

FORUM MEDYCYNY RODZINNEJ



Czasopismo Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej



- **Nowe zalecenia Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego 2021 dotyczące leczenia niewydolności serca ze zredukowaną frakcją wyrzutową lewej komory — ewolucja czy rewolucja** 183
Karolina Obońska
- **Zabójcze migotanie przedsionków u pacjentów z zespołem Wolffa-Parkinsona-White'a** 190
Edward Koźluk, Dariusz Rodkiewicz, Agnieszka Piątkowska, Karolina Rogala, Przemysław Kwasiborski, Małgorzata Buksińska-Lisik, Artur Mamcarz, Grzegorz Opolski
- **Transition – proces przejścia pacjenta z chorobą rzadką z systemu opieki pediatrycznej do internistycznej** 202
Beata Kieć-Wilk, Jolanta Wierzba, Łukasz Kałużny, Robert Śmigiel, Karolina Śledzińska
- **Nasilone wymioty i ból brzucha, pospolite objawy — rozpoznanie nieoczywiste** 209
Katarzyna Adamczyk, Danuta Lachowska
- **Uczulenie na jajko kurze w kontekście szczepienia przeciw odrze, śwince i różyczce** 215
Małgorzata Pochopień

Cykl *Virtual Meetings*: Wyzwania i standardy w reumatologii w 2021 roku

Spotkanie 1

28 stycznia 2021 roku

Spotkanie 2

18 marca 2021 roku

Spotkanie 3

24 listopada 2021 roku



PRZEWODNICZĄCY KOMITETU NAUKOWEGO:

prof. dr hab. n. med. Włodzimierz Samborski

Szczegóły i bezpłatna rejestracja na stronie internetowej:

www.wyzwaniareumato.viamedica.pl

ORGANIZATOR



Cykl *Virtual Meeting* jest skierowany tylko do osób uprawnionych do wystawienia recept lub osób prowadzących obrót produktami leczniczymi — podstawa prawna: Ustawa z dnia 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne (t.j. Dz.U. z 2019 r. poz. 499).



20-6001.001.011

FORUM MEDYCyny RODZINNEJ



CZASOPISMO POLSKIEGO TOWARZYSTWA MEDYCyny RODZINNEJ

Patronat Polskie Towarzystwo Lekarskie

www.journals.viamedica.pl/forum_medycyny_rodzinnej

Redaktor Naczelny: Prof. dr hab. n. med. Janusz Siebert (Gdańsk)

Zastępca Redaktora Naczelnego: Prof. dr hab. n. med. Andrzej Jaroszyński (Lublin)

Rada Naukowa:

Prof. dr hab. n. med. Aleksander Araszkiwicz (Bydgoszcz)
Prof. dr hab. n. med. Anna Balcerska (Gdańsk)
Dr hab. n. med. Krzysztof Buczkowski, prof. UMK (Bydgoszcz)
Prof. dr hab. n. med. Sławomir Chłabicz (Białystok)
Prof. dr hab. n. med. Zbigniew Gaciong (Warszawa)
Prof. dr hab. n. med. Tomasz Grodzicki (Kraków)
Prof. dr hab. n. med. Władysław Grzeszczak (Zabrze)
Płk prof. dr hab. n. med. Krzysztof Korzeniewski (Warszawa)
Prof. dr hab. n. med. Jerzy Landowski (Gdańsk)
Prof. dr hab. n. med. Krzysztof Narkiewicz (Gdańsk)
Prof. dr hab. n. med. Roman Nowicki (Gdańsk)
Prof. dr hab. n. med. Walenty Nyka (Gdańsk)

Prof. dr hab. n. med. Grzegorz Opala (Katowice)
Dr hab. n. med. Anna Posadzy-Mańczyńska (Poznań)
Prof. dr hab. n. med. Grzegorz Raczak (Gdańsk)
Prof. dr hab. n. med. Jadwiga Roszkiewicz (Gdańsk)
Prof. dr hab. n. med. Bolesław Rutkowski (Gdańsk)
Prof. dr hab. n. med. Janusz Schabowski (Lublin)
Prof. dr hab. n. med. Jerzy Szaflik (Warszawa)
Prof. dr hab. n. med. Andrzej Tykarski (Poznań)
Prof. dr hab. n. med. Krystyna de Walden-Galuszko (Gdańsk)
Prof. dr hab. n. med. Andrzej Więcek (Katowice)
Prof. dr hab. n. med. Jerzy Woy-Wojciechowski (Warszawa)
Andrzej Zarowski, MD, PhD (Antwerpia)

Redaktor prowadzący:

Kamila Reclaw (Gdańsk)

Opinie prezentowane w artykułach nie muszą być zgodne z opiniami Redakcji.

Forum Medycyny Rodzinnej (ISSN 1897–3590, e-ISSN 1897–7839) jest czasopismem wydawanym sześć razy w roku przez VM Media sp. z o.o. VM Group sp.k., ul. Świętokrzyska 73, 80–180 Gdańsk, tel.: 58 320 94 94; faks: 58 320 94 60; e-mail: viamedica@viamedica.pl; <https://www.viamedica.pl/>
Wersja elektroniczna czasopisma znajduje się na stronie: https://journals.viamedica.pl/forum_medycyny_rodzinnej

Adres Redakcji:

Redakcja „Forum Medycyny Rodzinnej”
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej GUMed
Międzyuczelniane Uniwersyteckie Centrum Kardiologii
ul. Dębinki 2, 80–211 Gdańsk
tel.: 58 349 15 75, tel./faks: 58 349 15 76
e-mail: kmr@gumed.edu.pl

Prenumerata: Roczna prenumerata elektroniczna obejmuje 6 kolejnych numerów pisma i wynosi 120 zł dla odbiorców indywidualnych oraz 240 zł dla instytucji.
Zamówienia drogą elektroniczną: https://journals.viamedica.pl/forum_medycyny_rodzinnej/user/subscriptions

Reklamy: należy kontaktować się z Działem Sprzedaży VM Media sp. z o.o. VM Group sp.k., ul. Świętokrzyska 73, 80–180 Gdańsk, tel.: 58 320 94 94; e-mail: dsk@viamedica.pl
Redakcja nie ponosi odpowiedzialności za treść reklam.

Wszelkie prawa zastrzeżone, włącznie z tłumaczeniem na języki obce. Żaden fragment tego czasopisma zarówno tekstu, jak i grafiki nie może być wykorzystywany w jakiegokolwiek formie. W szczególności zabronione jest dokonywanie reprodukcji oraz przekładanie na język mechaniczny lub elektroniczny, a także utrwalanie w jakiegokolwiek postaci, przechowywanie w jakimkolwiek układzie pamięci oraz transmitowanie, czy to w formie elektronicznej, mechanicznej czy za pomocą fotokopii, mikrofilmu, nagrań, skanów bądź w jakikolwiek inny sposób, bez wcześniejszej pisemnej zgody wydawcy. Prawa wydawcy podlegają ochronie przez krajowe prawo autorskie oraz konwencje międzynarodowe, a ich naruszenie jest ścigane pod sankcją karną.

Nota prawna: https://journals.viamedica.pl/forum_medycyny_rodzinnej/about/legalNote

Czasopismo jest indeksowane w bazie *Index Copernicus* (68,43)



20-0811.005.001

Zasady edycji i informacje dla autorów zamieszczono na stronie https://journals.viamedica.pl/forum_medycyny_rodzinnej

Ilustracja na okładce: Fotolia

VIRTUAL MEETING



Cykl Virtual Meeting:
SERCE I PŁUCA 2021

- Piątek, 15 października 2021 roku, godz. 17:55
- Piątek, 19 listopada 2021 roku, godz. 17:55
- Piątek, 10 grudnia 2021 roku, godz. 17:55

Szczegółowe informacje oraz bezpłatna rejestracja:

www.serce-pluca.viamedica.pl

serce-pluca@viamedica.pl



ORGANIZATOR



PATRONAT MEDIALNY

tvmed

PARTNER



Virtual Meeting jest skierowany do osób uprawnionych do wystawiania recept lub osób prowadzących obrót produktami leczniczymi — podstawa prawna: Ustawa z dnia 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne (Dz. U. z 2017 r. . poz. 2211. z późn. zm.).



21-0243.001.004

Spis treści

STANOWISKO EKSPERTA

Nowe zalecenia Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego 2021 dotyczące leczenia niewydolności serca ze zredukowaną frakcją wyrzutową lewej komory — ewolucja czy rewolucja?

New 2021 recommendations of the European Society of Cardiology on the treatment of heart failure with reduced left ventricle ejection fraction: evolution or revolution?

Karolina Obońska 183

INTERESUJĄCE PRZYPADKI KLINICZNE

Zabójcze migotanie przedsionków u pacjentów z zespołem Wolffa-Parkinsona-White'a
Killer atrial fibrillation in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome

Edward Koźluk, Dariusz Rodkiewicz, Agnieszka Piątkowska, Karolina Rogala,

Przemysław Kwasiborski, Małgorzata Buksińska-Lisik, Artur Mamcarz, Grzegorz Opolski 190

PRAKTYKA LEKARZA RODZINNEGO

***Transition* – proces przejścia pacjenta z chorobą rzadką z systemu opieki pediatrycznej do internistycznej**

The process of transition of a patient with a rare disease from the pediatric to internal healthcare system

Beata Kieć-Wilk, Jolanta Wierzbą, Łukasz Kałużny, Robert Śmigiel, Karolina Śledzińska 202

Nasilone wymioty i ból brzucha, pospolite objawy — rozpoznanie nieoczywiste
Increased vomiting and abdominal pain, common symptoms: not obvious diagnosis

Katarzyna Adamczyk, Danuta Lachowska 209

Uczulenie na jajko kurze w kontekście szczepienia przeciw odrze, śwince i różyczce
Hen egg allergy in the context of vaccination against measles, mumps and rubella

Małgorzata Pochopień 215

XIII Konferencja

Choroby Serca i Naczyń

Gdańsk, 2-4 grudnia 2021 roku

Radisson Hotel & Suites

Przewodniczący Komitetu Naukowego:
prof. dr hab. n. med. Krzysztof Narkiewicz



XII Zimowe Spotkanie Sekcji
Farmakoterapii Sercowo-Naczyniowej
Polskiego Towarzystwa
Kardiologicznego



ORGANIZATOR



PATRONAT
MEDIALNY

tvmed



Szczegółowe informacje i rejestracja na stronie internetowej:
www.chorobyserca.viamedica.pl



21-0377.001.011

Konferencja jest skierowana do wszystkich osób zainteresowanych tematyką. Sesje satelitarne firm farmaceutycznych, sesje firm farmaceutycznych oraz wystawy firm farmaceutycznych są skierowane tylko do osób uprawnionych do wystawiania recept lub osób prowadzących obrót produktami leczniczymi — podstawa prawna: Ustawa z dnia 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne (Dz. U. z 2017 r. poz. 2211, z późn. zm.)



**Prof. dr hab. n. med.
Janusz Siebert**
Redaktor naczelny

Szanowni Państwo,

to już piąte wydanie „Forum Medycyny Rodzinnej” w 2021 roku. W ostatnich miesiącach odbyły się liczne europejskie i światowe konferencje wskazujące na nowości w medycynie klinicznej.

Proponuję zwrócić uwagę na nowe zalecenia Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego 2021 dotyczące leczenia niewydolności serca ze zredukowaną frakcją wyrzutową lewej komory. Pytanie zadane przez prof. Karolinę Obońską — ewolucja czy rewolucja – jest bardzo istotne. Odpowiedź na nie jest zawarta w stanowisku eksperta. Sądzę, że każdy lekarz POZ powinien się zapoznać z tymi wytycznymi.

W ramach cyklu prac o zaburzeniach rytmu serca dr. hab. n. med. Edwarda Koźluka i wsp. przedstawiamy opracowanie pt.: „Zabójcze migotanie przedsionków u pacjentów z zespołem Wolffa-Parkinsona-White’a”. Tym razem migotanie przedsionków jest ukazane jako bardzo groźna arytmia.

Medycyna rodzinna również obejmuje problemy zdrowia dzieci. Zespół Pani profesor Jolanty Wierzyby zajmujący się chorobami rzadkimi przedstawia w opracowaniu proces przejścia pacjenta z chorobą rzadką z systemu opieki pediatrycznej do internistycznej. Takie ujęcie zagadnienia jest sporadycznie przedstawiane lekarzom POZ. Zachęcam do lektury artykułu.

Pozostałe dwa opracowania również dotyczą problemów pediatrycznych. Artykuł pt.: „Nasilone wymioty i ból brzucha, pospolite objawy – rozpoznanie nieoczywiste” opisuje wyzwanie diagnostyczne, jakim jest zapalenie nerwu przedsionkowego jako błędnikowa przyczyna zawrotów głowy u dzieci. Klinicystki – doktor Karolina Adamczyk i doktor Danuta Lachowska precyzyjnie przedstawiają postępowanie diagnostyczne i lecznicze.

Praca pt.: „Uczulenie na jajko kurze w kontekście szczepienia przeciw odrze, śwince i różyczce” z Zagłębiowskiego Centrum Onkologii w Dąbrowie Górniczej zamyka bieżące wydanie Forum.

Życzę zajmującej lektury



Cykl konferencji Diabetologia pokongresowo 2021

— POST EASD, POST ADA, POST ATTD

I
CZĘŚĆ

Wtorek, 26 października 2021 roku
WEBINAR

II
CZĘŚĆ

Wtorek, 9 listopada 2021 roku
WEBINAR

III
CZĘŚĆ

Wtorek, 16 listopada 2021 roku
WEBINAR

IV
CZĘŚĆ

Wtorek, 23 listopada 2021 roku
WEBINAR

V
CZĘŚĆ

Środa, 1 grudnia 2021 roku
WEBINAR

ORGANIZATOR



Szczegóły oraz bezpłatna rejestracja na stronie internetowej:

www.easd.viamedica.pl



21-0298.001.002

Konferencja jest skierowana do wszystkich osób zainteresowanych tematyką. Sesje satelitarne firm farmaceutycznych, sesje firm farmaceutycznych oraz wystawy firm farmaceutycznych są skierowane tylko do osób uprawnionych do wystawiania recept lub osób prowadzących obrót produktami leczniczymi — podstawa prawna: Ustawa z dnia 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne (Dz. U. z 2017 r. poz. 2211, z późn. zm.)

Nowe zalecenia Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego 2021 dotyczące leczenia niewydolności serca ze zredukowaną frakcją wyrzutową lewej komory — ewolucja czy rewolucja?

New 2021 recommendations of the European Society of Cardiology on the treatment of heart failure with reduced left ventricle ejection fraction: evolution or revolution?

STRESZCZENIE

Niewydolność serca (HF) jest chorobą przewlekłą, postępującą, z okresami dekomensacji i remisji, prowadzącą do niepełnosprawności, a w wielu przypadkach do wykluczenia społecznego pacjentów. Liczba zachorowań na HF stale rośnie, czyniąc to schorzenie prawdziwą epidemią XXI wieku. Niewydolność serca jest najczęstszą, bezpośrednią przyczyną zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych. Koszty leczenia pacjentów z HF są wysokie, do tego dochodzą jeszcze koszty wynikające z absencji chorobowych w miejscu pracy pacjentów z HF ponoszone przez wszystkich podatników. Śmiertelność pacjentów z HF jest wysoka i osiąga 40% w ciągu 5 lat od rozpoznania. Rekomendacje Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego opublikowane w sierpniu 2021 roku rewolucjonizują leczenie pacjentów z HF ze zredukowaną frakcją wyrzutową lewej komory (HFrEF). Obecnie zaleca się jak najszybsze włączenie pełnej terapii złożonej z: inhibitora konwertazy angiotensyny (ACE-I) lub antagonisty receptora dla angiotensyny i inhibitora neprilizyny (ARNI) w połączeniu z beta-adrenolitykiem, antagonistą receptora mineralokortykoidowego (ARB) oraz inhibitorem kotransportera sodowo-glukozowego typu 2 (SGLT2i). Leki te redukuje śmiertelność, poprawiają przeżycie, zmniejszają ryzyko hospitalizacji z powodu HF oraz objawy u pacjentów z HFrEF. Leki te są zalecane wszystkim chorym z HFrEF. Pozostałe leki używane

Karolina Obońska

Katedra i Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych, Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Adres do korespondencji:

Karolina Obońska
Katedra i Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych
Collegium Medicum w Bydgoszczy
Uniwersytet Mikołaja Kopernika
ul. Marii Curie-Skłodowskiej 9, 85-094 Bydgoszcz
e-mail: k.obonska@cm.umk.pl

Copyright © 2021 Via Medica
ISSN 1897-3590
e-ISSN 1897-7839

w leczeniu pacjentów z HF są stosowane w zależności od zindywidualizowanych potrzeb pacjentów zgodnie z zasadą fenotypowania. Podsumowując, nowe wytyczne upraszczają schemat terapeutyczny HFrEF, wskazując podstawowe leczenie zalecane wszystkim chorym (ACE-I/ARNI + BB + MRA + SGLT2i). Pozostawiają jednak możliwość dalszej indywidualizacji terapii w zależności od potrzeb pacjenta.

Forum Medycyny Rodzinnej 2021, tom 15, nr 5, 183–189

Słowa kluczowe: niewydolność serca, zredukowana frakcja wyrzutowa, duszność, męczliwość

ABSTRACT

Heart failure (HF) is a chronic, progressive disease with periods of decompensation and remission leading to disability and, in many cases, social exclusion of patients. The number of cases of HF is constantly growing, making it a real epidemic of the 21st century. HF is the most common direct cause of death from cardiovascular causes. The costs of treating patients with HF are high. Furthermore, there are also costs resulting from sickness absence in the workplace of patients with HF borne by all taxpayers. Mortality in patients with HF is high and reaches 40% within 5 years of diagnosis. The recommendations of the European Society of Cardiology published in August 2021 revolutionized the treatment of patients with HF with reduced left ventricular ejection fraction (HFrEF). Currently, it is recommended to initiate as soon as possible full therapy consisting of: angiotensin converting enzyme (ACE-I) inhibitor or angiotensin receptor antagonists and neprilysin inhibitors (ARNI) in combination with a beta-blocker, mineralocorticoid receptor antagonist (ARB) and an inhibitor of the sodium-glucose co-transporter 2 (SGLT2i). These drugs reduce mortality, improve survival, reduce the risk of HF hospitalization, and improve symptoms of HFrEF. These drugs are recommended for all patients with HFrEF. Other drugs used in the treatment of patients with HF are used depending on the individual needs of patients in accordance with the phenotyping principle. Summarizing, the new guidelines simplify the therapeutic scheme of HFrEF indicating the basic treatment recommended for all patients (ACE-I/ARNI + BB + MRA + SGLT2i). However, they leave the possibility of further individualization of the therapy depending on the patient's needs.

Forum Medycyny Rodzinnej 2021, tom 15, nr 5, 183–189

Key words: heart failure, reduced ejection fraction, dyspnoea, fatigue

WSTĘP

Niewydolność serca (HF, *heart failure*) pozostaje niewątpliwie prawdziwą epidemią XXI wieku. Schorzenie to definiowane jest jako zespół składający się z głównych objawów podmiotowych (jak np.: duszność, zmęczenie), którym mogą towarzyszyć objawy przedmiotowe (np. podwyższone ciśnienie w żyłach szyjnych, trzeszczenia nad polami płucnymi, obrzęki obwodowe) spowodowane nieprawidłowościami strukturalnymi i/lub czynnościowymi serca, skutkujące

podwyższonym ciśnieniem wewnątrzsercowym i/lub niewystarczającym rzutem serca w spoczynku i/lub podczas wysiłku [1]. W krajach rozwiniętych występuje u 1–2% pacjentów, jednakże w populacji 70-latków dotyczy nawet 10% pacjentów [2]. W skali całego świata HF dotyczy ponad 70 milionów osób, w Unii Europejskiej 10 milionów, natomiast w Polsce według danych z 2018 roku występuje u 1,24 miliona osób [3]. Schorzenia sercowo-naczyniowe stanowią główną przyczynę zgonów w Polsce, zwraca jednak fakt, iż sama

HF jest najczęstszą bezpośrednią przyczyną zgonów [3]. Co więcej, w ciągu pięciu lat od rozpoznania HF 40% pacjentów umiera [3]. Analiza kohort z badania *Framingham Heart Study* (FHS) i *Cardiovascular Health Study* (CHS) wykazała nawet 67% śmiertelność w ciągu 5 lat od rozpoznania HF [4]. Dlatego HF to palący problem naszych czasów, nie tylko medyczny, ale w szerszej skali również społeczny, prowadzi bowiem do społecznego wykluczenia dużej grupy populacji, generuje też istotne konsekwencje ekonomiczne. Wydatki poniesione na leczenie chorych z HF w 2019 roku wyniosły niemal 1,7 miliarda złotych, z czego większość pochłonęły koszty hospitalizacji tych pacjentów [3]. Do tego dochodzą koszty dla systemu ubezpieczeń społecznych związane z tytułem niezdolności do pracy z powodu HF, które w 2018 roku wyniosły 260,1 mln złotych.

Zaostrzenia niewydolności serca świadczą o progresji choroby i nieuchronnie wskazują na skrócenie czasu przeżycia naszych pacjentów. Już po pierwszej hospitalizacji z powodu niewydolności serca średni czas przeżycia wynosi 2,6 roku, a po drugiej, trzeciej i czwartej hospitalizacji odpowiednio 1,8; 1,5 i 1,3 roku [5]. Postęp, jaki dokonał się w rozpoznawaniu, diagnostyce i leczeniu niewydolności serca, niestety nie przełożył się na poprawę przeżycia pacjentów. To z kolei przekłada się na wzrastające koszty leczenia pacjentów z HF. Jest to spowodowane następującymi czynnikami: opóźnioną diagnozą HF, nieoptymalną opieką poszpitalną, w tym ograniczeniem dostępu do specjalisty, niedostatecznym leczeniem chorób współistniejących mogących być czynnikiem spustowym zaostrzenia HF. Poza tym, ważną kwestią wymagającą poprawy jest usprawnienie procesu komunikacji pomiędzy specjalistą kardiologiem a lekarzem medycyny rodzinnej, który jest często jedynym stałym oparciem dla chorych.

W 2018 roku w 6 ośrodkach w Polsce (Gdańsk, Poznań, Warszawa, Wrocław, Zabrze, Kraków) wprowadzono pilotażowy

program mający na celu poprawę opieki nad chorymi z HF – program Kompleksowej Opieki nad Chorymi z Niewydolnością Serca (KONS) [6]. Główne założenia programu obejmowały: redukcję liczby hospitalizacji z powodu dekompensacji HF, a przez to zmniejszenie śmiertelności [6]. Poza poprawą dostępności do systemu ochrony zdrowia, obserwacją, szeroko pojętą edukacją, zapewnieniem wsparcia psychologicznego, program ten ma na celu zapewnienie pacjentom optymalnej terapii farmakologicznej [6].

W niniejszym artykule przedstawiono ogłoszone w sierpniu 2021 roku w czasie tegorocznego Kongresu Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego nowe wytyczne postępowania farmakologicznego z chorymi z HF ze zredukowaną frakcją wyrzutową lewej komory [1].

TYPY NIEWYDOLNOŚCI SERCA

Mówiąc o farmakoterapii HF, skupiamy się na HF ze zredukowaną frakcją wyrzutową lewej komory (HFrEF, *heart failure with reduced ejection fraction*), rozpoznawaną w momencie występowania objawów podmiotowych i przedmiotowych HF (te ostatnie mogą nie być obecne we wczesnych etapach HF i u optymalnie wyrównanych pacjentów), oraz obniżonej frakcji wyrzutowej lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) $\leq 40\%$ [1]. Zalecenia dotyczące terapii pacjentów z tym typem HF są w ponad 95% oparte na wynikach badań z randomizacją. Leczenie pacjentów z HF z umiarkowanie zmniejszoną frakcją wyrzutową [HFmrEF (*heart failure with mildly reduced ejection fraction*) (LVEF 41–49%)] oraz zachowaną frakcją wyrzutową lewej komory [HFpEF (LVEF $\geq 50\%$)] ma mniejsze poparcie w badaniach [1].

CELE FARMAKOTERAPII U CHORYCH Z HFrEF

Farmakoterapia u chorych z HFrEF, wraz z działaniami niefarmakologicznymi, stanowi podstawę leczenia mającą na celu redukcję śmiertelności, zapobieganie zaostrzeniom prowadzącym do hospitalizacji, poprawę



Niewydolność serca to problem nie tylko medyczny, ale w szerszej skali również społeczny, prowadzi bowiem do społecznego wykluczenia dużej populacji, generuje też istotne konsekwencje ekonomiczne



Farmakoterapia u chorych z HFrEF, wraz z działaniami niefarmakologicznymi, stanowi podstawę leczenia mającą na celu redukcję śmiertelności, zapobieganie zaostrzeniom

Tabela 1. Strategia fenotypowania w leczeniu niewydolności serca ze zredukowaną frakcją wyrzutową lewej komory – na podstawie wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego, zmodyfikowane [1]

Leczenie chorych z niewydolnością serca ze zredukowaną frakcją wyrzutową lewej komory			
W celu redukcji śmiertelności — dla wszystkich chorych			
ACE-I/ARNI	BB	MRA	SGLT2i
W celu redukcji hospitalizacji/śmiertelności – dla wybranych pacjentów			
Przeciążenie płynami: diuretyki			
Migotanie przedsionków	Rytm zatokowy > 70/min	Nietolerancja ACE-I/ARNI	Rasa czarna
Antykoagulanty, digoksyna	Iwabradyna	ARB	Hydralazyna/ISDN
W celu redukcji hospitalizacji z powodu niewydolności serca i poprawy jakości życia – dla wszystkich chorych			
Rehabilitacja			
Wielospecjalistyczne leczenie			

ACE-I – inhibitor konwertazy angiotensyny, BB – beta-adrenolityk; MRA – antagonist receptoru mineralokortykoidowego; SGLT2i – inhibitor kotransportera sodowo-glukozowego typu 2; ARB – antagonist receptoru dla angiotensyny; ISDN – dwuazotan izosorbidu

stanu klinicznego i zdolności funkcjonowania oraz poprawę jakości życia [1].

FARMAKOTERAPIA CHORYCH Z HFrEF

Podstawą leczenia farmakologicznego HFrEF pozostają leki wpływające na układ renina–angiotensyna–aldosteron i współczulny układ nerwowy, czyli: inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę (ACE-I, *angiotensin-converting enzyme inhibitor*) lub antagonist receptoru angiotensyny II i inhibitor neprilizyny (ARNI, *angiotensin receptor-neprilysin inhibitor*), beta-adrenolityki i antagonist receptoru mineralokortykoidowego (MRA, *mineralocorticoid receptor antagonist*) [1]. Wymienione grupy leków poprawiają przeżycie, redukują ryzyko hospitalizacji z powodu HF oraz zmniejszają objawy HF u pacjentów z obniżoną EF lewej komory [1]. Wytyczne podkreślają kluczowe znaczenie tych leków, o ile nie są przeciwwskazane lub nietolerowane (tab. 1).

Uaktualniony w tym roku dokument cały czas na pierwszym miejscu zaleca stosowanie ACE-I w połączeniu z beta-adrenolitykiem i MRA. ARNI są zalecane w sytuacji, gdy pacjent pozostaje objawowy pomimo terapii ACE-I, beta-adrenolitykiem i MRA,

aczkolwiek stosowanie ARNI można rozważyć jako lek pierwszego rzutu zamiast ACE-I [1]. Stosowanie antagonistów receptoru dla angiotensyny (ARB, *angiotensin-receptor blocker*) zaleca się, gdy ACE-I i/lub ARNI nie są tolerowane. W przypadku zarówno ACE-I, jak i beta-adrenolityków, leczenie należy rozpoczynać od małych dawek, a następnie stopniowo je zwiększać do dawek docelowych lub maksymalnie tolerowanych.

Antagonista receptoru dla angiotensyny i inhibitor neprilizyny (ARNI) wykazują skuteczność w zakresie redukcji hospitalizacji z powodu nasilenia objawów niewydolności serca, zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych, śmiertelności całkowitej [1, 7]. Ponadto zmniejszają objawy i poprawiają jakość życia. Wykazano również, iż zmniejszają częstość występowania cukrzycy wymagającej leczenia insulinami, redukują spadek wartości oszacowanego wskaźnika przesączania kłębuszkowego (eGFR, *estimated glomerular filtration rate*) jak również ryzyko hiperkaliemii [1, 7]. Co więcej ich stosowanie pozwala zredukować dawki diuretyków pętlowych. W przypadku włączania preparatu sakubitril/walsartan należy pamiętać o kontroli wartości ciśnienia tętniczego i oznaczeniu eGFR

”
Podstawą leczenia farmakologicznego chorych z HFrEF pozostają leki wpływające na układ renina–angiotensyna–aldosteron i współczulny układ nerwowy

(> 30 ml/min/1,73 m²) [1]. Ponadto w przypadku zamiany ACE-I na ARNI należy zachować 36-godzinną przerwę w celu zminimalizowania ryzyka obrzęku naczynioruchowego [1].

Antagoniści receptorów mineralokortykoidowych również redukują śmiertelność oraz ryzyko hospitalizacji z powodu niewydolności serca, ponadto zmniejszają nasilenie objawów klinicznych HF.

Nowym „graczem na boisku” są inhibitory kotransportera sodowo-glukozowego typu 2 (SGLT2, *sodium-glucose co-transporter 2*): dapagliflozyna oraz empagliflozyna [1]. Leki te dodane do standardowej terapii za pomocą ACE-I/ARNI, beta-adrenolityka i MRA zmniejszają ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych oraz pogorszenia HF u chorych z HFrEF [1, 8, 9]. Nowością w obecnych wytycznych jest zalecenie stosowania dapagliflozyny albo empagliflozyny u wszystkich pacjentów z HFrEF leczonych za pomocą ACE-I/ARNI, beta-adrenolityka i MRA, niezależnie od tego, czy mają rozpoznaną cukrzycę czy nie [zalecenie I klasy, poziom wiarygodności danych A] [1]. Dapagliflozyna w badaniu DAPA-HF [9], umożliwiła 26-procentową redukcję pierwszorzędnego punktu końcowego obejmującego pogorszenie niewydolności serca (hospitalizacji lub pilnej wizyty powodującej konieczność włączenia leczenia dożylnego) lub zgonów sercowo-naczyniowych [1, 9]. Co więcej, dapagliflozyna redukuje śmiertelność całkowitą, łagodzi objawy niewydolności serca, poprawia wydolność fizyczną oraz jakość życia pacjentów z objawową HFrEF [9]. Korzyści ze stosowania dapagliflozyny są widoczne wcześniej, niezależnie od obciążenia cukrzycą [9]. Empagliflozyna w badaniu EMPEROR-Reduced redukowała złożony punkt końcowy składający się ze zgonów sercowo-naczyniowych i hospitalizacji z powodu niewydolności serca o 25% u pacjentów z HF w klasie II–IV według *New York Heart Association* i z frakcją wyrzutową ≤ 40% pomimo optymalnej farmakoterapii [7]. Empagliflozyna również poprawia jakość

życia [7]. Zarówno dapagliflozyna, jak i empagliflozyna są zalecane pacjentom z niewydolnością serca, niezależnie od tego, czy chorują na cukrzycę. Co więcej, wykazują działanie diuretyczne, co powoduje redukcję zastoiny, a tym samym pozwalają na redukcję dawki diuretyków pętlowych [1].

Diuretyki pętlowe redukują objawy podmiotowe i przedmiotowe zastoiny u chorych z HFrEF. Ich wpływ na śmiertelność nie był oceniany w badaniach klinicznych z randomizacją, niemniej istotnie wpływają na redukcję wspomnianych objawów i poprawę wydolności fizycznej. Należy zwrócić uwagę, iż właściwości diuretyczne wykazują obecnie stosowane ARNI, MRA i SGLT2i [1], co należy uwzględnić przy dobrze dawki diuretyku. Celem leczenia diuretykami pętlowymi jest osiągnięcie euwolemii za pomocą najmniejszej możliwej dawki leku [1]. Po osiągnięciu tego stanu należy rozważyć zmniejszenie bądź odstawienie diuretyku [1, 10]. Pacjenci powinni zostać przeszkoleni w zakresie dostosowywania dawki diuretyku z zależności od oceny zastoiny oraz codziennych pomiarów wagi ciała [1].

Kolejnym nowym lekiem włączonym do zaleceń na podstawie wieloośrodkowego, przeprowadzonego metodą podwójnie ślepej próby, kontrolowanego placebo badania klinicznego z randomizacją – VICTORIA [11] jest vericiguat – nowy doustny stymulator rozpuszczalnej cykazy guanylowej (sGC). We wspomnianym badaniu wykazano zmniejszenie ocenianych łącznie: śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych oraz hospitalizacji z powodu HF u pacjentów leczonych vericiguatem [11]. Wytyczne zalecają, iż można rozważyć zastosowanie vericiguatu w połączeniu z standardowym leczeniem HFrEF, w celu redukcji ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych i hospitalizacji z powodu HF [klasa zaleceń IIb, poziom wiarygodności danych B] [1]. W badaniu nie wykazano redukcji śmiertelności z jakiegokolwiek przyczyny ani z przyczyn sercowo-naczyniowych w grupie leczonych vericiguatem [1].



Nowym „graczem na boisku” są inhibitory kotransportera sodowo-glukozowego typu 2: dapagliflozyna oraz empagliflozyna

Tabela 2. Dawkowanie leków wpływających na przebieg choroby stosowane w badaniach klinicznych u pacjentów z niewydolnością serca ze zredukowaną frakcją wyrzutową lewej komory – na podstawie wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego [1]

	Dawka początkowa	Dawka docelowa
ACE-I		
Kaptopril	3 × 6,25 mg	3 × 50 mg
Enalapril	2 × 2,5 mg	2 × 10–20 mg
Lisinopril	2,5–5,0 mg	20–35 mg
Ramipril	2,5 mg	10 mg
Trandolapril	0,5 mg	4 mg
ARNI		
Sakubitryl/walsartan	2 × 44/51 mg	2 × 97/103 mg
Beta-adrenolityki[#]		
Bisoprolol	1,25 mg	10 mg
Karwedilol	2 × 3,125 mg	2 × 25 mg*
Bursztynian metoprololu (CR/XL)	12,5–25 mg	200 mg
Nebivololol	1,25 mg	10 mg
MRA		
Eplerenon	25 mg	50 mg
Spirolonakton	25 mg	50 mg
SGLT2i		
Dapagliflozyna	10 mg	10 mg
Empagliflozyna	10 mg	10 mg
Pozostałe leki		
Kandesartan	4–8 mg	32 mg
Losartan	50 mg	150 mg
Walsartan	2 × 40 mg	2 × 160 mg
Iwabradyna	2 × 5 mg	2 × 7,5 mg
Verciguat	2,5 mg	10 mg
Digoxin	62,5 µg	250 µg
Hydralazylna/Dwuazotan izosorbidu	3 × 37,5 mg/3 × 20 mg	3 × 75 mg/4 × 40 mg

ACE-I – inhibitory konwertazy angiotensyny; ARNI – antagoniści receptora dla angiotensyny i inhibitory neprilizyny; MRA – antagoniści receptora mineralokortykoidowego; SGLT2i – inhibitory kotransportera sodowo-glukozowego typu 2; *Maksymalna dawka 2 × 50 mg może być stosowana u pacjentów ważących powyżej 85 kg
[#]sakubitryl/walsartan może mieć opcjonalnie niższą dawkę początkową 2 × 24/26 mg dla osób z objawowym niedociśnieniem w wywiadzie

Pozostałe leki stosowane w leczeniu HF zaprezentowano w tabeli 2.

PODSUMOWANIE

Wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego 2021 dotyczące leczenia chorych z HFrEF wnoszą rewolucyjne zmiany w podejściu do leczenia tej jednostki chorobowej. Wprowadzają nowy, uproszczony schemat terapeutyczny oparty na połączeniu 4 podstawowych leków: ACE-I/ARNI + beta-adrenolityk + MRA + SGLT2i, które redukują ryzyko zgonu oraz hospitalizacji

z powodu HF [1, 12]. Nowością podkreślaną przez autorów wytycznych jest zalecenie włączenia tych leków jak najszybciej, łącznie, a następnie stopniowe zwiększanie dawek do zalecanych bądź maksymalnie tolerowanych przez pacjenta. Co ważne, nowy lek pierwszej linii terapii HF – SGLT2i, którego efekty występują już po kilku miesiącach stosowania, włączany jest od początku w pełnej dawce, co daje od razu maksymalny efekt terapii [8, 9, 12]. Nowe zalecenia wskazują potrzebę zindywidualizowanego podejścia, czyli swobodnego fenotypowania terapii zgodnie z potrzebami

chorych, co umożliwi osiągnięcie celów leczenia HF, a mianowicie: redukcję śmiertelności, zapobieganie dekomensacjom HF, poprawę stanu klinicznego, wydolności fizycznej oraz jakości życia. Konieczność dobrej współpracy lekarza rodzinnego z kardiologiem jest kluczem do sukcesu leczenia pacjentów z HF.

PIŚMIENNICTWO:

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021; 42(36): 3599–3726, doi: [10.1093/eurheartj/ehab368](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368), indexed in Pubmed: [34447992](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34447992/).
2. Špinar J, Špinarová L, Vítovec J. Pathophysiology, causes and epidemiology of chronic heart failure. *Vnitr Lek*. 2018; 64(9): 834–838.
3. Niewydolność serca w Polsce – raport 2020. Materiały informacyjne Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego 2020.
4. Tsao CW, Lyass A, Enserro D, et al. Temporal Trends in the Incidence of and Mortality Associated With Heart Failure With Preserved and Reduced Ejection Fraction. *JACC Heart Fail*. 2018; 6(8): 678–685, doi: [10.1016/j.jchf.2018.03.006](https://doi.org/10.1016/j.jchf.2018.03.006), indexed in Pubmed: [30007560](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30007560/).
5. Lin AH, Chin JC, Sicignano NM, et al. Repeat Hospitalizations Predict Mortality in Patients With Heart Failure. *Mil Med*. 2017; 182(9): e1932–e1937, doi: [10.7205/MILMED-D-17-00017](https://doi.org/10.7205/MILMED-D-17-00017), indexed in Pubmed: [28885958](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28885958/).
6. Nessler J, Kozierkiewicz A, Gackowski A, et al. Comprehensive Heart Failure Care pilot study: starting point and expected developments. *Kardiologia Polska*. 2019; 77(10): 994–999, doi: [10.33963/kp.15035](https://doi.org/10.33963/kp.15035).
7. Packer M, Anker SD, Butler J, et al. EMPEROR-Reduced Trial Investigators. Cardiovascular and Renal Outcomes with Empagliflozin in Heart Failure. *N Engl J Med*. 2020; 383(15): 1413–1424, doi: [10.1056/NEJMoa2022190](https://doi.org/10.1056/NEJMoa2022190), indexed in Pubmed: [32865377](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32865377/).
8. McMurray JJV, Packer M, Desai AS, et al. PARADIGM-HF Investigators and Committees. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med*. 2014; 371(11): 993–1004, doi: [10.1056/NEJMoa1409077](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1409077), indexed in Pubmed: [25176015](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25176015/).
9. McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, et al. Dapagliflozin in patients with heart failure and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2019; 381:1995-2008.
10. Rohde LE, Rover MM, Figueiredo Neto JA, et al. Short-term diuretic withdrawal in stable outpatients with mild heart failure and no fluid retention receiving optimal therapy: a double-blind, multicentre, randomized trial. *Eur Heart J*. 2019; 40(44): 3605–3612, doi: [10.1093/eurheartj/ehz554](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz554), indexed in Pubmed: [31424503](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31424503/).
11. Armstrong PW, Pieske B, Anstrom KJ, et al. VICTORIA Study Group. Vericiguat in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *N Engl J Med*. 2020; 382(20): 1883–1893, doi: [10.1056/NEJMoa1915928](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1915928), indexed in Pubmed: [32222134](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32222134/).
12. Kubica J. Heart failure treatment according to the 2021 European Society of Cardiology Guidelines — experiences with SGLT2 inhibitors have changed the treatment strategy. *Medical Research Journal*. 2021; 6(3): 163–165, doi: [10.5603/mrj.2021.0046](https://doi.org/10.5603/mrj.2021.0046).

Edward Koźluk^{1, 2},
Dariusz Rodkiewicz^{1, 2},
Agnieszka Piątkowska^{3, 1, 2},
Karolina Rogala^{1, 2},
Przemysław Kwasiborski²,
Małgorzata Buksińska-Lisik⁴,
Artur Mamcarz⁴, Grzegorz Opolski¹

¹Katedra i Klinika Kardiologii

Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

²Oddział Kardiologii i Chorób Wewnętrznych,
Międzyleski Szpital Specjalistyczny w Warszawie

³Katedra i Klinika Medycyny Ratunkowej
Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich
we Wrocławiu

⁴III Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Zabójcze migotanie przedsionków u pacjentów z zespołem Wolffa-Parkinsona-White'a

Killer atrial fibrillation in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome

STRESZCZENIE

Obecność dodatkowego szlaku przedsionkowo-komorowego znacznie zwiększa ryzyko wystąpienia migotania przedsionków. Arytmia ta występuje u tych pacjentów znacznie wcześniej niż w populacji ogólnej i stanowi bezpośrednie zagrożenie życia. W pracy przedstawiono opis pacjentki poddanej z tego powodu ablacji w trybie pilnym. Na jej przykładzie omówiono właściwe postępowanie u pacjentów z cechami preekscytacji i migotaniem przedsionków. Autorzy zwracają uwagę, że ablacja dodatkowego szlaku jest jednocześnie ablacją czynnika wywołającego migotanie przedsionków. Przy okazji przestrzegają przed stosowaniem w tej grupie pacjentów leków, które u innych skutecznie zwalniają rytm komór. Preparaty naporstnicy, niedihydropirydynowi antagoniści wapnia, beta-adrenolityki i amiodaron są bezwzględnie przeciwwskazane podczas migotania przedsionków u pacjentów z dodatkowym szlakiem przedsionkowo-komorowym. Pierwsze dwie grupy tych leków istotnie zwiększają ryzyko migotania komór. Prezentowany w podsumowaniu algorytm postępowania ma chronić młodych pacjentów z zespołem Wolffa-Parkinsona-White'a przed nagłym zgonem sercowym. Nie pozwalajmy umierać młodym pacjentom z zespołem WPW.

Forum Medycyny Rodzinnej 2021, tom 15, nr 5, 190–201

Słowa kluczowe: zespół WPW, migotanie przedsionków, ablacja, leki antyarytmiczne

ABSTRACT

The presence of an accessory atrioventricular pathway highly increases the risk of developing atrial fibrillation. This arrhythmia occurs much earlier in these patients than in the general population and is a direct threat to life. We present the case of the patient who underwent urgent ablation for this reason. On her example, we discuss the proper management of patients with pre-excitation and atrial fibrillation. Note that the ablation of the accessory pathway is also the ablation of the substrate for atrial fibrillation. At the same time, we warn against the use in this patients' drugs that effectively slow down the ventricular rhythm in others. Digitalis, non-dihydropyridine calcium channel blockers, beta-adrenolitics and amiodarone are strictly contraindicated during atrial fibrillation in

Adres do korespondencji:

Dariusz Rodkiewicz
I Katedra i Klinika Kardiologii WUM
ul. Banacha 1a, 02-097 Warszawa
Tel.: 22 599 10 48
e-mail: elektrofizjologia@wum.edu.pl
elektrofizjologia@mssw.pl

Copyright © 2021 Via Medica
ISSN 1897-3590
e-ISSN 1897-7839

patients with an accessory atrioventricular pathway. The first two groups of these drugs significantly increase the risk of ventricular fibrillation. The management algorithm in the summary is presented to protect young patients with Wolff-Parkinson-White syndrome against sudden cardiac death. Let us not allow young patients with WPW syndrome to die.

Forum Medycyny Rodzinnej 2021, tom 15, nr 5, 190–201

Key words: WPW syndrome, atrial fibrillation, ablation, antiarrhythmic drugs

Non omnis moriar...
Horacy, *Pieśni III, 30, 6* i nie tylko
...quam me dummodo occursum
electrophysiologist in viis meis

Autorzy
[nie wszystkich umrę...
o ile nie spotkam na swej drodze elektrofizjologa]

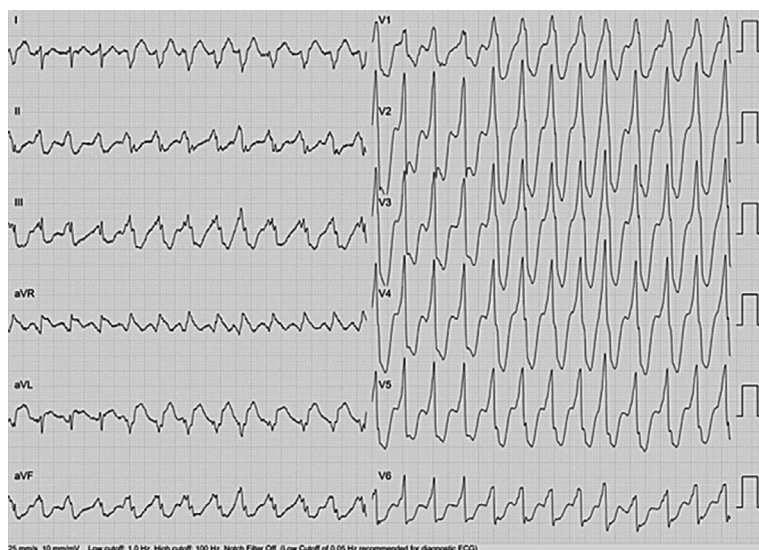
WSTĘP

W kolejnym artykule z cyklu elektrofizjologicznego przyszedł czas na omówienie metod ablacji zapobiegających nawrotom migotania przedsionków. By wprowadzić nieco urozmaicenia i przerwać prezentację pacjentów leczonych w podobny sposób, na pierwszy ogień wzięto nie najczęstszą metodę ablacji (izolacja żył płucnych), a taką, która istotnie redukuje ryzyko nagłego zgonu sercowego. Stanem stwarzającym bezpośrednio

zagrożenie życia jest migotanie przedsionków u pacjentów z dodatkowym szlakiem przedsiolkowo-komorowym [najczęściej w zespole Wolffa-Parkinsona-White'a (WPW)] [1, 2].

ILUSTRACJA KLINICZNA

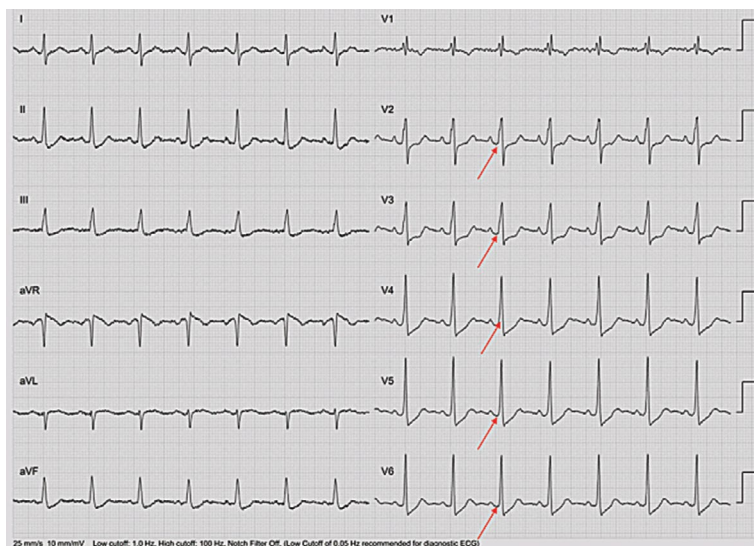
Czterdziestodwuletnia pacjentka z nadciśnieniem tętniczym oraz rozpoznawanym od 23 lat zespołem WPW została przyjęta do szpitala z powodu migotania przedsionków z szybkim rytmem komór (ryc. 1). Wykonano kardiowersję elektryczną impulsem dwufazowym 200 J, uzyskując powrót rytmu zatokowego. W badaniach dodatkowych stwierdzono hipokaliemię i wtórny do arytmii i kardiowersji elektrycznej niewielki wzrost troponinu. W ECHO serca nie stwierdzono istotnych odchyłań, a jedynie możliwość przetrwałego otworu owalnego (PFO, *patent foramen ovale*). Pacjentka została zakwalifikowana



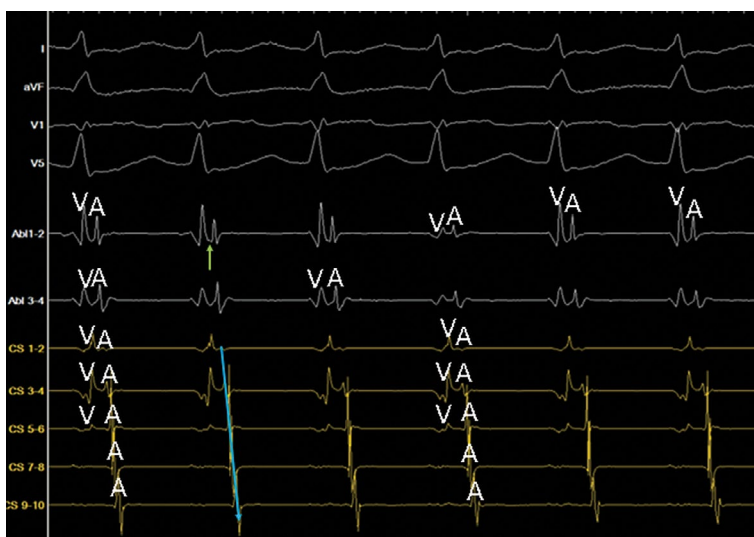
Rycina 1. Zapis EKG podczas epizodu migotania przedsionków. Przewodzenie przez dodatkowy szlak powoduje powstanie szerokich zespołów QRS oraz szybki rytm komór. Przesuw papieru 25 mm/sek.



**Migotanie przedsionków
występuje u około 40%
pacjentów z zespołem
WPW**



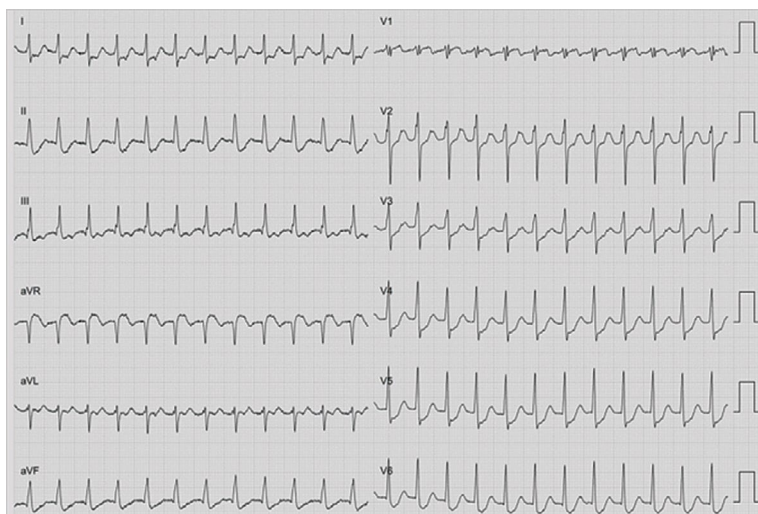
Rycina 2. Wyjściowe EKG przed zabiegiem ablacji. Widoczne cechy preekscytacji: skrócenie odstępu PQ do 100 ms, poszerzenie zespołu QRS do 120 ms, fala delta (dość słabo widoczna jak to zazwyczaj bywa w lewostronnych dodatkowych szlakach; tradycyjnie najlepiej widoczna w odprowadzeniach przedsercowych, zaznaczona czerwonymi strzałkami). Przesuw papieru 25 mm/sek.



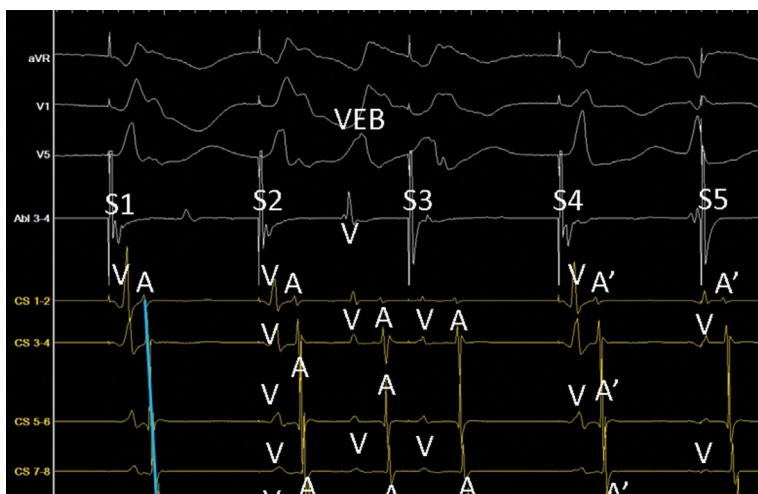
Rycina 3. Częstoskurcz przedsionkowo-komorowy ortodromowy (AVRT 151/min = cykl 396 ms). Przewodzenie zstępujące z przedsionków do komór odbywa się tylko przez szlaki fizjologiczne – stąd wąski zespół QRS, przewodzenie wsteczne wraca z komór do przedsionków przez szlak dodatkowy w obrębie wolnej ściany pierścienia mitralnego – stąd najwcześniejsza aktywacja przedsionkowa na elektrodzie mapującej umieszczonej na ścianie bocznej po przedsionkowej stronie zastawki mitralnej zaznaczona zieloną strzałką, zaś aktywacja przedsionkowa na elektrodzie umieszczonej w zatoce wieńcowej najwcześniej pojawia się na pierścieniach lewobocznych (CS 1-2), najpóźniej na pierścieniach przegrodowych (CS 9-10). Kierunek fali aktywacji od wolnej ściany do przegrody zaznacza niebieska strzałka (w przypadku przewodzenia szlakami fizjologicznymi kierunek nachylenia jest odwrotny, od przegrodowych pierścieni 9-10 do lewobocznych 1-2). Przesuw papieru 100 mm/sek. I, aVF, V1, V5 – odprowadzenia powierzchniowego EKG. A – lokalna aktywacja przedsionkowa, Abl1-2 elektrogram z dystalnych pierścieni elektrody mapującej/ablacyjnej, Abl3-4 – elektrogram z proksymalnych pierścieni elektrody mapującej/ablacyjnej, CS – elektrogramy z elektrody umieszczonej w zatoce wieńcowej: 1-2 – pierścienie dystalne umieszczone od strony ściany wolnej (lewobocznej); 9-10 – pierścienie proksymalne – najbliższe ujścia zatoki wieńcowej do prawego przedsionka (pierścienie przegrodowe), V – lokalny potencjał komorowy

do ablacji w trybie pilnym. Na początku zabiegu obserwowano rytm zatokowy ze stałymi cechami preekscytacji (ryc. 2). Manipulacje

elektrodami nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy (AVRT, *atrioventricular reciprocating tachycardia*) 165/min (ryc. 3–6)



Rycina 4. Częstoskurcz przedsionkowo-komorowy ortodromowy (AVRT 151/min cykl 396 ms). Przewodzenie zstępujące z przedsionków do komór odbywa się tylko przez szlaki fizjologiczne – stąd wąski zespół QRS, przewodzenie wsteczne wraca z komór do przedsionków przez szlak dodatkowy – wsteczny załamek zniekształca odcinek ST). Niewielkie zazębienie na ramieniu wstępującym zespołów QRS w odprowadzeniach V2, V3 związane z zaburzeniami przewodzenia śródkomorowego (będą również obserwowane po skutecznej ablacji). Przesuw papieru 25 mm/sek.



Rycina 5. Stymulacja prawej komory. Przewodzenie wsteczne odbywa się przez lewostronny dodatkowy szlak (tzw. przewodzenie excentryczne – od boku, tj. dystalnych pierścieni elektrody w zatoce wieńcowej do przegrody, tj. proksymalnych pierścieni w zatoce wieńcowej). W przypadku przewodzenia przez szlaki fizjologiczne mówimy o przewodzeniu koncentrycznym, tzn. od przegrody (pierścienie proksymalne, czyli 9–10) do wolnej ściany (pierścienie dystalne, tj. 1–2). Kierunek sekwencji aktywacji wskazano niebieską strzałką. Pomiedzy drugim i trzecim wystymulowanym pobudzeniem komorowa przewodzona wstecznie przez szlak dodatkowy wyzwała częstoskurcz przedsionkowo-komorowy ortodromowy. Przesuw papieru 100mm/s. aVR, V1, V5 – odprowadzenia powierzchniowego EKG. A – lokalna aktywacja przedsionkowa podczas stymulacji i dodatkowego pobudzenia komorowego, A' – lokalna aktywacja przedsionkowa podczas częstoskurczu przedsionkowo-komorowego, Abl3-4 – elektrogram z proksymalnych pierścieni elektrody mapującej/ablacyjnej umieszczonej w prawej komorze (z dystalnych pierścieni odbywa się stymulacja komorowa), CS – elektrogramy z elektrody umieszczonej w zatoce wieńcowej: 1–2 – pierścienie dystalne umieszczone od strony ściany wolnej (lewobocznej); 9–10 – pierścienie proksymalne – najbliższe ujścia zatoki wieńcowej do prawego przedsionka (pierścienie przegrodowe), S – szpilka stymulacji (na tej rycinie komorowej), kolejne numery wskazują kolejne wystymulowane pobudzenia; V – lokalny potencjał komorowy, VEB – przedwczesne pobudzenie komorowe



W migotaniu przedsionków u pacjenta z cechami preekscytacji bezwzględnie przeciwwskazane są preparaty naparstnicy, antagoniści wapnia, beta-adrenolityki, amiodaron

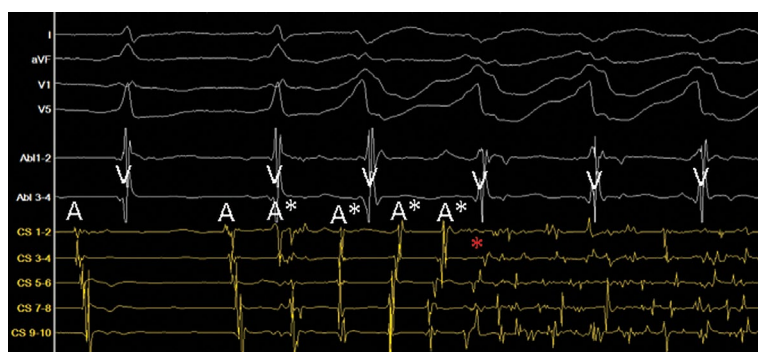


Migotanie przedsionków w przebiegu zespołu WPW stanowi wskazanie do ablacji w trybie pilnym

oraz epizody migotania przedsionków z przewodzeniem przez dodatkowy szlak (ryc. 1, 7). Przewodzenie wsteczne (podczas stymulacji komór i w czasie częstoskurczu



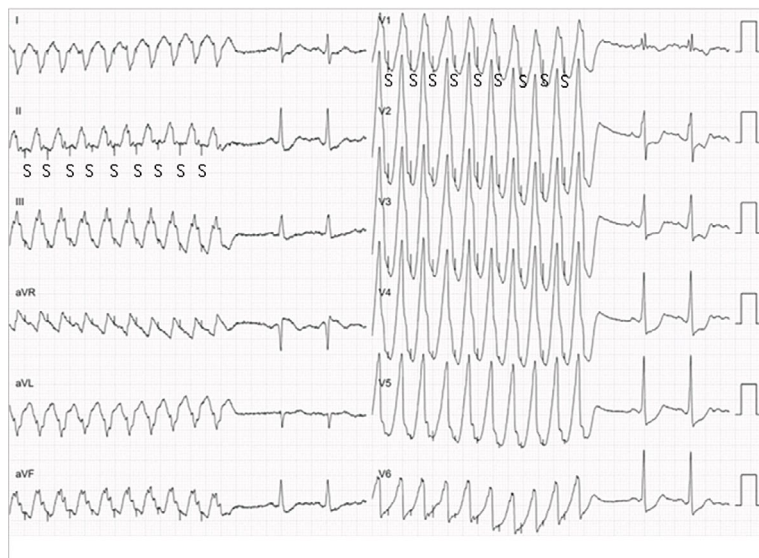
Rycina 6. Wyzwolenie częstoskurczu przedsionkowo-komorowego (AVRT) serią wzbudzonych ruchem elektrody pobudeń przedsionkowych (które w żargonie pracownianym określamy terminem „zdrapkoskurcze”). Pierwsze pobudzenie przedsionkowe zatokowe (A), po nim seria pobudeń przedsionkowych (oznaczonych jako A*). Pierwsze z nich przewodzone z nasileniem preekscytacji (bardzo poszerzony zespół QRS). Ostatnie A* przewodzone w kierunku zstępującym tylko przez szlaki fizjologiczne, powraca z komór do przedsionków przez szlak dodatkowy (A') ze zmienioną sekwencją aktywacji na elektrodzie w zatoce wieńcowej (przewodzenie ekscentryczne). Pobudzenie z przedsionków zostaje ponownie przewodzone do komór przez szlaki fizjologiczne (w tym czasie szlak dodatkowy jest w okresie refrakcji) zamykając pętlę reentry częstoskurczu przedsionkowo-komorowego. Pozostałe oznaczenia jak na rycinie 3



Rycina 7. Wyzwolenie epizodu migotania przedsionków z przewodzeniem przez dodatkowy szlak. Bezpośrednim czynnikiem wyzwalającym jest seria szybkich pobudeń przedsionkowych (A*). Moment wyzwolenia migotania przedsionków oznaczono czerwoną gwiazdką. Podczas migotania przedsionków pełne cechy preekscytacji (znaczne poszerzenie zespołów QRS). Przesuw papieru 100 mm/s. I, aVF, V1, V5 – odprowadzenia powierzchniowego EKG. A – lokalna aktywacja przedsionkowa, A* – lokalna aktywacja przedsionkowa podczas przedwczesnych pobudeń przedsionkowych o krótkim sprzężeniu, Abl1-2 – elektrogram z dystalnych pierścieni elektrody mapującej/ablacyjnej umieszczonej w prawej komorze Abl3-4 – elektrogram z proksymalnych pierścieni elektrody mapującej/ablacyjnej umieszczonej w prawej komorze. CS – elektrogramy z elektrody umieszczonej w zatoce wieńcowej: 1-2 – pierścienie dystalne; 9-10 – pierścienie proksymalne; V – lokalny potencjał komorowy

przedsionkowo-komorowego) odbywało się przez lewostronny szlak dodatkowy (ryc. 3, 5, 6). Stymulacją stopniowaną od komory wywołono AVRT 165/min. Stymulacja stopniowana przedsionka nasilała cechy preekscytacji, które nie ustąpiły do cyklu 280 ms (ryc. 8). Okres efektywnej refrakcji szlaku dodatkowego w warunkach spoczynkowych

określono na 240 ms (krótki okres refrakcji stanowiący główny czynnik ryzyka nagłego zgonu). Z dostępu przez PFO (elektrodą potwierdzono przypuszczenie echokardiografisty) wprowadzono elektrodę mapująco-ablacyjną do lewego przedsionka, następnie wykonano mapowanie pierścienia mitralnego. Wykazano lokalizację dodatkowego



Rycina 8. Końcowy fragment stymulacji stopniowanej przedsionków od zatoki wieńcowej. Do cyklu 280 ms (214/min) utrzymuje się przewodzenie przez dodatkowy szlak z pełną preekscytacją (refrakcja szlaków fizjologicznych). Nie jest to zaskakujące uwzględniając, że okres refrakcji szlaku dodatkowego wynosił 240 ms. Po stymulacji widoczne 2 pobudzenia rytmu zatokowego z cechami preekscytacji. Ponieważ szlak jest lewostronny boczny cechy preekscytacji w czasie rytmu zatokowego są słabo widoczne. Przesuw papieru 25 mm/sek. S – szpilka stymulacji



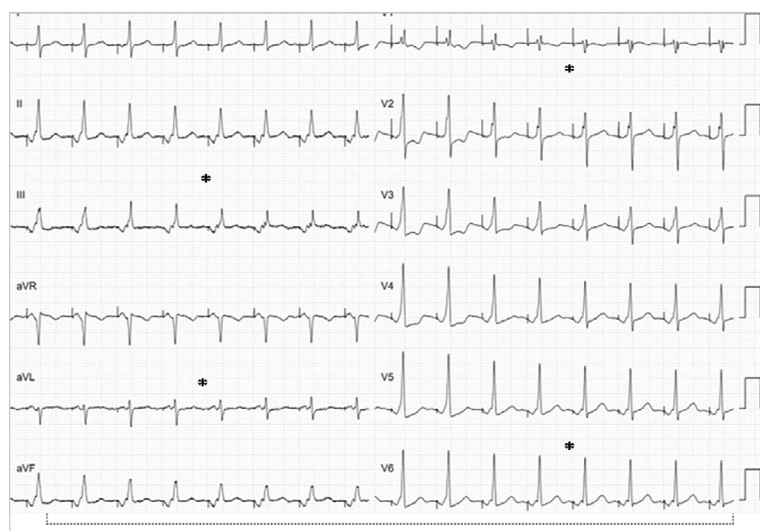
Rycina 9. Miejsce skutecznej ablacji. Na dystalnych pierścieniach elektrody ablacyjnej (Abl1-2 i Abl Uni) widoczna ciągłość sygnału przedsionkowo-komorowego (złanie się fali A i V) oraz wczesny całkowicie ujemny jednobiegunowy sygnał komorowy (Abl Uni). Przesuw papieru 200mm/s. aVR,V1,V5 – odprowadzenia powierzchniowego EKG. A – lokalna aktywacja przedsionkowa podczas stymulacji, Abl1-2 – dwubiegunowy elektrogram z dystalnych pierścieni elektrody mapującej/ablacyjnej, Abl3-4 – dwubiegunowy elektrogram z proksymalnych pierścieni elektrody mapującej/ablacyjnej, Abl Uni – jednobiegunowy elektrogram z dystalnego pierścienia elektrody mapującej/ablacyjnej, CS – elektrogramy z elektrody umieszczonej w zatoce wieńcowej: 1-2 – pierścień dystalny; 9-10 – pierścień proksymalny, S – szpilka stymulacji (na tej rycinie przedsionkowej), która nasila cechy preekscytacji; V – lokalny potencjał komorowy

szlaku w rejonie przednio-bocznym pierścienia mitralnego (ryc. 9). Elektroda chłodzoną o końcówce 4 mm wykonano kilka aplikacji

nieudanych z powodu niestabilności elektrody. Cechy preekscytacji ustąpiły w 4. sekundzie skutecznej aplikacji (ryc. 10, 11). Po



Rycina 10. Ustąpienie przewodzenia przez dodatkowy szlak w 4s skutecznej aplikacji. Pierwsze dwa pobudzenia z wyraźnymi cechami preekscytacji (skrócenie odstępu PQ, fala delta powodująca poszerzenie zespołów QRS). W odprowadzeniach dystalnych z elektrody ablacyjnej (Abl1-2 i Abl Uni) bezpośrednie przejście sygnału A w V. W trzecim pobudzeniu (oznaczonym gwiazdką) osłabienie przewodzenia przez dodatkowy szlak – zmniejszenie nasilenia cech preekscytacji, wydłużenie odstępu pomiędzy zatankiem A i V. Kolejne pobudzenia z całkowitym ustąpieniem przewodzenia przez dodatkowy szlak (pobudzenie oznaczone dwiema gwiazdkami). Normalizacja szerokości zespołu QRS, zniknięcie fali delta, wydłużenie odstępu PQ i A-V (nievelkie skrócenie odstępu PQ wynika ze stymulacji w okolicach ujścia zatoki wieńcowej, które jest bliżej węzła przedsionkowo-komorowego niż węzeł zatokowy. Przesuw papieru 100 mm/sek. Oznaczenia jak na rycinie 9



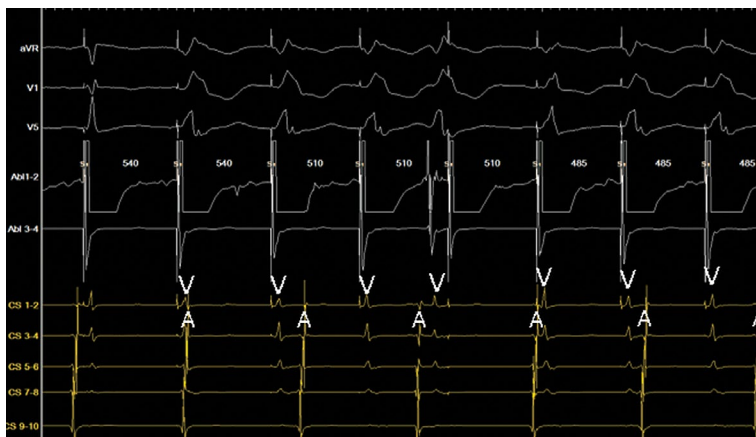
Rycina 11. Zapis 12-odprowadzeniowy EKG podczas skutecznej aplikacji. Pierwsze dwa pobudzenia z wyraźnymi cechami preekscytacji. Pełne ustąpienie cech preekscytacji zaznaczone gwiazdką. Zwracają uwagę zawężenia na ramieniu wstępującym zespołów QRS w odprowadzeniach V2 i V3. Ponieważ były one również obserwowane podczas częstoskurczu przedsionkowo-komorowego (opis pod ryc. 4) dowodzi to, że nie są one związane z przewodzeniem przez dodatkowy szlak. Zmiany związane z ustąpieniem preekscytacji najlepiej widoczne są w odprowadzeniach II, III, aVL, aVF, V1, V5, V6

ustąpieniu preekscytacji (ryc. 10–12) zwiększono moc z 40 do 45 W. Wykonano aplikację uzupełniającą. W kontrolnym badaniu

elektrofizjologicznym serca (EPS, *electrophysiology studies*) u pacjentki nie obserwowano przewodzenia wstecznego (ryc. 13–14).



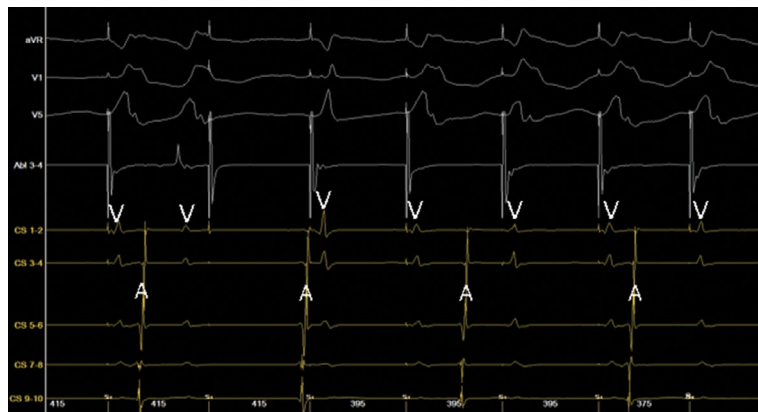
Rycina 12. Elektrogram z miejsca skutecznej aplikacji po jej zakończeniu. W odprowadzeniach EKG bez cech preekscytacji. W elektrogramie z elektrody ablacyjnej oddalone od siebie załamki A (lokalna aktywacja przedsionkowa) i V (lokalna aktywacja komorowa) – dowodzi to braku przewodzenia przez poddany ablacji dodatkowy szlak. Warto porównać ten obraz z rejestracją bezpośrednio poprzedzającą aplikację przedstawioną na rycinie 9. Przesuw papieru 200 mm/sek. Oznaczenia jak na rycinie 9.



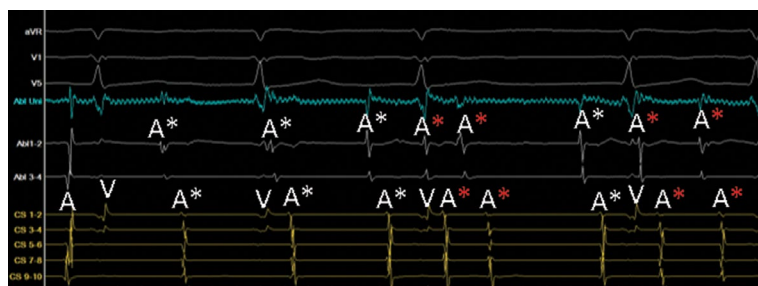
Rycina 13. Stymulacja komorowa po ablacji – bez cech przewodzenia wstecznego (zarówno szlakiem dodatkowym, jak i szlakami fizjologicznymi). Wystymulowany rytm komorowy (szerokie zespoły QRS) jest szybszy od rytmu przedsionków obserwowanego na elektrodzie umieszczonej w zatoce wieńcowej (zmienny odstęp VA i więcej załamek V niż załamek A świadczy o rozkojarzeniu komorowo-predsionkowym). Zapis warto porównać z analogicznym wykonanym przed ablacją prezentowanym na rycinie 5. Oznaczenia jak na rycinie 3

Punkt Wenckebacha określono na 290 ms (przewodzenie tylko przez szlaki fizjologiczne). Stwierdzono skok w stymulacyjnej krzywej przewodzenia p-k bez nawrotów węzłowych. Efektywny okres refrakcji szybkiej drogi węzłowej wynosił 310 ms, a drogi wolnej – 250 ms. Nie wyzwalano zaburzeń rytmu serca. Cechy preekscytacji nie nawróciły w czasie

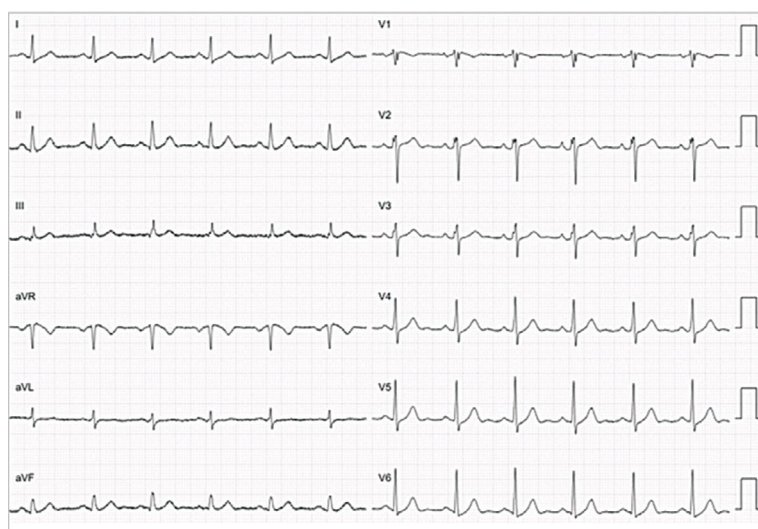
20 min obserwacji. Ze względu na „zniekształcenie ramienia wstępującego zespołów QRS w odprowadzeniach V2-V3 (ryc. 12) podano 12 mg adenozyiny, nie ujawniając cech preekscytacji (ryc. 15). Obserwowano wzmożoną aktywność ognisk w żyłach płucnych (ryc. 15). W czasie serii szybkich pobudzeń przedsionkowych (nie wywołono epizodu migotania



Rycina 14. Po przyspieszeniu stymulacji komorowej cechy rozkojarzenia komorowo-przedsionkowego są wyraźniej widoczne niż na rycinie 13. Oznaczenia jak na rycinie 5



Rycina 15. Zapis po podaniu 12 mg Adenozyny. Wystąpił blok przedsionkowo-komorowy, podczas którego nie obserwowano (nawet szczątkowego) przewodzenia przez dodatkowy szlak. Adenozyna nasiliła aktywność ośrodków ektopowych. Mimo wzbudzenia aktywności ektopowej podanie Adenozyny nie wywołało migotania przedsionków. Przesuw papieru 67 mm/s. aVR, V1, V5 – odprowadzenia powierzchniowego EKG. A – lokalna aktywacja przedsionkowa podczas rytmu zatokowego. A* (biała gwiazdka) – pobudzenia dodatkowe przedsionkowe o długim sprzężeniu, A* (czerwona gwiazdka) – pobudzenia dodatkowe przedsionkowe o krótkim sprzężeniu, Abl1-2 – dwubiegunowy elektrogram z dystalnych pierścieni elektrody mapującej/ablacyjnej, Abl3-4 – dwubiegunowy elektrogram z proksymalnych pierścieni elektrody mapującej/ablacyjnej, Abl Uni – jednobiegunowy elektrogram z dystalnego pierścienia elektrody mapującej/ablacyjnej, CS – elektrogramy z elektrody umieszczonej w zatoce wieńcowej: 1-2 – pierścienie dystalne; 9-10 – pierścienie proksymalne, V – lokalna aktywacja komorowa



Rycina 16. Zapis EKG po zabiegu ablacji. Rytm zatokowy 85/min. Prawidłowe przewodzenie przedsionkowo-komorowe: PR 180 ms bez cech preekscytacji. Wąski zespół QRS 80 ms. Normogram. Niespecyficzne zaburzenia przewodzenia śródkomorowego w odprowadzeniach V1-V3. Warto porównać zapis z wykonanym przed ablacją (ryc. 2.). Przesuw papieru 25 mm/sek.

przedsionków) również nieobecne były cechy preekscytacji (ryc. 15). Czas zabiegu wyniósł 75 min, sumaryczny czas 10 aplikacji prądu RF (*radiofrequency*) wyniósł 5 min 58 sek. Czas skopii RTG wyniósł 9 min 24 sek. W czasie zabiegu podano Heparynę w dawce 5700 IU. W ramach sedacji podano łącznie 0,04 mg fentanylu i 0,5 mg midazolamu. Po zabiegu utrzymywał się rytm zatokowy 70–80/min bez cech preekscytacji (ryc. 16). Ciśnienie tętnicze na końcu zabiegu wynosiło 170/100 mm Hg. W ECHO serca po zabiegu nie obserwowano patologicznej ilości płynu w worku osierdziowym. W dniu następnym pacjentka w stanie ogólnym dobrym została wypisana do domu. W czasie dwóch miesięcy obserwacji nie występowały kołatania serca. W 24-godzinnym monitorowaniu EKG metodą Holtera nie obserwowano cech preekscytacji.

MIGOTANIE PRZEDSIONKÓW W ZESPOLE WPW – NIE POZWALAJMY UMIERAĆ MŁODYM PACJENTOM!

Można powiedzieć, że tym razem się udało. Migotanie przedsionków u pacjentów z dodatkowym szlakiem jest najbardziej niebezpieczną formą migotania przedsionków. Krótki okres refrakcji dodatkowego szlaku tj. < 270 ms (u opisywanej pacjentki 240 ms) sprzyja wyzwoleniu przez migotanie przedsionków migotania komór [1, 2]. By dodać dramaturgii, należy podkreślić, że w przeciwieństwie do migotania przedsionków w populacji ogólnej, którego ryzyko wystąpienia (jak opisano w jednym z poprzednich artykułów [3]) rośnie z wiekiem i występuje najczęściej po 65. roku życia, u pacjentów z cechami preekscytacji obserwuje się trzy szczyty zachorowania. Są to druga, czwarta i szоста (populacyjna) dekada życia [1]. Zatem, jak widać, problem często dotyczy ludzi młodych (na przykład opisywanej pacjentki).

Obecność dodatkowego szlaku sama sprzyja wystąpieniu migotaniu przedsionków (problem dotyczy około 40% pacjentów z zespołem WPW) [1, 4]. Ryzyko potęguje jego

krótki okres refrakcji, czyli arytmia występuje częściej u chorych, u których stwarza ona większe zagrożenie [4].

W medycynie najważniejsza jest profilaktyka. W przypadku pacjentów z cechami preekscytacji taką profilaktyką jest ocena elektrofizjologiczna właściwości dodatkowego szlaku i ocena ryzyka nagłego zgonu. W przypadku krótkiego okresu refrakcji dodatkowego szlaku tą profilaktyką jest jego ablacja [1].

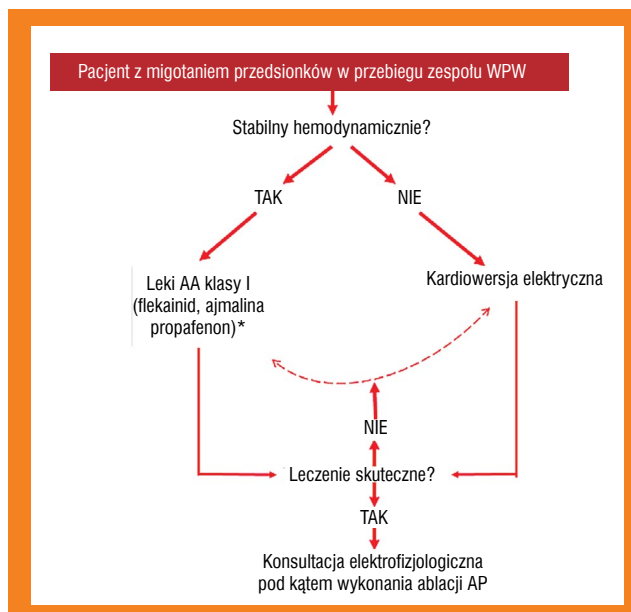
Ryzyko nagłego zgonu w zespole WPW szacuje się na 0,1–0,15% na rok [1]. Liczba ta nabiera grozy, gdy pomnożymy ją przez potencjalną długość życia (a szlak dodatkowy istnieje nie od pierwszego EKG, w którym go udokumentowano, ale od urodzenia, ponieważ to anomalia rozwojowa serca). A jest to przecież przyczyna usuwalna [5–7].

Jak będziemy pisać w odcinku poświęconym zespołom preekscytacji, nie ma małych i dużych cech preekscytacji [8]. W ocenie ryzyka nagłego zgonu nie ma też znaczenia, czy pacjent jest objawowy [6, 7]. Połowa nagłych zgonów u pacjentów ze szlakiem dodatkowym jest pierwszym objawem choroby [1]. Dlatego ablacja szlaków o krótkim okresie refrakcji (ocenianym również pod wpływem katecholamin, np. podczas wlewu isoproterenolu) jest profilaktyką nagłego zgonu nawet u pacjentów bezobjawowych [7, 9]. Należy jednak przyznać, że mamy tu często problem analogiczny do leczenia nadciśnienia tętniczego. Pacjent bezobjawowy jest niechętny diagnostyce, a strach przed zabiegiem bywa większy niż przed ryzykiem generowanym przez dodatkowy szlak. Problem ten musi zostać od początku właściwie przedstawiony pacjentowi.

Do zatrzymania krążenia u pacjentów z dodatkowym szlakiem najczęściej dochodzi w wyniku transformacji migotania przedsionków w migotanie komór [1]. Analizując informacje na temat okoliczności wystąpienia migotania komór u pacjentów skutecznie zresuscytowanych, zaobserwowano, że do zatrzymania krążenia doszło po podaniu leków powszechnie używanych do zwolnienia rytmu komór w migotaniu



Ryzyko nagłego zgonu w zespole WPW szacuje się na 0,1–0,15% na rok



Rycina 17. Algorytm postępowania z pacjentem z migotaniem przedsionków w przebiegu zespołu Wolffa-Parkinsona-White'a (WPW). *przy braku przeciwwskazań (należy zachować czujność, choć zazwyczaj są to pacjenci zdrowi pod innym względem) AA – leki antyarytmiczne; AP – dodatkowy szlak przedsionkowo-komorowy

przedsionków. Należą tu preparaty naparstnicy, niedihydropirydynowi antagoniści wapnia, beta-adrenolityki i amiodaron [1, 2]. Wszystkie te leki są bezwzględnie przeciwwskazane w migotaniu przedsionków u pacjentów z zespołem WPW, a podanie leków z pierwszych dwóch grup uważa się wręcz za błąd w sztuce.

Przeciwwskazania do stosowania tych leków wynikają stąd, że zwalniają one przewodzenie w węzle przedsionkowo-komorowym, nie wpływają natomiast na okres refrakcji dodatkowego szlaku, który u tych pacjentów odpowiada za szybki rytm komór. Preparaty naparstnicy zwiększają zapotrzebowanie mięśnia sercowego na tlen, co w przypadku bardzo szybkiego rytmu serca i krótszej fazy przepływu wieńcowego może doprowadzić do migotania komór. Niedihydropirydynowi antagoniści wapnia są lekami antyarytmicznymi o najsilniejszym działaniu inotropowo ujemnym i ich podanie w sytuacji opisywanej katastrofy hemodynamicznej może być przysłowiowym i dosłownym gwoździem do trumny. Beta-adrenolityki nie są aż tak groźne, ale również obniżają ciśnienie tętnicze i opóźniają (oraz utrudniają) właściwe leczenie. Amiodaron

dołączono do leków przeciwwskazanych w tej grupie pacjentów w ostatnich wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego [1, 2]. Spowodowane jest to tym, że po dożylnym podaniu lek ten w pierwszej fazie działa jak beta-adrenolityk. Cechy leku antyarytmicznego klasy III rozwija nieco później.

Ponieważ zazwyczaj problem migotania przedsionków w zespole WPW dotyka ludzi młodych bez organicznej choroby serca, zazwyczaj bezpiecznie można podawać leki antyarytmiczne klasy I (flekainid, ajmalina czy łatwiej dostępny, ale słabiej działający, propafenon) [1]. Leki te dają duże szanse na przywrócenie rytmu zatokowego, a w przypadku nieskuteczności u części pacjentów blokują przewodzenie przez dodatkowy szlak, zwalniając istotnie rytm komór. Niestety, im sprawniejszy dodatkowy szlak, tym bardziej oporny na działanie leków. Alternatywą, szczególnie u pacjentów niestabilnych hemodynamicznie lub z przeciwwskazaniami do leków klasy I lub ich nieskutecznością, jest kardiowersja elektryczna [1].

Po umiarowaniu pacjenta należy zgłosić do ośrodka elektrofizjologicznego w celu


wykonania ablacji dodatkowego szlaku. Ablacja pozwala „upiec dwie pieczenie na jednym ogniu”. Poprzez usunięcie dodatkowego szlaku zabieg niweluje ryzyko nagłego zgonu sercowego [1, 7, 9, 10]. Można zatem po raz kolejny zaapelować: nie pozwalajmy umierać młodym pacjentom z zespołem WPW! [11, 12]. Skuteczna ablacja (jak również chirurgiczna dyssekcja) redukuje również ryzyko kolejnych napadów migotania przedsionków do poziomu populacyjnego [10]. Można zatem z pełną odpowiedzialnością powiedzieć, że ablacja dodatkowego szlaku jest zabiegiem usuwającym przyczynę migotania przedsionków. Zdarzają się pacjenci, u których tych przyczyn jest więcej i w przyszłości trzeba będzie wykonać jeszcze inne zabiegi ablacji związane z migotaniem przedsionków [13]. Należy jednak zaznaczyć, że nawet jeśli wystąpią w przyszłości napady migotania przedsionków, nie będą one już stanowiły bezpośredniego zagrożenia życia.

PODSUMOWANIE

O ile każdy pacjent z cechami preekscytacji powinien mieć konsultację elektrofizjologiczną, o tyle pacjent z dodatkowym szlakiem i epizodem migotania przedsionków powinien mieć konsultację elektrofizjologiczną (i ablację) w trybie pilnym. Arytmia ta jest bowiem stanem bezpośredniego zagrożenia życia. Skuteczna ablacja dodatkowego szlaku znosi to zagrożenie i znacznie redukuje ryzyko wystąpienia migotania przedsionków (do poziomu populacyjnego). Algorytm postępowania u pacjentów z napadem migotania przedsionków w przebiegu zespołów preekscytacji przedstawiono na rycinie 17.

PIŚMIENNICTWO:

1. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, et al. ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2020; 41(5): 655–720, doi: [10.1093/eurheartj/ehz467](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz467), indexed in Pubmed: [31504425](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31504425/).
2. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2021; 42(5): 373–498, doi: [10.1093/eurheartj/ehaa612](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612), indexed in Pubmed: [32860505](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32860505/).
3. Koźluk E, Piątkowska A, Rodkiewicz D, et al. Migotanie przedsionków ma więcej twarzy od Greya. Wiadomości wprowadzające w to złożone zagadnienie. *Forum Medycyny Rodzinnej.* 2021; 15(3): 103–123.
4. Walczak F, Koźluk E, Szumowski Ł, Michałkiewicz D, Jedynek Z, Masiak H, Szufladowicz E, Kępski R, Białek EJ, Piątkowska A. Refractory periods of atrium and accessory pathway are the risk factors of atrial fibrillation. "XIII World Congress of Cardiology", Monduzzi Editore, International Proceedings Division. 1998: 291-294.
5. Walczak F, Szumowski Ł, Jedynek Z, et al. Ventricular fibrillation in overt and concealed Wolff-Parkinson-White syndrome [Migotanie komór w jawnym i utajonym zespole Wolffa, Parkinsona i White'a. *Kardiologia Pol.* 2000; 52: 348–356.
6. Munger TM, Packer DL, Hammill SC, et al. A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953-1989. *Circulation.* 1993; 87(3): 866–873, doi: [10.1161/01.cir.87.3.866](https://doi.org/10.1161/01.cir.87.3.866).
7. Wellens HJ. Should catheter ablation be performed in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White syndrome? When to perform catheter ablation in asymptomatic patients with a Wolff-Parkinson-White electrocardiogram. *Circulation.* 2005; 112(14): 2201–7; discussion 2216, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.104.483321](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.483321), indexed in Pubmed: [16203931](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16203931/).
8. Koźluk E. Zespoły preekscytacji – czyli o tym, jak ablacja postawiła wszystko na głowie. *Kardiologia po Dyplomie.* 2006; 5: 56–71.
9. Pappone C, Santinelli V, Manguso F, et al. A randomized study of prophylactic catheter ablation in asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med.* 2003; 349(19): 1803–1811, doi: [10.1056/NEJMoa035345](https://doi.org/10.1056/NEJMoa035345), indexed in Pubmed: [14602878](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14602878/).
10. Szumowski Ł, Walczak F, Koźluk E, Bujnowska E, Jedynek Z, Biederman A. Surgical dissection and radiofrequency ablation of the atrio-ventricular accessory pathway prevent atrial fibrillation. „EuroPace'97”, Monduzzi Editore, International Proceedings Division. 1997: 303-306.
11. Koźluk E, Łodziński P, Owsik A, et al. Nie pozwalajmy umierać młodym pacjentom z zespołem Wolffa-Parkinsona i White'a (WPW). *Forum Medycyny Rodzinnej.* 2007; 1(3): 285–291.
12. Koźluk E, Piątkowska A, Opolski G. Zespół Wolffa, Parkinsona i White'a – niedoceniany „cichy” zabójca. *Kardiologia po Dyplomie.* 2007; 6(2): 58–64.
13. Koźluk E, Kiliszek M, Owsik A, et al. Elektrofizjologiczne qui pro quo: ablacja w ujściach żył płucnych umożliwiła ablację dodatkowego szlaku. *Kardiologia po Dyplomie.* 2007; 6: 38–46.

Beata Kieć-Wilk¹,
Jolanta Wierzbę²,
Łukasz Kałużny³,
Robert Śmigiel⁴,
Karolina Śledzińska² 

¹Klinika Chorób Metabolicznych i Diabetologii
Szpital Uniwersytecki, Collegium Medicum,
Katedra Chorób Metabolicznych, Uniwersytet
Jagielloński w Krakowie

²Klinika Neurologii Rozwojowej, Katedra
Neurologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

³Klinika Gastroenterologii Dziecięcej i Chorób
Metabolicznych, Instytut Pediatrii, Uniwersytet
Medyczny im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu

⁴Katedra Pediatrii, Zakład Propedeutyki Pediatrii i
Chorób Rzadkich, Uniwersytet Medyczny
im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

***Transition* – proces przejścia pacjenta z chorobą rzadką z systemu opieki pediatrycznej do internistycznej**

**The process of transition of a patient
with a rare disease from the pediatric
to internal healthcare system**

STRESZCZENIE

Wraz z rozwojem wiedzy dotyczącej patogenezы diagnostyki i przebiegu klinicznego chorób rzadkich, dokonał się również postęp w zakresie możliwości terapeutycznych u obciążonych nimi chorych, a w następstwie znacząco wydłużył się czas życia pacjentów. W ostatnich latach systematycznie zwiększa się grupa młodych dorosłych z chorobami rzadkimi, którzy wymagają zapewnienia ciągłości wielospecjalistycznej zindywidualizowanej opieki medycznej na takim samym poziomie, jak dotychczas w opiece pediatrycznej. Okres przejścia (*transition*) pacjentów z opieki pediatrycznej do internistycznej powinien być procesem zaplanowanym i odpowiednio przygotowanym. Dotychczas nie powstały ogólnopolskie wytyczne dotyczące postępowania z dorastającymi pacjentami z chorobami rzadkimi. Autorzy przedstawiają trudności związane z okresem przejściowym oraz proponują podstawowe zasady postępowania oparte na przeglądzie literatury oraz doświadczeniu specjalistycznych centrów eksperckich oraz własnym

Forum Medycyny Rodzinnej 2021, tom 15, nr 5, 202–208

Słowa kluczowe: choroba rzadka, transition, opieka przejściowa, młodzież

ABSTRACT

Recently, due to the progress in diagnostics and therapeutic possibilities in rare diseases, the life span of patients with rare diseases has significantly increased. The number of young adults with rare diseases has been systematically increasing, and therefore they require the continuity of multi-specialist individualized medical care provided at the same level as before in pediatric care. The transition process of care: from pediatric to adult one, should be a planned and properly prepared. So far, there are no Polish national management guidelines for adolescent patients with rare diseases. The authors present the difficulties

Adres do korespondencji:

Karolina Śledzińska
Klinika Neurologii Rozwojowej,
Katedra Neurologii GUM
e-mail: ksledzinska@gumed.edu.pl

Copyright © 2021 Via Medica
ISSN 1897–3590
e-ISSN 1897–7839

associated with the transition period and propose basic recommendations based on the literature review and the experience of specialist centers of expertise and their own

Forum Medycyny Rodzinnej 2021, tom 15, nr 5, 202–208

Key words: rare diseases, transition, healthcare system, youth

Częścią dojrzewania jest uczucie, że w twoim otoczeniu nie ma nikogo, kto byłby na tyle do ciebie podobny, żeby cię zrozumieć.

John Irving, „Świat według Garpa”

WSTĘP

„Opieka przejściowa” (*transition*) obejmuje „celowe, zaplanowane przejście nastolatków i młodych dorosłych z chorobami przewlekłymi z systemu opieki zdrowotnej dedykowanej dzieciom do systemu opieki zdrowotnej zorientowanej na dorosłych” [1].

Choroba rzadka (CR, *rare diseases*), według przyjętej definicji, to schorzenie występujące z częstością mniejszą niż 1:2000. Z powodu dużej różnorodności rozpoznań chorób rzadkich – dotychczas odnotowano ich prawie 8000 – szacuje się, że całkowita liczba osób z chorobami rzadkimi w Europie może dotyczyć nawet 6–8% społeczeństwa, czyli w Polsce około 2,5–3 miliona osób. Wraz z rozwojem wiedzy dotyczącej patogenezy diagnostyki i przebiegu klinicznego chorób rzadkich, dokonano również postęp w zakresie możliwości terapeutycznych u obciążonych nimi chorych, a w następstwie znacząco wydłużył się czas życia pacjentów. W ostatnich latach systematycznie zwiększa się grupa młodych dorosłych z chorobami rzadkimi, którzy wymagają zapewnienia ciągłości wielospecjalistycznej zindywidualizowanej opieki medycznej na takim samym poziomie, jak dotychczas w opiece pediatrycznej. Grupa badaczy z Padwy na podstawie danych rejestru pacjentów z chorobami rzadkimi (VRRDR, *Veneto Region Rare Diseases Registry*) prowadzonego w latach 2006–2016, wykazała, że w badanym

okresie, ponad 2 tysiące pacjentów z chorobami rzadkimi przeszły przez okres dojrzewania od dzieciństwa do dorosłości, co odpowiadało około 3-krotnemu wzrostowi liczebności dorosłych pacjentów [2]. Grupa młodzieży z chorobami rzadkimi w wieku 15–18 lat, która doświadczyła przejścia z wieku pediatrycznego do dorosłości, stanowiła 9,2% dorosłych pacjentów zarejestrowanych w rejestrze do 2016 roku. Autorzy tej pracy równocześnie podkreślili, że były to minimalne szacowane wartości, co świadczy o znaczącej skali tego problemu, rosnącej liczbie dorastającej i dorosłej populacji pacjentów z chorobami rzadkimi, z określonymi potrzebami w okresie przejściowym. Dłuższy czas przeżycia osób z chorobami rzadkimi to oczywisty sukces medycyny, ale bez odpowiedniego wsparcia pacjentów w okresie dorastania i wczesnej dorosłości, przejście z systemu opieki pediatrycznej do systemu opieki zdrowotnej dla dorosłych (*transition*) może wiązać się ze zwiększonym ryzykiem pogorszenia stanu zdrowia pacjentów i ich jakości życia ocenianego między innymi w kwestionariuszu *Health-Related Quality of Life* (HRQOL). Dodatkowo znacząca część populacji osób z chorobami rzadkimi spełnia kryteria niepełnosprawności intelektualnej i prezentuje objawy zaburzeń zachowania. Tej grupie poświęcone zostanie osobne opracowanie.

Wybrane zagadnienia opieki nad pacjentem z chorobą rzadką w okresie przejścia z wieku dziecięcego do dorosłości.

W okresie *transition* pacjent oraz jego opiekunowie doświadczają nie tylko wielu modyfikacji w zakresie opieki zdrowotnej – zmienia się ich ośrodek prowadzący i personel medyczny, ale również zmienia się relacja

pomiędzy personelem medycznym a pacjentem i jego rodzicami, którzy często nadal pełnią funkcję opiekunów formalnych i medycznych dla swojego dziecka. Brak odpowiedniej opieki w okresie młodzieńczym, wynikający z między innymi z mniej licznych wizyt u lekarza prowadzącego czy innych przedstawicieli personelu medycznego, może doprowadzić do pogorszenia stanu zdrowia pacjenta. W konsekwencji ma to wpływ na przestrzeganie zaleceń i sposób leczenia oraz zwiększone ryzyko przyjęć w trybie nagłym i hospitalizacji z powodu rozwoju ostrych powikłań choroby podstawowej [3].

Okres dojrzewania w życiu każdego człowieka to czas uważany powszechnie za jeden z najtrudniejszych etapów rozwoju osobowości, w którym najwyraźniej uwidaczniają się trudności w przystosowaniu. Jest on szczególnie trudny dla osoby z chorobą rzadką. Jak każdy młody człowiek, pacjent z CR z jednej strony dąży do uzyskania autonomii, ale z drugiej – towarzyszy mu poczucie zależności czy wręcz zagrożenia związane bezpośrednio z chorobą. Zmienia się podejście do obowiązków, jak również definicja odpowiedzialności. Rozpoczyna się okres buntu, odmowa poddawania się wymaganiom terapeutycznym, buntu przeciwko chorobie. Zachwiane jest poczucie własnej wartości. Jak dotąd najbogatsze piśmiennictwo zwracające uwagę na omawiane powyżej problemy dotyczy cukrzycy typu I [4, 5].

Uważa się, że przestrzeganie zaleceń lekarskich jest kluczowym czynnikiem w okresie przejścia z opieki pediatrycznej do opieki dorosłych. Interwencje mające na celu promowanie zaangażowania pacjenta w swój proces terapeutyczny, umiejętności samodzielnego zarządzania oraz przestrzegania zaleceń powinny być istotnym elementem w planie opieki nad pacjentem w wieku młodzieńczym. Utrzymanie odpowiedniej współpracy dorastającego pacjenta z lekarzem, rozwijanie umiejętności samokontroli oraz zwiększanie odpowiedzialności za leczenie istotnie wpływały na pozytywne wyniki zdrowotne pacjentów.

Organizacja opieki nad pacjentem z chorobą rzadką w wieku młodzieńczym została wymieniona w dyrektywie Parlamentu Europejskiego z 2011 roku, jako ważny obszar działalności powołanych Europejskich Sieci Referencyjnych (ERN, *European Reference Networks*) [6, 7]. Równocześnie w wielu krajach opracowywane są standardy opieki nad pacjentem w okresie przejścia z wieku pediatrycznego do dorosłego [8–10]. Według wiedzy Autorów, w Polsce dotychczas nie powstały oficjalne wytyczne dotyczące organizacji opieki nad pacjentami w wieku młodzieńczym, zarówno w przypadku pacjentów z chorobami cywilizacyjnymi, jak i innymi schorzeniami przewlekłymi, w tym chorobami rzadkimi.

W młodszym wieku zdecydowanie preferowany jest system luźnej, przyjacielskiej atmosfery wizyt, w proces leczenia bardzo silnie zaangażowani są rodzice i/lub opiekunowie, respektowane są doświadczenia pacjenta i rodziców, przez lata rozwinięta jest dobra współpraca. Pacjent i jego rodzina powoli stają się osobami bliskimi dla prowadzącego lekarza, najczęściej zaangażowanego nie tylko w leczenie, ale znającego sytuację życiową rodziny. W opiece dorosłych pojawia się nieznaną, formalną, często rygorystyczną formą kontaktów, rodzice są mniej chętnie widziani podczas wizyt lekarskich, mniej uwagi przykładane jest do strony psychosocjalnej, pojawiają się inne procedury i metody niż w ośrodku pediatrycznym, pacjent i/lub jego opiekunowie muszą już sami zaaranżować wizyty i dopilnować procesu diagnostyczno-terapeutycznego [11].

Z wiekiem zmieniają się również oczekiwania pacjenta. Opieka pediatryczna w mniejszym stopniu zachęca do niezależności i samostanowienia, przez co młodociani są mniej zaangażowani w podejmowanie decyzji, nadal duży jest wpływ rodziców/opiekunów, dominują ufixowane/zastałe stosunki. Właściwie rozumiana i prowadzona opieka nad młodym dorosłym z chorobą rzadką powinna przybrać formę bardziej dostosowaną do wieku pacjenta. Obowiązuje bardziej rzeczowa atmosfera,

**”
Uważa się, że
przestrzeganie
zaleceń lekarskich jest
kluczowym czynnikiem
w okresie przejścia
z opieki pediatrycznej
do opieki dorosłych**

oparta na odpowiedzialności i samodzielnym postępowaniu chorego, młodzi dorośli mają większy udział w podejmowaniu decyzji terapeutycznych, tworzą się nowe relacje. Sposób przekazywania informacji jest bardziej przystosowany do oczekiwań dorosłych pacjentów, chory może sam wybrać szpital bliżej miejsca zamieszkania. Lekarze pracujący z pacjentami dorosłymi odważniej wykorzystują możliwości nowych opcji terapeutycznych, które wcześniej budziły obawę rodziny pacjenta.

Zorganizowany proces przechodzenia z opieki pediatrycznej do opieki wieku dorosłego powinien odbywać się w ramach ambulatoryjnej opieki zdrowotnej. Zasady organizacji powinny zapewnić małoletnim chorującym pacjentom i ich opiekunom możliwość skorzystania z wizyt adaptacyjnych, które odbywałyby się pomiędzy 16. a 18. rokiem życia w poradniach dla dorosłych. W takiej wizycie uczestniczyliby równocześnie lekarz pediatra – dotychczasowy lekarz prowadzący oraz lekarz internista/specjalista w danej dziedzinie przejmujący opiekę nad chorym. W niektórych krajach Europy jak Francja, Włochy czy Niemcy system taki został już uruchomiony, a takie łączne wizyty odbywają się w ramach kliniki opieki przejściowej (TCC, *Transition Care Clinic*).

Młodzi dorośli z chorobami przewlekłymi, w tym z chorobami rzadkimi, stanowią grupę ryzyka częstszego występowania myśli czy tendencji samobójczych; szczególnie narażone są osoby, u których w przebiegu schorzenia podstawowego współwystępują zaburzenia nastroju. Istotne jest, aby podczas planowania odpowiedniego przeprowadzenia okresu *transition*, zapewnić wsparcie psychologiczne, zarówno dla pacjentów, jak i ich rodzin [12]. Podczas rozmowy z psychologiem powinno poruszyć się tematy jakości życia i trudności w codziennym funkcjonowaniu, zarówno pacjenta jak i pozostałych członków rodziny – rodziców, rodzeństwa, przyjaciół czy opiekunów. Ważne jest, aby członkowie rodziny mieli możliwość kontaktu z innymi rodzinami

posiadającymi dziecko z tą samą chorobą rzadką, na przykład poprzez stowarzyszenia pacjenckie, bardzo dużą rolę spełniają nie liczne w Polsce ośrodki zapewniające opiekę wytchnieniową dla rodziny. Stowarzyszenia pacjenckie spełniają również istotną pomocną rolę w okresie przejścia pacjenta z opieki pediatrycznej do dorosłej wspierając rodzinę poprzez np. przeprowadzanie praktycznych warsztatów. Dla pacjentów w wieku młodzieńczym istotny jest również temat dalszej edukacji – o ile jest to możliwe, wskazana jest kontynuacja nauki w szkole, która zapewnia nie tylko możliwości dalszego zdobywania wiedzy czy kształcenia umiejętności, ale jest istotnym miejscem z punktu widzenia kontaktów społecznych czy aktywnego spędzania wolnego czasu. Kolejnym zagadnieniem, w którym szkoła może okazać się pomocna, jest temat seksualności – bardzo rzadko poruszany wśród pacjentów z chorobami rzadkimi, w szczególności przebiegającymi z niepełnosprawnością intelektualną [13].

Trudnym tematem, który wymaga omówienia w wieku młodzieńczym, jest miejsce zamieszkania (razem z opiekunem czy oddzielnie) i związane z tym często trudności finansowe. Idealnym rozwiązaniem byłoby przedstawienie dostępnych opcji uzyskania dodatkowych środków finansowych czy miejsca zamieszkania przez koordynatora centrum eksperckiego udzielającego wsparcia dorastającym pacjentom z chorobami rzadkim.

W tym wyjątkowym czasie wkraczania w dorosłość, powinno się również poruszyć kwestię ewentualnej opieki paliatywnej; z przeglądu piśmiennictwa czy własnego doświadczenia wynika, że młodzi dorośli przeważnie są gotowi na poruszenie tematu śmierci czy umierania, preferując rozmowy z personelem medycznym, uważając je za łatwiejsze do przeprowadzenia niż z członkami rodziny [14].

W obliczu mechanizmów opieki nad dorastającymi nastolatkami polscy pacjenci z rzadkimi schorzeniami i ich rodziny uważają



Młodzi dorośli z chorobami przewlekłymi, w tym z chorobami rzadkimi, stanowią grupę ryzyka częstszego występowania myśli czy tendencji samobójczych



Rozmowy na temat kontynuacji opieki nad pacjentem z chorobą rzadką w wieku dorosłym powinny być podjęte już na kilka lat przed osiągnięciem przez pacjenta pełnoletności



Niezbędna jest staranna komunikacja i koordynacja pomiędzy świadczeniodawcami systemu opieki pediatrycznej i opieki nad dorosłymi

system opieki zdrowotnej za zagmatwany, a lekarze dorosłych pacjentów często nie znają danej jednostki chorobowej ze względu na jej rzadkie występowanie lub mają zbyt małe doświadczenie w opiece nad tego rodzaju pacjentami [15]. Część z tych pacjentów wraca do poradni pediatrycznych sporadycznie lub regularnie, co rodzi liczne problemy, zarówno medyczne jak i prawne – w ramach działania systemu opieki zdrowotnej nie ma możliwości hospitalizacji takich chorych na oddziałach pediatrycznych. Paradoks polega na tym, że często dorosły pacjent z rozpoznaną znacznego stopnia niepełnosprawnością intelektualną może ważyć jedynie na przykład 20 kg. Jak dotąd wyjątek stanowi przyznanie możliwości opieki nad pacjentami z fenylketonurią specjalistom pediatrii metabolicznej.

PODSTAWOWE ZASADY OPIEKI NAD PACJENTEM Z CHOROBA RZADKA W OKRESIE PRZEJŚCIA Z WIEKU DZIECIĘCEGO DO DOROSŁOŚCI

Poniżej sformułowano podstawowe zasady okresu *transition*, oparte na doświadczeniu specjalistycznych centrów eksperckich oraz własnym – autorów pracy.

Przejście pacjenta z chorobą rzadką z systemu opieki pediatrycznej do systemu leczenia przeznaczonego dla osób dorosłych powinno być oparte na poniższych głównych założeniach: odpowiednim umiejscowieniu chorego w systemie opieki zdrowotnej, znajomości specyfiki schorzenia i zmian rozwojowych typowych dla wieku nastoletniego, a także prawidłowej edukacji chorych i ich rodzin. Przejście osoby z chorobą rzadką z systemu opieki pediatrycznej do internistycznej powinno być działaniem zaplanowanym, a zaangażowanie rodziców jest istotną częścią tego procesu. W miarę możliwości w proces przejścia do dorosłości powinny być również angażowane osoby z chorobą rzadką, w zależności od ich kompetencji i sprawności intelektualnej.

1. Niezbędna jest staranna komunikacja i koordynacja pomiędzy świadczeniodawcami

systemu opieki pediatrycznej i opieki nad dorosłymi.

Rozmowy na temat kontynuacji opieki nad pacjentem z chorobą rzadką w wieku dorosłym powinny być podjęte już na kilka lat przed osiągnięciem przez pacjenta pełnoletności. Lekarz pediatra powinien rozpocząć przygotowania młodego człowieka do wzięcia odpowiedzialności za decyzje dotyczące jego zdrowia, w tym do możliwości odbywania samodzielnych wizyt. Bardzo istotne jest zapewnienie ciągłości opieki, wyprzedzająca rezerwacja terminu w poradni dla dorosłych tak aby zachować ciągłość leczenia, by po ukończeniu przez pacjenta 18. roku życia czas oczekiwania na kolejne wizyty nie tworzył luki w dostępie do świadczeń zdrowotnych. Personel medyczny, sprawujący dotychczas opiekę nad pacjentem powinien przekazać małoletniemu pacjentowi oraz jego opiekunom, przystępną i jasną informację, że takie przejście jest konieczne, nawiązując odpowiednią współpracę w celu wyeliminowania obaw i trudności w dostępie do leczenia. Istotne jest, aby kontrolować przepływ informacji o pacjencie między personelem medycznym, tak aby lekarz, który przejmuje obecnie opiekę nad chorym miał pełną wiedzę o stanie zdrowia oraz dotychczasowych świadczeniach opieki zdrowotnej udzielanych małoletniemu. Bardzo przydatne jest, jeżeli lekarz pediatra i lekarz przejmujący opiekę nad dorastającym chorym się znają, współpracują i pozostają w kontakcie. Daje to możliwość omówienia aspektów terapeutycznych w razie pogorszenia stanu zdrowia chorego jak i zagadnień socjalno-psychologicznych rodziny chorego. Dodatkowo przekazanie pacjenta przez pediatrę do znanego i rekomendowanego przez niego lekarza, daje choremu większe poczucie bezpieczeństwa i znacznie zmniejsza stres pacjenta. Bardzo istotne jest przygotowanie adekwatnej dokumentacji medycznej, zawierającej wszelkie kluczowe informacje co do dotychczasowego stanu zdrowia chorego, zaleceń terapeutycznych i zasad postępowania w ostrych stanach zagrożenia życia.

2. Lekarz przejmujący opiekę nad młodym dorosłym z chorobą rzadką powinien kontynuować opiekę zgodnie ze standardami postępowania w danym schorzeniu, przeznaczonymi dla chorych dorosłych, o ile są dostępne, lub w razie możliwości kontynuując wdrażanie wytycznych pediatrycznych. Należy jednak pamiętać, że zarówno pacjent, jak i jego rodzina musi zaakceptować nowy medyczny zespół opieki – pacjent sam/lub z opiekunami podejmuje ostateczną decyzję czy przejdzie pod opiekę sugerowanego lekarza dla dorosłych czy poszuka innej jednostki opieki zdrowotnej. Według Narodowego Planu dla Chorób Rzadkich powinny zostać utworzone 2–3 centralne ośrodki przeznaczone do leczenia odpowiednich chorób rzadkich, które pozwolą zdiagnozować chorobę rzadką i które będą dysponować doświadczonym wysokospecjalistycznym zapleczem personalnym, diagnostycznym (laboratoryjnym, obrazowym) i terapeutycznym. Z nimi powinny współpracować ośrodki rejonowe zajmujące się opieką nad pacjentem pediatrycznym czy dorosłym z chorobą rzadką w pobliżu miejsca zamieszkania.

3. Niezbędna jest wczesna identyfikacja potrzeb zdrowotnych osoby dorosłej z chorobą rzadką. Ważne jest również zapewnienie opieki holistycznej (zespoły multidyscyplinarne, opieka skoordynowana), co jest regułą w prowadzeniu pacjenta pediatrycznego. W artykule tym pominięto konieczność zapewnienia dostępu do leczenia, w tym leków sierocych, biorąc pod uwagę wskazania do refundacji i wymogi programów lekowych refundowanych przez Ministerstwo Zdrowia (MZ), bowiem powinno to być standardowym działaniem, które dla autorów tego tekstu jest oczywiste (<http://www.archiwum.mz.gov.pl/leki/refundacja/programy-lekowe/>).

METODYKA POMIARU GOTOWOŚCI PACJENTA DO PRZEJŚCIA Z OPIEKI PEDIATRYCZNEJ DO SYSTEMU OPIEKI DLA DOROSŁYCH

Pomocnym w ocenie gotowości chorego i jego rodziny do zmiany modelu opieki mogą być dane obiektywne uzyskane przy użyciu

dedykowanego kwestionariuszy. Jednym z nich może być „Alokacja odpowiedzialności” (AoR, *Allocation of responsibility*), która odnosi się do stopnia zaangażowania nastolatka, rodzica i innych opiekunów w różne aspekty zarządzania chorobą. Dotychczasowe obserwacje potwierdziły, że odpowiednia zmiana AoR w czasie jest jednym z elementów udanego procesu przejścia [16]. Kolejnym narzędziem opisywanym w literaturze dedykowanej procesowi *transition* jest Kwestionariusz oceny gotowości do przejścia (TRAQ, *Transition Readiness Assessment Questionnaire*) [17]. Jest to kwestionariusz skoncentrowany na pacjencie, który świadczeniodawcy i rodziny mogą wykorzystać do oceny zdolności młodzieży do przejścia do systemu opieki dla dorosłych. Kwestionariusz oceny gotowości do przejścia jest zwalidowany i skoncentrowany na pacjencie, służy do oceny zdolności młodzieży do umawiania się na wizyty, rozumienia typu i dawkowania leków i rozwijania innych umiejętności potrzebnych do przejścia do opieki dla dorosłych. Może być używany zarówno dla dzieci podlegających procesowi przejścia, wychowawców i członków rodzin w celu zidentyfikowania obszarów, w których młodzież potrzebuje edukacji i szkolenia, aby osiągnąć niezależność w zakresie umiejętności związanych z przejściem. Eksperti i wytyczne stowarzyszeń pacjenckich jak i medycznych zalecają, aby termin przeniesienia do opieki nad dorosłymi był oparty na gotowości młodej osoby do tego procesu, a nie jedynie na wieku pacjenta, z górną granicą wieku 18 lat. Najlepsze wyniki wymagają zindywidualizowanego planowania i ciągłego rozwoju umiejętności.

PIŚMIENNICTWO:

1. Blum R, Garell D, Hodgman C, et al. Transition from child-centered to adult health-care systems for adolescents with chronic conditions. *Journal of Adolescent Health*. 1993; 14(7): 570–576, doi: [10.1016/1054-139x\(93\)90143-d](https://doi.org/10.1016/1054-139x(93)90143-d).
2. Mazzucato M, Visonà Dalla Pozza L, Minichiello C, et al. The Epidemiology of Transition into Adulthood of Rare Diseases Patients: Results from a Population-Based Registry. *Int J Environ Res Public Health*. 2018; 15(10), doi: [10.3390/ijerph15102212](https://doi.org/10.3390/ijerph15102212), indexed in Pubmed: [30309015](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30309015/).



Lekarz przejmujący opiekę nad młodym dorosłym z chorobą rzadką powinien kontynuować opiekę zgodnie ze standardami postępowania w danym schorzeniu



Niezbędna jest wczesna identyfikacja potrzeb zdrowotnych osoby dorosłej z chorobą rzadką

3. Wijlaars LP, Hardelid P, Guttman A, et al. Emergency admissions and long-term conditions during transition from paediatric to adult care: a cross-sectional study using Hospital Episode Statistics data. *BMJ Open*. 2018; 8(6): e021015, doi: [10.1136/bmjopen-2017-021015](https://doi.org/10.1136/bmjopen-2017-021015), indexed in Pubmed: 29934386.
4. Bryden KS, Peveler RC, Stein A, et al. Clinical and psychological course of diabetes from adolescence to young adulthood: a longitudinal cohort study. *Diabetes Care*. 2001; 24(9): 1536–1540, doi: [10.2337/diacare.24.9.1536](https://doi.org/10.2337/diacare.24.9.1536), indexed in Pubmed: 11522695.
5. Berquist RK, Berquist WE, Esquivel CO, et al. Adolescent non-adherence: prevalence and consequences in liver transplant recipients. *Pediatr Transplant*. 2006; 10(3): 304–310, doi: [10.1111/j.1399-3046.2005.00451.x](https://doi.org/10.1111/j.1399-3046.2005.00451.x), indexed in Pubmed: 16677353.
6. 2014/287/EU. Commission Implementing Decision of 10 March 2014 Setting out Criteria for Establishing and Evaluating European Reference Networks and Their Members and for Facilitating the Exchange of Information and Expertise on Establishing and Evaluating Such Networks. 2014. n.d.
7. 2014/286/EU. Commission Delegated Decision of 10 March 2014 Setting out Criteria and Conditions that European Reference Networks and Healthcare Providers Wishing to Join a European Reference Network Must Fulfil n.d.
8. American Academy of Pediatrics, American Academy of Family Physicians, American College of Physicians-American Society of Internal Medicine. A consensus statement on health care transitions for young adults with special health care needs. *Pediatrics*. 2002; 110(6 Pt 2): 1304–1306, indexed in Pubmed: 12456949.
9. Ministry of Health and Social Policy. Rare Diseases Strategy of the Spanish National Health System Strategy n.d.
10. Ministero della Salute. Piano Nazionale Malattie Rare 2013–2016. n.d.
11. van Staa AL, Jedeloo S, van Meeteren J, et al. Crossing the transition chasm: experiences and recommendations for improving transitional care of young adults, parents and providers. *Child Care Health Dev*. 2011; 37(6): 821–832, doi: [10.1111/j.1365-2214.2011.01261.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-2214.2011.01261.x), indexed in Pubmed: 22007982.
12. Ferro MA, Rhodes AE, Kimber M, et al. Suicidal Behaviour Among Adolescents and Young Adults with Self-Reported Chronic Illness. *Can J Psychiatry*. 2017; 62(12): 845–853, doi: [10.1177/0706743717727242](https://doi.org/10.1177/0706743717727242), indexed in Pubmed: 28814100.
13. Trout CJ, Case LE, Clemens PR, et al. A Transition Toolkit for Duchenne Muscular Dystrophy. *Pediatrics*. 2018; 142(Suppl 2): S110–S117, doi: [10.1542/peds.2018-0333M](https://doi.org/10.1542/peds.2018-0333M), indexed in Pubmed: 30275255.
14. Abbott D, Prescott H, Forbes K, et al. Men with Duchenne muscular dystrophy and end of life planning. *Neuromuscul Disord*. 2017; 27(1): 38–44, doi: [10.1016/j.nmd.2016.09.022](https://doi.org/10.1016/j.nmd.2016.09.022), indexed in Pubmed: 27816330.
15. Chabrol B, Jacquin P, Francois L, et al. Transition from pediatric to adult care in adolescents with hereditary metabolic diseases: Specific guidelines from the French network for rare inherited metabolic diseases (G2M). *Arch Pediatr*. 2018 [Epub ahead of print], doi: [10.1016/j.arcped.2018.05.009](https://doi.org/10.1016/j.arcped.2018.05.009), indexed in Pubmed: 29914755.
16. Fredericks EM, Dore-Stites D, Well A, et al. Assessment of transition readiness skills and adherence in pediatric liver transplant recipients. *Pediatr Transplant*. 2010; 14(8): 944–953, doi: [10.1111/j.1399-3046.2010.01349.x](https://doi.org/10.1111/j.1399-3046.2010.01349.x), indexed in Pubmed: 20598086.
17. Wood DL, Sawicki GS, Miller MD, et al. The Transition Readiness Assessment Questionnaire (TRAQ): its factor structure, reliability, and validity. *Acad Pediatr*. 2014; 14(4): 415–422, doi: [10.1016/j.acap.2014.03.008](https://doi.org/10.1016/j.acap.2014.03.008), indexed in Pubmed: 24976354.

Nasilone wymioty i ból brzucha, pospolite objawy — rozpoznanie nieoczywiste

Increased vomiting and abdominal pain, common symptoms: not obvious diagnosis

Katarzyna Adamczyk,
Danuta Lachowska
Zduńskowski Szpital Powiatowy

STRESZCZENIE

Zaburzenia przedsionkowe w populacji pediatrycznej pojawiające się jako objaw podstawowy nie występują często i stanowią wyzwanie diagnostyczne. Zapalenie nerwu przedsionkowego jako błędnikowa przyczyna zawrotów głowy u dzieci stanowi jedną z najczęstszych przyczyn ich wystąpienia. Objawy vestibulopatii zwykle są poprzedzone objawami infekcji dróg oddechowych, podkreśla się także wpływ infekcji *Herpes virus*. Zapalenie nerwu przedsionkowego ma bogatą symptomatologię, poza zawrotami głowy obserwuje się: zaburzenia równowagi, oczopląs, nudności, wymioty. Młodsze dzieci mogą ponadto prezentować dodatkowe objawy. W różnicowaniu należy przede wszystkim wykluczyć: proces rozrostowy wewnątrzczaszkowy, chorobę Ménière'a, uszkodzenie ucha wewnętrznego o podłożu immunologicznym, przetokę perilymfatyczną, choroby pasożytnicze. Leczenie zapalenia nerwu przedsionkowego jest głównie leczeniem farmakologicznym. W populacji pediatrycznej obserwuje się korzystniejsze rokowanie co do czasu i zakresu powrotu prawidłowej funkcji układu przedsionkowego.

Forum Medycyny Rodzinnej 2021, tom 15, nr 5, 209–214

Słowa kluczowe: nerw przedsionkowy, zawroty głowy, zaburzenia przedsionkowe

ABSTRACT

Vestibular disorders in the paediatric patients as a primary symptom are uncommon and constitute a diagnostic challenge. Vestibular neuritis as a labyrinthine cause of vertigo in children constitutes one of the most common causes of vertigo occurrence. Symptoms of vestibulopathy are usually preceded by symptoms of respiratory tract infection and Herpesvirus infections can also influence its occurrence. Vestibular neuritis is characterised by rich symptomatology, apart from the vertigo, the following can be observed: balance disorders, nystagmus, nausea and vomiting. Young children can also present: additional symptoms. The following factors need to be excluded primarily in differentiation: the intracranial proliferation process, Ménière's disease, immune-mediated inner ear damage,

Adres do korespondencji:
Katarzyna Adamczyk
Królewska 29, 98–220 Zduńska Wola
e-mail: katarzyna.adamusiak@gmail.com

Copyright © 2021 Via Medica
ISSN 1897–3590
e-ISSN 1897–7839

perilymphatic fistula, and parasitic diseases. Treatment of vestibular neuritis is mainly pharmacological treatment. In the paediatric patients we observe a better prognosis as to the time and extent of recovery of normal vestibular function.

Forum Medycyny Rodzinnej 2021, tom 15, nr 5, 209–214

Key words: vestibular nerve, vertigo, vestibular disorders

WSTĘP

Zaburzenia przedsionkowe w populacji pediatrycznej występujące jako objaw podstawowy nie występują często i stanowią wyzwanie diagnostyczne. Przebieg kliniczny zapalenia nerwu przedsionkowego u dzieci różni się od obrazu występującego u osób dorosłych, ponadto występuje znacznie rzadziej niż u osób dorosłych. Zawroty głowy są dla pacjentów z zapaleniem nerwu przedsionkowego bardzo uciążliwe, dlatego zastosowane leczenie powinno uwzględniać łagodzenie tego objawu.

Zapalenie nerwu przedsionkowego (*neuritis vestibularis*) w populacji pediatrycznej występuje znacznie rzadziej niż u osób dorosłych [1]. Statystycznie częściej dotyka chłopców i najczęściej pojawia się pomiędzy 3. a 15. rokiem życia. Wystąpienie objawów zapalenia neuronu przedsionkowego jest zwykle związane czasowo z wystąpieniem wcześniejszej infekcji wirusowej, najczęściej górnych dróg oddechowych [1, 2]. Przebieg kliniczny zapalenia nerwu przedsionkowego u dzieci różni się od obrazu występującego u osób dorosłych. U młodszych pacjentów objawy kliniczne ustępują szybciej i mają większą tendencję do zupełnego wycofywania się. Należy bowiem pamiętać, że uszkodzenie neuronu przedsionkowego w wyniku stanu zapalnego może być nieodwracalne. W takim przypadku w procesie rekonwalescencji kluczową rolę ogrywa kompensacja przedsionkowa. Mimo że zapalenie nerwu przedsionkowego nie jest często spotykane w praktyce pediatrycznej, nie należy zapominać o tej jednostce chorobowej, ponieważ stanowi jedną z najczęstszych przyczyn pojawienia się u dzieci: zawrotów

głowy, zaburzeń równowagi, oczopląsu z towarzyszącymi zaburzeniami wegetatywnymi pod postacią nudności i wymiotów [1, 2]. Wystąpienie powyższych objawów wymaga diagnostyki różnicowej. W większości dostępnych opracowań za najczęstszą przyczynę zawrotów głowy u dzieci uważa się migrenę (ok. 30% przypadków) [3]. Podłoże kliniczne zawrotów głowy i zaburzeń równowagi różni się w poszczególnych grupach wiekowych. W przypadku niemowląt i małych dzieci należy brać pod uwagę przede wszystkim: łagodne napadowe pozycyjne zawroty głowy (*BPPV, benign paroxysmal positional vertigo*), łagodne napadowy kręcz szyi niemowląt oraz urazy czaszkowo-mózgowe. W grupie przedszkolaków i dzieci szkolnych uwzględnia się głównie: migrenę, epilepsję, neuroinfekcje, zaburzenia wegetatywne, przyjmowane leki oraz omawiane zapalenie nerwu przedsionkowego.

Do wystąpienia zawrotów głowy mogą prowadzić także przyczyny ogólnoustrojowe: gorączka, zaburzenia glikemii, równowagi kwasowo-zasadowej i elektrolitowej, choroby tarczycy, niedokrwistość, przyczyny psychogenne [4].

OPIS PRZYPADKU

Dziewczynka, w wieku 8,5 roku, została przyjęta w stanie ogólnym średnim na oddział dziecięcego szpitala powiatowego. Dziecko zostało przywiezione przez zespół ratownictwa medycznego. We wstępnej ocenie pacjentki na pierwszy plan wysuwały się nasilone nudności i wymioty towarzyszące zmianie pozycji. Według relacji mamy, krótko po obudzeniu dziecko zachowywało się inaczej niż zwykle. Pacjentka była apatyczna, blada, nie chciała



Do wystąpienia zawrotów głowy mogą prowadzić także przyczyny ogólnoustrojowe: gorączka, zaburzenia glikemii, równowagi kwasowo-zasadowej i elektrolitowej, choroby tarczycy, niedokrwistość, przyczyny psychogenne

wstać z łóżka, pojawiły się nasilone nudności i wymioty. Dziecko zgłaszało także dolegliwości bólowe: brzucha, głowy w okolicy czołowej oraz karku.

Dziewczynka urodziła się z ciąży i porodu pierwszego, w 39 hbd, z niską masą urodzeniową – 1880 g, oceniona na 8 punktów w skali Apgar. Hipotrofia dziecka była prawdopodobnie spowodowana obciążonym wywiadem matki (stan po leczeniu gruźlicy). U pacjentki rozpoznano upośledzenie w stopniu lekkim, ponadto dziewczynka znajdowała się pod opieką poradni logopedycznej – ze względu na wadę wymowy, oraz poradni gastroenterologicznej – zaparcia stolca. Na stałe dziecko przyjmowało preparat trimebutyny oraz makrogol. Dziewczynka była miesiąc wcześniej hospitalizowana w klinice gastroenterologii – z powodu zaparcí stolca. Dziecko dotychczas było szczepione zgodnie z kalendarzem szczepień obowiązkowych.

Przy przyjęciu do szpitala dziewczynka była przytomna, wystraszona, apatyczna, ocena stanu świadomości była utrudniona ze względu na niewyraźną mowę dziecka, jego nasilony niepokój oraz męczące wymioty. Stan ogólny oceniono jako średni. We wstępnym badaniu przedmiotowym stwierdzono: cechy infekcji górnych dróg oddechowych pod postacią przekrwienia tylnej ściany gardła i migdałków podniebiennych. Siła i napięcie mięśniowe były prawidłowe, jednak ze względu na niechęć dziecka do pionizacji nie można było w dokładny sposób ocenić rodzaju zaburzeń równowagi i chodu. Przy każdej próbie siedania lub wstawania pojawiał się ból okolicy czołowej, wymioty i prawdopodobnie zawroty głowy, których dziecko nie potrafiło nazwać. Objawy oponowe były ujemne, widoczny był jedynie niewielki oczopląs nastawczy. Zmierzane parametry życiowe nie odbiegały od stanu prawidłowego: tętno 90/min, poziom saturacji 98%, ciśnienie tętnicze 111/57. W wykonanych badaniach laboratoryjnych: wskaźniki stanu zapalnego prawidłowe [CRP (*C-reactive protein*) 5 mg/dl, norma < 10 mg/dl]. Ponadto

w morfologii stwierdzono graniczną leukocytozę [WBC (*white blood cells*) 10,50 tys./ μ l, norma 5–10 tys./ μ l]. Markery wątrobowe, trzustkowe oraz nerkowe pozostawały w normie. Badanie gazometryczne krwi włosnikowej, poziom glikemii i jonogram były w normie. Z odchyłeń zanotowano obecność ketonów w moczu bez obecności glukozy – najprawdopodobniej w wyniku odwodnienia.

Dziewczynka w pierwszej dobie była konsultowana przez okulistę – oceniono dno oka jako prawidłowe bez cech stazy, oraz przez neurologa dziecięcego. W konsultacji neurologicznej odnotowano: zaburzenia równowagi do dalszej diagnostyki. Zdecydowano o wykonaniu tomografii komputerowej ośrodkowego układu nerwowego (OUN), wykonanie rezonansu nie było możliwe ze względu na brak dostępności. W badaniu tomograficznym nie uwidocznilo zmian kompresyjnych, rozrostowych ani krwawienia wewnątrzczaszkowego. W drugiej dobie wykonano konsultację laryngologiczną. W konsultacji otolaryngologicznej ujawniono: oczopląs nastawczy w stronę prawą, dodatnią próbę Romberga oraz Unterberga ze zbaczaniem w lewą stronę. Stan dziewczynki po zastosowanym wstępnym leczeniu pozwolił na dokładniejszą ocenę równowagi. Postawiono rozpoznanie zapalenie nerwu przedsionkowego lewego w przebiegu infekcji prawdopodobnie dróg oddechowych. Poszerzono diagnostykę infekcyjną. Przed włączeniem antybiotykoterapii pobrano posiew krwi (jałowy), wykonano badanie kału (bez wzrostu bakterii chorobotwórczych), test w kierunku obecności rota- i adenowirusów (ujemny). Pobrano badania serologiczne w kierunku zakażenia *Mycoplasma pneumoniae* i *Borelia burgdorferi* (wykluczono zakażenie).

W leczeniu dziewczynki od pierwszej doby zastosowano: leczenie przeciwnieinfekcyjne – ze względu na towarzyszące objawy infekcji dróg oddechowych oraz podejrzenie infekcji ucha środkowego – amoksycylina z kwasem klawulanowym oraz acyclovir ze względu na nawracające wykwyty opryszczkowe w wywiadzie.

**”
Zaburzenia
przedstonkowe
w populacji
pediatrycznej
występujące jako
objaw podstawowy nie
pojawiają się często
i stanowią wyzwanie
diagnostyczne**

Ponadto ze względu na cechy odwodnienia i nasilone wymioty nawadniano dziecko drogą dożylną oraz doraźnie stosowano ondansetron. W czwartej dobie dodatkowo włączono glikokortykosteroidy parenteralne. W celu optymalizacji zastosowanego leczenia dwukrotnie konsultowano się telefonicznie z ośrodkiem referencyjnym.

Stan dziewczynki stopniowo poprawiał się, w 3. dobie pojawił się jednodniowy epizod gorączki, jednocześnie tego dnia dziewczynka zaczęła próbować siadać i wstawać, w kolejnej dobie zaburzenia równowagi były zdecydowanie mniejsze, a zawroty głowy pojawiały się głównie przy zmianie pozycji ciała. Dziecko zostało wypisane do domu w stanie ogólnym dobrym w 9. dobie hospitalizacji, zaburzenia równowagi, zawroty głowy oraz wymioty ustąpiły zupełnie. Zalecono pacjentce kontrolę ambulatoryjną w poradniach specjalistycznych: neurologicznej, otolaryngologicznej oraz kardiologicznej, ze względu na niewielkie odchylenia w zapisie EKG.

OMÓWIENIE

Zaburzenia przedstonkowe w populacji pediatrycznej występujące jako objaw podstawowy nie pojawiają się często i stanowią wyzwanie diagnostyczne. Dzieci, zwłaszcza młodsze mają trudność w opisanu objawów, które je dotyczą. Zapalenie nerwu przedstonkowego jako błędniowa przyczyna zawrotów głowy u dzieci stanowi jedną z najczęstszych przyczyn ich wystąpienia.

W obrazie klinicznym poza zawrotami głowy obserwuje się: zaburzenia równowagi, oczopląs, nudności, wymioty. Typowo nie występują zaburzenia słuchu [5]. Młodsze dzieci mogą ponadto prezentować: napady płaczu, zamykanie oczu, częste upadki [1, 2]. Wystąpienie pierwszych objawów ma dynamiczny charakter, objawy są nasilone – wstrząs przedstonkowy, dalszy przebieg po ustąpieniu ostrych objawów zwykle przebiega łagodnie. Statystycznie choroba częściej dotyczy chłopców i dzieci w przedziale między

3. a 15. rokiem życia. Objawy występujące w przypadku tej westybulopatii występują z powodu częściowej dysfunkcji lub całkowitego wypadnięcia czynności receptora grzebieniowego przedniej i bocznej bańki. Podłożem tej dysfunkcji są zaburzenia czynności gałązek nerwu przedsionkowego, który je unerwia.

Za główny czynnik powodujący wystąpienie stanu zapalnego neuronu przedsionkowego uważa się infekcję wirusową, prawdopodobny jest udział wirusa opryszczki zwykłej typu 1 (HSV 1) – w wyniku aktywacji zakażenia latentnego [1, 2, 5].

Przeprowadzając diagnostykę różnicową, należy wykluczyć między innymi:

- proces rozrostowy wewnątrzczaszkowy obejmujący swym zasięgiem przede wszystkim tylny dół czaszki;
- chorobę Ménière’a;
- uszkodzenie ucha wewnętrznego o podłożu immunologicznym;
- przetokę perilimfatyczną;
- choroby pasożytnicze [6].

Leczenie zapalenia nerwu przedsionkowego jest głównie leczeniem farmakologicznym.

Zastosowanie znajdują leki: przeciwhistaminowe, przeciwocholinergiczne, steroidowe, przeciwwirusowe [3, 7, 4]. Zawroty głowy są dla pacjentów z zapaleniem nerwu przedstonkowego bardzo uciążliwe, dlatego zastosowane leczenie powinno uwzględniać łagodzenie tego objawu. Wdrożone leczenie ma za zadanie: osłabić lub znieść zawroty głowy, zmniejszyć towarzyszący im niepokój, stymulować procesy kompensacji przedstonkowej oraz spowodować ustąpienie nudności i wymiotów [3, 8]. Dotychczas nie ma leku, który spełniałby te wszystkie warunki. Większość leków ordynowanych w celu redukcji zawrotów głowy wpływa negatywnie na procesy kompensacji przedstonkowej, dlatego ich zastosowanie w ostrej fazie zawrotów głowy, należy ograniczać w czasie. Ze względu na rodzaj zastosowanej farmakoterapii można ją podzielić na: objawową i przyczynową.

W leczeniu objawowym zasadniczo wyróżnia się dwie grupy leków. Przed ich włączeniem należy uwzględnić ograniczenia rejestracyjne dotyczące wieku. Pierwsza obejmuje preparaty stosowane w ostrej fazie zawrotów głowy:

- neuroleptyki (np. Torecan),
- przeciwhistaminiki (np. Hydroxyzyna, Diphergan, Clemastinum),
- anksjolityki (np. Diazepam).

Drugą grupę stanowią leki, które mogą być stosowane po ustąpieniu ostrych objawów przedsionkowych:

- przeciwwymiotne (np. Zofran),
- moczopędne (np. Furosemid),
- antagoniści wapnia (np. Flunaryzyna),
- β -adrenolityki (np. Propranolol).

Na tym etapie leczenia można również w zależności od potrzeby stosować preparaty z pierwszej grupy, jednak czas ich stosowania należy ograniczyć ze względu na niekorzystne działanie na proces kompensacji przedsionkowej [3, 8, 9].

Farmakoterapia przyczynowa powinna być wdrożona przede wszystkim w sytuacji, w której uda się znaleźć przyczynę dolegliwości przedsionkowych. W leczeniu zawrotów głowy u dzieci znajdują zastosowanie leki:

- preparaty glikokortykosteroidów (np. Prednizolon),
- przeciwwirusowe (Acyklowir),
- naczyniowe (np. Betahistyna),
- przeciwpadaczkowe (np. Karbamazepina),
- antyagregacyjne (kwas acetylosalicylowy),
- cytoprotekcyjne (Piracetam) [3, 8, 9].

Poza farmakoterapią pomocne jest zastosowanie ćwiczeń przedsionkowych w opracowaniu Cawthorne'a, Brandta lub Norra stosowanych w okresie rekonwalescencji. Rehabilitacja przedsionkowa nie może być stosowana w ostrym okresie objawowym ze względu na nasilenie objawów wegetatywnych z towarzyszącymi zawrotami głowy. W tym okresie zalecana jest przede wszystkim farmakoterapia z zastosowaniem ćwiczeń przedsionkowych. Zestaw ćwiczeń należy ustalić indywidualnie

dla każdego pacjenta. Dziecko oraz opiekun po przeprowadzonym instruktażu powinni być poinformowani o możliwym nasilaniu się zawrotów głowy podczas wykonywania niektórych ćwiczeń, które w miarę procesu zdrowienia wycofują się. Zastosowanie rehabilitacji w okresie zdrowienia wymaga okresowej kontroli celem weryfikacji leczenia i obserwacji efektów leczenia [1, 7].

Uszkodzenie układu równowagi spowodowane zapaleniem nerwu przedsionkowego może mieć charakter nieodwracalny lub przemijający [1, 2]. Ostre objawy przedsionkowe obserwuje się przez 1–3 dni i stopniowo wycofują się do około 10. dnia choroby. W badaniach specjalistycznych przy użyciu okularów Frenzla bywa obserwowany oczopląs o charakterze samoistnym lub położeniowym po miesiącu od wystąpienia objawów chorobowych. Rokowanie co do czasu i zakresu powrotu prawidłowej funkcji układu przedsionkowego jest korzystniejsze w populacji pediatrycznej w porównaniu z osobami dorosłymi. Fakt ten tłumaczy się sprawniejszymi procesami kompensacji przedsionkowej u dzieci. Trwała utrata funkcji błędnika dotyczy około 15% osób chorujących [1]. W przypadku całkowitego wypadnięcia funkcji błędnika w procesie rekonwalescencji kluczową rolę odgrywa wspomniany proces kompensacji przedsionkowej [1, 2].

Zapalenie nerwu przedsionkowego jako błędnikowa przyczyna zawrotów głowy u dzieci stanowi jedną z najczęstszych przyczyn ich wystąpienia. W obrazie klinicznym poza zawrotami głowy obserwuje się: zaburzenia równowagi, oczopląs, nudności, wymioty. Wystąpienie objawów zapalenia neuronu przedsionkowego zwykle jest związane czasowo z wystąpieniem wcześniej infekcji wirusowej. Ostre, dynamicznie przebiegające zaburzenia przedsionkowe obserwuje się przez 1–3 dni i stopniowo wycofują się do około 10. dnia choroby. Leczenie zapalenia nerwu przedsionkowego jest głównie farmakologiczne. Leki stosowane w celu redukcji zawrotów

głowy i objawów wegetatywnych wpływają negatywnie na procesy kompensacji przedsionkowej, dlatego ich zastosowanie w ostrej fazie zawrotów głowy wymaga rozważenia.

Dzieci stanowią grupę, u której obserwuje się korzystniejsze rokowanie co do czasu i zakresu powrotu prawidłowej funkcji układu przedsionkowego.

PODSUMOWANIE

Zapalenie nerwu przedsionkowego jako błędnikowa przyczyna zawrotów głowy u dzieci stanowi jedną z najczęstszych przyczyn ich wystąpienia. Występuje w populacji pediatrycznej ze znacznie mniejszą częstotliwością niż u osób dorosłych.

Wystąpienie objawów zapalenia neuronu przedsionkowego jest najczęściej związane czasowo z wystąpieniem wcześniej infekcji wirusowej, zwłaszcza górnych dróg oddechowych. Często podkreśla się udział wirusa opryszczki zwykłej typu 1 (HSV 1) – w wyniku aktywacji zakażenia latentnego, jako czynnik sprawczy wystąpienia omawianej wertykalopatii.

Choroba częściej dotyczy chłopców niż dziewcząt i szczyt występowania przypada między 3. a 15. rokiem życia.

W obrazie klinicznym obserwuje się przede wszystkim zawroty głowy, ale także: zaburzenia równowagi, oczopląs, nudności, wymioty. Typowo nie występują zaburzenia słuchu [5]. Młodsze dzieci mogą ponadto prezentować: napady płaczu, zamykanie oczu, częste upadki. Początek objawów ma zwykle

ostry charakter, określanej – wstrząsem przedsionkowym.

Wystąpienie powyższych objawów wymaga diagnostyki różnicowej, w celu wykluczenia innych poważnych stanów wymagających pilnego postępowania.

W przypadku zapalenia nerwu przedsionkowego stosuje się głównie leczenie farmakologiczne.

Zastosowanie znajdują leki: przeciwhistaminowe, przeciwcholinergiczne, steroidowe, przeciwwirusowe [3].

U dzieci obserwuje się korzystniejsze rokowanie co do czasu i zakresu powrotu prawidłowej funkcji układu przedsionkowego.

PIŚMIENNICTWO:

1. Gryczyńska D. Otolaryngologia dziecięca. Wydawnictwo α -Medica press, Bielsko-Biala 2007: 154–173.
2. Pietrzyk J, Kwinta P. *Pediatrics* tom 3. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2018: 789–790.
3. Narożny W. Leczenie zawrotów głowy i zaburzeń równowagi u dzieci. W: *Otolaryngologia*. 2015; 14(4): 2018–2014.
4. Pepaś R, Śmiechura M, Kopka W. Ocena sprawności układu przedsionkowego u dzieci z zaburzeniami równowagi. *Otolaryngologia*. 2014; 13(1): 36–41.
5. Prusiński A. Klasyfikacja, obraz kliniczny i leczenie zawrotów głowy. W: *Przegląd Neurologiczny*. 2011; 7(1): 11–19.
6. Langhagen T, Schroeder A, Rettinger N. Migraine-related vertigo and somatoform vertigo frequently occur in children and are often associated. *Neuropediatrics*. 2013; 44: 55–58.
7. Pośpiech L. Rehabilitacja ruchowa zawrotów głowy i zaburzeń równowagi w praktyce lekarskiej. W *Otolaryngologia*. 2002; 1(1): 21–26.
8. Narożny W. Miejsce pediatrii w diagnostyce i terapii dziecka z zawrotami głowy i zaburzeniami równowagi. W: *Klinika Pediatryczna*. 2017; 3: 357–361.



**Choroba częściej dotyczy
chłopców niż dziewcząt
i szczyt występowania
przypada między
3. a 15. rokiem życia**

Uczulenie na jajko kurze w kontekście szczepienia przeciw odrze, śwince i różyczce

Hen egg allergy in the context of vaccination against measles, mumps and rubella

Małgorzata Pochopień

Zagłębiowskie Centrum Onkologii
w Dąbrowie Górniczej

STRESZCZENIE

Uczulenie na jajko kurze jest jednym z częstszych w populacji pediatrycznej. Prawidłowe przeprowadzenie diagnostyki wymaga rzetelnej wiedzy i postępowania według ściśle określonych standardów. Należy wystrzegać się rozpoznawania alergii na wyrost, gdyż dieta eliminacyjna ma ogromne konsekwencje społeczne i ekonomiczne. Zakończenie diagnostyki powinno skutkować przedstawieniem rodzicom jasnych wytycznych na temat dalszego postępowania. Rodzic powinien wiedzieć w szczególności, jak rozpoznać anafilaksję i jak zachować się w przypadku jej wystąpienia. Należy podkreślić, iż jedynym skutecznym lekiem jest podana jak najszybciej domięśniowo adrenalina. Konieczne jest szerzenie wiedzy na temat bezpieczeństwa szczepienia przeciw odrze śwince i różyczce u dzieci z rozpoznaną alergią na jajko kurze.

Forum Medycyny Rodzinnej 2021, tom 15, nr 5, 215–222

Słowa kluczowe: **alergia, anafilaksja, szczepienie**

ABSTRACT

Hen egg allergy is one of the more common in the pediatric population. Correct diagnosis requires reliable knowledge and conduct according to strictly defined standards. Beware of recognizing an overgrowth allergy, as an elimination diet has huge social and economic consequences. Completion of the diagnosis should result in presenting the parents with clear guidelines on how to proceed. In particular, the parent should know how to recognize anaphylaxis and what to do if it occurs. It should be emphasized that the only effective drug is adrenaline administered intramuscularly as soon as possible. It is necessary to raise awareness about the safety of vaccination against measles mumps and rubella in children diagnosed with egg allergy.

Forum Medycyny Rodzinnej 2021, tom 15, nr 5, 215–222

Key words: **allergy, anaphylaxis, vaccination**

Adres do korespondencji:

Małgorzata Pochopień
Zagłębiowskie Centrum Onkologii
Szpitalna 13, 41–300 Dąbrowa Górnicza
e-mail: pochopien.malgorzata@gmail.com

Copyright © 2021 Via Medica
ISSN 1897–3590
e-ISSN 1897–7839



**Częstość chorób
alergiczych u dzieci
w Europie, w tym w Polsce,
niepokojąco wzrasta**

WSTĘP

Częstość chorób alergicznych u dzieci w Europie, w tym w Polsce, niepokojąco wzrasta. Można śmiało stwierdzić, iż wkrótce uzyskają one status chorób cywilizacyjnych. Wśród rodziców najmniejszych z dzieci najczęściej niepokoją budzą alergię pokarmową, w szczególności na białko mleka krowiego oraz jajko kurze. Całkowite wyłączenie z diety uczulających alergenów ma ogromne konsekwencje społeczne i ekonomiczne, należy więc szczególnie ostrożnie podchodzić do stawiania diagnozy alergii pokarmowej „na oko” i bez odpowiednich standardów diagnostycznych.

W 2014 roku w *Allergy* opublikowano wyniki opracowania przeprowadzonego przez Nwaru i wsp. [1], którzy na podstawie dostępnego piśmiennictwa z lat 2000–2012 wyliczyli, iż częstość alergii pokarmowej wynosiła (na podstawie samooceny): na białko mleka krowiego – 6%, jaja – 2,5%, pszenicę – 3,6%, orzechy ziemne – 0,4%. Oszacowanie rzeczywistej częstości alergii jest trudne, ale gdy weźmie się pod uwagę nie tylko objawy, ale też jej mechanizm, czyli uwzględnienie testy skórne *prick*, stężenie sIgE czy wynik próby eliminacji i prowokacji pokarmem, ta częstość spada.

Co ciekawe, nieco wcześniej, bo w 2007 roku inni autorzy (Rona i wsp. [2]) dokonali analizy 934 publikacji (zdeponowanych od 1990 roku m.in. w bazie Medline), pod kątem ich włączenia do metaanalizy. Uwzględniając tylko prace oparte na obiektywnych kryteriach metodologicznych (alergia potwierdzona PTS, obecność sIgE czy próba prowokacji z podwójnie ślepej próbą), zakwalifikowali do rzeczonyj metaanalizy tylko 51 z nich! Rozrzut danych był bardzo duży, w zależności od kryteriów, którym się posługiwano. Częstość alergii na białko mleka krowiego wynosiła (gdy obecne sIgE >/2 klasa oraz dodatnie PTS) 2–9%, a dla białka jaja kurzego < 1–9%). Tymczasem na podstawie badań opartych na podwójnie ślepej próbie kontrolowanej placebo częstość wyliczona odpowiednio na 0–3% dla białka mleka

krowiego oraz 0–1,7% dla białka jaja kurzego. Jest to jednak temat tak częsty, że większość lekarzy prędzej czy później spotka się w tymi kłopotami diagnostycznymi na swojej drodze. Opisany przypadek stanowi przykład postępowania przy podejrzeniu alergii pokarmowej.

OPIS PRZYPADKU

Sześciomiesięczna dziewczynka z ciąży pierwszej, porodu pierwszego, urodzona o czasie przez cesarskie cięcie (zagrożająca zmartwicą płodu, nadciśnienie tętnicze w ciąży u matki), z masą urodzeniową 2860 g, została przyjęta na oddział pediatriczno-alergologiczny w celu przeprowadzenia diagnostyki alergii pokarmowej.

Z wywiadu wiadomo, iż dziewczynka od urodzenia była karmiona piersią na żądanie.

W pierwszym miesiącu życia obserwowano zaburzenia o typie kolki niemowlęcej – była konsultowana z tego powodu jeden raz w poradni gastroenterologicznej, gdzie zalecono włączenie Delicolu (laktaza) – z poprawą. W tym samym czasie matka zaobserwowała, iż skóra dziecka staje się sucha i łuszcząca.

W czwartym miesiącu życia u dziewczynki wystąpiła plamisto-grudkowa wysypka na całym ciele, co matka wiązała bezpośrednio ze spożyciem przez nią (matkę) jajka kurzego.

W związku z obserwowanymi objawami matka pozostawała na diecie eliminacyjnej (z wyłączeniem jajka), ale od pewnego czasu rozszerzyła dietę córki o pokarmy stałe: marchewka, ziemniaki – bez objawów alergii, dziewczynka wypróżniała się prawidłowo, konsystencja stolca była również prawidłowa, podobnie jak diureza, bez cech infekcji dróg oddechowych. Skóra pozostawała jednak sucha, szorstka, miejscowo, na przykład na policzkach silnie zaczerwieniona.

Inne choroby przewlekłe u dziecka matka negowała. Leki na stałe: Delicol, witamina D 400 j.

Wywiad obciążony atopią u matki: alergia na pyłki olchy, brzozy i leszczyny.

Przy przyjęciu dziewczynka była w stanie ogólnym dobrym, ASM, temperatura

ciała prawidłowa. W badaniu przedmiotowym stwierdzano skórę atopową, suchą, łuszczącą, zaczerwienioną w okolicach zgięć łokciowych, kolanowych i stawów skokowych, źrenice równe, nos drożny, gardło blade, śluzówki jamy ustnej wilgotne, osłuchowo nad płucami szmer pęcherzykowy symetryczny, brzuszek wysklepiony w poziomie klatki piersiowej, perystaltyka prawidłowa, objawy otrzewnowe i oponowe ujemne, ciemię napięte prawidłowo.

Pomiary antropometryczne wykazały niedobór masy ciała w stosunku do długości (> 2 kanały centylowe). Masa ciała 7 kg (10.–25. centyl), wzrost 77 cm (> 97. centyl).

Wyniki badań laboratoryjnych wykazały niskie parametry stanu zapalnego, eozynofilię 5,7% (0,54 tys/ μ l) w leukogramie.

Podwyższone stężenie IgE całkowitego w stosunku do normy dla wieku (245, 2 IU/ml, N 1,3–14,9).

Badanie kału na krew utajoną – ujemne. Badanie USG jamy brzusznej bez odchyłań od normy. Natywne testy skórne *prick* dodatnie z antygenami: białko mleka krowiego 3 mm, żółtko jaja kurzego 4 × 5 mm, białko jaja kurzego 2 mm, mąka pszenna 6 mm, przy histaminie 2 mm.

Panel alergenów pokarmowych, pediatryczny, wykazał obecność przeciwciał na alfa-laktoalbumina (2 klasa) kazeina (2 klasa), mleko (klasa 2), białko jaja kurzego (3 klasa), mąka pszenna (klasa 2), ziemniak (klasa 3) pyłek brzozy brodawkowatej (klasa 1) oraz nieznaczną odpowiedź na: betalaktoglobulinę, naskórek psa i konia, dorsza.

W komponentach na jajko kurze: owomukoid (2 klasa) owalbumina (1 klasa).

Na podstawie dostępnych wyników wysunięto u dziewczynki podejrzenie alergii pokarmowej między innymi na jajko kurze (białko oraz żółtko) oraz mleko, w tym kazeinę. Matce przekazano szczegółowe zalecenia dotyczące poszczególnych pokarmów.

1. Białko mleka krowiego – z uwagi na podejrzany mechanizm IgE niezależny alergii na białko mleka krowiego (dolegliwości

o typie kolki, zmiany skórne, bez reakcji natychmiastowej w wywiadzie) zalecono matce zgodnie ze standardem eliminację wszystkich tego typu białek z diety (suplementację wapnia i wit. D, konsultację dietetyczną) na okres 2–4 tygodni. W przypadku ustąpienia objawów ponowne włączenie do diety matki białko mleka krowiego z oceną nawrotu objawów (próba otwarta). Jeśli objawy nawrócą matka powinna ponownie wyłączyć z diety te białka. Kolejna remisja objawów stanowi potwierdzenie alergii na białko mleka krowiego. Należy utrzymać taką dietę na okres do 9.–12. Miesiąca życia i przez co najmniej 6 miesięcy (najlepiej pod nadzorem dietetyka). Po tym czasie do rozważenia pozostanie ocena nabycia tolerancji na produkty mleczne [3]. W przypadku zakończenia karmienia piersią – włączenie mleka modyfikowanego: Nutramigen LGG 2 (preparat o wysokim stopniu hydrolizy, bezlaktozowy).

2. Jajo kurze – podobne postępowanie należy wdrożyć w przypadku jajka kurzego (niejednocześnie z białkiem mleka krowiego). Matka powinna pozostawać na diecie bez tego składnika (nie podawać go również dziecku). Do rozważenia pozostaje możliwość przeprowadzenia próby prowokacji żółtkiem/białkiem jaja wraz ze ślepą próbą na oddziale – przy podejrzeniu reakcji natychmiastowej (IgE-zależnej).

3. Mąka pszenna – swoistość testów skórnych z antygenami mąki pszennej nie jest zadowalająca, według różnych źródeł to około 50%. Ten alergen wymaga więc pogłębienia tematu. Do dyspozycji pozostają (niewykonane dotychczas) testy natywne oraz diagnostyka molekularna. Tak jak w poprzednich 2 przypadkach można wykonać próbę prowokacji i eliminacji alergenu na tej samej zasadzie. W przypadku próby otwartej z zastosowaniem gotowej kaszki (niepolecana) należy pamiętać o pouczeniu matki o stosowaniu kaszki „dodaj mleko” i wykorzystać mieszankę



Diagnostyka alergii pokarmowej nie jest procesem łatwym. Jak w każdym przypadku zaczyna się od wywiadu, który ma tu jednak kluczowe znaczenie

stosowaną przez dziecko – npAAF/eHF lub mleko matki. W przeciwnym razie nie uda się rozstrzygnąć, czy przyczyną objawów są alergeny pszenicy czy też białko mleka krowiego. Lepiej jednak wykorzystać „zwykłą” kaszę manną. Dodatnia próba eliminacji i prowokacji zobliguje do pogłębienia diagnostyki. Należy się zastanowić, czy za objawy odpowiada tylko alergia czy też nie mamy tu do czynienia z celiakią wymagającą znacznie bardziej restrykcyjnej diety [4].

4. Ziemniak – dziecko spożywa ziemniaki, bez objawów alergii. Zgodnie z zasadą, iż same dodatnie testy nie świadczą o alergii, należy kontynuować stosowanie tego składnika w diecie dziecka.
5. Wskazana ponowna konsultacja w poradni gastroenterologicznej również w celu weryfikacji nietolerancji laktozy. Wrodzona nietolerancja laktozy zdarza się bardzo rzadko. Diagnostyka obejmuje również próbę eliminacji i prowokacji. Najbardziej pomocny nieinwazyjny test diagnostyczny – wodorowy test oddechowy – można wykonać we wszystkich ośrodkach gastroenterologicznych. Pomocne może okazać się badanie stolca – w nietolerancji laktozy: zmniejszenie pH oraz obecność substancji redukujących.
6. Pielęgnacja skóry emolientami (dotychczas matka kąpała dziecko w drogeryjnych kosmetykach przeznaczonych dla dzieci).

OMÓWIENIE

Alergia na jajko kurze jest jedną z częstszych alergii pokarmowych u dzieci. Z uwagi na możliwość ciężkiej reakcji alergicznej nawet przy pierwszym kontakcie z uczulającym antygenem zawsze zaleca się u niemowląt stopniowe wprowadzanie do diety poszczególnych składników pokarmowych, nie inaczej jest z jajkiem kurzym (żółtko, białko). Sensowne wydaje się podawanie niemowlęciu niewielkich ilości tych składników osobno (najpierw żółtko, potem białko), ugotowanych i odpowiednio rozdrobnionych i obserwacja ew. wystąpienia

reakcji w postaci na przykład pokrzywki, obrzęku naczyńioruchowego, duszności, wymiotów, biegunki, do objawów wstrząsu włącznie.

Reakcje poszukiwanej nadwrażliwości alergicznej w dużym uproszczeniu dzieli się na IgE-zależne, IgE-niezależne oraz mieszane. Możliwe objawy reakcji alergicznej na pokarm przedstawiono w tabeli (często się pokrywają niezależnie od typu) [5].

DIAGNOSTYKA

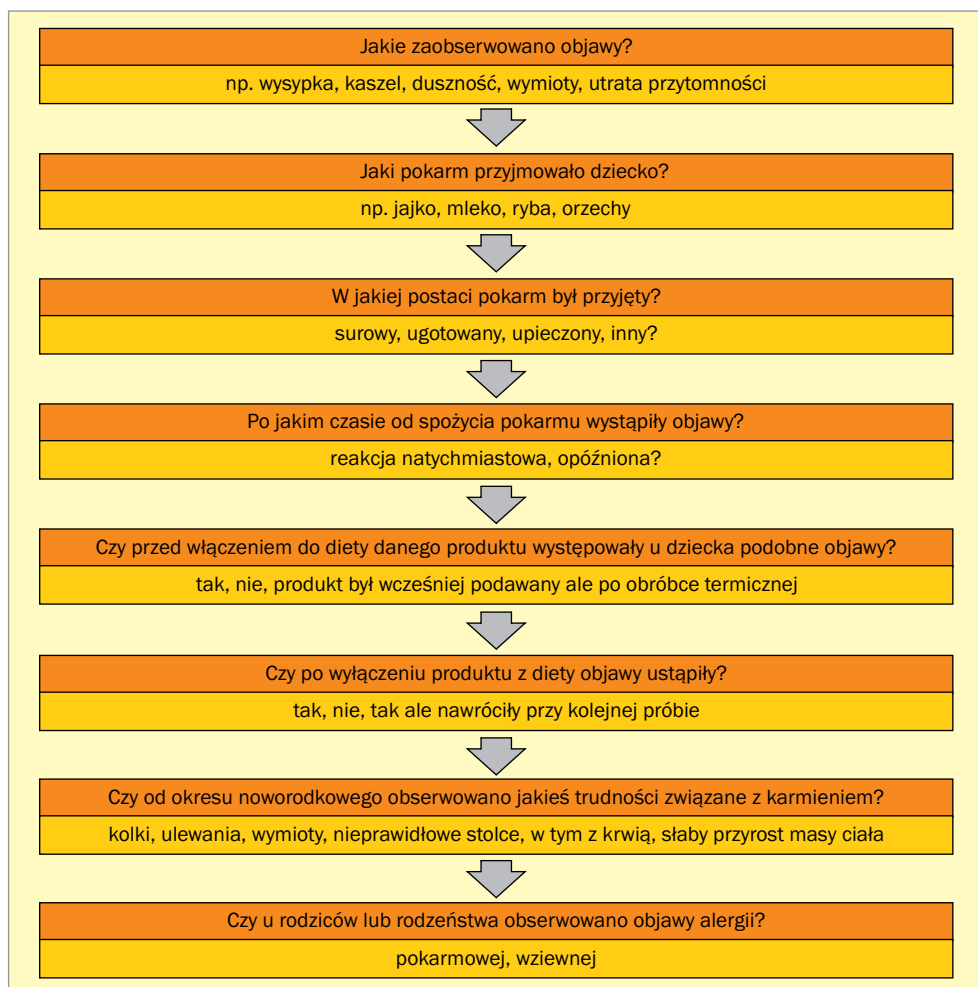
Diagnostyka alergii pokarmowej nie jest procesem łatwym. Jak w każdym przypadku zaczyna się od wywiadu, który ma tu jednak kluczowe znaczenie.

Poza standardowymi pytaniami dotyczącymi objawów, chorób przewlekłych, przyjmowanych leków (na stałe lub doraźnie), cech infekcji, kosmetyków stosowanych do kąpieli i pielęgnacji dziecka itd. należy odpowiedzieć na kilka kluczowych pytań zawartych na rysunku 1 [6].

Podczas badania przedmiotowego należy w szczególności poszukiwać objawów zamieszczonych w tabeli 1. Szczególnie uważnie trzeba ocenić skórę pod kątem stanu nawodnienia, elastyczności, szorstkości, ew. wykwitów patologicznych: warto zwrócić uwagę na okolicę nad ciemieniem (ciemieniucha), na twarz, za uszami, w okolicy zgięć łokciowych i kolanowych, w okolicy okołoodbytnicznej.

Spośród podstawowych badań krwi pomocne będą: morfologia z rozmazem (w tym ocena eozynofili), stężenie IgE całkowite odniesione do norm dla wieku, a także badanie kału na obecność krwi utajonej (będący odzwierciedleniem wtórnego stanu zapalnego przewodu pokarmowego, naturalnie niepotrzebne jeśli makroskopowo stwierdzamy obecność krwi w stolcu lub nie mamy objawów z przewodu pokarmowego) i ewentualnie pasożytów (w celu wykluczenia innych przyczyn dolegliwości).

Punktowe testy skórne z alergenami komercyjnymi i natywnymi (rzadziej wykonywane u niemowląt, których ten problem najczęściej dotyczy) oraz panel alergenów z krwi (IgE sp.), są bardzo pomocne i w przypadku



Rycina 1. Schemat wywiadu w diagnostyce alergii

Tabela 1. Objawy reakcji alergicznej na pokarm	
Skóra i błony śluzowe	Świąd, rumień, pokrzywka, obrzęk naczynioruchowy, zaostrzenie atopowego zapalenia skóry
Układ oddechowy	Wodnisty katar, kichanie, chrypka, kaszel, obrzęk krtani, skurcz oskrzeli, niewydolność oddechowa
Przewód pokarmowy	Bóle brzucha, nudności, wymioty, biegunka
Układ krążenia	Tachykardia, spadek ciśnienia, sinica, omdlenie, arytmia, zatrzymanie krążenia
Reakcje ogólnoustrojowe	Wstrząs anafilaktyczny

dotadniego wywiadu mocno sugerują alergię, ale izolowane nie pozwalają na rozpoznanie alergii (sama obecność przeciwciał we krwi lub dodatnie testy bez objawów nadwrażliwości na pokarm nie pozwalają na rozpoznanie

alergii). W przypadku wielu produktów, dostępne, ale znacznie droższe, są również badania oparte na komponentach poszczególnych alergenów. Pozwalają one przewidzieć ciężkość alergii.



**„Złotym standardem”
w alergii pokarmowej
jest próba eliminacji
i prowokacji pokarmem**

Alergia na białko jaja kurzego dotyczy najczęściej alergii na owomukoid, który zachowuje aktywność nawet po długim gotowaniu, oraz owowalbuminę termolabilną, która traci swe „uczulające” właściwości pod wpływem temperatury. Monitorowanie stężenia asIgE przeciw owomukoidowi może być stosowane do monitorowania nabywania tolerancji na białko jaja gotowane [7, 8].

„Złotym standardem” w alergii pokarmowej jest próba eliminacji i prowokacji pokarmem.

Próba eliminacji polega na wyłączeniu podejrzanego o uczulenie pokarmu przez 2–4 tygodnie, po tym czasie należy dokonać oceny, czy nastąpiła poprawa. Samo stwierdzenie ustąpienia objawów nie upoważnia do rozpoznania alergii.

Kolejnym etapem jest wprowadzenie na nowo pokarmu, we wzrastającej ilości, i poszukiwanie nawrotu objawów co potwierdza rozpoznanie.

Do rozważenia pozostaje sposób przeprowadzenia takiej próby: próba otwarta/zaślepienia w domu/w szpitalu

Podstawowe dane, jakie należy wziąć przy tym pod uwagę, to rodzaj alergii (IgE-zależna lub niezależna) oraz nasilenie objawów (łagodne, umiarkowane, ciężkie).

Próbę prowokacji należy przeprowadzić w odpowiednich warunkach. Dziecko musi być zupełnie zdrowe, a choroby przewlekłe powinny być w okresie remisji, objawy na przykład astmy dobrze kontrolowane. Rodzic (lub lekarz w przypadku prowokacji w szpitalu) musi mieć możliwość niezakłóconej obserwacji dziecka [9]

DIAGNOSTYKA RÓŻNICOWA

W zależności od objawów klinicznych alergii na pokarm należy różnicować z wieloma innymi jednostkami chorobowymi.

Inne przyczyny zmian mylnie branych za reakcje alergiczne zawarto w tabeli 2 [5].

LECZENIE

Dieta eliminacyjna u dziecka i w przypadku karmienia piersią u matki. Opiekun powinien uzyskać informacje:

- Co należy wyeliminować z diety (i w jakiej postaci, czy dziecko może przyjmować produkt po obróbce termicznej, jakie produkty żywnościowe zawierają domieszki składnika na które dziecko jest uczulone).
- Jak postępować w przypadku wystąpienia objawów nadwrażliwości (optymalnie z rozpisanyymi dawkami leków w przeliczeniu na wagę dziecka, w sytuacjach występowania anafilaksji-adrenalina w automatycznej ampułkostrzykawce do samodzielnego podania, po odpowiednim instruktażu).
- Czy i kiedy będzie można podjąć kolejną próbę prowokacji celem stwierdzenia nabywania tolerancji.
- Termin kontroli w poradni alergologicznej, jeśli wymagana.
- W przypadku niemowląt: sposób dalszego rozszerzania diety.

Dobrym pomysłem jest zaopatrzenie dziecka w opaskę informującą o alergii.

DODATKOWY PROBLEM

Matka dziecka zgłosiła ponadto zapytanie co do zasadności odroczenia w przyszłości szczepienia na odrę, świnkę i różyczkę, ponieważ słyszała, że są namnażane na jajach kurzych. Wirusy wchodzące w skład szczepionki (a tak naprawdę tylko odry i świnki) są namnażane na fibroblastach zarodków kurzych, a nie na zarodkach kurzych, co oznacza, że nie zawierają lub zawierają śladową ilość białka kurzego. Przeprowadzono wiele badań potwierdzających bezpieczeństwo stosowania szczepionki nawet u dzieci z wcześniejszą reakcją anafilaktyczną po spożyciu jaja kurzego [10–12]. U dzieci, które prezentują łagodne objawy alergii, ryzyko reakcji anafilaktycznej jest takie samo jak w populacji.

Należy pamiętać, że każde dziecko niezależnie od wywiadu należy obserwować przez około 30 minut po szczepieniu, a po opuszczeniu placówki rodzic powinien być wyposażony w wiedzę o tym, jakie objawy niepożądane mogą wystąpić po tym konkretnym szczepieniu i kiedy należy się zgłosić do lekarza. Przeciwwskazaniem do szczepienia jest natomiast

Tabela 2. Objawy mylnie interpretowane jako alergia

Skóra i błony śluzowe	Potówki, trądzik niemowlęcy, lojotokowe zapalenie skóry, rogowacenie okołomieszkowe choroby zakaźne, w tym np. ospa, odra, różyczka, gorączka trzydniowa, wysypki przyinfekcyjne – wirusowe, ukąszenia przez owady, choroby autoimmuno-logiczne, pęcherzyce, mastocytoza
Układ oddechowy	Przeziębienie, zapalenie gardła, zapalenie krtani, obturacyjne zapalenie oskrzeli, zapalenie płuc, odma opłucnowa, zachłyśnięcie, wrodzona przetoka tchawiczo-przelykowa
Przewód pokarmowy	Ostry nieżyt żołądkowo-jelitowy pochodzenia wirusowego lub bakteryjnego, zakażenie układu moczowego, kolka niemowlęca, czynnościowe zaburzenia jelit, wrodzony przerost odźwiernika, schorzenia chirurgiczne — ostry brzuch, wgłobienie, ostre zapalenie wyrostka robaczkowego
Układ krążenia	Zaburzenia elektrolitowe, napadowe zaburzenia rytmu serca, wrodzone wady serca, gwałtownie narastająca gorączka z centralizacją krążenia
Reakcje ogólnoustrojowe	Reakcja wazowagalna (z/bez hiper-wentylacji), reakcje psychosomatyczne omdlenie, utrata przytomności, napady padaczkowe

reakcja anafilaktyczna po poprzedniej dawce danej szczepionki [13].

Według Państwowego Zakładu Higieny reakcja anafilaktyczna po podaniu szczepionki zdarza się wyjątkowo rzadko, średnio 1/milion podanych szczepionek.

Według danych z 2017 roku (zgłoszenia NOP prezentowane na stronie PZH) [14] po szczepionce MMRVax-Pro ani Priorix nie obserwowano ciężkich reakcji w postaci wstrząsu.

Ogółem wśród szczepionek mających jakichkolwiek związek z białkami jaja kurzego (MMR, grypa, KZM, wścieklizna) zanotowano w 2017 roku 74 odczyny alergiczne z czego 0 wstrząsów anafilaktycznych. Przeważającą większość stanowiły pokrzywki i wysypki skórne.

Ponadto należy zaznaczyć, że reakcja alergiczna po podaniu szczepionki nie musi wynikać z uczulenia na jajko, ale inne jej komponenty, na przykład lateks z osłonki próbówki, żelatynę, neomycynę (stąd ważne dokładne zebranie wywiadu, również przyjmowanych w przeszłości antybiotyków i chemioterapeutyków). W przypadku wątpliwości przed zaszczepieniem można posiłkować się opinią lekarza pracującego w Poradni Konsultacyjnej ds. Szczepień.

Dzieci z alergią są narażone na większe ryzyko ciężkiego przebiegu chorób infekcyjnych, więc tym bardziej powinny być szczepione!

PODSUMOWANIE

Jajko jest w diecie dziecka ważnym składnikiem. Stanowi źródło tłuszczu, kalorii, witamin oraz żelaza.

Nie ma zaleceń odraczania wprowadzania do diety dziecka tego składnika, nawet jeśli w rodzinie istnieje potwierdzona alergia na ten lub inny składnik pokarmowy. Jak w przypadku wprowadzania każdego nowego produktu – należy zachować standardową ostrożność.

Alergia pokarmowa stanowi istotny problem i ograniczenie w życiu dziecka — konieczność dokładnej analizy składu posiłków [15]. Zmusza to rodziców do dokładnego czytania etykiet kupowanych produktów. Stanowi szczególnie problem w przypadku stołowania się w restauracjach, w trakcie wyjazdów, wakacji. Dodatkowym wyzwaniem jest przygotowywanie posiłków w żłobku czy przedszkolu. O alergii powinien być poinformowany personel placówki oraz wszystkie osoby zajmujące się dzieckiem. U zaprezentowanej pacjentki w związku z zastosowaniem diety eliminacyjnej udało się jak dotąd unikać dalszych objawów alergii.



Alergia pokarmowa stanowi istotny problem i ograniczenie w życiu dziecka — konieczność dokładnej analizy składu posiłków

Należy podkreślić, że o rozwijającej się anafilaksji może świadczyć występowanie objawów z co najmniej dwóch układów (lub ciężkich objawów z 1 układu, z ewidentnym związkiem z alergenem):

- skóra: pokrzywka, świąd, rumień, obrzęk;
- układ oddechowy: duszność, napad kaszlu, świsty, stridor;
- przewód pokarmowy: nagłe wymioty, bóle brzucha, biegunka;
- układ krążenia: tachykardia, spadek ciśnienia, omdlenie.

Należy pamiętać, iż jedynym skutecznym leczeniem anafilaksji jest podanie adrenaliny!

PIŚMIENNICTWO:

1. Nwaru BI, Hickstein L, Panesar SS, et al. EAACI Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines Group. Prevalence of common food allergies in Europe: a systematic review and meta-analysis. *Allergy*. 2014; 69(8): 992–1007, doi: [10.1111/all.12423](https://doi.org/10.1111/all.12423), indexed in Pubmed: [24816523](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24816523/).
2. Rona RJ, Keil T, Summers C, et al. The prevalence of food allergy: a meta-analysis. *J Allergy Clin Immunol*. 2007; 120(3): 638–646, doi: [10.1016/j.jaci.2007.05.026](https://doi.org/10.1016/j.jaci.2007.05.026), indexed in Pubmed: [17628647](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17628647/).
3. Horvath A, Nowak-Węgrzyn A. Nadwrażliwość na pokarmy. In: Szajewska H, Horvath A. ed. *Żywność i leczenie żywieniowe dzieci i młodzieży*. MP, Kraków 2017.
4. Bartuzi Z. Alergia pokarmowa na mąkę i celiakia. *Alergia*. 2014; 2: 4–10.
5. Pawliczak R. *Kompendium Alergologii*. Termedia, Poznań 2013.
6. Jedynak-Wąsowicz U. Alergia pokarmowa u dzieci. mp.pl/pacjent.
7. Pastuszka M, Kaszuba A. Anafilaksja (reakcja anafilaktyczna). In: Tkaczyk M, Kaszuba A. ed. *Stany nagłe Pediatria*. Medical Tribune Polska, Warszawa 2015.
8. Błażowski Ł, Kurzawa R. "ABC diagnostyki molekularnej w alergologii cz. I i II, Akademia Bebilon.
9. Bręborowicz A i wsp. Postępowanie diagnostyczne w alergii na białka mleka krowiego u dzieci, *Alergia Astma Immunologia* 2015, 20.
10. Zawadzka-Krajewska Anna. Szczepienie przeciwko MMR i grypie u dzieci uczulonych na jajko, *Alergia*. 2017; 2: 11–13.
11. Bernatowska E, Bernat-Sitarz K, Pietrucha B, et al. Szczepienia dzieci i osób dorosłych uczulonych na białko jaja kurczaka – coraz mniej ograniczeń. *Standardy Medyczne/Pediatria*. 2012; 9: 100–105.
12. Magistà S, Albanesi M, Chaoul N, et al. Safety of measles, mumps, and rubella vaccine in egg allergy: in vivo and in vitro management. *Clin Mol Allergy*. 2020; 18(1): 21, doi: [10.1186/s12948-020-00136-3](https://doi.org/10.1186/s12948-020-00136-3), indexed in Pubmed: [33292334](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33292334/).
13. Mrożek-Budzyn D. *Wakcynologia praktyczna*. alfa medica press 2016.
14. www.szczepienia.pzh.gov.pl.
15. Kaczmarek M, Korotkiewicz-Kaczmarek E, Bobrus-Chociej A. Aspekty epidemiologiczne, kliniczne i społeczne alergii pokarmowej. Część I. Aspekty epidemiologiczne. *Przegląd pediatryczny* 2008, VOL 38, NO 3, 215–217.



**Od ponad 25 lat aktywnie uczestniczymy
w rozwoju nauki i edukacji medycznej**



wydajemy ponad 1200
publikacji oraz broszur



wydajemy
ponad 40 czasopism



organizujemy ponad
180 konferencji rocznie



udostępniamy ponad
8000 godzin filmów edukacyjnych



prowadzimy ponad
40 serwisów internetowych

**Zapraszamy do zapoznania się z różnorodną ofertą produktów
proponowanych przez Via Medica już teraz!**

www.viamedica.pl

Znajdź nas na



PATRONAT MEDIALNY

**ACTA
ANGIOLOGICA**

tvmed

ORGANIZATOR



PARTNER



Jubileuszowa X Konferencja Postępy Terapii Przeciwnkrzepliwej i Przeciwpłytkowej

Konferencja hybrydowa

19–20 listopada 2021 roku

Sound Garden Hotel
Żwirki i Wigury 18 | 02–092 Warszawa

Bezpłatne uczestnictwo *online*

www.ptpip.viamedica.pl



21-0374.001.011

Konferencja skierowana jest do wszystkich osób zainteresowanych tematyką. Sesje satelitarne firm farmaceutycznych, sesje firm farmaceutycznych oraz wystawy firm farmaceutycznych są skierowane tylko do osób uprawnionych do wystawiania recept lub osób prowadzących obrót produktami leczniczymi — podstawa prawna: Ustawa z dnia 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne (Dz. U. z 2017 r. poz. 2211, z późn. zm.).