

— F O R U M — Pediatrii praktycznej

CZASOPISMO DOSTĘPNE W PRENUMERACIE

ISSN 2392-0440

465422

sierpień 2018 (nr 22)

STUDIUM PRZYPADKÓW

Atopowe zapalenie skóry

Dlaczego wskaźniki karmienia
piersią w Polsce są aż tak niskie?

Leczenie żywieniowe w chorobie
Leśniowskiego-Crohna

Zasady opieki ambulatoryjnej
nad noworodkami urodzonymi
przedwcześnie

PEDIATRIA INTERDYSCYPLINARNA

Dziecko po powrocie z podróży
do krajów egzotycznych

PRAWO I DOKUMENTACJA

RODO w placówkach medycznych



IV KONGRES
FORUM
PEDIATRII
PRAKTYCZNEJ

Cztery Pory Roku

15–16 marca 2019 r., Katowice
www.kongres-forumpediatrici.pl

TEMAT NUMERU

Borelioza z Lyme u dzieci





AAAAAAALE
SZYBKE
EFEKTY!



**Dento
septA[®]**
Mini

Dentosept A[®] MINI

- ◆ Kosmetyk zalecany przy bolesnym ząbkowaniu, aftach i pleśniawkach.
- ◆ Łatwy w użyciu aplikator zapewnia wygodę stosowania i szybkie efekty.
- ◆ Lubiany przez dzieci malinowy smak.



spray
od pierwszych
dni życia

Phyto
Pharm

WYDAWCA & REDAKCJA

Forum Media Polska Sp. z o.o.
ul. Polska 13, 60-595 Poznań
Sąd Rejonowy Nowe Miasto i Wilda w Poznaniu
VIII Wydział Gospodarczy KRS
KRS nr 0000037307
NIP 781-15-51-223
Kapitał zakładowy: 300 000 zł



PREZES ZARZĄDU

Magdalena Balanicka

DYREKTOR WYDAWNICZY

Radostaw Lewandowski

REDAKTOR PROWADZĄCY

prof. dr hab. n. med. Piotr Albrecht

REDAKTOR NACZELNY

Sylwia Kulikowska
sylwia.kulikowska@forum-media.pl

SEKRETARZ REDAKCJI

Magdalena Gryniiewicz
magdalena.gryniiewicz@forum-media.pl

KOORDYNATOR WYDAWNICZY

Jakub Sawicki

NADZÓR GRAFICZNY

Agnieszka Szulc

REKLAMA

Sylwia Kulikowska
tel. 61 66 55 776, kom. 603 155 392
sylwia.kulikowska@forum-media.pl

OBSŁUGA KLIENTA I PRENUMERATA

tel. 61 66 55 800
faks 61 66 55 888
bok@forum-media.pl

SKŁAD I ŁAMANIE

Yezioro

DRUK

Poligrafia Janusz Nowak

NAKLAD

6000 egz.

OPRACOWANIE JĘZYKOWE I KOREKTA

Agnieszka Kula

SERWIS ZDJĘCIOWY

Dreamstime.com

RADA NAUKOWA

prof. dr hab. n. med. Maria Borszewska-Kornacka
prof. dr hab. n. med. Magdalena Czarnecka-Operacz
prof. dr hab. n. med. Mieczysława Czerwionka-Szaflarska
prof. dr hab. n. med. Ewa Helwich
prof. dr hab. n. med. Waleria Hryniewicz
prof. dr hab. n. med. Janusz Książyk
dr hab. n. med. Ernest Kuchar
prof. dr hab. n. med. Michał Matysiak
prof. dr hab. n. med. Andrzej Radzikowski
prof. dr hab. n. med. Wojciech Stuzewski
prof. dr hab. n. med. Barbara Steinborn
prof. dr hab. n. med. Jarostaw Walkowiak
dr n. med. Stanisław Warchot
prof. dr hab. n. med. Jacek Wysocki
prof. dr hab. n. med. Danuta Zwolińska

Piśmiennictwo załączone do artykułów dostępne na stronie
www.forumpediatrici.pl

Bieżące informacje o czasopiśmie dostępne na stronie:
www.forumpediatrici.pl





Drodzy Czytelnicy!

P o wielu słonecznych tygodniach, aktywnie spędzonym czasie na świeżym powietrzu oraz urlopach sezon letni powoli dobiega końca. Wraz z nim wracamy do Państwa z głowami pełnymi pomysłów oraz dużą dawką motywacji do działania.

W numerze otwierającym matymi krokami jesień serdecznie polecam Państwu nasz temat numeru opisujący boreliozę z Lyme – chorobę jakże niebezpieczną na całej półkuli północnej.

Bieżący numer to również znakomita okazja do zapoznania się z artykułami na temat atopowego zapalenia skóry czy zasad opieki ambulatoryjnej nad noworodkami urodzonymi przedwcześnie. Ponadto w 22 numerze „Forum Pediatrii Praktycznej” znajdą Państwo publikację na temat powrotów z krajów egzotycznych – zagadnienia szczególnie aktualnego po zakończeniu okresu wakacyjnego, a także leczenia żywieniowego w chorobie Leśniowskiego-Crohna.

Te i pozostałe teksty polecam Państwu bardzo serdecznie.

Życzę owocnej lektury.

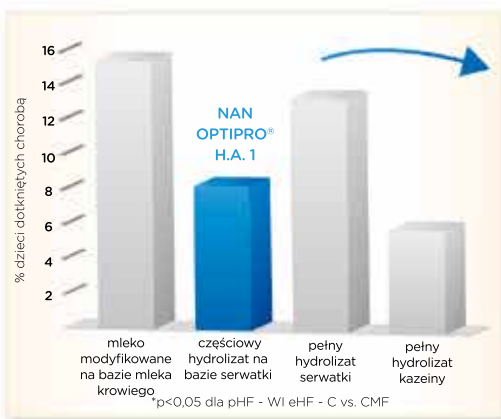
prof. dr hab. n. med. Piotr Albrecht

Żywnienie dla przyszłości



NAN OPTIPRO® H.A. 1
to **JEDYNE** hypoalergiczne
mleko początkowe z hydrolizatem
potwierdzonym klinicznie.

Obniża ryzyko wystąpienia AZS o ponad 50%!¹



✓ **52%**

redukcja
wystąpienia
Atopowego
Zapalenia Skóry²
w pierwszym
roku życia
OR 0.67 (0.47-0.95)
95% CI<1



✓ **42%**

redukcja
wystąpienia
Atopowego
Zapalenia Skóry³
od urodzenia
do 15. roku życia
OR 0.67 (0.47-0.95)
95% CI<1

badania GINI
po 15 latach

1. W pierwszym roku życia i utrzymuje je na poziomie ponad 40% niższym aż do 15. roku życia.

2. von Berg A, Koletzko S, Gröb A, et al. GINI Study Group. The effect of hydrolyzed cow's milk formula for allergy prevention in the first year of life: the German Infant Nutritional Intervention Study, a randomized double-blind trial. J Allergy Clin Immunol. 2003 Mar; 111(3):533-40.

3. von Berg A, Filipiak-Pittroff B, Schulz H, et al. Allergic manifestation 15 years after early intervention with hydrolyzed formulas – the GINI study. Allergy. 2015 Oct 14. Doi:10.1111/all.12790

Spis treści

PRAWO DOKUMENTACJA	6	<i>prof. dr hab. Stanisława Tylewska-Wierzbanowska</i> Borelioza z Lyme u dzieci. Rozpoznanie kliniczne i laboratoryjne	Autorka wskazuje czynniki etiologiczne boreliozy z Lyme, a także przebieg choroby i objawy u dzieci. Przedstawia również laboratoryjne badania diagnostyczne, które są podstawą do rozpoznania boreliozy z Lyme.
	21	<i>lek. Katarzyna Juczyńska</i> <i>prof. dr hab. n. med. Anna Woźniacka</i> Atopowe zapalenie skóry. Patogeneza, objawy kliniczne, przebieg i postępowanie terapeutyczne	Do poradni zgłosili się rodzice siedemnastomiesięcznej dziewczynki z powodu rozsianych zmian skórnych. Podczas wywiadu wykazano rodzinne obciążenie chorobami o podłożu atopowym.
PEDIATRIA INTERDYSCYPLINARNA	31	<i>prof. dr hab. n. med. Barbara Królak-Olejek</i> <i>lek. Anna Szczypił</i> <i>mgr Katarzyna Asztabska</i> Dlaczego wskaźniki karmienia piersią w Polsce są aż tak niskie? Co i jak należałoby poprawić? Cz. 2	Autorki opisują dwa przypadki kliniczne. Pierwszy z nich dotyczy trzytygodniowego noworodka przyjętego do Kliniki z powodu niskiego przyrostu masy ciała, dziecka urodzonego drogami natury z masą ciała 3450 g. Drugi opisuje noworodka urodzonego przedwcześnie w 31 tygodniu ciąży z masą ciała 1740 g. W obydwóch przypadkach problem dotyczył niskiego przybierania na masie dzieci.
	37	<i>prof. dr hab. n. med. Piotr Albrecht</i> Rola i pozycjonowanie leczenia żywieniowego w chorobie Leśniowskiego-Crohna	Autor wyjaśnia wielokierunkowe działanie żywienia enteralnego w chorobie Leśniowskiego-Crohna. Opisuje również sposoby prowadzenia żywienia enteralnego, najczęściej stosowane preparaty, powikłania takiego żywienia oraz przeciwwskazania.
PEDIATRIA INTERDYSCYPLINARNA	42	<i>prof. dr hab. n. med. Maria Katarzyna Borszewska-Kornacka</i> <i>dr n. med. Anna Tupieka-Kołodziejska</i> <i>Karolina Wicens</i> Zasady opieki ambulatoryjnej nad noworodkami urodzonymi przedwcześnie	Autorzy przedstawiają historię opieki ambulatoryjnej dziecka z bardzo niską masą ciała – 1180 g, które ze względu na wiek ciążowy – 27 tygodni zostało zakwalifikowane jako ekstremalnie niedojrzałe. Hospitalizacja noworodka trwała 72 dni.
	50	<i>dr n. med. Karolina Mrówka</i> Dziecko po powrocie z podróży do krajów egzotycznych – na co zwrócić uwagę?	Autorka wyjaśnia, jakie cechy fizyczne dzieci zwiększają prawdopodobieństwo zachorowania na chorobę egzotyczną. Wyjaśnia również, dlaczego przedwyjazdowa konsultacja lekarza jest konieczna u małych dzieci.
	56	<i>adw. Anna Popławska</i> <i>adw. Tomasz Murgrabia</i> RODO w placówkach medycznych: nowe zasady ochrony danych pacjenta od maja 2018 roku	Autorzy wyjaśniają, w jaki sposób względem lekarzy będzie obowiązywać nowe Rozporządzenie o Ochronie Danych, które zostało wprowadzone w Polsce 25 maja 2018 r.

Sprostowanie

W związku z nieprawdziwymi informacjami zamieszczonymi w 21 wydaniu „Forum Pediatrii Praktycznej”, redakcja pragnie wyjaśnić iż: przy artykule pt. „Cewnikowanie pęcherza moczowego w pediatrii. Wskazania i technika wykonania” został podany nieprawdziwy tytuł naukowy Pani Bożeny Zagańczyk. Pani Bożena Zagańczyk jest magistrem pielęgniarstwa nie zaś, jak zostało podane, lekarzem. Za nieporozumienie bardzo przepraszamy.

Redakcja „Forum Pediatrii Praktycznej”



Aby skutecznie UKOIĆ objawy kolki

BEZ RECEPTY



**Bebiko Comfort 1 to kompleksowa formuła
zmniejszająca ilość epizodów kolek¹**

Zawiera:

- ✓ opatentowaną formułę oligosacharydów GOS/ FOS (9:1) dla wzrostu korzystnych bifidobakterii jelitowych
- ✓ obniżoną zawartość laktozy* dla redukcji dyskomfortu jelitowego
- ✓ częściowo hydrolizowane białko dla ułatwionego trawienia
- ✓ kwas β -palmitynowy dla łatwiejszego wypróżniania i lepszej konsystencji stolca
- ✓ LCPUFA, w tym DHA, dla rozwoju układu nerwowego²

91% rodziców i 95% pediatrów pozytywnie oceniło skuteczność działania receptury³

*w stosunku do standardowego mleka modyfikowanego
1. Savino F. et al., 2006; 2. Materac E., 2013; 3. Savino F. et al., 2003.

Bebiko Comfort to dietetyczny środek spożywczy specjalnego przeznaczenia medycznego, który należy stosować pod nadzorem lekarza.

Ważne informacje: Karmienie piersią jest najważniejszym i najtańszym sposobem żywienia niemowląt oraz jest rekomendowane dla małych dzieci wraz z urozmaiconą dietą. Mleko matki zawiera składniki odżywcze niezbędne do prawidłowego rozwoju dziecka oraz chroni je przed chorobami i infekcjami. Karmienie piersią daje najlepsze efekty, gdy matka prawidłowo odżywia się w ciąży i w czasie laktacji oraz gdy nie ma miejsca nieuzasadnione dokarmianie dziecka. Przed podjęciem decyzji o zmianie sposobu karmienia matka powinna zasięgnąć porady lekarza.

Borelioza z Lyme u dzieci. Rozpoznanie kliniczne i laboratoryjne

Autor: **prof. dr hab. Stanisława Tylewska-Wierzbanowska**

Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego-Państwowy Zakład Higieny (1980–2017)

Samodzielna Pracownia Riketsji, Chlamydii i Krętków Odzwierzęcych

Słowa kluczowe: borelioza z Lyme, dzieci, rozpoznawanie, leczenie

Borelioza z Lyme jest chorobą występującą na całej półkuli północnej, w Ameryce Północnej, Europie i Azji. Jest to przenoszona przez kleszcze zoonoza, o bardzo zróżnicowanym rezerwuarze, którym może być wiele gatunków ssaków i ptaków, a nawet gady. Kleszcze jako ektopasożyty żywiące się krwią kręgowców mają duże znaczenie zarówno dla medycyny ludzkiej jak i weterynaryjnej [1, 2] są one bowiem przenosicielem (wektorem) wielu chorobotwórczych dla człowieka wirusów, bakterii i pierwotniaków. Borelioza jest najczęstszą chorobą przenoszoną przez kleszcze z rodzaju Ixodes i jej występowanie jest ściśle powiązane z zasięgiem występowania tych pajęczaków. W Ameryce dominują kleszcze Ixodes scapularis, w Europie – I. ricinus, a w Azji – I. persulcatus [3].

Zakażenia przenoszone przez kleszcze występują sezonowo, w okresie ich aktywności. Aktywność kleszczy zależy od warunków klimatycznych. W naszej strefie klimatycznej mogą być wektorem przenoszącym zakażenia od wiosny do jesieni. Dojrzałe postaci są aktywne już w temperaturze +5°C, zaś nimfy od +8°C. Larwy atakują swoich żywicieli od maja do września, najczęściej w czerwcu, lipcu i sierpniu. Wzrost temperatury powoduje wzrost aktywności kleszczy, która rozpoczyna się zazwyczaj na przełomie marca i kwietnia i trwa do października-listopada. Maksimum aktywności występuje w Europie Środkowej w dwóch fazach, pierwszy szczyt aktywności to maj/czerwiec, drugi – przed okresem zimowym, wrzesień/październik i trwa do początku listopada [2].

CZYNNIK ETIOLOGICZNY BORELIOZY Z LYME

Czynnikiem etiologicznym boreliozy z Lyme są krętki *Borrelia burgdorferi sensu lato* (s.l.) (rycina 1a, 1b). W obrębie tego gatunku wyróżnia się kilkanaście genogatunków, wśród których niektóre są chorobotwórcze i mogą powodować zachorowania u ludzi. Dobrze poznane, o udowodnio-

nej chorobotwórczości dla człowieka, są trzy genogatunki: *Borrelia burgdorferi sensu stricto*, *B. garini*, *B. afzelii*. Ostatnio do tej grupy dołączyły: *B. spielmani*, *B. bissettii*, *B. lusitaniae*, *B. valaisiana*. Chorobotwórczość ich jednak nie została jeszcze w pełni potwierdzona i traktuje się je jako wątpliwie chorobotwórcze [1]. Zróżnicowanie gatunku *Borrelia burgdorferi* s.l., czynnika etiologicznego boreliozy z Lyme prowadzi w konsekwencji do zróżnicowania objawów klinicznych [4].

Krętki wywołujące boreliozę z Lyme wykazują swoisty tropizm do różnych tkanek. *Borrelia burgdorferi sensu stricto*, *B. garinii*, i *B. afzelii*, trzy główne chorobotwórcze gatunki krętków odpowiedzialne za boreliozę z Lyme, wywołują tylko częściowo takie same objawy kliniczne. Stwierdzono, że genogatunek *B. burgdorferi sensu stricto* jest ściśle związany z rozwojem boreliozy stawowej (*Lyme arthritis*), *B. garini* wywołuje neuroboreliozę, *B. afzelii* jest izolowany przede wszystkim z późnych zmian skórnych (przewlekłego zanikowego zapalenia skóry – *acrodermatitis chronica atrophicans* – ACA).

Przyczyna różnego powinowactwa do określonych tkanek (tropizm) i ciężkość przebiegu choroby nie jest w pełni poznana i zrozumiała. Występowanie określonych czynni-

Ryc. 1A. Systematyka krętków rodzaju *Borrelia*

Gromada:	<i>Spirochaetes</i>
Rząd:	<i>Spirochaetales</i>
Rodzina:	<i>Spirochaetaceae</i>
Rodzaj:	<i>Borrelia</i>
I Gatunek (Kompleks):	<i>B. burgdorferi sensu lato</i>
genogatunek:	<i>B. burgdorferi sensu stricto</i>
	<i>B. garini</i>
	<i>B. afzeli</i>
II Grupa gorączek powrotnych	
1) przenoszonych przez wszy:	
	<i>B. recurrentis</i>
	<i>B. duttonii</i>
	<i>B. crocidurae</i>
2) przenoszonych przez kleszcze miękkie	
	<i>B. anserina</i>
	<i>B. hermsii</i>
3) przenoszonych przez kleszcze twarde	
	<i>B. miyamotoi sensu lato</i>
	Genotypy: amerykański
	azjatycki
	europejski

Ryc. 1B. Genogatunki *Borrelia burgdorferi sensu lato*

<i>Borrelia burgdorferi sensu stricto</i>
<i>B. garini</i>
<i>B. afzeli</i>
<i>B. bisetti</i>
<i>B. spielmani</i>
<i>B. valaesiana</i>
<i>B. lusitaniae</i>
<i>B. andersoni</i>
<i>B. californiensis</i>
<i>B. japonia</i>
<i>B. sinica</i>
<i>B. turdi</i>

ków zjadliwości w badanych szczepach *B. burgdorferi s.l.* jest zróżnicowane. Wykazano, że niektóre cechy zjadliwości *B. burgdorferi s.l.* nie są charakterystyczne dla całego genogatunku, a występują tylko w niektórych jego szczepach [5].

Krętki, aby móc skolonizować wiele różnych tkanek, wytwarzają struktury mające zdolność rozpoznawania charakterystycznych cząsteczek i ich ugrupowań – miejsc receptorowych, na powierzchni tkanek docelowych gospodarza. Krętki *B. burgdorferi s.l.* wytwarzają na swojej powierzchni liczne białka adhezyjne: DbpA, DbpB, Bgp,

BBK32, P66, które łączą się z odpowiednimi receptorami, umożliwiając im rozpoznanie różnych składników macierzy i adhezję do różnych komórek ssaków [6]. Borelioza z Lyme, rozpoznana i opisana ponad 35 lat temu jako samodzielna jednostka chorobowa, do dziś stwarza klinicytom i diagnostom wiele problemów.

OBJAWY KLINICZNE

Zasadniczo, obraz kliniczny boreliozy z Lyme u dzieci i ludzi dorosłych jest podobny poza *meningopolyradiculoneuritis* i *acrodermatitis chronica atrophicans*, objawami, których zwykle u dzieci się nie stwierdza. Czasami u dzieci borelioza z Lyme może mieć nieco inny przebieg i inne objawy niż u ludzi dorosłych [5]. Ponadto rozpoznanie u nich choroby może być trudniejsze, ponieważ często objawy są podobne do symptomów innych chorób wieku dziecięcego. Wreszcie metody diagnostyczne i postępowanie terapeutyczne w dziecięcej boreliozie z Lyme dotychczas nie zostały sprawdzone i poddane walidacji, w związku z czym zwykle stosowane są zasady obowiązujące dla dorosłych pacjentów.

Zakażenie to ma charakter postępującej choroby z zajęciem wielu układów, w której można wyodrębnić kolejne jej stadia. W poszczególnych stadiach występujące objawy mogą pojawiać się z różnym nasileniem, a choroba może mieć różnorodny przebieg. Może przybierać formy od bezobjawowej do ciężkich przypadków z nieodwracalnymi zmianami w obrębie układów nerwowego, stawowego i krążenia.

Obecnie wyróżnia się dwa stadia choroby:

- **I stadium** – wczesna borelioza, zakażenie miejscowe: rumień wędrujący (EM, *erythema migrans* wcześniej *erythema chronicum migrans*) lub pseudochłoniak boreliozowy (*Borrelial pseudolymphoma, cutaneus lymphoid hyperplasia*),
- **II stadium** – borelioza narządowa: ostra i przewlekła (miesiące, lata), zawierające całą bogatą symptomatologię ze strony poszczególnych układów [3].

I STADIUM BORELIOZY Z LYME

We wczesnej fazie (I stadium) po kilku dniach lub tygodniach od chwili zakażenia na skórze pojawia się rumień wędrujący i inne miejscowe zmiany, którym mogą towarzyszyć objawy grypopodobne [6, 7].

Rumień wędrujący (EM) (rycina 2A, B, C)

W pierwszych dniach w miejscu ukłucia kleszcza mogą wystąpić na skórze nieswoiste zmiany, takie jak zaczerwienienie, obrzęk, ból, swędzenie. Boreliozowy rumień wędrujący (*Erythema migrans*, EM) pojawia się na skórze, w miejscu ukłucia kleszcza, nie wcześniej niż po 7–10 dniach. Jest to jedyny patognomoniczny objaw boreliozy z Lyme. Pojawia się wtedy plamka/grudka, która w ciągu kilku dni lub tygodni powiększa się, tworząc czerwoną lub sino-

Tab. 1. Nietypowe postaci rumienia wędrującego

niepowiększający się
bez wyraźnego ograniczenia
infiltrujący (zamiast w kształcie plamki)
centrum w formie pęcherza,
w formie zmiany krwotocznej
nieregularne plamy
widoczny tylko po ogrzaniu skóry
niewidoczne miejsce uktucia kleszcza

-czerwoną plamę, często z centralnym przejaśnieniem. W większości przypadków przekracza ona swoją średnicę 5 cm, ale jak stwierdzono, mniejszych zmian rumieniowatych nie wolno ignorować i pomijać, bowiem krętki *B. burgdorferi s.l.* identyfikowano również w homogennych, niepowiększających się zmianach skóry. Wielkość zmiany i czas jej występowania znacznie różnią się u poszczególnych pacjentów, mogą utrzymywać się przez tygodnie, a nawet miesiące. Rozpoznanie EM nie wymaga dalszych badań, obecność jego jest podstawą rozpoznania choroby i wdrożenia leczenia. W początkowym okresie zakażenia zazwyczaj brak jest wykrywalnych stężeń przeciwciał swoistych dla *B. burgdorferi s.l.* Swoiste przeciwciała IgM można wykryć po 3–4 tygodniach od pojawienia się EM.

Z powodu znacznej różnorodności obrazu klinicznego nietypowy EM jest trudny do zdiagnozowania dla niedoświadczonego lekarza. W związku z tym atypowe przypadki EM powinny być konsultowane z dermatologiem (tabela 1) [6, 7].

EM należy różnicować z reakcją na ugryzienie owada, która pojawia się zwykle po 24–48 godzinach, wysypką polekową oraz grzybicą skóry.

Pseudochłoniak boreliozowy (ziarniniak chłonny, *lymphadenosis benigna cutis*, ang. *borrelial lymphocytoma*)

Jest to stosunkowo rzadka postać boreliozy z Lyme, spotykana najczęściej u dzieci. Objawia się jako bezbolesny, czerwony lub czerwono-sinawy guzek, najczęściej występujący na płatku małżowiny usznej (rycina 3), na brodawce sutka lub na mosznie. W obrazie histopatologicznym stwierdza się dominację limfocytów B, z niewielkim odsetkiem komórek plazmatycznych, makrofagów i granulocytów kwasochłonnych. Towarzyszyć może mu powiększenie okolicznych węzłów chłonnych. W większości przypadków występuje nie później niż do 10. miesiąca od uktucia przez kleszcza.

Ryc. 2A–C. Rumień wędrujący EM

Ryc. 3. Pseudochłoniak



Badania serologiczne swoistych przeciwciał w dwóch kolejnych próbkach wykazują zwykle znamienne zmiany w stężeniu stężeniu IgM i IgG [6, 8].

W diagnostyce różnicowej należy brać pod uwagę: różycę (*erysipeloid*), zapalenia wielochrzęstkowe (*polychondritis*), odmrożenia (*perniones*), zmiany nowotworowe, reakcje na ukąszenia owadów. Jako zasadę należy przyjąć także różnicowanie z sarkoidozą, *lupus erythematosus*, *histiocytoma*, *granuloma*, *lymphoma*. Zwłaszcza takie zmiany, które występują w innych miejscach niż wcześniej wymienione, powinny być badane histopatologicznie, aby wykluczyć inne przyczyny, jak np. chłoniak [6, 8].

II STADIUM BORELIOZY Z LYME

Jest to zakażenie uogólnione, obejmujące liczne narządy i układy, jak np. układ nerwowy, kostno-stawowy, układ krążenia. W II stadium dochodzi do zakażenia wielu narządów i układów; pojawiają się dolegliwości ze strony ośrodkowego lub obwodowego układu nerwowego, układu kostno-stawowego lub układu krążenia. Późna borelioza z Lyme charakteryzuje się nieodwracalnymi zmianami stawowymi, uszkodzeniem układu nerwowego w postaci encefalopatii lub uszkodzeniem nerwów czaszkowych czy obwodowych. Wielopostaciowość choroby wymaga diagnostyki różnicowej i często sprawia trudności w prawidłowym rozpoznaniu [4, 9].

Dla ułatwienia identyfikacji zakażeń jak i dla celów epidemiologicznych wprowadzono europejską definicję przypadku boreliozy z Lyme, w której istotne znaczenie ma potwierdzenie rozpoznania klinicznego badaniem laboratoryjnym [10]. W 2008 roku powstały polskie rekomendacje dotyczące rozpoznawania klinicznego, diagnostyki laboratoryjnej i leczenia boreliozy z Lyme na terenie Polski [11]. Należy podkreślić, że wszystkie definicje przypadku choroby i zalecenia mówią zdecydowanie, że podstawą rozpoznania boreliozy

z Lyme są ściśle określone objawy kliniczne, potwierdzone dodatnim wynikiem właściwie przeprowadzonego badania laboratoryjnego. Dodatni wynik badania laboratoryjnego bez objawów klinicznych, rozpoznanych przez lekarza, nie ma wartości diagnostycznej. Definicje przypadku i wszystkie związane z tym ustalenia opierają się na doświadczeniach w rozpoznawaniu i leczeniu u dorosłych.

Neuroborelioza

Jest to drugi, najczęstszy po EM, objaw boreliozy z Lyme, zarówno u dzieci, jak i u dorosłych. W jej przebiegu najczęściej dochodzi do limfocytnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu, objawiającego się bólami głowy, sztywnością karku, nudnościami i podwyższoną temperaturą ciała. W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdza się zwykle limfocyty, komórki plazmatyczne, monocyty (cytoza do kilkuset komórek), zwiększone stężenie białka i wewnątrzoponową syntezę swoistych przeciwciał IgM [12]. Neuroborelioza pod postacią zespołu Bannwartha charakteryzuje się objawami zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i korzeni nerwowych. Czasami towarzyszą mu porażenia nerwów czaszkowych, najczęściej nerwu VII (rzadko nerwu VI, V, III, VIII). Zespoły neurologiczne zwykle ulegają okresowym zaostrzeniom i remisjom. Najczęstszym objawem boreliozy z Lyme obserwowanym w pediatrii jest zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (*meningitis*), porażenie nerwów twarzowych (*facial palsy*; *facioplegia*), w tym porażenie Bella (*Bell's palsy*) [9]. Dane na temat objawów klinicznych i wyniki badań laboratoryjnych nie zawsze pozwalają na ustalenie etiologii tej zmiany, szczególnie w pierwszych dniach wystąpienia porażenia nerwu twarzowego, przy ujemnych jeszcze wynikach badań laboratoryjnych lub braku innych objawów klinicznych. Podczas sezonowego szczytu zachorowań na boreliozę z Lyme, a także jeżeli wcześniej nie występowała opryszczka (zakażenie wirusem *Herpes simplex*), gorączka i długotrwałe bóle głowy mogą wystąpić u dzieci z porażeniem nerwu twarzowego, wstępnym wskaźnikiem boreliozy z Lyme. Proponowane są różne wskaźniki kliniczne (*predictive models*), na podstawie których można z dużym prawdopodobieństwem podejrzewać możliwość neuroboreliozy u dzieci. Tuerlinckx i wsp. [14] proponują cztery główne wskaźniki: czas trwania objawów, obecność neuropatii czaszkowej (*cranial neuropathy*), stężenie białka w płynie mózgowo-rdzeniowym (CSF) i odsetek neutrofilów w CSF (tabela 2).

U dzieci w przebiegu boreliozy z Lyme zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych występuje wcześniej niż u dorosłych, zwykle równoległe z rumieniem wędrującym. Wskazuje to, że wędrówka i rozprzestrzenianie się krętków w organizmie jest szybsze u dzieci niż u dorosłych. Niektórzy badacze sugerują, że związane jest to prawdopodobnie z miejscem ukłucia kleszcza. U dzieci kleszcze atakują przede

wszystkim głowę i górne partie ciała, a tym samym w bliskości ośrodkowego układu nerwowego [5]. Znaczenie ma też nietypowy, odrębny niż u innych bakterii chorobotwórczych, sposób poruszania się tych krętków w ustroju gospodarza. Nie jest on związany z układem krwionośnym. Krętki *B. burgdorferi* z łatwością przechodzą aktywnie przez skórę, wnikają do wnętrza naczyń krwionośnych oraz wychodzą z nich, a także przekraczają barierę krew-mózg. Są one w tym względzie wyjątkowe – potrafią sprawnie poruszać się i wnikać do bardzo różnorodnych tkanek ustroju zwierząt i człowieka. Jak stwierdzono, krętki poruszają się znacznie szybciej po podłożach stałych niż w środowisku płynnym. Ich rozprzestrzenianie się w ustroju człowieka, penetracja do różnych narządów odbywa się poprzez wędrówkę w macierzy międzykomórkowej tkanek [14].

We wczesnej neuroboreliozie, w surowicy krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym (CSF) obecne są przeciwciała IgM. W płynie mózgowo-rdzeniowym są to przeciwciała produkowane śródołonowo. W późnej neuroboreliozie, w zapaleniu mózgu i rdzenia, zapaleniu korzeni nerwowych, w surowicy oraz CSF zawsze obecne są przeciwciała IgM i IgG. Badania serologiczne należy wykonać w surowicy i CSF pobranych w tym samym dniu [15].

Borelioza układu krążenia

Objawy ze strony układu krążenia stwierdza się u około 10% chorych na boreliozę z Lyme. Kryteria rozpoznania *carditis* w przebiegu boreliozy z Lyme zostały ustalone kilka lat temu przez Europejską Federację Towarzystw Neurologicznych (European Federation of Neurological Societies – EFNS) [12].

Nieleczona postać stawowa boreliozy z Lyme przybiera formę przewlekłą, prowadzącą do nadżerek chrząstek i kości, przerostu maziówki i odkładania się włókienka.

Obserwowane u młodych pacjentów objawy kliniczne to przede wszystkim nagłe wystąpienie zaburzeń przewodzenia lub innych zaburzeń rytmu serca i zapalenie osierdza (*perimyocarditis*). W wywiadzie stwierdza się obecny lub występujący niedawno rumień wędrujący lub uktucia kleszcza. Do postawienia rozpoznania wymagana jest diagnostyka różnicowa i wykluczenie innych przyczyn oraz wykonanie badań laboratoryjnych w kierunku boreliozy z Lyme. W badaniach tych wykrywa się swoiste przeciwciała dla *B. burgdorferi* s.l. w surowicy krwi chorego. Cennym dodatkowym badaniem jest biopsja mięśnia sercowego i wykrycie w pobranym materiale DNA krętków *B. burgdorferi* s.l. metodą PCR. Laboratoryjnym potwierdzeniem zakażenia jest izolacja krętków z tkanek lub płynów ustrojowych, wykrycie swoistych przeciwciał IgM lub IgG w surowicy. U chorych tych należy wykluczyć kłę i inne choroby, w przebiegu których mogą wystąpić wyniki fałszywie dodatnie [15].

Tab. 2. Podejrzenie zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych z porażeniem nerwu twarzowego o etiologii *B. burgdorferi* s.l.

Kliniczne wskaźniki	Obecność LM (%)
Ból głowy przez ≥ 7 dni	52
Porażenie nerwu twarzowego	70
$\geq 70\%$ komórek jednojądrzastych w CSF	38
Ból głowy przez ≥ 7 dni i porażenie nerwu twarzowego	72
Ból głowy przez ≥ 7 dni i $\geq 70\%$ komórek jednojądrzastych w CSF	53
Porażenie nerwu twarzowego i $\geq 70\%$ komórek jednojądrzastych w CSF	74
Ból głowy przez ≥ 7 dni, porażenie nerwu twarzowego i $\geq 70\%$ komórek jednojądrzastych w CSF	77

LM – boreliozowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych
CSF – płyn mózgowo-rdzeniowy

Objawy ze strony układu krążenia stwierdza się u około 10% chorych na boreliozę z Lyme.



Mogą wystąpić zaburzenia przewodnictwa z występowaniem bloków przedsionkowo-komorowych I, II i III stopnia, bloki zatokowe, blok lewej odnogi pęczka Hisa, pobudzenia i częstoskurcze komorowe. Wynikiem tych zaburzeń może być niewydolność, a także zapalenie wszystkich warstw mięśnia sercowego (*pancarditis*).

Nagłe wystąpienie zaburzeń przewodnictwa przedsionkowo-komorowego (z blokami II i III stopnia) stwierdzone w ciągu kilku dni lub tygodni po pojawieniu się rumienia, czasami związane z wystąpieniem zapalenia mięśnia sercowego, świadczy o *Lyme carditis* [16].

Uczucie kołatania serca, bradykardia, blok odnogi pęczka Hisa lub zapalenie mięśnia sercowego występujące osobno, nie stanowią kryterium rozpoznania boreliozy z Lyme. Do postawienia rozpoznania konieczna jest diagnostyka różnicowa i wykluczenie innych przyczyn występujących objawów.

Diagnostyka kardiologiczna obejmuje 12-odprowadzeniowe EKG i 24-godzinne badanie Holtera. Badanie EKG musi uwzględniać analizę rytmu serca, odstępy PQ, szerokość QRS, a badanie echokardiograficzne – wymiary, frakcję wyrzutową, ocenę kurczliwości mięśnia serca, obecność wysięku w osierdziu oraz RTG klatki piersiowej z oceną wielkości sylwetki serca i objawów niewydolności serca.

Objawy kardiologiczne w przebiegu boreliozy z Lyme najczęściej można zaobserwować równolegle z rumieniem wędrującym, niedługo po jego wystąpieniu, lub mogą towarzyszyć objawom ze strony układu nerwowego lub kostno-stawowego we wczesnej fazie zakażenia (średnio po 21 dniach od pojawienia się rumienia).

W szczególności u osób młodych, zgłaszających uczucie kołatania serca, wykazujących zaburzenia przewodzenia, u których wykluczono inne czynniki, a którzy w wywiadzie zgłaszają fakt przebywania na terenach występowania kleszczy, należy podejrzewać *carditis* związany z zakażeniem *B. burgdorferi* s.l.

Inne objawy *Lyme carditis* to bradykardia, blok odnogi pęczka Hisa, zapalenie osierdzia i *endomyocarditis*. Postawienie tego rozpoznania wymaga jednak wykluczenia innych przyczyn. Wynik dodatni badania serologicznego nie jest wystarczający, a ostateczna diagnoza powinna uwzględniać wywiad kliniczny i wcześniejsze wystąpienie innych objawów charakterystycznych dla boreliozy z Lyme (rumień wędrujący) [15,16].

Borelioza stawowa

Inna postać II stadium boreliozy z Lyme to borelioza stawowa (*Lyme arthritis*) związana z zajęciem układu kostno-stawowego. Jest to częsty objaw zakażenia krętkami *B. burgdorferi* s.s. U dzieci zapalenie stawów należy różnicować z młodzieńczym zapaleniem stawów, gorączką reumatyczną, zapaleniem stawów wywołanym innymi zakażeniami bakteryjnymi i wirusowymi [17, 18, 19].

Najczęściej występującymi dolegliwościami są krótkotrwałe epizody bólów mięśniowo-stawowych, które mogą pojawiać się już w okresie boreliozy wczesnej. Dolegliwości te stopniowo nasilają się. Dotyczą zwykle jednego lub 2–3 stawów, rzadko wielu. Stopniowo rozwija się stan zapalny, widoczny w obrazie RTg po kilku miesiącach od wystąpienia pierwszych objawów. W badaniu przedmiotowym stwierdza się obrzęk, bolesność i zaczerwienienie. Zapalenia te dotyczą zwykle stawów kolanowych, rzadziej skokowych, łokciowych, ramiennych i biodrowych. Nieleczona postać stawowa boreliozy z Lyme przybiera formę przewlekłą, prowadzącą do nadżerek chrząstek i kości, przerostu maziówki i odkładania się włókniaka. Duży wpływ na przebieg zapalenia stawów w boreliozie z Lyme mają procesy autoimmunizacyjne, związane z silną odpowiedzią odpornościową na peptydy OspA krętków. U niektórych chorych dochodzi do reakcji krzyżowych przeciwciał, wytwarzanych w odpowiedzi na białka OspA *B. burgdorferi*, a epitopami białkowymi gospodarza [5]. Taki stan, w przypadku braku poprawy po zastosowanej prawidłowej antybiotykoterapii, wymaga podawania leków przeciwzapalnych: hydroksychlorochiny (która ma dodatkowo działanie krętkobójcze) lub sterydów w dawkach odpowiednich do nasilenia objawów.

W surowicy stwierdza się zawsze wysokie stężenie przeciwciał IgG, a w przypadku ostrej, poddającej się leczeniu choroby, w płynie stawowym wykrywane są krętki metodą reakcji łańcuchowej polimerazy (PCR) [20]. Przewlekłe, postępujące zapalenie stawów niepoprzedzone bólami, zapalenia stawów symetrycznych, bóle mięśniowe i ścięgien nie są kryteriami rozpoznania.

Przewlekłe zanikowe zapalenie skóry (*Acrodermatitis chronica atrophicans* – ACA)

Jest to przewlekła, postępująca zmiana skórna, która pojawia się po kilku latach od kontaktu z kleszczem. Charakterystyczne są czerwone, sino-czerwone zmiany na powierzchni kończyn. Początkowo jest to sinoczerwone, często lekko opuchnięte przebarwienie. Ostatecznie niezmieniona skóra ulega zanikowi i pojawiają się owrzodzenia. Stopniowo dochodzi do zwichnięć w stawach pod zmienioną skórą, a także pojawia się ból, świąd i przeczulica. W badaniu serologicznym stwierdza się wysokie miano swoistych przeciwciał klasy IgG. ACA występuje głównie u dorosłych, częściej u kobiet. Uważa się, że czynnikiem etiologicznym tej zmiany jest *B. afzelii* – genogatunek występujący na terenie Europy [20]. U dzieci ACA obserwuje się znacznie rzadziej niż u dorosłych. Dotychczas opisano niewiele potwierdzonych przypadków przewlekłego zanikowego zapalenia skóry u dzieci w wieku 8–15 lat [21].

U ośmioletniej dziewczynki stwierdzono na prawej nodze niebiesko-czerwone, rozproszone i wysepkowe zmiany, o różnej intensywności i umiarkowanym obrzęku. Intensywność przebarwień zmieniała się pod wpływem temperatury. Zmiany te obecne były przez 12 miesięcy, zanim dziecko zostało przyprowadzone przez matkę do lekarza. Dziewczynka skarżyła się na drętwienie nogi i uczucie mrowienia w palcach stopy (*parasthesia*). Z relacji matki – u dziewczynki wystąpiły trzy epizody ostrego zapalenia prawego stawu kolanowego, które ustąpiły samoistnie, bez podawania antybiotyków. Poza tym była zdrowa. Trzy lata wcześniej dziewczynka była ukłuta przez kleszcza, w szyję i dół podkolanowy. Na podstawie występujących objawów i historii kontaktu z kleszczem diagnostykę ukierunkowano na badania późnej skórnej boreliozy, w stadium obrzęku. Rozpoznanie zostało potwierdzone przez wykrycie obecności przeciwciał dla *Borrelia burgdorferi* s.l. W surowicy krwi obecne były wysokie stężenia przeciwciał IgM i IgG, których swoistość potwierdzono metodą immuno-blot. W badaniu tym wykryto przeciwciała IgM dla 2 frakcji białkowych i przeciwciała IgG dla 11 powierzchniowych białek *B. burgdorferi*. Ponadto z wycinka pobranego ze zmiany skórnej wykryto metodą PCR fragmenty DNA tych krętków [22].

Inny przypadek ACA opisano u 15-letniej dziewczynki, u której 6 lat wcześniej błędnie rozpoznano niewydolność żylną objawiającą się niebieskawymi zmianami skóry z lekkim obrzękiem na lewym kolanie. W ostatnich trzech latach zmiany te rozszerzyły się najpierw na piszczel, a następnie pojawiły się na drugim kolanie. Obrzęk stopniowo ustępował, a zaatakowana skóra stała się cienka i sucha. W ostatnim roku występowały okresowe bóle lewego kolana z towarzyszącym obrzękiem stawu trwające zazwyczaj kilkanaście dni. Dziewczynka pochodziła z terenu endemicznego boreliozy z Lyme, ale nie przypominała sobie ani ukłucia kleszczem, ani

U dzieci ACA obserwuje się znacznie rzadziej niż u dorosłych. Dotychczas opisano niewiele potwierdzonych przypadków przewlekłego zanikowego zapalenia skóry u dzieci w wieku 8–15 lat.

wcześniejszych objawów boreliozy z Lyme. Poza tym była zdrowa. W czasie trwania choroby była ona u kilku lekarzy, którzy rozpoznali u niej przewlekłą niewydolność żylną. W szóstym roku choroby trafiła do kliniki dermatologicznej, w której stwierdzono łagodne lub umiarkowane zaczerwienienie związane ze stanem zapalnym, liczne telangiektazje, znaczną atrofię skóry z wyraźnie widocznymi, leżącymi pod nią żyłami. W badaniach laboratoryjnych białko ostrej fazy (CRP), przeciwciała przeciwjądrowe, czynnik reumatoidalny były ujemne. Wykryto natomiast wysokie stężenie przeciwciał IgG dla *B. burgdorferi* s.l.; przeciwciała IgM nie wykryto. Metodą immuno-blot stwierdzono, że przeciwciała IgG reagowały z białkami p93, p45, p41, p39, p37, p23 i p21 *B. burgdorferi* s.l. W wycinkach skóry nie stwierdzono DNA tych krętków. Na podstawie obrazu klinicznego i badań serologicznych postawiono diagnozę – ACA. Dziewczynkę leczono doksy-cykliną (100 mg 2 dziennie) przez sześć tygodni. Po tym czasie stwierdzono, że zmiany zapalne skóry znacznie się zmniejszyły, a bóle stawów (atralgie) zniknęły całkowicie [23].

Dotychczas opisano u dzieci kilkadziesiąt przypadków tej postaci boreliozy z Lyme. Ze względu na małą liczbę opisanych przypadków ACA u dzieci, kryteria rozpoznania tego stadium boreliozy z Lyme nie są ustalone.

Inne objawy

Nietypowy obraz kliniczny zakażenia obejmuje też inne objawy, takie jak: zapalenie wątroby o łagodnym przebiegu, powiększenie węzłów chłonnych, powiększenie śledziony, niewydolność oddechowa, zapalenie mięśni i ścięgien. Stosunkowo często borelioza z Lyme przebiega z zajęciem gałki ocznej, pod postacią zapalenia błony naczyniowej oka, zapalenia tęczówki lub rogówki.

azithromycinum [®]

Sumamed

antybiotyk azalidowy



Skuteczny transport I klasą
do miejsca infekcji



3
tabletki

6
tabletek

3
tabletki

NEW

TEVA

Respiratory

Praktyczna
wiedza

Innowacyjne
rozwiązania

SUMAMED® (Azithromycinum)

Skład jakościowy i ilościowy: 1 tabletka powlekana zawiera odpowiednio 500 mg, 125 mg azytromycyny, 1 kapsułka zawiera 250 mg azytromycyny, proszek do sporządzania zawiesiny doustnej zawiera odpowiednio 100 mg/5 ml i substancję pomocniczą wykazującą działanie biologiczne: 5 ml zawiesiny zawiera 3859,6 mg sacharozy oraz proszek do sporządzania zawiesiny doustnej zawiera odpowiednio 200 mg/5 ml azytromycyny i substancję pomocniczą wykazującą działanie biologiczne: 5 ml zawiesiny zawiera 3754,8 mg sacharozy. **Wskazania do stosowania:** Leczenie wymienionych niżej zakażeń wywołanych przez drobnoustroje wrażliwe na azytromycynę. *Zakażenia górnych dróg oddechowych:* bakteryjne zapalenie gardła, zapalenie migdałków, zapalenie zatok; *Ostre zapalenie ucha środkowego; Zakażenia dolnych dróg oddechowych:* ostre zapalenie oskrzeli, zaostrzenie przewlekłego zapalenia oskrzeli, lekkie do umiarkowanie ciężkiego zapalenie płuc, w tym śródmiąższowe; *Zakażenia skóry i tkanek miękkich:* róża, liszajec oraz wtórne ropne zapalenie skóry; *Rumień wędrujący - Erythema migrans* (pierwszy objaw boreliozy z Lyme); *Trądzik pospolity (Acne vulgaris)* o umiarkowanym nasileniu, wyłącznie u dorosłych (dotyczy tabletek 500 mg); *Choroby przenoszone drogą płciową:* niepowikłane zakażenia wywołane przez *Chlamydia trachomatis* (dotyczy tabletek 500 mg oraz kapsułek 250 mg). Należy uwzględnić oficjalne miejscowe wytyczne dotyczące prawidłowego stosowania środków przeciwbakteryjnych. **Dawkowanie i sposób podawania u dorosłych, również w podeszłym wieku, oraz u dzieci o masie ciała pow. 45 kg:** *Zakażenia górnych i dolnych dróg oddechowych, zapalenie ucha środkowego, zakażenia skóry i tkanek miękkich (z wyjątkiem rumienia wędrującego i trądziku pospolitego):* całkowita dawka azytromycyny wynosi 1,5 g w ciągu 3 dni (500 mg w pojedynczej dawce dobowej). W przypadku tabletek 125 mg, 500 mg oraz kapsułek 250 mg: Alternatywnie, tę samą dawkę całkowitą (1500 mg) można podawać również przez 5 dni: 500 mg w pierwszym dniu leczenia i po 250 mg od drugiego do piątego dnia leczenia. *Rumień wędrujący:* dawka całkowita wynosi 3 g i należy ją zażyć w następującym schemacie: pierwszego dnia 1 g (2 tabletki powlekane po 500 mg lub 4 kapsułki po 250 mg jednorazowo), a następnie 500 mg (1 tabletka powlekana lub 2 kapsułki 250 mg) od drugiego do piątego dnia. *Trądzik pospolity o umiarkowanym nasileniu – wyłącznie u dorosłych:* dawka całkowita wynosi 6 g i zalecana jest do podania w następującym schemacie: 1 tabletka powlekana 500 mg raz na dobę przez 3 dni, następnie 1 tabletka powlekana 500 mg raz na tydzień przez kolejnych 9 tygodni. W drugim tygodniu kuracji lek należy zażyć po 7 dniach od zażycia pierwszej dawki, a następnie osiem dawk zażywać, zachowując 7-dniowe przerwy w stosowaniu. W związku ze stosowaniem dużej dawki azytromycyny w powyższym schemacie dawkowania u pacjentów z trądzikiem pospolitym o umiarkowanym nasileniu, konieczne jest monitorowanie aktywności enzymów wątrobowych przed rozpoczęciem i w okresie prowadzonego kursu leczenia azytromycyną. Powyższy schemat leczenia pulsacyjnego trądziku pospolitego o umiarkowanym nasileniu (3 dni + 9 tygodni) może być u danego pacjenta zastosowany tylko raz, gdyż nie ma dotychczas kontrolowanych badań klinicznych, których wyniki wykazałyby bezpieczeństwo i skuteczność powtarzania tego schematu leczenia trądziku pospolitego. *Niepowikłane zakażenia wywołane przez Chlamydia trachomatis:* 1 g (2 tabletki powlekane po 500 mg lub 4 kapsułki po 250 mg) w pojedynczej dawce. **Dawkowanie i sposób podawania u dzieci:** W zakażeniach górnych i dolnych dróg oddechowych, zapaleniu ucha środkowego oraz zakażeniach skóry i tkanek miękkich (z wyjątkiem Erythema migrans) całkowita dawka wynosi 30 mg/kg mc., czyli 10 mg/kg mc. raz na dobę przez 3 dni (Sumamed® 100 mg/5 ml i 200 mg/5 ml proszek do sporządzania zawiesiny doustnej oraz tabletki powlekane 125 mg).

Sumamed® 100 mg/5 ml proszek do sporządzania zawiesiny doustnej:
dawkowanie u dzieci zależy od masy ciała, jak poniżej:

Masa ciała	Dawka azytromycyny (objętość zawiesiny)
5 kg	50 mg (2,5 ml)
6 kg	60 mg (3 ml)
7 kg	70 mg (3,5 ml)
8 kg	80 mg (4 ml)
9 kg	90 mg (4,5 ml)
10-14 kg	100 mg (5 ml)

Sumamed® 200 mg/5 ml proszek do sporządzania zawiesiny doustnej,
dawkowanie u dzieci zależy od masy ciała, jak poniżej:

Masa ciała	Dawka azytromycyny (objętość zawiesiny)
10-14 kg	100 mg (2,5 ml)
15-24 kg	200 mg (5 ml)
25-34 kg	300 mg (7,5 ml)
35-44 kg	400 mg (10 ml)
≥45 kg	Należy stosować dawkę dla dorosłych

Sumamed®, tabletki powlekane 125 mg jest zalecany do stosowania u dzieci o odpowiedniej masie ciała (biorąc pod uwagę dawkowanie w przeliczeniu na kg masy ciała), które potrafią połknąć tabletkę. W pozostałej grupie dzieci zaleca się stosowanie produktu Sumamed® w postaci zawiesiny. Dla dzieci o masie przekraczającej 45 kg zaleca się stosowanie dawek jak dla dorosłych. *W leczeniu rumienia wędrującego (proszek do sporządzania zawiesiny doustnej Sumamed® 100 mg/5 ml, Sumamed® 200 mg/5 ml, tabletka powlekana 125 mg)* całkowita dawka wynosi 60 mg/kg mc. i podawana jest w następujący sposób: 20 mg/kg mc. pierwszego dnia następnie 10 mg/kg mc. raz na dobę od 2. do 5. dnia leczenia. *Stosowanie u pacjentów z zaburzeniem czynności nerek w stopniu lekkim do umiarkowanego (klirens kreatyniny >40 ml/min)* modyfikacja dawki nie jest konieczna. Brak danych dotyczących stosowania produktu leczniczego u pacjentów z klirens kreatyniny <40 ml/min, dlatego w takich przypadkach zaleca się zachowanie ostrożności. *Stosowanie u pacjentów z zaburzeniem czynności wątroby* w stopniu lekkim do umiarkowanego, nie jest konieczna modyfikacja dawkowania. Jednak z uwagi na fakt, iż azytromycyna jest metabolizowana w wątrobie i wydalana z żółcią, produktu leczniczego nie należy stosować u pacjentów z ciężką niewydolnością wątroby. Nie przeprowadzono badań dotyczących stosowania azytromycyny u tych pacjentów. **Sposób podawania:** Azytromycynę należy podawać doustnie, raz na dobę. Sumamed® w postaci tabletek powlekanych 125 mg i 500 mg można przyjmować niezależnie od posiłków. Sumamed® w postaci kapsułek twardych 250 mg należy podawać co najmniej godzinę przed jedzeniem lub 2 godziny po posiłku. Tabletki oraz kapsułki należy połykać w całości. Sumamed® i Sumamed® forte w postaci proszku do sporządzania zawiesiny doustnej można przyjmować niezależnie od posiłku. Przygotowaną zawiesinę należy podawać za pomocą dołączonej do opakowania strzykawki lub dwustronnej łyżeczki-miarki. Wstrząsnąć przed użyciem! Po podaniu leku dziecku należy podać mu trochę herbaty lub soku do popicia, aby lek nie pozostał w ustach. *W przypadku pominięcia dawki:* pominiętą dawkę należy podać tak szybko jak to możliwe, a następne dawki podawać zgodnie z zaleconym schematem dawkowania. **Przeciwwskazania:** Stosowanie azytromycyny jest przeciwwskazane u pacjentów, u których występuje nadwrażliwość na azytromycynę, erytromycynę, inne antybiotyki makrolidowe lub ketolidowe oraz na którąkolwiek substancję pomocniczą. **Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności dotyczące stosowania:** W rzadkich przypadkach odnotowano występowanie ciężkich reakcji alergicznych, w tym obrzęk naczyń nerwowych i anafilaksję (rzadko śmiertelną). Niektóre z nich występowały u pacjentów nawracających objawów oraz konieczne było odpowiednie leczenie i dłuższa obserwacja pacjenta. Ponieważ wątroba jest głównym narządem uczestniczącym w eliminacji azytromycyny, lek należy stosować z ostrożnością u pacjentów z ciężkimi chorobami wątroby. Podczas stosowania azytromycyny opisywano przypadki piorunującego zapalenia wątroby, mogącego prowadzić do zagrażającej życiu niewydolności wątroby. U niektórych pacjentów mogły wcześniej występować choroby wątroby lub mogli oni stosować inne produkty lecznicze o działaniu hepatotoksycznym. Jeśli wystąpią przedmiotowe i podmiotowe objawy zaburzenia czynności wątroby, takie jak szybki rozwój astenii z jednoczesną żółtaczką, ciemnym zabarwieniem moczu, skłonnością do krwawień lub encefalopatią wątrobową, należy bezwzględnie przeprowadzić badania czynności wątroby. Jeśli wystąpią zaburzenia czynności wątroby, należy przerwać podawanie azytromycyny. Podczas leczenia innymi antybiotykami makrolidowymi obserwowano wydłużenie sercowej repolaryzacji i odstępu QT, wskazujące na ryzyko wystąpienia zaburzeń rytmu i *torsade de pointes*. Nie można wykluczyć podobnego działania azytromycyny u pacjentów, u których ryzyko przedłużenia sercowej repolaryzacji jest zwiększone. Dlatego też nie należy stosować azytromycyny u pacjentów z wrodzonym lub potwierdzonym nabytym wydłużeniem odstępu QT; z innymi produktami, które wydłużają odstę QT, jak leki przeciwwątrobowe należące do klasy IA i III, z cyzaprydem i terfenadyną; u pacjentów z zaburzeniami elektrolitowymi, zwłaszcza w przypadkach hipokaliemii i hipomagnezemu; u pacjentów z istotną klinicznie bradykardią, zaburzeniami rytmu serca lub ciężką niewydolnością krążenia. W leczeniu zapalenia gardła i migdałków podniebiennych spowodowanych przez *Streptococcus pyogenes* oraz w zapobieganiu ostrej gorączce reumatycznej lekiem z wyboru jest zwykle penicylina. Azytromycyna jest skuteczna w leczeniu zakażeń gardła wywołanych przez paciorkowce, nie przeprowadzono badań potwierdzających jej skuteczność w zapobieganiu ostrej gorączce reumatycznej. W przypadku chorób przenoszonych drogą płciową, należy upewnić się, czy u pacjenta nie współistnieje zakażenie *T. pallidum*. Podczas leczenia zaleca się obserwowanie pacjenta, czy nie występują u niego objawy nadkażenia (np. zakażenia grzybicze). Podczas stosowania antybiotyków makrolidowych opisywano rzekomboloniaste zapalenie okrężnicy. Takie rozpoznanie należy rozważyć u pacjentów, u których wystąpi biegunka po rozpoczęciu leczenia azytromycyną. W przypadku rzekomboloniastego zapalenia okrężnicy w wyniku stosowania azytromycyny, przeciwwskazane jest podawanie środków hamujących perystaltykę. Brak danych na temat bezpieczeństwa i skuteczności azytromycyny stosowanej długotrwale w wymienionych wyżej wskazaniach. W przypadku szybko nawracających zakażeń, należy rozważyć leczenie innym środkiem przeciwbakteryjnym. Produktu Sumamed® nie należy stosować razem z pochodnymi sporyszu z uwagi na możliwość zatrucia alkaloidami sporyszu (ergotyzm). Należy zachować ostrożność podczas stosowania azytromycyny u pacjentów z zaburzeniami neurologicznymi lub psychicznymi. Nie należy stosować azytromycyny w leczeniu zakażeń ran oparzeniowych. Ze względu na zawartość sacharozy Sumamed w produkcie w postaci proszku do sporządzania zawiesiny doustnej oraz w produkcie Sumamed forte w postaci proszku do sporządzania zawiesiny doustnej, pacjenci z rzadkimi dziedzicznymi zaburzeniami związanymi z nietolerancją fruktozy, zespołem złego wchłaniania glukozy-galaktozy lub niedoborem sacharazy-izomaltazy nie powinni przyjmować tego produktu leczniczego. **Działania niepożądane:** Często (≥1/100, <1/10): nudności, wymioty, biegunka, uczucie dyskomfortu w jamie brzusznej (ból, skurcze). *Niezbyst często* (≥1/1000, <1/100): zawroty głowy, senność, bóle głowy, drgawki (obserwowane również podczas stosowania innych makrolidów), zaburzenia smaku i węchu, utrata przytomności, luźne stolce, wzdęcia, zaburzenia trawienia, jadłowstręt, reakcje alergiczne takie jak świąd i wysypka, bóle stawów, zapalenie pochwy. *Rzadko* (≥1/10 000, <1/1000): małopłytkowość, w badaniach klinicznych obserwowano lekkie i przemijające zmniejszenie liczby granulocytów obojętnochnych (neutropenia), ale nie potwierdzono czy jest to związane z leczeniem azytromycyną. Parestezje, astenia, bezsenność, nadmierna ruchliwość, zachowanie agresywne, niepokój, lęk, nerwowość. Obserwowano uszkodzenia słuchu podczas stosowania antybiotyków makrolidowych. U niektórych pacjentów leczonych azytromycyną opisywano osłabienie słuchu, głuchotę i szumy uszne. Większość z tych przypadków odnosi się do badań doświadczalnych, w których azytromycyna była przyjmowana w dużych dawkach przez długi okres. Jednakże aktualnie dostępne dane potwierdzają, iż większość spośród tych zaburzeń jest przemijająca. Zaburzenia widzenia, kołatanie serca, arytmie z tachykardią komorową (które występują także podczas stosowania innych makrolidów). Istnieje ryzyko wydłużenia odstępu QT i *torsade de pointes*, obniżenie ciśnienia tętniczego. Zapalenie wątroby i żółtaczka cholestatyczna z nieprawidłowymi wartościami testów czynności wątroby, martwica wątroby i niewydolność wątroby. Rzadko prowadzące do zgonu, śródmiąższowe zapalenie nerek, ostro niewydolność nerek, anafilaksja (rzadko prowadząca do zgonu), w tym obrzęk naczyń nerwowych. Kandydozy, osłabienie, uczucie zmęczenia, zaparcia, zapalenie języka, rzekomboloniaste zapalenie okrężnicy, zapalenie trzustki. reakcje alergiczne takie, jak obrzęk naczyń nerwowych, pokrzywka i uczulenie na światło; ciężkie reakcje skórne, jak rumień wielopostaciowy, zespół Stevensa-Johnsona i martwica toksyczno-rozplywna naskórka. Podmiot odpowiedzialny: Teva Pharmaceuticals Polska Sp. z o.o., ul. Emilii Plater 53, 00-113 Warszawa. Informacji udziela: Teva Pharmaceuticals Polska Sp. z o.o., ul. Osmańska 12, 02-823 Warszawa, tel: +48 22 345 93 00, fax: +48 22 345 93 01, www.teva.pl. Numery pozwoleń MZ: 7424, 7423, 7421, 7422, 8462. Kategoria dostępności: Lek wydawany z przepisu lekarza – Rp. Przed wypisaniem leku należy zapoznać się z pełną informacją zawartą w Charakterystyce Produktu Leczniczego. CENA DETALICZNA: Sumamed® 125 mg x 6 tab. powł. 24,11 zł; Sumamed® 250 mg x 6 kaps. twarde 25,32 zł; Sumamed® 500 mg x 3 tab. powł. 25,32 zł; Sumamed® 500 mg x 2 tab. powł. 20,05 zł; Sumamed® proszek do sporządzania zawiesiny doustnej, granulatu do sporządzania zawiesiny doustnej 100 mg/5 ml, but. 20 ml 18,29 zł; Sumamed® forte proszek do sporządzania zawiesiny doustnej, granulatu do sporządzania zawiesiny doustnej 200 mg/5 ml, but. 20 ml 31,26 zł; Sumamed® forte proszek do sporządzania zawiesiny doustnej, granulatu do sporządzania zawiesiny doustnej 200 mg/5 ml, but. 30 ml 41,60 zł. (stan na 01.07.2018). WYSOKOŚĆ DOPŁATY ŚWIADCZENIOBIORCY: Sumamed® 125 mg x 6 tab. powł. 21,83 zł; Sumamed® 250 mg x 6 kaps. twarde 20,77 zł; Sumamed® 500 mg x 3 tab. powł. 20,77 zł; Sumamed® 500 mg x 2 tab. powł. 17,02 zł; Sumamed® proszek do sporządzania zawiesiny doustnej, granulatu do sporządzania zawiesiny doustnej 100 mg/5 ml, but. 20 ml 14,50 zł; Sumamed® forte proszek do sporządzania zawiesiny doustnej, granulatu do sporządzania zawiesiny doustnej 200 mg/5 ml, but. 20 ml 23,68 zł; Sumamed® proszek do sporządzania zawiesiny doustnej, granulatu do sporządzania zawiesiny doustnej 200 mg/5 ml, but. 30 ml 30,22 zł (stan na 01.07.2018).

W każdym przypadku zachorowanie musi być związane z wcześniejszym narażeniem na kontakt z kleszczem. Narażenie jest definiowane jako przebywanie na terenach endemicznych, w obszarach leśnych, krzaczastych lub trawiastych (środowiska żerowania kleszczy) nie dłużej niż 30 dni przed pojawieniem się rumienia wędrującego, przy czym stwierdzenie ukłucia przez kleszcza nie jest konieczne [11].

LABORATORYJNE BADANIA DIAGNOSTYCZNE

Postępowanie diagnostyczne

Podstawą rozpoznania boreliozy z Lyme są badania serologiczne. Prawidłowe rozpoznanie choroby uwarunkowane jest doбором odpowiednich metod serologicznych i antygenów diagnostycznych oraz poprawną interpretacją otrzymanych wyników (tabela 3).

W 2000 roku zostały opracowane zalecenia dotyczące prawidłowej diagnostyki laboratoryjnej boreliozy z Lyme, przygotowane przez międzynarodową grupę ekspertów, które są regularnie sprawdzane i aktualizowane (www.dghm.org/red/index.html/cname=MIQ) [24, 25, 26, 27].

Ze względu na liczne nieswoiste reakcje krzyżowe i fałszywie dodatnie wyniki, których nie można było wyeliminować w powszechnie stosowanych testach immunoenzymatycznych, głównie ELISA, mimo wprowadzania różnych antygenów diagnostycznych, jak sonikat całej komórki, izolowane białka, antygeny rekombinowane, zalecana jest obecnie dwustopniowa diagnostyka serologiczna. Polega ona na oznaczeniu w pierwszym etapie stężenia (miana) przeciwciał półilościowymi testami serologicznymi o wysokiej czułości, jak np. ELISA. Mogą być również stosowane inne testy wykrywające stężenie (miana) przeciwciał. Na tym etapie badania podstawową cechą stosowanego testu jest jego wysoka czułość.

Wszystkie proponowane przez firmy produkujące testy diagnostyczne dostępne na rynku mogą być stosowane w laboratoriach diagnostycznych pod warunkiem przeprowadzonej wcześniej walidacji w niezależnym, referencyjnym laboratorium, a wyniki upowszechnione przez publikacje w fachowych czasopismach [28].

Próbki surowic, z którymi w pierwszym etapie badania uzyskano wynik dodatni lub wątpliwie dodatni, są badane jakościową metodami Western-blot lub immuno-blot o wysokiej swoistości, w celu weryfikacji rezultatów testu ELISA. Nie wolno na podstawie dodatniego wyniku pierwszego etapu postępowania diagnostycznego, który jest testem przesiewowym, rozpoznać boreliozy z Lyme, ponieważ nawet wysokie stężenia (miana) przeciwciał wykryte u pacjenta, mogą być związane z nieswoistymi reakcjami, które muszą być zweryfikowane w drugim etapie badania.

Test ELISA

Testy ELISA stosowane w badaniach przesiewowych powinny należeć przynajmniej do drugiej generacji testów. W najnowszej, trzeciej generacji testów ELISA jako antygeny diagnostyczne stosowane są rekombinowane białka. Dotychczas otrzymano i sprawdzono pod względem przydatności w diagnostyce boreliozy z Lyme białka p83/100 (wskaźnik późnej fazy choroby), p41 flagelina i p41int wewnętrzna część cząsteczki flageliny o masie 14 kDa, niereagująca krzyżowo z przeciwciałami dla flageliny innych gatunków bakteryjnych, białka błony zewnętrznej OspA i OspC i p39. Białko flageliny daje silne reakcje krzyżowe i w związku z tym powinna być stosowana wyłącznie jej wewnętrzna część, peptyd p41int. Uzupelnienie antygeny diagnostycznego o rekombinowane białka p17 (DbpA), VlsE i p58, a także p14, p30, p43 może znacznie podnieść czułość testu. Białka VlsE wykryto stosunkowo niedawno. Aby uniknąć swoistej odpowiedzi odpornościowej gospodarza, krętki *B. burgdorferi* gwałtownie zwiększają ekspresję genu *vlsE* i produkcję białka VlsE. Występuje ono na powierzchni komórki bakteryjnej i maskuje dzięki temu inne powierzchniowe antygeny. Białko to nie występuje w szczepach hodowanych w sztucznych podłożach, w warunkach *in vitro*. Obecnie białko vlsE wykorzystywane jest w diagnostyce serologicznej jako wysoce swoisty, immunogeny antygen wytwarzany *in vivo*.

Western/immuno blot

Pierwsze kryteria oceny wyniku badania metodą Western-blot ustalone zostały przez Center for Disease Control and Prevention (CDC) w Atlancie, USA. Interpretacja uzyskanych wyników zgodnie z tymi kryteriami jest często zalecana przez producentów testów i nierzadko automatycznie stosowana na kontynencie europejskim. Może to prowadzić do błędów w rozpoznaniu. Opracowanie kryteriów oceny wyników badań metodą Western-blot przeprowadzonych u chorych z terenu Europy jest bardziej złożone ze względu na występowanie kilku genogatunków chorobotwórczych na obszarze naszego kontynentu. Analiza występowania przeciwciał przeprowadzona w latach dziewięćdziesiątych (program EUCALB) wykazała przydatność następujących ośmiu antygenów w diagnostyce zakażeń *B. burgdorferi* s.l.: OspC i p41 dla IgM oraz p83/100, p58, p41, p39, OspC, p17 dla IgG, jakkolwiek stwierdzono zróżnicowane ich znaczenie [10]. Czułość i swoistość metody zależna jest bowiem od genogatunku szczepu użytego jako antygen diagnostyczny. Ważnym elementem jest zastosowanie kryteriów uwzględniających odpowiedź odpornościową na antygeny szczepów najczęściej występujących na danym terenie. Ponadto przyjęta interpretacja wyników powinna być również powiązana z charakterystyką objawów klinicznych

Tab. 3. Stadia boreliozy z Lyme, objawy, badania laboratoryjne

Stadium	Objawy		Badania laboratoryjne
	Skóra	Narządy wewnętrzne	
Wczesne miejscowe	Rumień wędrujący (<i>Erythema migrans</i>)	Brak	Badanie serologiczne surowicy krwi; ujemne w pierwszych tygodniach zakażenia; później – IgM/IgG
	Pseudochłoniak boreliozowy (<i>Borrelial lymphocytoma</i>)	Brak	Badanie serologiczne surowicy krwi; ujemne w pierwszych tygodniach zakażenia; później – IgM/IgG Zalecane wykrycie krętków (hodowla, PCR) w wycinku skóry i badanie histologiczne
Wczesna rozsiana	Rumień wędrujący mnogi (<i>Multiple erythema migrans</i>) Pseudochłoniak boreliozowy mnogi (<i>Multiple borrelial lymphocytoma</i>)	Grypopodobne: ból mięśni i stawów, gorączka, powiększone węzły chłonne	Badanie serologiczne surowicy krwi; IgM/IgG Zalecane wykrycie krętków (hodowla, PCR) w wycinku skóry
	brak	Neuroborelioza: ■ limfocytarne zapalenie mózgu ■ zespół Bannwartha ■ porażenie nerwów czaszkowych ■ zapalenie rdzenia kręgowego	Badanie serologiczne surowicy krwi i CNF ¹ obecne IgM lub IgM/IgG Zalecane wykrycie krętków (PCR) w CNF
		Ostre okresowe zapalenie stawów (<i>Acute intermittent Lyme arthritis</i>)	Badanie serologiczne surowicy krwi; IgM/IgG; zalecane wykrycie krętków w SF ² (hodowla, PCR)
		Ostre zapalenie serca (<i>Acute carditis</i>)	Badanie serologiczne surowicy krwi; IgM/IgG; zalecane wykrycie krętków w biopsji serca (hodowla, PCR)
Późna	<i>Acrodermatitis chronica atrophicans</i> : ■ stadium obrzęku ■ stadium zanikowe ■ guzki włókniste (<i>pseudo scleroderma</i>)	Obwodowa neuropatia związana z ACA Przewlekłe zapalenie stawów	Badanie serologiczne surowicy krwi; IgM/IgG Zalecane wykrycie krętków (hodowla, PCR) w wycinku zmienionej skóry

¹ CNS – płyn mózgowo-rdzeniowy

² SF – płyn stawowy

obserwowanych na danym terenie. Aby poprawnie zinterpretować wynik badania, potrzebna jest znajomość czasu trwania choroby, z którym ściśle związane jest pojawienie się przeciwciał dla określonych antygenów, np. we wczesnej boreliozie znaczenie ma intensywność przynajmniej dwóch prążków: p41 i OspC. Dostępne są testy, w których rozdziałowi na nitrocelulozie poddano lizat całej komórki albo izolowane: białka *B. burgdoferi* (Western-blot) lub wyselekcjonowane białka *B. burgdoferi*, produkowane

w wyniku manipulacji genetycznych, przez komórki *E. coli* (Immuno-blot).

Stosując antygeny rekombinowane, istnieje pewność, że uzyskane reakcje dotyczą wyłącznie swoistych białek. Ponadto możliwe jest zastosowanie w jednym teście swoistych białek pochodzących z różnych genogatunków, a także swoistych peptydów będących fragmentami białek, które w całości wywołują reakcje krzyżowe, jak np. białko p41 i peptyd p41 int. Największą czułością charakteryzuje się

Western-blot z antygenami *B. afzelii* (szczep PKo) i dlatego jest on zalecany w diagnostyce na terenie Europy. Przyjmuje się, że jeżeli antygenem jest szczep *B. afzelii*, to wynik testu Western-blot jest dodatni, jeżeli przeciwciała IgM reagują przynajmniej z jedną frakcją spośród: p41 (silna reakcja), p39, OspC, DbpA (Osp17). Wraz ze zmianą antygeny diagnostycznego zmieniają się również kryteria interpretacji (tabela 4). W każdym przypadku, jeżeli badanie jest wykonane w ciągu pierwszych czterech tygodni od początku choroby, bezwzględnie powinny być oznaczone przeciwciała obu klas.

Uzyskanie ujemnego wyniku badania serologicznego we wczesnej fazie zakażenia nie przesądza o rozpoznaniu. Zalecane jest powtórzenie badania z nową próbką surowicy po upływie czterech tygodni od wystąpienia pierwszych objawów choroby.

Zalecenia Ośrodka Referencyjnego ds. boreliozy z Lyme w Monachium wprowadzające dwuetapową diagnostykę są w pełni uzasadnione, należy je zawsze stosować jako zasadę i obowiązującą procedurę postępowania diagnostycznego. Przyjęto, zalecaną w całej Unii Europejskiej interpretację rezultatów testu Western-blot (badanie jakościowe), potwierdzając wynik dodatni lub graniczny oznaczenia stężenia przeciwciał metodą ELISA (badanie ilościowe) (rycina 4, tabela 4).

Całe dwustopniowe postępowanie diagnostyczne musi być wykonane z tej samej próbki surowicy. Stosowanie przez niektóre laboratoria badań serologicznych wyłącznie metodą Western-blot jest niewłaściwe i nie ma wartości diagnostycznej.

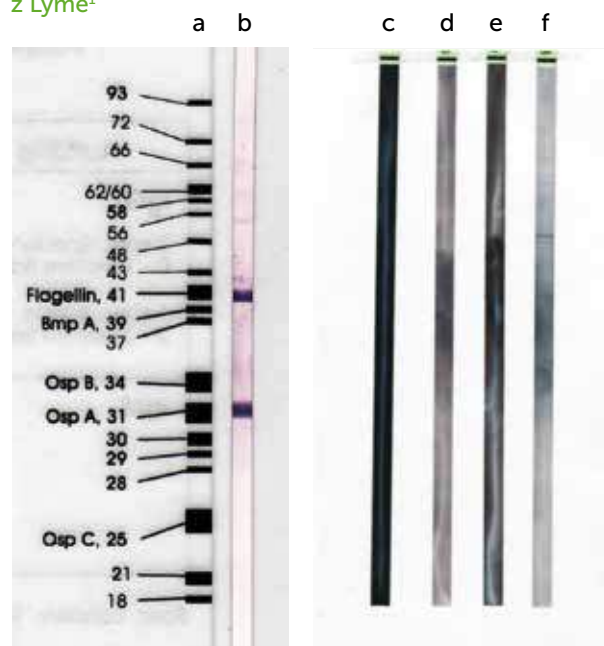
Inne badania

Podstawą rozpoznania boreliozy z Lyme są objawy kliniczne. Badanie serologiczne jest jedynie ich potwierdzeniem. Wyniki dodatnie testów serologicznych bez symptomów klinicznych nie mogą być podstawą rozpoznania boreliozy z Lyme.

Jednak u chorych z obniżoną odpornością mogą zdarzyć się ujemne wyniki badań serologicznych. W związku z tym, jeżeli mimo ujemnego wyniku nadal klinicznie podejrzewane jest zaawansowane stadium boreliozy z Lyme, można zastosować inne, dodatkowe metody diagnostyczne, jak: PCR oraz hodowla krętków. Dla zwiększenia czułości badania prowadzi się najpierw hodowlę, a następnie po kilku dniach bada się płynną hodowlę metodą PCR [29]. Jednak metoda ta nie może być podstawową techniką diagnostyczną z powodu zarówno różnej czułości w zależności od stadium choroby, jak i czynników zewnętrznych oraz warunków badania (tabela 5).

Zgodnie z opinią ekspertów ds. diagnostyki laboratoryjnej boreliozy z Lyme i rekomendacjami Europejskiego Centrum Kontroli Chorób (European Center for Diseases Control) w Sztokholmie nie należy stosować nowych metod

Ryc. 4. Wynik oznaczenia swoistości przeciwciał dla białek *B. burgdorferi* metodą immuno-blot w surowicach pacjentów podejrzanych o boreliozę z Lyme¹



a – wzorzec

b – surowica chorego reagująca z flageliną i białkiem Osp A

c, d, e – surowice pacjentów z nieswoistymi reakcjami (przyczyny nieokreślone)

f – surowica pacjenta z czynnikiem reumatoidalnym

¹ Wszystkie surowice badane testem IgM ELISA były dodatnie

diagnostycznych, jak np. test transformacji blastycznej (LTT) czy oznaczanie stężenia przeciwciał w krążących kompleksach immunologicznych. Metody te nie mogą być stosowane w rutynowej diagnostyce boreliozy z Lyme, zanim nie zostaną dokładnie sprawdzone pod kątem swoistości i czułości, nie będą wystandaryzowane i poddane walidacji, a uzyskane wyniki opublikowane w międzynarodowych czasopismach fachowych. Dotyczy to także badania kleszcza usuniętego ze skóry pacjenta i poszukiwanie w nim DNA krętków *Borrelia burgdorferi*, którego nie można uznać za metodę diagnostyczną. Zakażony kleszcz nie zawsze zdąży zakażać człowieka przed usunięciem go ze skóry, jak również nie zawsze jest możliwe wykrycie w nim obecności DNA tych bakterii, ponieważ czułość tego badania nie została dotychczas określona. Wynik dodatni badania kleszcza nie świadczy o tym, że doszło do zakażenia, a ujemny nie wyklucza zakażenia [28].

Tab. 4. Interpretacja wyników badania metodą Western-blot

Antygen diagnostyczny	Swoiste przeciwciała ¹ IgM	Swoiste przeciwciała ¹ IgG	Liczba frakcji ² reagujących z IgM i/lub IgG
<i>Borrelia afzelii</i>	p39, OspC, DbpA (p17) lub silna reakcja z antygenem p41	p83/100, p58, p43, p39, p30, OspC, p21, DbpA (p17), p14	1/2 frakcje
Rekombinanty genetyczne	p39, OspC, p41 int., p17 lub silna z antygenem OspC	p83/100, p58, p39, OspC, p41 int., DbpA (p17)	2/2 frakcje

¹ Swoiste przeciwciała IgM lub IgG skierowane przeciw frakcjom białkowym *B. burgdorferi sensu lato* mające znaczenie w interpretacji wyników uzyskanych metodą Western-blot

² Najmniejsza liczba frakcji białkowych *Borrelia burgdorferi sensu lato*, z którymi reagują przeciwciała chorego, spełniająca kryteria wyniku dodatniego

Tab. 5. Czulość testów PCR wykrywających DNA *B. burgdorferi* s.l. w materiale klinicznym

Materiał	Czulość %	Uwagi
Biopsat skóry z EM	50–70	Pobrany z obrzeża EM
Płyn mózgowo-rdzeniowy	10–30	50% przez pierwsze 2 tygodnie
Płyn i chrząstka stawowa	50–70	

Leczenie

Przebieg boreliozy z Lyme i objawy kliniczne u dzieci są podobne jak u osób dorosłych, chociaż symptomy mogą trwać krócej. Rozpoznanie ich może być jednak trudniejsze, ponieważ mogą przypominać inne choroby dziecięce (tabela 6).

Leczenie rumienia wędrującego (EM), przy którym nie stwierdza się cech zajęcia układu nerwowego czy układu krążenia, polega na zastosowaniu jednego z następujących antybiotyków doustnych: amoksycyliny, aksetylu cefuroksymu i doksycykliny u dzieci powyżej 8 lat (leki z wyboru), a także azytromycyny lub penicyliny V. Skuteczny czas leczenia to 10–21 dni, a w przypadku azytromycyny 5 dni. Zalecane dawki dobowe to: 4 mg/kg doksycykliny (w dwóch dawkach podzielonych) lub 50 mg/kg amoksycyliny (w trzech dawkach), ewentualnie 30 mg/kg aksetylu cefuroksymu (w dwóch dawkach podzielonych). W przypadku stwierdzenia przeciwwskazań do stosowania doksycykliny, takich jak wiek do 8. r.ż., a także w przypadkach nietolerancji i przeciwwskazań do stosowania pozostałych antybiotyków z wyboru, można zastosować azytromycynę (20 mg/kg pierwszego dnia i 10 mg/kg przez kolejne 4 dni). Rozpoznanie ograniczonego limfocytarnego nacieczenia skóry (pseudochłoniak boreliozowy) wymaga przedłużenia antybiotykoterapii do 21–30 dni [34].

Rozsiana postać boreliozy z Lyme charakteryzuje się u poszczególnych chorych różnorodnością objawów klinicznych, czasem ich występowania oraz nasileniem, co wymaga

doboru odpowiedniego leku. Duża liczba przypadków charakteryzuje się zajęciem układu kostno-stawowego. Najczęściej rozwija się stan zapalny stawów kolanowych, rzadziej skokowych, łokciowych, ramiennych i biodrowych. W przypadkach tych zalecane jest zastosowanie antybiotykoterapii doustnej w postaci amoksycyliny lub doksycykliny (w dawkach jak we wczesnej fazie) przez 14–30 dni. Gdy są przeciwwskazania do ich włączenia lub stwierdza się dodatkowo objawy kliniczne świadczące o zajęciu układu nerwowego, wskazane jest włączenie preparatów dożylnych w postaci ceftriaksonu (w pojedynczej dawce dobowej 50–75 mg/kg) lub cefotaksymu (150–200 mg/kg w trzech dawkach podzielonych) [35]. Niekiedy borelioza stawowa przybiera formę przewlekłą, prowadzącą do nadżerek chrząstek i kości, przerostu maziówki i odkładania się włókien. Przypuszcza się, że duży wpływ na przebieg zapalenia stawów w boreliozie z Lyme mają procesy autoimmunizacyjne. U niektórych chorych dochodzi bowiem do reakcji krzyżowych przeciwciał wytwarzanych dla białka OspA z epitopami białkowymi autoantygeny hLFA-1 gospodarza. Taki stan, w przypadku braku poprawy po zastosowanej prawidłowej antybiotykoterapii, wymaga podawania leków przeciwzapalnych: hydroksychlorochiny (która ma dodatkowo działanie krętkobójcze) lub sterydów w dawkach odpowiednich do nasilenia objawów.

W przebiegu neuroboreliozy najczęściej dochodzi do limfocytarnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu, zespołu Bannwartha, porażenia nerwów czaszkowych.

Tab. 6. Leczenie różnych stadiów boreliozy z Lyme (według. 6, 12)

Objawy	Antybiotyk	Dawka/kg (KG dziennie)	Czas podawania (dni)
Wczesne zmiany skórne – pojedynczy EM	Doksycyklina ¹	4 mg (max. 200 mg) 2 dawki	10–14
	Amoksycylina	50 mg 3 dawki	14
	Aksetyl cefuroksymu	30 mg 2 dawki	14 (10–21)
	Azytromycyna	20 mg 1.dnia, 10 mg 2.–5 dnia	5
Wczesne zmiany skórne rozsiane – rumień mnogi, pseudochłoniak, objawy grypopodobne,	Doksycyklina ¹	4 mg (max. 200 mg)	14–21
	Amoksycylina	50 mg	14–21
	Aksetyl cefuroksymu	30 mg	14–21
	Azytromycyna	5–10 mg	5–10
Neuroborelioza – <i>meningitis</i> , <i>meningoradiculitis</i>	Ceftriakson ²	50–75 mg 1 dawka	14 (10–30)
	Cefotaksym ²	150–200 mg	14 (10–30)
	Doksycyklina ¹	4 mg (max. 200 mg) 2 dawki	21 (10–30)
	Penicylina G ²	200 tys.–500 tys. IU 6 dawek	14 (10–30)
Borelioza stawowa	Amoksycylina	50 mg 3 dawki	28
	Doksycyklina ¹	4 mg (max. 200 mg) 2 dawki	28
	Aksetyl cefuroksymu	30 mg 3 dawki	28
<i>Lyme carditis</i>	Ceftriakson ²	50–75 mg 1 dawka	14 (10–30)
Zanikowe zapalenie skóry ACA	Penicylina G ²	200 tys.–500 tys. IU 6 dawek (c.d. doustnie)	14–21 (do 30 dni)
	Aksetyl cefotaksymu ³	100 mg 2 dawki	28

¹ Doksycyklina podawana jest dzieciom w wieku ≥ 9 lat² Antybiotyk podawany dożylnie³ Antybiotyk w formie doustnej

Doustne antybiotyki zalecane są szczególnie u chorych z porażeniem nerwu twarowego w przebiegu boreliozy z Lyme. Leczenie tej postaci obejmuje podawanie doksycykliny lub amoksycykliny w dawkach jak w boreliozie stawowej. Inne postaci neurologiczne wymagają antybiotykoterapii dożylnej. Zalecane są ceftriakson lub cefotaksym, w dawkach jak w boreliozie stawowej lub penicylina G (20 000–500 000 IU w sześciu podzielonych dawkach) [36, 37].

Leczenie *Lyme carditis* ACA. U około 10% chorych na boreliozę z Lyme stwierdza się *Lyme carditis* z obja-

wami w postaci zaburzeń przewodnictwa z występowaniem bloków przedsionkowo-komorowych. Leczenie przyczynowe w takich przypadkach obejmuje stosowanie antybiotykoterapii doustnej jak w fazie rumienia wędrującego lub dożylnie ceftriaksonem w dawce 50–75 mg/kg w jednej dawce dziennie, średnio przez 14 dni. W razie potrzeby można przedłużyć leczenie do 30 dni. W ten sam sposób prowadzi się leczenie przewlekłego zanikowego zapalenia skóry (*acrodermatitis chronica atrophicans* – ACA) charakterystycznego objawu późnej boreliozy [33].

Obecnie zmienia się pogląd na temat szkodliwości stosowania u dzieci doksycykliny. Z przeprowadzonych w Stanach Zjednoczonych badań wynika, że uszkodzenie zębów u dzieci występowało po kilku miesiącach stosowania tetracykliny dawnej klasy, która znacznie łatwiej łączyła się z wapniem niż nowsze postaci tego antybiotyku, jak np. doksycyklina. W związku z tym Amerykańska Akademia Pediatrii i CDC rekomendują doksycyklinę jako antybiotyk z wyboru w leczeniu dzieci w każdym wieku [34].

Kwestią sporną jest stosowanie pojedynczych dawek doksycykliny (200 mg), w ciągu 72 godzin po ukłuciu przez kleszcza, które mają zapobiec rozwojowi choroby [35]. Wprawdzie wykazano jej skuteczność, jednak w obliczu narastającej antybiotykooporności oraz możliwości wystąpienia objawów niepożądanych, bardziej racjonalna wydaje się obserwacja chorego w okresie wylęgania zakażenia.

Oprócz antybiotykoterapii, ściśle ukierunkowanej na eradycję drobnoustroju, część chorych wymaga dalszego postępowania zwłaszcza w tzw. zespole po boreliozie z Lyme (ang. *post Lyme syndrom*). Dotyczy to osób z prawidłowym rozpoznaniem wczesnej lub późnej boreliozy z Lyme na podstawie objawów klinicznych i potwierdzonych laboratoryjnie, prawidłowo leczonych, u których wystąpił nawrót lub utrzymywanie się wcześniejszych objawów choroby. Objawy te to najczęściej bóle kostno-stawowe, zespół przewlekłego zmęczenia, bóle głowy. W tych przypadkach wskazana jest kontynuacja leczenia objawowego. Antybiotykoterapia, mimo odczuwania przez pacjenta subiektywnej poprawy, nie jest skuteczna w dalszym okresie, a co za tym idzie, nie jest wskazana.

Inne boreliozy

Powszechnie rodzaj *Borrelia*, chociaż obejmuje on bardzo dużą grupę krętków o znacznej różnorodności, kojarzy się przede wszystkim z boreliozą z Lyme. Nie powinno skracać się nazwy choroby do określenia „borelioza”, ponieważ istnieją inne, chorobotwórcze gatunki krętków rodzaju *Borrelia*, będące czynnikiem etiologicznym, np. boreliozy ptasiej, boreliozy bydłowej lub coraz częściej wykrywanej u ludzi zarówno w Azji, Europie, jak i Ameryce Płn. boreliozy miyamotoi (*Borrelia miyamotoi disease*).

Rodzaj ten dzieli się na dwie duże grupy (rycina 1B). Do pierwszej z nich należą krętki wywołujące boreliozę z Lyme. Druga duża grupa krętków rodzaju *Borrelia* zawiera ponad 20 gatunków związanych z gorączkami powrotnymi, które przenoszone są głównie przez międko okrywowe kleszcze, z wyjątkiem *B. recurrentis* przenoszonej przez wszy.

Gorączki powrotne występują przede wszystkim w strefie tropikalnej, w Afryce, Azji, Ameryce Środkowej, w krajach o niskich standardach higienicznych i statusie ekonomicznym. Zaliczane są one z jednej strony do nowych bądź nawracających chorób zagrażających człowiekowi (*em-*

erging, re-emerging diseases), z drugiej strony nadal należą do chorób zaniedbywanych (*neglected diseases*), które przyciągają niewielką uwagę badaczy i opinii publicznej w krajach rozwiniętych [36].

Krętka *Borrelia miyamotoi* wyizolowane z kleszczy *Ixodes persulcatus* w Japonii w 1994 roku występują w kleszczach i w gryzoniach w strefie umiarkowanej półkuli północnej. Zaliczane są do krętków grupy gorączek powrotnych przenoszonych przez kleszcze. Jednak ich podobieństwo do innych przedstawicieli grupy gorączek powrotnych jest niewielkie.

W związku z tym zaproponowano utworzenie trzeciej grupy gorączek powrotnych przenoszonych przez kleszcze *Ixodida* (kleszcze właściwe). Do tej grupy zalicza się *B. miyamotoi* s.l., która przenoszona jest wyłącznie przez kleszcze *Ixodes* spp., jak również krętka *B. theileri* i *B. lonestari*, wywołujące zakażenia u zwierząt.

Krętka *Borrelia miyamotoi* wyizolowane z kleszczy *Ixodes persulcatus* w Japonii w 1994 roku występują w kleszczach i w gryzoniach w strefie umiarkowanej półkuli północnej. W Polsce wśród 599 kleszczy zbadanych na Dolnym Śląsku 12 (2%) było zakażonych krętkami *B. miyamotoi*. Wśród 12 zakażonych kleszczy w trzech występowały zakażenia mieszane z: *B. afzelii*, *B. burgdorferi* s. s. i *B. garinii* [37].

Dotychczas opisano jedynie kilkadziesiąt udokumentowanych przypadków zachorowań u ludzi. Zarówno w USA, jak i w Europie stwierdzono, że wywołują u ludzi boreliozę miyamotoi objawiającą się gorączką sięgającą 40°C, bólami i zawrotami głowy, dreszczami oraz bólami mięśni i stawów. U ponad 10% chorych występuje od dwóch do trzech epizodów gorączki z bólami i zawrotami głowy, dreszczami, poceniem się, wzmożonym pragnieniem oraz bólami mięśni i stawów. Mogą występować także mdłości, wymioty oraz zaburzenia funkcji nerek (skąpomocz, leukocyturia, erytrocyturia, komórki nabłonka w moczu). Przejściowo może wystąpić leukopenia i trombocytopenia oraz wzrost enzymów AST/ALT.

U niektórych chorych stwierdza się zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu oraz nerwów czaszkowych. Objawy te przypominają neuroboreliozę wywołaną przez krętka *Borrelia burgdorferi* s.l. [38].

W Polsce pierwszy przypadek wykryto pod koniec 2016 roku. Był to pacjent hospitalizowany z powodu zaburzeń widzenia, u którego rozpoznano pozagatkowe zapalenie nerwu wzrokowego i zmiany demielinizacyjne w mózgu (T. Chmielewski i wsp. publikacja przygotowana do druku).

Dotychczas, brak jest ogólnie dostępnych testów serologicznych. Podstawą rozpoznania są badania molekularne, tj. różne rodzaje PCR.

W publikacji zamieszczono zdjęcia, które udostępniła ze swojej kolekcji Pani dr n. med. Ewa Duszczyk.

Atopowe zapalenie skóry. Patogeneza, objawy kliniczne, przebieg i postępowanie terapeutyczne

Autor: lek. Katarzyna Juczyńska, prof. dr hab. n. med. Anna Woźniacka

Katedra i Klinika Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Słowa kluczowe: atopowe zapalenie skóry, diagnostyka, leczenie, dzieci

Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest przewlekłą, nawrotową i zapalną chorobą skóry. W wielu przypadkach współistnieje z innymi, zależnymi od IgE, chorobami atopowymi, do których należy astma oskrzelowa, alergiczny nieżyt nosa, alergiczne zapalenie spojówek oraz alergia pokarmowa. Schorzenie w sposób istotny obniża jakość życia nie tylko samych pacjentów, ale również ich rodzin i często prowadzi do poważnych konsekwencji socjoekonomicznych.

ETIOPATOGENEZA

Etiopatogeneza atopowego zapalenia skóry (AZS) jest złożona i dotychczas nie w pełni poznana. Uwzględnia wpływ czynników genetycznych, odpornościowych i środowiskowych. Na niewątpliwy udział czynników wrodzonych wskazuje występowanie AZS u osób obciążonych wywiadem atopowym. Dane wskazują, że obecność u jednego z rodziców choroby alergicznej zwiększa ryzyko wystąpienia AZS u dziecka dwu-, trzykrotnie, a u obojga rodziców trzy-, a nawet pięciokrotnie, przy czym wpływ atopii stwierdzanej u matek jest uważany za silniejszy. Stwierdza się również współwystępowanie AZS u 80% bliźniąt monozygotycznych i u 20% bliźniąt heterozygotycznych. Ponadto obserwowaną cechą obecną u pacjentów z AZS jest zaburzony wzór odpowiedzi odpornościowej, poprzez nasiloną odpowiedź drogą ścieżki Th2, prowadzącą do zwiększonej produkcji cytokin prozapalnych (np. IL-4 i IL-13), a także nadprodukcji IgE.

Kolejnym czynnikiem jest nieprawidłowa budowa anatomiczna i funkcja bariery naskórkowej, której przypisuje się kluczową rolę w patogenezie choroby. Prawidłowa bariera naskórkowa stanowi fizyczną i czynnościową ochronę przed alergenami, drobnoustrojami, toksynami i utratą wilgoci. W warunkach fizjologicznych keratynocyty podczas proliferacji i różnicowania wydzielają szereg białek, takich jak okludyna, klaudyna, keratyny, transglutaminaza, lorikryna czy

filagryna. Białka te są swoistymi markerami poszczególnych faz rozwoju keratynocytów, a ich odpowiednia ilość jest odpowiedzialna za właściwą funkcję naskórka. W licznych badaniach klinicznych udowodniono, że w naskórku chorych na AZS obecna jest zmniejszona ilość filagryny, lorikryny, klaudyny, keratyny 1 i 10. W ostatnich latach szczególną rolę przypisuje się w filagrynie – istotnej dla terminalnego różnicowania keratynocytów, biorącej udział w spajaniu włókien keratynowych i będącej kluczowym białkiem barierowym naskórka. Dowiedziono, że u osób posiadających mutacje w genie kodującym filagrynę częściej występuje sucha skóra o nieprawidłowo zbudowanej warstwie rogowej oraz alergia kontaktowa. Mutacja w genie kodującym filagrynę jest uważana za czynnik predysponujący do rozwoju AZS, zwłaszcza u pacjentów, u których proces chorobowy rozpoczął się we wczesnym wieku i u których zmiany mają charakter uporczywy. Warto podkreślić jednak, że u 40% osób, które mają mutację w genie filagryny, nie rozwijają się zmiany chorobowe o charakterze AZS. Stąd też uważa się, że mutacja w genie filagryny nie jest jedynym czynnikiem wywołującym chorobę.

Ważną funkcję w etiopatogenezie AZS pełnią również produkty proteolizy filagryny pomagające utrzymać prawidłowe pH skóry i wchodzące w skład naturalnego czynnika nawilżającego. Zmniejszona ilość kolejnych naskórkowych

białek – kładyn, przyczynia się do zwiększonej przeznaskórkowej utraty wody (ang. *transepidermal water loss*, TEWL). Wzrost TEWL oraz zmniejszona ilość naturalnego czynnika nawilżającego prowadzą do zmniejszonego uwodnienia skóry. Ocena TEWL jest nieinwazyjną metodą oceny funkcjonowania bariery naskórkowej. Uważa się, że wzrost TEWL, odzwierciedlający zaburzenie funkcjonowania bariery naskórkowej, może wyprzedzać rozwój zmian klinicznych. Badania ostatnich lat wykazały, że zwiększony poziom TEWL, oceniany w 2. dniu i w 2. miesiącu życia, może świadczyć o wzmożonym ryzyku wystąpienia AZS już w 1. roku życia.

Kolejnymi białkami produkowanymi przez keratynocyty są peptydy antymikrobowe (AMPs, ang. *antimicrobial peptides*), takie jak beta-defensyny, czy katelicydyny mające właściwości bakteriobójcze. U chorych na AZS stężenie tych białek jest znacznie obniżone.

Podczas różnicowania się komórek naskórka keratynocyty produkują również lipidy, które są uwalniane do przestrzeni międzykomórkowej i tworzą bogatą w lipidy macierz pozakomórkową. Omega-hydroksy-ceramidy stanowią swego rodzaju szkielet dla pozostałych składników macierzy, takich jak wolne ceramidy i kwasy tłuszczowe oraz cholesterol. U pacjentów z AZS, zarówno w skórze zmienionej chorobowo, jak i w skórze pozornie zdrowej, obserwuje się zmniejszoną zawartość naturalnie występujących lipidów.

W ostatnich latach podkreślana jest również rola mikrobiomu naskórka, który ma duże znaczenie w utrzymaniu prawidłowego funkcjonowania bariery naskórkowej. Liczne badania udowodniły, że mikrobiom naskórka ludzkiego jest zróżnicowany i zależny od okolicy skóry, a obecność *Staphylococcus epidermidis* i *Staphylococcus hominis* pełni istotną rolę w utrzymaniu stanu homeostazy u osób zdrowych. Skóra chorych na AZS jest często kolonizowana przez patogeny chorobotwórcze, takie jak *Staphylococcus aureus* czy *Malessezia species*. Z faktem tym wiąże się większa podatność na inne infekcje skórne.

Powyżej omówione czynniki, do których należą niedobór białek produkowanych przez keratynocyty, nieprawidłowy skład lipidów międzykomórkowych i nieprawidłowy mikrobiom skóry wchodzić ze sobą w interakcje i przyczyniają się do wadliwego terminalnego różnicowania keratynocytów, zwiększonego pH skóry i obniżonego uwodnienia naskórka. W efekcie prowadzi to do upośledzonego funkcjonowania bariery naskórkowej, która powoduje, iż naskórek staje się łatwiej „przepuszczalny” dla alergenów, suchy i podatny na nadkażenia.

Poza czynnikami genetycznymi, odpornościowymi i środowiskowymi w patogenie AZS podkreśla się również silny wpływ komponenty psychosomatycznej.

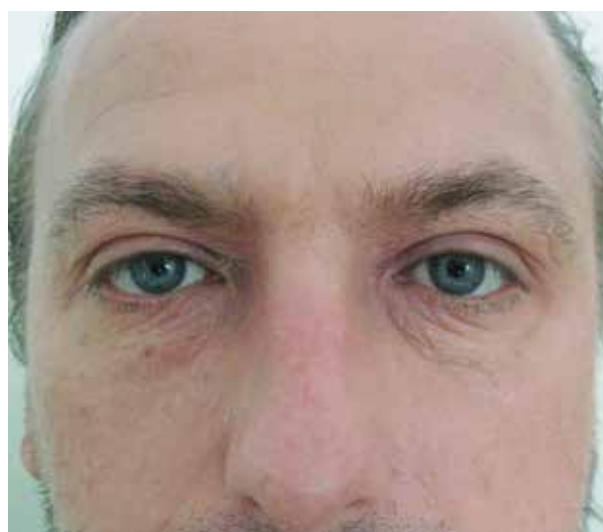
ROZPOZNANIE

Rozpoznanie atopowego zapalenia skóry opiera się na wywiadzie i obrazie klinicznym. Badanie histopatologiczne skóry wykonane ze zmian chorobowych pełni funkcję

Ryc. 1. Objaw Dennie-Morgana – fałd skóry poniżej brzożu powieki dolnej



Ryc. 2. Zaciemnienie skóry wokół oczu



pomocniczą i zalecane jest jedynie w przypadkach wątpliwych, wymagających różnicowania z innymi jednostkami chorobowymi.

Pomimo że na przestrzeni ostatnich lat proponowano różne wytyczne rozpoznawania AZS, kryteria Hanifina i Rajki nadal pozostają najczęściej wykorzystywanymi i przydatnymi w codziennej praktyce. Aby rozpoznać AZS, wymagane jest spełnienie co najmniej trzech z czterech kryteriów większych (świąd skóry, charakterystyczna morfologia i lokalizacja zmian skórnych o typie wypryskowym, przewlekły i nawrotowy przebieg choroby oraz dodatni osobniczo lub rodzinie wywiad atopowy), a także co najmniej trzech z 23 kryteriów mniejszych. Wśród kryteriów mniejszych najczęściej występującymi są: wczesny wiek wystąpienia objawów, suchość skóry, rumień twarzy, tendencja do nawrotowych zakażeń skóry, świąd po spoceniu, nietolerancja pokarmów i wełny, fałd Dennie-Morgana (ryc. 1), zaciemnienie wokół oczu (ryc. 2). Warto podkreślić, że świąd skóry jest uważany za najbardziej charakterystyczną cechę AZS.

Ryc. 3. Pogrubienie skóry i zaznaczenie jej poletkowania (lichenifikacja) w miejscach przewlekłego stanu zapalnego



Dotychczasowe dane wskazują, iż nie ma żadnego wskaźnika laboratoryjnego patognomicznego dla AZS, a wyniki badań dodatkowych pełnią jedynie funkcję pomocniczą. Należy podkreślić, że podwyższone stężenie całkowitego IgE w surowicy lub obecność alergen-specyficznych IgE lub nadwrażliwość na alergeny kontaktowe w testach naskórkowych nie występują u wszystkich chorych.

Po ustaleniu rozpoznania AZS należy określić aktywność procesu chorobowego uwzględniając zarówno kryteria obiektywne, jak i subiektywne. Jedną z klasycznych i najczęściej używaną skalą, oceniającą oba typy objawów, jest skala SCORAD (ang. *scoring of atopic dermatitis*). Uwzględnia ona procentowe zajęcie powierzchni skóry przez proces chorobowy, nasilenie zmian (obecność rumienia, obrzęku, wysięku, wysuszenia skóry, przeczosów i lichenifikacji) oraz subiektywne objawy odczuwane przez pacjenta (świąd i zaburzenia snu). Wyniki liczbowe powyżej 50 wskazują na ostry przebieg AZS, podczas gdy wyniki poniżej 25 na łagodny.

PRZEBIEG

Dane epidemiologiczne wskazują, że liczba chorych na AZS wzrasta w aglomeracjach miejskich, a maleje w środowisku wiejskim. Przypuszcza się, że wczesna ekspozycja na różnorodne patogeny i alergeny w środowisku wiejskim chroni układ odpornościowy przed nadmierną aktywacją limfocytów Th2. Dane światowe wskazują, że w krajach uprzemysłowionych około 20% dzieci i 2–8% dorosłych choruje na AZS.

Rozpoznanie pierwszego epizodu choroby w wieku dorosłym uważane jest za rzadkość, bowiem 90% wszystkich przypadków AZS ma swój początek w ciągu pierwszych 5 lat życia, z czego 60% przypada na okres niemowlęcy (1. r.ż.). AZS jest w dużej mierze chorobą samoograniczającą się. Uważa się, że do 5. r.ż. dermatoza ta samoistnie ustępuje u 40–80% dzieci, a do 15. r.ż. u 60–90% pacjentów.

W naturalnym przebiegu choroby można wyróżnić trzy fazy kliniczne, w zależności od wieku pacjentów. Pierwsza faza dotyczy dzieci w wieku od 3. miesiąca do 1. r.ż. Zmiany mają wówczas charakter głównie rumieniowy i/lub grudkowo-wysiękowy, często obserwuje się suchotę skóry. Wykwity mogą obejmować całą skórę, najczęściej jednak są zlokalizowane na twarzy (zwłaszcza na policzkach), często z pozosta-

wieniem wolnej od zmian okolicy nosa, na kończynach dolnych, górnych i tułowiu. Charakterystyczny dla tego okresu jest brak zmian w okolicy pieluszkowej. Poważnym problemem klinicznym jest świąd skóry odczuwany przez dziecko. Nie zawsze jego manifestacją są przeczosy, które stwierdza się częściej u starszych dzieci. U niemowląt o odczuwanym świądzie może świadczyć częsty płacz, niepokój lub trudności ze snem. Zmiany skórne występujące u dzieci poniżej 3. m.ż. wymagają różnicowania z łojotokowym zapaleniem skóry oraz trądzikiem wieku dziecięcego – dermatozami charakterystycznymi dla tej grupy wiekowej.

Druga faza dotyczy dzieci pomiędzy 1. a 3. r.ż. W tym okresie zmiany są zlokalizowane najczęściej na twarzy, szyi, dołach podkolanowych i łokciowych, kostkach, nadgarstkach (zwłaszcza ich grzbietowych powierzchniach). Wykwity skórne rzadziej mają charakter wysiękowy, częściej mają postać symetrycznych ognisk rumieniowych z obecnością grudek, przeczosów, nadżerek i strupków, a także obszarów lichenifikacji (ryc. 3, pogrubienie skóry i wzmożone poletkowanie).

Trzecia faza dotyczy dzieci starszych i dorosłych. Najczęstszą lokalizacją (ryc. 4) jest twarz (powieki, czoło, okolice ust), kark, doły podkolanowe i łokciowe, grzbietowe powierzchnie rąk i stóp. Zmiany mają charakter symetryczny, rumieniowy, często widoczne są przeczosy, nadżerki i lichenifikacja, zwłaszcza na grzbietowych powierzchniach rąk i karku. Często można zaobserwować pozapalną pigmentację – wokół oczu („objaw szopa pracza”) i na szyi („objaw

brudnej szyi"). Płytki paznokciowe często są wygładzone i błyszczące, na skutek nadmiernego pocierania („objaw wypolerowanego paznokcia”). Przerzedzenie zewnętrznej części brwi określane jest jako objaw Hertoghe’a (ryc. 5).

Do uznanych czynników nasilających chorobę należą alergen pokarmowy, powietrzno pochodne, czynniki klimatyczne, hormonalne, stres, zanieczyszczenie środowiska, dym tytoniowy, środki miejscowo drażniące i infekcje. Do klasycznych alergenów pokarmowych należą białka mleka i jaj. U wielu pacjentów rozpoznawana jest alergia pokarmowa także na ryby, orzeszki ziemne, soję i pszenicę. Niekiedy nasilenie zmian skórnych występuje w wyniku „alergicznego reakcji krzyżowej” spowodowanej jednoczesną nadwrażliwością na alergen pokarmowy i pyłków roślinnych. Z uwagi na fakt, że jedynie u 20–40% matek dzieci rozpoznawana jest alergia pokarmowa, restrykcyjne diety eliminacyjne nie powinny być stosowane u wszystkich chorych. Podkreślić należy również, że u wielu osób alergia pokarmowa ma charakter czasowy. Na uwagę zasługuje również stanowisko WHO i paneli eksperckich wskazujące, że mleko matki jest preferowanym sposobem odżywiania dla niemowląt. Stąd zaleca się karmienie wyłącznie piersią dzieci do ukończenia 6. m.ż. Kontynuacja karmienia piersią zależy od preferencji matki i dziecka. WHO nie podaje zalecanego maksymalnego czasu trwania karmienia piersią. Rozpoznanie u dziecka AZS i powiązanie nasilenia objawów z czynnikami pokarmowymi jest wskazaniem do wprowadzenia diety eliminacyjnej u matki, z wykluczeniem najczęstszych alergenów pokarmowych (mleka, jaj, ryb) oraz utrzymania karmienia piersią. Oceny takiego postępowania należy dokonać po dwóch tygodniach przestrzegania diety. W przypadku utrzymywania się objawów pomimo diety matki należy rozważyć włączenie preparatu mlekozastępczego o wysokim stopniu hydrolizy białek. Nie jest zalecane zastępowanie mleka matki mlekiem kozim czy sojowym.

U dzieci starszych i osób dorosłych częściej przyczyną zaostrzenia jest narażenie na alergen powietrzno pochodne (sierść zwierząt, roztocza kurzu domowego, naskórek ludzki, pleśń, karaluchy, pyłki roślin) oraz wetną.

SZCZEPIENIA

Nie ma dowodów świadczących o negatywnym wpływie obowiązkowych i zalecanych szczepień na rozwój AZS i innych chorób atopowych. Rutynowo wszystkie dzieci z AZS powinny być szczepione zgodnie z obowiązującym kalendarzem szczepień dla danego kraju. Ze względu na możliwy ostry przebieg chorób zakaźnych wskazane jest szczepienie przeciw ospie wietrznej dzieci z AZS nawet w krajach, w których szczepienie to nie jest obowiązkowe (np. w Polsce). Zaleca się jednak, aby odroczyć szczepienia podczas silnych zaostrzeń zmian skórnych. Wyjątkiem

Ryc. 4. Najczęstsza lokalizacja zmian w przebiegu AZS



jest śródskórne szczepienie przeciwko ospie prawdziwej szczepionką żywą atenuowaną, która jest przeciwwskazana u pacjentów z AZS ze względu na ryzyko rozwoju *eczema vaccinatum*, które może stanowić zagrożenie dla życia dziecka. Fakt ten ma jednak wyłącznie znaczenie historyczne, gdyż szczepienie to jest nieobecne w polskim kalendarzu szczepień od 1980 roku.

Szczególny problem stanowi szczepienie dzieci, u których stwierdzono nadwrażliwość na białko jaja kurzego. Ze względu na wykorzystane do produkcji szczepionek białka dzieci te powinny być indywidualnie kwalifikowane do szczepień, zwłaszcza przeciw grypie, żółtej gorączce, MMR (odrze, śwince, różyczce), kleszczowemu zapaleniu mózgu. Również dzieci przyjmujące cyklosporynę lub inne ogólne leki immunosupresyjne powinny być kwalifikowane do szczepień, zwłaszcza szczepionkami żywymi, w specjalistycznych poradniach.

Ryc. 5. Objaw Hertoghe’a – przerzedzenie zewnętrznej części brwi



LECZENIE

W leczeniu AZS istotną rolę odgrywa doświadczenie lekarza i ścisła współpraca z pacjentem, a w przypadku dzieci także z ich opiekunami. Niezmiernie ważna jest edukacja chorych, profilaktyka, czyli unikanie czynników nasilających proces chorobowy, przywrócenie prawidłowej funkcji bariery naskórkowej przez zastosowanie terapii emolientowej, zmniejszenie świądu oraz postępowanie zmierzające do eliminacji lub zminimalizowania stanu zapalnego, a okresowo również współistniejących zakażeń.

Istotne w pielęgnacji skóry atopowej jest jej oczyszczanie. Wskazane są krótkie kąpiele (poniżej 5 minut) w wodzie o temperaturze 36–37°C, z dodatkiem delikatnych środków myjących, emolientów, które ułatwiają usuwanie złuszczonej komórki naskórka, łusek oraz kolonizujących bakterii. W przypadku współistniejącej infekcji bakteryjnej korzystny może być dodatek soli kąpielowych, ułatwiających usuwanie złuszczonego naskórka. W ciągu 5 minut od wyjścia z kąpeli zaleca się stosowanie emolientów na całe ciało. Stosowanie nowoczesnych preparatów emolientowych co najmniej 2–3 razy dziennie ma niezwykle znaczenie na każdym etapie choroby. Dzięki nim przywracane jest prawidłowe nawodnienie naskórka. Natłuszczanie suchej skóry zmniejsza świąd i łagodzi objawy stanu zapalnego. Ponadto regularnie stosowane emolienty zmniejszają konieczność stosowania miejscowych glikokortykosteroidów. Pamiętać

należy jednak, że ze względu na możliwą złą tolerancję emolientów stosowanych bezpośrednio na zmiany zapalne, wskazane jest stosowanie najpierw miejscowych preparatów glikokortykosteroidów lub miejscowych inhibitorów kalcyneuryny w celu redukcji stanu zapalnego. Ze względu na duże ryzyko podrażnienia, preparaty stosowane u dzieci poniżej 2. r.ż nie powinny zawierać glikolu propylenowego.

Na rynku dostępny jest szereg preparatów emolientowych o zróżnicowanym składzie. Wśród ich składników na szczególną uwagę zasługują ceramidy, wolne kwasy tłuszczowe i cholesterol, a więc tłuszcze występujące naturalnie w naskórku, których ilość jest znacznie zmniejszona w skórze atopowej. Substancje te aktywnie transportowane do żywych warstw naskórka ulegają tam przemianie, aby następnie współtworzyć płaszcz lipidowy naskórka. Każda aplikacja emolientu uszczelnia barierę naskórkową, jednakże dopiero regularne stosowanie emolientów przez 2–4 tygodnie skutkuje trwałą poprawą jej czynności. Dobre wyniki stwierdza się również przy kojarzeniu emolientów z substancjami o właściwościach nawilżających – mocznikiem i glicerolem czy pochodną kwasu palmitynowego.

Kosmeceutyki stanowią odrębną grupę preparatów miejscowych, które nie tylko wspomagają procesy pielęgnacyjne, ale również mają właściwości lecznicze. W swym składzie zawierają witaminy (A, C, K, niacynę), związki mineralne, nienasycone kwasy tłuszczowe, przeciwutleniacze,

ekstrakty roślinne, fitoestrogeny, taninę lub niedawno odkrytą ektoinę. Funkcją ektoiny jest ochrona keratynocytów przed działaniem niekorzystnych czynników środowiska, takich jak promieniowanie UV, wysoka temperatura czy suchość.

W wielu przypadkach pomocne jest również stosowanie tzw. mokrych, dwuwarstwowych opatrunków (ang. *wet-wrap treatment*, WWT), zalecane zwłaszcza u dzieci od 6. m.ż. Bezpośrednio do skóry przylega warstwa wilgotna, nasączona substancją leczniczą lub emolientem. Druga warstwa jest sucha. Aplikacja całonocna tworzy mechaniczną barierę zabezpieczającą przed wpływem niekorzystnych czynników środowiskowych, zwiększa absorpcję preparatów, zmniejsza świąd i proces zapalny, a także chroni przed drapaniem i wtórnym nadkażeniem bakteryjnym. Choć metodę tę uważa się za bardzo skuteczną i przynoszącą szybką poprawę kliniczną, powinna być ona stosowana jedynie pod ścisłą kontrolą lekarską, zwłaszcza w przypadku opatrunków mokrych zawierających miejscowy glikokortykosteroid, ze względu na nasiloną absorpcję substancji leczniczej i możliwe wynikające z tego powikłania (atrofia skóry, a nawet supresja nadnerczy).

Pomimo upływu ponad 50 lat od czasu syntezy miejscowych preparatów glikokortykosteroidowych (mGKS) nadal należą one do podstawowych i szeroko stosowanych w leczeniu AZS substancji leczniczych. Poniżej 1. r.ż. zarejestrowane są w Polsce jedynie octan i maślan hydrokortyzonu. Powyżej 1. r.ż. rejestrację posiadają propionian flutikazonu, a powyżej 2. r.ż. również aceponian metylprednizolonu oraz dipropionian alklometazonu. Dobór podłoża ma często kluczowe znaczenie. Z uwagi na dominującą u chorych na AZS suchość skóry, najczęściej zalecane są preparaty w maści, natomiast przy zmianach sączących preferowane są substancje w formie lotionów, sprayów lub kremów. Niezależnie od wybranego podłoża, preparaty mGKS powinny być stosowane jeden raz dziennie. Częstsze ich stosowanie nie wpływa na efektywność leczenia, a jedynie zwiększa częstość działań niepożądanych. Stosowanie mGKS (o średniej sile działania) powinno być ograniczone do zaostrzeń procesu chorobowego, bowiem przewlekłe stosowanie mGKS, zwłaszcza silnych preparatów, wiąże się z możliwymi licznymi działaniami ubocznymi. Do objawów tych należą: zahamowanie syntezy kolagenu, zanik i/lub przebarwienia skóry, teleangiektazje, rozstępy, nadmierne owłosienie, trądzik typu różowatego, nadkażenia bakteryjne i/lub grzybicze, a także zjawisko tachyfilaksji, czyli stopniowy spadek skuteczności leku wraz z przedłużaniem leczenia. Objawy ogólne wynikające z przewlekłego stosowania mGKS o dużej sile działania (wynik hamowania osi podwzgórze-przysadka-nadnercza), a więc przede wszystkim zahamowanie wzrostu i osteoporoza, ograniczone są do sytuacji, w których silne preparaty stosowane są na

Dane epidemiologiczne wskazują, że liczba chorych na AZS wzrasta w aglomeracjach miejskich, a maleje w środowisku wiejskim.

rozległe powierzchnie ciała u dzieci, zwłaszcza niemowląt (co oczywiście nie powinno mieć miejsca).

Biorąc pod uwagę nastawienie rodziców małych pacjentów, stosowanie preparatów glikokortykosteroidowych wiąże się z jednej strony z ich nadużywaniem, ze względu na dużą skuteczność i szybkie efekty działania oraz relatywnie niską cenę, z drugiej zaś strony powszechne są obawy dotyczące stosowania tych preparatów, mogące przybrać w skrajnej postaci formę „fobii steroidowej”. Tym bardziej leki te powinny być aplikowane u dzieci szczególnie rozważnie, pod ścisłą kontrolą lekarską, w połączeniu z edukacją pacjentów i ich rodzin.

Miejscowe inhibitory kalcyneuryny – takrolimus i pimekrolimus – stanowią dobrą alternatywę miejscowej glikokortykosteroidoterapii. Hamują proces zapalny poprzez blokowanie aktywacji limfocytów T. Pimekrolimus (krem 1%) jest lekiem słabszym, stosowanym przede wszystkim w łagodnym AZS, zaś takrolimus (maść 0,03% i 0,1%) ma szybsze i silniejsze działanie, zalecany jest w umiarkowanych i ciężkich postaciach choroby. Poprawa kliniczna po zastosowaniu takrolimusu widoczna jest przeważnie po kilku dniach leczenia. Preparaty należy aplikować dwa razy dziennie, do momentu ustąpienia stanu zapalnego. Mogą być one stosowane na całą zajęłą skórę, w tym na okolice tak delikatne jak: twarz, powieki, szyja, fałdy skórne i okolice narządów płciowych. Po ustąpieniu zmian klinicznych preferowana jest tzw. terapia proaktywna, czyli podtrzymująca, polegająca na jednokrotnym w ciągu dnia zastosowaniu maści dwa razy w tygodniu, w przypadku takrolimusu do 12 miesięcy. Inhibitory kalcyneuryny rzadko są przyczyną podrażnienia skóry i dolegliwości podmiotowych wyrażających się świądem lub pieczeniem, ustępującymi z reguły po kilku dniach.

Częstym problemem pacjentów z AZS, zwłaszcza niemowląt, są zmiany o charakterze wysiękowym. Skuteczną propozycją terapeutyczną dla takich zmian skórnych są taniny, mające właściwości osuszające, przeciwzapalne, przeciwświądowe i przeciwdrobnoustrojowe. Substancje te nie wchłaniają się do krwiobiegu, a zatem mogą być bezpiecznie stosowane także u niemowląt. Taniny są obecne na rynku w trzech postaciach: lotionu, kremu oraz roztworu.

W przypadku nadkażeń bakteryjnych (najczęściej spowodowanych gronkowcem złocistym) wskazane są preparaty zawierające oktenidynę, chlorheksydynę, mupirocynę, kwas fusydowy lub retapamulinę. Z uwagi na możliwość rozwoju antybiotykooporności nie zalecane jest przewlekłe stosowanie antybiotyków miejscowych. Warto podkreślić, że oprócz lekooporności, obniżona ilość i zaburzone funkcjonowanie peptydów przeciwbakteryjnych u pacjentów z AZS uniemożliwiają trwałą dekolonizację skóry gronkowcem złocistym, nie powinna być ona zatem celem terapeutycznym w tej grupie pacjentów. Leczenie przeciwzapalne samo w sobie jest czynnikiem zmniejszającym kolonizację skóry wywołaną przez *S. aureus*.

Leki przeciwhistaminowe nie mają obecnie znaczenia kluczowego w terapii AZS. Z uwagi na inny mechanizm rozwoju wyprysku atopowego (IV typ według Gela i Coombsa) nie są one skuteczne w leczeniu zmian skórnych. Wykorzystywany jest jednak ich efekt sedatywny, zwłaszcza leków pierwszej generacji. Dane świadczące o ich skuteczności w działaniu przeciwświądowym są jak dotąd niewystarczające, aby uwzględnić je w rekomendacjach terapeutycznych. Niewątpliwie jednak są to leki przydatne w przypadkach

często współistniejącego zapalenia spojówek czy alergicznego nieżytu błony śluzowej nosa (preparaty II generacji). Interesujące są ponadto wyniki badania prospektywnego ETAC (ang. *Early Treatment of The Atopic Child*), w którym wykazano, iż stosowanie cetyryzyny przez okres 18 miesięcy u dzieci z AZS (1.–2. r.ż.) zmniejszyło o około połowę ryzyko wystąpienia u nich astmy oskrzelowej. Pojedyncze doniesienia świadczące o pozytywnym wpływie leków przeciwhistaminowych na odnowę bariery naskórkowej wymagają dalszej weryfikacji.

Leki systemowe podawane są jedynie w przypadkach braku poprawy po terapii miejscowej i dużego nasilenia objawów. Niewątpliwie cyklosporyna A (CsA) jest rekomendowana jako lek pierwszego wyboru, lecz u dzieci powinna być stosowana jedynie w najcięższych przypadkach. Zalecenia dotyczące stosowania tej metody immunosupresji u dzieci pozostają wskazaniem *off-label*. Zalecana jest dawka 2,5–3,5 mg/kg m.c./dobę, stosowana w dwóch dawkach podzielonych. Poprawy klinicznej należy spodziewać się po około 2–6 tygodniach leczenia. Po uzyskaniu poprawy wskazana jest redukcja dawki o 0,5–1,0 mg/kg m.c./dobę co dwa tygodnie. Choć można podawać lek w terapii ciągłej

REKLAMA

Imunoglukan P4H® krem

- ✓ Emolient wzmocniony przez Imunoglukan®.
- ✓ Doskonale nawilża i regeneruje skórę.
- ✓ Odpowiedni dla suchej i atopowej skóry.
- ✓ Zalecany po terapii kortykosteroidami.
- ✓ Przeznaczony dla niemowląt, dzieci i dorosłych.
- ✓ Nie zawiera parabenów.



Znajdź nas na:

 @imunoglukanstraznik

Producent: PLEURAN, s.r.o., Bratislava, SK
Dystrybutor: Pharmapoint SA, ul. Zbąszyńska 3, 91-342 Łódź
www.straznikodpornosci.pl

IMG/PHP/201801/04

długoterminowej, to jednak preferowane jest powtarzalne podawanie cykliczne w czasie 12–16 tygodni. Pomimo niewątpliwej skuteczności leku należy pamiętać o istniejącym ryzyku rozwoju działań niepożądanych, do których należą nadciśnienie i niewydolność nerek. U dzieci ryzyko działania nefrotoksycznego jest mniejsze aniżeli u osób dorosłych. Do rzadkich powikłań należą objawy neurologiczne, bóle głowy, drgawki, parestezje, dysfunkcja przewodu pokarmowego, infekcje, przerost dziąseł, nadmierne owłosienie, hiperlipidemia, zaburzenia elektrolitowe, zwiększone ryzyko rozwoju nowotworów lub rozrostów limfoproliferacyjnych. Podobnie jak w przypadku stosowania innych leków immunosupresyjnych zaleca się odstawienie CsA na dwa tygodnie przed planowanym szczepieniem i ponowne jej zastosowanie po 4–6 tygodni po szczepieniu.

Aczkolwiek istnieją doniesienia potwierdzające skuteczność innych leków immunosupresyjnych, takich jak metotreksat, mykofenolan mofetylu czy azatiopryna, to jednak należy mieć świadomość, że w charakterystyce produktu leczniczego AZS nie jest wskazaniem do ich stosowania (wskazanie *off-label*). Istnieją pojedyncze doniesienia dotyczące stosowania tych leków u dzieci.

W leczeniu AZS powszechnie stosowana jest fototerapia. Wszystkie zakresy promieniowania ultrafioletowego (UV), zarówno szerokokresowe UVB (290–320 nm), wąskozakresowe UVB-NB (311 nm), promieniowanie UVA (320–400 nm), UVA w połączeniu z psoralenami (PUVA) a także UVA1 (340–400 nm) są skuteczne w terapii zmian skórnych. Z uwagi na nieliczne badania porównawcze trudno jest orzec, która długość promieniowania UV jest najbardziej efektywna. Naświetlania stosowane są w monoterapii lub w połączeniu z emolientami i mGKS lub miejscowymi inhibitorami kalcynauryny. W przypadku leczenia skojarzonego preparaty te aplikowane są po naświetlaniu, a nie przed nim.

Glikokortykosteroidy systemowe podawane są raczej rzadko, w wybranych przypadkach i jedynie przez maksymalnie krótki czas (do siedmiu dni), zwykle u osób dorosłych.

Rola probiotyków w terapii AZS jest do chwili obecnej kontrowersyjna i wymaga dokładnych badań klinicznych. Naukową przesłanką do ich stosowania jest twierdzenie, że zawarte w nich bakterie indukują odpowiedź odpornościową typu Th1 a nie Th2, przez co produkcja IgE ulega zmniejszeniu.

Alergenowa immunoterapia swoista stosowana jest wyłącznie u pacjentów z potwierdzonym uczuleniem na alergeny powietrzno-pochodne. Należy podkreślić, że nie ma przeciwwskazań do odczulania chorych na AZS w przypadkach współistniejącej astmy oskrzelowej, alergicznego nieżytu nosa czy spojówek.

Atopowe zapalenie skóry jest jedną z najczęstszych chorób wieku dziecięcego o dużym znaczeniu społecznym. Wieloczynnikowa i nie w pełni poznana patogenezę choroby

Nie ma dowodów świadczących o negatywnym wpływie obowiązkowych i zalecanych szczepień na rozwój AZS i innych chorób atopowych.

sprawia, że leczenie ma wyłącznie charakter objawowy. Jest to choroba niosąca duże obciążenie psychiczne i dyskomfort nie tylko dla pacjenta, ale często dla całej jego rodziny. Poza codzienną pielęgnacją skóry, stosowaniem leków przeciwzapalnych niezwykle ważne jest zapewnienie choremu atmosfery spokoju i zrozumienia.

ATOPOWE ZAPALENIE SKÓRY U SIĘDMIOMIESIĘCZNEGO DZIECKA – OPIS PRZYPADKU

Do poradni dermatologicznej z powodu rozsianych zmian skórnych zgłosili się rodzice siedmiomiesięcznej dziewczynki. Dane z wywiadu wskazywały na rodzinne obciążenie chorobami o podłożu atopowym. U ojca i dziadka dziecka występowała astma oskrzelowa, u matki sezonowy alergiczny nieżyt nosa. Obydwoje rodzice negowali jednak występowanie zmian skórnych. Przebieg ciąży i porodu nie był powikłany. W czasie ciąży matka nie stosowała żadnej diety eliminacyjnej. Dziecko rozwijało się prawidłowo. Od urodzenia było karmione w sposób mieszany: mlekiem matki i mlekiem modyfikowanym. Masa ciała i długość utrzymywały się pomiędzy 25 a 50 centylem. Rodzice podawali, że od urodzenia dziecko miało suchą skórę. W celach pielęgnacyjnych, do natłuszczania po kąpielach, stosowali oliwkę. Od 10. tyg.ż., około 3–4 razy w tygodniu u niemowlęcia występowały trwające ponad dwie godziny kolki. Przejawiały się napadami nieukojonego płaczu z towarzyszącymi prężeniami. Pomimo doustnego stosowania probiotyków i simetikonu nie obserwowano istotnej poprawy.

Pierwsze zmiany skórne obserwowano w 4. m.ż. dziecka. Początkowo dotyczyły twarzy, następnie pojawiły się również na kończynach górnych i dolnych. Miały charakter wykwitów rumieniowych. Zgodnie z zaleceniami pediatry zamiast mleka modyfikowanego wprowadzono preparat mlekozastępczy typu HA (hypoantygenny) (patrz komentarz redaktora), matce zaś zalecono dietę eliminacyjną pozbawioną białka mleka krowiego. Utrzymano kąpiele dziecka w wodzie z dodatkiem emolientów, tj. preparatów nawilżających i natłuszczających skórę. Rodzice obserwo-

ACC[®] classic

lek stworzony
specjalnie dla dzieci



SZYBKI SPOSÓB NA KASZEL¹

- SKUTECZNY^{2,3}
- ROZRZEDZA WYDZIELINĘ^{3,4}
- BEZPIECZNY⁵



ACC01C074/07-2018/1

¹ E. Blicharska, Acetylcysteina – mukolityk bez tajemnic, „Świat Farmacji” 2010 / Dr A. Gawrońska, N-acetylcysteina- dobry lek mukolityczny, „Świat Farmacji” 2010, IX / ChPL ACC / Lemke Thomas L., David A. Williams Foye's Principles of Medicinal Chemistry 7th Edition / dr hab. n. med. Halina Car Leśki mukolityczne – znane działania, nowe efekty ALERGLOGIA, PULMONOLOGIA, CHOROBY INFERYJNE WIEKU DZIECIECIEGO Vol 17 No 1 2009; ² dr A. Gawrońska, N-acetylcysteina – dobry lek mukolityczny, „Świat Farmacji” 2010, IX; ³ ChPL; ⁴ E. Blicharska, Acetylcysteina – mukolityk bez tajemnic, „Świat Farmacji” 2010, XI; ⁵ Prof. R. Pawliczak, N-Acetylcysteina (NAC), „Świat Farmacji” 2010, II

Ryc. 1. Zmiany grudkowo-wysiękowe w przebiegu atopowego zapalenia skóry



Ryc. 2. Zmiany rumieniowo-wysiękowe z pęknięciami u dziecka z atopowym zapaleniem skóry



wali niewielką poprawę w zakresie objawów ze strony przewodu pokarmowego, rzadsze incydenty płaczu i prężeń. Zmiany skórne ulegały jednak dalszej progresji. W chwili wizyty w poradni dermatologicznej dziecko prezentowało zmiany rumieniowe na twarzy, skórze owłosionej głowy i kończynach dolnych, zaś na tułowie obecne były wykwity grudkowo-wysiękowe (ryc. 1). W fałdach skórnych widoczne były ponadto zmiany rumieniowo-wysiękowe z pęknięciami (ryc. 2).

Na podstawie wywiadu oraz obrazu klinicznego rozpoznano u dziecka atopowe zapalenie skóry. W sposób szczegółowy poinformowano rodziców o charakterze choroby, jej przebiegu, czynnikach zaostrzających oraz zasadach terapii. W leczeniu zastosowano miejscowy preparat glikokortykosteroidowy (1% maślan hydrokortyzonu), a na zmiany ścące przymoczek z soli fizjologicznej oraz taniny. Preparaty emolientowe stosowane były na całe ciało 2–3 razy dziennie, w sposób przewlekły. Ponadto utrzymano zalecenia dotyczące kąpiei (krótkie kąpiele do 5 minut w temperaturze 36–37°C z dodatkiem emolientowego środka myjącego). W zakresie żywienia dziecka zalecono dalsze stosowanie preparatu mlekozastępczego typu HA (patrz komentarz redaktora), zaś matce kontynuującej karmienie

piersią polecono unikanie mleka krowiego, ryb, jaj, orzechów i soi. Obserwowano stopniową, znaczną poprawę kliniczną stanu skóry, polegającą na wchłonięciu się wykwitów grudkowych i wygojeniu zmian ścących. Pomimo wdrożonego leczenia i przestrzegania zasad profilaktyki okresowo pojawiały się jednak zmiany rumieniowo-zapalne, zlokalizowane głównie na policzkach i kończynach dolnych, wymagające krótkotrwałej terapii z zastosowaniem miejscowych preparatów kortykosteroidowych.

Komentarz redaktora prowadzącego

Zalecanie mieszanek HA (hydrolizaty o niskim stopniu hydrolizy zalecane tylko w profilaktyce alergii na białka mleka krowiego) w chwili rozpoznania lub nawet tylko podejrzenia alergii na białka mleka krowiego jest postępowaniem błędnym, podobnie jak zlecenie matce karmiącej diety bezmlecznej i dokarmiania dziecka mieszaną HA. Towarzystwa alergologiczne i gastroenterologiczne zalecają w takich przypadkach hydrolizaty białek mleka krowiego o znacznym stopniu hydrolizy lub w szczególnych okolicznościach mieszanki elementarne (mieszanki oparte na czystych aminokwasach).

prof. dr hab. n. med. Piotr Albrecht

Dlaczego wskaźniki karmienia piersią w Polsce są aż tak niskie? Co i jak należałoby poprawić? Cz. 2

Autorzy: *prof. dr hab. n. med. Barbara Królak-Olejek, lek. Anna Szczygieł*

Katedra i Klinika Neonatologii UM we Wrocławiu

mgr Katarzyna Asztabska

IBCLC, CDL, Polskie Towarzystwo Konsultantów i Doradców Laktacyjnych,

Szpital Wielospecjalistyczny w Gliwicach

Słowa kluczowe: karmienie piersią, ciąża, noworodki, żywienie dzieci

Niezmiernie ważna jest promocja i upowszechnianie karmienia piersią jako optymalnego sposobu żywienia niemowląt. Zgodnie z danymi opublikowanymi przez Alameida et al. brak profesjonalnego wsparcia laktacyjnego prowadzi do zmniejszenia częstości i długości karmienia piersią [43].

Już w latach 50 XX wieku powstała organizacja La Lache Ligue (działająca na całym świecie) kształcąca i zrzeszająca liderki wspierające matki karmiące. Liderki to matki – wolontariuszki, które same doświadczyły karmienia piersią. Posiadają wiedzę pozwalającą na wspieranie i edukowanie, są przeszkolone i akredytowane według standardów La Leche League. W Polsce działają 3 liderki LLL, a na świecie – 7000 – wyłącznie wolontariuszki.

30 lat temu powołano do życia IBCLC (ang. *International Board of Lactation Consultant Examiners*) – Międzynarodową Radę Egzaminatorów, która weryfikuje kwalifikacje, wiedzę i umiejętności oraz egzaminuje kandydatów na konsultantów laktacyjnych. Kandydat nie musi mieć wykształcenia medycznego, ale zakres wiedzy, którą powinien posiadać, jest bardzo szeroki i interdyscyplinarny, obejmuje 11 dziedzin. Jest również zobowiązany przed przystąpieniem do egzaminu udokumentować swoją praktykę nadzorowaną przez innego konsultanta w bardzo dużej liczbie godzin. I dotyczy to tylko i wyłącznie pracy z matką karmiącą – nie wystarczy pracować na odcinku położniczym czy sali porodowej, być neonatologiem czy pediatrą. Jest ważny pięć lat, po tym czasie egzamin trzeba zdawać ponownie lub można się

„recertyfikować” udowadniając swoją aktywność w zdobywaniu aktualnej wiedzy poprzez uzbieranie odpowiedniej liczby punktów edukacyjnych (CERP). Najpóźniej po 10 latach od uzyskania pierwszego certyfikatu wszyscy konsultanci IBCLC muszą zdawać ponownie egzamin.

Obecnie jest na świecie 27 450 IBCLC (ang. *International Breastfeeding Certified Lactation Consultant*) w 101 krajach, i certyfikat ten jest uznawany w większości państw na całym świecie, a w USA został uznany za odrębny zawód [www.iblce.org]. W Polsce 96 osób posiada certyfikat IBCLC, a na przykład w Niemczech jest ich 1460 (dane za 2014 r.).

10 lat temu w Polsce pierwszy raz wydano Certyfikaty Doradców Laktacyjnych przygotowywanych i egzaminowanych przez Centrum Nauki o Laktacji. Od 6 lat placówka ta kształci wyłącznie osoby z wykształceniem medycznym. CDL recertyfikuje się co 7 lat przez punkty edukacyjne lub ponowny egzaminem. Aktualny certyfikat posiada w Polsce 479 osób (2017 r.).

Od 2011 roku w Polsce można uzyskać zawód **douli**. Są to osoby wykształcone i doświadczone również w swoim macierzyństwie, zapewniające ciągłe niemedyczne, fizyczne, emocjonalne i informacyjne wsparcie dla matki i rodziny

na czas ciąży, porodu i po porodzie. Pojęcie „doula” (w starożytnym języku greckim oznaczające służącą) pojawiło się po raz pierwszy pod koniec lat 60. XX w. w Stanach Zjednoczonych w książce antropolożki Dany Raphael i określało doświadczoną w swoim macierzyństwie kobietę, która wspiera młodą matkę w karmieniu piersią i opiece nad noworodkiem [www.doula.org.pl]. Obecnie w Polsce jest 145 doul.

Listę osób wspierających matkę karmiącą uzupełniają pracownicy ochrony zdrowia: położne, pielęgniarki i lekarze, zgodnie z: rozporządzeniem Ministra Zdrowia, ustawą z dnia 5 grudnia 1996 r. o zawodzie lekarza i lekarza dentysty (Dz. U. z 2007 r. Nr 14, poz., poz. 89 z późn. zm.) oraz ustawą o zawodach pielęgniarki i położnej (Dz. U. 2011 r. Nr 174, poz. 1039 z późn. zm.).

Programy kształcenia uniwersytetów medycznych rzadko jednak zawierają wiedzę o poradnictwie laktacyjnym, co skutkuje brakiem lub bardzo niewielkim zakresem umiejętności u osób mających bezpośrednio pod opieką matkę i dziecko.

Każda forma dodatkowej opieki oferowanej karmiącym kobietom w porównaniu z rutynową opieką medyczną niesie korzyści dla karmienia piersią, a zwłaszcza poprawia jego jakość, wydłużając okres wyłączonego karmienia piersią. Najbardziej skuteczną formą pomocy okazała się opieka sprawowana przez specjalistów ds. laktacji. W metaanalizie obejmującej 34 badania z randomizacją i 29 385 par matka – dziecko z 14 krajów świata wykazano, że właściwa opieka laktacyjna zwiększa liczbę karmiących w 4 miesiącu i karmiących wyłącznie piersią w 3 miesiącu [45].

W Europie najczęściej matki mają możliwość skorzystania nieodpłatne z 3–4 wizyt konsultanta laktacyjnego IBCLC, trwających 1,5 godziny (na ogół na zlecenie lekarza). Takie warunki zapewnia m.in. Francja, Wielka Brytania, Szwajcaria, Holandia, Belgia. W wymienionych krajach zapewnione jest również nieodpłatne wypożyczanie matkom sprzętu laktacyjnego z apteki w przypadku stwierdzenia problemów laktacyjnych (na receptę od lekarza).

Niemcy: 10 nieodpłatnych wizyt personelu medycznego w domu pacjentki po porodzie. Przy problemach laktacyjnych bezpłatne konsultacje laktacyjne Międzynarodowych Certyfikowanych Konsultantów Laktacyjnych (IBCLC). Kobiety z problemem laktacyjnym mają wypożyczany elektryczny laktator na okres czterech tygodni.

Szwecja: w ramach ministerialnego programu zdrowotnego wszystkie szpitale realizują „Program 10 kroków do udanego karmienia piersią” i mają tytuł „Szpital Przyjazny Dziecku” – zapewniają kilkanaście nieodpłatnych wizyt przeszkolonych pracowników ochrony zdrowia, głównie konsultantów laktacyjnych, w domu pacjentki po porodzie.

Francja: we Francji jest 606 IBCLC i mimo tego Francuzki najkrócej karmią piersią wśród wysoko rozwiniętych krajów

W Polsce karmienie rozpoczyna 92–98% matek. Jednak, co czwarta kobieta nie czuje się przygotowana do karmienia piersią po opuszczeniu szpitala.



Europy, prawdopodobnie na skutek bardzo prężnie działających ruchów feministycznych.

Holandia: w Holandii jest 521 IBCLC. Cięższe prowadzą samodzielne położne, ok. 70% dzieci rodzi się w domu, co sprzyja rozpoczynaniu i kontynuowaniu karmienia piersią; matka może mieć wsparcie opiekunki poporodowej i konsultanta laktacyjnego.

Hiszpania: w Hiszpanii we wszystkich szpitalach położniczych zatrudnieni są konsultanci laktacyjni, ale ich wizyty po porodzie optacją matki.

W Polsce pierwsza Poradnia Zaburzeń Laktacji – działająca do dziś – powstała przy Instytucie Matki i Dziecka w Warszawie w roku 1987 z inicjatywy dr hab. n. med. Krystyny Mikiel-Kostyry. Kolejną w 1992 roku utworzono w Szpitalu Specjalistycznym św. Zofii w Warszawie. Pracują tam lekarze – pasjonaci, a od 1996 roku – pierwsi polscy konsultanci laktacyjni IBCLC, którzy egzamin zdawali w języku angielskim poza granicami naszego kraju.

Dopiero 26 lipca 2004 roku odbył się pierwszy egzamin IBCLC w języku polskim, do którego przystąpiło 49 osób, a zdało 44. Na ten moment było 48 konsultantów w Polsce – to 12 razy więcej niż było od 1996 roku. Obecnie koordynatorem IBCLC w Polsce jest mgr Malwina Okrzesik.

Tak więc od przeszło 20 lat w Polsce funkcjonują specjaliści ds. laktacji, którzy uzyskali w toku kształcenia podyplomowego III poziom wiedzy o laktacji i umiejętności potwierdzone certyfikatem IBCLC lub jego polskim odpowiednikiem: Certyfi-

*Karmienie piersią
jest najzdrowszym sposobem
żywienia niemowląt i małych
dzieci. Mleko matki
jest pokarmem pierwszego
wyboru dla dzieci zdrowych
i chorych, urodzonych
o czasie i przed terminem.*

kowany Doradca Laktacji (CDL). Stanowią grupę zawodową ponad 570 osób (96 IBCLC, 479 CDL). Najwięcej jest wśród nich położnych – ponad 80%, lekarzy – niespełna 10%, pozostałe 10% to pielęgniarki i osoby innych zawodów – w tym niemedycznych. Około 100 doradców laktacyjnych zrzeszonych jest w Polskim Towarzystwie Konsultantów i Doradców Laktacyjnych i zarazem w strukturach międzynarodowych Europejskiego Stowarzyszenia Konsultantów Laktacyjnych (ELACTA – European Lactation Consultants Alliance).

Pracują w ok. 160 poradniach laktacyjnych umiejscowionych w całej Polsce (najwięcej w województwie mazowieckim) w NZOZ-ach lub prowadzą indywidualne praktyki.

Wiadomo, że polskie matki chcą karmić naturalnie, gdyż rozpoczyna karmienie 92–98% matek. Jednak co czwarta kobieta nie czuje się przygotowana do karmienia piersią po opuszczeniu szpitala [8]. Około 60% karmiących matek napotyka na różnego typu problemy laktacyjne oraz brak wiedzy na temat postępowania w laktacji pomimo edukacji przedporodowej [46,47].

W Polsce dostęp do specjalisty ds. laktacji jest ograniczony, m.in. z powodu nieodpowiedniej do potrzeb liczby takich osób oraz braku możliwości kontraktowania specjalistycznych porad laktacyjnych. Powoduje to brak ciągłości opieki nad matką i dzieckiem w zakresie karmienia naturalnego.

Napotykać na problemy, kobiety poszukują pomocy w różnych formach, często nie docierają do specjalistów ds. laktacji, natomiast uzyskują nieaktualne informacje i błędne porady skutkujące zaburzeniami i powikłaniami laktacji, niepotrzebnym dokarmianiem i skracaniem czasu karmienia naturalnego. Wielokrotnie „ratują się same” poprzez dokarmianie mieszanką modyfikowaną lub zupełnie rezygnując z karmienia piersią. Pracownicy ochrony zdrowia często nie mając możliwości konsultacji laktacyjnej, rozwiązują problem poprzez suplementację produktami mlekozastępczymi [47].

Zapewnienie matkom podstawowej opieki zdrowotnej i w jej ramach podstawowej opieki laktacyjnej jest niewystarczające, zwłaszcza w przypadku złożonych, skomplikowanych, trudnych diagnostycznie problemów. Brak wiedzy i czasu na zajęcie się problemami laktacji podczas rutynowych wizyt u lekarza pediatry, ginekologa czy położnej jest dobrze udokumentowane w piśmiennictwie światowym [48].

GDZIE I KTO UDZIELA PORAD LAKTACYJNYCH

W badanych 62 polskich Szpitalach Przyjaznych Dziecku oferowano matkom specjalistyczne porady laktacyjne w punktach laktacyjnych przyszpitalnych (51% szpitali) oraz poradniach laktacyjnych (44%). W roku 2003 udzielano porad w 27% tych szpitali, udzielono tam 5625 udokumentowanych porad, a w roku 2004 – 78% szpitali oferowało to świadczenie, udzielono tam łącznie 11 352 porad. Wzrost był związany ze znacznym zwiększeniem liczby konsultantów IBCLC w Polsce w 2004 roku [49].

W Wojewódzkim Szpitalu Zespolonym im. L. Rydygiera w Toruniu porady laktacyjne nieodpłatne dla pacjenta realizowane są w ramach kontynuacji Programu OAE (Fundusze Norweskie) „Zdrowa matka, zdrowy noworodek” (porady realizowane w ramach przyszpitalnej Poradni Laktacyjnej oraz Banku Mleka Kobięcego). W roku 2014 udzielono 750 porad, z czego 450 pierwszorazowych (dominowały matki/dzieci w 1. roku karmienia piersią). W 2014 r. odbyło się ponad 3100 porodów, z czego ok. 14% kobiet skorzystało po raz pierwszy z porady laktacyjnej. Poradnia działa 2 godziny 4 razy w tygodniu, dodatkowo w BMK 1–2 godz. 5 razy w tygodniu [50].

PODSUMOWANIE

Karmienie piersią jest najzdrowszym sposobem żywienia niemowląt i małych dzieci. Mleko matki jest pokarmem pierwszego wyboru dla dzieci zdrowych i chorych, urodzonych o czasie i przed terminem. Wyłącznie karmienie piersią (WKP) przez pierwszych 6 miesięcy życia zalecają światowe i europejskie organizacje i towarzystwa naukowe zajmujące się dziećmi, żywieniem i zdrowiem publicznym. Karmienie mlekiem kobiecym nie jest tylko kwestią wyboru stylu życia, ale poważnym zadaniem zdrowia publicznego. Nie określono górnej granicy wieku dla karmienia piersią, zalecając jego kontynuację w czasie wprowadzania żywności uzupełniającej. Zgodnie z polskimi zaleceniami po 12. miesiącu życia karmienie piersią powinno być kontynuowane tak długo, jak będzie to pożądane przez matkę i dziecko.

Przygotowanie do karmienia naturalnego odbywa się już w okresie prekonceptyjnym, ale szczególnie w okresie ciąży. Rozpoczęcie karmienia odbywa się tuż po urodzeniu dziecka, jeszcze na sali porodowej, w kontakcie skóra do skóry. Kolejne karmienia odbywają się podczas

pobytu matki i dziecka w oddziale szpitala, gdzie matka powinna otrzymać prawidłowy instruktaż techniki karmienia. W oddziale położniczo-noworodkowym powinna odbyć się pierwsza ocena umiejętności dziecka w zakresie ssania i pobierania pokarmu z piersi, a matki powinny nabyć umiejętność oceny dobowych wskaźników skutecznego karmienia. Postępowanie opisane w standardzie opieki okołoporodowej nie zostało upowszechnione i nie jest rutynowo stosowane.

Podstawową opiekę laktacyjną powinien zapewniać odpowiednio przygotowany personel oddziału położniczego. Opieka powinna być kontynuowana po wypisie ze szpitala przez lekarza POZ i położną podstawowej opieki zdrowotnej. W czasie 4 wizyt patronażowych położne powinny prowadzić edukację zdrowotną i udzielać podstawowych porad w zakresie karmienia piersią i laktacji. Matka może korzystać z opieki położnej do końca laktacji, a dziecko po ukończeniu 2. miesiąca życia zostaje przekazane pielęgniarkę POZ.

Przedstawiona opieka odpowiada opisanej w literaturze „podstawowej poradzie laktacyjnej”, którą może zapewnić osoba sprawująca opiekę nad matką i dzieckiem, w tym celu wiedza i umiejętności personelu powinny zostać podniesione do poziomu II wiedzy o laktacji [51,52,53].

Specjaliści ds. laktacji mają również wiele zadań do wypełnienia w szpitalu, a zwłaszcza w oddziałach III poziomu referencyjności [54]. Zaleca się zatrudnienie co najmniej 1 osoby – specjalisty ds. laktacji (lekarz, położna, pielęgniarka) na 5 stanowisk intensywnej terapii noworodka w III poziomie referencyjności. W I i II poziomie za wystarczającą liczbę specjalistów ds. laktacji uznaje się 1 na 10 łóżek.

Po opuszczeniu szpitala każda matka powinna mieć dostęp do specjalistycznej opieki laktacyjnej, na podstawie skierowania wydanego przez lekarza lub położną podstawowej opieki zdrowotnej lub nawet bez skierowania. Wszak porada laktacyjna musi odbyć się szybko, w czasie, kiedy jest jeszcze szansa na poprawę laktacji u matki i/lub rozwiązanie problemów matki lub dziecka w tym zakresie.

PRZYPADEK PIERWSZY

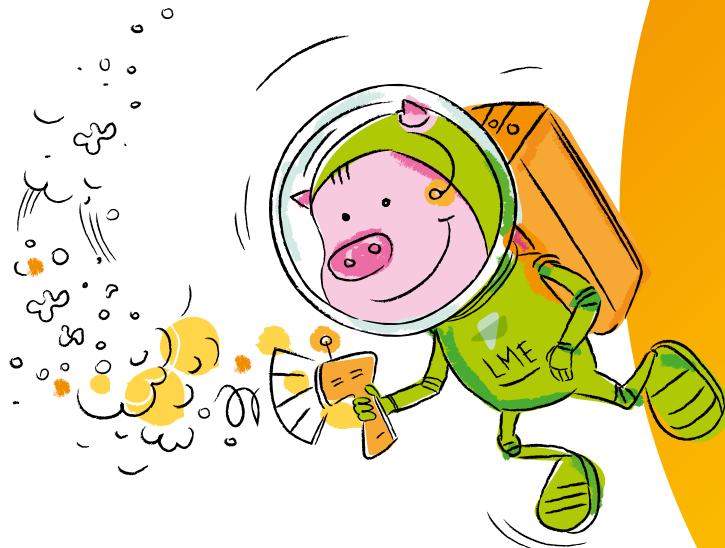
Trzytygodniowy noworodek został przyjęty do Kliniki Neonatologii z powodu braku przyrostu masy ciała. Z wywiadu dziecko pochodziło z CI, PI, urodziło się drogami natury z masą ciała 3450 g, w stanie ogólnym dobrym. Po porodzie stosowano kontakt „skóra do skóry” przez 2 godziny, ale według słów mamy dziecko przyssało się do piersi na krótko, a potem zasnęło. W trakcie pobytu w szpitalu pozostawali w systemie rooming-in, położna pytała, czy mama daje sobie radę, ale widząc dziecko przy piersi, nie udzieliła porad związanych z karmieniem i nie przekazała informacji dotyczących laktacji i karmienia piersią. W drugiej dobie życia wypisano dziecko z matką do domu, z masą ciała 3150 g

Po opuszczeniu szpitala każda matka powinna mieć dostęp do specjalistycznej opieki laktacyjnej, na podstawie skierowania wydanego przez lekarza lub położną podstawowej opieki zdrowotnej lub nawet bez skierowania.

z zaleceniem karmienia piersią. Mama od zawsze była przekonana, że właśnie dziecko może i powinna karmić tylko piersią. Wiedziała, że jest to najlepszy sposób żywienia od urodzenia do co najmniej 6 miesiąca życia i chciała wyłącznie karmić piersią. Położna przyszła na wizytę patronażową po tygodniu od wypisu, nie wpisała wizyty do książeczki zdrowia, ale powiedziała, że stan dziecka jest dobry i nadal mama powinna przystawiać dziecko tylko do piersi. Jednak mama nie czuła się zbyt pewnie, zatem zgłosiła się do POZ w 14. dobie życia dziecka, z masą ciała – 3150 g (wpis do książeczki zdrowia dziecka). Pediatra zlecił karmienie mieszkanką, bo dziecko nie przybiera na wadze. Mama jednak skorzystała z internetu i znalazła telefon do konsultanta laktacyjnego, gdzie umówiła się na wizytę. Okazało się, że nigdy nikt nie omówił z nią właściwej techniki karmienia piersią, dziecko było przystawiane 4-6 razy na dobę, bo mama wiedziała, że należy karmić na żądanie, a dziecko głównie spało. Konsultant laktacyjny omówił i zaprezentował właściwe przystawienie do piersi, zbadał odruch ssania i stwierdził, że główną przyczyną jest krótkie wędzidełko języka. Dziecko zostało skierowane do chirurga, gdzie w gabinecie został wykonany zabieg frenulotomii. Jednak mama nie była usatysfakcjonowana kolejnymi poradami i widząc, że karmienie przebiega podobnie jak wcześniej, zgłosiła się do Poradni Neonatologicznej. W 22. dobie życia masa ciała dziecka wynosiła 3150 g, skóra była bladoróżowa, prawidłowo napięta, śluzówki były wilgotne, aktywność nieznacznie obniżona. W badaniu fizykalnym poza drobną budową ciała i masą znacznie poniżej 5 centyla w stosunku do wieku skorygowanego dziecko nie wykazywało odchyłań od stanu prawidłowego. Mama popełniła wiele błędów dotyczących przystawiania do piersi i techniki karmienia, a chciała karmić wyłącznie piersią. Noworodek razem z mamą zostali przyjęci do Kliniki, badania dodatkowe były w granicach normy, nie stwierdzono cech odwodnienia, a jedynie brak przyrostu masy ciała. Położna laktacyjna po obserwacji aktu karmienia

Hedussin

technologia
LME



NIEZALEŻNIE OD WIEKU
TYLKO
2x NA DOBĘ!

MAKSYMALNA ILOŚĆ EKSTRAKTU Z BLUSZCZU

W MNIEJSZEJ OBJĘTOŚCI PRODUKTU*

Syrop wykrztuśny dla dzieci



* W porównaniu z innymi syropami zawierającymi bluszcz, dostępnymi na polskim rynku.

Hedussin skład: 100 ml syropu zawiera 825 mg suchego wyciągu z liści bluszczu (*Hedera helix* L., *folium*) (4-8:1). Ekstrahent: etanol 30% (m/m). Substancja pomocnicza o znanym działaniu: sorbitol ciekły (niekryształizujący); pojedyncza dawka syropu zawiera do 2813,9 mg sorbitolu (E420). Postać: syrop. **Wskazania do stosowania:** Hedussin jest produktem leczniczym roślinnym stosowanym jako środek wykrztuśny w przypadku kaszlu produktywnego (mokrego). **Dawkowanie i sposób podawania:** dorośli i młodzież powyżej 12 lat: 6 ml syropu dwa razy na dobę (co odpowiada 99 mg suchego wyciągu z liści bluszczu na dobę), dzieci w wieku 6–12 lat: 4 ml syropu dwa razy na dobę (co odpowiada 66 mg suchego wyciągu z liści bluszczu na dobę), dzieci w wieku 2–5 lat: 2 ml syropu dwa razy na dobę (co odpowiada 33 mg suchego wyciągu z liści bluszczu na dobę). Podanie doustne. **Przeciwwskazania:** nadwrażliwość na substancję czynną, na inne rośliny z rodziny *Araliaceae* (rodziny botanicznej, do której należy bluszcz) lub którąkolwiek substancję pomocniczą wymienioną w punkcie 6.1 ChPL. Nie stosować u dzieci poniżej 2 lat ze względu na ryzyko pogorszenia się objawów ze strony układu oddechowego. **Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności dotyczące stosowania:** długotrwały lub nawracający kaszel u dzieci w wieku 2–4 lat wymaga diagnostyki lekarskiej przed rozpoczęciem terapii. W przypadku wystąpienia duszności, gorączki lub ropnej płwociny należy skonsultować się z lekarzem lub farmaceutą. Równoczesne stosowanie z lekami przeciwkaszlowymi, takimi jak kodeina lub dekstrometonan nie jest zalecane bez konsultacji lekarskiej. Zaleca się zachowanie ostrożności u pacjentów z zapaleniem błony śluzowej żołądka lub wrzodami żołądka. Hedussin zawiera sorbitol (E420), dlatego nie powinien być stosowany przez pacjentów z rzadką dziedziczną nietolerancją fruktozy. **Działania niepożądane:** często: nudności, wymioty, biegunka, niezbyt często: reakcje alergiczne (pokrzywka, wysypka skórna, rumień, duszność). **Podmiot odpowiedzialny:** Phytopharm Kłęka S.A., Kłęka 1, 63-040 Nowe Miasto nad Wartą, Polska. Produkt leczniczy wydawany bez recepty. Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu: 22652

**Phyto
Pharm**

skorygowała nieprawidłowości i zaleciała w porozumieniu z lekarzem neonatologiem dokarmianie mieszanką hipoalergiczną do czasu wystymulowania właściwej produkcji mleka u mamy. W kolejnych dobach uzyskiwano przyrosty masy ciała od 50 do 100 g/dobę. Po 7 dniach hospitalizacji dziecko wypisano z masą ciała 3620 g, karmione wyłącznie piersią, z prawidłową laktacją u mamy i jej właściwą wiedzą praktyczną, ale również teoretyczną na temat laktacji.

Kolejna wizyta w Poradni Neonatologicznej po 2 tygodniach od wypisu – masa ciała 4100 g, karmione wyłącznie piersią. Aktualnie dziecko pięciomiesięczne z masą ciała 5850 g – karmione jest wyłącznie piersią. Pediatra już przy ostatnim szczepieniu zasugerował karmienie mieszanką modyfikowaną bo dziecko zbyt słabo przybiera na wadze.

Wiele matek przekonanych jest o wyższości karmienia piersią nad karmieniem butelką. Nie zawsze jednak wiedza teoretyczna idzie w parze z praktycznym jej zastosowaniem. W szpitalu położna sprawująca opiekę nad matką i dzieckiem powinna przekazać wiedzę, ale również praktycznie ocenić i skorygować sposób karmienia. Położna rejonowa powinna odbyć kilka wizyt po powrocie matki z dzieckiem do domu, a karmienie piersią jest jednym z zasadniczych elementów, które powinny zostać ocenione i omówione z matką. W razie jakichkolwiek wątpliwości położna powinna skierować matkę z dzieckiem do pediatry. Matka była bardzo rozsądną osobą i mimo tylu spotkań z personelem medycznym nadal szukała pomocy i ... w końcu ją znalazła.

PRZYPADEK DRUGI

Noworodek z CI, PI urodzony przedwcześnie w 31 tygodniu ciąży + 2 dni (31+2/7 hbd) drogą cięcia cesarskiego ze wskazań płożniczych, w stanie średnim oceniony po pierwszej i piątej minucie odpowiednio na 6 i na 8 punktów według skali Apgar, z masą ciała 1740 g. W trakcie pobytu w szpitalu stosowano całkowite żywienie pozajelitowe, ale również od pierwszych godzin życia minimalne żywienie enteralne wyłącznie mlekiem kobiecym. W drugiej godzinie życia otrzymał siarę na śluzówki jamy ustnej, a następnie mleko kobiece z Banku Mleka Kobięcego do czasu uzyskania mleka własnej mamy. Stymulacja laktacji pozwoliła na stosowanie mleka własnej mamy od 2. doby życia, łącznie z mlekiem kobiecym z Banku. Natomiast od 8. doby dziecko życia karmione było wyłącznie mlekiem własnej mamy w stopniowo wzrastających ilościach odpowiednich do masy ciała i wieku skorygowanego. W 3. tygodniu hospitalizacji karmienie odbywało się już bez sondy, początkowo smoczkami w celu właściwej stymulacji odruchu ssania, potyknięcia i oddychania, a następnie próby przystawiania do piersi. Dziecko zostało wypisane do domu w 45. dobie życia z masą ciała 2640 g, karmione wyłącznie mlekiem własnej matki – odciągniętym, ale również piersią. W trakcie hospitalizacji dziecka i matki

w oddziale szpitalnym matka odciągała pokarm profesjonalnym sprzętem, a w początkowym okresie laktacji uzyskiwała porady laktacyjne zarówno personelu medycznego – lekarzy neonatologów i pielęgniarek neonatologicznych, a przede wszystkim położnej laktacyjnej posiadającej certyfikat CDL. Zgromadzony w trakcie pobytu pokarm został wydany matce w dniu wypisu dziecka ze szpitala.

W trakcie kolejnych wizyt w Poradni Neonatologicznej ustalono na podstawie słów mamy, że laktacja nie pokrywała zapotrzebowania dziecka, zużyty został zgromadzony w szpitalu zapas własnego mleka. Niestety duża odległość miejsca zamieszkania od szpitala nie pozwalała na osobisty kontakt z położną laktacyjną, wówczas gdy ten kontakt był konieczny – matka mogła liczyć tylko na personel POZ. Położna środowiskowa nie odbyła wizyt patronażowych, bo wykonuje je tylko do 6 tygodnia po urodzeniu dziecka, a matka z dzieckiem opuścili szpital w 8 tygodniu. Matka zdana była na siebie i rodzinę, ale niewiele to pomogło. W internecie przeczytała, że jak dziecko będzie mniej jadło, może z objawami odwodnienia trafić do szpitala, zatem zaczęła podawać mieszankę nr 1 (mleko początkowe). W trakcie wizyty w celu zaszczepienia dziecka II dawką przypominającą lekarz pediatra podtrzymał matkę w przekonaniu, że skoro ma mało pokarmu, powinna dokarmiać dziecko mieszanką i może ją jeszcze trochę zagęścić, żeby dziecko dobrze przybierało na masie.

Położna rejonowa powinna odwiedzić każdą mamę bez względu na okres po porodzie, szczególnie kobiety po porodach przedwczesnych wymagają intensywnego „zaopiekowania”. Podstawowa porada laktacyjna, którą matka powinna była uzyskać od każdego pracownika medycznego, w szczególności od położnej, wskazywałyby właściwy kierunek działania. Pediatra również powinien posiadać podstawową wiedzę na temat żywienia, zwłaszcza noworodka urodzonego przedwcześnie i powinien utrzymać matkę w przekonaniu, że karmienie piersią czy mlekiem kobiecym jest najwłaściwszym sposobem żywienia, zupełnie odmiennym od karmienia mieszanką modyfikowaną. Matki po porodach przedwczesnych opuszczają szpital dobrze wyedukowane, ale posiadanie dziecka wymagającego opieki wielospecjalistycznej, w tym rehabilitacji, nie sprzyja stymulacji laktacji i odciąganiu pokarmu. Natomiast samo przystawianie do piersi nie pozwala matce obiektywnie ocenić, czy dziecko najada się. Nie wiedząc, ile mleka dziecko wypija z piersi, matka zaniepokojona np. krótkim czasem karmienia czy zasypianiem dziecka przy piersi próbuje odciągać mleko i dokarmiać butelką. Tylko właściwe wsparcie zarówno personelu, jak i rodziny pozwoli kontynuować karmienie naturalne. Wcześniak ten był karmiony wyłącznie mlekiem własnej mamy przez 2 miesiące, następnie 1 miesiąc w sposób mieszany, od 4 miesiąca życia był karmiony niestety tylko mieszanką.

Rola i pozycjonowanie leczenia żywieniowego w chorobie Leśniowskiego-Crohna

Autor: *prof. dr hab. n. med. Piotr Albrecht*

Klinika Gastroenterologii i Żywienia Dzieci WUM

Słowa kluczowe: żywienie enteralne, choroba Leśniowskiego-Crohna, dzieci

Żywienie enteralne (dożołądkowe, dojelitowe) to jedna z najbardziej skutecznych i najbezpieczniejszych terapii indukujących remisję w chorobie Leśniowskiego-Crohna (ch. L.-C.) u dzieci. Jest to leczenie rekomendowane przez ECCO/ESPGHAN [1]. Żywienie enteralne w ch. L.-C. u dzieci, jak wykazały metaanalizy, ma w indukcji remisji skuteczność przekraczającą 80%, a także efektywność lepszą lub równą sterydoterapii. Wiedzie ponadto do znacznej poprawy przyrostów masy ciała i wzrastania, lepszych niż w grupie leczonej sterydami [2, 3].

W żywieniu enteralnym w ch. L.-C. stosuje się diety pełne, zawierające wszystkie składniki niezbędne do odżywiania chorego:

- **diety polimeryczne** – zawierają białka niepoddane procesom enzymatycznym; standardowe zawierające 1 kcal/ml (15% do 20% kalorii z białka, 45% do 60% z węglowodanów i 30% do 40% kalorii z tłuszczów) – w praktyce są najczęściej stosowane m.in. ze względu na smak pozwalający niekiedy na przyjmowanie ich drogą doustną, a nie przez sondę. Zwykle diety te są izoosmolarne, bezlaktozowe i bezglutenowe. Poza tym stosowane są także diety polimeryczne zawierające 1,5 kcal/ml i 2 kcal/ml;
- **pótlementarne** – oligomeryczne, polipeptydowe – mieszanina aminokwasów, di- i tripeptydów;
- **monomeryczne, elementarne** – składają się wyłącznie z wolnych aminokwasów.

Efektywność terapeutycznych diet polimerycznych, półelementarnych i elementarnych jest taka sama.

Żywienie enteralne w ch. L.-C. ma wielokierunkowe działanie – poza hamowaniem stanu zapalnego w nie w pełni wyjaśnionym mechanizmie pozwala na odwrócenie typowego dla tej choroby zahamowania przyrostów masy ciała i wzrostu, ale także niekiedy skrajnego wyniszczenia.

Złożone i nakładające się mechanizmy wiodące do zahamowania wzrostu w ch. L.-C. ilustruje rycina 1.

SPOSÓB PROWADZENIA ŻYWIENIA ENTERALNEGO W CH. L.-C.

Sposób stosowania preparatów:

- 130–150% zapotrzebowania w przeliczeniu na masę ciała,
- doustnie, sondą dożołądkową, dodwunastniczą, przez gastrostomię,
- czas leczenia: 4–6 tyg.,
- dożywanie nocą (5 dni/tydz.).

Preparaty:

- diety polimeryczne, półelementarne i elementarne.

Żywienie enteralne można prowadzić w postaci bolusów lub w postaci żywienia ciągłego, zarówno metodą grawitacyjną (kroplówka), jak i za pomocą pompy (łatwiejsze i dokładniejsze). Ciągłe żywienie jest zwykle lepiej tolerowane, dostarcza więcej energii oraz daje lepsze przyrosty masy ciała. Żywienie w bolusach uważane jest za bardziej fizjologiczne i, o ile to możliwe, jest preferowaną metodą leczenia żywieniowego.

Żywienie do żołądka bolusami zwykle zaczyna się od podaży zapewniającej 25% zapotrzebowania na składniki pokarmowe podzielone na odpowiednią liczbę posiłków. Następnie kontrolując tolerancję żywienia, zwiększa się codziennie ilość odżywki o 25% zapotrzebowania/dzień aż do osiągnięcia optymalnej podaży pokarmu.

W przypadku konieczności ciągłego żywienia enteralnego podaż preparatu zaczyna się od 1–2 ml/kg/h, a następnie zwiększa się jego podaż co 6–24 h o 0,5–1 ml/kg/h do pożądanej objętości. U chorych niedożywionych lub w ciężkim stanie, którzy nie byli żywieni przez dłuższy okres, wskazane jest rozpoczęcie żywienia od prędkości 0,5–1 ml/kg/h.

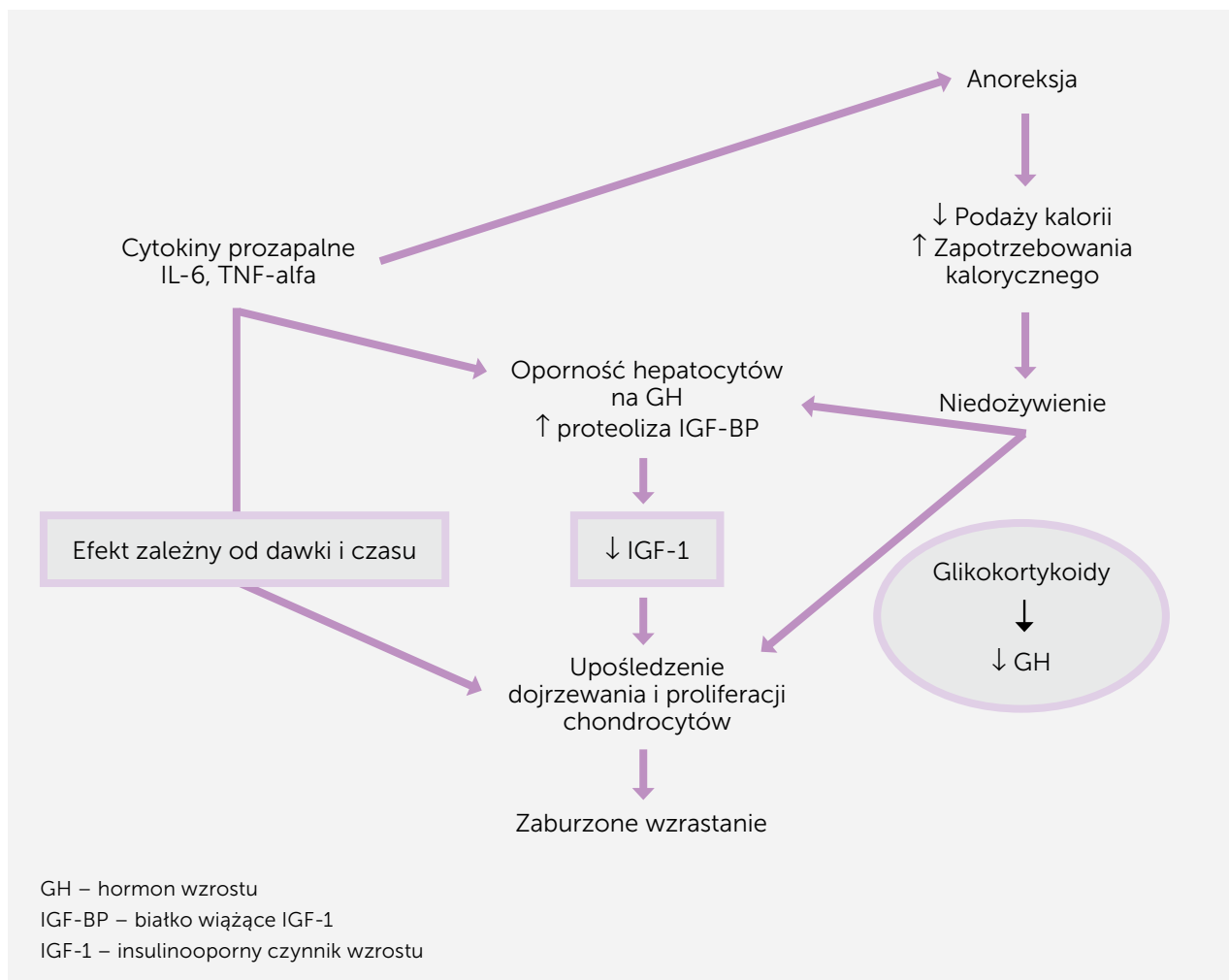
Preparaty stosowane w żywieniu enteralnym:

- Nutrison Energy® (Nutricia),
- Nutrison Fibre® (Nutricia),
- Nutrindrink, Nutrikid® (Nutricia),
- Ensure® (Abbott),
- Ensure Plus® (Abbott),
- Pediasure® (Abbott),
- Osmolite® (Abbott),
- **Modulen IBD®(Nestle)** – jedyny dedykowany IBD.

Modulen IBD® (Nestle) jest szczególnym i jedynym preparatem polimerycznym opracowanym specjalnie do terapii ch. L.-C. Jego skład jest unikatowy i w szczególności charakteryzuje się:

- zawartością: białka – 3,6 g; MCT – 1,2 g; laktozy < 0,1 g/100 ml;
- gęstością kaloryczną: 1 kcal/ml;
- przeznaczeniem do żywienia drogą doustną;
- posiadaniem w składzie TGF-beta:
 - TGF-beta to cytokina o wielokierunkowym działaniu, obecna fizjologicznie w mleku kobiecym,
 - działa przeciwzapalnie,
 - sprzyja rozwojowi tolerancji pokarmowej i prewencji autoimmunizacji,
 - hamuje wzrastanie komórek nabłonkowych i ma wpływ na ich różnicowanie,
 - promuje zdrowienie zmian zapalnych.

Ryc. 1. Mechanizmy prowadzące do zahamowania wzrostu w ch. L.-C.





Wskazanie refundacyjne:
indukcja remisji u dzieci i młodzieży
powyżej 5. roku życia z czynną postacią
choroby **Leśniowskiego-Crohna**.

Pomocne kody ICD 10:

- K50.0 – Choroba Crohna jelita cienkiego
- K50.1 – Choroba Crohna jelita grubego
- K50.8 – Inne postacie choroby Crohna
- K50.9 – Choroba Crohna, nieokreślona

Modulen IBD

dieta kompletna zawierająca TGF-beta 2
(transformujący czynnik wzrostu beta-2)

Modulen IBD: Kompletna pod względem odżywczym dieta w proszku. Do postępowania dietetycznego w chorobie Leśniowskiego-Crohna. Dietetyczny środek spożywczy specjalnego przeznaczenia medycznego. Stosować pod kontrolą lekarza. Nestlé Polska S.A. ul. Domaniewska 32, 02-672 Warszawa. Wszystkie znaki towarowe należą do Société des Produits Nestlé S.A., Vevey, Szwajcaria. Materiał dla środowiska medycznego.

Najnowsze badania sugerują, że znaczna skuteczność tego preparatu w ch. L.-C. związana jest z modyfikowaniem mikrobioty jelitowej, co wykazano w publikacji Guinet-Charpentier C i wsp. w 2017 roku [4].

Stosowanie Modulenu IBD® wymaga przestrzegania następujących zasad:

- preparatu nie można podgrzewać! – niszczący wpływ temperatury na TGF-β,
- należy stopniowo zwiększać podaż kalorii – w granicach tygodnia (lub krócej),
- odstawianie pozostaje pewną niewiadomą, gdyż nie ustalono jeszcze obowiązujących zasad; wydaje się, że też powinno być stopniowe.

Modulen IBD znalazł się bardzo niedawno jako jedyny na liście refundacyjnej w IBD, pamiętać jednak trzeba, że refundacja dotyczy tylko indukcji remisji, a nie podtrzymywania remisji. W ramach refundacji mieści się 10-14 dniowy okres wychodzenia z żywienia enteralnego i przechodzenia na dietę zwykłą.

POWIKŁANIA ŻYWIENIA ENTERALNEGO

Możliwe powikłania żywienia enteralnego to:

- nudności/wymioty,
- aspiracja,
- refluks żołądkowo-przetykowy,
- zaparcie,
- biegunka,
- zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej,
- perforacja przewodu pokarmowego,
- zapalenie ucha środkowego,
- zapalenie zatok przynosowych,
- odmawianie jedzenia doustnego,
- posocznica.

Pomimo dużej liczby potencjalnych powikłań leczenie żywieniowe jest uważane za bezpieczne i z powodzeniem może być stosowane w domu. Chorzy powinni mieć zapewniony możliwie całodobowy kontakt z ośrodkiem prowadzącym żywienie. Poza tym wymagają okresowych, antropometrycznych i biochemicznych kontroli stanu odżywienia oraz oceny równowagi metabolicznej.

PRZECIWSKAZANIA DO ŻYWIENIA ENTERALNEGO

Nie u wszystkich chorych wymagających leczenia żywieniowego można prowadzić żywienie drogą przewodu pokarmowego. Podstawowe przeciwwskazania do żywienia parenteralnego to:

- atrezja przewodu pokarmowego,
- niedrożność mechaniczna lub porażenna,
- ciężka niewydolność krążenia,

Żywienie w bolusach uważane jest za bardziej fizjologiczne i, o ile to możliwe, jest preferowaną metodą leczenia żywieniowego.



- schyłkowa niewydolność wątroby,
- przewlekła idiopatyczna pseudoniedrożność,
- zespół krótkiego jelita,
- ciężkie rzekomobłoniaste zapalenie jelit,
- przewlekła biegunka niepoddająca się leczeniu,
- brak zgody pacjenta i/lub opiekunów,
- uporczywe wymioty (względne – możliwe podawanie za więzadło Treitza).

Sukces we włączaniu żywienia enteralnego jako leczenia indukującego remisję w ch. L.-C. w znacznej mierze zależy od przekonania i zaangażowania zespołu terapeutycznego, czasu poświęconego choremu i jego rodzinie. Wydaje się, że właśnie dlatego liczba leczonych i sukcesy terapeutyczne znacząco różnią się między ośrodkami.

PIŚMIENNICTWO

1. Ruemmele F.M. et al. Consensus guidelines of ECCO/ESPGHAN Ruemmele F.M. et al. Consensus guidelines of ECCO/ESPGHAN on the medical management of pediatric Crohn's disease. J Crohns Colitis. 2014;8(10):1179–207.
2. Heuschkel R.B., Menache C.C., Megerian J.T., Baird A.E. Enteral nutrition and corticosteroids in the treatment of acute Crohn's disease in children. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2000;31(1):8–15.
3. Dziechciarz P., Horvath A., Shamir R., Szajewska H. Meta-analysis: enteral nutrition in active Crohn's disease in children. Aliment Pharmacol Ther. 2007;26(6):795–806.
4. Guinet-Charpentier C., Lepage P., Morali A., Chamaillard M., Peyrin-Biroulet L. Effects of enteral polymeric diet on gut microbiota in children with Crohn's disease. Gut. 2017;66(1):194–195.



Clatra[®]
(Bilastinum 10 mg)

10 mg

Nazwa produktu leczniczego Clatra, 10 mg, tabletki ulegające rozpadowi w jamie ustnej. **Skład jakościowy i ilościowy** Każda tabletka ulegająca rozpadowi w jamie ustnej zawiera 10 mg bilastyny.

Postać farmaceutyczna Tabletka ulegająca rozpadowi w jamie ustnej. Okrągłe, lekko obustronnie wypukłe, białe tabletki o średnicy 8 mm.

Wskazania do stosowania: Objawowe leczenie alergicznego zapalenia błony śluzowej nosa i spojówek (sezonowego i całorocznego) oraz pokrzywki. Produkt leczniczy Clatra jest wskazany do stosowania u dzieci w wieku od 6 do 11 lat o masie ciała co najmniej 20 kg. **Dawkowanie i sposób podawania** Dzieci w wieku od 6 do 11 lat o masie ciała co najmniej 20 kg 10 mg bilastyny (1 tabletka ulegająca rozpadowi w jamie ustnej) raz na dobę w celu złagodzenia objawów alergicznego zapalenia błony śluzowej nosa i spojówek (sezonowego i całorocznego) oraz pokrzywki. Tabletkę ulegającą rozpadowi w jamie ustnej należy przyjmować godzinę przed lub dwie godziny po posiłku lub spożyciu soku owocowego. Dzieci w wieku poniżej 6 lat i o masie ciała poniżej 20 kg: brak zaleceń dotyczących dawkowania. W związku z tym bilastyny nie należy stosować w tej grupie wiekowej. U dorosłych i młodzieży (w wieku powyżej 12 lat) odpowiednie jest podawanie bilastyny w dawce 20 mg w postaci tabletek. **Czas trwania leczenia** W przypadku alergicznego zapalenia błony śluzowej nosa i spojówek czas leczenia powinien być ograniczony do okresu ekspozycji na alergeny. W przypadku sezonowego alergicznego zapalenia błony śluzowej nosa leczenie można przerwać po ustąpieniu objawów i wznowić po ich ponownym wystąpieniu. W całorocznym alergicznym zapaleniu błony śluzowej nosa leczenie ciągłe można zaproponować pacjentom podczas okresów ekspozycji na alergeny. Czas leczenia pokrzywki zależy od rodzaju, czasu trwania i przebiegu dolegliwości. **Szczególne grupy pacjentów** **Zaburzenia czynności nerek** Nie określono bezpieczeństwa stosowania ani skuteczności bilastyny u dzieci z zaburzeniami czynności nerek. Badania przeprowadzone u dorosłych, w grupach szczególnego ryzyka (pacjenci z zaburzeniami czynności wątroby). **Sposób podawania** Tabletkę ulegającą rozpadowi w jamie ustnej należy umieścić w jamie ustnej, gdzie ulegnie szybkiemu rozpuszczeniu w ślinie, co umożliwia łatwe połknięcie. Tabletkę ulegającą rozpadowi w jamie ustnej można również rozpuścić w wodzie przed podaniem. Nie należy stosować soku grejpfrutowego ani innych soków owocowych do rozpuszczania. **Przeciwwskazania** Nadwrażliwość na substancję czynną bilastynę lub na którąkolwiek substancję pomocniczą. **Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności dotyczące stosowania** **Dzieci i młodzież** Nie określono skuteczności i bezpieczeństwa stosowania bilastyny u dzieci w wieku poniżej 2 lat, a u dzieci w wieku od 2 do 5 lat dane kliniczne są ograniczone, dlatego nie należy stosować bilastyny w tych grupach wiekowych. U pacjentów z umiarkowanymi lub ciężkimi zaburzeniami czynności nerek podawanie bilastyny jednocześnie z inhibitorami glikoproteiny P (takimi jak np. ketokonazol, erytromycyna, cyklosporyna, rytonawir lub diltiazem) może zwiększać stężenie bilastyny w osoczu, a tym samym zwiększać ryzyko działań niepożądanych bilastyny. **Działania niepożądane** **Podsumowanie profilu bezpieczeństwa u dzieci i młodzieży** W trakcie rozwoju klinicznego częstość występowania, rodzaj i nasilenie działań niepożądanych u młodzieży (w wieku 12 do 17 lat) były takie same jak u osób dorosłych. Informacje zgromadzone w tej populacji (młodzieży) w trakcie sprawowania nadzoru po wprowadzaniu do obrotu potwierdziły profil bezpieczeństwa obserwowany podczas badań klinicznych. Odsetek dzieci (w wieku od 2 do 11 lat) leczonych z powodu alergicznego zapalenia błony śluzowej nosa i spojówek lub przewlekłej pokrzywki idiopatycznej, które zgłosiły działania niepożądane po przyjęciu bilastyny w dawce 10 mg w 12-tygodniowym kontrolowanym badaniu klinicznym, był porównywalny z odsetkiem pacjentów w grupie przyjmującej placebo (68,5% w stosunku do 67,5%). Do najczęściej zgłaszanych działań niepożądanych przez 291 dzieci (w wieku 2 – 11 lat) przyjmujących bilastynę w dawce 10 mg (w postaci tabletek ulegających rozpadowi w jamie ustnej) w badaniu klinicznym (*260 dzieci biorących udział w badaniu klinicznym dotyczącym bezpieczeństwa, 31 dzieci biorących udział w badaniu farmakokinetycznym) należały: ból głowy, alergiczne zapalenie spojówek, zapalenie błony śluzowej nosa i ból brzucha. Te same działania niepożądane występowały z podobną częstością u 249 pacjentów przyjmujących placebo. **Tabelaryczne zestawienie działań niepożądanych w populacji dzieci i młodzieży** Działania niepożądane, których związek z zastosowaniem bilastyny był co najmniej prawdopodobny, zgłoszone u więcej niż 0,1% dzieci (w wieku 2-11 lat) otrzymujących bilastynę w trakcie rozwoju klinicznego zostały przedstawione w tabeli poniżej. Częstość występowania sklasyfikowano jak poniżej: Bardzo często ($\geq 1/100$) Często ($\geq 1/100$ do $< 1/10$) Niezbyt często ($\geq 1/1000$ do $< 1/100$) Nieznana (częstość nie może być określona na podstawie dostępnych danych) W tabeli nie uwzględniono działań występujących rzadko, bardzo rzadko oraz o nieznanej częstości występowania. **Zakażenia i zarażenia pasożytnicze** Często Zapalenie błony śluzowej nosa **Zaburzenia układu nerwowego** Często ból głowy, Niezbyt często Zawroty głowy pochodzenia ośrodkowego, utrata świadomości **Zaburzenia oka** Często Alergiczne zapalenie spojówek Niezbyt często Podrażnienie oka **Zaburzenia żołądka i jelit** Często Ból brzucha, ból w nadbrzuszu Niezbyt często Biegunka, nudności, obrzęk warg **Zaburzenia skóry i tkanki podskórnej** Niezbyt często Wypyrsk, pokrzywka **Zaburzenia ogólne i stany w miejscu podania** Niezbyt często zmęczenie **Opis wybranych działań niepożądanych w populacji dzieci i młodzieży** U dzieci otrzymujących bilastynę w dawce 10 mg lub placebo zgłaszano: ból głowy, ból brzucha, alergiczne zapalenie spojówek i błony śluzowej nosa. Częstość ich występowania dla bilastyny i placebo wyniosła odpowiednio 2,1% w porównaniu z 1,2% w przypadku bólu głowy, 1,0% w porównaniu z 1,2% w przypadku bólu brzucha, 1,4% w porównaniu z 2,0% w przypadku alergicznego zapalenia spojówek oraz 1,0% w porównaniu z 1,2% w przypadku zapalenia błony śluzowej nosa. **Podsumowanie profilu bezpieczeństwa u pacjentów dorosłych i młodzieży** Częstość występowania działań niepożądanych u dorosłych pacjentów i młodzieży chorych na alergiczne zapalenie błony śluzowej nosa i spojówek lub przewlekłą idiopatyczną pokrzywkę, przyjmujących bilastynę w dawce 20 mg w badaniach klinicznych była porównywalna z częstością działań niepożądanych u pacjentów przyjmujących placebo (12,7% w stosunku do 12,8%). Badania kliniczne II i III fazy wykonywane w trakcie rozwoju klinicznego obejmowały 2525 pacjentów dorosłych i młodzieży leczonych bilastyną w różnych dawkach, z których 1697 przyjmowało bilastynę w dawce 20 mg. W tych badaniach 1362 pacjentów otrzymywało placebo. Do najczęściej zgłaszanych działań niepożądanych przez pacjentów przyjmujących bilastynę w dawce 20 mg we wskazaniu alergicznego zapalenia błony śluzowej nosa i spojówek oraz przewlekłej idiopatycznej pokrzywki należały: ból głowy, senność, zawroty głowy i zmęczenie. Te działania niepożądane występowały z podobną częstością u pacjentów przyjmujących placebo. **Tabelaryczne zestawienie działań niepożądanych u pacjentów dorosłych i młodzieży** Działania niepożądane, co najmniej prawdopodobnie związane z przyjmowaniem bilastyny i zgłaszane przez ponad 0,1% pacjentów przyjmujących bilastynę w dawce 20 mg w trakcie badań klinicznych (N = 1697) przedstawiono w poniższej tabeli. Częstość występowania sklasyfikowano jak poniżej: Bardzo często ($\geq 1/10$) Często ($\geq 1/100$ do $< 1/10$) Niezbyt często ($\geq 1/1000$ do $< 1/100$) Rzadko ($\geq 1/10000$ do $< 1/1000$) Bardzo rzadko ($< 1/10000$) Nieznana (częstość nie może być określona na podstawie dostępnych danych). W tabeli nie uwzględniono działań występujących rzadko, bardzo rzadko i o nieznanej częstości występowania. **Zakażenia i zarażenia pasożytnicze** Niezbyt często opryszczka twarzy **Zaburzenia metabolizmu i odżywiania** Niezbyt często zwiększenie łaknienia, **Zaburzenia psychiczne** Niezbyt często lęk, bezsenność **Zaburzenia układu nerwowego** Często senność, ból głowy, Niezbyt często zawroty głowy pochodzenia ośrodkowego **Zaburzenia ucha i błędnika** Niezbyt często szumy uszne, zawroty głowy pochodzenia obwodowego **Zaburzenia serca** Niezbyt często blok prawej odnogi, arytmia zatokowa, wydłużenie odstępu QT w elektrokardiogramie, inne nieprawidłowości w zapisie EKG **Zaburzenia układu oddechowego**, **klatki piersiowej i śródpiersia** Niezbyt często duszność, uczucie dyskomfortu w nosie, uczucie suchości w nosie **Zaburzenia żołądka i jelit** Niezbyt często ból w nadbrzuszu, ból brzucha, nudności, dyskomfort w obrębie jamy brzusznej, biegunka, suchość w ustach, niestrawność, zapalenie żołądka, **Zaburzenia skóry i tkanki podskórnej** Niezbyt często świąd **Zaburzenia ogólne i stany w miejscu podania** Niezbyt często zmęczenie, pragnienie, nasilenie dotychczasowych objawów, wzmożona ciepłota ciała, osłabienie **Badania diagnostyczne** Niezbyt często zwiększona aktywność gamma glutamylotransferazy, zwiększona aktywność aminotransferazy alaninowej, zwiększona aktywność aminotransferazy asparaginianowej, zwiększone stężenia kreatyniny w krwi, zwiększone stężenia trójglicerydów w krwi, zwiększenie masy ciała. Częstość nieznana (nie może być określona na podstawie dostępnych danych): kołatanie serca, częstoskurcz i reakcje nadwrażliwości (np. reakcja anafilaktyczna, obrzęk naczynioruchowy, duszność, wysypka, miejscowy obrzęk i rumień) obserwowano w okresie po wprowadzeniu do obrotu. **Opis wybranych działań niepożądanych u pacjentów dorosłych i młodzieży** U pacjentów otrzymujących bilastynę w dawce 20 mg lub placebo zgłaszano: senność, ból głowy, zawroty głowy i zmęczenie. Częstość ich występowania dla bilastyny i placebo wyniosła odpowiednio 3,06% w porównaniu z 2,86% w przypadku senności, 4,01% w porównaniu z 3,38% w przypadku bólu głowy, 0,83% w porównaniu z 0,59% w przypadku zawrotów głowy oraz 0,83% w porównaniu z 1,32% w przypadku zmęczenia. Informacje zgromadzone w trakcie sprawowania nadzoru po wprowadzaniu do obrotu potwierdziły profil bezpieczeństwa obserwowany podczas rozwoju klinicznego. **Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu wydany przez Prezesa URPLWMIpB:** 24195. **Podmiot odpowiedzialny posiadający pozwolenie na dopuszczenie do obrotu:** Menarini International Operations Luxembourg S.A.1, Avenue de la Gare, L-1611 Luxembourg, Luksemburg. **Aktualizacja:** 01.2018. Lek wydawany z przepisu lekarza (Rp). Informacja naukowa: BERLIN-CHEMIE/MENARINI POLSKA Sp. z o.o. ul. Ślomińskiego 4, 00-204 Warszawa, tel. 22 566 21 00. Pełna informacja o leku dostępna na żądanie.

Zasady opieki ambulatoryjnej nad noworodkami urodzonymi przedwcześnie

Autorzy: *prof. dr hab. n. med. Maria Katarzyna Borszewska-Kornacka,*

dr n. med. Anna Tupieka-Kołodziejska

Klinika Neonatologii i Intensywnej Terapii Noworodka Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Karolina Wicens

Studentka Wydziału Psychologii SWPS Uniwersytetu Humanistyczno-Społecznego

Słowa kluczowe: wcześniak, noworodek z bardzo małą i ekstremalnie małą masą ciała, harmonogram opieki standardowej, kompleksowa opieka specjalistyczna

Wcześnieństwo nie jest chorobą, ale zjawiskiem demograficznym związanym z problemami medycznymi, społeczno-psychologicznymi i dużymi nakładami finansowymi. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) uznała rozwiązanie problemu wcześniactwa za jeden ze swoich priorytetowych celów [1]. Naszym zdaniem profilaktyka przedwczesnych narodzin oraz poprawa opieki nad wcześniakami powinna być priorytetem także dla rządów wszystkich państw. Wcześnieńki nie są jednorodną grupą dzieci, a różnice wynikają przede wszystkim z dojrzałości noworodków, wpływającej na zachorowalność i umieralność, która jest odwrotnie proporcjonalna do tygodnia trwania ciąży. W zakresie współczynnika umieralności osiągnęliśmy w Polsce wyniki podobne do tych, jakie mają najlepsze kraje europejskie (średnio 5/1000, w niektórych województwach 3,14/1000), a przeżywalność noworodków z masą ciała 750–1000 g w wielu ośrodkach neonatologicznych wynosi powyżej 90%.

Ten niewątpliwý sukces zawdzięczamy coraz lepiej funkcjonującej trójstopniowej opiece nad kobietą ciężarną i jej dzieckiem, dobrze wyszkolonej kadrze lekarzy i pielęgniarek, a także nowoczesnej technologii, zwłaszcza w zakresie wprowadzenia najnowszych technik wspomagania oddychania [2, 3]. Ale miarą jakości opieki neonatologicznej jest nie tylko przeżywalność noworodków z małą i ekstremalnie małą masą ciała, ale przede wszystkim ich przyszła jakość życia. W poradniach neonatologicznych, które powinny znajdować się we wszystkich placówkach, w których istnieją oddziały neonatologiczne III stopnia referencji, losy wypisywanych dzieci i ich rozwój psychoruchowy analizowane są do 3. r.ż. Szczegółową i systematyczną opieką powinny być objęte wcześniaki co najmniej do 18. miesiąca wieku korygowanego. Wiek korygowany obliczamy, odejmując od wieku metrykalnego okres wyznaczonego terminu porodu. Wiek ten wskazuje, na jakim mniej więcej etapie rozwoju, np. ruchowego i umysłowego, powi-

nien znajdować się wcześniak. W 24. i 36. miesiącu życia u dzieci niewykazujących objawów niepełnosprawności zwykle wystarcza jedna wizyta rocznie w poradni neonatologicznej. Ważna jest jednak również ocena gotowości szkolnej u sześciolatków urodzonych przedwcześnie.

W artykule przedstawiamy historię opieki ambulatoryjnej nad dzieckiem z bardzo małą masą ciała (1180 g), które jednak z uwagi na wiek ciążowy 27 tygodni kwalifikuje się do grupy dzieci ekstremalnie niedojrzałych. Opieka powypisowa nad tym dzieckiem prowadzona była w Poradni Neonatologicznej Szpitala ks. Anny Mazowieckiej w Warszawie i krótkotrwale w Dziennym Oddziale Rehabilitacji tego szpitala. Noworodek wymagał hospitalizacji przez okres 72 dni, przez 27 dni konieczne było stosowanie u niego wsparcia oddechowego z zastosowaniem dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych i tlenoterapii o maksymalnym stężeniu tlenu w mieszaninie oddechowej 30% (rycina 1). W kolejnych dobach przebieg hospitalizacji był bardzo typowy dla wcze-

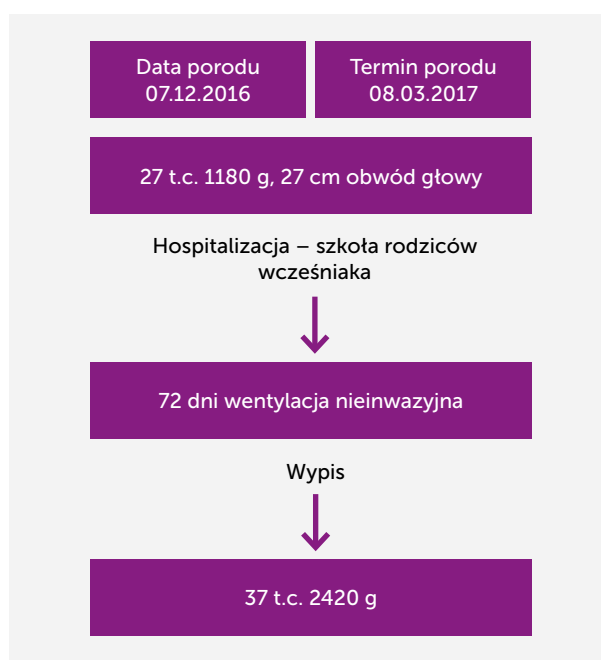
Tab. 1. Dane i zalecenia wypisowe

ODDZIAŁ NEONATOLOGII WYPIS	■ 16.02.2017 ■ 37. t.c. – wiek postkonceptyjny ■ Masa ciała: 2420 g ■ Obwód głowy: 33 cm	■ Instruktaż fizjoterapeuty ■ Porada laktacyjna ■ Zalecenia ■ Opieka lekarza POZ ■ Plan konsultacji specjalistycznych ■ Audiolog: 3. m.ż. ■ Okulista: 3. m.ż. ■ Ortopeda (opcjonalnie) ■ Neurolog (opcjonalnie) ■ Kardiolog (opcjonalnie)

śniaka bez nasilonych zaburzeń klinicznych. Dziecko wypisane zostało do domu z masą ciała 2420 g z zaleceniem: karmienia piersią na żądanie ze wzmacniaczem pokarmu kobiecego, stosowania witaminy D 500 j./dobę i preparatów żelaza w dawkach profilaktycznych. Wyznaczono także plan specjalistycznych konsultacji ze szczególnym uwzględnieniem najbliższych: neurologicznej i ortopedycznej w 3. m.ż. (tabela 1). W dniu poprzedzającym wypis do domu wykonano przezcięmiączkowe badanie ultrasonograficzne, badanie morfologiczne krwi, a także oceniono stan gospodarki wapniowo-fosforanowej. W 69. d.ż. dziecko otrzymało szczepienie DTPa-HBV-IPV-Hib i PCV. Rodzice dziecka podczas jego hospitalizacji uczęszczali do Szkoły Rodziców Wcześniaka, która od siedmiu lat działa w Szpitalu im. ks. Anny Mazowieckiej. Cotygodniowy cykl ośmiu szkoleń prowadzony przez przedstawicieli różnych zawodów medycznych, w tym: psychologa klinicznego, neonatologa, fizjoterapeutów, ratownika medycznego, neurologopedę i konsultanta laktacyjnego, przygotowuje rodziców do opieki nad wcześniakiem po wypisie do domu. Tabele 2 i 3 przedstawiają realizację wizyt u naszego pacjenta z uwzględnieniem oceny antropometrycznej i z zaznaczeniem realizacji konsultacji i badań diagnostycznych i laboratoryjnych wykonywanych w kolejnych miesiącach wieku metrykalnego z uwzględnieniem wieku korygowanego.

OMÓWIENIE

Decyzja o zakończeniu hospitalizacji wcześniaka w oddziale noworodkowym musi być zawsze bardzo wyważona i stanowi duże wyzwanie dla całego zespołu neonatologicznego. Decyzję taką podejmuje wspólnie cały zespół lekarsko-pielęgniarski, a także osoby realizujące opiekę laktacyjną, logopedyczną, psychologiczną i wczesną stymulację rozwoju. Niezwykle ważną rolę odgrywają także rodzice, stale przebywający z dzieckiem, ich zaangażowanie i postępy w edukacji, za którą odpowiedzialne są wszystkie osoby biorące udział w leczeniu i opiece nad ich dzieckiem [3]. Analizowany przez nas skrajnie niedojrzały wcześniak z bardzo małą masą ciała (27 t.c. – 1180 g) jest przykładem dziecka, u którego

Ryc. 1. Dane okresu noworodkowego

nie stwierdzano w okresie 72 dni pobytu w oddziale intensywnej terapii, a następnie opieki ciągłej (pointensywnej), trzech zasadniczych czynników ryzyka zaburzeń przyszłego rozwoju, jakimi są: dysplazja oskrzelowo-płucna, retinopatia wcześniaków wymagająca laseroterapii i zmiany w OUN pod postacią krwawień dokomorowych III lub IV stopnia lub/i zmian leukomalacyjnych [4]. Średni czas leczenia takich dzieci wynosi około 70 dni, a koszty hospitalizacji szacowane są średnio na około 50 tys. zł.

W Polsce nie ma jak dotąd wypracowanych organizacyjnych metod opieki nad wcześniakiem zwłaszcza z ekstremalnie (< 1000 g, < 28 t.c.) i bardzo małą masą ciała (< 1500 g). Nie jest ustalony termin pierwszej wizyty patronażowej realizowanej przez lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej ani ich częstota. Nie są także określone kompetencje POZ-u

w zakresie zadań koordynujących terminarz koniecznych konsultacji specjalistycznych. Dlatego opiekę powypisową nad wcześniakami i rolę jej koordynatora prowadzą do 3. r.ż. poradnie neonatologiczne zlokalizowane przy oddziałach neonatologicznych III stopnia referencji. Zakres takiej opieki został dość szczegółowo opracowany jako zalecenia Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego i Polskiego Towarzystwa Neonatologicznego i opublikowane w Standardach Opieki Ambulatoryjnej nad Dzieckiem Przedwcześnie Urodzonym wydanych w 2018 roku przez wydawnictwo Media-Press sp. z o.o. Żeby jednak sprostać tym zaleceniom, musi być wcielony w życie projekt (złożony kilka lat temu w Ministerstwie Zdrowia) kompleksowej opieki powypisowej nad takimi dziećmi. Wcześniak, nawet ten bez wymienionych poważnych czynników ryzyka zaburzonego rozwoju, wymaga zwłaszcza w ciągu pierwszych 4–24 miesięcy życia szeregu konsultacji

specjalistycznych (okulistycznych, audiologicznych, neurologicznych, ortopedycznych, kardiologicznych, logopedycznych, psychologicznych), które powinny być realizowane w określonych przedziałach czasowych. Najkorzystniejszym rozwiązaniem byłaby realizacja kilku ocen specjalistycznych podczas jednej wizyty poradnianej. Taki model opieki powypisowej powinien być jak najszybciej wdrożony przez decydentów w zakresie ochrony zdrowia [5]. Optymalny schemat częstotliwości wizyt w Poradni Neonatologicznej i w poradniach specjalistycznych przedstawiono w tabeli 4.

Schemat powypisowych badań okulistycznych zaproponowany w standardzie opieki powypisowej zawarty jest w tabeli 5. Omawiane przez nas dziecko uzyskało pełną opiekę okulistyczną i w 5. m.ż. z uwagi na prawidłowe widzenie uznano dalsze kontrole za bezcelowe. Kompleksowe badanie audiologiczne, wykonane w 3. m.ż. jako kontynu-

Tab. 2. Przebieg opieki ambulatoryjnej (3.–5. miesiąc życia)

Miejsce realizacji/wiek/data	Dane antropometryczne	Realizacja opieki
1. wizyta 20-03-2017	- Wiek urodzeniowy: 3 mies. + 13 dni - Wiek korygowany: 12 dni - Masa ciała: 3630 g - Obwód głowy: 37,5 cm - Obwód klatki piersiowej: 34,5 cm - Cięmiączko przednie: 2 x 2 cm - Sposób karmienia: pokarm mamy	- Ocena rozwoju: wzmożone napięcie mięśniowe – metoda Vojty - Neurolog - ECHO:PFO - Plan szczepień w POZ - Wykonanie badań krwi (Ca/P; morfologia, - TRP – 0,01 25(OH)D3; 82 ng/ml - Mieszanka fosforanowa - Vit. D3 – 400 j.
2. wizyta 26-04-2017	- Wiek urodzeniowy: 4 mies. + 19 dni - Wiek korygowany: 1 mies. + 18 dni - Masa ciała: 4530 g - Obwód głowy: 40 cm - Obwód klatki piersiowej: 36,5 cm - Cięmiączko przednie: 1 x 1,5 cm - Sposób karmienia: pokarm matki (karmienie piersią i pokarmem odciągany z piersi) + HMF	- Ocena rozwoju - Ocena realizacji zaleconych konsultacji - Plan szczepień w POZ (realizacja) - USG norma - Badania krwi: norma
3. wizyta 29-05-2017	- Wiek urodzeniowy: 5 mies. + 22 dni - Wiek korygowany: 2 mies. + 21 dni - Masa ciała: 4970 g - Obwód głowy: 44 cm - Obwód klatki piersiowej: 39 cm - Cięmiączko przednie: 0,5 x 0,5 - Sposób karmienia: pokarm mamy j. w. + pokarmy uzupełniające	Ocena rozwoju: - Neurolog: wzmożone napięcie mięśniowe – stymulacja rozwoju metodą Vojty - Badanie okulistyczne prawidłowe – zakończono obserwację - Badanie audiologiczne prawidłowe - Plan szczepień w POZ - Ca/P: norma 25(OH)D3 59 ng/ml

acja badań przesiewowych przeprowadzonych na oddziale neonatologicznym przed wypisem do domu, nie wykazała odchylenia od normy [6, 7, 8].

Coraz większa liczba wcześniaków, zwłaszcza tych z małą i ekstremalnie małą masą ciała, otrzymuje pierwsze obowiązkowe szczepienia podczas hospitalizacji w oddziale noworodkowym. Warunkiem przeprowadzenia szczepień jest pełna stabilność stanu klinicznego. Kilkuletnie badania własne pozwalają na względnie precyzyjne ustalenie terminu szczepień dla tej populacji wcześniaków. I tak dzieci o dojrzałości mniejszej niż 26. tygodni ciąży z uwagi na późne osiągnięcie stabilizacji klinicznej mogą być zaszczepione szczepionkami DTPa-HBV-IPV-Hib i PCV, średnio w 12. tyg.ż. Dzieci urodzone w 30.–32. tygodniu ciąży mogą uzyskać szczepienia w wieku chronologicznym. Rozpoczęcie szczepień przed wypisem pozwala na ich późniejszą terminową realizację w poradniach lekarza rodzinnego. Szczepienie dzieci urodzonych przedwcześnie nie musi być poprzedzone konsultacją neurologiczną, chyba że występuje podejrzenie postępującej choroby ośrodkowego układu nerwowego [9, 10, 11, 12, 13]. Analizowany przez nas noworodek otrzymał szczepienia w 69. d.ż., trzy dni przed wypi-

sem do domu. Kilkudniowe monitorowanie parametrów życiowych umożliwia rozpoznanie ewentualnych niepożądanych odczynów poszczepiennych, które występują u wcześniaków niezwykle rzadko [11]. Należy podkreślić, że w grupie rodziców wcześniaków nie obserwuje się zjawiska braku zgody na szczepienia, które zawsze powinny być wykonane w ich obecności. Jeżeli dziecko, podobnie jak przedstawiony w tym artykule wcześniak, nie ma istotnych czynników ryzyka zaburzonego rozwoju, może być obserwowane w poradni neonatologicznej, a ocenę neurorozwojową powinien mieć zrealizowaną przez neurologa w 9., 18., 24.–30. m.ż. [14, 15]. W tabeli 2 i 3 przedstawiono realizację tych wizyt u analizowanego dziecka, które jednak były zbyt częste i prawdopodobnie związane były z występowaniem wzmożonego napięcia mięśniowego. Wydaje się także, że u analizowanego dziecka nieuzasadnione okazało się wdrożenie (prawdopodobnie pod presją rodziców) tak obciążającej dziecko metody rehabilitacji, jaką jest metoda Vojty. Systematycznie prowadzona ocena rozwoju podczas kolejnych wizyt w poradni neonatologicznej i w Oddziale Wczesnej Rehabilitacji, w której prowadzona jest stymulacja rozwoju z zastosowaniem szczególnie polecanej metody

REKLAMA

PRECYZYJNA I BEZPIECZNA PROFILAKTYKA NIEDOBORU ŻELAZA

ZGODNIE Z ZALECENIAMI POLSKIEGO
TOWARZYSTWA NEONATOLOGICZNEGO*



0,1 ml
= 1 mg żelaza

0,1–0,2 ml/kg masy ciała/dobę
do 12 miesiąca życia



Innofer to zawieszina doustna zawierająca żelazo elementarne, wskazane w celu zapobiegania niedoborowi żelaza i niedokrwistości z niedoboru żelaza (anemii). Żelazo elementarne jest wg badań od 30 do 150 razy bezpieczniejsze od soli żelaza.

Nie wywołuje zaparć, biegunk i bólów brzucha, nie ma metalicznego posmaku i nie barwi zębów.

Pozytywna opinia Instytutu Matki i Dziecka nr OP-ZŻ/0430/2/2015.

Od pierwszych
dni życia



Nie zawierają białek mleka krowiego,
laktozy i glutenu



1 kropla/kg masy ciała/dobę
niemowlęta przedwcześnie urodzone



Inno vitum B to zawieszina doustna, która zawiera **witaminy krwiotwórcze, konieczne do prawidłowej produkcji czerwonych krwinek i właściwego wykorzystania żelaza w organizmie:**

- **witamina B6** jest niezbędna do powstania hemoglobiny,
- **witamina B9**, inaczej kwas foliowy, gwarantuje prawidłowe podziały komórkowe,
- **witamina B12** reguluje produkcję i dojrzewanie czerwonych krwinek.

* PTN; Standardy Opieki Medycznej nad Noworodkiem w Polsce. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Neonatologicznego – wydanie II, Warszawa 2017.

Tab. 3. Przebieg opieki ambulatoryjnej (10-18 miesiąc życia)

Miejsce realizacji/wiek/data	Dane antropometryczne	Realizacja opieki
4 wizyta 19-10-2017	- Wiek metrykalny: 10 mies. + 12 dni - Wiek korygowany: 7 mies. + 11 dni - Masa ciała: 6780 g - Obwód głowy: 44 cm - Obwód klatki piersiowej: 39 cm - Cięmiączko przednie: 0,5 x 0,5 cm - Sposób karmienia: pokarm mamy, rozszerzanie diety zgodnie ze standardami	- Synagis-1 dawka - Neurolog - Rozwój prawidłowy - Ocena realizowanych konsultacji - Realizacja szczepień - USG - Badania krwi
	- Wiek metrykalny: 11 mies. + 9 dni - Wiek korygowany: 8 mies. + 8 dni - Masa ciała: 7160g - Obwód głowy: 45 cm - Obwód klatki piersiowej: 41,5 cm - Cięmiączko przednie: 0,5 x 0,5 - Sposób karmienia: rozszerzanie diety	- Synagis -2 dawka - Omówienie rozszerzania diety - Rozwój prawidłowy - Ocena realizowanych konsultacji - Realizacja szczepień - USG - Badania krwi
5 wizyta 16.11.2017	Wiek metrykalny: 11 mies + 9 dni	Ocena rozwoju: - Neurolog: wzmożone napięcie mięśniowe – stymulacja rozwoju metodą Wojty - Badanie okulistyczne prawidłowe – zakończono obserwację - Badanie audiologiczne prawidłowe - Plan szczepień w POZ - Ca/P: norma 25(OH)D3 59 ng/ml
6 wizyta 21.12.2017	- Wiek metrykalny: 12 mies. + 14dni - Wiek korygowany: 9 mies. + 13 dni - Masa ciała: 7130 g - Obwód głowy: 46 cm	- Synagis 3 dawka - Sposób karmienia(omówienie) - Ocena realizacji zaleconych konsultacji - Neurolog – plan szczepień w POZ (realizacja) - Wykonanie zaplanowanych badań USG i/lub badań krwi
7 wizyta 18.01.2017	- Wiek metrykalny: 13 mies. + 11 dni - Wiek korygowany: 10 mies. + 10dni - Masa ciała: 7840 g - Obwód głowy: 47 cm	- Ocena psychologiczna: Rozwój harmonijny. Okresowo lęk seperacyjny. - Problem z konsystencją, fakturą i smakiem produktów
8 wizyta 22.02.2017	- Wiek urodzeniowy: 14 mies. + 15 dni - Wiek korygowany: 11 mies. + 14 dni - Masa ciała 8390 g - Obwód głowy: 48 cm	- Synagis 5 dawka - Rozwój psychoruchowy - Norma. Gotowość do chodu. - Ocena realizacji zaleconych konsultacji: plan szczepień w POZ (realizacja)
9 wizyta 24.05.2017	- Wiek urodzeniowy: 18 mies. - Masa ciała: 9100 g - Obwód głowy: 50 cm	- Ocena rozwoju - Neurolog

15-16 marca 2019

Vienna House Easy Angelo Katowice



Punkty edukacyjne



Certyfikat

Kierownik naukowy:
prof. dr hab. n. med.
Piotr Albrecht

Kongres pod patronatem:
FORUM
Pediiatrii praktycznej

Kongres pod patronatem:
**Klinika Gastroenterologii
i Żywienia Dzieci WUM**

4 SESJE NAUKOWE

WIOSNA

LATO

JESIEŃ

ZIMA



7

godzin inspiracji
i wskazówek do wykorzy-
stania w codziennej
praktyce gabinetu –
pokazujemy jak reagować
w sytuacjach nagłych
i dajemy sprawdzone
algorytmy postępowania.



16

najlepszych specjalistów,
którzy przedstawiają
schematy postępowania
na przykładach z własnej
praktyki lekarskiej.



22

najtrudniejsze schorzenia
pediatryczne rozłożone
na czynniki pierwsze –
od diagnozy po dobór
skutecznej metody
leczenia.



100%

kompleksowej wiedzy
z zakresu pediatrii,
kardiologii, neurologii,
ortopedii i psychologii
dziecięcej – uczymy
interdyscyplinarnego
spojrzenia na każdy
przypadek.

www.kongres-forumpediiatrii.pl

NDT Bobath oraz ocena rozwoju metodą Prechtl'a pozwalają na uniknięcie rehabilitacji „na wszelki wypadek”, co jest niestety nagminnie praktykowane przez niektórych lekarzy pediatrów, neurologów dziecięcych czy fizjoterapeutów. Nie udało się niestety uniknąć takiej terapii u naszego dziecka, mimo że przed wypisem do domu rodzice otrzymali dokładne zalecenia fizjoterapeutów co do sposobu stymulacji rozwojowej dziecka. Instruktaż taki prowadzony był dodatkowo przez cały okres hospitalizacji. Powszechne jest zarówno w naszej placówce, jak i w wielu polskich oddziałach neonatologicznych III stopnia referencji, wprowadzanie elementów wczesnej (niekiedy od pierwszych dni czy tygodni życia) stymulacji rozwoju. Specjalistyczne badanie fizjoterapeutów pozwala na rozpoznanie wczesnych objawów zaburzeń rozwojowych i na wyodrębnienie grupy dzieci, u których interwencja rehabilitacyjna jest rzeczywiście konieczna, każde bowiem działanie terapeutyczne musi być uzasadnione stanem klinicznym, a decyzja o objęciu dziecka opieką podejmowana powinna być przez lekarza prowadzącego po konsultacjach z psychologiem, fizjoterapeutą czy logopedą [16, 17].

Nasilona osteopenia wcześniaków jest aktualnie coraz rzadszym problemem z uwagi na monitorowanie podczas

hospitalizacji i w poradniach neonatologicznych parametrów gospodarki wapniowo-fosforanowej. Przy podejrzeniu nieprawidłowości w gospodarce wapniowo-fosforanowej lub przy podejrzeniu zaburzeń w funkcjonowaniu nerek zaleca się obiektywne, ilościowe określenie nasilenia utraty fosforanów z moczem. Należy pamiętać, że wydalanie to jest zasadniczo różne w poszczególnych grupach wiekowych – zawsze wynik należy porównywać z normą dla wieku! Wydalanie fosforanów w moczu zależy również od rodzaju żywienia – u niemowląt żywionych niemodyfikowanym mlekiem krowim może być kilkakrotnie wyższe niż u dzieci karmionych piersią. Za najbardziej wiarygodny marker, oceniający utratę fosforanów z moczem, uważa się wskaźnik określany skrótem TRP (współczynnik wchłaniania zwrotnego fosforanów). Wymaga on oznaczenia stężeń kreatyniny i fosforanów w moczu i krwi.

Prawidłowe TRP powinno wynosić od 85% do 95%. Zwiększone wydalanie fosforanów w moczu (czego odbiciem jest obniżenie TRP) występuje głównie przy niedoborze PTH i witaminy D. U analizowanego przez nas dziecka kontrolę parametrów gospodarki wapniowo-fosforanowej, podczas 18-miesięcznej oceny, przeprowadzono kilkakrotnie. W tabeli 2 i 3 zaznaczono okresy wykonywania tych badań oraz modyfikacje dawkowania witaminy D3 uzależnione od stężenia metabolitu witaminy D3 [18, 19, 20, 21].

Omawiane niemowlę z uwagi na znaczną niedojrzałość spełniało kryteria włączenia do programu profilaktyki przeciwko zakażeniom wirusem RS w Polsce. Udało się podać wszystkie pięć dawek preparatu Synagis® i tym samym zrealizowano pełny program profilaktyki [22, 23]. Przedstawione przez nas dziecko karmione było pokarmem matki z piersi i także pokarmem odciganym z piersi i podawanym z butelki przez cały okres hospitalizacji (po zaprzestaniu karmienia sondą) i do 10. m.ż. Pokarmy uzupełniające włączano od 4. m.ż. Coraz większa liczba wcześniaków o znacznej niedojrzałości wypisywanych jest do domu z oddziałów neonatologicznych karmionych piersią. Niewątpliwie związane to jest z coraz większą świadomością rodziców, edukacją realizowaną także w szkołach dla rodziców wcześniaków i coraz powszechniejszym wdrażaniem standardu wczesnej stymulacji laktacji, w których podawanie siary najbardziej niedojrzałym noworodkom tak wcześnie jak jest to możliwe jest coraz powszechniejsze. Dla noworodków urodzonych z małą i ekstremalnie małą masą ciała podawanie siary ma szczególne znaczenie. Dla tych dzieci siarę należy pozyskiwać jak najwcześniej po porodzie, gdy tylko matka osiągnie

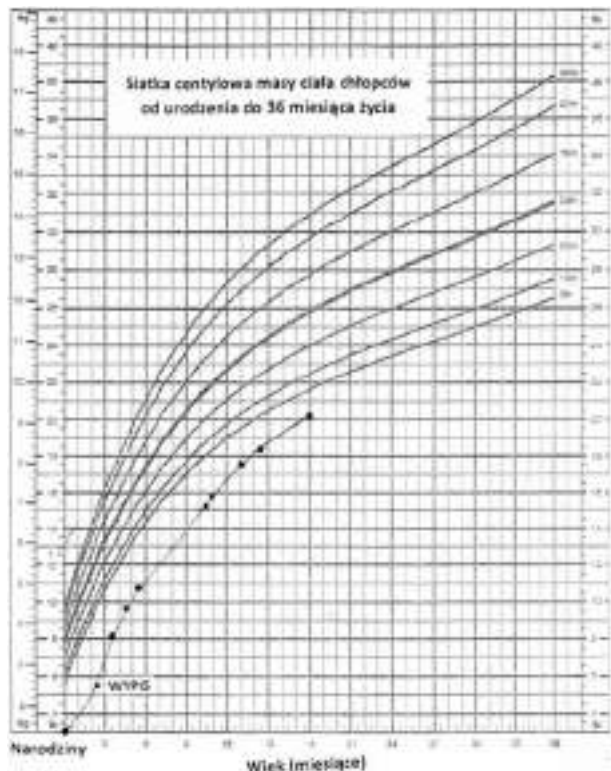
Tab. 4. Optymalny schemat opieki powypisowej dzieci urodzonych przedwcześnie

	Termin wizyty	Rodzaj opieki
1.	1–2 tyg. po wypisie	
2.	8 tyg. po wypisie	
3.	14 tyg. po wypisie	
4.	6.–7. miesiąc życia	
5.	9.–10. miesiąc życia	neonatolog/pediatra/neurolog
6.	12.–13. miesiąc życia	
7.	12.–13. miesiąc korygowany	psycholog/neonatolog/pediatra
8.	18. miesiąc życia	neonatolog/pediatra/neurolog

Tab. 5. Badania okulistyczne dzieci urodzonych przedwcześnie, które nie wymagały leczenia okulistycznego, oraz dzieci leczonych laserem [6]

Wiek metrykalny	Zakres badania okulistycznego
3.–4. m.ż.	Badanie okulistyczne
6.–8. m.ż.	Ocena ustawienia oczu, reakcji wzrokowych oraz wady refrakcji
12. m.ż.	Pełne badanie okulistyczne
2. r.ż.	Bilans okulistyczny – pełne badanie okulistyczne
3. r.ż.	Pełne badanie okulistyczne

Ryc. 2. Przyrost masy ciała w pierwszych 18 miesiącach życia



Ryc. 3. Przyrost obwodu głowy w pierwszych 18 miesiącach życia



właściwą świadomość i stan zdrowia. Dopuszcza się pobieranie siary przed urodzeniem dziecka, o ile to jest możliwe. Objętości siary zwłaszcza pierwszego dnia po porodzie jest bardzo niewielka, jednak dostosowana do pojemności żołądka, która w pierwszej dobie wynosi około 6 ml, a w drugiej 9 ml. Rodziców należy poinformować, że nawet tak mała objętość siary wywiera korzystny wpływ na stan zdrowia dziecka. Na właściwą realizację schematu karmienia dziecka wskazują prawidłowe parametry przyrostu masy ciała i obwodu głowy (ryciny 2 i 3) [24, 25].

PODSUMOWANIE

1. Duży odsetek wcześniaków, nawet tych ekstremalnie niedojrzałych i z bardzo małą masą ciała, wypisywanych z oddziałów neonatologicznych bez poważnych czynników zaburzeń rozwoju, ma szansę na prawidłowy rozwój.
2. Rozwój tych dzieci powinien być wnikliwie oceniany z zastosowaniem wieku korygowanego co najmniej do 18. m.ż. Ważna jest także ocena gotowości szkolnej dzieci urodzonych przedwcześnie (w wieku 6 lat).

3. Podstawowe znaczenie w opiece powypisowej do 3. r.ż. odgrywa poradnia neonatologiczna i neonatolog pracujący w placówce, w której hospitalizowany był noworodek po urodzeniu. Neonatolog spełnia podstawową rolę w ocenie rozwoju wcześniaka i jest koordynatorem koniecznych konsultacji wyspecjalistycznych.
4. Większość pierwszych, koniecznych, powypisowych, wyspecjalistycznych konsultacji powinno być zaplanowanych (ustalenie daty i kontaktu) w dniu wypisu dziecka z oddziału neonatologicznego.
5. Rehabilitacji wymaga niewielka grupa wcześniaków o znacznej niedojrzałości, a decyzje o jej wdrożeniu i doborze metody muszą być podejmowane zespołowo przez lekarza, fizjoterapeutę, psychologa, logopedę itp.
6. Każdy noworodek i niemowlę urodzone z bardzo małą i ekstremalnie małą masą ciała wymaga stymulacji rozwoju prowadzonej przez rodziców, której efekty powinny być kontrolowane w kolejnych planowanych wizytach w poradni neonatologicznej przez neonatologa/pediatrę, fizjoterapeutę, psychologa (w 12. m.ż.).

Dziecko po powrocie z podróży do krajów egzotycznych – na co zwrócić uwagę?

Autor: dr n. med. Karolina Mrówka

Katedra i Klinika Chorób Tropikalnych i Pasożytniczych

Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Kierownik Kliniki: prof. dr hab. Jerzy Stefaniak

Słowa kluczowe: konsultacja przedwyjazdowa, biegunka podróżnych, giardioza, stany gorączkowe, malaria, eozynofilia

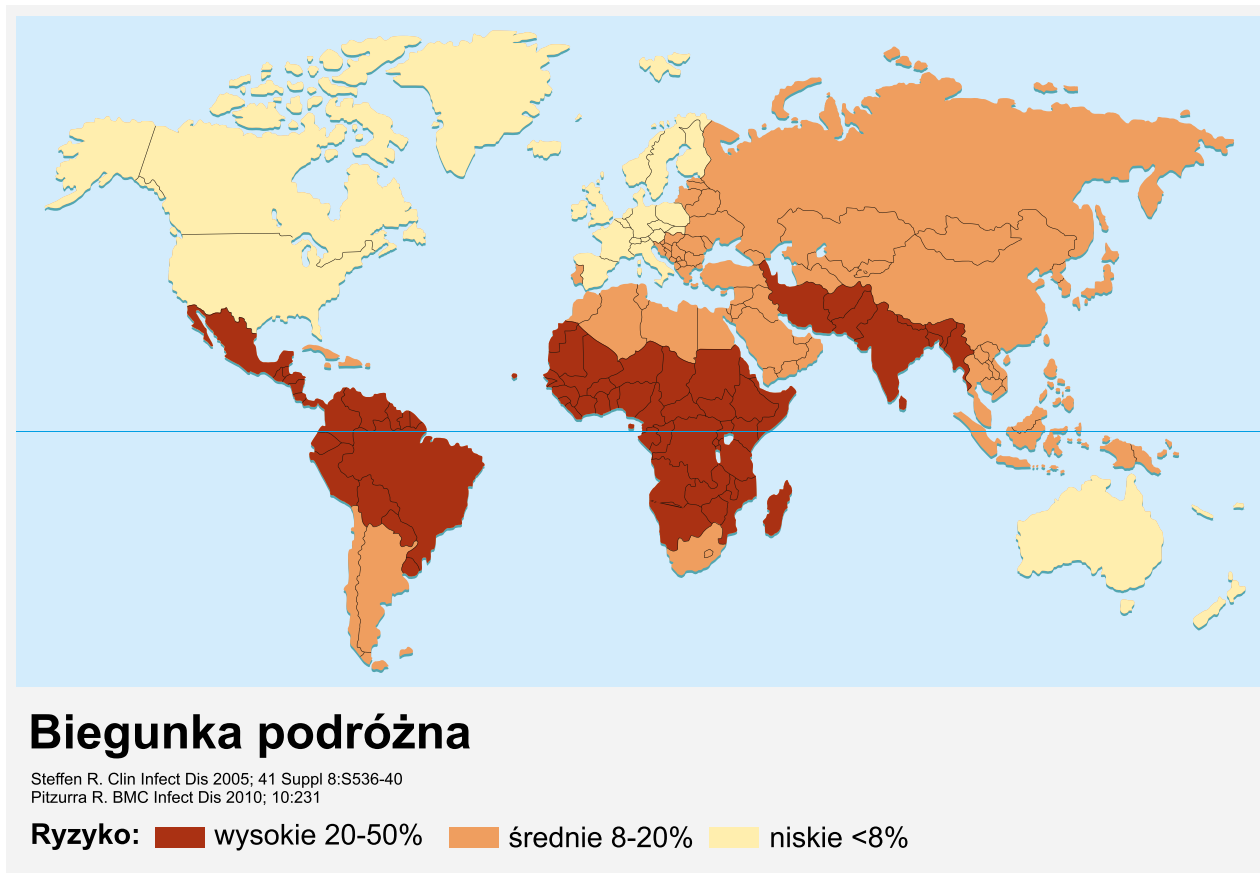
W ciągu ostatnich lat podróżowanie do krajów strefy śródziemnomorskiej i tropikalnej stało się jednym z częstszych sposobów spędzania wolnego czasu wielu Polaków. Jednakże nie wszyscy turyści zdają sobie sprawę z zagrożeń zdrowotnych, które występują w międzynarodowym ruchu turystycznym. Pierwsze z nich wiążą się bezpośrednio z podróżowaniem pomiędzy odległymi częściami świata i szybką zmianą stref czasowych (tzw. jet lag) oraz przemieszczaniem się w miejscu docelowym podróży za pomocą lokalnych środków transportu (choroba lokomocyjna) [1, 2].

W grupie turystów o podwyższonym ryzyku wystąpienia komplikacji zdrowotnych podczas wielogodzinnej podróży lotniczej są osoby z chorobami układu oddechowego, np. astmą lub przewlekłą obturacyjną chorobą płuc (POCHP), a także kobiety w ciąży, które mogą odczuwać duży dyskomfort oddechowy będący efektem obniżonego ciśnienia parcjalnego tlenu w kabinie samolotu. Groźnym powikłaniem długotrwałej podróży lotniczej jest żylna choroba zakrzepowo-zatorowa (*travel thrombosis*) wraz z jej najgroźniejszą manifestacją w postaci zatorowości płucnej, która występuje u około 0,5% podróżujących samolotami i może objawić się do ośmiu tygodni po jej zakończeniu [3].

Prawdopodobieństwo poniesienia uszczerbku na zdrowiu podczas pobytu w krajach egzotycznych wynika także z odmienności warunków klimatycznych, takich jak wysoka temperatura i wilgotność powietrza, duża amplituda temperatur w ciągu doby, nasilone promieniowanie UV oraz wysokość nad poziomem morza przekraczająca 3000 metrów. Szczególnie dużych trudności w adaptacji do nowego środowiska mogą doświadczać osoby z chorobami przewlekłymi:

(i) układu krążenia (np. nadciśnienie tętnicze, choroba niedokrwienna serca), (ii) chorobami nerek i układu moczowego (np. kłębuszkowe zapalenie nerek, niewydolność nerek, stan po nefrektomii, kamica nerkowa) i (iii) niedoborami odpornościowymi (np. HIV, AIDS). W krajach gorących zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej wynikające z wzmożonej potliwości i niedostatecznej podaży płynu są szczególnie niebezpieczne dla dzieci. Dzieci są także w grupie podwyższonego ryzyka urazów cieplnych, gdyż ich delikatna skóra jest szczególnie podatna na promieniowanie słoneczne. Nadmierne promieniowanie UV w tropiku może spowodować zaostrzenie wielu chorób skóry (np. pokrzywka słoneczna, wyprysk fotoalergicznego, porfirie, toczeń układowy, zapalenie skórno-mięśniowe, choroba Darriera, pemfigoid), a także stymulować rozwój chorób nowotworowych. Zaburzenie równowagi termicznej skutkuje rozwojem stresu cieplnego i zwiększoną syntezą glikokortykosteroidów, stąd nadmierna ekspozycja na wysoką temperaturę może być przyczyną rozregulowania chorób endokrynologicznych (np. cukrzycy), a także upośledzenia odporności i w następstwie zwiększyć podatność na infekcje [4].

Ryc. 1. Ryzyko zachorowania na biegunkę podróżnych w różnych częściach świata (według Centrum Kontroli i Prewencji Chorób w Atlancie, USA)



Jednym z głównych zagrożeń zdrowotnych w krajach strefy tropikalnej i subtropikalnej są zakaźne i pasożytnicze choroby egzotyczne. Transmisji tych chorób sprzyja duże narażenie na kontakt z owadami (np. komary, muszki piaskowe, muchy tse-tse), które są wektorami większości chorób egzotycznych. Złe warunki sanitarno-higieniczne, w tym brak wody zdatnej do picia, bezpiecznej żywności (np. niepasteryzowane mleko) oraz utrudniony dostęp do ośrodków zdrowia to najczęstsze przyczyny zagrożeń zdrowotnych w tropiku.

Przedwyjazdowa konsultacja lekarska jest konieczna w przypadku podróżowania z małym dzieckiem. Lekarz medycyny podróży ustala indywidualne zalecenia zdrowotne dotyczące profilaktyki przeciwmalarycznej w wybranych rejonach świata, profilaktyki niefarmakologicznej (tzw. higiena tropikalna), szczepień ochronnych wymaganych i zalecanych w ruchu międzynarodowym oraz wyposażenia apteczki podróżnej. Zalecenia lekarskie powinny być szczególnie restrykcyjnie przestrzegane przez opiekunów dzieci z uwagi na niedostateczną świadomość młodych ludzi dotyczącą potencjalnych sytuacji niebezpiecznych, wynika-

jących z ryzykownych zachowań, tj. eksploracji otoczenia lub bliskiego kontaktu z egzotycznymi roślinami i zwierzętami. Zagrożenia zwiększa dodatkowo fakt, że dzieci nie informują dorosłych o pojawiających się objawach chorobowych, co powoduje opóźnienie podjęcia czynności zaradczych. Ryzyko zdrowotne nasilają także cechy fizyczne młodych podróżnych w postaci np. nierozwiniętego w pełni układu odpornościowego, co predysponuje do zachorowania i gwałtownego przebiegu chorób egzotycznych. Nierzadko u dzieci stwierdza się przeciwwskazania do wykonania niektórych szczepień ochronnych, które są wymagane lub zalecane w ruchu międzynarodowym, co w istotny sposób ogranicza możliwości zapobiegania zagrożeniom zdrowotnym.

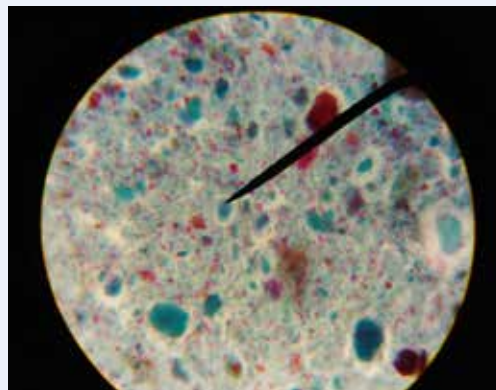
Najczęstszą dolegliwością, występującą u około 30–70% osób przebywających w krajach tropikalnych lub po powrocie z tropiku, jest biegunka. Tak częste występowanie tej choroby w grupie podróżujących jest spowodowane tym, że większość odwiedzanych krajów egzotycznych znajduje się w strefie zagrożenia definiowanego jako duże (rycina 1).

Oprócz złych warunków sanitarno-higienicznych i niskiego poziomu edukacji zdrowotnej lokalnych społeczności, istotną rolę w zwiększaniu ryzyka zachorowania pełnią turyści, którzy nie przestrzegają zasad higieny tropikalnej dotyczących wody i pożywienia. Większość przypadków biegunki podróży wywołują bakterie z rodzaju *Escherichia* spp., *Campylobacter* spp., *Shigella* spp. i *Salmonella* spp. U około 18% pacjentów z dolegliwościami rozpoznaje się zakażenia wirusowe (rotawirusy, norowirusy, astrowirusy) oraz zarażenia pasożytnicze (giardioza, ameboza, schistosomoza). Najczęstszą przyczyną biegunki podróży o etiologii pasożytniczej jest giardioza (lamblioza) [5].

Giardioza występuje powszechnie na całym świecie, jednak głównym czynnikiem ryzyka zachorowania dla turystów podróżujących z dziećmi jest pobyt w krajach Afryki Subsaharyjskiej, Azji Południowo-Wschodniej (głównie Indii i krajów ościennych) oraz Ameryki Środkowej i Południowej. Wynika to z dużego odsetka zarażonej ludności zamieszkującej te rejony, który sięga nawet 50% [6, 7]. W Polsce ryzyko zachorowania na rodzimą giardiozę jest niewielkie. Potwierdzają to badania przeprowadzone przez Solarczyk P., Werner A. i Majewska A.C., którzy w 2010 roku wykonali badania mikroskopowe kału u 232 mieszkańców zachodnio-środkowej Polski. Obecność *Giardia intestinalis* została potwierdzona u 1,29% badanych osób [8].

Giardiozę wywołuje pierwotniak *Giardia intestinalis* (syn. *G. duodenalis*). Pasożyt występuje pod postacią cysty, która jest formą zakaźną wywołującą inwazję oraz trofozoitu, który przez uszkodzenie rąbka szczoteczkowego jelita cienkiego odpowiada za powstanie objawów. *Giardia intestinalis* jest najczęstszą pasożytniczą przyczyną zanieczyszczenia zbiorników wodnych (np. jeziora, rzeki), dlatego spożycie skażonej cystami wody jest najbardziej powszechnym sposobem transmisji choroby. Duża oporność na warunki środowiska zewnętrznego oraz mała dawka zakaźna (10–100 cyst) sprawiają, że okresowo na całym świecie wybuchają wodnopochoodne epidemie giardiozy, które dotyczą tysiące osób [9, 10]. Warto wspomnieć, że proces chlorowania nie zabija form przetrwalnikowych *Giardia* spp., dlatego przypadkowe zachłyśnięcie się np. wodą w basenie może być także źródłem inwazji. Cysty pasożyta mogą przetrwać również na wielu rodzajach pokarmów, dlatego spożywanie nieumytych lub niepoddanych obróbce termicznej warzyw i owoców jest kolejnym czynnikiem zwiększającym ryzyko zachorowania. Dużą rolę w prewencji zarażenia ma higiena rąk, gdyż cysty *Giardia intestinalis* mogą znajdować się na niemytych dłoniach, które ulegają skażeniu po kontakcie z bezobjawowym nosicielem. Głównym rezerwuarem pasożyta są ludzie, jednak pierwotniaki z rodzaju *Giardia* spp. często kolonizują przewody pokarmowe wielu gatunków zwierząt domowych (np. koty, psy, świny, bydło) oraz dzikich (np. bobry), dlatego kontakt ze zwierzętami podczas podróży powinien być ograniczony [11].

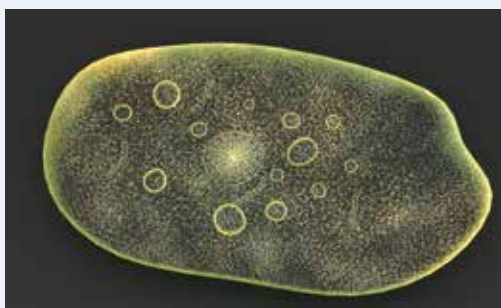
Najczęstszą przyczyną biegunki podróży o etiologii pasożytniczej jest giardioza (lamblioza), którą wywołuje pierwotniak Giardia intestinalis.



Większość inwazji *Giardia intestinalis* nie wywołuje żadnych objawów. W grupie osób predysponowanych do objawowego przebiegu choroby są dzieci oraz osoby z zaburzeniami odporności (np. zakażenie wirusem HIV, hipogammaglobulinemia, niedobór IgA) oraz podwyższonym pH w żołądku lub początkowym odcinku jelita cienkiego będącym skutkiem przyjmowania leków hamujących wydzielanie soku żołądkowego (w przebiegu np. choroby wrzodowej) lub gastrektomii. Okres inkubacji giardiozy wynosi od 5 do 25 dni. Najbardziej typową manifestacją kliniczną choroby jest zespół biegunkowy, który przebiega z wodnistymi lub tłuszczowymi wypróżnieniami o cuchnącym zapachu oraz wzdęciami, który również często występuje u dzieci i dorosłych. Większość przypadków zarażeń *Giardia* spp. u dzieci wywołuje tzw. zespół dyspeptyczny, który objawia się nieokreślonymi bólami brzucha oraz brakiem łaknienia co utrudnia ostateczne rozpoznanie. W niektórych sytuacjach wysunięcie podejrzenia giardiozy jest wyjątkowo trudne, gdyż nierzadko spotykaną maską kliniczną choroby jest zespół alergiczny, gdzie objawem dominującym są nieswoiste zmiany skórne oraz eozynofilia [12–14].

Mimo że duża część przypadków inwazji *Giardia* spp. ulega samoistnej eradykacji lub przebiega bezobjawowo, leczenie przeciwpasożytnicze powinno być wdrożone u wszystkich pacjentów z potwierdzonym zarażeniem, nato-

Pierwotniakiem odpowiedzialnym za największą liczbę zachorowań na biegunkę podróżnych przebiegającą z krwistymi wypróżnieniami jest Entamoeba histolytica (pełzak czerwony).



miast badania koproskopowe należy zalecić u najbliższych członków rodziny i opiekunów. Jest to istotne w ograniczeniu transmisji giardiozy w środowisku oraz zmniejszaniu prawdopodobieństwa rozwoju powikłań w postaci zapalenia pęcherzyka i dróg żółciowych oraz trzustki, a także wtórnej nietolerancji laktozy i utrwalonego zespołu upośledzonego wchłaniania [15, 16]. Badanie przeprowadzone na dużej populacji dzieci w krajach afrykańskich dowodzą, że przewlekła giardioza może być przyczyną nawet wyniszczenia oraz zahamowania rozwoju fizycznego i psychicznego [17].

Złotym standardem diagnostycznym w giardiozie jest mikroskopowe badanie kału w kierunku obecności cyst pasożyta. Potwierdzenie inwazji *Giardia intestinalis* wymaga kilkukrotnych badań koproskopowych (co najmniej trzy badania wykonywane w odstępach dwudniowych), gdyż czułość tej metody diagnostycznej jest ściśle uzależniona od liczby zbadanych próbek. Badanie mikroskopowe powinno być wykonywane w ośrodkach referencyjnych posiadających duże doświadczenie w diagnostyce różnicowej, ponieważ cysty *Giardia* spp. są wydalone nieregularnie, w małych ilościach, często przybierają nietypowy kształt i barwę, co utrudnia rozpoznanie. Nierzadko środki kontrastowe, oleje mineralne, niestrawione resztki pokarmowe, a także niektóre powszechnie stosowane leki mogą imitować cysty lub hamować ich wydalanie. W mikroskopowym badaniu treści dwunastniczej można potwier-

dzić obecność trofozoitów *Giardia intestinalis*. Badania te nie znajdują szerszego zastosowania w praktyce z uwagi na inwazyjność (zgłębnikowanie sondą dwunastniczą). W badaniu przesiewowym pacjentów z podejrzeniem giardiozy stosowane są testy immunoenzymatyczne (ELISA, immunofluorescencyjne) wykrywające swoisty antygen GSA (ang. *giardia stool antigen*) o masie cząsteczkowej 65 kDa. Metoda ta jest niedoskonała ze względu na duże prawdopodobieństwo uzyskania wyników fałszywie dodatnich. W tych przypadkach zaleca się, aby każdy dodatni wynik testu był weryfikowany badaniem mikroskopowym. Metodą, która może zastąpić parazytologiczną analizę mikroskopową, jest badanie molekularne PCR (ang. *polymerase chain reaction*) potwierdzające obecność DNA pierwotniaka. Z uwagi na czasochłonność i koszt wykonania metoda ta nie jest powszechnie stosowana [6].

W leczeniu giardiozy najczęściej stosuje się nitroimidazole (metronidazol, tynidazol) lub paramomocynę. Lekiem drugiego rzutu jest nitazoksanid. Pewną skuteczność przeciw Pasożytniczą wykazuje także albendazol. W związku z narastającą opornością pasożytów na leki na świecie coraz częściej niezbędne jest prowadzenie terapii skojarzonych z użyciem kilku preparatów. Lekooporność *Giardia intestinalis* oraz potrzeba zminimalizowania efektów niepożądanych po aktualnie rekomendowanych lekach stymuluje poszukiwania nowych substancji o działaniu przeciwpasożytniczym. W krajach egzotycznych (np. Meksyk, Indie) coraz większe uznanie znajdują leki z użyciem wyciągów naturalnych z roślin takich, jak np.: *Krameria cytisoides* lub *Pippali Rasayana* [18–21].

Do coraz powszechniejszych przyczyn biegunki podróżnych należy inwazja *Cryptosporidium* spp. i *Cystoisospora belli* [7]. Kryptosporydioza i cystoizosporoza należą do grupy chorób wskaźnikowych zespołu nabytego braku odporności AIDS (ang. *acquired immunodeficiency syndrome*) i są wskazaniem do przeprowadzenia badań w kierunku zakażenia wirusem HIV. Pierwotniaki *Cryptosporidium* spp. i *Cystoisospora belli* mogą być odpowiedzialne za wywoływanie dolegliwości także u osób immunokompetentnych. Duże znaczenie epidemiologiczne i kliniczne w kontekście chorób biegunkowych zyskuje również *Blastocystis hominis*, który do niedawna był uznawany jako niepatogenny komensal przewodu pokarmowego człowieka [7].

Pierwotniakiem odpowiedzialnym za największą liczbę zachorowań na biegunkę podróżnych przebiegającą z krwistymi wypróżnieniami jest *Entamoeba histolytica* (pełzak czerwony). Pełzakowica jelitowa, podobnie jak giardioza i kryptosporydioza, może przebiegać bezobjawowo. Jednakże brak objawów nie wyklucza infestacji pasożytniczej, dlatego wszystkie osoby powracające z rejonów endemicznych powinny rutynowo wykonywać mikroskopowe badania koproskopowe celem wykluczenia bezobjawo-

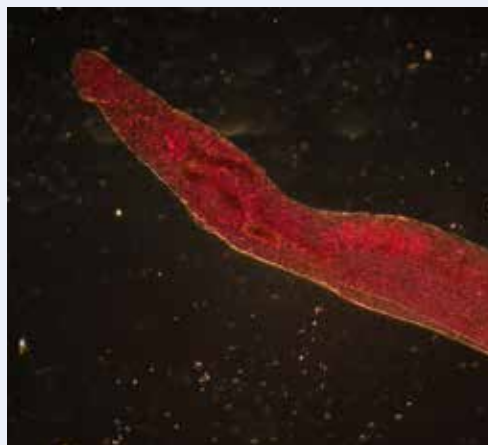
wego nosicielstwa. Nawet bezobjawowa petzakowica jelitowa może prowadzić do groźnych następstw w postaci ropni wątroby i innych narządów wewnętrznych. Krwistą biegunkę u mieszkańców tropiku może wywoływać włośnogłówka ludzka (*Trichuris trichiura*) należąca do grupy chorób wywoływanych przez nicienie, które są przenoszone za pośrednictwem zanieczyszczonej gleby (STH, ang. *soil transmitted helmintiasis*). Światowa Organizacja Zdrowia (WHO, ang. *World Health Organisation*) szacuje, że na STH choruje około 900 mln osób na ziemi. Mimo tak dużej zachorowalności STH nadal należą do tzw. chorób zapomnianych NTD (ang. *neglected tropical diseases*) [22].

Do grupy chorób pasożytniczych przebiegających z krwistą biegunką należy schistosomoza. Czynnikiem ryzyka zachorowania jest kąpiel lub brodzenie w zbiornikach wody stojącej, w których bytują formy larwalne przywry z rodzaju *Schistosoma* spp. zdolne do przenikania przez skórę człowieka. Groźnym następstwem ostrej schistosomozy jelitowej jest niedokrwistość i wyniszczenie, a efektem przewlekłego zarażenia zwłóknienie wątroby (tzw. wątroba Symmersa) z towarzyszącym jej nadciśnieniem wrotnym [14]. Stwierdzenie eozynofilii w rozmazie krwi obwodowej u osób powracających z tropiku (także u dzieci) wskazuje w diagnostyce różnicowej na konieczność wykonania badań także w kierunku schistosomozy.

Do grupy pasożytów wywołujących objawy jelitowe i eozynofilię należą także różne gatunki tęgoryjczy i węgorz jelitowy (*Strongyloides stercoralis*) oraz przywry wątrobowe (*Fasciola hepatica*, *Clonorchis sinensis* i *Opisthorchis* spp.), które bytują w drogach żółciowych. Pasożyty występujące w przewodzie pokarmowym, takie jak tasieńce z rodzaju *Taenia* spp. lub *Enterobius vermicularis* oraz pierwotniaki jelitowe, nie wywołują eozynofilii. Wyjątek stanowią zarażenia: *Cystoisospora belli*, *Dientamoeba fragilis* i *Sarcocystis hominis* [23].

Diagnostyka różnicowa krwistej biegunki przebiegającej z gorączką każdorazowo powinna uwzględniać malarię (polska nazwa zimnica), która jest najgroźniejszą pasożytniczą chorobą egzotyczną importowaną przez Polaków z tropiku. Chorobę wywołuje pięć gatunków pierwotniaków z rodzaju *Plasmodium* (zarodźce zimnicy): *P. falciparum*, *P. vivax*, *P. ovale*, *P. malariae* i *P. knowlesi*, które są przenoszone przez samice komarów z rodzaju *Anopheles*. Rocznie na malarię choruje około 200 mln ludzi na świecie, z których większość zamieszkuje rejony endemiczne Afryki Subsaharyjskiej, Azji Południowo-Wschodniej oraz Ameryki Środkowej i Południowej. W Polsce od 1963 roku nie występuje malaria rodzima. Wszystkie zachorowania wśród Polaków są przypadkami malarii importowanej. W 2016 i 2017 roku malarię rozpoznano kolejno u 38 i 22 Polaków. Szacuje się, że w tym czasie podobna liczba obywateli Polski była leczona poza granicami naszego kraju [24].

Do grupy chorób pasożytniczych przebiegających z krwistą biegunką należy schistosomoza.



Malaria jest nie tylko dużym problemem epidemiologicznym, ale również klinicznym, gdyż objawy występujące w przebiegu tej choroby są bardzo niecharakterystyczne. Podejrzanie malarii i przeprowadzenie badań diagnostycznych utrudnia także długi czas pomiędzy zarażeniem a rozwojem objawów klinicznych, który może trwać nawet półtora roku! Większość przypadków malarii na świecie wywołuje *Plasmodium falciparum*, który jest najgroźniejszym zarodźcem malarii. Wynika to ze zdolności pasożyta do zmiany białek powierzchniowych zarażonych erytrocytów, co umożliwia przyleganie tych krwinek do śródbłonnka naczyń krwionośnych i unieruchomienie w mikrokrażeniu (tzw. sekwestracja). Efektem tych procesów jest niedokrwienie i niedotlenienie narządów będące przyczyną kwasicy metabolicznej, która w krótkim czasie doprowadza do niewydolności wielonarządowej, wstrząsu i zgonu. Do najbardziej typowych dolegliwości zgłaszanych przez pacjentów z malarią należą: gorączka, bóle mięśniowo-stawowe i wzmożona potliwość, którym często towarzyszą bóle głowy, nudności i wymioty oraz biegunka. W miarę czasu trwania choroby do powyższych symptomów często dołącza żółtaczką będącą objawem niewydolności wątroby oraz skąpomocz, obrzęki obwodowe i hemoglobinuria (tzw. czarnomocz zimniczy – ang. *black water fever*) sygnalizujące rozwój ostrej niewydolności nerek. Częstą manifestacją kliniczną ciężkiej malarii są także zaburzenia oddychania, które rozwijają się

Malaria jest nie tylko dużym problem epidemiologicznym, ale również klinicznym, gdyż objawy występujące w przebiegu tej choroby są bardzo niecharakterystyczne. Jedną z najcięższych postaci klinicznych zimnicy jest malaria mózgowa.

w następstwie obrzęku płuc i niewydolności oddechowej. Jedną z najcięższych postaci klinicznych zimnicy jest malaria mózgowa. Objawia się bólami głowy, nudnościami i wymiotami, zaburzeniami widzenia (retinopatia, zez), słuchu, drgawkami, afazją. Objawy neurologiczne są skutkiem zwiększonego ciśnienia śródczaszkowego i podrażnienia opon mózgowo-rdzeniowych. W skrajnych przypadkach dochodzi do zaniku odruchu rogówkowego, sztywności z odkorowania i odmóżdżeniowej oraz utraty świadomości i śpiączki. Do ciężkiego przebiegu malarii predysponują: młody i podeszły wiek chorego, 2. i 3. trymestr ciąży, choroby współistniejące (HIV) i stany po splenektomii [25].

Ze względu na mnogość manifestacji klinicznych, diagnostyka różnicowa malarii powinna uwzględniać wiele chorób: (i) internistycznych (np. odmiedniczkowe zapalenie nerek, infekcyjne zapalenie wsierdza i zapalenie płuc), (ii) hematologicznych (np. ziarnica złośliwa, ostre białaczki), (iii) neurologicznych (np. zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu,) oraz (iv) chirurgicznych (ostre zapalenie dróg żółciowych). Wśród zarażeń pasożytniczych objawy kliniczne przypominające inwazję *Plasmodium* spp. mogą wywoływać: (i) pierwotniaki z rodzaju *Leishmania* spp. w przebiegu leishmaniozy trzewnej, (ii) przywry *Schistosoma* spp. odpowiedzialne za rozwój ostrej schistosomozy (zespół Katayama) i (iii) *Entamoeba histolytica*, która jest czynnikiem etiologicznym petzakowego ropnia wątroby. W diagnostyce różnicowej malarii nie może zabraknąć chorób bakteryjnych, do których należą: (i) ciężka ptonica i angina, (ii) salmonellozy, (iii) leptospiroza, (iv) zakażenie *Neisseria meningitidis* oraz (v) gruźlica. Malaria może w swym przebiegu przypominać także zakażenia wirusowe, takie jak: wirusowe zapalenia wątroby, grypa, zakażenie HIV, zika oraz gorączki krwotoczne (Ebola, żółta gorączka, denga). Gorączka denga jest drugą najczęstszą (po malarii) przyczyną stanów gorączko-

wych u powracających z tropiku. Rocznie notuje się około 400 mln zakażeń wirusem denga na świecie. Większość z tych przypadków przebiega bezobjawowo, jednak brak objawów klinicznych nie eliminuje prawdopodobieństwa wystąpienia groźnych powikłań w przyszłości. Wykonanie badań laboratoryjnych wykluczających przebiecie dengi ma kluczowe znaczenie w ochronie zdrowia podróżujących, gdyż analiza odczynu serologicznego pozwala oszacować ryzyko wtórnej dengi, która ze względu na duże ryzyko powikłań krwotocznych stanowi stan zagrożenia życia [26].

Ponieważ zarówno obraz kliniczny, jak i odchylenia w podstawowych badaniach laboratoryjnych w malarii (m.in. podwyższony poziom markerów zapalnych i kreatyniny, pancytopenia, hipertransaminazemia, cechy kwasicy metabolicznej, zaburzenia w układzie krzepnięcia) są niecharakterystyczne, jedynym sposobem rozpoznania choroby jest analiza mikroskopowa grubej kropli i cienkiego rozmazu krwi obwodowej. Badanie parazytologiczne krwi pozostaje złotym standardem w rozpoznawaniu malarii, gdyż określenie gatunku *Plasmodium* spp. i ocena intensywności inwazji (tzw. parazytemii) są głównymi czynnikami warunkującymi wybór terapii i określającymi rokowanie. Diagnostyka i leczenie malarii są skomplikowane, dlatego w każdym przypadku podejrzenia zimnicy należy jak najszybciej skontaktować się ośrodkiem referencyjnym [14, 15].

PODSUMOWANIE

W ciągu ostatnich lat obserwuje się stały wzrost liczby osób podróżujących do krajów gorących, w tym dzieci. Pobyt w krajach strefy tropikalnej i subtropikalnej istotnie zwiększa ryzyko zdrowotne, dlatego profesjonalna konsultacja lekarska jest zalecana przed każdą podróżą do odległych rejonów świata. Przestrzeganie zaleceń lekarza specjalisty medycyny podróży dotyczących profilaktyki przeciwmalarycznej, szczepień ochronnych wymaganych i zalecanych w ruchu międzynarodowym oraz higieny tropikalnej jest kluczowym elementem zmniejszającym ryzyko zachorowania na pasożytnicze i infekcyjne choroby egzotyczne. Do jednostek chorobowych, które są najczęściej importowane z tropiku, należą zakażenia i zarażenia przewodu pokarmowego oraz malaria. W związku z długim okresem inkubacji oraz niecharakterystycznym obrazem klinicznym pasożytnicze choroby tropikalne należy zawsze uwzględniać w diagnostyce różnicowej dolegliwości u powracających do kraju. Należy pamiętać, że choroby egzotyczne mogą długo przebiegać bezobjawowo i ujawnić się po wielu miesiącach, a nawet latach, dlatego specjalistyczne badania laboratoryjne należy wykonać każdorazowo po powrocie z podróży nawet wówczas, gdy nie występują jakiegokolwiek objawy kliniczne.

RODO w placówkach medycznych: nowe zasady ochrony danych pacjenta od maja 2018 roku

Autorzy: *adw. Anna Popławska, adw. Tomasz Murgrabia*

Słowa kluczowe: RODO, ochrona danych, pacjent, inspektorat ochrony danych

Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady UE 2016/679 z 27 kwietnia 2016 r. w sprawie ochrony osób fizycznych w związku z przetwarzaniem danych osobowych i w sprawie swobodnego przepływu takich danych, zwane również GDPR lub Ogólnym Rozporządzeniem o Ochronie Danych, a w skrócie RODO, w Polsce zaczęło obowiązywać od 25 maja 2018 r. Będzie ono obowiązywać wszystkich, którzy przetwarzają dane osobowe w związku z prowadzoną przez nich działalnością gospodarczą, a zatem i względem lekarzy.

Lekarze administrują danymi przede wszystkim swoich pacjentów, ale także osób przez siebie zatrudnionych czy osób, które w inny sposób świadczą na ich rzecz usługi – a w konsekwencji zobowiązane są do realizacji obowiązków określonych w przepisach odnoszących się do ochrony danych osobowych.

Rozporządzenie wprowadza szereg zmian oraz poszerza zakres obowiązków administratorów i podmiotów przetwarzających dane osobowe. Celem nowych przepisów jest wyposażenie osób fizycznych oraz organów nadzorujących ich działalność w skuteczne narzędzia reagowania na naruszenia tego aktu prawnego. Bardzo istotną, a zarazem niezwykle dotkliwą dla przedsiębiorców kwestią, są możliwe sankcje za spowodowane naruszenia.

IMPLEMENTACJA NOWYCH PRZEPISÓW

RODO to akt prawny obowiązujący bezpośrednio w państwach członkowskich, co oznacza, że nie będzie polskich aktów wykonawczych, które wskazywałyby drogę administratorom, w jaki sposób stosować jego procedury. Pomocne mają być w tym przypadku tzw. kodeksy branżowe. Obecnie trwają prace nad kodeksami dla sektora ochrony zdrowia. To w tym akcie ujęte zostaną wskazówki do skorzystania z danych rozwiązań, zbiory dobrych praktyk. Kolejną formą pomocy są opracowywane szablony dokumentów, trzeba jednak zaznaczyć, że nie będą one na tyle uniwersalne, aby odnosić

się do wszystkich specyfików działalności leczniczej. Cyklicznie prowadzone są też szkolenia w zakresie RODO na terenie całego kraju, uruchamiane są również specjalne dyżury w zakresie doradztwa dotyczącego nowych przepisów.

DANE OSOBOWE

Ustawodawstwo polskie już bardzo wcześniej zauważyło problem wrażliwości danych osobowych. W 1997 r. powstała pierwsza ustawa o ich ochronie, która obecnie jest najważniejszym aktem prawnym określającym obowiązki administratorów danych osobowych. Ustawa z 1997 r. bardzo wyraźnie precyzuje ochronę danych, określając jednocześnie, co rozumiemy pod pojęciem danych osobowych. Takimi danymi są wszystkie informacje, które gromadzimy o osobie, o pacjencie, pozwalające na możliwie łatwe zidentyfikowanie tej osoby. W praktyce, w związku z rozwojem technologii, zidentyfikowanie poprzez różnego rodzaju programy szperające w sieci, na podstawie nieraz bardzo szczątkowych danych, jest coraz łatwiejsze, stąd wiele uwagi poświęca się temu, by dane odpowiednio przechowywać, zabezpieczać, jak również systematycznie realizować obowiązek szkoleniowy w tej materii. Jest to konieczne z tego względu, że cały czas powstają kolejne i to całkiem nowe zagrożenia.

Rozporządzenie RODO, które będzie bezpośrednio stosowane w taki sposób, jakby było ustawą, w efekcie spowoduje uchylenie ustawy o ochronie danych osobowych z 1997.

NOWE OBOWIĄZKI

W związku z wdrożeniem nowego prawa istnieją pewne wymogi, które dotyczą również praktyk lekarskich prowadzących dokumentację elektroniczną w formie zarówno zwykłej, tradycyjnej, jak i elektronicznej. Wymogi dotyczą przede wszystkim opracowania bardzo spójnej i klarownej polityki bezpieczeństwa, w których zawarte są informacje o tym, w jaki sposób system ma zostać zabezpieczony. Nowy reżim bezpieczeństwa przewiduje szereg obowiązków, które zostaną omówione bardziej szczegółowo poniżej, w tym głównie takie jak: powołanie administratora danych osobowych oraz administratora bezpieczeństwa informacji. W małych praktykach lekarskich zazwyczaj funkcję tę będzie pełnić jedna i ta sama osoba. Podmioty te mają za zadanie czuwać, aby dane pacjentów były odpowiednio zabezpieczone, również stworzyć system zabezpieczeń oraz przygotować pełną dokumentację odnoszącą się do jego funkcjonowania. Reżim bezpieczeństwa poprzez to, że zawiera konkretne procedury, określa, kto i za co jest odpowiedzialny, a także nadaje (w formie załączników) upoważnienia do korzystania z systemu osobom, które są pracownikami lub osobami współpracującymi z konkretną praktyką lekarską.

Niezwykle istotnym dokumentem jest instrukcja zarządzania systemem informatycznym, w której zawarte są wszystkie polityki bezpieczeństwa dotyczące programów komputerowych instalowanych na komputerze, zabezpieczenia antywirusowego, antywłamaniowego, informacje dotyczące prowadzenia polityki haseł, ich zmiany, logowania do systemu, wylogowywania się z systemu, tworzenia kopii zapasowych, przechowywania tychże kopii. Jest to szereg dodatkowych czynności, do tej pory niepotrzebnych z tego względu, że nie było aż tak postępującego rozwoju internetu. Obecnie jednak w interesie wspólnym lekarzy, personelu i pacjentów jest troska o to, by dane osobowe odpowiednio zabezpieczyć w różnych sytuacjach, nie tylko życia zawodowego, ale i codziennego. Konieczność odpowiedniego zabezpieczenia musi również obejmować urządzenia przenośne, takie jak tablety, smartfony, laptopy itd., na których dane osobowe można wynieść ze środowiska pracy na zewnątrz, w inne środowisko społeczne.

Poza obowiązkiem wprowadzenia powyższych wymogów w życie prawodawca będzie posiadał również możliwość ich egzekwowania, sprawowania kontroli nad ich realizacją. Nowe przepisy dają upoważnienie do kontrolowania o każdej porze każdej z praktyk lekarskich pod kątem funkcjonowania i wywiązywania się z obowiązku ochrony danych osobowych. Warto zatem sporządzić podstawową dokumentację, określić upoważnienia dla poszczególnych osób pracujących czy też współpracujących z praktyką lekarską. Przykładowo, należy sprecyzować umowy z wszystkimi dostawcami, biurami rachunkowymi, z osobami czy podmiotami, które korzystają z danych osobowych, którym powierzamy ich przetwarzanie,

a także tych, które w naszym imieniu prowadzą działania np. informacyjne wśród pacjentów. Powyższe działania mają w jak najpełniejszy sposób zmierzać do zabezpieczenia udostępnianej dokumentacji, w tym przesyłania danych osobowych pacjentów.

Niebezpieczeństwa, jakie płyną z nieuprawnionego dostępu do danych osobowych, należy śledzić i odpowiednio wcześniej na nie reagować, zabezpieczając swoją praktykę lekarską przed taką inwigilacją poprzez wyposażenie jej w odpowiedni program antywirusowy, antyspamowy, ale co najważniejsze, poprzez rzetelne przeszkolenie personelu. Nawet zdawać by się mogło proste metody, takie jak niepozostawianie komputera bez opieki, niezostawianie panelu monitora do podglądu osobom wchodzącym do praktyki czy nieopuszczanie bez opieki miejsca pracy w momencie, gdy włączony jest program komputerowy, aby uniemożliwić osobom trzecim ściąganie danych, może okazać się wystarczające dla zabezpieczenia przed niepożądanym wyciekiem danych. Właściciel praktyki lekarskiej jako administrator danych osobowych, jeśli równocześnie jest administratorem bezpieczeństwa informacji, powinien śledzić nowe zabezpieczenia na rynku, konsultować to z osobami, które zawodowo tym się zajmują lub też samemu zdobywać wiedzę w tym zakresie i przekazywać ją swojemu personelowi. Jest powszechnie wiadome, że dane osobowe pacjentów stanowią obecnie walutę, za którą każda firma ubezpieczeniowa, banki czy też inne instytucje zajmujące się np. profilowaniem zwyczajów zakupowych, są w stanie bardzo dużo zapłacić.

PROCES WDROŻENIA PRZEPISÓW

W celu sprawnego wdrożenia przepisów RODO, najlepszym sposobem jest przeprowadzenie na początku audytu wewnętrznego, dzięki któremu zostanie ustalony stan faktyczny, czy dane chronione są zgodnie z przepisami. Następnie można przejść do etapu analizy, które obszary wymagają poprawy czy też całkowitych zmian, i przeszkolić w tym zakresie personel. Szkolenie pracowników należy zacząć od, zdawać by się mogło, bardzo prostych kwestii, nie tylko związanych z RODO. W dalszym ciągu zdarzają się bowiem błędy polegające na niewłaściwej ochronie danych osobowych, które nie powinny mieć miejsca zgodnie z już istniejącymi i obowiązującymi przepisami. Przykładowo, wymienić można sytuacje braku upoważnień dla lekarzy stażystów i studentów na przetwarzanie danych osobowych czy też ignorowanie obowiązku niszczenia przy pomocy niszczarki dokumentów, zawierających dane wrażliwe.

NAJWAŻNIEJSZE ZMIANY

Nowo powstałym obowiązkiem ujętym w art. 37 RODO jest wyznaczenie inspektora ochrony danych osobowych (ang. *data protection officer*) w podmiotach, które przetwarzają na „dużą skalę” dane osobowe dotyczące zdrowia.

W rozporządzeniu nie zostało doprecyzowane, co należy rozumieć poprzez określenie „duża skala”. Na początku prac legislacyjnych w tym zakresie postulowano ilościowe zdefiniowanie granicy, po której przekroczeniu powstawałby obowiązek wyznaczenia inspektora ochrony danych. Granicą taką miało być 5000 rekordów. Ostatecznie jednak zrezygnowano z takiego dookreślenia i posłużono się pojęciem niedookreślonym „dużej skali”, co może nastroić pewnych trudności związanych z jego interpretacją oraz zastosowaniem w praktyce.

Choć samo rozporządzenie nie precyzuje pojęcia „dużej skali”, to jednak w wytycznych grupy roboczej, w ich art. 29 ds. ochrony danych z 13 grudnia 2016 roku dotyczących inspektorów ochrony danych wskazano, że przetwarzanie danych osobowych nie powinno być uznawane za przetwarzanie na dużą skalę, jeżeli dotyczy danych osobowych pacjentów (...) i jest dokonywane przez pojedynczego lekarza, innego pracownika służby zdrowia (...). Konieczność powołania inspektora ochrony danych nie będzie zatem powstawała w gabinetach lekarskich prowadzonych przez pojedynczych lekarzy (prowadzących działalność gospodarczą jako osoby fizyczne). Obowiązek ten będzie jednak aktualizował się w szczególności w odniesieniu do podmiotów skupiających w działalności większą liczbę specjalistów, niezależnie od prowadzenia działalności w formie spółki osobowej, kapitałowej czy wyłącznie jako osoba fizyczna prowadząca działalność gospodarczą.

Ponadto grupa robocza wskazała, że nawet w sytuacji, w której z przepisów nie wynika obowiązek wyznaczenia inspektora ochrony danych, administratorzy danych osobowych powinni przeprowadzić udokumentowaną analizę w celu ustalenia zastosowania obowiązku wyznaczenia inspektora lub braku takiego obowiązku w ich przypadku. Należy podkreślić, że w obecnym stanie prawnym, za przestrzeganie przepisów o ochronie danych osobowych odpowiadają tzw. administratorzy danych. Nie istnieje obowiązek, lecz możliwość wyznaczania administratora bezpieczeństwa informacji (którego następcą będzie inspektor ochrony danych), ponieważ w prawie polskim jest to jedynie opcja – i to niezależnie od rodzaju działalności oraz jej skali. Kliniki lekarskie, różnego rodzaju większe podmioty, mające setki czy wręcz tysiące pacjentów z całego kraju, a nawet z Europy, zobowiązane jednak będą do wyznaczenia inspektora ochrony danych. Przetwarzane przez nie dane wrażliwe, jakimi dysponują, dotyczące między innymi stanu zdrowia, muszą być chronione w sposób szczególny, z dołożeniem najwyższej staranności.

Niezależnie od tego, czy mamy do czynienia z małym gabinetem, czy też z większą kliniką – każdy z tych podmiotów ma obowiązek zapewnić odpowiednie środki bezpieczeństwa, zarówno organizacyjne, jak i techniczne, gwarantujące ochronę danych na adekwatnym, możliwie

najwyższym poziomie. Środki takie muszą być na bieżąco nadzorowane, a czy będzie to robić osobiście właściciel gabinetu, czy wyznaczona do tego osoba z personelu, czy też zostanie powołany inspektor ochrony danych – decyzja taka uzależniona jest już od wewnętrznej organizacji administratora danych. Wprawdzie w przypadkach innych niż wymienione powyżej wyznaczenie inspektora jest fakultatywne, to jednak jest ono zalecane i należy wziąć je pod rozwagę.

Odpowiedzieć należy na pytanie, kim właściwie jest inspektor ochrony danych. Mianowicie jest to osoba odpowiedzialna za nadzór nad przestrzeganiem przepisów związanych z ochroną danych osobowych, pełniąca ten obowiązek w imieniu administratora danych osobowych. W tym miejscu należy podkreślić, że żadne przepisy nie nakładają na inspektorów konieczności posiadania certyfikatów czy specjalistycznego wykształcenia. Od takich osób wymagane jest jedynie posiadanie stosownej wiedzy. Inspektor nie tylko będzie musiał cechować się odpowiednią wiedzą teoretyczną, ale również wiedzą praktyczną. Obowiązek weryfikacji tejże wiedzy spoczywa wyłącznie na powierzającym tę funkcję, tj. na administratorze danych i to właśnie najwyższemu kierownictwu administratora będzie bezpośrednio podlegać inspektor. Za prawidłowe wypełnianie swoich zadań inspektor ochrony danych nie będzie mógł być przez administratora karany ani odwołany. Administrator zobowiązany będzie do terminowego i właściwego angażowania inspektora ochrony danych we wszystkie sprawy dotyczące ochrony danych osobowych – administrator powinien korzystać z wiedzy oraz umiejętności inspektora w tym zakresie.

W kontekście funkcji inspektora powstaje pytanie: czy ocenie podlegają tylko czynności przetwarzania danych, które wprowadzone zostaną dopiero po wejściu w życie RODO, czy wszystkie, które już odbywają się w placówce? Rozporządzenie jest bardzo ogólne i wymaga własnej interpretacji lub uszczegółowienia na gruncie przepisów krajowych, a te dopiero są dostosowywane i nie dają odpowiedzi na powyższe pytanie. Jeśli proces ten miałby objąć całość czynności, a chyba taką, bardziej zachowawczą wersję należy przyjąć, będzie to stanowiło kolejny koszt dla placówek medycznych.

Za niewyznaczenie inspektora ochrony danych, w sytuacji gdy jest to obowiązkowe, ogólne rozporządzenie o ochronie danych przewiduje karę w wysokości do 10 mln euro, a w przypadku przedsiębiorstw zastosowanie będzie miała wyższa kara – nawet do 2% ich całkowitego rocznego światowego obrotu z poprzedniego roku obrotowego.

SANKCJE FINANSOWE

Ustalenie, czy w przypadku danej działalności zachodzi obowiązek wyznaczenia inspektora ochrony danych, będzie miało przełożenie na nowy instrument w postaci kar finansowych, w jaki zostanie wyposażony nowy organ nadzorczy



IX Forum Neurologii Dziecięcej



12-13 PAŹDZIERNIKA 2018



Novotel Poznań Centrum

www.konferencja-neurologiczna.pl

zajmujący się ochroną danych osobowych. Zgodnie z projektem Ministerstwa Cyfryzacji z 28 marca 2017 roku, nie będzie to już GIODO, lecz Prezes Urzędu Ochrony Danych. Tym samym rozporządzenie przyniesie także zmianę nazwy organu nadzorczego z GIODO na Urząd Ochrony Danych Osobowych. Należy dodać, że ma to być silna instytucja, która będzie miała odpowiednie narzędzia do działania oraz będzie dysponować szerokim dostępem do sankcji i możliwością ich nakładania za niestosowanie się do obowiązujących przepisów.

Przewidziane rozporządzeniem nowe kary finansowe będą nakładane w trybie administracyjnym, a ich wysokość może sięgać nawet 20 mln euro, choć w przypadku braku wyznaczenia obowiązkowego inspektora ochrony danych maksymalna kara może wynosić mniej, tj. 10 mln euro. Powstaje zatem zupełnie nowe ryzyko dla przedsiębiorców, których główna działalność wiąże się z przetwarzaniem danych osobowych, jak ma to miejsce w przypadku prowadzenia gabinetów lekarskich.

Sankcje finansowe przewidziane nowymi przepisami kształtują się w następujący sposób:

- kary do 10 mln EUR lub do 2% jego całkowitego rocznego światowego obrotu za naruszenia w zakresie: rejestrowania czynności przetwarzania, współadministrowania, współpracy z UODO oraz z podmiotem przetwarzającym, upoważniania, wdrożenia zabezpieczeń, zgłaszania naruszeń, oceny skutków, pracy IOD;
- kary do 20 mln EUR, a w przypadku przedsiębiorstwa – w wysokości do 4% jego całkowitego rocznego światowego obrotu za naruszenia w zakresie: legalności przetwarzania, warunków zgód, celowości, adekwatności, czasowości, obowiązku informacyjnego, praw osób, niezgodnego z prawem przetwarzania oraz ochrony przed utratą, zniszczeniem lub uszkodzeniem danych;
- kary do 100 tys. zł dla podmiotów publicznych.

Powyżej przedstawione kwoty są jednak karami maksymalnymi. Organ przy ich nakładaniu będzie miał możliwość dobierania wysokości kary do stopnia zawinienia, charakteru naruszenia i podmiotu jego dokonującego. Planowo zapis ten ma być doprecyzowany na gruncie polskich przepisów i w przypadku podmiotów publicznych kara może wynieść, jak to zostało wskazane, maksymalnie 100 tys. zł. W efekcie, inne kary będą stosowane względem placówek prywatnych, a inne dla publicznych, co nieco złagodzi charakter i siłę oddziaływania represji.

SZACOWANIE RYZYKA

Bardzo ważnym elementem nowego podejścia do problematyki ochrony danych osobowych jest położenie nacisku w rozporządzeniu na zapobieganie i szacowanie ryzyka procesu przetwarzania danych osobowych. Aby dokonać właściwego

wyboru właściwych środków organizacyjnych i technicznych w celu ochrony danych, konieczne jest wstępne oszacowanie ryzyka przez administratora. Zarządzanie ryzykiem to proces identyfikacji, oceny i kontroli potencjalnych rodzajów ryzyka dla zasobów przetwarzających dane. Wynikiem analizy ryzyka dla zasobów jest plan postępowania z ryzykiem w celu jego zminimalizowania do poziomu przynajmniej akceptowalnego. Realizuje się to poprzez zastosowanie adekwatnych środków organizacyjnych i technicznych jako mechanizmów ochrony.

Ogólne rozporządzenie nie wskazuje, jakie środki techniczne oraz organizacyjne gwarantują bezpieczeństwo przetwarzania danych osobowych. To na administratorze ciąży ciężar decyzji, jakie odpowiednie środki wdrożyć, by zapewnić przetwarzaniu danych odpowiedni stopień bezpieczeństwa.

REALIZACJA OBOWIĄZKU DOKONANIA OCENY RYZYKA

Z momentem wejścia w życie RODO każdy administrator będzie musiał wykazać się opisem czynności przetwarzania danych osobowych w odniesieniu do zagrożeń. I tak pojedynczy lekarze w swych praktykach będą mogli poprzestać jedynie na analizie ryzyka, większe zaś podmioty z branży medycznej będą musiały przeprowadzać tzw. ocenę skutków planowanych operacji dla ochrony danych w związku z przetwarzaniem na dużą skalę danych szczególnych kategorii, o której mówi art. 35 RODO.

Ocena skutków dla ochrony danych będzie musiała zawierać:

- opis planowanych operacji i celów przetwarzania,
- ocenę, czy operacje przetwarzania są niezbędne oraz proporcjonalne w stosunku do celów,
- ocenę ryzyka naruszenia praw lub wolności,
- planowane środki w celu zaradzenia ryzyku, w tym zabezpieczenia oraz środki i mechanizmy bezpieczeństwa mające zapewnić ochronę danych osobowych i wykazać przestrzeganie ogólnego rozporządzenia z uwzględnieniem prawnie uzasadnionych interesów osób, których dane dotyczą, i innych osób, których sprawa dotyczy.

W sytuacji braku dokonania oceny skutków planowanych operacji dla ochrony danych przewidziana jest kara w wysokości do 10 mln euro, a w przypadku przedsiębiorstw – w wysokości nawet do 2% ich całkowitego rocznego światowego obrotu z poprzedniego roku obrotowego.

OBOWIĄZEK KONSULTACJI Z ORGANEM NADZORCZYM

By zwiększyć efektywność przestrzegania niniejszego rozporządzenia, w przypadku gdy operacje przetwarzania mogą wiązać się z wysokim ryzykiem naruszenia praw lub wolności osób, których dane dotyczą, konieczne będzie zobowiązanie administratora do dokonania oceny skutków

ACC® classic, 20 mg/ml, roztwór doustny. Skład: 1 ml roztworu zawiera 20 mg acetylocysteiny, sól i metylu parahydroksybenzoesan. **Wskazania:** krótkotrwale, jako lek rozrzedzający wydzielinę dróg oddechowych i ułatwiający jej odkrztuszanie u pacjentów z objawami zakażenia w obrębie górnych dróg oddechowych. **Dawkowanie:** *Dzieci:* 3–6 lat: 200–300 mg/dobę w 2–3 dawkach podzielonych. 7–14 lat: 400 mg/dobę w 2 dawkach podzielonych. *Dorośli/młodzież >14 lat:* 400–600 mg/dobę w 2–3 dawkach podzielonych. Stosować po posiłku, najpóźniej 4 godz. przed snem, nie dłużej niż 4–5 dni. **Przeciwwskazania:** Nadwrażliwość na którykolwiek ze składników leku, czynna choroba wrzodowa, ostry stan astmatyczny. Nie stosować u dzieci <3 lat. **Ostrzeżenia i środki ostrożności:** Stosować ostrożnie u osób: z astmą, z chorobą wrzodową w wywiadzie, w podeszłym wieku, z niewydolnością oddechową. Lek może powodować upłynnienie śluzu i zwiększenie objętości wydzieliny oskrzelowej, u osób ze zmniejszoną zdolnością odkrztuszania zastosować odpowiednie postępowanie (np. drenaż, odsysanie). U dzieci <2 lat istnieje ryzyko obturacji dróg oddechowych. Jeśli konieczne jest jednoczesne podanie doustnego antybiotyku, zachować odstęp ≥ 2 godzin. Acetylocysteina bardzo rzadko wywoływała ciężkie reakcje skórne (zespół Stevensa-Johnsona, Lyella). W razie nowych zmian na skórze lub błonach śluzowych, leczenie przerwać i niezwłocznie zwrócić się o pomoc medyczną. Lek zawiera sól, co należy brać pod uwagę u pacjentów z osłabioną czynnością nerek i osób kontrolujących zawartość sodu w diecie. Lek zawiera metylu parahydroksybenzoesan, który może powodować reakcje alergiczne. **Działania niepożądane:** *Niezbyt często:* ból głowy, gorączka, reakcje nadwrażliwości, szumy uszne, tachykardia, ból brzucha, biegunka, wymioty, nudności, niedociśnienie tętnicze, pokrzywka, wysypka, obrzęk naczynioruchowy, świąd, wyprysk. *Rzadko:* duszność, skurcz oskrzeli, niestrawność. *Bardzo rzadko:* wstrząs/reakcja anafilaktyczny/a, reakcja rzekomoanafilaktyczna, krwotok. *Częstość nieznana:* obrzęk twarzy, obserwowano zmniejszoną agregację płytek. **Pozwolenie Prezesa URPL nr 21343. Podmiot odpowiedzialny:** Sandoz GmbH, Biochemiestrasse 10, A-6250 Kundl, Austria. **Kategoria dostępności:** lek wydawany bez recepty. Pełna informacja o leku dostępna w Sandoz Polska Sp. z o.o., ul. Domaniewska 50C, 02-672 Warszawa, tel. 22 209 70 00, www.sandoz.pl.

dla ochrony danych w celu oszacowania w szczególności źródła, charakteru, specyfiki i powagi ryzyka. Wyniki tejże oceny muszą zostać uwzględnione przy określaniu odpowiednich środków, które należy zastosować, by wykazać, że przetwarzanie danych osobowych odbywa się zgodnie z prawem. Jeżeli ocena skutków wykaże, że operacje przetwarzania powodują wysokie ryzyko, którego administrator nie może zminimalizować odpowiednimi środkami z punktu widzenia dostępnej technologii i kosztów wdrożenia, przed przetwarzaniem konieczne jest zasięgnięcie konsultacji u organu nadzorczego. Konsultacje są wówczas obligatoryjne, nie zaś fakultatywne.

REJESTR CZYNNOŚCI PRZETWARZANIA

Następnym obowiązkiem związanym z RODO jest prowadzenie rejestru czynności przetwarzania, w którym musi zostać zawarte:

- imię i nazwisko lub nazwa oraz dane kontaktowe administratora oraz wszelkich współadministratorów, a także gdy ma to zastosowanie – przedstawiciela administratora oraz inspektora ochrony danych,
- cele przetwarzania,
- opis kategorii osób, których dane dotyczą, oraz kategorii danych osobowych,
- kategorie odbiorców, którym dane osobowe zostały lub zostaną ujawnione, w tym odbiorców w państwach trzecich lub w organizacjach międzynarodowych,
- jeżeli jest to możliwe, planowane terminy usunięcia poszczególnych kategorii danych,
- jeżeli jest to możliwe, ogólny opis technicznych i organizacyjnych środków bezpieczeństwa.

OBOWIĄZEK ZGŁOSZENIA NARUSZENIA

W przypadku naruszenia ochrony danych, administrator bez zbędnej zwłoki, nie później niż w terminie 72 godzin od stwierdzenia naruszenia, będzie zobligowany dokonać zgłoszenia incydentu do organu nadzorczego. Obowiązek ten nie zaistnieje tylko i wyłącznie wtedy, gdy będzie małe prawdopodobieństwo, by naruszenie skutkowało ryzykiem naruszenia praw lub wolności osób, których dane dotyczą. By sprostać temu obowiązkowi, organizacje muszą przyjąć wewnętrzne polityki w zakresie zarządzania incydentami, w szczególności ich zgłaszania przez personel najwyższemu kierownictwu oraz dalszego postępowania w celu ograniczenia skutków naruszeń, a ponadto kwestii zawiadamiania o naruszeniu osoby, której dane dotyczą.

OBOWIĄZEK INFORMACYJNY

Rozporządzeniem wprowadzony zostanie też inny, zupełnie nowy obowiązek w zakresie informowania podmiotu, którego zbierane dane dotyczą. W praktyce oznacza to, że trzeba będzie powiedzieć pacjentowi m.in. o celu zbiera-

nia danych i wytłumaczyć, kto będzie ich odbiorcą, a także poinformować o dobrowolności albo obowiązku podania danych, a także z jakiej przestanki prawnej ten obowiązek wynika oraz że w każdej chwili zgoda może zostać przez pacjenta odwołana. Lista wymogów jest jeszcze dłuższa, m.in. pacjent powinien poznać także dane kontaktowe inspektora ochrony danych.

INNE OBOWIĄZKI

Szczegółowe warunki przetwarzania danych osobowych pacjentów również ulegną zmianie. Pojawi się prawo skutkujące po stronie podmiotu medycznego obowiązkiem jego realizacji, do żądania ograniczenia przetwarzania danych, w tym prawo do „bycia zapomnianym”, tj. całkowitego usunięcia danych osobowych, prawo do żądania przeniesienia danych oraz wzmocnione prawo dostępu i wglądu obywatela w jego dane, a także prawo sprzeciwu wobec przetwarzania danych czy prawo do niepodlegania zautomatyzowanym decyzjom. Wprowadzone zostaną ograniczenia w zakresie profilowania, włączając w to obowiązek otrzymania zgody na profilowanie przed rozpoczęciem zbierania danych, surowy obowiązek informowania o profilowaniu oraz konieczność akceptacji braku zgody pacjenta na profilowanie.

Przepisami RODO wprowadzone zostają nowe lub uzupełnione zasady uzyskiwania ważnych i weryfikowalnych zgód na przetwarzanie danych osobowych od osób, których dane dotyczą. Niedostosowanie się do zakazu przesyłania danych bez zachowania odpowiedniego poziomu zabezpieczeń będzie zagrożone możliwością nałożenia bardzo wysokich kar finansowych.

PODSUMOWANIE

Zagrożenia płynące z nieuprawnionego dostępu do danych osobowych należy śledzić i odpowiednio wcześniej na nie reagować, zabezpieczając swoją praktykę lekarską, wyposażając ją w odpowiedni program antywirusowy, antyspamowy, ale co najważniejsze, dbając o rzetelne przeszkolenie personelu. Już proste metody, takie jak niepozostawianie komputera bez opieki, niezostawianie panelu monitora do podglądu pacjentom przychodzącym do praktyki czy niewychodzenie w momencie, kiedy jest włączony program komputerowy, by uniemożliwić osobom trzecim ściąganie danych, może okazać się wystarczające dla zabezpieczenia przed wyciekiem danych.

W odpowiedni sposób zabezpieczona placówka medyczna zyska większy szacunek, uznanie i wiarygodność w oczach pacjentów. To właśnie pacjenci są najbardziej zainteresowani, by ich dane osobowe nie dostawały się w ręce osób niepowołanych. Wyciek danych szkodzi reputacji personelu i lekarza, dlatego nawet z wizerunkowego punktu widzenia warto jest zadbać o bezpieczeństwo przetwarzanych danych.

POSTĘPY WIEDZY W DZIEDZINIE PEDIATRII

1. Ile procent karmiących matek napotyka problemy laktacyjne?
 - a) około 20% kobiet
 - b) około 30% kobiet
 - c) około 40% kobiet
 - d) około 50% kobiet
 - e) około 60% kobiet
2. Kiedy w Polsce po raz pierwszy wprowadzono Certyfikaty Doradców Laktacyjnych?
 - a) w 1990 roku
 - b) w 2000 roku
 - c) w 2008 roku
 - d) w 2015 roku
 - e) w Polsce nie występuje Certyfikat Doradcy Laktacyjnego
3. Do którego miesiąca wcześniaki powinny być objęte szczegółową i systematyczną opieką w poradniach neonatologicznych?
 - a) do 9. miesiąca wieku korygowanego
 - b) do 12. miesiąca wieku korygowanego
 - c) do 15. miesiąca wieku korygowanego
 - d) do 18. miesiąca wieku korygowanego
 - e) do 21. miesiąca wieku korygowanego
4. U jakiego odsetka pacjentów chorujących na biegunkę w trakcie wakacji w tropiku rozpoznaje się zakażenie wirusowe?
 - a) u około 6 % pacjentów
 - b) u około 12% pacjentów
 - c) u około 18% pacjentów
 - d) u około 24% pacjentów
 - e) u około 30% pacjentów
5. Które z wymienionych kryteriów muszą być spełnione, aby rozpoznać atopowe zapalenie skóry?
 - a) świąd skóry
 - b) charakterystyczna morfologia i lokalizacja zmian skórnych o typie wypryskowym
 - c) przewlekły oraz nawrotowy przebieg choroby
 - d) dodatni osobniczo lub rodzinnie wywiad atopowy
 - e) wszystkie powyższe odpowiedzi są prawidłowe
6. Jaki odsetek dzieci w krajach uprzemysłowionych choruje na AZS?
 - a) 5%
 - b) 10%
 - c) 15%
 - d) 20%
 - e) powyżej 20%
7. W którym wieku u dzieci pojawia się druga faza AZS?
 - a) od 3. miesiąca życia do 1. r.ż.
 - b) pomiędzy 1. a 3. r.ż.
 - c) pomiędzy 3. a 5. r.ż.
 - d) pomiędzy 5. a 7. r.ż.
 - e) u dzieci starszych powyżej 12. r.ż.
8. U jakiego odsetka bliźniąt heterozygotycznych stwierdza się współwystępowanie AZS?
 - a) u 5%
 - b) u 10%
 - c) u 15%
 - d) u 20%
 - e) u 25%
9. Które z poniżej wymienionych powikłań może wystąpić podczas żywienia enteralnego?
 - a) nudności/wymioty
 - b) aspiracja
 - c) refluks żołądkowo-przetykowy
 - d) zaparcie
 - e) wszystkie odpowiedzi są prawidłowe
10. Która z wymienionych dolegliwości występuje najczęściej u dzieci przebywających w krajach tropikalnych?
 - a) biegunka
 - b) nudności
 - c) zaparcie
 - d) zapalenie ucha środkowego
 - e) odmawianie jedzenia doustnego
11. Jaki jest w Polsce odsetek ryzyka zachorowań na rodzimą giardiozę?
 - a) 1,29%
 - b) 2,29%
 - c) 3,29%
 - d) 4,29%
 - e) 5,29%
12. Ile wynosi średni czas leczenia dzieci urodzonych przedwcześnie z ekstremalnie małą masą ciała?
 - a) ok. 30 dni
 - b) ok. 40 dni
 - c) ok. 50 dni
 - d) ok. 60 dni
 - e) ok. 70 dni
13. W jakim wieku wykonuje się pełne badanie okulistyczne u dzieci urodzonych przedwcześnie, które nie wymagały leczenia okulistycznego?
 - a) 3.–4. m.ż.
 - b) 6.–8. m.ż.
 - c) 12. m.ż.
 - d) 2. r.ż.
 - e) 3. r.ż.
14. Jaki jest w Polsce średni współczynnik umieralności dzieci urodzonych przedwcześnie?
 - a) 2/1000
 - b) 3/1000
 - c) 4/1000
 - d) 5/1000
 - e) 6/1000



15. Po ilu dniach od ukłucia kleszcza na skórze pojawia się boreliozowy rumień wędrujący?
- po 1–3 dniach
 - po 3–5 dniach
 - po 7–10 dniach
 - po 10–13 dniach
 - powyżej 2 tygodni
16. Do porażenia którego nerwu najczęściej dochodzi podczas występowania neuroboreliozy pod postacią zespołu Bannwartha?
- III
 - V
 - VI
 - VII
 - VIII
17. U jakiego odsetka chorych na boreliozę obserwuje się objawy ze strony układu krążenia?
- u 10% chorych
 - u 20% chorych
 - u 30% chorych
 - u 40% chorych
 - u 50% chorych
18. Które z poniżej wymienionych objawów występują w nietypowym obrazie klinicznym boreliozy z Lyme?
- zapalenie wątroby o łagodnym przebiegu
 - powiększenie węzłów chłonnych
 - powiększenie śledziony
 - niewydolność oddechowa
 - wszystkie powyższe odpowiedzi są prawidłowe
19. W jakim czasie w przypadku naruszenia ochrony danych osobowych administrator jest zobligowany dokonać zgłoszenia incydentu do organu nadzorczego?
- w terminie 24 godzin
 - w terminie 48 godzin
 - w terminie 72 godzin
 - w terminie 96 godzin
 - w terminie 120 godzin
20. Jakie wymogi wprowadzono w praktyce lekarskiej w związku z wdrożeniem w Polsce RODO?
- prowadzenie dokumentacji w formie elektronicznej, jak i zwykłej
 - zabezpieczenie urządzeń przenośnych z danymi osobowymi
 - wyznaczenie inspektora danych osobowych
 - wprowadzenie szkoleń personelu
 - wszystkie odpowiedzi są prawidłowe

Instrukcja wypełniania formularza odpowiedzi

Prawidłowy jest tylko jeden wariant odpowiedzi. Niezaznaczenie żadnego wariantu odpowiedzi lub zaznaczenie większej liczby wariantów jest równoznaczne z uzyskaniem 0 punktów. Prawidłowe warianty odpowiedzi proszę zaznaczyć znakiem „X”.

Przykład

1	a	☒	c	d	e
---	---	-------------------------------------	---	---	---

W przypadku zmiany wybranego już wariantu odpowiedzi, błędnie wybrany wariant odpowiedzi należy zakreślić kotem „O”, a następnie zakreślić ponownie poprawny wariant.

Przykład

1	a	☒	c	d	☒
---	---	-------------------------------------	---	---	-------------------------------------

1	a	b	c	d	e	11	a	b	c	d	e
2	a	b	c	d	e	12	a	b	c	d	e
3	a	b	c	d	e	13	a	b	c	d	e
4	a	b	c	d	e	14	a	b	c	d	e
5	a	b	c	d	e	15	a	b	c	d	e
6	a	b	c	d	e	16	a	b	c	d	e
7	a	b	c	d	e	17	a	b	c	d	e
8	a	b	c	d	e	18	a	b	c	d	e
9	a	b	c	d	e	19	a	b	c	d	e
10	a	b	c	d	e	20	a	b	c	d	e

Dane konieczne do rejestracji uczestnika Testowego programu edukacyjnego czasopisma „Forum Pediatrii Praktycznej”

nr klienta (na fakturze przystanej przez Forum Media Polska Sp. z o.o.)

imię i nazwisko

stopień naukowy

adres miejsca pracy

adres korespondencyjny

telefon kontaktowy

e-mail

numer prawa wykonywania zawodu

Oświadczam, że powyższych odpowiedzi udzieliłam(-em) samodzielnie

(podpis i pieczęć)

Wyrażam zgodę na przetwarzanie moich danych osobowych przez Forum Media Polska Sp. z o.o. z siedzibą w Poznaniu, ul. Polska 13, w celu realizacji mojego zamówienia, a także w celach marketingowych. Wydawnictwo zapewnia klientom prawo do wglądu i zmiany swoich danych osobowych. Wyrażam zgodę na przesyłanie informacji handlowej przez Forum Media Polska Sp. z o.o. z siedzibą w Poznaniu, ul. Polska 13, za pomocą środków komunikacji elektronicznej w rozumieniu ustawy o świadczeniu usług drogą elektroniczną.

Wypełniony formularz odpowiedzi prosimy przesać na adres: Forum Media Polska Sp. z o.o., ul. Polska 13, 60-595 Poznań.

Laktoferyna – naturalnie wielozadaniowe białko

Innoferyna LF to laktoferyna bydlęca w postaci zawiesiny w oleju MCT.

Laktoferyna dzięki swoim właściwościom:

- przeciwdrobnoustrojowym,
- przeciwzapalnym,
- immunomodulującym,
- a także zdolności wiązania żelaza,

skutecznie oddziałuje na:

- ✓ zwiększenie skuteczności antybiotykoterapii,
- ✓ budowanie odporności,
- ✓ wchłanianie żelaza i zwiększenie efektywności leczenia anemii.

Nie zawiera laktozy i glutenu. Może być stosowana od pierwszych dni życia.



10 kropli = 100 mg LF

Sugerowana cena: 20 złotych.



Our technology
Your health
www.smartpharma.com.pl

Diflos idealny probiotyk

Diflos to skuteczny probiotyk:

- w trakcie i po antybiotykoterapii,
- w biegunkach o różnej etiologii,
- w stanach obniżonej odporności organizmu,
- w zapobieganiu kolkom niemowlęcym.

♥ PROBIOTYK DLA CAŁEJ RODZINY

zawierający mikroenkapsulowany szczep *Lactobacillus rhamnosus* GG.



Sugerowana cena produktów to tylko 15 złotych.

Od pierwszych dni życia

+ NOWOŚĆ

♥ CZEKOLADOWY SYNBIOITYK

pyszne czekoladki zawierające szczep *Bacillus Coagulans* GBI-30
NIE TYLKO DLA DZIECI!



Od początku 3. roku życia

JEDYNE TAKIE MLEKO MODYFIKOWANE

UNIKALNA RECEPTURA!



- **NAN OPTIPRO® Plus 1** to unikalna receptura łącząca białko OPTIPRO®, aktywne kultury bakterii *L.reuteri* oraz nowy, bioaktywny składnik oligosacharyd 2'FL o strukturze identycznej jak w mleku matki.
- 2'FL jest najlepiej przebadanym oligosacharydem mleka kobiecego i jest bezpieczny do stosowania w mleku modyfikowanym dla niemowląt.
- Badania pokazują, że 2'FL wspiera namnażanie wyłącznie dobroczynnych bakterii i pełni funkcje immunologiczne, dzięki czemu wspiera odporność oraz obniża ryzyko infekcji u dzieci.

Literatura: 1. Jantscher-Krenn E, Bode L. Minerva Pediatr. 2012; 64: 83-99. 2. Bode L. Glycobiology. 2012; 22: 1147-62. 3. Morrow AL et al. J Pediatr. 2004; 145: 297-303. 4. Szajewska H, Standardy Medyczne Pediatria 2018; Nr 2; Tom 15.



ŻYWIENIE DLA PRZYSZŁOŚCI