

**Paweł Kuca, Jan Kuś, Robert Pływaczewski, Elżbieta Radzikowska,
Dorota Górecka, Jan Zieliński**

Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie

Sprawozdanie z Kongresu Europejskiego Towarzystwa Oddechowego w Sztokholmie, 15–19 września 2007 roku (część II)

Report from an Annual Congress of the European Respiratory Society,
Stockholm, 15–19 September 2007 (part II)

Pneumonol. Alergol. Pol. 2008; 76: 286–295

Nadciśnienie płucne i żylna choroba zakrzepowo-zatorowa

Paweł Kuca

Żyłna choroba zakrzepowo-zatorowa i nadciśnienie płucne nie stanowiły wiodących tematów kongresu. Zatorowość płucna (ZP) była przedmiotem 56, a nadciśnienie płucne (NP) 173 doniesień oryginalnych. Uzasadnieniem takiej proporcji jest fakt, że o ile w odniesieniu do żylnych chorób zakrzepowo-zatorowych nie odnotowano istotnego postępu, o tyle NP, szczególnie w jego postaci tętniczej, jest obecnie obszarem bardzo intensywnych badań. Mają one na celu przede wszystkim optymalizację postępowania terapeutycznego w zależności od klasy czynnościowej chorych.

Od kilku lat podkreśla się znaczenie ZP w ostrzeżeniach przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP). Martins i wsp. (Portugalia) badali wpływ ZP na możliwość kontroli astmy oskrzelowej; okazało się, że aż u 29% chorych na ciężką przewlekłą postać astmy zdiagnozowano ZP, zaś warunkiem kontroli astmy u tych chorych było wdrożenie leczenia przeciwzakrzepowego.

Na złożoność patogenezy ZP i uszkodzenia prawej komory serca w przebiegu jej masywnej postaci zwrócili uwagę Handoko i wsp. (Holandia). W modelu doświadczalnym ZP u szczurów stwier-

dzili obecność rozległych nacieków zapalnych w mięśniu prawej komory.

Przedmiotem kilku doniesień było ustalenie roli tomografii komputerowej w diagnostyce ZP. Gatheral i wsp. (Wielka Brytania) udowodnili, że prawidłowy wynik jednorzędowej spiralnej tomografii komputerowej tętnicy płucnej u chorych z niskim lub średnim prawdopodobieństwem ZP i brakiem klinicznych cech zakrzepicy żylnych pozwala na wykluczenie ZP. Z kolei Quintana-Gallego i wsp. (Hiszpania) udowodnili, że w przypadku prawidłowego wyniku tomografii wielorzędowej dla bezpiecznego wykluczenia ZP na poziomie ośrodka pozauniwersyteckiego należałoby wespierać postępowanie diagnostyczne skalą Wellsa.

Optymalizacja leczenia żylnych chorób zakrzepowo-zatorowych heparynami drobnocząsteczkowymi u kobiet w ciąży była przedmiotem doniesienia Parent i wsp. (Francja): udowodniono skuteczność, bezpieczeństwo i wygodę stosowania tinzaparyny raz dziennie w czasie ciąży w grupie 39 pacjentek. Ta sama heparyna była podawana we wtórnej profilaktyce przez 3 miesiące przez Varela i wsp. (Grecja) chorym po ostrym epizodzie ZP; udowodniono jej skuteczność i zwrócono uwagę na prostotę stosowania. Małopłytkowość poheparynowa jako poważne powikłanie leczenia przeciwzakrzepowego była przedmiotem doniesienia Rożek i wsp. z Warszawy.

Adres do korespondencji: e-mail: j.zielinski@igichp.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.12.2007 r.
Copyright © 2008 Via Medica
ISSN 0867-7077

Jednym z najważniejszych problemów klinicznych w dziedzinie NP pozostaje jego wczesna diagnoza. Na kongresie przedstawiono wyniki dwóch europejskich, wieloośrodkowych prac, poświęconych temu zagadnieniu. W pracy przedstawionej przez Kovacs i wsp. udowodniono, że wysiłkowe badanie echokardiograficzne jest pomocne w diagnostyce NP we wczesnym jego okresie, ale czułość badania wzrasta, jeżeli zostanie ono uzupełnione o cewnikowanie prawej komory serca. Z kolei Reichenberger i wsp. nie potwierdzili takiego wskazania dla płucno-sercowego badania wysiłkowego.

Optymalizacja leczenia NP była przedmiotem wielu doniesień. Punktem wyjścia do dyskusji były wyniki przeżycia chorych na NP, przedstawione przez Sitbona i wsp. (Francja) w trzech przedziałach czasowych: przed 1992 rokiem, w latach 1993–1999 i po 2000 roku. Okazało się, że o ile wprowadzenie dożylniej prostacykliny stanowiło przełom, o tyle nowe dostępne leki nie wpływają w istotny sposób na przeżywalność chorych.

Przedstawiono wyniki wieloośrodkowego badania EARLY, wskazującego na skuteczność bozentanu u chorych z tętniczym NP w II klasie czynnościowej według *World Health Organization* (Simoneau i wsp.). Leki z tej grupy mają ustalone znaczenie w leczeniu nadciśnienia płucnego uwarunkowanego twardziną układową, co było tematem pracy Kabunga i wsp. (Wielka Brytania). Wskazano na możliwość poprawy wydolności chorych przez dodanie do terapii bozentanem lub treprostinilem dipirydamolu, co potwierdziły badania Miranda-Malpica i wsp. (Meksyk). Przedstawiono także doświadczenia dotyczące zmiany leczenia bozentanem na sitaksentan (Florczyk i wsp., Polska).

Leczenie NP u kobiet w ciąży jest problematyczne. Według Kiely i wsp. (Wielka Brytania) można wyodrębnić kilka warunków przeżycia ciężarnej z NP: opieka wielospecjalistyczna, leczenie za pomocą inhalacji iloprostu i planowe zakończenie ciąży cięciem cesarskim.

Trudnym problemem diagnostycznym jest z kolei wyodrębnienie chorych z NP w przebiegu choroby zarostowej żył płucnych. Według Montani i wsp. (Francja) chorzy tacy to głównie mężczyźni, charakteryzujący się niskimi wartościami: wskaźnika masy ciała (BMI, *body mass index*), PaO₂ i zdolności dyfuzyjnej płuca (DLCO, *carbon monoxide diffusing capacity*). U połowy chorych rozwinęły się objawy obrzęku płuc po rozpoczęciu leczenia za pomocą prostanoidów.

Patogeneza NP zakrzepowo-zatorowego pozostaje niejasna, zaś znaczenie incydentów ostrej ZP dla jego rozwoju jest przedmiotem kontrowersji. W doniesieniu Roux i wsp. (Francja) zwrócono

uwagę na obecność zaburzeń perfuzji tętnic płucnych po roku leczenia przeciwzakrzepowego, które dotyczyły nawet 30% chorych, co wiązało się z wyższymi wartościami ciśnienia w tętnicy płucnej i gorszą wydolnością wysiłkową chorych. Okumus i wsp. (Turcja) wykazali korelację między podwyższonymi stężeniami mózgowego peptydu natriuretycznego (BNP, *brain natriuretic peptide*) a rozwojem NP po epizodzie ZP.

Na uwagę zasługują 2 polskie prace z ośrodka wrocławskiego, w których analizowano wybrane zagadnienia, dotyczące NP zakrzepowo-zatorowego. W pracy Piszko i wsp. oceniano znaczenie białka C-reaktywnego jako markera zapalenia w tej postaci NP, co może mieć znaczenie dla monitorowania ewolucji ostrej ZP i świadczy o znaczeniu reakcji zapalnej w patogenezie NP. Z kolei Drożdż i wsp. oceniali stopień desaturacji w tej grupie chorych i jej związek z progresją choroby, wykazując związek epizodów desaturacji w nocy z zaawansowaniem NP.

Śródmiąższowe choroby płuc

Jan Kuś

W czasie dorocznego zjazdu zagadnienia związane ze śródmiąższowymi chorobami płuc były omawiane na różnych sesjach, nie tylko wąskotematycznych, co odpowiada ogromnemu różnicowaniu tych chorób, interesujących specjalistów z różnych dziedzin. Ogólnie można stwierdzić, że w czasie zjazdu nie przedstawiono prac, które stanowiłyby przełom w dotychczasowych zasadach rozpoznawania i leczenia chorób śródmiąższowych. Jednak niektóre doniesienia oryginalne zwracały uwagę na nowe elementy patogenyzy, a referaty w sesjach plenarnych porządkowały poglądy na leczenie.

Od kilku lat pojawiały się doniesienia oparte na małych próbach klinicznych o korzystnym wpływie interferonu gamma 1b (IFN- γ 1b) na przebieg samoistnego włóknienia płuc (SWP). IFN- γ 1b ma działanie przeciwinfekcyjne, przeciwproliferacyjne i hamujące procesy włóknienia. W badaniach *in vitro* hamuje proliferację fibroblastów i syntezę kolagenu. W badaniach na zwierzętach hamuje włóknienie płuc wywołane bleomycyną u myszy. W pierwszym dniu zjazdu jedną z głównych sesji poświęcono badaniom preparatów biologicznych w leczeniu chorób płuc. W tej sesji Amerykanin, Talmage King, światowy autorytet w dziedzinie badań nad samoistnym włóknieniem płuc, podsumował wyniki leczenia SWP interferonem gamma 1b z uwzględnieniem ostatnich, wysokiej jakości, badań klinicznych.

W 1999 roku opublikowano pierwsze wyniki stosowania IFN- γ 1b u chorych na SWP, na podstawie których wykazano, że poprawia on wskaźniki spirometryczne. W wykonanych później badaniach wieloośrodkowych w grupie 330 osób chorych na samoistne włóknienie płuc, które poddano leczeniu IFN- γ 1b lub placebo z zastosowaniem randomizacji i podwójnie ślepej próby, wykazano, że leczenie to jest bezskuteczne. Jednak analiza statystyczna podgrupy chorych w lepszym stanie czynnościowym, wykonana wstecznie (analiza *post hoc*) wskazywała, że w tej wyselekcjonowanej grupie leczenie może przynosić korzyść w postaci zmniejszenia śmiertelności. Publikacja tych wyników zachęcała lekarzy praktyków do prób stosowania IFN- γ w SWP czasem pod naciskiem samych chorych. Jest to jednak drogi lek, trudno dostępny, wykazujący liczne działania uboczne.

W celu sprawdzenia hipotezy, że IFN- γ przynosi korzyść w leczeniu chorych na SWP we wczesnym stadium choroby, zaplanowano kolejne badanie skuteczności i bezpieczeństwa IFN- γ , randomizowane, podwójnie zaślepione, kontrolowane placebo. W tym wieloośrodkowym, międzynarodowym badaniu zebrano ponad 800 chorych, z których 685 ukończyło badanie, a 132 zmarło w czasie jego trwania. Analizowano czas do progresji choroby rozumianej jako pogorszenie nasilonej pojemności życiowej (FVC, *forced vital capacity*) o przynajmniej 10%, pogorszenie DLCO również o co najmniej 10%, częstość zaostrzeń, hospitalizacji i zgonów w grupie otrzymującej lek i grupie placebo. W dwóch analizach wykonanych jeszcze w czasie trwania badania (*interim analysis*) wykazano brak jakiegokolwiek korzystnego działania leku, co było przyczyną zakończenia całego badania wcześniej niż planowano. W tym wysokiej jakości badaniu, wykonanym na dużej liczbie chorych, ostatecznie wykazano, że IFN- γ 1b podawany we wstrzyknięciach nie odgrywa roli w leczeniu SWP. Talmage King skrytykował wykonywanie analizy *post hoc*, jak to zrobiono w poprzednim badaniu, ponieważ taka wsteczna analiza prowadzi do fałszywych wniosków.

Nadal jednak podejmuje się próby leczenia SWP interferonem gamma. Autorzy amerykańscy z Uniwersytetu w Nowym Jorku przedstawili wstępne wyniki leczenia SWP interferonem gamma podawanym wziewnie, co daje możliwość zastosowania znacznie większych dawek niż we wstrzyknięciach. IFN- γ zastosowano u 5 chorych w postaci aerozolu 3 razy w tygodniu przez 3 miesiące. Uzyskano poprawę FVC u 4 chorych. U 2 z nich poprawa przekraczała 200 ml. Stężenie transformującego czynnika wzrostu (TGF- β , *transforming*

growth factor β) w płynie z płukania oskrzelowo-pęcherzykowego obniżyło się pod wpływem leczenia, a stężenie IFN- γ wzrosło. Tolerancja leczenia była dobra. Wyniki wskazują na celowość wykonania prospektywnego, dobrze zaplanowanego badania na większej grupie chorych.

Patogeneza SWP pozostaje nieznaną. W praktyce klinicznej spotyka się chorych na SWP, którzy jednocześnie cierpią na cukrzycę. Autorzy japońscy z ośrodka w Sendai przedstawili wyniki badań częstości występowania SWP, rozpoznawanego na podstawie uznanych i powszechnie stosowanych kryteriów Amerykańskiego Towarzystwa Chorób Klatki Piersiowej (ATS, *American Thoracic Society*) i Europejskiego Towarzystwa Oddechowego (ERS, *European Respiratory Society*) wśród 58 379 osób zdrowych, 5807 osób z hiperglikemią, którzy nie spełniali kryteriów rozpoznania cukrzycy i 426 osób chorych na cukrzycę. Częstość występowania SWP w grupie osób zdrowych wynosiła 0,04%, podczas gdy w grupie cukrzycy była ponad 20 razy większa i wynosiła 0,9%. W badaniu tym wskazuje się, że cukrzyca może być czynnikiem ryzyka zachorowania na SWP.

Samoistne włóknienie płuc jest chorobą przewlekłą o powolnym narastaniu objawów, co znajduje odbicie w kryteriach diagnostycznych. Jedno z tzw. małych kryteriów mówi, że objawy w chwili rozpoznania tej choroby powinny trwać od co najmniej 3 miesięcy. W piśmiennictwie pojawiają się opisy pojedynczych przypadków gwałtownych zaostrzeń (*acute exacerbation* — w dosłownym tłumaczeniu — ostre zaostrzenie) SWP, objawiających się nasileniem duszności, pogorszeniem wymiany gazowej w płucach i pojawieniem się nowych nacieków w miąższu płuc widocznych w badaniu tomografii komputerowej wysokiej rozdzielczości (HRCT, *high resolution computed tomography*). Ostre zaostrzenie SWP nie jest wywołane przez zakażenie, niewydolność krążenia, zatorowość płucną lub inny znany czynnik.

Częstość występowania ostrych zaostrzeń jest nieznaną. Autorzy japońscy, Kondoh, Katanka i wsp., przedstawili pracę, która była analizą epizodów ostrych zaostrzeń SWP w grupie 78 chorych w ciągu ponad 5 lat. Wykazali, że częstość występowania zaostrzeń wynosiła 7,6% na rok. Mają one decydujący, niekorzystny wpływ na przeżycie chorych. Trzymiesięczne przeżycie u chorych na SWP, u których wystąpiło ostre zaostrzenie, wynosiło tylko 20%, natomiast średni czas przeżycia chorych wynosił 20,5 miesiąca, podczas gdy w grupie bez zaostrzeń średni czas przeżycia wynosił 53,2 miesiąca. Wyniki badań czynności płuc przed zaostrzeniem nie pozwalały przewidzieć, u których

chorych takie zaostrenie wystąpi, ale wskazywały, że wystąpienie zaostrenia jest bardziej prawdopodobne u chorych z niskimi wartościami pojemności życiowej i zdolności dyfuzyjnej.

Na znaczenie problemu gwałtownych zaostreń SWP wskazuje kolejna prezentacja pochodząca z innego japońskiego ośrodka, której autorzy (Bando i wsp.) analizowali ryzyko związane z biopsją płuca podczas wideotorakoskopii u chorych na śródmiąższowe choroby płuc. Wśród rozpoznanych dominowały idiopatyczne zapalenia śródmiąższowe: 52 na 113 badanych. Zgon po biopsji stwierdzono u 2 osób, co stanowiło 1,8%, i co należy podkreślić, w obydwu przypadkach był związany z wystąpieniem gwałtownego (ostrego) zaostrenia u chorych na SWP. Chorzy ci mieli FVC przed zabiegiem < 55% i DLCO < 40% wartości należytnej. Autorzy zwracają uwagę na ryzyko zaostrenia SWP po wideotorakoskopii, szczególnie u chorych z niskimi wartościami wyników badań czynnościowych.

Opublikowane w 2000 roku, opracowane wspólnie przez ekspertów ATS i ERS kryteria rozpoznania SWP, dają możliwość rozpoznania tej choroby bez konieczności wykonywania badań inwazyjnych u większości chorych. Jedno z czterech głównych kryteriów mówi, że należy wykluczyć inną chorobę płuc za pomocą płukania oskrzelowo-pęcherzykowego lub przezoskrzelowej biopsji płuca wykonanej podczas bronchofiberoskopii. Wiadomo, że materiał pobrany podczas biopsji transbronchialnej jest za mały, aby można było na jego podstawie rozpoznać zwykłe śródmiąższowe zapalenie płuc (UIP, *usual interstitial pneumonia*) odpowiadające klinicznemu obrazowi SWP.

Autorzy włoscy (Masoni i wsp.) przedstawili ciekawą pracę, w której zaprezentowali swoje wyniki zmodyfikowanej przezoskrzelowej biopsji płuca. Celem modyfikacji było uzyskanie większego materiału większymi szczypcami gastroenterologicznymi (zwanymi Jumbo), wprowadzanymi do oskrzeli przez sztywny bronchoskop. Biopsję wykonano u 17 chorych z klinicznym i radiologicznym rozpoznaniem śródmiąższowego zapalenia płuc. Rozpoznanie mikroskopowe uzyskano u 8 na 17 chorych (47%). Materiał uzyskany z biopsji był wystarczający dla patologa do postawienia rozpoznania mikroskopowego, między innymi UIP.

Wśród prac dotyczących wskaźników (markerów) prognostycznych w śródmiąższowych chorobach płuc warto wyróżnić doniesienie autorów włoskich z Uniwersytetu La Sapienza w Rzymie, którzy badali stężenie antygenu CA 15-3 we krwi u chorych na różne choroby śródmiąższowe. Antygen CA 15-3, jeden z markerów nowotworowych,

jest glikoproteiną, która występuje w prawidłowej i nowotworowo zmienionej tkance pobranej z jajnika, trzustki, płuca i gruczołu piersiowego. Antygen ten stwierdzano również w skupiskach fibroblastów widocznych w badaniu mikroskopowym wycinków płuca chorych na SWP z cechami histologicznymi UIP, nie występował jednak na fibroblastach w zmianach o typie włóknienia w przebiegu sarkoidozy i sklerodermii. Badanie stężenia tego antygenu we krwi chorych na sarkoidozę, SWP i sklerodermię z zajęciem płuc wykazało, że chorzy na SWP wyróżniali się kilkakrotnie wyższym stężeniem CA 15-3 niż w pozostałych grupach. Stwierdzono pozytywną, znamioną zależność między podwyższeniem stężenia antygenu CA 15-3 a obniżeniem pojemności życiowej, zdolności dyfuzyjnej dla tlenu węgla oraz rozległością zmian w obrazie radiologicznym. Związek stężenia CA 15-3 z zaawansowaniem SWP wskazuje, że wskaźnik ten może mieć znaczenie w prognozowaniu przebiegu SWP. Wymaga to jednak odpowiednich badań prospektywnych.

Występowanie zmian w płucach o cechach choroby śródmiąższowej u chorych na choroby tkanki łącznej jest znane. Praca autorów niemieckich (Hanitsch i wsp.) z uniwersyteckiego ośrodka w Berlinie zasługuje na uwagę, ponieważ dotyczy występowania zmian w płucach u chorych na sklerodermę z minimalnymi objawami zajęcia skóry. Zmiany minimalne definiowano jako 0–2 punkty w skali Rodnana. Chociaż cechy włóknienia płuc występowały w tej grupie około dwa razy rzadziej niż w grupie z wyższym wskaźnikiem Rodnana, to nadciśnienie w tętnicy płucnej u chorych z minimalnymi zmianami skórnymi było tak samo częste jak u chorych z bardziej nasilonym zajęciem skóry. Na podstawie wyników tych badań pokazano, że nadciśnienie płucne u chorych na sklerodermę jest częste i może występować nawet wtedy, gdy objawy skórne są dyskretne.

Od lat publikuje się prace opisujące zmiany w płucach o typie choroby śródmiąższowej wywołanej przyjmowaniem leków, których lista jest ciągle uzupełniana i liczy obecnie kilkaset pozycji. Ostatnio dołączono do niej statyny, które są obecnie szeroko stosowane w celu opanowania hipercholesterolemii. Autorzy francuscy (Jibbaoui i wsp.) przedstawili opracowanie 10 chorych, u których rozpoznano zmiany w płucach wywołane przyjmowaniem statyn. Dolegliwości występowały średnio po 13 miesiącach od rozpoczęcia leczenia (zakres: od 15 dni do 4 lat). Chorzy odczuwali duszność, kaszel, ból w klatce piersiowej. Zmiany w obrazie radiologicznym miały cechy rozsianego lub ogniskowego wypełnienia pęcherzyków płuc-

nych. Zmiany ograniczone miały tendencję do przemieszczania się. Badania czynnościowe płuc wykazywały zaburzenia typu restrykcyjnego z obniżeniem wskaźnika dyfuzji i hipoksemię, która u 2 chorych powodowała konieczność mechanicznej wentylacji. Biopsję płuca wykonano w 2 przypadkach, stwierdzając cechy organizującego się zapalenia płuc (OP, *organizing pneumonia*) w jednym i niespecyficznego zapalenia śródmiąższowego (NSIP, *non-specific interstitial pneumonia*) w drugim. U wszystkich 10 chorych odstawił statyny. U 6 chorych konieczne było zastosowanie glikokortykosteroidów. Test prowokacji statyną wykonano u 2 chorych, co spowodowało nawrót zmian w płucach w obydwu przypadkach.

Spośród prac poświęconych rzadkim śródmiąższowym chorobom płuc warto zwrócić uwagę na doniesienie z Kliniki Ginekologicznej Uniwersytetu w Stambule (Tetik Kurt C. i wsp.) dotyczące leczenia limfangiomatozy (LAM, *lymphangiomyomatosis*). Autorzy przedstawili przypadek leczenia LAM anastrozolem, który jest selektywnym, niesteroidowym inhibitorem aromatazy. Obniża on stężenie estrogenu w surowicy i jest stosowany w leczeniu zaawansowanego raka piersi. Autorzy zastosowali anastrozol u 24-letniej chorej z rozpoznaniem LAM, poprzednio leczonej bez poprawy progesteronem. W czasie leczenia anastrozolem uzyskano zmniejszenie objawów choroby, poprawę wyników badań czynnościowych płuc i zmniejszenie zmian w obrazie tomografii komputerowej płuc. Po 24 miesiącach od rozpoczęcia leczenia poprawa utrzymywała się. To optymistyczne doniesienie daje nadzieję na nową możliwość leczenia choroby, w której dotychczas stosowane leczenie przeciwestrogenowe medroksyprogesteronem było nieskuteczne.

Zaburzenia oddychania w czasie snu

Robert Pływaczewski

Zagadnieniom związanym z zaburzeniami oddychania w czasie snu (ZOCS) poświęcono kilkanaście sesji, a zdecydowana większość prac dotyczyła obturacyjnego bezdechu sennego. Poniżej przedstawiono wyniki prac uznanych za szczególnie interesujące.

Bell i wsp. (Wielka Brytania) analizowali 152 badania dotyczące leczenia chorych na obturacyjny bezdech podczas snu (OBS) za pomocą aparatu CPAP (*continuous positive airway pressure*). Autorzy stwierdzili, że pacjenci, u których punktacja

w skali Epworth nie przekraczała 10, nie różnili się liczbą epizodów desaturacji o 4% (przed leczeniem) ani tolerancją leczenia w porównaniu chorymi z wyższą punktacją w skali Epworth. Wniośki: punktacja w skali Epworth ≤ 10 u chorych na OBS nie powinna być przeciwwskazaniem do leczenia choroby.

Sahlin i wsp. (Szwecja) obserwowali przez 10 lat 132 chorych po przebytym udarze mózgu. W trakcie tego okresu 116 chorych (88%) zmarło. Ryzyko zgonu było 1,8 razy większe u chorych na OBS w porównaniu z grupą kontrolną. U chorych z centralnym bezdechem sennym (oddech Cheyne-Stokesa) ryzyko zgonu było podobne jak w grupie kontrolnej.

Kim i wsp. (Korea Południowa) oceniali za pomocą ultrasonografii grubość błony wewnętrznej tętnic szyjnych u 2631 badanych z wykluczonymi chorobami sercowo-naczyniowymi oraz cukrzycą. Osoby, które chrapały okresowo (1–3 noce w tygodniu) oraz nawykowo (≥ 4 nocy/tydzień) miały znamienne grubsza błonę wewnętrzną tętnicy szyjnej (wczesna cecha miażdżycy) niż badani, którzy nie chrapali; OR — odpowiednio 1,74 i 1,77.

Garcia i wsp. (Hiszpania) oceniali możliwości diagnostyczne w kierunku ZOCS oraz opóźnienia w tym zakresie w Hiszpanii. W 217 ośrodkach (168 dysponuje poligrafia, 97 polisomnografią), które zajmują się diagnostyką i leczeniem ZOCS, średni okres opóźnienia wynosił: 61 dni dla konsultacji, 224 dni dla poligrafii oraz 166 dni dla polisomnografii. Powyższe problemy wynikały ze stałego wzrostu zapotrzebowania na diagnostykę w kierunku ZOCS oraz niedostatecznej liczby ośrodków zajmujących się powyższym problemem.

Lacassagne i wsp. (Francja) porównywali efekty leczenia OBS za pomocą aparatów „wewnątrzustnych” oraz operacji przemieszczenia szczęki i żuchwy (MMA, *maxillomandibular advancement*) u 102 badanych, którzy odmówili leczenia za pomocą CPAP. U 77 badanych (wskaźnik AHI [*apnea-hypopnea index*] — 41 ± 15) zastosowano aparaty wewnątrzustne. Skuteczność tej metody wynosiła 30% (AHI < 10). U 25 chorych wykonano MMA (AHI — 45 ± 15). Skuteczność MMA (AHI < 10) wynosiła 74%.

Walker i wsp. (Stany Zjednoczone) leczyli za pomocą chirurgii bariatrycznej 153 chorych (22 mężczyźni/131 kobiet) na OBS ze znaczną otyłością. Po leczeniu w sposób znamienny obniżyły się: BMI, AHI, czas T90 oraz insulinoporność (HOMA-IR).

Pepin i wsp. (Francja) próbowali ustalić, które czynniki wpływały na zaprzestanie leczenia za pomocą CPAP w grupie 6938 chorych na OBS.

Wśród chorych zakwalifikowanych do CPAP 82,3% badanych stosowało leczenie przez 2 lata, 72,1% — przez 5 lat i 63,4% — przez 10 lat. Odsetek chorych, którzy przegrali leczenie, był 4-krotnie wyższy podczas pierwszych 2 lat leczenia w porównaniu z dalszymi latami. Czynniki, które wpływały na zaprzestanie leczenia, były: AHI < 60, wiek < 30 i > 70 lat, BMI < 40 kg/m² oraz PaCO₂ < 50 mm Hg.

Strobel i wsp. (Szwajcaria) badali wpływ flutikazonu podawanego donosowo u 63 chorych na OBS na poprawę tolerancji leczenia aparatem CPAP. Leczenie za pomocą 4-tygodniowego stosowania sterydu donosowego nie wpływało na poprawę tolerancji CPAP.

Kaditis i wsp. (Grecja) stwierdzili w grupie 70 dzieci chorych na OBS (AHI — 6,7 ± 7,8) leczonych za pomocą adenotonsillektomii istotny wpływ wieku na skuteczność leczenia. Analiza regresji logistycznej ujawniła, że wiek ≤ 6 lat wpływał na zmniejszenie AHI o 75% (OR — 8,3, 95%, CI 1,3–55).

Pepin i wsp. (Francja) badali wydalanie albuminy (UAE, *urine albumine excretion*) w moczu w grupie 98 chorych na OBS (wiek — 47 ± 11 lat, BMI — 27 ± 3 kg/m², AHI — 44 ± 19). Nadmierne wydalanie albuminy w moczu (> 9 mg/g) stwierdzono u 16 chorych. Chorzy na OBS, u których ujawniono zwiększone wydalanie albuminy w moczu, mieli wyższe stężenie glukozy na czczo oraz wyższe ciśnienie skurczowe krwi. UAE > 9 mg/g było czynnikiem ryzyka nadciśnienia tętniczego (OR — 3,4) oraz miażdżycy tętnic szyjnych (OR — 3,5), zaburzeń ciśnienia krwi podczas 24-godzinnego monitorowania, przerostu ściany tętnicy szyjnej oraz co najmniej dwu wcześniejszych epizodów chorób układu sercowo-naczyniowego (OR — 4,9).

Rak płuca

Elżbieta Radzikowska

Rak płuca stanowił jeden z istotnych problemów diagnostyczno-terapeutycznych prezentowanych na zjeździe.

Siła ciężkości licznych prezentacji przesunięta była w stronę diagnostyczną i badań związanych z biologią tego nowotworu. Liczne prace dotyczyły zastosowania ultrasonografii wewnątrzskrzelowej (EBUS, *endobronchial ultrasound*) i wewnątrzprzełykowej (EUS, *endoscopic ultrasound*) do oceny węzłów chłonnych śródpiersia i wnęk. Biopsje tych węzłów pod kontrolą ultrasonograficzną są mało inwazyjną techniką porównywalną z media-

stinoskopią. Ultrasonografia wewnątrzskrzelowa (EBUS), igłowa biopsja przezoskrzelowa (TBNA, *transbronchial needle aspiration*) w skojarzeniu z ultrasonografią wewnątrzprzełykową (EUS) i biopsja aspiracyjna cienkoigłowa (FNA, *fine-needle aspiration*) mają nawet przewagę nad mediastinoskopią, bowiem umożliwiają badanie węzłów grupy 10. i 11. niedostępnych w badaniu mediastinoskopowym. Potwierdzenie obecności przerzutów w węzłach chłonnych z zastosowaniem EBUS-TBNA w znaczący sposób wpływa na zmniejszenie liczby mediastinoskopii (Krasnik i wsp., Annema i wsp. oraz Herth i wsp.).

Rola pozytonowej tomografii emisyjnej (PET, *positron emission tomography*) w ocenie węzłów chłonnych wnęk i śródpiersia była przedmiotem kilku prac (Kir i wsp., Tan i wsp. oraz Morikawa i wsp.). Autorzy ci podkreślają wysoką wartość negatywnego wyniku badania PET. Ponadto PET pozwolił chirurgom na precyzyjniejsze pobranie węzłów chłonnych i ograniczenie zakresu operacji. Niemniej jednak w przypadku chorych z dodatnim PET mediastinoskopia jest badaniem obowiązującym dla potwierdzenia nowotworowego zajęcia podejrzanych węzłów.

Pozytonowa tomografia emisyjna jest od kilku lat standardowym badaniem do oceny zaawansowania raka płuca zalecanym przez Amerykańskie Towarzystwo Onkologii Klinicznej (ASCO, *American Society of Clinical Oncology*). Technika ta poza oceną rozległości nowotworu dostarcza informacji dotyczących aktywności metabolicznej guza. Sundararajan i wsp., analizując maksymalny standaryzowany wychwyty F-18 fluorodezoksyglukozy (FDG, *fluorodeoxyglucose*) u 64 chorych leczonych operacyjnie z powodu raka niedrobnokomórkowego, stwierdzili istotną korelację tego wskaźnika z wielkością guza i całkowitym przeżyciem. Podobne wnioski wysunęli Dusart i wsp. na podstawie metaanalizy obejmującej 16 badań opublikowanych w latach 1998–2006, w których uczestniczyło 1108 chorych na niedrobnokomórkowego raka płuca (NDRP). Wykazano, że maksymalny standaryzowany wychwyty F-18 fluorodezoksyglukozy stanowi istotny czynnik prognostyczny (HR — 2,13) u chorych na NDRP.

Za najlepszą prezentację zjazdu uznano pracę Seijo i wsp. oceniającą minimalną wielkość wychwyty FDG korelującą z pozytywnym wynikiem TBNA. Autorzy ci ustalili, że u chorych z reprezentatywnym materiałem tkankowym pobranym drogą biopsji prawdopodobieństwo uzyskania dodatniego wyniku jest niewielkie, jeżeli wychwyty FDG mierzone wartością SUVmax wynosi poniżej 2,5.

Aspekty terapeutyczne raka płuca zaprezentowane zostały w dwóch znaczących pracach dotyczących leczenia tego nowotworu. Groen i wsp. przedstawili randomizowane badania oceniające leczenie neoadjuwantowe w operacyjnym niedrobnokomórkowym raku płuca, w których brało udział 70 europejskich ośrodków. Do badania zakwalifikowano 519 chorych w bardzo dobrym stanie klinicznym (0,1 wg ECOG), głównie mężczyzn (72%), średnio w wieku 63 lata. U 50% procent chorych zdiagnozowano raka płaskonabłonkowego, a 63% wszystkich chorych było w pierwszym stadium zaawansowania choroby. Połowę chorych leczono tylko operacyjnie i następnie obserwowano, druga zaś wstępnie otrzymała leczenie cytostatyczne oparte na cysplatinie, po czym była poddana leczeniu chirurgicznemu. Trzy kursy neoadjuwantowej chemioterapii otrzymało 76% chorych. U 4% chorych zaobserwowano całkowitą regresję zmian, u 45% częściową, ale u 2% chorych doszło do progresji procesu nowotworowego. Obniżenie stopnia zaawansowania zanotowano u 20% chorych, ale nie wpłynęło to na zakres wstępnie planowanego zabiegu. Nie obserwowano różnic w częstości powikłań zastosowanego leczenia ani w ocenie jakości życia. Zastosowanie chemioterapii przed leczeniem chirurgicznym u chorych na NDRP w I i II stadium zaawansowania klinicznego nowotworu nie wpływało na poprawę przeżycia. W pracy mocno potwierdza się bezzasadność stosowania neoadjuwantowego leczenia u chorych na NDRP w stadium I i II.

Interesującą analizę leczenia chorych z zaawansowanym rakiem niedrobnokomórkowym płuca (stadium IIIb i IV) leczonych w 5 europejskich krajach (Niemcy, Wielka Brytania, Finlandia, Holandia i Portugalia) i niewłączonych do badań klinicznych (niewyselekcjonowanych) przedstawiła Bischoff i wsp. Przez 18 miesięcy zakwalifikowano do badania 975 chorych. Najczęściej stosowaną chemioterapią było skojarzenie cysplatyny z gemcytabiną, poza Portugalią, w której najczęściej stosowanym schematem leczenia było skojarzenie taksanu z cysplatiną. Całkowitą regresję uzyskano u 1,8% chorych, częściową u 37,9%, zaś stabilizację u 28,5% chorych. Około 1/3 chorych otrzymała drugi rzut leczenia cytostatycznego. Średni czas przeżycia wynosił 9,3 miesiąca, a rok przeżyło 39,5% chorych. Autorzy uważają, że średnia przeżycia oraz odsetek osób przeżywających rok w populacji chorych niezakwalifikowanych z różnych powodów do badań klinicznych, nie odbiegają w znaczący sposób od przeżycia chorych biorących udział w badaniach klinicznych.

Przewlekła obturacyjna choroba płuc

Jan Zieliński

Przewlekła obturacyjna choroba płuc, tak jak każdego roku, i tym razem była przedmiotem znacznej liczby doniesień oryginalnych. Poświęcono jej także pięć sesji generalnych (sympoziów) toczących się w największych salach centrum kongresowego.

Jedna z tych sesji nosiła intrygujący tytuł: „POChP — choroba przyspieszonego starzenia się płuc”.

Prof. Fukuchi (Tokio) wykazywał analogie między cechami starzenia się płuc u zwierząt doświadczalnych a rozwojem rozedmy u chorego na POChP. Prof. Warburton (Los Angeles) przedstawiła wyniki badań doświadczalnych nad wpływem życia w atmosferze dymu tytoniowego odpowiadającego paleniu biernemu przez człowieka na upośledzenie rozwoju płuc u młodych szczurów.

Prof. Ito (Londyn) zwrócił uwagę na kilka niedawno opisanych białek określanych jako białko SIRT (*homologue of silent information transcription*). Jedno z nich — SIRT1 — odgrywa rolę w ochronie prawidłowej budowy (zapobiegając acetylacji białek płuc) i odbudowie uszkodzonej tkanki płucnej. Liczne czynniki, których rola w patogenezie POChP została udowodniona, takie jak dym tytoniowy, stres oksydacyjny, obniżają stężenie SIRT1. Z kolei obniżenie SIRT1 prawdopodobnie zwiększa ekspresję prozapalnej cytokiny IL-18, i spowalnia procesy odbudowy płuc sterowane przez DNA.

Prof. Barnes (Londyn) przedstawił perspektywy działań terapeutycznych mających na celu zahamowanie procesu niszczenia płuc w przebiegu POChP. Związki o działaniu antyoksydacyjnym mogą zapobiegać uruchamianiu kaskady niszczenia przez utleniacze. Udowodniono, że dotychczas stosowane leczniczo antyutleniacze uruchamiają mechanizmy obronne. Teofilina, aktywując deacetylazę histonów, także działa w tym kierunku.

Resveratrol (3,5,4-trójhidroksy stilbene) ma działanie antyoksydacyjne, przeciwzapalne i przedłuża życie niektórych gatunków zwierząt. By nie budzić nieuzasadnionych oczekiwań ze strony czytelników, dodam, że prof. Barnes przedstawił wyniki badania u myszy, którym skracano życie, przekarmiając je. Dodając do pożywienia resveratrol, niwelowano skracający życie efekt przekarmienia. Żyły one tak długo, jak kontrolne zdrowe myszy. Mechanizm działania resveratrolu polega na hamowaniu czynników transkrypcyjnych (głównie NF- κ B), aktywowaniu SIRT1, hamowaniu stężenia metaloproteiny 9 i kinazy inhi-

bitora proteaz (PI3K-d). Aktywność PI3K-d jest podwyższona u chorych na POChP i ma być odpowiedzialna za hamowanie aktywności deacetylazy histonów. Naturalnym źródłem resveratrolu jest czerwone wino.

Nadzieje związane ze stosowaniem kwasu retinoidowego, który we wstępnych doświadczeniach na szczurach powodował odbudowę zniszczonych przez dym tytoniowy pęcherzyków płucnych, stają się coraz słabsze. Wyników tych nie udało się powtórzyć w innych laboratoriach. W zapobieganiu starzenia się płuc ważną rolę odgrywa SIRT6, rybozylotranferaza adenozyndifosforanu, która jest ważnym elementem stabilności genomu. Myszy pozbawione tego białka na drodze inżynierii genetycznej starzeją się przedwcześnie (zespół progerii). Dotychczas nie wykryto związku(ów) aktywujących SIRT6.

Drugą ważną sesją była sesja „Płucne biomarkery POChP”, w czasie której przedstawiono krytyczną analizę współcześnie używanych metod ich uzyskiwania. Prof. Di Stefano (Veruno) przedstawił wyniki pozyskiwania biomarkerów drogą biopsji oskrzela. Inwazyjność metody i ograniczenie do dużych oskrzeli bardzo ją ogranicza. Stosuje się ją głównie w badaniach naukowych.

Prof. Postma (Groningen) omówiła płukanie oskrzelowo-pęcherzykowe. To badanie dość rzadko wykonuje się u chorych na POChP. Nową techniką jest szczoteczkowanie obwodowych oskrzeli mikrosondą o średnicy 0,7 mm. Tą metodą stwierdzono statystycznie istotne podwyższone stężenia czynników martwicy nowotworu α , γ (TNF, *tumor necrosis factor* α , γ) i interleukiny 1β (IL- 1β).

Prof. Sterk (Lejda) omówił poszukiwanie biomarkerów w indukowanej płwocinie, metodzie prawdopodobnie najczęściej obecnie używanej dla pozyskiwania markerów. Inhalacja roztworu soli o stężeniu od 0,2 do 4,5% (dla bezpieczeństwa im cięższa obturacja oskrzeli, tym słabsze stężenie soli jest używane), powoduje odkrztuszenie płwociny o objętości umożliwiającej wykrycie biomarkerów zapalenia.

Badanie płwociny indukowanej może służyć do ustalenia sposobu podawania steroidu wziewnego chorym na POChP, kierując się eozynofilią w płwocinie, a nie zaleceniami postępowania ustalonymi przez towarzystwa naukowe. Powodowało to ponad dwukrotnie mniejszą częstość zaostrzeń choroby w porównaniu z postępowaniem wg standardów. Poza monitorowaniem choroby i precyzyjnym ustaleniem decyzji terapeutycznych, indukowana płwocina może służyć do badań bakteriologicznych, a także pomóc w ustaleniu fenotypu obturacyjnej choroby płuc.

Z wykładu S. Kharitonowa (Londyn), który omówił postępy w uzyskiwaniu i analizie kondensatu powietrza wydechowego, można wnioskować, że ta metoda wkrótce zastąpi w dużej części badania indukowanej płwociny.

W podsumowującym wykładzie prof. Barneša (Londyn) najbardziej interesująca była część dotycząca badania kondensatu powietrza wydechowego i analizy składowych pojedynczego wydechu. W badaniu stężenia tlenu azotu (cząstek w pojedynczym wydechu) u chorych na POChP wykazano, że ma ono taką samą wartość jak liczebność eozynofili w indukowanej płwocinie. Stężenie tlenu azotu w obwodowej (pęcherzykowej) części powietrza wydechowego jest odwrotnie proporcjonalne do wielkości natężonej objętości wydechowej pierwszosekundowej (FEV₁, *forced expiratory volume in one second*) % należnej.

Stężenie etanu, markera stresu oksydacyjnego w POChP, można badać w spektrometrze masowym. Stężenie etanu jest wprost proporcjonalne do ciężkości POChP. Poza wcześniej stwierdzonymi biomarkerami POChP w kondensacie powietrza wydechowego, jakimi są izoprostan i leukotrien B₄, jest nim również obniżone pH.

Operacyjne zmniejszenie objętości płuc (OZOP) jest od kilku lat uznaną metodą leczenia chorych na ciężką, nierównomiernie nasiloną rozedmę płuc. Najlepsze wyniki uzyskuje się u chorych ze znaczną dusznością wysiłkową, u których największe zmiany rozedmowe stwierdza się w szczytach płuc, a program rehabilitacji powoduje tylko niewielką poprawę zdolności do wysiłku.

W pierwszych latach operacji dokonywano za pomocą otwarcia klatki piersiowej przez sternotomię (operacja obustronna) lub torakotomię boczną (operacja jednostronna), wycinając najbardziej dotknięte rozedmą części płuc. Później okazało się, że zabieg można wykonać za pomocą torakoskopii. Przed kilku laty zaproponowano, aby przeznaczone do wycięcia fragmenty płuc wyłączać z wentylacji, wprowadzając za pomocą bronchoskopu do oskrzela(i) zastawki zamykające dopływ powietrza, co doprowadza do niedodmy i zwłóknienia wybranej części płuca. Metoda ta znajduje się w okresie eksperymentalnym. Dlatego wielkim zainteresowaniem cieszyła się sesja, na której szczegółowo omówiono wyniki światowego (Europa i USA) projektu VENT, obejmującego 6-miesięczną obserwację 220 chorych leczonych zastawkami w 58 ośrodkach. Zabiegi wyłączenia stosowano, zakładając zastawki do górnego i środkowego płata (3–4 zastawki na płat). Najlepsze wyniki uzyskiwano, doprowadzając do niedodmy prawego górnego i środkowego płata łącznie, nieco gorsze — zamykając

lewy górny płat i języczek. Operacje ograniczone do jednego płata nie były skuteczne ze względu na pojawiającą się wentylację kolateralną między pęcherzykami płucnymi sąsiadujących płatów. Ostatecznie u 40 poddanych zabiegowi chorych (20%) uzyskano po 6 miesiącach po operacji poprawę FEV₁ o 21% i o 9% poprawę przebytego dystansu w czasie 6-minutowego testu chodu.

Palenie tytoniu

Dorota Górecka

Doniesienia dotyczące różnych aspektów palenia tytoniu przedstawiono podczas 15 sesji. Tematyka ta była prezentowana podczas wykładów, w trakcie kursów podyplomowych i sesji głównych oraz edukacyjnych sesji wieczornych. Doniesienia oryginalne prezentowano podczas sesji ustnych, sesji plakatów elektronicznych i sesji plakatów tematycznych. Górecka i Zieliński przewodniczyli sesjom o tematyce związanej z paleniem tytoniu.

W trakcie omawiania tematyki walki z gruźlicą na świecie wygłoszono dwa wykłady łączące tematykę tej społecznej choroby z kwestią palenia tytoniu. Doniesienia dotyczyły wpływu palenia tytoniu na zachorowanie i przebieg gruźlicy. Wykazano, że palenie wpływa niekorzystnie na zakażenie i zachorowania na gruźlicę, ale nie wykazano związku palenia ze śmiertelnością z powodu gruźlicy.

Wiele doniesień było poświęconych patomechanizmom oddziaływania dymu tytoniowego na układ oddychania. W badaniach *in vitro* badacze szwedzcy wykazali, że glutation przeciwdziała niekorzystnemu działaniu wyciągu dymu tytoniowego na zjawiska immunologiczne w płucach chorych na POChP, normalizując stężenie wewnątrzkomórkowe mRNA i interleukiny 16 (IL-16) w limfocytach CD8, która jest niezbędna do mobilizacji limfocytów CD4 w płucach. Badacze holenderscy wykazali, że wyciąg dymu tytoniowego wpływa na zwiększoną ekspresję receptora adenozyliny i zwiększoną degranulację komórek tucznych, co może prowadzić do nadreaktywności oskrzeli w POChP.

Kopiński ze współpracownikami omówił wpływ dymu tytoniowego na apoptozę limfocytów u zdrowych palaczy i chorych na sarkoidozę, wykazując zwiększoną apoptozę u osób palących w porównaniu z niepalącymi oraz obniżoną proliferację limfocytów, co mogłoby wskazywać na zaburzenia lokalnych procesów immunologicznych.

Badacze z Australii zaproponowali nowy marker oceniający realistycznie toksyczność papierosów. Wykazali *in vitro*, że pod wpływem koncentratu dymu tytoniowego obniża się stężenie dehy-

drogenazy mitochondrialnej komórek nabłonkowych 16HBE i że ta reakcja wykazuje związek nie tylko z zawartością nikotyny i substancji smołowej w papierosach, ale również ze sposobem palenia (głębokość i częstość zaciągania się, zatykanie filtra).

Duża liczba doniesień koncentrowała się na opisywaniu zjawiska palenia wśród pracowników ochrony zdrowia, poczynając od studentów, poprzez lekarzy, pielęgniarki, położne. Dużo doniesień na ten temat pochodziło z Rosji i innych krajów postkomunistycznych oraz z Bliskiego Wschodu. Generalnie zjawisko palenia tytoniu przez lekarzy jest dużym problemem i w wielu krajach rozpowszechnienie nałogu palenia wśród nich jest wyższe niż w społeczeństwie. Grupa lekarzy z Moskwy wykazała, że aktywna edukacja tej grupy zawodowej prowadzi do zmniejszenia nałogu palenia w środowisku i lepszej umiejętności leczenia uzależnienia od tytoniu.

Wiele doniesień poświęconych było wprowadzaniu w Europie zakazu palenia w miejscach publicznych. Badacze włoscy udowodnili, że wprowadzenie całkowitego zakazu palenia w miejscach publicznych zmniejszyło we Włoszech w ciągu 3 miesięcy liczbę osób palących o 1%, co oznacza, że około 500 000 palaczy porzuciło nałóg. Inne doniesienia udowodniały niekorzystny wpływ biernego palenia nie tylko na zdrowie osób narażonych na bierną ekspozycję na dym tytoniowy, ale również na ich jakość życia, która była wybitnie obniżona, zwłaszcza u kobiet.

W kilku doniesieniach zajmowano się obiektywną oceną czynnego i biernego palenia przy użyciu nowych aparatów. W jednym doniesieniu udowodniono przydatność ko-oksymetru (mierzącego nie tylko przezskórne wysycenie krwi tętniczej tlenem, ale również poziomy methemoglobiny i karboksyhemoglobiny) w praktyce lekarza rodzinnego, inne oceniało parametry techniczne ko-oksymetru wykonującego pomiary w powietrzu wydechowym, a jedno doniesienie badaczy rosyjskich opisywało urządzenie wykrywające za pomocą sensorów na podczerwień fakt palenia papierosa, pozwalając na precyzyjne określenie czasu palenia czy liczby zaciągnięć się papierosem.

Jak zwykle najwięcej doniesień dotyczyło terapii uzależnienia od nikotyny. Podczas wieczornej sesji edukacyjnej omawiano najnowsze osiągnięcia terapii antynikotynowej z omówieniem roli nowego nienikotynowego leku — wardenikliny. Czajkowska-Malinowska podczas ustnego wystąpienia przedstawiła swoje osiągnięcia w leczeniu chorych na POChP i grupy zagrożonej tą chorobą za pomocą bupropionu. Wykazała, że wyniki le-

czenia są lepsze u osób z rozpoznaną obturacją oskrzeli (1/3 przestaje palić na okres roku) w porównaniu z palaczami bez obturacji (20% rocznego sukcesu).

W ciekawym doniesieniu prof. Dautzenberg z Francji omawiał niebezpieczeństwa związane z paleniem fajki wodnej (*shish*), które staje się coraz modniejsze wśród młodzieży w Europie, również w Polsce. Okazuje się, że wypalenie jednej fajki wodnej dostarcza takiej ilości nikotyny, która odpowiada wypaleniu 40 papierosów, a stężenie tlenku węgla wzrasta o 39 ppm.

Targowski i wsp. zajęli się określeniem kosztów hospitalizacji u chorych z zaostrzeniem POChP. Okazało się, że są one znacznie wyższe u aktywnych palaczy tytoniu, w porównaniu do osób

niepalących i byłych palaczy, u których koszty leczenia zaostrzenia choroby były podobne.

Podczas corocznych kongresów ERS obserwuje się stopniowo coraz większe nagłośnienie tematyki walki z nałogiem palenia. Zwiększa się liczba prac dotyczących tematyki palenia tytoniu podczas sesji głównych i prezentacji prac oryginalnych. ERS ma specjalne biuro w Brukseli, zajmujące się stałym monitorowaniem i udzielaniem informacji urzędnikom Unii Europejskiej na tematy związane z tytoniem. Dzięki tym rozwiązaniom możliwe stało się wprowadzenie w wielu krajach Europy całkowitego zakazu palenia w miejscach publicznych (w tym pubach i barach), mającego na celu ochronę osób niepalących, ale również palaczy przed szkodliwym działaniem dymu tytoniowego.