

Antoni SYDOR

Sprawozdanie z uroczystości jubileuszowych 145-lecia Towarzystwa Lekarskiego w Tarnowie 1870-2015

Report from the 145th anniversary jubilee celebration of the Physician Society in Tarnow 1870-2015

Już po raz piąty (począwszy od 1995 roku, w odstępach pięcioletnich), Zarząd Oddziału Polskiego Towarzystwa Lekarskiego w Tarnowie zorganizował uroczystości jubileuszowe 145-lecia działalności, które odbyły się 17 i 18 kwietnia 2015 roku. Patronat nad uroczystościami objęli: Ks. Biskup Andrzej Jeż - Biskup tarnowski, Marek Sowa – Marszałek Województwa Małopolskiego, Prezydent Miasta Tarnowa Roman Ciepiela oraz Prof. dr hab. med. Jerzy Woy-Wojciechowski – Prezes Polskiego Towarzystwa Lekarskiego. W pierwszym dniu jubileuszu, 17 kwietnia o godz. 17,00 na Starym Cmentarzu odbyła się uroczystość złożenia

kwiatów na grobie dr. Józefa Cyryla Starkla, założyciela Towarzystwa, w której uczestniczyli członkowie Zarządu Oddziału PTL w Tarnowie, prof. Jerzy Woy-Wojciechowski oraz dr Adam Wiernikowski – sekretarz Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego, którzy złożyli hołd wybitnemu lekarzowi tarnowskiemu (Ryc. 1).

O godzinie 18-tej w tarnowskiej katedrze zebrała się liczna grupa lekarzy, którzy wzięli udział w uroczystej, jubileuszowej Mszy św. celebrowanej przez Ks. Biskupa Andrzeja Jeża, który wygłosił także homilię (Ryc. 2, Ryc. 3). Po zakończeniu Mszy prezes dr A. Sydor i dr Ewa Krupa wręczyli ks. Biskupowi

kwiaty oraz piękny „Medal Tarnowskiego Towarzystwa Lekarskiego” i podziękowali za wspólną modlitwę (Ryc. 4). Podczas Mszy wystąpił Chór Katedralny „Puellae Orantes” pod dyr. Ks. Władysława Pachoty, który, z towarzyszeniem organów (Sławomir Barszcz) wykonał 4 utwory. Po zakończeniu Mszy św. Chór wraz z kwartetem smyczkowym „AIRIS” wykonał koncert, w którym zaprezentował 4 utwory w tym m.in. „Ave Maria” Pawła Sydora oraz „Alleluja” z oratorium „Mesjasz” G.F. Haendla. Występ chóru zachwycił słuchaczy (Ryc. 5).

W sobotę o godz. 8.30 w Teatrze im. L. Solskiego Tarnowie rozpoczęła się część



Rycina 1

Delegacja PTL składa kwiaty na grobie dr. Józefa Starkla. Od lewej: Leszek Ciepiela, Adam Wiernikowski, Stanisław Bem, Andrzej Gontaszewski, Jerzy Woy-Wojciechowski, Antoni Sydor, Stanisław Łata, Krzysztof Rembiasz. Fot M. Czajka.

Representatives of PTL gather flowers on the dr. Józef Starkl thomb. From the left: Leszek Ciepiela, Adam Wiernikowski, Stanisław Bem, Andrzej Gontaszewski, Jerzy Woy-Wojciechowski, Antoni Sydor, Stanisław Łata, Krzysztof Rembiasz.



Rycina 2

Uczestniczący w Jubileuszu lekarze podczas Mszy Św. w Tarnowskiej Katedrze. Fot M. Czajka.

Participate in the jubilee doctors during mass in Tarnow Cathedral.



Rycina 3

Biskup tarnowski Andrzej Jeż odprawia mszę św. jubileuszową i wygłasza homilię. Fot M. Czajka.

Bishop of Tarnow Andrzej Jeż celebrate jubilee mass and delivery homily.



Rycina 4
Dr Antoni Sydor i dr Ewa Krupa dziękują ks. Biskupowi za odprawienie jubileuszowej Mszy Św. Fot M. Czajka.

Dr. Antoni Sydor and dr. Ewa Krupa thanks to Bishop for jubilee mass celebration.



Rycina 5
Koncert chóru dziewczęcego „Puelle Orantes” pod dyr. Ks. Władysława Pachoty w Katedrze. Fot. M. Czajka.

„Puelle Orantes” chorus concert under cond. of Pr. Władysław Pachota in Cathedral.



Rycina 6
Dr Antoni Sydor - prezes Oddziału PTL w Tarnowie. Fot. P. Topolski
Dr. Antoni Sydor – President of the PTL in Tarnow.



Rycina 7
Prof. Jerzy Woy-Wojciechowski, Prezes Zarządu Głównego PTL.
Prof. Jerzy Woy-Wojciechowski, President of the PTL Board.

oficjalna. Dr Sydor, który prowadził uroczystość (Ryc. 6), poprosił o odtworzenie z płyty Hymnu Lekarzy „Floreat Res Medica” w wykonaniu Wiesława Ochmana. Hymn skomponował prof. Jerzy Woy-Wojciechowski, Gość honorowy uroczystości jubileuszowych (Ryc. 7) a słowa napisała żona Profesora - Alicja Woy-Wojciechowska.

Następnie prowadzący powitał gości i uczestników. Wśród gości byli między innymi prezydent Miasta Tarnowa - Roman Ciepiela, starosta powiatu brzeskiego - Andrzej Potępa, przewodniczący Rady Miasta Tarnowa - dr Kazimierz Koprowski, przedstawiciel Naczelnej Rady Lekarskiej - dr Jodłowski, prezes Zarządu Głównego PTL - prof. Jerzy Woy-Wojciechowski, redaktor naczelny „Przeglądu Lekarskiego” - prof. Władysław Sułowicz prezes Okręgowej Izby Lekarskiej w Tarnowie - dr Tomasz Kozioł, dyrektorzy tarnowskich szpitali: Anna Czech i Marcin Kuta, prezes Zarządu Zespołu Przychodni Specjalistycznych w Tarnowie - dr Artur Asztabski, członkowie prezydium oddziałów PTL w Warszawie - dr Krystyna Podgórska, i w Krakowie - dr Adam Wiernikowski i dr Zawiliński, oraz przedstawiciele zarządów PTL z Olsztyna, Kół z Brzeska, Dębicy, Dąbrowy Tarnowskiej i innych.

Po powitaniu gości i uczestników, prowadzący uroczystość dr Antoni Sydor w

prezentacji medialnej przedstawił historię działalności towarzystwa, podkreślając rolę kolejnych prezesów. Przedstawił również dokonania oddziału PTL od 1991 roku do końca 2014 roku, tj. w okresie, w którym kierował zarządem oddziału.

Podczas tej prezentacji na jednym z przeżyci wymienieli zostali lekarze, którzy od ostatniego jubileuszu w 2010 r. odeszli na „wieczny dyżur” - uczczono ich pamięć minutą ciszy. Po tej prezentacji nastąpiło wręczenie odznaczeń. Prezes prof. Jerzy Woy-Wojciechowski w imieniu Zarządu Głównego nadał dr. Mieczysławowi Nowakowskiemu, byłemu prezesowi tarnowskiego towarzystwa, zasłużonemu ordynatorowi Oddziału Laryngologii Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Tarnowie tytuł „*Medicus Nobilis*” i wręczył dyplom oraz Srebrny Pierścień (Ryc. 8). Był to najbardziej doniosły moment tej części uroczystości. Odznaczenia „*Bene Meritus*” otrzymali dr Halina Prokiesz i Wiesław Olechowski a odznaczenia „*Zasłużonemu – Polskie Towarzystwo Lekarskie*” – dr Bogdan Józefowicz i Krzysztof Rembiasz (Ryc. 9). Prezes prof. Jerzy Woy-Wojciechowski wyróżnił w sposób szczególny Panią Marię Witkowską - dyrektora firmy „Termalika BRUK-BET” z Niecieczy, której nadał tytuł „Przyjaciela Polskiego Towarzystwa

Lekarskiego po wsze czasy” za wieloletnie wspieranie działalności Oddziału PTL w Tarnowie. Następnie dr Sydor wręczył „*Medale dr. Józefa Starkla*” Prezydentowi Tarnowa Romanowi Ciepieli i Prezesowi Zarządu Głównego PTL prof. Jerzemu Woy-Wojciechowskiemu, dziękując im w ten sposób za objęcie patronatem honorowym obchodów jubileuszowych. Kolejno występowali także obecni na uroczystości goście, którzy składali gratulacje i życzenia. Prezydent Roman Ciepiela wręczył ponadto prof. Jerzemu Woy-Wojciechowskiemu pamiątkowy obraz i podziękował za wieloletnią współpracę z Tarnowem (Ryc. 10). Dr Krystyna Podgórska członek Zarządu Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego w imieniu prezesa prof. Jerzego Jurkiewicza wręczyła dr. Antoniemu Sydorowi „*Medal Ludziom i Ojczyźnie*” za sumienne i godne wykonywanie lekarskiego powołania, najwyższy szacunek dla zdrowia i życia ludzkiego, za dbanie o godność i podtrzymywanie szlachetnych tradycji zawodu lekarskiego oraz w uznaniu wielkości zasług w służbie chorym i potrzebującym”. Natomiast w imieniu Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego jego sekretarz dr Adam Wiernikowski wręczył dr. Sydorowi Dyplom i Medal Pamiątkowy „*Medicus Laureatus*” w uznaniu wieloletniej pracy organizacyjnej,



Rycina 8
Dr Mieczysław Nowakowski otrzymuje z rąk prof. Woy-Wojciechowskiego tytuł „Medicus Nobilis” oraz Srebrny Pierścień Polskiego Towarzystwa Lekarskiego. Fot P. Topolski.
Dr. Mieczysław Nowakowski receiving from Prof. Woy-Wojciechowski title „Medicus Nobilis” and silver ring Polish Physician Society.



Rycina 9
Dr Halina Prokiesz i Wiesław Olechowski otrzymują Odznaczenie „Bene Meritus” natomiast dr Bogdan Józefowicz i dr Krzysztof Rembiasz, „Zasłużonemu - Polskie Towarzystwo Lekarskie”. Po lewej prof. J. Woy-Wojciechowski, po prawej dr A. Sydor. Fot. P. Topolski.
Dr. Halina Prokiesz and Wiesław Olechowski receiving distinction “Bene Meritus” while dr. Bogdan Józefowicz and dr. Krzysztof Rembiasz, “Zasłużonemu - Polskie Towarzystwo Lekarskie”. From the left prof. J. Woy-Wojciechowski, on the right dr. A. Sydor.



Rycina 10
Prezydent Tarnowa Roman Ciepiela wręcza prof. Jerzemu Woy-Wojciechowskiemu pamiątkowy obraz. Fot M. Czajka.
President of Tarnów Roman Ciepiela delivery to Prof. Woy-Wojciechowski memorial picture.



Rycina 11
Prof. Jerzy Woy-Wojciechowski, prezes Zarządu Głównego PTL, Gość honorowy spotkania jubileuszowego. Fot M. Czajka.
Prof. Jerzy Woy-Wojciechowski, president of PTL, honorary guest of the jubilee meeting.



Rycina 12
Dr Andrzej Radziszewski i Dr Krzysztof Rembiasz podczas prowadzenia sesji. Dr. Andrzej Radziszewski and Dr. Krzysztof Rembiasz chairing the session.



Rycina 13
Prof. Danuta Czarnecka podczas wykładu. Fot M. Czajka.
Prof. Danuta Czarnecka during lecture.



Rycina 14
Prof. Władysław Sułowicz podczas wykładu.
Fot M. Czajka.
 Prof. Władysław Sułowicz during lecture.



Rycina 15
Prof. Jerzy Starzyk podczas wykładu.
Fot M. Czajka.
 Prof. Jerzy Starzyk during lecture.



Rycina 16
Prof. Leszek Kołodziejcki podczas wykładu.
Fot M. Czajka.
 Prof. Leszek Kołodziejcki during lecture.



Rycina 17
Prof. Ireneusz Kotela podczas wykładu.
Fot M. Czajka.
 Prof. Ireneusz Kotela during lecture.



Rycina 18
Prof. Andrzej Maciejczak podczas wykładu.
Fot M. Czajka.
 Prof. Andrzej Maciejczak during lecture.



Rycina 19
Prof. Maciej Małecki podczas wykładu.
Fot M. Czajka.
 Prof. Maciej Małecki during lecture.

zawodowej i społecznej oraz za współpracę z Towarzystwem Lekarskim Krakowskim. Po zakończeniu tych laudacji wykład nt. „Roślina, która zatrzyma świat” wygłosił prof. Jerzy Woy-Wojciechowski (Ryc. 11). W bardzo interesującym, wielowątkowym i wspólnie ilustrowanym wykładzie przedstawił historię związaną z paleniem tytoniu.

Następnie odbyła się konferencja naukowo-szkoleniowa na temat „Wybrane problemy współczesnej medycyny”. Kierownikiem naukowym konferencji był prof. dr hab. med. Leszek Kołodziejcki, dyrektor Tarnowskiego Ośrodka Onkologii Szpitala Wojewódzkiego im. Św. Łukasza w Tarnowie. Podczas dwóch sesji wygłoszonych zostało 8 referatów. Obradom przewodniczyli lekarze – członkowie Zarządu PTL w Tarnowie: Stanisław Bem z Tarnowa, Lesław Ciepela – prezes Koła w Dębicy, Andrzej Radziszewski – prezes Koła w Dąbrowie Tarnowskiej oraz Krzysztof Remiasz – prezes Koła w Brzesku (Ryc. 12). Tematyka wygłoszonych referatów była bardzo urozmaicona i obejmowała

różne dziedziny wiedzy medycznej. Dotyczyła ona kardiologii, nefrologii i transplantologii, endokrynologii, onkologii, ortopedii, neurochirurgii, diabetologii oraz laryngologii. Prof. Danuta Czarnecka, kierownik I Kliniki Kardiologii CM UJ w Krakowie omówiła optymalne zasady leczenia pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i chorobą wieńcową (Ryc. 13). Prof. Władysław Sułowicz, kierownik Kliniki Nefrologii CM UJ w Krakowie przedstawił aktualne problemy przeszczepiania nerek w województwie małopolskim (Ryc. 14). Prof. Jerzy Starzyk, kierownik Kliniki Endokrynologii Dzieci i Młodzieży Polsko-Amerykańskiego Instytutu Pediatrii CM UJ w Krakowie omówił aspekty terapii subklinicznej niedoczynności tarczycy u dzieci i młodzieży (Ryc. 15). Kolejny wykład wygłosił prof. Leszek Kołodziejcki, który, wobec narastającej zachorowalności na nowotwory złośliwe, zaproponował położenie większego nacisku na edukację i to już w wieku szkolnym (Ryc. 16). Program, który opracował został zaakceptowany przez

Unię Europejską. Drugą sesję konferencji rozpoczął wykład prof. Ireneusza Koteli, kierownika Kliniki Ortopedii Centralnego Szpitala MSW w Warszawie (poprzednio był ordynatorem Oddziału Ortopedii Szpitala Woj. Św. Łukasza w Tarnowie), który przedstawił „blaski i cienie współczesnej ortopedii” związane przede wszystkim z coraz starszą populacją pacjentów, którzy wymagają operacji ortopedycznych i są narażeni na częste powikłania (Ryc. 17). Niemal futurystyczny wykład wygłosił prof. Andrzej Maciejczak, kierownik Oddziału Neurochirurgii Szpitala im. Św. Łukasza w Tarnowie, który omówił nowoczesne technologie informatyczne w służbie chirurgii oparte na nawigowaniu w operacjach mózgu i kręgosłupa (Ryc. 18). Wykład był ilustrowany licznymi zdjęciami z operacji przeprowadzonych tą metodą w Szpitalu św. Łukasza. Nowości w leczeniu cukrzycy przedstawił prof. Maciej Małecki z Krakowa (Ryc. 19). Nowe leki przeciw-cukrzycowe znacznie zwiększają szanse na skuteczniejszą terapię cukrzycy oraz



Rycina 20
Prof. Wiesław Dobroś podczas wykładu. Fot M. Czajka.
 Prof. Wiesław Dobroś during lecture.

zapobieganie jej powikłaniom. Prof. Wiesław Dobroś, kierownik Oddziału Laryngologii Szpitala Św. Łukasza przedstawił referat „Nos jako potencjalne źródło zakażenia” (Ryc. 20).

Konferencja stała na bardzo wysokim poziomie merytorycznym i trochę tylko

szkoda, że uczestniczyło w niej znacznie mniej, niż podczas poprzednich konferencji jubileuszowych, bo tylko 130 osób (Ryc. 21). Uczestnicy otrzymali piękne certyfikaty, na których ich nazwiska wypisane były pięknym kaligraficznym pismem przez panią Ewę Landowską z Krakowa, kaligrafkę z



Rycina 21
Na sali obrad. Fot M. Czajka.
 In the lecture room.

zamiłowania a muzyka z zawodu. Ostatnio stała się ona sławna, ponieważ przepisała ręcznie Konstytucję Polski, na którą przysięgę składał nowy prezydent Andrzej Duda. Posiadanie więc takiego certyfikatu może być również miłą pamiątką.



Jerzy WOY-WOJCIECHOWSKI

Roślina, która zatrzała Świat

The plant, which poisoned the World

Prezes Polskiego Towarzystwa Lekarskiego

110 lat po Prof. Szokalskim, który wygłaszał w Tarnowie wykład o szkodliwości palenia tytoniu, mam zaszczyt przedstawić państwu roślinę, która zatrzała Świat.

Oddział Polskiego Towarzystwa Lekarskiego w Tarnowie, obchodzi właśnie swoje 145 urodziny. Z kolei 31 maja jest już po raz 30-ty światowy dzień bez papierosa. „Tytoń używany od stuleci na całym świecie jako środek do uprzyjemniania życia, lub jako pomoc w przezwyciężaniu niektórych jego problemów” (Komitet Ekspertów WHO 1975). Już w epoce Konfucjusza (550 lat p.n.e.) wdychano dymy z przeróżnych ziół. Tytoń zaczęto uprawiać 6000 lat temu w Ameryce - do palenia, żucia i halucynogennych lewatyw. Legenda Indian z plemienia Huron mówi: „dawno temu wielki duch zesłał kobietę. Gdzie dotknęła prawą ręką rosły ziemniaki, gdy lewą – zboże, gdzie usiadła – tytoń”. W 1492 r. K. Kolumb otrzymał liście tytoniu od plemienia Awarak, lecz je wyrzucił, natomiast jego marynarz Roman Pano przewiózł tytoń do Hiszpanii i opisał go w traktacie „O przyzwyczajeniach i obyczajach mieszkańców Ameryki”. W tym czasie Rodrigo Jerez odkrył na Kubie zwyczaj palenia tytoniu, lecz gdy chciał ten zwyczaj rozpowszechnić w Hiszpanii, Inkwizycja skazała go na 7 lat więzienia. Mimo to medycy w Europie uznali tytoń jako cudowne lekarstwo na histerię, wypadanie paznokci,

robaki i raka. Wkrótce tytoń przedostaje się do Francji za sprawą francuskiego posła w Portugalii Jean'a Nicot (stąd „nikotyzm”) i mnicha Andre Tivais, autora dzieła sławiącego lecznicze działania tej rośliny. W 1564 r. John Hawilkins z załogą przenosi tytoń na teren Anglii, gdzie od 1585 r. Francis Drake go popularyzuje, paląc fajkę, którą dostał od jej wynalazcy, gubernatora Wirginii, Ralph'a Lane. Oczarował też Elżbietę I, twierdząc, że „*tytoń, jak sadza usuwa nadmierną wilgotność (upławy, rzeżączki), ale wysusza „wilgotność nasienia”, niszczy wyobraźnię, pamięć i rozum*”. Tytoń budzi coraz większe zainteresowanie. W 1602 r. – Sir Walter Raleigh publikuje „*Work of chimney sweepers*”, a w 1604 r. król Jakub I ogłasza: „*Counterblaste to tobacco*” (Odprawa dana tytoniowi). Stwierdza on że tytoń to roślina trująca i nakłada cło w wysokości 50 000 £/rok (jest to pierwszy w historii biznes na tytoniu). W wielu krajach dostrzega się zagrożenie ze strony tytoniu. W Chinach w 1612 r. jest zakaz palenia, a w 1638 r. za to grozi kara ścięcia. Rosja w 1613 r. ogłasza zakaz palenia, a w 1634 r. car Aleksy stosuje 3 stopnie kar – chłostę, obcięcie nosa i zesłanie na Sybir (skąd my to znamy). Od 1634 r. w Turcji karze się śmiercią do 18 palaczy dziennie, a w Polsce?... W 1661 r. Sejm uznaje, że palenie nie szkodzi zdrowiu!!! Gdy tytoń znalazł się w Turcji to już

w 1590 r. dotarł do Polski, za sprawą posła Zygmunta Uchmańskiego, który przesłał nasiona tytoniu siostrze króla – Annie. Początkowo tytoń był rośliną ozdobną, później też leczniczą, a wkrótce stał się powszechną modą towarzyską. Tytoń palono w lulkach, krótkich, glinianych fajkach. W 1634 r. w Krakowie ukazał się pamflet „Poswark gorzałki z tabaką”, lecz w Polsce za palenie nie stosowano żadnych kar. W 1828 r. w czasie oblężenia Akry turecki żołnierz wynalazł papierosa, a pół wieku później produkuje się ich już ok. 744 mil. rocznie. W Polsce w 1939 r. produkowano 7,5 mld. sztuk, a w 2000 15 razy tyle – ponad 100 mld !!!

Dzięki odkryciom współczesnej medycyny dziś wiemy jak szkodliwe jest palenie tytoniu, które skraca życie, średnio o 15 lat. Przyczynia się też do rozwoju raka płuc, warg, krtani, żołądka, trzustki, gruczołu piersiowego, nerek i pęcherza moczowego. Palaczy częściej dotyka nadciśnienie, cukrzyca i choroby krążenia. Ponadto wyglądają oni o ponad 7,5 lat starzej i mają zapach z ust jak popielniczka z petami. A kto chciałby całować popielniczkę. Drodzy palacze, jeżeli tacy są wśród osób, które mnie słuchają, już 31 maja jest wspaniała okazja, by rzucić palenie w prezencie dla najdroższej osoby, która od dawna Was prosi nucąc za Marylą Rodowicz „*Rób co chcesz, mów co chcesz, tylko nie pal...*”.

Witold ZIEŃCZUK
Sebastian JANOWIEC
Marcin BEDNARENKO

Zastosowanie „Spacera gotowego” w leczeniu infekcji okołoprotezowych stawu biodrowego – doświadczenie własne

The use of SPACER in the surgical treatment of periendoprosthetic hip infections – own experience

Oddział Ortopedyczno-Urazowy
Szpitala Wojewódzkiego im. św. Łukasza
w Tarnowie
Ordynator:
Dr n. med. Witold Zieńczuk

Dodatkowe słowa kluczowe:
infekcja okołoprotezowa
staw biodrowy
SPACER

Additional key words:
periendoprosthetic infection
hip joint
SPACER

W pracy przedstawiono wyniki leczenia 6 chorych z powodu infekcji okołoprotezowej stawu biodrowego z zastosowaniem „gotowego spacera” leczonych w Oddziale Ortopedyczno-Urazowym w okresie od 01. 09. 2010 do 31. 12. 2013 r. Każdy przypadek infekcji leczono dwuetapowo. W pierwszym etapie usuwano endoprotezę pierwotną i ognisko zapalne oraz implantowano „gotowy Spacer”. W drugim etapie po ustąpieniu klinicznych i laboratoryjnych objawów infekcji wykonywano zabieg chirurgiczny polegający na wymianie Spaceru na endoprotezę rewizyjną. Wszystkim chorym podawano Vancomycynę dożylnie od dnia operacji do czasu uzyskania wyniku posiewu, następnie antybiotyk dożylnie zgodnie z antybiogramem do 10 doby, a w przypadku ujemnego posiewu kontynuowano terapię Vankomycyną do 10 doby. Następnie stosowano antybiotyk doustnie zgodnie z antybiogramem przez 6 tygodni, a w przypadku ujemnego posiewu Biseptol 2 x 960 mg, również przez 6 tygodni. Drugi etap procedury wykonywano w okresie między 3 a 6 miesiącem od pierwszego zabiegu. U 5 chorych udało się uzyskać ustąpienie stanu zapalnego, a wynik funkcjonalny pacjenci ocenili, jako dobry. W jednym przypadku nie uzyskano wygojenia stanu zapalnego, chory pozostaje z biodrem „wiszącym”, wynik leczenia oceniono jako zły.

The work presents the results of the treatment of 6 patients with periendoprosthetic hip infection with the use of the spacer in the Orthopaedic-Traumatic Ward between 01. 09. 2010 and 31. 12. 2013. Each case of infection was treated in two stages. In the first stage, the primary endoprosthesis and inflammatory site were removed, and SPACER was implanted. In the second stage, after subsidence of clinical and laboratory symptoms of infection, the surgery was performed involving exchange of the SPACER to a revisionary endoprosthesis. All the patients were administered Vancomycin intravenously from the day of surgery until the results of bacterial culture were obtained. Then the antibiotic was given intravenously according to the antibiogram for 10 days; in case of negative culture, the therapy with Vancmicine was continued for 10 days. This was followed by the administration of an oral antibiotic according to antibiogram for 6 weeks, and in case of negative culture, Biseptol 2 x 960 mg was given also for 6 weeks. The second stage of the procedure was carried out between the third and sixth month after the first surgery. In 5 patients inflammatory condition subsided, and a functional result was assessed by the patients as good. In one case inflammation did not heal and the patient remains with “hanging hip”; the result of the treatment was assessed as bad.

Wstęp

Endoprotezoplastyka stawu biodrowego jest jednym z największych i najbardziej spektakularnych osiągnięć medycyny ubiegłego stulecia. Jej zastosowanie w leczeniu większości zaawansowanych artroz stawu biodrowego oraz niestabilnych złamań szyjki kości udowej jest uznawane przez środowisko ortopedyczne za postępowanie z wyboru. Na świecie zakłada się ponad 1000000 endoprotez stawu biodrowego rocznie [1]. W Polsce procedura ta jest wykonywana rutynowo w większości oddziałów ortopedyczno-urazowych. Wg danych NFZ w Polsce w roku 2012 zaimplantowano 39865 endoprotez stawu odrowego (cał-

kowitych, częściowych i rewizyjnych bez wymiany przeszczepu). Pacjenci cierpiący z powodu choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego i decydujący się na leczenie operacyjne – implantację endoprotezy, oczekują dobrego wyniku i w znakomitej większości przypadków te oczekiwania zostają spełnione. Niestety, jak w każdej procedurze inwazyjnej zdarzają się też powikłania. Jednym z najbardziej kłopotliwych powikłań dla chirurga i pacjenta jest infekcja w okolicy implantu, która występuje z częstością od 0,5% do 2,5% [1-5].

Zakażenia endoprotez dzieli się na wczesne występujące do miesiąca po operacji, są związane z miejscem operowa-

Adres do korespondencji:
Dr n. med. Witold Zieńczuk
Oddział Ortopedyczno-Urazowy Szpitala
Wojewódzkiego im. Św. Łukasza
ul. Lwowska 178a
Tel. 14-6315501, 14-6315504
e-mail: witoldz63@vp.pl

nym oraz późne, które rozwijają się drogą krwiopochodną [6,7]. Estrada, Tsukayama i Gustillo wyróżniają cztery kategorie kliniczne chorych z podejrzeniem lub pewnym rozpoznaniem infekcji w okolicy endoprotezy [6,7].

1. Dodatni posiew śródoperacyjny – zakażenie można rozpoznać jeśli w 2 lub więcej próbkach pobranych z różnych miejsc pola operacyjnego uzyskano wzrost tej samej bakterii.

2. Wczesne zakażenie pooperacyjne – objawy zapalenia stwierdza się w pierwszym miesiącu po operacji.

3. Późne zakażenie pooperacyjne – ujawnia się w okresie późniejszym niż pierwszy miesiąc po operacji.

4. Zakażenie krwiopochodne – charakteryzuje się ostrym przebiegiem objawów klinicznych u chorego z poprzednio dobrze funkcjonującą endoprotezą stawu w różnym okresie od zabiegu implantacji.

Rozpoznanie wczesnej infekcji stawu biodrowego po przebytej endoprotezoplastyce jest dość łatwe, ze względu na obecność objawów miejscowych, nieprawidłowych wyników badań laboratoryjnych i ewidentną łączność z wykonaną procedurą zabiegową. Istotny problem diagnostyczny występuje w późnych infekcjach endoprotez ze względu na skąpy obraz kliniczny [1-5,8,7-10].

Symptomatologia infekcji stawu biodrowego po alloplastyce obejmuje analizę dolegliwości bólowych chorego z oceną charakteru bólu i jego lokalizacji, upośledzenia chodu, oceny zakresu ruchomości stawu i stanu miejscowego tkanek miękkich (blizna chirurgiczna, przetoka, naciek zapalny). Informacje kliniczne z wywiadu i badania chorego wymagają potwierdzenia w badaniach dodatkowych, wśród których zawsze wykonywane są testy laboratoryjne (morfologia, CRP, OB) i klasyczne badanie radiologiczne stawu. Rzadziej wykonywane są badania bakteriologiczne [11,12] ambulatoryjne, USG, scyntygrafia znakowanymi leukocytami. W wybranych przypadkach oznacza się poziom IL-6. Badaniem uzupełniającym jest analiza materiału histologicznego pobranego śródoperacyjnie przy zabiegu pierwotnym [5,8-10].

Po rozpoznaniu infekcji w okolicy wszczepionego implantu i zakwalifikowaniu chorego do leczenia operacyjnego, konieczne jest zaplanowanie zabiegu operacyjnego z uwzględnieniem różnych scenariuszy, takich jak uszkodzenie naczyń, złamanie jatrogenne, ubytki lityczne kości, perforacja panewki i objęcie procesem zapalnym miednicy mniejszej. Planowanie operacyjne jest indywidualizowane i obejmuje takie badania jak tomografia komputerowa miednicy, stawu biodrowego i kości udowej, USG dopplerowskie, badanie angiograficzne, angiogram TK. Mimo to w trakcie samego zabiegu operacyjnego konieczne jest dopasowanie typu i zakresu operacji do rozległości i zaawansowania procesu zapalnego.

Stosowane są następujące procedury chirurgiczne [3,4,12-15]:

- usunięcie ogniska zapalnego z okolicy nieobluzowanego implantu z wymianą głowy i wkładu polietylenowego,
- jednoczasowej wymiany implantu z

usunięciem ogniska zapalnego,

- dwuetapowej wymiany implantu z usunięciem ogniska zapalnego (czasowe zastosowanie „spacera gotowego” lub wykonanie z cementu z antybiotykiem przez operatora,

- usunięcie endoprotezy z usunięciem ogniska zapalnego,

Cel pracy

Celem pracy jest analiza wyników leczenia chorych, u których w latach 2010-2013 rozpoznano infekcję endoprotezy i przeprowadzono leczenie chirurgiczne dwuetapowe z wykorzystaniem „gotowego spaceru”. W badaniu uwzględniono ocenę stanu miejscowego, wyniki badań dodatkowych i wynik funkcjonalny.

Materiał i metodyka

W okresie od 01. 09. 2010 do 31. 12. 2013 r. w Oddziale Ortopedyczno-Urazowym Szpitala Wojewódzkiego im. św. Łukasza w Tarnowie leczono 6 chorych z rozpoznaniem infekcji endoprotezy stawu biodrowego, 4 mężczyzn i 2 kobiety. Rozpiętość wieku grupy badanej wyniosła 54-73 lata. Czterech chorych było pierwotnie operowanych w tutejszym ośrodku, 2 w innych ośrodkach. W grupie badanej infekcja wystąpiła po zabiegu pierwotnym w czasie od 8 miesięcy do 8 lat. W trzech przypadkach infekcja dotyczyła endoprotezy cementowanej, w pozostałych bezcementowej. Tylko w jednym przypadku występowała septyczna gorączka, u pozostałych chorych przebieg był bezgorączkowy. Czas obserwacji chorych leczonych z powodu infekcji endoprotezy stawu biodrowego jaki upłynął od zakończenia procedury chirurgicznej zawarty jest w przedziale od 10 miesięcy do 3 lat.

Kwalifikacja do zabiegu rewizyjnego stawu biodrowego odbywała się na podstawie danych z badania podmiotowego i przedmiotowego, oceny temperatury, badania CRP, OB, obrazu rtg. i wyników scyntygrafii znakowanymi leukocytami. Infekcję stawu biodrowego rozpoznano u dwóch chorych przed zabiegiem operacyjnym. U pozostałych czterech śródoperacyjnie – w dwóch przypadkach stwierdzono treść ropną w stawie biodrowym, w dwóch pozostałych treść surowiczowo-mętną. U jednego chorego przebieg infekcji z ujemnymi wynikami wielokrotnych posiewów. Florę bakteryjną na podstawie śródoperacyjnie pobranych posiewów rozpoznano u 5 chorych: *Staphylococcus* spp. 2 przypadki, *Staphylococcus aureus* (MRSA) 1 przypadek, *Staphylococcus aureus* MS 1 przypadek i infekcja mieszana 1 przypadek (*Staphylococcus* spp. + *Enterococcus faecalis*).

Zabieg operacyjny w pierwszym etapie polegał na usunięciu endoprotezy pierwotnej, pobraniu materiału do badań bakteriologicznych z czterech różnych miejsc (ze stawu biodrowego, z łoży po panewce, z łoży po trzpieniu, z miejsca największej destrukcji kości – często pokrytego treścią ropną i wypełnionego ziarniną). Następnie opracowywano ognisko zapalne poprzez usunięcie ziarniny, martwiczego zmienionych tkanek, cementu kostnego. Implantowano „gotowy spacer” dedykowany do stawu

biodrowego w jednym z trzech dostępnych rozmiarów i stabilizowano go rotacyjnie w kielichu podkrętarzowym cementem z antybiotykiem. U trzech chorych implantacja „spaceru” była możliwa po jego modyfikacji, która polegała na usunięciu części cementu z metalowego rdzenia, ponieważ trzpień implantu był za duży w stosunku do jamy szpikowej kości udowej.

U wszystkich chorych stosowano doustnie Vankomycynę w dawce 2 x 1,0 g do czasu uzyskania antybiogramu i dalej kontynuowano antybiotykoterapię celowaną do 10-14 doby pooperacyjnej drogą doustną i dalej do 6 tygodni doustnie. Gdy otrzymano wynik posiewu ujemny, wtedy do 6 tygodni stosowano Biseptol 2 x 960 mg.

U chorych były wykonywane przetoczenia masy erytrocytarnej w okresie około i pooperacyjnym w ilości od 2 do 6 jednostek. W trzech przypadkach wykonano również przetoczenia osocza świeżo mrożonego w ilości 2j./osobę. Profilaktykę przeciwzakrzepową stosowano we wszystkich przypadkach. Chorzy byli pionizowani w 2 doby po zabiegu operacyjnym i w zależności od stanu ogólnego podejmowano próby chodzenia z pomocą lasek łokciowych, bądź balkonika z częściowym obciążaniem operowanej kończyny. Czas hospitalizacji wyniósł od 11 do 18 dni. Kontrole ambulatoryjne zaplanowano, co 6 tygodni. Badanie obejmowało: ocenę własną chorego, badanie ortopedyczne, badanie rtg oraz badanie CRP. Kwalifikacja do 2 etapu leczenia operacyjnego – wymiany „spaceru” na endoprotezę właściwą odbywała się w okresie od 3 do 6 miesięcy od zabiegu operacyjnego oraz przynajmniej po 6 tygodniach od odstawienia antybiotyku doustnego. Warunkiem kwalifikacji do drugiego zabiegu operacyjnego był: dobry stan miejscowy, brak gorączki, oraz normalizacja CRP. U czterech chorych wykonano implantację endoprotezy cementowanej, a u 1 implantację bezcementowej panewki oraz cementowanego trzpienia. U 1 chorego usunięcie „spaceru” ze stawu biodrowego było możliwe po jego wcześniejszym rozkawałkowaniu. W 3 przypadkach użyto przeszczepów kostnych gąbczastych allogennych (wymieszanych z Vankomycyną 1,0 g) w celu uzupełnienia ubytków kostnych w panewce.

Wyniki

Wygojenie infekcji rozumiane jako prawidłowy stan miejscowy, normalizacja badań laboratoryjnych, ustąpienie dolegliwości bólowych, dobry wynik czynnościowy z możliwością chodzenia bez asekuracji lasek łokciowych uzyskano u czterech chorych. W tych przypadkach obraz radiologiczny wykazywał stabilność implantów rewizyjnych w kolejnych kontrolach ambulatoryjnych. W jednym przypadku wynik oceniono jako zadowalający. Chora lat 62 chodzi z asekuracją lasek łokciowych z powodu niewydolności mięśnia pośladkowego średniego, bez dolegliwości bólowych stawu biodrowego, z dobrym wynikiem miejscowym oraz prawidłowymi wartościami CRP i OB. Obraz radiologiczny zadowalający. Zły wynik funkcjonalny uzyskano u chorego l. 74, u którego po usunięciu endoprotezy i wszczepieniu „spaceru” po 3 miesiącach

doszło do jego zwichnięcia. Chory ten został zoperowany. W trakcie zabiegu przy CRP 18 mg/l, ze względu na zadowalający obraz śródoperacyjny wszczepiono endoprotezę cementowaną i użyto cementu z kolistyną i erytromycyną wg antybiogramu. Uzyskano wczesny wynik zadowalający. Chory chodził za pomocą lasek łokciowych z pełnym obciążaniem operowanej kończyny z niewielkimi dolegliwościami bólowymi. Niestety po 6 miesiącach dolegliwości bólowe nasiliły się. Po 18 miesiącach od wszczepienia endoprotezy rozpoznano nawrót infekcji, chorego ponownie zakwalifikowano do leczenia operacyjnego w trakcie którego usunięto implant wraz cementem i po oczyszczeniu łożyska kostnego w łożę po endoprotezie zaimplantowano plomby cementowe z Vankomycyną (do panewki i jamy szpikowej kości udowej). Rana chirurgiczna uległa wygojeniu. Po dalszych 4 miesiącach stwierdzono kolejne zaostrzenie stanu zapalnego. Powróciły dolegliwości bólowe biodra i całej kości udowej, wystąpiło zaczerwienienie i wzmożone ucieplenie okolicy blizny pooperacyjnej, CRP – 39 mg/l. Chorego reoperowano. Rozpoznano śródoperacyjnie nawrót infekcji (ziarnina zapalna między cementem a łożyskiem kostnym), uzyskano dodatni wynik posiewu (*Staphylococcus aureus* MRSA). Usunięto plomby cementowe, ponownie oczyszczono panewkę i jamę szpikową kości udowej z ziarniny zapalnej, zastosowano przedłużony drenaż odsysający z rany pooperacyjnej (6 dni), przez 14 dni stosowano Vankomycynę 2 x 1,0 g dożylnie. Rana chirurgiczna wygoiła się. Obecnie chory w 10 miesięcy po operacji nie zgłasza dolegliwości bólowych chodzi za pomocą kul łokciowych, skrócenie kończyny dolnej 7 cm wyrównane obuwem, CRP-6. Wynik funkcjonalny niezadowalający.

Omówienie

Leczenie dwuetapowe zainfekowanego stawu biodrowego po implantacji endoprotezy z użyciem „gotowego spacera” jest uznanym i stosowanym sposobem postępowania [4,10,13,14,16]. Na szczęście odsetek chorych leczonych z powodu powikłań zapalnych endoprotez jest na tyle niski, że rocznie jest operowanych w Oddziale kilka osób. Niewielka grupa 6 pacjentów w materiale koreluje z odsetkiem powikłań podawanych w piśmiennictwie i wynosi 1-2,5% [9].

Wszyscy chorzy kwalifikowani do leczenia operacyjnego zgłaszali dolegliwości bólowe. U części chorych były to dolegliwości bólowe utrzymujące się praktycznie przez cały czas od zabiegu implantacji endoprotezy. U dwóch chorych dolegliwości bólowe pojawiły się po kilku latach od zabiegu. Wydaje się, że infekcja może być jedną z przyczyn bólu przewlekłego stawu po endoprotezo plastyce.

W czterech przypadkach stwierdzono wysokie wartości CRP (największy do 240) oraz OB do 80, występowały, także zmiany w scyntygrafii znakowanymi leukocytami opisy sugerowały infekcję okołoprotezową. W dwóch przypadkach podstawą kwalifikacji do leczenia operacyjnego, były radiologiczne objawy zużycia wkładki polietylenowej, przy CRP w jednym przypadku 5 mg/l w

drugim 8 mg/l. O ile objawy kliniczne i badania dodatkowe wskazują wyraźnie na infekcję, szybkość podjęcia decyzji terapeutycznej jest oczywista. Znacznie trudniej jest rozpoznać infekcję przy nieznacznie podwyższonych wartościach OB i CRP i skąpej symptomatologii. W badanej grupie dwóch chorych zakwalifikowano do realloplastyki z powodu obluźniania endoprotezy i dopiero śródoperacyjnie w jednym przypadku treść ropna wydobyła się po otwarciu stawu, a w drugim po usunięciu wkładki polietylenowej. Osobnym problemem klinicznym są sytuacje w których, po wykonaniu realloplastyki z powodu aseptycznego obluźniania po 4-5 dniach otrzymuje się dodatni wynik badania bakteriologicznego oraz sytuacje w których klinicznie i laboratoryjnie występują objawy infekcji endoprotezy, ale nie udaje się zidentyfikować patogenu w licznych posiewach.

Śródoperacyjnie pobrany materiał do badania bakteriologicznego jest bardziej wiarygodny niż materiał pobrany z przetoki, czy płyn z punkcji stawu [1,2,8,9,15]. Identyfikacja patogenu zapalnego, jest wskazaniem do długotrwałej celowanej antybiotykoterapii a wprowadzenie jej zasadne jest dopiero po chirurgicznym opracowaniu ogniska zapalnego. Brak identyfikacji flory zapalnej w kolejnych badaniach nie wyklucza infekcji endoprotezy [1,4,5,8,9]. Istotnym wskaźnikiem potwierdzającym obecność nacieku zapalnego jest badanie histo-patologiczne wycinków tkanek okołostawowych pobranych w trakcie operacji [1,5,7,17]. Wartość diagnostyczna badania bakteriologicznego treści pobranej z przetoki jest mało wiarygodna, ponieważ korelacja posiewu z przetoki z posiewem śródoperacyjnym z kości lub tkanek miękkich wynosi około 44% [7]. Znaczenie płynu pobranego z punkcji stawu do analizy bakteriologicznej, jest również dyskusyjna. Otrzymuje się wyniki fałszywie dodatnie jak i fałszywie ujemne [7,10]. Czulość badania bakteriologicznego zwiększa się poprzez pobieranie materiału do analizy bakteriologicznej z powierzchni usuniętego implantu drogą sonikacji [2,5] ale metoda ta jest niedostępna w naszym ośrodku. Molekularne metody jak PCR (*polimerase chain reaction*) i FISH (*fluorescence in situ hybridisation*) wydają się bardziej czułe dla wykrycia infekcji okołoprotezowej (z biofilmem), ale są to metody kosztowne i stosowane w nielicznych ośrodkach [7,10].

Zastosowanie „spacera gotowego” po usunięciu zainfekowanej endoprotezy ze stawu biodrowego nie zwiększa prawdopodobieństwa zwalczenia ogniska zapalnego ale zapewnia lepszą kontrolę kończyny dolnej przez mięśnie obręczy biodrowej, zapobiega skracaniu się kończyny, a nawet umożliwia jej częściowe obciążanie w okresie między pierwszym, a drugim etapem procedury [3,5,14,16].

„Spacer” jest utrzymywany do czasu normalizacji markerów zapalnych podczas stosowania antybiotykoterapii i po jej zakończeniu, ale nie dłużej niż 6 miesięcy. W razie utrzymywania się objawów klinicznych i laboratoryjnych infekcji stawu konieczne może być powtórne opracowanie ogniska zapalnego z wymianą „spacera” na „spacer” [3,5,10,13,14,16]. W sytuacji jednoczesowej wymiany implantu pierwotnego na

rewizyjny istnieje większe ryzyko nawrotu infekcji, jeśli usunięcie ogniska zapalnego nie było wyjściowo wystarczająco radykalne. Niestety pewność uzyskuje się dopiero „ex post” [4,5].

Wymiana „Spacera” na endoprotezę ostateczną wydaje się być łatwiejsza do zaplanowania, niż w przypadku reimplantacji endoprotezy do „biodra wiszącego”. Łatwiej jest zidentyfikować struktury anatomiczne i zachować długość operowanej kończyny dolnej. Chirurg może zastosować również „spacer” wykonany samodzielnie [8,9,16]. Dzięki temu może dopasować kształt implantu – „spacera” do aktualnych potrzeb i warunków anatomicznych, może również wybrać rodzaj i dawkę antybiotyku, który będzie zgodny z antybiogramem. Czynności te jednak wydłużają czas trwania procedury operacyjnej. Ręczne mieszanie cementu i dodawanie antybiotyku w żaden sposób nie determinuje stopnia jego późniejszego uwalniania do tkanek otaczających [9].

„Spacer gotowy” nie jest rozwiązaniem idealnym, posiada wady związane głównie z jego stosunkowo dużym rozmiarem. Konieczność dopasowania do jamy szpikowej wydłuża czas zabiegu i może wiązać się z koniecznością ścięcia części cementu ze „spacera” lub poszerzenia jamy szpikowej kości udowej. Osobnym problemem jest usuwanie „spacera”, trudno zwichnąć go z panewki z powodu dużej głowy. Niekiedy klinuje się on w jamie szpikowej do tego stopnia, że usunięcie „spacera” wymaga jego pofragmentowania. Implantacja i usuwanie Spacera jest obciążone istotnym ryzykiem złamania jatrogennego.

Niektórzy chorzy bardzo dobrze tolerują „spacer” zrobiony fabrycznie i niechętnie zgłaszają się do drugiego etapu leczenia operacyjnego. Brak dolegliwości bólowych i możliwość pełnego obciążania operowanej kończyny przy odtworzonej długości wyzwała w chorym subiektywne poczucie zdrowia. Spacer jest implantem czasowym. Konsekwencją nieprawidłowej artykulacji będzie powolna osteoliza panewki kostnej.

Wyraźnie gorszy wynik funkcjonalny obserwowany u chorych po dwuetapowej endoprotezoplastyce rewizyjnej w stosunku do chorych po pierwotnej endoprotezoplastyce wydaje się oczywisty i związany jest ze szkodami chirurgicznymi w trakcie kolejnych zabiegów (bliznowacenie mięśni) ponadto „szkody” pozapalne operowanego stawu są niekiedy tak duże, że trudno jest odtworzyć jego prawidłową anatomię. Towarzyszą im nader często ubytki kostne wymagające coraz masywniejszych implantów, których stabilizacja w kości zachodzi na coraz większej powierzchni kontaktu. U 5 chorych udało się uzyskać ustąpienie stanu zapalnego, oceniają oni wynik leczenia jako dobry, ale zauważalne jest w mniejszym bądź większym stopniu pogorszenie wydolności chodu. W jednym przypadku wielokrotnie leczenie chirurgiczne nie doprowadziło do wygojenia stanu zapalnego. Chory pozostaje z biodrem wiszącym.

Reasumując należy stwierdzić, że zastosowanie „spacera gotowego” jest rozwiązaniem godnym rozważenia przy dwuetapowym leczeniu infekcji endoprotezy stawu biodrowego.

Wnioski

Przyczyną przewlekłych zespołów bólowych stawów po alloplastykach może być infekcja.

Dwuetałowe leczenie zakażonego implantu stawu biodrowego z zastosowaniem „spacera gotowego” stwarza dobre warunki miejscowe do wykonania implantacji endoprotezy ostatecznej, mięśnie obręczy biodrowej nie ulegają przykurczowi.

Zastosowanie „spacera” zapewnia choremu komfort oczekiwania na implantację endoprotezy ostatecznej, ponieważ możliwe jest chodzenie nierzadko z pełnym obciążeniem operowanej kończyny.

Stosowanie dwuetałowej procedury reimplantacji zainfekowanej endoprotezy stawu biodrowego stwarza dobre warunki dla antybiotykoterapii celowanej. Dobór antybiotyku do zabezpieczenia II etapu leczenia na podstawie antybiogramu z materiału śródoperacyjnego z I etapu leczenia jest uzasadniony klinicznie.

Narzucony fabrycznie kształt „spacera”, a zwłaszcza profil części śródszpikowej, w niektórych przypadkach może powodować trudności z jego implantacją do złamania jątrogennego kości udowej włącznie.

Piśmiennictwo

1. **Blacha J, Kozioł-Montewka M, Mazurkiewicz T:** Infekcyjne, czy aseptyczne obłuzowanie protez stawów biodrowych? Rozpoznanie warunkuje leczenie. *Ortop Traumatol Reh.* 2012; 14 (Supl. 1): 8.
2. **Bednarek A, Atras A, Kleczkowski T:** Sposoby postępowania w infekcjach okołoprotezowych stawu biodrowego. Zalecenia z piśmiennictwa, a możliwości własne. *Ortop Traumatol Reh.* 2012; 4 (Supl. 1): 8-9.
3. **Ben-Lulu O, Farno A, Gross AE:** A modified cement spacer technique for infected total hip arthroplasties with significant bone loss. *J Arthroplast.* 2012; 27: 613-619.
4. **Strzelec-Nowak D, Bogut A, Niedźwiadek J, Kozioł-Montewka M, Sikora A:** Mikrobiologiczna diagnostyka zakażeń implantów stawu biodrowego. *Post Mikrobiol.* 2012; 51: 219-225.
5. **Hsieh PH, Shih CH, Chang YH, Lee MS, Shih HN, Jang WE:** Two-stage revision hip arthroplasty for infection: Comparison between interim use of antibiotic-loaded cement beads and spacer prosthesis. *J Bone Joint Surg Am.* 2004; 86: 989-1007.
6. **Costerton WJ:** Biofilm theory can guide the treatment of device related orthopaedic infections. *CORR* 2005; 437: 7-11.
7. **Cordero-Ampuero J:** Treatment of early and late infection following THA. 14th Effort Congress Istanbul 2013. *European Instructional Lectures.* Springer 2013; 13: 217-224.
8. **Randelli F, Aliprandi A, Banci L:** Advantages of two-stage revision arthroplasty. 2nd International Arthroplasty Symposium. *The Infected Implant.* Springer 2008: 127-134.
9. **Eberhart Ch:** Spacer management in periprosthetic infections. 2nd International Arthroplasty Symposium. *The Infected Implant.* Springer 2008: 61-71.
10. **Cale J, Christian P, Michael E:** Static and mobile antibiotic-impregnated cement spacers for the management of prosthetic joint infection. *J Am Acad Orthop Surg.* 2009; 2: 52-64.
11. **Sacha P, Wieczorek P, Jakoniak P:** Wrażliwość *Staphylococcus aureus* na nowe antybiotyki makrolidowe. *Przegl Lek.* 2008; 5: 225-228.
12. **Sacha P, Wieczorek P, Jakoniak P:** Oporność na wankomycynę wśród szczepów *enterococcus faecium*. *Przegl Lek.* 2008; 5: 229-232.
13. **Estrada R, Tsukayama D, Gustilo R:** Management of THA infections. A postoperative study of 108 cases. *Orthop Trans.* 1994; 17: 114-115.
14. **Duncan CP, Marsi BA:** The role of antibiotic-loaded cement in the treatment infection after a hip replacement. *Instr. Course Lect.* 1995; 44: 305-313.
15. **Górecki A, Marczyński W:** Zasady profilaktyki, rozpoznawania i leczenia nieswoistych zakażeń kości i stawów. *Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja.* 2008; 4 (Supl. 10): 406-415.
16. **Jahoda D:** Clinical strategy for the treatment of deep infection of hip arthroplasty. 2nd International Arthroplasty Symposium: *The Infected Implant.* Springer 2008: 27-42.
17. **Kuzyk RT:** Two-stage revision arthroplasty for management of chronic periprosthetic hip and knee infection: Techniques, Controversies and Outcomes. *J Am Acad Orthop Surg.* 2014; 7: 28-40.

Antoni SYDOR¹
 Agnieszka SANDHEIM¹
 Jacek NOWAK¹
 Józef ROSA¹
 Teresa MADEJ²
 Norbert JANUSZEK³

Ocena funkcji wydaliniczej nerek w oparciu o eGFR u pacjentów zgłaszających się do Szpitala Wojewódzkiego im. św. Łukasza w Tarnowie w latach 2007-2010

Evaluation of the renal excretory function using estimated GFR in patients coming to Voivodship St. Lukas Hospital in Tarnow in the years 2007-2010

¹Oddział Chorób Wewnętrznych i Nefrologii z Ośrodkiem Dializ, Szpital Wojewódzki im. Św. Łukasza w Tarnowie
 Kierownik:
 Dr n. med. Antoni Sydor

²Centralne Laboratorium, Szpital Wojewódzki im. Św. Łukasza w Tarnowie
 Kierownik:
 Mgr Teresa Madej

³Szpitalny Oddział Ratunkowy (SOR) Szpital Wojewódzki im. Św. Łukasza w Tarnowie
 Kierownik:
 Lek. med. Norbert Januszek

Dodatkowe słowa kluczowe:
 przewlekła choroba nerek
 szacowane GFR (eGFR)

Additional key words:
 chronic kidney disease
 estimated GFR (eGFR)

Wstęp. Badania dotyczące częstości występowania przewlekłej choroby nerek są w ostatnich latach przedmiotem coraz większego zainteresowania. Wiąże się to z obserwowanym wzrostem wykrywalności i zachorowalności na przewlekłą chorobę nerek.

Cel. Celem pracy była analiza wyników filtracji kłębuszkowej u pacjentów, którzy z różnych powodów zgłaszali się do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego (SOR) Szpitala Wojewódzkiego im. św. Łukasza w Tarnowie.

Materiał i metody. Analizie poddano pacjentów zgłaszających się do SOR w okresie od 30 marca 2007 do 31 grudnia 2010 roku. W omawianym okresie do SOR zgłosiło się 121 116 pacjentów (52 660 K i 68 456 M). Oznaczenia stężenia kreatyniny wykonywano metodą kinetyczną Jaffe z alkalicznym pikrynianem. Filtrację kłębuszkową (eGFR) obliczano automatycznie ze skróconego wzoru MDRD. eGFR obliczono u 26 176 osób w wieku 18 -104 lat (śr. 59 lat), co stanowiło 21,6 % wszystkich zgłaszających się do szpitala. Z powodu braku danych i błędów do ostatecznej analizy zakwalifikowano 23 845 pacjentów w tym 12 472 kobiet (52,3%) i 11 373 mężczyzn (47,4%). Ocenianą grupę pacjentów podzielono wg płci oraz na trzy grupy wiekowe: 18-34 lat, 35-64 lat oraz >65 lat. Dla oceny stopnia uszkodzenia nerek w badanej populacji wykorzystano podział na stadia przewlekłej choroby nerek wg NKF KDOQI.

Wyniki. Pacjenci w stadium 3 - 5 przewlekłej choroby nerek stanowili 25,2 % badanych. Wśród badanych, osoby powyżej 65 roku życia stanowiły 45,9%. W tej grupie było także najwięcej pacjentów z wartościami eGFR poniżej 60 ml/min (w stadium 3, 4 i 5 odpowiednio 79,6%, 83,2% i 60,3%), z przewagą u kobiet. Pacjenci, u których oznaczono stężenie kreatyniny i oszacowano eGFR znacznie częściej byli hospitalizowani w porównaniu do osób, u których nie określono tych

Background. Studies concerning chronic kidney disease frequency are becoming of more and more interest. This is connected with an increased morbidity and diagnosis of chronic kidney disease. The aim of this study was an analysis of glomerular filtration rate results in patients coming to Emergency Department (ED) of Voivodship St. Lucas Hospital in Tarnów for various medical reasons.

Material and methods: We analyzed patients admitted to ED between 30th March 2007 and 31st December 2010. In that period 121116 patients were seen in ER (52660 females and 68456 males). A creatinine level test was performed using the kinetic Jaffe method with alkaline picrate. Glomerular filtration rate (eGFR) was automatically calculated using the abbreviated MDRD formula. eGFR was evaluated in 26176 persons aged 18-104 years (average 59 years) which constituted 21.6% of all people coming to the hospital. Due to lack of some data and some mistakes the final analysis was performed on 23845 patients (12472 females (52.3%) and 11373 males (47.4%)). The whole study population was divided according to sex and age range; 18-34 years, 35-64 years and above 65 years. Stratification of kidney failure was done using the classification of stages of chronic kidney disease according to NKF KDOQI.

Results: Patients with chronic kidney disease stages 3 to 5 comprised 25.2% of the study population. Patients above 65 years constituted 45.9%. That group had also the greatest number of patients with eGFR below 60 ml/min (stages 3, 4 and 5 respectively 79.6%, 83.2% and 60.3%), mostly females. Patients who had a creatinine test performed and eGFR evaluated were more frequently hospitalized than patients without creatinine and eGFR checking.

Conclusions: Among patients admitted to ED 21.6% had eGFR evalu-

Adres do korespondencji:
 Dr n. med. Antoni Sydor
 Oddział Chorób Wewnętrznych i Nefrologii z Ośrodkiem Dializ Szpitala Wojewódzkiego im. Św. Łukasza w Tarnowie
 ul. Lwowska 178a
 tel. 14-631-55-50,
 faks: 14 -631- 51-01
 e-mail asydor@mp.pl

parametrów.

Wnioski. Spośród przyjętych na SOR pacjentów 21,6% miało ocenioną filtrację kłębuszkową (eGFR), co pozwoliło na kwalifikację tych chorych do odpowiedniego stadium przewlekłej choroby nerek. W tej grupie chorych 25,2% badanych miało niewydolność nerek. Większość chorych z niewydolnością nerek stanowili pacjenci powyżej 65 roku życia z wyraźną przewagą kobiet. Osoby, u których oznaczano eGFR znacznie częściej były kwalifikowane do hospitalizacji. Badanie eGFR w SOR może pomóc w wykrywaniu przewlekłej choroby nerek.

Wstęp

Badania epidemiologiczne dotyczące częstości występowania przewlekłej choroby nerek (PChN) są w ostatnich latach przedmiotem coraz większego zainteresowania [1-6]. Wiąże się to z obserwowanym wzrostem wykrywalności i zachorowalności na PChN na świecie a także w Polsce, jak również z faktem, że PChN w istotny sposób zwiększa ryzyko chorób sercowo-naczyniowych a tym samym pogarsza rokowanie w tej grupie pacjentów. Wczesne wykrycie PChN może mieć decydujące znaczenie dla zahamowania progresji niewydolności nerek u tych chorych poprzez wdrożenie odpowiedniej terapii. Obecnie przewlekła choroba nerek definiowana jest jako uszkodzenie nerek, gdy wskaźnik przesączania kłębuszkowego (GFR) wynosi mniej niż 60 ml/min/1,73 m² przez co najmniej 3 miesiące, bez względu na przyczynę. Oznaczenie stężenia kreatyniny, jak wiadomo, nie jest precyzyjnym wskaźnikiem stopnia uszkodzenia nerek. Wzrost stężenia kreatyniny we krwi występuje dopiero przy znacznym uszkodzeniu nefronów i dlatego nie jest ona przydatna w określaniu wczesnych stadiów choroby nerek. Parametrem znacznie bardziej czułym i przydatnym rokowniczo jest ocena przesączania kłębuszkowego (GFR). Wprowadzenie tzw. szacowanego GFR (eGFR) wg metody MDRD w oparciu o oznaczone stężenie kreatyniny w surowicy, z uwzględnieniem płci i wieku a także rasy, oraz podział przewlekłej choroby nerek na 5 stadiów w zależności od przedziałów wartości eGFR umożliwił upowszechnienie tej metody i szacowanie skali problemu przewlekłej choroby nerek [7,8].

Cel pracy

Celem pracy była ocena funkcji wydaliniczej nerek u pacjentów dorosłych zgłaszających się z różnych powodów do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego (SOR) naszego szpitala w latach 2007 – 2010 oraz próba oszacowania stopnia niewydolności nerek w tej grupie pacjentów w zależności od płci i wieku.

Materiał i metody

W okresie od 30 marca 2007 r. do 31 grudnia 2010 r. do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego przyjętych zostało 121 116 pacjentów >18 roku życia (52 660 kobiet i 68 456 mężczyzn). Byli to pacjenci, w zdecydowanej większości, skierowani przez lekarzy z różnych jednostek służby zdrowia miasta Tarnowa i powiatu tarnowskiego a także z przyległych powiatów, najczęściej należących do obszaru dawnego województwa tarnowskiego (powiaty brzeski, dąbrowski, bocheński). Mieli oni najczęściej określone wstępne rozpoznania a powodem przyjęcia do SOR były tzw. „ostre wskazania” lub objawy wymagające diagnostyki i ustalenia terapii. Część chorych zgłaszała się do SOR bez skierowania z powodu, najczęściej, nagłego pogorszenia stanu zdrowia. Przekrój jednostek chorobowych był więc bardzo zróżnicowany. Badanie stężenia kreatyniny było wykonywane na zlecenie lekarza, najczęściej u pacjentów, u których, z różnych powodów podejrzewano nieprawidłową funkcję nerek.

W dniu 30 marca 2007 roku wprowadzono program pozwalający na obliczanie filtracji kłębuszkowej (eGFR) w oparciu o metodę skróconą wg MDRD i od tego czasu metoda ta jest w naszym szpitalu stosowana rutynowo. Oznaczenia stężenia kreatyniny wykonywano metodą kinetyczną Jaffe z alkalicznym pikrynianem. Próbkę krwi były wysyłane do laboratorium zaraz po pobraniu a oznaczenia wykonywano w ciągu 1 – 1,5 godz. Filtracja kłębuszkowa eGFR była wyliczana automatycznie w oparciu o oznaczone stężenie kreatyniny w surowicy oraz wybrane dane zawarte w numerze PESEL tj. wiek i płeć.

Szacowane GFR wyliczono ze skróconego wzoru MDRD:

$$\text{GFR w ml/min/1,73m}^2 = 186 \times \text{Scr}^{-1,154} \times \text{Wiek}^{-0,203} \times A \times B$$

[Scr = stężenie kreatyniny w surowicy,

ated which allowed classification of those patients to an appropriate stage of chronic kidney disease. 25.2% patients in that group had renal insufficiency. The majority of patients with renal insufficiency were above 65 years of age and mostly women. People who had eGFR evaluated were more frequently hospitalized. Evaluating eGFR in ED can help in diagnosing chronic kidney disease.

A = 0,742 dla kobiet, B = 1,210 jeżeli rasa czarna. Jest to wystarczająco adekwatny oraz najczęściej zalecany sposób obliczania GFR.

Spośród 121 116 dorosłych w wieku od 18 – 104 lat, (śr. 59 lat) stężenie kreatyniny i eGFR określono u 26 176 osób co stanowiło 21,61% wszystkich zgłaszających się do szpitala. U pozostałych 97 271 zgłaszających się uznano, że oznaczenie kreatyniny podczas pobytu w SOR nie jest konieczne. Z powodu braków i błędów, dotyczących przede wszystkim numeru PESEL, odrzucono 2 331 pacjentów i do ostatecznej analizy zakwalifikowano 23 845 pacjentów z wyliczonym eGFR: 12 472 kobiet (52,3%) i 11 373 mężczyzn (47,4%). Uwzględniono badanie kreatyniny podczas pierwszego pobytu na SOR.

Ocenianą grupę pacjentów podzielono wg płci i wieku. Wydzielono trzy grupy wiekowe: 18 - 34 lat, 35-64 lata i >65 lat. Dla oceny stopnia zaawansowania uszkodzenia nerek w badanej populacji wykorzystano podział na stadia przewlekłej choroby nerek wg NKFK/DOQI. wprowadzony w 2002 r. [7].

Wyniki

Wyniki przedstawiono w tabelach.

W tabeli I przedstawiono wartości liczbowe i odsetkowe w poszczególnych stadiach PChN ogółem oraz z podziałem wg płci. Zgodnie z klasyfikacją CKD K/DOQI w stadium 3, 4 i 5 było odpowiednio 21,3 %, 2,8 %

Tabela I

Wartości eGFR w ml/min w badanej populacji ogółem i w zależności od płci.

eGFR values in the studied population and according to sex.

Płeć	Stadium 1 eGFR >90		Stadium 2 eGFR 60-89		Stadium 3 eGFR 30-59		Stadium 4 eGFR 15-29		Stadium 5 eGFR <15		ogółem	
	ilość	%	ilość	%	ilość	%	ilość	%	ilość	%	ilość	%
Kobiety	3057	24,5	5543	44,4	3334	26,7	407	3,3	131	1,1	12472	52,3
Mężczyźni	4296	37,8	4949	43,5	1753	15,4	249	2,2	126	1,1	11373	47,7
Ogółem	7353	30,8	10492	44,00	5087	21,3	656	2,8	257	1,1	23845	100,0

Tabela II

Wartości eGFR w ml/min ogółem i w zależności od grupy wiekowej.

eGFR values in the studied population according different age group.

Grupa wiekowa	Stadium1 eGFR >90		Stadium 2 eGFR 60-89		Stadium 3 eGFR 30-59		Stadium 4 eGFR 15-29		Stadium 5 eGFR <15		ogółem	
	ilość	%	ilość	%	ilość	%	ilość	%	ilość	%	ilość	%
lata												
18-34	2460	68,7	1055	10,1	53	1,1	6	0,9	6	2,3	3580	15,0
35-64	3510	37,6	4632	44,1	984	19,3	104	15,9	96	37,4	9326	39,1
≥65	1383	12,6	4805	45,8	4050	79,6	546	83,2	155	60,3	10939	45,9
Ogółem	7353	100,0	10492	100,0	5087	100,0	656	100,0	257	100,0	23845	100,0

i 1,1% pacjentów w tym 26,7%, 3,3% i 1,1% kobiet i 15,4%, 2,2% i 1,1% mężczyzn.

Prawie połowę badanych tj. 45,9% stanowili pacjenci powyżej 65 roku życia. W tej grupie było także najwięcej pacjentów z wartościami eGFR poniżej 60 ml/min, wskazującymi na znaczne upośledzenie funkcji nerek (w stadium 3, 4 i 5 odpowiednio 79,6%, 83,2% i 60,3%) - tabela II.

W grupie kobiet > 65 roku życia eGFR poniżej 60 ml/min/1,73 m² stwierdzano częściej niż u mężczyzn, natomiast u mężczyzn znacznie częściej upośledzenie filtracji kłębuszkowej występowało w młodszych grupach wiekowych (Tab. III i IV).

Spośród 23 845 pacjentów, u których oznaczono eGFR, 10 525 (44,1%) zostało przyjętych do szpitala, w tym najwięcej, bo 59,4% osób >65 roku życia (Tab. V i VI). Natomiast spośród 97 271, u których nie oznaczono kreatyniny podczas pobytu w SOR, hospitalizowano 25 613 (26,3%).

Wśród pacjentów z eGFR < 60 ml/min przyjętych do szpitala zdecydowaną większość stanowiły kobiety – w stadium 3, 4 i 5 odpowiednio 62,8%, 61,3% i 53,2% (Tab. V) oraz osoby powyżej 65 roku życia – 82,7%, 83,3% i 62,1% (Tab. VI)

Omówienie

Przeprowadzona analiza przyjęć do SOR Szpitala Wojewódzkiego im. Św. Łukasza w Tarnowie w latach 2007–2010 wykazała że 21,6%, a więc co piąty pacjent, miał wykonane badanie stężenia kreatyniny w surowicy oraz wyliczoną automatycznie wartość filtracji kłębuszkowej eGFR wg skróconego wzoru MDRD. Wyniki obu parametrów lekarz SOR otrzymywał po ok. 1-1,5 godz. od pobrania próbki krwi. W wielu przypadkach nieprawidłowe wartości tych oznaczeń pozwoliły na wstępne rozpoznanie niewydolności nerek i decydowały o przyjęciu chorego do szpitala lub o skierowaniu pacjenta do poradni nefrologicznej. Ocena funkcji wydalniczej nerek w oparciu o eGFR ma istotne znaczenie dla oceny ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, doboru dawek leków oraz oceny ryzyka śmiertelności [9]. Badanie eGFR umożliwia ponadto zakwalifikowanie chorych do odpowiedniego stadium przewlekłej choroby nerek. Badanie funkcji wydalniczej nerek powinno być wykorzystywane przede wszystkim u chorych z nadciśnieniem tętniczym, cukrzycą i otyłością, bowiem te choroby związane są z dużym ryzykiem przewlekłej choroby nerek. Ocena filtracji kłębuszkowej ma także ważne znaczenie dla wcześniejszego kierowania chorych z niewydolnością nerek do dalszej opieki nefrologicznej. Stwarza to większe możliwości właściwego postępowania, którego celem jest hamowanie progresji niewydolności nerek oraz odpowiednie przygotowanie chorych do leczenia nerkozastępczego [6,10]. W dostępnym piśmiennictwie znaleźliśmy jedno opracowanie dotyczące rozpoznawania przewlekłej choroby nerek w Szpitalnym Oddziale Ratunkowym. W badaniu tym, obejmującym 176 chorych, oceniono pozytywnie przydatność procedur stosowanych na SOR do wykrywania przewlekłej choroby nerek [11]. W innym badaniu, w którym uczestniczyło 20 108 pacjentów, u których stężenie kreatyniny i

Tabela III

Wartości eGFR w ml/min u kobiet w zależności od grupy wiekowej.

eGFR values in the studied women according different age group.

Grupa wiekowa	Stadium 1 eGFR >90		Stadium 2 eGFR 60-89		Stadium 3 eGFR 30-59		Stadium 4 eGFR 15-29		Stadium 5 eGFR <15		ogółem	
lata	ilość	%	ilość	%	ilość	%	ilość	%	ilość	%	ilość	%
18-34	1132	37,0	589	10,6	23	0,7	1	0,2	1	0,8	1746	14,0
35-64	1257	41,1	2340	42,2	570	17,1	41	10,1	44	35,6	4252	34,1
65≥	668	21,9	2614	47,2	2741	82,2	365	89,7	86	65,6	6474	51,9
Ogółem	3057	100,0	5543	100,0	3334	100,0	407	100,0	131	100,0	12472	100,0

Tabela IV

Wartości eGFR w ml/min u mężczyzn w zależności od grupy wiekowej.

eGFR values in the studied men according different age group.

Grupa wiekowa	Stadium 1 eGFR >90		Stadium 2 eGFR 60-89		Stadium 3 eGFR 30-59		Stadium 4 eGFR 15-29		Stadium 5 eGFR <15		ogółem	
lata	ilość	%	ilość	%	ilość	%	ilość	%	ilość	%	ilość	%
18-34	1328	31,0	466	9,4	30	1,7	5	2,0	5	4,0	1834	16,1
35-64	2253	52,4	2292	46,3	414	23,6	63	25,3	52	41,3	5074	44,6
65≥	715	16,6	2191	44,3	1309	74,7	181	72,7	69	54,8	4465	39,3
Ogółem	4296	100,0	4949	100,0	1753	100,0	249	100,0	126	100,0	11373	100,0

Tabela V

Wartości eGFR w zależności od stopnia zaawansowania choroby nerek i płci u pacjentów przyjętych do oddziałów szpitala.

eGFR values in patients admitted to the hospitals wards according sex.

Płeć	Stadium 1 eGFR >90		Stadium 2 eGFR 60-89		Stadium 3 eGFR 30-59		Stadium 4 eGFR 15-29		Stadium 5 eGFR <15		ogółem	
	ilość	%	ilość	%	ilość	%	ilość	%	ilość	%	ilość	%
Kobiety	913	36,5	2101	48,5	1844	62,8	324	61,3	119	53,2	5301	50,4
Mężczyźni	1589	63,5	2233	51,5	1092	37,2	205	38,7	105	46,8	5224	49,6
Ogółem	2502	100,0	4334	100,0	2936	100,0	529	100,0	224	100,0	10525	100,0

Tabela VI

Wartości eGFR w zależności od stopnia zaawansowania choroby nerek i wieku u pacjentów przyjętych do oddziałów szpitala.

eGFR values in patients admitted to the hospitals wards according different stages of CKD.

Grupa wiekowa	Stadium 1 eGFR >90		Stadium 2 eGFR 60-89		Stadium 3 eGFR 30-59		Stadium 4 eGFR 15-29		Stadium 5 eGFR <15		ogółem	
lata	ilość	%	ilość	%	ilość	%	ilość	%	ilość	%	ilość	%
18-34	521	20,8	245	5,6	32	1,1	6	1,1	5	2,2	809	7,7
35-64	1231	49,2	1600	36,9	475	16,2	82	15,5	80	35,7	3468	32,9
≥65	750	29,9	2489	57,4	2429	82,7	441	83,3	139	62,1	6248	59,4
Ogółem	2502	100,0	4334	100,0	2936	100,0	529	100,0	224	100,0	10525	100,0

eGFR oceniano w kilku laboratoriach, zwrócono uwagę na znaczenie standaryzacji oznaczeń kreatyniny, co miało wpływ na wartości eGFR [12]. Prowadziło to do dość znacznych różnic w klasyfikacji chorych do poszczególnych stadiów przewlekłej choroby nerek. W oparciu o to badanie, zgodnie z klasyfikacją KDOQI przewlekłej choroby nerek stwierdzono, że w stadium 3, 4 i 5 było odpowiednio 20,2%, 1,6% i 0,8% kobiet i 13,3%, 1,6% i 0,6% mężczyzn. Wyniki naszego badania potwierdziły te proporcje, jednak były one wyższe, co można wytłumaczyć faktem wykonania tych badań u pacjentów z bardziej zaawansowanymi schorzeniami, będących praktycznie już w szpitalu. Potwierdza to także fakt, że

w znacznie większym odsetku chorzy ci wymagali hospitalizacji (44,1%). Bardzo wysoki odsetek pacjentów >65 roku życia z eGFR poniżej 60 ml/min przyjętych do SOR a także do szpitala wskazuje, że ta grupa powinna być przedmiotem szczególnej troski w opiece ambulatoryjnej. W badaniu PolSenior stwierdzono, że w populacji osób w starszym wieku przewlekłą niewydolność nerek ma 29,4%, z tego tylko 3,2% miało świadomość istnienia choroby [13]. W naszej analizie badanie stężenia kreatyniny było wykonywane w jednym laboratorium i przy użyciu tej samej metody. Uważamy, że badanie stężenia kreatyniny i oszacowanie eGFR u pacjentów zgłaszających się szpitalnych oddziałów ratunkowych może

przyczynić się do zwiększenia wykrywalności przewlekłej choroby nerek, szczególnie u chorych ze współistniejącymi, innymi czynnikami ryzyka.

Wnioski

1. Spośród przyjętych na SOR pacjentów 21,6% miało ocenioną filtrację kłębuszkową (eGFR), co pozwoliło na kwalifikację tych chorych do odpowiedniego stadium przewlekłej choroby nerek.

2. W badanej grupie 25,2 % miało eGFR poniżej 60 ml/min, częściej u kobiet niż u mężczyzn, co pozwoliło na rozpoznanie niewydolności nerek.

3. Większość chorych z niewydolnością nerek stanowili pacjenci powyżej 65 roku życia z wyraźną przewagą kobiet.

4. Osoby, u których oznaczano eGFR znacznie częściej były kwalifikowane do hospitalizacji.

5. Wprowadzenie tej metody pozwoliło na ocenę częstości występowania i zaawansowania niewydolności nerek w badanej populacji.

6. Badanie eGFR w SOR może pomóc w wykrywaniu przewlekłej choroby nerek.

Piśmiennictwo

1. Król E, Rutkowski B, Czekalski S, Sułowicz W, Więcek A. i wsp.: Wczesne wykrywanie chorób nerek: wstępne wyniki programu pilotażowego PolNef. *Przegl Lek.* 2005; 62: 690-693.
2. Rutkowski B, Król E: Epidemiology of chronic kidney disease in Central and Eastern Europe. *Blood Purif.* 2008; 26: 381-385.
3. Rutkowski B, Król E: Częstość występowania przewlekłej choroby nerek wśród uczestników badania przesiewowego „Uwaga nerki” obejmującego mieszkańców Krakowa i Warszawy. *Nefrol Dial Pol.* 2009; 13: 198-202.
4. Levey AS, Atkins R, Coresh J, Cohen EP, Collins AJ. et al: Chronic kidney disease as a global public health problem: approaches and initiatives—a position statement from Kidney Disease Improving Global Outcomes. *Kidney Int.* 2007; 72: 247-259.
5. Coresh J, Selvin E, Stevens LA, Manzi J, Kusek JW. et al: Prevalence of chronic kidney disease in the United States. *JAMA* 2007; 298: 2038-2047.
6. Shankar A, Lee K, Klein B, Muntner P, Brazy P. et al: Estimating glomerular filtration rate in a population-based study. *Vascular Health and Risk Management*, 2010; 6: 619-627.
7. NKF K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis.* 2002; 39 (Suppl. 1): S1-S266.
8. Levey AS, Eckhardt KU, Tsukamoto Y, Levin A, Coresh J. et al: Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease; improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int.* 2005; 67: 2089-2100.
9. Parsh J, Seth M, Aronow H, Dixon S, Heung M. et al: Choice of estimated glomerular filtration rate equation impacts drug-dosing recommendations and risk stratification in patients with chronic kidney disease undergoing percutaneous interventions. *J. Am. Coll Cardiol.* 2015; 65: 2714-2723.
10. Levey AS, Inker LA, Coresh J: GFR estimation: from physiology to public health. *Am J Kidney Dis.* 2014; 63: 820-834.
11. Rohun K, Kuliś M, Pawłowska A, Kierzkowska I, Kwella N. et al: Identifying chronic kidney disease in an emergency department: a chance for an early diagnosis. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 2011; 121: 23-28.
12. Van Biesen W, Vanholder R, Veys N, Verbeke F, Delanghe J. et al: The importance of standardization of creatinine in the implementation of guidelines and recommendations for CKD: implications for CKD management programmes. *Nephrol Dial Transplant.* 2006; 21: 77-83.
13. Chudek J, Wieczorkowska-Tobis K, Zejda J, Broczek K, Skalska A. et al: The prevalence of chronic kidney disease and its relation to socioeconomic conditions in the elderly Polish population: result from the national population-based study PolSenior. *Nephrol. Dial Transplant.* 2014; 29: 1073-1082.

Andrzej MACIEJCZAK

Nawigacja w chirurgii mózgu i kręgosłupa

Frameless image-guided brain and spine surgery

Katedra Neurochirurgii i Spondyliatrii,
Wydział Medyczny, Uniwersytet Rzeszowski
Kierownik:
Prof. dr hab. med. Andrzej Maciejczak

Dodatkowe słowa kluczowe:

nawigowane operacje
ramie – O
nawigacja w oparciu o KT

Additional key words:

image-guided surgery
O-arm
CT-guided navigation

Autor przedstawia istotę i rolę nawigowanych operacji w leczeniu chirurgicznym mózgu i kręgosłupa. Krótki przegląd metod nawigacji został przedstawiony w sposób przystępny dla różnych specjalistów medycznych spoza neurochirurgii i ortopedii. Autor podkreśla także znaczenie nawigacji chirurgicznej w rozwoju minimalnie inwazyjnej i minimalnie destrukcyjnej chirurgii mózgu i kręgosłupa

The author discusses the principles and role of frameless image-guided surgery in operative treatment of brain and spine. Short overview of the method is presented in a way comprehensible for medical professionals from outside neurosurgical and orthopaedic fields. The author presents the importance of image-guided technologies in development of minimally invasive and less destructive surgery of brain and spine.

Wstęp

W ostatnich dwóch dekadach postęp w neurochirurgii w najbardziej spektakularny sposób ujawnił się przez wprowadzenie nawigowania w czasie rzeczywistym w operacjach głowy i kręgosłupa. Nawigowane operacje w chirurgii mózgu stały się już rutyną w krajach wysoko rozwiniętej medycyny. W Polsce wiele ośrodków, zwłaszcza dużych posiada już technologie medyczne pozwalające nawigować w operacjach mózgu. Nawigacja w chirurgii kręgosłupa właśnie zdobywa swoje miejsce w rutynowym arsenale technologii dostępnych na sali operacyjnej. Wciąż jeszcze stanowi rzadkość na wyposażeniu oddziałów parających się chirurgią kręgosłupa tak w Europie jak i w Polsce ale kwestią zaledwie najbliższych lat jest jej masowe stosowanie w praktyce chirurgicznej. Pisząc nawigacja mam na myśli tak zwane systemy „frameless” (dosłownie bezramowe) w odróżnieniu od systemów „frame-based” opartych na ramach mocowanych bolcami do czaszki chorego. Te ostatnie systemy znane jako ramy stereotaktyczne służyły od późnych lat 40-tych do precyzyjnego wprowadzania do mózgu sond w z góry ustalony cel np. guz lub ściśle zdefiniowane obszary jąder podkorowych. Celem tych operacji zwanych zabiegami stereotaktycznymi była bądź to biopsja guza bądź zniszczenie lub stymulacja określonych obszarów mózgu w celu osiągnięcia założonego efektu (np. eliminacja drżenia w chorobie Parkinsona). Dużą wadą stereotaksji było inwazyjne mocowanie ram bezpośrednio do głowy chorego i wykonywanie badań obrazowych (tomografii komputerowej) wraz z taką ramą na głowie u chorego który w wielu przypadkach był znieczulony ogólnie. Wprowadzenie nawigacji bezramowej było krokiem milowym w dalszym rozwoju chirurgii mózgu opartej na wytyczaniu celu chirurgicznego na sali operacyjnej w oparciu o badania obrazowe wykonywane przed operacją a nie wyobrażnię przestrzenną neurochirurga.

Istota bezramowej nawigacji neurochirurgicznej.

Nawigacja w chirurgii polega na precyzyjnym dotarciu do wybranego celu we wnętrza ciała pacjenta posługując się wirtualnym modelem anatomicznym operowanej okolicy stworzonym przez software nawigacji na podstawie przedoperacyjnych badań obrazowych takich jak MRI i TK. Działanie nawigacji chirurgicznej można porównać do działania nawigacji samochodowej. W obu przypadkach systemy nawigacji lokalizują odpowiednio cel anatomiczny lub auto w otaczającej je przestrzeni trójwymiarowej. Różnica polega na tym, że rolę satelitów geostacjonarnych pełnią w nawigacji chirurgicznej dwie stereoskopowe kamery na podczerwień [1,2]. Emitują one promieniowanie podczerwone, które odbijane jest od specjalnych markerów umocowanych na narzędziu(ach) chirurgicznym(ch). W ostatnich latach powstała alternatywa dla tego rodzaju optycznej lokalizacji którą jest tzw. lokalizacja elektromagnetyczna pozwalająca zlokalizować w przestrzeni narzędzia i cele anatomiczne dzięki wytworzeniu pola elektromagnetycznego wokół operowanej okolicy [3]. Jakikolwiek by nie był system lokalizacji przestrzennej (optyczny czy elektromagnetyczny) system nawigacji chirurgicznej jest w stanie śledzić ruchy narzędzi w trójwymiarowej przestrzeni sali operacyjnej (Ryc. 1). System dokonuje także precyzyjnej lokalizacji celu anatomicznego w przestrzeni sali operacyjnej. Dokonuje się jej tuż przed cięciem chirurgicznym przez tzw. rejestrację pola operacyjnego (Ryc. 2). Ta ostatnia (opisując ją bardzo uproszczonym językiem) polega na zebraniu przez system położenia w przestrzeni setek punktów z powierzchni sklepienia czaszki, lub innego „sztywnego” i nieodkształcającego się organu (jak np. pojedynczych kręgów kręgosłupa) przesuwając po ich powierzchni wskaźnik zaopatrzonego w markery (w przypadku systemów optycznych nawigacji). Dzięki temu system nawigacji buduje dokładny model sklepienia czaszki (czy pojedynczego kręgu) i porównuje go z modelem zbudowanym na podstawie badań obrazowych (MRI czy TK). Przy czym nie trzeba zebrać położenia punktów z całej sklepienia ale

Adres do korespondencji:

Oddział Neurochirurgii,
Szpital Wojewódzki, Tarnów
Ordynator:

Prof. dr hab. med. Andrzej Maciejczak
E-mail: amac@mp.pl

z zaledwie jej fragmentu (zwykle z okolicy czołowej i charakterystycznych punktów twarzy jak nos). Podobnie ma się rzecz z kręgami kręgosłupa. Wystarczy zebrać punkty z łuków czy wyrostków kolczystych. Mając model takiego fragmentu sklepiłości czaszki lub kręgu system nakłada go na model zbudowany na podstawie przedoperacyjnych badań obrazowych. Ponieważ kości sklepiłości czaszki są sztywne to położenie dowolnego celu wewnątrz czaszki można precyzyjnie odnosić do kośćca sklepiłości. I to właśnie umożliwia przeniesienie obrazów MRI i TK mózgowia oraz innych struktur wewnątrzczaszkowych do modelu zbudowanego na sali operacyjnej przez system nawigacji. Tak zbudowany wirtualny model pozwala widzieć cel chirurgiczny na monitorze komputera nawigacji. Chirurg może go oglądać w każdej dowolnie wybranej płaszczyźnie cięcia oraz w formie rekonstrukcji 3D. Tym samym może precyzyjnie wyznaczyć miejsce otwarcia czaszki kierując się obrazem z monitora nawigacji (Ryc. 3). Model wirtualny widoczny na monitorze nawigacji odwzorowuje wiernie realną anatomię tak długo jak długo położenie struktur wewnątrzczaszkowych względem kości sklepienia czaszki nie zmienia się. Jeśli po otwarciu czaszki i opońy twardej mózgowie wstawi się w miejsce otwarcia i uwypukli (z powodu np. obrzęku) to dojdzie do przemieszczeń wewnątrzczaszkowych i powstaje niezgodność między zbudowanym modelem a realnym położeniem celu we wnętrzu mózgu. Tym samym w dalszym etapie operacji chirurg nie może już w 100% polegać na obrazie nawigacji. Nie jest to jednak wielka wada zważywszy, że przed otwarciem opońy może dokładnie wytyczyć miejsce, kierunek, kąt i głębokość penetracji mózgu jeśli cel (np. guz) położony jest „w głębi” mózgowia. Jeśli cel jest odpowiednio duży to nawet niewielkie przemieszczenia mózgowia po otwarciu opońy twardej nie przeszkadzają w nawigacji do celu (Ryc. 4). Jak wspomniano system nawigacji buduje model wirtualny celu chirurgicznego w oparciu o założenie, że jest on „sztywny” i nie zmienia swojego kształtu (jak pojedynczy kręg kręgosłupa) albo jest otoczony sztywnymi „ramami” w stosunku do których położenie celu jest niezmiennie (jak mózgowie w czaszce). Dlatego, nawigacja rozwinęła się w neurochirurgii i chirurgii kręgosłupa [1]. Pionierskie systemy nawigacji były jednak zaprojektowane pod chirurgię mózgu. Z czasem zaczęto je stosować do nawigacji przy stabilizacjach kręgosłupa. Nowoczesna stabilizacja opiera się bowiem na śrubach przeznasadowych, które wprowadza się do trzonów kręgowych przez nasady kręgów. Klasycznie wymaga to rentgenowskiego ramienia C oraz przestrzennej wyobraźni chirurga, które mogą zawodzić przy dużych deformacjach kręgosłupa z konsekwencją w postaci uszkodzeń rdzenia czy korzeni nerwowych jeśli śrubę wprowadzi się nieprecyzyjnie. Nawigowanie kręgosłupa w ten sposób okazało się być niepraktyczne, gdyż wiązało się z rejestracją każdego kręgu z osobna co przy nawet kilku kręgach, które należało zaimplantować śrubami okazywało się czasochłonne.

Współczesne możliwości nawigacji w operacjach mózgu.

Początki nawigacji mózgowej miały praktycznie jeden konkretny cel: dokładnie wyznaczyć miejsce otwarcia czaszki i nacięcia kory mózgu [4]. Precyzja otwarcia pozwala bowiem wyeliminować niepotrzebne nacięcia kory mózgowej (co przy położeniu zmiany w okolicach elokwentnych

mózgu skutkować mogło niepotrzebnymi deficytami) i uszkodzeń szlaków istoty białej jeśli zawiedzie wyobraźnia przestrzenna chirurga. Ta ostatnia jest tym bardziej ograniczona im mniejsza i głębiej w mózgu jest położona zmiana. W związku z postępującym obrazowaniem i wprowadzeniem czynnościowego rezonansu magnetycznego fMRI oraz tzw. diffusion MRI (dMRI)



Rycina 1

System neuronawigacji optycznej. Dwie kamery emitujące promieniowanie podczerwone odbijane przez markery umocowane na narzędziach oraz do głowy chorego (poprzez ściśle unieruchomienie głowy w kłamrze Mayfield i umocowanie ramki z markerami do kłamry) lokalizują w przestrzeni Sali operacyjnej cel chirurgiczny wewnątrz czaszki oraz położenie narzędzi. Materiał kliniczny Oddziału Neurochirurgii Szpitala Wojewódzkiego w Tarnowie.

Optical neuronavigation system. Two stereoscopic cameras emitting infrared light which can determine a 3D position of prominent structures, like reflective marker spheres. This allows for real-time tracking of the marker spheres which are attached to the patient (through a three-pin head holder Mayfield frame) and at surgical instruments (using reference arrays) to enable an exact localization in space and hence navigation in the operating room (OR). Material of Dept. of Neurosurgery, Tarnow, Poland.



Rycina 2

Rejestracja pola operacyjnego. Chirurg przesuwając narzędzie po powierzchni czaszki rejestruje punkty (dzięki umieszczonym na nim markerom) i rejestruje położenie w przestrzeni każdego punktu przez który „przejechał” na czaszce chorego wskaźnik z markerami. Ekran nawigacji (w prawym dolnym rogu zdjęcia) pokazuje liczbę punktów odczytanych i zlokalizowanych w przestrzeni przez system. Po zebraniu położenia odpowiednio dużej liczby punktów system zbuduje wirtualny model tej części czaszki i nałoży go na model zbudowany na bazie przedoperacyjnych badań obrazowych (TK lub MRI). Materiał kliniczny Oddziału Neurochirurgii Szpitala Wojewódzkiego w Tarnowie.

Registration of the surgical field. A surgeon moves a wand with reference frame and fiducial markers on the surface of a head. This is necessary to establish a relations between the “real” coordinate system as defined by the patient’s reference array and the “virtual” coordinate system of the imaging data. Material of Dept. of Neurosurgery, Tarnow, Poland.

pojawili się możliwości mapowania mózgu czyli uzyskiwania informacji nt położenia w mózgu ważnych czynnościowo obszarów np. ruchowych czy mowy oraz szlaków wiodących z tych obszarów. Tym samym neuronawigacja stała się z czasem narzędziem pozwalającym wytyczyć nie tylko najkrótsze dojście i otwarcie czaszki ponad celem ale i najbardziej optymalne, czyli pozwalające ominąć wrażliwe obszary mózgu w których eksploracja chirurgiczna z dużym prawdopodobieństwem może zakończyć się deficytem neurologicznym. Nowoczesne systemy nawigacji mają stacje planowania, które umożliwiają budowanie modeli celu chirurgicznego z nałożonymi nań ważnymi obszarami elokwentnymi oraz szlakami aksonalnymi. Może okazać się bowiem ze najkrótsza droga do zmiany wytyczona na podstawie tradycyjnej nawigacji może

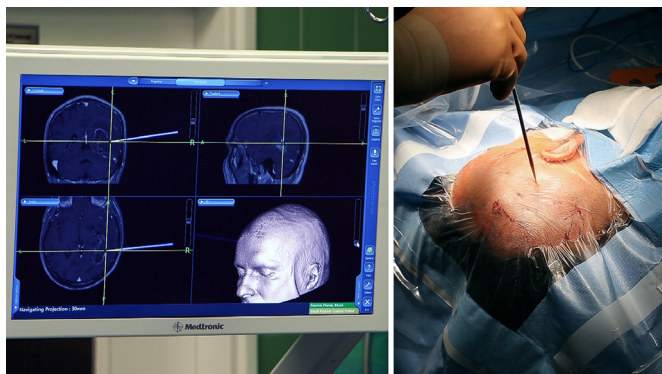
przebiegać przez ważne czynnościowo obszary. Nałożenie na zwykły anatomiczny model wirtualny położenia obszarów czynnościowych i szlaków nerwowych pozwala zmodyfikować i zaprojektować optymalne dojście chirurgiczne [5-7]. Co ważniejsze operację (dojście chirurgiczne) można zaplanować w przeddzień lub wcześniej operacji na desktopie lub laptopie z wgraną stacją planowania nawigacji.

Za rozwojem nawigacji mózgowej podążają inne technologie stosowane w neurochirurgii np. mikroskopy operacyjne. Współczesna chirurgia mózgu już od dawna opiera się na technikach mikrochirurgicznych i tym samym powszechnym stosowaniu mikroskopu operacyjnego dającego perfekcyjne powiększenie i oświetlenie pola operacyjnego. Praktycznie wszystkie mikroskopy operacyjne produkowane dla

potrzeb neurochirurgii są przystosowane do współdziałania z systemami nawigacji. Zamiast odrywać co chwilę wzrok z pola operacyjnego i zerkać ponad okularom mikroskopu w monitor nawigacji chirurg może „wstrzyknąć” obraz z monitora nawigacji do systemu optycznego mikroskopu i nałożyć go na obraz realnego pola operacyjnego.

Nawigacja kręgosłupa.

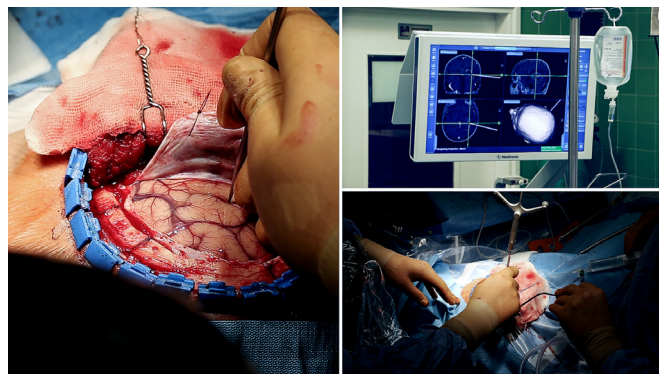
Choć nawigacja w nowoczesnej chirurgii kręgosłupa od dawna była oczekiwaną potrzebą to dopiero od ok. dekady stała się praktycznym narzędziem w arsenale technologii dostępnych chirurgom kręgosłupa. Systemy neuronawigacji mózgowej były niepraktyczne w odniesieniu do chirurgii kręgosłupa. Dlatego zastąpiono ją nieco inną technologią. W dalszym ciągu jednak opartą o badania obrazowe choć w tym przypadku



Rycina 3

Wirtualny model głowy chorego zbudowany przez system. Chirurg może zlokalizować narzędziem zaopatrzonym w markery rzut guza na powierzchnię czaszki i tym samym ustalić miejsce otwarcia głowy. Materiał kliniczny Oddziału Neurochirurgii Szpitala Wojewódzkiego w Tarnowie.

Virtual model of the patient's head. The surgeon virtually sees both the current situation and the imaging datasets overlapped and may then establish the adequate place of craniotomy. Material of Dept. of Neurosurgery, Tarnow, Poland.



Rycina 4

Głowa jest otwarta. Na powierzchni mózgu nie widać guza, który jest głęboko pod korą mózgu. Dzięki nawigacji chirurg może wyznaczyć miejsce nacięcia kory, kierunku i kąt eksploracji mózgowia. W przypadku kiedy zna położenie elokwentnych obszarów kory mózgowej lub przebieg szlaków w istocie białej może uniknąć ich nacięcia i penetracji przesuwając miejsce wejścia do mózgu. Materiał kliniczny Oddziału Neurochirurgii Szpitala Wojewódzkiego w Tarnowie.

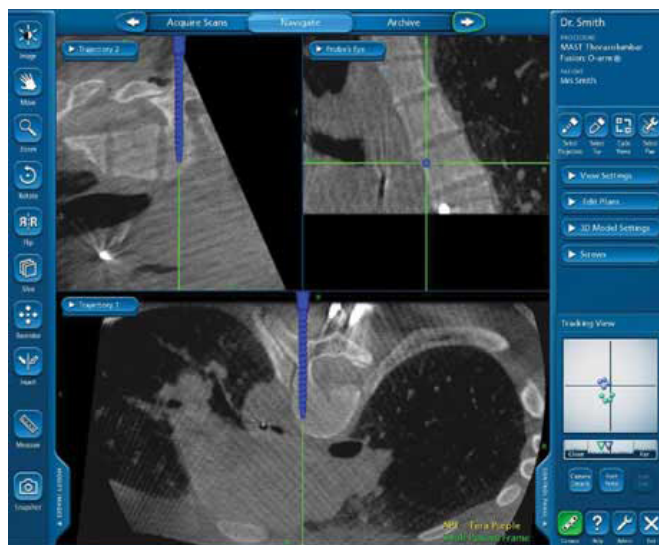
The head is opened. There is no tumour seen on the surface of the brain. The former is localized deeply under the cortex. With the use of navigation tool the surgeon may establish the place of entry in the brain on the cortex, and trajectory of exploration to reach the tumour. Knowing location of eloquent areas on the cortex and or location of tracts in the white matter the surgeon may plan the safest route to intraparenchymal target. Material of Dept. of Neurosurgery, Tarnow, Poland.



Rycina 5

Ramię O. Materiał kliniczny Oddziału Neurochirurgii Szpitala Wojewódzkiego w Tarnowie.

O-arm. Material of Dept. of Neurosurgery, Tarnow, Poland.



Rycina 6

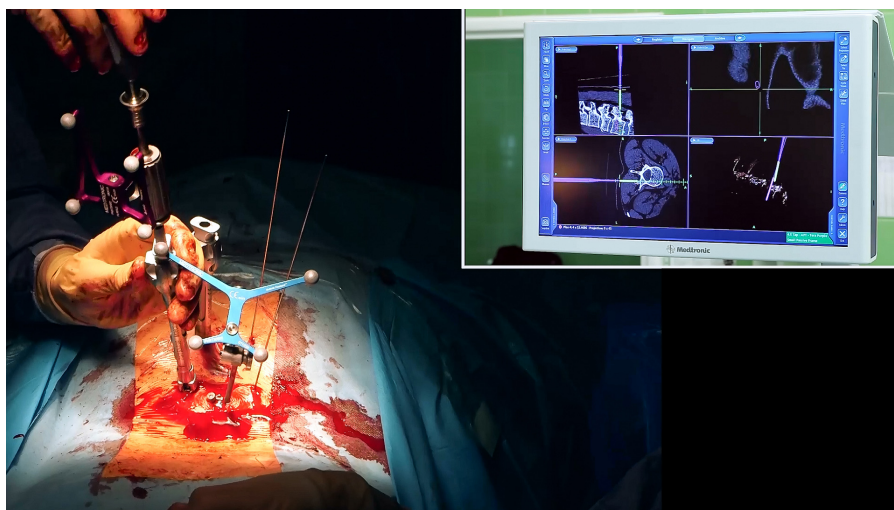
Wirtualny obraz kręgosłupa uzyskany za pomocą ramienia O i systemu nawigacji StealthStation7 (Medtronic). Materiał kliniczny Oddziału Neurochirurgii Szpitala Wojewódzkiego w Tarnowie.

Virtual model of the spine built with the use of O-arm and StealthStation 7 navigation system. Material of Dept. of Neurosurgery, Tarnow, Poland.

wyłącznie na badaniu TK. Dlatego systemy nawigacji mózgowej oraz kręgosłupowej nazywa się systemami nawigacji opartymi na badaniach obrazowych (tzw. image-guided navigation systems). Ponieważ systemy nawigacji znajdują jak na razie zastosowanie do „sztywnych” celów chirurgicznych to powstały także systemy nawigacji dedykowane dla operacji nie tylko kręgosłupa ale i całego systemu szkieletowego (np. miednicy, kości udowej, kości szczęk itd.). Pierwszym „narzędziem” dedykowanym do nawigacji kręgosłupa było stosowane do dziś ramię O (Ryc. 5, Ryc. 6) [8-14]. W dużym skrócie jest to rodzaj tomografu komputerowego sprzężonego z systemem neuronawigacji. Podobnie jak w nawigacji mózgu lokalizację celu chirurgicznego oraz narzędzi chirurgicznych w przestrzeni trójwymiarowej zapewniają dwie kamery na podczerwień. Tuż przed implantacją śrub ramię O wykonuje skanowanie kręgosłupa uzyskując obrazy podobne do tych jak w TK z tym jednak że dawka promieniowania X z ramienia O jest o 1/3 mniejsza niż z klasycznego tomografu. Nie wykonuje się rejestracji w taki sposób jak w nawigacji mózgu choć przez cały czas operacji do jednego z kręgów (lub miednicy) jest na stałe umocowana ramka z markerami. Im dalej od ramki leży implantowany kręgi tym mniejsza precyzja. Chirurg widzi każdy kręgi z osobna w dowolnych płaszczyznach i implantując śruby nie patrzy w ranę operacyjną ale w monitor nawigacji. Podobnie jak w systemach nawigacji mózgowej tak i tutaj można zaplanować operację na komputerze (miejsce wprowadzenia śrub, ich długości i średnicy) jeszcze przed wzięciem chorego na blok operacyjny. Alternatywą dla ramienia O są inne systemy oparte o badania obrazowe w tym np. ramię robotyczne Renaissance, które wykorzystuje obrazy uzyskane klasycznym badaniem TK wykonanym przed operacją (Ryc. 7) [15-19]. W odróżnieniu od ramienia O konieczne jest uzyskanie dwóch zdjęć rtg kręgosłupa chorego już na stole operacyjnym (AP oraz skośnego). Te zdjęcia wraz z systemem referencyjnym w postaci masek nakładanych na głowicę aparatu rtg (klasycznego ramienia C) są wykorzystane przez system robota do zbudowania wirtualnego modelu kręgosłupa. Następnie ramię ustawia tuleję pod odpowiednim kątem i kierunkiem do kręgosłupa i jedyne co musi zrobić chirurg to nawiercić przez tuleję tunel w kręgosłupie pod śrubę. Podobnie jak przy ramieniu O system nawigacji robota pozwala zaprojektować całą operację wcześniej i zapisać zaplanowane dane, na podstawie których robot wyznaczy miejsca wprowadzenia śrub. Do tej pory na świecie działa nie więcej niż 70 ramion robotycznych a w Europie nie więcej jak 15. Znacznie częściej wykorzystywane są ramiona O których w Polsce na chwilę obecną jest nie więcej niż 7 sztuk (w tym w oddziale neurochirurgii w Tarnowie). Systemy nawigacji pozwalają nie tylko zwiększyć precyzję osadzania implantów w klasycznych otwartych operacjach kręgosłupa ale i w operacjach minimalnie inwazyjnych w tym w przezskórnym wprowadzaniu implantów (przez półcentymetrowe nacięcia na skórę – Ryc. 8). Dzięki precyzyjnemu wyznaczaniu celu w mózgu pozwoliły także na minimalizację doświadczenia w chirurgii tego narządu.



Rycina 7
Ramię robotyczne Renaissance Mazor
Robotic arm of the Renaissance navigation system by Mazor.



Rycina 8
Nawigowana przezskórna stabilizacja kręgosłupa. Śrubokręt na który jest założona jest śruba posiada przymocowane markery dzięki czemu jest w sposób ciągły lokalizowany w przestrzeni, zwłaszcza w stosunku do wirtualnego modelu kręgosłupa. Sam kręgosłup także jest zlokalizowany w przestrzeni dzięki przyczepionej do wyrostka kolczystego (przez małe cięcie skórne długości 1 cm) ramce z markerami. Monitor systemu nawigacji pokazuje chirurgowi w czasie realnym wirtualny obraz kręgu i narzędzia ze śrubą. Materiał kliniczny Oddziału Neurochirurgii Szpitala Wojewódzkiego w Tarnowie.
Navigated percutaneous instrumentation of the spine. A reference frame with fiducial markers is attached to a screwdriver. Therefore the latter with a pedicle screw mounted on its tip can be tracked by cameras and localized in 3D space „real time”. The spine is localized by the system thanks to a reference frame with fiducial markers attached firmly to the spinous process through a small 1cm long skin incision. Material of Dept. of Neurosurgery, Tarnow, Poland.

Wnioski

Główną korzyścią nawigowanych operacji mózgu i kręgosłupa jest poprawa precyzji chirurgicznej i minimalizacja błędów zależnego od tzw. czynnika ludzkiego. Precyzja dotyczy tak wytyczenia adekwatnego doświadczenia operacyjnego z omińnięciem wrażliwych obszarów centralnego układu nerwowego jak i precyzyjnego osadzania implantów w

kręgosłupie. Tym samym redukuje ryzyko powikłań neurologicznych. Wyobraźnię przestrzenną chirurga, zawsze mniej lub bardziej omylną zastępuje się bowiem powtarzalną i opartą na kalkulacji matematycznej i geometrycznej analizą programu komputerowego nawigacji. Błąd nawigacji zależy tym samym wyłącznie od precyzji pomiarów otrzymanych z badań obrazo-

wych. Wprowadzenie nawigacji przyczyniło się także do rozpowszechnienia minimalnie inwazyjnej chirurgii kręgosłupa.

Piśmiennictwo

1. Mezger U, Jendrewski C, Bartels M: Navigation in surgery. *Langenbecks Arch Surg.* 2013; 398: 501-514.
2. Willems PW, van der Sprenkel JW, Tulleken CA, Viergever MA, Taphoorn MJ: Neuronavigation and surgery of intracerebral tumours. *J Neurol.* 2006; 253: 1123-1136. Epub 2006 Sep 20.
3. Hayhurst C1, Byrne P, Eldridge PR, Mallucci CL: Application of electromagnetic technology to neuro-navigation: a revolution in image-guided neurosurgery. *J Neurosurg.* 2009; 111: 1179-1184.
4. Jung TY, Jung S, Kim IY, Park SJ, Kang SS. et al: Application of neuronavigation system to brain tumor surgery with clinical experience of 420 cases. *Minim Invasive Neurosurg.* 2006; 49: 210-215.
5. Schulder M, Maldjian JA, Liu WC, Holodny AI, Kalnin AT. et al: Functional image-guided surgery of intracranial tumors located in or near the sensorimotor cortex. *J Neurosurg.* 1998; 89: 412-418.
6. Coenen VA, Krings T, Mayfrank L, Polin RS, Reinges MH. et al: Three-dimensional visualization of the pyramidal tract in a neuronavigation system during brain tumor surgery: first experiences and technical note. *Neurosurgery* 2001; 49: 86-93.
7. Spivak CJ, Pirouzmand F: Comparison of the reliability of brain lesion localization when using traditional and stereotactic image-guided techniques: a prospective study. *J Neurosurg.* 2005; 103: 424-427.
8. Rivkin MA, Yocom SS: Thoracolumbar instrumentation with CT-guided navigation (O-arm) in 270 consecutive patients: accuracy rates and lessons learned. *Neurosurg Focus* 2014; 36: E7.
9. Eck JC, Lange J, Street J, Lapinsky A, Dipaola CP: Accuracy of intraoperative computed tomography-based navigation for placement of percutaneous pedicle screws. *Global Spine J.* 2013; 3: 103-108.
10. Shin MH, Hur JW, Ryu KS, Park CK: Prospective comparison study between the fluoroscopy-guided and navigation coupled with O-arm-guided pedicle screw placement in the thoracic and lumbosacral spines. *J Spinal Disord Tech.* 2015; 28: E347-351.
11. Rahmathulla G, Nottmeier EW, Pirris SM, Gordon Deen H, Pichelmann MA: Intraoperative image-guided spinal navigation: technical pitfalls and their avoidance *Neurosurg Focus* 2014; 36: E3.
12. Ioannis D, Gelalis-Nikolaos K, Paschos-Emilios E, Pakos-Angelos N, Politis-Christina M. et al: Accuracy of pedicle screw placement: a systematic review of prospective in vivo studies comparing free hand, fluoroscopy guidance and navigation techniques. *Eur Spine J.* 2012; 21: 247-255.
13. Van de Kelft E, Costa F, Van der Planken D, Schils F: A prospective multicenter registry on the accuracy of pedicle screw placement in the thoracic, lumbar, and sacral levels with the use of the O-arm imaging system and StealthStation Navigation. *Spine (Phila Pa 1976).* 2012; 37: E1580-1587.
14. Mark A, Rivkin DO, Steven S, Yocom DO: Thoracolumbar instrumentation with CT-guided navigation (O-arm) in 270 consecutive patients: accuracy rates and lessons learned. *Neurosurg Focus* 2014; 36: E7.
15. Xiaobang H, Ohnmeiss DD, Lieberman IH: Robotic-assisted pedicle screw placement: lessons learned from the first 102 patients. *Eur Spine J.* 2013; 22: 661-666.
16. Schatlo B, Molliqaj G, Cuvinciuc V, Kotowski M, Schaller K, Tessitore E: Safety and accuracy of robot-assisted versus fluoroscopy-guided pedicle screw insertion for degenerative diseases of the lumbar spine: a matched cohort comparison. *J Neurosurg Spine* 2014; 20: 636-643.
17. Ringel F, Stür C, Reinke A, Preuss A, Behr M. et al: Accuracy of robot-assisted placement of lumbar and sacral pedicle screws: a prospective randomized comparison to conventional freehand screw implantation. *Spine (Phila Pa 1976).* 2012; 37: E496-501.
18. Lieberman IH, Hardenbrook MA, Wang JC, Guyer RD: Assessment of pedicle screw placement accuracy, procedure time, and radiation exposure using a miniature robotic guidance system. *J Spinal Disord Tech.* 2012; 25: 241-248.
19. Devito DP, Kaplan L, Dietl R, Pfeiffer M, Horne D. et al: Clinical acceptance and accuracy assessment of spinal implants guided with SpineAssist surgical robot: retrospective study. *Spine (Phila Pa 1976).* 2010; 35: 2109-2115.

Tomasz KWIATKOWSKI

Safety helmets for skiers and snowboarders – efficacy, safety and fitting principles. Review of literature

Kask narciarski – jego skuteczność, bezpieczeństwo stosowania i zasady doboru.
Przegląd piśmiennictwa

Student's Research
Group of PediatricNeurosurgery
Jagiellonian University Medical College
Group's Tutor:
Prof. Stanisław Kwiatkowski, MD, PhD

Additional key words:

helmets
head trauma
skiing
snowboarding

Dodatkowe słowa kluczowe:

kask
urazy głowy
narciarstwo
snowboard

Head trauma is leading cause of mortality after injuries related with skiing and snowboarding. Wearing a helmet is considered to be a primary method to prevent traumatic brain injuries (TBI) among alpine sports participants. This article, based on literature review, determines the efficacy of helmets and safety of their use. It also presents practical principles of proper helmet fitting. A well proven reduction in the risk of TBI connected with helmet use is reported in the literature, ranging from 22 to 60%. Helmet use does not increase the risk of neck and C-spine injury. There is no good evidence to support the claim that use of helmets increases the risk compensation behaviors among participants. Proper fit includes adequate size, non-attenuated peripheral vision and hearing, well adjusted retention system (chinstrap). These factors may influence both efficacy and safety of helmet use. Helmets are recommended for all skiers and snowboarders.

Obrażenia głowy są najczęstszą przyczyną zgonu na skutek urazu odniesionego podczas jazdy na nartach lub snowboardzie. Noszenie kasków jest uznawane za podstawową metodę prewencji urazów czaszkowo-mózgowych podczas uprawiania sportów zimowych. Na podstawie przeglądu piśmiennictwa przedstawiono dowody na temat skuteczności kasków, bezpieczeństwa ich stosowania oraz omówiono zasady doboru kasku. Według literatury używanie kasku zmniejsza ryzyko urazu głowy o 22-60%. Noszenie kasku nie zwiększa ryzyka urazu kręgosłupa szyjnego. Nie ma wystarczających dowodów, aby uznać, że noszenie kasku w istotny sposób zwiększa skłonność do zachowań ryzykownych podczas uprawiania sportu. Właściwy rozmiar, nieograniczenie pola widzenia i słyszalności oraz właściwa regulacja paska zabezpieczającego mogą wpływać na skuteczność i bezpieczeństwo stosowania kasku. Zaleca się używanie kasków wszystkim osobom uprawiającym narciarstwo i snowboarding.

Introduction

Traumatic Brain Injuries (TBI) are leading cause of death among all injuries connected with alpine skiing and snowboarding [1-3]. Safety helmets are considered to be a basic method of prevention against head trauma related with alpine sports [2,4,5]. Percentage of helmet wearers increases systematically [6-9], nevertheless some controversies on helmets efficacy are still actual. Moreover, the issue of helmets impact on the risk of neck and cervical spine injury, especially in children is discussed. It is also unclear if wearing a helmet increases risk compensation behaviors among alpine sport participants.

Alpine sports injuries - epidemiology

Estimated overall rate of injury related with alpine sports is 2-3/ 1000 participants/ 1 day of activity [1,2]. This risk decreased from 5-8/ 1000 participants/day since 1970s. This change is connected with modern sport

equipment (especially ski bindings) [1,2]. According to National Ski Areas Association (NSAA), 40.5 people in United States dies every year while skiing and snowboarding, therefore fatality rate is about 1.06/ 1 million days of activity/ participant [6]. Surprisingly, while overall injury rate decreased significantly, the risk of TBI didn't change in the same way. According to some researches [1,2,10-12] the incidence of head injuries among skiers and snowboarders remains unchanged, or even increased. Authors claim that this is an effect of increasing popularity of alpine sports, especially snowboarding [2,11].

While some authors suggest that risk of injury is similar among skiers and snowboarders [13], other researches show that rate of injuries and deaths is significantly higher in snowboarders [2,5,11].

Alpine sports related trauma mostly affect extremities. In skiers, lower extremity injuries are more common (78% of all injuries in this group) [13,14], especially involving

Adres do korespondencji:
Lek. Tomasz Kwiatkowski
30-057 Krakow, Chocimska st. 7/2.
E-mail: tomkwiatkowski@go2.pl

cruciate ligaments (45% of all injuries in this group) [13]. Upper extremity injuries are more common among snowboarders (24% of all injuries vs. 7% in skiers) [13,15]. 16% of skiers and 8% of snowboarders suffer from multiple injuries [13]. Abdominal trauma (particularly splenic) are far more common in snowboarders. Spine injuries account for 1-15% of injuries in all participants [10], with prevalence of snowboarders. Spinal cord injuries occur with a rate of 2-4% of all traumas [2].

According to the literature, TBI is a leading cause of death in both skiers and snowboarders [1-3]. TBI are responsible for 42.4-88% of all fatalities [3]. Levy et al. estimated that TBIs accounted for 28% of all injuries in skiers and 33.5% in snowboarders [10]. Although 69.4% were concussions, 14.3% of those patients had various types of more severe brain injuries [10]. Macnab and Cadman [16] reported the epidemiology of head trauma related with alpine sports. They used ski patrol reports, and found that injuries of the head and face constituted 22% and 17% of all injuries, respectively. In 22% of those patients, trauma was severe enough to cause loss of consciousness. Casualties with TBI account for 29% of all that required hospitalization after accident on slope [3]. Couple studies suggest that head injuries in snowboarders are usually more severe than in skiers [11,17-19], this regularity can be observed in children also [19]. Hagel et al. [18] reported that snowboarders are 50% more likely to sustain head and neck injury than skiers. Fukuda et al. [11] analyzed 1076 patients admitted to hospital due to head trauma related with alpine skiing (41.1% of patients) and snowboarding (58.9%). They reported that subdural hematoma (SDH) was more common in snowboarders, while skiers were more likely to have cranial fractures. A predominant cause of SDH in snowboarders was fall during jumping, while cranial fractures were connected rather with collisions. In described group one skier and four snowboarders died as a result of their head injuries [11].

Nakaguchi et al. examined the mechanisms that caused head trauma among snowboarders treated at the department of neurosurgery in two hospitals [20]. They reported that 68% of those injuries was caused by backward fall on moderate or gentle slope in so called "opposite edge phenomenon", leading to direct occipital impact. This phenomenon was further investigated by Scher et al. [21]. They emphasized the role of safety helmet in prevention of head trauma in this mechanism. Furthermore, with use of anthropometric test device they proved that helmet reduced modestly the neck loads in such fall scenario.

According to the literature, men are more likely than women to sustain TBIs related with alpine sports. Men are also more likely to suffer from serious head trauma [2,3,11]. The trauma risk is also higher for children, teens and adults younger than 53 years [2,3,5,7,16]. According to some reports, snowboarders in terrain parks, especially participating in jumping activities and other types of aerial maneuvers are more likely to sustain TBI [11,22,23], but not all authors

confirmed this relationship [15]. Langran and Selevraj in prospective study on epidemiology of alpine sports-related injuries [7] identified age ≤ 16 years, snowboarding, inexperience (particularly skiing or snowboarding for the very first time), and less than six days of experience on the slope in current season to be the most important risk factors of injury.

The cause of most serious head trauma among skiers, requiring admission to level I reference hospital is usually a collision with a steady object (commonly a tree). Risk of death in such accident was estimated for 7.2% in one study [5].

Helmet norms

Three norms, most commonly used for safety helmets assessment are described below.

Central European norm CEN 1077:2007 [25]. For testing purposes, the examined helmet is positioned on a headform of appropriate size. Linear acceleration of the head form is tested in crash tests. Protection from penetration is tested with a metal cone, on which helmeted headform falls from a specified height. Retention system ("chinstrap") testing is also included. Currently, CE 1077 norm classifies helmets in two classes: A and B. Both types are dedicated for alpine skiers, snowboarders and similar groups. Class A helmet covers greater area of the headform, including whole temporal region and ears. No parts of the coverage may be detachable. Smaller openings for ventilation and/or hearing are acceptable. Class A helmet has to resist fall on the metal cone from 750 mm height in penetration test.

Class B helmets may cover smaller area of the head (not including ears) or parts of the coverage may be detachable. In penetration test the helmet is dropped from 375 mm height. Differences between those two classes of helmets are summarized in the norm. "Class A helmets offer comparatively more protection. Class B helmets may offer greater ventilation and better hearing, but protect a smaller area of the head and give a lesser degree of protection against penetration." This information (among others) has to be supplied by the manufacturer with every helmet in the language of the country of sale.

North American Society for Testing and Materials (ASTM) F 2040 Norm [25]. Just as already mentioned European norm, also this one includes crash tests and retention system test. In crash tests, the helmet is dropped from greater altitude than in CE 1077, therefore impact energy is slightly higher (98 vs. 96 Joules). No separated penetration test is conducted. Helmets are tested in low (from -22 to -28°C), high (32-38°C) temperatures and wet conditions. The ASTM F 2040 norm is similar to the ASTM norm for cycling helmets.

Snell RS-98. This norm, created by Snell Memorial Foundation [26], is the most rigorous of three norms mentioned in this article. Tests include crash tests (four drops on three kinds of anvils), penetration test, dynamic retention system test. Moreover, the clearance for peripheral vision is checked. The chin bar test is also conducted

(applies for full face helmets only). Testing is performed in cold and wet conditions. Only a few manufacturers participate in Snell's certification program.

Shealy et al. [28] developed a study to determine how fast do the alpine sports participants travel on slopes. The average speed was 43.0 km/h, with a standard deviation of 11.2 km/h. It was significantly higher for skiers (44.5 km/h) than for snowboarders (38.9 km/h). Authors emphasized that all this speeds are well above those used for helmets testing (for example 22.6 km/h in ASTM protocol).

Russel et al. [29] noticed that rigorous research is required to determine which types of helmets provide best protection. At present, no such studies are available in the literature (PubMed database).

Helmet use among skiers and snowboarders

In 1951 Haider was the first one to mention the issue of protective helmets in his study about fatal skiing accidents in Austria [3,30]. Over last three decades, percentage of helmet wearers increases systematically in Europe, Northern America and Australia [6-9]. Ruedl et al. [31] reported that in 2010, 63% of skiers and snowboarders on Austrian slopes declared wearing a helmet. Helmet use was far more common among locals compared with foreigners (75% vs. 52%). The percentage of helmet-wearers was highest in participants younger than 20 years (78%), and lowest in older than 60 years (53%). Helmets were far more common in more experienced participants compared with beginners (67% vs. 47%).

According to Burtcher et al. [32] in regions of Austria, where helmet is compulsory since 2009 for children under 16 years old, the percentage of wearers increased from 76% to 92% in this group. NSAA reported [6] that percentage of helmet-wearers in US increased from 25% in 2002/2003 season to 73% in 2013/2014.

One of the factors that might increase the use of helmets among winter sports participants are fatal accidents of well-known people, who were often non-helmeted [3].

Participants that refuse to wear helmets claim that headgear may attenuate peripheral vision and hearing, increase reaction time for peripheral stimuli, increase the risk of cervical spine injury and increase risk compensation behaviors [2,7,8,33,34]. 11% of non-wearers give financial issue as a reason of nonuse [7].

The effect of helmets on the risk of head and neck injuries

There are many evidences that wearing a helmet decreases the risk of head injury [2-5,11-13,29,32,35].

Ackery et al. [2] reviewed 24 articles about head and spinal cord injuries among skiers and snowboarders. They reported that wearing a helmet reduces the risk of TBI by 22-60%. Authors stated that there are no evidence that helmets increase the incidence of neck injury, but this subject needs further research. On the basis of their review, authors recommend that all skiers and snowboarders should wear a protective

helmet. They also emphasize that proper size of helmet is essential, particularly in children.

Russel et al. conducted a meta-analysis on the effect of helmets on the risk of head and neck injuries [29]. 12 studies were finally included (10 case control, 1 case- control/case crossover, 1 cohort study). Authors reported that TBI occurred far less common among helmet wearers, when compared with non-wearers (OR 0.65, 95% CI 0.55-0.79). The result was similar for studies that used controls without an injury (OR 0.61, 95% CI 0.36- 0.92), those that used controls with injuries other than head and neck (OR 0.63, 95% CI 0.52- 0.80), and for studies that included children under the age of 13 years (OR 0.41, 95% CI 0.27-0.59). Wearing a helmet was not associated with an increased risk of neck injury (OR 0.89, 95% CI 0.72- 1.09).

Haider et al. reviewed literature on the efficacy of helmets in reduction of head injuries in skiers and snowboarders [3]. Based on evidences from the literature they created a level I recommendation, according to which all recreational skiers and snowboarders should wear safety helmets to reduce the incidence and severity of head injury during these sports. They also recommend (II level) taking interventions and policies to promote helmet use. Authors claim that helmets do not appear to increase the risk of neck and cervical spine injury (level II observation).

Cusimano and Kwok conducted a systematic review [4] on helmet efficacy and reported a reduction in the risk of head injury with helmet use ranging from 15% to 60%. According to one of included studies, helmet use was associated with statistically significant lower rate of head trauma with loss of consciousness. Five of included studies suggest that none or few of fatally head injured patients wore a helmet. Also Cusimano and Kwok concluded that there is no good evidence that helmet use increase risk of cervical spine injury.

Macnab et al. [12] studied the impact of helmets on the incidence of head/face and neck injuries in children under the age of 13 years, that were admitted to the medical center in a world class ski resort. Non-wearing a helmet was associated with increased risk of head/face/ neck injury when compared to helmeted participants (RR 2.24, 95% CI 1.23-4.12). The risk for non-wearers was slightly higher for snowboarders than skiers. Furthermore, authors reported that using a helmet in children younger than 13 years does not increase the incidence of cervical spine injury (RR 2.0, CI 95% 0.80-5.65, $p=0.15$ for non-wearers).

Helmet use and risk compensation behaviors

According to some theories [36], behaviors are modified due to changes in perceived injury risk. If the perceived risk has been reduced by any intervention (for example: helmet use) the individual may indulge in riskier behaviors. Using this theory, some helmet non-wearers claim that by giving "false sense of security" using a helmet may

increase injury risk [3,34]. Available literature provides contradictory information on this subject. Ruzic and Tudor [33] conducted a survey to determine the differences between helmet wearers and non-wearers in risk taking behaviors. They reported that for male participants under the age of 35 years, helmet use was one of the factors predisposing to risk-taking on the slope. This regularity was not observed in women. Hagel et al. [37] conducted a study to examine the effect of helmet use on non-head-neck injury severity and crash circumstances in skiers and snowboarders. They found no evidence that helmet use increases the risk of severe injury or high-energy crash circumstances. Authors concluded that helmet use is not associated with riskier activities among alpine sports participants. Also Haider [3] and Scott [38] found no evidence to support the claim that helmets increase risk of injury.

Effect of helmets on the reaction to peripheral stimuli

Majority of studies that aim to determine the influence of helmet use on reaction to stimuli is conducted in laboratory conditions. Therefore it is not sure how do they correlate with real on-slope conditions. Tudor et al. [39] conducted a study to determine whether a ski helmet reduces skiers' hearing, particularly sounds that can warn skiers of potentially dangerous situations. They performed audiometric testing, and reported that helmet use may attenuate hearing, particularly in frequencies between 2 and 8 KHz (this spectrum was identified as "danger sounds" on the slope). Authors concluded that helmet users might misinterpret the sounds of potentially dangerous situations. Ackery et al. [2] emphasized the importance of proper size of the helmet, especially in children, because poor fit means reduced protection, vision and hearing. Kwiatkowski et al. [40] conducted a study to determine the impact of ski helmet on the balance in children aged 9-11 years. Authors used a helmet that completely covered the ears (class A according to CE 1077:2007) in proper size. Participants were asked to walk between two lines on 10 meters distance in imposed time. They were looking at a point at the end of the route. Each child accomplished the test with and without a helmet. Every loss of balance or step beyond the line was counted as a "mistake". The number of mistakes with and without helmet was then compared. Helmet use did not increase significantly the number of mistakes.

Ruedl et al. [8] investigated whether ski helmet use affects reaction time to peripheral stimuli. They measured reaction time to peripheral stimuli during a tracking task during four conditions: ski cap, ski helmet, ski cap + goggles, helmet + goggles. No significant difference in reaction time between ski cap (477.3 ± 16.6) and helmet (478.5 ± 19.1 , $p=0.911$) was reported. However, reaction time was significantly longer for cap + goggles (514.1 ± 20.8 , $p=0.005$) and for helmet + goggles use (497.6 ± 17.3 , $p=0.017$) when compared to cap-only use. Authors concluded, that helmet does not increase reaction time to peripheral stimuli and claimed that this information should

be implemented in campaigns promoting helmet use.

Mandatory helmet use

Currently, helmet use in Poland is mandatory for all alpine skiers and snowboarders under the age of 16 years. (The Law on Mountain and Ski Resorts Safety and Rescue, Aug 18th 2011) [41]. Similar regulations were introduced for example in Italy and some regions of Austria [32].

Burtscher et al. [32] conducted a questionnaire survey in 2011 to assess compliance to compulsory helmet use among young skiers and snowboarders in Austria. They reported that 99% of participants aged 10-15 years (mandatory helmet use) declared helmet wearing. This rate was lower (91%) among skiers aged 16 years (for whom helmets are not mandatory). Authors concluded that compliance with helmet laws is very high, nevertheless further multifaceted interventions should be taken to increase helmet use among participants for whom wearing a helmet is not mandatory. Surprisingly, Ruedl et al. [42] studying the same subject reported that among participants older than 15 years, percentage of helmet wearers was lower in provinces with helmet mandatory compared with provinces without mandatory (63.1% vs. 68.1%, $p<0.001$).

How to fit and use helmet properly?

- Use only the helmets that were designed and certified for alpine sports.
- Proper size – the helmet should fit snugly, the position of the helmet has to be stable. There should be no red/pressure spots on the head after use [2]. It is unsafe to buy too large helmet for a child to allow "room to grow" [2, 39].
- The helmet should sit low on wearer's forehead. If wearer can't see the edge of the brim at the extreme upper range of his vision, the helmet is probably out of place, or is too small [27].
- Helmet should always give all the necessary peripheral vision [27], and should not attenuate hearing [39].
- Positional stability. Position the helmet on the head. Try to remove it without undoing the chinstrap. If the helmet comes off or shifts over the eyes, readjust and try again. If no adjustment seems to work, this helmet is not for this particular person, try another helmet [27].
- Acceptable design – may be very important especially among children and adolescents [39].
- Follow the manufacturer's instructions on size fitting, conservation and storage of the helmet.
- Snell Foundation recommends that a helmet impacted in an accident should be returned to the manufacturer for complete inspection. If it is not possible to return the helmet, it should always be destroyed and replaced. The helmet should be also replaced after five years or less if manufacturer so recommends [27].

Summary

- Head injury is the leading cause of mortality among skiers and snowboarders, both in adults and children.

- Wearing a protective helmet decreases the risk of head trauma and death among alpine sports participants.
- Helmet use does not increase the risk of neck and cervical spine injury.
- There is no good evidence to support the claim that wearing a helmet increases risk taking behaviors.
- All recreational skiers and snowboarders should wear safety helmets.
- Proper helmet fitting (particularly its size) may influence the level of protection and safety of use.

References

1. Koehle MS, Lloyd-Smith R, Taunton JE: Alpine ski injuries and their prevention. *Sports Med.* 2002; 33: 785-793.
2. Ackery A, Hagel BE, Provvidenza C, Tator CH: An international review of head and spinal cord injuries in alpine skiing and snowboarding. *Inj Prev.* 2007; 13: 368-375.
3. Haider AH, Saleem T, Bilaniuk JW, Barraco RD: An evidence based review: efficacy of safety helmets in reduction of head injuries in recreational skiers and snowboarders. *J Trauma Acute Care Surg.* 2012; 73: 1340-1347.
4. Cusimano MD, Kwok J: The effectiveness of helmet wear in skiers and snowboarders: a systematic review. *Br J Sports Med.* 2010; 44: 781-786.
5. Levy AS, Hawkes AP, Hemminger LM, Knight S: An analysis of head injuries among skiers and snowboarders. *J Trauma* 2002; 53: 695-704.
6. National Ski Areas Association. Helmet usage and safety fact sheet. Dostępny na: http://www.nsaa.org/media/209466/HelmetFactSheet_10_1_2014.pdf
7. Langran M, Selvaraj S: Snow sports injuries in Scotland: a case-control study. *Br J Sports Med.* 2002; 36: 135-140.
8. Ruedl G, Herzog S, Schöpf S, Anewanter P, Geiger A. et al: Do ski helmets affect reaction time to peripheral stimuli? *Wilderness Environ Med.* 2011; 22: 148-150.
9. Cundy TP, Systermans BJ, Cundy WJ, Cundy PJ, Briggs NE. et al: Helmets for snow sports: prevalence, trends, predictors and attitudes to use. *J Trauma.* 2010; 69: 1486-1490.
10. Levy AS, Smith RH: Neurologic injuries in skiers and snowboarders. *Semin Neurol.* 2000; 20: 233-245.
11. Fukuda O, Takaba M, Saito T, Endo S: Head injuries in snowboarders compared with head injuries in skiers. A prospective analysis of 1076 patients from 1994 to 1999 in Niigata, Japan. *Am J Sports Med.* 2001; 29: 437-440.
12. Macnab AJ, Smith T, Gagnon FA, Macnab M: Effect of helmet wear on the incidence of head/face and cervical spine injuries in young skiers and snowboarders. *Injury Prevention* 2002; 8: 324-327.
13. Sacco DE, Sartorelli DH, Vane DW: Evaluation of alpine skiing and snowboarding injury in a northeastern state. *J Trauma* 1998; 44: 654-659.
14. Brucker PU, Katzmaier P, Olvermann M, Huber A, Waibel K. et al: Recreational and competitive alpine skiing. Typical injury patterns and possibilities for prevention. *Unfallchirurg.* 2014; 117: 24-32.
15. Kim S, Endres NK, Johnson RJ, Ettlinger CF, Shealy JE: Snowboarding injuries: trends over time and comparisons with alpine skiing injuries. *Am J Sports Med.* 2012; 40: 770-776.
16. Macnab AJ, Cadman R: Demographics of alpine skiing and snowboarding injury: lessons for prevention programs. *Inj Prev.* 1996; 2: 286-289.
17. Hentschel S, Hader W, Boyd M: Head injuries in skiers and snowboarders in British Columbia. *Can J Neurol Sci.* 2001; 2: 842-846.
18. Hagel BE, Goulet C, Platt RW, Pless IB: Injuries among skiers and snowboarders in Quebec. *Epidemiology* 2004; 15: 279-286.
19. Hackam DJ, Kreller M, Pearl RH: Snow-related recreational injuries in children: assessment of morbidity and management strategies. *J Pediatr Surg.* 1999; 34: 65-69.
20. Nakaguchi H, Tsutsumi K: Mechanisms of snowboarding-related severe head injury: shear strain induced by the opposite-edge phenomenon. *J Neurosurg.* 2002; 97: 542-548.
21. Scher I, Richards D, Carhart M: Head injury in snowboarding: evaluating the protective role of helmets. *J ASTM Internat.* 2006; 3, Iss. 4. Available on: http://www.astm.org/DIGITAL_LIBRARY/JOURNALS/JAI/
22. Russell K, Meeuwisse W, Nettel-Aguirre A, Emery CA, Wishart J. et al: Characteristics of injuries sustained by snowboarders in a terrain park. *Clin J Sport Med.* 2013; 23: 172-177.
23. Russell K, Meeuwisse WH, Nettel-Aguirre A, Emery CA, Wishart J. et al: Feature-specific terrain park-injury rates and risk factors in snowboarders: a case-control study. *Br J Sports Med.* 2014; 48: 23-28.
24. Fenerty L, Thibault-Halman G, Bruce BS, Landry J, Young J. et al: Helmets for skiing and snowboarding: who is using them and why. *J Trauma Acute Care Surg.* 2013; 74: 895-900.
25. European Commission, harmonized standards, personal Protective Equipment. Available on: http://ec.europa.eu/growth/single-market/european-standards/harmonised-standards/personal-protective-equipment/index_en.htm
26. American Society for Testing and Materials. Available on: <http://www.astm.org/Standards/F2040.htm>
27. Snell Helmet Safety Standards. Available on: <http://www.smf.org/standards/ski/rs98std>
28. Shealy JE, Ettlinger CF, Johnson RJ: How fast do winter sports participants travel on alpine slopes? *Journal of ASTM International.* 2005 Jul. Vol. 2 Iss. 7. Available on: http://www.astm.org/DIGITAL_LIBRARY/JOURNALS/JAI/
29. Russell K, Christie J, Hagel BE: The effect of helmets on the risk of head and neck injuries among skiers and snowboarders: a meta-analysis. *CMAJ.* 2010; 182: 333-340.
30. Haid B: Fatal ski injuries in the area surrounding the Chirurgischen Universitäts-Klinik Innsbruck, 1944 to 1945. *Arch Orthop Unfallchir.* 1955; 47: 105-114.
31. Ruedl G, Sommersacher R, Woldrich T, Pocecco E, Hotter B. et al: Who is wearing a ski helmet? Helmet use on Austrian ski slopes depending on various factors. *Sportverletz Sportschaden* 2010; 24: 27-30.
32. Burtcher M, Ruedl G, Nachbauer W: Effects of helmet laws and education campaigns on helmet use in young skiers. *Paediatr Child Health* 2013; 18: 471-472.
33. Ružić L, Tudor A: Risk-taking behavior in skiing among helmet wearers and nonwearers. *Wilderness Environ Med.* 2011; 22: 291-296.
34. Evans B, Gervais JT, Heard K, Valley M, Lowenstein SR: Ski patrollers: reluctant role models for helmet use. *Int J Inj Contr Saf Promot.* 2009; 16: 9-14.
35. Rughani AI, Lin CT, Ares WJ, Cushing DA, Horgan MA. et al: Helmet use and reduction in skull fractures in skiers and snowboarders admitted to the hospital. *J Neurosurg Pediatr.* 2011; 7: 268-271.
36. Hedlund J: Risky business: safety regulations, risk compensation, and individual behavior. *Injury Prevention* 2000; 6: 82-90.
37. Hagel B, Pless IB, Goulet C, Platt R, Robitaille Y: The effect of helmet use on injury severity and crash circumstances in skiers and snowboarders. *Accid Anal Prev.* 2005; 37: 103-108.
38. Scott MD, Buller DB, Andersen PA, Walkosz BJ, Voeks JH: Testing the risk compensation hypothesis for safety helmets in alpine skiing and snowboarding. *Injury Prevention* 2007; 13: 173-177.
39. Tudor A, Ruzic L, Bencic I, Sestan B, Bonifacic M: Ski helmets could attenuate the sounds of danger. *Clin J Sport Med.* 2010; 20: 173-178.
40. Kwiatkowski T, Kawecky Z, Kwiatkowski S: Kask narciarski dla dzieci- ale jaki? *Państwo i Społeczeństwo* 2012; 12: 45-52.
41. Ustawa z dnia 18 sierpnia 2011 r. o bezpieczeństwie i ratownictwie w górach i na zorganizowanych terenach narciarskich. *Dz. U. z 2011 r. Nr 208, poz. 1241.*
42. Ruedl G, Brunner F, Kopp M, Burtcher M: Impact of a ski helmet mandatory on helmet use on Austrian ski slopes. *J Trauma* 2011; 71: 1085-1087.

Leszek KOŁODZIEJSKI

Nowotwory - leczyć czy edukować?

Neoplasms – treat or educate?

Tarnowski Ośrodek Onkologii
Szpitala Wojewódzkiego w Tarnowie
Kierownik:
Prof. Dr hab. Leszek Kołodziejcki

**Jedną z przyczyn naszych nieszczęść jest to,
że żyjemy według pewnych wzorców,
że nie kierujemy się rozumem,
ale dajemy się uwodzić przez zwyczaj**

**Nawet błąd uchodzi w naszych czasach za
coś właściwego,
jeżeli stał się powszechnym.**

Luciusz Annaeus Seneka
ur. 4 r. przed Chrystusem
zm. 65 r. po Chrystusie
(Kaligula – Klaudiusz – Neron)

*Wykład wygłoszony na konferencji:
„Wybrane problemy współczesnej medycyny”
w ramach obchodów 145 – lecia
Towarzystwa Lekarskiego w Tarnowie*

Styl życia – modyfikowalny czynnik ryzyka zachorowania na raka

Czy myśli Seneki dotyczące czasów starożytnego Rzymu sprzed 2000 lat w odniesieniu do czasów współczesnych straciły aktualność? Dlaczego powstały właśnie w okresie rządów trzech najbardziej niezrównoważonych psychicznie cesarzy znanych z cynizmu, nieszanowania życia ludzkiego i okrucieństwa. Co łączy je ze współczesnością?

Żyjemy na przełomie wieków w ciekawych czasach. Obserwujemy zmiany dotyczące polityki, moralności i stylu życia. Skutkują one niewątpliwie zmianami w zachorowalności na tzw. choroby społeczne, do których należą nowotwory złośliwe.

W ciągu ostatnich dwustu lat najczęstszymi zabójcami Polaków były w XIX w. choroby zakaźne z dziesiątkującą dzieci i młodych ludzi gruźlicą na czele. W wieku XX najczęstszą przyczyną zgonów w Polsce były choroby układu krążenia wśród których dominowała choroba wieńcowa. Zawał serca uważany był powszechnie za „szlachetną” chorobę dyrektorów i ciężko pracujących w stresie elit społecznych. Szybki wzrost zachorowań i zgonów z powodu nowotworów złośliwych do niedawna były tematem tabu a chorzy ukrywali często nawet przed najbliższym otoczeniem rozpoznanie nowotworu. Z początkiem obecnego stulecia obserwujemy stały wzrost zapadalności na nowotwory, któremu towarzyszy wzrost umieralności. Na naszych oczach rak staje się największym zabójcą Polaków.

Okazuje się, że istnieje możliwość zapobiegnięcia 1/3 zachorowań, 1/3 chorych można trwale wyleczyć, a niestety u kolejnych 1/3 chorych których nie da się wyleczyć, istnieje możliwość polepszenia jakości życia poprzez prowadzenie leczenia paliatywnego.

Na przełomie XX i XXI w. rak stał się najpoważniejszym problemem zdrowotnym Polaków z jednej strony ze względu na stały wzrost zachorowalności, a z drugiej na konieczność stosowania obciążających (a niekiedy także okaleczających) metod leczenia, których wyniki często odbiegają od naszych oczekiwań. Szacuje się, że co trzeci Polak zachoruje, a co czwarty umrze z powodu nowotworu. Tej ponurej statystyki nie zmieni istotnie samo unowocześnienie aparatury diagnostycznej ani wprowadzanie bardziej nowoczesnych metod leczniczych.

W tej sytuacji nadzieję upatruje się w szeroko pojętych działaniach profilaktycznych. Ponieważ o wystąpieniu 80-90% nowotworów złośliwych przesądza nasz szeroko pojęty styl życia (nałogi – palenie, nawyki – żywieniowe, zachowania zdrowotne, czy społeczno-kulturowe) istnieje realna szansa na zmianę naszego stylu życia

na prozdrowotny oparty na racjonalnych zasadach.

Już samo rzucenie palenia tytoniu pozwoli uniknąć połowy zgonów z powodu nowotworów nie mówiąc już o chorobach układu krążenia. Udowodniono, że palacze żyją o 20-25 lat krócej od niepalących, a każdy rok palenia skraca życie palacza o kolejne 3 miesiące. Cierpią tu także palacze bierni, często osoby z najbliższego otoczenia nie mówiąc już o nienarodzonych dzieciach zmuszonych do „palenia” przez ciężarną matkę.

Drugim po paleniu tytoniu istotnym czynnikiem ryzyka zachorowania na nowotwór złośliwy jest otyłość. Wynika ona zarówno z niewłaściwego odżywiania się jak i braku ruchu. Dochodzi tu do mechanizmu błędnego koła: osoba otyła ma coraz większe trudności w poruszaniu się, więc jej aktywność fizyczna jest coraz niższa stąd nawet nieco mniejsza ilość przyjmowanych kalorii powoduje tycie. Nie bez znaczenia ma tutaj także zadziej spożywanych pokarmów, zwłaszcza cukrów oraz ich częstotliwość a zwłaszcza tzw. pojadanie między posiłkami. Na tle krajów UE, Polska z odsetkiem 16% osób otyłych plasuje się w środku tabeli, ale odsetek otyłych w naszym kraju szybko rośnie. Niepokojąca jest zwłaszcza otyłość wśród dzieci i młodzieży. Co ciekawe, odsetek otyłych nie zależy od wysokiego PKB państwa, czy dobrobytu obywateli, o czym świadczy podobny odsetek otyłych i bogatych Szwajcarów jak i biednych Rumunów.

**Ponieważ kochamy swoje wady,
bronimy ich i wolimy je usprawiedli-
wić niżeli odrzucić.**

Luciusz Annaeus Seneka

Antyzdrowotne zachowania Polaków

O czynnikach ryzyka zachorowania na nowotwory coraz częściej mówi się w mediach. Jednak efekty w skali społecznej są niewielkie, na co wskazują obiektywne dane.

W społeczeństwie polskim niepokojący jest obserwowany w ostatnich latach antyzdrowotny styl życia zarówno dorosłych jak i młodzieży. Utrzymuje się wyższy niż w krajach „starej” UE odsetek palaczy, zwłaszcza wśród kobiet i młodzieży – co powoduje dynamiczny wzrost zachorowalności kobiet na raka płuca i umieralność przekraczającą obecnie umieralność z powodu raka piersi – tradycyjnie najczęstszy nowotwór złośliwy kobiet. Antyzdrowotne nawyki żywieniowe w połączeniu ze spadkiem aktywności fizycznej powodują epidemię otyłości w naszym kraju. Dochodzi do tego stały wzrost spożycia alkoholu i akceptacja ryzykownych zachowań seksualnych. Obserwuje się także niechęć do szczepień ochronnych i badań

Prof. Leszek Kołodziejcki
Tarnowski Ośrodek Onkologii
Szpitala Wojewódzkiego w Tarnowie
ul. Lwowska 178a

przesiewowych co utrudnia m. in. walkę z rakiem szyjki macicy i rakiem piersi.

Niekorzystna charakterystyka społeczeństwa dorosłych przekłada się także na dzieci, u których obserwuje się podobne trendy jak: brak ruchu i antyzdrowotne nawyki żywieniowe, a także wczesną inicjację tytoniową, alkoholową i seksualną w parze z zagrożeniem środkami psychoaktywnymi.

Większość akcji i prozdrowotnych programów adresowanych do osób dorosłych nie spełnia oczekiwanych nadziei gdyż dorośli mają utrwalaony styl życia i nałogi chociaż na szczęście bywają podatni na wymagania dzieci.

Polskie dzieci są w gorszym położeniu gdyż z jednej strony łatwo wpadają w nałogi, a z drugiej są podatni na sugestie i przykłady starszych (w tym także niekorzystne). Dzieci oczekują od dorosłych i instytucji tradycyjnie do tego powołanych wzorców wychowania i zachowań prozdrowotnych. Niestety coraz rzadziej znajdują je w tradycyjnej rodzinie, szkole czy Kościele z powodu powszechnej krytyki w mediach dotychczasowych autorytetów i relatywizmu powodującego także akceptację społecznych zachowań antyzdrowotnych. Powstała pustkę wypełniają rówieśnicy oraz styl życia lansowany przez reklamy, celebrytów i tabloidy. Obserwacje te skłoniły nas do zwrócenia uwagi na konieczność podjęcia szerokich działań edukacyjnych skierowanych do młodzieży szkół podstawowych i ponadpodstawowych jakie od kilku lat prowadzi Tarnowski Ośrodek Onkologiczny przy Szpitalu Wojewódzkim im. Św. Łukasza w Tarnowie we współpracy z Małopolskim Kuratorium Oświaty. Planowymi działaniami objęto wszystkie szkoły Małopolski drogą poprzez wyszkolenie liderów w szkołach promujących zasady Europejskiego Kodeksu Walki z Rakiem czyli po prostu zasad prozdrowotnego stylu życia (Kolejna edycja EKWzR jest w trakcie tłumaczenia na język polski). Nasze działania zyskały poparcie władz samorządowych Województwa, wpisując się jednocześnie w działalność szkół. Dotychczasowe doświadczenia wskazują na stałą poprawę poziomu edukacji onkologicznej zarówno uczniów jak i rodziców.

Często przyczyną śmierci, jest lęk przed śmiercią.

Luciusz Annaeus Seneka

Stereotypy myślenia Polaków dotyczące nowotworów

Należymy do krajów rozwiniętych gospodarczo. Ludziom przestało brakować jedzenia. Mieszkamy i przemieszczamy się lepiej. Obserwujemy nadwyżkę rzeczy materialnych. Powszechnie komunikujemy się ze światem. Czy także w naszej mentalności dokonuje się burzliwy postęp? Jak to się przekłada na stosunek do chorób nowotworowych przeciętnego Polaka.

Największą przeszkodę w zwalczaniu chorób nowotworowych w polskim społeczeństwie są utrwalone od lat stereotypy postępowania. Wynikają one głównie z nieświadomości skali zagrożenia rakiem jak i możliwości jego skutecznego leczenia. Mimo, iż metody diagnostyki onkologicznej

osiągają światowe standardy pozwalające na wczesne wykrywanie nowotworów a tym samym ich skuteczne leczenie, to niski poziom edukacji onkologicznej Polaków sprawia, że nie są one w pełni wykorzystywane. Także nowoczesne metody terapii są mniej skuteczne w Polsce w porównaniu z krajami „starej” UE z powodu wysokiego zaawansowania nowotworów w chwili rozpoznania leczenia.

Niski poziom wiedzy onkologicznej naszego społeczeństwa rodzi się lęk przed nieznanym, co sprawia, że większość chorych rozpoczyna leczenie zbyt późno (średnio o 6-9 miesięcy). W tej sytuacji mimo prawidłowego leczenia, ale zastosowanego zbyt późno połowa leczonych umiera i to przede wszystkim dociera do świadomości społeczeństwa. Z kolei wyleczeni zbyt rzadko informują otoczenie o wygranej walce z rakiem, co utrwała stereotyp: rak = wyrok śmierci.

Do innych stereotypów wynikających z powszechnie obserwowanego średnio-wiecznego sposobu myślenia należą m. in.: - nie myślę o raku, bo „wywołam wilka z lasu” i zachoruję:

- unikam badań, żeby nie wykryć czegoś złego
- nie wolno ruszać (drażnić) raka, to będzie spokojny
- leczenie onkologiczne szkodzi zdrowiu
- leczenie niekonwencjonalne na pewno nie szkodzi a często pomaga
- rak jest chorobą nieuleczalną
- rakiem można się zarazić (dzieci).

Powszechna jest wiara w skuteczność „leczenia” niesprawdzonymi metodami (diety, głodówki, mikroelementy, zioła, wyciągi z minerałów czy zwierząt) a także przekazywanie energii (bioenergoterapeuci). Rozpowszechnia się „naukowe” poglądy z których wynika, że im dalej od Polski znajdują się „specjaliści”, tym skuteczniej leczą pod szyldami „medycyny” Inków, chińskiej, tajskiej, indyjskiej, Indian amazońskich itd. Do reguły należy także przeciwstawianie opinii specjalistów opinii potocznych, sąsiedzkich lub konsultacji „dr Google”.

Inne przyczyny opóźnienia leczenia z winy chorego to:

- lekceważenie /nieświadomość objawów chorobowych
 - lęk przed rozpoznaniem raka
 - lęk przed okalającym/uciążliwym leczeniem
 - brak wiary w możliwości wyleczenia
 - brak czasu i cierpliwości do czekania w kolejkach
 - niemedyczne metody „leczenia” i znachorzy, bioenergoterapeuci, „cudowne” substancje, egzotyczne zioła.
- Do opóźnienia leczenia dochodzi także ze strony fachowych pracowników służby zdrowia i niedoskonałości systemu ochrony zdrowia w Polsce. Należą do nich:
- brak „czujności onkologicznej” lekarzy pierwszego kontaktu
 - lekceważenie skarg chorych
 - limitowanie świadczeń leczniczych
 - kolejki do specjalistów
 - terminy badań obrazowych i endoskopowych
 - oczekiwanie na wyniki badań diagnostycznych
 - oczekiwanie na przyjęcie do szpitala.

Kto przewidział przyszłe nieszczęścia, pozbawił siły obce.

Luciusz Annaeus Seneka

Edukacja – skuteczny element walki z rakiem

Poznanie siły i zamiarów nieprzyjaciela, ułatwia jego pokonanie. Skuteczna walka z rakiem obejmuje następujące aspekty: poznanie przyczyn i biologii nowotworów, czynników ryzyka zachorowania, a także racjonalnego leczenia jak najwcześniej wykrytych przypadków.

Największe znaczenie ma tu kompleksowość na które składa się: PROFILAKTYKA - prozdrowotny styl życia WCZESNE WYKRYWANIE – programy edukacyjne i przesiewowe DIAGNOSTYKA – mikroskopowa, obrazowa, endoskopowa

TERAPIA – racjonalna, (EBM), skojarzona

REHABILITACJA – fizyczna, psychologiczna

OPIEKA TERMINALNA - hospicja

Nie ulega wątpliwości zatem, że w skali populacji największy wpływ na wyleczalność nowotworów złośliwych ma edukacja społeczna poprawiająca świadomość zdrowotną i czujność onkologiczną umożliwia ona podjęcie działań profilaktyki pierwotnej (eliminację czynników ryzyka) i wtórnej – umożliwiającej wczesne rozpoznanie.

Powszechna edukacja onkologiczna jest tania, a przynosi efekty populacyjne, natomiast terapia skierowana jest do części pacjentów już chorych z której nie wszystkim uda się trwale wyleczyć.

Najbardziej wiarygodne źródła informacji w postaci wykładów specjalistów i uznanych autorytetów medycznych nie są niestety powszechnie dostępne, a gdyby nawet były, to są zbyt trudne do zrozumienia dla większości społeczeństwa. Ich popularyzacja przez media (Internet, prasa, TV) powoduje, że są one wprawdzie powszechnie dostępne i podane zrozumiale, ale nie zawsze są wiarygodne. Często potencjalni pacjenci korzystają z niewiarygodnych kontaktów interpersonalnych (np. pacjenci i ich rodzina).

Korzyści społeczne z edukacji onkologicznej są nie do przecenienia. Należą do nich:

- zmiana stylu życia na prozdrowotny
- obniżenie lęku społecznego przed nowotworem
- akceptacja działań prozdrowotnych
- badań przesiewowych
- szczepień ochronnych
- znajomość objawów nowotworów
- wczesne rozpoznanie
- znajomość metod leczenia
- wczesne i efektywne leczenie
- zmiana postaw społecznych wobec chorych (wykluczenie społeczne, utrata pracy, więzi rodzinnych i towarzyskich)
- znajomość zagrożenia zmniejsza jego negatywne skutki.

Zatem w walce z zagrożeniem nowotworami na pierwszym miejscu należy umieścić edukację:

- profilaktyka pierwotna - znajomość przyczyn (zapobieganie chorobie)
- profilaktyka wtórna- znajomość obja-

wów (wczesne wykrywanie)

- terapia - znajomość metod (leczenie skojarzone).

Wydaje się, że edukację społeczeństwa należy rozpocząć od dzieci, które są w okresie kształtowania nawyków i naśladowanie

młodoży i dorosłych. Wśród młodoży obserwuje się kształtowanie osobowości i racjonalizacji zachowań, co powoduje powstawanie wzorców wychowawczych charakterystycznych dla dorosłych. Za po-

wszechną edukacją skierowaną do dzieci – młodoży i dorosłych przemawia bezdyskusyjnie wniosek, że nikt nie będzie dbał o nasze zdrowie lepiej niż my sami i żadne instytucje tego nie zastąpią.

Lesław CIEPIELA¹
Katarzyna CIEPIELA²
Stanisław KWIATKOWSKI³

Epidemiologia i etiologia guzów tylnej jamy czaszki ze szczególnym uwzględnieniem gwiaździaków z terenu województw małopolskiego i podkarpackiego

Epidemiology and etiology of posterior fossa tumors with particular emphasis on astrocytomas from the Małopolska and Podkarpacki regions

¹Zespół Poradni Specjalistycznych
Szpital Zespołu Opieki Zdrowotnej w Dębicy
Kierownik:
Dr n. med. Lesław Ciepiela

²Krakowska Akademia im Andrzeja
Frycza Modrzewskiego w Krakowie

³Oddział Neurochirurgii USD, CM UJ
Kierownik:
Prof. dr hab. med. Stanisław Kwiatkowski

Dodatkowe słowa kluczowe:

epidemiologia
etiologia
CSN
guz mózgu
tylna jama
gwiaździak
objawy

Additional key words:

epidemiology
etiology
CNS
brain tumor
posterior fossa
astrocytoma
symptoms

Guzy mózgu u dzieci są rzadkie w porównaniu z innymi chorobami wieku dziecięcego. Praktycznie każdy pediatra pracujący w szpitalu powiatowym miał kontakt lub postawił rozpoznanie guza mózgu, co więcej połowa z nich rozpoznała guz tylnego dołu czaszki. Analiza ankiet wykazała, trudności w interpretacji podstawowych, objawów neurologicznych. Wnioski wyciągnięte z tych badań wskazują na fakt, iż na powodzenie w leczeniu operacyjnym ma wpływ przede wszystkim rodzaj histologiczny guza i jego umiejscowienie. Niezwykle ważne jest analizowanie skarg i objawów młodych pacjentów, powinno się słuchać rodziców dzieci chorych, bo zazwyczaj właśnie rodzice są pierwszymi, którzy zauważają, że z ich dzieckiem dzieje się coś niedobrego.

Wstęp

Rozpoznanie guza mózgu jest dla pacjenta i jego rodziny dramatyczną informacją, tym bardziej, jeśli dotyczy dzieci. W praktyce klinicznej neurolog dziecięcy spotyka się z problem nowotworu układu nerwowego znacznie rzadziej niż neurolog pracujący z dorosłymi pacjentami. Przedklinicznym okresem choroby można określić okres poprzedzający rozpoznanie guza mózgu, w którym nie stwierdza się jeszcze wszystkich charakterystycznych dla niego objawów. Obejmuje okres od wystąpienia pierwszych objawów do czasu potwierdzenia wstępnego rozpoznania guza, a więc wykonania badań obrazowych zarówno TK (tomografia komputerowa) jak i MRI (jądrowy rezonans magnetyczny) spektroskopia rezonansu magnetycznego oraz funkcjonalne badanie MRI. Niejednokrotnie, w przypadkach trudnych, niejednoznacznych do potwierdzenia rozpoznania wstępnego konieczne jest wykonanie badań inwazyjnych, jak biopsja zmiany [1,2].

W źródłach pisanych oraz znajdujące w wykopaliskach archeologicznych ślady interwencji neurochirurgicznej mają swój początek od zarania cywilizacji. Występują na wszystkich kontynentach zarówno Babilonu, Egiptu, Grecji i Rzymu jak i krajach Ameryki prekolumbijskiej. Koniec XIX i początek XX

Brain tumors in children are rare compared with other diseases childhood. Virtually every pediatrician working at the local hospital has been in contact or brain tumor diagnosis was that more half of them recognized the posterior fossa tumor. Analysis of surveys showed difficulties in the interpretation of basic neurological symptoms. Lessons learned from these studies point to the fact that the success of the surgery affects mainly the histological type of tumor and its location. It is extremely important to analyze complaints and symptoms young patients, we should listen to the parents of children with, because usually just parents are the first to notice that their offspring something was wrong.

wieku to epoka rozwoju neurochirurgii a w latach 70-tych XX wieku neurochirurgii dziecięcej jako osobnej dziedziny nauki. Pierwszym, który przeszedł do historii jako niekwestionowany pionier w dziedzinie neurochirurgii dziecięcej był Harvey Wiliam Cushing. W początkach swojej kariery chirurgicznej, opisał metody diagnostyczne i techniki operacyjne leczenia krwiniaków podtwardówkowych u noworodków. Przez cały okres swej kariery neurochirurgicznej w centrum zainteresowania Harvey'a W. Cushinga były zagadnienia dotyczące leczenia guzów mózgu dzieci i dorosłych. Po raz pierwszy opisał złożone obrazy guzów tylnej jamy czaszki, szczególnie mózdzku u dzieci w tym, gwiaździaki i rdzeniaki. Percival Bailey, pracujący wspólnie z Cushingiem na Uniwersytecie Harvarda studiował i klasyfikował glejaki mózgu. Prace Bailey'a były głównym czynnikiem w zrozumieniu charakterystyki i historii naturalnej tych guzów.

W ostatnich latach swojej kariery zawodowej Cushing opublikował prace podsumowujące cechy, obraz kliniczny i leczenie najczęstszych nowotworów mózgu u dzieci. W wyniku wprowadzonych przez Cushinga innowacji jego wyjątkowej techniki operacyjnej śmiertelność w operacjach guzów mózgu u dzieci spadła do około 4 %. Innym wielkim badaczem i praktykiem

Adres do korespondencji:
Dr med. Lesław Ciepiela
Polskie Towarzystwo Lekarskie
Oddział Tamów, koło Dębica
Szpital ZOZ w Dębicy
ul. Krakowska 91, 39-200 Dębica
tel. fax. 14 6808 490

neurochirurgii dziecięcej był Walter E. Dandy. Prowadził badania nad krążeniem płynu mózgowo-rdzeniowego i badania nad patomechanizmem i metodami leczenia wodogłowia. Był twórcą wentrykulografii i pneumoencefalografii. Współczesne klasyfikacje guzów wewnątrzkręgosłupowych oparte są o metody histogenetyczne. Badania tych guzów są rozwinięciem prac amerykańskich patologów, do których zalicza się pracujących na przełomie XIX i XX wieku Percivala Bailey'a i Harveya Williama Cushinga. Klasyfikacje te opublikowane zostały w 1926 roku. Kolejne klasyfikacje, między innymi Wildera Gravesa Penfielda (1891-1976) z 1931 r. różniły się jedynie nazewnictwem guzów. Od 1979 używana jest klasyfikacja histologiczna guzów mózgu Światowej Organizacji Zdrowia, która w pierwszym wydaniu została opracowana głównie przez niemieckiego patologa Klausa-Joachima Zülcha (ur. 1910) i amerykańskiego patologa Luciena J. Rubinsteina -klasyfikacja WHO glejaków ośrodkowego układu nerwowego. Pierwsza próba międzynarodowej klasyfikacji guzów nowotworowych została podjęta i następnie wprowadzona przez komisję i zgromadzenie WHO w latach 1956 - 1957. Opracowanie szczegółów zajęło ponad 20 lat i ukazało się pod redakcją K. Zülcha w 1979 roku. Kolejna, druga edycja została przedstawiona w 1993 roku pod redakcją Kleihuesa W trzeciej międzynarodowej klasyfikacji guzów nowotworowych pod redakcją P. Kleihuesa i W. Cavenee z 2000 roku po raz pierwszy wprowadzono informacje o genetyce guzów nowotworowych. Obowiązująca obecnie klasyfikacja powstała pod redakcją D. Louisa, H. Ohgaki, O. Wiestle i W. Cavenee i jest efektem konsensusu międzynarodowej grupy roboczej. Jest to wspólne ustalenie grupy 25 histopatologów i genetyków oraz grupy 70 ekspertów z wielu dyscyplin klinicznych z całego świata [3].

Etiologia guzów ośrodkowego układu nerwowego u dzieci, młodzieży i dorosłych.

Najczęstsze nowotwory w wieku rozwojowym to nowotwory układu krwiotwórczego.

Drugim pod względem częstości występowania typem nowotworów u dzieci są nowotwory ośrodkowego układu nerwowego i stanowią one ok. 20% wszystkich nowotworów. Względna częstość występowania nowotworów OUN u dzieci jest różna i wynosi od 16,21% na terenie Zjednoczonego Królestwa do 26,5% na Węgrzech [4,5].

Jednym z istotnych rodzajów nowotworów OUN są guzy tylnej jamy czaszki. Umieszczenie ich sprawia, że są zagrożeniem dla życia dziecka. Guz mózgu może być niebezpieczny, jeśli naciska otaczające tkanki i powoduje rozsiew drogą płynu mózgowo-rdzeniowego. Termin „złośliwy” może także odnosić się do niskiej złośliwości guza, jeśli zachowuje się „agresywnie” uciskając otaczające struktury oraz powodując powstanie i późniejsze narastanie wodogłowia. Ten patologiczny stan wywołuje niebezpieczny wzrost ciśnienia śródczaszkowego zgodnie z doktryną Monroe-Kelly'go, która głosi, że przyrost jednej z trzech części składowych, czyli płynu mózgowo-rdzeniowego, krwi i mózgu następuje zawsze kosztem innej składowej lub powodując zwiększenie ciśnienia śródczaszkowego. Tym samym niskiej złośliwości guz (I-stopień wg. WHO) jest takim samym zagrożeniem dla życia dziecka jak wysokiej złośliwości (III i IV-stopień wg. WHO) ze względu na jego umiejscowienie. Nawet częściowe chirurgiczne usunięcie może złagodzić objawy, przywrócić odpływ płynu mózgowo-rdzeniowego i ułatwić oddziaływanie na resztę pozostawionych tkanek nowotworu metodami radioterapeutycznymi, czy chemioterapią.

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) ustaliła cztery kategorie nowotworów ośrodkowego układu nerwowego.

Stopień I: guzy wolno rosnące, często o nie nowotworowym charakterze, dające możliwość pełnego wyleczenia bądź związane z wieloletnim przeżyciem bez nawrotu guza.

Stopień II: guzy stosunkowo wolno rosnące, ale czasem transformować do wyższych stopni nowotworów. Mogą być niezłośliwe bądź złośliwe.

Stopień III: guzy złośliwe i często ule-

gające transformacji do wyższego (głównie IV) stopnia złośliwości.

Stopień IV: nowotwory szybko rosnące i bardzo agresywne.

Guzy mózgu są zwykle spowodowane przez zmianę struktury genetycznej. Nie-wielki wynoszący 5% procent odsetek pierwotnych nowotworów mózgu jest związany z oddziaływaniem odziedziczonych genów. Jednak badania przeprowadzone przez Bondy'ego wykazały, że 80% pacjentów z glejakiem wielopostaciowym miało mutacje genu p53 na krótkim ramieniu chromosomu 17. Związane jest to z wywiadem rodzinnym w kierunku innego rodzaju choroby nowotworowej. Jednak w większości przypadków po prostu nie wiadomo, co powoduje guzy mózgu. INI-1 (interactor integrazy-1) - jest to gen supresji guza, który jest obecny w większości normalnych komórek w organizmie. Mutacja genu dokonuje się w wyniku utraty ekspresji w nowotworach złośliwych głównie w atypowym nowotworze teratoidnym lub rabdoidnym (AT/RT) i mięsach nabłonka. Choroba nowotworowa niezależnie od umiejscowienia określana jest mianem choroby „cyklu komórkowego”. Rozwój poszczególnych komórek determinowany jest poprzez funkcjonowanie złożonych mechanizmów i systemów sygnałowych.

Powstanie nowotworu polega na wyłamaniu się z reguł funkcjonowania, zwłaszcza mechanizmów podziałów. Istotą zmiany komórki prawidłowej w nowotworową, czyli transformację nowotworową jest pojawienie się następujących czynników:

1. Zmieniona zależność od czynników wzrostowych.
2. Utratę zdolności kontaktowego zahamowania wzrostu komórek.
3. Zdolność do nieograniczonej liczby podziałów komórkowych (immortalizację).
4. Zdolność do mnożenia się bez kontaktu z podłożem.

Jednak dopiero współistnienie następujących cech komórki sprawia, że staje się ona elementem nowotworu:

1. Angiogenezy, dzięki indukcji naczyń krwionośnych.
2. Naciekania czyli wzrost inwazyjny.

Tabela I

Zespoły chorobowe w przebiegu których występują guzy mózgu a gen i jego locus [6,7].

Diseases in the course of which the brain tumors, and the gene and its locus [6,7].

Lp	Zespół kliniczny	Guz OUN	Gen/locus
1	Nerwiakowłóknikowość typu 1	Glejak, oponiaki	NF 1/ 17q12-22
2	Nerwiakowłóknikowość typu 2	Schwannoma, Wyściółczaki, Oponiaki	NF2 / 22q12
3	Stwardnienie guzowate	Gwiaźdzak podwyściółkowy olbrzymiokomórkowy Wyściółczaki Hamartomata Glejaki	TSC1, TSC2/16p13.3
4	Zespół von Hippel-Lindau	Naczyniaki zarodkowe Glejaki	VHL / 3p25-26
5	Zespół Li-Fraumeni	Glejaki Rdzeniaki	TP53 / 17p13
6	Zespół nabłonniaków znamionowych	Rdzeniaki	PATCH / 1q22
7	Zespół Turcota	Rdzeniaki, Glejaki	5q21-22
8	Zespół predyspozycji do guzów rabdoidnych	Atypowy nowotwór teratoidny (rabdoidny)	INI-1 / 22q11.2
9	Siatkówczak dziedziczny	Szyszynek zarodkowy	RB1/ 13q14.1-q14.2
10	Mnoga gruczolakowość wewnątrzwydzielnicza typu I	Gruczolaki przysadki Wyściółczak	MEN1/11q13

3. Powstawanie odległych przerzutów.
4. Uniknięcie rozpoznania przez układ odpornościowy organizmu.

Przyczyny nowotworzenia w lokalizacji, jaką jest ośrodkowy układ nerwowy nie są dobrze poznane (Tab. I). Poznano wiele chorób genetycznych predysponujących do rozwoju pierwotnych nowotworów mózgu i rdzenia obejmujących pozostałe łącznie z wymienionym powyżej genem p53 i INI-1 [8]. W przypadku guzów układu nerwowego o tym samym rodzaju histologicznym przebieg nowotworzenia u dzieci jest znacznie szybszy i guzy, na przykład oponiaki są innym problemem leczniczym niż u dorosłych [9].

Należy zwrócić uwagę na pozostającą w sferze badań sferę oddziaływania na organizm dziecka szczególnie będący w okresie szybkiego rozwoju mózg dziecka fali elektromagnetycznej niskiej energii. Zagadnienie to w aspekcie różnych, często przeciwstawnych wyników badań występowania zmian nowotworowych wymaga dalszych obserwacji [10].

Epidemiologia guzów ośrodkowego układu nerwowego u dzieci, młodzieży i dorosłych.

Analizy dotyczące epidemiologii wymagają odpowiedzi na pytanie dotyczące zwiększenia liczby rozpoznanych guzów i uaktualnienia zagadnień dotyczących częstości ich występowania. Szacunkowe obliczenia wskaźników występowania uzależnione są od następujących czynników.

1. Dostępności świadczeń medycznych.
2. Regulacji prawnych dotyczących rządowych programów rejestracji nowotworów.
3. Dostępu do wysokiej klasy badań neuroobrazowych.

Częstość występowania nowotworów złośliwych mózgu w Europie w ciągu ostatnich 3 dekad wzrastała. Dopiero od połowy lat 90-tych rysuje się wyraźna tendencja spadkowa. Malejąca jest też umieralność z powodu nowotworów mózgu. W analizowanej grupie wiekowej, a więc dzieci i młodzieży, w Polsce guzy mózgu wciąż stanowią istotną grupę zgonów. Rocznie guzy mózgu diagnozuje się u około 200 dzieci, średnio umiera 45 dzieci.

Raport Wojciechowskiej "Nowotwory złośliwe w Polsce w 2004 roku" [11], uzupełniony w 2006 roku, a także w opracowaniu "Nowotwory złośliwe w populacji młodych w województwie podkarpackim latach 1999-2006" dokonany przez Kwołka [12] przedstawiają sytuację epidemiologiczną w zakresie zachorowań na nowotwory układu nerwowego wśród dzieci i młodzieży. Niestety opracowania te, nie zawiera danych dotyczących szczególnie typów histologicznych i umiejscowienia nowotworu mózgu.

Zachorowania na nowotwory złośliwe wśród chłopców i młodzieży męskiej w Polsce w latach 1999-2005 jakie zostały zarejestrowane według umiejscowienia procesu chorobowego wewnątrz OUN i wieku chorego przedstawia poniższa tabela (Tab. II).

W latach 1999-2005 zarejestrowano w Polsce 423 000 nowotworów złośliwych wśród mężczyzn, w tym 13 339 w populacji

Tabela II

Zarejestrowane zachorowania na nowotwory złośliwe mózgu wśród chłopców i młodzieży męskiej w Polsce w latach 1999-2005, (C-71).

Registered developing malignant tumors of the brain among boys and young men in Poland in 1999-2005, (C-71).

Lp	Rok	Chłopcy	Młodzież męska	Razem
1	1999	91	37	128
2	2000	84	38	122
3	2001	72	41	113
4	2002	72	36	108
5	2003	67	35	102
6	2004	96	37	133
7	2005	77	35	112

Tabela III

Zarejestrowane zachorowania na nowotwory złośliwe mózgu u dziewcząt i młodzieży żeńskiej w latach 1999-2006, (C-71).

Registered developing malignant tumors of the brain in girls and young female in 1999-2006, (C-71).

Lp.	Dziewczeta Województwo podkarpackie	Dziewczeta Województwo małopolskie	Młodzież żeńska Województwo podkarpackie	Młodzież żeńska Województwo małopolskie
1/1999	4	2	0	0
2/2000	5	12	5	2
3/2001	3	3	3	1
4/2002	5	3	0	6
5/2003	4	9	2	4
6/2004	3	14	2	4
7/2005	5	8	0	7

Tabela IV

Zgony na nowotwory złośliwe OUN u chłopców i młodzieży męskiej w latach 1999-2006, (C-71).

Deaths from malignant tumors of the CNS in boys and young men in 1999-2006, (C-71).

Liczba zgonów	Województwo podkarpackie	Województwo małopolskie	Wskaźnik surowy na 100 tys.	Województwo podkarpackie	Województwo małopolskiego
1/1999	X	3	1/1999	X	0,9
2/2000	3	6	2/2000	1,3	1,8
3/2001	8	3	3/2001	3,5	0,9
4/2002	1	6	4/2002	0,5	1,9
5/2003	1	0	5/2003	0,5	0
6/2004	3	8	6/2004	1,5	2,6
7/2005	0	4	7/2005	0	1,4
8/2006	3	1	8/2006	1,6	0,4

młodych. W populacji dziecięcej nowotwory układu nerwowego są w drugiej kolejności po białaczkach, odpowiednio 26 i 22 % [12-14].

Na ogólną liczbę 9 675 zachorowań - wśród mężczyzn tylko, 1 615 czyli 16,7% zarejestrowano w populacji młodych, z tego z kolei 259 (2,7%) młodzieży męskiej i 559 (5,8%) chłopców. W żadnej z powyższych grup wiekowych nie widać tendencji zwiększania się lub zmniejszania liczby zachorowań. W populacji młodych średnio rocznie jest rejestrowanych 231 nowych przypadków. odsetkach w populacji młodych ludzi i stanowią 14, 6% tych zachorowań, z czego 2,7% występuje u dziewcząt.

Zachorowalność na nowotwory mózgu

w analizowanych w pracy województwach (małopolskie i podkarpackie) jest większa niż w pozostałych rejonach kraju, jednak bliska średniej krajowej i lokuje się pomiędzy 2,7 a 2,8. Średnioroczny wskaźnik standaryzowany wynosi 2,4. Zależność tą prezentuje tabela III.

W grupie młodzieży małopolskiej i podkarpackiej poziom zachorowalności mieści się w przedziale pomiędzy 1,9 a 2,5. Nowotwory złośliwe mózgu wśród chłopców częściej występują w województwie małopolskim, gdzie wskaźnik wynosi 3,1 niż podkarpackim, podczas gdy dla całego kraju średnioroczny wskaźnik standaryzowany dla tej grupy wiekowej wynosi 2,3.

Zachorowalność na nowotwory złośliwe

mózgu w populacji chłopców i młodzieży w województwie podkarpackim jest niewiele większa od krajowej, ale wskaźnik surowy zachorowalności dla młodzieży wynosi 1,9 i jest mniejszy od krajowego.

Wskaźnik krajowy w populacji dziewcząt i młodzieży żeńskiej wynosił w analizowanych latach 2,1. W tym okresie zarejestrowano w województwie małopolskim najwyższy spośród całego kraju wskaźnik zachorowania. Zachorowania wśród dziewcząt na nowotwór mózgu w województwie małopolskim wyniosł 2,5. Nieco mniej województwie podkarpackim - 1,7. W populacji młodzieży żeńskiej surowy wskaźnik krajowy wynosił 1,5.

W prezentowanych województwach przyjmował wartości od 0,8 w podkarpackim do 2,6 w małopolskim. Interesującą wydaje się być próba wskazania przyczyn z powodu, których w województwie małopolskim zachorowalność jest znacznie większa niż w podkarpackim, pomimo bliskości geograficznej i prawie identycznych warunków życia.

W demografii współczynnik zgonów to liczba zgonów na 1 000 mieszkańców w ciągu danego roku. Wskaźnik ilości zgonów w obu województwach w analizowanych latach był nieco większy (w województwie podkarpackim - 1,4, a w województwie małopolskim - 1,3) od krajowego. Wskaźniki w poszczególnych grupach wiekowych kształtują się na zbliżonym poziomie wynoszącym dla chłopców - 1,1 a dla młodzieży męskiej - 0,9. W województwie podkarpackim we wszystkich grupach wiekowych umieralność jest większa od krajowej. W województwie małopolskim wśród chłopców jest najmniejsza i wynosi 0,7. Wskaźnik ten jest dużo mniejszy od średniej krajowej (Tab. IV).

Nowotwory złośliwe OUN są częstą przyczyną zgonów w populacji młodych kobiet. Krajowy wskaźnik wynosi 1,0. Umieralność dziewcząt i młodych dorosłych kobiet jest na zbliżonym poziomie (dziewczęta - 1,1, młodzież - 0,5), ale wśród młodzieży jest zdecydowanie niższa. W województwie małopolskim umieralność jest wyraźnie najwyższa i wynosi 1,5. Zarówno ogółem jak i we wszystkich grupach wiekowych wskaźniki we wspomnianym województwie są najwyższe i wynoszą dla dziewcząt - 1,5. Dla młodzieży żeńskiej - 1,0 a dla młodych kobiet - 1,8. W województwie podkarpackim wskaźniki są zbliżone do krajowych. Dla młodych kobiet umieralność w województwie podkarpackim jest większa od krajowej i wynosi 1,2. W pozostałych grupach jest mniejsza (Tab. V, Tab. VI).

Nadumieralność wśród chłopców i młodzieży męskiej dla nowotworu mózgu wynosi 1,01. Zdecydowanie bardziej zagrożona zgonami jest młodzież męska niż żeńska. Zależność ta wyrażona wskaźnikiem chłopców/dziewcząt wynosi 1-1,81. Interesujące okazuje się być zestawienie odsetka 5-letnich przeżyć dzieci po usunięciu gwałtowności. Na podstawie badań australijskich w latach 1953-1988 wynosił on odpowiednio:

1. 1953-1968 - 21%
2. 1969-1978 - 31%
3. 1979-1988 - 36%.

Przedstawione dane wskazują na wzrost odsetka 5-cio letnich przeżyć w ciągu ostat-

Tabela V

Zgony na nowotwory złośliwe mózgu u dziewcząt w latach 1999-2006, (C-71).

Deaths from malignant tumors of the CNS in girls in 1999-2006, (C-71).

Liczba zgonów	Województwo podkarpackie	Województwo małopolskie	Wskaźnik surowy na 100 tys.	Województwo podkarpackie	Województwo małopolskie
1/1999	1	4	1/1999	0,4	1,2
2/2000	2	7	2/2000	0,9	2,2
3/2001	2	5	3/2001	0,9	1,6
4/2002	2	3	4/2002	0,9	1,0
5/2003	0	1	5/2003	0	0,3
6/2004	1	5	6/2004	0,5	1,7
7/2005	2	2	7/2005	1,1	0,7
8/2006	3	4	8/2006	1,7	1,5

Tabela VI

Zgony na nowotwory złośliwe mózgu u młodzieży żeńskiej w latach 1999-2006, (C-71).

Deaths from malignant tumors of the CNS cancer in female youth in 1999-2006, (C-71).

Liczba zgonów	Województwo podkarpackie	Województwo małopolskie	Wskaźnik surowy na 100 tys.	Województwo podkarpackie	Województwo małopolskie
1/1999	0	2	1/1999	0	1,5
2/2000	0	1	2/2000	0	0,7
3/2001	1	1	3/2001	1,0	0,7
4/2002	0	4	4/2002	0	3,0
5/2003	1	0	5/2003	1,1	0
6/2004	1	0	6/2004	1,1	0
7/2005	0	0	7/2005	0	0
8/2006	0	0	8/2006	0	0

nich 30-tu lat u 15% pacjentów [12,13].

W Uniwersyteckim Szpitalu Dziecięcym w Krakowie 5-cio letnie przeżycia dzieci, u których w materiale usuniętym podczas operacji guza mózgu stwierdzono obraz histopatologiczny gwałtowności (WHO I) wynosi 92 % [15].

Podsumowanie

Proces nowotworzenia u dorosłych trwa wiele lat. W przypadku dzieci zachodzi wielokrotnie szybciej. Znaczna część tego czasu stanowi okres przedkliniczny, a więc praktycznie bezobjawowy lub skąpoobjawowy. Okoliczności postawienia już wstępnego rozpoznania są zwykle bardzo trudne i zawsze stanowią ogromny problem zarówno dla neurologa dziecięcego, jak i rodziców chorego dziecka. Rodzice po usłyszeniu wstępnego rozpoznania doznają silnego wstrząsu, który charakteryzuje niezdolność do działania, irracjonalne żądania i bardzo silne emocje. Faza ta najczęściej trwa kilka dni. Następnie pojawia się kryzys emocjonalny ujawniający różnorodne mechanizmy obronne, pozwalające rodzinie na wyrównywanie zakłóconej dynamiki życia rodzinnego. Potem przychodzi okres pozornego przystosowania, następuje stopniowa akceptacja i odzyskiwanie zdolności racjonalnego działania dla dobra dziecka. Końcowa faza to konstruktywne przystosowanie rodziców, którzy uczą się patrzeć z dystansu na swoją sytuację i z czasem adaptują się do niej.

Piśmiennictwo

1. **Sobiecka B, Urbanik A:** Porównanie przydatności wzorców zewnętrznych i wewnętrznych w diagnostyce HMRS guzów mózgowia. *Przegl Lek.* 2013; 70: 313-318.
2. **Perek D, Roszkowski M:** Nowotwory ośrodkowego układu nerwowego. Diagnostyka i leczenie. Fundacja Neuronet 2006.
3. **Woźniak A, Szyfter K, Szyfter W, Florek E:** Nowotwory głowy i szyi - historia. *Przegl Lek.* 2012; 69: 1080-1083.
4. **Hauser P, Jakab Z, Kondras O, Torok S, Garami M, et al:** High incidence of brain tumor of childhood in Hungary between 1989 and 2001. *Med Pediatr Oncol.* 2003; 41: 590-591.
5. **Gold EB, Gordis L:** Patteren of incidence of brain tumors in children. *Ann Neurol.* 2004; 56: 565-568.
6. **Wilne S, Koller K, Collier J, Kennedy C, Grundy R, Walker D:** The diagnosis of brain tumors in children: a guideline to assist healthcare professionals in the assessment of children who may have a brain tumor. *Arch Dis Child.* 2009; 95: 534-539.
7. **Louis DN, Cavenee WK, Ohgaki H:** Details of Book: WHO classification of tumours of the central nervous system. World Health Organization, Jun. 2007.
8. **Kyritsis AP, Bondy ML, Xiao M, Berman EL, Cunningham JE, et al:** Germline p53 gene mutations in subsets of glioma patients. *J. Natl. Cancer Inst.* 1994; 86: 326-328.
9. **Stanuszek A, Piątek P, Kwiatkowski S, Adamek D:** Multiple faces of children and juvenile meningiomas: A report of single-center experience and review of literature. *Clin Neurol Neurosurg.* 2014; 118: 69-75.
10. **Hardell L, Carlberg M:** Mobile phones, cordless phones and the risk for brain tumours. *Int J Oncol.* 2009; 35: 5-17.
11. **Wojciechowska U, Didkowska J, Tarkowski W, Zatoński W:** Nowotwory złośliwe w Polsce w 2004 roku. Centrum Onkologii - Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie. Warszawa. 2006: 99-117.
12. **Kwolek J:** Nowotwory złośliwe w populacji młodych w woj. podkarpackim w latach 1999-2006. Podkar-

packie Centrum Zdrowia Publicznego w Rzeszowie 2009.

13. Działot A, Korczowski R, Czyżyk E, Mazur A: Analiza guzów mózgu u dzieci z regionu rzeszowskiego. *Pediatr Pol.* 1995; 70: 219-223.

14. Nowacki P: Zarys epidemiologii guzów ośrodkowego układu nerwowego. *Polski Przegląd Neurologiczny Viamedica.* 2007: 142-144.

15. Kwiatkowski S: Guzy mózgu u dzieci. VI Krakowska

Konferencja: Świat chorych na nowotwory – od zrozumienia do opieki. Materiały Naukowe. Medyczne Centrum Kształcenia Podyplomowego Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2010: 21-25.

Mateusz LEWARTOWSKI

Błyskawice – zagrożenie podczas uprawiania sportu

Lightnings – danger while practising sport

Zespół Poradni Specjalistycznych ZOZ
w Dębicy
Kierownik:
Dr n. med. Lesław Ciepiela

Dodatkowe słowa kluczowe:
porażenie piorunem
medycyna sportowa
urazy spowodowane przez piorun

Additional key words:
lightning
sporting medicine
lightning injuries

Uprawianie niektórych dyscyplin sportowych wiąże się z ryzykiem rażenia piorunem. Większość przypadków nie kończy się zgonem, regułą są jednak przemijające lub trwałe uszkodzenia układu nerwowego, krążenia i innych narządów wewnętrznych. Równie istotny jest współistniejący często uraz psychiczny. Wielu przypadkom można zapobiec stosując proste zasady bezpieczeństwa. Szeroka programy edukacyjne dotyczące ochrony przed piorunami i opracowanie wytycznych postępowania powinny dotyczyć zarówno sportowców, jak i osób odpowiedzialnych za organizację imprez masowych.

Błyskawice i ryzyko z nimi związane

Uderzenia piorunów są częstą przyczyną zgonów związanych z warunkami atmosferycznymi. Codziennie w Ziemię trafia 8 milionów błyskawic. Liczba porażeń od lat utrzymuje się na stałym poziomie. Około 20-30 % przypadków kończy się zgonem [1]. Dane światowe mówią o śmiertelności 0,2-0,8 osoby/mln/rok. W Polsce rocznie rażonych jest 30-50 osób, co przekłada się na kilka do kilkunastu zgonów od uderzenia pioruna [2,3]. Rozkład geograficzny jest wprost proporcjonalny do ilości dni burzowych i na świecie najwyższe ryzyko istnieje w środkowej Afryce, w USA pierwsze miejsce zajmuje Floryda, w Polsce najbardziej burzowe są rejony górskie oraz województwa południowo-wschodnie.

Ponad 2/3 przypadków porażenia ma miejsce na otwartej przestrzeni [1], najczęściej podczas prac w polu oraz uprawiania sportu wyczynowo lub rekreacyjnie. Największe ryzyko dotyczy golfistów, piłkarzy, alpinistów, kolarzy, pływaków oraz żeglarzy [4,5]. Najczęstszy przedział wiekowy ofiar to trzecia dekada życia, a ponad 80 % z nich to mężczyźni [1]. Zagrożenie występuje głównie w okresie letnim, ale opisano też porażenia narciarzy podczas burz śnieżnych [6].

Istnieje kilka mechanizmów porażenia piorunem [2,3]:

- bezpośrednie uderzenie – około 5 % przypadków, obarczone najwyższą śmiertelnością [1],
- uderzenie przez rozgałęzienie boczne pioruna,
- porażenie kontaktowe – jeśli ofiara dotyka przedmiotu, w który uderzył piorun,
- wyładowanie iskrowe - występuje gdy ofiara ma na sobie moką odzież, a skóra jest wilgotna - wyładowanie biegnie do ziemi

Certain kinds of sporting disciplines are connected with a high risk of the lightning strike. Although most injuries are non-fatal, the transient or permanent damages of the nervous and circulatory systems or other internal organs are common. The concomitant psychological trauma may also be crucial. Various cases could be avoided by following simple safety rules. Wide educational programmes how to act during the stormy weather and elaboration of „stormy guidelines” should concern both sportsmen and people responsible for events safety.

ponad powierzchnią ciała, co skutkuje oparzeniami skóry oraz spaleniem ubrania, ale bez uszkodzeń narządów wewnętrznych,

- uderzenie w ziemię w pobliżu ofiary - występuje zjawisko „napięcia krokowego”,
- fala uderzeniowa spowodowana gwałtowną zmianą ciśnienia oraz huk.

Medyczne konsekwencje rażenia piorunem

Uderzenie błyskawicy jest w stanie uszkodzić praktycznie każdy narząd człowieka. Najczęściej dotknięty zostaje układ nerwowy (wg różnych źródeł 60-86 %), oraz układ krążenia (46-50%). Bezpośrednio po wyładowaniu może wystąpić zatrzymanie krążenia w mechanizmie asystolii lub migotania komór, a także porażenie ośrodka oddechowego. W 10 % przypadków [7] NZK występuje bez żadnych obrażeń zewnętrznych. Resuscytację powinno przeprowadzić się w każdym przypadku (o ile pozwala na to własne bezpieczeństwo), gdyż wysoka na powrót krążenia jest względnie szansa. Szerokie niereaktywne żrenice nie mają znaczenia rokowniczego [1].

Uszkodzenie układu nerwowego to najczęściej przemijające objawy ogniskowe [1] - niedowład kończyn (*keraunoparalysis* - ustępuje w ciągu minut lub godzin [8], parestezje, afazja, zaniewiedzenie, nierząd - występują także napady padaczkowe. Cięższe przypadki przebiegają ze śpiączką, która może wynikać z pierwotnego uszkodzenia mózgu, a także niedotlenienia wtórnego do NZK. Udary krwotoczne (głównie w jądrach podstawy) są częstsze niż niedokrwienne [7] - te mogą być skutkiem zatorowości sercowopochodnej, rozległego skurczu lub zapalenia naczyń. Po powrocie przytomności zdarzają się halucynacje, pobudzenie, splątanie. Uszkodzenia ob-

Adres do korespondencji:
Lek. med. Mateusz Lewartowski
Zespół Poradni Specjalistycznych ZOZ
w Dębicy
ul. Krakowska 91
39-200 Dębica
tel./fax: 14-6808490

wodowego układu nerwowego obejmują neuropatie, zarówno o podłożu aksonalnym, jak i demielinizacyjnym. Opisano przypadki izolowanego porażenia nerwu twarzowego [3,7]. Uszkodzenie mięśni związane jest z mioglobinurią, prowadzącą nawet do niewydolności nerek. Odległymi powikłaniami mogą być: padaczka, mielopatia, parkinsonizm, dysautonomia, przewlekłe bóle głowy [1]. Postulowany w przeszłości związek między porażeniem prądem a rozwojem SLA nie został potwierdzony [9].

Powikłania sercowo-naczyniowe to przede wszystkim zaburzenia rytmu. Przepływ prądu przez mięsień sercowy może wywołać także jego martwicę, powikłaną zatorowością oraz wysiękiem osierdziowym [1]. Istnieje ryzyko wystąpienia ciężkiego nadciśnienia tętniczego oraz nadaktywności układu współczulnego, które dodatkowo nasilają uszkodzenie układu krążenia. W zapisie EKG często można znaleźć wydłużenie odstępu QT, odwrócenie załamka T [3].

Oparzenia skóry występują głównie w miejscu uderzenia oraz w punkcie „wyjścia” jeśli zostanie przełamany opór skóry, dotyczą też narządów wewnętrznych oraz pęczków naczyniowo-nerwowych [1]. Wyładowanie iskrowe predysponuje do powstania bardziej rozległych oparzeń skóry [10,11]. Przedmioty metalowe mogą ulec wtopieniu w skórę. Charakterystyczne figury piorunowe (kwiaty Lichtenberga) występują tylko w ok. 10 % przypadków [3].

Wśród innych urazów należy wymienić uszkodzenia oka - oparzenia rogówki, krwotok do ciała szklistego, odklejenie siatkówki. Późne następstwa ze strony narządu wzroku to głównie zaćma, sporadycznie jaskra, zanik nerwu wzrokowego. Często dochodzi do pęknięcia błony bębenkowej, przemijającej lub rzadziej trwałej głuchoty. Urazy ucha są szczególnie związane z używaniem telefonu podczas burzy [3]. Różnego rodzaju uszkodzenia układu kostno-stawowego spowodowane są falą uderzeniową, urazem wtórnym do upadku lub gwałtownym skurczem mięśni. Opisywano perforacje jelita oraz krwawienia z przewodu pokarmowego. Nie można zapominać o aspektach psychicznych - początkowo może to być splątanie, halucynacje, histeria, odległe następstwa obejmują PTSD, zaburzenia pamięci, lękowe, depresję [1] oraz niewytłumaczalne zmiany zachowania. Znany jest

przypadek mężczyzny, który po uderzeniu pioruna doznał obsesji na punkcie muzyki fortepianowej, mimo że wcześniej była mu zupełnie obca [12].

Zalecenia odnośnie postępowania w czasie burzy

Ze względu na stale obecne ryzyko i coroczne śmiertelne żniwo błyskawic, opracowano wytyczne postępowania w przypadku wystąpienia burzy podczas imprez sportowych oraz treningów. Zalecenia National Athletic Trainers' Association [13,14] zakładają, że półotwarte pomieszczenia nie stanowią ochrony przed uderzeniem pioruna, dlatego za wystarczająco bezpieczne należy uznać tylko zamknięte budynki oraz pojazdy mechaniczne. Podczas wydarzeń sportowych zapewniona musi być możliwość szybkiego i bezpiecznego przemieszczenia wszystkich obecnych do uprzednio wyznaczonych schronień. Powinno się korzystać z pomocy „obserwatora pogody”, którego zadaniem jest wczesne zauważenie pogarszających się warunków atmosferycznych, przede wszystkim pojawienia się chmur *cumulonimbus*, rosnących *cumulus congestus*, nagłego silnego opadu deszczu lub gradu. Zaleca się korzystać z danych radarowych oraz detektorów wyładowań, które dostępne są on-line także w Polsce. Prosta zasada przyjęta w USA brzmi 30/30, co oznacza, że schronić należy się, gdy czas pomiędzy zaobserwowaniem pioruna, a usłyszeniem grzmotu wynosi poniżej 30 sekund, zagrożenie mija zaś dopiero 30 minut po ostatnim wyładowaniu. Nie powinno używać się telefonów, sprzętu elektrycznego, należy unikać kontaktu z wodą i metalem. Największe zagrożenie niesie przebywanie na otwartej przestrzeni. W przypadku zaskoczenia przez burzę w takim terenie, powinno się ją przeczekać, leżąc płasko na ziemi. Jest oczywiste, że szczególnie niebezpieczne są wyniosłości terenu oraz schronienia pod drzewami, słupami, nad zbiornikami wodnymi. Zagrożenie mogą stanowić także metalowe przedmioty znajdujące się na powierzchni ciała, w tym aparat słuchowy. Obserwacje wskazują na ochronną rolę kasku podczas uderzenia piorunu [6,12]. Szczególne ryzyko dotyczy alpinistów - muszą być wyczuleni na zmiany pogody, a także zapoznani z aktualną prognozą. Gdy nie ma czasu na bezpieczne

wycofanie się z terenów eksponowanych, należy pozostawić wszystkie metalowe przedmioty przynajmniej kilkanaście metrów od siebie, zejść jak najniżej od szczytu, przeczekać zagrożenie (reguła 30!), najlepiej w zagłębieniu poniżej grani [5].

Piorun to śmiertelnie groźne zjawisko, o czym wiadomo od tysięcy lat. Nie jest i pewnie nie będzie możliwa kontrola nad tymi siłami natury. Jedynym sposobem zapobiegania przypadkom porażenia jest więc edukacja społeczeństwa co do zasad bezpieczeństwa podczas burzy, zapewnienie schronienia podczas imprez masowych, a także zwykły rozsądek i wyobraźnia.

Piśmiennictwo

1. Pfortmueller CA, Yikun Y, Haberkern M, Wuest E, Zimmermann H, Exadaktylos AK: Injuries, sequelae and treatment of lightning-induced injuries: 10 years of experience at a Swiss trauma center. *Emerg Med Int*. 2012; 2012: 167698.
2. Kaliszan M, Karnecki K, Jankowski Z: Przypadek śmiertelnego rażenia piorunem w nietypowym miejscu: centrum miasta. *Arch Med Sąd Krym*. 2012; 62: 209-213.
3. Skrok M, Nowicka A: Skutki porażenia wyładowaniami atmosferycznymi. *Na ratunek* 2009; 3: 34-37.
4. Cherington M, Vervain C: Lightning Injuries - Who is at Greatest Risk? *Phys Sports Med*. 1990; 18: 59-61.
5. Cherington M: Lightning injuries in sports: situations to avoid. *Sports Med*. 2001; 31: 301-308.
6. Cherington M, Breed DW, Yarnell PR, Smith WE: Lightning injuries during snowy conditions. *Br J Sports Med*. 1998; 32: 333-335.
7. Cherington M: Neurologic manifestations of lightning strikes. *Neurology* 2003; 60: 182-185.
8. ten Duis HJ, Klasen HJ: Keraunoparalysis, a specific lightning injury. *Burns* 1995; 12: 54-57.
9. Abhinav K, Al-Chalabi A, Hortobagyi T, Nigel Leigh P: Electrical injury and amyotrophic lateral sclerosis: a systematic review of the literature. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78: 450-453.
10. Elena-Sorando E, Galeano-Ricano N, Agullo-Domingo A, Cimorra-Moreno G, Gil-Castillo C: Lightning strike in golf practice. *Ann Burns Fire Disasters* 2006; 19: 44-46.
11. Steinbaum S, Harviel JD, Jaffin JH, Jordan MH: Lightning strike to the head: case report. *J Trauma* 1994; 36: 113-115.
12. Sacks O: Muzykofilia. Opowieści o muzyce i mózgu. Wyd. Zysk i S-ka 2009.
13. Walsh K, Cooper MA, Holle R, Rakov V, Roederil W. et al: Lightning safety for athletics and recreation. *J Athl Train*. 2013; 48: 258-270.
14. Thomson EM, Howard TM: Lightning injuries in sports and recreation. *Curr Sports Med Rep*. 2013; 12:120-124.

Józef ROSA
Antoni SYDOR

Zabieg wyłączenia żołądkowego z zespoleniem omijającym typu Roux-en-Y u chorego hemodializowanego przed planowanym przeszczepieniem nerki

Roux-en-Y gastric bypass in a candidate for kidney transplant

Oddział Chorób Wewnętrznych i Nefrologii
z Ośrodkiem Dializ Szpitala Wojewódzkiego
im. Św. Łukasza w Tarnowie
Kierownik:
Dr n. med. Antoni Sydor

Dodatkowe słowa kluczowe:

operacja bariatryczna
wyłączenie żołądkowe typu Roux-en-Y
dializa
transplantacja nerki

Additional key words:

bariatric surgery
Roux-en-Y gastric bypass
dialysis
kidney transplantation

Znaczna otyłość jest czynnikiem ograniczającym dostęp do transplantacji nerki z powodu wysokiego ryzyka powikłań okołoperacyjnych, gorszej czynności przeszczepu i przeżycia chorych. Przedstawiamy przypadek otyłego chorego (BMI - 38 kg/m²) leczonego hemodializami z powodu schyłkowej niewydolności nerek w przebiegu przewlekłego kłębuszkowego zapalenia nerek, z cukrzycą t. 2 i nadciśnieniem tętniczym, który z powodu otyłości był dyskwalifikowany od zabiegu przeszczepienia nerki. U chorego wykonano zabieg wyłączenia żołądkowego typu Roux-en-Y jako przygotowanie do transplantacji.

Obesity is a factor limiting access to kidney transplantation because of the high risk of perioperative complications, worse graft function and patients' survival. We present a case of an obese patient (BMI-38 kg/m²) with hypertension, diabetes and end-stage kidney disease caused by chronic glomerulonephritis treated with hemodialysis, who was excluded from transplantation because of obesity. The patient underwent Roux-en-Y gastric by-pass surgery as a preparation for kidney transplantation.

Wstęp

Znaczna otyłość jest czynnikiem utrudniającym dostęp do transplantacji nerki u chorych ze schyłkową niewydolnością nerek. Opisywane częstsze występowanie powikłań w okresie okołoperacyjnym, większe ryzyko zgonu i utraty czynności przeszczepu w grupie chorych ze znaczną otyłością są powodem nie kwalifikowania tych pacjentów do zabiegu przeszczepienia nerki. Najwyższe dopuszczalne BMI (*body mass index*) u kandydatów do transplantacji nerki zależy od praktyki ośrodków transplantologicznych. Odpowiednie zmniejszenie masy ciała umożliwia przeszczepienie nerki. Przedstawiamy przypadek chorego z otyłością leczonego hemodializami, u którego, jako przygotowanie do zabiegu przeszczepienia nerki, wykonano endoskopowo operację wyłączenia żołądkowego z zespoleniem omijającym typu Roux-en-Y. Pacjent ten po znacznym zmniejszeniu masy ciała otrzymał nerkę od dawcy zmarłego. W opisywanym przypadku zabieg bariatryczny poprawił ponadto skuteczność dializoterapii, pozwolił na utrzymanie reżimu płynowego pomiędzy zabiegami hemodializy oraz spowodował ustąpienie zaburzeń gospodarki węglowodanowej i lipidowej.

gdzie przebywał od kilku lat, po powrocie do kraju dalsze leczenie kontynuował w Ośrodku Dializ Szpitala Wojewódzkiego im. Św. Łukasza w Tarnowie. Na podstawie wywiadu ustalono, że od 6 roku życia u chorego stwierdzano erytrocyturię i umiarkowany białkomocz. Wydalnicza czynność nerek była początkowo prawidłowa. Pacjent był leczony przewlekłe prednizonem i azatiopryną pozostając pod opieką poradni nefrologicznej ale po kilku latach zaprzestano kontroli. W 25 roku życia u chorego rozpoznano nadciśnienie tętnicze a rok przed rozpoczęciem dializoterapii niewydolność nerek. W chwili przyjęcia do naszego ośrodka badaniem fizykalnym stwierdzono otyłość (waga ciała wynosiła 104 kg, wzrost 172 cm, BMI 35,2 kg/m²) oraz błądność skóry. U chorego występowały powikłania przewlekłej niewydolności nerek: niedokrwistość i wtórna nadczynność przytarczyc. Ponadto, na podstawie doustnego testu tolerancji glukozy rozpoznano cukrzycę typu 2. Stwierdzono także zaburzenia gospodarki lipidowej o charakterze dyslipidemii aterogennej (podwyższone stężenie triglicerydów i obniżone stężenie cholesterolu HDL).

Hemodializy wykonywano 3 razy w tygodniu po 5 godzin z użyciem cewnika dializacyjnego (przez krótki okres czasu) a następnie przetoki tętniczo-żylną na lewym przedramieniu. Choremu zalecono stosowanie diety cukrzycowej i ubogokalorycznej pod kontrolą dietytyka oraz systematyczny wysiłek fizyczny. Ze względu na dyslipidemię otrzymywał lek z grupy statyn w skojarzeniu z fibratem. Stosowano kalcimimetyk z

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Antoni Sydor
Oddział Chorób Wewnętrznych i Nefrologii
z Ośrodkiem Dializ Szpitala Wojewódzkiego
im. Św. Łukasza w Tarnowie
ul. Lwowska 178a
tel. 14-631-55-50,
faks: 14-631-51-01
e-mail asydor@mp.pl

Opis przypadku

41-letni pacjent w maju 2007 roku rozpoczął leczenie powtarzanymi hemodializami z powodu schyłkowej niewydolności nerek w przebiegu przewlekłego kłębuszkowego zapalenia nerek. Przez pierwsze 7 miesięcy był dializowany w Stanach Zjednoczonych

powodu wtórnej nadczynności przytarczyc ale możliwość podania skutecznej dawki leku ograniczały objawy jego nietolerancji. Celem leczenia niedokrwistości podawano dożylnie preparaty żelaza i lek stymulujący erytropoezę. Kontynuowano leczenie hipotensyjne. Po przeprowadzeniu wymaganych badań diagnostycznych i konsultacji chory został zakwalifikowany do zabiegu przeszczepienia nerki w drugim roku leczenia dializami z wagą ciała 103 kg i BMI 34,8 kg/m². Jednak w czasie, kiedy pacjent oczekiwał na transplantację nerki i kontynuował dializoterapię następował systematyczny wzrost masy ciała pomimo podejmowanych prób jej zmniejszenia poprzez leczenie dietetyczne i aktywność fizyczną. Z tego powodu ponownie poddano ocenie możliwość wykonania zabiegu przeszczepienia nerki u chorego i ze względu na otyłość po konsultacji chirurga transplantologa został on czasowo zdyskwalifikowany przy wadze ciała 105,5 kg i BMI 35,7 kg/m².

Po 6 latach dializoterapii, kiedy chory ważył 112 kg (BMI wynosiło 37,8 kg/m²) został zakwalifikowany do zabiegu bariatrycznego. Wykonano endoskopowy zabieg wyłączenia żołądkowego z zespoleniem omijającym typu Roux-en-Y (*Roux-en-Y gastric bypass* – RYGB). Obserwowano szybkie, systematyczne obniżanie się masy ciała do 80,5 kg (BMI-27,2 kg/m²). W kontrolnych badaniach laboratoryjnych stwierdzono wyrównanie zaburzeń lipidowych i prawidłową glikemię na czczo. Chorego ponownie zgłoszono jako biorcę przeszczepu nerki. W okresie dializoterapii po zabiegu bariatrycznym narastała niedokrwistość pomimo zwiększa-

nia dawki leku stymulującego erytropoezę. Czynnikiem nasilającym niedokrwistość była zaawansowana wtórna nadczynność przytarczyc oraz niedobór witaminy B12, który wyrównywano domięśniowym podawaniem preparatu cyjanokobalaminy. Po rozpoczęciu 8 roku leczenia hemodializami w 48 roku życia chory otrzymał przeszczep nerki od dawcy zmarłego. W czasie zabiegu i w okresie pooperacyjnym nie odnotowano powikłań. Czynność nerki przeszczepionej była prawidłowa. Choremu zalecono leczenie immunosupresyjne obejmujące prednizon, takrolimus i mykofenolan mofetilu. W okresie po przeszczepieniu nerki w kontrolnym doustnym teście tolerancji glukozy stwierdzono prawidłową glikemię na czczo i po 120 minutach. Obserwowano także ustąpienie niedokrwistości i zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej. Istotne dane dotyczące stanu klinicznego chorego i jego leczenia w okresie obserwacji przedstawiono w tabeli I.

Omówienie

Chorzy otyli stanowią znaczną grupę wśród dializowanych. W Stanach Zjednoczonych w latach 1995-2002 roku liczba chorych otyłych w grupie pacjentów ze schyłkową niewydolnością nerek rozpoczynających dializoterapię zwiększyła się o 45%. W 2002 roku chorzy z BMI > 30 kg/m² stanowili niemal jedną trzecią tej populacji [1]. Otyłość jest powszechnie znanym czynnikiem ryzyka cukrzycy typu 2 i nadciśnienia tętniczego, które należą do najczęstszych przyczyn schyłkowej niewydolności nerek. Otyłość jest też niezależnym czynnikiem

ryzyka schyłkowej niewydolności nerek [2]. Pomimo obserwacji, które wykazały korzystniejsze rokowanie u chorych z nadwagą i otyłych leczonych dializami w porównaniu do chorych z prawidłowym i obniżonym BMI [3,4], transplantacja nerki jest najlepszym sposobem leczenia chorych dializowanych również ze zwiększonym *body mass index* [5,6]. Wykazano, że przeszczepienie nerki u chorych otyłych w porównaniu z pozostałą populacją pacjentów ze schyłkową niewydolnością nerek może wiązać się z gorszym przeżyciem chorych i przeszczepu, większą częstością powikłań zabiegu, opóźnionej czynności przeszczepu i ostrego odrzucania przeszczepu oraz przedłużeniem hospitalizacji [7-10]. Dotyczy to zwłaszcza chorych z otyłością II i III stopnia (BMI>35 kg/m²).

W badaniu Cacciola i wsp. grupa chorych z BMI większym lub równym 35 kg/m² w porównaniu z grupą z BMI 30-34,9 kg/m² charakteryzowała się gorszym przeżyciem (odpowiednio 79,2% i 95,6% po 5 latach) i niższym wskaźnikiem przeżycia przeszczepu (odpowiednio 63% i 94,5% po 5 latach) [7]. Wyniki innych badań nie potwierdziły gorszego przeżycia biorców i przeszczepu u otyłych po transplantacji nerki [11,12].

Przewidywane powikłania okołoperacyjne i gorsze odległe wyniki transplantacji są przyczyną nie kwalifikowania do transplantacji najbardziej otyłych chorych lub dłuższego czasu oczekiwania tych chorych na przeszczepienie. Najwyższa dopuszczalna wartość BMI u kandydatów do przeszczepienia zależy od praktyki ośrodków transplantologicznych. W Stanach Zjednoczonych akceptowane są wartości BMI

Tabela I

Wybrane parametry opisujące stan kliniczny i leczenie chorego.

Selected parameters describing clinical condition and patient's treatment.

Status transplantologiczny	Okres hemodializoterapii przed zabiegiem bariatrycznym (1-6 rok obserwacji)				Okres hemodializoterapii po zabiegu bariatrycznym (7 i początek 8 roku obserwacji)		Okres po przeszczepieniu nerki (8 rok obserwacji)
	W trakcie kwalifikacji	Aktywny na liście biorców		Dyskwalifikacja z powodu wagi ciała	Aktywny na liście biorców		Przeszczepiony
Waga ciała (kg)	104,0	103,0	105,5	112,0	85,5	80,5	80,5
BMI (kg/m ²)	35,1	34,8	35,6	37,8	28,9	27,2	27,2
Łączny czas trwania hemodializ/tydz. (h)	13,5	15	15	15	14,5	14,5	
Kt/V	1,2	1,48	1,24	1,27	1,34	1,3	
Dawka EPO/tydz	8 tys. j. (1)	15 tys. j. (1)	15 tys. j. (1)	20ug (2)	40 ug (2)	50 ug (2)	
Hb (g/dl)	8,9	10,0	10,9	10,3	9,4	9,4	13,2
Lipidogram (mmol/l)		TC-3,39 HDL-0,64 TG-3,96	TC-2,92 LDL-1,01 HDL-0,54 TG-3,02	TC-4,4 LDL-1,2 HDL-0,7 TG-5,5	TC-2,5 LDL-0,96 HDL-0,9 TG-1,4		TC-2,9 LDL-0,87 HDL-0,8 TG- 2,7
Glikemia na czczo i po 2h w teście tolerancji glukozy (mg%)	88/92		95/225				82/87
Kwas foliowy ng/ml N:2,34-17,56				4,7	>40		
Wit. B12 (pg/ml) N:191-663		496		313	166,1		
PTH pg/ml		672,0		714,0	890,0	1131,0	208,3

HDL- cholesterol HDL, LDL- cholesterol LDL, TC- cholesterol całkowity, TG- trójglicerydy, 1-erytropoetyna alfa, 2-darbopoetyna

do 30-40%, w Polsce do 30-35% [13-15]. Osiągnięcie zatem odpowiedniej wagi ciała przez otyłych chorych ze schyłkową niewydolnością nerek umożliwia kwalifikację do zabiegu przeszczepienia nerki. Choudhury i wsp. wykazali w modelu Markowa, że zabieg wyłączenia żołądkowego z zespoleniem omijającym typu Roux-en-Y powodujący zmniejszenie masy ciała do wartości pozwalającej na transplantację jest korzystniejszym sposobem leczenia niż dieta i wysiłek fizyczny [14]. Przykładowy chory 40-letni z BMI 45 kg/m² (przy założeniu, że graniczne BMI przy którym zostanie zakwalifikowany do transplantacji wynosi 35 kg/m²) redukując wagę ciała zyskuje 5,3 lat życia poddając się zabiegowi bariatrycznemu a jedynie 1,5 roku stosując dietę i wysiłek fizyczny.

Czynnikiem, który zmniejsza chorym otyłym szanse na otrzymanie przeszczepu jest również fakt dłuższego pozostawania na liście oczekujących na narząd w porównaniu z chorymi z prawidłową masą ciała. Analiza czasu oczekiwania na przeszczepienie chorych ze schyłkową niewydolnością nerek w Stanach Zjednoczonych wykazała, że prawdopodobieństwo otrzymania narządu zmniejszało się wraz z BMI a czas oczekiwania na zabieg wynoszący 39 miesięcy dla osób z prawidłową masą ciała zwiększał się u skrajnie otyłych (BMI > 40 kg/m²) do 59 miesięcy [16].

Zabieg wyłączenia żołądkowego z zespoleniem omijającym typu Roux-en-Y jest operacyjną metodą leczenia otyłości o charakterze mieszanym: ograniczającą przyjmowanie pokarmu i zmniejszającą jego wchłanianie. Polega on na wytworzeniu niewielkiego zbiornika żołądkowego z jego części (co ogranicza ilość spożytego podczas posiłku pokarmu i daje wczesne uczucie sytości) i połączeniu go z dalszym odcinkiem jelita cienkiego (wyłączenie fragmentu przewodu pokarmowego z pasaży treści pokarmowej powoduje ograniczenie wchłaniania pokarmu). Redukcja nadmiaru masy ciała po 5 latach od zabiegu wynosi 60-70% [17]. Zabiegi bariatryczne zmniejszają ryzyko powikłań otyłości i śmiertelność oraz poprawiają jakość życia [18]. U chorych z cukrzycą dochodzi do znaczącej poprawy kontroli glikemii, obserwuje się obniżenie ciśnienia tętniczego [19]. Obserwowano poprawę czynności nerek u chorych z przewlekłą chorobą nerek po zabiegach bariatrycznych [19] oraz poprawę czynności graftu u chorego po transplantacji nerki [20]. W Polsce zabiegi bariatryczne u chorych dializowanych i u pacjentów po przeszczepieniu nerki są rzadko wykonywane [21,20]. W przedstawianym przypadku wieloletnie starania chorego i personelu leczącego zmierzające do obniżenia wagi ciała przed transplantacją poprzez dietę i wysiłek fizyczny były nieskuteczne. Dopiero leczenie chirurgiczne powodujące normalizację wagi

ciała pozwoliło w krótkim czasie na ponowne zakwalifikowanie chorego do zabiegu przeszczepienia nerki i przeprowadzenie transplantacji w ciągu 14 miesięcy od zabiegu bariatrycznego. Korzyści z zabiegu bariatrycznego obserwowano jeszcze przed otrzymaniem przeszczepu nerki. Przrosty wagi ciała chorego pomiędzy hemodializami stały się mniejsze co ułatwiało odwadnianie chorego. Nastąpiła poprawa skuteczności zabiegów hemodializ wyrażająca się zwiększeniem Kt/V. Stwierdzono ponadto ustępowanie zaburzeń gospodarki węglowodanowej i lipidowej.

Zabieg wyłączenia żołądkowego z zespoleniem omijającym typu Roux-en-Y wiąże się z występowaniem powikłań u 3-20% chorych. Wczesne powikłania to nieszczelność zespolenia i zator tętnicy płucnej, do późnych należy zwężenie zespolenia, owrzodzenie w miejscu zespolenia, przepuklina w bliżniej pooperacyjnej, niedokrwistość z niedoboru żelaza, witaminy B12 i kwasu foliowego [17,22,23]. Zabieg ten jest procedurą stosunkowo bezpieczną również w populacji chorych z niewydolnością nerek. Śmiertelność chorych dializowanych oczekujących na przeszczepienie nerki lub po przeszczepieniu nerki poddanych w Stanach Zjednoczonych zabiegom bariatrycznym wynosiła od 0,7% do 3,5% i była podobna do śmiertelności w populacji ogólnej [24,25]. Za jedyne powikłanie operacji u opisywanego chorego można uznać niedobór witaminy B12 - zaburzenie proste do wyrównania poprzez domięśniowe podawanie preparatu tej witaminy. Przedstawiany przypadek chorego pokazuje, że zabieg wyłączenia żołądkowego może być skutecznym i bezpiecznym sposobem leczenia otyłości chorych dializowanych, przynoszącym szereg korzyści w tym umożliwienie przeprowadzenia zabiegu transplantacji nerki.

Piśmiennictwo:

- Kramer HJ, Saranathan A, Luke A, Durazo-Arvizu RA, Guichan C. et al: Increasing body mass index and obesity in the incident ESRD population. *J Am Soc Nephrol.* 2006; 17: 1453-1459.
- Hsu CY, McCulloch CE, Iribarren C, Darbinian J, Go AS: Body mass index and risk for end-stage renal disease. *Ann Intern Med.* 2006; 144: 21-28.
- Johansen KL, Young B, Kaysen GA, Chertow GM: Association of body size with outcomes among patients beginning dialysis. *Am J Clin Nutr.* 2004; 80: 324-332.
- Glatton CW, Hypolite IO, Hsieh PB, Agodoa LY, Yuan CM, Abbott KC: Factors associated with improved short term survival in obese end stage renal disease patients. *Ann Epidemiol.* 2003; 13: 136-143.
- Glatton CW, Kao TC, Cruess D, Agodoa LY, Abbott KC: Impact of renal transplantation on survival in end-stage renal disease patients with elevated body mass index. *Kidney Int.* 2003; 63: 647-653.
- Pelletier SJ, Maraschio MA, Schaubel DE, Dykstra DM, Punch JD. et al: Survival benefit of kidney and liver transplantation for obese patients on the waiting list. *Clin Transpl.* 2003; 77-88.
- Cacciola RA, Pujar K, Ilham MA, Puliaiti C, Asde-

- rakis A, Chavez R: Effect of degree of obesity on renal transplant outcome. *Transplant Proc.* 2008; 40: 3408-3412.
- Ahmadi SF, Zahmatkesh G, Streja E, Molnar MZ, Rhee CM. et al: Body mass index and mortality in kidney transplant recipients: a systematic review and meta-analysis. *Am J Nephrol.* 2014; 40: 315-324.
- Gore JL, Pham PT, Danovitch GM, Wilkinson AH, Rosenthal JT. et al: Obesity and outcome following renal transplantation. *Am J Transplant.* 2006; 6: 357-363.
- Meier-Kriesche HU, Arndorfer JA, Kaplan B: The impact of body mass index on renal transplant outcomes: a significant independent risk factor for graft failure and patient death. *Transplantation* 2002; 73: 70-74.
- Chang SH, Coates PT, McDonald SP: Effects of body mass index at transplant on outcomes of kidney transplantation. *Transplantation* 2007; 84: 981-987.
- Marks WH, Florence LS, Chapman PH, Precht AF, Perkinson DT: Morbid obesity is not a contraindication to kidney transplantation. *Am J Surg.* 2004; 187: 635-638.
- Durlik M, Blazik E: Problemy przeszczepienia nerek u osób otyłych. *Nefrol Dial Pol.* 2010; 14: 211-213.
- Choudhury RA, Murayama KM, Abt PL, Glick HA, Naji A. et al: Roux-en-Y gastric bypass compared with aggressive diet and exercise therapy for morbidly obese patients awaiting renal transplant: a decision analysis. *Surg Obes Relat Dis.* 2014; 10: 79-87.
- Potluri K, Hou S: Obesity in kidney transplant recipients and candidates. *Am J Kidney Dis.* 2010; 56: 143-156.
- Segev DL, Simpkins CE, Thompson RE, Locke JE, Warren DS, Montgomery RA: Obesity impacts access to kidney transplantation. *J Am Soc Nephrol.* 2008; 19: 349-355.
- Lunca S, Perța M, Bouras G, Dumitru L, Hatjisalat S: Morbid obesity: a surgical perspective. *Rom J Gastroenterol.* 2005; 14: 151-158.
- Arterburn DE, Olsen MK, Smith VA, Livingston EH, Van Scoyoc L: Association between bariatric surgery and long-term survival. *JAMA* 2015; 313: 62-70.
- Navaneethan SD, Yehner H: Bariatric surgery and progression of chronic kidney disease. *Surg Obes Relat Dis.* 2009; 5: 662-665.
- Ziemiański P, Lisik W, Marszałek RJ, Cieciora T, Domienik-Karłowicz J. et al: Improvement of graft function following Roux-en-Y gastric bypass surgery in a morbidly obese kidney recipient: a case report and literature review. *Ann Transplant.* 2014; 19: 639-642.
- Proczko M, Kaska Ł, Kobiela J, Stefaniak T, Zadrożny D, Śledziński Z: Zastosowanie chirurgii bariatrycznej u patologicznie otyłych chorych z przewlekłą niewydolnością nerek, przygotowywanych do przeszczepu nerek - opis przypadków. *Pol Przegl Chir.* 2013; 85: 733-740.
- Rhode BM, Arseneau P, Cooper BA, Katz M, Gilfix BM, MacLean LD: Vitamin B-12 deficiency after gastric surgery for obesity. *Am J Clin Nutr.* 1996; 63:103-109.
- Vargas-Ruiz AG, Hernández-Rivera G, Herrera MF: Prevalence of iron, folate, and vitamin B12 deficiency anemia after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg.* 2008; 18:288-293.
- Modanlou KA, Muthyala U, Xiao H, Schnitzler MA, Salvalaggio PR, Brennan DC, Abbott KC, Graff RJ, Lentine KL: Bariatric surgery among kidney transplant candidates and recipients: analysis of the United States renal data system and literature review. *Transplantation* 2009; 87: 1167-1173.
- Mozer AB, Spaniolas K, Chapman WH, Pories WJ, Pender JR: Bariatric surgery in patients with dialysis-dependent renal failure. *J Am Coll Surg.* 2014; 219: e61-e62.

Klaudyna CZECH-BROŻEK
 Maria KUŹMIŃSKA
 Anna MOLCZYK-NIEDŹWIECKA

57-letnia pacjentka z wielohormonalną niedoczynnością przysadki i współistniejącym autoimmunologicznym zespołem niedoczynności wielogrzuczołowej – opis przypadku

57-year-old patient with hypopituitarism and coexisting autoimmune hypothyroidism polyglandular syndrome - a case report

Szpital Wojewódzki im Św. Łukasza w Tarnowie
 Oddział Wewnętrzny II i Ostrych Zatruc
 Ordynator:
 Dr n. med. Stanisław Łata

Dodatkowe słowa kluczowe:

wielohormonalna niedoczynność przysadki (panhipopituitarizm)
 autoimmunologiczny zespół niedoczynności wielogrzuczołowej typ 2 (APS 2)
 zespół Sheehana
 cukrzyca typu 1
 łysienie

Additional key words:

Poly – endocrinopathies
 autoimmune hypothyroidism polyglandular syndrome type 2 (APS 2)
 Sheehan syndrome
 type 1 diabetes
 alopecia

W pracy przedstawiono przypadek 57-letniej pacjentki z wielohormonalną niedoczynnością przysadki, której objawy wystąpiły po ostatnim porodzie przeżytym 16 lat wcześniej. Wykonane badania ujawniły inne nieprawidłowości, na podstawie których ostatecznie rozpoznano u pacjentki zespół niedoczynności wielogrzuczołowej współistniejący z panhipopituitarizmem.

Wstęp

Całkowita niedoczynność przysadki to zespół objawów spowodowanych niedoborem hormonów tropowych wytwarzanych przez przysadkę. Jedną z przyczyn panhipopituitarizmu jest zaburzenie naczyniopochodne związane z porodem – poporodowa martwica przysadki tzw. zespół Sheehana. Obraz kliniczny wielohormonalnej niedoczynności przysadki zależny jest od wieku w jakim rozwija się niedoczynność, od jego przyczyny, od czasu trwania i od zakresu niedoborów hormonalnych poszczególnych gruczołów dokrewnych [1]. Dla poporodowej martwicy przysadki (zespół Sheehana) charakterystyczny jest niedobór prolaktyny (PRL), który powoduje zahamowanie laktacji lub jej niewystąpienie po porodzie.

Diagnostyka opiera się na stwierdzeniu obniżonych stężeń hormonów gruczołów obwodowych, którym towarzyszą niskie stężenia odpowiednich gonadotropin. W każdym przypadku niedoczynności przysadki należy wykonać rezonans magnetyczny okolicy okolicznej w celu ustalenia przyczyny jej uszkodzenia.

Leczenie wielohormonalnej niedoczynności przysadki polega na stosowaniu substytucji hormonalnej w dawce indywidualnie dostosowanej.

Autoimmunologiczny zespół niedoczynności wielogrzuczołowej (APS) jest rzadką chorobą charakteryzującą się współistnieniem immunologicznej dysfunkcji dwóch lub więcej organów wydzielania wewnętrznego i innych nieendokrynnych organów [2]. APS to grupa chorób z autoagresji, najczęstszym z omawianych zespołów jest APS-2, w którym współistnieją pierwotna niedoczynność kory nadnerczy czyli choroba Addisona i autoimmunologiczna choroba tarczycy – naj-

A case of 57-year-old patient with hypopituitarism multihormonal whose symptoms occurred after the last birth history of 16 years ago. Completed studies revealed other irregularities on the basis of which ultimately diagnosed with hypothyroidism polyglandular syndrome patients.

częściej ch. Hashimoto (zespół Schimda), którym może towarzyszyć cukrzyca typu 1 (zespół Carpentera).

W omawianym przypadku klinicznym uwagę zwraca bogata symptomatologia, wynikająca ze współistnienia: wtórnej i pierwotnej niedoczynności wielu gruczołów wydzielania wewnętrznego oraz szeregu objawów typowych dla chorób z autoagresji. Takie współistnienie różnych jednostek chorobowych spowodowało u chorej trudności diagnostyczne, opóźnienie w ustaleniu rozpoznania i rozpoczęciu leczenia.

Opis przypadku

57-letnia kobieta została przyjęta do oddziału chorób wewnętrznych celem diagnostyki niedokrwistości makrocytarnej stopnia średniego, którą stwierdzano od kilku miesięcy podczas kontroli ambulatoryjnych. Przy przyjęciu chora zgłaszała liczne dolegliwości, w tym: narastające spowolnienie, pogorszenie tolerancji wysiłku i sprawności ruchowej (z powodu osłabienia od kilku tygodni poruszała się tylko z pomocą innych osób), pogorszenie koncentracji i pamięci, obrzęki twarzy, kończyn dolnych, wzrost wagi oraz całkowitą utratę owłosienia (włosy wypadły stopniowo przez kilka lat począwszy od ostatniego porodu przed 16-stu laty).

W wywiadzie chorobowym: cukrzyca typu 1 rozpoznana w 3 roku życia, leczona insuliną w modelu intensywnej insulinoterapii – chora zwróciła uwagę, że od ok. 2-3 lat ma większą skłonność do występowania hipoglikemii. Ponadto od ok. 10 lat pozostaje pod opieką poradni nefrologicznej z powodu przewlekłej choroby nerek.

Wywiad ginekologiczny: pierwsza miesiączka wystąpiła około 14 roku życia, 3

Adres do korespondencji:
 Klaudyna Czech-Brożek
 Szpital Wojewódzki im Św. Łukasza
 33-100 Tarnów
 Ul. Lwowska 178 a,
 Oddział Wewnętrzny II i Ostrych Zatruc
 tel. 14 631 54 09

razy była w ciąży, 3 porody drogami i siłami natury. Ostatni poród w 41 roku życia, po tym porodzie nie wystąpiła laktacja, po położu nie powróciły miesiączki.

Inne dane z wywiadu: pacjentka jest na rencie, mieszka z rodziną, warunki bytowe dobre, stara się przestrzegać diety cukrzycowej, neguje stosowanie używek, zalecane leki zażywa systematycznie, od kilku miesięcy wymaga pomocy przy podstawowych czynnościach takich jak mycie, chodzenie po mieszkaniu.

W badaniu fizykalnym przy przyjęciu stwierdzono:

- pacjentka przytomna, w pełnym kontakcie logicznym, spowolniona
- prawidłowa budowa ciała, otyłość, skóra sucha, twarz hipomimiczna, obrzęknięta, głos niski, matowy, ruchy wolne, trudności z chodzeniem, siadaniem, całkowity brak owłosienia skóry głowy oraz owłosienia płciowego
- średnie, elastyczne obrzęki podudzi, stóp i rąk
- osłuchowo akcja serca miarowa o częstotści 70/min., tony serca czyste, nad polami płucnymi szmer pęcherzykowy prawidłowy symetryczny
- brzuch miękki, niebolesny, bez oporów patologicznych
- ciśnienie tętnicze wynosiło 120/80 mmHg
- w orientacyjnym badaniu neurologicznym stwierdzono uogólnione, symetryczne osłabienie siły mięśniowej.

Wyniki badań laboratoryjnych wykonanych w trakcie hospitalizacji przedstawiono w tabeli I.

Diagnostykę pacjentki poszerzono także o badania obrazowe:

- badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej: uwidoczniono pojedyncze złogi w pęcherzyku żółciowym oraz marską prawą nerkę
- badanie ultrasonograficzne tarczycy: gruczoł o objętości 3 ml, w całości o znacznej obniżonej echogeniczności, z licznymi zwłóknieniami, bez zmian ogniskowych
- rezonans magnetyczny przysadki mózgowej: w obrębie siódła tureckiego widoczna przestrzeń płynowa odpowiadająca wpukleniu się przestrzeni podpajęczynówkowej z zachowaną spłaszczoną przysadką mózgową o grubości do 1,8 mm, część gruczołowa przysadki o wymiarach 5,4x8,2x1,8 mm, tylny płat hiperintensywny, szypuła nieposzerzona, bez zaburzeń sygnału, symetrycznie położona.

Na podstawie całości obrazu klinicznego u chorej rozpoznano wielohormonalną niedoczynność przysadki mózgowej. Za takim rozpoznaniem przemawiają:

- wyniki badań czynności osi przysadka-tarczyca – niskie fT4 0,3 pmol/l (przy normie 12- 22 pmol/l) oraz brak adekwatnego do poziomu fT4 wzrostu TSH
- wyniki badań czynności osi przysadka - kora nadnerczy - obniżone st. kortyzolu 2,44 ug/dl (N 6,2- 19,4), przy braku adekwatnego wzrostu st. ACTH - 7,96 (N 5-46),
- wyniki badań czynności osi przysadka - jajniki – niskie stężenia FSH 6,4 mIU/ml, i LH

Tabela I
Wyniki badań laboratoryjnych.
Laboratory results.

Lp.	Badanie	Wynik
1	OB (mm/s)	106
2	Białko całkowite (g/l)	82
3	WBC (G/l)	6,3
4	RBC (T/l)	2,9
5	Hgb (g/dl)	9,7
6	Hct (%)	29,1
7	MCV (fl)	100,4
8	PLT (G/l)	120
9	W rozmazie krwi obwodowej: - segm pałeczkowe - podzielone - limfocyty - monocyty	12% 70% 17% 1,0%
10	Wit. B12 (pg/ml) 322	322
11	Białko w DZM (g/dobę) 0,025	0,025
12	mocznik (mmol/l) 12,2-19,1	12,2-19,1
13	kreatynina (umol/l) 139- 170	139-170
14	TSH (IU/ml) 4,03	4,03
15	fT4 (pmol/l) 0,3	0,3
16	anty TPO (IU/ml) 34,44	34,44
17	FSH (mIU/ml) 6,4	6,4
18	LH (mIU/ml) 1,6	1,6
19	PRL (ng/ml) 1,76	1,76
20	ACTH	7,96 (N 5-46)
21	Kortyzol (ug/dl)	2,44 (N 6,2- 19,4)
22	Ferrytyna (ng/ml) 393	393
23	Alat (IU/L) 34	34
24	Aspat (IU/L) 65	65
25	LDH (IU/L) 401	401
26	GGTP(j) 25	25
27	Fe 13,5	13,5
Kontrola w Poradni Endokrynologicznej po 3 tyg:		
1	fT3(pmol/l) 1,27	1,27
2	fT4 (pmol/l) 5,41	5,41
3	Ca (mmol/l) 2,1	2,1
4	Na (mmol/l) 137	137
5	K (mmol/l) 3,4	3,4

1,6 mIU/ml- u pacjentki po menopauzie stężenia gonadotropin powinny być wysokie

- wynik rezonansu magnetycznego przysadki – obraz jak dla zespołu pustego siódła z małą przysadką mózgową, najpewniej wskutek przebytego podczas trzeciego porodu niedokrwienia.

Równocześnie rozpoznano niedoczynność kilku obwodowych gruczołów wydzielania wewnętrznego za na co wskazują:

- bardzo niskie wartości wolnych hormonów tarczycy
- obniżone stężenie kortyzolu
- niedobór insuliny – rozpoznana cukrzyca typu 1.

Współistnienie objawów takich jak niedokrwistość makrocytarna i łysienie pozwoliło na rozpoznanie APS2.

W trakcie hospitalizacji rozpoczęto

substytucję hormonalną: kontynuowano leczenie cukrzycy w modelu intensywnej insulinoterapii, z uwagi na możliwość wystąpienia ostrej niedoczynności kory nadnerczy rozpoczęto stosowanie hydrokortyzonu, a po 3 dobach dołączono do terapii preparat lewotyroksyny. Zastosowano także preparat wapnia i witaminy D, gdyż u chorej z przedwczesnym wygaśnięciem czynności jajników istnieje duże ryzyko osteoporozy.

Po zakończonej diagnostyce pacjentkę wypisano do domu z następującymi zaleceniami terapeutycznymi: kontrola w poradni endokrynologicznej, diabetologicznej i nefrologicznej; dieta cukrzycowa 2000 kcal/dobę, intensywna insulinoterapia, Euthyrox 75 ug/dobę; Hydrocortisonum 40 mg/dobę w dawkach podzielonych, Vigantol 6 kropli.

Po trzech tygodniach od wypisu chora

zgłosiła się na kontrolną wizytę do poradni endokrynologicznej. Podczas wizyty zgłaszała subiektywną poprawę samopoczucia, lepszą tolerancję wysiłku. Od wypisu ze szpitala nie obserwowała hipoglikemii. Zgłaszała nieco większe obrzęki kończyn dolnych zlokalizowane wokół kostek. W badaniach dodatkowych stwierdzono: wzrost wolnych hormonów tarczycy, prawidłowe stężenia sodu, potasu i glukozy w surowicy. Jako zalecenia terapeutyczne z wizyty zredukowano dawkę hydrokortyzonu do 30 mg/d z uwagi na obrzęki mogące sugerować nadmierną substytucję. Ponadto zwiększono dawkę Euthyroxu do 88 µg/d. Wyznaczono kolejną kontrolę na za 2 miesiące. Podczas kolejnych wizyt pacjentka czuła się coraz lepiej, zaczęła samodzielnie przychodzić do gabinetu lekarskiego. Nie była spowolniona, wycofała się całkowicie maskowaty wyraz twarzy. Po 6 m-cach pojawiły się włosy na skórze głowy. Wyrównanie cukrzycy chora oceniała jako dobre na podstawie pomiarów glikemii w samokontroli, schudła ok. 7 kg. W badaniach dodatkowych uzyskano normalizację stężeń wolnych hormonów tarczycy, kortyzolu oraz stężeń sodu i potasu (Tab. I).

Omówienie

Całkowita niedoczynność przysadki to zespół objawów spowodowanych niedoborem hormonów tropowych wytwarzanych przez przysadkę. Przyczyny wielohormonalnej niedoczynności przysadki wymieniono w tabeli II. Jedną z przyczyn panhipopituitarizmu jest zaburzenie naczyniopochodne związane z porodem – poporodowa martwica przysadki tzw. zespół Sheehana. Obraz kliniczny wielohormonalnej niedoczynności przysadki zależny jest od wieku w jakim rozwija się niedoczynność, od bezpośredniej przyczyny wywołującej, od czasu trwania i od zakresu niedoborów hormonalnych poszczególnych gruczołów dokrewnych. Najczęściej występujące objawy w zależności od niedoboru poszczególnych hormonów przedstawia tabela III.

Niedoczynność przysadki, która powstała w życiu płodowym lub w pierwszych latach życia dziecka objawia się najczęściej zaburzeniami wzrastania, czyli somatotropinową niedoczynnością przysadki. Niedobór adrenokortykotropiny (ACTH), zwłaszcza jeżeli wystąpi nagle wskutek urazu, udaru bądź interwencji neurochirurgicznej jest bezpośrednim stanem zagrożenia życia wskutek przełomu nadnerczowego. Niedobór tyreotropiny (TSH) objawia się niedoczynnością tarczycy, niedobór gonadotropin (lutropiny – LH, folitropiny – FSH) zaś hipogonadyzmem. Niedobór prolaktyny (PRL) powoduje zahamowanie laktacji lub jej niewystąpienie po porodzie i jest bardzo charakterystycznym objawem poporodowej martwicy przysadki (zespół Sheehana).

Diagnostyka opiera się na stwierdzeniu obniżonych stężeń hormonów gruczołów obwodowych, którym towarzyszą niskie stężenia odpowiednich gonadotropin. Wykonuje się także testy stymulacyjne, w których stwierdza się upośledzoną odpowiedź wydzielniczą hormonów tropowych na odpowiednie bodźce. W każdym przypadku niedoczynności przysadki należy

Tabela II

Przyczyny niedoczynności przysadki.

Causes of hypopituitarism.

Lp.	Przyczyna	
1	nowotwory	przysadki - gruczolaki, torbiele podwzgórza - czaszokogardlak, zarodczak okolicy skrzyżowania wzrokowego - oponiak, glejak przerzuty (najczęściej rak piersi)
2	urazy czaszki i uszkodzenia jatrogenne	pourazowe uszkodzenie podwzgórza lub szypuły przysadki śródogłowe uszkodzenie szypuły lub przysadki popromienna martwica lub uszkodzenie podwzgórza lub przysadki
3	zaburzenia naczyniopochodne	poporodowa martwica przysadki (zespół Sheehana) udar przysadki tętniak tętnicy szyjnej wewnętrznej
4	zmiany zapalne i naciekowe	ziarniniakowe w przebiegu sarkoidozy, gruźlicy, kiły, histiocytocytozy, ziarniniakowości Wegenera zapalenie limfocytowe (autoimmunologiczne) zapalenie mózgu lub opon mózgowo-rdzeniowych
5	zaburzenia wrodzone lub rozwojowe	niedorozwój części gruczolowej lub szypuły przysadki przepukliny mózgowia (m.in. zespół pustego siodła)
6	izolowane niedobory hormonów	GH gonadotropin (w przebiegu zespołu Kallmanna brak GnRH) izolowane niedobory ACTH, TSH, PRL – rzadko

Tabela III

Objawy niedoczynności przedniego płata przysadki w zależności od niedoboru poszczególnych hormonów przysadkowych.

Symptoms of hypopituitarism according to deficiency of selected pituitary hormones.

Lp.	Niedobór	Objawy
1	GH	niedobór wzrostu u dzieci zaburzenia składu ciała : zmniejszenie masy mięśniowej, wzrost tkanki tłuszczowej zmniejszenie gęstości mineralnej kości hipoglikemia, hiperlipidemia
2	ACTH	niedociśnienie ortostatyczne, zasłabnięcia nudności, wymioty, jadłowstręt, chudnięcie podwyższona temperatura zmniejszona pigmentacja skóry tendencja do hipoglikemii
3	TSH	nietolerancja zimna sucha skóra, wypadanie włosów, spowolnienie psychofizyczne zaparcia, bradykardia, chrypka niedokrwistość, hiperlipidemia
4	LH i FSH	brak miesiączki, impotencja, spadek libido zanik lub brak trzeciorzędowych cech płciowych (owłosienie)
5	PRL	brak laktacji po porodzie

wykonać rezonans magnetyczny okolicy okolicy podwzgórza w celu ustalenia przyczyny jej uszkodzenia.

Leczenie wielohormonalnej niedoczynności przysadki polega na stosowaniu substytucji hormonalnej w dawce indywidualnie dostosowanej.

Autoimmunologiczny zespół niedoczynności wielogruzołowej (APS) to grupa chorób z autogresji, dla których charakterystyczne jest współwystępowanie pierwotnej niedoczynności kilku gruczołów wydzielania wewnętrznego. Opisano 3 typy autoimmunologicznych zespołów niedoczynności wielogruzołowej. Typ 1 charakteryzuje się występowaniem niedoczynności gruczołów wydzielania wewnętrznego - przytarczyc i kory nadnerczy z drożdżycą i dystrofią ektodermalną.

Typ 2 to współwystępowanie pierwotnej niedoczynności kory nadnerczy (ch. Addisona) i autoimmunologicznej choroby tarczycy - najczęściej Hashimoto, którym może towarzyszyć cukrzyca typu 1 [3]. Typ

3 to choroba, w której nie stwierdza się zaburzeń czynności kory nadnerczy. Choroby te nie ograniczają się wyłącznie do obecności zaburzeń hormonalnych, ale bardzo często współistnieją z innymi chorobami o etiologii autoimmunologicznej takimi jak: niedokrwistość Addisona-Biermera, tężenie o podłożu autoimmunologicznym, bielactwo, choroba trzewna lub inne zespoły złego wchłaniania, myastenia gravis, zespół Sjögrena, RZS.

Najczęstszym z omawianych zespołów jest APS-2. W skład którego wchodzi: choroba Addisona (70%), autoimmunologiczna choroba tarczycy (70%), cukrzyca typu 1 (>50%), hipogonadyzm pierwotny (5-50%), niedokrwistość złośliwa (13%), bielactwo (4-5%), choroba trzewna (2-3%).

Autoprzeciwciałami występującymi w tym zespole są: przeciwciała przeciwatarczycowe (przeciwko tyreoperoksydazie - anty-TPO i przeciwko tyreoglobulinie - anty-TG), przeciwciała przeciwnadnerczowe (antygenem jest białko enzymatyczne 21-hydroksylazy) oraz przeciwciała typowe dla cukrzycy typu

1 (przeciwwyspowa ICA, przeciwinśulinowe IAA, przeciwko dekarboksylazie kwasu glutaminowego anty-GAD, przeciwko białkowej fosfatazie tyrozynowej IA-2).

APS-2 dziedziczy się w sposób wielogenowy, wiele składowych zespołu jest związanych z układem HLA [4]. Głównym autoantygenem nadnerczowym jest 21-hydroksylaza (CYP21). Najczęściej rozpoczyna się niedoczynnością kory nadnerczy (ok 50% przypadków), cukrzyca typu 1 lub choroba Hashimoto pojawia się około 7 lat po objawach choroby Addisona (w 20% występują jednocześnie). Aby rozpoznać APS 2 należy spełnić minimum 2 z 3 kryteriów:

1. niedoczynność kory nadnerczy (choroba Addisona)
2. choroba autoimmunologiczna tarczycy (zazwyczaj Hashimoto, czasem choroba Gravesa i Basedowa)
3. cukrzyca typu 1.

W omawianym przypadku mamy do czynienia ze współistnieniem pierwotnej i wtórnej niedoczynności kilku gruczołów wy-

dzielania wewnętrznego. Taka koincydencja była powodem trudności w ustaleniu rozpoznania, gdyż zaburzony został prawidłowy mechanizm ujemnych sprzężeń zwrotnych, na którym opiera się diagnostyka czynności układu dokrewnego. Przykładowo: pomimo pełnoobjawowej hipotyreozy nie rozpoznano u chorej niedoczynności tarczycy, gdyż wielokrotnie kontrolowane TSH mieściło się w granicach normy, co spowodowało, że nie oznaczono stężeń wolnych hormonów tarczycy.

Wnioski

1. Współistnienie pierwotnej i wtórnej niedoczynności gruczołów dokrewnych jest bardzo rzadką koincydencją, która może być przyczyną trudności diagnostycznych z powodu zaburzenia naturalnego mechanizmu ujemnych sprzężeń zwrotnych.

2. Leczenie pierwotnej i wtórnej niedoczynności gruczołów dokrewnych polega na stosowaniu hormonów egzogennych w dawkach substytucyjnych dobranych

indywidualnie.

3. W przypadku niedoczynności wielu gruczołów wydzielania wewnętrznego leczenie substytucyjne należy rozpocząć od stosowania hydrokortyzonu, a w drugiej kolejności można zastosować preparaty lewotyroksyny. Odwrotna sytuacja u osób z nieleczoną chorobą Addisona może spowodować objawy niedoczynności kory nadnerczy – zagrożenie życia.

Piśmiennictwo

1. Szczekliki A: Choroby wewnętrzne – stan wiedzy na rok 2014. 2014; IV 4.3.1: 1104-1105; IV K 1.2: 1268
2. Lakhotia M, Raj Pahadia H, Kumar H, Singh J, Tak S: A case of autoimmune polyglandular syndrome (APS) type II with hypothyroidism, hypoadrenalism, and celiac disease – a rare combination. J Clin Diagn Res. 2015; 9: 1-2.
3. Hunger Battefeld W, Fath K, Mandecka A, Kiehn-topf M, Kloos C. et al: Prevalance of polyglandular autoimmune syndrome in patients with diabetes mellitus type 1. Med Klin. 2009; 104: 183-191.
4. Lewiński A: Endokrynologia – postępy. Medycyna Praktyczna 2014; 7-8: 28-44.

Maria KUŹMIŃSKA

21-letni pacjent z hipernatremią po operacji guza wewnątrzczaszkowego – opis przypadku

A 21-year old patient with hypernatraemia after intracranial tumour surgery – a case report

Oddział Chorób Wewnętrznych
i Ostre Zatrucia, Szpital Wojewódzki
im. Św. Łukasza w Tarnowie
Kierownik:
Dr n. med. Stanisław Łata

Dodatkowe słowa kluczowe:

czaszkogardlak
przysadka
podwzgórze
gospodarka sodowa
hipernatremia
moczówka prosta
wielohormonalna niedoczynność przysadki
mózgowej
substytucja

Additional key words:

craniopharyngioma
pituitary gland
hypothalamus
sodium imbalance
hypernatraemia
diabetes insipidus
combined pituitary hormone deficiency
substitution

Przedstawiono opis przypadku 21-letniego pacjenta po operacji guza wewnątrzczaszkowego, który został przyjęty do oddziału internistycznego z powodu hipernatremii. Na podstawie całości obrazu klinicznego rozpoznano u chorego moczówkę prostą oraz zaburzenia odczuwania pragnienia, stanowiące przyczynę hipernatremii. Przeprowadzone badania podmiotowe, przedmiotowe oraz badania dodatkowe pozwoliły także na rozpoznanie wielohormonalnej niedoczynności przysadki mózgowej. U pacjenta wyrównano zaburzenia gospodarki sodowej oraz włączono substytucję hormonalną w zakresie hormonu antydiuretycznego, osi przysadkowo-nadnerczowej, przysadkowo-tarczycowej i przysadkowo-gonadalnej.

Wstęp

Guzy okolicy podwzgórzowo-przysadkowej mogą mieć różne manifestacje kliniczne. W przypadku guzów wolnorosnących np. czaszkogardlaków, dysfunkcje hormonalne mogą na wiele lat wyprzedzać objawy związane z dużą masą guza w obrębie ośrodkowego układu nerwowego. U dzieci z tego typu zmianami często najpierw rozpoznaje się somatotropinową niedoczynność przysadki, opóźnione dojrzewanie i/lub wtórną niedoczynność tarczycy [1]. W diagnostyce wymienionych zaburzeń endokrynologicznych powinno się wykonywać badania obrazowe okolicy podwzgórzowo-przysadkowej, które pozwalają na rozpoznanie guza. Umożliwia to wczesne podjęcie leczenia neurochirurgicznego oraz wczesną korekcję zaburzeń hormonalnych [2].

Opis przypadku

21-letni mężczyzna został przyjęty do oddziału chorób wewnętrznych z powodu gorączki pow. 38,5 st. C, bólu głowy, pogorszenia kontaktu z otoczeniem, które manifestowało się spowolnieniem psychoruchowym, trudnościami w doborze słów, nadmierną sennością. Objawy chorobowe narastały od 2 dni. W oparciu o wywiad dotyczący chorób przebytych ustalono, że pacjent był dzieckiem z ciąży II, urodzonym o czasie. W wieku dziecięcym przebył wyłącznie choroby zakaźne wieku dziecięcego, nie chorował ciężko, nie rozpoznano u niego żadnych chorób przewlekłych. Około 15 roku życia był kierowany do Poradni Endokrynologicznej z powodu niskiego wzrostu, który stwierdzono podczas badań bilansowych. W

The article concerns case of 21-year old patient after intracranial tumour surgery, who was admitted to the internal diseases department due to hypernatraemia. On the basis of the whole clinical status the patient was diagnosed with diabetes insipidus and disturbance of sensation of thirst which may in turn cause hypernatraemia. There were conducted physical examinations as well as some additional tests which allowed the diagnosis of combined pituitary hormone deficiency. In this situation the disorders of sodium level was rebalanced and hormonal substitution in terms of antidiuretic hormone, adrenocortical hormone, thyroid hormone and testosterone was started.

poradni odbył dwie wizyty, podczas których stwierdzono opóźnienie wieku kostnego i na tej podstawie rozpoznano konstytucjonalne opóźnienie wzrostu i rozwoju. Nie wykonano oznaczeń hormonalnych ani badań obrazowych okolicy podwzgórzowo-przysadkowej. Powyższe informacje pochodziły z wywiadu zebranego od ojca pacjenta, aktualnie chorego nie posiada dokumentacji medycznej z tamtego okresu.

Trzy miesiące przed hospitalizacją u pacjenta wystąpiły nawracające, silne bóle głowy z towarzyszącymi nudnościami i wymiotami. Początkowo był leczony objawowo, ale nieskutecznie. Podczas kolejnego napadu bólu głowy i wymiotów chorego trafił do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego, w którym wykonano tomografię komputerową głowy w trybie pilnym, bez podawania kontrastu. Na podstawie tego badania rozpoznano wodogłowie spowodowane najpewniej dużym guzem śródczaszkowym. Pacjent został przyjęty do oddziału neurochirurgicznego, w którym założono zastawkę komorowo-otrzewnową odbarczając wodogłowie i uzyskując znaczącą poprawę samopoczucia. Poszerzono także diagnostykę o badanie rezonansu magnetycznego mózgowia, w którym uwidocznił guz okolicy podwzgórzowo-przysadkowej, niejednorodny, z ogniskami zwyrodnienia torbielowatego i ze zwapnieniami, o wym. 53 x 45 x 45 mm, powodujący wodogłowie (Ryc. 1). Po wypisaniu z oddziału neurochirurgicznego chorego został skierowany do dalszego leczenia w ośrodku klinicznym.

Dwa tygodnie przed omawianą hospitalizacją u chorego wykonano resekcję

Adres do korespondencji:

lek. Maria Kuźmińska
Szpital Wojewódzki, Oddział Chorób
Wewnętrznych i Ostre Zatrucia,
ul. Lwowska 178a, 33-100 Tarnów;
tel. 146315409, fax 146315497
email: mari2000@wp.pl

guza. Po zabiegu operacyjnym chory był spowolniony psychoruchowo, miał niewielkie kłopoty z pamięcią. Przez cały okres leczenia neurochirurgicznego stosowano u pacjenta deksametazon jako leczenie przeciw obrzękowi mózgu, a w dniu wypisu rozpoczęto stosowanie hydrokortyzonu w dawce substytucyjnej. W czasie hospitalizacji u chorego nie kontrolowano poziomu hormonów tropowych przysadki ani nie obserwowano objawów moczówki prostej. Zalecono konsultację endokrynologiczną w miejscu zamieszkania. Po powrocie do domu pacjent czuł się dobrze, okresowo wypijał do 3 litrów płynów dziennie, nie mierzył ilości oddawanego moczu. Objawy chorobowe opisane wyżej zaczęły narastać 2 dni po wypisaniu z kliniki, a 3 dni przed przyjęciem do naszego oddziału.

Przy przyjęciu chory był przytomny, odpowiadał powoli, logicznie na proste pytania. W badaniu fizykalnym stwierdzono: prawidłową budowę ciała, nadmierne ucieplenie skóry, bliznę po kraniektomii, słabo rozwinięte owłosienie łonowe oraz zewnętrzne narządy płciowe (stadium dojrzewania II wg Tannera), śluzówki jamy ustnej różowe, wilgotne, tarczycza palpacyjnie niezmienniona, obwodowe węzły chłonne niewyczuwalne, akcja serca miarowa o częstotliwości 90/min., tony czyste, nad płucami płucnymi szmer pęcherzykowy, prawidłowy, symetryczny, brzuch miękki, niebolesny, bez oporów patologicznych i objawów otrzewnowych, objaw Goldflamma obustronnie nieobecny, ruchomość stawów prawidłowa, obrzęki nieobecne, temperatura ciała wynosiła 38,3 st. C, wzrost 168 cm, waga 76 kg, ciśnienie tętnicze 120/80 mmHg.

W badaniach dodatkowych: morfologia krwi, st. glukozy, st. mocznika, st. kreatyniny, klirens kreatyniny, st. bilirubiny, aktywności transaminaz, białko C-reaktywne – wartości w granicach normy; badanie ogólne moczu – ciężar właściwy 1,005, poza tym bez zmian w moczu; st. Na – 167 mmol/l, st. K – 3,8 mmol/l.

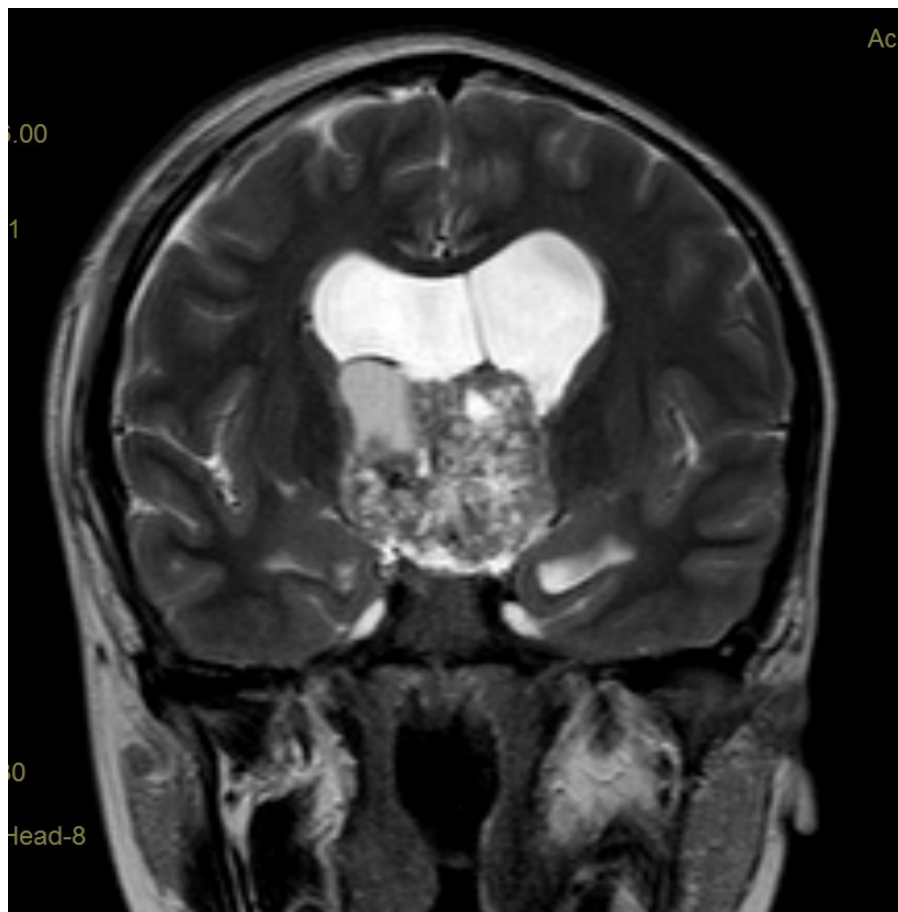
Wykonano badania dodatkowe celem diagnostyki różnicowej stanów gorączkowych i zaburzeń świadomości: w zdjęciu RTG klatki piersiowej i w USG jamy brzusznej nie uwidoczniło zmian chorobowych, konsultujący neurochirurg nie stwierdził objawów ogniskowego uszkodzenia OUN, stwierdził prawidłowe działanie zastawki komorowo-otrzewnowej, konsultujący neurolog zalecił wykonanie badania biochemicznego oraz cytologicznego płynu mózgowo-rdzeniowego – wynik prawidłowy.

Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono, że przyczyną obserwowanych dolegliwości najpewniej jest hipernatremia.

Rozpoczęto leczenie hipernatremii przetoczeniami 5% roztworu glukozy. U chorego oszacowano niedobór wolnej wody korzystając z następującego wzoru:

$$\Delta H_2O = \frac{[Na]_{aktualne} - [Na]_{docelowe}}{[Na]_{docelowe}} \times \text{masa ciała} \times 0,6$$

w którym [Na] aktualne to obecnie zmierzone stężenie sodu, [Na] docelowe to stężenie sodu będące celem terapeutycznym, a iloczyn [masa ciała x 0,6] oznacza zawartość wody w ustroju w litrach [3].



Rycina 1
Obraz guza wewnątrzczaszkowego (czaszkogardlak) w badaniu MRI.
MRI-image of intracranial tumour (craniopharyngioma).

U pacjenta niedobór wody obliczono na 8600 ml (doliczono 1700 ml strat bieżących), z czego 4300 ml należało przetoczyć w pierwszej dobie leczenia. Diureza w pierwszej dobie hospitalizacji wyniosła 5300 ml, a dobową utratę płynów 1000 ml.

W drugiej dobie hospitalizacji st. Na wzrosło do 175 mmol/l, co świadczy o nieskuteczności zastosowanej terapii. W tym momencie ponownie oszacowano niedobór wolnej wody – wyniósł on 9500 ml. Przetoczono 4500 ml 5% glukozy, pacjent dodatkowo spożył 1000 ml płynów. Z uwagi na objawy wskazujące na możliwość występowania u chorego moczówki prostej włączono preparat desmopresyny doustnie w dawce 3 x 60 µg na dobę.

W trzeciej dobie hospitalizacji diureza wyniosła 1700 ml, bilans płynów dodatni – 1600 ml, a st. Na obniżyło się do 164 mmol/l.

W kolejnych dobach obserwacji diureza wynosiła 1400-1800 ml, a st. Na 143-146 mmol/l.

Równocześnie z leczeniem hipernatremii przeprowadzono diagnostykę endokrynologiczną, gdyż u chorych po operacji guza okolicy podwzgórzowo-przysadkowej najczęściej rozwija się niedoczynność wielohormonalna drugo- (tj. z powodu uszkodzenia przysadki) lub trzeciorzędowa (tj. z powodu uszkodzenia podwzgórza lub lejka przysadki). Dostępne nam metody badania nie pozwalają na zróznicowanie niedoczynności drugo-/trzeciorzędowej, ale pozwalają rozpoznać niedoczynność wielohormonalną

w stopniu umożliwiającym prowadzenie odpowiedniej substytucji.

U chorego nie diagnozowano czynności osi podwzgórze - przysadka - kora nadnerczy, gdyż pacjent miał wcześniej włączoną substytucję hydrokortyzonem. Jej odstawienie celem adekwatnego oznaczenia st. CRH (kortykoliberyna), ACTH (adrenokortykotropina), kortyzolu wiązałoby się z ryzykiem wystąpienia ostrej niedoczynności kory nadnerczy. Prawidłowość prowadzenia substytucji będzie oceniana systematycznie w obserwacji ambulatoryjnej poprzez ocenę wolemii, wartości ciśnienia tętniczego, st. elektrolitów i glukozy.

Zbadano hormony osi przysadkowo - tarczycowej: TSH (tyreotropina) - 0,037 uIU/ml (norma: 0,4 – 4,3), fT3 (trijodotyronina wolna) - 2,52 pmol/l (norma: 3,1-6,8), fT4 (tyroksyna wolna) - 7,05 pmol/l (norma: 12-22). Po ocenie konfiguracji hormonalnej omawianej osi (obniżone TSH, obniżone fT3, fT4) rozpoznano niedoczynność tarczycy pochodzenia podwzgórzowo-przysadkowego i rozpoczęto stosowanie preparatu lewotyrosyny w dawce 25 µg/d.

Oś przysadka – jądra: zalecono ocenę ambulatoryjną po wypisie ze szpitala.

Po ustabilizowaniu stanu klinicznego i znaczącej poprawie samopoczucia chorego wypisano do domu zalecając następujące leki: desmopresyna 3 x 60 µg, lewotyrosyna 50 µg rano, hydrokortyzon 20 mg rano, 10 mg o godz. 13,00 i 10 mg o godz. 17,00. Ustalono termin konsultacji w Poradni Endokrynologicznej.

Pierwszą wizytę kontrolną w ww. poradni pacjent odbył 2 tygodnie po opuszczeniu oddziału internistycznego. Podczas wizyty podawał dobre samopoczucie, zgłaszał poprawę pamięci oraz lepszą tolerancję wysiłku, miał dobry apetyt, negował nudności, wymioty, zasłabnięcia. Wypijał ok. 3,5 litra płynów dziennie. Nie mierzył ilości wydalanego moczu, ale w nocy musiał wstać do 4 razy celem oddania moczu. W badaniu fizykalnym nie stwierdzono nowych odchyśleń od stanu prawidłowego, ciśnienie tętnicze wynosiło 120/70 mmHg. W badaniach dodatkowych: ciężar właściwy moczu wynosił 1,014, st. Na 144 mmol/l, st. K 4,1 mmol/l, fT4 wzrosło do 10,25 pmol/l. Po analizie wyników badań zmodyfikowano zalecenia terapeutyczne: zwiększono wieczorną dawkę desmopresyny do 120 µg (łącznie 240 µg/dobę), zwiększono dobową dawkę lewotyrosyny do 62,5 µg. Na kolejną wizytę zlecono wykonanie badań kontrolnych: oznaczenie ciężaru właściwego moczu, st. Na, st. K, st. glukozy, fT4, a także oznaczenie poziomów FSH (folitropina), LH (lutropina), testosteronu i prolaktyny.

W czasie drugiej wizyty kontrolnej w poradni (miesiąc po pierwszej kontroli) pacjent nadal czuł się dobrze, miał prawidłowe ciśnienie tętnicze krwi. Przyniósł ze sobą do wglądu wynik badania histopatologicznego usuniętego guza okolicy przysadkowo-podwzgórzowej – był to czaszokardlak. Wyniki badań dodatkowych to: ciężar właściwy moczu wynosił 1,012, st. Na 146 mmol/l, st. K 4,3 mmol/l, fT4 11,7 pmol/l. Otrzymano także nowe wyniki badań, które potwierdziły obserwacje kliniczne: st. FSH poniżej 0,1 mIU/ml, st. LH pon. 0,1 mIU/ml, st. testosteronu pon. 2,5 mg/dl, st. prolaktyny 27,54 ng/ml (norma: 5-15,2 ng/ml). U chorego rozpoznano hipogonadyzm hipogonadotropowy oraz hiperprolaktynemię wskutek uszkodzenia podwzgórza lub szypuły przysadki (brak oddziaływania podwzgórzowej prolaktostatyny).

Rozpoczęto stosowanie testosteronu w postaci iniekcji domięśniowych. Pozostałe zalecenia terapeutyczne utrzymano. Ustalono termin kolejnej kontroli.

Omówienie

U opisanego pacjenta głównym powodem hospitalizacji w naszym oddziale internistycznym była hipernatremia. To zaburzenie gospodarki wodno-elektrolitowej definiuje się jako wzrost stężenia sodu w surowicy powyżej 148 mmol/l [3]. Przyczyny hipernatremii przedstawiono w tabeli I [3]. W opisanym przypadku klinicznym za przyczynę hipernatremii uznano utratę wolnej wody przez nerki w przebiegu moczówki prostej centralnej, która nie była korygowana wskutek zaburzeń pragnienia, będących wynikiem uszkodzenia podwzgórza przez proces rozrostowy i/lub interwencję neurochirurgiczną w tej okolicy. Należy pamiętać, że sama moczówka prosta nie jest przyczyną hipernatremii ani nie stanowi zagrożenia życia o ile utrata płynów jest kompensowana ich odpowiednią podażą [4]. Jeżeli z moczówką współistnieje ograniczenie podaży płynów np. wskutek zaburzeń świadomości lub zaburzeń pragnienia to może dojść do odwodnienia i ciężkich

Tabela I

Przyczyny hipernatremii.

The causes of hypernatraemia.

Przyczyny hipernatremii	
Utrata czystej wody	1. Stany gorączkowe
	2. Stany wzmożonego katabolizmu (np. sepsa, tyreotoksykoza)
Utrata płynów hipotonicznych	1. Przez skórę – zlewne poty
	2. Przez przewód pokarmowy – wymioty, biegunka
Nadmierna podaż sodu	3. Przez nerki – moczówka prosta centralna, nerkowa wrodzona, nerkowa nabyta (choroby nerek np. zwrodnienie torbielowate, nerka szpiczakowa, skrobiawica, polekowa np. sole litu, demeklocyklina, w zaburzeniach elektrolitowych np. hiperkalcemia, hipokaliemia), diureza osmotyczna wywołana hiperglikemią, mannitolem, mocznikiem.
	1. Podawanie nadmiaru NaHCO ₃ podczas reanimacji lub w kwasicy metabolicznej
Brak uczucia pragnienia	2. Zatrucie solne u niemowląt – karmienie mieszankami bogatosodowymi
	3. Użycie płynu bogatosodowego do dializy
Hipernatremia samoistna	4. Picie wody morskiej przez rozbitków.
	Uszkodzenie ośrodka regulacji pragnienia w ośrodkowym układzie nerwowym
Hipernatremia samoistna	Upośledzenie ośrodka czuwającego nad izoosmią w ośrodkowym układzie nerwowym, przebiega bezobjawowo, pragnienie jest prawidłowe lub zmniejszone, a reakcja nerek na egzogenną wazopresynę jest prawidłowa.

zaburzeń elektrolitowych [5].

Hipernatremia może przebiegać ze zmniejszoną przestrzenią wodną pozakomórkową (jako wyraz utraty wolnej wody z prawidłową zawartością sodu w ustroju), z prawidłową przestrzenią wodną pozakomórkową (utrata płynów hipotonicznych ze zmniejszoną zawartością sodu w ustroju) lub ze zwiększoną przestrzenią wodną pozakomórkową (nadmierna zawartość sodu w ustroju wskutek nadmiernej jego podaży). Podstawowym mechanizmem, który przeciwdziała hipertonii płynu zewnątrzkomórkowego jest generacja przez komórki nieorganicznych osmotolitów oraz zwiększony napływ do komórek jonów sodu, potasu, chloru, co powoduje zmniejszenie gradientu osmotycznego pomiędzy płynem wewnątrz- i zewnątrzkomórkowym. Zjawisko to sprawia, że początkowo odwodnione komórki odzyskują prawidłową wielkość [3]. Jest to szczególnie istotne w przypadku komórek układu nerwowego. Zjawisko to tłumaczy także fakt, iż objawy kliniczne występują niemal wyłącznie w hipernatremii ostrej (rozwiąza się w czasie do 48 h), a są skąpe lub nieobecne w hipernatremii przewlekłej [4].

Obraz kliniczny hipernatremii zależy od jej nasilenia, szybkości narastania natremii oraz współistniejących zaburzeń wolemii. Większość objawów ma charakter neurologiczny. Są to najczęściej: zwiększona pobudliwość nerwowa, zwiększone napięcie mięśniowe, zaburzenia orientacji, zaburzenia świadomości, gorączka. Przy utracie płynów hipotonicznych dołączają się objawy hipowolemii – hipotonia, oliguria. Przy nadmiernej podaży sodu i hiperwolemii obecne są objawy przewodnienia – obrzęki, przesięki w tkankach miękkich, zastój w krążeniu małym [3-5].

Leczenie hipernatremii opiera się na podażu wody poprzez podawanie płynów pozbawionych efektywnych osmotolitów. Im szybciej wystąpiło zaburzenie elektrolitowe tym szybciej należy je wyrównać. W hipernatremii ostrej korekcja stężenia sodu w pierwszej dobie nie powinna przekroczyć 1

mmol/l/h, w hipernatremii przewlekłej musi być wolniejsza i nie powinna przekraczać 0,5 mmol/l/h. Do oszacowania niedoboru wolnej wody służą różne wzory, między innymi ten, który zastosowano w omawianym przypadku [3]. Po oszacowaniu niedoboru płynów należy je uzupełnić w czasie 72 h, z czego połowę niedoboru należy wyrównać w pierwszej dobie leczenia. Do terapii hipernatremii używa się przede wszystkim 5% roztworu glukozy (dla hipernatremii z prawidłową bądź zwiększoną zawartością sodu w ustroju). W hipernatremii z hipowolemią stosuje się początkowo 0,9% roztwór NaCl, a po uzyskaniu normotensji mieszaninę 0,45% roztworu NaCl i 5% roztworu glukozy. Łagodną hipernatremię u chorych przytomnych można korygować poprzez podawanie lekko osłodzonej herbaty ziołowej. W skrajnie ciężkich przypadkach hipernatremii istnieje możliwość usunięcia nadmiaru sodu i wody poprzez zastosowanie dializoterapii [3].

Drugim problemem u opisanego chorego był niedobór wielu hormonów tropowych przysadki mózgowej. Przyczyną tej wielohormonalnej niedoczynności przysadki był guz okolicy podwzgórzowo-przysadkowej – czaszokardlak (craniopharyngioma). Jest to guz pochodzenia nabłonkowego, który rozwija się z pozostałości kieszonki przysadkowej na przebiegu embrionalnego kanału czaszkowo-gardłowego (tzw. kieszonka Rathke'go) [1]. Czaszokardlak stanowi ok. 2-5 % wszystkich guzów mózgowia, w tym ok. 5-13 % tego typu guzów u dzieci. Guz nie ma czynności hormonalnej, nie daje przerzutów, ale uszkadzając podwzgórze, lejek przysadki i/lub przysadkę mózgową objawia się zaburzeniami endokrynologicznymi, które najczęściej o kilka miesięcy, ale bywa, że i o kilka lat, wyprzedzają objawy neurologiczne [2]. Pośród tych objawów na czoło wysuwa się niedobór gonadotropin manifestujący się opóźnieniem dojrzewania płciowego (74-82 % chorych) [6-8]. Drugim co do częstości objawem endokrynologicznym jest niedobór hormonu wzrostu stwierdzany u 72-77 %

chorych. U 25-42 % chorych obserwuje się niedobór TSH, u 24-35 % - niedobór ACTH. Często obserwuje się hiperprolaktynemię z powodu uszkodzenia podwzgórza lub lejka przysadki (30-50 % chorych) [1,4,5]. Rozpoznanie guza może być także poprzedzone wystąpieniem moczołki prostej, a rzadko przedwczesnym dojrzewaniem płciowym [2]. U opisanego chorego z pewnością mieliśmy do czynienia z opóźnionym dojrzewaniem płciowym oraz częściową somatotropinową niedoczynnością przysadki mózgowej. Pozostałe zaburzenia endokrynologiczne mogły występować przed rozpoznaniem guza, ale mogły także wystąpić jako skutek interwencji neurochirurgicznej.

Czaszkogardlak jest guzem wolnorośnącym, osiagającym duże rozmiary. Najczęściej bywa rozpoznawany wówczas, gdy wywołuje objawy nadciśnienia śródczaszkowego tj. bóle głowy, nudności, wymioty, zaburzenia widzenia [2].

W badaniach obrazowych najczęściej jest guzem dużym, niejednorodnym, zlokalizowanym nadsiodłowo. Zawiera charakterystyczne ogniska torbielowate wypełnione bogatocholesterolowym płynem. Typowe są także ziarniste, kłaczkowate lub nieregularne zwapnienia wewnątrz guza [1,9].

Leczenie polega na chirurgicznym usunięciu zmiany (z uwagi na duże rozmiary zwykle resekcja nie jest radykalna) oraz uzupełniającej radioterapii. Częste są wznowy,

które występują u ok. 20 % chorych.

Wielohormonalna niedoczynność przysadki, będąca wynikiem jej pierwotnego uszkodzenia lub uszkodzenia podwzgórza wymaga stałej substytucji hormonalnej wielu gruczołów dokrewnych. Rodzaj stosowanych hormonów oraz ich dawkowanie dobiera się indywidualnie zależnie od sytuacji klinicznej i zapotrzebowania pacjenta.

Podsumowanie

Hipernatremia jest zaburzeniem elektrolitowym o zróżnicowanej etiologii. Jej wyrównanie wymaga staranności w zakresie oszacowania niedoboru wody oraz szybkości korekcji ze szczególnym zwróceniem uwagi na możliwość wystąpienia zjawiska izotonicznego zatrucia wodnego w przypadku zbyt szybkiej korekcji hipernatremii [1]. Równocześnie z wyrównywaniem hipernatremii należy przeprowadzić jej diagnostykę, gdyż przyczyny mogą się okazać złożone i wymagać zastosowania różnych metod terapeutycznych, w tym leczenia chirurgicznego.

Zaburzenia endokrynologiczne zawsze wymagają doprecyzowania czy są wynikiem pierwotnego uszkodzenia gruczołów dokrewnych czy też mają charakter wtórny wynikający z niedoboru hormonów tropowych przysadki mózgowej [9]. W tym drugim przypadku obowiązkowe jest wykonanie

badań obrazowych okolicy podwzgórzowo-przysadkowej, gdyż nieprawidłowości hormonalne mogą być pierwszymi i wczesnymi objawami guzów tej okolicy [8].

Piśmiennictwo

1. **Syrenicz A. red.:** Endokrynologia w codziennej praktyce lekarskiej. Wydawnictwo Pomorskiej Akademii Medycznej, Szczecin 2009, 129-132, 465-471, 487-497.
2. **Rucka E, Wędrychowicz A, Zygmunt-Górska A, Starzyk J:** Objawy kliniczne przy rozpoznaniu czaszkogardlaka. *Endokr. Pediat.* 2012; 18: 58-62.
3. **Szczekliak A. red.:** Choroby wewnętrzne. Stan wiedzy na rok 2010. Medycyna Praktyczna, Kraków 2010, 1064-1070, 1073-1075, 2235-2236.
4. **Zgliczyński W. red.:** Wielka Interna. Endokrynologia. Cz. I. Medical Tribune Polska, Warszawa 2011, 31-35, 43-50, 51-105, 121-124, 142-150.
5. **Milewicz A. red.:** Endokrynologia kliniczna. T. I. Polskie Towarzystwo Endokrynologiczne, Wrocław 2012, 142-145, 148-150, 190-192, 247-249.
6. **Karavitaki N, Brufani C, Warnert J:** Craniopharyngiomas in children and adults: systematic analysis of 121 cases with long-term follow up. *Clin Endocrinol.* 2005; 62: 397-409.
7. **Gertig T:** Dojrzewanie płciowe i jego zaburzenia. W: Podstawy endokrynologii wieku rozwojowego. Red. E. Korman, Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 1999: 250-291.
8. **Krajewska-Siuda E, Małecka-Tendera E:** Konstytucjonalne opóźnienie wzrastania i dojrzewania – trudności diagnostyczne i prognozowanie wzrostu ostatecznego. *Endokr. Pediat.* 2003; 3: 47-53.
9. **Romer TE. red.:** Endokrynologia kliniczna dla ginekologa, internisty i pediatry. Springer PWN, Warszawa 1998: 214-215.

Antoni SYDOR

Towarzystwo Lekarskie w Tarnowie ma już 145 lat

Physician Society in Tarnow is 145 years old

Rok 2015 jest rokiem jubileuszowym w działalności Towarzystwa Lekarskiego w Tarnowie, które obchodzi 145-lecie istnienia. Stowarzyszenie lekarzy tarnowskich ma swoją bogatą, wieloletnią historię i pełni ważną rolę w regionie oraz w edukacji i rozwoju naukowym swoich członków. Warto przypomnieć, że Kółko Lekarskie w Tarnowie, będące załącznikiem późniejszego Towarzystwa Lekarskiego zostało powołane do życia 20 stycznia 1870 roku przez dr. Józefa Cyryla Starkla. Towarzystwo nasze, będące spadkobiercą i kontynuatorem jego wspaniałej historii, może się poszczycić również wieloma osiągnięciami.

Historia Towarzystwa oraz ważniejsze dotychczasowe wydarzenia opisane zostały w poprzednich publikacjach [1-6]. W ciągu ostatnich, prawie 25 lat towarzystwo tarnowskie, kierowane nieprzerwanie przez dr. Antoniego Sydora działało bardzo aktywnie. Oddział Regionalny, w skład, którego wchodzi obecnie cztery Koła: w Brzesku z prezesem dr. Krzysztofem Rembiaszem, Dąbrowie Tarnowskiej z prezesem dr. Andrzejem Radziszewskim, Dębicy z prezesem dr. Leszkiem Ciepiałą i Tarnowie, liczy ogółem 875 członków, w tym najwięcej - 581 lekarzy z Tarnowa. Od roku 1991 zorganizowano ogółem 1040 zebrań, sympozjów i konferencji naukowo-szkoleniowych, podczas których wygłoszono 2143 referaty. Wśród wykładowców było wielu znakomitych specjalistów z różnych dziedzin medycyny, ale na podkreślenie zasługuje fakt, że również spośród członków towarzystwa wielu lekarzy zaprezentowało doskonale przygotowane referaty oraz przedstawiło wyniki badań i własne doświadczenia.

Zarząd Oddziału zorganizował jubileuszowe spotkanie z okazji 40 i 50-lecia Polskiego Towarzystwa Lekarskiego (licząc od jego reaktywacji w 1952 roku), oraz jubileusze 125, 130, 135, 140 lecia i, w tym roku - 145 lecia działalności, związane z powstaniem w 1870 roku Kółka Lekarskiego. Z okazji każdego jubileuszu wydawane były specjalne numery „Przeglądu Lekarskiego” z pracami tarnowskich lekarzy. W redakcji i opublikowaniu tych prac szczególną pomoc okazał prof. dr hab. med. Władysław Sułowicz. Wraz z jubileuszami w Tarnowie odbyły się również dwa posiedzenia plenarne Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Lekarskiego. Wśród ważniejszych osiągnięć należy wymienić wydanie dwóch publikacji: „125 lat Towarzystwa Lekarskiego w Tarnowie” autorstwa dr. Henryka Maniaka oraz monografię „140 lat Towarzystwa Lekarskiego w Tarnowie 1870-2010”, której autorem jest znany historyk tarnowski Antoni Sypek [1,6]. Wyjątkowym osiągnięciem dr. Sydora i Zarządu była współorganizacja siedmiu

Krajowych Kongresów Ekologicznych „EKO-MED”, które odbywały się w Tarnowie w latach 1996–2004. Zgromadziły one wielu znakomitych specjalistów z różnych uczelni w Polsce jak również z zagranicy, którzy dzielili się swoimi badaniami i doświadczeniami obejmującymi problemy wpływu środowiska przyrodniczego na zdrowie człowieka. Podczas tych kongresów przedstawiono ponad 500 prac naukowych, spośród których najlepsze zostały opublikowane w kilku numerach „Przeglądu Lekarskiego” oraz w wydawanym w języku angielskim „Polish Journal of Environmental Studies”. Ważnym elementem działalności towarzystwa była współpraca z tarnowskimi biskupami: śp. bp Józefem Życińskim, który podczas konferencji wygłaszał referaty dotyczące problemów etyczno-moralnych w medycynie a szczególnie w transplantacji narządów oraz z bp Wiktorem Skorcem, który wygłosił referat podczas V Kongresu EKO-MED. Spotkania z etyką lekarską i bioetyką prowadził również śp. dr Stanisław Jakus. W maju 1996 roku dr Sydor uczestniczył w Jubileuszowym Zjeździe z okazji 50-lecia Związku Lekarzy Polskich w Chicago. W styczniu 2002 roku członkowie PTL w Tarnowie poparli „List otwarty” Towarzystw Lekarskich Krakowskiego i Warszawskiego w sprawie etosu lekarza oraz ochrony życia ludzkiego jako najwyższej wartości. Od 2002 roku wprowadzono certyfikaty uczestnictwa w spotkaniach naukowo-szkoleniowych i przydzielano punkty edukacyjne. Ważną inicjatywą dr. Andrzeja Gontaszewskiego, podjętą i zrealizowaną przez Zarząd, było odnowienie pomnika nagrobnego dr. Józefa Cyryla Starkla na Starym Cmentarzu w Tarnowie. Po renowacji, pomnik jest przedmiotem stałej troski Zarządu. Członkowie tarnowskiego towarzystwa czynnie uczestniczyli w pracach związanych z wydaniem „Encyklopedii Tarnowa”, która ukazała się w 2010 roku z okazji 680-lecia miasta. Lekarze Andrzej Gontaszewski, śp. Stefan Słowiński i Antoni Sydor opracowali hasła i byli redaktorami działu Encyklopedii „Służba zdrowia i pomoc społeczna”. W roku 2011 dr Antoni Sydor zainicjował włączenie się tarnowskiej służby zdrowia na rzecz wsparcia budowy pierwszego w Tarnowie hospicjum stacjonarnego „Via spei”. Zarząd Oddziału podjął więc współpracę z Okręgową Izbą Lekarską, Okręgową Izbą Pielęgniarek i Położnych oraz Fundacją Kromka Chleba, która realizuje budowę hospicjum. Celem tej współpracy była organizacja koncertu charytatywnego na rzecz hospicjum. Pierwszy taki koncert, który nazwano „Koncertem Nadziei” odbył się 11 grudnia 2011 roku w Teatrze im. Ludwika Solskiego. Był on wyjątkowym wydarzeniem w Tarnowie i

spotkał się z ogromnym zainteresowaniem i uznaniem licznie zebranej publiczności. W koncercie uczestniczyło 47 wykonawców: pielęgniarek, fizjoterapeutów, pracowników laboratoriów oraz 22 lekarzy, którzy prezentowali swoje umiejętności muzyczne, wokalne, malarskie, poetyckie i fotograficzne. Wszystkie występy stały na bardzo wysokim poziomie artystycznym i koncert powtórzono jeszcze dwukrotnie w czerwcu i grudniu 2012 roku. W 3-cim koncercie uczestniczyli również tarnowscy prawnicy, których zaproszono do współudziału. Zebrana podczas 3 koncertów suma pieniędzy w kwocie ponad 60 tysięcy złotych przekazano na budowę hospicjum. W okresie minionej, prawie 25-letniej działalności szczególnie długi staż w Zarządzie, jak również znaczący wkład pracy mieli następujący lekarze: śp. Stefan Słowiński, Mieczysław Nowakowski, Andrzej Gontaszewski, śp. Czesław Legieć, Henryk Maniak, Stanisław Łata, Ewa Krupa, Stanisław Bem, Stanisław Jakus, Ireneusz Kotela, Paulin Moszczyński, Stefania Banach, Andrzej Ruda, Marek Skura, Andrzej Radziszewski, Wiesław Dobroś, Joanna Podhajny, Leszek Legutko, Alina Bałut, Andrzej Cyrkiewicz, Bogdan Józefowicz, Kazimierz Bujak, Lesław Ciepiał, Zbigniew Kochanowski, Wiesław Olechowski, Bogusław Plezia, Halina Prokiesz, Krzysztof Rembiasz, Stanisława Zabawa-Hołyś, Patrycja Kosińska. Wielu z nich otrzymało odznaczenia Polskiego Towarzystwa Lekarskiego „Zasłużonemu – Polskie Towarzystwo Lekarskie” i „Bene Meritum”. „Medal Gloria Medicinæ” najwyższe odznaczenie PTL otrzymali: prof. Paulin Moszczyński (1992), śp. dr med. Henryk Maniak (1995), śp. dr med. Stefan Słowiński (2002), dr med. Antoni Sydor (2006) i dr Andrzej Gontaszewski (2014). Odznaczeniem „Medicus Nobilis” wyróżniony został dr Mieczysław Nowakowski (2015). Owocna działalność Zarządu PTL nie byłaby możliwa bez pełnej zaangażowania i poświęcenia pracy kierującej biurem Pani Marii Panek.

Na szczególne uznanie zasługuje działalność Kół PTL w Dąbrowie Tarnowskiej i Dębicy. Koło w Dąbrowie Tarnowskiej, kierowane od 2004 – 2015 roku przez dr. Andrzeja Radziszewskiego współpracowało przez wiele lat z wydawnictwem „Medycyna Praktyczna” w ramach ogólnopolskiego programu Towarzystwa Internistów Polskich „Ciągłe doskonalenie lekarzy w chorobach wewnętrznych”. Dzięki temu zorganizowano wiele spotkań w formie warsztatów. Doceniając tą działalność Zarząd Główny Towarzystwa Internistów Polskich przyznał Kołu nagrodę „Za szczególny wkład w organizację doskonalenia zawodowego w chorobach wewnętrznych w 2008 roku”. W

2014 i 2015 roku Koło w Dąbrowie Tarnowskiej zorganizowało „Dąbrowskie Spotkania Kliniczne” pod patronatem i z udziałem wywodzącego się z Powiśla Dąbrowskiego, JE. Ks. Arcybiskupa Zygmunta Zimowskiego – Przewodniczącego Papieskiej Rady ds. Służby Zdrowia i Duszpasterstwa Chorych. W tych spotkaniach uczestniczył również Władysław Kosiniak-Kamysz – minister Pracy i Polityki Społecznej. Podczas tych konferencji referaty wygłosiło wielu wybitnych profesorów.

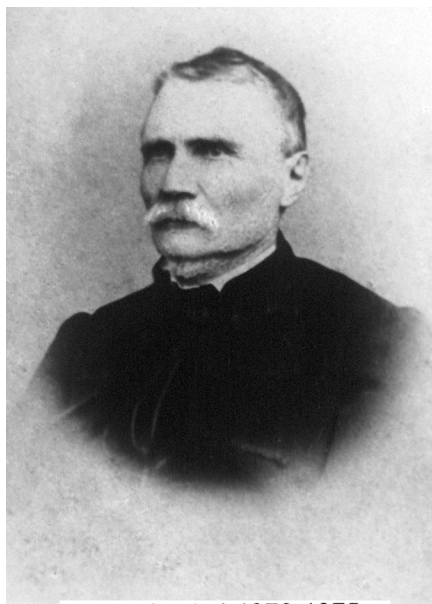
Znaczące osiągnięcia ma również Koło PTL w Dębicy, kierowane obecnie przez dr med. Lesława Ciepiałę. Wizytówką tego Koła jest organizacja „Mistrzostw Polski Lekarzy w Pływaniu” oraz towarzyszące

im konferencje nt. „*Postępy w medycynie sportowej*”, które odbywają się rokrocznie od 2005 roku. Tematyka tych konferencji jest różnorodna, zawsze jednak dotyczy aktualnych problemów medycznych związanych z uprawianiem sportu. Tematami konferencji były np. „Śmierć na stadionie” czy „Bezpieczeństwo w sporcie”. W roku 2014 minęła 60 rocznica działalności Koła w Dębicy.

Działalność tarnowskiego Oddziału PTL jak i Kół nie byłaby możliwa bez wsparcia sponsorów i partnerów. Wśród nich jest wiele firm i zakładów działających na terenie powiatów tarnowskiego, dąbrowskiego, brzeskiego i dębickiego oraz firm farmaceutycznych, którym należą się specjalne podziękowania.

Piśmiennictwo

1. **Maniak H.J.**: 125 lat Towarzystwa Lekarskiego w Tarnowie 1870-1995.
2. **Gontaszewski A.**: Historia Towarzystwa Lekarskiego w Tarnowie 1870-2005. Od Kółka Lekarskiego do Oddziału Polskiego Towarzystwa Lekarskiego w Tarnowie. *Przegląd Lek.* 2006; 63 (Supl. 7): 3-7.
3. **Kowalik A.**: Historia Towarzystwa Lekarskiego w Tarnowie 1870-2005. Działalność Oddziału Polskiego Towarzystwa Lekarskiego w Tarnowie w latach 1991-2005.
4. **Krupa E, Sydor A.**: Sprawozdanie z uroczystości 135-lecia Towarzystwa Lekarskiego w Tarnowie 20 – 22 maja 2005 r. *Przegl Lek.* 2006; 63 (Supl. 7): 15-18.
5. **Sydor A.**: Jubileusz 140-lecia działalności Towarzystwa Lekarskiego w Tarnowie 1870-2010. *Przegl Lek.* 2010; 67: 1350-1354.
6. **Sypek A.**: 140 lat Towarzystwa Lekarskiego Tarnowie 1870-2010. Tarnów 2010.



Józef Starkel 1870-1875

Andrzej GONTASZEWSKI

Doktor Józef Cyryl Starkel (1807-1875) – założyciel „Kółka Lekarskiego” - pierwszego naukowego stowarzyszenia lekarzy w Tarnowie (1870)

Doctor Josef Cyryl Starkel (1807-1875) – founder of
the “Physician Circle” – the first scientific physician
association in Tarnow (1870)

20 stycznia 2015 roku minęło 145 lat od założenia pierwszego naukowego stowarzyszenia lekarzy w Tarnowie, pod nazwą „Kółko Lekarskie”, którego współczesnym kontynuatorem jest Oddział Tarnowski Polskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Założycielem, organizatorem i pierwszym prezesem Kółka Lekarskiego był dr Józef Cyryl Starkel, który jest niewątpliwie jedną z najpiękniejszych postaci w dziejach lekarskich Tarnowa. Szlachetny człowiek, gorący patriota, znakomity lekarz społecznik, erudyta, posiadający wszechstronne wykształcenie i pasję naukowca. Był poliglotą i dzięki biegłej znajomości języków obcych miał łatwość nawiązywania kontaktów i czerpania z całego świata najnowszych zdobyczy wiedzy lekarskiej, które niezmordowanie popularyzował i wprowadzał w życie w ojczyźnie.

O Doktorze Józefie Starklu sporo już napisano (Teodor Cienciola: „Dzieje lekarskie Tarnowa”, Henryk Maniak: „Dzieje lecznictwa w Tarnowie”, „125 lat Towarzystwa Lekarskiego w Tarnowie” i inne opracowania). Sporo też powiedziano na temat Doktora Józefa Starkla w różnych referatach okolicznościowych wygłoszonych z okazji obchodzonych uroczystości jubileuszowych Towarzystwa Lekarskiego i dlatego w niniejszym artykule pragnę wspomnieć tylko w skrócie o jego najważniejszych dokonaniach.

Aby w sposób właściwy ocenić znaczenie dokonań Doktora Józefa Starkla trzeba na nie popatrzeć w kontekście historii czasów w których żył, oraz tych poprzedzających jego żywot.

Wiek XVIII upłynął w Polsce, niestety, pod znakiem systematycznego rozkładu porządku państwowego i anarchii, co w efekcie doprowadziło do rozbiorów. Polska wciąż tkwiła w średniowiecznym zacofaniu pod względem oświaty, stanu sanitarnego i opieki zdrowotnej. Lekarzy było niewielu i działali oni wyłącznie na dworach magnackich, jako medycy nadworni. Zdrowie miast, miasteczek i wsi pozostawało w rękach różnych łazików i oszustów, poszukujących łatwego grosza. Nie mieli oni żadnego przygotowania w sztuce leczenia, chociaż podawali się za znawców. Byli to balwierze, cyrulicy, łąziebnicy i przeróżni szarlatani. Taki stan rzeczy, wspólnie z fatalnymi warunkami sanitarnymi miast, powodował to, że przeplływające fale epidemii, szczególnie ospy i cholery, pochła-

niały wielką liczbę ofiar. Te plagi sprawiły, że Tarnów, który w okresie średniowiecza był miastem zamożnym i kwitnącym, uległ wielkiemu wyludnieniu tak, iż na początku XVIII wieku liczył tylko 600 mieszkańców.

W tym samym czasie w krajach Europy Zachodniej dokonywał się znakomity postęp w dziedzinie warunków sanitarnych i leczenia. Głównym ośrodkiem postępowej myśli w tym zakresie stał się Wiedeń. Dokonało się to za sprawą holenderskiego lekarza i uczonego – van Swieten’a z Lejdy, który przeniósł się na stałe do Wiednia, sprowadził tu kilku wybitnych profesorów, głównie z Holandii i Anglii, i utworzył nowoczesny wydział medycyny, który słusznie nazwano „krynicą wiedzy lekarskiej”. Dzięki poparciu tych nowatorskich inicjatyw przez cesarzową Marię Teresę, van Swieten miał pełne możliwości wprowadzania reform zdrowotnych w państwie. Opracował on program publicznej ochrony zdrowia, który został wprowadzony przez rząd austriacki dekretem z dnia 2 stycznia 1770 roku jako „norma sanitarna” obowiązująca w całym cesarstwie. Dlatego, z chwilą kiedy Galicja znalazła się w granicach zaboru austriackiego, nastąpiła tam radykalna poprawa warunków sanitarno-porządkowych. Brzmi to paradoksalnie, ale taka jest prawda historyczna.

Okupacyjny rząd austriacki konsekwentnie i bezwzględnie wprowadzał rygory sanitarne na terenie Galicji, w obawie przed rozprzestrzenianiem się epidemii. Nie czynił tego oczywiście w trosce o dobro ludności polskiej, tylko w trosce o dobro cesarstwa austriackiego, do którego Galicja została włączona.

W 1772 roku, na polecenie rządu austriackiego został utworzony we Lwowie urząd protomedyka, czyli lekarza naczelnego Galicji. Został nim mianowany i przysłany z Wiednia Polak – dr Jędrzej Krupiński.

Ten pierwszy w historii protomedyk Galicji – dr Jędrzej Krupiński w 1773 roku ogłosił patent sanitarny, zatwierdzony przez c.k. namiestnika w Wiedniu. Patent zmierzał do naprawy warunków sanitarnych w kraju i ustanawiał fizykał, czyli urząd lekarza miejskiego. Ustalał też obowiązek weryfikacji lekarzy praktykujących w Galicji, wprowadzał kursy i egzaminy uprawniające do wykonywania praktyk dla cyrulików i położnych, zasady prowadzenia aptek i weryfikację aptekarzy, a także dopuszczalność trzymania lekarzy nadwornych przy dworach.

Lek. med. Andrzej Gontaszewski
ul. Powstańców Warszawy 21
33-100 Tarnów

Zatwierdzenie patentu Krupińskiego było wydarzeniem zwrotnym, ponieważ spawy zdrowia ludzi powierzało się wyłącznie lekarzom oraz osobom przeszkolonym i uprawnionym do zajmowania się zdrowiem ludzi i zwierząt.

Do pierwszego rozbioru Polski w Tarnowie nie było ani jednego lekarza. Pierwszym lekarzem był medyk nadworny księcia Hieronima Sanguszki – Eustachy Khittel, który został mianowany dekretem z dnia 14 września 1776 roku, pierwszym fizykiem powiatowym Tarnowa.

W XIX wieku miasto Tarnów zaczęło się dynamicznie rozwijać, a liczba ludności wzrastać (na początku wieku wynosiła ok. 10 000, a z końcem ok. 20 000 mieszkańców), pomimo nadal przewalających się epidemii cholery i ospy. Jeden fizyk powiatowy nie był już w stanie podołać wszystkim problemom miasta i powiatu, i w związku z tym w 1841 roku, obok urzędu fizyka powiatowego, którym był wówczas dr Edward Kellerman, utworzono urząd fizyka miejskiego, którym został dr Józef Cyryl Starkel.

Dr Józef Cyryl Starkel urodził się 10 marca 1807 roku w Gorlicach. Jego ojciec, Franciszek Starkel, był tam nadwornym lekarzem hrabiego Stadnickiego. Matka, Teresa, pochodziła ze starszylacheckiej rodziny czeskiej.

Od wczesnej młodości Józef wykazywał szerokie zainteresowania naukami przyrodniczymi i posiadał wybitne zdolności do języków obcych. W 1824 roku rozpoczął studia lekarskie w Wiedniu, które ukończył w 1829 roku. Równocześnie studiował języki obce: francuski, angielski i włoski. Znajomość języków niemieckiego i czeskiego opanował jeszcze wcześniej, przed studiami. Ukończył ponadto dwuletni kurs racjonalnej agronomii, prowadzony przez sławnego botanika, prof. Kettnera. Na dalsze studia udał się do Padwy i tam, w 1831 roku uzyskał tytuł doktora medycyny i chirurgii oraz magistra położnictwa.

Po powrocie do kraju złożył egzamin fizykacki w Collegium Medium we Lwowie i został powołany na stanowisko lekarza powiatowego w Mościskach. W 1835 roku objął posadę nadwornego lekarza księcia Henryka Lubomirskiego w Przeworsku. Była to dobrze płatna posada i zapewniająca dostatnie warunki materialne, ale nie sprawiała mu satysfakcji zawodowej.

W 1842 roku objął stanowisko fizyka miejskiego w Tarnowie. Działalność Doktora Józefa Starkla w Tarnowie w latach 1842-1847 oraz 1855-1875 była niezwykle aktywna i twórcza. Okazał się on bardzo zdolnym i energicznym organizatorem ochrony zdrowia, podejmując na szeroką skalę działania przeciwepidemiczne i oświatowe. Nieustannie przyswajał najnowsze zdobycze wiedzy medycznej i przyrodniczej z całego świata i wykorzystywał je w praktyce.

Jako jeden z pierwszych lekarzy w kraju stosował na szeroką skalę szczepienia profilaktyczne krowianką przeciw ospie. Dzięki tym działaniom profilaktycznym doktora Starkla, rozmiary epidemii ospy, tyfusu i cholery znacznie zmalały.

Wielką uwagę poświęcił ludziom biednym i poszkodowanym przez los. Opiekował się dziećmi i młodzieżą szkolną. Był kura-

torem bursy św. Kazimierza dla biednych uczniów. Przyczynił się też do założenia pierwszej w Tarnowie szkoły żeńskiej, szkoły więziennej oraz przedszkola, zwanego ogródkiem freblowskim. Z jego inicjatywy powstała też ochronka dla bezdomnych dzieci i sierot.

W 1846 roku Tarnów stał się miastem do którego zwożono masę ofiar rzezi galicyjskiej (rabacji chłopskiej). Było wielu bestialsko zabitych, ale również mnóstwo rannych, wymagających pomocy lekarskiej i schronienia. Dr Starkel ofiarom ich leczył, a także ukrywał, czym bardzo naraził się władzom austriackim, za co karnie został wydany z Tarnowa do Rzeszowa, w 1847

roku.

W Rzeszowie pozostawał przez 8 lat, pracując jako epidemiolog. Działalność tu również aktywnie jak w Tarnowie. Kiedy nastąpiła kolejna fala epidemii cholery i duru doprowadził do szybkiego jej opanowania, wykorzystując swoje dotychczasowe doświadczenia. Tym razem został doceniony i za zasługi na tym polu otrzymał od cesarza Ferdynanda I list pochwalny i osobiste wyrazy uznania, a także wysoką nagrodę pieniężną.

Po ośmiu latach zesłania do Rzeszowa, w 1855 roku władze wydały zezwolenie doktorowi Starklowi na powrót do Tarnowa i ponowne objęcie stanowiska fizyka miejskiego. W ten sposób rozpoczął się drugi



Rycina 1

Na obelisku nagrobnym jest umieszczona stara tablica, na której widnieje napis krótki i skromny, ale jakże wymowny:

„JÓZEF STARKEL UR. 10 MARCA 1807 DOKTOR MEDYCINY SPĘDZIWSZY ŻYWIOT NA USŁUGACH OJCZYZNY I LUDZKOŚCI ZM. 15 WRZEŚNIA 1875”

etap jego bardzo owocnej działalności w Tarnowie, trwający 20 lat (1855-1875) – do końca jego życia.

Po powrocie do Tarnowa podjął ponownie trud kontynuowania swojego nowatorskiego programu oświatowo-sanitarnego oraz aktywnej działalności naukowej i społecznej.

W 1863 roku powtórnie dał dowód swojego patriotyzmu i bezgranicznego poświęcenia się sprawie niesienia pomocy potrzebującym – tym razem rannym powstańcom Powstania Styczniowego, którzy masowo docierali do Tarnowa, uchodząc zza Wisły przed okrucieństwami rosyjskiego zaborcy. Dzięki wydajnej pomocy księcia Władysława Sanguszki, zorganizował dodatkowy oddział szpitalny dla rannych powstańców w pomieszczeniach pałacowych w Tarnowie-Gumniskach.

Dr Józef Cyryl Starkel był człowiekiem wybitnym. Dzięki zdolnościom, starannemu wykształceniu, biegłej znajomości języków obcych i wielkiej aktywności, stał się lekarzem i uczonym wysokiej klasy, dobrze znanym nie tylko w kraju, ale i ówczesnej Europie, poprzez liczne publikacje i kontakty osobiste. Był bowiem członkiem i korespondentem wielu towarzystw naukowych i zagranicznych: Towarzystwa Rolniczego Krakowskiego, Towarzystwa Zoologicznego i Botanicznego w Wiedniu, Towarzystwa Lekarzy Czeskich w Pradze, Towarzystwa Naukowego Krakowskiego, Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego oraz Towarzystwa Pedagogicznego.

Wielką zasługą Doktora Starkla było również to, że w środowisku lekarzy tarnowskich wytworzył atmosferę twórczej pracy naukowej, podejmując osobiście i inicjując szereg cennych prac naukowych i publikacji.

W swoich licznych wystąpieniach na łamach Przeglądu Lekarskiego (z tym pismem

związał się od początku jego istnienia) dał się poznać jako gorący patriota i rzecznik czerpania wiedzy z całego świata dla dobra własnego kraju. W jednym z pierwszych numerów Przeglądu Lekarskiego tak pisał:

„Przebudzając się z długiego, nie całym własną winą spowodowanego letargu, nie można po nas wymagać, ażebyśmy od razu o własnych siłach stanęli tam, dokąd nas inne, niczym nie pętane narody wyprzedziły. Lecz ciężkim byłoby grzechem gdybyśmy dopóki nam ojczyzna niwa bujniej nie zakwitnie, pogardzić mieli plonami, w czasie naszego odrętwienia na obcych niwach zbieraniem, byleśmy je tylko do naszej ziemi i jej potrzeb dobrze dostosować umieli... Nie wahajmy się tedy zbierać skwapliwie, gdziekolwiek co dobrego nadybiemy, nie pytając czy ono nad Wisłą, czy Dunajem, Sekwaną lub Tamizą, lub też na zaatlantyckich brzegach zaszło, a baczmy tylko, ażeby się na naszej ziemi dobrze przyjęło i rzeczywisty dla nas pożytek miało.” (Przegl. Lek. 1862, 5, 6).

Dr Starkel ubolewał nad tym, że rozproszeni wśród miast, miasteczek i wsi lekarze, borykając się z licznymi trudnościami zawodowymi i prawnymi, zdani są wyłącznie na własne siły. Już w 1863 roku występował na łamach Przeglądu Lekarskiego (1863, 7, 54 – 1863, 9, 70. – 1863, 10, 78) z projektem utworzenia stowarzyszenia lekarzy polskich w Galicji. Myśl rzucona przez Starkla doczekała się realizacji po kilku latach. W 1866 roku powstało Towarzystwo Lekarskie Krakowskie, a w 1867 roku Towarzystwo Lekarzy Galicyjskich z siedzibą we Lwowie, posiadające sekcje terenowe w różnych miastach (w Jasle, Bochni, Nowym Sączu).

20 stycznia 1870 roku powstało Kółko Lekarskie w Tarnowie, które miało własny statut i pełną autonomię. Nie było sekcją żadnego z wyżej wymienionych towarzystw,

ale od początku swojego istnienia nawiązało stosunki wzajemnej współpracy z Towarzystwem Lekarskim Krakowskim, z którym dr Starkel jako członek korespondent, związany był od wielu lat.

Oprócz działalności medycznej i charytatywnej dr Starkel podejmował cały szereg niezwykle cennych inicjatyw dla Tarnowa. Będąc członkiem Towarzystwa Rolniczego Krakowskiego popularyzował najnowsze zdobycze agronomii, a w 1872 roku zorganizował w Tarnowie, z dużym rozmachem, Wystawę Przemysłowo Rolniczą, mającą na celu podniesienie kultury rolnej w Galicji. Był również współzałożycielem i wiceprezesem Tarnowskiego Stowarzyszenia Strzeleckiego, a swoje zamiłowania przyrodnicze wykorzystywał aktywnie w upiększaniu i rozwijaniu walorów estetycznych i zdrowotnych Ogrodu Strzeleckiego (dzisiejszego parku miejskiego).

Dr Józef Cyryl Starkel był człowiekiem czynu i całe swoje pracowite życie poświęcił bez reszty działalności lekarskiej i społecznej. Nigdy nie zabiegał o własne sprawy i żył bardzo skromnie, natomiast działał z pasją twórczą, jako lekarz i organizator publicznej ochrony zdrowia, jako naukowiec, prowadzący liczne prace badawcze, jako popularyzator wiedzy i publicysta, jako organizator opieki społecznej na rzecz ubogich, poszkodowanych i sierot, a także jako przyrodnik - na rzecz ochrony i upiększania środowiska naturalnego.

W uznaniu zasług, dr Starkel otrzymał godność honorowego obywatela miasta Tarnowa.

Zmarł 15 września 1875 roku w Tarnowie. Na tarnowskim Starym Cmentarzu znajduje się jego grobowiec, który po zniszczeniach został odbudowany w 2000 roku, staraniem Zarządu Oddziału Polskiego Towarzystwa Lekarskiego w Tarnowie.