nauczyciel gimnazjum, którego nie było stać na wykupienie lekarstwa, powiedział mi: „Miało być sprawiedliwie przedtem. Miało być sprawiedliwie potem. No i co? Zamieniono dyskryminację polityczną na finansową pogardę człowieka. A ta jest trudniejsza do przeżycia. I ja tak z tą swoją chorobą w tym świecie wolnego rynku i konkurencji żyję, w granicach między lekceważeniem i pogardą. Sprawiedliwość społeczną rozumiałem jako stworzenie jednakowych szans na możliwość leczenia i wyleczenia. Pod tym hasłem robiliśmy transformację.

Chorzy wcale nie chcą, aby kapitałiści byli biedni. Im wcale nie chodzi o równość żołądków – to nieprawda – to wymyślony przez dziennikarzy slogan, który przez doprowadzenie do absurdu łatwo jest go obalić. Chodzi o to, aby nierówności były sprawiedliwe – powiedział mi jeden z chorych. Dziś za to ja sam odczuwam nawet dla siebie samego wzdęty, że tak późno rozumiałem panującą u nas rzeczywistą prawa życia.

Po tych i wielu innych niecytowanych tu wypowiedziach ludzi biednych i chorych, ja sam rozumiałem, że ubóstwo – nie zawsze jest wyrazem pełnego nieszczęścia, ale pod warunkiem, że nie wiąże się z degradacją, upokorzeniem człowieka przez los i ludzi. Nie chodzi nawet o to, by żyć wygodnie, ale godnie. No wie Pan – powiedziałem jednemu choremu: jest nadzieja, że jak poprawi

się sytuacja ekonomiczna, a statystyki są coraz lepsze, to... – tu chory przerwał mą wypowiedź, cytując Kisielewskiego, że jedyna nadzieja, jaka mu pozostaje, to nadzieja na odpuszczenie grzechów. Statystyki i statystycy nie są głodni – tak, jak co piąte dziecko uczęszczające do szkoły. Cudza bieda – jest dla naszych polityków na ogół bardzo odległa.

## Osobista przeszłość

W całym swoim życiu piastowałem wiele stanowisk odpowiedzialnych i bardzo nawet prestiżowych. Przez dwa lata byłem Prezydentem i przez 10 lat członkiem Executive Committee Światowej Federacji Szpitalnictwa, wybranym przez delegatów przeszło 90 krajów, a kandydować mogłem tylko dlatego, że Federacja była organizacją pozarządową i władze nie były w stanie odrzucić mojej kandydatury i przedstawić własnej – oczywiście lepszej.

Wszystkie stanowiska, jakie piastowałem – między innymi rektora, Przewodniczącego Rady ds. Ochrony Zdrowia przy Prezydencie RP (L. Wałęsie), Członka Interim Board of the International Society for Quality Assurance, narodowego delegata do International Society of Surgery – pochodziły z wyboru, a nie z powołania przez władze państwowo-polityczne. Przez władze powołany zostałem tylko raz jeden... – do wojska, ale za to na lat 6 w wyniku wyjątkowo superselektywnego doboru. Po raz pierwszy, ale nie ostatni zorientowałem się, jak niebezpieczna może być samodzielność myślenia.

Dziś, kiedy przejeżdżam koło miejsca mego dawnego postoju, myślę sobie, że i tutaj cząstkę mej duszy zostawił. Ciekawi ludzie, jakich spotkałem, to niewątpliwie „oficerowie frontowi”, którzy przeszli od Lenino do Berlina. Zupełnie odmienne spojrzenie na życie. Byli świadomi, że śmierć ich nie ominęła, ale po prostu przeoczyła. Cechowała ich myślowa uczciwość.

Dlatego presja polityczna, „zniewalanie tożsamości” i „gwałt” na godności co najmniej ludzkiego rozumu w wojsku w stosunku do mnie, bezpartyjnego oficera – lekarza, były śladowe w porównaniu z presją w ówczesnych czasach na Uczelni – na moim poziomie dokonywany przez osoby, które – jak się teraz okazuje – nawet już wówczas nie zgadzali się z własnymi poglądami.

Już jako docent kilkakrotnie powoływany byłem na manewry wojskowe. Kiedyś po manewrach, podczas których jako chirurg pełniłem funkcję Dowódcy Szpitala Polowego Brygady Ochrony Rządu zdawałem raport generałowi, który właśnie przeszedł od Lenino do Berlina. Dość emocjonalnie przedstawiłem liczne braki wymagające uzupełnienia. Adiutantowi kazał zanotować, a mnie powiedział: Majorze! Nie macie się o co pieklić, bo w tej jednostce to straty są, albo totalne, albo

żadne. To kapitalna lekcja pragmatycznego myślenia i oblicza chirurgii wojennej.

Jeden z powszechnie niegdyś znanych byłych pracowników – używając orwellowskiego języka – Ministerstwa Wzajemnej Miłości leżąc w szpitalu już bez władzy, ale jako chory rozpoznał mnie z jakiegoś „odpryskowego” procesu – może dlatego, że zostałem zwolniony. Byliśmy więc znajomymi. W końcu to ja miałem mu wiele do zawdzięczenia, bowiem mógł przecież kogoś innego, a nie mnie wytypować do zwolnienia. Chętnie więc i często na dyżurach rozmawialiśmy nie o przeszłości, lecz o wartości, sensie i pragmatyce życia. Podczas jednej z ciekawych rozmów powiedział mi: „byłem na wozie, pod wozem i nawozem”.

## Godność człowieka

Na Izbę Przyjęć przywieziono w pełnym odurzeniu alkoholowym pobudzoną ruchowo i słownie córę warszawskiego Koryntu. Opluwała nas słownie i dosłownie – i to bardzo obficie. W pewnym momencie trzymający ją za ręce sanitariusz nie wytrzymał i powiedział: „Uspokój się Ty K... oryntianko jedna”. „Tylko nie Ty” – odpowiedziała. Pomyślałem, że nawet u ludzi upokorzonych przez życie, żyjących poniżej godności istoty ludzkiej, żyjących na samym dnie ludzkiego padole kołaczę się gdzieś poczucie godności własnej.

## Nadzieja

Nadzieja dominuje zwykle nad doświadczeniem i jest wyrazem własnej niemocy oraz wątpliwości człowieka w umiejętność przewidywania przyszłości własnego umysłu. Szpital to nie tylko miejsce cierpienia i bólu, ale i nadziei tych spełnionych i niespełnionych. *Dum spiramus speramus – niech żywi nie tracą nadziei.*

W nadziei zawarta jest tajemnicza energia działania. Bez niej trudno o motywację, a więc i mobilizację do działania. Ale cena, jaką się płaci za zawiedzione nadzieje jest nią rzeczywistość. *„Oto jak nas biednych ludzi rzeczywistość ze snu budzi”.*

Kiedy poinformowałem chorego, że są przeciwwskazania do wykonania radykalnej resekcji i że zastosowane zostanie leczenie zachowawcze, chory zrozumiał, że nowotwór już jest nieoperacyjny. Powiedział: „...rozumiem, że jedynym lekarstwem, jakie mi tak naprawdę pozostaje, to jest tylko nadzieja. To znaczy, że muszę ludzić się nadzieją. Ciekawe, że nadzieję chory określił tu jako lekarstwo. Mimo to w tej jego „nadziei” zawarta jest jednak gorycz rezygnacji, zwątpienia, życiowej kapitulacji.

W języku greckim słowo *elpis* – nadzieja – mo-

że oznaczać wszelkie oczekiwanie, nawet rzeczy złych, ale przeważnie wyraz ten oznacza nadzieję na rzeczy dobre. Nadzieja to oczekiwanie na spełnienie. To ufność, że zamiar, marzenie ziści się, urzeczywistni. Niekiedy nadzieja jest słodsza niż samo spełnienie.

Dyżur. Telefon. – Czy to Szpital? – tak. – Czy rozmawiam z lekarzem? – tak. – Panie Doktorze – czy ten, a ten chory jeszcze żyje? – Przepraszam, ale kim Pani jest dla chorego?... Córka. – Niestety stan chorego jest bardzo ciężki... Powiedziałbym krytyczny. Aha – przerwała rozmówczyni – no to zadzwonię jeszcze raz.

Na łóżku jednego chorego zobaczyłem publikację z tekstem Encykliki Ojca Świętego *Przekroczyć próg nadziei*. Rozwinęła się rozmowa, podczas której padło pytanie: no dobrze, ale jak odnaleźć ten próg? W tej encyklice jest odpowiedź zawarta w cytacie Norwida: „Nadzieja jest z prawdy”, a więc i z dobra, i sprawiedliwości.

## Lekarz jako chory

Mówi się, że tylko lekarz, który sam chorował, jest w stanie zrozumieć chorego. Jednakże na pytanie, u jakiego lekarza chciałby się Pan/i leczyć, innej odpowiedzi udzieli chory niebędący lekarzem, a innej lekarz.

Wyznam, że przed miesiącem przeszedłem rozległą operację. Na pytanie ordynatora – mego kolegi i następcy, czy mam jakieś życzenia, odpowiedziałem: Tak, mam – to *know the truth, only truth and nothing else but truth*. Jeśli mam umierać, to chciałbym to czynić świadomie.

Z kolei ja miałem pytanie do operatora. Czy w wyniku choroby i zastosowanej ratującej życie metody jej leczenia będę musiał żyć tylko po to, ażeby się leczyć i prowadzić codzienną walkę ze śmiercią? Czy też będę miał zdolność dalszej samorealizacji?

Zadaniem moim było przedstawić myśli i refleksję lekarza odnoszące się do problemów: życia, zdrowia i śmierci. Swoje refleksje zreasumowałbym w dwóch wnioskach:

Każdy chce iść do nieba, ale nikt nie chce umierać.

Ale każdy chce iść do nieba nawet bez przestrzegania 10 Przykazań Boskich i dlatego wymyśla własne, odpowiadające mu przykazania, kodeksy i prawa.

## Zakończenie

„Nie tak znów bardzo dawno, gdym był młodym człowiekiem...” na pierwszym roku studiów na egzaminie z fizyki Profesor Kapuściński nie kazał mi wyrecytować z pamięci brzmienia praw termodynamiki, ale zadał mi między innymi pytanie: „dlaczego Pan mając temperaturę 36,6°, wchodząc do łazienki również o temperaturze 36,6° może się poruszać. Zgodnie z prawem termodynamiki nie ma różnicy temperatur między „kotłem a chłodnicą”, a więc nie powinien Pan wykonać żadnego ruchu. Odpowiedź: bo człowiek nie jest maszyną cieplną – uznana została za dostateczną.

Dziś, ponieważ wiem, że świat, życie i człowiek nie są wartościami jednowymiarowymi, że medycyna, życia i zdrowia człowieka nie uda się umieścić na jedno-, dwu-, a nawet trójwymiarowej płaszczyźnie, uzupełniłbym swoją odpowiedź:

- że człowiek nie tylko nie jest maszyną cieplną,
- że na człowieka nie można spojrzeć wyłącznie... w wymiarze procesów biologicznych i fizykochemicznych,
- że człowiek jest nie tylko osobą fizyczną lub prawną,
- że człowiek jest nie tylko płatnikiem podatku: dochodowego, obrotowego...,
- że człowiek jest nie tylko producentem lub konsumentem PKB,
- że człowiek nie jest tylko nośnikiem numeru PESEL, NIP, PIN i wielu innych,
- że na medycynę kliniczną nie można spojrzeć tylko jako na jedną z wielu dziedzin nauki.

Posłużę się tu wyrażeniem Wójta z *Chłopów*, który każdą wypowiedzianą przez siebie kwestię kończył zwrotem: „...ja wójt wam to mówią”.

Toteż i ja powiem, że istotą Człowieka jest zdolność myślenia – a więc możliwość poznawania prawdy, a przez to wnikanie w tajemnicę i sens ludzkiego istnienia.

BO CZŁOWIEK – TO MISTERIUM

„Ja – chirurg Wam to mówią”.

Adres do korespondencji:  
Prof. dr. hab. med. Tadeusz Tołłoczko  
Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej  
SP Centralny Szpital Kliniczny WUM  
ul. Banacha 1A  
02-097 Warszawa  
E-mail: ttol@amwaw.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 10.09.2010 r.

Po recenzji: 10.10.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 28.10.2010 r.



## Uwaga, Uwaga!

Informujemy, że z dniem 4.12.2009 r. nastąpiła zmiana numeru rachunku bankowego **Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej**.

Prosimy o kierowanie składek członkowskich na nowy numer konta:

**25 1440 1156 0000 0000 1108 3463**

Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej  
ul. Syrokomli 1  
51-141 Wrocław  
Tel: (71) 326-68-78, tel./fax: (71) 325-43-41  
E-mail: [ptmr@ptmr.info.pl](mailto:ptmr@ptmr.info.pl)  
[www.ptmr.info.pl](http://www.ptmr.info.pl)

**W celu ułatwienia korespondencji z Państwem zwracamy się z prośbą o przesyłanie swoich adresów mailowych na adres [ptmr@ptmr.info.pl](mailto:ptmr@ptmr.info.pl)**

Serdecznie dziękujemy Państwu za terminowe i regularne opłacanie składek członkowskich, a tym z Państwa, którzy nie zdążyli jeszcze ich opłacić przypominamy o **konieczności uregulowania zaległych składek** za członkostwo.

**Przypominamy także o korzyściach płynących z przynależności do Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej i regularnego opłacania składek:**

1. Niższe opłaty konferencyjne na zjazdach i kongresach organizowanych przez PTMR.
2. Stały dostęp do najnowszych doniesień naukowych przez **bezpłatną** prenumeratę kwartalnika „**Family Medicine & Primary Care Review**”.
3. **Bezpłatna** półroczna prenumerata miesięcznika **LEKARZ!**
4. Możliwość bezpłatnej publikacji prac naukowych i artykułów w kwartalniku „Family Medicine & Primary Care Review”.
5. Informacje dotyczące organizowanych spotkań naukowych oraz programów edukacyjnych pod patronatem PTMR.

**Zarząd Główny PTMR**



**SPRAWOZDANIA • REPORTS****Sprawozdanie z IV Kongresu Top Medical Trends  
12–14 marca 2010 r., Poznań****Report from IV Congress Top Medical Trends 2010,  
12–14 March 2010, Poznań**

ELŻBIETA GWIAZDA, MAŁGORZATA LUBIENIECKA, ANDRZEJ STECIWKO

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

PL ISSN 1734-3402

Kolejny już – IV Kongres Top Medical Trends – odbył się na terenie Międzynarodowych Targów Poznańskich w dniach od 12 do 14 marca 2010 r. Było to największe w Polsce wydarzenie naukowe, na którym zaprezentowane zostały osiągnięcia wielu dziedzin medycyny z poprzedzających kilkunastu ostatnich miesięcy. Podobnie jak w latach ubiegłych, organizatorami Kongresu byli Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej, Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu oraz Wydawnictwo Termedia, wydawca czasopisma „Przewodnik Lekarza”.

W Kongresie wzięło udział blisko tyle osób, ile w roku ubiegłym – dokładnie 3334 uczestników. Poza specjalistami medycyny rodzinnej, stanowiącymi zdecydowaną większość zgromadzonych, licznie reprezentowani byli także lekarze innych specjalności (zwłaszcza interniści i pediatrzy), lekarze będący w trakcie specjalizacji oraz studenci medycyny. W uroczystej Inauguracji mogły uczestniczyć dodatkowo osoby śledzące ją on-line dzięki transmisji internetowej.

Uczestnicy mieli możliwość wysłuchania 83 wykładów zgrupowanych w 10 sesjach plenarnych i 10 satelitarnych. Każdy uczestnik otrzymał materiały zjazdowe zawierające wykłady wydane drukiem. Lekarzom podczas trwania całego Kongresu prezentowana była bogata gama wyrobów farmaceutycznych, sprzętu medycznego oraz oferty wydawnictw medycznych. Za udział w Top Medical Trends przysługiwało 25 punktów edukacyjnych.

Komitet Naukowy i Organizacyjny pod przewodnictwem Prezesa Zarządu Głównego PTMR oraz Kierownika Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu – prof. dr. hab. Andrzeja Steciwko oraz Prezesa Zarządu Wydawnictwa Termedia – Janusza Michalaka, zaprosił w tym roku znakomite grono 68 wykładowców. Kongres uświetnili swą obecnością goście specjaliści – prof. Henryk Skarżyński oraz prof. Jerzy Woy-Wojciechowski.

Punktualnie o godzinie 9.00 pierwszego dnia Kongresu uczestnicy zostali powitani przez prof.

Andrzeja Steciwko oraz Janusza Michalaka. Bezpośrednio po powitaniu rozpoczęły się sesje wykładowe prowadzone symultanicznie na 5 salach – na sali kongresowej oraz na czterech salach pobocznych. Na sesji plenarnej (Sala Kongresowa) omawiane były nowości z zakresu ginekologii i położnictwa, neurologii i psychiatrii, a także hipertensjologii, diabetologii i chorób naczyń. Na sesjach satelitarnych (sale poboczne) wykłady dotyczyły zagrożeń, jakie niesie ze sobą otaczające środowisko naturalne, anestezjologii i opieki paliatywnej, okulistyki, zagrożeń cywilizacyjnych, chirurgii naczyniowej, diagnostyki obrazowej, kosztów opieki w POZ nad osobami chorymi na choroby przewlekłe, metod szybkiej diagnostyki w POZ, a także alergologii dziecięcej, pneumonologii oraz najnowszych wytycznych antybiotykoterapii w bakteryjnych infekcjach układu oddechowego. Po każdej sesji przewidziany był czas na dyskusję. Po sesjach satelitarnych uczestnicy mogli zadawać pytania bezpośrednio po zakończeniu wykładów, natomiast po sesjach plenarnych zarówno wykładowcy, jak i część uczestników przechodziła do osobnej sali, gdzie swobodnie można było zadawać wykładowcom pytania. Te dyskusje, często bardzo zagorzałe, trwały po niektórych sesjach nawet godzinę i dłużej. Pierwszego dnia Kongresu miała także miejsce konferencja prasowa.

O godzinie 18.00 na sali kongresowej rozpoczęła się uroczysta Inauguracja. Prof. Andrzej Steciwko wraz z Januszem Michalakiem raz jeszcze oficjalnie przywitali wszystkich przybyłych, po czym wygłosili krótkie przemówienia. Po przemówieniach zaproszonych gości nastąpiło wręczenie medali okolicznościowych oraz uroczyste otwarcie Kongresu. Następnie uczestnicy mieli przyjemność wysłuchać wykładów inauguracyjnych: „Postępy otolaryngologii w XXI wieku” prof. Henryka Skarżyńskiego, „Choroby, które zmieniły bieg historii” prof. Andrzeja Steciwko oraz „Misjonarze zdrowia”, wykładu wygłoszonego przez prof. Jerzego Woy-Wojciechowskiego. Po części oficjalnej nastą-

piła część rozrywkowa. Program zaprezentowany przez kabaret „Koń Polski” pozwolił uczestnikom znakomicie odprężyć się po ciężkim dniu. Po zakończeniu Inauguracji wszystkich przybyłych zaproszono na powitalny koktajl.

Drugiego dnia Kongresu od godziny 9.00 do 18.30 wykłady odbywały się w Sali Kongresowej, skąd były transmitowane do sal pobocznych. Dotyczyły one kardiologii, kardioseksuologii, chorób zakaźnych, wakcynologii, a także pediatrii, alergologii, gastroenterologii i genetyki nowotworów. Dla zainteresowanych prowadzone były także warsztaty ze spirometrii, tlenoterapii i bezdechu sennego, za które przyznawane były certyfikaty. Tego dnia miało miejsce zebranie Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, na którym omawiano problemy pracy i rozwoju PTMR, omó-



1. Prowadzące uroczystą Inaugurację – dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas i mgr Ewa Maza

wiono organizację Jubileuszowego Zjazdu w Wiśle i głosowano nad przyjęciem nowych członków. Od godziny 20.00 do 1.00 w nocy uczestnicy bawili się na bankiecie przy znakomitej muzyce szwedzkiego zespołu ABBA.

Ostatni dzień obrad rozpoczął się o godzinie 9.00 wykładami z zakresu nefrologii i urologii, po których nastąpiła sesja dotycząca reumatologii, hematologii i dermatologii. Podsumowanie oraz uro-



2. Otwarcie Kongresu TMT 2010 przez przewodniczącego Komitetu Naukowego – prof. dr. hab. Andrzeja Steciwko i przewodniczącego Komitetu Organizacyjnego – Janusza Michalaka



3. Sala obrad

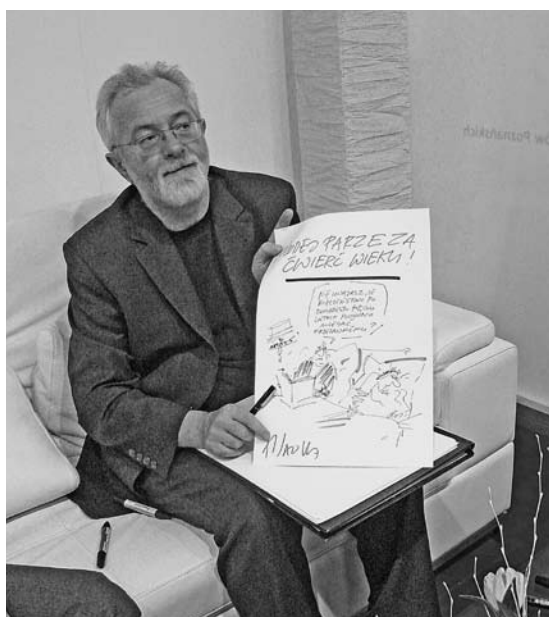
czyste zakończenie Kongresu odbyło się o godzinie 14.00. Prof. Andrzej Steciwko wraz z Januszem Michalakiem złożyli serdeczne podziękowania wszystkim wykładowcom, Komitetowi Organizacyjnemu oraz uczestnikom. Zaproszono wówczas wszystkich na V Jubileuszowy Kongres Top Medical Trends, który odbędzie się w Poznaniu w dniach 11–13 marca 2011 roku.



4. Prof. Jerzy Woy-Wojciechowski otrzymuje okolicznościowy medal



5. Prof. Zbigniew Lew-Starowicz podczas dyskusji po wykładzie



6. Jerzy Sawka komentuje problemy lekarzy



7. Medale okolicznościowe odebrali przedstawiciele firm farmaceutycznych, główni sponsorzy Kongresu



8. Inaugurację uświetnił kabaret „Koń Polski”

**SPRAWOZDANIA • REPORTS****Sprawozdanie z XVIII Ogólnopolskiego Zjazdu  
Studenckich Kół Nefrologicznych  
oraz Medycyny Rodzinnej z udziałem Lekarzy  
15–17 kwietnia 2010 r., Kudowa Zdrój****Report of the XVIII Polish Nephrology and Family Medicine  
Student Societies and General Practitioners Meeting,  
15–17 April 2010, Kudowa Zdrój**

KATARZYNA WYCHOWANIEC

Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej  
Akademii Medycznej we Wrocławiu

PL ISSN 1734-3402

W dniach 15–17 kwietnia 2010 r. w Kudowie Zdroju odbył się XVIII Ogólnopolski Zjazd Studenckich Kół Nefrologicznych oraz Medycyny Rodzinnej z udziałem Lekarzy. Ten tradycyjny już zjazd studencki był organizowany przez Katedrę i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu wraz z działającym przy Katedrze Studenckim Kołem Naukowym, a także przy współpracy Stowarzyszenia Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych, Dolnośląskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej oraz Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu. Jak co roku, na Zjeździe poruszana była tematyka związana z medycyną rodzinną i nefrologią, a także innymi dziedzinami medycyny, jak: radiologia, choroby zakaźne, zdrowie publiczne. Tegoroczny Zjazd, odbywający się w jednym z najbardziej znanych kurortów uzdrowiskowych Dolnego Śląska, zgromadził blisko 100 uczestników (studentów, lekarzy stażystów, lekarzy specjalistów) z ośrodków akademickich z całej Polski, którzy w wiosennej, przyjacielskiej atmosferze dzielili się swoimi doświadczeniami.

Pierwszego dnia wieczorem nastąpiło uroczyste rozpoczęcie Zjazdu, z oryginalnym wykładem prof. Andrzeja Steciwko. Wykład inauguracyjny pt. „Wielcy twórcy i ich choroby” przedstawiał ogromny wpływ schorzeń znanych artystów na ich twórczość. Powitano wszystkich stałych, jak i nowych uczestników, a także członków Komitetu Naukowego: dr. hab. Jerzego Chudka, dr. hab. Beatę Karakiewicz, dr. n. med. Wojciecha Kosiaka, dr. n. hum. Bożenę Mroczek, lek. Agnieszkę Muszyńską, lek. Dagmarę Pokorną-Kałwak, dr. n. med. Pawła Syzdóła i prof. dr. hab. Zygmunta Zdrojewicza, którzy od wielu lat wnoszą swój wkład w przygotowanie

Zjazdu przez prezentację ciekawych wykładów programowych. Podziękowano także sponsorom – firmie Bioton, Sanofi-Aventis, Vitis Pharma, Astellas, a w szczególności głównym sponsorom Zjazdu firmie HERBAPOL Wrocław S.A. i firmie MEDMESS. Należy podkreślić, że tegoroczny Zjazd był organizowany przy wsparciu finansowym Samorządu Województwa Dolnośląskiego. Po inauguracji nastąpiło spotkanie towarzyskie, które tym razem, ze względu na kapryśną pogodę, nie odbyło się w plenerze. Mimo to uczestnicy miło spędzili ze sobą czas, nawiązując nowe i odświeżając zeszłoroczne znajomości.

Drugi dzień Zjazdu rozpoczął się z samego rana wykładami programowymi dr. n. med. Wojciecha Kosiaka pt. „Białkomocz i krwinkomocz w codziennej praktyce” oraz prof. dr. hab. Zygmunta Zdrojewicza pt. „Otyłość – problemy zdrowotne i zaburzenia seksualne”, który jak zawsze zgromadził pełną salę zaciekawionych słuchaczy. Druga sesja była w całości poświęcona narażeniu na występowanie chorób cywilizacyjnych wśród dolnośląskich dzieci. Cykl siedmiu prac w tej sesji dzielnie prezentowała Małgorzata Lubieniecka, co zostało docenione i nagrodzone przez Komitet Naukowy. Kolejna sesja poruszała tematy z zakresu nefrologii. W wielu pracach poruszano kontrowersyjne zagadnienia związane z zachorowaniami na grype. Stąd też następna sesja była poświęcona wakcynologii i chorobom zakaźnym.

Popołudniowa część obrad rozpoczęła się wykładami programowymi: „Znaczenie alergologii w medycynie rodzinnej” autorstwa lek. Agnieszki Muszyńskiej i „Aktualne możliwości profilaktyki chorób pneumokokowych u dzieci i dorosłych” prezentowanym przez lek. Dagmarę Pokorną-Kał-

wak. Kolejna sesja była już poświęcona prezentacjom oryginalnych prac studenckich dotyczących diagnostyki obrazowej i telemedycyny.

Cały dzień obrad obfitował w żywe dyskusje dotyczące poruszanych w pracach tematów. Szczególnie zaangażowanym i wnikliwym członkiem Komitetu Naukowego był dr hab. Jerzy Chudek, który niejednokrotnie zadawał prezentującym trudne pytania i zgłaszał wartościowe uwagi.

Po długim dniu obrad uczestnicy spotkali się na uroczystej kolacji, gdzie długie dyskusje oraz zacieśnianie nowych znajomości i przyjaźni trwało do późnych godzin, nie zważając na fakt, że już kolejnego dnia od rana rozpoczynał się kolejny dzień rozważań naukowych.

W sobotni poranek odbyła się ostatnia sesja wykładów programowych, podczas której dr hab. Jerzy Chudek mówił o „Przewlekłej chorobie nerek w starzejącej się populacji”, dr n. med. Paweł Syzdół omawiał problematykę „Wpływu chorób tarczycy na układ krążenia”, a dr n. hum. Bożena Mroczek poruszyła temat „Problemów psychoseksualnych kobiet po mastektomii”. Pierwsza sesja prac oryginalnych tego dnia była poświęcona me-

dycynie rodzinnej, a kolejna zagadnieniom zdrowia publicznego.

Po ciągu sesji naukowych nadszedł czas na zakończenie tego miłego naukowego spotkania. Wszyscy nagrodzeni i wyróżnieni uczestnicy otrzymali dyplomy wraz z nagrodami rzeczowymi – książkami, czasopismami oraz prenumeratami czasopisma medycznego TERAPIA. Profesor Andrzej Steciwko po raz kolejny z radością podziękował wszystkim uczestnikom za przybycie i wygłoszone prace, a wykładowcom za wsparcie naukowe. W podsumowaniu zaznaczył, że podczas Zjazdu odbyło się w sumie dziewięć sesji wykładów programowych i prezentacji doniesień oryginalnych, podczas których wygłoszono blisko 50 prac. Każdemu z uczestników za udział w Zjeździe przyznano 12 punktów edukacyjnych.

Atmosfera Zjazdu, jak zawsze nie zawiodła. W miłym towarzystwie i otoczeniu pięknej przyrody z chęcią pogłębialiśmy wiedzę, wsłuchując się w ciekawe wykłady i przekazując swoje doświadczenia. Z niecierpliwością czekamy na kolejny Ogólnopolski Zjazd Studenckich Kół Nefrologicznych oraz Medycyny Rodzinnej z udziałem Lekarzy.



1. Komitet Organizacyjny Zjazdu



2. Przewodniczący Sesji (od lewej): dr n. hum. Bożena Mroczek, lek. Dagmara Pokorna-Kałowak, prof. dr hab. Andrzej Steciwko



3. Sala obrad – obrady prowadzi prof. dr hab. Andrzej Steciwko i lek. Agnieszka Muszyńska

**SPRAWOZDANIA • REPORTS****Sprawozdanie z Jubileuszowego Zjazdu Polskiego  
Towarzystwa Medycyny Rodzinnej  
27–29 maja 2010 r., Wisła****Report on the Anniversary Congress of the Polish Society  
of Family Medicine  
27–29 May 2010, Wisła**

DOMINIKA SIEJKA, AGNIESZKA MUSZYŃSKA, ANDRZEJ STECIWKO

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

PL ISSN 1734-3402

Jubileuszowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej odbył się w dniach 27–29 maja 2010 r. w Wiśle – udział w nim wzięło ponad 1000 lekarzy z całego kraju, w tym liczna reprezentacja PTMR, a także lekarze wielu innych specjalności. Wśród wykładowców i gości znalazły się osobistości świata nauki i dydaktyki z różnych dziedzin medycyny, Profesorowie Akademii Medycznych z całej Polski, a wśród nich konsultanci krajowi i wojewódzcy. Była to jednocześnie okazja do uczczenia 10. rocznicy utworzenia Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, 15. rocznicy działalności Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu oraz 10. rocznicy istnienia kwartalnika „Family Medicine & Primary Care Review”, który w latach 1999–2005 nosił tytuł „Polska Medycyna Rodzinna”. Organizatorami Zjazdu byli: Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej oraz Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu we współpracy z firmą Sympozjon. Przewodniczącym Komitetu Naukowego został prof. dr hab. Andrzej Steciwko, a wiceprzewodniczącym prof. dr hab. Kazimierz A. Wardyn.

Obrady odbywały się w Centrum Konferencyjnym Hotelu Gołębiewski w Wiśle, w malowniczym Beskidzie Śląskim, gdzie klasyczne wnętrza zapewniały wspaniałą atmosferę naukową, a także sprzyjały szerokim dyskusjom również w kuliarach. Podczas trzech dni Zjazdu odbyło się 9 sesji plenarnych, 10 sesji satelitarnych, w tym 4 sesje warsztatowe, a dodatkowo 4 sesje plakatowe, podczas których lekarze rodzinni mogli wysłuchać 60 wykładów oraz przedstawić swoje doniesienia i podzielić się doświadczeniami z innymi uczestnikami Zjazdu. Większość wygłoszonych wykładów, a także streszczenia doniesień naukowych i prezentacji plakatowych znalazły się w specjalnym numerze kwartalnika „Family Medicine & Primary Care Review”.

W pierwszym dniu zjazdu przedstawiono najnowsze standardy postępowania z zakresu kardiologii, nefrologii dziecięcej, neurologii, seksuologii, urologii, hipertensjologii i diabetologii. W pierwszym dniu Zjazdu odbyło się także zebranie Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, pod przewodnictwem Prezesa prof. dr hab. Andrzeja Steciwko.

W godzinach wieczornych odbyła się Inauguracja Jubileuszowego Zjazdu PTMR. Uroczystość rozpoczęła przewodniczący Komitetu Organizacyjnego, wieloletni Prezes Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko. Serdecznie powitał wszystkich wykładowców z ośrodków akademickich w Polsce, ponad 1000 uczestników Zjazdu, ale przede wszystkim honorowych gości Zjazdu: Rektora Akademii Medycznej we Wrocławiu prof. dr. med. Ryszarda Andrzejaka, wiceprzewodniczącego Naczelnej Rady Lekarskiej dr. Konstantego Radziwiłła, Dyrektora Głównej Biblioteki Lekarskiej dr. n. fil. Aleksandra Tulczyńskiego. Odczytano także listy gratulacyjne, m.in.: od Minister Zdrowia Ewy Kopacz, Jego Ekscelencji Kardynała Księdza Henryka Gulbinowicza, a zaproszeni goście wygłosili wzruszające przemówienia. Prof. Andrzej Steciwko przypomniał i omówił dotychczasowe Zjazdy Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej oraz Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej ilustrowane ponad 100 przezroczami. Szczegółowo historię Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej przedstawiła dr Agnieszka Muszyńska – sekretarz PTMR, a dr Dagmara Pokorna-Kałwak – dzieje Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej we Wrocławiu. Niezwykle interesujące tajemnice druku kwartalnika „Family Medicine & Primary Care Review” przybliżyła uczestnikom dr n. med. Donata Kurpas. Podczas uroczystości wspomniano także wszystkich laureatów najwyższego odznaczenia PTMR – Statuetki Hipokratesa, do którego to grona, decyzją Kapituły,

podczas Zjazdu dołączyły dwie osoby – prof. dr hab. med. Anna Jung oraz prof. dr hab. med. Piotr Szyber. Wręczono także tytuły „Przyjaciela Lekarza Rodzinnego” czterem zasłużonym firmom: Aero Medika, Gedeon Richter, Bioton i KRKA Polska. Podczas Inauguracji Zjazdu wręczono pamiątkowe Medale Jubileuszowe – otrzymali je m.in. profesowie: Zuzanna Morawska, Jerzy Łopatyński i Tadeusz Tołłoczko, a także Rektor Akademii Medycznej we Wrocławiu prof. Ryszard Andrzejak, wszyscy dotychczasowi Laureaci Statuetek Hipokratesa, przedstawiciele firm i wydawnictw współpracujących z PTMR – w tym Barbara Milczarek, redaktor miesięcznika „Terapia”, oraz Jan Kuźma z Wydawnictwa „Continuo”. Podczas uroczystości również Komitet Redakcyjny kwartalnika „Family Medicine & Primary Care Review” przyznał szczególne nagrody trzem ośrodkom – uznając ich największy udział w publikacjach ostatniego dziesięciolecia w postaci Złotego, Srebrnego i Brązowego Arkusza, które otrzymali odpowiednio: Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu, Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie. W trakcie Inauguracji uczestnicy mogli również wysłuchać wspaniałego wykładu Profesora Andrzeja Steciwko pt. „Wielcy twórcy i ich choroby”, który wygłaszany był na tle ilustrujących go licznych zdjęć tak wybitnych postaci jak architekt Gaudi z Barcelony (twórca słynnej „Sagrada Familia”), oraz muzyki wybitnych

kompozytorów m.in. Mozarta, Beethovena, Ravela. Wykład ten wzbudził wielkie zainteresowanie, co pociągnęło za sobą liczne dodatkowe pytania i dyskusje kularowe. Na zakończenie oficjalnej części uroczystości, jak na jubileusz przystało, na salę wjechał tort ozdobiony zdjęciem Pana Profesora Andrzeja Steciwko. Wszyscy mieli okazję poczęstować się tą pyszną niespodzianką. Wieczór zwieńczył koncert Andrzeja Sikorowskiego wraz z córką Mają i zespołem, podczas którego goście mogli wysłuchać wspaniałej muzyki i znanych przebojów popularnego artysty.

W drugim dniu Zjazdu wykłady odbywały się równolegle w dwóch salach wykładowych, które tematyką obejmowały zagadnienia: nefrologii, reumatologii, angiologii, chirurgii, gastroenterologii, hepatologii, alergologii i pulmonologii, pediatrii, wakcynologii i medycyny rodzinnej. Nowatorskim pomysłem organizatorów była możliwość zadawania pytań wykładowcom podczas ich wystąpień, za pomocą sms-ów.

Oprócz bardzo interesującego programu naukowego organizatorzy zapewnili dodatkowe atrakcje – w Sali Balowej Hotelu Gołębiowski odbył się „ABBA Show” – prowadzony przez polski zespół ABBA, prezentujący w doskonały sposób znane przeboje szwedzkiego kwartetu, których uczestnicy z entuzjazmem słuchali, a także ochoczo ruszyli do tańca i śpiewu. Połączeni rodzinną atmosferą uczestnicy doskonale bawili się zarówno na parkiecie, jak i kontynuując naukowo-kulturalne rozprawy przy stolikach.



1. Komitet Naukowy i Organizacyjny Jubileuszowego Zjazdu PTMR

W sobotę uczestnicy tłumnie stawili się na obradach – już od godziny dziewiątej odbywały się sesje naukowe dotyczące genetyki, okulistyki, nefrologii, ginekologii, chorób przewlekłych w medycynie rodzinnej, kardiochirurgii i endokrynologii.

Zjazd zakończyło wystąpienie Profesora Steciwko, który w imieniu własnym oraz Komitetu Organizacyjnego podziękował uczestnikom, którzy tak licznie przybyli do Wisły oraz wspomniał

wykładowcom za trud włożony w przygotowanie i wygłoszenie bardzo ciekawych prelekcji.

Jubileuszowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej pozostanie na długo w pamięci każdego z uczestników, gdyż dostarczył przybyłym lekarzom nie tylko wiedzy koniecznej do ustawicznego kształcenia, ale także niesamowitych i łączących środowisko doświadczeń, w ciepłej rodzinnej atmosferze.



2. Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej



3. Statuetkę Hipokratesa odbiera prof. dr hab. Anna Jung





4. „Przyjaciela Lekarza Rodzinnej” odbierają przedstawiciele firm farmaceutycznych



5. Nagrodę kwartalnika „Family Medicine & Primary Care Review” Złoty Arkusz odbiera zespół Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu



6. Przyznano również okolicznościowe medale z okazji Jubileuszowego Zjazdu PTMR



7. Firma Symposion przygotowała niespodziankę dla prof. Andrzeja Steciwko



8. Prezes Symposionu Małgorzata Hein i prof. Andrzej Steciwko z portretem



9. Prezes PTMR prof. Andrzej Steciwko kroi Jubileuszowy tort



10. Wieczór uświetnił występ Andrzeja Sikorowskiego z córką Mają

**SPRAWOZDANIA • REPORTS****Sprawozdanie z VIII Zjazdu Polskiego Towarzystwa  
Medycyny Rodzinnej  
9–11 września 2010 r., Warszawa****Report on the VIII Congress of the Polish Society of Family Medicine  
9–11 September 2010, Warsaw**

ANETA NITSCH-OSUCH, KATARZYNA ŻYCIŃSKA, KAZIMIERZ A. WARDYN

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

W dniach 9–11 września 2001 roku odbył się VIII Zjazd Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej pod hasłem „Medycyna Rodzinna – Misja i Powołanie”. Miejszem spotkania była – już po raz drugi – Warszawa, która na trzy dni stała się stolicą lekarzy rodzinnych i sympatyków tej wspaniałej i holistycznej specjalizacji.

Honorowy patronat i przewodnictwo Komitetu Honorowego objęła minister Zdrowia dr Ewa Kopacz, Prezydent Miasta Stołecznego Warszawy prof. Hanna Gronkiewicz-Walz, Marszałek Województwa Mazowieckiego dr Adam Struzik, Jego Magnificencja Rektor Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego prof. dr hab. n. med. Marek Krawczyk oraz Dziekan I Wydziału Lekarskiego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego prof. dr hab. med. Mirosław Wielgoś.

W zjeździe uczestniczyło 2500 lekarzy z całej Polski, a także koledzy praktykujący poza granicami kraju. W czasie Zjazdu odbyło się 17 sesji plenarnych, 5 sesji plakatowych, dwie sesje satelitarne i jedno warsztaty. Na trzy dni Centrum Konferencyjne Hotelu „Gromada” w Warszawie stało się platformą wymiany naukowej nie tylko na polu medycyny rodzinnej, lecz także na polu wielu specjalizacji klinicznych, zabiegowych i dziedzin teoretycznych.

Sesje plenarne, które gromadziły najwięcej uczestników, poświęcone były m.in. problemom onkologicznym i hematologicznym (prof. Wiesław Jędrzejczak wygłosił interesujący wykład na temat roli wykonywania podstawowych badań krwi w diagnostyce chorób rozrostowych układu krwiotwórczego, prof. Krzysztof Warzocha z kolei poświęcił swój wykład rozpoznaniu różnicowemu limfadenopatii, a prof. Michał Matysiak – niedokrwistości u dzieci i rodziców).

W sesji kardiologicznej wykłady wygłosili m.in.: prof. Grzegorz Opolski, który poruszył

temat choroby wieńcowej w wieku podeszłym, oraz prof. Witold Lukas, a w sesji nefrologicznej – prof. Andrzej Steciwko, omawiając temat zakażeń układu moczowego, i prof. Kazimierz Wardyn, którego wykład dotyczył cukrzycowej choroby nerek.

Na zjeździe lekarzy rodzinnych nie mogło zabraknąć tematyki związanej z żywieniem (z jak zwykle interesującym wykładem prof. Hanny Szajewskiej dotyczącym ostrej biegunki infekcyjnej), chorobami układu pokarmowego (z pasjonującym wykładem prof. Janusza Cianciary na temat przydatności badań biochemicznych w diagnostyce chorób wątroby) oraz sesji zatytułowanej „Zdrowa kobieta i zdrowe dziecko”, w której wzięli udział ginekolodzy: prof. Mirosław Wielgoś, prezentujący wykład dotyczący cięć cesarskich, prof. Roman Smolarczyk, poruszający tematykę chorób tarczycy u kobiet w ciąży, oraz prof. Krzysztof Czajkowski, a także neonatolog – prof. Maria Katarzyna Borszewska-Kornacka, która omówiła zasady opieki nad wcześniakiem.

Pozostałe sesje dotyczyły obszernie pojętej problematyki schorzeń układu ruchu, okulistycznych, laryngologicznych, alergologicznych i dermatologicznych.

Omówione zostały także epidemie XXI wieku: HIV/AIDS (gościliśmy z wykładem dr Hannę Marzec-Bogusławska z Krajowego Centrum ds. AIDS oraz dr. hab. Andrzeja Horbana, który omówił zasady współpracy lekarza rodzinnego ze specjalistą chorób zakaźnych, dr n. med. Aneta Nitsch-Osuch przedstawiła aktualną sytuację epidemiologiczną chorób zakaźnych w Polsce, a prof. Wanda Horst-Sikorska omówiła problem otyłości).

W sesji „Zdrowie rodziny” została m.in. omówiona antybiotykoterapia i leczenie objawowe zakażeń układu oddechowego (prof. Andrzej Radzikowski), zasady stosowania kwasu acetylosali-

cyłowego w profilaktyce chorób układu krążenia (doc. Sławomir Chłabicz), a także aktualne możliwości profilaktyki inwazyjnej choroby pneumokokowej i meningokokowej (doc. Leszek Szenborn i dr Ewa Gyrzczuk). Podkreślono znaczenie szczepień nie tylko wśród dzieci i młodzieży, co jest zgodne z obowiązującym w Polsce Programem Szczepień Ochronnych, lecz także konieczność szczepień pozostałych członków rodziny: rodziców i dziadków (u tych ostatnich szczególnie polecane są szczepienia przeciw pneumokokom i grypie). Szeroko pojętej problematyce wakcynologicznej poświęcone też były wspomniane wcześniej sesje wakcynologiczne, w czasie których omówiono m.in. aktualne dane o epidemiologii, przebiegu, powikłaniach i leczeniu grypy pandemicznej, wywołanej wirusem typu A H1 N1, a także zwrócono uwagę na pojawienie się na rynku polskim nowej szczepionki przeciw grypie przeznaczonej do podawania śródskórnego (doc. Leszek Szenborn), natomiast dr n. med. Tadeusz Zielonka przedstawił problem szczepień wśród pracowników ochrony zdrowia, a dr n. med. Aneta Nitsch-Osuch zwróciła uwagę na potrzebę realizacji tzw. strategii kokonowej szczepień ochronnych w rodzinie, zwłaszcza w zakresie profilaktyki krztuśca i grypy.

Bardzo interesująca była sesja poświęcona chorobom narządu słuchu i wzroku, w której wykład wygłosił prof. Henryk Skarżyński, omawiając organizację i wyniki badań przesiewowych słuchu w populacji polskich dzieci w wieku szkolnym z terenów wiejskich, prof. Kazimierz Niemczyk, który swój wykład poświęcił postępom w leczeniu zachowawczym i chirurgicznym zapaleń uszu, prof. Jerzy Szaflik, który przybliżył słuchaczom aktualne możliwości korekcji prezbiopii, oraz prof. Dariusz Kęćik, który omówił diagnostykę i leczenie zaćmy starczej.

Na Zjeździe PTMR nie mogło zabraknąć sesji o tym samym tytule! W sesji tej wzięli udział doc. Piotr Tyszko, który przybliżył lekarzom rodzinnym zasady i problemy orzekania wyjściowej przyczyny zgonu, a także czynniki kosztotwórcze w wybranych chorobach przewlekłych, dr Donata Kurpas, która omówiła dostępność i jakość opieki nad chorymi przewlekle, oraz prof. Zbigniew Czernicki, który poruszył bardzo interesujący i budzący emocje temat odpowiedzialności zawodowej lekarza rodzinnego z perspektywy rzecznika odpowiedzialności zawodowej. Na tej sesji po raz kolejny sprawdziła się nowatorska metoda zadawania pytań wykładowcom – pytania wysyłane były na wyświetlany na telebimie numer telefonu za pomocą sms-ów – co bardzo ułatwia komunikację między słuchaczami i wykładowcami.

Kolejna sesja poświęcona była nadciśnieniu tętniczemu i zatorowości płucnej i wzięli w niej udział prof. Zbigniew Gacjong, prof. Andrzej Książek, prof. Piotr Pruszczyk i prof. Janusz Siebiert – plejada ekspertów zapewniła dostarczenie aktu-

alnej wiedzy na omawiany temat, ze szczególnym uwzględnieniem specyfiki leczenia nadciśnienia tętniczego u pacjentów w podeszłym wieku oraz zasadom przygotowywania pacjenta z chorobami kardiologicznymi do zabiegu operacyjnego.

Lekarz rodzinny w swojej codziennej praktyce spotyka wielu pacjentów, z szerokim spektrum schorzeń. Tematyka Zjazdu obejmowała także problemy neurologiczne i dermatologiczne. W sesji poświęconej chorobom skóry wystąpił prof. Sławomir Majewski, omawiając diagnostykę nowotworów skóry, prof. Cezary Kowalewski, który przedstawił zaburzenia bariery naskórkowej od wieku niemowlęcego do starczego, oraz doc. Katarzyna Woźniak, która również zwróciła uwagę na zmiany skórne w wieku podeszłym.

W sesji neurologicznej omówione zostały zasady zapobiegania udarom mózgu (prof. Hubert Kwieciński), aktualne standardy leczenia bezsenności (prof. Waldemar Szelenberger) oraz stwardnienia rozsianego (doc. Beata Zakrzewska-Pniewska), a także padaczki wieku dziecięcego (prof. Wojciech Służewski).

Sesje plakatowe gromadziły wielu zainteresowanych (oraz oczywiście autorów prezentowanych 115 prac), a plakaty były bardzo dokładnie omawiane i wzbudzały burzliwe dyskusje. Przewodniczący sesji plakatowych mieli bardzo dużo pracy, tym bardziej, że spoczywało na nich odpowiedzialne zadanie wyłonienia prac, które zostaną wyróżnione – a nagrodą był bezpłatny udział w kolejnym Zjeździe Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej.

W czasie licznych (ale krótkich) przerw kawowych uczestnicy mogli zwiedzać wystawy firm farmaceutycznych, a trzeba przyznać, że stoiska były interesujące i przyciągały lekarzy licznymi konkursami, jak i wartościowymi materiałami merytorycznymi. Głównymi partnerami Zjazdu były firmy farmaceutyczne: Berlin-Chemie, GSK, KRKA, Sandor, Sanofi Aventis, Sanofi Pasteur i Teva, ale lista wystawców była znacznie dłuższa.

Patronat medialny Zjazdu objęły czasopisma: „Family Medicine & Primary Care Review”, „Lekarz”, „Puls Medycyny”, „Służba Zdrowia”, „Terapia”, „Świat Medycyny”, „Standardy Medyczne”, „Rynek Zdrowia”, a swoje stoiska miały też wydawnictwa specjalizujące się w problematyce medycznej: Czelej, Elsevier Urban & Partner, Medipage, Medyk, PZWL, Borgis, Continuo i Cornetis – uczestnicy mogli więc zapoznać się z ich aktualną ofertą i poszerzyć swój księgozbiór.

Po raz kolejny Zjazd PTMR okazał się nie tylko platformą wymiany informacji praktycznych oraz naukowych, lecz także doskonałą okazją do spotkania z dawno niewidzianymi kolegami, jak i stwarzał okazję do nawiązania nowych cennych kontaktów zawodowych.

Materiały naukowe VIII Zjazdu PTMR zostały opracowane i wydane w kwartalniku „Family Me-

dicine & Primary Care Review”, który liczył aż 446 stron! Każda praca była recenzowana przez dwóch niezależnych ekspertów.

W czasie Zjazdu odbyło się Walne Zgromadzenie Członków Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, podczas którego omówiono sprawy bieżące oraz plany Towarzystwa w najbliższej przyszłości.

Wielkim wydarzeniem Zjazdu był wieczór inauguracyjny, podczas którego m.in. wręczono najwyższe wyróżnienia Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej: statuetkę Hipokratesa otrzymali prof. Witold Zatoński oraz dr hab. Katarzyna Życińska. Ponadto wręczono także nagrody „Przyjaciel Medycyny Rodzinnej”, a także nagrody za prace opublikowane na łamach czasopisma „Family Medicine & Primary Care Review”.

Część artystyczną wieczoru prowadził znany autor tekstów i poeta Jacek Cygan. Wieczór inauguracyjny uświetnił koncert muzyki klezmerskiej w wykonaniu Leopolda Kozłowskiego z zespołem. Była to doskonała okazja, by zapoznać się lub przypomnieć sobie tę wybitną postać – kompozytora, dyrygenta, pianisty – ostatniego autentycznego klezmera Galicji, który m.in. opracował muzycznie

polską wersję „Skrzypka na dachu”, zilustrował muzycznie „Austerię” Kawalerowicza, sekwencje polskie w „Wichrach wojny”, sekwencję cygańską w obrazie „Wiosenne wody” Skolimowskiego.

Natomiast w ostatni wieczór Zjazdu uczestnicy bawili się doskonale na wspaniałej imprezie muzyczno-tanecznej, podczas której wystąpiła nagrodzona najbardziej prestiżowymi nagrodami polskiej sceny muzycznej grupa Sofa, nagrywająca dla wytwórni fonograficznej Kajax sygnowanej nazwiskiem Kayah. Przy muzyce można było tańczyć do białego rana...

Wyrazamy podziękowania wszystkim znamienitym Wykładowcom, którzy zaszczylili nas swoją obecnością, a przede wszystkim Państwu – lekarzom rodzinnym, rezydentom medycyny rodzinnej i studentom, a więc uczestnikom Zjazdu. Mamy nadzieję, że Zjazd okazał się owocnym i interesującym spotkaniem środowisk medycznych, spełnił Państwa oczekiwania i pozostawił trwały ślad w pamięci.

Zapraszamy na kolejny, IX Zjazd Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, który odbędzie się już niedługo, w dniach 17–19 czerwca 2011 r. w Rawie Mazowieckiej (Hotel Ossa).



1. Przewodnicząca Komitetu Organizacyjnego, laureatka Statuetki Hipokratesa – dr hab. n. med. Katarzyna Życińska



3. Wręczenie nagród za prace opublikowane w kwartalniku „Family Medicine & Primary Care Review” – sekretarz kwartalnika dr n. med. Donata Kurpas i właściciel Wydawnictwa Continuo Jan Kuźma – fundator nagród



2. Jacek Cygan podczas ceremonii otwarcia Zjazdu



4. Maestro Leopold Kozłowski



5. Jacek Cygan z zespołem



6. Zarząd Główny PTMR po obradach



7. Prof. Andrzej Steciwko i Andrzej Wardyn podczas rozmów z uczestnikami Zjazdu



8. Przy takim śpiewie uczestnicy Zjazdu bawili się do późnych godzin



9. Stoisko Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej

## Regulamin ogłaszania prac w kwartalniku

# Family Medicine & Primary Care Review

(dawniej: **Polska Medycyna Rodzinna**)

**Kwartalnik FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW** (dawniej: *Polska Medycyna Rodzinna*) jest recenzowanym czasopismem naukowym, adresowanym do osób zajmujących się badaniami naukowymi w dziedzinie medycyny rodzinnej, podstawowej opieki zdrowotnej oraz w dziedzinach pokrewnych, nauczycieli akademickich medycyny rodzinnej, lekarzy rodzinnych i innych osób pracujących w podstawowej opiece zdrowotnej, lekarzy w trakcie specjalizacji, rezydentów oraz studentów. Czasopismo przeznaczone jest także dla osób zajmujących się badaniami doświadczalnymi i epidemiologicznymi z zakresu innych dyscyplin medycznych.

Kwartalnik jest organem Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, wydawanym przy współudziale Stowarzyszenia Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych. Wartość merytoryczna *Polskiej Medycyny Rodzinnej* została doceniona przez lekarzy rodzinnych, Ministerstwo Zdrowia, CMKP oraz konsultanta krajowego w dziedzinie medycyny rodzinnej – czasopismo znajduje się na wykazie lektur obowiązujących do egzaminu specjalizacyjnego z medycyny rodzinnej.

Chcąc rozszerzyć zakres tematyczny czasopisma oraz powiększyć zarówno krąg jego autorów, jak i czytelników, Redakcja w porozumieniu z Wydawcą podjęła decyzję o zmianie formuły kwartalnika i – począwszy od 2005 roku (tj. tomu 7.) – przekształceniu go w FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW – czasopismo naukowe o międzynarodowym charakterze. Naszą **misją** jest stworzenie platformy współpracy oraz wymiany informacji, myśli i doświadczeń z zakresu medycyny rodzinnej i podstawowej opieki zdrowotnej, która obejmowałaby Europę Środkową i Wschodnią. W regionie tym nie ma bowiem podobnego czasopisma konsolidującego środowiska naukowe i zawodowe w tych dziedzinach. Chcielibyśmy także zaistnieć w międzynarodowych bazach piśmiennictwa biomedycznego, takich jak: Index Medicus, PubMed/MEDLINE czy Current Contents. Obecnie kwartalnik znajduje się w Excerpta Medica/EMBASE oraz w Index Copernicus (6,07 pkt.) i w punktacji Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego (6 pkt.).

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

- **Artykuły redakcyjne (Editorials)**
- **Prace pogładowe (Reviews)**
- **Prace oryginalne (Original papers)** – także doświadczalne;
- **Prace kazuistyczne (Case reports/studies)** – opisy przypadków dotyczące: a) nowej lub rzadkiej jednostki chorobowej, b) nowego rozumienia patogenezы, etiologii, diagnozy, przebiegu choroby lub terapii, c) nowego odkrycia dotyczącego znanej jednostki chorobowej;
- **Kształcenie przed-/podyplomowe (Under-/postgraduate education)** lub **ustawiczne (CME)** – m.in. programy kształcenia, specjalne opracowania dla celów dydaktycznych (np. programy edukacyjne);
- **Sprawozdania (Reports)** – ze zjazdów, kongresów, stażów krajowych i zagranicznych itp.;
- **Listy do Redakcji (Letters to the Editor)** – nadesłane w odpowiedzi na materiał publikowany w czasopiśmie, przedstawiające uwagi i/lub inny punkt widzenia;
- **Recenzje książek i przeglądy piśmiennictwa (Book/literature reviews)**
- **Komunikaty (Announcements)**
- **Varia**

**Priorytet w druku** mają prace oryginalne oraz publikacje w języku angielskim. Artykuły powinny spełniać **standardy i wymagania** określone przez International Committee of Medical Journal Editors, znane jako „Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication” (zob. Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals [editorial]. *N Engl J Med* 1997; 336: 309–915; uaktualniona wersja z października 2004 roku dostępna jest na stronie WWW – <http://www.icmje.org/icmje.pdf>). Obowiązują również zasady Dobrej Praktyki Edytorskiej („Consensus Statement on Good Editorial Practice 2004”), sformułowane przez Index Copernicus International Scientific Committee.

**Każda praca jest recenzowana** przez członków Kolegium Redakcyjnego oraz dwóch niezależnych Recenzentów, wytypowanych przez Redakcję – najczęściej z grona samodzielnych pracowników naukowych Akademii Medycznych. W szczególnych przypadkach prace mogą recenzować również osoby z tytułem profesora innych uczelni. Redakcja zapoznaje Autorów z tekstem recenzji, bez ujawniania nazwisk recenzentów. Recenzent może uznać pracę za:

- nadającą się do druku bez dokonywania poprawek,
- nadającą się do druku po dokonaniu poprawek według wskazówek Recenzenta, bez konieczności ponownej recenzji,
- nadającą się do druku po jej przeredagowaniu zgodnie z uwagami Recenzenta i po ponownej recenzji pracy,
- nie nadającą się do druku.

Praca może być również odesłana Autorom z prośbą o dostosowanie do wymogów redakcyjnych. Redakcja zastrzega sobie prawo do dokonywania koniecznych poprawek i skrótów bez porozumienia z Autorami.

**Prace wymagające korekty** zostaną przesłane Autorom wraz z uwagami Recenzenta i Redakcji. Autorzy prac oryginalnych, doświadczalnych, poglądowych, kazuistycznych otrzymują jedną korektę, bez maszynopisu. Zmiany w treści artykułu, dopisywanie nowego tekstu, poprawki na rysunkach powstałe z winy Autorów nie będą uwzględniane przez Redakcję na etapie korekty. Korekty należy zwrócić w ciągu 7 dni od daty wysłania z Redakcji. W przypadku zakwalifikowania pracy do druku Autorzy zostaną o fakcie poinformowani pisemnie.

**Prawa autorskie (copyright).** Praca zakwalifikowana do druku w kwartalniku staje się własnością FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW. Tym samym wszelkie prawa autorskie – do wydawania i rozpowszechniania nadesłanego materiału we wszystkich znanych formach – zostają przeniesione na Wydawcę. Praca nie może więc być m.in. publikowana (w całości lub w częściach) w innych wydawnictwach w kraju ani za granicą bez uzyskania pisemnej zgody Wydawcy.

**Zasady etyki.** Publikowane prace nie mogą ujawniać danych osobowych pacjentów, chyba że wyrazili oni na to pisemną zgodę (wówczas należy dołączyć ją do manuskryptu). Prace dotyczące badań, których przedmiotem jest człowiek i które mogą nieść w sobie element ryzyka, muszą zawierać oświadczenie, że protokół badawczy jest zgodny z Deklaracją Helsińską (zob. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA* 2000; 284(23): 3043–3045) i uzyskał akceptację odpowiedniej komisji etycznej. Również publikacje dotyczące badań doświadczalnych na zwierzętach muszą zawierać oświadczenie, że badania były zaakceptowane przez taką komisję. Fakt akceptacji powinien być zaznaczony w pracy w opisie metodyki badań.

**Autorstwo pracy** powinno być wyraźnie zdefiniowane w postaci określenia wkładu poszczególnych współautorów, jeśli chodzi o: a) koncepcję pracy i jej projekt, b) zbieranie danych, c) analizę statystyczną, d) interpretację danych, e) wyszukiwanie piśmiennictwa, f) pozyskiwanie funduszy, a także: g) napisanie tekstu pracy, h) krytyczne uwagi na temat treści, i) ostateczną akceptację wersji przeznaczoną do druku. Osoba niemająca znaczącego wkładu w powstanie publikacji nie powinna być wymieniana jako współautor pracy.

**Źródła finansowania pracy i sprzeczność interesów.** Autor lub autorzy powinni podać źródła wsparcia finansowego – nazwę sponsora/instytucji i numer grantu – jeśli z takiego korzystali. Możliwe jest użycie następujących sformułowań: „Praca wykonana w ramach projektu badawczego (grantu itp.) nr ..., finansowanego przez ... w latach ...”, „Praca zrealizowana ze środków uczelnianych (badania własne, działalność statutowa itp.)” lub „Praca sfinansowana ze środków własnych autora(ów)”. Autor lub autorzy muszą również ujawnić swoje związki ze sponsorem, wymienionym w pracy podmiotem (osobą, instytucją, firmą) lub produktem, które mogą wywołać sprzeczność interesów.

**Odpowiedzialność.** Wydawca i Redakcja nie ponoszą odpowiedzialności za treść zamieszczonych reklam i ogłoszeń. Reklamy leków sprzedawanych na receptę skierowane są tylko do lekarzy, którzy mają niezbędne uprawnienia do ich przepisywania. Wydawca ma prawo odmówić zamieszczenia reklam i ogłoszeń, jeżeli ich treść lub forma są sprzeczne z charakterem pisma lub interesem wydawcy.

### Przygotowanie pracy do druku

**Do pracy** należy dołączyć pisemną zgodę kierownika jednostki (zakładu, kliniki itp.) na druk oraz oświadczenie Autora, że praca nie była uprzednio publikowana i nie została złożona do druku w innym czasopiśmie. Autor musi również dołączyć wypełniony „Formularz zgłoszeniowy pracy” (zamieszczany w FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW oraz dostępny na stronie WWW Redakcji), w którym poświadczą spełnienie warunków określonych w poszczególnych punktach niniejszego Regulaminu.

**Układ pracy:** tytuł, imiona i nazwiska Autorów, nazwa zakładu, instytutu lub placówki, w której praca została wykonana, imię, nazwisko i tytuł naukowy kierownika zakładu (do 600 znaków). Praca powinna się składać ze streszczenia strukturalnego (zawierającego nie mniej niż 200 i nie więcej niż 250 słów), 3–6 słów kluczowych, tekstu głównego (w przyjętym układzie: wstęp, materiał i metody, wyniki, dyskusja, wnioski), spisu piśmiennictwa oraz tytułu, streszczenia strukturalnego i słów kluczowych w języku angielskim (pochodzących ze standardowego wykazu MeSH, tj. *Medical Subject Headings* obowiązującego w *Index Medicus*). W przypadku opracowań dydaktycznych, sprawozdań, recenzji oraz listów do Redakcji dopuszcza się odstępstwa w układzie tekstu głównego (m.in. nie dołącza się streszczeń). Praca powinna zawierać także pełny, aktualny



adres i telefon (prywatny lub miejsca pracy), ewentualnie adres poczty elektronicznej pierwszego Autora, pod który można kierować korespondencję.

Należy ustalić **rolę i udział każdego współautora w przygotowaniu pracy** według załączonego klucza:

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

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

**Jednostki i skróty.** W pracach należy używać jednostek metrycznych (SI). Można stosować standardowe skróty, które należy jednak zdefiniować w streszczeniu i/lub przy pierwszej wzmiance w tekście. Skróty stosuje się tylko wtedy, gdy dany termin jest stosowany wielokrotnie, a jego skrót stanowi dla Czytelnika ułatwienie.

**Piśmiennictwo** powinno zawierać wyłącznie pozycje cytowane w tekście pracy, w którym oznacza się je kolejnymi liczbami w nawiasach klamrowych, np. [1], [6, 13]. To samo dotyczy cytowań umieszczanych w tabelach lub opisach rycin – nadaje się im kolejne numery, zachowując ciągłość z numeracją w tekście pracy. Piśmiennictwo należy ograniczyć do niezbędnego minimum – liczba cytowanych pozycji nie powinna przekraczać 20 dla pracy oryginalnej, a 40 – dla pogładowej. Zalecane jest korzystanie z publikacji spełniających wymogi „medycyny opartej na potwierdzonych danych naukowych” (*evidence based medicine*). Należy unikać cytowania abstraktów zjazdowych, a informacje niepublikowane (tzw. informacje własne, doniesienia ustne itp.) nie mogą służyć jako źródło cytatu.

Spis piśmiennictwa umieszcza się na końcu pracy w kolejności zgodnej z pojawianiem się cytowanych prac w tekście. Jeśli liczba autorów publikacji nie przekracza 6, podaje się wszystkie nazwiska oraz inicjały (bez kropek). Jeśli autorów jest 7 lub więcej, wymienia się nazwiska pierwszych trzech, a po nich zamieszcza skrót „i wsp.” lub „et al.”. Skróty tytułów czasopism muszą odpowiadać skrótom podawanym w *Index Medicus*; pisze się je kursywą, bez kropek. Po podaniu roku wydania stawiamy średnik, po podaniu tomu – dwukropkę, po podaniu stron (od–do) – kropkę. W przypadku wydawnictw zwartych podaje się: nazwisko redaktora (-ów), inicjały imienia lub imion, tytuł publikacji pisany kursywą, miejsce wydania, nazwę wydawnictwa, rok wydania, ewentualnie numery stron.

Należy bezwzględnie przestrzegać zasad bibliograficznych znanych jako System Vancouver (Vancouver System of Bibliographic Referencing). Poniżej znajdują się przykłady, które trzeba naśladować:

a) artykuł w czasopiśmie

- Connors MM. Risk perception, risk taking and risk management among intravenous drug users: implications for AIDS prevention. *Soc Sci Med* 1992; 34(6): 591–601.
- Lahita R, Kluger J, Drayer DE, Koffler D, Reidenberg MM. Antibodies to nuclear antigens in patients treated with procainamide or acetylprocainamide. *N Engl J Med* 1979; 301: 1382–1385.
- Stroup DF, Berlin JA, Morton SC, et al. Meta-analysis of observational studies in epidemiology: a proposal for reporting. *JAMA* 2000; 283: 2008–2012.

b) artykuł bez podanych autorów lub organizacja występująca jako autor

- Cancer in South Africa [editorial]. *S Afr Med J* 1994; 84: 15.
- 21st century heart solution may have a sting in the tail. *BMJ* 2002; 325(7357): 184.
- Diabetes Prevention Program Research Group. Hypertension, insulin, and proinsulin in participants with impaired glucose tolerance. *Hypertension* 2002; 40(5): 679–686.

c) artykuł z Internetu (np. z czasopisma w wersji elektronicznej online)

- Thomas S. A comparative study of the properties of twelve hydrocolloid dressings. *World Wide Wounds* [serial online] 1997 Jul [cyt. 3.07.1998]. Dostępny na URL: <http://www.smtl.co.uk/World-Wide-Wounds/>

d) książka/podręcznik autorstwa jednej lub kilku osób

- Juszczyk J, Gładysz A. *Diagnostyka różnicowa chorób zakaźnych*. Wyd 2. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1996: strona od–do.
- Milner AD, Hull D. *Hospital paediatrics*. 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1997.

e) książka/podręcznik – praca zbiorowa pod redakcją...

- Norman IJ, Redfern SJ, editors. *Mental health care for elderly people*. New York: Churchill Livingstone; 1996.

f) książka/podręcznik – wydawcą jest instytucja lub organizacja

- NHS Management Executive. *Purchasing intelligence*. London: NHS Management Executive; 1991.

g) rozdział w książce/podręczniku

- Krotoczwil-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* [dysertacja]. Mount Pleasant (MI): Central Michigan University; 2002.
- Scorer R. *Attitudes to dynamic psychotherapy and its supervision among consultant psychiatrists in Wales* [dysertacja]. London: Univ. of London; 1985.

i) materiały konferencyjne – zbiór prac pod redakcją...

- Harnden P, Joffe JK, Jones WG, editors. *Germ cell tumours V*. Proceedings of the 5th Germ Cell Tumour Conference; 2001 Sep 13–15; Leeds, UK. New York: Springer; 2002.

j) praca w materiałach konferencyjnych/zjazdowych

- Christensen S, Oppacher F. An analysis of Koza's computational effort statistic for genetic programming. In: Foster JA, Lutton E, Miller J, Ryan C, Tettamanzi AG, editors. *Genetic programming*. EuroGP 2002: Proceedings of the 5th European Conference on Genetic Programming; 2002 Apr 3–5; Kinsdale, Ireland. Berlin: Springer; 2002: 182–191.

**Wydruk pracy** zgłaszanej do druku należy dostarczyć w 3 egzemplarzach (z dołączoną dyskietką), na kartach formatu A4 jednostronnie zadrukowanych. Tekst powinien być pisany czcionką Arial 12 pkt, z podwójną interlinią, wyrównaniem do lewej strony, marginesami o szerokości 2,5 cm, bez podziałów słów na końcu wiersza. Strony należy numerować w prawym górnym rogu. Na jednej stronie wydruku powinno się znajdować 30 wierszy po około 60 znaków. Na marginesach należy zaznaczyć proponowane miejsca wcięcia rycin, tabel oraz fotografii. Tytuły rubryk w tabelach, poza pierwszą literą, należy pisać małymi literami (tzw. pismem podręcznym). **Objętość pracy wraz z literaturą cytowaną oraz podaniem na końcu artykułu adresu do korespondencji, telefonu, e-maila nie może przekraczać dla prac poglądowych – 24 500 znaków, dla prac oryginalnych, prac kazuistycznych, sprawozdań i innych materiałów – 14 500 znaków.**

**Ryciny, fotografie, wykresy** do wmontowania w tekst należy również nadsyłać w trzech egzemplarzach (oryginał i odbitki ksero), oddzielnie, poza tekstem, w którym muszą być zacytowane. Wszystkie powinny być ponumerowane i opisane, zgodnie z kolejnością występowania w pracy, sygnowane nazwiskiem i tytułem pracy (w skrócie).

**Wersja elektroniczna prac.** Redakcja przyjmuje prace na dyskietkach komputerowych 3,5" lub na CD-ROM-ach, nagranych na komputerach klasy IBM PC. *Nie będą* przyjmowane prace dostarczone wyłącznie w formie maszynopisu. Tekst na dyskietce musi być zgodny z wydrukiem. Należy przygotować go w programie MS Word 6.0 lub nowszym, pliki natomiast zapisać w formacie „doc” lub „rtf”. Materiał ilustracyjny powinien być przygotowany w formacie „tiff” – dla skanów, jako pliki utworzone w programach Corel Draw lub Adobe Illustrator – dla grafiki wektorowej, pliki MS Excel – dla wykresów i diagramów. Należy dołączyć czytelne wydruki komputerowe rysunków. Każda dyskietka powinna być opisana nazwiskiem, tytułem pracy, nazwą pliku oraz numerem telefonu Autora(ów). Tekst oraz materiał ilustracyjny powinny być zapisane w oddzielnych plikach.

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

**Internet.** Redakcja FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW uruchomiła własną stronę internetową. Na stronie tej Redakcja zamieszcza streszczenia drukowanych prac oraz istotne wiadomości o kwartalniku. Są tam także zamieszczone elektroniczne wersje Regulaminu i niezbędnych formularzy, szablon dla autorów (w formacie MS Word) przedstawiający wymagany układ pracy oraz informacje dla ogłoszeniodawców. Adresy: <http://www.pmr.am.wroc.pl>, <http://www.familymedreview.org>

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

Prace należy nadsyłać na adres:

**Redakcja Kwartalnika FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW  
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu  
ul. Syrokomli 1  
51-141 Wrocław  
tel./fax (071) 325-43-41, e-mail: [pmr@pmr.am.wroc.pl](mailto:pmr@pmr.am.wroc.pl)**

**Uwaga dla zamieszczających reklamy:** format publikacji po obcięciu wynosi 208 × 295 mm (szerokość × wysokość), do tego trzeba dodać po około 3 mm na obcięcie do zrównania. Szczegółowe informacje o kwartalniku i zasadach współpracy dostępne są na stronie internetowej Redakcji.

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

(formerly: **Polska Medycyna Rodzinna**)

The quarterly journal **FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW** (formerly: *Polska Medycyna Rodzinna*) is a peer-reviewed scientific journal, open to research workers in family medicine, primary care, and related fields, academic teachers, general practitioners/family doctors, and other primary health care professionals, as well as physicians-in-training, residents and medical students. The journal is also addressed to those who carry out experimental and epidemiological research in other disciplines.

Our **mission** is to lay foundations for cooperation and an exchange of ideas, information and experience in family medicine/primary care that could involve all Central and Eastern Europe. This region lacks a journal of the kind. We also desire to be included in reputed international databases of biomedical periodicals, such as *Index Medicus*, *PubMed/MEDLINE* or *Current Contents*. Currently, we are indexed by *Excerpta Medica/EMBASE* and listed in the *Index Copernicus* (with 6.07 points) and the Polish Ministry of Science and Higher Education (6 points).

The Editorial Board accepts **manuscripts written in Polish or English** (preferably *UK English*). They may be considered for publication in the following sections of the quarterly:

- **Editorials**
- **Reviews**
- **Original papers** – including experimental research
- **Case reports/studies**
- **Under-/postgraduate education** or **Continuing medical education (CME)**
- **Reports** – on conferences, congresses, fellowships, scholarships, etc.
- **Letters to the Editor**
- **Book/literature reviews**
- **Announcements**
- **Miscellaneous**

The **priority will be given to** original papers and/or articles written in English. The submitted manuscripts should meet the general **standards and requirements** agreed upon by the International Committee of Medical Journal Editors, known as *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication* (see *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals* [editorial]. *N Engl J Med* 1997; 336:309-915; an updated version from October 2004 is available online: <http://www.icmje.org/icmje.pdf>). They should also conform to the high quality editorial procedures and practice (formulated by the *Index Copernicus International Scientific Committee as Consensus Statement on Good Editorial Practice 2004*).

**Submitted manuscripts are** first examined by the Editorial Board members, and then, if generally accepted, **sent to two independent experts** for scientific evaluation. The authors will receive the reviews within several weeks after submission of the manuscript. The reviewers, whose names are undisclosed to the author, may qualify the paper for:

- immediate publication,
- returning to authors with suggestions for modification and improvement, and then publishing without repeated review,
- returning to authors for rewriting (according to the reviewer's instructions or requests), and then for publishing after a repeated review,
- rejection as unsuitable for publication.

The Editorial Board reserves a right to adjust the format of the article or to shorten the text, if necessary. The authors of the **accepted papers** will be notified in writing. The **manuscripts requiring modification** and improvement or rewriting will be returned to the authors. Proofs of these papers will be sent to them for proofreading. Corrections other than printer's errors, however, should be avoided. Proofs should be returned to the Editor within 7 days.

**Copyright transfer.** Upon acceptance a paper to print, authors transfer copyright to the **FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW**, and all published manuscripts become the permanent property of the Publisher. Thus no part of these documents may be reproduced or transmitted in any form or by any means, for any purpose, without the express written permission of the Publisher.

**Ethical issues.** Authors are obliged to respect patients' confidentiality. Do not publish patients' names, initials, or hospital numbers. Written permission to use patients' pictures and their informed consent must

accompany such materials. In reports on the experiments on human subjects, it should be clearly 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.

**Authorship criteria.** The exact contribution of each co-author should be clearly defined. Authorship credit should be based only on substantial contributions to: a) study concept and design, b) acquisition of data, c) statistical analysis, d) data interpretation, e) literature search, f) funds collection, g) drafting the article, h) revising the article critically for its important intellectual content, i) final approval of the version to be published. No one should be listed as a co-author who has not made a significant contribution to the work.

**Sources of financial support and conflict of interests.** The authors should give the name of the supporting institution and grant number, if applicable. They should also disclose any relationships (especially financial arrangements) they may have with the sponsor, other subject, institution, commercial company, or a product-under-study that could be construed as causing a conflict of interest with regard to the manuscript under review.

**Disclaimer.** The Publisher and the Editorial Board assume no responsibility for opinions or statements expressed in advertisements. The opinions expressed in by-lined articles are those of the author(s) and do not necessarily reflect those of the Publisher.

### Manuscript Preparation

**Each submitted manuscript** must be accompanied by a covering letter signed by all authors confirming that (1) they consent to publication, and (2) the paper has not been published before in any form, and is not under consideration/accepted for publication elsewhere. The "Paper submission form" (reproduced in the journal or available on its website), containing a checklist of all conditions to be fulfilled, dated and signed by the first author should also be included.

The **title page** should contain: (1) the full title of the paper; (2) the names of all authors; (3) the department(s) and institution(s) where the work was done; (4) the institutional affiliation of each author, if any; (5) the exact contribution of each co-author; (6) the full name and address (including telephone, fax and e-mail) of the corresponding author; (7) sources of financial support. The **paper** should carry a structured abstract (see below), 3–6 key words (from the *Medical Subject Headings* [MeSH] catalogue of the *Index Medicus*), and the main text structured in the conventional style (Introduction, Material and methods, Results, Discussion, Conclusions, References). A **structured abstract** (Summary) of no more than 250 words (2200 characters) should follow the main text structure (excepting Discussion), and include four headings: Background, Material and methods, Results, and Conclusions. In case of the Reports, Letters to the Editor, Book/literature reviews, and Miscellaneous papers, some departures from these rules are acceptable (e.g. Summary is not necessary).

It should be established the role and the participation of every co-author in preparing the manuscript according to the enclosed key: **A** – study design, **B** – data collection, **C** – statistical analysis, **D** – data interpretation, **E** – manuscript preparation, **F** – literature search, **G** – funds collection.

**Units and abbreviations.** All measurements should be reported in the metric system in terms of the International System of Units (SI). Use only standard abbreviations and symbols. The term should be written in full when it appears in the text for the first time, followed by the abbreviation in parentheses; only abbreviation is used in the text thereafter.

**References** should be indicated in the text by Arabic numerals in square brackets (e.g. [1], [6,13]), numbered consecutively, including references first cited in tables or figure legends. Only the most essential publications should be cited. However, their number should not exceed 20 (for original papers) or 40 (for review articles). It is recommended to use evidence-based sources of medical information. Unpublished observations or personal communications cannot be used. Avoid using abstracts as references. The list of references should appear at the end of the text in numerical order. Titles of journals should be abbreviated according to the format used in *Index Medicus*, and written in italics, without punctuation marks.

The style of referencing that should be strictly followed is the *Vancouver System of Bibliographic Referencing*. Please note the examples for format and punctuation:

- a) Journal article (list all authors; if more than 6 authors, list the first three, followed by *et al.*)
  - Lahita R, Kluger J, Drayer DE, Koffler D, Reidenberg MM. Antibodies to nuclear antigens in patients treated with procainamide or acetylprocainamide. *N Engl J Med* 1979; 301: 1382–1385.
  - Stroup DF, Berlin JA, Morton S.C., et al. Meta-analysis of observational studies in epidemiology: a proposal for reporting. *JAMA* 2000; 283: 2008–2012.

- b) No author
- Cancer in South Africa [editorial]. *S Afr Med J* 1994; 84:15.
  - 21st century heart solution may have a sting in the tail. *BMJ* 2002; 325(7357): 184.
  - Diabetes Prevention Program Research Group. Hypertension, insulin, and proinsulin in participants with impaired glucose tolerance. *Hypertension* 2002; 40(5): 679–686.
- c) Electronic journal/WWW page
- Thomas S. A comparative study of the properties of twelve hydrocolloid dressings. *World Wide Wounds* [serial online] 1997 Jul [cited 3.07.1998]. Available from URL: <http://www.smtl.co.uk/World-Wide-Wounds/>
- d) Books/Monographs/Dissertations
- Milner AD, Hull D. *Hospital paediatrics*. 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1997.
  - Norman IJ, Redfern SJ, editors. *Mental health care for elderly people*. New York: Churchill Livingstone; 1996.
  - NHS Management Executive. *Purchasing intelligence*. London: NHS Management Executive; 1991.
  - Borkowski MM. *Infant sleep and feeding: a telephone survey of Hispanic Americans* [dissertation]. Mount Pleasant (MI): Central Michigan University; 2002.
- e) Chapter within a book
- Weinstein L, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. In: Sodeman WA jun, Sodeman WA, editors. *Pathologic Physiology: Mechanisms of Disease*. Philadelphia: WB Saunders, 1974: 457-472.
- f) Conference proceedings
- Harnden P, Joffe JK, Jones WG, editors. *Germ cell tumours V*. Proceedings of the 5th Germ Cell Tumour Conference; 2001 Sep 13–15; Leeds, UK. New York: Springer; 2002.
  - Christensen S, Oppacher F. An analysis of Koza's computational effort statistic for genetic programming. In: Foster JA, Lutton E, Miller J, Ryan C, Tettamanzi AG, editors. *Genetic programming*. EuroGP 2002: Proceedings of the 5th European Conference on Genetic Programming; 2002 Apr 3–5; Kinsdale, Ireland. Berlin: Springer; 2002: 182–191.

**The length of the manuscript (along with the references) should not exceed 24,500 characters for reviews, 14,500 characters for original papers, case reports and other materials.**

Authors are requested to **submit 3 copies of their manuscript as well as a removable data carrier** (a floppy or compact disk, IBM PC compatible) containing the electronic files of the paper. It is essential that the file on disk and the printout are identical. The manuscript should be typed on a white paper of the ISO A4 size, one-sided, using double-spacing and standard Arial fonts, 12-point typeface. Do not use bold, capitalized text, etc. Margins: 2.5 cm at top, bottom, right, and left.

**Illustrations.** Drawings, photographs, charts in a traditional format (e.g. professionally drawn figures, colour or B&W photographic prints, etc.) to be included into the text should be sent separately in 3 copies. Ensure that each illustration is properly labelled on its back, and numbered consecutively in order of citation in the text. Photographs should be glossy prints.

**Electronic submission.** Use 3.5-inch diskettes, CDs, alternatively send the paper by e-mail. Submit the text, tables and illustrations as separate files. MS Word is preferred, and files should be saved as the "\*.doc" or "\*.rtf" ones. Tables, figures, drawings and photographs may be processed using any mode and software (\*.txt, \*.doc, \*.xls, \*.cdr, \*.bmp, \*.jpg, \*.tiff preferably). Always use table editor function. Name the file(s) clearly; label the disk with the format of the file and the file name. Diskettes should also be labelled with the title of the paper and author's name. The word-processing/compressing software and its version should be indicated (preferred formats: \*.zip, \*.rar, and \*.arj).

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

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

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

The papers should be sent to the Editor:

**Redakcja Kwartalnika/Editor**

**FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW**

**Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu**

**ul. Syrokomli 1**

**51-141 Wrocław**

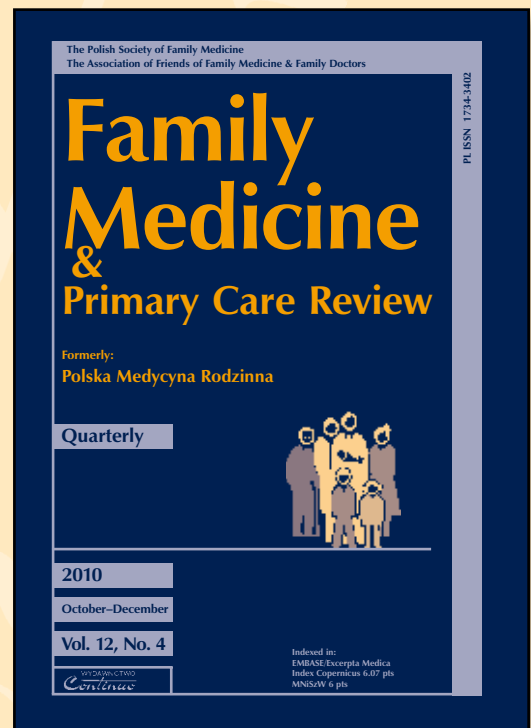
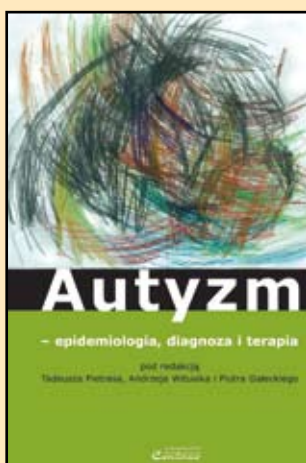
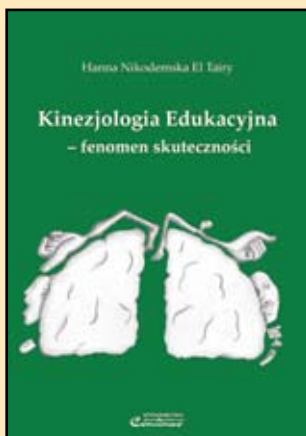
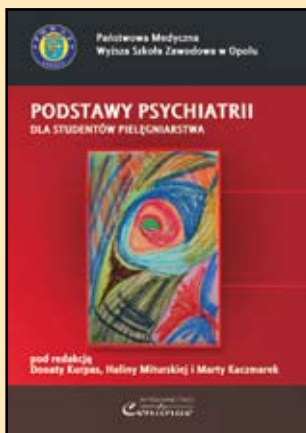
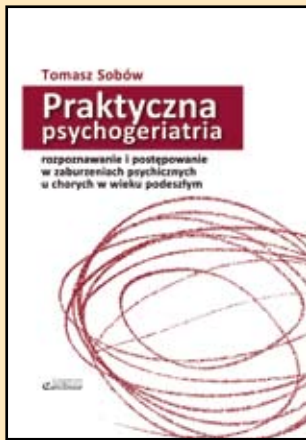
**Poland**

**Tel./Fax (+48 71) 325 43 41**

**e-mail: [pmr@pmr.am.wroc.pl](mailto:pmr@pmr.am.wroc.pl)**



# WYDAWNICTWO *Continuo*



**Wydawnictwo CONTINUO**

ul. Lelewela 4, pok. 325

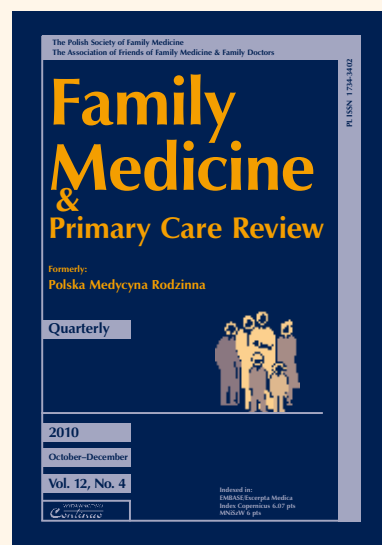
53-505 Wrocław

E-mail: [zamowienia@continuo.pl](mailto:zamowienia@continuo.pl)

[www.continuo.pl](http://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 2011” na rachunek:  
Wydawnictwo Continuo  
PKO BP SA IV O/Wrocław 23 1020 5242 0000 2002 0025 0019  
71 791-20-30
- telefonicznie: 71 791-20-30
- faxem: 71 791-20-30
- e-mailem: [zamowienia@continuo.pl](mailto:zamowienia@continuo.pl)
- na stronie internetowej: [www.continuo.pl](http://www.continuo.pl)
- pocztą: Wydawnictwo „Continuo”  
ul. Lelewela 4, pok. 325  
53-505 Wrocław

Prenumerata będzie realizowana od momentu jej opłacenia.  
W cenę prenumeraty wliczone są koszty przesyłki.

**Klienci zagraniczni** mogą zamówić prenumeratę w CHZ ARS POLONA S.A.  
ul. Obrońców 25,  
03-933 Warszawa  
tel. +48 22 509-86-61, 509-86-63, fax: +48 22 509-86-40  
e-mail: [arspolona@arspolona.com.pl](mailto:arspolona@arspolona.com.pl)

Wszelkie informacje i zapytania prosimy kierować na adres biura Wydawnictwa:  
ul. Lelewela 4, pok. 325

WYDAWNICTWO  
*Continuo*

53-505 Wrocław  
tel./fax (071) 791-20-30  
e-mail: [biuro@continuo.pl](mailto:biuro@continuo.pl)

**Za prenumeratę przysługuje 5 punktów edukacyjnych**