

Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej  
Stowarzyszenie Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych

PL ISSN 1508-2121

# Polska Medycyna Rodzinna

**Kwartalnik**

**2000**

**Tom 2**

**Zeszyt 3**

WYDAWNICTWO  
*Continuo*

**I Kongres**

**Polskiego Towarzystwa**

**Medycyny Rodzinnej**

**Wrocław, 6–8 października 2000 r.**

## Komitet Naukowy

Prof. dr hab. med. Jerzy Czernik (Wrocław),  
Dr hab. med. Jerzy Błaszczuk (Wrocław),  
Prof. dr hab. med. Zbigniew Domosławski (Wrocław),  
Prof. dr hab. med. Jerzy Gerber (Wrocław),  
Prof. dr hab. med. Andrzej Górski (Wrocław),  
Prof. dr hab. med. Antonina Harłodzińska-Szmyrka (Wrocław),  
Prof. dr hab. med. Marek Hebanowski (Gdańsk),  
Prof. dr hab. med. Andrzej Kiejna (Wrocław),  
Prof. dr hab. med. Andrzej Kübler (Wrocław),  
Prof. dr hab. med. Józef Kocemba (Kraków),  
Prof. dr hab. med. Jerzy Kołodziej (Wrocław),  
Prof. dr hab. med. Tadeusz Kozielec (Szczecin),  
Prof. dr hab. med. Waldemar Kozuszek (Bochum, Niemcy),  
Prof. dr hab. med. Piotr Kuna (Łódź),  
Dr n. med. Krzysztof Kuszewski (Warszawa),  
Prof. dr hab. med. Andrzej Lange (Wrocław),  
Prof. dr hab. med. Maciej Latański (Lublin),  
Prof. dr hab. med. Bożydar Latkowski (Łódź),  
Prof. dr hab. med. Jerzy Leppert (Uppsala, Szwecja),  
Dr hab. med. Witold Lukas (Katowice),  
Prof. dr hab. med. Jerzy Łopatyński (Lublin),  
Prof. dr hab. med. Andrzej Mackiewicz (Poznań),  
Prof. dr hab. med. Józef Małolepszy (Wrocław),  
Prof. dr med. John Noble (Boston, USA),  
Dr hab. med. Ewa Ratajczyk-Pakalska, profesor nadzwyczajny (Łódź),  
Prof. dr hab. med. Leszek Paradowski (Wrocław),  
Dr n. med. Jacek Putz (Warszawa),  
Prof. dr hab. med. Zbigniew Rudkowski (Wrocław),  
Prof. dr hab. med. Bolesław Rutkowski (Gdańsk),  
Prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko (Wrocław),  
Prof. dr hab. med. Andrzej Szczekliki (Kraków),  
Prof. dr hab. med. Zenon Szewczyk (Wrocław),  
Prof. dr hab. med. Piotr Szyber (Wrocław),  
Prof. dr hab. med. Barbara Świątek (Wrocław),  
Prof. dr hab. med. Kazimierz Wardyn (Warszawa),  
Prof. dr hab. med. Mieczysław Woźniak (Wrocław),  
Prof. dr hab. med. Irena Zimmermann-Górska (Poznań),  
Dr hab. med. Zygmunt Zdrojewicz (Wrocław)

## Komitet Redakcyjny

### Redaktor Naczelny

Prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

### Zastępca Redaktora Naczelnego

Dr n. med. Andrzej Staniszewski

### Sekretarz Redakcji

Lek. Bartosz J. Sapilak

### Członkowie Redakcji

Lek. Jarosław Drobnik, lek. Wiesław Iwanowski, lek. Roman Patruś,  
mgr Waldemar Żukowski

## Adres Redakcji

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej, Akademia Medyczna we Wrocławiu  
ul. Syrokomli 1, 51-141 Wrocław, tel. 071 325 51 26, tel./fax 071 325 43 41

Publikacja dofinansowana przez Komitet Badań Naukowych w ramach dotacji DOT

## Wydawca

WYDAWNICTWO  
*Continuo*

**Siedziba:** ul. Czackiego 46/1, 51-607 Wrocław, tel. kom. 0 601 77 47 33

**Biuro i prenumerata:** ul. Lelewela 4, 53-505 Wrocław, budynek  
Wrocławskiej Drukarni Naukowej, pok. 325, tel./fax 071 34 390 18 w. 223

Wszelkie prawa zastrzeżone. Żaden fragment tego wydania, ani w całości,  
ani w części, nie może być powielany lub zapisywany w formie odtwarzalnej  
bez uzyskania wcześniejszej pisemnej zgody od Wydawcy.  
Wydawca nie odpowiada za treść zamieszczanych reklam i ogłoszeń

Redaktor Wydawnictwa: Jan Kuźma

Projekt graficzny: Maciej Szłapka

Redaktor techniczny: Agnieszka Gutkowska

Przygotowanie do druku: Pracownia Składu Komputerowego TYPO-GRAF

Druk: Wrocławska Drukarnia Naukowa PAN im. S. Kulczyńskiego Sp. z o.o.

**I Kongres Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej  
Wrocław, 6–8 października 2000 r.  
w ramach obchodów jubileuszu  
50-lecia Akademii Medycznej we Wrocławiu**

**Patronat honorowy**

**Prezydent Rzeczypospolitej Polskiej  
Aleksander Kwaśniewski**

**Komitet Naukowy**

Prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko – Przewodniczący (Wrocław)  
Prof. dr hab. med. Agnieszka Borzuchowska (Białystok)  
Prof. dr hab. med. Marek Hebanowski (Gdańsk)  
Prof. dr hab. med. Józef Kocemba (Kraków)  
Prof. dr hab. med. Jerzy Kołodziej (Wrocław)  
Prof. dr hab. med. Tadeusz Koziolec (Szczecin)  
Prof. dr hab. med. Jerzy Łopatyński (Lublin)  
Prof. dr hab. med. Leszek Paradowski (Wrocław)  
Prof. dr hab. med. Ewa Ratajczyk-Pakalska (Łódź)  
Prof. dr hab. med. Zbigniew Rudkowski (Wrocław)  
Prof. dr hab. med. Zenon Szewczyk (Wrocław)  
Prof. dr hab. med. Piotr Szyber (Wrocław)  
Prof. dr hab. med. Andrzej Kazimierz Wardyn (Warszawa)  
Prof. dr hab. med. Irena Zimmermann-Górska (Poznań)

**Komitet Organizacyjny**

**Przewodniczący**

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

**Wiceprzewodniczący**

Dr Jarosław Drobnik (Wrocław)  
Mgr Małgorzata Hein (Poznań)

**Sekretarze**

Dr n. med. Andrzej Morawski (Wrocław)  
Dr Bartosz Sapilak (Wrocław)

**Członkowie**

Dr Iwona Helminiak  
Dr Roman Patruś  
Dr n. med. Witold Pisarek  
Dr n. med. Andrzej Staniszewski  
Dr n. med. Renata Wesołowska  
Mgr Waldemar Żukowski  
Krystyna Lorek  
Maja Wieczorska

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej, Akademia Medyczna we Wrocławiu  
ul. W. Syrokomli 1, 51-141 Wrocław, tel./fax (071) 325 43 41  
Sekretariat: tel. (071) 325 51 26, e-mail: zmr@zmr.am.wroc.pl

**agora<sub>sc</sub>**

ul. Kmieca 2/1, 61-654 Poznań, tel./fax (061) 823 18 83,  
e-mail: biuro@agorasc.com.pl

**Sponsor główny**

Krka Polska

**Sponsorzy**Adamed  
Egis Polska  
Herbapol Wrocław  
Norton Poland  
Synteza Poznań  
Us Pharmacia  
Yamanouchi Pharma**Sponsor medialny**

Służba Zdrowia

**Firmy farmaceutyczne  
i sprzętowe**abcMed  
Apotex  
Argon  
Aspel SA  
Aventis Pasteur  
Aventis Pharma  
Bayer  
Biofarm Poznań  
Bioton  
Bonne Santé  
Bristol-Myers Squibb  
Centrum Techniki Laserowej  
Curtis Healthcare  
Eli Lilly  
Elpol/Teson  
Europlant Phytopharm  
Galena  
GlaxoWellcome  
Hasco-Lek  
Hedat  
Heel Polska  
Heinrich Mack Nachf  
Hemocue  
Hexal Polska  
Hipp Polska  
Holbex  
Instytut Farmaceutyczny  
Jelfa SA  
Krewel Mauselbach  
Krotex Poland  
Leciva  
Lek Polska  
Mead Johnson  
Medagro International  
Mepha Ltd  
Merck  
Merck Sharp & Dohme  
Merz Pharma  
Mes  
Miralex  
Molteni Farmaceutici  
Novartis  
Orbi-Med Zaopatrzenie Medyczne  
Organon  
Ovita Nutricia  
P.R.P. Tymofarm  
Parke Davis  
Pfizer  
Pharm Supply  
Pharma International  
Pharmacia & Upjohn  
Pierre Fabre Médicament  
Pliva Kraków  
Plus Ultra  
Polfa Grodzisk  
Polfa Kutno  
Polfa Łódź  
Polfa Pabianice  
Polfa Warszawa  
ProMed  
Sankyo Pharma  
Servier Polska  
Slovakopharma  
Solvay Pharmaceuticals  
Terpol S.A.**Wydawnictwa**Continuo  
Medicus  
Medycyna Praktyczna  
Nowa Klinika Pediatryczna  
Terapia  
Volumed

# Spis treści

- 203 Andrzej Steciwko • Słowo wstępne
- 204 Krzysztof Kuszewski • Słowo wstępne
- 205 Andrzej Steciwko • I Kongres Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej

## WYKŁADY INAUGURACYJNE

- 209 Jerzy Woy-Wojciechowski • Przysięga Hipokratesa u progu trzeciego tysiąclecia
- 217 Tadeusz Tołłoczko • „Nil mirari, nil indignari, sed intellegere” – nie dziwić się, nie oburzać, ale zrozumieć
- 221 Zbigniew Rudkowski • Spojrzenie pediatry na miniony XX wiek
- 229 Jerzy Woy-Wojciechowski • Jaka będziesz medycyna XXI wieku?

## PEDIATRIA W PRAKTYCE LEKARZA RODZINNEGO

- 235 Joanna Koralewska • Opieka nad noworodkiem w domu
- 238 Barbara Woynarowska • Aktualne problemy zdrowotne dzieci i młodzieży oraz udział lekarzy rodzinnych w ich rozwiązywaniu
- 242 Janina Danuta Piotrowska-Jastrzębska • Współczesne spojrzenie na żywienie małego i starszego dziecka
- 243 Jerzy Socha • Wpływ żywienia na wzrost i rozwój organizmu – specyfika sposobu żywienia w zależności od wieku rozwojowego
- 246 Danuta Rogowska • Rola diety w profilaktyce chorób dietozależnych
- 247 Andrzej Boznański • Przewodni objaw: kaszel u dziecka. Zakażenie – alergologia – diagnostyka i postępowanie w praktyce lekarza rodzinnego
- 249 Danuta Zwolińska • Praktyczne aspekty zakażeń układu moczowego u dzieci
- 252 Wiesław Prusek • Różnice w przebiegu chorób reumatoidalnych w wieku rozwojowym i dojrzałym
- 254 Hanna Pikulska-Orłowska, Krzysztof Wronecki • Praktyczne aspekty współczesnej kardiologii i kardiologii dziecięcej
- 254 Izabela Gasińska-Drozdowska • Wybrane zagadnienia ginekologii dziecięcej i dziewczęcej
- 256 Jerzy Czernik • Zaparcia u dzieci
- 257 Janina Bogusławska-Jaworska • Rola lekarza rodzinnego w rozpoznawaniu nowotworów u dzieci

## ZADANIA MEDYCyny RODZINNEJ W POLSCE

- 259 Janusz S. Wasyluk, Zbigniew Węgrzyn, Jaromir T. Wasyluk, Beata Mieńkowska, Peter Orton • Analiza porównawcza celów kształcenia, wymaganych kompetencji i wyników egzaminów specjalizacyjnych w medycynie rodzinnej w odniesieniu do wymogów przyjętych w krajach Unii Europejskiej
- 261 Krzysztof Kuszewski • Problemy organizacji i finansowania profilaktyki i promocji zdrowia w populacji szkolnej ze szczególnym uwzględnieniem szczepień ochronnych
- 263 Krzysztof Kuszewski • Rola lekarza rodzinnego w realizacji Narodowego Programu Zdrowia

- 265 Andrzej Milewicz • Aspekty metaboliczne towarzyszące okresowi przekwitania u kobiet
- 267 Ewa Ratajczyk-Pakalska, Konrad Szosland • Prewencja i metody wykrywania zaburzeń metabolicznych w praktyce lekarza rodzinnego
- 268 Irena Zimmermann-Górska • Znaczenie reumatologii w kształceniu lekarzy rodzinnych
- 269 Grażyna Mardarowicz, Jerzy Łopatyński • Stan przygotowań Podstawowej Opieki Zdrowotnej w Polsce do leczenia otyłości
- 271 Stanisław Czekalski, Andrzej Oko • Problem otyłości i jej powikłań
- 273 Maria Zalesska-Kręcicka, Tomasz Kręcicki, Kazimierz Kuliczkowski, Michał Jeleń • Diagnostyka i leczenie złośliwych nowotworów nosogardła
- 275 Maria Zalesska-Kręcicka, Tomasz Kręcicki, Michał Jeleń • Czy możemy skutecznie walczyć z rakiem krtani?
- 278 Jerzy Łopatyński, Grażyna Mardarowicz • O konieczności współpracy podstawowej i specjalistycznej opieki zdrowotnej w zakresie rozwiązywania problemów diabetologicznych
- 280 Grażyna Mardarowicz, Jerzy Łopatyński • O konieczności współpracy lekarzy rodzinnych i lekarzy specjalistów w zakresie rozpoznawania i leczenia chorób tarczycy
- 282 Zenon Szewczyk • Wybrane problemy z gerontologii klinicznej
- 284 Przemysław Kardas • Nieprzestrzeganie zaleceń lekarskich przez pacjentów – następstwa, uwarunkowania i metody zapobiegania z punktu widzenia lekarza rodzinnego
- 286 Jerzy Łopatyński, Grażyna Mardarowicz, Herbert Król • Potrzeby i praktyczne działania edukacyjne przed- i podyplomowe w zakresie medycyny rodzinnej
- 288 Tadeusz Koziolec • Kształcenie przeddyplomowe w zakresie medycyny rodzinnej w Pomorskiej Akademii Medycznej
- 290 Marek Hebanowski, Barbara Trzeciak • Historia kształcenia przeddyplomowego lekarzy z ukierunkowaniem na potrzeby medycyny ogólnej, podstawowej opieki zdrowotnej, medycyny rodzinnej

## CHIRURGIA W PRAKTYCE LEKARZA RODZINNEGO

- 293 Zygmunt Grzebieniak, Wojciech Kielan • Diagnostyka i badanie przesiewowe w raku jelita grubego
- 294 Jerzy Kołodziej • Rozpoznawanie raka płuc
- 295 Piotr Szyber • Rola lekarza rodzinnego w profilaktyce i leczeniu przewlekłej niewydolności żylnej
- 297 Jan Królewski • Wtórna ciasnota kanału kręgowego i międzykręgowego w dolnych segmentach odcinka lędźwiowego jako przyczyna zespołów bólowych
- 299 Andrzej Kübler • Kwalifikacja pacjentów do zabiegów ambulatoryjnych i postępowanie anestezjologiczne w chirurgii „jednego dnia”
- 301 Zygmunt Grzebieniak, Wojciech Kielan • Problemy chirurgiczne w leczeniu raka odbytnicy
- 302 Piotr Szyber • Rola lekarza rodzinnego w rozpoznawaniu i postępowaniu z chirurgicznymi chorobami wątroby
- 304 Jerzy Błaszczuk, Mirosław Nienartowicz, Artur Adamus • Rola lekarza rodzinnego we wczesnym wykrywaniu nowotworów przewodu pokarmowego
- 307 Stanisław Leśniak, Wojciech Witkiewicz • Rozwój chirurgii małoinwazyjnej – endoskopia diagnostyczna i operacyjna, laparoscopia, torakoscopia, kruskoscopia

- 308** Krzysztof Czarnecki, Wojciech Witkiewicz • Miażdżyca tętnic – przewlekłe niedokrwienie kończyn dolnych
- 310** Mariusz Maszkowski, Wojciech Witkiewicz • Metody diagnozowania zaburzeń krążenia obwodowego: żylnego i tętniczego
- 311** Dariusz Patrzalek, Anderzej Morawski • Dawcy i przeszczepianie narządów unaczynionych w Polsce. Stan aktualny, regulacja prawna
- 312** Józef Dzielicki • Ekonomiczne korzyści leczenia w trybie „jednego dnia”
- 314** Marek Nowak • Aspekty organizacyjno-prawne hospitalizacji jednego dnia
- 315** Stanisław Leśniak, Wojciech Witkiewicz • Współpraca lekarza rodzinnego z chirurgiem
- 316** Jerzy Kołodziej, Andrzej Staniszewski • Stan medycyny i chirurgii ambulatoryjnej w świecie, Europie i w Polsce

## INTERNA W PRAKTYCE LEKARZA RODZINNEGO

- 319** Ryszard Gellert • Zapobieganie progresji schyłkowej niewydolności nerek
- 322** Aneta Nitsch-Osuch, Kazimierz Wardyn, Andrzej Osuch • Nowe aspekty zakażeń patogenami atypowymi w praktyce lekarza rodzinnego
- 325** Aneta Nitsch-Osuch, Kazimierz Wardyn, Andrzej Osuch • Makrolidy – zasady stosowania w praktyce lekarza rodzinnego
- 328** Ewa Żukowska-Szczechowska • Nadciśnienie tętnicze w cukrzycy i jego leczenie
- 331** Bogumił Halawa • Leczenie nadkomorowych i komorowych zaburzeń rytmu serca z punktu widzenia lekarza praktyka
- 322** Robert Małecki • Rola lekarza rodzinnego w zapobieganiu i leczeniu kamicy nerkowej
- 334** Ryszard Gellert • Interpretacja wyniku badania ogólnego moczu
- 336** Tadeusz Koziolec • Rola magnezu i innych biopierwiastków w zdrowiu i chorobie
- 338** Andrzej Steciwko • Ostre kłębuszkowe zapalenie nerek
- 342** Małgorzata Olędzka-Oręziak, Katarzyna Życińska, Kazimierz Wardyn • Zakażenia układu moczowego w praktyce lekarza rodzinnego
- 345** Bolesław Rudkowski • Pacjent leczony nerkozastępczo w praktyce lekarza rodzinnego
- 348** Andrzej Radzikowski • Leczenie odtykające i osuszające w praktyce lekarza rodzinnego. Zastosowanie  $\alpha$ -sympatykomimetyków i antyhistaminików
- 351** Kazimierz Wardyn, Katarzyna Życińska, Małgorzata Olędzka-Oręziak • Utrata tkanki kostnej u kobiet po menopauzie
- 353** Wiktor B. Szostak • Profilaktyka choroby niedokrwiennej serca w Polsce. Czy są szanse kontynuacji sukcesu?
- 356** Krzysztof Wrabec, Małgorzata Guziewicz • Niestabilna choroba wieńcowa – kiedy i jak leczyć
- 359** Krystyna Łoboz-Grudzień • Częstość akcji serca – czynnik ryzyka. Implikacje terapeutyczne
- 361** Kazimierz Wardyn, Małgorzata Olędzka-Oręziak, Katarzyna Życińska • Lacidypina – miejsce w praktyce lekarza rodzinnego
- 362** Waldemar Banasiak, Piotr Ponikowski • Standardy rozpoznawania i leczenia stabilnej choroby wieńcowej
- 365** Waldemar Banasiak, Piotr Ponikowski • Ostre zespoły wieńcowe – wyzwanie dla współczesnej kardiologii

- 368 Piotr Ponikowski, Waldemar Banasiak • Blokery enzymu konwertującego – leki ostatniej dekady
- 370 Piotr Ponikowski, Waldemar Banasiak • Współczesne poglądy na leczenie niewydolności serca
- 373 Lidia B. Brydak • Profilaktyka grypy w praktyce lekarza rodzinnego

### REHABILITACJA I MEDYCYNĄ FIZYKALNA W PRAKTYCE LEKARZA RODZINNEGO

- 377 Irena Ponikowska • Podstawy kliniczne lecznictwa uzdrowiskowego w aspekcie potrzeb medycyny rodzinnej
- 378 Andrzej Steciwko, Krzysztof Kassolik • Masaż medyczny w bólach dolnego odcinka kręgosłupa
- 379 Andrzej Steciwko, Krzysztof Kassolik • Masaż medyczny w przypadkach zmiany krzywizny odcinka szyjnego kręgosłupa
- 381 Henryk Pawlak • Strategia medycyny fizykalnej w okresie wzrostu i dojrzewania człowieka
- 382 Henryk Pawlak • Masaż medyczny w normalizacji czynności układu ruchu w wieku podeszłym

### PSYCHOLOGICZNE I SOCJOLOGICZNE ASPEKTY MEDYCYNĄ

- 385 Jan Łazowski • Interakcja emocjonalna i informacyjna pomiędzy lekarzem i pacjentem a efektywność terapii
- 386 Joanna Kliszcz • Empatia – oczekiwana cecha lekarza rodzinnego w świetle własnych badań w latach 1988–2000
- 392 Katarzyna Nowicka-Sauer, Mirosława Koseda-Dragan, Marek Hebanowski • Psychologiczne problemy chorych na toczeń rumieniowaty układowy
- 394 Barbara Jugowar • Rodzina jako system – propozycje terapii zaburzeń psychosomatycznych
- 395 Ryszard Smoliński • Najczęstsze dysfunkcje seksualne występujące u mężczyzn – diagnostyka, leczenie
- 397 Andrzej Morawski • Zaburzenia seksualne w praktyce lekarza rodzinnego

### TELEMEDYCYNĄ W PRAKTYCE LEKARZA RODZINNEGO

- 399 Andrzej Staniszewski, Maria Bujnowska-Fedak • Stan obecny i przyszłość telemedycyny w Polsce
- 403 Edward Puchała • Techniki informatyczne w medycynie
- 403 Maria Bujnowska-Fedak, Andrzej Staniszewski • System usług telemedycznych na potrzeby praktyk lekarzy rodzinnych
- 406 Wojciech Drewniak • Wykorzystanie telemedycznej rejestracji badań EKG w procedurach oddziału kardiologii WSPR
- 407 Włodzimierz J. Szepielow • Komputerowa elektroniczna karta zdrowia (KEKZ) – oczekiwane dobrodziejstwo dla lekarza rodzinnego

### LECZENIE BÓLU W PRAKTYCE LEKARZA RODZINNEGO

- 409 Andrzej Kübler • Wprowadzenie do patofizjologii bólu
- 411 Maciej Hilgier • Zasady leczenia bólów nowotworowych
- 414 Jadwiga Pyszkowska • Chory w okresie terminalnym w praktyce lekarza rodzinnego



- 416 Sylwester Mordarski, Andrzej Kübler • Opioidy w bólu nienowotworowym
- 419 Jacek Łuczak • Cierpienia terminalnie chorych. Rola opieki paliatywnej
- 422 Krystyna de Walden-Gałuszko • Rola komunikacji w relacjach lekarza z pacjentem z chorobą nowotworową

## GINEKOLOGIA W PRAKTYCE LEKARZA RODZINNEGO

- 423 Aleksander Pietkiewicz, Wojciech Lenartowski • Nietrzymanie moczu jako problem interdyscyplinarny
- 424 Krzysztof Sieja, Stanisław Stanosz • Rola amin biogennych i profili hormonalnych w rozwoju zmian włóknisto-torbielowatych gruczołu piersiowego u kobiet
- 425 Alina Warenik-Szymankiewicz • Fitoestrogeny – alternatywa dla hormonalnej terapii zastępczej
- 427 Krzysztof Kmiecik • Hormonalna terapia zastępcza – bilans zysków i strat
- 429 Jan Kornafel • Czy jesteśmy w stanie poprawić wyniki leczenia raka szyjki macicy?
- 430 Marek Pochwałowski • Antykoncepcja w wieku rozrodczym i przedmenopauzalnym

## SESJA PLAKATOWA

- 433 K. Szpilczyńska-Ciesielska, D. Pokorna-Kałwak, J. Ubysz • Przyczyny przewlekłych biegunek u dzieci
- 433 Marzenna Wosik-Erenbek • Zasady pierwotnej prewencji choroby niedokrwiennej serca i miażdżycy u dzieci i młodzieży w praktyce lekarskiej
- 434 Bogusław Sołek, Jan Baszczyński, Krystyna Stec-Michalska, Piotr Szymański • Zastosowanie 24-godzinnego monitorowania ciśnienia tętniczego krwi u dzieci i młodzieży jako metody wyłaniania grup dyspanseryjnych o podwyższonym ryzyku wystąpienia nadciśnienia tętniczego w przyszłości
- 435 Anna Sierakowska-Fijałek, Marzenna Wosik-Erenbek, Jan Baszczyński, Violetta Perlicjusz-Sysa • Pierwotna prewencja miażdżycy tętnic w wieku rozwojowym oparta na ukierunkowanym programie ograniczania czynników ryzyka
- 435 Marzenna Wosik-Erenbek, Anna Sierakowska-Fijałek, Jadwiga Szpotan, Jan Baszczyński, Violetta Perlicjusz-Sysa • Problem otyłości dzieci i młodzieży w świetle prewencji miażdżycy i choroby wieńcowej
- 436 Tadeusz Sebzda, Robert Skowroński, Grzegorz A. Janicki, Halina Hańczykowa • Rola czynników psychosomatycznych w chorobie wrzodowej i niedokrwiennej serca w oparciu o kwestionariusz samooceny Jenkinsa (J.A.S.)
- 437 Janusz Wojnicki, Marzena Juszczyk-Gontaszewska • Współczesna diagnostyka i leczenie nienowotworowych chorób tarczycy z użyciem izotopów promieniotwórczych
- 438 Anna Abramczyk • Jakość opieki nad chorym na cukrzycę na poziomie podstawowej opieki zdrowotnej
- 438 Wiesław Biały, Arnaud Cuissot, Adam Czarnołęski, Małgorzata Komorowska • Oddziaływanie promieniowania z zakresu bliskiej podczerwieni z erytrocytami
- 439 Bartosz J. Sapilak, Witold Pisarek • Apoptoza – białka 14-3-3. Współczesny pogląd na zagadnienie
- 439 M. Jankowska, W. Łysiak-Szydłowska • Ocena parametrów hematologicznych w grupie wegetarian
- 440 A. Nowakowska, G. Kuciel, W. Łysiak-Szydłowska • Wiarygodność pomiaru obwodu pasa jako metody oceny zawartości tkanki tłuszczowej u mężczyzn

- 441 Jacek Paszkowski, Jerzy Łopatyński • Alergia na roztocza kurzu domowego u pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej z przewlekłymi i nawracającymi stanami zapalnymi układu oddechowego
- 441 Sylwia Kałucka • Przewlekłe nieswoiste choroby układu oddechowego w aglomeracji łódzkiej. Współpraca lekarza pierwszego kontaktu ze specjalistą
- 442 Piotr Dąbrowiecki • Wpływ edukacji pacjentów w szkole chorych na astmę w praktyce lekarza rodzinnego
- 444 J. Ubysz, D. Pokorna-Kałwak • Rozpoznanie i leczenie atopowego zapalenia skóry (AZS)
- 444 Piotr Dąbrowski, Witold Szyfter, Eugeniusz Szymiec • Szумы uszne w praktyce lekarza rodzinnego
- 445 Katarzyna Nowak • Algorytm postępowania w ostrym zapaleniu ucha środkowego
- 445 B. Karakiewicz, T. Kozielec, R. Stanaszek, W. Piekoszewski, G. Durska • Problemy zdrowotne i społeczne osób uzależnionych od opiatów objętych leczeniem substytucyjnym
- 446 Alicja Ostrowska, Jerzy Szewczyński • Zagrożenie otyłością i nadwagą wśród młodzieży studiującej w Warszawskiej Akademii Medycznej
- 446 L. Kotkowiak, T. Kozielec, I. Hornowska, J. Brodowski • Znajomość tematu profilaktyki osteoporozy wśród kobiet zdrowych i chorujących na osteoporozę
- 447 Witold Pisarek, Bartosz J. Sapiłak • Ostra niewydolność nerek w praktyce lekarza rodzinnego – zapobieganie i wykrywanie
- 448 Bartosz J. Sapiłak, Sylwia Olsztyńska, Andrzej Steciwko, Małgorzata Komorowska, Witold Pisarek • Ostre kłębuszkowe zapalenie nerek wywołane neuraminidazą – ocena zmian w strukturze błony podstawnej kłębuszków nerkowych przy użyciu techniki elektrycznego rezonansu spinowego (EPR) w modelu doświadczalnym
- 448 Joanna Mazurek • Miejsce nowych leków przeciwzapalnych w leczeniu astmy oskrzelowej
- 449 Joanna Mazurek, Jolanta Wrońska, Hanna Grubek-Jaworska, Ryszarda Chazan • Długotrwałe stosowanie teofiliny doustnie w małej dawce poprawia parametry w badaniu czynnościowym układu oddechowego i zmniejsza nieswoistą nadreaktywność oskrzeli na histaminę u chorych na astmę oskrzelową
- 450 Sławomir Paweł Woźniak, Dorota Harasimiuk-Woźniak, Anna Orońska • Ocena skuteczności leczenia objawowego u pacjentek z zaawansowanym rakiem szyjki macicy
- 450 Krzysztof Kassolik, Barbara Nowak, Zbigniew Sawicki, Waldemar Andrzejewski • Wprowadzenie do masażu medycznego: Część A: Teoretyczne uzasadnienie. Część B: Ocena stanu pacjenta dla potrzeb masażu medycznego
- 451 Krzysztof Kassolik, Barbara Nowak, Waldemar Andrzejewski, Zbigniew Sawicki • Przedstawienie masażu medycznego na przykładzie dwóch pacjentów z zespołem bólowym dolnego odcinka kręgosłupa
- 451 Krzysztof Kassolik, Barbara Nowak, Waldemar Andrzejewski, Zbigniew Sawicki • Przedstawienie masażu medycznego na przykładzie dwóch pacjentów z zespołem bólowym odcinka szyjnego kręgosłupa
- 452 Roman Patruś • Zaburzenia lękowe w praktyce lekarza rodzinnego
- 452 Roman Patruś • Jak rozpoznać schizofrenię w praktyce lekarza rodzinnego
- 453 Witold Pisarek, Bartosz J. Sapiłak • Depresja w praktyce lekarza rodzinnego
- 453 Tomasz Pawłowski, Andrzej Kiejna • Rola lekarza rodzinnego w „drodze” pacjenta do instytucji opieki psychiatrycznej

- 454 Andrzej Steciwko, Katarzyna Lubos, Agnieszka Murawa • Zakażenia *Chlamydia trachomatis* wśród pacjentów praktyk lekarzy rodzinnych we Wrocławiu
- 454 Ewa Gryczuk • Leczenie przeciwwirusowe, także dla lekarza rodzinnego
- 455 Donata Kurpas, Andrzej Steciwko • Możliwości szybkiej diagnostyki za pomocą testu LAL (Limulus Amebocyte Lysate)
- 455 Donata Kurpas, Andrzej Steciwko • Przyczyny zgłaszania się rodziców z chorymi dziećmi do lekarza rodzinnego w środowisku wiejskim
- 456 Donata Kurpas, Andrzej Steciwko • Ocena przestrzegania zaleceń lekarskich w doustnym leczeniu dzieci w środowisku wiejskim
- 457 Dorota Daniewska-Michalska • Poliuria. Anuria
- 458 A. Wojtkiewicz, S. Kołtan, V. Świątkiewicz, G. Sergot-Martynowska, A. Balcar-Boroń, M. Wysocki • Ocena występowania pierwszych objawów we wczesnej diagnostyce neurofibromatoz
- 459 Iwona Hełminiak, Małgorzata Gacka, Urszula Grata, Małgorzata Koterska, Zbigniew Rudkowski • Stan szczepień ochronnych w praktyce lekarza rodzinnego na terenie Wrocławia
- 460 Krzysztof Noras, Józef Dzielicki, Wojciech Korlacki, Robert Repeć • „Chirurgii jednego dnia” – aspekty kliniczne i ekonomiczne na podstawie działalności Samodzielnego Centrum Medycznego ULTRA-MED w Tychach
- 461 Roman Patruś • Nikotynizm jako zagrożenie zdrowia
- 461 Iwona Hełminiak, Dariusz Kryński • Palenie tytoniu jako problem pacjenta i lekarza – badania ankietowe
- 462 Aneta Kowal, Katarzyna Solarewicz • Problemy gerontologiczne w praktyce lekarza rodzinnego
- 463 Robert Susło • Przemoc w rodzinie – widoczna, choć ukrywana
- 463 Wojciech Pietras, Dorota Wójcik • Rola lekarza rodzinnego w leczeniu dzieci chorujących na nowotwory
- 465 Ewa Anita Jankowska, Katarzyna Kwiatkowska-Szleszkowska, Monika Łopuszańska • Wykształcenie a zachowania zdrowotne Polaków
- 466 Monika Łopuszańska, Katarzyna Kwiatkowska-Szleszkowska, Ewa Anita Jankowska • Subiektywna a obiektywna ocena masy ciała 50-latków
- 467 E. Nowosińska, K. Szalczyńska-Naumowicz, L. Celczyńska-Bajew, G. Bugaj, I. Zimmermann-Górska • Przeddyplomowe nauczanie medycyny rodzinnej – projekt poznański
- 468 Herbert Król, Jerzy Łopatyński, Barbara Żmurowska • Samoocena praktycznego przygotowania do zawodu studentów VI roku Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Lublinie
- 468 M. Cymerys, W. Bryl, M. Łuczak, D. Pupek-Musialik • Lekarz rodzinny jako wybór drogi zawodowej wśród studentów VI roku Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Lublinie
- 469 Herbert Król, Jerzy Łopatyński, Barbara Żmurowska • Przyszłość zawodowa w opiniach studentów VI roku Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Poznaniu po roku od wdrożenia reformy ochrony zdrowia
- 470 Andrzej Steciwko • Praktyka lekarza rodzinnego. Warunki wymagane do utworzenia praktyki lekarza rodzinnego
- 470 Jarosław Drobnik, Iwona Hełminiak, Andrzej Steciwko • Motywacja lekarzy specjalizujących się w zakresie medycyny rodzinnej – badania ankietowe

- 471 Grzegorz Wiszniowski, Katarzyna Żurek-Wiszniowska • Badania stomatologiczne i ortodontyczne w praktyce lekarza rodzinnego
- 472 Andrzej Steciwko • Jak rozwijała się medycyna rodzinna na Dolnym Śląsku w latach 1994–2000
- 473 Andrzej Steciwko, Agata Kaczmarzyk • Lekarz rodzinny na początku XXI wieku

## Słowo wstępne

Szanowni Państwo,

Obecne wydanie kwartalnika „Polska Medycyna Rodzinna” w całości poświęcone jest materiałom naukowym I Kongresu Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej.

Kongres ten podsumowuje dotychczasowe osiągnięcia i badania naukowe przydatne lekarzowi pierwszego kontaktu (a szczególnie lekarzowi rodzinnemu), może również stać się impulsem do zainicjowania nowych badań i programów naukowych.

Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej rozpoczyna w ten sposób, u progu trzeciego tysiąclecia, swoją działalność kongresową, wytyczając w pewnym sensie plany na najbliższą przyszłość.

Kongres odbywa się w okresie obchodów Millenium Wrocławia i 50-lecia Akademii Medycznej i fakty te stanowią o szczególnym charakterze spotkania wszystkich uczestników tych uroczystości. Z pewnością złożą się też na szczególną atmosferę towarzyszącą obradom Kongresu. Ponad stu wykładowców i 25 sesji to dowód zakresu i wartości tego spotkania naukowego. Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej ściśle współpracuje z wieloma innymi Stowarzyszeniami, a szczególnie z Polskim Towarzystwem Lekarskim i Towarzystwem Internistów Polskich. Owocem tej współpracy jest udział w Kongresie wielu wybitnych wykładowców.

Jestem przekonany, że zawarte w tym zeszycie kwartalnika referaty i streszczenia prac będą pomocne w Państwa działalności zawodowej, a także przyczynią się do pogłębienia wiedzy teoretycznej i praktycznej.

Andrzej Steciwko

## Słowo wstępne

Szanowni Państwo,

W nowoczesnym świecie pojawiają się i rozwijają nowe dziedziny wiedzy.

Jest paradoksem, że właśnie stara jak ludzkość medycyna pierwszego kontaktu przeszła niezwykle ewolucję. Zaczęła od zaklęć i ziół czarowników plemiennych, poprzez jakże nowoczesną medycynę starożytnych Greków i Rzymian, otchłan ciemnego średniowiecza, złoty wiek dziewiętnasty i dwudziesty wąskich specjalistów, aby dojść do objawienia, że jest jedynym sposobem, aby dać podstawową opiekę medyczną całej populacji, na dobrym poziomie, za środki, na które kraj może sobie pozwolić. Ostatnia część zdania jest częścią sławnej deklaracji WHO z Alma-Aty, która stała się na koniec stulecia sposobem na dehumanizację i lawinowy wzrost kosztów świadczeń medycznych. W Polsce i w Europie wytworzył się nazywany różnie, a mimo to bardzo podobny, typ lekarza ogólnego, rodzinnego czy domowego (der Allgemeinarzt, medecin generalist, general practitioner, family doctor, Hausarzt). Dawniej był on prostym wyrobnikiem medycyny, często jedynym lekarzem ubogich i zajmował odległe miejsce w piramidzie prestiżu zawodowego. Jedną z przyczyn był zarzut braku „wyspecjalizowania i naukowości” tej dziedziny. W niemieckojęzycznej Europie przełomowe prace Roberta Brauna spowodowały, że powstała specjalizacja z medycyny ogólnej, mająca swój naukowy, wyróżniający się od wąskich specjalności charakter. Podobnie w krajach anglosaskich, nastąpiła konsolidacja pojęcia medycyna rodzinna, która stała się również naukowa, profilaktyczna i prospołeczna.

Mam wrażenie, że w Polsce nadszedł czas, w którym dla dobra środowiska lekarzy rodzinnych i pacjentów należy rozpocząć budowę wolnej od nacisków „lobbies” nauki o „medycynie całego człowieka” i dać szansę na prace naukowe dla tych, którzy wykonują ten piękny wolny zawód. Upatruję w tym istotnych możliwości awansu środowiskowego i wielu praktycznych prac wdrożeniowych. Jeśli chcemy być naprawdę nowocześni, to musimy kierować się zasadami mającymi solidne, naukowe podstawy. Nie odrzucamy możliwości wykorzystania warsztatu naukowego w medycynie pierwszego kontaktu.

Podkreślam to tak mocno, aby przekonać do zakończenia bratobójczych dyskusji w obrębie tej najważniejszej, bo podstawowej dziedziny medycyny.

Czuję się też upoważniony faktem, że wręczałem pierwsze 118 dyplomów lekarzom rodzinnym.

Vivat Academia Vratislaviensis,  
vivat profesoress et doctores familiares!

Krzysztof Kuszewski  
Przyjaciół Medycyny Rodzinnej

## I Kongres Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej

Medycyna rodzinna w dzisiejszej Polsce nawiązuje do tradycji lekarza rodzinnego (domowego) w Polsce okresu międzywojennego i do systemów POZ działających w Europie Zachodniej.

Początki bywają trudne, czego i my doświadczyliśmy. Każdy etap rozwoju wiązał się ze swoistą dla siebie skalą trudności, począwszy od koncepcji założeń programów szkolenia, tworzenia bazy naukowo-dydaktycznej i wreszcie tworzenia praktyk. Okres ten był niezwykle burzliwy i dynamiczny dla środowiska lekarzy rodzinnych, ale zaowocował dobrym klimatem dla promocji i krzewienia idei lekarza rodzinnego. Oczywiście nie wszystko co było planowane udało się zrobić, ale osiągnięto, co było można dokonać w określonych realiach. Efektem tego jest wtapianie się lekarzy rodzinnych w nowy system opieki zdrowotnej, co należy odczytywać jako olbrzymi sukces tego środowiska. Obecnie znajdujemy się na etapie umacniania podwalin gmachu zwanego Instytucją Lekarza Rodzinnego oraz jego rozbudową. Sukces tego etapu zależy przede wszystkim od dobrej pracy przyszłego, dobrze wykształconego lekarza rodzinnego, działającego nie tylko na płaszczyźnie zawodowej, ale także i naukowej. Okazało się jednak, iż brakuje w Polsce organizacji związanej z tym środowiskiem, która w naszej ocenie w pełni wychodziłaby naprzeciw tym jakże trudnym i odpowiedzialnym zadaniom, kształtującym tożsamość i pozycję całego środowiska lekarzy rodzinnych.

Biorąc powyższe pod uwagę oraz mając na celu dobro i rozwój idei medycyny rodzinnej, podjęliśmy decyzję o utworzeniu Towarzystwa Naukowego, które z jednej strony reprezentowałoby lekarzy rodzinnych na zewnątrz, a z drugiej dało możliwość realizowania ambicji naukowych osób związanych z tym środowiskiem, akcentując ten drugi cel jako nadrzędny. Wykorzystując doświadczenia innych specjalności i wychodząc naprzeciw oczekiwaniom szeregu lekarzy rodzinnych, postanowiono powołać do życia Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej.

W dniu 10 września 1999 r. decyzją nr 11 Ns Rej. St 244/99 Sądu Okręgowego we Wrocławiu zostało zarejestrowane Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej z siedzibą we Wrocławiu przy ul. W. Syrokomli 1.

Towarzystwo jest organizacją interdyscyplinarną mającą na celu zrzeszanie i jednoczenie wszystkich zainteresowanych medycyną rodzinną, ale przede wszystkim samych lekarzy ze specjalizacją z tej dziedziny, zarówno tych pracujących już na kontraktach z kasami chorych, jak i tych, którzy po uzyskaniu specjalizacji nie podjęli jeszcze samodzielnej praktyki jako lekarze rodzinni. Za swoje podstawowe cele statutowe Towarzystwo obrało upowszechnianie najnowszych osiągnięć naukowych w dziedzinie szeroko pojętej medycyny rodzinnej (można bowiem także zaliczyć do niej i medycynę ogólną i całą podstawową opiekę zdrowotną), a także słuzenie jako forum wymiany doświadczeń i informacji z tej dziedziny. Terenem działania Towarzystwa jest obszar kraju, nie wykluczona jest współpraca z organizacjami i instytucjami zagranicznymi.

Celem Towarzystwa jest:

1. upowszechnianie najnowszych osiągnięć naukowych w zakresie szeroko rozumianej medycyny rodzinnej oraz szerzenie postępu w tej dziedzinie,
2. słuzenie jako forum wymiany doświadczeń i informacji na temat medycyny rodzinnej,
3. słuzenie jako płaszczyzna współpracy lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej ze specjalistami różnych dyscyplin medycznych,



4. działanie na rzecz zapewnienia i utrzymywania wysokiej jakości świadczonych usług,
5. inspirowanie członków do stałego podnoszenia kwalifikacji zawodowych,
6. zachęcanie członków do twórczej pracy naukowej i rozpowszechnianie wyników ich badań,
7. wzmacnianie pozycji lekarzy rodzinnych wobec szeroko rozumianych dysponentów środków przeznaczonych na finansowanie ochrony zdrowia przy zawieraniu kontraktów, których przedmiotem są usługi i świadczenia lekarskie,
8. udział w opracowaniu programów szkolenia, przepisów dotyczących medycyny rodzinnej,
9. współudział w prowadzeniu egzaminów specjalizacyjnych z medycyny rodzinnej.

Jednym z pierwszych zadań w realizacji wyżej wymienionych celów stało się zorganizowanie – już po roku działalności Towarzystwa – Ogólnopolskiego Kongresu, mającego w założeniu bardziej naukowy charakter.

Na jednym z pierwszych zebrań Zarządu Głównego Towarzystwa podjęto decyzję o zorganizowaniu we Wrocławiu w dniach 6–8. 10. 2000 r. „I Ogólnopolskiego Kongresu Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej” pod honorowym patronatem Prezydenta RP Aleksandra Kwaśniewskiego. Organizatorem Kongresu od strony merytorycznej i naukowej jest Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej oraz Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu. Za techniczną stronę przedsięwzięcia odpowiada znana z organizacji licznych krajowych sympozjów i konferencji medycznych poznańska firma „Agora” s.c. Patronat medialny nad Kongresem objęła „Służba Zdrowia”.

I Kongres Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej odbędzie się w ramach obchodów Jubileuszu 50-lecia Akademii Medycznej we Wrocławiu.

Kongres ma na celu podsumowanie dotychczasowych osiągnięć i badań naukowych przydatnych lekarzowi pierwszego kontaktu, a szczególnie lekarzowi rodzinemu. Lekarze POZ, w tym również lekarze rodzeni, zgłaszają wiele problemów wynikających z ich codziennej praktyki i oczekują pomocy w rozwiązywaniu tych problemów. Stąd wzięła się potrzeba bardzo szerokiego zakresu tematycznego I Kongresu PTMR. Stąd także obecność we Wrocławiu wielu wybitnych lekarzy-praktyków oraz specjalistów (w tym również krajowych) z tych dziedzin medycyny, które znajdują się w sferze kompetencji współczesnego lekarza rodzinnego. Swój udział zapowiedzieli również goście z zagranicy, w tym z Wielkiej Brytanii prezydent Royal College of General Practitioners, prof. Sir Denis Pereira-Gray.

Głównym tematem Kongresu będzie udział podstawowych dziedzin medycyny klinicznej – tj. interny, pediatrii, chirurgii i ginekologii z położnictwem – w rozwoju medycyny rodzinnej, która stanowi przecież podstawę zreformowanego systemu opieki zdrowotnej w naszym kraju. O skali mającego trwać trzy dni Zjazdu świadczy zgłoszenie w nim udziału przez kilkuset lekarzy, planowanych 5 sesji plenarnych, na których wygłoszone zostaną 32 wykłady, 11 sesji satelitarnych (67 prac), 4 sesje sponsorowane przez firmy farmaceutyczne (17 prac). Łącznie 116 wygłaszanych prac, ponadto sesja plakatowa połączona z prezentacją 65 posterów.

Kongres rozpoczyna 4 wykłady poświęcone problematyce bioetyczno-moralnej i humanistycznej w medycynie. Sesje plenarne dotyczyć będą m.in. opieki nad dziećmi w zdrowiu i chorobie, kształcenia w medycynie rodzinnej, nowotworów spotykanych w praktyce lekarza rodzinnego oraz wybranych aspektów nefrologii, endokrynologii, kardiologii i geriatricy.



Podczas sesji satelitarnych omówione zostaną m.in.: rola rehabilitacji i medycyny fizycznej w praktyce lekarza rodzinnego, choroby społeczne, zakażenia i ich leczenie, postępy chirurgii ambulatoryjnej, psychologiczne i socjologiczne aspekty medycyny rodzinnej, a także nowości, jak np. zastosowanie technik informatycznych i telemedycyny w praktyce lekarzy rodzinnych.

Tematami sesji sponsorowanych przez firmy farmaceutyczne będą: leczenie astmy oskrzelowej, żywienie w pediatrii oraz leczenie bólu nowotworowego i opieka terminalna.

Uważamy, że Kongres może również stać się impulsem do zainicjowania nowych badań i programów naukowych szczególnie ważnych dla środowiska lekarzy rodzinnych.

Chcemy, aby Kongres zapoczątkował szeroką dyskusję na temat miejsca i roli medycyny rodzinnej w XXI wieku. Obecny czas to nie tylko okres przełomu wieku, to również czas milenium. Stąd w tak szczególnej chwili ważnym jest nie tylko spoglądanie i ocena przeszłości, ale przede wszystkim refleksja i próba wytyczenia nowych dróg rozwoju człowieka. Dlatego też tak ważnym dla młodej specjalizacji, jaką jest medycyna rodzinna, już na trwałe wpisanej w system opieki zdrowotnej, jest wytyczenie celów, do których należy dążyć, a które staną się fundamentem promocji i rozwoju idei lekarza rodzinnego. Ostatnie stulecie było okresem ogromnych przemian społeczno-gospodarczych, u podstaw których leży olbrzymi, często trudny do ogarnięcia rozwój techniczny. W sposób bardzo wyrazisty, wręcz niewyobrażalny dla przeciętnego człowieka, zmiany te dokonały się także w medycynie, żeby tylko przypomnieć: przeszczepy narządów, rozwój szczepień i genetyki itd. Zmiany te niewątpliwie służyły rozwojowi technik i procedur medycznych, a tym samym pacjentowi. Jednak wydaje się, iż w tym wielkim pędzie przemian zagubiła się gdzieś podmiotowość pacjenta i jego rodziny. Zbyt często jest on przedmiotem dociekań medycznych oderwanym od jego osobowości. Jest to niewątpliwie cena, którą należało zapłacić za przedłużenie i poprawę komfortu życia w ujęciu medycznym. Ale medycyna to także praca z pacjentem w ramach podstawowej opieki zdrowotnej. Wyżej wymienione przemiany odcisnęły swoje piętno również i na tej dziedzinie. Dlatego dostrzegamy olbrzymią rolę, jaką może odegrać lekarz rodzinny na rzecz humanistycznego postrzegania pacjenta. O ile w poszczególnych dziedzinach medycznych technokracja ma pewne usprawiedliwienie, o tyle w podstawowej opiece zdrowotnej w naszej ocenie jest to niedopuszczalne. Stąd chcemy promować lekarza rodzinnego jako instytucję ukierunkowaną na pacjenta, jego środowisko i rodzinę. Uważam, iż lekarz rodzinny powinien kreować odpowiednie postawy prozdrowotne w ramach populacji, którą się opiekuje. Może tego dokonać tylko poprzez nawiązanie odpowiednich relacji z pacjentem, jego najbliższym otoczeniem oraz społecznością lokalną. Ma on również wprowadzać pacjenta w skomplikowany system szeroko pojętej opieki zdrowotnej. Jego rola powinna polegać na minimalizowaniu stresu związanego z danym problemem diagnostyczno-terapeutycznym, ale także, a może przede wszystkim, na kontakcie z pacjentem i jego rodziną, a zwłaszcza w trudnych chwilach choroby, przez co medycyna ma szansę przybrać bardziej ludzki, przyjazny wymiar, nawet w zderzeniu z wąskimi dziedzinami klinicznymi. Chcielibyśmy, aby medycyna rodzinna była elementem działającym na rzecz humanizacji szeroko pojętej medycyny poprzez holistyczne postrzeganie pacjenta, odpowiednie relacje z pacjentem i jego środowiskiem, ale także umiejętną współpracę z innymi dziedzinami klinicznymi. Mamy nadzieję, iż zapoczątkowana w ten sposób dyskusja będzie kontynuowana i zawowuje szeregiem działań na rzecz promocji idei medycyny rodzinnej.

W ten sposób Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej, u progu trzeciego tysiąclecia, rozpoczyna swoją działalność naukowo-kongresową, wytyczając plany na najbliższą przyszłość.

Przesyłając przyjacielskie pozdrowienia, zapraszamy do szerokiej współpracy.

Andrzej Steciwko

Prezes Zarządu Głównego  
Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej

Kierownik Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej  
Akademii Medycznej we Wrocławiu

## Przysięga Hipokratesa u progu trzeciego tysiąclecia

JERZY WOY-WOJCIECHOWSKI  
Prezes Polskiego Towarzystwa Lekarskiego,  
Warszawa

Reprezentacyjna sala Zamku Królewskiego w Warszawie jest już wypełniona po brzegi. Uroczyste ubrani absolwenci Warszawskiej Alma Mater, którzy już za chwilę złożą ślubowanie lekarskie, niemniej uroczyci i przejęci rodzice, Senat w odświętnych togach, goście.

*„Przyjmuję z czcią i głęboką wdzięcznością nadany mi stopień lekarza i pojmując całą wagę związanych z nim obowiązków przyrzekam i ślubuję, że w ciągu całego życia będę spełniał wszystkie prawem nałożone obowiązki, strzegł godności lekarza i niczym jej nie splamię, że według najlepszej wiedzy będę pomagał cierpiącym, zwracającym się do mnie o pomoc, mając na celu wyłącznie ich dobro, że nie nadużyję ich zaufania...”*

Spojrzałem na wyprostowane, jakże dostojne dzisiaj sylwetki absolwentów. Panowie w wielkości w muszkach, ciemnych garniturach, panie w białych bluzkach i długich spódnicach. Oczami wyobraźni zobaczyłem grupę młodych medyków sprzed 2,5 tysiąca lat, ubranych w białe, greckie tuniki, zgromadzoną w pobliżu jatrejonu, w cieniu platanu przy swoim mistrzu. Gdzieś w tle widoczne zarysy świątyni Asklepiosa. Wszyscy mężczyźni (kobiety w tamtych czasach nie miały dostępu do sztuki medycznej) zgodnie z zaleceniami hipokratejskiego tekstu „Lekarz” są „ubrani czysto, noszą przyzwoite szaty i używają ładnie, ale nie napastliwie pachnących maści. Medycy cechują się zarówno dobrą cerą, jak dobrym umięśnieniem, a ich wystąpienia są pełne umiarkowania”. Ponadto idealny lekarz starożytności zarówno w „mówieniu, jak w sposobie życia wykazuje wstrzemięźliwość”.

...Ο ΟΠΙΧΟΣ ΤΟΥ ΙΠΠΟΚΡΑΤΟΥΣ...

*„Przysięgam Appolinowi lekarzowi, Eskulapowi, Hygiei i Panakei, wszystkim bogom i boginiom, biorąc ich na świadków, jako przysięgi tej i zobowiązań następujących dochowam*

*ściśle według sił moich. Mojego nauczyciela w sztuce lekarskiej na równi z rodzicem moim szanować będę...”*

Historycy nie są zgodni, czy zawarty w „Corpus Hippocraticum” tekst przysięgi jest rzeczywistością autorstwa Hipokratesa. Natomiast nie ulega najmniejszej wątpliwości, że Hipokrates był postacią historyczną. Ten wielki lekarz urodzony na wyspie Kos w 460 roku przed Narodzeniem Chrystusa, a zmarły 90 lat później w Tessalii, był lekarzem, nauczycielem i autorem różnych pism. Uważa się, że zawarty w „Corpus Hippocraticum” zbiór 59 traktatów podzielonych na 72 księgi jest dziełem nie tylko samego Hipokratesa i jego uczniów, ale także innych autorów z Kos, Knidos czy Sycylii.

Jednak z wszystkich dzieł zawartych w „Corpus Hippocraticum” to właśnie „Przysięga” jest najśłynniejszym pismem związanym z osobą Hipokratesa. Tekst otwiera wezwanie skierowane do bogów, a następnie zawiera zakaz używania substancji powodujących śmierć pacjenta, zakaz aborcji, kontaktów seksualnych z pacjentem lub jego domownikami, a wreszcie zakaz ujawniania informacji uzyskanych w trakcie sprawowania opieki nad chorym. Wreszcie „Przysięgę” kończą zalecenia dotyczące pobożnego i bezinteresownego postępowania:

*„...jeśli przysięgi tej dotrzymam w świętości i w niczym jej nie naruszę, oby mi wolno było w szczęśliwości i poważaniu wszystkich ludzi wieść życie po wsze czasy i błogich owoców sztuki mojej używać w obfitości; jeżeli naruszę przysięgę tę i stanę się wiarołomny, przeciwnej niech doznam doli”.*

Słowa te są mimo upływu blisko 2500 lat ciągle aktualne. Inne, jak chociażby zakaz używania noża w przypadku cierpienia z powodu kamieni moczowych, wskazuje na fakt, że „Przysięga” jest znacznie starsza (w „Corpus Hippocraticum”

wielokrotnie zaleca się leczenie chirurgiczne). Dość powszechnie uważa się, że tekst „Przysięgi” stanowi dziedzictwo sekty pitagorejskiej, która zakazywała przelewania krwi będącej, jak wtedy uważano, siedliskiem duszy, a dopiero w wiele lat później tekst ten dołączono do pism hipokratejskich.

Niemniej Przysięgę Hipokratesa bądź w wersji oryginalnej, bądź z różnymi poprawkami od tysiącleci wypowiadają uroczyście absolwenci uczelni medycznych, a pierwsze wzmianki o jej składaniu pochodzą już z I wieku po Narodzeniu Chrystusa.

*„... przyrzekam...:  
służyć zdrowiu i życiu ludzkiemu...”*

Niezwykła trwałość tego tekstu wiąże się z jednej strony z poszanowaniem życia i zakazem aborcji, z drugiej „zobowiązaniem do pobożnego i bezinteresownego postępowania lekarza”, co „napawało otuchą serca chorych we wszystkich epokach i miejscach na ziemi”. Kościół katolicki sprawił, że w pół wieku po opublikowaniu Przysięgi Hipokratesa imiona pogańskich bożków zastąpiono odwołaniem się do Boga Ojca, a nauki głoszone przez Największego Lekarza ludzkości Jezusa Chrystusa już przez dwa tysiąclecia utrwalają niezbitą prawdę, że zdrowie i życie ludzkie są wartościami najwyższymi, a pomiędzy medycyną a moralnością istnieje najściślejszy związek. Także już przez dwadzieścia wieków chrześcijaństwo nakazuje dostrzegać w chorym człowieku obraz Boga i brata, którego „należy miłować jak siebie samego”. Wreszcie tak często podkreślany, zwłaszcza ostatnio przez Jana Pawła II, związek między duszą i ciałem, soma i psyche oraz nakaz traktowania całościowo chorego człowieka, nie tylko przez dostrzeganie chorego narządu, ale przez widzenie całego organizmu, także poprzez środowisko otaczające człowieka – to wszystko nawiązuje do coraz szerzej propagowanego w filozofii uniwersalizmu. Jeszcze raz uwaga Arystotelesa, który twierdził, że „zaczynając od studiowania filozofii można dojść do medycyny i na odwrót, medycyna ma ścisły związek z filozofią” znajduje potwierdzenie w praktyce

*„... przyrzekam...:  
według najlepszej mej wiedzy przeciwdziałać cierpieniu i zapobiegać chorobom, a chorym nieść pomoc bez żadnych różnic, takich jak: rasa, religia, narodowość, poglądy polityczne, stan majątkowy i inne, mając na celu wyłącznie ich dobro i okazując należyty im szacunek...”*

Szybkie przemiany zachodzące w XX wieku w medycynie i służących jej technikom rzucają

wyzwanie także specjalistom zajmującym się problemami bioetyki, którzy czynią starania, by Przysięga Hipokratesa była nadal aktualna w epoce transplantologii, inżynierii genetycznej czy biochemii molekularnej. Wkrótce po zakończeniu II wojny światowej, w wyniku prac powstałego w 1948 roku Światowego Stowarzyszenia Lekarzy (World Medical Association), powstała tak zwana Deklaracja Genewska, którą z niewielkimi zmianami i lokalnymi adaptacjami stosuje się jako przysięgę abiturientów w większości uczelni medycznych świata.

W jakim stopniu Przysięga Hipokratesa lub jak niektórzy wolą Deklaracja Genewska jest u progu III tysiąclecia aktualna? Czy „Przysięga” uwzględnia wszystkie złożone aspekty etyczne, naukowe i zawodowe współczesnej medycyny?

Trudno powiedzieć, co było największą zdobyczą medycyny w diagnostyce i terapii w ostatnim wieku. Jedno jest pewne, osiągnięcia, jakie miały miejsce w ostatnich dziesięcioleciach w takich dziedzinach, jak biochemia, genetyka (z odkryciem kodu genetycznego), cytologia czy immunologia, przyczyniły się do rozwoju wielu działów medycyny, między innymi chirurgii, a zwłaszcza transplantologii, inżynierii genetycznej umożliwiającej terapię niektórych chorób wrodzonych itd. Wreszcie dynamiczny rozwój w zakresie syntezy leków czy też technik podtrzymywania życia w zakresie pracy układu oddechowego, krążenia czy nerek, a także zmiany polityczne i gospodarcze zachodzące w wielu krajach – to wszystko sprawia, że bioetyka, czyli etyka zajmująca się problemami zdrowia i życia ludzkiego, musi zajmować znaczną część uwagi każdego lekarza. Niestety, życie przynosi nam co dzień sytuacje, na które nie zawsze można znaleźć szybką odpowiedź.

Praktyka lekarska i nauki medyczne stawiają co dzień nowe pytania. Odpowiedź na nie jednak każdy musi znaleźć w swoim umyśle, sumieniu, doświadczeniu... Każda nowa technika diagnostyczna, każda nowa próba niesienia pomocy, nieraz nowa generacja wprowadzanego na rynek leku – to wszystko stawia pytania, pytania, pytania...

- Czy w oparciu o badania genetyczne lekarz ma prawo sugerować naprawę występujących u 0,6% ludzi anomalii chromosomalnych? Do jakiej granicy wolno ingerować w kod genetyczny w celach terapeutycznych, co już ma między innymi miejsce w leczeniu mukowiscydozy?
- Czy znając zaburzenia chromosomalne lekarz ma prawo zabierać głos przy planowaniu rodziny, co jest ustawowo nakazywane na przykład w Chinach?...
- Jak sprostać codziennym problemom etycznym, które niesie z sobą rozwój cytologii, biochemii, genetyki czy możliwość klonowania

tkanek (nie mam na myśli klonowania organizmów, będącego sprzecznym nie tylko z zasadami moralności, ale życia)?...

- Czy istnieją granice, które mogą w przyszłości zahamować tak dynamiczny dzisiaj rozwój transplantologii?...
- Gdzie jest linia podziału pomiędzy humanistycznym podejściem do chorego, chęci ulżenia mu w cierpieniu, a możliwością przedłużania egzystencji ludzkiej za wszelką cenę, także za cenę bólu, co w wielu przypadkach umożliwiają dzisiaj nowoczesne techniki?...
- Czy lekarz ma prawo milczeć, gdy państwo nie widzi potrzeb związanych z ochroną zdrowia, czy też obowiązkiem lekarza jest uświadamianie społeczeństwu oczywistych faktów związanych z potrzebami w zakresie polityki zdrowotnej narodu?
- Gdzie jest granica między uczciwością zawodową a niemożnością stosowania nowoczesnych technik diagnostycznych czy leczniczych wobec braku środków finansowych?
- Czy lekarz ma prawo, chcąc zaspokajać potrzeby związane z własną egzystencją, przyjmować dodatkowe obowiązki zawodowe, często ponad własne siły? Gdzie jest granica, której przekroczenie spowoduje, iż dalsze zwiększanie zajęć lekarza będzie się odbywało kosztem chorego?
- W jakim stopniu złe warunki materialne, mieszkaniowe, żywieniowe lekarza mają wpływ na świadczenie przez niego gorszych usług dla chorych?
- Jaki wpływ ma pogorszenie się stanu zdrowia społeczeństwa w związku z transformacją i zwiększeniem się pauperyzacji rodzin wskutek bezrobocia? Czy lekarz może temu przeciwdziałać?
- Do jakiego momentu lekarz ma prawo decydować o postępowaniu z chorym, mimo iż ingerencja lecznicza będzie w konflikcie z życzeniem chorego, jak to ma miejsce w przypadkach świadków Jehowy?
- Gdzie jest granica pomiędzy obowiązkiem, sumiennością zawodową lekarza a zwykłym ludzkim przepracowaniem związanym ze zbyt wysokimi wymaganiami nakładanymi na niego przez zakład pracy?
- Czy błąd popełniony przez lekarza – który prowadzi z nakazu przełożonego przez zbyt wiele godzin badania obrazujące (np. USG), co sprawia, że ze zmęczenia może nie dostrzec pewnych zmian patologicznych – obciąża tylko lekarza, czy w równym stopniu także jego przełożonego?

*„... przyrzekam...:*

*służyć zdrowiu i życiu ludzkiemu...*

*... nigdy nie udzielę niewieście nawet wbrew*

*jej woli środka poronnego, zagrażającego jej życiu i zdrowiu... ”*

Jak wiele problemów etycznych niesie z sobą niezgodność pomiędzy Przysięgą Hipokratesa, kodeksem etycznym lekarza a istniejącym w danym kraju prawem.

- Czy jest dopuszczalne, by przy pomocy środowiska lekarskiego poprawiać stan ekonomiczny niektórych rodzin, nakazując lekarzom wykonywanie aborcji wbrew Przysiędze Hipokratesa, przekonaniom religijnym czy po prostu wbrew sumieniu?
- Czy sztuczna aborcja to bezpośredni problem etyczny lekarza, który ma ją wykonać, czy dotyczy w podobnym stopniu także lekarza anesteziologa, czy również lekarza, który przygotowuje ewentualne przetoczenie krwi kobiecie poddawanej sztucznej aborcji?
- Czy państwo ma prawo ingerować w sumienia lekarzy? Czy rząd ma prawo uchylać prawo sprzeczne z Przysięgą Hipokratesa, niezgodne z kodeksem etycznym?

*„... przyrzekam,*

*że zachowam w tajemnicy to wszystko, o czym się dowiem w związku z wykonywaniem zawodu...”*

- Czy rewolucja internetowa sprawi, że tajemnica lekarska stanie się obciążeniem zbiorowym, a nie tylko sumienia lekarza leczącego?
  - Jak w świetle zachowania tajemnicy lekarskiej posługiwać się nowoczesnymi, obecnie szeroko akceptowanymi i w wielu przypadkach niezbędnymi technikami telekonsultacji? Przecież porada w zakresie trudnej diagnostyki magnetycznego rezonansu jądrowego, badań genetycznych, serologicznych czy nawet popularnego USG, będąca w zasięgu ręki poprzez połączenia satelitarne, technikę komputerową czy Internet, może narazić utratę intymności chorego i zdradzić tajemnicę jego choroby?
  - Czy przekazywanie danych dotyczących choroby pacjenta do banku, gdzie nie tylko lekarze mają dostęp, lecz wielu urzędników i techników, jest zgodne z zachowaniem tajemnicy lekarskiej? Kto w takich przypadkach zapewni tajemnicę lekarską? Inżynier informatyk, technik komputerowy, lekarz?...
- Pytania, pytania, pytania...

*„... przyrzekam...:*

*strzec godności stanu lekarskiego i niczym jej nie splamić, a do kolegów lekarzy odnosić się z należną im życzliwością, nie podważając zaufania do nich, jednak postępując bezstronnie i mając na względzie dobro chorych...”*



Każdy z nas, lekarzy, składając Przysięgę Hipokratesa miał świadomość, że uczyni wszystko, by stać się jak najlepszym lekarzem. Czy na to, by być dobrym lekarzem tylko my sami mamy jedynie wpływ?

- Czy lekarz, który wybiera specjalizację chirurgiczną, nie mając absolutnie zdolności manualnych, mimo iż pracuje w zgodzie z kodeksem etycznym, nie popełnia wykroczenia?
- Czy lekarz, genialny teoretyk, mający olbrzymią wiedzę teoretyczną, ale nie umiejący znaleźć kontaktu z chorym, nie mający dla niego cierpliwości, współczucia, ludzkiego zainteresowania, nie jest w stałym konflikcie z Przysięgą Hipokratesa i własnym sumieniem? Czy lekarze wiedząc, jak palenie w świetle ostatnich zdobyczy nauki wpływa na wzrost chorób nowotworowych i krążenia, mają prawo palić papierosy? Czy to jest etyczne, że dają złý przykład pacjentom. Czy to jest zgodne z zasadą *primum non nocere*?
- Czy testy egzaminacyjne na studia medyczne nie ułatwiają przyjęcia genialnych umysłów naukowych, którzy jednak w życiu lekarskim nie potrafią nawiązać kontaktu z chorymi? Czy nie powinno się kłaść większego nacisku na poznanie predyspozycji psychicznych kandydata na przyszłego lekarza, a nie tylko sprawdzać, czy wie, jak się rozmnaża rozwielitka i które geny są uszkodzone w zespole Downa?

Jak pisał w pierwszych latach XX wieku Henryk Nusbaum w „Pismach z dziedziny nauk lekarskich”: „cała ludzkość cierpiąca wzywa pomocy i zbawienia i domaga się nie nauki, nie prawdy filozoficznej, nie bogactwa wiadomości i poznania, ale umiejętności niesienia pomocy, sztuki leczenia”.

Tak, medycyna to sztuka leczenia... Kanony zawodu można ująć w regulaminy i formuły prawne, ale znacznie trudniej ująć w kolejne paragrafy sztukę. Że medycyna to nie tylko zawód, ale sztuka leczenia, podkreślali to już i starożytni lekarze i filozofowie. Wspomniany już Nusbaum w tychże „Pismach z dziedziny nauk lekarskich” stwierdza m.in.: „...umiejętność oddziaływania na wpływy, na zjawiska świata zewnętrznego jest tym, co nazywamy sztuką”, a znany lekarz, etyk i filozof poznański Heliodor Święcicki w pracy „O estetyce w medycynie” na Zjeździe Lekarzy i Przyrodników w Krakowie w 1912 roku mówił: „medycyna jest bez wątpienia nauką, ale spełnianie zawodu lekarskiego, opiekowanie się chorym jest i było zawsze sztuką”. Stwierdzał ponadto: „...celem artysty jest wytworzenie piękna, celem lekarza jest przywrócenie piękna zdrowego człowieka, bowiem wyleczony pacjent to dla lekarza żywy obraz estetyczny wywołany jego sztuką”.

Jaki więc powinien być idealny lekarz? Wertu-

jący codziennie nowinki z zakresu diagnostyki i terapii uczony, a może raczej cierpliwy samarytanin, albo genialny diagnosta czy też oddany bez reszty chorym członek zakonnej kongregacji „służba bliźniemu”?...

Pytania, jaki powinien być idealny lekarz, są zadawane od początku istnienia medycyny. Co prawda Lucjusz Anneusz Seneka pisał, że „szybki czas leci na niepewnych skrzydłach, a chyży los nie udziela nikomu gwarancji”, ale medycyna bez gwarancji, bez świadomości, że wszystko wykonuje się zgodnie z najnowszą wiedzą, doświadczeniem własnym i cudzym oraz w zgodzie z etyką i sumieniem, nie może istnieć.

Paweł Walewski w „Gazecie Lekarskiej” (2/97) pisze, że: „lekarze jacy są każdy widzi: skromni i zarozumiali, biedni i bogaci, uprzejmi i opryskliwi. Są tacy jak całe społeczeństwo. Choć całe społeczeństwo chciałoby, aby byli lepsi”.

Jacy? Status lekarza – jak wynika z licznych ankiet społecznych – stoi zwykle na pierwszym miejscu. Liczne sondaże wykazują także, że dla chorego najważniejsze jest nawiązanie kontaktu lekarza z pacjentem, a ponadto wysoka wiedza i praktyka zawodowa umożliwiająca szybkie postawienie diagnozy i wdrożenie leczenia. Według materiałów zgromadzonych w czasie sondaży przez Wydział Studiów Edukacyjnych Uniwersytetu Poznańskiego z 1995 roku tylko 30% chorych spotkało do tej pory lekarza idealnego.

Z kolei kryteria na dobrego lekarza w konkursie „Doktora Ojboli” wymieniają, że: „dobry lekarz powinien być troskliwy, życzliwy, serdeczny, spędzający z chorym jak najwięcej czasu, a także powinien wykazywać się fachowością”. Warto zauważyć, że fachowość znalazła się w tym sondażu dopiero na czwartej pozycji.

Wreszcie warto zacytować uwagi dotyczące kryteriów na wybór „Lekarza Roku” podawane między innymi przez czasopismo „Teraz Zdrowie” (4/97), a zwłaszcza wypowiedź Heleny Kowaleczko z Żywca. Pisze ona: „Trudno wybrać Lekarza Roku spośród tylu wspaniałych ludzi i specjalistów. Chciałoby się ich wszystkich jakoś wyróżnić i podziękować za pomoc niesioną w chorobie czy nieszczęściu, za słowa otuchy i życzliwy uśmiech, tak bardzo potrzebny choremu. Potrzebną cechą i bardzo istotną jest miłość do bliźniego, która jest źródłem siły, natchnieniem wielu działań, przeciwstawieniem się śmierci, jest wartością świata wewnętrznego w walce z cierpieniem. Podziękowania i wdzięczność pacjentów to również w pewnym sensie medale wyrzute sercem”. Chciałoby się powiedzieć za Ojcem Świętym: „Jaką miarą mierzyć człowieka? Człowieka trzeba mierzyć miarą serca”. Trudno o piękniejszą laurkę dla pracy lekarza. Czyż istnieje lepsza miara dla pracy lekarza niż miara serca?...

Na rolę serca lekarza – niezależnie od wiedzy,

co jest przejawem humanitarnej postawy wobec pacjenta – zwraca uwagę także Bolesław Górnicki („Gazeta Lek.” 1/97). Píše on, że tak zwane „akty superregulacyjne, wartości nieosiągalne w inny sposób, jak poświęcenie, bohaterstwo, wyrzeczenie, a przekraczające ramy praw pacjenta, są aktami ponadczasowych, szlachetnych intencji opartych o ofiarę własnego serca, co stanowi o ich szczególnej wartości”.

Przysięga Hipokratesa jest składana już przez dojrzałego człowieka, przez absolwenta trudnych, wiele lat trwających studiów, przez osobę, która zetknęła się już z odpowiedzialnością zawodową, cierpieniem, śmiercią, problemem szybkiej decyzji czy wyborem jedynie trafnego postępowania. Ale postawy dobrego lekarza powinno się kształtować znacznie wcześniej. Gdzie? W domu, w szkole, na uczelni? Odpowiedź jest prosta. Wszędzie.

Przed wszystkim wartości wyniesione z domu, z rodziny o wysokim autorytecie moralnym będą pozytywnie owocowały przez całe życie lekarskie. Bardzo wielką rolę w kształtowaniu osobowości ma oczywiście szkoła średnia. Nie do pomyślenia jest fakt, że 18-letni kandydat na studia medyczne, składając egzaminy wstępne na zwróconą mu uwagę, iż pali zbyt wiele papierosów odpowiada, że musi, bo pali nałogowo. Nałóg ten opanował biednego nieszczęśnika niestety w szkole. Czy kandydaci na przyszłych lekarzy nie powinni składać pisemnych oświadczeń, że ani w czasie studiów, ani w życiu lekarskim nie będą palili tytoniu. Tego bezpośrednio nie ma w Przysiędze Hipokratesa, chociaż...

Denis Diderot co prawda mówił, że „najlepszym lekarzem jest ten, którego nie mogę znaleźć”, a Voltaire uważał, że „sztuka medyczna polega na zabawianiu pacjenta, podczas gdy natura leczy chorobę”, wiemy, że dobry lekarz pełni jak gdyby funkcję oficera na froncie walki z chorobą, cierpieniem, śmiercią. Im lekarz będzie bardziej wykształcony, będzie miał więcej doświadczenia oraz im bardziej będzie „miał na względzie dobro chorych”, tym skutki leczenia będą lepsze.

Czy współczesna medycyna z wolnym wyborem lekarza, z możliwością stałej opieki lekarza rodzinnego nie gwarantuje znalezienia odpowiedniego lekarza? To już nie te czasy, o których pisał Canetti, że: „prawdziwie elegancki lekarz dla każdego ze swoich chorych wymyśla nową chorobę”. Dziś – jak już wspomniano – od lekarza wymaga się komputerowej wiedzy, benedyktyńskiej cierpliwości, stałych wyrzeczeń, jeśli idzie o jego życie prywatne i absolutnej charyzmy w służbie chorym. No i doświadczenia. Już Homer pisał, że: „jeden doświadczony lekarz wart jest stu wojowników”, chociaż... Jeszcze w początkach XIX wieku generał Kutuzow pod Borodi-

no zaszeregował służbę zdrowia nie najpiękniej mówiąc: „sanitarny i wszelka inna hołota („swołocz”) pójdzie na tyłach”. Niestety opinia Kutuzowa przetrwała i u nas przez ostatnie pół wieku była podzielana zarówno przez niektórych naszych parlamentarzystów, jak i członków rządu.

Czy mamy w kraju przewagę lekarzy dobrych, bezgranicznie oddanych pacjentom, czy też przeważają ludzie zagonieni, zajęci własnymi problemami? Czy wielu jest lekarzy już obojętnych na niedostatki zawodowe poprzez fakt, iż u nas przez całe lata tak mało ceniono zdrowie, a dochód narodowy brutto nigdy nie był wystarczająco dzielony na potrzeby ochrony zdrowia? Czy tylko niemożność dochowania wierności Przysiędze Hipokratesa sprawiła, że od blisko roku lekarze protestują w skali, jakiej nie znała dotąd polska służba zdrowia?

Wspomniany wyżej Walewski dzieli polskich medyków na „lekarzy Kopciuszków” grupujących stażystów, lekarzy pogotowia, rejonowych i zakładowych oraz „wąskospecjalistycznych mistrzów”. Chociaż A. Lipiński stwierdza, że: „lekarz specjalista to ekspert od jednej choroby”, w naszych warunkach wciąż za mało jest lekarzy ogólnych, rodzinnych, lekarzy pierwszego kontaktu.

Podział lekarzy na dwie grupy wydaje mi się zbyt wąski. Uważam, że podobnie jak całe społeczeństwo – i stan lekarski jest o wiele bardziej zróżnicowany. Sądzę, że warto wymienić choć kilku, najbardziej charakterystycznych przedstawicieli polskiej medycyny, *fin de siècle’u* drugiego tysiąclecia.

- **Medicus desperatus** – „Lekarz zdesperowany”, nie potrafiący się znaleźć w warunkach wolnego rynku, tęskniący za czasami, gdy ktoś „na górze” o wszystkim myślał i nie trzeba było się zastanawiać, ile kosztuje jakaś usługa medyczna. Lekarz zdesperowany, patrząc ze smutkiem w okno, tęskni za czasami, gdy można było wypisywać skierowania na przeróżne badania laboratoryjne *largo manum*, bo „przecież służba zdrowia jest za darmo”.
- **Medicus dexter** – „Lekarz zręczny”, umiejący się znaleźć w nowej rzeczywistości wolnego rynku jest przeciwieństwem bezwolnego *Medicus desperatus*. Wysublimowaną jego odmianą jest
- **Medicus oeconomicus** – „Lekarz ekonomista” świetnie gospodarujący, potrafiący zadbać o dobrą praktykę, w dobrze urządzonym, prywatnym gabinecie. Jest to lekarz, którego tajniki systemu podatkowego nie przyprawiają o skoki ciśnienia krwi ani nawet o migrenę. *Medicus oeconomicus* sprawił, że dostępność do wielu świadczeń medycznych stała się naprawdę powszechna. Na szczęście rzadką

- i nieliczną odmianą „lekarza dobrze gospodarującego” jest
- **Medicus rapax** – „Lekarz zachłanny”. Już w trzy lata po rozpoczęciu praktyki nie może spać, bo ordynator ma lepszy samochód. Chętnie dyżuruje w wolne dni, bo za nie więcej płacą, za to niechętnie zostaje w pracy po godzinach, bo ma akurat zajęcia w spółdzielni, prywatnym gabinecie czy kogoś zastępuje za „uczciwe” – jak mówi – pieniądze. Jego dewizą jest cytat z Talmudu: „lekarz nie biorący nic, nie wart nic” oraz „nie lecz się u lekarza bezpłatnie”. *Medicus rapax* nie wstydzi się zapytać „za ile?” lub „co z tego będę miał”. Na szczęście – jak już wspomniałem – jest to rzadka jak okapi odmiana lekarza. Tyle że mniej piękna.
  - **Medicus formica laboris** – „Lekarz pracowita mrówka” jest typem pracoholika. Chętnie podejmuje się dodatkowej pracy „bo to pacjent z daleka przyjechał albo kolega zachorował i nie ma nikogo chętnego na dyżur”. Lekarz ten ceni sobie miejsce pracy i dla dobrej opinii przychodni, kliniki, gabinetu rezygnuje z własnego wypoczynku, wolnego czasu i przyjemności. Nigdy nie pyta: „dlaczego, po co?” Uważa, że obowiązkowość i uczciwa praca są najważniejsze.
  - **Medicus magister** – „Lekarz nauczyciel” ma wrodzone zdolności wychowawcze i pedagogiczne. Śledzi fachową literaturę i lubi uzupełniać wiedzę zgodnie z powiedzeniem P. M. Quitarda, że: „dopiero w chwili swej śmierci lekarz przestaje się uczyć”. Jest typem lekarza, bez udziału którego postęp nauki i działalność uczelni medycznych byłaby niemożliwa.
  - **Medicus helluo librorum** – „Lekarz mól książkowy” jest specyficzną odmianą „Lekarza nauczyciela”. Molowi książkowemu chęć posiadania nowych wiadomości, poszerzenia wiedzy teoretycznej przesłania niekiedy sens medycyny – konieczność niesienia pomocy chorym.
  - **Medicus traditionalis seu antiquo modo** – „Lekarz tradycjonalista”. Niechętnie posługuje się nowymi technikami medycznymi i stale podkreśla, że żadne „enemery” nie zastąpią doświadczenia lekarza. Ubiera się i wystawia staromodnie. W badaniach lekarskich jest skrupulatny i mimo awersji do nowinek medycznych najczęściej jest dobrym diagnostą i terapeutą.
  - **Medicus technicus** – „Lekarz technizowany”. Uwielbia wszelkie, zwłaszcza nowoczesne techniki diagnostyczne. Chętnie kieruje chorych na badania radioimmunologiczne, dopplerowskie, scyntyografię czy angiografię przy użyciu rezonansu magnetycznego. Zna bardzo dobrze różne wyszukane testy laborato-

ryjne. *Medicus technicus* bez kompletu badań uzupełniających niechętnie stawia rozpoznanie. Profesor Ryszard Gryglewski z Uniwersytetu Jagiellońskiego ostrzega, że „jeżeli lekarze technicznych umiejętności i fachowej wiedzy nie dopełnią błędną staroświecką Sztuką Medyczną – chorzy wymienią ich na sztukmistrzów”.

- **Medicus politicus** – „Lekarz polityk” jest i w dawnych czasach, a szczególnie obecnie postacią często spotykaną. Nie tylko w naszym parlamencie, gdzie zasiada kilkudziesięciu lekarzy, a marszałkiem i dwoma wicemarszałkami są lekarze, ale także w samorządach lekarskich działa wielu lekarzy, dla których polityka jest chlebem powszednim. W szkicu „Lekarze politycy” Bronisław Seyda wymienia tylko do lat powojennych około 40 polskich lekarzy polityków, z których poczesne miejsce zajmował premier Sławoj Składkowski. Jakkolwiek Rudolf Virchow, *nota bene* członek pruskiego parlamentu, twierdził, że „medycyna to polityka”, dla lekarza polityka medycyna często schodzi na drugi plan. Nierzadko *Medicus politicus* porzuca medycynę na zawsze dla polityki i w zasadzie przestaje być lekarzem.
- **Medicus publicus** – „Lekarz społecznik”, „Lekarz nawiedzony”. Wyżywa się w działalności *pro publico bono*. Podejmuje różne akcje charytatywne, organizuje konferencje, działa w towarzystwach naukowo-społecznych. Nigdy nie rezygnuje z zawodu. Takim nawiedzonym lekarzom zawdzięczamy, że mamy znów samorząd lekarski, że w wielu ośrodkach zdrowia są naprawdę europejskie warunki pracy, że niektóre wsie są skanalizowane, miejskie tereny uporządkowane i zazielenione, a młodzież wyjeżdża na zorganizowane przez „Lekarzy nawiedzonych” obozy.
- **Medicus magnus** – „Lekarz wielki” stanowi wzorzec i dla studentów, i kolegów lekarzy. W tej grupie jest wielu Kawalerów Medalu „Gloria Medicinae”, bo *Medicus magnus* jest rzeczywiście „chwałą medycyny”, a jego „życie to ofiarna służba ludziom, to stale przeżywany najwyższy szacunek dla zdrowia i życia ludzkiego, to sumienne wykonywanie sztuki leczenia, podtrzymywanie honoru i tworzenie nieprzemijających wartości dla dobra stanu lekarskiego”. *Medicus magnus* kontynuuje najszlachetniejsze tradycje wielkich poprzedników od Hipokratesa po naszych nauczycieli.

Przedstawione wyżej sylwetki lekarzy to tylko niektóre, najbardziej charakterystyczne. Podział przeprowadzono całkowicie subiektywnie, nie uwzględniając specjalności i podspecjalności lekarskich, stopni naukowych itd. Wtedy podział



byłby jeszcze bardziej złożony i okazałoby się, że nie ma dwóch jednakowych lekarzy, tak samo jak nie ma dwóch jednakowych jednostek chorobowych czy identycznych ludzi.

Wszyscy ci spośród 100 000 polskich lekarzy, będący częścią światowej rodziny 3,5 miliona medyków, składali Przysięgę Hipokratesa. Każdy przyrzekał pracować najlepiej w zgodzie z wiedzą, doświadczeniem i etyką.

Co sprawia, że młodzi lekarze startujący wydawałoby się z jednego punktu, jakim jest uczelnia medyczna, tak często różnią się w późniejszej praktyce?

Różni ich nie tylko stan wiedzy, często uzupełnianej przez całe życie, ale wartości wyższe i najwyższe, czyli *summum bonum*.

Wartości te to między innymi najwyższy szacunek dla zdrowia i życia ludzkiego, uczciwość, poświęcenie, życzliwość, wrażliwość, cierpliwość, chęć służenia i oddania drugiemu człowiekowi, szacunek dla ludzkiego cierpienia, dbanie o najwyższą jakość usług, czy widzenie w drugim człowieku swego bliźniego, a nie tylko przypadku chorobowego. Wartości te nie mieszczą się bezpośrednio w słowach „Przysięgi”, nie są ujęte żadnymi kodeksami etycznymi czy nakazami prawa. Dyrygentem tych wartości jest ludzkie sumienie, a mieszczą się one nie w granicach wiedzy, którą się zdobywa przy użyciu podręczników, wykładów czy komputera, ale w wartościach aksjologicznych decydujących o wartości człowieka, o wartości lekarza. To one właśnie decydują, czy lekarz przejawia postawę humanitarną wobec pacjenta i czy jest lekarzem, o którym się mówi, że „ma powołanie do pracy lekarskiej”? Te wyższe wartości miał na myśli W. Kollath pisząc, że: „medycyny można się nauczyć, lekarzem trzeba się urodzić”, a N. Bethune dodawał: „lekarze leczą nie tylko medycyną”. Już przed dwu i pół tysiącami lat temu Hipokrates stwierdzał, że „wielu jest doktorami z tytułu, mało z postępowania”.

Niestety, wśród wielu kryteriów charakteryzujących dobrego lekarza wartości wyższe często są pomijane. Nawet C. Boylen ze Światowej Organizacji Zdrowia, który uważa, że lekarz powinien jak dobry koniak być pięciogwiazdkowy, pomija je. Według Boylena wzorowy lekarz powinien: 1 – gwarantować dostęp do opieki medycznej i poprawiać jej jakość, 2 – wykorzystywać w swej praktyce nowe technologie, 3 – promować zdrowy styl życia, 4 – godzić wymogi zdrowia społecznego od indywidualnego, 5 – umieć efektywnie pracować w zespole.

Wśród tych wymogów zabrakło słowa o wartościach wyższych, o sumieniu lekarza. Stara mąksyma łacińska mówi: *conscientia mille testes* (sumienie to tysiąc świadków), a całkiem współcześnie pisze B. Górnicki: „...mieć sumienie to

znaczy mieć poczucie swoistej kompetencji moralnej, która upoważnia do podjęcia decyzji o podstawowym znaczeniu dla życia lub zdrowia człowieka...” i że „...na kształt sumienia składa się tradycja moralna, narodowa, środowiskowa, rodzinna i religijna, wiara w moralny lub boski absolut, autorytet dobra, poczucie własnej godności, a także psychologiczne poczucie powinności oraz rygorystyczny stosunek do moralnych zasad...”

Przez dwa i pół tysiąca lat lekarze składają Przysięgę Hipokratesa. Przez wieki była ona aktualizowana, dostosowywana do zmieniających się warunków spowodowanych postępowaniem w medycynie.

Właśnie postęp nauki sprawił, że XIX wiek umożliwił rozwój chirurgii dzięki wprowadzeniu narkozy, a następnie antyseptyki i aseptyki. XIX wiek to początek ery szczepień dzięki pracom Pasteura, ery rentgenodiagnostyki czy początek zastosowań w terapii promieniotwórczości.

Wreszcie, jak wielki postęp przyniósł wiek XX. Postęp, który w dużej mierze mogliśmy obserwować już za naszego życia. Rozwój biochemii, genetyki, immunologii i cytologii otwiera przed medycyną niewyobrażalne korzyści w zakresie terapii na szczeblu molekularnym, a zwłaszcza terapii genowej chorób dziedzicznych. To burzliwy rozwój transplantologii ratującej tysiące istnień ludzkich. Wiek XX to także zapoczątkowany przez Bantina wiek insulinoterapii, a przez Fleminga – antybiotykoterapii. To wielkie osiągnięcia techniki. Od sztucznej nerki Koffa, poprzez endoskopię i laparoskopię z użyciem światłowodów, scyntyografię, cewnikowanie serca, ultrasonografię, tomografię komputerową czy magnetyczny rezonans jądrowy.

To dzięki tym technikom ciało ludzkie nigdy nie było tak otwarte dla oczu lekarza. Czy także dla jego serca? Dla jego wartości wyższych? Patrząc wstecz na olbrzymi postęp medycyny, który dokonał się w ostatnich 150, 100, a zwłaszcza 50 latach, a który daje lekarzowi wprost nieograniczone możliwości w leczeniu i przedłużaniu życia, trudno się oprzeć wrażeniu, że nie podąża za nim docenianie roli sumienia lekarza oraz utrwalanie i propagowanie uczuć wyższych, które można najkrócej ująć słowami: etyka i serce lekarza.

A więc moralność i postępowanie zgodne z uniwersalnym nakazem etycznym, jakim jest dekalog oraz serce.

Nie ma generalnej recepty na idealnego lekarza. Wchodząc w trzecie tysiąclecie należy stwierdzić, że Przysięga Hipokratesa realizowana w pracy lekarskiej w zgodzie z najnowszą wiedzą i wymienionymi wyżej uczuciami wyższymi oraz sumieniem lekarza jest ciągle aktualna. Aktualne jest również stwierdzenie W. Biegańskiego, wyrażone ponad 70 lat temu, że: „...część faktyczna sztuki leczenia jest ściśle zespolona ze zdobywca-

mi nauki (...) część etyczna wypływa więcej z uczucia niż z myśli i jej zmiany są znowu ściśle związane z ogólnymi etycznymi ideałami ludzkości...". Potrzebę łączenia wiedzy i serca lekarza podkreślał także ponad 85 lat temu Rafał Czerwiakowski, mówiąc: „...chirurg powinien starać się o uformowanie swojego serca i obyczajów, równie mu do tego jak same wiadomości potrzebnych. Potrzeba więc, aby miał serce przeniknione miłością ludzi...”. Wtedy – jak mówił Seneka – „ludzie będą płacić lekarzowi za wiedzę, za serce zostają mu winni”.

Najlepszej wiedzy, godnych warunków pracy

i właśnie „serca przenikniętego miłością ludzi” życzyć sobie i wszystkim lekarzom.

Bo będąc lekarzem, czyli wykonując i zawód, i sztukę leczenia, i powołanie w służeniu innym, tylko swoją wiedzę możemy sprzedać. Serce tylko podarować. A wtedy zgodnie z hinduską maksymą: „gdy nie możesz zostać królem zostań lekarzem” – sztuka leczenia w połączeniu z darem serca będzie prawdziwie królewskim darem. Darowanym przez każdego, nawet najgorzej opłacanego lekarza od złożenia Przysięgi Hipokratesa, przez 12 miesięcy w roku, przez 7 dni w tygodniu, o każdej godzinie. Bo lekarzem zostaje się już na zawsze od chwili zaślubin z medycyną po kres życia.

### Piśmiennictwo

1. Biegański W.: Myśli i aforyzmy o etyce lekarskiej. Częstochowa 1925.
2. Brzeziński T. (red.): Historia medycyny. PZWL, Warszawa 1988.
3. Czerwiakowski R. J.: Dysertacja o szlachetności, potrzebie i użytku chirurgii. Kraków 1791.
4. Gaertner H.: Serce lekarza. Kultura, Oświata, Nauka. 11–12, 99, 1987.
5. Gaertner H.: Medycyna nauka i sztuka. Sztuka Leczenia 1, 9, 1996.
6. Górnicki B.: Kodeks sumienia współczesnego lekarza. Gazeta Lekarska 1, 37, 1997.
7. Hipokrates o sztuce lekarskiej, przekład W. Klinger. Poznań 1937.
8. Kościelak J.: Dokąd zmierza medycyna. [w:] Medycyna doświadczalna i kliniczna w II połowie XX wieku. Pod red. J. Komendera. Wyd. VI Nauk Medycznych PAN. Warszawa 1997.
9. Kronika Medycyny. Wyd. Kronika, Warszawa 1994.
10. Lekarz a prawa człowieka – Normy i wskazania orzecznictwa międzynarodowego, etyki i moralności. Z języka francuskiego tłumaczył T. Jasudowicz. Wyd. Comer, Toruń 1996.
11. Lekarz roku '96. Teraz Zdrowie 4, 5, 1997. Wyd. D. W. BB&P SA. Warszawa 1997.
12. Lyons A. S., Petrucelli R. J.: Ilustrowana historia medycyny. Wyd. Penta, Warszawa 1996.
13. Nusbaum H.: Pisma z dziedziny nauk lekarskich. Warszawa 1913.
14. Seyda B.: Lekarze politycy. Problemy Lekarskie Nr 1, 1997.
15. Szumowski W.: Historia medycyny. Wyd. Sanmedia, Warszawa 1994.
16. Święcicki H.: O estetyce w medycynie. Księga Pamiątkowa XI Zjazdu Lekarzy i Przyrodników w Krakowie. Kraków 1912.
17. Walewski P.: Primum non nocere. Gazeta Lekarska 2, 20, 1997.
18. Woy-Wojciechowski J.: Quo vadis medicina? [w:] Kalendarz Lekarza Praktyka 1996. Wyd. Polskie Towarzystwo Lekarskie, Warszawa 1996.

## „Nil mirari, nil indignari, sed intellegere” – nie dziwić się, nie oburzać, ale zrozumieć

TADEUSZ TOŁŁOCZKO

Z Katedry i Kliniki Chirurgii Naczyń i Transplantologii Akademii Medycznej w Warszawie

### Wstęp

Ostatnie pokolenia wychowały się na „cudach” medycyny. Niewłaściwa popularyzacja wielkich odkryć wpoili przekonanie, że już teraz życie powinno być wolne od bólu i śmierci, a jeśli już ma ona nadejść, to z pewnością w odległym i zupełnie nieokreślonym czasie. Dlatego też jakże często śmierć traktuje się tylko jako „błąd techniczny”.

Niewątpliwie ludzie chcą mieć kontrolę nad własnym życiem i śmiercią, toteż chorzy oczekują od lekarza doskonałości, pomimo że lekarze jako ludzie są niedoskonalimi. Tę przestrzeń między oczekiwaną doskonałością a rzeczywistą niedoskonałością nazywa się zwykle błędem, zaniedbaniem, ignorancją. Myślenie pozostaje bowiem zdeformowane oczekiwaniem i nadzieją.

Pomimo stałej aktualności kanonu Hipokratesa *primum non nocere*, w dążeniu do sukcesu pozostaje jednak zawsze problem ryzyka i niepewności. Jak na przestrzeni wieków oceniano możliwość popełnienia błędu.

W starożytności Teognis (z II w. p.n.e.) stwierdził, że: „pomyłki są nieuchronne między śmiertelnymi”.

*Errare humanum est* – „błądzić jest rzeczą ludzką” – wnioskował Seneka.

Wyspiański tłumaczył się: „Czyniłem, co czynić mogą ludzie/błądziłem ludzką przewiną”.

W więziennej celi Konrad z II części „Dziadów” uznaje wprawdzie Boską mądrość, to jednak równocześnie nie ma pewności, czy ta mądrość jest związana z nieomylnością. Rzuca więc Panu Bogu wyzwanie: „A Ty jak zawsze mądrze rządysz, mądrze sądzisz i mówią, że Ty nie błądzisz”.

Z kolei Rabindranath Tagore twierdził, że: „Jeżeli zamkniesz drzwi przed wszelkim błędem, to prawda pozostanie za drzwiami”.

Jakże często nawet ze zrozumieniem konieczności i oczywistości mówi się o „błędzie natury”, o „błędzie genetycznym”. W obiegu jest książka

pt. „Common errors in English”, podkreślająca swoim tytułem powszechną możliwość popełnienia błędów. Błąd stał się też tematem „Comedy of Errors” W. Szekspira, wystawionej po raz pierwszy w 1592 r. Natknąć się można na naukowe doniesienia mówiące, że oparta na odkryciach Einsteina teoria „Wielkiego Wybuchu” to „Wielki Niewypał”.

Jak *sine ira et studio* – „bez gniewu i zapału” (czyli bezstronnie) – spojrzeć należy na problem błędu lekarskiego. Zgodnie z definicją: „błąd to niezgodność między rzeczywistością a wyobrażeniem o niej”. Błąd lekarski, dawniej nazywany błędem w sztuce lekarskiej, jest działaniem niezgodnym z powszechnie przyjętymi zasadami wiedzy medycznej. Musimy jednak być świadomi, że wzorowe nawet leczenie nie zabezpiecza chorych przed niepożądanym rezultatem takiego leczenia.

O popełnianym przez ludzi błędzie można mówić w rachunkach. Ktoś, kto się myli w dodawaniu czy odejmowaniu, to niewątpliwie popełnia rzeczywisty błąd. Medycyna kliniczna jednakże to nie matematyka i  $2 + 2$  niestety, ale rzadko równa się 4. Czasami równa się 3,9, ale równie dobrze może równać się zero. Można powiedzieć, że w miarę postępu i stosowania coraz bardziej precyzyjnych metod diagnostycznych i terapeutycznych  $2 + 2$  w medycynie asymptotycznie zbliża się do 4. Medycyna to także sztuka – a do sztuki stosuje się inne kryteria i inną miarę. Zresztą w sztuce najważniejsze jest to, czego nie można wytłumaczyć.

Tradycyjnie już mówiąc o niepożądanym przebiegu choroby ocenianym zwykle jako błąd, żal i pretensję kieruje się do osoby lekarza jako domniemanego sprawcy zrzędzenia losu.

Przeróżne są rodzaje błędów, jakie popełniamy. **Błąd popełniany we wnioskowaniu**, np. chory ma temperaturę i dreszcze w okresie epidemii grypy. Rozpoznanie grypy jest statystycznie najbardziej prawdopodobne. Takie też rozpoznanie stawia lekarz pierwszego kontaktu w pierwszym dniu

choroby, stosując odpowiednie do tego leczenie. Okazuje się, że był to jednak początek wirusowego zapalenia wątroby.

**Błąd w założeniu** (error fundamentalis) występuje wtedy, gdy skutek jest niezgodny z oczekiwaniem. Przykład chorego operowanego z radiologicznie stwierdzonym gazem pod przeponą, podczas gdy śródoperacyjnie nie stwierdza się żadnych odchyśleń od normy.

**Błąd logiczny** wystąpić może przy przekazaniu myśli we wnioskowaniu, w definiowaniu, dowodzeniu, uzasadnieniu.

**Błąd we wnioskowaniu** polegać może też i na tym, że jedna z przesłanek traktowanych jako prawdziwe jest w rzeczywistości fałszywa, np. fałszywie ujemny wynik badania diagnostycznego.

Powszechną praktyką jest, że osądza się pojedyncze przypadki i zdarzenia, a nie braki w organizacji, wyposażeniu i możliwościach materialnych. A przecież współcześnie, o tym „kto ma żyć, a kto ma umrzeć” w powszechnej skali decydują politycy, a nie lekarze.

Ani sąd, ani opinia publiczna nie ocenia, czy alokacja środków przyznanych przez parlament, rząd, ministerstwo i dyrekcje została dokonana prawidłowo i zabezpiecza prawidłowe funkcjonowanie poszczególnych jednostek organizacyjnych i całej ochrony zdrowia. Skutkami złych decyzji obwinia się natomiast lekarza, który nie jest w stanie zapobiec konsekwencjom niedoborów finansowych i złej dystrybucji przeznaczonych środków. A przecież nie lekarze decydują o niewystarczającej wysokości i złej dystrybucji nakładów na ochronę zdrowia. Pomimo tego, to właśnie lekarz staje się celem czasami niewybrednych ataków i władzy, i dziennikarzy.

Pod pojęciem jatrogenii (błąd jatrogenny) rozumie się nie tylko postępowanie lekarza, ale i warunki zakładu leczniczego, powodujące wystąpienie lub nasilenie objawów chorobowych somatycznych (jatro-somatopatia) i psychicznych (jatro-psycho-genia).

Bardzo często diagnostyczna lub terapeutyczna decyzja lekarska opiera się na największym prawdopodobieństwie skuteczności. Tak więc na prawdopodobieństwie, a nie na pewności. Mamy przecież do czynienia z ciągiem zmiennych losowych, a do tego zmiennych w czasie. Są przypadki, w których prawdopodobieństwo równa się 1 (złamanie kości). W większości jednak przypadków mamy do czynienia z równaniem o nieokreślonej i niezliczonej liczbie niewiadomych. Jak bezbłędnie rozwiązać takie zadanie z wieloma niewiadomymi?

Popełnić błąd i błędzić są to dwa zupełnie odmienne pojęcia. Błędzić w wielu przypadkach oznacza poszukiwać – poszukiwać dobrego, właściwego rozwiązania. Goethe: *Błędzi człowiek póki dąży (Es irrt der Mensch solang' er strebt).*

*„Błądzą ślepi wędrowcy i choć w jednym lesie / każdego błąd przeciwny w inną stronę niesie”.* Szukają wyjścia – błądzą i błądzą, aż zabłądzą i niekiedy zupełnie się zagubią. Tak też i lekarze – gubią się niekiedy w ogromie niewiadomych parametrów.

W życiu niewiele jest rzeczy pewnych. Pewne są tylko śmierć i podatki. W medycynie bardzo rzadko mówi się o pewności (2 + 2 nie zawsze = 4). Dlaczego? Bo organizm ludzki – tak jak cała przyroda – nie jest w pełni przewidywalny. Dlatego jesteśmy narażeni właśnie na niezidentyfikowane ryzyka.

W ocenie możliwości błędu lekarskiego poza samą „lekarską” znajomością zagrożeń konieczne jest dokładne poznanie podstawowych elementów składających się na organizację ochrony zdrowia: ludzi, technologii, struktury i posiadane zasoby energetyczne w postaci pieniędzy oraz współzależności między nimi. Bez tej wiedzy jesteśmy narażeni właśnie na niezidentyfikowane ryzyka, jakże często i zbyt często oceniane jako błąd w sztuce lekarskiej.

Istnieją do tego zarówno granice wiedzy medycznej, i jak granice wiedzy poszczególnego lekarza. W tym zakresie nasze możliwości są *ex natura* ograniczone. Powinny więc też być i granice odpowiedzialności. Z drugiej strony lekarze za naukowo uzasadnione uważają tylko to, czego się sami nauczyli.

Odrębny problem to pytanie, czy lekarz w trakcie leczenia ma się zastanawiać nad skutkami ekonomicznymi swoich decyzji. Przecież *Salus aegroti...* ma być najwyższym prawem, choć *Salus populi...* też jest moralnym nakazem. Te dwa moralne nakazy bywają jednak zwykle ekonomicznie sprzeczne.

Jestem za i w pełni popierałbym istnienie oraz działalność przeróżnych Towarzystw opieki nad chorymi, ale tylko wówczas, gdyby kierowały się one przesłankami intelektualnymi i racjonalnymi, a nie emocjonalnymi. Członkowie tych organizacji kierujący się zapewne dobrymi intencjami nie znają zupełnie obiektywnych warunków życia szpitala i życia w szpitalu. A zgodnie z powszechnie znanym prawem mało obserwacji, a dużo koncygowania prowadzi do błędu w przekonaniu, że „posiadają słuszne poglądy na wszystko”. Dlatego nie odróżniają oni zupełnie błędu lekarskiego od błędu systemu. Po prostu myślą skutki z ich przyczynami. Z kolei zdawać sobie musimy sprawę, że nie ma tak perfekcyjnego systemu organizacyjnego, który zapobiegłby możliwościom popełnienia błędu. Problemu nie rozwiąże się rozlepianiem nekrologów. Ażeby problem rozwiązać, należy go najpierw rozpoznać, a to nie leży w metodyce działań tych organizacji. Czasami zastanawiam się, czy niektórym z tych organizacji w ogóle chodzi o rozwiązywanie problemu?

Nie spotkałem się z sytuacją, aby te tak często hałaśliwe organizacje opracowały chociażby wykaz czynników wpływających na większe prawdopodobieństwo popełnienia błędu. Towarzystwo nie może być przecież wyłącznie składnicą, hurtownią skarg na lekarzy i ich przewinień – bez rozróżnienia merytorycznego i metodycznego ich właściwości i możliwości.

Moralnie zupełnie niezrozumiałe jest dla mnie „zawodowe” czyhanie na możliwości popełnienia błędu, motywowane wyłącznie wysoką finansową rekompensatą. Motywacja wyspecjalizowanych adwokatów nie polega na tym, ażeby dojść do prawdy i wyjaśnić przyczyny niepomyślnego przebiegu choroby, ale doprowadzić do tego, by nieprawdopodobne stało się prawdopodobnym, a prawdopodobne udowodnionym faktem za cenę osobistych finansowych korzyści. Tu nie chodzi o prawdę i sprawiedliwość – tu chodzi o pieniądze.

Można się zastanawiać, w jaki sposób dziennikarze pomagają chorym, którzy się miotają między strachem a zaufaniem, skoro ich zawodowy sukces poprzez skandalizowanie polega właśnie na podważeniu zaufania do wiedzy, intencji i poświęcenia lekarzy. Jaką korzyść odnoszą chorzy z oglądania skandalizującej audycji lub przeczytania takiegoż artykułu? A przecież z założenia chyba powinni chorym pomóc. Nie można dostrzec tam śladu myśli na temat rzeczywistych przyczyn ewentualnych błędów i zaniedbań – przecież nie tylko lekarskich. Nie mają najmniejszego pomysłu na poprawienie, uzdrowienie sytuacji, a badać i prezentować należy błędy systemowe, a nie tylko przypadkowe i skandalizujące. Jaką ponoszą oni odpowiedzialność za ewentualne szkody wyrządzone lekarzowi z tytułu niesłusnych oskarżeń. Kapitałem lekarza jest nie tylko

jego wiedza i doświadczenie, ale jego wizerunek, wiarygodność, zaufanie chorych. Niszczenie tego kapitału nie może być bezkarnym celem dziennikarzy – skandalistów.

Wrzucenie do jednego myślowego kotła przyczyn, okoliczności i skutków prowadzi do nieprzewidywalnych, albo do zgoła z góry założonych wniosków. Problemy te z pewnością przekraczają również granice amatorskich, dziennikarskich poszukiwań i ocen opierających się na amatorskich objawieniach. Tak więc obracamy się w kręgach ryzyka, korzyści i niepewności. Chorzy oczekują „zysku”, to jest zdrowia, lekarze – skuteczności, adwokaci (niektórzy) – pomylek i błędu, a dziennikarze (niektórzy) – skandalu.

## Wnioski

- Nasuwa się podstawowe pytanie, czy w sytuacji niedostatków, błędów i zaniedbań wyposażeniowych i organizacyjnych lekarz nie ma prawa do omylnej normalności?
- Jeżeli w ochronie zdrowia będziemy szukali rozwiązania problemu błędu medycznego tylko w świecie przepisów i skandalizujących reportaży – to zgubimy istotę sprawy i obowiązującym będzie prawo, a nie normy etyczne.
- Czy jeśli lekarskie działanie, choć oparte na naukowych lub empirycznych podstawach, dało niepożądany wynik końcowy – to czy można uznać to za błąd?
- Liczbę powikłań w klinicznej medycynie zredukować można tylko poprzez zredukowanie czynników ryzyka błędu organizacyjnego i braków w wyposażeniu.





## Spojrzenie pediatrii na miniony XX wiek

ZBIGNIEW RUDKOWSKI

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Dwudziesty wiek nie w pełni spełnił optymistyczne oczekiwania pisarza Edwarda Bellamy z roku 1889, który zapowiadał, że w XX wieku nadejdzie bezklasowe, szczęśliwe społeczeństwo, gdzie „dobra codziennego użytku dostarczane są darmowo do każdego domu za pomocą sieci rur”. Również nie spełniły się pesymistyczne oczekiwania brytyjskich futurologów z 1873 r., którzy przepowiadali, że w 1961 r. cała Anglia będzie pokryta metrowej grubości nawozem końskim z powodu rozwoju transportu konnego [1].

Pod koniec XIX wieku również nie przewidywano tak znacznych osiągnięć medycyny w wieku XX, chociaż wiek XIX już zapoczątkował te osiągnięcia, szczególnie w dziedzinie mikrobiologii. Pediatra prof. C. Hennig z Lipska (1881) w ówczesnie mijającym XIX wieku wyróżnił postęp pediatrii w udoskonaleniu badania fizykalnego m.in. w zastosowaniu „termometrii”, w założeniu osobnych szpitali pediatrycznych i w ustanowieniu nauczania pediatrii jako osobnej gałęzi medycyny oraz w szczepieniu przeciw ospie [2].

Po 100 minionych latach obecne spojrzenie pediatrii na wiek XX jest o wiele bardziej złożone, gdyż dokonano tak wielkich odkryć i tak zmieniło się życie społeczeństwa, a w nim dziecka, że jest to znaczący przełom cywilizacyjno-społeczny.

### Najważniejsze odkrycia – podstawa rozwoju działów pediatrii w XX w.

Wszystkie najważniejsze medyczne osiągnięcia naukowe XX wieku wpłynęły na pediatrię, tj. dały podstawy i rozwój różnych jej działów, jak np. hematologia, alergologia, diabetologia, kardiologia i inne. Ich skrótowa chronologia jest następująca:

- 1901 r. – K. Landsteiner odkrył układ grupowy krwi (Nobel 1930)
- 1903 r. – Willem Einthoven skonstruował elektrokardiograf (Nobel 1924)
- 1906 r. – Clemens Pirquet określił alergię
- 1908 r. – Ernst Moro wprowadził skórą próbę

tuberkulinową, a Ch. Mantoux śródskorną próbę tuberkulinową

- 1911 r. – Kazimierz Funk wprowadził pojęcie witaminy (Nobel 1929 dla Fryderyka Hopkinsa) (witaminę D zastosowano profilaktycznie od 1930 r.)
- 1920 r. – Albert Calmette i Camille Guerin zaszczypli dzieci przeciw gruźlicy (BCG)
- 1921 r. – przez Fryderyka Granta Bantinga i Charlesa Herberta Besta została wyizolowana insulina (Nobel 1923 wraz z J. Macleodem)
- 1928 r. – Sir Aleksander Fleming odkrył penicylinę (Nobel 1945)
- 1929 r. – pierwszego cewnikowania serca na samym sobie dokonał Werner Forssmann (Nobel 1956)
- 1929–1931 – skonstruowano „żelazne płuca” (amerykański inżynier Filip Drinker) w potrzebie ratowania dzieci porażonych w pierwszych epidemiach choroby Heinego i Mediny
- 1934–1935 – Gerard Domagk wytworzył pierwszy sulfonamid „Prontosil” (Nobel 1939)
- 1943 r. – Holender Willem Johann Kolff skonstruował aparat do dializy nerek
- 1944 r. – Selman Abraham Waksman odkrył streptomycynę (Nobel 1952)
- 1944 r. – rozpoczęto operacje kardiologiczne zwężenia aorty u dzieci (Clarence Crafoord i G. Nylin) oraz zespołu Fallota (chirurg Alfred Blalock i pediatra Helena Taussig)
- od 1949 r. – wprowadzono do leczenia hormony sterydowe (Filip Sh. Hench)
- 1950 r. – dokonano pierwszej udanej transplantacji nerki (Richard H. Lawler w USA)
- od 1950 r. datuje się rozwój chemioterapii w leczeniu nowotworów
- 1953 r. – John Edward Salk sporządził zabitą szczepionkę przeciwko poliomyelitis
- 1960–1961 – Albert Bruce Sabin i Hilary Koprowski uzyskali szczepionkę żywą atenuowaną, co umożliwiło skuteczne światowe zwalczanie epidemii tej choroby
- 1967 r. – dokonano pierwszej transplantacji serca (Christian Barnard w Płd. Afryce)

- 1968 r. – francuski pediatra i genetyk Jerome Lejeune u dzieci z chorobą Downa stwierdził obecność trisomii 21, a w 1971 r. Amerykanin Robert Guthrie wprowadził przesiewowy test na fenylketonurię
  - 1973 r. – wyizolowano somatotropinę, a już w 1977 r. rozpoczęto produkcję tego hormonu metodą inżynierii genetycznej
  - 1978 r. – w klinice londyńskiej pierwszy raz na świecie zostało poczęte dziecko w próbówce (zapłodnienie pozaustrojowe), otwierając nową erę zarówno w położnictwie i neonatologii, jak i w dziedzinie bioetyki. W latach sześćdziesiątych rozpoczęto antykoncepcję hormonalną przez wprowadzenie pigułki „anty-baby” wynalezioną przez Gregory G. Pincusa w USA, lekarza znanego w tym samym czasie z dokonywania zabiegu transfuzji wymiennej u noworodków z chorobą hemolityczną
  - 1990 r. – dokonano w USA korekty genetycznej u dziecka z niedoborem odporności na tle braku enzymu ADA w krwinkach czerwonych przez wstrzyknięcie leukocytów zakażonych wirusem nośnikowym z wmontowanym genem ADA
  - 1993 r. – sklonowano w USA zarodki człowieka (Jerry Hall), które następnie „zniszczono” – równocześnie prawnie potępiono klonowanie ludzi
- Przełomowe odkrycia w diagnostyce dotyczyły
- w 1931–1940 – wynalezienia mikroskopu elektronowego (Ernst Ruska, Nobel 1986)
  - w 1960 r. – wynalezienie lasera przez Teodora Harolda Maimana
  - w 1972–1973 – tomografii komputerowej (Allan Macleod Cormack i Godfrey N. Hounsfield, Nobel 1979)
  - w 1982 r. – rezonansu magnetycznego
  - w 1983 r. – metody PCR (polimerazowo-łańcuchowej reakcji) w badaniach mikrobiologiczno-genetycznych opracowanej przez Kary B. Mullisa w 1983 r.

Dla nauk klinicznych miały decydujące znaczenie odkrycia z dziedziny nauk podstawowych, jak odcyfrowanie kodu genetycznego w 1953 r. przez Jamesa D. Watsona i Francis’a H. Cricka (Nobel 1962), następnie w 1958 r. układu HLA (Jean Dausset, Nobel 1980).

Najważniejszym osiągnięciem XX wieku zostanie zapewne odcyfrowanie w 98% ludzkiego genomu, ogłoszone uroczystie drogą telewizyjną równocześnie w stolicach światowych w dniu 28 czerwca 2000 roku, dokonane przez zespoły uczonych USA (1/2 składu genomu), Anglii (1/4 składu genomu) i innych krajów.

Otworzyło to drogę do nowej jakości profilaktyki, diagnostyki i leczenia w nadchodzącym wieku, jak i do otwarcia nowego etapu bioetyki.

## Choroby zakaźne – opanowanie epidemii, spadek śmiertelności

W XX wieku w konsekwencji odkryć mikrobiologii opanowano większość epidemicznych chorób zakaźnych, w tym ospę, tyfus brzuszny, tyfus plamisty, błonicę, poliomyelitis i zmniejszono zapadalność oraz śmiertelność z powodu innych chorób, np. gruźlicy, tężca i in.

W latach 1920–1922 w Polsce występowała jeszcze ospa, ponownie pojawiła się w 1937 r. oraz w 1953 r. w Gdyni (13 osób), w 1962 r. w Gdańsku (29 przypadków) i po raz ostatni w 1963 r. (99 przypadków, w tym 70 we Wrocławiu). Ostatnie zachorowania na ospę na świecie zdarzyły się w Somali i Kenii w 1977 r. i ospy z zakażenia laboratoryjnego w 1978 r. w Birmingham [3].

W XX wieku, podobnie jak i w innych regionach świata, wystąpiły w Polsce epidemie poliomyelitis w latach 1950–1968, wygasły w latach 70., a następnie także zachorowania sporadyczne stały się rzadkością i w 1984 r. miał miejsce w Polsce ostatni być może przypadek choroby Heinego-Mediny. Globalna eradykacja tej choroby nastąpi w najbliższych latach, potem szczepienia będą zawieszane.

W ostatnich latach XX wieku w Polsce nie było zgonów z powodu odry, świnki i różyczki. Płonica we wcześniejszym przedantybiotykowym okresie obarczona była znaczną śmiertelnością, obecnie stała się chorobą raczej łagodną, bez zgonów [4].

Opanowanie epidemicznych chorób zakaźnych tzw. wieku dziecięcego stało się możliwe dzięki masowym szczepieniom wprowadzonym na całym świecie, zgodnie z tzw. Rozszerzonym Programem Szczepień (Expanded Programme on Immunization – EPI) wprowadzonym przez Światową Organizację Zdrowia w 1974 r.

W XX wieku zgodnie z ogólnosiwiatową tendencją w krajach o rozwiniętej cywilizacji nastąpił wielokrotny spadek umieralności niemowląt. W Polsce w 1927 r. umieralność niemowląt wynosiła 151‰, dopiero w 1952 r. wyniosła 95‰ i po następnym pięćdziesięcioleciu osiągnęła 9,74‰ (1997).

Największy spadek dotyczył udziału chorób zakaźnych dzieci, gdyż o ile w Polsce w 1932 r. na 1000 dzieci umierało średnio 14,2 na choroby zakaźne, 3,8 na gruźlicę i 32,2 na biegunkę (łącznie około 50), co stanowiło ok. 30% wszystkich przyczyn zgonów, to na koniec wieku (1997 r.) wynosi to tylko 4% zgonów, natomiast 56% zgonów dotyczy patologii pre- i perinatalnej.

Warto odnotować, że przełomowy spadek śmiertelności z powodu chorób zakaźnych nastąpił już w połowie XX wieku, jak wynika z porównania z lat 1914–1934 w stosunku do lat



1955–1958 ze szpitali warszawskich; a więc już w rozpoczętej erze antybiotykoterapii np. w błonicy śmiertelność spadła z 19% do 0, w błonicy gardła z 9,8 do 1%, w błonicy krtani z 15,6 do 4,2%, w krztuścu z 15 do 3,4%, w durze brzuszonym z 6,7 do 0,3%, w odrze z 14,3 do 2,3% [9].

## Choroby zakaźne w krajach biednych i pojawienie się nowych zakażeń

Wiek XX dramatycznie rozdzielił gospodarczo społeczeństwa zamożne od biednych: w latach 1987–1993 około 1,3 miliarda ludzi utrzymywało się za cenę poniżej 1 dolara dziennie, tam zapadalność na gruźlicę była trzykrotnie większa niż w Europie. Umieralność dzieci poniżej 5 r.ż. w Afryce Subsaharyjskiej sięga nadal 175‰ (1995), tj. więcej niż na początku wieku w Europie i 4 razy więcej niż obecnie średnio w Europie (38‰) [5].

W skali światowej w 1998 r. nadal wymienia się 5 głównych zabójców dzieci: odrę (7%), biegunkę (19%), malarię (5%), zakażenia dróg oddechowych (19%) oraz niedożywienie głodowe, które jest u 54% dzieci przyczyną upośledzonej odporności [6]. Nadal istnieje w tzw. krajach rozwijających się endemia dżumy, trądu (11 mln chorych), cholery, tężca noworodków (ok. 500 tys. rocznie), w tym w Azji Płd.-Wsch. 48,3%, w Europie Płd. 0,3% w 1991 r.

Z powodu nowej globalnej epidemii HIV/AIDS rozpoczętej w 1981 r. przewiduje się, że w 2000 roku ponad milion dzieci ulegnie zakażeniu, pół miliona umrze, a ponad 1,6 miliona zostanie nowymi sierotami i zaliczy się do ogólnej światowej liczby 12 milionów osieroconych w wyniku tej choroby, głównie w Afryce [8].

Brak profilaktyki w biednych krajach, a w zamian korzystanie z dobroczynności, przyczyniły się do powstawania luksusowo wyposażonych ośrodków leczniczych dla dzieci zwanych popularnie „pałacami śmierci”.

W krajach o rozwiniętej cywilizacji wzmogły się również inne zakażenia, głównie wirusowe, np. hepatotropowe (HCV, HGV, TTV, HTL2), herpeswirusowe o coraz większej ekspansji (HHV6, HHV7, HHV8) lub neurotropizmie (non-polio enterowirusy, arbowirusy) oraz bakteryjne, przenoszone przez wektory zwierzęce (krętki *Borrelia*, *Rickettsje*, *Ehrlichia*) lub wielooporne wobec antybiotyków (prątki, gronkowce, pneumokoki i inne).

**Choroby zakaźne dzieci nie zostały więc wyeliminowane** szczególnie w krajach ubogich, a także zmieniła się etiologia i przebieg niektórych zakażeń również w krajach o wysokiej cywilizacji.

## Głód i susza – obciążenia zdrowotne i ekonomiczne XX wieku

Ludność świata powiększa się corocznie o średnio 86 milionów, więcej niż połowa ludności świata żyje w miastach, które się rozrastają corocznie, szczególnie w krajach tzw. rozwijających się. W latach 1940–1990 czterokrotnie zmniejszyła się ilość czystych wód w jeziorach i rzekach, równocześnie 13–20% ludności świata ma niedobory wody. FAO (Food and Agriculture Organization) stwierdziło, że w ostatnich latach XX wieku głód zagraża 27 krajom, a tylko w Afryce Subsaharyjskiej liczba niedożywionych wzrosła ze 175 do 300 milionów w 2010 roku [11]. Nie jest to wynikiem globalnego niedoboru żywności, gdyż w związku z tzw. zieloną rewolucją lat sześćdziesiątych istnieje nadmiar produkcji żywności, a jest to skutkiem niewłaściwej dystrybucji o złożonych przyczynach.

Głód w wymiarze światowym był największym wrogiem dzieci w XX wieku.

## Cywilizacja, choroby środowiskowe dzieci w krajach rozwiniętych i biednych

Już w połowie XX wieku w Europie **zauważono zmianę w częstości występowania patologii pediatrycznej** na początku i w połowie XX wieku. Według statystyki Wislera (1962) do kliniki prowadzonej przez prof. Fanconiego w latach 1924–1930 i 1959–1960, tj. w ciągu 30 lat nastąpił wzrost przyjęć dzieci z astmą (o 11 razy), z drgawkami (o 8 razy), ze schorzeniami układu nerwowego (o 4,5 raza) (wg J. Bogdanowicza – [9]).

W Poradni Warszawskiej prof. Bogdanowicza w 1962 r. udzielono porad dla zdrowych dzieci w 38,6%, z powodu chorób neurologicznych w 18%, alergii w 17,7%, chorób zakaźnych – 3,9%, chorób dróg oddechowych – 3,5% przypadków i w innych chorobach w znacznie mniejszych odsetkach [9].

Te tendencje utrzymywały się w II połowie XX wieku tak, że nastąpiła zmiana w patologii pediatrycznej w kierunku rozpowszechniania wśród dzieci chorób cywilizacyjnych, jak alergia (do 20–40% społeczeństwa w krajach o wysokiej cywilizacji), urazowość i wypadki komunikacyjne, zaburzenia psychoneurologiczne (np. autyzm, depresja), cukrzyca, choroby tarczycy, choroby narządów zmysłu (słuch, wzrok), narkomania, nikotynizm, alkoholizm, zaburzenia przemiany materii (otyłość, bulimia, anoreksja).

Niewątpliwie choroby cywilizacyjne w większości są związane ze zmianą lub wręcz zni-

szczeniem środowiska naturalnego oraz występują pod wpływem zdeformowanych układów społecznych i rodzinnych, a także nieodpowiedniego „stylu życia”, szczególnie w środowisku przemysłowo-miejskim.

Ubogie rodziny miejskie o średnim dochodzie poniżej 100 dolarów rocznie żyją w 100% bez czystej wody, w 70% bez urządzeń sanitarnych, w znacznie zapyłonym powietrzu; w ich środowisku co prawda nie wytwarza się dwutlenku siarki ani tlenku węgla, a odpady powstają w masie 6 razy mniejszej niż wytwarzane przez zamożnych. Niemniej jednak na odpadach wytwarzanych przez zamożnych pracują dzieci zwane „dziećmi żyjącymi na śmietniskach”, ulegając narażeniu środowiskowemu.

Istnieje bezpośredni związek niezamożności i socjalnego upośledzenia z chorobami środowiskowymi, np. z mikrointoksykacją ołowiu dzieci. To z kolei powoduje wymierny spadek indeksu inteligencji IQ, trudności w uczeniu się, niemożność koncentracji uwagi, zespół nadmiernej ruchliwości, skłonność do przestępczości i agresji [10].

Skażenie ołowiem i tlenkiem węgla środowiska pochodzi w dużym stopniu z motoryzacji. Wzrosła liczba wypadków drogowych (np. w Unii Europejskiej co roku ginie 55 tysięcy ludzi, 1,7 miliona jest rannych, 150 tysięcy na stałe pozostaje kalekami). Tymczasem obserwuje się wciąż wzrastającą liczbę samochodów: od roku 1970 do 2000 liczba ta co najmniej podwoiła się, a do 2010 roku potroi się, również w krajach rozwijających się (w Polsce z 40 tys. w 1950 r. do 8890 tys. w 1998 r.).

Motoryzacja zużywa 20% globalnie produkowanej energii, powoduje emisję 80% ołowiu, 80–90% tlenku węgla, 50–90% tlenku azotu do powietrza miejskiego. Około 100 milionów ludzi w Unii Europejskiej podlega ekspozycji na hałas przekraczający 65 db (A) – dopuszczalne jest do 55 db (A).

Tymczasem „korki” komunikacyjne stwarzają nowe zagrożenie znaczną emisją zanieczyszczeń, gdyż np. w Bangkoku szybkość zmalała do 2 km/h, a średnia postojowa w korku odpowiada 44 dniom rocznie [11]. W takich paradoksalnych okolicznościach szkodliwy wpływ środowiska na zdrowie psychiczne i fizyczne dziecka i jego rodziny jest znamieny, zarówno w krajach bogatych, jak i w „rozwijających się”.

#### Wykaz podstawowych pediatrycznych problemów środowiskowych [12].

##### Problemy dotyczące całego świata

- przeludnienie – głód, epidemie
- zmniejszanie powierzchni lasów
- efekt cieplarniany
- zmniejszenie warstwy ozonowej

- opady radioaktywne
- zanieczyszczenie chemiczne.

##### Problemy europejskie

- nadmierne spożycie alkoholu
- amalgam
- azbest / włókna mineralne
- benzen
- dioksyny
- dwutlenek siarki
- dym tytoniowy (palenie czynne i bierne, tzw. environmental tobacco smoke)
- fluor
- furany
- hałas
- HCB
- HCH (np. Lindane)
- kadm
- kremacja zwłok
- kwaśne deszcze.

Liderzy ekologii „Wielkiej Ósemki” uznali w Deklaracji Zdrowia Środowiskowego Dzieci wydanej 6 maja 1997 r., że „dzieci stają wobec znacznych zagrożeń zdrowia z powodu narażenia na środowisko” oraz że „zdrowie i dobrobyt rodzin zależą od czystego i zdrowego środowiska”. Podkreślają, że właściwą drogą ochrony dzieci jest zapobieganie.

Deklaracja wymienia 5 najbardziej pilnych problemów: narażenie na ołów, zabezpieczenie czystej wody, powietrza zewnątrz i wewnątrz pomieszczeń, narażenie na dym tytoniowy, na toksyny uszkadzające układ endokryny (Endocrine Disruptors).

Należy zdać sobie sprawę z faktu, że z powodu szybkiego metabolizmu i względnie małej masy ciała u dzieci narażenie na toksyny środowiskowe jest znacznie większe niż u dorosłych, np. tzw. toksyczny ekwiwalent (TEQ) dioksyn u niemowląt karmionych naturalnie jest 50 razy większy, u dzieci 1–5-letnich 3 razy większy niż u dorosłych [13].

## Akceleracja rozwoju i precesja chorób

W XX wieku zauważono **zjawisko akceleracji rozwoju dzieci** (E.W. Koch 1935 r.), to jest przyspieszenie rozwoju fizycznego dzieci. Obejmuje ono całokształt czynników fizjologicznych (lecz nie psychicznych) oraz prowadzi do zwiększenia wymiarów ciała. Efektem jest więc również rozkojarzenie między siłą i rozwojem fizycznym a rozwojem osobowości, co zostało nazwane przez Asperbergera (1961) „psychicznym infantylizmem”.

W Polsce w stosunku do pomiarów z XIX wieku (Dudrewicz 1880, Kosmowski 1894) nastąpiło do roku 1959 (N. Wolański) przyspieszenie wzro-

stu dzieci szkolnych o 8%, masy ciała do 15% (J. Bogdanowicz – [14]).

Chłopiec w wieku 8 lat ważył w 1894 r. 22,8 kg, w 1959 r. 23,4 kg (obecnie między 10–25 percentylem), w 1990 r. 27,5 kg (50 percentyli).

W ostatnim stuleciu nastąpił przyrost wysokości u chłopców o 17,4 cm, a dziewcząt o 12,8 cm oraz przyrost masy ciała u chłopców o 12,2 kg, u dziewcząt o 11,7 kg (wg badań zespołu poznańskiego [21]).

Przyczyny akceleracji są nie wyjaśnione, zjawisko to występuje zarówno na wsi, jak i w mieście – jest związane z czynnikami środowiskowymi, ale jest niezależne od rasy, kraju, płci oraz czynników ekonomicznych.

Akceleracja może być przyczyną precesji, tj. wcześniejszego występowania chorób dotąd spotykanych u osób starszych, jak choroby żołądka i jelit, astma, cukrzyca, choroby neurologiczne, choroby reumatoidalne i autoimmunologiczne, upośledzenie wzroku i słuchu.

## Żywnienie dzieci – kręta droga w XX wieku i powrót do natury

W żywieniu niemowląt zachodziły znaczące zmiany w okresie XX wieku. O ile w 1990 r. w USA niemowlęta do 6 miesiąca życia w 90% były karmione naturalnie, to w latach 1940–1970 tylko w 30%. Ta różnica spowodowana była modą na stosowanie tzw. mieszanek z mleka krowiego. Od lat 70. we wszystkich krajach ponownie powraca się do powszechnej praktyki karmienia naturalnego [15]. Było to duże osiągnięcie z dziedziny oświaty zdrowotnej.

W ciągu trzydziestolecia 1940–1970 niemowlęta były więc karmione w sposób alergizujący, deficytowy co do odporności oraz w porównaniu do mleka matki 2–3-krotnie wyższą zawartością soli o działaniu podwyższającym ciśnienie krwi.

Obecnie w krajach wysoko uprzemysłowionych (Holandia) długotrwała ekspozycja na PCB i dioksyny w 12–14% jest wywołana karmieniem naturalnym, co może mieć deprymujący wpływ na rozwój dzieci [13].

W związku z nieruchliwym, nieobciążonym pracą fizyczną, sedatywnym trybem życia dzieci z krajów rozwiniętych, wydano zalecenia zmniejszające dobowe zapotrzebowanie kaloryczne w wieku powyżej 4 lat, np. dla dziewczynki 10-letniej z 2110 kcal/dobę w 1971 r. na 1880 kcal/dobę w 1985 roku [16] i nawet na 1740 kcal w 1991 r. (Anglia). Uzasadnieniem jest, że dzienny nadmiar 50 kcal powoduje odłożenie 10 kg tkanki tłuszczowej w ciągu 4 lat, co mogłoby być zużyte, gdyby młody człowiek przez 15 minut dziennie szybko szedł, zamiast przez ten czas oglądał telewizję.

Nic więc dziwnego, że otyłość stała się w XX wieku jednym z zagrożeń zdrowia dzieci z krajów uprzemysłowionych, podobnie jak alergja i wczesne nadciśnienie tętnicze.

Wypracowano 7 prostych reguł fizycznie zdrowego stylu życia, które mogą przedłużyć życie w zdrowiu średnio o 10 lat:

- nie palić,
- nie pić alkoholu lub pić bardzo umiarkowanie,
- utrzymywać w normie wagę ciała,
- jeść regularnie (w tym śniadanie),
- nie dojadać,
- zachować aktywność fizyczną,
- spać 7 godzin na dobę.

## Dwa skrajne oblicza XX wieku – rodzina w nędzy i w społeczeństwie konsumpcyjnym

W XX wieku nastąpiło spolaryzowanie pozycji dziecka w rodzinie. Z jednej strony tradycyjna wielodzietna rodzina nadal przysparza ludności w krajach biednych. W latach 1995–2025 ludność Afryki podwoi się. Współczynnik przyrostu naturalnego wynosi tam 6,2, w Azji ludność wzrośnie o 40%.

Dziecko jest tam siłą roboczą od wczesnych lat życia i jego praca jest wykonywana, aby utrzymać rodzinę. Istnieje podział pracy między chłopcami a dziewczynkami i różnice w dostępie do szkoły. Od kiedy dziecko opuszcza plecy swojej matki staje się równoprawnym członkiem rodziny, także i w swojej złej doli. Jest karmione piersią, odczuwa głód, choruje na choroby zakaźne, raczej nie ma alergii ani chorób cywilizacyjnych, z wyjątkiem tych, które pochodzą z globalnego obciążenia uszkadzającego środowisko. Dąży do miasta, gdzie przeważnie żyje na obrzeżach, ale jest narażone na zapylenie, skażenie ołowiem, brak wody i brud komunalny. W XX wieku mogło łatwo takie dziecko zostać uciekinierem lub ofiarą wojny. Wojny postkolonialne w Afryce spowodowały śmierć ponad 2 milionów dzieci, rannych zostało 5 milionów dzieci, a wśród uciekinierów wysoka śmiertelność była wywołana malarią (16%), zakażeniami dróg oddechowych (13,7%), biegunką (12,5%), gruźlicą (2%) i innymi zakażeniami [17].

W bogatych krajach tzw. zachodniej cywilizacji, z wyjątkiem USA, nastąpił dramatyczny spadek przyrostu naturalnego – populacja europejska z roku 1995, wynosząca 727 milionów, zmniejszy się do około 718 milionów w roku 2025.

W Polsce w 1999 r. po raz pierwszy w historii odnotowano brak przyrostu naturalnego; a średnia wieku matki pierworódki wynosi średnio 27

lat (w 1990 r. 20–24 lata, w 1998 r. 25–29 lat). Podobnie jak w innych krajach problemem staje się niepłodność mężczyzn i kobiet. Za przyczyny uważa się palenie, narkotyki, alkohol, zatrucie metalami ciężkimi, pestycydami, dioksynami, benzenem, radioaktywnością, lekami, a także tzw. stresem psychicznym i otyłością.

W takich okolicznościach dziecko – zazwyczaj modelowy jedynie w rodzinie – zajmuje szczególną pozycję, korzystając (lub raczej tracąc) z nadopiekuńczości rodziców („Overprotected child”). Ten typ dziecka jest dobrze znany pediatrom i odnoszą się do niego wszystkie dolegliwości cywilizacyjne.

Największy wysiłek techniczny i medyczny skierowuje się na ratowanie zdrowia lub życia nawet w najbardziej zdawałoby się beznadziejnej sytuacji zdrowotnej (wady wrodzone, nowotwory, niska masa urodzeniowa ciała etc.).

W tym cywilizowanym społeczeństwie niezależnie od poziomu ekonomicznego istnieją jednak również **dzieci porzucone, wyzyskiwane (seks, narkotyki) i maltretowane** (pierwszy opis naukowy przez pediatrę – radiologa amerykańskiego J. Caffeya w 1946 r.).

W społeczeństwie konsumpcyjnym, obsesyjnie dążącym do pomnażania dochodów, wytwarza się stresowy „zespół gwałtownego wzbogacenia się” z utratą własnej osobowości – w USA i Kanadzie od 1997 r. liczba milionerów wzrosła o 40%, tj. obecnie wynosi 2,5 miliona osób [18]. Rozpad związków rodzinnych, stresowe sytuacje oraz zanik postaw etyczno-moralnych niewątpliwie przyczyniają się do narkomanii, alkoholizmu i innych dewiacji społeczno-zdrowotnych.

Według ostatnich ocen w Polsce narkomania rozpoczęła się w latach 70. (20% obecnych narkomanów), a w latach 90. rozpoczęło narkotyżowanie się 56% obecnych narkomanów [19]. W 1999 r. w szkołach poznańskich do palenia papierosów przyznało się 67% uczniów szkół ponadpodstawowych, do picia alkoholu 81%, do używania narkotyków 26% uczniów – zarówno chłopców, jak i dziewcząt [20].

## Potrzeba działań w rodzinie

Choroby cywilizacyjno-społeczne XX wieku dotyczą nie tylko środowiska technicznego, ale przede wszystkim rodzinnego i wymagają odpowiednio ukierunkowanego przeciwdziałania zdrowotnego, psychologicznego, socjologicznego i etyczno-moralnego.

Potrzeba takiego przeciwdziałania została właściwie odczytana również w kontekście historycznym XX wieku po doświadczeniach totalitarnego ludo- i dzieciobójstwa i wiek XX przyniósł ważne sformułowania prawne. Są one zawarte w Konstytucji Rzeczypospolitej Polskiej (m.in. pomoc rodzinom w trudnej sytuacji, ochrona dziecka przed przemocą, wyzyskiem, demoralizacją). Konwencja o Prawach Dziecka wydana przez Organizację Narodów Zjednoczonych w 1959 r. została ratyfikowana przez Polskę w 1991 r. i zawiera 10 zasad opieki fizycznej, umysłowej, społecznej i duchowej nad dzieckiem. Europejska Karta Społeczna (1961) została ratyfikowana w 1997 r. i nakłada obowiązek opieki państwa nad rodziną. Karta Praw Rodziny wydana przez Stolicę Apostolską w 1983 r. wśród 12 artykułów określa pozycję dziecka w rodzinie, która powinna być zapewniona przez odpowiedni system gospodarczy i społeczny, m.in. postuluje prawo do mieszkania, własności, wychowania, ochrony zdrowia od chwili poczęcia i w sytuacjach zagrożenia.

Wobec skrajnej polaryzacji sytuacji ekonomicznej, zdrowotnej i rodzinnej dzieci w XX wieku, a także wobec daleko posuniętej specjalizacji medycyny pediatrycznej wyłoniła się konieczność i potrzeba działania lekarskiego i pediatrycznego na podstawowym poziomie rodziny, co jest możliwe do spełnienia przez tradycyjnie znany model medycyny rodzinnej, który powrócił w nowoczesnej formie i po latach pozostawania w cieniu wkracza w XXI wiek.

## Piśmiennictwo

1. Więckowski A.: Czego się bać? Odra 2000, 6:12–17.
2. Hennig Carl: Geschichte der Kinderkrankheiten. wyd. II. Tübingen 1881.
3. Kostrzewski J.: Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie. PZWL, Warszawa 1964.
4. Gałązka A., Magdzik W.: Szczepienia ochronne – kamień węgielny medycyny zapobiegawczej. Gazeta Lekarska 1998 (94),11:32–35.
5. World Health Statistic Quart. 1998 (51):61.
6. Brundtland Gro, WHO Director General, Global trends in child health, XXII Internat., Congr. Pediatr, Amsterdam 1998 (wykład).
7. World Health Statistic Quart. 1998 (51):13.
8. Rossi-Espagnet A. i wsp.: Urbanization and health in developing countries: a challenge for health for all. World Health Statistic Quart. 1991, 44:186–244.
9. Bogdanowicz J.: Pediatria i pediatra. PZWL, Warszawa 1965.

10. Needleman H., Riess J., Tobin M. i wsp.: Bone lead levels and delinquent behaviour. *JAMA* 1996, 275:363–369.
11. World Resources 1996–1997. Oxford Univ. Press, N. York–Oxford 1996.
12. Mühlendahl K.E.: Medycyna środowiskowa w pediatrii. *Ped. Pol.* 1997, 72(1):94–95.
13. Patandin S.: The Dutch PCB/dioxin and Breast Milk Study. I-st Internat. Conf. on Children's Health & Environment. Amsterdam 1998 (wykład).
14. Bogdanowicz J.: Właściwości rozwojowe wieku dziecięcego. PZWL, Warszawa 1966.
15. American Academy of Pediatrics: Task Force Report Pediatrics 1982, 60:654–661.
16. Whitehead R.G., Paul A.A.: Longitudinal study of energy needs: an appraisal of revised estimates for the dietary needs of children through to adolescence. *Nestle Nutrition Workshop Series* 1996, 37:1–14.
17. *World Health Statistic Quart.* 1996, 49:223.
18. Samuelson R.J.: The limits of materialism. *Newsweek* 15 May 2000:4.
19. Karakiewicz B., Kozielec T.: Rodzina obciążona problemem narkotykowym jako środowisko życia i wychowania dziecka. Dziecko w środowisku zagrożonym ekologicznie. *Mat. IX Konf. Nauk. Legnica* 2000:61–63.
20. Chałcarz W.: Wpływ wybranych czynników środowiskowych na stosunek młodzieży szkół ponadpodstawowych miasta Poznania do niktynizmu, alkoholizmu i narkomanii. Dziecko w środowisku zagrożonym ekologicznie. *Mat. IX Konf. Nauk. Legnica* 2000.
21. Krawczyński M., Walkowiak J., Krzyżaniak A.: Akceleracja rozwoju fizycznego dzieci i młodzieży Poznania w latach 1880–1990. *Ped. Pol.* 1995, 70 (6):487–493.





## Jaka będziesz medycyna XXI wieku?

JERZY WOJ-WOJCIECHOWSKI  
Prezes Polskiego Towarzystwa Lekarskiego,  
Warszawa

*„Dziś medycyna osiągnęła taki poziom,  
że sięgnęła DNA”*

Jaka będziesz w XXI wieku i dokąd nas zawieziesz Medycyna za 5, 10 czy 50 lat?... Czy sprawisz, że średnia długość życia będzie się stale wydłużała, aż osiągnie obiecanych w Biblii 120 lat?... Czy zaistnieją granice poznania budowy i fizjologii ludzkiego organizmu?... Czy uporamy się z chorobami psychicznymi, cukrzycą, nowotworami? Czy sędziwy wiek będzie przebiegał w komforcie zdrowia fizycznego i psychicznego?... Czy potrafimy laboratoryjnie pomóc transplantologii?... Czy produkcja leków będzie bazowała na manipulacjach molekularnych?... Czy?... Zbyt wiele pytań.

### Skąd przychodzisz medycyno?...

Na pytanie, kiedy powstała medycyna, odpowiedź jest bardzo prosta: – wtedy, kiedy na Ziemi pojawili się ludzie. Patrząc na jej rozwój w prehistorii i w starożytności, łatwo zauważyć, że przez tysiąclecia leczenie ograniczało się głównie do terapii ziołami, a najwyższym osiągnięciem chirurgii była trepanacja czaszki wykonywana za pomocą prymitywnych, kamiennych narzędzi.

Jednak w mniemaniu większości osób medycyna narodziła się dopiero przed 2500 lat, a jej ojcem był Hipokrates. To prawda, ten Grek był wspaniałym lekarzem, a jego dzieło „Corpus Hippocraticum” zawierające 59 traktatów podzielonych na 72 księgi zawiera całą wiedzę medyczną, którą dysponowała nie tylko szkoła Hipokratesa na wyspie Kos, ale także inne wiodące śródziemnomorskie ośrodki medyczne, jak w Knidos czy na Sycylii. W dziele Hipokratesa zawarta jest także przysięga składana przez lekarzy. Prawdziwe zasady etyczne obowiązujące lekarzy dały jednak nauki Największego Lekarza ciała i duszy Jezusa Chrystusa przed dwoma tysiącami lat. Te zasady widzące w chorym człowieku bliźniego, a nawet brata, sprawiły, że przy-

sięga, jakkolwiek w zmienionej formie, przetrwała do naszych czasów i jest ciągle aktualna.

Patrząc na rozwój medycyny od czasów Hipokratesa do współczesności, widoczne jest, że medycyna rozwijała się w postępie geometrycznym. I wiedza, i praktyka medyczna rozwijały się przez tysiąclecia bardzo powoli, aż do XIX wieku. Na przestrzeni wieków przyczyniali się do rozwoju medycyny tak wybitni lekarze, jak Galen, Avicenna, Majmonides, Paracelsus, Józef Struś, Marcelo Malpighi czy Morgani. Jednak prawdziwy rozwój nauk medycznych nastąpił dopiero w wieku XIX, a największy w XX wieku, często już za życia wielu z nas.

To przyspieszenie w rozwoju medycyny szczególnie spektakularne jest w początkach XIX wieku, kiedy to niemiecki aptekarz Sertürner (1804) wyodrębnił morfinę, Hahnemann zapoczątkował homeopatię (1810), Parkinson opisał drżączkę porażną (1817), Heine porażenie dziecięce (1838), Little – porodowe urazy mięśni, a Laënnec wprowadził technikę osłuchiwania (1819). Także w początkach tego przełomowego wieku Charles-Gabriel Pravaz skonstruował strzykawkę (1831), bez pomocy której trudno by sobie wyobrazić współczesną medycynę.

Przełomem dla rozwoju chirurgii było z jednej strony zwycięstwo w walce z bólem, z drugiej zaś wprowadzenie do sal operacyjnych aseptyki. I tak najpierw amerykański dentysta H. Wells wprowadził do znieczuleń gaz rozweselający (1844), a w 2 lata po nim William Morton zastosował po raz pierwszy eter (1846), a jeszcze rok później James Simpson (1847) chloroform. Z kolei Ludwik Pasteur po odkryciu bakterii (1861) dał w walce z zakażeniami silną broń w postaci wyjąławiania nazywanego od jego imienia „pasteryzacją”. Wkrótce po tym ten wielki, a zarazem skromny uczonec zapoczątkował erę szczepień (1885), co było prawdziwym przełomem w walce z chorobami zakaźnymi. Zainteresowanie bakteriologią i możliwościami zapobiegania powikłaniom w chirurgii w postaci zakażeń sprawiło,

że brytyjski chirurg Joseph Lister wprowadził do sal operacyjnych antyseptykę (1867). Została ona wkrótce zastąpiona przez aseptykę m.in. dzięki berlińskiemu chirurgowi Bergmanowi, który do wyjąłowania zastosował po raz pierwszy parę wodną.

Mówiąc o „przyspieszeniu” w osiągnięciach dotyczących diagnostyki i terapii, narastało ono stale, by osiągnąć apogeum pod koniec XIX wieku. To w latach sześćdziesiątych czeski zakonnik Gregor Mendel odkrył podstawowe zasady dziedziczenia (1865), Adolf Kussmaul zapoczątkował endoskopię (1868), Francuz Jean Charcot stworzył nowoczesną neurologię. Wkrótce po tym zaobserwowano duże osiągnięcia w chirurgii, i tak szwajcarski lekarz Emil Kocher wykonał po raz pierwszy tyreodektomię (1878), a Polak Ludwik Rydygier (1880) i wiedeńczyk Theodor Billroth (1884) wykonali pierwsze resekcje żołądka.

Jeżeli dodamy, że także w tym samym okresie Francuz Charles Laveran odkrył zarazki malarii (1880), Robert Koch prątki gruźlicy (1882), a norweski lekarz Armauer Hansen prątki trądu (1873), że także w tych latach ukazało się fundamentalne dla medycyny dzieło Rudolfa Virchowa pt. „Patologia komórek w świetle histologii fizjologicznej i patologicznej” (1858), że endoskopię rozwinął polski lekarz Jan Mikulicz-Radecki, konstruując gastroskop (1881), że także pod koniec wieku wiedeński okulista wprowadził do znieczuleń kokainę (1884), a powstała w 1887 roku fabryka Bayera wprowadziła na rynek fenacetynę, luminal i na rok przed XX wiekiem aspirynę – nasz podziw dla postępu medycyny będzie jeszcze większy.

Dla całości obrazu nie wolno zapominać, że XIX-wieczny *fin de siècle* to także początek zastosowań promieniowania jonizującego w medycynie, narodziny radiologii i zapowiedź powstania medycyny nuklearnej.

I tak Wilhelm Roentgen przed końcem wieku odkrył promienie „X” (1885), bez zastosowania których trudno sobie wyobrazić współczesną medycynę, rok później H. Becquerel opisał promieniotwórczość uranu (1886), a w 1898 roku Maria Skłodowska-Curie i jej mąż Piotr Curie odkryli polon i rad.

Zafascynowani postępem nauki niektórzy nasi protoplaści sądzili, że już wszystko, co tylko było można, medycyna osiągnęła.

Tymczasem już pierwsza połowa XX wieku była prawdziwym akceleratorem dla rozwoju nauk medycznych.

## Dokąd pędzisz XX wieku?

XX wiek otworzyło wspaniałe doniesienie z Wiednia, w którym Karol Landsteiner opisał 3

grupy krwi (1901). W tym samym roku Emil von Behring otrzymał Nagrodę Nobla za badania z zakresu serologii. Nagrody Nobla otrzymali także Wilhelm Roentgen oraz dwukrotnie nasza rodaczka Maria Skłodowska-Curie ze swym mężem Piotrem Curie. Właśnie odkrycia w zakresie promieniotwórczości sprawiły, że nowojorski chirurg Robert Abbe zastosował z powodzeniem rad do leczenia raka szyjki macicy (1905).

W pierwszym dziesięcioleciu tego wieku (mamy jeszcze przez 3 miesiące XX wiek) Albert Einstein zastosował do znieczuleń miejscowych nowokainę (1906), a Wassermann odkrył krętek białdy, przyczynę kiły (1906). Także w diagnostyce kardiologicznej uczyniono znaczny postęp, gdy Holender Willem Einthoven stworzył podstawy fono- i elektrokardiografii (1907).

Drugie dziesięciolecie zainaugurował nasz rodak, chemik, późniejszy filar Instytutu Higieny w Warszawie, Kazimierz Funk, który odkrył witaminę B<sub>1</sub> i wprowadził termin „witamina” (1911), przyjęty szybko przez cały świat.

W czasie wybuchu I wojny światowej zastosowano w medycynie barwne fotografie (1914), a tuż po jej zakończeniu Thomas Morgan opublikował swoje wyniki badań nad chromosomami (1919). W czasie, gdy u nas wypędzaliśmy bandy bolszewików z granic Rzeczypospolitej, we Francji Sicard i Forestier zastosowali po raz pierwszy kontrast w badaniach rentgenowskich, a w Kanadzie Frederick Banting i Charles Best wyodrębnili insulinę, dając nadzieję na leczenie milionom ludzi chorym na cukrzycę (1921). W tym samym czasie zastosowano początkowo we Francji, a później już w większości krajów szczepionkę przeciwgruźliczą BCG (1924).

Takie wydarzenia, jak wykonanie pierwszego cewnikowania serca przez Forssmanna (1929) i zastosowanie w tym samym roku przez Bergera do badań mózgu EEG, że nie wspomnę o unowocześnieniu przez Wilsona techniki EKG, zeszyły na drugi plan po doniesieniach z Londynu o pewnej zagadkowej pleśni zauważonej początkowo na szkiełku Petriego, a później celowo już wyszukanej na pleśniejącym melonie. Pleśń ta zwalczała kolonie bakterii. W ten sposób, częściowo przez przypadek Aleksander Fleming odkrył w 1928 roku penicylinę, otwierając nową erę w medycynie – antybiotykoterapii. Jakże trudno wyobrazić sobie dzisiaj współczesne leczenie bez antybiotyków.

## Czego nie uczono mnie na medycynie

Jak wielki postęp nastąpił w medycynie w ostatnich latach może świadczyć to, że medycyna nuklearna, która jest moją specjalnością, nie

była przedmiotem ani jednej godziny wykładów w czasie moich studiów. Nic dziwnego, bo pierwsze zastosowanie scyntygrafii izotopowej miało miejsce dopiero w 1951 roku. Wtedy też narodził się termin „medycyna nuklearna”, od „nucleus” – jądro, gdyż zjawiska promieniotwórczości mają swoje źródło w jądrze atomowym.

Byłem studentem medycyny, gdy rozległy się syreny czcząc wielkiego Jonasa Salka, który zastosował szczepionkę przeciwko chorobie Heinego i Medina (1954). Stałem na ul. Chałubińskiego wraz z tysiącami innych, by oddać hołd nauce służącej człowiekowi. W tym samym roku usłyszałem o nowej technice operacji na otwartym sercu z zastosowaniem hipotermii.

Ani o możliwościach ultrasonografii, ani o transplantologii w czasie studiów nie słyszałem. Los okazał się – podobnie jak w przypadku medycyny nuklearnej – przekorny, bo sprawił, że uczestniczyłem w czasie pierwszych operacji transplantacji nerek w klinice prof. Jana Nielubowicza (26.01.1966) jako czwarta czy piąta asysta. Byłem specjalistą od trzymania haków. Mimo cenzury i żelaznej kurtyny docierały do nas doniesienia o coraz to nowych odkryciach w medycynie. I tak dowiedziałem się, że w Szwecji pod kierunkiem A. Stenninga wszczepiono rozrusznik serca (1958) oraz gdzieś we Francji Dausset doniósł o odkryciu antygenów zgodności tkankowej (1958), że zastosowano w położnictwie technikę USG (1958), a w USA odkryto wirusa B zapalenia wątroby. Rok 1967 przyniósł nieprawdopodobną wiadomość, że w RPA dr Christian Barnard dokonał pierwszej transplantacji serca, a dwa lata później w Niemczech Gütelman przeszczepił wątrobę (1969). Obserwując burzliwy rozwój transplantologii, patrzyłem z podziwem jak zastosowano laser w medycynie (1972), jak wprowadzono w Anglii pod kierunkiem Housfielda do diagnostyki tomografię komputerową (1973), czy jak zespół Vane’a, w którym uczestniczyli także nasi naukowcy – prof. R. Gryglewski i A. Szczekliki – odkrywa prostacykliny (1976). Także Wielka Brytania zaszokowała świat doniesieniem, że w Oldham urodziło się pierwsze dziecko splotzone *in vitro* (1978). Przed 20 laty doniesiono o możliwościach rozbijania kamieni ultradźwiękami (1980) i o wprowadzeniu w Szwajcarii przez Grünzinga przezskórnej angioplastyki naczyń wieńcowych (1980). Zaczął się nowy rozdział – kardiologia zabiegowa. Po fascynacji tomografią komputerową, którą w diagnostyce można by porównać z wynalezieniem samochodu, rok 1982 wprowadził do diagnostyki magnetyczny rezonans jądrowy (NMR), który można by porównać już do rakiety. Nigdy ludzkie ciało nie było tak przejrzyste dla oczu lekarza diagnosty. A doniesienia z zakresu nowych zastosowań w medycynie szokowały nas coraz bardziej.

W USA spróbowano wszczepić sztuczne serce (1982), w RFN zastosowano laser do rozbijania kamieni (1986), w Wielkiej Brytanii dokonano potrójnego przeszczepu – serca, płuc i wątroby (1986), w USA zidentyfikowano gen odpowiedzialny za chorobę Alzheimera (1987). Także tam, w Seattle, dokonano pierwszego udanego przeszczepu szpiku kostnego w leczeniu białaczki (1988).

Tymczasem prasa donosiła o odkryciach w genetyce, wirusologii, immunologii. Co pewien czas ukazywały się doniesienia o wprowadzaniu nowej generacji antybiotyków, o odkryciu *Helicobacter pylori*, o wyodrębnieniu genu otyłości czy genu odpowiedzialnego za raka gruczołu piersiowego.

Zafascynowany postępem w medycynie pomagałem zorganizować w Hotelu Marriott pierwszą konferencję satelitarną w 1993 roku, w niespełna rok po zastosowaniu laparoskopii w chirurgii na Zachodzie. Nasi czołowi chirurdzy mogli w systemie „na żywo” rozmawiać z operującymi w tym samym czasie chirurgami w Indianapolis czy we Francji. Dzisiaj praktycznie każdy polski większy oddział chirurgiczny stosuje chirurgię laparoskopową.

Świat się zmniejsza coraz bardziej. Zacierają się granice państw, a Internet sprawia, że każde doniesienie naukowe może docierać natychmiast do każdego szpitala, do każdego z nas. Jakże śmieszne wydają się dzisiaj surowe zakazy stanu wojennego, nakazujące zamykać pod kluczem maszyny do pisania i pieczętować kserokopiarki, by chronić „pryncypia najlepszego ustroju”, w którym wszystko było ważne... poza człowiekiem. Jak archaiczne wydają się dzisiaj niektóre nauki, które mi wpajano w czasie tak niedawnych studiów medycznych.

## Czy zabraknie karmy dla koni? Quo agis medicina?...

Na początku lat dziewięćdziesiątych uczeni japońscy (Science et Avenir, maj 1993) przedstawili prognozy rozwoju medycyny na najbliższe 25 lat. Za 5 lat ma powstać sztuczna krew, za 6 potrafimy leczyć AIDS, za 7 będziemy umieli zwalczać miażdżycę, a za 8 uzyska się w hodowli *in vitro* narządy ludzkie. A tymczasem już dzisiaj hoduje się *in vitro* ludzką skórę, która ma zastosowanie w leczeniu oparzeń i w chirurgii plastycznej. Według tej samej prognozy za 19 lat zostaną wytworzone sztuczne oczy, a tymczasem już w 1995 roku po raz pierwszy zastosowano elektronikę do przywrócenia zdolności widzenia, a cała prasa światowa w 1999 roku doniosła, iż za pomocą elektroniki udało się z powodzeniem przywrócić niewidomemu człowiekowi zdolność widzenia.

Trudno w tej sytuacji przewidywać rozwój medycyny, gdy rzeczywistość przerasta przewidywania futurologów. Niemniej można przypuszczać, że w najbliższych latach postęp w medycynie przyczyniający się do wydłużenia średniej długości życia i zdrowej starości będzie szedł w parze z ogólną poprawą warunków życia i coraz lepszym uświadomieniem społeczeństwa, jak ważny dla zachowania zdrowia jest zdrowy styl życia, a zwłaszcza właściwe odżywianie, ruch i niepoddawanie się szkodliwym nałogom.

Coraz większym zrozumieniem przez pracowników ochrony zdrowia będzie oczywista prawda, że lepiej zapobiegać niż leczyć, co przyczyni się do większego rozwoju profilaktyki zdrowotnej. Obecnie ludzkość inwestuje około 80% środków przeznaczonych na opiekę medyczną na leczenie, a nie na profilaktykę. To oznacza, że ponosi się koszty już zaistniałych chorób, a nie zapobieganiu tym schorzeniom.

Wprowadzenie na rynek zdrowej, genetycznie udoskonalonej żywności pozwoli nie tylko na produkcję zdrowszej, bardziej trwałej, odpornej na zarazki, pasożyty i aflatoksyny żywności, lecz także na rozpowszechnianie drogą doustną szczepionek, co już niekiedy ma miejsce. Być może genetycznie zmieniona żywność pomoże w zwalczaniu plagi malarii, która w samej Afryce zabiera 5 milionów istnień ludzkich rocznie.

Natomiast postęp w naukach medycznych będzie związany przede wszystkim z następującymi dziedzinami:

### 1. Rozwój diagnostyki i terapii genetycznej związanej z całkowitym poznanie ludzkiego genomu

Dzień 26 czerwca 2000 roku będzie dla przyszłych pokoleń ważniejszym, niż odkrycie Ameryki przez Kolumba czy spacer Armstronga po Księżycu. W tym dniu wszystkie światowe media doniosły, że poznano już 97% ludzkiego genomu. Od 1953 roku, kiedy to James Watson i Francis Crick odkryli strukturę DNA, pokonano drogę, którą można porównać do trasy z Ziemi na koniec Wszechświata. Nigdy w przeszłości ludzkość nie osiągnęła takiego sukcesu naukowego. W 1957 roku odkryto, że informacje przechodzą od DNA poprzez RNA do białek. W 1966 roku, gdy się okazało, że układ i forma kodu genetycznego są uniwersalne dla wszystkich form życia, przez poznanie zależności pomiędzy sekwencjami nukleotydów DNA a aminokwasami, został złamany kod genetyczny. W czasie konferencji w 1985 roku postanowiono poznać całkowicie genom człowieka, lecz dopiero w 5 lat później wystartował amerykański program Human Genome Project z budżetem opiewającym na zawrotną sumę 3 mld \$ i z limitem czasu 15 lat na ba-

dania. Wyścig był szalony skoro wystarczyło tylko 10 lat, by poznać kod życia. W 1999 roku doniesiono o całkowitym rozszyfrowaniu pierwszego ludzkiego chromosomu o numerze 22, a już w rok później podano sensacyjne doniesienie o uzyskaniu całkowitej mapy ludzkiego genomu!

Wydawało się, że bliższy sukcesu będzie pracujący w prywatnym laboratorium Celera Genomic – Craig Venter, który przed trzema laty zapewnił, że zakończy prace w ciągu tylko trzech lat (!), a ich koszt będzie 15 razy niższy, niż program rządowy i wyniesie „tylko” 200 mln \$ US. Jednak raport o sukcesie poznania ludzkiego genomu obwieścił światu dyrektor japońskiego programu Human Genome Project Yoshiyuki Sakaki, a grupa naukowców z instytutów rządowych przekazała bezpośredni raport prezydentowi Clintonowi.

„Dzisiaj poznaliśmy język, w jakim Bóg stworzył życie. Zyskujemy więcej szacunku dla piękna, komplikacji i cudowności tego boskiego daru. Ludzkość staje przed nowymi możliwościami leczenia. Lekarze będą mogli przewidywać choroby, a ludzie będą mogli dożyć nawet 150 lat” – powiedział Clinton.

„Stanowi to pierwszy, wielki krok techniki XXI wieku, a samo odkrycie prześcignęło wynalezienie antybiotyków” – dodał Tony Blair, premier Wielkiej Brytanii.

Venter w swych pracach zastosował pionierską i tańszą technikę EST (od angielskiego terminu „Expressed Sequence Tags”), która polegała na automatycznym sekwencjonowaniu genów, czyli poznawaniu kolejności umiejscowienia czterech zasad nukleotydowych: adeniny, cytozyny, guaniny i tyminy. W kwietniu 2000 roku Venter oświadczył, że jest bliski zakończenia prac nad rozszyfrowaniem ludzkiego genomu, który znajduje się w jądrze każdej komórki organizmu i składa się ze spiralnych nici DNA, każda o długości 1,8 metra, lecz okazało się, że sukces miał wielu ojców.

Warto przypomnieć, że każda cząsteczka DNA składa się z wielu genów, które są uszeregowane wzdłuż chromosomów, a tych jak wiadomo w każdej komórce jest 46, po 23 pary – zarówno od ojca, jak od matki. Jeżeli dodamy, że należy zidentyfikować 100 000 genów ludzkiego DNA (za same procesy starzenia się organizmu jest odpowiedzialnych 7000 genów) oraz że istnieją 3 miliardy par zasad, to jest wiązań między dwiema niciami DNA i należy określić sekwencje tych par, bo ich porządek określa specyficzny kod genetyczny – zakończenie prac nad ludzkim genomem można porównać do zbadania mikroskopu znajdującego się w jądrze każdej komórki i wydaje się graniczyć z cudem. A jednak ten cud zdarzył się, i to na naszych oczach.

Ale opisanie wszystkich genów jest tylko zła-



maniem szyfru do tajemnic zdrowia i choroby. Mapa genomu pozwoli na identyfikację poszczególnych genów odpowiedzialnych za różne choroby, przede wszystkim wrodzone (mutacje genów powodują blisko 10 000 różnych wad wrodzonych), jak kardiomiopatia przerostowa serca, wada cewy nerwowej powodująca rozszczep kręgosłupa i przepuklinę rdzeniową, bądź objawiające się później, jak: depresja, astma, schizofrenia czy choroba Alzheimera.

Wszystkie ssaki – od delfina po człowieka – mają podobne DNA, a różnica pomiędzy dwojgiem ludzi stanowi tylko 0,2%, a między człowiekiem a szympansem – 2% (!). Ponad 99% ludzkiego DNA jest więc u każdego człowieka takie samo, ale niecały 1% wystarczy, by każdy z 5 miliardów ludzi tak bardzo różnił się jeden od drugiego. Można przypuszczać, że w najbliższym czasie zarówno prywatne laboratoria, jak Human Genome Sciences z niezwykle utalentowanym chemikiem, fizykiem, a zarazem biologiem Williamem Hasetline (bada on tylko geny czynne stanowiące u ludzi zaledwie 3% całego DNA i posiada patent na 6450 nowo odkrytych genów) lub Celera Genomics ze wspomnianym już genialnym biologiem Craig Venterem i Michael Hunkapilarem na czele, jak też placówki należące do rządu Stanów Zjednoczonych, a wchodzące w skład 70. Narodowych Instytutów Zdrowia oraz współpracujących z nimi 18 innych instytutów z całego świata w ramach Projektu Ludzkiego Genomu nie poprzestaną na rozszyfrowaniu największej zagadki życia, jakim jest ludzki genom. Francis Collins, dyrektor Human Genome Project twierdzi, że „przez następne 3–5 lat będziemy świadkami dramatycznego przyspieszenia prac i odkryć”. Na podstawie mapy genomu wszystkie naukowe placówki będą się starały ustalić sposób funkcjonowania i wzajemnych zależności pomiędzy genami. Każda z nich postara się jak najszybciej donieść o praktycznych korzyściach pozwalających na rozpoznanie potencjalnego zagrożenia chorobą lub na istnienie już choroby oraz na zastosowanie leczenia farmakologicznego bądź terapii genowej. Trudno znaleźć słowa, by wyrazić podziw dla geniuszu, który rozszyfrowując genom człowieka stworzył medycynie – na razie potencjalnie – niewyobrażalne możliwości. Jedno jest pewne – zmniejszy się medycyna naprawcza, a większy niewyobrażalnie profilaktyka.

Naprawianie mutacji genów powodujących choroby pozwoli ograniczać powstawanie i umożliwi leczenie wielu ciężkich chorób nowotworowych, jak rak gruczołu piersiowego (geny BRCA1 i 2) czy rak płuc. Przez poprawianie działania systemu immunologicznego można będzie dać organizmowi skuteczną broń ochronną przed astmą, zakażeniami wirusowymi, czy wreszcie pozwoli zwalczyć tak groźne choroby neurolo-

giczne, jak padaczka, stwardnienie rozsiane, choroba Parkinsona czy Alzheimera (mutacja genu ApoE epsilon 4).

Oddzielnym zagadnieniem jest produkcja tak zwanych biochipów, w których będzie zawarty cały materiał genetyczny konkretnego człowieka. Taki zapis ludzkiego genomu pozwoli zaraz po urodzeniu wykonać dziecku testy genetyczne, zamieścić informacje na temat skłonności do pewnych chorób, które mogą się przydarzyć w przyszłości, zalecić odpowiedni tryb życia oraz ewentualnie przeprowadzić odpowiednie manipulacje genetyczne zapobiegające tym chorobom.

## 2. Rozwój chirurgii komputerowej

Już dzisiaj w niektórych ośrodkach stosuje się wysokiej klasy komputery, które nie tylko pomagają przy planowaniu zabiegu operacyjnego, lecz potrafią nim sterować. Dotyczy to przede wszystkim operacji guzów mózgu. Ostatnio prasa doniosła o zastosowaniu komputerowego chirurga w operacji zastawek serca.

## 3. Rozwój endodiagnostyki

Przypuszcza się, że w niedługim czasie można będzie wprowadzać do organizmu ludzkiego mikroskopijne komputery, które pomogą zarówno w diagnozie, a w przyszłości także w leczeniu. Należy dodać, że w maju 2000 roku doniesiono o możliwościach badania całego przewodu pokarmowego za pomocą takiej połączonyj „śliwki” komputerowej. Oczywiście wiąże się to z jeszcze większym rozwojem techniki mikrokomputerowej i wprowadzaniem do informatyki elementów biologicznych.

## 4. Wprowadzanie do leczenia coraz większej liczby leków uzyskiwanych za pomocą manipulacji molekularnych

Jak wiadomo, wystarczy czasem zmienić jedno wiązanie atomowe lub zastąpić jeden pierwiastek w związku chemicznym innym, by zablokować rozwój drobnoustrojów bądź zyskać cechy lecznicze jakiegoś preparatu. Technika operacji na szczeblu molekularnym daje takie możliwości.

Z kolei poznanie genów umożliwi także stosowanie „celowanego” leczenia tylko tymi lekami, które zadziałają i na które pacjent jest wrażliwy.

## 5. Rozwój kardiologii, radiologii, ultrasonografii zabiegowej itd.

Pozwoli to na przykład poprzez zamykanie ubytków w przegrodach serca za pomocą spe-

cyjnych „parasoli” na uproszczenie i skrócenie leczenia.

Dokąd nas zawiediesz Medycyno?... Jaką broń w walce z chorobą dasz nam jeszcze do ręki?... Gdzie istnieją granice ludzkiego poznania?... Czego będziemy uczyć na medycynie nasze dzieci i wnuki?... *Quo agis et quo vadis Medicina...* Na przełomie wieków i tysiącleci trudno się nie zastanawiać nad tym, co nam przyniesie najbliższa przyszłość. Trudno nie myśleć, czy medycyna będzie w dalszym ciągu kroczyła po drodze tak oszałamiających odkryć i postępu w diagnostyce, w terapii, w naukach teoretycznych, jak to miało miejsce w XX wieku. Insulina, antybiotyki, medycyna nuklearna, ultrasonografia, tomografia komputerowa, laparoscopia, transplantologia, magnetyczny rezonans jądrowy... Być może w początkach XXII wieku ktoś wypowie podobne słowa – wiek XXI był świadkiem niezwykłego postępu medycyny.

Futurologzy XVIII wieku zamartwiali się, że głównym problemem w rozwoju kontaktów między ludźmi będzie wykarmienie tak dużej liczby koni potrzebnych do podróży. Z jakimi problemami może się zmagać „udoskonalony genetycznie” człowiek – oceni przyszłość. Zmienić się może wszystko. Cały nasz medyczny świat budowany od Hipokratesa poprzez Galena, Paracelsusa, Pasteura, Fleminga, Vane’a i Barnarda. Jedno się tylko nie zmieni. Zawsze będzie potrzebny choremu żywy lekarz, widzący całego człowieka, jego *soma* i *psyche*, jego ciało i duszę, lekarz z bogatym doświadczeniem zawodowym, stale uzupełnianą wiedzą i... z sercem. Bo bez serca okazanego choremu człowiekowi nie ma prawdziwej medycyny.

#### Produkty modyfikowane genetycznie

- SOJA  
KUKURYDZA  
ŻYTO  
PSZENICA  
JĘCZMIEN  
OWIES  
RZEPAK  
**są odporne na:**  
suszę,  
zimno,  
szkodniki,  
herbicydy
- POMIDORY  
WINOGRONA  
BANANY  
ZIEMNIAKI  
BURAKI CUKROWE  
DYNIE  
PAPAJE  
CYKORIE  
**są odporne na:**  
wirusy,  
owady,  
choroby i procesy gnilne;  
mają przedłużoną  
trwałość
- ZIEMNIAKI  
Z BIAŁKIEM „Bt”  
**są odporne na:**  
stonkę ziemniaczaną
- KUKURYDZA  
**są odporne na:**  
szkodniki  
herbicydy i owady

- TYTOŃ  
BAWEŁNA  
**są odporne na:**  
zabezpieczają przed  
żółtaczką typu „A”
- SAŁATA  
BANANY  
chroni przed chorobą  
wrzodową żołądka
- MARCHEW  
DROŻDŻE  
używane są w piekar-  
nictwie i piwowarstwie
- LECYTYNA  
ze zmodyfikowanej ge-  
netycznie soi, dodawa-  
na jest do różnych arty-  
kułów
- CHYMOZYNA  
stosowana jest  
w serowarstwie

Wg „Genetyka a żywność”, wyd. Federacja Konsumentów 2000.

#### LUDZKI GENOM

W każdym jądrze komórkowym.  
Składa się ze zwiniętych nici DNA



#### 23 CHROMOSOMY

Po dwa zestawy – od ojca i od matki



#### 100 000 GENÓW

(ADENINA, CYTOZYNA, GUANINA, TYMINA)

Każda cząsteczka DNA zawiera wiele genów  
uszeregowanych wzdłuż chromosomów



#### 3 MILIARDY PAR ZASAD

Czyli wiązań chemicznych  
pomiędzy dwoma cząstkami DNA

#### NIEKTÓRE KORZYŚCI

Z identyfikacji 100 000 genów ludzkiego DNA, określenia porządku ułożenia 3 mld par zasad oraz zgromadzenie w bazach tych danych

1. Umożliwi to otrzymanie „mapy” ludzkiego genomu.
2. Pozwoli na sprawdzenie, które mutacje genów powodują powstawanie różnych chorób.
3. Stworzy możliwości znalezienia sposobów terapii chorób poprzez „uzdrowienie” odpowiedzialnego za chorobę genu, np. leczenie raka piersi, płuc, astmy, choroby Alzheimera, padaczki, choroby Parkinsona i wielu innych.
4. Umożliwi produkcję „biochipów” z pełnym kodem genetycznym danego człowieka, co pozwoli przewidywać zagrożenie chorobami i im zapobiegać.



## Opieka nad noworodkiem w domu

JOANNA KORALEWSKA

Z Gabinetu Pediatricznego we Wrocławiu

W ostatnich 20 latach w Polsce znacznie wzrosła się opieka nad noworodkiem – wprowadzono, między innymi, wspomaganą wentylację, podaż egzogenego surfaktantu (początek lat 80.), pełne żywienie pozajelitowe (koniec lat 80.), krioterapię retinopatii (początek lat 90.) [6]. Pozwoliło to na uzyskanie istotnego wzrostu przeżywalności noworodków z niską i skrajnie niską urodzeniową masą ciała [6]. Sytuacja ta nałożyła nowe obowiązki na lekarza opiekującego się noworodkiem w domu. Podejmując się tej opieki należy przede wszystkim:

- zebrać wywiad od matki, dotyczący okresu ciąży matki, porodu, położenia oraz stanu noworodka po porodzie, i w trakcie pobytu w oddziale noworodków oraz w domu;
- przejrzeć książeczkę zdrowia dziecka (zwrócić uwagę na wpisy o wykonaniu testów przesiewowych, szczepieniach oraz zaistniałych patologiach występujących bezpośrednio po urodzeniu);
- przystępując do oceny stanu noworodka zwrócić szczególną uwagę na:
  - **stan ogólny dziecka** – zachowanie, napięcie mięśniowe, ułożenie, odruchy neurologiczne (Moro, stąpania, szukania, chwytny itp.), sposób karmienia (ocenić technikę karmienia piersią),
  - **skórę** – obecność **żółtaczki** i jej nasilenie (badanie przy świetle dziennym jest obarczone najmniejszym ryzykiem błędu), **zabarwienie** (sinicę obwodową i centralną, błądność), obecność **wykwitów** patologicznych (wczesnych cech skazy atopowej) oraz **naczyniaków** – ocenić rodzaj, wielkość, umiejscowienie i niebezpieczeństwo wystąpienia krwawienia, ocenić odczyn po szczepieniu BCG na lewym ramieniu,
  - **głowę** – kształt, obwód (porównać do wartości wpisanej bezpośrednio po porodzie), obecność i wielkość krwiaka podokostno-

wego, wielkość i napięcie ciemienia oraz obecność cech dysmorficznych,

- **oczy** – osadzenie gałek ocznych i ich ruchomość, wielkość szpary powiekowej, obecność patologicznej wydzieliny w worku spojówkowym,
- **nos** – kształt, drożność przewodów nosowych, sapka, obecność patologicznej wydzieliny,
- **jamę ustną** – kształt i symetria ust w trakcie grymasu (występowanie asymetrii przy porażeniu nerwu twarzowego), kształt i wielkość języka (wysuwanie – macroglosia i niedoczynność tarczycy – sprawdzić wpis do książeczki zdrowia dziecka o pobraniu testów przesiewowych), obecność wad wrodzonych (z reguły rozpoznane są w trakcie pobytu dziecka w oddziale) oraz ocena stanu śluzówek,
- **uszy** – kształt, wielkość i położenie małżowin usznych, drożność przewodów słuchowych zewnętrznych oraz obecność w nich treści patologicznej,
- **szyję** – obecność wrodzonego lub ułożeniowego kręczy szyi, stan gruczołu tarczowego,
- **klatkę piersiową** – częstość i regularność oddychania (prawidłowo około 40 oddechów na minutę), tor oddychania, cechy duszności, tolerancja na płacz i wysiętek. Osluchiwanie: częstości i miarowości uderzeń serca, obecności szmerów (część wrodzonych wad serca ujawnia się do ukończenia 1 miesiąca życia), płuca – obecność szmerów patologicznych,
- **jamę brzuszną** – napięcie powłok brzusznych, stan pępka (kikut pępka, który odpada zwykle pod koniec 2 tygodnia życia lub dna pępka – obecność treści patologicznej), przepuklina pępkowa (czy pępek skórzasty?), obecność rozstępu mięśni

prostych brzucha, wielkość wątroby i śledziony, obecność i nasilenie perystaltyki jelitowej, napięcie zwieracza odbytu,

- **kończyny górne** – napięcie i symetria kończyn, obecność porażenia, które może być spowodowane urazem splotu barkowego lub zapalenia stawu barkowego? – decyduje czas wystąpienia, ruchomość w stawach, obecność obrzęków i wad wrodzonych,
- **kończyny dolne** – napięcie, symetria ułożenia, odwodzenie w stawach biodrowych, obecność cech zapalnych;

### Najczęstsze problemy zdrowotne

#### 1. przybór masy ciała – ocena bez ważenia noworodka jest możliwa, jeśli wiemy:

- jak często dziecko jest przystawiane do piersi – minimum 8 razy na dobę, jak chętnie rytmicznie ssi i czy słysząc głośne połykanie,
- ile razy na dobę oddaje mocz – po upływie 3 doby życia prawidłowo 6–8 razy,
- ile razy oddaje stolec – prawidłowo 3–4 razy na dobę (między 2–4 dobą życia – stolce przejściowe) [13],
- jaka była różnica w obwodzie głowy i klatki piersiowej bezpośrednio po porodzie i jaka jest obecnie (zwiększająca się różnica świadczy o zbyt małym przyborze masy ciała);

#### 2. żółtaczka

- jest jednym z najczęstszych objawów u noworodków zdrowych i chorych, występuje u 70% noworodków donoszonych i 80% urodzonych przedwcześnie,
- ocena intensywności (w świetle dziennym anemizować skórę uciskiem), im wyższe stężenie bilirubiny, tym większa powierzchnia ciała jest zażółcona, obejmując kolejno twarz, tułów, brzuch i podbrzusze, kończyny – reguła Kramera [10],
- najczęstsze przyczyny: żółtaczka fizjologiczna, żółtaczka noworodków karmionych piersią (występuje u zdrowych noworodków donoszonych i spowodowana jest niedostateczną podażą kalorii), żółtaczka „pokarmu kobiecego” (występuje po 1 tygodniu życia dziecka, może utrzymywać się do 4–12 tygodnia; przyczyną jest lipaza lipoproteinowa oraz beta-glukuronidaza, które zwiększają powrót wolnej bilirubiny do wątroby) [9], choroba hemolityczna noworodków (ABO lub Rh), policytomia – nadmierna lepkość krwi, infekcyjne wchłanianie się wybroczyn i krwiaka podokostnego,
- diagnostyka powinna uwzględniać podstawowe badania hematologiczne, serologiczne oraz badania w kierunku zakażenia [10],

- postępowanie – po wykluczeniu podłoża infekcyjnego, przy miernie podwyższonym stężeniu bilirubiny (u noworodka karmionego piersią nawet do 16 mg%) i dobrym stanie ogólnym dziecka, podać witaminę E, zastosować przerwę w karmieniu piersią na 12–24 godziny i kontrolować spadek stężenia bilirubiny. Przy stwierdzeniu znacznego wzrostu stężenia bilirubiny oraz wykładników infekcji – skierować dziecko do leczenia szpitalnego;

#### 3. atopowe zapalenie skóry – dyskretne zmiany mogą ujawnić się w 2 tygodniu życia, początkowo za małżowinami usznymi, a następnie na policzkach, nad brwiami, na częściach wyprostnych rąk i nóg oraz na tułowie. Pierwotna prewencja alergii u noworodka polega na wyłącznym karmieniu piersią oraz redukcji z diety matki potencjalnych alergenów [8];

#### 4. kolka jelitowa – ostre, napadowe bóle brzucha, z reguły o stałych porach, mogą być wynikiem niedostatecznej dojrzałości enzymatycznej układu pokarmowego, zaburzeń perystaltyki jelit, nietolerancji pokarmowych (węglowodanów – obniżenie aktywności dwusacharydaz) czy wstępnym objawem alergii pokarmowej (najczęściej na białko mleka krowiego). W postępowaniu należy uwzględnić ograniczenia dietetyczne matki karmiącej (zmniejszyć podaż: mleka i białkowych pochodnych mleka, jajek; odstawić: orzechy, czekoladę, owoce cytrusowe, ryby), niepodawanie noworodkowi mieszanek z mleka krowiego i soi, podaż probiotyku, leków regulujących motorykę przewodu pokarmowego oraz leków zmniejszających ilość nagromadzonych w jelitach gazów;

#### 5. powiększenie gruczołów piersiowych – obustronne i bez znacznego zaczerwienienia z reguły jest obrzękiem hormonalnym, w postępowaniu można stosować okłady z altacetu, jeśli zaś jednostronne, z zaczerwienieniem i bolesnością, może być pochodzenia zapalnego;

#### 6. dysplazja stawów biodrowych – „fizjologiczna” – fizjologiczna niedojrzałość stawu biodrowego powstała na tle wieloczynnikowych uwarunkowań wrodzonych – rozwój dysplazji jest możliwy po zadziałaniu niekorzystnych czynników zewnętrznych, np. nieprawidłowej pielęgnacji – leczenie – profilaktyczne szerokie pieluszkowanie; **wrodzona dysplazja stawów biodrowych** – wada, na którą składają się zaburzenia dotyczące: panewki, torebki stawowej, nasady bliższej kości udowej – obecność objawu Ortolaniego, Barlowa, pompowania itp. – konieczna wczesna konsultacja ortopedyczna [12];

#### 7. infekcje – przy każdym podejrzeniu infekcji u noworodka należy bezzwłocznie rozpocząć

diagnostykę oraz leczenie. Wystąpienie wzrostu temperatury ciała powyżej 38°C jest wskazaniem do hospitalizacji noworodka [11]. Infekcje w tym okresie mogą przebiegać pod postacią:

- **pleśniawek** – zakażenie z dróg rodnych matki lub ze zmian na skórze dziecka [5], są to białawe plamki lub naloty na wewnętrznych powierzchniach policzków lub języku – leczenie miejscowe,
- **zapalenia spojówek** – w pierwszych dobach życia – zapalenie chemiczne po nieprawidłowo wykonanym zabiegu Credego, w 2 tygodniu życia – często zakażenie z dróg rodnych matki – etiologia: chlamydie – niebezpieczeństwo wystąpienia wtórnego zapalenia płuc. Jeśli ropienie z worka spojówkowego występuje jednostronnie, należy podejrzewać niedrożność kanałika łzowego,
- **zakażenia układu moczowego** – większość przypadków rozpoznawanych infekcji układu moczowego u noworodków jest konsekwencją nieprawidłowo pobranego moczu na badania bakteriologiczne [7]. Uzyskanie mieszanej flory bakteryjnej w posiewie moczu można uznać za wynik niemiarodajny,
- **zapalenia płuc** – „noworodek, który kaszle, ma zapalenie płuc”, ale nie jest to objaw stały. Pozostałe objawy kliniczne sugerujące zapalenie płuc to: postępowanie, niepokój i niechęć do jedzenia (jako wykładnik bólu w klatce piersiowej), przyspieszenie oddechu powyżej 60 oddechów na minutę w okresie spokojnego czuwania i powyżej 50 oddechów na minutę w czasie snu, zaburzenie synchronizacji oddychania, wciąganie międzyżebry, zmiany osłuchowe – trzeszczenia i świsty. Etiologia – paciorkowce z grupy B [4], *Chlamydia pneumoniae* (w rozmazie krwi znaczna eozynofilia) [14],
- **zapalenia kości i stawów** – charakterystyczne objawy: niepokój noworodka, obrzęk, ograniczenie ruchomości zajętego stawu, rzadziej jego zaczerwienienie i zwiększone ucieplenie; najczęstsza lokalizacja: staw biodrowy (niepokój przy zmianie pieluszki), kolanowy, barkowy (często towarzyszy temu porażenie rzekome), może dotyczyć każdego stawu i kości; „złote 48 godzin leczenia” – tylko szybkie i skuteczne wprowadzenie leczenia w ciągu 48 godzin od wystąpienia pierwszych objawów daje nadzieję na pełne wyleczenie;

#### 8. wady narządów płciowych:

- **spodzieństwo** – w zależności od stopnia (le-

czenie chirurgiczne – w 3 roku życia), wadzie tej może towarzyszyć zwężenie ujścia zewnętrznego cewki – należy zwrócić uwagę na wielkość strumienia oddawanego moczu,

- **stulejka** – występuje wtedy, gdy niemożliwe jest odsłonięcie spod napletka ujścia zewnętrznego cewki (w odróżnieniu od sklejenia się napletka), jest stanem fizjologicznym u noworodka i młodszych niemowląt,
- **wnętrostwo** – jądro pozostaje poza moshną; dotyczy 3–5% noworodków donoszonych, u wcześniaków procent ten jest znacznie większy, samoistne zstępowanie obserwuje się w pierwszych 3 miesiącach życia, powyżej roku jądra samoistnie już nie zstępują, wymaga to konsultacji chirurgicznej,
- **wodniaki jąder** – występują u 60% noworodków, obserwuje się charakterystyczną transluminację (różnicowanie z przepukliną), z reguły ustępują samoistnie [3].

#### Zalecenia ogólne

- podawanie witamin zgodnie z zaleceniami – dawkowanie witaminy D<sub>3</sub> – noworodki karmione piersią 400 j.m./dobę, karmione sztucznie – 800 j.m./dobę (należy stosować preparaty w formie tabletkowej u dzieci zagrożonych alergią), pozostałe witaminy poprzez suplementację matki (wskazane są preparaty witaminowe z zawartością jodu dla matek karmiących) [2];
- konsultacja okulistyczna u noworodków zagrożonych retinopatią – dotyczy 100% noworodków urodzonych przed 26 tygodniem życia płodowego, przy masie ciała poniżej 750 g; zależy, przede wszystkim, od stopnia hipoksemii oraz czasu trwania tlenoterapii; profilaktyka – podawanie tokoferolu, ograniczanie oświetlenia noworodka; leczenie – krioterapia, laseroterapia (laser argonowy lub diodowy); powikłanie po leczeniu: zaćma – po laseroterapii, zwyrodnienie siatkówki, uszkodzenie nabłonka barwnikowego – po krioterapii. Kontrola okulistyczna jeszcze w trakcie pobytu noworodka w oddziale, a następnie w 4, 8, 12 tygodniu oraz w 12 miesiącu życia [1].

#### Piśmiennictwo

1. Rajter-Leontiw Z. i wsp.: ROP u noworodków – spostrzeżenia własne. Nowa Pediatrya vol. 3, nr 12:42–44.
2. Kalita B.: Zasady stosowania preparatów witaminowych u niemowląt i małych dzieci. Twój Magazyn Medyczny vol. 5, nr 5:23–27.

3. Baka-Jakubiak M.: Zasady postępowania w wadach zewnętrznych narządów moczowo-płciowych u chłopców w wieku noworodkowym i niemowlęcym. *Lekarz* nr 1/00:36–38.
4. Schmidlow D.: Zapalenia płuc. *Pediatrics in Review* 1997, 1:4–13.
5. Szmurło A.: Częsty, poważny problem – zakażenia drożdżakowe u dzieci. *Magazyn Medycyny Rodzinnej* 1999, 1:16.
6. Szczapa J.: Aktualne zadania i przyszłe cele w neonatologii. *Przegl. Pediatr.* 2000, 30 (2): 87–91.
7. Nowak A.: Zakażenia układu moczowego u noworodków i niemowląt – rozpoznanie prawdziwe/fałszywe. *Przegl. Pediatr.* 2000, 30 (2):114–116.
8. Mazurek H.: Prewencja chorób alergicznych układu oddechowego. *Klinika Pediatryczna* vol. 6, nr 5:7–9.
9. Jezińska-Kasprzyk K.: Badanie noworodków. [w:] *Profilaktyka w pediatrii*. Red. B. Woynarowska. PZWL, Warszawa 1998:280.
10. Kornacka M.: Aktualne wytyczne leczenia żółtaczek okresu noworodkowego. *Klinika Pediatryczna* vol. 6, nr 5:63–67.
11. Rudkowski Z. i wsp.: Gorączka o nieustalonym pochodzeniu (FUO) – aspekty diagnostyczne i postępowanie w praktyce domowej. *Przegl. Pediatr.* 1998, 28 (4): 271–277.
12. Bik K.: Dysplazja stawów biodrowych – dlaczego, kiedy i jak badać stawy biodrowe. *Nowa Medycyna* vol. 3, nr 8:37–43.
13. Powers N.: Karmienie piersią (część 2) – prowadzenie laktacji. *Pediatrics in Review* vol. 1, nr 6:4–18.
14. Rajter-Leontiw Z.: Nietypowe (atypowe) zapalenie płuc. *Twój Magazyn Medyczny* vol. 5, nr 5:6–11.

## Aktualne problemy zdrowotne dzieci i młodzieży oraz udział lekarzy rodzinnych w ich rozwiązywaniu

BARBARA WOYNAROWSKA

Z Katedry Biomedycznych Podstaw Rozwoju i Wychowania  
Wydziału Pedagogicznego Uniwersytetu Warszawskiego

Dzieci i młodzież w wieku 0–19 lat to grupa obejmująca prawie 13 mln osób (ok. 32% ogółu ludności). Polska należy do krajów Europy o najwyższym odsetku młodych ludzi. Do nich odnosi się stwierdzenie G. Mistral, laureatki Nagrody Nobla (1946 r.) w dziedzinie literatury: „Na wiele potrzebnych nam rzeczy możemy poczekać. Dziecko nie może. Właśnie teraz formują się jego kości, tworzy krew, rozwija umysł. Nie możemy mu powiedzieć »Jutro«. Jego imię brzmi »Dzisiaj«.”. Prawidłowy rozwój i dobre zdrowie fizyczne, psychiczne i społeczne w dzieciństwie i młodości oraz ukształtowane w tym okresie umiejętności i zachowania sprzyjające zdrowiu stanowią zasoby dla zdrowia człowieka w dalszych latach życia. Wszelkie nieprawidłowości w rozwoju obniżają potencjał zdrowotny i ekonomiczny społeczeństwa, stwarzają ryzyko wielu chorób, przedwczesnej niepełnosprawności i śmierci.

### 1. Główne problemy zdrowotne

#### Wypadki, urazy i zatrucia – główni „zabójcy”

Są one główną przyczyną zgonów dzieci i młodzieży w wieku 0–19 lat; rocznie ginie w wyniku urazu lub zatrucia około 2,5 tys. dzieci w tym wieku (najczęściej w wypadkach drogowych). Poziom umieralności z tego powodu

w Polsce jest 2–3 razy większy niż w rozwiniętych krajach Europy. Urazy są także częstą przyczyną hospitalizacji (na jeden zgon z powodu urazu przypada ok. 46 dzieci hospitalizowanych) i leczenia ambulatoryjnego (rocznie ok. 2 mln dzieci i młodzieży w wieku 7–19 lat wymaga pomocy medycznej z powodu urazów i zatruc). Według danych szacunkowych GUS ponad 70 tys. osób w wieku 10–19 lat ma trwałe lub czasowe ograniczenia sprawności z powodu przebytego urazu [2]. Częstość urazów narasta z wiekiem, jest większa u chłopców niż u dziewcząt oraz u dzieci na wsi niż w mieście. W Polsce nie ma skutecznych programów profilaktycznych oraz zbyt małe jest zainteresowanie lekarzy pierwszego kontaktu profilaktyką urazów u dzieci i edukacją ich rodziców [5].

#### Próchnica zębów

##### – najczęstsza, masowo występująca choroba

Ta choroba zakaźna (bakteryjna) występuje u 50% 4-latków, 92% 7-latków, 98% 18-latków. Częstość i nasilenie choroby w Polsce należy do najwyższych w Europie (wyższe wskaźniki są tylko na Łotwie). W latach 90. nastąpiło znaczące pogorszenie opieki stomatologicznej nad dziećmi i młodzieżą, co spowodowało zahamowanie stwierdzanego w latach 80. zmniejszenia rozpowszechnienia tej choroby. W celu zapobiegania rozwojowi tej choroby należy:

- zachęcać rodziców do systematycznego (co najmniej 200 dni w roku) podawania tabletek ze związkami fluoru dzieciom od 6 miesiąca życia do co najmniej 10 roku życia na terenach ze śladową zawartością fluoru w wodzie pitnej, przy braku przeciwwskazań;
- prowadzić nadzorowane szczotkowanie zębów preparatami fluoru u uczniów, zwłaszcza szkół podstawowych;
- u dzieci z grup wysokiego ryzyka próchnicy – uszczelniać bruzdy pierwszych zębów trzonowych stałych, lakierować lakierami z fluorem powierzchnie gładkie zębów, stosować płukanki z chlorheksydyną działającą przeciwbakteryjnie i przeciwpróchniczo [6].

### Zaburzenia rozwoju i zdrowia psychospołecznego – trudne problemy

Zwane są one „nową zachorowalnością”, wywołaną różnymi czynnikami, głównie natury pozamedycznej. Szacuje się, że 10–20% dzieci i młodzieży wymaga opieki psychologiczno-psychiatrycznej. W 1997 r. w poradniach zdrowia psychicznego leczonych było 61 tys. osób poniżej 19 r.ż. Liczba zamachów samobójczych zarejestrowanych przez policję w 1997 r. u osób do 20 r.ż. wynosiła 639, podczas gdy w 1980 r. – 384. Wzrost współczynnika zgonów z powodu samobójstw wskazuje na pogarszanie się „kondycji” psychicznej młodych ludzi. Na istnienie tego zjawiska wskazują także wyniki badań nad zachowaniami zdrowotnymi oraz samooceną zdrowia u młodzieży szkolnej (tab. 1 i tab. 2). W latach 1994–1998 zwiększył się odsetek młodzieży

o zachowaniach ryzykownych dla zdrowia oraz młodzieży niezadowolonej ze swego obecnego życia, mającej poczucie samotności, bezradności, braku wiary w siebie, odczuwającej różne dolegliwości i stany emocjonalne oraz przyjmującej z tego powodu leki. W Polsce nie ma systemu wczesnego wykrywania zaburzeń rozwoju i zdrowia psychospołecznego u dzieci najmłodszych (1–6 lat) oraz systemu poradnictwa dla młodzieży w wieku 15–18 lat. W praktyce młodzież nie ma możliwości uzyskania profesjonalnej pomocy w rozwiązywaniu swych problemów, zwłaszcza w sytuacjach kryzysowych [10].

### Niepełnosprawność i choroby przewlekłe – nierówność szans życiowych

Według danych GUS [2] w subiektywnej ocenie rodziców i młodych ludzi (15–19 lat) niepełnosprawność występuje u 2–4% (ok. 220 tys. osób) populacji w wieku 5–19 lat, a choroby przewlekłe u ponad 25%. Do najczęstszych zaburzeń należą: upośledzenie umysłowe, choroby alergiczne (w tym dychawica oskrzelowa), kalectwo układu ruchu. W Polsce, w porównaniu z krajami rozwiniętymi, znacznie więcej młodych ludzi niepełnosprawnych nie włącza się lub nie ma możliwości włączenia się do aktywnego i samodzielnego życia społecznego. Powoduje to dramatyczną nierówność szans i zepchnięcie tej licznej grupy populacji na margines [6]. Pewne nadzieje na wyrównywanie tych szans stanowią: stopniowy rozwój nauczania integracyjnego; upowszechnianie programu karmienia piersią (m.in. zmniejszenie zagrożenia alergią); podjęcie w Polsce programu profilaktyki wad cewy nerwowej [1]. Niezbędna jest

Tabela 1. Zachowania ryzykowne dla zdrowia u młodzieży w wieku 11–17 lat w Polsce w latach 1994 i 1998

Zachowania	Chłopcy (%)		Dziewczęta (%)	
	1994	1998	1994	1998
Młodzież w wieku 11, 13 i 15 lat				
Pali tytoń:				
z różną częstotliwością	18	19	8	13
codziennie	8	9	3	5
Była w stanie upojenia alkoholowego:				
1–3 razy	27	26	18	18
4 razy lub więcej	8	9	3	3
Piła piwo w każdym tygodniu i codziennie	12	10	4	3
Młodzież w wieku 13 i 15 lat, która używała co najmniej jednej z 11 substancji psychoaktywnych (poza nikotyną i alkoholem)	–	23	–	20
Młodzież w wieku 15 i 17 lat po inicjacji seksualnej:				
15-latki	24	30	10	13
17-latki	47	46	29	32

Źródło: badania własne wykonane w ramach badań międzynarodowych – HBSC – Health Behaviour in School-Aged Children. A WHO Cross-National Study.



**Tabela 2. Młodzież w wieku 11–15 lat w Polsce, która negatywnie ocenia różne aspekty swego zdrowia psychospołecznego – wyniki badań wykonanych w latach 1994 i 1998**

	Chłopcy (%)		Dziewczęta (%)	
	1994	1998	1994	1998
Nie są „całkiem” zdrowi	7	8	15	18
Są niezadowoleni ze swego obecnego życia	8	11	13	18
Często lub bardzo często mają poczucie:				
samotności	7	13	15	23
bezsilności	9	7	11	10
Nigdy lub rzadko wierzą w swoje siły	3	9	6	13
Często* odczuwają:				
ból głowy	8	11	18	23
ból brzucha	4	6	10	15
ból pleców	3	7	5	9
przygnębienie	5	9	10	17
rozdrażnienie i zły humor	17	21	24	29
zdenerwowanie	25	31	39	43
trudności w zasypianiu	10	14	15	18

Źródło: jak w tabeli 1.

\* Często wymienione dolegliwości i stany emocjonalne występowały prawie codziennie lub częściej niż jeden raz w tygodniu (w okresie 6 miesięcy poprzedzających badanie).

wczesna identyfikacja dzieci (zwłaszcza do 3 r.ż.) niepełnosprawnych lub zagrożonych niepełnosprawnością oraz zapewnienie im wczesnej interwencji rehabilitacyjnej. W realizacji tego zadania ważną rolę do odegrania mają lekarze rodzinni.

### Choroby zakaźne i pasożytnicze – wciąż istnieją

Dzięki powszechnym szczepieniom ochronnym sytuacja epidemiologiczna w zakresie chorób zakaźnych uległa zdecydowanej poprawie. Chorobą, która nadal istnieje, zwłaszcza u młodzieży, jest gruźlica. W 1998 r. w grupie wieku 5–19 lat stwierdzono 351 nowych zachorowań na gruźlicę (3% ogółu zachorowań). Współczynniki zapadalności na tę chorobę zwiększają się z wiekiem (w wieku 15–19 lat 8,1 na 100 tys.). Mimo zmniejszania się zapadalności na gruźlicę kraj nasz dzieli pod tym względem nadal duży dystans do rozwiniętych krajów europejskich. Duża jest nadal zapadalność na świnkę (brak powszechnych szczepień ochronnych), a wśród młodzieży problemem są choroby przenoszone drogą płciową. Obecnie zaliczany jest do nich także świerzb i zakażenie HIV.

### Inne problemy zdrowotne – „stare” i „nowe”

W wieku rozwojowym występuje wiele typowych, od dawna stwierdzanych zaburzeń. Do najczęstszych należą:

- otyłość (5–15% populacji) i inne zaburzenia rozwoju fizycznego – niskorosłość, zaburzenia dojrzewania (ok. 10%),

- zaburzenia narządu wzroku (10–25%), w tym zwłaszcza zez (2–4%) wymagający wczesnego wykrycia i leczenia,
- zaburzenia słuchu (ok. 10%), wymagające jak najwcześniejszej identyfikacji, zastosowania aparatu słuchowego i rehabilitacji,
- zaburzenia układu ruchu, w tym zwłaszcza boczne skrzywienie kręgosłupa, dotyczące około 10% populacji (problem tzw. wad postawy w Polsce uważam za wyolbrzymiony). Niezbędne są stałe (rutynowe) działania w celu wczesnego wykrywania oraz leczenia i korekcji tych zaburzeń.

Do „nowych” problemów zdrowotnych w populacji dzieci i młodzieży należą:

- mikrotoksykacja ołowiem na niektórych terenach, zwłaszcza na Śląsku i w regionie Legnicko-Głogowskim, szczególnie groźna dla płodu i najmłodszych dzieci [7];
- ciężce młodocianych,
- zakażenie HIV u dzieci,
- przemoc wobec dzieci [4] – zjawisko to coraz częściej jest ujawniane w związku z działaniami różnych organizacji pozarządowych i wzrostem świadomości społeczeństwa.

## 2. Czynniki ryzyka dla zdrowia w populacji w wieku rozwojowym

Gwałtowne zmiany (polityczne, ekonomiczne, społeczne, demograficzne itd.) dokonujące się we współczesnym świecie niosą wiele szans, ale także zagrożeń dla zdrowia. Dotyczą one lu-



dzi we wszystkich okresach życia. Poniżej wymieniono czynniki ryzyka odnoszące się szczególnie do populacji dzieci i młodzieży.

### Czynniki ryzyka związane z okresem transformacji ustrojowej w Polsce

- Rozszerzanie się sfery niedostatku i ubóstwa. Według GUS w 1997 r. co piąte dziecko do 14 r.ż. trafia do sfery ubóstwa relatywnego; wśród 5% ludzi żyjących poniżej minimum egzystencji 1/3 stanowiły dzieci do lat 14, a połowę osoby do lat 19 [3]. Można szacować, że co 10–15 dziecko żyje w rodzinie dotkniętej bezrobociem i tyle samo w rodzinach z problemem alkoholowym. Prowadzi to do znacznego zróżnicowania szans dzieci i młodzieży [8]. W szczególnie niekorzystnej sytuacji są dzieci i młodzież na wsi.
- Niski nadal poziom wykształcenia społeczeństwa. W 1998 r. wykształcenie wyższe posiadało 8,2%, a średnie 29,6% populacji.
- Brak polityki państwa w zakresie profilaktycznej opieki medycznej i stomatologicznej nad populacją w wieku rozwojowym w reformie systemu ochrony zdrowia. W 1999 r. w wyniku reformy służby zdrowia destrukcji uległ dotychczasowy system profilaktycznej opieki zdrowotnej nad uczniami. W 1992 r. dokonano jego modyfikacji, z myślą o lekarzu rodzinnym. Skutki tej destrukcji i propozycje rozwiązań przedstawiono w innym opracowaniu [11].

### Czynniki ryzyka związane z utrzymującymi się w Polsce od wielu lat niedostatkami w zakresie zachowań prozdrowotnych

W 1998 r. w reprezentatywnej grupie młodzieży w wieku 11–15 lat:

- aktywność fizyczna w czasie wolnym prawie co trzeciego chłopca i co drugiej dziewczynki była zbyt niska; 41% chłopców i 28% dziewcząt spędzało codziennie przed telewizorem 4 godz. i więcej;
- nie spożywało codziennie surowych warzyw, ciemnego pieczywa 60–70% młodzieży, 41% nie piło codziennie mleka, pierwszego śniadania nie zjadało 18%, a posiłku w szkole 22% młodzieży;
- czyścił zęby tylko 1 raz dziennie i rzadziej co drugi chłopiec i co trzecia dziewczynka;
- nie zapinało pasów bezpieczeństwa w samochodzie 25% młodzieży.

Inne zachowania ryzykowne dla zdrowia przedstawiono w tabeli 1.

### Czynniki ryzyka związane ze zmianami społeczno-ekonomicznymi na świecie, rozwojem telekomunikacji i globalizacją

Zmiany te występują, w różnym stopniu, we wszystkich krajach i mają szczególnie wpływ na młodzież w drugiej dekadzie życia. Organizacje międzynarodowe (WHO, UNFPA, UNICEF) zwracają uwagę na następujące niekorzystne zjawiska związane z tymi zmianami: niepewność młodych ludzi co do przyszłości; zmniejszanie się wpływu rodziny przy wcześniejszym dojrzewaniu i opóźnieniu wieku zawierania małżeństw; wzrost podaży substancji psychoaktywnych, turystyki i migracji; wzrost postaw rywalizacyjnych i konsumpcyjnych; przenoszenie się wzorów zachowań, dążeń, potrzeb między kulturami; zmiany aspiracji młodych ludzi przy zwiększaniu poczucia różnic społecznych [9]. Sytuacja ta powoduje narastanie u młodzieży problemów zdrowotnych związanych z przedwczesnym seksem, bez zabezpieczenia, niechcianą ciążą, paleniem tytoniu, używaniem alkoholu i innych substancji psychoaktywnych, wypadkami i przemocą, niedożywieniem (związanym także z modą na odchudzanie, diety eliminacyjne, zwiększoną częstością zaburzeń w jedzeniu – bulimiam, jadłowstręt psychiczny). „Inwestycja” w tę grupę populacji uważana jest obecnie za ważne wyzwanie i zadanie dla wszystkich państw, gdyż prawidłowy rozwój i ukształtowane w tej fazie życia zachowania i umiejętności decydują o zdrowiu człowieka w dalszych latach oraz o przyszłych problemach zdrowia publicznego.

### 3. Działania, w których szczególnie potrzebny jest udział lekarzy rodzinnych

W powyższych rozważaniach zwrócono uwagę na niektóre ważne obszary działania lekarzy rodzinnych. Należy także wskazać na potrzebę włączenia się lekarzy rodzinnych do realizacji programów profilaktycznych o zasięgu ogólnokrajowym, w tym zwłaszcza programu:

- upowszechniania karmienia piersią; z danych Instytutu Matki i Dziecka wynika, że w 1997 r. tylko 9% niemowląt w wieku 6 miesięcy było karmionych wyłącznie piersią;
- pierwotnej profilaktyki wad cewy nerwowej, w tym podawanie kobietom w wieku rozrodczym (15–44 lata) codziennie tabletek zawierających 0,4 mg kwasu foliowego (Folik, Polfa);
- profilaktyki próchnicy zębów i chorób przyzębia u kobiet ciężarnych, dzieci i młodzieży.

- Należy także zachęcać lekarzy rodzinnych do:
  - współdziałania w zakresie zapewnienia dzieciom i młodzieży profilaktycznej opieki zdrowotnej w miejscu nauczania;
  - zwrócenia w swej praktyce uwagi na edukację zdrowotną rodziców i młodych ludzi; profilaktykę urazów; wczesną identyfikację dzieci z zaburzeniami rozwoju i ich leczenie; identyfikację dzieci krzywdzonych i zagrożonych krzywdzeniem;
  - poszukiwania sposobów wspierania w rozwoju i poradnictwa dla młodzieży, zwłaszcza w wieku 15–19 lat; ta grupa populacji była dotychczas „ziemią niczyją” – między pediatrią a interną; dla skutecznego udzielania tej pomocy, oprócz wiedzy medycznej i zrozumienia problemów i potrzeb młodych ludzi we współczesnym świecie, niezbędna jest umiejętność komunikowania się lekarza z tą specyficzną grupą pacjentów.

#### Piśmiennictwo

1. Brzeziński Z.J.: Zapobieganie wadom wrodzonym cewy nerwowej. Instytut Matki i Dziecka, Warszawa 1998.
2. Główny Urząd Statystyczny: Stan ludności Polski w 1996 r. GUS, Warszawa 1997.
3. Główny Urząd Statystyczny: Sfera ubóstwa w Polsce. GUS, Warszawa 1998.
4. Krawczyński M.: Przemoc wobec dziecka. Dziecko krzywdzone. Definicja i interpretacja zjawiska. Aspekty prawno-organizacyjne i psychospołeczne. Ped. Pol. 1998, 73(10):991.
5. Mazur J.: Zapobieganie wypadkom, urazom i zatruciom. [w:] Woynarowska B. (red.): Profilaktyka w pediatrii. PZWL, Warszawa 1998.
6. Ministerstwo Zdrowia: Narodowy Program Zdrowia 1996–2005. Wersja znowelizowana w 2000 r., Warszawa, maj 2000.
7. Nowak A., Czerwionka-Szaflarska M.: Mikrointoksykacja łożyskiem – nowy problem zdrowotny pediatrów i dzieci u schyłku XX wieku? Przegl. Pediatr. 1997, 27(3):194.
8. Szymborski J., Szamotulska K., Sito A. (red.): Zdrowie naszych dzieci. Zróżnicowanie szans. Instytut Matki i Dziecka, Warszawa 2000.
9. World Health Organization: Programming for adolescent health and development. WHO, Technical Report Series 886, Geneva 1999.
10. Woynarowska B. (red.): Zdrowie i szkoła. PZWL, Warszawa 2000.
11. Woynarowska B.: O potrzebie reaktywowania profilaktycznej opieki zdrowotnej nad dziećmi i młodzieżą w miejscu nauczania. Zdrowie Publ. 2000 (60):1.

## Współczesne spojrzenie na żywienie małego i starszego dziecka

JANINA DANUTA PIOTROWSKA-JASTRZĘBSKA

Z Zakładu Propedeutyki Pediatrii Akademii Medycznej w Białymstoku

Żywienie należy do podstawowych czynników środowiskowych wpływających na stan zdrowia i jakość życia człowieka. Ma ono szczególnie duże znaczenie w okresie rozwojowym i na wszystkich jego etapach. Ocena sposobu żywienia dzieci, rozpatrywana dotychczas głównie w aspekcie doraźnych, bezpośrednich korzyści lub szkód, jest obecnie niewystarczająca. Wynika to z naukowych dowodów wskazujących na odległe skutki zdrowotne żywienia, czyli zależności pomiędzy sposobem żywienia dzieci a stanem zdrowia populacji ludzi dorosłych. Coraz więcej danych wskazuje, że przez racjonalne żywienie dzieci można zapobiegać lub ograniczać ryzyko występowania wielu chorób cywilizacyjnych współczesnego świata, tj. układu krążenia, metabolicznych, alergicznych, nowotworowych i innych.

Praktyczną realizacją prowadzonych działań w tym zakresie jest opracowywanie przez różne instytucje naukowe zaleceń i wytycznych żywieniowych promujących najkorzystniejszy sposób ży-

wienia dzieci i młodzieży w aspekcie wspierającym zdrowie człowieka dorosłego. Dążenie do tzw. złotego standardu żywieniowego dziecka przez ustalenie idealnej diety nie jest sprawą łatwą. Wynika to z dużej zmienności procesów metabolicznych i odrębności ontogenetycznych w zakresie różnych układów i narządów w poszczególnych okresach życia. Wiadomo, że stosowanie tzw. diet prewencyjnych u małych dzieci musi być realizowane z ogromną rozważą, w oparciu o rzetelną i nowoczesną wiedzę naukową, doświadczalną i kliniczną. Dieta dziecka w każdym okresie życia powinna być bezpieczna pod względem wartości odżywczej, by zapewniać dobry stan zdrowia i prawidłowy przebieg procesów rozwojowych.

Najkorzystniejszym sposobem żywienia dziecka w najwcześniejszym okresie życia jest karmienie naturalne (karmienie piersią). Pokarm kobiecy właściwiej zabezpiecza potrzeby niemowlęcia, ze względu na optymalny jego skład odżywczy, jak również wiele innych właściwości przeciwinfekcyjnych, antyalergicznych. Od 1990 r. Światowa

Organizacja Zdrowia (WHO) i Fundusz Narodów Zjednoczonych na Rzecz Dzieci (UNICEF) prowadzi intensywną światową promocję tego sposobu żywienia. Zalecane jest wyłączenie, przedłużone karmienie piersią niemowląt do 6 miesiąca życia, a następnie dalsza jego kontynuacja przez drugi rok życia, a nawet dłużej, przy jednoczesnym prawidłowym stosowaniu w okresie przejściowym (weaning time) żywienia uzupełniającego. Bardzo ważny jest czas, rodzaj i sposób wprowadzania pokarmów stałych do diety niemowlęcia.

W sytuacjach klinicznych, kiedy karmienie niemowlęcia piersią jest niemożliwe, stosowane jest żywienie sztuczne według obowiązujących zasad z wykorzystaniem modyfikowanego mleka krowiego, początkowego i następnego. Stosowanie diety bezglutenowej do 9 miesiąca życia niemowlęcia, ograniczenie podaży sacharozy, soli oraz produktów o silnych właściwościach alergizujących są działaniami prewencyjnymi choroby trzewnej, chorób alergicznych, nadciśnienia tętniczego, próchnicy zębów i innych schorzeń.

Okres poniemowlęcy cechują intensywne przemiany metaboliczne, szybki rozwój umysłowy, psychomotoryczny i emocjonalny dziecka. Znajduje to wyraz w mniejszym zainteresowaniu dziecka w tym wieku jedzeniem i większymi wahaniami apetytu niż u niemowląt. Ze względu na nadal dużą dynamikę procesów rozwojowych dieta w tym okresie powinna być prawidłowo zbilansowana pod względem wszystkich składników pokarmowych i oparta na dietetycznych środkach spożywczych. Dzieci w tym wieku nie powinny otrzymywać żywności sztucznie konserwowanej i niepewnej pod względem mikrobiologicznym.

W tym wieku nie powinny być zalecane diety wegetariańskie czy inne diety niekonwencjonalne, gdyż nie zapewniają one pełnego zapotrzebowania energetycznego i podaży podstawowych składników odżywczych (białko, żelazo, wit. B<sub>12</sub>). Zapotrzebowanie na tłuszcze w okresie wczesnego dzieciństwa nadal jest wysokie i stanowi 32–35% dobowego pokrycia energetycznego. Od 3 roku życia

zaleca się bardzo stopniowe obniżanie spożycia tłuszczów nasyconych, zwiększając podaż dobrej jakości olejów roślinnych. Dieta ubogotłuszczowa w tym okresie nie jest wskazana, gdyż powoduje zbyt małe przyrosty masy ciała, zmniejsza tempo wzrastania, niedobory witamin A, D, E i K, biegunki, stałe uczucie głodu u tak żywionego dziecka.

Bardzo istotną sprawą w okresie wczesnego dzieciństwa i przedszkolnym jest sposób przyrządzania posiłków. Niewskazane jest nadmierne rozdrabnianie produktów, ich przecieranie i miksowanie. Wprawdzie ułatwia i przyspiesza czas karmienia dziecka, ale wpływa niekorzystnie na procesy gryzienia i żucia, hamując rozwój psychomotoryczny.

W okresie szkolnym, szczególnie w okresie pokwitania, racjonalny sposób żywienia odgrywa nadal bardzo ważną rolę. Badania sposobu żywienia dzieci w wieku szkolnym i młodzieży, prowadzone w różnych ośrodkach naukowych polskich i zagranicznych, wykazały duże nieprawidłowości w tym zakresie. Dieta badanych, w stosunku do obowiązujących zaleceń, zawierała znacznie więcej tłuszczu, w tym kwasów tłuszczowych nasyconych, cholesterolu, sacharozy i soli. Znaczne niedobory dotyczyły spożycia błonnika, witamin (B<sub>6</sub>, A, E), kwasu foliowego i biopierwiastków (Fe, Ca, Zn, Mg).

Żywienie młodzieży w okresie pokwitania powinno być dobrze zbilansowane, zawierać produkty z 5 podstawowych grup żywności. Ograniczenia powinny dotyczyć spożywania tłuszczów pochodzenia zwierzęcego, cholesterolu, cukru i soli zawartych głównie w tzw. „fast foods”.

Zalecenia dotyczące zwiększonego spożycia mleka i przetworów mlecznych oraz owoców i warzyw zapewniają prawidłowy rozwój psychiczny i somatyczny tej młodzieży i osiągnięcie wysokiej szczytowej masy kostnej.

Przestrzeganie zasad prawidłowego żywienia we wszystkich okresach ontogenetycznych warunkuje dobry stan zdrowia i prawidłowy rozwój, a jednocześnie jest czynnikiem prewencyjnym wielu chorób cywilizacyjnych.

## Wpływ żywienia na wzrost i rozwój organizmu – specyfika sposobu żywienia w zależności od wieku rozwojowego

JERZY SOCHA

Z Kliniki Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Instytutu „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka” w Warszawie

W rozwoju ontogenetycznym człowieka najwyższe tempo rozwoju przypada na okres życia płodowego, okres niemowlęcy i tzw. skok pokwi-

taniowy. W pierwszym roku życia niemowlę potraja swoją masę urodzeniową, w następnych latach zapotrzebowanie na energię i składniki

odżywcze w przeliczeniu na kg masy ciała znacznie spada i ponownie zwiększa się w okresie skoku pokwitaniowego. Niedobory energii i poszczególnych składników odżywczych, istotnych dla różnych narządów oraz tkanek w tych krytycznych etapach, mogą zaburzać ich rozwój. Pełna realizacja potencjału genetycznego osobnika w zakresie rozwoju psychicznego i fizycznego zależy w znacznym stopniu od czynników zewnętrznych – sposobu żywienia, w tym od jakości zdrowotnej żywności, aktywności fizycznej i uwarunkowań kulturowych, ale także od dojrzałości morfologicznej i czynnościowej układu pokarmowego, decydujących o przyswajaniu poszczególnych składników pokarmowych.

Intensywny wzrost i rozwój płodu nie oznacza jego stałego i proporcjonalnego powiększania się. Tempo rozwoju różnych tkanek i narządów jest specyficzne i zróżnicowane w odniesieniu do różnych przedziałów czasowych ciąży. Są to tzw. okresy krytyczne, a niedobory energii i składników odżywczych w tym czasie mogą w istotny sposób zaburzać ich rozwój. Na przykład rozwój nerek następuje w ostatnich tygodniach życia płodowego, natomiast rozwój i dojrzewanie centralnego układu nerwowego trwa od trzeciego trymestru ciąży do końca 2 r.ż. Dojrzewanie czynności przewodu pokarmowego także trwa jeszcze przez kilka miesięcy po urodzeniu.

Konsekwencją niedożywienia matki w czasie ciąży jest ponadto mała masa urodzeniowa niemowlęcia, co prowadzi do wyższego wskaźnika śmiertelności niemowląt, gorszego rozwoju umysłowego w okresie wczesnego dzieciństwa, wyższego ryzyka infekcji i przewlekłych chorób tzw. cywilizacyjnych u osobników dorosłych. Według bardzo popularnej ostatnio hipotezy Barkera, metabolizm organizmu jest „programowany” już w życiu płodowym i zależy od stanu odżywienia matki: donoszone noworodki, ale z małą masą urodzeniową mają większe predyspozycje do nadciśnienia tętniczego, choroby wieńcowej, cukrzycy i oporności na insulinę. Zaobserwowano też zależności między występowaniem choroby niedokrwiennej u osób, u których w okresie noworodkowym stwierdzano zmniejszony względem obwodu głowy obwód brzucha, odzwierciedlający małą wątrobę, a w efekcie trwałe zaburzenie jej funkcji związanych m.in. z regulacją gospodarki cholesterolowej i kontrolą krzepliwości krwi.

Profilaktyka żywieniowa powinna rozpocząć się już w okresie prokreacji i uwzględniać zwiększone zapotrzebowanie kobiety na specyficzne składniki odżywcze w czasie ciąży. Dzielne zapotrzebowanie energetyczne kobiety ciężarnej zwiększa się o około 300 kcal w stosunku do jej zapotrzebowania przed zajściem w ciążę, natomiast szczególnie istotna jest rola jakości biał-

ka, udziału tłuszczu, w tym niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych oraz specyficznych składników mineralnych i witamin (wapń, jod, żelazo, kwas foliowy, witaminy z grupy B).

Niedożywienie matki w czasie ciąży jako przyczyna małej masy urodzeniowej jest obecnie problemem głównie krajów rozwijających się, natomiast w Polsce – istotnym problemem są porody przedwczesne. Średni wskaźnik wcześniactwa u noworodków o masie ciała poniżej 2500 g wynosił w 1994 r. 7,4%. Od właściwej opieki nad takimi dziećmi, szczególnie w pierwszych dniach po urodzeniu, zależy nie tylko ich przeżycie, ale także ich rozwój i jakość życia w okresie późniejszym.

W żywieniu wcześniaków i niemowląt z małą masą urodzeniową nie ma jednoznacznie określonych standardów – w aktualnych zaleceniach dąży się do takiego żywienia, by zapewnić tempo rozwoju zbliżone do tempa rozwoju w odpowiadającym mu okresie życia płodowego, z uwzględnieniem strat składników odżywczych wynikających z niedojrzałości przewodu pokarmowego i układu wydalniczego oraz wysokich strat energii (brak tkanki tłuszczowej).

Znaczący rozwój aktywności enzymatycznej (proteolitycznej, lipolitycznej i amylolitycznej) oraz motoryki u płodu ma miejsce między 25 a 30 tygodniem ciąży (t.c.), ale dojrzewanie czynności układu trawiennego trwa do końca 2 r.ż. Wcześniaki (ok. 30 t.c., masa ciała < 1500 g) są zdolne przyswajając pokarm kobiecy lub specjalnie modyfikowane mleko, ale niedobór desaturaz i elongaz jest wskazaniem do suplementacji mleka dla wcześniaków w wielonienasycone długocząsteczkowe kwasy tłuszczowe – arachidonowy i dokozaheksaenowy. Niedostateczne zasoby wątrobowe są wskazaniem do podawania wcześniakom żelaza, witaminy K oraz wapnia, jodu i seleniu.

W żywieniu wcześniaków zaleca się stosować pokarm kobiecy wzbogacony przez dodatek specjalnych preparatów (BMF – breast milk fortifier) uzupełniających zwiększone zapotrzebowanie na specyficzne składniki odżywcze lub mleko modyfikowane o składzie uwzględniającym potrzeby żywieniowe wcześniaka. W tego typu mlekach część laktozy jest zastąpiona polimerami glukozy, zawierają one więcej wapnia, fosforu, magnezu i jodu niż mleka służące do sztucznego żywienia niemowląt donoszonych, a także zgodnie z najnowszymi zaleceniami – są suplementowane w LC-PUFA, niezbędne do prawidłowego rozwoju mózgu i siatkówki. Zawartość LC-PUFA w tego typu mlekach określa szczegółowo dyrektywa Unii Europejskiej znowelizowana w 1996 r.

W żywieniu zdrowych niemowląt urodzonych o czasie najbardziej właściwym sposobem żywienia jest karmienie piersią, natomiast



w sztucznym żywieniu stosuje się mleko modyfikowane – o składzie uwzględniającym zapotrzebowanie organizmu niemowlęcia w okresie najbardziej intensywnego rozwoju, ale także niedojrzałość przewodu pokarmowego i układu wydalniczego.

Wzorcem do opracowania składu mleka modyfikowanego jest przeciętny skład pokarmu kobiecego. Profil wszystkich składników, a w szczególności kwasów tłuszczowych niezbędnych w trwającym do 2 roku życia procesie rozwoju i dojrzewania układu nerwowego, powinien być możliwie najbardziej zbliżony do składu mleka matki. Przede wszystkim podkreślana jest rola właściwych proporcji kwasu linolowego i  $\alpha$ -linolenowego – prekursorów długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, które powinny mieścić się w granicach 5–15:1 (w pokarmie kobiecym 10:1). Ze względu na zmieniające się zapotrzebowanie na specyficzne składniki odżywcze i wprowadzanie w drugim półroczu życia tzw. posiłków uzupełniających dostępne jest mleko początkowe – dla niemowląt w pierwszym kwartale życia oraz mleko następne. Mleko początkowe jest wyłącznym źródłem składników odżywczych w pierwszych miesiącach życia. Odnacza się m.in. wysokim udziałem energii z tłuszczu (40–55%), obniżonym stężeniem białka, a laktoza jest podstawowym źródłem węglowodanów. Ze względu na potwierdzony naukowo wpływ sacharozy na rozwój próchnicy oraz kształtowanie nieprawidłowych nawyków żywieniowych jej stosowanie powinno być ograniczane.

Mleko następne pozostaje natomiast podstawą jadłospisu niemowlęcia w drugim półroczu życia, ale wprowadzane są już posiłki uzupełniające. Skład mleka następnego uwzględnia wyższe zapotrzebowanie na energię, białko i żelazo, którego zapasy wątrobowe w drugim kwartale życia ulegają wyczerpaniu. Istotne jest także różnicowanie proporcji energii pochodzącej z węglowodanów i tłuszczów w mlekach początkowych i następnych.

Specjalnym dla Polski – jako obszaru niedoboru jodu – zaleceniem jest suplementacja tego mikroelementu w mlekach dla zdrowych niemowląt: do 10 mcg/100 ml, a w mlekach dla wcześniaków (ze względu na bardzo niską retencję – ok. 4%) – do 20 mcg/100 ml.

Ze specyficznego dla pierwszych miesięcy ży-

cia sposobu żywienia niemowląt (wyłącznie posiłki mleczne) wynika skład preparatów mlekozastępczych, stosowanych w leczeniu dietetycznym, alergii i nietolerancjach pokarmowych, w których wartość odżywcza odpowiada zaleceniom dotyczącym zawartości składników odżywczych określonej w dyrektywie UE dla mleka modyfikowanego, natomiast zmienione są źródła składników odżywczych. Modyfikacja polega na zastąpieniu białek mleka hydrolizatem (kazeiny lub białek serwatkowych) lub białkiem sojowym, a laktozy – polimerami glukozy. Także w preparatach mlekozastępczych stosowana jest klasyfikacja na początkowe i następne – zróżnicowane pod względem wartości energetycznej i profilu składników odżywczych.

W 4–6 miesiącu życia („weaning time”), do diety niemowlęcia wprowadza się uzupełniające posiłki stałe, co jest związane z dalszym dojrzewaniem przewodu pokarmowego i ze specyficznym zwiększonym zapotrzebowaniem na niektóre składniki odżywcze (np. Fe, energia) w kolejnych miesiącach życia, chociaż karmienie piersią powinno być kontynuowane. U niemowląt starszych, powyżej 5 miesiąca życia, tłuszcze powinny dostarczać 35% energii, zwiększa się natomiast zalecany udział energii z węglowodanów – do 60% i powinny to być głównie węglowodany złożone. Zagrożenia związane z żywieniem na tym etapie rozwoju są związane z hipotezą o roli przekarmiania białkiem w rozwoju otyłości oraz zwiększonym ryzykiem alergii pokarmowej przy rozszerzaniu jadłospisu o nowe produkty.

Następnym ważnym etapem w rozwoju dziecka jest skok pokwitaniowy, kiedy występuje zwiększone zagrożenie niedoborami wapnia i żelaza (głównie dziewczęta).

Znaczna samodzielność, długi czas przebywania poza domem, nieregularne posiłki, narażenie na wpływ reklam produktów niekorzystnych dla zdrowia (chipsy, pizza) i lansowane diety odchudzające przy jednoczesnym dążeniu – szczególnie dziewcząt – do utrzymania bardzo szczupłej sylwetki oznacza dodatkowe zagrożenia niezbilansowaną dietą i niedoborami składników odżywczych.

Dlatego konieczna jest szeroka edukacja zarówno w środowisku pediatrów, jak i edukacja społeczeństwa na temat wpływu żywienia na rozwój dzieci oraz ich zdrowie.

## Rola dietetyka w profilaktyce chorób dietozależnych

DANUTA ROGOWSKA

Z Dolnośląskiego Centrum Gruzlicy i Chorób Płuc we Wrocławiu  
Polskie Towarzystwo Dietetyki Oddział Wrocław

Definicja zawodu dietetyczki opracowana przez Europejską Fundację Towarzystw Dietetycznych (EFTD) jest następująca:

**Dietetyczka** jest osobą posiadającą prawnie zatwierdzone kwalifikacje (w żywieniu i dietetyce), która stosuje naukę o żywieniu w odżywianiu, edukacji grupowej i indywidualnej społeczeństwa w zdrowiu i chorobie.

Dietetycy powinni stanowić ogniwo łączące teorię z praktyką i jako fachowy personel powinni być zatrudniani tam, gdzie należy wprowadzać i prawidłowo realizować naukę o żywieniu człowieka.

Aktualna sytuacja epidemiologiczna kraju według Instytutu Żywności i Żywienia wskazuje na wysoką częstotliwość występowania w Polsce chorób, u podłoża których leży niska jakość zdrowotna żywności i niewłaściwe żywienie.

Do najważniejszych schorzeń powstających na tle niewłaściwego żywienia należą:

- choroby układu krążenia związane z miażdżycą (w tym choroba niedokrwienia serca, zawał serca, nadciśnienie tętnicze),
- wiele chorób nowotworowych żołądka, jelita grubego, pęcherzyka żółciowego, piersi, płuc,
- niektóre choroby układu trawienia,
- osteoporoza,
- próchnica zębów,
- wole endemiczne na tle niedoboru jodu,
- cukrzyca insulinozależna,
- otyłość,
- niedokrwistość z niedoboru żelaza,
- hiperlipidemia.

Liczba chorych na chorobę niedokrwinną serca wynosi około 1 miliona, a rocznie rejestruje się około 80–100 tysięcy nowych zachorowań na zawał serca oraz około 3–4 miliony osób ma nadciśnienie tętnicze. Co najmniej 1 milion osób choruje na cukrzycę.

Wycinkowe badania wskazują, że od 16 do 25% osób po 45 roku życia zagrożonych jest osteoporozą powstającą między innymi na tle niedoboru wapnia w pożywieniu. Poważnym problemem zdrowotnym jest nadwaga, a zwłaszcza otyłość, i to zarówno u dorosłych, jak i również wśród młodzieży i dzieci. Jak wynika z tych danych, więcej uwagi należy poświęcić zapobieganiu chorobom na tle niewłaściwego żywienia niż ich kosztownemu leczeniu.

Bardzo ważnym czynnikiem wpływającym na sposób żywienia człowieka jest edukacja społeczeństwa, adresowana do wszystkich grup ludności: dzieci, młodzieży, dorosłych i starszych. Może odbywać się ona w szkole na lekcjach, w grupach terapeutycznych (poradnictwo dietetyczne) lub za pośrednictwem mass mediów i różnego rodzaju ulotek.

Sposób żywienia ludzi to jedno z zachowań najtrudniej poddających się zmianom. Większość ludzi niechętnie zmienia swoje nawyki żywieniowe. W związku z powyższym chcąc rzetelnie wykonywać zawód dietetyka, należy posiadać ogromny zasób wiedzy zarówno teoretycznej, jak i praktycznej, zdobywając ją i śledząc na bieżąco publikacje najnowszych osiągnięć potwierdzonych doświadczeniami, aby zdobyte te można zastosować w praktyce z pacjentem.

Podczas II Europejskiego Forum Dietetyków w Danii w 1997 r. dietetycy z Holandii przedstawili nowy model pracy z pacjentami. Podstawą tego modelu jest większy udział i zaangażowanie pacjenta w swoją osobistą sytuację.

Składa się z trzech faz: fazy przygotowania, wykonania i powtarzania czynności (nowych zachowań).

**Faza przygotowania** obejmuje trzy kroki:

1. pacjent powinien zrozumieć związek pomiędzy objawami zdrowotnymi a proponowaną dietą,
2. krok drugi obejmuje uwypuklenie zamierzonych zachowań żywieniowych i zmianę starych nawyków,
3. wzrastanie zaangażowania pacjenta i podejmowanie przez niego zobowiązań.

W tym momencie może wzrastać niezadowolenie pacjenta. Dietetyk musi pomóc pacjentowi w rozwiązaniu i wyeliminowaniu przeszkód.

**Faza wykonania** jest to ważny moment, aby dać pacjentowi jasne informacje o tym, co robić, czego nie robić. Dopiero teraz pacjent otrzymuje zalecenia na piśmie. Bardzo pomocne mogą być ćwiczenia z pacjentem, polegające na zaaranżowaniu trudnych sytuacji i sprawdzeniu, jak w takiej sytuacji pacjent postąpi.

**Faza powtarzania czynności** polega na szukaniu sytuacji wysokiego ryzyka, tzn. takich, w których istnieje zagrożenie złamania zaleceń dietetycznych. Najbardziej ryzykownymi są sytuacje zapoczątkowane przez negatywne emocje



(gniew, złość, samotność, ból, konflikty z innymi ludźmi, presja społeczna).

Jeżeli pacjent potrafi w takich sytuacjach zrewidować swoją postawę i właściwie reagować, to znaczy, że może utrzymać dietę. Ten model dostarcza dietetykowi więcej informacji o pacjencie i pozwala osiągnąć długoterminowy sukces w utrzymaniu diety przez pacjenta.

Inną metodą pracy, coraz bardziej popularną, jest praca w grupach terapeutycznych. Dobre rezultaty daje ona w przypadkach otyłości i cukrzycy typu 2, wymaga jednak ogromnego zaangażowania dietetyka w organizowaniu zajęć w taki sposób, aby taką grupę utrzymać. Ideałem jest, jeżeli z taką grupą pracują specjaliści:

- dietetyk,
- psycholog,
- rehabilitant,
- lekarz,

i tu ukłon w stronę instytucji lekarza rodzinnego, aby przy większych ośrodkach tworzyć właśnie takie zespoły.

Rola dietetyka w takim zespole polega na:

- wdrażaniu zasad prawidłowego żywienia,
- eliminowaniu złych nawyków w żywieniu,
- wskazaniu w sposób prosty i zrozumiały błędów w dotychczasowym sposobie odżywiania,
- ustaleniu należytej lub docelowej masy ciała,
- zorganizowaniu pokazu diety z produktów, ze

wskazaniem produktów dozwolonych i niewskazanych,

- przeprowadzaniu codziennej oceny spożycia (bilans energetyczny diety).

Dietetyk w pracy z pacjentem musi uwzględnić następujące wskazówki żywieniowe dla naszego społeczeństwa:

1. ogólne spożycie kalorii, czyli energii, należy ściśle dostosować do wydatków energetycznych,
2. pożywienie powinno być urozmaicone,
3. wskazane jest spożywanie dużej ilości produktów zbożowych grubego przemiału,
4. warzywa i owoce trzeba jeść codziennie przy każdym posiłku,
5. mleko jest bardzo ważnym produktem spożywczym ze względu na występujący w nim wapń,
6. mięso ryb jest zdrowsze niż mięso zwierząt rzeźnych,
7. szczególną uwagę należy zwrócić na ograniczenie spożycia tłuszczu pochodzenia zwierzęcego,
8. bardzo korzystne dla zachowania zdrowia jest ograniczenie spożycia cukru i słodczy,
9. ograniczenie soli kuchennej do 6 gramów dziennie,
10. ograniczenie spożycia alkoholu zapobiega wielu schorzeniom.

## Przewodni objaw: kaszel u dziecka. Zakażenie – alergologia – diagnostyka i postępowanie w praktyce lekarza rodzinnego

ANDRZEJ BOZNAŃSKI

Z I Katedry Pediatrii i Kliniki Alergologii oraz Kardiologii Dziecięcej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Aktualne dane epidemiologiczne wskazują niezbicie, że schorzenia układu oddechowego wieku dziecięcego manifestujące się kaszlem zajmują szczególne miejsce w codziennej praktyce lekarza rodzinnego. Szczególnie zakażenia górnych dróg oddechowych są niezwykle powszechne. Średnia ich liczba w pierwszych 5 latach życia wynosi 6–7 w skali roku, co powoduje, że stanowią najczęstszą przyczynę wizyt lekarskich. Zakażenia dolnych dróg oddechowych dotyczą 25–30% populacji dzieci przedszkolnych. Również ze względu na liczbę zgonów zakażenia układu oddechowego zajmują jedno z czołowych miejsc. W 1995 r. wskaźnik umieralności

niemowląt z tego powodu wynosił 40/100 000 żywych urodzeń.

Przyczyn zwiększonej zachorowalności należy upatrywać w istotnych odrębnościach anatomicznych, fizjologicznych i immunologicznych małego dziecka, z których najistotniejsze to:

- wąskie światło oskrzeli,
- niedostateczne wykształcenie aparatu chrzęstnego,
- skłonność do obrzęku błony śluzowej i hipersekrecji śluzu, co wiąże się ze zwiększoną liczbą gruczołów śluzowych,
- destrukcja nabłonka rzęskowego w przebiegu infekcji,

- niewykształcenie odruchu wykrztusnego,
- mniejsza sprężystość płuc,
- wysokie ustawienie przepony i poziome ułożenie ciała przez większą część doby (w przypadku niemowląt),
- labilność mechanizmów odpowiedzialnych za równowagę wodno-elektrolitową.

Zdecydowana większość zakażeń układu oddechowego u dzieci dotyczy jego górnego odcinka. Ponad 80% pierwotnych zakażeń ma etiologię wirusową z dominującą rolą wirusów RS (*respiratory syncytial*), wirusów grypy A, B i C, paragrypy typu 1, 2 i 3, rinowirusów oraz grupy adeno oraz ECHO. Odpowiedzialne są one za zakażenia gardła i tchawicy. Większość wirusowych zakażeń nie wymaga innego postępowania niż prawidłowo stosowane leczenie objawowe. Znacznie rzadziej jako pierwotny czynnik etiologiczny wymienia się zakażenia bakteryjne. W tych przypadkach podkreślany jest udział takich patogenów, jak: *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria* sp. i *Moraxella catarrhalis*.

Poważniejsze rokowniczo pozostają zazwyczaj zapalenia płuc. Uwaga ta dotyczy szczególnie najmłodszych grup wiekowych (noworodków i niemowląt). W ostatnim okresie zaproponowano podział wyróżniający zapalenia płuc zewnątrzszpitalne (*community acquired pneumonia*) i wewnątrzszpitalne (*nosocomial pneumonia*). W większości przypadków zewnątrzszpitalne zakażenia stanowią powikłania wirusowego zapalenia oskrzeli lub innego schorzenia upośledzającego mechanizmy obronne płuc. Obok klasycznych patogenów, jakie stanowią wirusy i bakterie, podkreśla się ostatnio istotną rolę postaci atypowych. W tej grupie zakażeń dominującą rolę odgrywają: *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* i *Legionella pneumophila*. Ta grupa zakażeń charakteryzuje się sezonowością i nawrotnością. Przebieg kliniczny nie jest gwałtowny, typowym pozostaje suchy, wielotygodniowy, męczący kaszel i niewielkie zmiany w badaniu osłuchowym. Potwierdzenie rozpoznania uzyskuje się na podstawie obrazu RTG płuc i wyników badań serologicznych.

Na zapalenia płuc wewnątrzszpitalne zapadają przede wszystkim dzieci poddane intubacji, nebulizacji, immunosupresji lub długotrwałej hospitalizacji. Drogą szerzenia się zakażenia może być zarówno aspiracja drobnoustrojów kolonizujących błony śluzowe dróg oddechowych, jak i droga krwipochodna. Czynniki odpowiedzialne za powstanie zakażenia stanowią florę endogenną chorego dziecka lub pochodzą ze środowiska szpitalnego. W zależności od charakteru oddziału, na którym przebywa leczone dziecko patogeny odpowiedzialne za rozwój choroby mogą się istotnie różnić. Wśród pacjentów hospitalizowa-

nych w oddziałach zachowawczych dominują: *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* i *Haemophilus influenzae*. Pobyt na oddziale intensywnej opieki lub zabiegowym predysponuje przede wszystkim do zakażeń: *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* lub *Legionella* spp.

Trudności w ustaleniu różnic i podobieństw pomiędzy schorzeniami przebiegającymi z objawami kaszlu i świszczącego oddechu (*wheezing*) w wieku niemowlęcym a astmą oskrzelową u dzieci starszych znalazły odbicie w definicjach astmy przyjętych w Raporcie Międzynarodowej Grupy Ekspertów ds. Diagnostyki i Leczenia Astmy Oskrzelowej i Międzynarodowej Grupy ds. Astmy Oskrzelowej Wieków Dziecięcego, która to definicja w sposób celowy określa ogólnikowo astmę wczesnodziecięcą jako „...**stan chorobowy, w którym występuje nawracająca duszność i kaszel, przy wykluczeniu innych przyczyn tych objawów**”.

Wyniki badań ostatniego okresu wydają się skłaniać ku pogładowi sugerującemu, że *wheezing* niemowlęcy i skurcz oskrzeli u dzieci starszych to dwa objawy chorobowe o różnej etiologii. Wobec istniejących rozbieżności w poglądach i przyjęciu założenia, że pod nazwą *wheezing bronchitis* kryje się bardziej objaw niż rozpoznanie, interesujące wydaje się zaproponowanie w ostatnim okresie pojęcia zespołu astmatycznego (*asthma syndrome*) jako równoważnika dawnych określeń: astmatycznego czy spastycznego zapalenia oskrzeli.

Postępowanie lecznicze w obturacyjnym zapaleniu oskrzeli opiera się w dużej mierze na aeroloterapii, zabiegach kinezyterapeutycznych oraz stosowaniu mukolityków. Ostatnie badania wskazują na celowość stosowania zarówno wziewnych  $\beta$ -agonistów, jak i steroidów.

Zapalenie oskrzelików (*bronchiolitis*), w którym obserwuje się również napady uporczywego kaszlu i świszczącego oddechu, jest schorzeniem o ciężkim przebiegu z współistniejącą zazwyczaj niewydolnością oddechową. Etiologia jest zdecydowanie wirusowa (RSV, adenowirusy, wirusy grypy i paragrypy). Schorzenie występuje przede wszystkim u niemowląt i dzieci poniżej 2 r.ż. W obrazie klinicznym obserwuje się wyraźny wzrost ciepłoty ciała, liczne zmiany osłuchowe (trzeszczenia, rżżenia drobnobańkowe), wypuk bębenkowy, świszczący oddech, a w części przypadków – pełnoobrazową niewydolność oddechową. Leczenie – w zależności od stopnia nasilenia objawów – oparte jest na aeroloterapii, tlenoterapii, metyloksantynach,  $\beta$ -mimetykach. W niektórych przypadkach celowa jest antybiotykoterapia, w najcięższych – oddech mechaniczny. Nie potwierdzono jednoznacznie korzystnego wpływu steroidów wziewnych. Duże nadzieje wiąże się z wprowadzaniem leczenia przyczynowego. Podawany w inhalacji syntetyczny nukleo-

zyd – *Ribavirin*, ograniczając syntezę białek wirusów, przynosi w zdecydowanej większości przypadków wyraźną poprawę.

W podsumowaniu należy stwierdzić, że różnicowanie przyczyn kaszlu w najmłodszych grupach wiekowych należy do trudniejszych procedur diagnostycznych. Postępowanie terapeutyczne powinno być poprzedzone bardzo dokładnym

wywiadem, na podstawie którego powinno się uzyskać informacje dotyczące m.in. charakteru kaszlu, występowania podobnych objawów u pozostałych członków rodziny, związku z porą dnia lub roku oraz rodzinnego obciążenia alergią. Dane uzyskane z wywiadu pozwalają na ustalenie odpowiedniej kolejności badań dodatkowych oraz właściwych kierunków leczenia.

## Praktyczne aspekty zakażeń układu moczowego u dzieci

DANUTA ZWOLIŃSKA

Z Katedry i Kliniki Nefrologii Pediatricznej  
Akademii Medycznej we Wrocławiu

Zakażenia układu moczowego (zum) należą do najczęstszych chorób bakteryjnych u dzieci i z tego powodu lekarz w podstawowej praktyce ambulatoryjnej ma z nimi niemal codzienny kontakt. Pod pojęciem zum rozumiemy obecność drobnoustrojów w drogach moczowych położonych powyżej zwieracza zewnętrznego pęcherza. Wcześniej i prawidłowo leczone zum kończy się z reguły wyzdrowieniem. Problemem są jednak nawroty i reinfekcje, zwłaszcza u dziewczynki. Odsetek nowych epizodów zum ocenia się na około 30–50%, z czego większość występuje przed upływem roku od pierwszego zachorowania. Nie podjęte, opóźnione lub nieprawidłowe leczenie ostrego zum może prowadzić do bardzo poważnych następstw – powstawania blizn w miąższu nerek, zwłaszcza przy obecności odpływów pęcherzowo-moczowodowych (OPM) i do rozwoju przewlekłej niewydolności nerek [2, 11]. W Polsce odsetek dializowanych chorych na tle nefropatii odpływowej lub przewlekłego odmiedniczkowego zapalenia nerek (ozn) wynosi 17%, a w stacjach pediatrycznych sięga 25%. Świadczy to o zbyt późnym wykrywaniu wad i zum. W krajach skandynawskich, w których zapewniona jest prawidłowa diagnostyka zum i anomalii rozwojowych dróg moczowych oraz przestrzegana jest zasada szpitalnego leczenia zum u małych dzieci, schyłkowa niewydolność nerek na tym tle należy do rzadkości.

Podstawą rozpoznania zum jest znamienna bakteriuria, tj. liczba bakterii tworzących kolonie z 1 ml świeżo pobranego i posianego moczu. Liczba ta przy pobieraniu moczu ze strumienia środkowego wynosi 100 000 kom/ml, a przy moczu cewnikowanym – ponad 1000 kom/ml. Jakakolwiek liczba bakterii wyhodowana z moczu pobranego drogą nakłucia nadłonowego świadczy o zum. Podobna jest interpretacja w przypad-

ku stwierdzenia pałeczki ropy błękitnej (*Pseudomonas aeruginosa*). Rutynowo stosowana u noworodków w krajach zachodnich technika pobierania moczu na posiew drogą nakłucia nadłonowego nie jest w Polsce rozpowszechniona. Przekonanie o jej dużej inwazyjności spowodowało, że metoda ta jest stosowana tylko w nielicznych ośrodkach naszego kraju. Coraz częściej natomiast u niemowląt i małych dzieci, nie kontrolujących mikcji, mocz pobierany jest przez cewnik. Jest to słuszne, biorąc pod uwagę fakt bardzo często niepotrzebnego leczenia antybiotykami z powodu fałszywych wyników badań moczu pobranego do woreczka przyklejanego do okolicy krocza. Przy takiej metodzie trudno jest bowiem uniknąć zanieczyszczenia moczu florą bakteryjną skóry. Nawet przy zminimalizowaniu tego błędu, poprzez nakłucie odkażonej powierzchni woreczka i pobraniu moczu do jałowej strzykawki, tuż po jego oddaniu w pozycji stojącej, wynik dodatni nie jest wiarygodny. Badanie bakteriologiczne tak pobranego moczu ma wartość tylko wtedy, gdy wynik posiewu jest ujemny [9]. Należy również pamiętać, że w niektórych sytuacjach liczba bakterii, mimo istniejącego zakażenia, może być niższa od przyjmowanej za znamiennej [13]. Tak jest w przypadkach wielomoczu, niezależnie od przyczyny (rozcieńczenie bakterii), po rozpoczęciu leczenia przeciwbakteryjnym oraz przy częstomoczu (krótki czas namnażania bakterii). Niepowikłane zum jest zwykle spowodowane jednym rodzajem drobnoustrojów. Wyhodowanie mieszanej flory bakteryjnej zawsze powinno budzić podejrzenie zanieczyszczenia, zwłaszcza w obecności takich bakterii, jak: *Lactobacillus*, *Corynebacterium* spp. czy paciorkowce alfa-hemolizujące.

W szybkiej diagnostyce zum pomocna jest ocena badania ogólnego moczu (leukocyturia),

rozszerzone badanie ogólne moczu z barwieniem metodą Grama oraz testy paskowe (esterażowy, azotynowy). Żadna z tych metod nie jest jednak w wystarczającym stopniu czuła i swoista, aby na ich podstawie rozpoznać zdecydowanie zum [3, 5]. Esteraza leukocytów pochodzi z rozpadu krwinek białych, które mogą być obecne również w innych stanach chorobowych, nie tylko w zum, co wiąże się z pewnym odsetkiem wyników fałszywie dodatnich. Test azotynowy polega na wykryciu azotynów wytwarzanych z azotanów przez wiele bakterii (głównie *Enterobacteriaceae*). Jednak kilka bakterii uropatogennych nie ma zdolności do redukcji azotanów, co sprawia, że test ten ma ograniczoną wartość. Ponadto azotyny znajdują się w niektórych pokarmach, dając fałszywie dodatni wynik.

Najczęstszym czynnikiem etiologicznym zum są pałeczki jelitowe z rodzaju *Enterobacteriaceae*, należące do bakterii G(-), a szczególnie *E. coli*, która jest prawie wyłączną przyczyną ostrego ozn. U dzieci często hospitalizowanych i już leczonych środkami przeciwbakteryjnymi oraz gdy zakażenie wikłane jest wadą lub kamicią układu moczowego częściej spotyka się inne pałeczki G(-), np. *Proteus* czy *Klebsiella*. Poważnym problemem jest zum wywołane przez bakterie *Pseudomonas aeruginosa*, rozpowszechnione w środowiskach szpitalnych, gdzie tworzą się szczepy zjadliwe i oporne na leczenie. Coraz częściej spotykamy się z zum o etiologii grzybiczej (zwykle *Candida albicans*), głównie u noworodków i młodych niemowląt, a także u dzieci leczonych hormonami kory nadnerczy i lekami immunosupresyjnymi. W przypadkach jałowej leukocyturii u dzieci z ropnym wyciekaniem z cewki moczowej lub stanem zapalnym sromu należy brać pod uwagę możliwość zakażenia przez *Chlamydia trachomatis*. Ten szczególny rodzaj G(-) bakterii, będącej bezwzględny pasożytem wewnątrzkomórkowym, wymaga specjalnej techniki badawczej w celu jego wykrycia w drogach moczowych.

Penetrację bakterii do dróg moczowych umożliwia zaburzona równowaga pomiędzy mechanizmami obronnymi gospodarza a inwazyjnością bakterii. Podstawowym mechanizmem obronnym są czynniki warunkujące swobodny spływ moczu i całkowite opróżnianie pęcherza w czasie mikcji. Dlatego też wszelkie nieprawidłowości anatomiczne i czynnościowe, prowadzące do zalegania moczu w układzie moczowym, sprzyjają wystąpieniu zum. Należą do nich przede wszystkim: odpływ moczowo-okółopęcherzowy (OPM), zastawka cewki tylnej u chłopców i zwężenie ujścia zewnętrznego cewki moczowej u dziewcząt, zwężenia moczowodów, ureterocoele, pęcherz neurogeny oraz zaburzenia czynnościowe dolnych dróg moczowych [6, 8].

OPM zasługuje na szczególną uwagę, gdyż nieprawidłowość ta stwierdzana jest u 35–50% dzieci z zum, a z kolei zum towarzyszy aż 70% pacjentom z OPM. Pamiętać należy także, że w dużym odsetku, sięgającym 30–45%, OPM występuje u rodzeństwa dziecka obciążonego tą wadą [2]. W większości przypadków są to odpływy bezobjawowe, przeważnie III stopnia, które mogą także prowadzić do zmian bliznowatych w mięszu nerkowym. Mimo iż fakt ten znany jest również polskim lekarzom, w praktyce zbyt rzadko bada się pod tym kątem rodzeństwo dziecka z OPM.

U dzieci wyróżnić można wiele postaci zum, od bezobjawowej bakteriurii poprzez bezobjawowe zakażenie, zakażenie dolnych dróg moczowych do odmiedniczkowego zapalenia nerek (ozn) i posocznicy (*urosepsis*). Obraz kliniczny zależy od umiejscowienia i ciężkości zakażenia. Podkreślić należy, że im młodsze dziecko, tym mniej charakterystyczne są objawy kliniczne i odróżnienie zakażenia dróg moczowych od ostrego ozn na ich podstawie jest praktycznie niemożliwe. Dlatego też u dzieci w pierwszych 2 latach życia, a według innych autorów do 5 roku życia, każde zum należy traktować jako prawdopodobny proces zapalny tkanki śródmięszkowej. Znajomość tego faktu przyczyniła się do opracowania wytycznych Amerykańskiej Akademii Pediatricznej dotyczących diagnostyki i leczenia pierwszego epizodu zum u dzieci gorączkujących od 2 miesięcy do 2 lat [1]. Obejmują one konieczność wykonywania posiewów moczu pobranego w sposób właściwy i ścisłego nadzoru dzieci gorączkujących bez uchwytnej przyczyny. W tych przypadkach zalecane jest jak najwcześniejsze wdrożenie leczenia przeciwbakteryjnego, jak również bardzo szybka diagnostyka radiologiczna.

W zum bardzo ważna jest diagnostyka obrazowa, obejmująca w każdym przypadku badanie USG. Umożliwia ono określenie położenia i wielkości nerek, szerokości ich warstwy mięszowej, zróżnicowania korowo-rdzeniowego oraz wykrycie poszerzenia dróg moczowych, sugerującego utrudnienie w odpływie moczu i obecność konkretnego. Precyzyjne wykonanie USG, zwłaszcza w trakcie prowokowanej mikcji, może być przydatne w przypadku podejrzenia OPM, choć nie ma decydującego wpływu na jego rozpoznanie.

Podstawą rozpoznania OPM jest cystoureterografia mikcyjna. Do niedawna zalecano 4–6-tygodniowy okres oczekiwania po ostrym incydencie zum. Według najnowszych danych badanie to powinno być wykonane w jak najkrótszym czasie po ustąpieniu zakażenia, zwłaszcza u dzieci najmłodszych, aby ustalić sposób dalszego postępowania. Zalecana zamiennie cystoureterografia izotopowa nie jest w Polsce szeroko roz-



powszechniona. Ogromną jej zaletą jest mniejsze narażenie gonad na promieniowanie. Poza tym metoda ta umożliwia ciągłą obserwację pęcherza i moczowodów pod kątem OPM. Nie uwidacznia jednak odpływów I stopnia, a ocena OPM wyższych stopni jest mniej precyzyjna. Trudniej też wykryć wady cewki moczowej oraz pęcherza. Dlatego też powinna być wykonywana przede wszystkim w badaniach kontrolnych. Swoistym i czułym badaniem do oceny zmian bliznowatych w nerkach jest renoscyntygrafia (z użyciem  $^{99}\text{Tc}$ . DMSA), która pozwala wykryć świeże i bardzo małe blizny w nerce, zwykle o 2–3 lata wcześniej niż urografia [10]. Powinna być ona wykonywana przede wszystkim u dzieci z odpływami wyższych stopni oraz u pacjentów z nawracającym ostrym ozn. Wskazania do urografii dożylniej zostały znacznie ograniczone. Należy ją wykonać przy stwierdzeniu anomalii w badaniu USG (podejrzanie wady i kamicy) oraz przy wysokich OPM (III–V stopnia). Rozpowszechnienie w ostatnich latach badań urodynamicznych wykazało, że dysfunkcja czynności dolnych dróg moczowych odgrywa istotną rolę w patogenezie nie tylko zum, ale i OPM. Badanie to powinno być zatem wykonywane nie tylko u dzieci z nagłym uczuciem parcia na mocz i objawami „kucania”, ale również u pacjentów z nawracającym zum, u których nie udało się wykryć innego czynnika usposabiającego do jego wystąpienia.

Leczenie ma na celu nie tylko wyjałowienie układu moczowego, ale również usunięcie przyczyny oraz zapobieganie nawrotom. Wybór leku oraz czas leczenia zum zależy od postaci choroby, wieku pacjenta oraz jego stanu ogólnego. Zgodnie z panującymi poglądami nie leczymy bezobjawowego bakteriomoczu u dzieci powyżej 5 roku życia, gdyż leczenie przeciwbakteryjne może spowodować niekorzystną zmianę flory bakteryjnej i doprowadzić do kolonizacji układu moczowego szczepami o większej wirulencji [9].

Leczenie „celowane” jest możliwe jedynie w bezobjawowym zum. W pozostałych przypadkach terapię przeciwbakteryjną należy wdrożyć jak najszybciej po rozpoznaniu, zwłaszcza u najmłodszych dzieci z powodów, o których już była mowa. Uprzednio należy jednak zabezpieczyć mocz do badania bakteriologicznego, aby w razie niepowodzenia leczenie zmodyfikować. Najwięcej kontrowersji budzi optymalny czas podawania leków. U niemowląt i dzieci do lat 6 z ostrym ozn czas leczenia powinien wynosić od 10–14 dni. Leczenie trwające dłużej nie wydaje się przynosić dodatkowych korzyści. Bardzo korzystne jest stosowanie, równie skutecznej jak wyłącznie dożylna, antybiotykoterapii sekwencyjnej polegającej na podawaniu antybiotyku drogą parenteralną przez pierwsze dni kuracji, a w dalszym etapie doustnie [1, 4, 7]. Taki sposób

leczenia umożliwia skrócenie okresu hospitalizacji do minimum i kontynuowanie leczenia pod kontrolą ambulatoryjną. Daje również oszczędności w kosztach leczenia, co w dobie reformy nie jest bez znaczenia. Lekami pierwszego „rzutu” w ostrym odmiedniczkowym zapaleniu nerek są penicyliny szerokok zakresowe (ampicylina, amoksycylina i ich połączenia z kwasem klawulanowym – Augmentin oraz z sulbactamem – Unasyn) działające m.in. na bakterie *E. coli* i *Proteus* sp. W razie niepowodzenia terapię modyfikuje się w oparciu o antybiogram. W naszym ośrodku nie stosujemy gentamycyny z uwagi na jej dużą oto- i nefrotoksyczność. W przypadkach, w których zachodzi konieczność podania aminoglikozydów, podajemy netromycynę lub amikacynę. Czas leczenia bezobjawowego zum lub zakażenia ograniczonego do dolnego odcinka zależy od wieku dziecka. U dzieci do lat 14 lek (furagin, biseptol, trimetoprim, negram) podajemy przez 10 dni, u dzieci starszych znacznie krócej (3 dni), pod warunkiem, że jest to zakażenie niepowikłane.

Bardzo ważne jest leczenie profilaktyczne, które prowadzi się przez kilka tygodni do kilku lat w zależności od stanu pacjenta i współistniejących czynników ryzyka zum. Długą profilaktyką i opieką lekarską powinny być objęte dzieci z OPM, zwłaszcza te, u których stwierdzono blizny w mięszu nerek i u których często dochodzi do nawrotów zum [9, 12]. Praktycznie do ukończenia wzrastania nerek dzieci te powinny być leczone profilaktycznie. U chorych z nawracającym zum wywołanym przez *E. coli* immunoterapia preparatem Uro-vaxom jest cennym uzupełnieniem leczenia chemioterapeutykami. W końcu, bardzo istotne w zapobieganiu zum jest przestrzeganie higieny krocza i okolicy podnapletkowej u chłopców, częste i dokładne opróżnianie pęcherza, zwalczanie zaparć oraz odpowiednia do wieku dziecka podaż płynów.

Ostateczny wynik leczenia zależy od współpracy lekarzy wielu specjalności (pediatrów, radiologów i urologów dziecięcych).

Wszelkie wysiłki zmierzające do wczesnego wykrycia OPM i do zmniejszenia częstości występowania nefropatii refluksowej u dzieci niosą ogromne korzyści w postaci zmniejszenia liczby chorych z terminalną niewydolnością nerek. Wiąże się to ze spadkiem śmiertelności, a także ze zredukowaniem kosztów przyszłej dializoterapii i leczenia.

## Piśmiennictwo

1. American Academy of Pediatrics: Practice parameter: diagnosis, treatment, and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children. *Pediatrics* 1999, 103:843–852.
2. Berny U., Zwolińska D.: Nefropatia refluksowa.

- [w:] Zakażenia układu moczowego u dzieci. Medpress, Warszawa 1999: 51–72.
3. Franz M., Horl W.: Common errors in diagnosis and management of urinary infection tract I: pathophysiology and diagnostic technique. *Nephrol. Dial. Transplant.* 1999, 14: 2746–2753.
  4. Hoberman A. et al.: Oral versus initial intravenous therapy for urinary tract infections in young febrile children. *Pediatrics* 1999, 104:79–86.
  5. Johnson C.E.: Advances in childhood urinary tract infections. *Pediatrics in Review* 1999, 20:335–343.
  6. Lerner G.R.: Urinary tract infection in children. *Ped. Annals* 1994, 23:463–473.
  7. Levchenko E. et al.: Treatment of children with acute pyelonephritis: a prospective randomized study. Abstracts. The 34<sup>th</sup> Annual meeting of the ESPN, Helsinki 18–20 June, 2000.
  8. Ruhston H.G.: Urinary tract infection in children. *Pediatr. North Am.* 1997, 44:1133–1169.
  9. Sieniawska M.: Zakażenie układu moczowego u dzieci. [w:] Najczęstsze choroby układu moczowego u dzieci. PZWL, Warszawa 1996:33–43.
  10. Smallie J.M.: Technetium-99 dimercaptosuccinic acid studies and urinary tract infection in childhood. *Acta Paediatr.* 1998, 87:132–133.
  11. Smellie J.M., Poulton A., Prescod M.P.: Retrospective study of children with renal scarring associated with reflux and urinary infection, *BMJ* 1994, 308:1193–1196.
  12. Todd J.K.: Prevention of urinary tract infection in children. Report on Pediatric Infectious Disease 1997, 7:29–30.
  13. Wyszyńska T.: Zakażenia układu moczowego u dzieci. *Klin. Ped.* 1994:17–24.

## Różnice w przebiegu chorób reumatoidalnych w wieku rozwojowym i dojrzałym

WIEŚLAW PRUSEK

Z Akademii Medycznej we Wrocławiu

Z Klinicznego Oddziału Pediatriczno-Reumatologicznego Szpitala Wojewódzkiego im. J. Babińskiego we Wrocławiu

W latach 50. i 60. minionego stulecia co trzecie dziecko w wieku przedszkolnym i szkolnym hospitalizowane w klinikach i oddziałach pediatrycznych leczone było z powodu gorączki reumatycznej. Ówczesny sposób leczenia tej choroby (było to jeszcze przed okresem szerokiego wprowadzenia glikokortykosteroidów) nie zapobiegał powikłaniom choroby pod postacią wad zastawek serca. Dzisiaj chorzy z tamtych lat leczeni są w ośrodkach kardiologicznych. Wprowadzenie terapii sterydowej radykalnie zmieniło rokowanie, ale równocześnie zmieniła się też epidemiologia.

W dekadzie lat 70. i 80. notowano malejącą liczbę zachorowań na gorączkę reumatyczną, natomiast wzrost reumatoidalnego zapalenia stawów, a także innych układowych zapalnych chorób tkanki łącznej. Badania epidemiologiczne przeprowadzone w byłym województwie wrocławskim w latach 80. i 90. wskazują na systematycznie narastającą linię trendu zachorowań na młodzieńcze reumatoidalne zapalenie stawów.

Odrębności pomiędzy reumatoidalnym zapaleniem stawów u dorosłych a młodzieńczym reumatoidalnym zapaleniem stawów dotyczą: epidemiologii, diagnostyki różnicowej (szeroka grupa wykluczeń), przebiegu klinicznego, występowania ogólnych i miejscowych zaburzeń rozwojo-

wych, strategii leczenia, wreszcie akceptacji życia z chorobą przewlekłą, bez możliwości leczenia etiotropowego, zagrożoną kalectwem narządu ruchu, licznymi ograniczeniami życiowymi, bólem. Z tym wszystkim trzeba żyć, zdobywać zawód, nie rezygnować z planów założenia rodziny.

Według aktualnych danych epidemiologicznych w krajach europejskich 1–3% ludności powyżej 15 roku życia zapada na reumatoidalne zapalenie stawów, dzieci stanowią 3–7% ogólnej liczby chorych, zaś w tej grupie jedynie 2% stanowią niemowlęta, a 50% – dzieci w wieku przedszkolnym. Współczynnik zachorowalności wynosi 2,0 na 100 000.

U 70% dorosłych reumatoidalne zapalenie stawów jest od początku przewlekłe, a tylko u około 15% ma przebieg ostry z gorączką, bólami stawów i mięśni. U dzieci najczęściej początek jest ostry z gorączką, zajęciem stawów, wysypkami. Rzadko jest to postać seropozytywna.

Choroba reumatoidalna u dzieci często prowadzi do zmian w narządach wewnętrznych oraz narządzie wzroku.

U chorych dorosłych najczęściej zajęte są symetrycznie stawy rąk – nadgarstki, śródrečznopalcowe, międzypaliczkowe bliższe, u dzieci – częściej są to zmiany w dużych stawach i odcinku



szyjnym kręgosłupa. U 15 na 20 chorych dzieci proces kilkustawowy przechodzi w wielostawowy.

U dzieci ustalenie rozpoznania jest trudniejsze i bardziej pracochłonne ze względu na szeroką listę wykluczeń w diagnostyce różnicowej. Obejmują one liczne grupy zmian stawowych: infekcyjne, poinfekcyjne, niezapalne, nowotwory, zaburzenia hematologiczne, inne zapalne choroby tkanki łącznej, wreszcie zapalenie naczyń.

Przyczyny infekcyjne to przede wszystkim zakażenia bakteryjne, następnie wirusowe, grzybicze, mikoplazmowe, choroba z Lyme, gruźlica. Najważniejsze w tej grupie wykluczeń jest różnicowanie między zapaleniem bakteryjnym a reumatoidalnym.

W bakteryjnym obowiązuje unieruchomienie i intensywne antybiotykoterapia.

W zapaleniu reumatoidalnym od początku, obok farmakoterapii, intensywna rehabilitacja. Zastosowanie unieruchomienia zapalnie zmienionego stawu postaci reumatoidalnej jest błędem w sztuce, przy zapaleniu bakteryjnym błędem w sztuce będzie kinezyterapia. Przyczyny poinfekcyjne to zapalenie stawów po przebyciu różnych infekcji, w tym paciorkowcowych i zakażenia pałeczkami *Shigella*. Przyczyny niezapalne manifestacji stawowych to: poza częstymi u dzieci urazami, nadmierna ruchomość stawów, odruchowa dystrofia współczulna, zapalenie błony maziowej spowodowane ciałem obcym, zespół rzekomo-udowy, toksyczne zapalenie błony maziowej, osteochondrosis, oddzielenie nasady głowy kości udowej, wady wrodzone i genetyczne chrząstki i kości.

W grupie nowotworów złośliwych, niektóre postaci ostrej białaczki limfoblastycznej mogą w początkowym okresie przybierać maskę stawową, manifestacje stawowe obserwuje się w *neuroblastoma* i miejscowych guzach kości. Choroby hematologiczne, w których występują manifestacje stawowe, to przede wszystkim hemofilia, kiedy wylewy do stawów mogą powodować odczyn zapalny i w konsekwencji ograniczenie ruchomości z zanikami przylegających do stawów grup mięśniowych.

Liczna grupa z listy wykluczeń obejmuje choroby zapalne, choroby tkanki łącznej, zapalenie naczyń. Są to: toczeń rumieniowaty układowy, zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa, choroby zapalne jelit, zapalenie skórno-mięśniowe, twardzina, mieszana choroba tkanki łącznej, choroba Bechçeta, łuszczycowe zapalenie stawów, zapalenia naczyń – zapalenie stawów w przebiegu płamicy Schönleina-Henocha, choroba posurowicza, choroba Kawasaki.

Choroba reumatoidalna u dzieci w odróżnieniu od postaci klinicznej dorosłych znacznie częściej daje powikłania w narządach wewnętrznych, między innymi skrobianicę, ale przede wszystkim w narządzie wzroku, pod postacią zapaleń błony naczyniowej, występujące często w młodzieńczym reumatoidalnym zapaleniu stawów, a także w młodzieńczych postaciach zapaleń stawów kręgosłupa i łuszczycowym. W obu tych przypadkach związane jest to z obecnością antygeny HLA B 27. Powikłania ze strony narządu wzroku występują częściej w postaciach skąpostawowych u osobników z antygenami HLA DR 5 i HLA DRW 2. Częstość występowania zapalenia błony naczyniowej oka w młodzieńczym przewlekłym zapaleniu stawów wynosi według różnych autorów od 5 do 20%.

Wytyczne Amerykańskiej Akademii Pediatricznej dotyczące częstości obowiązkowego badania okulistycznego u dzieci chorych na JCA wiążą wysokie ryzyko powikłań okulistycznych z zachorowaniem na postaci kilkustawowe dzieci poniżej 6 roku życia, z równoczesnym dodatnim mianem ANA. W tych przypadkach badanie okulistyczne nie powinno być przeprowadzane rzadziej niż co 3–6 miesięcy.

Ideałem efektów terapii farmakologicznej w leczeniu choroby reumatoidalnej u dzieci jest uzyskanie maksymalnie korzystnego efektu przy minimalnych działaniach ubocznych i powikłaniach.

Opracowanie planu leczenia powinno opierać się na prognozowaniu przebiegu choroby uwzględniając charakter jej początku, program genetyczny, doświadczenia oparte na aktualnych danych z piśmiennictwa dotyczącego skuteczności różnych planów leczniczych.

Leczenie, które jest głównie objawowe, bowiem nie ma charakteru przyczynowego przy niewyjaśnionej etiologii, ma cele bezpośrednie i odległe.

Bezpośrednim celem jest działanie przeciwzapalne, przeciwgorączkowe i przeciwbólowe, co umożliwia lub ułatwia prowadzenie rehabilitacji. Ten wspólny efekt wykazują sterydy i niesterydowe leki przeciwzapalne.

Celem bliskim jest również modyfikacja choroby, obecnie najczęściej stosowana jest sulfasalazyna.

Celem odległym jest natomiast wygaszenie choroby do stanu nieaktywnego, zminimalizowanie i maksymalne opóźnienie wystąpienia kalectwa narządu ruchu, zminimalizowanie powikłań.

## Praktyczne aspekty współczesnej kardiologii i kardiologii dziecięcej

HANNA PIKULSKA-ORŁOWSKA, KRZYSZTOF WRONECKI

Z Oddziału Kardiologii i Kardiologii Dziecięcej  
Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego we Wrocławiu

Rozwijająca się dynamicznie w ostatnim okresie kardiologia dziecięca postawiła przed kardiologią nowe wyzwania. Lata 1990–2000 charakteryzuje bezprecedensowa mobilizacja chirurgów, kardiologów, anestezjologów, owocująca burzliwym rozwojem technik operacyjnych, sprzętu diagnostycznego, odkrywaniem tajników ochrony mięśnia sercowego i poznawaniem reakcji organizmu na krążenie pozaustrojowe.

Dzisiaj operujemy z coraz mniejszym ryzykiem dzieci coraz młodsze. Kwalifikujemy do operacji nawet ciężko chore noworodki z wadami nie tak dawno jeszcze uznawanymi za nieoperacyjne. Jeżeli jest to tylko możliwe, staramy się leczyć jednoetapowo, tak aby w trakcie późniejszej operacji odtworzyć prawidłową anatomię serca (korekcja anatomiczna wady) lub gdy jest to niewykonalne, zapewnić prawidłową wymianę gazową w płucach i prawidłowe krążenie krwi w organizmie (korekcja fizjologiczna). W następstwie korekcji fizjologicznej dziecko mimo odmiennej anatomii ma szansę dalszego prawidłowego rozwoju.

Rozpoznanie wrodzonej wady serca wymagającej operacji rozpoczyna cały cykl działań organizacyjnych:

- Dziecko musi być zdiagnozowane nieinwazyjnie, wyjątkowo metodą inwazyjną.

- Dziecko musi przejść przed operacją cykl szczepień przeciw wirusowemu zapaleniu wątroby (typ B).
- Dziecko nie może być w trakcie lub bezpośrednio po zakończeniu infekcji zapalnej (wirusowej lub bakteryjnej) zmniejszającej odporność organizmu lub też zwiększającej ryzyko powikłań pooperacyjnych.

Szczególną uwagę należy zwrócić na stan uzębienia. Podobnie istotne są zdrowe górne drogi oddechowe.

W ostatnich latach znacznie rozszerzyły się wskazania do kardiologicznych zabiegów interwencyjnych. Znaczna grupa wrodzonych wad serca może być leczona przez kardiologów (drożne przewody tętnicze, ubytki międzyprzedsionkowe, ubytki międzykomorowe, zwężenia zastawki tętnicy płucnej, zwężenia zastawki aortalnej, koarktacje aorty).

Kolejnym wyzwaniem dla kardiologii dziecięcej jest diagnostyka zaburzeń rytmu serca i omdleń u dzieci. Szybki rozwój elektrofizjologii i coraz szersze rozpowszechnienie badań inwazyjnych dało możliwość pozafarmaceutycznych metod leczenia.

Obecnie obok leków umiarawiających coraz powszechniej i skuteczniej stosuje się stymulatory, ablacje oraz leczenie chirurgiczne.

## Wybrane zagadnienia ginekologii dziecięcej i dziewczęcej

IZABELA GASIŃSKA-DROZDOWSKA

Z II Katedry i Kliniki Ginekologii  
Akademii Medycznej we Wrocławiu

### Pierwsze objawy pokwitania – *fluor pubertalis*

U dziewcząt pomiędzy 6–12 r.ż. w pochwie i przedsionku pochwy pojawia się wydzielina, w skład której wchodzi złączona komórki nabłonka pochwy, pałeczki kwasu mlekowego, śluz

i saprofitujące drobnoustroje. Wydzielina ta zwana *fluor pubertalis* jest pierwszym objawem dojrzewania płciowego i występuje wcześniej niż drugo- i trzeciorzędowe cechy płciowe. Ta fizjologicznie pojawiająca się treść jest często mylnie interpretowana jako objaw stanu zapalnego (upławy).

## Zaburzenia w miesiączkowaniu

Od pierwszej miesiączki (*menarche*) występującej fizjologicznie między 8–16 r.ż. (średnio 13 r.ż.) do wystąpienia regularnych cykli miesiączkowych (*eumenorrhoea*, tj. 28+/-4 dni) upływają zwykle 3–4 lata. Do tego momentu cykle mogą być nieregularne, co wiąże się z brakiem owulacji.

Zaburzenia miesiączkowania dotyczą częstości cykli lub obfitości krwawień.

### Zaburzenia częstości cykli:

*Amenorrhoea* – brak miesiączki,

*A. primaria* – brak miesiączki do 16 r.ż.,

*A. secundaria* – wtórny brak miesiączki przez ponad 90 dni,

*A. paraprimary* – pierwsza miesiączka wywołana leczeniem hormonalnym,

*Oligomenorrhoea* – cykle ponad 35-dniowe, występują u co trzeciej dziewczyny w pierwszych dwóch latach miesiączkowania,

*Polymenorrhoea* – cykle krótsze niż 21 dni.

### Zaburzenia obfitości krwawień:

*Hypermenorrhoea* – zbyt obfite miesiączki – utrata krwi ponad 100 ml dziennie,

*Hypomenorrhoea* – zbyt skąpe miesiączki – utrata krwi poniżej 30 ml dziennie.

*Metrorrhagia iuvenilis* jest zaburzeniem zarówno czasu trwania, jak i obfitości krwawienia. Zwykle występuje jako pierwsza lub druga miesiączka w życiu. Krwawienie może trwać ponad 10 dni, a jego obfitość może zagrażać życiu.

Główne przyczyny *m.i.* to hyperestrogenizm z brakiem fazy wydzielniczej w *endometrium* oraz nadmierna aktywność fibrynolityczna *endometrium*.

Wszystkie wyżej wymienione zaburzenia, poza *metrorrhagia iuvenilis*, traktować można jako „fizjologiczne” w pierwszych 2–3 latach miesiączkowania.

## Higiena w okresie pokwitania

Wdrożenie prawidłowych nawyków higienicznych związanych z codzienną toaletą ciała, szczególnie okolicy sromu (zwłaszcza po oddaniu moczu oraz stolca), jest ważnym elementem edukacji dziewcząt w okresie pokwitania, mającym znaczenie w zapobieganiu infekcjom sromu i pochwy.

Rozwój infekcji (wirusy, bakterie, grzyby, pasożyty) w narządach płciowych dziewcząt ma związek ze stanem hormonalnym oraz dojrzałością immunologiczną dziecka. Zakażeniom drogą wstępującą sprzyja, obok braków higieny, bliskość krótkiej cewki moczowej i odbytu, a także wczesne rozpoczęcie współżycia płciowego. Ponadto do powstania zapaleń usposabiają urazy, otarcia i odparzenia skóry, a także otyłość.

## Ciała obce i masturbacja

Wprowadzanie ciał obcych i masturbacja należą do mechanicznych przyczyn zapaleń sromu i pochwy. Obecność ciała obcego w pochwie objawia się wystąpieniem ropno-krwistych upławów o przykrym zapachu. Ponadto ciała obce mogą powodować odleżyny pochwy przy ich dłuższym zaleganiu. Usunięcie ciała obcego (agrafki, pierścionka, śrubki, guzika, monety, pionka do gier, spinki, patyczka, ziarenka grochu, fasoli) wymaga często zastosowania krótkotrwałej narkozy.

## Badanie ginekologiczne i ultrasonograficzne

Badanie ginekologiczne powinno być przeprowadzone nie we wszystkich przypadkach, lecz tylko ze szczególnych wskazań, jakimi u dziewcząt są:

- krwawienia z dróg płciowych,
- zapalenia narządów płciowych,
- ciała obce w pochwie,
- guzy narządów płciowych,
- urazy (wypadki, przestępstwa seksualne),
- wady rozwojowe i zniekształcenia narządów płciowych,
- zaburzenia rozwojowe fizyczne i endokrynologiczne,
- bóle brzucha,
- wady urologiczne,
- zaburzenia psychiczne (moczenie nocne, masturbacja),
- zaburzenia miesiączkowania.

Szczególne znaczenie ma stworzenie odpowiedniej atmosfery podczas przeprowadzania wywiadu i przygotowania do badania, ażeby zdobyć zaufanie młodocianej pacjentki, ułatwić jej przezwyciężenie wstydu i obawy przed badaniem. Badanie ginekologiczne powinno być przeprowadzone w obecności matki.

Nieocenione wprost usługi oddaje w ocenie stanu narządów płciowych ultrasonografia, w niektórych przypadkach wręcz zastępuje badanie ginekologiczne.

## Profilaktyka onkologiczna

Nowotwory narządów płciowych w okresie dziecięcym i dziewczęcym występują rzadko i stanowią 2–4% nowotworów spotykanych u kobiet. Największe znaczenie mają nowotwory jajników, zarówno łagodne, jak i złośliwe, których początkowo podstępny, bezobjawowy przebieg może nastroczać trudności diagnostyczne, poza guzami hormonalnie czynnymi oraz osiagającymi duże rozmiary torbielami, dającymi objawy uci-

sku na okoliczne narządy. Wczesne rozpoznanie daje możliwość interwencji chirurgicznej najbardziej oszczędzającej narząd rodny dziewczyny.

Częstość występowania nowotworów jajnika w wieku do 18 lat wynosi około 5%, w tym 1–3% to nowotwory złośliwe.

Nowotworem złośliwym występującym u dziewczynek między 1–6 r.ż. jest mięsak groniasty pochwy, dający objawy krwawienia z dróg rodnych.

Ektopia szyjki macicy, należąca do stanów przedrakowych, wymaga szczegółowej i wnikliwej diagnostyki (ocena cytologiczna i badanie mikroskopowe treści pochwowej). U 1/3 dziewcząt z upławami ektopia współistnieje z nimi.

## Psychogenne zaburzenia miesiączkowania

Jadłowstręt psychiczny (*anorexia nervosa*) charakteryzuje się niechęcią do przyjmowania pokarmów, znacznym wychudzeniem oraz zaburzeniami hormonalnymi i metabolicznymi. Zaburzenie czynności jajników prowadzi do pierwotnego lub wtórnego braku miesiączki. Ponadto stwierdza się małe stężenia lutropiny we krwi obwodowej oraz obniżenie tzw. krytycznej masy ciała poniżej 46 kg. U większości dziewcząt normalizacja masy ciała przywraca prawidłową funkcję przysadki i cykle miesiączkowe.

## Antykoncepcja

W populacji polskiej inicjacja seksualna w około 50% przypadków przypada na 16–18 r.ż., a w 16% przed 16 r.ż. Wybór metody antykoncepcji u dziewcząt wymaga wnikliwej i wszechstronnej analizy sytuacji. Należy uwzględnić, oprócz obiektywnej konieczności zapobie-

gania ciąży, stopień rozwoju fizycznego, psychicznego i płciowego dziewczyny oraz sytuację hormonalną. Ważne są także warunki rodzinne i środowiskowe. Przy wyborze metody antykoncepcji dodatkowo należy uwzględnić działanie poszczególnych metod w profilaktyce onkologicznej i zapobieganie chorobom przenoszonym drogą płciową.

**Metody naturalne:** termiczna i obserwacji śluzu Billingsa – wartość tych metod związana jest z poznaniem fizjologii narządu płciowego i ich bezinwazyjnością. Minusem natomiast jest trudność rozpoznania momentu jajczkowania i założenie, że dni niepłodne to wyłącznie dni po odbytej owulacji (zwłaszcza u dziewcząt z nieregularnymi, przedłużającymi się cyklami).

**Metody barierowe:** prezerwatywa, środki plewnikobójcze – polecane w przypadku kontaktów seksualnych sporadycznych, niejednopartnerkich. Zmniejszają one ryzyko chorób przenoszonych drogą płciową i zakażeń wstępujących narządu rodnego.

**Domaciczne kształtki antykoncepcyjne (IUD)** – ich stosowanie u młodocianych według różnych autorów jest kontrowersyjne (możliwość zakażeń wstępujących) i powinno być ograniczone do szczególnej grupy dziewcząt, u których dobrodziejstwo metody przeważa nad ryzykiem.

**Antykoncepcja hormonalna** przeznaczona jest tylko dla dziewcząt regularnie miesiączkujących od co najmniej 3–5 lat z cyklami owulacyjnymi i wiekiem kostnym 13,6 lat. Metoda ta wykazuje działanie ochronne wobec stanów zapalnych miednicy mniejszej, raka jajnika i *endometrium*. Stosowana powinna być z przerwami umożliwiającymi okresowo powrót 1–2 cykli owulacyjnych.

**Antykoncepcja po stosunku** (gestageny) może być stosowana u dziewcząt w uzasadnionych przypadkach ze wskazań lekarskich.

## Zaparcia u dzieci

JERZY CZERNIK

Z Katedry i Kliniki Chirurgii Pediatricznej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Zaparcia u dzieci stanowią trudny problem kliniczny wspólny dla chirurgów dziecięcych i pediatrów. U podłoża zaparcí leży cały szereg przyczyn organicznych, czynnościowych, metabolicznych i psychicznych. Do czynników organicznych należy zaliczyć chorobę Hirschsprunga i inne neuro-

genne dysplazje jelita, wady wrodzone odbytu, nadżerki i szczeliny odbytu, zespół Ladda, przerosłe zwężenie odźwiernika i wiele innych przyczyn anatomicznych, częstych na tle wad wrodzonych przewodu pokarmowego. Przyczyną zaparcí na tle czynnościowym jest najczęściej niewłaści-

wa dieta. Dużą przyczynową grupą zaparc są zaburzenia metaboliczne: hipokaliemia, hipotyreoza, mukowiscydoza, zatrucie ołowiem. Nie bez znaczenia jest również czynnik psychiczny, najczęściej uwarunkowany środowiskiem, w którym

żyje dziecko. Ogromną rolę w ustaleniu przyczyn zaparc odgrywa starannie zebrany od rodziców wywiad, który decyduje o wdrożeniu właściwego trybu diagnostycznego i ustaleniu leczenia, zachowawczego lub chirurgicznego.

## Rola lekarza rodzinnego w rozpoznawaniu nowotworów u dzieci

JANINA BOGUSŁAWSKA-JAWORSKA

Z Katedry i Kliniki Onkologii i Hematologii Dziecięcej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Nowotwory złośliwe są pierwszą wśród chorób przyczyną zgonów u dzieci odpowiedzialną za 10% wszystkich zgonów w wieku 0–17 lat.

Nowotwory u dzieci występują o 2 rzędy wielkości rzadziej niż u dorosłych i stanowią 1–2% wszystkich zachorowań na nowotwory.

Nowe zachorowania na złośliwe nowotwory w populacji do 17 r.ż w Polsce określa wskaźnik, który wynosi 111,6/1 mln dzieci (J. Kowalczyk: International Symposium on Children Oncology 2000).

Najczęstszym dziecięcym nowotworem są białaczki limfoblastyczne stanowiące około 30% nowotworów dziecięcych. Drugą co do częstości grupą są guzy centralnego układu nerwowego (16%), kolejną chłoniaki złośliwe (14%), guzy kości (8%), guzy nerek (6,5%), nerwiak zarodkowy o różnej lokalizacji (7%).

Nowotwory dziecięce różnią się od nowotworów u dorosłych różnorodnym umiejscowieniem narządowym i typem histologicznym. W wieku dziecięcym nie występują nowotwory pochodzenia nabłonkowego, lecz dominują guzy embrionalne.

Dziecięce nowotwory charakteryzuje większa wrażliwość na leczenie i w konsekwencji – większa liczba wyleczeń. W ostatnich dwu dekadach odsetek wyleczeń wzrósł z 20–40% do ponad 70%. Szansa wyleczenia dziecięcych nowotworów w Polsce jest zależna od sprawnego procesu diagnostycznego. U znaczącej liczby dzieci proces ten ulega często ogromnemu wydłużeniu na szczeblu lekarza pierwszego kontaktu.

Relatywnie mała częstość nowotworów w populacji dziecięcej zdaje się być główną przyczyną małej czujności onkologicznej lekarzy pierwszego kontaktu.

Rozpoznanie nowotworów dziecięcych w Polsce jest najczęściej spóźnione. Aż 83% niezmiernych chłoniaków złośliwych rozpoznaje się w III i IV stadium zaawansowania, a wyleczal-

ność w tych stadiach wynosi 60–70%, podczas gdy w I i II stadium blisko 100% (J. Bogusławska-Jaworska i wsp.: International Symposium on Children Oncology 2000).

Rozpoznawanie nowotworu w wysokim stopniu zaawansowania odbiera dzieciom szansę na wyleczenie. Analiza przyczyn niepowodzeń dokonana w materiale obejmującym wszystkie złośliwe chłoniaki u dzieci w Polsce wykazała, że czas od wystąpienia pierwszych objawów choroby do pierwszego zgłoszenia się do lekarza wynosi średnio 77 dni w chorobie Hodgkina, a w niezmiernym chłoniaku złośliwym 50 dni. Mimo że aż u 40% wyżej wymienionych dzieci wiodącym objawem choroby było widoczne powiększenie obwodowych węzłów chłonnych, a u 42% dzieci obserwowano towarzyszącą niedokrwiłość, lekarz pierwszego kontaktu nie sformułował podejrzenia o nowotwór (R. Rokicka-Milewska i wsp.: International Symposium on Children Oncology 2000).

Mięsaki kościopochodne i guz Ewinga z kostnym umiejscowieniem, manifestujące się od początku choroby uporczywym bólem kości i widocznym obrzmieniem, były błędnie rozpoznawane jako stan zapalny lub uraz kończyny i niewłaściwie leczone przez 3–10 miesięcy od pierwszego zgłoszenia się do lekarza (B. Kazanowska, J. Bogusławska-Jaworska).

Jeszcze gorsza sytuacja występuje przy rozpoznawaniu nowotworów umiejscowionych w jamach ciała, których symptomatologia jest mało charakterystyczna. Lekarz pierwszego kontaktu odgrywa zasadniczą rolę we wczesnej diagnozie nowotworu, a jego wstępne postępowanie ma rozstrzygające znaczenie dla ostatecznego wyniku leczenia dziecka chorego na nowotwór.

Obraz kliniczny nowotworów dziecięcych jest bardzo różnorodny. Niektóre objawy wyraźnie sugerują chorobę nowotworową: bladeść, skaza krwotoczna, powiększenie wątroby i śledziony.



Ich pojawienie się jest wskazaniem do natychmiastowej przesiewowej specjalistycznej diagnostyki.

Należy jednak pamiętać, że pierwsze objawy kliniczne nowotworu u dzieci są mało specyficzne. Część bezobjawowo rozwijających się nowotworów dziecięcych wykrywają lekarze pierwszego kontaktu podczas rutynowych bilansów zdrowia, badań wykonywanych przed kwalifikacją na zajęcia sportowe lub przed szczepieniami. Kompletnie staranne badanie kliniczne pacjenta, przeprowadzone z błahych powodów, pozwala wykryć wczesnie nowotwór i wyleczyć go. Rola lekarza rodzinnego w tym procesie jest istotna.

Czułość onkologiczna nakazuje również staranną analizę banalnych dolegliwości, częstych w wieku dziecięcym. Pospolite u dzieci objawy – uporczywe bóle kostne, powiększenie szyjnych węzłów chłonnych, przedłużające się niewyjaśnione gorączki, powtarzające się zakażenia, nawracające wymioty, utrzymujące się guzowate obrzmienia tkanek i narządów, uporczywe zaparcia – mogą nasuwać podejrzenie o nowotwór.

Bóle kostne są częste u dzieci, a ich przyczyny bardzo różnorodne. Należy jednak pamiętać, że mogą być one podstawowym i wiodącym objawem klinicznym ostrej białaczki czy nowotworów kości.

Bóle kości w ostrej białaczce mają najczęściej charakter rozsiany. Zwykle są to bóle kończyn dolnych, miednicy, kręgosłupa. Lekarz pierwszego kontaktu nierzadko rozpoznaje w tych przypadkach „bóle wzrostowe” lub chorobę reumatyczną.

Ból kości jest również wiodącym objawem mięsaka kościopochodnego i mięsaka Ewinga. Nocne bóle kości nasuwają podejrzenie nowotworu nawet wtedy, gdy brak widocznego guza. Według naszych obserwacji, przy zlokalizowanym bólu kostnym spowodowanym nowotworem najczęściej rozpoznawano błędnie uraz lub stan zapalny kończyny. Również nadmierny długo utrzymujący się ból kości po urazie może nasuwać podejrzenie nowotworu. Wykonanie zdjęć radiologicznych dotkniętej dolegliwościami kończyny jest zwykle rozstrzygającym badaniem umożliwiającym sformułowanie wstępnego rozpoznania.

W przypadku bólów kostnych należy również obowiązkowo wykonać morfologię krwi obwodowej, oznaczyć liczbę płytek i ocenę rozmazu krwi. Gdy bóle kości utrzymują się, jedno prawidłowe badanie morfologii krwi nie wyklucza nowotworu. Badanie krwi należy wówczas powtórzyć oraz wykonać mielogram. Sprawą niezwykle istotną jest powstrzymanie się od stosowania kortykosteroidów do czasu ustalenia rozpoznania. Nierozważne podanie wyżej wymienionych leków może utrudnić wczesne rozpoznanie białaczki w sposób zasadniczy.

Powiększenie węzłów chłonnych szyjnych, jeden z najbardziej pospolitych objawów wystę-

pujących u dzieci, może być również zwiastunem nowotworu.

Kiedy powiększenie węzłów chłonnych powinno niepokoić lekarza i skłonić go do przeprowadzenia badań dodatkowych? Istotnym wskaźnikiem jest ewolucyjny charakter limfadenopatii i współwystępowanie innych objawów chorobowych.

Powtarzające się w krótkim czasie pospolite infekcje u dziecka uprzednio zdrowego mogą być pierwszą manifestacją białaczki.

Przedłużające się gorączki (ponad 2 tygodnie), nie uzasadnione wynikiem badania fizykalnego, mogą świadczyć o nowotworze, najczęściej o chorobie Hodgkina lub białaczce.

Ranne wymioty, z współistniejącymi bólami głowy, pojawiające się zaburzenia widzenia mogą sugerować wzrost ciśnienia śródczaszkowego i nakazują przeprowadzenie badań w celu wykrycia guza centralnego układu nerwowego: badanie neurologiczne, tomografię komputerową czaszki.

Guz pojawiający się poza obszarem węzłów chłonnych nie może być nigdy lekceważony. Utrzymywanie się guzowatego obrzmienia bez cech zapalnych, a tym bardziej powiększenie się jego objętości, może być objawem mięsaka tkanek miękkich. Skórne zmiany sugerujące rozpoznanie tłuszczaka, naczylniaka, jak również znamiona barwnikowe powinny być usuwane wyłącznie w specjalistycznych ośrodkach onkologicznych. Niewłaściwe ich usuwanie – w aspekcie zasad chirurgii onkologicznej – powoduje niestety często rozsiew nowotworu tkanek miękkich. Szczególne opóźnienie obserwuje się u dzieci z nowotworem umiejscowionym w jamie brzusznej lub miednicy małej. Dzieci te zgłaszają się do lekarza z pospolitymi, niespecyficznymi dolegliwościami – zaparciami, wymiotami, bólami, objawami dyzurycznymi, gorączką. Zaparcie – częsta dolegliwość dziecięca – bywa nierzadko jedynym objawem guza jamy brzusznej i miednicy małej. Występowanie zaparcia wymaga bardzo starannego bilansowego badania oraz uważnego nadzoru lekarskiego. Inne wymienione objawy powinny budzić niepokój lekarza pierwszego kontaktu. Nie należy w tych przypadkach zwlekać ze skierowaniem dziecka do specjalistycznego dziecięcego ośrodka onkologicznego.

W Polsce istnieją regionalne centra onkologii dziecięcej, które dysponują możliwościami szybkiej kompleksowej diagnostyki nowotworów i legitymują się wynikami leczenia odpowiadającymi międzynarodowym standardom. Jednakże szansa wyleczenia zależy od szybkiego sformułowania podejrzenia i wczesnego przestania chorego do dziecięcej placówki onkologicznej.

Rozpowszechnienie wśród lekarzy wiedzy o epidemiologii dziecięcych nowotworów, a także o ich wczesnej symptomatologii zmieni niewątpliwie rokowanie w dziecięcych nowotworach w naszym kraju.

## Analiza porównawcza celów kształcenia, wymaganych kompetencji i wyników egzaminów specjalizacyjnych w medycynie rodzinnej w odniesieniu do wymogów przyjętych w krajach Unii Europejskiej

JANUSZ S. WASYLUK<sup>1</sup>, ZBIGNIEW WĘGRZYN<sup>1</sup>,  
JAROMIR T. WASYLUK<sup>1</sup>, BEATA MIĘNKOWSKA<sup>1</sup>, PETER ORTON<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Z Zakładu Dydaktyki Medycznej

Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

<sup>2</sup> Z Institute of General Practice, University of Exeter, UK

Wobec konieczności dostosowania programów kształcenia w medycynie rodzinnej do standardów obowiązujących w krajach Unii Europejskiej (co wiąże się z równoważnością dyplomów i możliwością praktyki lekarskiej na obszarze Unii), należało dokonać oceny trafności celów kształcenia, sposobów kształcenia i wymagań obowiązujących w Polsce w odniesieniu do tych standardów oraz dokonać oceny osiągnięć kandydatów na lekarzy rodzinnych podczas egzaminów specjalizacyjnych.

Sformułowane zostały następujące pytania badawcze:

1. Czy szczegółowe cele kształcenia w medycynie rodzinnej w Polsce odpowiadają celom kształcenia w tej dziedzinie w krajach Unii Europejskiej?
2. Czy metody kształcenia i kryteria oceny wyników w medycynie rodzinnej w Polsce odpowiadają standardom przyjętym w krajach Unii Europejskiej?
3. Jakie są osiągnięcia kształconych lekarzy rodzinnych w każdej z omawianych grup (kształcenie nierezydenckie i rezydenckie) oraz w badanym przedziale czasowym 1994–1999, mierzone testem wielokrotnego wyboru (MCQ) na egzaminie specjalizacyjnym.

### Materiał i metoda badania

I. Analiza porównawcza wymaganych kompetencji polegała na porównywaniu szczegó-

wych celów kształcenia w medycynie rodzinnej, opracowanych przez Komisję Edukacji Medycznej PAN z późniejszymi uzupełnieniami, oraz wymaganiach ujętych w opublikowanych dokumentach z programami i celami kształcenia lekarzy rodzinnych (general practitioners) w W. Brytanii i w innych krajach Unii Europejskiej (UE).

II. Oprócz kompetencji (modułów dydaktycznych i wymagań dotyczących wiedzy i umiejętności), porównywane były także metody kształcenia i ewaluacji (pomiaru dydaktycznego i oceny wyników) stosowane w Polsce i w krajach Unii. Dokonano tego na podstawie analizy dokumentacji i publikacji fachowych, a także na podstawie ankiety, własnych informacji i dokumentów lokalnych, uzyskanych bezpośrednio w czasie 3-letniej współpracy naukowej z jednostkami dydaktycznymi szkół medycznych Uniwersytetów w Londynie, Exeter i Bath.

III. Porównanie wiedzy lekarzy kształconych według programu szkoleń uzupełniających i programu rezydenckiego dokonane zostało na podstawie analizy osiągnięć na egzaminie specjalizacyjnym w poszczególnych działach medycyny rodzinnej w latach 1994, 1996 i 1999. Przedmiotem egzaminów testowych było za każdym razem 180 pytań wielorakiego wyboru.

### Omówienie wyników

I. Analiza porównawcza wymaganych kompetencji lekarzy rodzinnych, równoznacznych ze

szczegółowymi celami kształcenia, a tym samym wymaganiami egzaminacyjnymi w medycynie rodzinnej, wykazała, że w W. Brytanii nie ma odpowiednika w postaci pełnego wykazu szczegółowych celów w formie zoperacjonalizowanych zadań dydaktycznych, jaki został opracowany w Polsce.

Analizując programy cząstkowe, przygotowane dla poszczególnych działów medycyny rodzinnej, stwierdzono, że w polskim zbiorze szczegółowych celów kształcenia zabrakło niektórych istotnych elementów dotyczących zwłaszcza dziedziny komunikowania się, rehabilitacji i zdrowia publicznego i medycyny społecznej. Został on uzupełniony o te cele jako katalog szczegółowych celów kształcenia w medycynie rodzinnej i jest dostępny w formie aneksu.

II. Porównanie obowiązujących w krajach UE metod kształcenia i oceny wyników wykazało, że metody stosowane w Polsce są porównywalne ze stosowanymi w kształceniu lekarzy rodzinnych w krajach UE, natomiast brakuje u nas wypracowanych sposobów oceny umiejętności praktycznych i sfery afektywnej. Przykładem może być tu rejestrowanie zachowań lekarza, umiejętności komunikowania się z pacjentem i badania przedmiotowego kamerą wideo, zainstalowaną w gabinecie lekarskim. Nagrania te są następnie analizowane i oceniane przez opiekunów specjalizacji i egzaminatorów.

Cele i metody kształcenia w krajach Unii wykazują pewną specyfikę lokalną w ramach przyjętych standardów. Zależy ona od czynników technologicznych, kulturowych, socjoekonomicznych, a także od modelu opieki zdrowotnej i od lokalnych preferencji pacjentów, rodzin i populacji.

III. Egzaminy testowe w Polsce i w krajach UE stanowią istotny i stały element egzaminu, umożliwiającego podjęcie samodzielnej praktyki lekarza rodzinnego (general practice). W Polsce stanowią, jak dotąd, główny element kwalifikacyjny w uznawaniu lekarza za specjalistę w zakresie medycyny rodzinnej.

Aby uzyskać wiarygodną informację o dynamice osiągnięć w tej mierze, przeanalizowano wyniki zdających egzamin lekarzy rodzinnych w trzech sesjach egzaminacyjnych, w latach: 1994, 1996 i 1999.

W roku 1994 do egzaminu przystąpili wyłącznie lekarze wykształceni w trybie „nie-rezydentów”, czyli posiadający już specjalizację I stopnia z chorób wewnętrznych, pediatrii lub medycyny ogólnej. Wówczas nie było jeszcze lekarzy wykształconych w tzw. trybie rezydentur, którzy odbyli pełne studia specjalizacyjne z medycyny rodzinnej. Do egzaminu państwowego z medycyny rodzinnej w sesji jesiennej 1996 r. przystąpili zarówno lekarze odbywający specjalizację w try-

bie skróconym, dostępnym dla osób posiadających już specjalizację z medycyny ogólnej, chorób wewnętrznych lub pediatrii, albo (po raz pierwszy) lekarze kształceni w trybie tzw. rezydentkim. Podobny skład zdających (nie-rezydenci i rezydenci) miał miejsce w trzecim z analizowanych egzaminów testowych, na wiosnę 1999 r.

Osiągnięcia zdających w poszczególnych działach medycyny rodzinnej zestawiono, porównując sesje roku 1994 i 1999. Analiza porównawcza dla wszystkich zdających łącznie wykazała istotność wszystkich różnic we wszystkich działach testu – wyniki w 1999 r. są zdecydowanie wyższe niż w 1994 r., wyjątkiem jest dział C (anestezjologia, położnictwo i choroby kobiece, chirurgia), w którym wyniki w 1999 r. były słabsze. Natomiast podobnie, porównując wyniki tych osób, które zaliczyły oba testy, należy stwierdzić, że również w tych grupach wykazano istotność różnic we wszystkich działach testu z wyjątkiem działu B (problemy wieku rozwojowego). Wyniki osiągnięte w zakresie działów A (zagadnienia internistyczne), D (choroby uszu, nosa, gardła, problemy okulistyczne, choroby układu nerwowego, psychiatria) oraz E (zdrowie publiczne) są w roku 1999 zdecydowanie wyższe niż w roku 1994. Wyjątkiem jest dział C (anestezjologia, położnictwo, ginekologia oraz chirurgia), w którym wyniki w roku 1999 były słabsze. Z kolei w grupach osób, które nie zaliczyły testu, brak jest istotnych różnic pomiędzy osiągniętymi wynikami w poszczególnych działach testu. Porównanie ogólnych osiągnięć (test jako całość) wszystkich zdających wykazało istotną różnicę na korzyść zdających w 1999 r.

Osobno przeanalizowano osiągnięcia zdających w sesji 1996 r., w której zdawali zarówno lekarze rezydenci, jak i nie-rezydenci. W sesji tej do egzaminu przystąpiło 620 osób, w tym 225 lekarzy kształconych według programu rezydentkiego i 395 osób kształconych w trybie szkoleń uzupełniających dla lekarzy ze specjalizacją z interny, pediatrii lub medycyny ogólnej. Spośród 620 osób przystępujących do egzaminu wymagane minimum uzyskało 561 osób, w tym 345 nie-rezydentów i 216 rezydentów. Nie zdało egzaminu 59 osób, w tym 50 nie-rezydentów i 9 rezydentów. Średni wynik uzyskany na egzaminie wyniósł 151,2 punktów; dla grupy kształconej w trybie nie-rezydentkim wynosił 148,8 punktów, natomiast dla grupy „rezydentkiej” 155,5 punktów.

W grupie rezydentów więcej było kobiet niż mężczyzn (146/79) i ta przewaga dotyczy zwłaszcza przedziałów o wyniku dobrym i bardzo dobrym. Wśród lekarzy kształconych w trybie skróconym przewaga kobiet była mniejsza (214/181), ale i tu zaznaczyła się ona w grupie wyników dobrych i bardzo dobrych.

Grupa rezydencka reprezentowana była przez ludzi młodszych (124/225 nie przekroczyło 30 roku życia), większość z nich uzyskała wyniki dobre i bardzo dobre. Grupa lekarzy nie-rezydentów to grupa starsza (największe liczebności w przedziałach 31–40 i 41–50 lat), wyniki są bardziej „rozciągnięte” w lewo (dobre i dostateczne).

Podział zdających na ośrodki regionalne, w których odbywało się kształcenie, wykazuje ich zróżnicowanie pod względem średnich wyników uzyskanych przez lekarzy na egzaminie. Porównanie wyników wszystkich ośrodków kształcenia w roku 1996 i 1999 wykazało przyrost wiedzy w grupie rozpatrywanej jako całość. Nie wychwycono istotnych statystycznie różnic w żadnym z analizowanych ośrodków.

## Wnioski

1. Analiza szczegółowych celów kształcenia lekarzy rodzinnych w Polsce i w krajach UE wykazała, że zakres wymagań jest zbliżony, z wyjątkiem celów z dziedziny afektywnej, które są w polskich programach niewystarczająco wyeksponowane. W krajach UE nie opracowano kompletnej listy celów kształcenia w medycynie rodzinnej, są one dostępne w jednostkach specjalizujących w poszczególnych działach medycyny. W wyniku niniejszych badań uzupełniono opracowany wcześniej zbiór celów kształcenia, zgodnie z wymogami krajów UE.
2. Stosowane w Polsce kryteria i metody oceny i zakres wymaganych kompetencji odpowiadają standardom przyjętym w krajach Unii Europejskiej. Z analizy zebranej dokumentacji wynika, że są one równoważne pod względem struktury, natomiast brakuje im niektórych elementów dotyczących zwłaszcza oceny dziedziny afektywnej i psychoruchowej. Wymaga to opracowania metod sprawdzania umiejętności praktycznych i umiejętności komunikowania się, umożliwiających dostosowanie polskiego systemu kształcenia lekarzy rodzinnych oraz metod uczenia i oceny wyników do standardów obowiązujących w krajach Unii Europejskiej. Ma to istotne znaczenie w związku z ubieganiem się o członkostwo w Unii i przewidywaną równoważnością dyplomów.
3. Analiza przeprowadzonych egzaminów specjalizacyjnych z medycyny rodzinnej wykazała, że grupa rezydencka, młodsza i mniej liczebna, uzyskała znacznie lepsze wyniki niż grupa nie-rezydentów, kształconych według programu skróconego. Wyniki te wskazują na przewagę kształcenia w medycynie rodzinnej w systemie rezydentur nad kształceniem uzupełniającym dla lekarzy nie-rezydentów.

## Problemy organizacji i finansowania profilaktyki i promocji zdrowia w populacji szkolnej ze szczególnym uwzględnieniem szczepień ochronnych

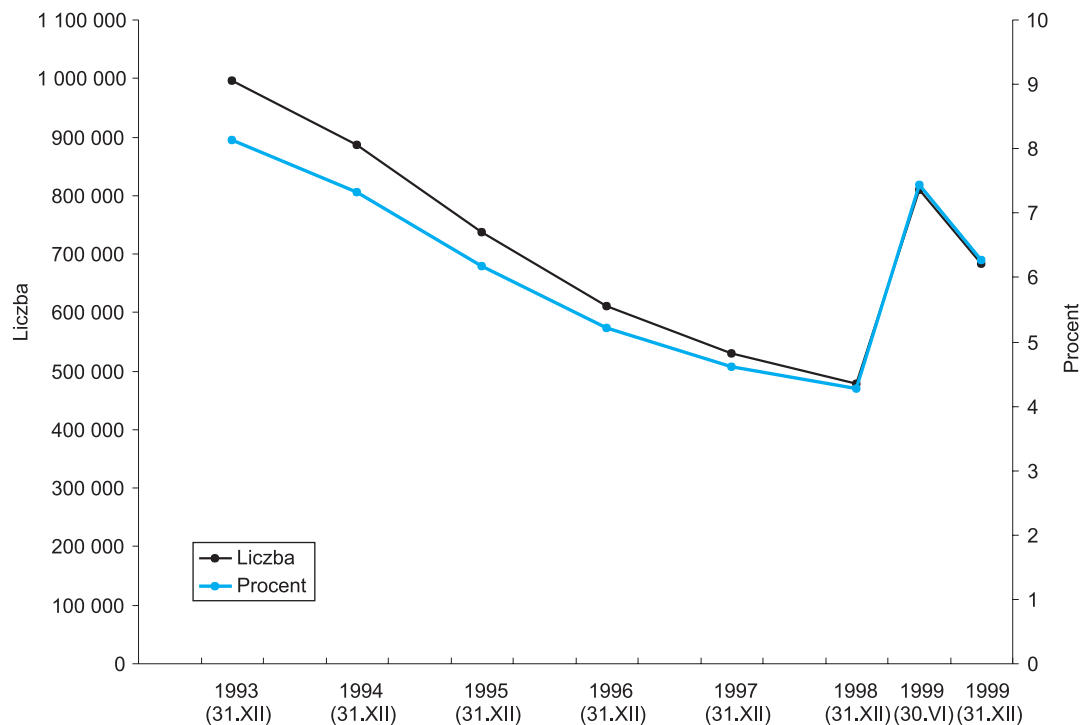
KRZYSZTOF KUSZEWSKI

Z Zakładu Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Polska po latach skutecznej pracy pokoleń lekarzy ogólnych, pediatrów, chorób zakaźnych i epidemiologów mogła do niedawna poszczycić się wysokim, sięgającym 96–98%, stopniem uodpornienia populacji, szczególnie dziecięcej, w zakresie szczepień obowiązkowych. Zaowocowało to eradykacją lub zminimalizowaniem zapadalności na niektóre ciężkie choroby zakaźne, głównie wieku dziecięcego, takie jak polio czy błonica. W okresie wprowadzania w życie nowych zasad organizacji i finansowania opieki zdrowotnej zagadnienia profilaktyki, w tym również szczepień, nie zostały systemowo zabezpieczone, co spowodowało, szczególnie na terenach

niektórych województw, pogorszenie realizacji szczepień i dezorganizację systemu dokumentacji. Dokonywano tego pod hasłem „jeden lekarz w zdrowiu i chorobie”, ochrony praw i holistycznego podejścia do dziecka, nie zważając na fakt, że jednym z najważniejszych praw dziecka jest prawo do ochrony zdrowia, w tym szczepień, zaś profilaktyka w wieku szkolnym to budowa potencjału zdrowia na całe życie.

Analizując działania w zakresie medycyny szkolnej w okresie przed reformą, należy krytycznie ocenić realizację niektórych zadań, takich jak bilanse zdrowia czy badania przesiewowe, które często były zbyt powierzchowne i akcyjne.



**Rycina 1.** Dzieci i młodzież w wieku 0–19 lat poza nadzorem w ramach programu szczepień ochronnych w latach 1993–1999

Niektóre samorządy terytorialne, konsultanci regionalni i lokalnie lekarze rodzinni oraz zarządy i rady kas chorych starały się skutecznie naprawić błędy administracji i lekceważących problem nadzorów specjalistycznych, zarówno w dziedzinie pediatrii, jak i epidemiologii.

Należy podkreślić, że w wyniku analizy i prognoz sytuacji epidemiologicznej oraz możliwości prawnych i ekonomicznych wydaje się niezbędne wprowadzenie jednolitego w całym kraju systemu organizacji i finansowania profilaktyki, w tym obowiązkowych szczepień ochronnych, szczególnie w odniesieniu do dzieci i młodzieży w wieku szkolnym. Wymaga to współdziałania administracji rządowej, samorządowej i kas chorych oraz odbudowania, acz w nieco innej formie, medycyny szkolnej. Podstawowa zmiana dotyczyć musi zakupu przez kasy chorych konkretnego produktu, jednolitego w skali całego kraju, obejmującego minimalny, obowiązkowy zakres opieki profilaktycznej dla populacji w wieku rozwojowym, szczególnie w odniesieniu do szkół. Realizacja kontraktów powierzana być może zarówno lekarzom rodzinnym, jak i zespołom czy praktykom grupowym. Niezbędną pomocą będą tu wyspecjalizowane pielęgniarki szkolne i nadzór merytoryczny w postaci poradni medycyny szkolnej, służący konsultacją i pomocą wszystkim zajmującym się problemem.

Samorząd terytorialny jest organem założycielskim zarówno szkół, jak i publicznych zakładów opieki zdrowotnej, nie posiada jednak dostatecz-

nych środków na ochronę zdrowia. Znajdują się one w części dotyczącej zakupu świadczeń w kasach chorych, a w części dotyczącej zakupu szczepionek w budżecie Państwa. Kasy powinny więc zakupywać, dostosowany do lokalnych potrzeb, produkt zawierający w sobie profilaktyczną opiekę zdrowotną w szkołach, w tym szczepienia wraz z dokumentacją. Samorządy powinny zatrudniać lekarzy i pielęgniarki, opłacanych za wykonane zadania w szkołach ze środków składki ubezpieczeniowej, zaś administracja rządowa powinna zakupywać szczepionki i zapewnić ich dystrybucję w łańcuchu chłodniczym poprzez stacje sanitarno-epidemiologiczne. Pozwoli to nie tylko na poprawę realizacji szczepień ochronnych, ale również na przeprowadzanie badań przesiewowych, ocen zdrowia i tworzenie grup dyspanseryjnych w populacji wiekowej najbardziej podatnej na działania profilaktyczne.

Rada Krajowego Związku Kas Chorych na drugim swym posiedzeniu w czerwcu 2000 r. przyjęła stanowisko dotyczące minimum profilaktycznych świadczeń zdrowotnych kontraktowanych przez kasy chorych w środowisku nauczania. Powinny one obejmować:

- szczepienia ochronne i ich dokumentowanie zgodnie z obowiązującym kalendarzem szczepień,
- badanie przesiewowe (skrining), mające na celu wczesne wykrycie odchyłeń w stanie rozwoju zdrowia dziecka, zgodnie z wytycznymi Ministerstwa Zdrowia i Instytutu Matki i Dziecka,



- bilanse zdrowia w wieku: 6, 10, 14 i 18–19 lat (ostatnia klasa szkoły średniej),
- poradnictwo czynne w stosunku do uczniów przewlekle chorych i niepełnosprawnych,
- orzecznictwo lekarskie na potrzeby ucznia i szkoły, w związku z realizacją programów nauczania, obejmujące dojrzałość szkolną, wychowanie fizyczne, sport szkolny, kwalifikacje do szkół specjalnych bądź nauczania indywidualnego, poradnictwo zawodowe, trudności wychowawcze.

Załącznikiem do uchwały stały się zalecenia Instytutu Matki i Dziecka uzgodnione w zakresie szczepień z Państwowym Zakładem Higieny, obejmujące minimalny zakres zadań profilaktycznych od urodzenia aż do ukończenia szkoły średniej.

W ten sposób został przyjęty standard w tej dziedzinie, zaś jego realizacja może być dostosowywana do lokalnych warunków i potrzeb zarówno przez samorządy, jak i kasy chorych.

## Rola lekarza rodzinnego w realizacji Narodowego Programu Zdrowia

KRZYSZTOF KUSZEWSKI

Z Państwowego Zakładu Higieny, oraz Biura Monitoringu Narodowego Programu Zdrowia w Warszawie

Fragment **Światowej Deklaracji Zdrowia z maja 1998 r. oddaje kierunek globalnej polityki zdrowotnej**. „Uznajemy, że poprawa zdrowia i samopoczucia ludzi jest najwyższym celem rozwoju społecznego i ekonomicznego. W naszej strategii popieramy etyczne koncepcje równości, solidarności i sprawiedliwości społecznej oraz ich wcielanie (...). Podkreślamy ważność zmniejszenia nierówności społecznej i ekonomicznej poprzez poprawę zdrowia całej populacji. Za konieczne uważamy poświęcenie możliwie największej uwagi tym, którzy są w największej potrzebie, obarczonych złym zdrowiem, otrzymujących nieodpowiednie świadczenia zdrowotne lub dotkniętych ubóstwem. **Potwierdzamy naszą wolę promowania zdrowia**”.

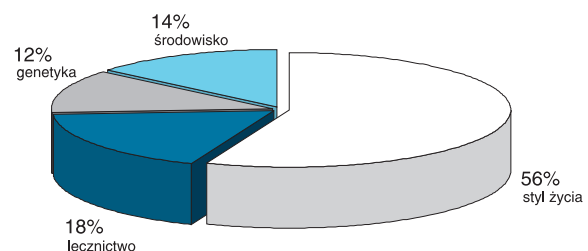
W ciągu 8 ostatnich lat w wyniku stymulowanej między innymi przez Narodowy Program Zdrowia zmiany stylu życia i wzrostu zamożności części społeczeństwa polskiego uzyskano imponujące i zaskakujące zmiany w stanie zdrowia populacji. Średnie przewidywane trwanie życia wzrosło, a w odniesieniu do płci męskiej wzrost wyniósł niemal o 3 lata, co spowodowało odwrócenie niekorzystnych tendencji skracania życia i nadumieralności mężczyzn.

Najbardziej czuły wskaźnik zdrowia populacji, jakim jest współczynnik umieralności niemowląt, obniżył się do wartości poniżej 10/1000, co zbliża nas do krajów najwyższej rozwiniętych.

Równocześnie zaczęły narastać zmiany demograficzne wywołane zmniejszeniem liczby urodzeń i liczby zgonów, powodujące starzenie się społeczeństwa, a tym samym zwiększenie się zapotrzebowania na świadczenia medyczne przy

zmniejszających się w ostatnich latach nakładach na ochronę zdrowia.

Według znanych w świecie od połowy lat 70. reguł skutecznej polityki zdrowotnej medycyna naprawcza ma stosunkowo niewielki wpływ na stan zdrowia populacji. W połowie lat 80. kanadyjski minister zdrowia P. Lalonde zaproponował i wdrożył w swoim kraju nowoczesny program profilaktyczny, który spowodował szybsze i tańsze osiągnięcie celów zdrowotnych. Obecnie jest to przyjęty standard dla krajów rozwiniętych.



Rycina 1. Zasada Lalonde'a

W Polsce istnieje wiele poważnych nieprawidłowości w zakresie prozdrowotnego stylu życia. Do zachowań zagrażających zdrowiu należą przede wszystkim:

- Mała aktywność fizyczna ogółu ludności.
- Nieprawidłowości w sposobie żywienia.
- Palenie tytoniu.
- Nadmierne spożycie alkoholu, zwłaszcza napojów wysokoprocentowych.

Wszystko to skłania do intensyfikacji działań

profilaktycznych, które w możliwie krótkim czasie mogą poprawić niekorzystne tendencje zdrowotne.

Służy temu **NARODOWY PROGRAM ZDROWIA**. Jego obowiązująca, kolejna wersja, została przyjęta na lata 1996–2005. Obecnie podlega ona weryfikacji z powodu osiągnięcia niektórych celów operacyjnych oraz wyników monitoringu, nakazujących korekty powstałe ze zmian demograficznych, społecznych czy administracyjnych.

Narodowy Program Zdrowia nie jest nastawiony na choroby, ale na działania pozytywne, mające istotny wpływ na poprawę kondycji społeczeństwa.

## Cele strategiczne

Poprawa zdrowia i związanej z nim jakości życia ludności przez:

1. Stwarzanie warunków oraz kształtowanie motywacji, wiedzy i umiejętności zdrowego stylu życia, a także podejmowania działań na rzecz zdrowia własnego i innych.
2. Kształtowanie sprzyjającego zdrowiu środowiska życia, pracy i nauki.
3. Zmniejszenie różnic w zdrowiu i dostępie do świadczeń zdrowotnych.

## Cele operacyjne

1. Zwiększenie aktywności fizycznej ludności.
2. Poprawa sposobu żywienia ludności i jakości zdrowotnej żywności.
3. Zmniejszenie rozpowszechnienia palenia tytoniu.
4. Zmniejszenie i zmiana struktury spożycia alkoholu oraz zmniejszenie szkód zdrowotnych spowodowanych alkoholem.
5. Ograniczenie używania substancji psychoaktywnych i związanych z tym szkód zdrowotnych.
6. Zwiększenie skuteczności edukacji zdrowotnej społeczeństwa oraz działań w zakresie promocji zdrowia.
7. Promocja zdrowia psychicznego i zapobieganie występowaniu zaburzeń psychogennych.
8. Zmniejszenie narażenia na czynniki szkodliwe w środowisku życia i pracy.
9. Poprawa stanu sanitarnego kraju.
10. Zmniejszenie częstości wypadków, szczególnie drogowych.
11. Zwiększenie sprawności i skuteczności pomocy doraźnej w nagłym zagrożeniu życia.
12. Zwiększenie dostępności i usprawnienie podstawowej opieki zdrowotnej.
13. Zapobieganie występowaniu oraz skutkom wcześniactwa i małej urodzeniowej masy ciała.

14. Usprawnienie wczesnej diagnostyki i czynnej opieki nad osobami z ryzykiem rozwoju niedokrwiennej choroby serca.

15. Usprawnienie wczesnej diagnostyki i zwiększenie efektywności leczenia nowotworów złośliwych szyjki macicy i sutka.

16. Stwarzanie warunków umożliwiających osobom niepełnosprawnym włączenie się lub powrót do czynnego życia.

17. Zwiększenie skuteczności zapobiegania chorobom zakaźnym.

18. Intensyfikacja profilaktyki próchnicy zębów i chorób przyzębia u dzieci, młodzieży oraz kobiet ciężarnych.

Lekarze rodzinni mają pełnić wyjątkową rolę we wdrażaniu w życie Narodowego Programu Zdrowia. Uwzględnia to 12. cel operacyjny. Można stwierdzić, że na rynku świadczeń opłacanych przez Kasy Chorych „karty rozdają lekarze pierwszego kontaktu”.

Lekarz rodzinny może promować zdrowie, wpływać na styl życia swych podopiecznych, zapobiegać chorobom, wcześniej wykrywać i leczyć, wreszcie kierować do specjalistów.

Przykładem współdziałania lekarzy rodzinnych i wszystkich środowisk dla jednego z najważniejszych celów zdrowotnych może być profilaktyka chorób układu krążenia.

Polska nadal jest krajem odbiegającym znacznie od najbardziej rozwiniętych krajów Europy. Każdego roku notuje się około 100 tysięcy przypadków zawału mięśnia sercowego i 70 tysięcy udarów mózgowych. Nadal około 50% zgonów powodowanych jest chorobami układu krążenia, w stosunku do których znane są skuteczne metody profilaktyki, wczesnego wykrywania i skutecznego leczenia.

Narodowy Program Zdrowia na lata 1996–2005 uwzględnia co najmniej 5 celów operacyjnych, które powszechnie realizowane, przy wsparciu autorytetów moralnych, politycznych i naukowych, mediów, środowiska medycznego, w tym **szczególnie lekarzy rodzinnych**, środowiska sportowego i samorządów lokalnych, mogą doprowadzić do dalszego wydłużenia życia Polek i Polaków, ich większej aktywności fizycznej i intelektualnej, konkurencyjności, a w efekcie szybszej poprawy jakości życia.

**Wybrane cele operacyjne Narodowego Programu Zdrowia**, prowadzące do sukcesu to:

- zwiększenie aktywności fizycznej ludności (środowisko sportowe, dziennikarze sportowi, TKKF, PTTK, nauczyciele wf, szkoły, lekarze rodzinni, samorządy–konkursy),
- poprawa sposobu żywienia ludności i jakości zdrowotnej żywności (uczeni, lekarze rodzinni, media, rolnictwo, handel, firmy spożywcze, szkoły, samorządy),
- zmniejszenie rozpowszechnienia palenia tytoniu (uczeni, medycyna, lekarze rodzinni,

- szkoły, media, politycy, samorządy–konkursy, restrykcje),
- zwiększenie skuteczności edukacji zdrowotnej społeczeństwa oraz działań w zakresie promocji zdrowia (wszyscy razem, lekarze rodzinni, udział kas chorych, wielkie akcje medialne),
- usprawnienie wczesnej diagnostyki i czynnej opieki nad osobami z ryzykiem niedokrwien-

nej choroby serca i udaru mózgowego (lekarze rodzinni, kardiolodzy, neurologi, dietetycy, media).

Podobnie można zaprogramować program profilaktyki nowotworów piersi i szyjki macicy. Przedstawione przykłady wskazują na podstawową rolę lekarzy rodzinnych w profilaktyce i promocji zdrowia.

## Aspekty metaboliczne towarzyszące okresowi przekwitania u kobiet

ANDRZEJ MILEWICZ

Z Katedry i Kliniki Endokrynologii i Diabetologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Do najczęstszych przyczyn śmiertelności kobiet w okresie przekwitania należą choroby układu krążenia (CUK). Ponad 30% kobiet w tym okresie umiera z tego powodu, a jedynie 7–8% z powodu nowotworu lub osteoporozy. Powodem tak wysokiej śmiertelności kobiet wskutek CUK są zaburzenia metaboliczne, które są następstwem zaburzeń hormonalnych, towarzyszących procesowi starzenia się oraz klimakterium.

Jakie zaburzenia hormonalne są spowodowane procesem starzenia się organizmu? Oczywiście faktem jest spadek produkcji i klirensu metabolicznego hormonów „juvenilnych”, tj. hormonu wzrostu (GH), dehydroepiandrosteronu (DHEA) oraz melatoniny. Ponadto wraz z wiekiem biologicznym zmniejsza się ilość receptorów insulinowych w tkankach oraz spada napięcie sympatycznego układu nerwowego. Obserwacje dotyczące poziomu TNF-alfa w surowicy są rozbieżne.

Najważniejszą jednak zmianą hormonalną spowodowaną klimakterium jest obniżona produkcja i klirens estradiolu oraz jego ilorazu do testosteronu w surowicy krwi. W naszych badaniach wykazaliśmy zmienione poziomy neuropeptydów regulujących apetyt i sytość w surowicy krwi wraz z zaawansowaniem okresu przekwitania.

Maksymalny poziom hormonu wzrostu obserwuje się w okresie pokwitania, a następnie jego produkcja oraz klirens ulegają sukcesywnemu obniżeniu od 20 r.ż. o 14% co 10 lat.

Ottosson i wsp. wykazali bezpośredni wpływ hormonu wzrostu na proces lipolizy w tkance tłuszczowej u ludzi. Poziom GH i IGF-I w surowicy u kobiet i mężczyzn ulega obniżeniu wraz z wiekiem: większy spadek GH obserwuje się u mężczyzn. Wystąpienie menopauzy niwelowało ist-

niejące wcześniej różnice w spadku poziomu GH związane z płcią. W naszych badaniach wykazaliśmy pozytywną korelację depozytu tłuszczu wisceralnego (oznaczanego metodą DEXA) z poziomem hormonu wzrostu w surowicy krwi u mężczyzn. Obniżenie poziomu GH w surowicy jest powodem zaniku tkanki mięśniowej, łączy się ze wzrostem ilości tkanki tłuszczowej, prowadzącym do otyłości typu wisceralnego. W opinii z 1998 r. American Heart Association ten typ otyłości jest drugim po paleniu tytoniu czynnikiem ryzyka chorób układu krążenia, tj. choroby niedokrwiennej serca (CHNS) i nadciśnienia tętniczego, będących przyczyną zawału mięśnia sercowego lub udaru mózgu.

Spadek aktywności 17–20-desmolazy – enzymu kluczowego dla steroidogenezy – z wiekiem jest przyczyną spadku produkcji i klirensu DHEA. Maksymalny poziom DHEA oraz jego siarczanu – DHEAS stwierdza się w okresie *adrenarche*, następnie od około 20 r.ż. jego poziom spada o około 70% w 70–80 r.ż. W naszych badaniach wykazaliśmy pozytywną korelację poziomu insuliny oraz ilorazu insuliny do glukozy w surowicy oraz depozytu wisceralnego tłuszczu z poziomem DHEAS w surowicy u kobiet w klimakterium. W badaniach Rancho Bernardo Study wykazano ujemną korelację poziomu DHEAS w surowicy z zapadalnością na choroby układu krążenia u mężczyzn, lecz nie u kobiet [2].

Dane dotyczące zmian metabolicznych wynikających z obniżenia produkcji i klirensu melatoniny z wiekiem nie są jasne. Istnieją pojedyncze doniesienia o jej wpływie obniżającym poziom cholesterolu i jego frakcji LDL w surowicy u ludzi oraz obniżającym ciśnienie tętnicze krwi.

Obniżenie biologicznych ilości receptorów insulinowych w tkankach obwodowych wraz

z wiekiem prowadzi do hiperinsulinemii oraz insulinooporności, co jest jedną z przyczyn otyłości.

U szczurów wykazano, że wzrost aktywności układu sympatycznego prowadzi do insulinooporności. Układ sympatyczny poprzez stymulację receptorów alfa- i beta-adrenergicznych wpływa na aktywność hormonozależnej lipazy lipoproteinowej w adypocycie, a tym samym na produkcję trójglicerydów. Układ ten poprzez stymulację receptorów beta-3-adrenergicznych reguluje termogenezę, której upośledzenie jest jedną z istotniejszych przyczyn otyłości. Wykazano obniżenie spoczynkowej przemiany materii z wiekiem od około 20 r.ż. o 1% rocznie, towarzyszy temu spadek wydatku energetycznego. Konsekwencją tych zmian jest rozwój otyłości.

Podsumowując, zaburzenia hormonalne towarzyszące procesowi starzenia prowadzą do hiperinsulinemii, insulinooporności, zmian w profilu lipidów oraz otyłości typu wisceralnego.

Najważniejszą zmianą hormonalną związaną z menopauzą jest obniżenie wytwarzania i klirensu estradiolu związane z apoptozą, obniżeniem aktywności 17–20-desmolazy oraz narastającą produkcją inhibiny. Wykazano istotny wpływ estradiolu na obniżenie insulinooporności tkanek, w przeciwieństwie do progesteronu. Następstwem niedoboru E2 jest stwierdzany miażdżycorodny profil lipidów wraz ze wzrostem stężenia trójglicerydów i frakcji LDL cholesterolu oraz obniżeniem frakcji HDL w surowicy. Estradiol wykazuje działanie wazodilatacyjne zarówno na naczynia obwodowe, jak i wieńcowe poprzez bezpośredni wpływ na *endothelium* oraz mięśniówkę naczyń *via* receptory estrogenowe alfa i beta. Korzystny wpływ na *endothelium* związany jest ze wzrostem produkcji tlenu azotu pod wpływem estradiolu.

W badaniach u ludzi wykazano różną ekspresję receptora estrogenowego alfa i beta w naczyniach u kobiet i mężczyzn, z dominacją receptora alfa u kobiet [3]. W badaniach Rancho Bernardo Study wykazano wyższy iloraz stężenia estradiolu do testosteronu w surowicy krwi u starszych mężczyzn w odniesieniu do adekwatnej wiekowo grupy kobiet, czym tłumaczy się zanik różnicy w zapadalności na choroby układu krążenia zależnej od płci w starszym wieku.

U młodych kobiet po menopauzie chirurgicznej (stan po obustronnej ovariectomii) oraz z zespołem Turnera niestosowanie substytucji hormonalnej zwiększa zdecydowanie ryzyko zapadalności na chorobę niedokrwienną serca [4].

Obniżenie stężenia estradiolu prowadzi do redistribucji tkanki tłuszczowej, ze wzrostem depozytu tłuszczu wisceralnego, co wykazał Lay

przy użyciu tomografii komputerowej. W naszych badaniach wykazaliśmy spadek poziomu cholecystokininy wraz z zaawansowaniem procesu menopauzy (neuropeptyd regulujący sytość na węglowodany); poziom cholecystokininy skorelowany był dodatkowo z poziomem estradiolu. Wykazaliśmy również obniżenie poziomu NPY (neuropeptydu stymulującego apetyt – pobór węglowodanów w diecie) w surowicy krwi, poziom ten był skorelowany ujemnie z poziomem FSH. Natomiast poziom galaniny w surowicy krwi (neuropeptyd stymulujący apetyt – pobór tłuszczu w diecie) skorelowany był dodatkowo z poziomem FSH. Powyższe wyniki mogą sugerować zmianę preferencji alimentacyjnej u kobiet wraz z zaawansowaniem klimakterium, polegającej na nadmiernym spożywaniu tłuszczu, co prowadzi do otyłości. Tak więc, stwierdzane w okresie okłomenopauzalnym u kobiet zmiany, tj. hiperinsulinemia z insulinoopornością, zaburzenie gospodarki lipidowej, układu krzepnięcia, nadciśnienie tętnicze i otyłość – stanowią menopauzalny zespół metaboliczny [5]. Jest on przyczyną częstego ujawnienia się cukrzycy typu 2 w tym okresie życia kobiety.

Podsumowując, zaburzenia hormonalne w przebiegu starzenia się oraz klimakterium prowadzą do zaburzeń metabolicznych (metaboliczny zespół menopauzalny), które są przyczyną dramatycznego wzrostu śmiertelności kobiet z powodu chorób układu krążenia w tym okresie życia. Właściwa substytucja hormonalna (indywidualnie dobrany skład, dawka i droga aplikacji) poprzez korzystny wpływ na stwierdzane zmiany metaboliczne w istotny sposób obniża ryzyko śmiertelności.

## Piśmiennictwo

1. Ottosson M., Lonnroth P., Bjorntorp P., Eden S.: Effects of cortisol and growth hormone on lipolysis in human adipose tissue. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2000, 85:2–799.
2. Laughlin G.A., Barrett-Connor E., Krits-Silverstein D., Muhlen D.: Hysterectomy, oophorectomy and endogenous sex hormone levels in older women: The Rancho Bernardo Study. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2000, 85, 2:645.
3. Sudhir K., Komesaroff P.A.: Cardiovascular actions of estrogens in man. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1999, 84, 10:3411.
4. Esheikh M., Bird R., Casadei B., Conway G.S., Wass J.A.: The effect of hormone replacement therapy on cardiovascular hemodynamics in women with Turner's Syndrome. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2000, 85, 2: 614.
5. Milewicz A.: The hormonal and metabolic changes in climacteric women. *Maturitas* 2000, 32:180.



## Prewencja i metody wykrywania zaburzeń metabolicznych w praktyce lekarza rodzinnego

EWA RATAJCZYK-PAKALSKA, KONRAD SZOSLAND  
Z Zakładu Medycyny Rodzinnej  
Katedry Medycyny Zapobiegawczej i Społecznej  
Akademii Medycznej w Łodzi

Praktycznie wszystkie podręczniki akademickie przedstawiają sposoby wykrywania konkretnej jednostki chorobowej, jej różnicowanie z innymi zespołami, objawy kliniczne, leczenie i rokowanie. Uwzględniane są także czynniki ryzyka, które mogą odgrywać pewną rolę w rozwoju danej jednostki chorobowej. Odnoszę wrażenie, że szczególnie w edukacji lekarzy Podstawowej Opieki Zdrowotnej musimy zmienić styl i tok nauczania, poświęcając więcej uwagi temu, co jest najważniejsze w zachowaniu zdrowia, przynosi najwięcej wymiernych ekonomicznie korzyści, a więc **prewencji chorób**. Akademickie podejście do pacjenta: objaw – rozpoznanie – leczenie, powinno najpierw ustąpić miejsca problemowi, co zrobić, żeby dana choroba nie wystąpiła. Rzeczywiście, w poprzednich dekadach, kiedy nie było rozwiniętej podstawowej opieki zdrowotnej, osoba zgłaszająca się do lekarza była zawsze pacjentem; a więc kimś, kto przyszedł po poradę z powodu trapiących go objawów. Dzisiaj rolę lekarza pierwszego kontaktu zaczynają wypełniać lekarze o dużej wiedzy i dobrym przygotowaniu praktycznym, którzy znają nie tylko pacjenta, ale i środowisko, w którym pracują. Dlatego po raz pierwszy można mówić o lekarzu, którego zadaniem jest nie tylko leczenie, ale także o lekarzu, który może wpływać na zachowania zdrowotne ludzi, warunkujące zachowanie zdrowia. Profilaktyka, szczególnie pierwotna, odgrywa kluczową rolę w zapobieganiu wielu jednostkom chorobowym: cukrzycy, hiperlipidemii, nadciśnienia tętniczego, otyłości i innych. Nawet w przypadku prewencji wtórnej, jeżeli lekarz na tyle wcześnie wykryje początkowe zaburzenia metaboliczne, tak że nie dopuści do rozwoju powikłań, możemy mówić o sukcesie.

Stąd wnioszek, że dla zachowania zdrowia pacjentów, braku wystąpienia powikłań, np. w przypadku cukrzycy, najbardziej właściwym podejściem jest edukacja skierowana do lekarzy POZ-u. W systemie nauczania w medycynie rodzinnej, zarówno przed-, jak i podyplomowej, powinno się więcej uwagi poświęcić szeroko rozumianej prewencji. Materiał dydaktyczny nie powinien być powtórzeniem materiału „klinicznego”, ale więcej miejsca należy poświęcić zaga-

dnieniom związanym z prewencją chorób, szczególnie metabolicznych, oraz z umiejętnością ich wczesnego wykrywania. Należy zdać sobie sprawę, że jest to najlepsza i najbardziej efektywna metoda, która przyniesie najwięcej dobra: zdrowych ludzi i zaoszczędzone pieniądze. Szczególnie teraz, kiedy o kosztach mówi się coraz więcej. Dla przykładu weźmy pacjenta z nadwagą; koszty opieki ambulatoryjnej (z powodu chorób współistniejących) dla pacjentów z BMI >35 są wyższe niż dla tych z BMI <25 aż 32-krotnie. Zamiast później leczyć nadciśnienie, udary, zawały, chorobę wieńcową, należy zwrócić uwagę lekarzy na potrzebę leczenia dietetycznego, farmakologicznego, które przyczyni się do zmiany niekorzystnej tendencji.

Najbardziej interesującym ze względów epidemiologicznych oraz zagrożeń zdrowotnych jest zespół metaboliczny. I właśnie temu zagadnieniu należy poświęcić wiele uwagi. Nazwa zespół metaboliczny została zaproponowana przez WHO i European Diabetes Policy Group (EDPG). Warunkiem rozpoznania jest obecność jakichkolwiek zaburzeń gospodarki węglowodanowej (IFG, IGT, DM) i insulinooporności oraz obecność dwóch z następujących 4 cech: nadciśnienia tętniczego, otyłości typu centralnego, mikroalbuminurii, zaburzeń gospodarki lipidowej. Każda z tych składowych stanowi już o zagrożeniu rozwojem tzw. chorób cywilizacyjnych, natomiast obecność rozwiniętego zespołu metabolicznego to wysokie ryzyko nagłego zgonu, inwalidztwa i ogrom kosztów związanych z leczeniem.

W 1997 r. w USA sama tylko cukrzyca pochłonęła 97 mld \$ (koszty bezpośrednie i pośrednie). Nic więc dziwnego, że leczenie cukrzycy pochłania 2–4% budżetu państw wysoko rozwiniętych (Zimmet), zaś Narodowy Budżet USA (MEDICARE) przeznacza aż 28% wydatków na ludzi w starszym wieku z cukrzycą. Mówimy tu tylko o kosztach, które możemy policzyć, zobaczyć, ale nie wolno nam zapominać o kosztach niepoliczalnych, takich jak koszty społeczne i tragedie życiowe ludzi chorych na cukrzycę, brak akceptacji choroby przez otoczenie, potrzeba zmiany warunków pracy, inwalidztwo, problemy socjalne, przedwczesne zgonu.



Profilaktykę powinniśmy rozpoczynać jak najwcześniej, ponieważ rozpoczynając profilaktykę zespołu metabolicznego (dieta!, prawidłowa waga ciała, zwiększony wysiłek fizyczny, unikanie leczenia lekami zwiększającymi możliwość wystąpienia zaburzeń węglowodanowych i tłuszczowych), zmniejszamy jednocześnie ryzyko rozwoju chorób układu krążenia, wzrost inwalidztwa i nadumieralności ludzi stosunkowo młodych. Oczywiście lekarz nie powinien ograniczyć się do zalecenia przestrzegania diety, ale omówić ją. Przy przepisywaniu leków przeciwnadciśnieniowych osobie z wysokim BMI powinien uwzględnić ich działanie metaboliczne. Pacjentowi, który ma podwyższony poziom triglicerydów, nie powinien mechanicznie przepisać leku hipolipemizującego, ale zapytać go o wysiłek fizyczny, dietę, obciążenie genetyczne, używanie innych leków.

Mówiąc o diecie, lekarz nie powinien tylko zalecić przestrzegania diety, ale omówić ją z pacjentem.

Oczywiście rutyną musi się stać ważenie pacjenta, obliczanie jego wskaźnika talia/biodra (W/H) czy pomiar ciśnienia tętniczego podczas **każdej** wizyty w gabinecie.

Nie jest oczywiście możliwe, aby zająć się całą populacją, wykonując u wszystkich pacjentów badania biochemiczne, ale możemy zacząć od grupy zwiększonego ryzyka i tych, którzy ukończyli 55 rok życia. W grupach tych kontrolujemy poziom glikemii raz w roku. Oznaczenie poziomu glikemii dokonujemy bez względu na porę ostatniego posiłku i jeżeli jest on wyższy niż 100 mg/dl, powinniśmy wdrożyć dalsze postępowanie według algorytmu EDPG. Również w grupach zwiększonego ryzyka powinniśmy raz do roku wykonać oznaczenie poziomu lipidów. Tu wczesna profilaktyka może zapobiec wielu późniejszym chorobom. Bardzo niedocenianym (zbyt drogim?) badaniem, które wykonywane jest nader rzadko, jest oznaczanie poziomów hormonów tarczycy. Dysfunkcja tego narządu również może prowadzić do poważnych zaburzeń metabolicznych. O ile nadczynność tarczycy z powodu jaw-

nych objawów jest częściej rozpoznawana, to rozpoznanie niedoczynności jest zdecydowanie zbyt rzadkie w stosunku do prawdziwej częstości jej występowania – **rzadkie jednostki chorobowe to te, o których rzadko myślimy.**

Pozorne „oszczędności” polegające na ograniczeniu wydatków związanych z diagnostyką, np. niewykonywanie lipidogramów, oznaczania poziomu HbA<sub>1c</sub>, poziomów glikemii, oznaczania mikroalbuminurii, nie przysporzą nam dodatkowych środków, ale wręcz odwrotnie. Liczba powikłań będzie wzrastać, a tym samym koszty bezpośrednie będą rosły. Jeżeli spojrzymy jeszcze na ten problem z perspektywy odsunięcia pacjentów od pracy, wzrastającej liczby przedwczesnych zgonów, to zarysuje się nam całkowity obraz ogromnych kosztów. Największymi wydatkami są pieniądze przeznaczone na walkę z powikłaniami, a więc na rzecz sytuacji, której w dużej mierze możemy uniknąć w przypadku prewencji zaburzeń metabolicznych (UKPDS, DCCT).

A koszty powikłań są rzeczywiście ogromnie wysokie. Patrząc na koszty leczenia pacjenta z cukrzycą w USA, wydatki te wynoszą rocznie około 2000 \$. W przypadku rozwoju powikłań w układzie sercowo-naczyniowym wzrastają one o ponad 50% (do 3100 \$). Natomiast koszty po wystąpieniu poważnych powikłań sercowych z potrzebą hospitalizacji rosną o 360%!!!

Bardzo ważnym elementem w profilaktyce i leczeniu chorych z zespołem metabolicznym jest edukacja chorego, zrozumienie przez niego istoty choroby i uczynienie go współodpowiedzialnym za leczenie i jego wyniki – tak, aby widzieć pacjenta jako osobę, jego oczekiwania, jego niezależność życiową, jego samowystarczalność, czyli widzieć pacjenta – świadomego (Glasgow, Austin –1992).

Tak też edukacja lekarzy rodzinnych powinna w dużej mierze uwzględniać nowoczesne trendy i programy stosowane w prewencji chorób metabolicznych, a nie ograniczać się do leczenia tych chorób.

## Znaczenie reumatologii w kształceniu lekarzy rodzinnych

IRENA ZIMMERMANN-GÓRSKA

Z Kliniki Reumatologiczno-Rehabilitacyjnej

Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

„Dolegliwości reumatyczne”, czyli głównie bóle stawów, kości i mięśni, są przyczyną zgłoszenia się do lekarza pierwszego kontaktu około

25–30% ogółu chorych. U części z nich są to objawy chorób reumatycznych, w wielu przypadkach stanowią one mogą maskę innych zespołów

chorobowych. Wreszcie – niektóre choroby reumatyczne przebiegają bez dolegliwości ze strony układu ruchu. Ustalenie właściwego rozpoznania i wytyczenie prawidłowej drogi postępowania terapeutycznego wymagają odpowiedniej wiedzy. Lekarz, do którego chory trafia po raz pierwszy, jest odpowiedzialny za jego dalsze losy.

Reumatologia powinna być przedmiotem nauczania już podczas studiów – tematyka ta jednak realizowana jest w poszczególnych uczelniach na świecie bardzo niejednolicie.

Zgodnie z programem specjalizacji z medycyny rodzinnej w Polsce, za szkolenie rezydentów w zakresie reumatologii odpowiedzialni są ordynatorzy oddziałów chorób wewnętrznych, w których odbywają oni staż. Czynnikiem mobilizującym rezydentów do przyswajania wiedzy związanej z chorobami reumatycznymi są pytania z tego zakresu, zawarte w zestawach pytań testowych przygotowywanych na egzamin specjalizacyjny z medycyny rodzinnej.

Po uzyskaniu specjalizacji konieczne jest „ustawiczne” kształcenie lekarzy – niezależnie od dziedziny, którą się zajmują. W medycynie ro-

dzinnej musi ono dotyczyć bardzo wielu dziedzin równocześnie. Doksztalcanie może odbywać się poprzez śledzenie bieżącego piśmiennictwa, korzystanie z Internetu, udział w kursach, konferencjach i zjazdach naukowo-szkoleniowych, a także poprzez osobisty kontakt z ośrodkami zajmującymi się daną specjalnością. Rozważa się wprowadzenie „punktów kredytowych”, które stanowiłyby potwierdzenie udziału w szkoleniach.

Źródłem uzupełnienia wiedzy mogą być także konsultacje specjalistyczne. Reumatolog-konsultant powinien uzasadnić wnioski z przeprowadzonego badania, podając interpretację uzyskanych wyników, ustalając ostateczne rozpoznanie i planując leczenie.

Należy wreszcie zaznaczyć, że gabinety lekarzy rodzinnych są miejscem zdobywania praktycznych wiadomości przez studentów, lekarzy stażystów i rezydentów specjalizujących się w zakresie medycyny rodzinnej. Tak więc od przygotowania lekarzy rodzinnych z reumatologii zależeć będzie w najbliższej przyszłości poziom opieki nad chorymi w tej dziedzinie.

## Stan przygotowań Podstawowej Opieki Zdrowotnej w Polsce do leczenia otyłości

GRAŻYNA MARDAROWICZ, JERZY ŁOPATYŃSKI  
Z Zakładu Podstawowej Opieki Zdrowotnej  
Katedry Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Lublinie

Od lat obserwuje się zjawisko, że wraz z ustąpieniem głodu w bogacącym się, a dotychczas słabo rozwiniętym i ubogim państwie, pojawia się epidemia otyłości. Tę drogę przebyły wszystkie potęgi przemysłowe Zachodu, a obecnie postępuje nią wiele krajów Wschodniej i Środkowej Europy oraz wiele krajów rozwijających się. Usiłując wyjaśnić przyczyny tej epidemii, należy zwrócić uwagę, że wraz ze wzrostem ekonomicznym różnych państw i społeczeństw równolegle wzrasta ich zamożność i zmniejsza się znaczenie pracy fizycznej. Właśnie zmniejszenie aktywności fizycznej i obfitość pożywienia łatwo dostępnego w bogacących się społeczeństwach – to według obecnych poglądów główne przyczyny epidemii otyłości.

Występowanie otyłości waha się znacznie w różnych populacjach, od kilku procent wśród chińskich i szwedzkich kobiet, do niemal 50% wśród Litwinek i Rosjanek. Wśród mężczyzn otyłość występuje rzadziej, od kilku procent wśród mężczyzn w Chinach i Szwecji do około 20% na

Malcie. Są również takie populacje, jak np. Nauuru w Mikronezji, gdzie około 65% dorosłych mężczyzn i 70% dorosłych kobiet ma wskaźnik masy ciała  $\geq 30$  kg na m<sup>2</sup>, czy tubylcy, mieszkańcy miast zachodniego Samoa, gdzie około 50% mężczyzn i 70% kobiet to osoby otyłe. W ostatnich latach światowym problemem staje się otyłość wśród dzieci i młodzieży.

Przeprowadzone przez nas w latach 1987–1989 badania mieszkańców wsi lubelskich (zbadano 11 546 osób powyżej 18 lat) wykazały występowanie otyłości u 33% kobiet i 11% mężczyzn oraz częstsze występowanie u otyłych nadciśnienia tętniczego i cukrzycy. Od dwóch lat prowadzimy ponownie badania wśród mieszkańców Lubelszczyzny, mające na celu określenie częstości otyłości i towarzyszących jej zaburzeń, wchodzących w skład zespołu metabolicznego. Teraz stwierdzamy otyłość (BMI  $\geq 30$  kg na m<sup>2</sup>) u 30% badanych zarówno na wsi, jak i w mieście, kolejne 30% ma nadwagę. Aż u 30% otyłych ze wsi i 20% otyłych z miasta stwierdziliśmy

cukrzycę albo nietolerancję glukozy. U 77% otyłych na wsi i 61% w mieście obserwowaliśmy dyslipidemię, u 71 i 62% otyłych odpowiednio rozpoznaliśmy nadciśnienie tętnicze.

Z otyłością kojarzy się wiele schorzeń kosztownych w leczeniu i stwarzających zagrożenie życia. W odpowiedzi na to wyzwanie, jakim jest dla świata medycznego epidemia otyłości, Europejskie Stowarzyszenie do Badań Otyłości w czerwcu 1999 r. wystosowało „Deklarację Mediolańską” wzywającą do szerokiego frontu walki z tym zagrożeniem zdrowotnym. Wydaje się, że zaplanowanie i konsekwentna realizacja programu profilaktyki otyłości w Polsce byłby właściwym krokiem w kierunku poprawy stanu zdrowia polskiego społeczeństwa. Bardzo istotnym elementem powinno też być wdrożenie programu leczenia otyłości. W obecnym systemie ochrony zdrowia bardzo istotną rolę w realizacji tego programu powinna odgrywać podstawowa opieka zdrowotna. Nasuwa się tu jednak wiele wątpliwości odnośnie do szans realizacji tego programu.

Bardzo istotną przeszkodą w zwalczaniu otyłości jest niska świadomość zagrożeń zdrowotnych związanych z tym schorzeniem wśród badanych przez nas mieszkańców Lubelszczyzny (nadal przetrwał w środowisku wiejskim pogląd, że otyłość jest przejawem piękna i zdrowia kobiety), jak również zaniżanie w samoocenie poziomu nadwagi. Otyli na wsi dostrzegają u siebie nadwagę dopiero wtedy, gdy BMI sięga 32 kg na m<sup>2</sup>. W tej sytuacji 8,6% mieszkańców miasta i 18,2% mieszkańców wsi nie wie, że są otyli. Tylko 18% badanych na wsi i 39% badanych w mieście podaje, że podejmowało próby odchudzania się.

Przeprowadzone przez nas badania ankietowe wśród 100 pielęgniarek środowiskowych naszego regionu wskazują na pilną potrzebę uzupełnienia ich wiedzy zarówno jeżeli chodzi o ocenę otyłości, jej powikłań zdrowotnych, jak i elementy leczenia, w zakresie których (np. wskazówki dietetyczne) mogłyby się stać partnerami lekarza rodzinnego w programie walki z otyłością.

Również przeprowadzona przez nas ankietę wśród 56 lekarzy Podstawowej Opieki Zdrowotnej naszego rejonu budzi niepokój, wykazała ona bowiem, że tylko 32% z nich waży pacjentów „niemal zawsze”, pozostali robią to sporadycz-

nie. Jako niedostateczną swoją wiedzę w zakresie leczenia otyłości ocenia 55% badanych. Jedynie 32% dokładnie określa, co to jest BMI. Aż 57% ankietowanych nie widzi możliwości leczenia otyłości lub widzi przeszkody w podjęciu leczenia otyłości w Podstawowej Opiece Zdrowotnej, a jedynie 41% wyraziło pełną gotowość leczenia. Znaczna część lekarzy ma również podstawowe braki w znajomości leków stosowanych w leczeniu otyłości.

Konieczność przewlekłej opieki nad otyłymi oraz niezadowolające i trudne do osiągnięcia efekty leczenia, jak również obecny brak ośrodków specjalistycznych, które konsultowałyby i koordynowałyby leczenie otyłości, powoduje, że przewidujemy duże trudności w podjęciu tych zadań przez Podstawową Opiekę Zdrowotną. Tak więc, konieczność wprowadzenia szerokiego programu walki z otyłością, mimo że w założeniach taniego, ze względu na czasochłonność i potrzebę zaangażowania lekarza pierwszego kontaktu (już przeciążonego swoimi obowiązkami), jawi się jako zadanie bardzo trudne, stające przed medycyną polską w najbliższych latach.

## Piśmiennictwo

1. Bray G.A.: Contemporary diagnosis and management of obesity. Handbook in Health Care Co. a Division of AMM Co. Inc. Newtown, Pennsylvania, USA 1998.
2. Fruchbeck G.: Childhood obesity: time for action, not complacency. *BMJ* 2000, 320: 328–329.
3. Hanefeld M.: The metabolic syndrome: roots, myths, and facts. [w:] *The Metabolic Syndrome*: Ed. Hanefeld M., Leonhardt W. Gustav Fischer Verlag Jena 1997.
4. Kaplan N.M.: The deadly quartet upper body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia and hypertension. *Arch. Intern. Med.* 1989, 149: 1514–1520.
5. Lean M.: *Clinical handbook of weight management*. Martin Dunitz, London 1998.
6. Manson I.E., Willett W.C., Stampfer M.J. et al.: Body weight and mortality among women. *N. Engl. J. Med.* 1995, 333:677–685.
7. McGinnis J.M., Foeg W.M.: Actual causes of death in the United States. *JAMA* 1993, 270:2207–2212.
8. Seidel J.G., Flegal K.M.: Assessing Obesity: classification and epidemiology. *Br. Med. Bull.* 1997, 53:238–252.

## Problem otyłości i jej powikłań

STANISŁAW CZEKALSKI, ANDRZEJ OKO

Z Katedry i Kliniki Nefrologii Akademii Medycznej w Poznaniu

Najczęściej podawana w piśmiennictwie definicja otyłości to: nadmierna ilość lub gromadzenie trójglicerydów (triacylogliceroli) w tkance tłuszczowej i innych narządach organizmu. Klinicznie częściej określa się otyłość stanem patologicznego zwiększenia ilości tkanki tłuszczowej jako składowej całości organizmu. Prawidłowa zawartość tkanki tłuszczowej, wyrażona jako procent całkowitej masy ciała, zmienia się z wiekiem. W wieku młodzieńczym wynosi 10–15% u płci męskiej, a 15–20% u płci żeńskiej, natomiast u dorosłych zwiększa się do <15–20% u mężczyzn i do <25–30% u kobiet. W praktyce należną masę ciała określa się według Pottona: u mężczyzn jako  $\text{wzrost (w cm)} - 100 - (\text{wzrost} - 100)/20$ , a u kobiet jako  $\text{wzrost} - 100 - (\text{wzrost} - 100)/10$ , wyrażając wynik w kg. Masa ciała wyrażona jako procent średniej masy ciała (przyjętej jako 100%) nie powinna przekraczać 120%. Współcześnie najpowszechniej używanym wskaźnikiem masy ciała jest wskaźnik Queteleta (BMI – body mass index) obliczony jako iloraz masy ciała (w kg) i wzrostu (w metrach), a wyrażany w  $\text{kg/m}^2$ . Według amerykańskich danych oceniających stan zdrowia populacji jako właściwy przyjmuje się wskaźnik masy ciała (BMI) 20–25  $\text{kg/m}^2$ . Osoby z BMI 25–30  $\text{kg/m}^2$  określa się jako posiadające nadwagę, a otyłość rozpoznaje się przy BMI przekraczającym 30  $\text{kg/m}^2$ . Choć klasyfikacja osób na te z prawidłową masą ciała, z nadwagą bądź otyłością ma charakter arbitralny, to jednak w miarę zwiększania się wartości BMI wzrasta ryzyko zgonu, zwłaszcza z przyczyn naczyniowo-krażeniowych. W niektórych badaniach epidemiologicznych wykazano, że nadmierna masa ciała, określana jako BMI powyżej 27  $\text{kg/m}^2$  (co odpowiada np. masie ciała 80 kg u mężczyzny o wzroście 1,70 m), jest ściśle skorelowana z wyższym ciśnieniem tętniczym.

O zwiększonym ryzyku występowania nadciśnienia tętniczego, chorób układu krążenia, cukrzycy typu 2 czy ryzyka zgonu decyduje nie tylko wartość BMI, ale również typ nagromadzenia tkanki tłuszczowej w organizmie. Rozróżnia się dwa zasadnicze typy nadwagi/otyłości: typ trzewny (brzuszny, androidalny) z nagromadzeniem tkanki tłuszczowej w obrębie jamy brzusznej, zwłaszcza wewnątrzotrzewnowo, i typ pośladkowo-udowy (gynoidalny), ze zwiększoną ilością tkanki tłuszczowej w okolicy bioder, pośladków i ud. W praktyce klinicznej dość dobrej informa-

cji o typie nadwagi lub otyłości dostarcza pomiar obwodu talii i bioder. Obwód talii większy niż 85 cm u kobiet lub większy niż 98 cm u mężczyzn wskazuje na typ brzuszny (trzewny) otyłości, podobnie jak iloraz obwodu talii i obwodu bioder (wskaźnik talia–biodra, WHR) większy niż 0,9 u kobiet i 1,0 u mężczyzn. Liczne czynniki środowiskowe przyczyniają się do rozwoju nadwagi i otyłości. Są one związane ze stylem życia, dostarczaniem energii w pożywieniu, wpływem otoczenia, np. stresu. Największy wpływ ma jednak nadmierne i niewłaściwe odżywianie przy małej aktywności fizycznej.

Wykazano, że zwłaszcza otyłość trzewna zwiększa ryzyko rozwoju nadciśnienia tętniczego, cukrzycy, zaburzeń gospodarki tłuszczowej, choroby wieńcowej, niewydolności krążenia i zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych. Liczne badania epidemiologiczne dostarczają dowodów, że nie tylko otyłość, ale również umiarkowana nadwaga zwiększa ryzyko choroby wieńcowej, zwłaszcza u młodych mężczyzn (badania przeprowadzone w USA, np. Manitoba Study). Podobne wyniki uzyskano u kobiet, wykazując ponadto, że niekorzystnym czynnikiem decydującym o nasileniu ryzyka wieńcowego jest przyrost masy ciała w okresie dorosłości, a mniejsze znaczenie – ma przyrost masy ciała po 65 roku życia. Dane te akcentują, że związane z nadwagą/otyłością ryzyko choroby wieńcowej zależy zarówno od wieku, jak i od rozmieszczenia tkanki tłuszczowej, które jest szczególnie niekorzystne przy trzewnym typie otyłości. Uznano, że otyłość stanowi niezależny czynnik ryzyka choroby wieńcowej. Ryzyko rozwoju choroby wieńcowej wzrasta przy towarzyszącej cukrzycy, dyslipidemii i nadciśnieniu tętniczym.

Cukrzyca typu 2 występuje znacznie częściej u osób z nadwagą i otyłością niż w populacji ogólnej. Badania epidemiologiczne dostarczyły dowodów, że wzrost zapadalności na ten typ cukrzycy zależy w dużym stopniu od nadmiernego odżywiania i otyłości. Mechanizmy odpowiedzialne za rozwój cukrzycy towarzyszący nadwadze lub otyłości wiążą się z rozwojem zjawiska insulinooporności tkanek obwodowych i upośledzeniem czynności komórek beta wysp Langerhansa trzustki, ale nie zostały wyjaśnione we wszystkich szczegółach. U części osób (około 25–40%) nadmierne gromadzenie tłuszczu w organizmie może mieć podłoże genetyczne,



a także może być sprzężone z genetyczną predyspozycją do insulinooporności i/lub upośledzonej czynności komórek beta wysp trzustkowych, czyli predyspozycją do rozwoju cukrzycy typu 2. Powszechnie przyjmuje się pogląd, że nadmierne odżywianie (hiperalimentacja) jest w początkowym okresie przyczyną nadmiernej sekrecji insuliny, w następstwie rozwija się insulinooporność (która może też występować pierwotnie), nasilająca hipersekrecję insuliny (hiperinsulinemia) z następowym zaburzeniem jej wydzielania aż do niewydolności komórek beta. W rozwoju insulinooporności tkanek ważną rolę może odgrywać zjawisko regulacji w dół receptorów insuliny, zwłaszcza zmniejszenie liczby receptorów na powierzchni adipocytów w stanach nadmiernego gromadzenia tłuszczu. Obok insulinooporności typu receptorowego rozwija się też insulinooporność postreceptorowa, odpowiedzialna za upośledzenie wewnątrzkomórkowego działania hormonu. W rozwoju insulinooporności uczestniczy także zwiększona podaż i utlenianie kwasów tłuszczowych w mięśniach, co równocześnie ogranicza w nich zależny od insuliny metabolizm glukozy. Pewną rolę odgrywać mogą ponadto zaburzenia hormonalne towarzyszące otyłości, takie jak zmniejszenie wydzielania hormonu wzrostu, zwiększenie wydzielania kortyzolu czy zaburzenia sekrecji hormonów płciowych. Występowanie cukrzycy typu 2 jest szczególnie częste u osób z centralnym (brzusznym) typem otyłości.

Otyłość brzuszna kojarzy się najczęściej z insulinoopornością, hiperinsulinemią, nieprawidłową tolerancją glukozy lub cukrzycą typu 2, dyslipidemią (hiperglicydemia, zwiększone stężenia cholesterolu LDL, a zmniejszone stężenia cholesterolu HDL w surowicy), nadciśnieniem tętniczym, hiperurykemią. Zespół ten, nazywamy zespołem X lub zespołem polimetabolicznym, prowadzi do nasilonej aterogenezy.

Występowanie choroby wieńcowej u otyłych związane jest z licznymi czynnikami. Zalicza się do nich przyspieszony rozwój miażdżycy i predyspozycji prozakrzepowej wskutek zmienionych warunków hemodynamicznych i zespołu polimetabolicznego związanego z insulinoopornością tkanek obwodowych. Zwiększenie masy mięśnia sercowego u otyłych jest przyczyną większego zapotrzebowania na tlen, a wzrost ciśnień i napięć w czasie rozkurczu serca powoduje zmniejszenie rezerwy wieńcowej, upośledzając napływ krwi. Ważne znaczenie posiada także zaburzenie czynności śródbłonna naczyniowego, szczególnie wyrażone w otyłości trzewnej. Przekonujących dowodów dostarczyły najnowsze badania, w których wykazano, że u osób z otyłością typu trzewnego dochodzi do upośledzenia rozszerzenia naczyń, zależnego od śródbłonna i podlegającego pośrednictwu przepływu w naczyniach,

w porównaniu z osobami szczupłymi i z otyłością związaną z nagromadzeniem tłuszczu w tkance podskórnej. Do nasilenia tendencji prozakrzepowych u osób otyłych przyczyniać się mogą również podwyższone stężenia nie zestryfikowanych kwasów tłuszczowych, które ponadto mogą wywierać liczne niekorzystne efekty metaboliczne.

Dysfunkcja śródbłonna towarzysząca otyłości trzewnej przyczynia się także do rozwoju nadciśnienia tętniczego i zastoinowej niewydolności krążenia. Adaptacja serca do otyłości wiąże się ze zmniejszeniem oporu obwodowego, zwiększeniem objętości krwi krążącej i nasileniem obciążenia wstępnego serca. Nawet przy odpowiednio zmniejszonym oporze obwodowym, co warunkuje utrzymanie prawidłowego ciśnienia tętniczego, dochodzi zwykle do rozszerzenia komór serca i odśrodkowego przerostu jego ścian. Dysfunkcja śródbłonna powoduje upośledzenie rozszerzenia naczyń ze zwiększeniem oporu obwodowego i podwyższeniem ciśnienia tętniczego, a przy hiperinsulinemii związanej z insulinoopornością, zwiększonej reabsorpcji sodu w nerkach i pobudzeniu aktywności układu współczulnego rozwija się nadciśnienie tętnicze. Wykazano, że ciśnienie tętnicze wzrasta równolegle do zwiększenia się masy ciała u dorosłych. Zwiększeniu masy ciała o 10% towarzyszy podwyższenie ciśnienia skurczowego o średnio 6 mm Hg. Począwszy od 20% nadwagi ryzyko nadciśnienia tętniczego wzrasta trzykrotnie. Zwiększenie otyłości typu trzewnego wiąże się ściśle z nadciśnieniem tętniczym, powodując, że prawie wszystkie osoby z tym typem otyłości po 50 roku życia mają nadciśnienie tętnicze.

Nadciśnienie tętnicze, przerost serca, niewydolność wieńcowa sprzyjają częstemu występowaniu zaburzeń rytmu serca u osób otyłych oraz rozwojowi niewydolności serca, w czym może współuczestniczyć niewydolność oddechowa. Otyłość uznaje się jako niezależny czynnik ryzyka niewydolności serca, gdyż występuje ona dwukrotnie częściej u otyłych niż u osób szczupłych. W przypadkach masywnej otyłości, gdy wartości BMI przekraczają 40 kg/m<sup>2</sup>, dochodzi do rozwoju niewydolności prawej komory serca bezpośrednio spowodowanej zaburzeniami oddychania i nadciśnieniem w tętnicy płucnej. Jest to bardzo ciężkie powikłanie wiążące się ze znacznie zwiększonym ryzykiem zgonu.

Ponadto otyłość sprzyja występowaniu stłuszczenia wątroby, kamicy żółciowej, przyspiesza procesy zwyrodnieniowe w stawach kręgosłupa, kolanowych, biodrowych i skokowych i pogarsza sprawność fizyczną. Stanowi także czynnik ryzyka rozwoju raka gruczołu krokowego u mężczyzn i raka jelita grubego, a u kobiet raka trzonu macicy, dróg żółciowych, sutka i jajnika. Otyłość



powoduje też niekorzystne skutki psychiczne i zwiększa ryzyko operacyjne.

Przedstawione w zarysie aktualne dane patofizjologiczne, kliniczne i epidemiologiczne stanowią przekonujący dowód, że nadwaga i otyłość, zwłaszcza typu trzewnego, są istotnym czynnikiem ryzyka zespołu polimetabolicznego, nadciśnienia tętniczego, cukrzycy typu 2, choroby wieńcowej, niewydolności serca i licznych innych powikłań oraz zwiększonej śmiertelności. Uzasadnia to podejmowanie szeroko zakrojonych działań profilaktycznych, które niestety cechują się małą skutecznością. Leczenie powinno być prowadzone konsekwentnie, pod kontrolą specjalistyczną, przy zapewnieniu stopniowej powolnej redukcji nadmiernej masy ciała i z unikaniem dużych jej wahań. Gdy postępowanie niefarmakologiczne nie przynosi pełnego sukcesu, a chory dobrze współpracuje z lekarzem i posiada motywację prozdrowotną, nadzieją stają się nowe, bezpieczniejsze niż wcześniej stosowane leki. Wdrożenie takiego leczenia wymaga jednak

indywidualnej oceny wskazań i zapewnienia odpowiedniej kontroli lekarskiej. Dla lekarza rodzinnego nadwaga i otyłość powinny być istotnym problemem profilaktycznym i leczniczym wymagającym aktywnych działań. Z żalem należy stwierdzić, że przedłożony przed kilku laty w Ministerstwie Zdrowia projekt narodowego programu przeciwdziałania i zwalczania otyłości nie doczekał się wdrożenia.

#### Piśmiennictwo

1. Basdevant A., Le Barzic M., Guy-Grand B.: Otyłość. Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, Kraków 1996.
2. Czyżyk A.: Patofizjologia i klinika cukrzycy. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 1997.
3. Czekalski S., Oko A.: Otyłość a nadciśnienie tętnicze. Program i streszczenia Drugiego Kongresu Polskiego Towarzystwa Patogenezy i Terapii Otyłości, Jelenia Góra 17–19.03.2000:10–12.
4. Tatoń J.: Otyłość, patofizjologia, diagnostyka, leczenie. PZWL, Warszawa 1985.

## Diagnostyka i leczenie złośliwych nowotworów nosogardła

MARIA ZALESKA-KRĘCICKA, TOMASZ KRĘCICKI, KAZIMIERZ KULICZKOWSKI, MICHAŁ JELENÍ  
Z Katedry i Kliniki Otolaryngologii  
Akademii Medycznej we Wrocławiu

Rak jest najczęściej występującym nowotworem złośliwym nosogardła. Nowotwór ten (w angielskim mianownictwie nasopharyngeal carcinoma – NPC) wywodzi się z komórek nabłonkowych nosogardła. NPC może wystąpić w każdym wieku. Nowotwór ten budzi zainteresowanie histopatologów, ponieważ wykazuje duże zróżnicowanie histologiczne. Co więcej, intensywnie bada się związki pomiędzy występowaniem NPC a infekcją wirusem Epstein-Barr (EBV). Do innych potencjalnych czynników przyczynowych NPC zaliczamy ekspozycję na policykliczne węglowodory, zawartość w pożywieniu nitrozoamin, przewlekłe zapalenie zatoin i obniżony poziom higieny. NPC jest najprawdopodobniej nowotworem, dla rozwoju którego konieczne jest zadziałanie wielu czynników.

NPC stanowi około 0,25% wszystkich nowotworów w populacji białej i 18% w populacji Chińczyków w USA. Na Tajwanie NPC jest najczęściej występującym nowotworem u mężczyzn i trzecim co do częstości nowotworem u kobiet.

Poza rakami w nosie i nosogardle występują również chłoniaki. Pierwotne chłoniaki typu non-Hodgkin jam nosa czy nosogardła występują częściej w Azji, Meksyku i Ameryce Południowej. Ten typ chłoniaków jest nie tylko rzadki, ale też trudny do rozpoznania zarówno klinicznie, jak i w badaniach histopatologicznych. W klasyfikacji REAL chłoniak jam nosa najczęściej, bo w 76%, ma markery dla limfocytów T i NK histologicznie jest klasyfikowany jako angiocentryczny, natomiast chłoniaki nosogardła w 49% mają markery dla limfocytów T, a w 51% dla limfocytów B.

Najczęstszym objawem chłoniaka nosa jest upośledzenie drożności nosa, obecność wydzieliny, krwawienia. W chłoniaku nosogardła najczęstsze objawy to powiększenie węzłów chłonnych karku i okolicy podżuchwowej, upośledzenie drożności nosa i zaburzenia słuchu typu przewodzeniowego. W leczeniu stosowane są same cytostatyki, sama radioterapia lub stosowane są łącznie. Przy pięcioletnim leczeniu przeżycie wynosi 33–36%. Chłoniaki nosa w leczeniu i przeżyciu mają gorsze wyniki niż chłoniaki nosogardła.

## Histopatologia

Według histologicznej klasyfikacji wprowadzonej przez World Health Organization (WHO) NPC można podzielić na trzy typy: raki płaskonabłonkowe (WHO typ 1), raki nierogowaciejące (WHO typ 2) i raki niezróżnicowane (WHO typ 3).

W USA NPC typu 1 stanowią 25% wszystkich NPC w populacji białej. Guzy tego typu są dobrze lub średnio zróżnicowane; mają duże komórki o kwasochłonnej cytoplazmie, zawierają keratynę, obecne są mostki międzykomórkowe. Guzy te są morfologicznie podobne do innych raków płaskokomórkowych z regionu głowy i szyi. Typ 2 NPC stanowi 12% wszystkich NPC. Guzy tego typu mają zróżnicowane komórki od dojrzałych do anaplastycznych. Wytwarzanie keratyny jest niewielkie lub nie ma go wcale. Guzy te są podobne do raków występujących w drogach wyprowadzających mocz i mogą nosić nazwę raków z komórek przejściowych. Guzy typu 3 NPC stanowią 63% NPC. Jest to grupa bardzo zróżnicowana i obejmuje typ *lymphoepithelioma*, anaplastyczny i jasnokomórkowy. Komórki są średniej wielkości i mają zasadową cytoplazmę, niewyraźne granice i duże jądra. Typ 2 i 3 NPC charakteryzuje się typowym profilem serologicznym przeciwciał anti-EBV, podczas gdy w typie 1 profil ten jest bardzo słabo zaznaczony.

## Diagnostyka

Objawy NPC zależą od lokalizacji guza pierwotnego i od zaawansowania zmian. Wczesne objawy są mało charakterystyczne i dlatego mogą być nie zauważone przez lekarza pierwszego kontaktu, laryngologa, okulistę czy neurologa. Najczęściej pierwszymi objawami choroby są zaburzenia słuchu lub guz na szyi. NPC często lokalizuje się na bocznej ścianie nosogardła, w zachyłku Rosenmüllera, powodując zaburzenia funkcji trąbki słuchowej, wysiękowe zapalenie ucha środkowego i przewodzeniowe zaburzenia słuchu. Ponieważ naczynia limfatyczne w tym regionie przekraczają linię pośrodkową, nierzadko występują obustronne przerzuty do węzłów chłonnych. Najczęściej przerzuty występują jednak w górnej okolicy szyi, po tej samej stronie co guz pierwotny.

Duże guzy pierwotne nosogardła powodują niedrożność nosa i mogą powodować krwawienie. Przy naciekaniu w kierunku górnym dochodzi do porażenia nerwów czaszkowych. W przypadkach tych często występują objawy radiologiczne destrukcji kości podstawy czaszki. Przede wszystkim porażeniu ulega VI nerw czaszkowy, co powoduje objaw podwójnego widzenia. Objawy oczne związane są również z porażeniem II

i IV nerwów czaszkowych. Guzy naciekające okolice otworu żyły szyjnej powodują porażenie IX, X i XI nerwów czaszkowych. Znaczny naciek nowotworu w kierunku podstawy czaszki powoduje porażenie XII nerwu czaszkowego. Przerzuty odległe występują w około 3% przypadków przy rozpoznaniu NPC.

Diagnostyka NPC oparta jest na wywiadzie i badaniu przedmiotowym regionu głowy i szyi.

Rynoskopia tylna nie jest wystarczającą metodą w badaniu nosogardła i powinna być zastąpiona technikami endoskopii światłowodowej. Wygląd NPC może być zróżnicowany od guzów egzofitycznych do guzów podśluzówkowych. Nierzadko w endoskopii nie można zidentyfikować miejsca wyjścia guza. Naciek podstawy czaszki występuje w 25% przypadków. Podstawowym badaniem obrazowym w diagnostyce NPC jest tomografia komputerowa (CT), która umożliwia między innymi ocenę destrukcji kości. Rezonans magnetyczny (MR) określa dokładniej rozrost zmian w tkankach miękkich.

Rozpoznanie NPC opiera się na badaniu histopatologicznym wycinka tkanki. Badania immunologiczne potwierdziły związek pomiędzy infekcją EBV i występowaniem NPC. Część badań immunologicznych znalazła już zastosowanie w praktyce. Test serologiczny w kierunku przeciwciał IgA przeciw antygenowi kapsydowemu wirusa jest pomocny w diagnostyce NPC. Test ten jest szczególnie przydatny w przypadkach małych guzów. Zależny od przeciwciał komórkowy odczyn cytotoksyczny (antibody-dependent cellular cytotoxicity assay – ADCC) stosowany jest do oceny poziomu przeciwciał przeciw kompleksowi antygenów błonowych indukowanych przez EBV. Test ten jest dobrym wskaźnikiem prognostycznym w 2 i 3 typie NPC. Niskie miana ADCC są niekorzystnym czynnikiem prognostycznym, a spadek mian ADCC po leczeniu może świadczyć o nawrocie choroby.

## System oceny stopnia zaawansowania choroby

Ocena stopnia zaawansowania NPC może być trudna nawet w przypadku dobrego wglądu do nosogardła, ponieważ stosunkowo częste są nacieki podśluzówkowe. Co więcej, problemem może być określenie tylnogórnej i tylnej ściany nosogardła. Tylne zachyłki Rosenmüllera jest punktem, w którym styka się ściana boczna i tylna. Guzy często wyrastają z tego miejsca i trudno zakwalifikować je do odpowiedniej grupy według klasyfikacji TNM. Guz T4 oznacza nacieki podstawy czaszki, porażenie nerwów czaszkowych lub oba te czynniki jednocześnie. NPC w stadium IV obejmuje przypadki M1, T4, N2.

Pacjenci w stadium M1 nie przeżywają 5 lat, podczas gdy część pacjentów T i N2 przeżywa ten okres. Dlatego pacjenci M1 powinni być traktowani jako osobna grupa.

Nowy system oceny stopnia zaawansowania NPC zaproponowali Neel i Taylor (tab. 1).

Tabela 1. System oceny stopnia zaawansowania NPC

Cechy	Punkty	
	Jeśli tak	Jeśli nie
Siedem lub więcej objawów Węzły w dolnym odcinku szyi lub okolicy nadoboj- czykowej	+1	0
WHO typ 1	+1	0
Duży guz w nosogardle	+0,5	0
Objawy < 2 miesiące	-0,5	0

Stadium A: punkty < 0; stadium B: punkty 0–0,99; stadium C: punkty 1,00–1,99; stadium D: punkty > 2,00.

(Wg Neel H.B.III, Taylor W.F.: New staging system for nasopharyngeal carcinoma: long-term outcome. Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. 1989, 115:1293).

## Leczenie

Podstawową metodą leczenia NPC jest radioterapia. Często stosowanym schematem leczenia w przypadku małych guzów jest napromienianie z bocznych pól nosogardła i okolicznych węzłów chłonnych. Podaje się dawkę od 175 do 200 cGy/dzień do ogólnej dawki 6500 cGy. Dolne wę-

zły szyjne i węzły nadobojczykowe napromienia-  
ne są z pól przednich do ogólnej dawki 5000 cGy.

Operacja *neck dissection* jest rzadko wymagana. Zabieg ten wykonuje się w przypadku, gdy przez radioterapię uzyskujemy kontrolę ogniska pierwotnego, ale nie okolicznych węzłów chłonnych. W małej liczbie starannie dobranych pacjentów wykonuje się zabiegi na podstawie cząszki w przypadku utrzymywania się lub nawrotów choroby w tej okolicy.

Brachyterapia w postaci radioaktywnych implantów może być stosowana jako leczenie uzupełniające radioterapię z pól zewnętrznych lub jako leczenie nawrotów choroby.

Skuteczność chemioterapii w leczeniu NPC jest trudna do oceny, ponieważ nie przeprowadzono w tym zakresie prospektywnych badań. Chemioterapia stosowana jest jako leczenie paliatywne.

## Rokowanie

Rokowanie w przypadku NPC zależy od zaawansowania choroby, wyniku badania histopatologicznego, wieku pacjenta, liczby objawów i miana ADCC. W prospektywnych badaniach przeprowadzonych przez Neel wskaźnik przeżyć 3-letnich wynosił 60%, a 5-letnich 50%. W przypadku NPC typu 1 wskaźniki te wynosiły odpowiednio: 30 i 20%. W przypadku NPC typu 2 i 3 wskaźniki te wynosiły odpowiednio: 70 i 59%.

Obiecujące mogą być badania nad zastosowaniem szczepionki anty-EBV u pacjentów z NPC, która mogłaby być zastosowana w regionach o wysokiej zapadalności na tę chorobę.

## Czy możemy skutecznie walczyć z rakiem krtani?

MARIA ZALESSKA-KRĘCICKA, TOMASZ KRĘCICKI, MICHAŁ JELENÍ

Z Katedry i Kliniki Otolaryngologii  
Akademii Medycznej we Wrocławiu

Rak krtani występuje dziesięciokrotnie częściej u mężczyzn niż u kobiet. W Polsce rak krtani stanowi ponad 5% wszystkich nowotworów złośliwych u mężczyzn. Występuje częściej w uprzemysłowionych regionach miejskich niż w regionach wiejskich. Istotną rolę w rozwoju raka krtani odgrywają szkodliwe czynniki środowiskowe, w tym przede wszystkim palenie tytoniu i picie alkoholu. Ryzyko występowania raka krtani u osób palących tytoń jest do 20 razy większe niż u osób niepalących.

Stwierdzono, że rak krtani występuje częściej u osób narażonych na kontakt z pyłem cemento-

wym, węglem, smołą, pigmentami, barwnikami i pyłem drzewnym.

Istnieją niepokojące doniesienia na temat związku pomiędzy paleniem marihuany a rakiem krtani. Wydaje się, że palenie marihuany ma większy wpływ na rozwój raka krtani niż palenie tytoniu. Częściowo może być to wynik techniki palenia, polegającej na szybkiej, głębokiej inhalacji.

Rak krtani występuje w zasadzie u wszystkich ras ludzkich, chociaż zapadalność w różnych grupach może znacznie się różnić. Dla przykładu bardzo mało przypadków stwierdza się u Indian z Ameryki Północnej i Południowej. Niska zapa-

dalność na raka krtani występuje również u grup, których religia zabrania palenia tytoniu i picia alkoholu, jak Mormoni lub Adwentyści Dnia Siódmego. Nowotwory są chorobami występującymi przede wszystkim u ludzi starszych.

Rak krtani występuje najczęściej pomiędzy 55 i 65 rokiem życia. W Chinach w latach 40. naszego wieku średnia długość życia była niska, połowa dzieci nie dożywała 50 roku życia. W tym okresie zapadalność na nowotwory też była niska. Wraz z rozwojem gospodarki średnia długość życia uległa wydłużeniu. Znacznie popularniejszy stał się również zwyczaj palenia tytoniu. W 1989 r. w Chinach wypalano 1/3 wszystkich wyprodukowanych na świecie papierosów. W chwili obecnej zapadalność na choroby związane z paleniem tytoniu jest w tym kraju bardzo wysoka. Oblicza się, że w 2025 r. w Chinach w ciągu roku stwierdzanych będzie 900 000 przypadków raka płuc i raka krtani.

Poniżej 35 roku życia ryzyko rozwoju raka krtani jest podobne u kobiet i u mężczyzn. W niewielkiej liczbie przypadków rak krtani rozwija się u osób niepalących, co sugeruje rolę czynników konstytucjonalnych lub szczególnej wrażliwości na tzw. „palenie bierne”. U osób niepalących, przebywających w środowisku palaczy, ryzyko rozwoju raka płuc podwaja się, co może wystąpić również w przypadku raka krtani.

Do chwili obecnej nie wyjaśniono znaczenia czynników genetycznych w raku krtani. Prowadzone są natomiast badania, z zastosowaniem między innymi testu bleomycynowego, nad oceną wrażliwości na czynniki mutagenne u chorych na raka krtani. Wyniki przedstawione w kilku publikacjach wskazują, że w grupie tej liczba uszkodzeń chromosomów po zadziałaniu środka cytotoksycznego jest większa niż w grupie kontrolnej.

Rak krtani jest nowotworem o stosunkowo małym stopniu złośliwości zarówno pod względem histopatologicznym, jak i klinicznym. Dotyczy to zwłaszcza raków głośni, które są zwykle dobrze zróżnicowane histologicznie i rzadko dają przerzuty węzłowe. Wczesne objawy raka krtani są mało charakterystyczne. Trzeba zdawać sobie sprawę z tego, że chrypka jest wczesnym objawem raka krtani tylko wtedy, gdy naciek obejmuje wolny brzeg struny głosowej. W przypadku guzów okolicy nadgłośniowej chrypka nie występuje, a inne objawy, jak uczucie ciała obcego w gardle, nie są związane z chorobą nowotworową. Raki podgłośniowe występują rzadko (1–5% wszystkich złośliwych nowotworów krtani). Nowotwory o tym umiejscowieniu dają późno objawy, w chwili gdy naciekają już struny głosowe.

Dane z lat 90. z USA wykazują, że 62,5% przypadków raka krtani rozpoznawanych było w początkowym okresie rozwoju choroby.

W przypadku raka głośni odsetek ten był jeszcze wyższy i wynosił 83,7%.

W Polsce rak krtani jest rozpoznawany późno (ponad 60% przypadków w stadium T3–T4). Co więcej, ta niepokojąca tendencja uległa nasileniu w ostatnich 30 latach. Przyczyny późnego rozpoznania raka krtani w Polsce można podzielić na zależne od pacjenta i zależne od lekarza. Bardzo ważne są również aspekty psychologiczne choroby w postaci obawy przed rozpoznaniem raka oraz opinii o braku skuteczności leczenia. Zmiany charakterologiczne, które często występują u osób uzależnionych od alkoholu, utrudniają kontakt lekarza z pacjentem. Lekarze pierwszego kontaktu wobec braku charakterystycznych objawów raka krtani nie podejrzewają choroby nowotworowej i stosują leczenie zachowawcze, w niektórych przypadkach uzyskując pozorny efekt poprawy.

Leczenie raka krtani opiera się głównie na zabiegach chirurgicznych i napromienianiu.

Od kilku lat w wielu ośrodkach onkologicznych na świecie prowadzi się badania w zakresie optymalnych schematów leczenia w tej grupie nowotworów. Badania te prowadzone są przede wszystkim w celu oceny możliwości rozszerzenia wskazań do radioterapii. Terapia taka daje nie tylko dobre efekty onkologiczne, ale umożliwia również zachowanie funkcji krtani, a przez to zapewnia lepszą jakość życia pacjentów. Klasyczne metody naświetlania są obecnie zastępowane przez nowe techniki, jak hiperfrakcjonacja, które są wyrazem praktycznego zastosowania informacji na temat biologii komórek guza. Trzeba jednak podkreślić, że pacjenci po zakończeniu naświetlania muszą znajdować się przez długi okres pod wnikliwą obserwacją, ponieważ wczesne wykrycie wznowy umożliwia zastosowanie skutecznego leczenia operacyjnego. Obserwacja taka powinna być prowadzona przez wyspecjalizowane ośrodki laryngologiczne zaopatrzone w nowoczesny sprzęt endoskopowy. Obserwacje kliniczne wykazują, że w pewnej liczbie przypadków napromienianie raka krtani jest nieskuteczne.

Od kilku lat prowadzone są badania nad możliwością zastosowania markerów związanych z biologią komórek guza, które umożliwiłyby wyodrębnienie tej grupy pacjentów i zakwalifikowanie ich do leczenia operacyjnego. Chemioterapia jest stosowana jako leczenie paliatywne zaawansowanych postaci raka krtani. Stosowane w niektórych ośrodkach europejskich (zwłaszcza we Francji) schematy leczenia obejmujące wstępną chemioterapię i po zmniejszeniu masy guza zabieg chirurgiczny w formie częściowej laryngotomii budzą wiele kontrowersji. Stell wykazał, że zastosowanie chemioterapii w przypadku raka krtani zmniejsza o kilka procent wskaźnik prze-



żyć pięcioletnich. Można to wiązać z faktem toksycznego działania tego typu leczenia u pacjentów, u których występują zwykle choroby narządów wewnętrznych. W planowaniu leczenia chorych na raka krtani trzeba brać pod uwagę fakt, że są to w większości osoby, u których wieloletnie niekorzystne nawyki (palenie papierosów, picie alkoholu) w znacznym stopniu ograniczają ogólną wydolność organizmu.

W przypadku zaawansowanych raków krtani najlepsze efekty leczenia uzyskuje się po zastosowaniu radykalnego leczenia chirurgicznego, po którym często przeprowadza się dodatkowo naświetlanie.

Prowadzone są poszukiwania niekonwencjonalnych sposobów leczenia raka krtani. Han i wsp. przedstawili metodę polegającą na miejscowym podawaniu limfocytów cytotoksycznych i interleukiny-2 w celu leczenia raka krtani i przerzutów węzłowych. Stosuje się również próby fototerapii po uprzednim podaniu środków światłouczulających. Metody te wymagają dalszych badań przed ich ewentualnym szerszym wprowadzeniem do praktyki klinicznej. Bardzo istotne znaczenie w przypadku raka krtani zajmuje problem leczenia przerzutów w węzłach chłonnych. Dotyczy to zwłaszcza guzów nadgłośniowych. Analiza literatury wykazuje, że wskaźnik przeżyć pięcioletnich wzrasta, gdy w przypadkach N0 guzów nadgłośniowych stosuje się elektywny, funkcjonalny zabieg *neck dissection* lub elektywne naświetlanie układu chłonnego szyi.

Rokowanie w przypadku wczesnych raków krtani jest dobre. Paparella podaje, że wskaźnik przeżyć pięcioletnich w przypadku raka głośni w stadium T1 wynosi 95%, a w stadium T2 od 70 do 80%. Wraz ze wzrostem guza rokowanie pogarsza się i to przede wszystkim ze względu na wzrost częstości występowania przerzutów węzłowych. Odsetek przerzutów w węzłach chłonnych szyjnych wynosi w stadium T1 15–40%, a w stadium T4 około 65%. W przypadku stwierdzenia przerzutów w węzłach chłonnych odsetek przeżyć pięcioletnich gwałtownie spada i wynosi około 46% niezależnie od wielkości guza pier-

wotnego. Problemem w przypadku wczesnych raków krtani nie jest metoda leczenia (zarówno radioterapia, jak i leczenie chirurgiczne dają dobre wskaźniki wyleczeń), ale fakt występowania dodatkowych ognisk pierwotnych nowotworów. W grupie przedstawionej przez Lesnicara (263 pacjentów z rakiem krtani w stadium T1N0 i T2N0) w przeciągu trzech lat obserwacji 9% osób zmarło z powodu raka krtani, a 10% z powodu pierwotnych ognisk nowotworu o innym umiejscowieniu. Dodatkowe ogniska pierwotne nowotworu u pacjentów z rakiem górnego piętra drogi oddechowej lub pokarmowej występują w 20–30% przypadków. Prowadzone są badania nad możliwością zastosowania pochodnych witamin rozpuszczalnych w tłuszczach (np. 13-*cis*-retinoic acid) w zapobieganiu dodatkowym ogniskom pierwotnym nowotworu, a także w leczeniu stanów przedrakowych krtani.

Konieczna jest poprawa działalności podstawowej opieki zdrowotnej. Poprzez szeroką działalność dydaktyczną lekarze ogólni powinni być uświadomieni o potrzebie wzmożonego nadzoru zwłaszcza u osób z grupy ryzyka. W grupie tej wskazane jest przeprowadzanie badań profilaktycznych obejmujących endoskopię krtani.

Konieczne jest również uświadomienie szerszym rzeszom naszego społeczeństwa, że wczesnie rozpoznany rak krtani jest chorobą w większości przypadków wyleczalną. Jednocześnie wielce przydatne byłoby szersze zastosowanie w ośrodkach specjalistycznych nowoczesnych technik endoskopowych, w tym przede wszystkim wideostroboskopii. Technika ta pozwala na uzyskanie bardzo dobrego jakościowo, powiększonego obrazu krtani, który można zarejestrować. Badanie w świetle stroboskopowym umożliwia, poprzez śledzenie fali śluzówkowej, wykrywanie przypadków raka strun głosowych w sytuacji, gdy zwykła laryngoskopia może nie wykazywać zmian. Wczesne wykrycie raka krtani umożliwia zastosowanie leczenia, które jest nie tylko skuteczne pod względem onkologicznym, ale również zachowuje funkcje krtani i zapewnia odpowiedni komfort życia pacjentom.



## O konieczności współpracy podstawowej i specjalistycznej opieki zdrowotnej w zakresie rozwiązywania problemów diabetologicznych

JERZY ŁOPATYŃSKI, GRAŻYNA MARDAROWICZ  
Z Zakładu Podstawowej Opieki Zdrowotnej  
Katedry Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Lublinie

Epidemia cukrzycy obejmująca cały świat, w tym Polskę, jest trudnym wyzwaniem dla wielu społeczności, a szczególnie dla środowiska medycznego. Przed 30–40 laty szacowano, że na cukrzycę choruje w Polsce 2% mieszkańców miast i około 1% mieszkańców wsi. Podczas badań chorobowości dorosłej ludności wiejskiej Lubelszczyzny (powyżej 18 roku życia), przeprowadzonych przez nas w latach 1988–1989 stwierdziliśmy cukrzycę u 2,5–6% badanych w różnych gminach (średnio 2,6%). W przeprowadzanych przez nas obecnie badaniach nad występowaniem cukrzycy typu 2 wśród mieszkańców Lubelszczyzny powyżej 35 roku życia stwierdziliśmy ją u około 8% osób, przy czym u około połowy chorych jest to cukrzyca dotychczas nie znana (40% przypadków cukrzycy w mieście i aż 60% przypadków na wsi). Wstępne dane z ośrodków w Krakowie i Łodzi, prowadzących badania według tych samych metod, wskazują na podobne rozpowszechnienie cukrzycy wśród ludności miejskiej (regionów wiejskich nie badano).

Prognozy Światowej Organizacji Zdrowia dla całej Ziemi są równie alarmujące. Przewiduje się, że w roku 2010 na cukrzycę chorować będzie na naszej planecie około 250 milionów ludzi, a więc około 3% całej populacji. Biorąc pod uwagę, że cukrzyca jest chorobą przewlekłą, często – szczególnie przy nieprawidłowym prowadzeniu – doprowadzającą do kalectwa i przedwczesnej śmierci, a leczenie samej choroby i szczególnie jej powikłań jest bardzo kosztowne, stanowi ona jeden z większych problemów medycznych i ekonomicznych współczesnego świata (niezależnie od szkód moralnych, które wyrządza).

Próby objęcia diabetologiczną opieką lekarską wszystkich chorych, jakie podejmowano w okresie dominacji medycyny specjalistycznej, były z góry skazane na niepowodzenie (np. w Polsce należałoby w tym celu wyspecjalizować w diabetologii co najmniej 1500 lekarzy, co oczywiście było i jest nierealne). W praktyce chorym na cukrzycę może opiekować się lekarz diabetolog, ale także doświadczony w prowadzeniu chorych z cukrzycą internista czy pediatra. Większość chorych pozostaje jednak pod opieką lekarza pierwszego kontaktu. Przed kilku laty szaco-

wano, że w Polsce to jest około 70%, a w USA 90% wszystkich pacjentów z cukrzycą. Szacujemy, że obecnie, po wprowadzeniu przez „reformę ochrony zdrowia” utrudnień w dostępie do opieki specjalistycznej – w Polsce to również około 90% wszystkich pacjentów.

Nie tylko te utrudnienia jednak powodują, że przeważająca część chorych z cukrzycą pozostaje pod opieką Podstawowej Opieki Zdrowotnej. Dla niektórych jest to konieczność (np. niepełnosprawni). Dla ogromnej jednak większości, jak się wydaje, to świadomy wybór (pacjenci biedni, zwłaszcza starzy: „bo leczenie w przychodniach, w pobliżu miejsca zamieszkania, to leczenie wygodne i tanie”). Tym większa odpowiedzialność spoczywa na POZ (lekarzach, pielęgniarkach, pracownikach społecznych) za jakość leczenia tych pacjentów.

W zaistniałej sytuacji postulowana przez nas od lat konieczność aktywnego wspierania POZ nie tylko w zakresie przekazania znacznej części zadań opieki diabetologicznej, ale także w zakresie unowocześnienia i podnoszenia jakości tej opieki, powinny być wreszcie zauważone i odpowiedzialnie realizowane.

Podstawą dla tego nowoczesnego – zintegrowanego – systemu opieki diabetologicznej jest zrozumienie przez pracowników POZ i pracowników Ośrodków Diabetologicznych, że każdy z nich może zrobić coś dla chorego z cukrzycą lepiej niż inny pracownik tej grupy i że „kolega” może zrobić coś lepiej niż on. I to powinno być punktem wyjścia do jasnego podziału zadań i obowiązków (nie kompetencji!) w zakresie opieki diabetologicznej.

Lekarz i pielęgniarka POZ mają jedyną w swoim rodzaju możliwość przyczynienia się do zapobiegania cukrzycy względnie prostymi sposobami, np.:

- propagowanie jak najdłużej trwającego karmienia piersią (korzystne przesunięcie w czasie narażenie na diabetogenne działanie albuminy mleka krowiego, zmniejszenie skłonności do otyłości, a przez to do cukrzycy typu 2, u tak żywionych dzieci);
- nauczenie i propagowanie racjonalnego odżywiania oraz większej aktywności fizycznej wśród dzieci i młodzieży szkolnej, a także

wśród dorosłych. Praktycznie, może to być propagowanie zdrowej żywności i racjonalnego odżywiania (sklepiki szkolne, stołówki szkolne i pracownicze), naciski na władze samorządowe o budowę ścieżek rowerowych, pływalni, terenów rekreacyjnych.

Biorąc pod uwagę, że około 50% wszystkich przypadków cukrzycy nie jest rozpoznana, specjalnym wyzwaniem dla POZ jest wczesne wykrywanie tego schorzenia. Trwająca wiele lat, nie rozpoznana cukrzyca, niesie ze sobą ryzyko powstawania groźnych powikłań i może objawiać się dopiero wystąpieniem, np. ślepoty, stopy cukrzycowej czy zawału serca.

Cukrzycę można rozpoznać przed wystąpieniem typowych objawów klinicznych poprzez aktywne jej poszukiwanie:

- wśród pacjentów zgłaszających się do poradni z różnych powodów, a u których stwierdza się czynniki ryzyka cukrzycy typu 2, np.: wiek powyżej 40 lat, otyłość, wywiad rodzinny w kierunku cukrzycy, urodzenie przez kobietę dziecka o masie powyżej 4000 gramów;
- poprzez wzywanie na badania w kierunku cukrzycy osób z wymienionymi wyżej czynnikami ryzyka;
- poprzez poszukiwanie cukrzycy u wszystkich pacjentów objętych opieką danej praktyki – podczas systematycznie prowadzonych badań okresowych.

W poradniach POZ leczy się zdecydowana większość pacjentów z cukrzycą typu 2. Umiejętność leczenia i stałe jego unowocześnianie (dążenie do wypełniania standardów zalecanych przez międzynarodowe wytyczne) jest zasadniczym zadaniem lekarzy i pielęgniarek.

Bardzo trudnym zadaniem, wymagającym wielkiego doświadczenia, jest wczesne wykrycie zagrożenia powikłaniem lub wystąpienia powikłania cukrzycy (stopy cukrzycowej, nefropatii, retinopatii, powikłań sercowo-naczyniowych). Zwykle zwraca uwagę na te zagrożenia lekarz POZ i kieruje na konsultacje do specjalisty, który stawia ostateczne rozpoznanie. Uważamy, że sprawą najwyższej wagi jest, aby każdy chory z cukrzycą, w chwili rozpoznania, a następnie regularnie (np. raz w roku), był kierowany do ośrodka specjalistycznego (posiadającego pełne możliwości diagnostyczne) celem bardzo dokładnej oceny. Takie są również zalecenia Międzynarodowej Federacji Cukrzycowej (IDF).

Podkreślenia wymaga, że dziedzina zapobiegania cukrzycy i wczesnego jej wykrywania to domena niemal wyłącznie Podstawowej Opieki Zdrowotnej. Specjalista bowiem z reguły nie rozpoznaje, ale prowadzi rozpoznaną już cukrzycę. Także często, wcześniej niż specjalista, lekarz pierwszego kontaktu zwraca uwagę na zagrożenie powikłaniami cukrzycy u danego pacjenta.

Według naszego przekonania do zadań ośrodków opieki diabetologicznej należy (poza prowadzeniem własnej działalności badawczej):

- śledzenie i wprowadzanie do codziennej praktyki najnowszych osiągnięć diabetologii oraz przekazywanie tych doświadczeń do POZ;
- szeroko pojęta i intensywnie prowadzona edukacja lekarzy i pielęgniarek poprzez systematycznie organizowane seminaria, warsztaty i wykłady przybliżające „postępy diabetologii praktycznej”, a także edukacja chorych poprzez systematycznie prowadzone kursy lub „szkoły” dla chorych z cukrzycą;
- konsultowanie i ewentualnie przejmowanie na stałe leczenia „trudnych przypadków”, a więc chorych z trudną do wyrównania cukrzycą, chorych z grup specjalnego ryzyka (np. ciężarne z cukrzycą, a lepiej chore z cukrzycą planujące ciążę), chorych z powikłaniami odległymi cukrzycy, często do wspólnego prowadzenia z innymi ośrodkami specjalistycznymi, np. nefrologicznymi i okulistycznymi.

Kończąc, chcemy podkreślić, że jakość opieki i jakość życia chorych na cukrzycę w znacznym stopniu zależy od wysiłku i współpracy wielu pracowników służby zdrowia rozmaitych specjalności. Współpraca ta powinna prowadzić do pełnego zrozumienia i integracji członków tego wielkiego zespołu. Jest to jednak proces trudny, wymagający wiele pracy, czasu i wysiłku. Dlatego nie wolno przeprowadzać go „na siłę”, a raczej dążyć do „elastycznego” dostosowywania możliwości do potrzeb w tym zakresie.

## Piśmiennictwo

- A Desktop Guide to Type 2 Diabetes Mellitus. European Diabetes Policy Group. 1998–1999. International Diabetes Federation, Brussels 1999.
- American Diabetes Association: Clinical Practice Recommendation 1997. *Diabetes Care* Vol. 20, suppl. 1.
- Czech A.: Standardy w opiece diabetologicznej. Wydawnictwo POLFA Tarchomin. Warszawa 1997.
- Luźniak P., Bordiuk E., Szmauz-Dybko M.: Siedem problemów diabetologicznych dla lekarza rodzinnego. *Służba Zdrowia* 1995, 5–6:8–9.
- Łopatyński J., Mardarowicz G., Król H. i wsp.: High prevalence of undetected diabetes mellitus in rural population in Eastern Poland. *Diabetologia* (1999) 42: (Supl. 1): I – V, A 108.
- Łopatyński J., Mardarowicz G.: Cukrzyca jako problem lekarza podstawowej opieki zdrowotnej. *Medycyna Ogólna* 1998, 4 (XXXIII):368–375.
- McCarty D., Zimmet P.: *Diabetes 1994–2010: Global Estimates and Projections*. International Diabetes Institute, Melbourne, Australia. 1994, Bayer AG, Leverkusen, Germany.
- Worrall G., Freaque D., Kelland J., Pickle A., Keenan T.: Care of patients with type II diabetes: a study of family physicians compliance with clinical practice guidelines. *J. Fam. Pract.* 1997 Apr. 44, 4:374–381.

## O konieczności współpracy lekarzy rodzinnych i lekarzy specjalistów w zakresie rozpoznawania i leczenia chorób tarczycy

GRAŻYNA MARDAROWICZ, JERZY ŁOPATYŃSKI  
Z Zakładu Podstawowej Opieki Zdrowotnej  
Katedry Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Lublinie

Gruczoł tarczowy kontroluje stopień metabolizmu wielu organów i tkanek. Niedoczynność i nadczynność tarczycy, a także zaburzenia jej anatomii (różne rodzaje wola), stanowią najczęstsze problemy endokrynologiczne. Choroby tarczycy, szczególnie zaburzenia jej funkcji, przejawiają się różnymi objawami i bardzo często wymagają długiego, trwającego do końca życia, leczenia. Dlatego wszyscy praktykujący klinicyści powinni być wyczuleni na występowanie patologii w zakresie anatomii i funkcji gruczołu tarczowego oraz ich konsekwencji zdrowotnych. Najbardziej dotyczy to lekarzy pierwszego kontaktu.

Choroby tarczycy są problemem ogólnowiatowym. Również w Polsce stanowią bardzo poważny problem zdrowotny. Wieloletni niedobór jodu w diecie spowodował rozwinięcie się wola endemicznego u około 9 milionów Polaków. W większości przypadków oceniano je jako wole miąższowe, ale u 10% były to wole guzkowe, a więc takie, w przebiegu którego należy się liczyć z wieloma, czasami agresywnymi procedurami diagnostycznymi i leczniczymi, jak np. leczenie radiojodem czy leczenie chirurgiczne. Nauman ocenia, że zapadalność na chorobę Gravesa-Base-dowa wynosi w Polsce 45 nowych zachorowań na 100 000/rok, na chorobę Hashimoto około 40 zachorowań na 100 000/rok. Często przeoczanym problemem jest poporodowe, bezbolesne zapalenie tarczycy (15/100 ciężarnych i rodzących) i pełnoobjawowa niedoczynność tarczycy – zapadalność około 40 przypadków na 100 000/rok. Za bardzo istotny problem autor ten uważa małoobjawową niedoczynność tarczycy, o której ostatnio się dużo pisze i ocenia, że zapadalność na to schorzenie może sięgać 2000–4000 zachorowań na 100 000/rok. Przewiduje również, że problemy sprawiać będzie subkliniczna hipertyreoza, którą coraz częściej rozpoznaje się dzięki szeroko stosowanym badaniom diagnostycznym. Obie te, od niedawna dopiero rozpoznawane patologie tarczycy, zdają się oznaczać wpływ na jakość życia i rozwój szeroko pojętych chorób cywilizacyjnych u dotkniętych nimi pacjentów. Ponadto należy się liczyć z tym, że liczba przypadków raka tarczycy, oceniana przed kilku laty na 600 no-

wych przypadków rocznie, będzie stopniowo narastać tak, że przekroczy 1000 przypadków/rok w skali całej Polski. Z przytoczonych danych wynika, iż w sytuacji, gdy niemal cały obszar Polski jest obszarem endemii wola, patologii tarczycy należy poszukiwać i spodziewać się u każdego mieszkańca kraju.

Kto ma tych ludzi z podejrzeniem i rozpoznaną patologią tarczycy diagnozować i leczyć? Utał się pogląd, że schorzeniami tarczycy powinien zajmować się specjalista tyreolog, w praktyce lekarz ze specjalizacją w zakresie endokrynologii lub wyspecjalizowani w tyreologii praktycznej interniści, a w znacznie mniejszym stopniu pediatrzy. Jeśli przyjąć, że tylko część wyspecjalizowanych w endokrynologii lekarzy zajmuje się tyreologią (szacunkowo ok. 300) i że tyreologią praktyczną zajmuje się około 500 internistów i pediatrów, to oczywiste jest, że nie są oni w stanie objąć opieką wszystkich chorych ze schorzeniami tarczycy. Ponadto, należy pamiętać, że specjalista „tyreolog” przystępuje do diagnozowania schorzenia tarczycy, gdy takie podejrzenie zostało już postawione (przez innego lekarza lub samego pacjenta) u zgłaszającego się do niego chorego. Należy wziąć również pod uwagę, że zapobieganie chorobom tarczycy w indywidualnych przypadkach nie należy do zakresu działania specjalisty tyreologa. Jest więc oczywiste, że zapobieganiem i wczesnym rozpoznawaniem patologii tarczycy powinien zająć się lekarz pierwszego kontaktu.

Przeprowadziliśmy badania ankietowe wśród 215 lekarzy, zatrudnionych w POZ – celem badań było zaznajomienie się z zakresem praktyki tyreologicznej ankietowanych oraz sposobami rozwiązywania codziennych problemów pacjentów ze schorzeniami tarczycy. Wyniki wskazują na niski poziom wiedzy w zakresie tyreologii wśród badanych. Jedną z przyczyn takiego stanu rzeczy jest fakt, że połowa ankietowanych lekarzy praktycznie nie była szkolona w zakresie tyreologii po ukończeniu studiów. Wyniki te uzyskaliśmy przed kilku laty, przed wprowadzeniem reformy ochrony zdrowia, a więc w okresie, kiedy zdecydowanie łatwiej było odesłać pacjenta do leczenia specjalistycznego. Co prawda, większość

pacjentów oczekiwała na konsultacje ponad 4 tygodnie (z tego 11,5% dzieci oraz 6,3% dorosłych – aż 6 miesięcy), ale odpowiedzialność za leczenie, przynajmniej teoretycznie, przyjmował specjalista. W obecnej sytuacji, kiedy to lekarz pierwszego kontaktu odpowiada za szybkie diagnozowanie i leczenie pacjentów, widzimy pilną konieczność uzupełniania wiedzy tych lekarzy z zakresu tyreologii, np. poprzez zorganizowanie szeroko dostępnych, wielogodzinnych szkoleń, być może obowiązkowych. Pożytecznym też mógłby być przystępnie opracowany, krótki podręcznik tyreologii praktycznej, uwzględniający specyfikę polskiej służby zdrowia.

W naszym przekonaniu konieczny jest obecnie jasny podział zadań pomiędzy „tyreologią praktyczną” na poziomie podstawowej opieki zdrowotnej a „tyreologią specjalistyczną” na poziomie poradni i oddziałów specjalistycznych. Uważamy, że zadaniem lekarza POZ jest profilaktyka w indywidualnych przypadkach, np. suplementacja jodu u ciężarnych, dzieci i młodzieży, wczesne wykrywanie schorzeń tarczycy przy okazji badań okresowych albo wizyt w gabinecie z przyczyn pozatarczycowych i celowe poszukiwanie patologii w grupach szczególnego ryzyka: okres ciąży i okołoporodowy, dzieci i młodzież, ludzie powyżej 60 roku życia, pacjenci z patologią tarczycową w wywiadzie. Jest oczywiste, że w tej sytuacji lekarz POZ powinien mieć swobodny dostęp do podstawowych metod diagnostycznych, np. USG tarczycy oraz oznaczeń TSH i hormonów tarczycy. Przeszkolony i dostatecznie doświadczony lekarz ogólnie praktykujący/lekarz rodzinny byłby wówczas w stanie zdiagnozować większość przypadków schorzeń tarczycy, jak również wytypować pacjentów, u których konieczna byłaby konsultacja, a czasami stałe prowadzenie przez tyreologa. Ponadto lekarz POZ mógłby leczyć samodzielnie określone przypadki schorzeń tarczycy, np. wole proste, mógłby również kontynuować leczenie w pewnych przypadkach zdiagnozowanych przez specjalistę, np. hipotyreozy lub (rzadziej) tyreotoksykozy.

Do specjalisty, celem konsultacji lub stałego leczenia, należy kierować przypadki wola guzkowego, w tym szczególnie podejrzenie nowotworu tarczycy (konieczna biopsja i jej precyzyjna ocena), zaburzenia funkcji tarczycy, a więc hipotyreozy i tyreotoksykozy (konieczne określenie przyczyny), podejrzenie zapalenia tarczycy. Również leczenie patologii tarczycy w ciąży (wola, hipotyreozy i tyreotoksykozy) powinno być prowadzone przez doświadczonego specjalistę. Wskazania do agresywnych metod diagnostycznych, a więc biopsji tarczycy, jak i agresywnych metod leczenia – jak strumectomia i leczenie jodem radioaktywnym – powinny być ustalone przez specjalistę lub w ścisłej z nim współpracy.

Wydaje się, że w najbliższych latach, pomimo ponownego wprowadzenia jodowania soli, nie należy spodziewać się zmniejszania liczby już istniejących przypadków patologii tarczycy, natomiast należy liczyć się z narastaniem nowych problemów, takich jak tyreotoksykoza indukowana przez jod czy zwiększenie nowych przypadków raka tarczycy (późne następstwo katastrofy w Czarnobylu).

Paradoksalnie, szeroka dostępność testów funkcji tarczycy, poza wyraźnymi korzyściami, może, w przypadku gdy są one stosowane bez pełnego rozeznania ich możliwości, częściej prowadzić do nieporozumień niż pomagać w diagnostyce.

Nawet doświadczeni tyreolodzy mają poważne wątpliwości przy ocenie klinicznego znaczenia testów funkcji tarczycy. Niestety, część niedoświadczonych lekarzy podejmuje ważne decyzje terapeutyczne na podstawie błędnej interpretacji tych badań (np. rozpoczyna leczenie tyreostaticzne subklinicznej hipertyreozy, przy braku jakichkolwiek objawów klinicznych). Ponadto należy pamiętać, że tyreologia praktyczna jest nauką i sztuką żywą, a przez to ulegającą stałym zmianom. Stąd takie, ostatnio podkreślane problemy, jak np.: rzetelność przyjmowania leków przez pacjentów, konieczność wykonywania biopsji cienkoigłowej w każdym przypadku odosobnionego guzka tarczycy, znaczenie subklinicznych postaci tyreotoksykozy i hipotyreozy i zasadności ich leczenia, wpływu amiodaronu na patologię tarczycy, wpływu palenia papierosów na przebieg choroby Gravesa-Basedowa i wiele innych, wymagają pilnej uwagi i badań specjalistów oraz zaznajamiania z tymi problemami lekarzy pierwszego kontaktu.

W naszym przekonaniu przedstawione wyżej problemy skazują niejako na aktywną współpracę lekarzy POZ i specjalistów tyreologów.

## Piśmiennictwo

1. Hanna F.W.F., Lazarus J.H., Scanlan M.F.: Controversial aspects of thyroid disease. *BMJ* 1999, 319:894–899.
2. Łopatyński J.: Rola lekarza Podstawowej Opieki Zdrowotnej w zapobieganiu, rozpoznawaniu i leczeniu chorób tarczycy w Polsce. *Endokrynol. Pol.* 1997, 48(3):197–200.
3. Mardarowicz G., Łopatyński J.: Znajomość problemów tyreologii praktycznej wśród lekarzy Podstawowej Opieki Zdrowotnej. *Endokrynol. Pol.* 1997, 48(3): 201–208.
4. Nauman J.: List od redaktora naczelnego do czytelników „Endokrynologii Polskiej”. *Endokrynol. Pol.* 1997, 48(3):195–196.
5. O’Reilly D.St.J.: Thyroid function tests time for a reassessment. *BMJ* 2000, 320:1332–1334.
6. Singer P.A., Cooper D.S., Levy F.G., Landenson P.W., Braverman L.F., Daniels G., Greenspon F.S., McDougall I.R., Nicolas T.F.: Treatment guidelines for patients with hyperthyroidism and hypothyroidism. *JAMA* 1995, 273:808–812.



## Wybrane problemy z gerontologii klinicznej

ZENON SZEWCZYK

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej  
Akademii Medycznej we Wrocławiu

Nauka o chorobach wieku podeszłego, czyli medycyna geriatryczna, jest często niedoceniana przez środowiska medyczne i jest zamykana i ograniczana do opisu populacji ludzi zamieszkujących domy starców, opieki społecznej, ewentualnie szpitale dla przewlekle chorych. Tak jak populacja dzieci i młodzieży wymusiła wyodrębnienie medycyny pediatrycznej, tak również populacja ludzi w wieku podeszłym, obejmująca w Polsce około 12–14% społeczeństwa (w Szwecji i Norwegii 20–22%), wymusza wyodrębnienie medycyny teoretycznej i praktycznej, zajmującej się populacją ludzi w wieku podeszłym, tj. gerontologię i geriatricę.

Istniejące braki w świadomości środowiska medycznego wynikają z niedostatecznego szkolenia z tego zakresu zarówno studentów, jak i lekarzy. W okresie powojennym relatywnie mała liczebność populacji ludzi w wieku podeszłym nie wymuszała takiej konieczności, chociaż w 4 Akademiach Medycznych w Polsce istnieją Kliniki Geriatryczne (Kraków, Poznań, Białystok, Warszawa), a 4 inne są w trakcie tworzenia. Katedry i zakłady geriatrici istnieją w 10 Uniwersytetach w Polsce.

Za granicę wieku podeszłego w większości krajów przyjęto 65 rok życia. Dlaczego 65, a nie 60 lub 70? Niektórzy uważają, że datę tę przypadkowo wyznaczył Otto Bismarck, posyłając wszystkim urzędników państwowych, ewentualnych konkurentów do urzędu kanclerskiego, na emeryturę. Wiek 65 lat przyjęto w większości krajów za wiek emerytalny głównie dla mężczyzn, a dla kobiet częściej 60 rok życia. Dlatego też niektórzy za wiek podeszły przyjmują również 60 i 70 lat, m.in. w Polsce (Pędlich), co jest niekorzystne, gdyż badań tych w oparciu o ten podział nie można porównywać z badaniami zagranicznymi.

Wydaje się, że przejście na emeryturę rozstrzyga definitywnie konieczność uznania 65 lat za granicę wieku podeszłego, chociaż – jak już wspomniałem – wyznaczony jest on arbitralnie i można go przesuwac. Przejście na emeryturę sytuuje człowieka w zupełnie nowej roli. Nagle w ciągu jednego dnia staje się zbędny i nieprzydatny na dotychczasowym stanowisku pracy – w zamian otrzymuje dużo wolnego czasu, z którym nie zawsze wie co zrobić. W przypadku olbrzymiej większości pozycja społeczna emeryta ulega degradacji. Warunki bytu materialnego ulegają z reguły pogorszeniu. Wymienione oko-

liczności stają się przyczyną frustracji, złego samopoczucia i depresji. Depresja obejmuje około od 30 do 40% przechodzących na emeryturę.

Depresja przyspiesza procesy starzenia się, przyczynia się do obniżenia odporności organizmu, która z kolei wyzwała i uruchamia inne procesy degeneracyjne i chorobowe. Opisane okoliczności uzasadniają przyjęcie 65 roku życia za początek wieku podeszłego, chociaż wiemy, że zaawansowanie procesu starzenia występuje nierównomiernie i nie zawsze koreluje z wiekiem kalendarzowym.

Nazywanie ludzi w podeszłym wieku, a więc po 65 roku życia, starcami, staruszkami – ma konotacje pogardliwe, zawiera w sobie wartościowanie człowieka, tzn. stary, zużyty, zbędny, zawadzający (jak stary przedmiot). Trzeba przyznać, że we współczesnej cywilizacji krajów uprzemysłowionych, przy dużym bezrobociu, to dodatkowo stary człowiek jest tym, który zabiera miejsce pracy młodszej generacji, wytwarzającej dobra materialne dla narastającej grupy starców. Do takiego traktowania ludzi przyczynia się również olbrzymi postęp techniczny, za rozwojem którego często nie nadąża ta grupa ludzi i staje się nieporadna wobec tego postępu, co dodatkowo ją dyskredytuje. Prawdą jest również, że w niektórych cywilizacjach i kulturach człowiek w podeszłym wieku cieszy się dużym szacunkiem jako człowiek doświadczony (senior), mądry, skutecznie pomaga młodszemu pokoleniu. Już sam fakt, że dożył wieku podeszłego uważa się za mądrość danego osobnika, bo tylko mądry żyje długo. Dlatego uważam, że w nazewnictwie medycznym winniśmy posługiwać się raczej nazwą wiek podeszły, a nie starzec, staruszka. Takim nazewnictwem posługuje się Papież Jan Paweł II w swoich pasterskich postaniach i homiliach kierowanych do tej grupy ludzi. W tej nazwie bowiem tkwi odcień szacunku dla ludzi w wieku podeszłym.

Proces zwolnienia fizycznego wzrostu organizmu zaczyna się zaraz po urodzeniu, następuje spowolniony podział komórkowy i gwałtowne zahamowanie przyrostu masy ciała w porównaniu z okresem płodowym. Przyrost masy ciała płodu postępuje średnio w tempie 350 g miesięcznie. Tak wysokie tempo przyrostu nie może trwać po urodzeniu, gdyż prowadziłoby to do wzrostu gigantów.



Drugi etap zahamowania przyrostu i rozrostu komórek i tkanek następuje po okresie dojrzałości płciowej. Po tym okresie wzrastają jedynie nieprzerwanie paznokcie i owłosienie. Natomiast stałej reparacji i regeneracji podlegają głównie komórki naskórka i śródbłonna układu pokarmowego, oddechowego, naczyń krwionośnych i inne. Proces mitozy komórkowej odbywa się dalej bez przerwy, równoległe z procesem apoptozy.

Następny etap przyspieszonego starzenia się to pojawianie się określonych funkcji organizmu – u kobiet menopauzy, a u mężczyzn – andropauzy. Zmiany hormonalne następujące po wypadnięciu wymienionych funkcji prowadzą do różnych zaburzeń gruczołów wydzielania wewnętrznego i zaburzeń wielorakich oraz różnych zmian komórkowych. W sumie przyspieszają one proces starzenia.

Według współczesnej wiedzy proces starzenia kierowany jest przez zespół genów major histocompatibility complex (MHC), który nazywany jest również super genem życia.

W kodzie genetycznym zapisany jest okres życia człowieka i wynosi około 120 lat. Proces odnowy komórek następuje na drodze naprawy ich struktur, zwłaszcza związanych z DNA, ale głównie z nowotworzenia się komórek na drodze ich podziału.

Pod koniec lat 50. Leonard Hayflick w USA, a następnie także inni – głównie jego współpracownicy – wprowadzili na szeroką skalę hodowlę komórek różnych tkanek u ludzi i ssaków. Modelowymi komórkami w pierwszym okresie były fibroblasty. Podziałom w hodowli ulegają wszystkie komórki, z wyjątkiem neuronów i komórek mięśnia serca, być może i innych mięśni – chociaż najłatwiej ulegają one procesom reparacyjnym (jednak ostatnio stwierdzono także podział neuronów).

Zdolność mitotyczna komórek jest cechą gatunku i koreluje ona z maksymalną długością życia gatunku.

Komórki człowieka dzielą się około  $50 \pm 10$  razy, żółwie z Galapagos żyją 175 lat, ich komórki dzielą się około 125 razy. Komórki kurcząt żyjących 15 lat dzielą się 25 razy. Wrodzony defekt ograniczający liczbę podziałów komórkowych do 25 razy w ciągu życia występuje w dwóch zespołach przedwczesnego starzenia się w 15–25 roku życia, tj. w zespole Wernera i w zespole Hutchinsona-Gilforda, tzw. progerii.

Po wyczerpaniu maksymalnej liczby podziałów komórka obumiera i jest zastępowana przez wcześniej powstałe komórki z mitozy, ale obumierają wszystkie komórki, także te nie dzielące się, prawdopodobnie na drodze apoptozy.

Żadna komórka – z wyjątkiem nowotworowej – nie jest wieczna. Niektórzy już teraz podważają teorię mitoz komórkowych Hayflicka obejmującą jedynie 50 podziałów, dowodząc, że przecież

udało się już hodować niezróżnicowane komórki macierzyste i kierować je na rozwój różnych tkanek i narządów, już obecnie używanych do przeszczepów (choć nieznanym jest przewidywalny czas przeżycia takiej tkanki czy narządu – na razie w eksperymencie na zwierzętach).

Moim zdaniem, nie obala to teorii wynikających z prac Hayflicka, bowiem hodowla komórek macierzystych obejmuje komórki zmanipulowane z wymianą czy zamianą niektórych genów (dodatkowa taka hodowla wspierana sztucznie mitogenami i czynnikami wzrostu), tak więc nie są to zwykłe fizjologiczne komórki sterowane przez naturalny zespół genów MHC, a komórki zmanipulowane i sterowane zasobem genetycznej wiedzy eksperymentatora. Ostatnie odkrycie mapy genetycznej ludzkiego DNA stwarza nowe nadzieje i możliwości.

Do 1978 roku, tj. do czasu odkrycia telomerów przez kanadyjskich uczonych, nie posiadaliśmy żadnego biologicznego testu oceny szybkości przebiegu procesów starzenia, oceny stopnia starości tkanki i narządu, ani oceny wieku człowieka.

Jedynym pewnym źródłem oceny wieku człowieka była „metryka urodzenia”. Istnieje duża różnica między wiekiem metrykalnym a wiekiem biologicznym i dochodzi ona nawet do 35 lat.

Jedynym testem, jakim dziś dysponujemy do fizjologicznej oceny tempa i wielkości procesu starzenia się organizmu ludzkiego, jest kontrolowany ubytek sił fizycznych i zdolności pokonywania wysiłku fizycznego.

Na tej podstawie oceniono, że ubytek siły fizycznej, czyli proces starzenia się, pojawia się między 30–35 rokiem życia. Ubytek siły fizycznej (zdolności do pokonywania wysiłku) przebiega w tempie 1% rocznie.

Nie znaleziono dotąd wewnętrznych i mierzalnych zmian funkcjonalnych i metabolicznych odpowiadających fizjologicznemu procesowi starzenia się w tym samym tempie, tj. 1% rocznie. W komórce i tkance liczba różnych procesów metabolicznych i funkcjonalnych dochodzi od 300 do 700 mln na sekundę i przy obecnych technikach badawczych jest niemożliwa do rejestracji.

Odkrycie telomerów, a później enzymu telomerazy, rozszerzyło nową wiedzę o mechanizmach starzenia się i przybliżyło metaboliczne testy oceny starzenia się komórki.

**Telomery** to krótkie odcinki materiału genetycznego umiejscowione na zakończeniu chromosomów. Mechanizmem sterującym liczbą podziałów komórkowych są telomery. Przy każdym podziale komórki jeden koniec łańcucha DNA, a zarazem cały chromosom, skraca się o pewien odcinek telomeru. Jest to tylko kilkanaście do kilkudziesięciu par zasad nie posiadających zakodowanych informacji genetycznych.

Kolejne odrywanie się takich odcinków nie stanowi poważnego problemu dla życia i funkcjonowania komórki. Po kilkudziesięciu podziałach koniec nici DNA zaczyna się jednak niebezpiecznie zbliżać do miejsc, w których znajdują się życiowo ważne informacje genetyczne. Przypuszczalnie to staje się sygnałem dla komórki, że potencjał mitotyczny uległ wyczerpaniu i w tym momencie osiąga kres swojego życia, przestaje funkcjonować i obumiera, a cały klon komórkowy zanika.

Liczebność telomerów tkankowych została już wykorzystana w praktyce klinicznej do oceny stopnia starości narządu (np. nerki) przeznaczonego do przeszczepu, a pochodzącego od osoby w starszym wieku. Odkryto także, że enzym telomeraza, który występuje w komórkach w życiu płodowym, w przypadku pojawienia się w zdrowej komórce, w okresie późniejszym, hamuje proces skracania się telomerów, hamując w ten sposób sterowaną przez telomery liczbę podziałów komórkowych i sprawia, że komórka przestaje się dalej dzielić i może żyć wiecznie, stając się komórką nowotworową.

Obecność telomerazy w komórce może być zapowiedzią powstania nowotworu (wczesny sygnał) lub już istniejącego procesu. Również i to zjawisko zostało już wykorzystane we wczesnej diagnostyce i wykrywaniu procesu nowotworowego. Opublikowane dotąd badania są szczególnie zachęcające w odniesieniu do nowotworów żołądka, układu białkowo-krwinkowego oraz pęcherza moczowego. W przypadku nowotworu pęcherza moczowego wystarczy zbadać nabłonki wyizolowane z moczu na obecność telomerazy.

**Apoptoza.** Ze względu na częste mylenie pojęć o apoptozie należy nieco szerzej opisać ten proces. Większość komórek w organizmie ginie śmiercią apoptotyczną, tj. genetycznie zaprogramowaną śmiercią komórki.

Martwa komórka jest usuwana przez fagocyty oraz inne komórki żerne. Natomiast w wyniku działania szkodliwych czynników zewnętrznych komórka ginie śmiercią nekrotyczną, a cząstki rozpadłej komórki stają się z reguły antygenami indukującymi produkcję przeciwciał, tworząc kompleksy immunologiczne. Śmierci apoptotycznej nie towarzyszy stan zapalny w tkance, śmierć komórki zaczyna się od jądra i prowadzi do jej powolnego zmniejszania, skurczu i zaniku. Procesowi nekrozy towarzyszy odczyn zapalny, a nekroza uszkodzonej śmiertelnie komórki następuje od zewnątrz, od błony komórkowej i prowadzi do jej powiększenia i rozpadu, przy okazji wydzielane są różne prozapalne cytokiny wywołujące odczyn zapalny.

Apoptoza jest mechanizmem służącym do usuwania starych komórek, ich wymiany na nowe powstające w wyniku podziałów komórkowych, ale także bierze udział w procesie starzenia, tj. w starczym zaniku tkanek i narządów. Przy niedostatku ich regeneracji zawsze prowadzi do niedoboru komórek określonego klonu i w rezultacie do atrofii. Proliferacja i apoptoza są ze sobą ściśle związane. Wielkość procesu apoptozy jest ściśle związana z wielkością proliferacji (np. jest ona największa w procesach nowotworowych). Upośledzenie apoptozy może być przyczyną rozwoju wielu typów nowotworów, chorób z autoagresji. Nadmierne pobudzenie apoptozy może leżeć u podstaw takich zaburzeń, jak zespoły neurodegeneracyjne (choroba Alzheimera, Parkinsona).

Wielu badaczy pokłada nadzieję w tym, że szczegółowe poznanie sekwencji zjawisk w komórce apoptycznej pozwoli na poznanie biochemicznego procesu starzenia się. Ponieważ istnieją próby manipulacji apoptozą (zwalnianie jej lub przyspieszanie), być może będzie można manipulować procesem starzenia.

## Nieprzestrzeganie zaleceń lekarskich przez pacjentów – następstwa, uwarunkowania i metody zapobiegania z punktu widzenia lekarza rodzinnego

PRZEMYSŁAW KARDAS

Z Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Łodzi

O nieprzestrzeganiu zaleceń lekarskich można mówić wówczas, gdy zachowanie pacjenta nie pokrywa się z zaleceniami wydanymi przez lekarza. Jakkolwiek ważne jest przestrzeganie przez pacjenta zaleceń co do diety, aktywności fi-

zycznej czy rezygnacji z nałogów, to zasadnicze znaczenie ma właściwe przyjmowanie przepisanych leków. Nieprzestrzeganie przez pacjentów zaleceń lekarskich dotyczących przyjmowania leków niesie bowiem ze sobą bardzo poważne

następstwa. Prowadzić ono może do nieskuteczności prowadzonego leczenia, wystąpienia powikłań i nawrotów choroby, a wtórnie – do pogorszenia stanu zdrowia, nierzadko wymagającego hospitalizacji, a w skrajnym przypadku prowadzącego nawet do zgonu. Nieprzestrzeganie zaleceń lekarskich jest w związku z tym również źródłem ogromnych kosztów zarówno dla pojedynczych pacjentów, jak i dla całego systemu ochrony zdrowia.

Pomimo zagrożeń, jakie ze sobą niesie nieprzestrzeganie zaleceń lekarskich, jest zjawiskiem bardzo częstym. Jak się ocenia, blisko połowa pacjentów leczonych przewlekle czyni mniejsze czy większe odstępstwa od zaleconego przez lekarza dawkowania leków, z czego około 10% nie przyjmuje leków wcale. Wbrew obiegowym poglądom, nieprzestrzeganie zaleceń lekarskich występuje nie tylko w przypadku chorób przewlekłych, często asymptomatycznych, jak nadciśnienie czy dyslipidemie, ale także w chorobach ostrych, obarczonych uciążliwymi objawami podmiotowymi. Nawet tak poważne i przewidywalne konsekwencje, jak zajęcie w nieplanowaną ciążę przy nieprawidłowym przyjmowaniu tabletek antykoncepcyjnych, odrzucenie przeszczepionego organu w związku z niewłaściwym stosowaniem leków immunosupresyjnych czy nawet ryzyko zgonu związane z odstawieniem leczenia kardiologicznego bądź przeciwastmatycznego nie są w stanie przekonać wszystkich pacjentów do wypełniania zaleceń lekarskich.

Pomimo tak poważnych następstw nieprzestrzeganie zaleceń lekarskich jest zjawiskiem, z którego lekarze nie w pełni zdają sobie sprawę. Postrzegając je prawdopodobnie jako rodzaj zawodowej porażki, mają oni tendencje do niedoceniania rozpowszechnienia tego zjawiska. W większości przypadków nie potrafią również trafnie przewidzieć, czy dany pacjent przestrzega ich zaleceń czy też nie, nawet wówczas, gdy jest to pacjent znany im od wielu lat. Wiąże się to z pewnością z faktem, że na przestrzeganie zaleceń lekarskich nie wpływają istotnie te cechy, które lekarze skłonni by byli intuicyjnie z nim wiązać, jak na przykład wiek, płeć, wykształcenie, wykonywany zawód czy poziom dochodów pacjenta. Podobnie, niełatwo przestrzeganie zaleceń lekarskich ocenić według wyników stosowanej terapii, czego następstwem jest między innymi zwiększanie przez lekarzy dawek stosowanych leków czy polipragmazja w sytuacji, gdy rzeczywistym problemem jest niestosowanie leków przez pacjenta.

W codziennej pracy lekarzy rodzinnych zjawisko nieprzestrzeganie zaleceń lekarskich odgrywa wyjątkową rolę. Pacjenci leczeni w warunkach ambulatoryjnych pozostają bowiem poza bieżącym nadzorem personelu medycznego, co

pozwala im na swobodną modyfikację stosowanego leczenia. Znaczna część pacjentów lekarza rodzinnego choruje na choroby przewlekłe, często skąpo- lub bezobjawowe (z klasycznym nadciśnieniem na czele), w związku z czym ich motywacja do leczenia jest niska, a samopoczucie ulega wręcz pogorszeniu w momencie rozpoznania choroby i rozpoczęcia terapii. Następstwa nieprzestrzeganie zaleceń lekarskich dotyczą jednak nie tylko pacjenta, ale również lekarza rodzinnego, wiążąc się z dodatkowymi kosztami (badania, konsultacje itd.) oraz dodatkowym nakładem pracy (częstsze kontrole, wizyty domowe). Jednocześnie lekarz rodzinny dysponuje szczególnymi środkami do zapobiegania temu niekorzystnemu zjawisku. Jednym z najważniejszych jest zaufanie pacjenta, wynikające z długotrwałej opieki sprawowanej przez tego samego lekarza. Pozwala ono często przekonać pacjenta do podjęcia przez niego działań, do których nie są go w stanie nakłonić inne argumenty. Lekarz rodzinny, znając dobrze swoich podopiecznych, może również unikać takich sytuacji utrudniających przestrzeganie zaleceń lekarskich, jak przepisywanie leków niedostosowanych ceną do możliwości finansowych pacjenta czy też formą do jego upodobań (np. czopki, krople do nosa).

Większość praktycznych działań, które lekarz rodzinny może podejmować w celu polepszenia przestrzegania przez pacjentów zaleceń lekarskich, nie wymaga od niego dodatkowego wysiłku. Mając na uwadze, że jednym z najistotniejszych wpływających na to zjawisko czynników jest częstość dawkowania leków, powinien wybierać dla pacjentów preparaty o jak najrzadszym dawkowaniu, optymalnie raz na dobę. Podkreślić należy, że w większości typowych sytuacji klinicznych jest to obecnie możliwe. Ze względu na wpływ ceny leku na możliwość realizacji przez pacjenta terapii powinien tak dobrać stosowane leczenie, aby pacjent mógł sobie pozwolić na wykupienie recept. Dotyczy to zwłaszcza chorób przewlekłych, kiedy pacjenci często przerywają kurację z powodów ekonomicznych po zakończeniu pierwszego opakowania leku. Przy wyborze leku pamiętać trzeba również o dostosowaniu jego formy do możliwości i upodobań pacjenta: dzieci oraz niektóre osoby starsze mogą niechętnie przyjmować tabletki czy kapsułki, dobrym rozwiązaniem mogą być wówczas te same leki w postaci kropli czy syropów. W przypadku osób starszych istotne znaczenie ma forma opakowania leku: opakowania zabezpieczające przed dostępem dzieci mogą być również trudnością nie do pokonania przez starszych pacjentów. O ile to możliwe, należy dążyć do jak najprostszej formy podania leku, zastępując na przykład tradycyjne insulinówki „piórami” insulinowymi, a spośród leków w formie wziewnej wybierając te, w których

dawka leku uwalniana jest samoistnie pod wpływem wdechu.

Ogromną rolę dla właściwego wypełniania przez pacjentów zaleceń lekarskich ma forma przekazania i treść tych zaleceń. Lekarz rodzinny powinien zatem formułować zalecenia dla pacjenta w postaci najprostszej, możliwie zrozumiałej, zawsze przekazywać je również w formie pisemnej i upewniać się na bieżąco, czy zostały one zrozumiane i zaakceptowane. Ogromnie ważne jest, aby przedstawił pacjentowi działanie leków, cele leczenia i zaznajomił go z pożądanym czasem trwania kuracji. Uniknie w ten sposób sytuacji, gdy pacjent z nadciśnieniem odstawia leki po normalizacji ciśnienia krwi, gdyż uważa się za wyleczonego. Powinien również uprzedzić pacjenta o tym, jakie działania uboczne mogą wystąpić w przebiegu leczenia i które z nich nie są powodem do odstawienia leku. Warto, by czynność przyjmowania leków polecił pacjentowi powiązać z innymi, typowymi czynnościami, takimi jak wstawanie z łóżka czy posiłki. Kartkę z rozpisany dawkowaniem leków może polecić pacjentowi umieścić w widocznym miejscu, na przykład na lodówce, co stanowić będzie zarówno bodziec do przyjmowania leków, jak i przypomnienie o ich właściwym dawkowaniu. W celu ułatwienia prawidłowego dawkowania leków, zwłaszcza u osób starszych, przyjmujących ich znaczną ilość, może polecić zastosowanie znajdujących się w handlu specjalnych pojemniczków z przegródkami na leki. Pojemniczki takie pozwalają przygotować dawki leku na okres nawet tygodnia, mogą zatem być wypełniane nie tylko przez samego pacjenta, ale

także przez osoby sprawujące nad nim opiekę. Dają one jednocześnie łatwy wgląd w to, czy pacjent przyjmuje leki systematycznie.

W celu zwiększenia motywacji pacjenta do leczenia można nakłaniać go do podpisania (najlepiej przy świadku, np. pielęgniarce) oświadczenia, że będzie stosował przepisane leki zgodnie z zaleceniami, zrezygnuje z palenia itp. Dla polepszenia przestrzegania zaleceń lekarskich warto też zaangażować pacjenta w proces leczenia na inne sposoby – lekarz rodzinny może nauczyć go samodzielnych pomiarów ciśnienia krwi, glikemii itd. W wielu sytuacjach, wbrew pozorom nie tylko w przypadku osób starszych, w działania zmierzające do polepszenia przestrzegania zaleceń lekarskich należy zaangażować najbliższą rodzinę pacjenta czy inne osoby sprawujące nad nim opiekę, w tym pielęgniarki środowisko-wo-rodzinne. Sam lekarz wreszcie może okresowo kontrolować przestrzeganie przez pacjenta zaleceń lekarskich, pytając go o to w wywiadzie, a podczas wizyt domowych oceniając, ile tabletek ubywa w opakowaniach leków. Ze względu na wspomniane trudności z identyfikacją pacjentów nie przestrzegających zaleceń lekarskich działania powyższe powinny być podejmowane rutynowo w stosunku do wszystkich pacjentów.

Nieprzestrzeganie zaleceń lekarskich jest zjawiskiem zbyt częstym i zbyt brzemionym w niekorzystne następstwa, by można je było bagatelizować. Zaangażowanie lekarza rodzinnego w przeciwdziałanie temu zjawisku może jednak przynieść znaczące korzyści zarówno dla jego pacjentów, jak i dla samego lekarza.

## Potrzeby i praktyczne działania edukacyjne przed- i podyplomowe w zakresie medycyny rodzinnej

JERZY ŁOPATYŃSKI, GRAŻYNA MARDAROWICZ, HERBERT KRÓL  
Z Zakładu Podstawowej Opieki Zdrowotnej  
Katedry Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Lublinie

Od końca XIX wieku narasta lawinowo liczba nowych informacji medycznych, z których część pozostaje na stałe lub na długi czas przydatna w praktyce medycznej, a część z nich okazuje się nieprawdziwa i nieprzydatna. Zmusza to do stałego śledzenia i aktualizowania zasobu informacji „aktualnie przydatnych”. Szybko zorientowano się, że jeden lekarz nie jest w stanie wyszukać tych informacji, a tym bardziej nie może zastosować wszystkich użytecznych w praktyce medycznej zdobyczy nauki. Sposobem na to miało być zawężenie specjalizacji. I tak, z szeroko pojętej,

ogólnej praktyki lekarskiej wyodrębniły się choroby wewnętrzne, chirurgia, ginekologia i pediatria. Z czasem powstało tyle specjalności, że bardzo często student kończący studia na wydziale medycznym nie wie o ich istnieniu (np. podiatria lub proktologia).

Ograniczenie zasięgu zainteresowań i działania danej specjalności ma swoje uzasadnienie, jeśli prowadzi się badania naukowe w jakiejś dziedzinie czy też opiekuje grupą chorych cierpiących na rzadko spotykane schorzenie. Jeśli jednak ocenia się rzeczowo przydatność w sprawowaniu



opieki zdrowotnej systemu zdominowanego przez leczenie specjalistyczne, to bardzo szybko spostrzega się jego wady. **Po pierwsze** – bardzo często chory nie zgłasza się do lekarza, ale na podstawie objawów chorobowych i własnej wiedzy medycznej poszukuje sobie specjalisty, a specjalista leczy tylko pacjentów ze swojej dziedziny, co jest pierwszym powodem do nieporozumień, a czasami tragedii. **Po drugie** – jednego pacjenta, jeśli choruje na kilka schorzeń, leczy wielu lekarzy, co jest bardzo kosztowne. **Po trzecie** – system ten jest powolny w stawianiu rozpoznań („wykluczanie” choroby z zakresu swojej specjalności i odsyłanie na dalsze konsultacje do innych specjalistów). **Po czwarte** – długotrwałe procedury diagnostyczne stają się niebezpieczne poprzez odwlekanie rozpoznań, a często przez nierozpoznanie problemów z zakresu innych specjalności, równie niebezpieczna jest polipragmazja, wynikająca z przyjmowania różnych leków przepisywanych przez różnych specjalistów. **Po piąte** – zasadniczą nieprawidłowością tego systemu jest brak jednego lekarza odpowiedzialnego za całość leczenia danego pacjenta.

Te zaskakująco niekorzystne i nieprzewidywane dotychczas aspekty medyczne opieki specjalistycznej, traktowanej jako najważniejszy element opieki zdrowotnej, spowodowały, że ponownie pojawiły się dążenia do medycyny traktującej chorego jako całość ciała i umysłu, a nie pacjenta, u którego chorują poszczególne narządy. Odnowiło się zapotrzebowanie społeczne na „swojego” doktora, do którego chodzi się w razie choroby, rezygnując z poszukiwania wielu dorywczo leczących specjalistów.

Ponownie zaczęto dostrzegać istotne znaczenie środowiska, w którym żyje pacjent: rodzinnego i społecznego. To pozwoliło na uwypuklenie pojęcia **medycyny rodzinnej**, zajmującej się człowiekiem, o którego zdrowiu lub chorobie decydują w znacznym stopniu odziedziczone po przodkach predyspozycje, który także przekazuje swojemu potomstwu określone, wpływające na stan zdrowia cechy. Podkreśla się konieczność promowania prozdrowotnych zachowań i odpowiedzialności pacjenta za własne zdrowie, co powinno być uświadomione mu przez „jego” lekarza.

Patrząc głębiej, jest to dążenie do powrotu do źródeł medycyny europejskiej, do medycyny Hipokratesa, która może stać się antidotum dla nadmiernego skoncentrowania się na technologii medycznej i nadmiernego do niej zaufania. Może stać się również silnym bodźcem dla humanizacji osiągnięć techniki w medycynie.

Ten nowoczesny system, oparty na pierwszoplanowej roli podstawowej opieki zdrowotnej, praktycznie funkcjonuje w wielu krajach zachodnich. Próbę „siłowego” jego wprowadzenia obserwujemy właśnie w Polsce. Popierając ideę

oparcia opieki zdrowotnej na silnej i prawidłowo działającej medycynie rodzinnej, należy zdać sobie sprawę, że te nie medyczne i humanistyczne aspekty zdecydowały o wprowadzeniu reformy ochrony zdrowia. Nie wprowadzili jej bowiem w życie lekarze, a politycy i ekonomiści – właśnie z przyczyn ekonomicznych.

Przedstawione wyżej przesłanki i praktyczne działania, które doprowadziły do reaktywowania funkcji lekarza ogólnie praktykującego/rodzinnego w Polsce, jako podstawy systemu ochrony zdrowia, muszą zawsze być brane pod uwagę, jeśli zastanawiamy się, jak wykształcić i utrzymać w dobrej formie zawodowej tego lekarza.

Obserwuje się wyraźne zwiększenie zainteresowania studentów Wydziału Lekarskiego specjalizacją w zakresie medycyny rodzinnej. I tak, o ile w roku 1998 specjalizacją tą było zainteresowanych jedynie 8% ankietowanych przez nas studentów, to w roku 2000 zainteresowanie deklarowało już 47% ankietowanych. Uważamy, że podczas studiów medycznych należy wcześniej (już od III roku) uczyć umiejętności przydatnych w samodzielnej praktyce lekarza rodzinnego. Niestety, ankietowani przez nas studenci VI roku Wydziału Lekarskiego bardzo nisko ocenili swoje przygotowanie do samodzielnej pracy. Dla przykładu, nieumiejętność wykonywania bardzo prostych, podstawowych procedur diagnostycznych, takich jak: badanie otoskopowe, badanie *per rectum*, szycie rany, badanie ginekologiczne, badanie sutków – deklarowało odpowiednio: 60, 42, 41, 32 i 9% ankietowanych. Odpowiedź ta stanowi oczywistą wskazówkę, co do kierunków naukania i kontroli jego jakości.

Od lat Zakład nasz prowadzi kursy doskonalące dla lekarzy pierwszego kontaktu. Przeprowadziliśmy też wiele badań ankietowych mających na celu ustalenie zainteresowania edukacją dyplomową (wiedzą teoretyczną, jak też praktycznymi umiejętnościami w różnych dziedzinach medycznych). Z badań tych wynika, że zdecydowana większość lekarzy pierwszego kontaktu uznaje konieczność stałego doskonalenia zawodowego, czego wyrazem było podjęcie przez nich specjalizacji z medycyny rodzinnej lub medycyny ogólnej. Niemal wszyscy ankietowani byli przekonani o konieczności stałego, systematycznego kształcenia się, także po uzyskaniu specjalizacji. Zdecydowana większość uważa, że powinny to być zarówno zajęcia teoretyczne, jak i praktyczne, trwające kilka godzin, raz w miesiącu lub raz na kwartał (równowaga oczekiwań w tym zakresie). Oczekują, że szkolenia te dostarczą informacji o postępie wiedzy w podstawowych dziedzinach medycyny. Za bardzo ważne uważają także samokształcenie i staże specjalizacyjne. Ciekawe, że to od Kolegium Lekarzy Rodzinnych oczekują organizowania kursów do-



skonalących, dostarczania przejrzystych schematów diagnostycznych i leczniczych oraz opinowania przydatności w praktyce lekarza rodzinnego, obecnych na rynku leków i aparatury.

Od lat staramy się ustalić za pomocą badań ankietowych wiedzę i praktyczne umiejętności lekarzy pierwszego kontaktu w zakresie postępowania w rozwiązywaniu różnych problemów zdrowotnych. I tak nasze badania ankietowe oceniając wiedzę i postępowanie praktyczne w cukrzycy, chorobach tarczycy, otyłości i w okresie menopauzy, wykazały niski poziom zarówno wiedzy teoretycznej, jak i umiejętności praktycznych. Dlatego postulujemy utworzenie systemu stałego kształcenia podyplomowego (obligatoryjnego?), ukierunkowanego na potrzeby lekarza rodzinnego. Jest to ważne, jeśli chcemy umożliwić polskiemu

lekarzowi rodzinnemu nadążanie za światowymi tendencjami w zakresie medycyny rodzinnej.

### Piśmiennictwo

1. Marketos Spyros G.: The parallels between Asclepian and Hippocratic Medicine on the Island of Kos. *Am. J. Nephrol.* 1997, 17:205–208.
2. Olsen F., Dickinson J., Hiortdahl P.: General practice-time for a new definition. *BMJ* 2000, 320: 354–357.
3. White K.L.: Fundamental research of primary care level. *Lancet* 2000, 355:1904–1906.
4. Żmurowska B., Łopatyński J.: Motywacje i oczekiwania lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej, którzy uzyskali specjalizację z medycyny rodzinnej w ramach tzw. krótkiej ścieżki. *Polska Medycyna Rodzinna* 1999, 1–2:63–68.

## Kształcenie przeddyplomowe w zakresie medycyny rodzinnej w Pomorskiej Akademii Medycznej

TADEUSZ KOZIELEC

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej  
Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Najnowsze tendencje w nauczaniu medycyny wskazują na uwzględnienie holistycznego podejścia do pacjenta. Studenci powinni być kształceni nie tylko w kierunku uzyskania niezbędnej wiedzy teoretycznej i praktycznej dla przyszłej pracy, ale powinni być kształceni również w kierunku wspomagania jednostki, rodziny i społeczności przez poprawę, podtrzymywanie lub zachowanie warunków zdrowotnych.

Medycyna rodzinna stanowi dyscyplinę kliniczną i naukową, która funkcjonuje w Polsce od około 1991 r. Stanowi ona kontynuację i poszerzenie dotychczas funkcjonującej Podstawowej Opieki Zdrowotnej (POZ), która została wprowadzona do programów i planów nauczania przeddyplomowego studentów medycyny w latach 1978–1985. W programach nauczania medycyny rodzinnej znalazły się elementy wiedzy i umiejętności takich dyscyplin klinicznych, jak: choroby wewnętrzne, pediatria, psychiatria, położnictwo z ginekologią, chirurgia i inne. Medycyna rodzinna w odróżnieniu od innych dyscyplin klinicznych pozwala na holistyczne widzenie pacjenta, ze zwróceniem szczególnej uwagi na rolę środowiska rodzinnego, społecznego i pracy.

Medycyna rodzinna jest jedną z najmłodszych dyscyplin klinicznych w Polsce. Wzorem innych dyscyplin kształcenie przed- i podyplomowe z medycyny rodzinnej należy realizować na bazie pla-

cówek dydaktyczno-naukowych. Takimi są Katedry i Zakłady Medycyny Rodzinnej w Akademiiach Medycznych. Placówki te powinny być ośrodkami wiodącymi w nauczaniu przedmiotu, w organizowaniu szkolenia i doksztacaniu podyplomowym oraz prowadzeniu działalności naukowej.

Nauczanie medycyny rodzinnej w Akademiiach Medycznych w Polsce jest obecnie bardzo zróżnicowane i dotyczy zarówno programu, form nauczania oraz czasu trwania zajęć.

Reforma służby zdrowia w Polsce głównie dotyczy podstawowej opieki zdrowotnej, w której dominującą rolę pełnić będzie lekarz rodzinny. Kształcenie przyszłych lekarzy rodzinnych będzie głównie realizowane na bazie uczelni medycznych, co zapewni właściwe przygotowanie merytoryczne i w najbardziej optymalnych warunkach ekonomicznych.

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej PAM w Szczecinie wzorem innych uczelni zostały utworzone w 1986 r. jako Zakład Podstawowej Opieki Zdrowotnej, a następnie (w 1991 r.) przekształcony w Zakład Medycyny Rodzinnej.

Przez cały okres istnienia placówki czynione były wysiłki organizacyjne i programowe oraz następował rozwój kadry nauczającej odpowiednio do potrzeb dydaktycznych. Najważniejszymi celami zajęć ze studentami są: zapoznanie studentów z odmiennością, sposobami i zakresem le-

czenia ambulatoryjnego – domowego chorych, przygotowanie do dotychczas nie znanych u nas form opieki medycznej wykonywanych przez lekarzy rodzinnych.

W programach nauczania zwraca się dużą uwagę na potrzebę szerokiego kształcenia praktycznego studentów, na dowartościowanie tego zakresu umiejętności.

Władze Uczelni od samego początku istnienia Zakładu wykazywały dużą troskę o jego rozwój i sprzyjały podejmowanym wysiłkom dydaktycznym i naukowym. Dzięki temu wysiłkowi uzyskał w 1997 r. samodzielny obiekt, w którym można było zorganizować w pełni modelową działalność dydaktyczno-usługową i naukową w zakresie medycyny rodzinnej.

W skład Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej wchodzi Zakład Medycyny Rodzinnej, Pracownia Pielęgniarstwa Rodzinnego (w trakcie przekształcania w Zakład Pielęgniarstwa Rodzinnego), gabinety Lekarzy Rodzinnych. Aktualną bazę Zakładu stanowią: 6 gabinetów lekarskich z zapleczem laboratoryjno-diagnostycznym, pracownie laboratoryjno-diagnostyczne, sala seminaryjna, pracownia naukowa wyposażona w aparaturę, pomieszczenia dla asystentów.

W gabinetach lekarskich odbywają się ćwiczenia dla studentów z zakresu medycyny rodzinnej prowadzone przez asystentów Zakładu w formie modelowych praktyk lekarzy rodzinnych. W gabinetach tych odbywa się również szkolenie lekarzy odbywających praktyki ambulatoryjne w ramach specjalizacji z medycyny rodzinnej oraz staże podyplomowe. W Zakładzie odbywają się egzaminy praktyczne dla lekarzy przystępujących do egzaminu specjalizacyjnego z medycyny rodzinnej.

Obecnie w Katedrze i Zakładzie zatrudnionych jest 14 nauczycieli akademickich, w tym 7 adiunktów i 6 asystentów. 8 osób posiada specjalizację z medycyny rodzinnej oraz specjalizację z chorób wewnętrznych lub pediatrii. 3 osoby posiadają specjalizację II stopnia w jednej z podstawowych dyscyplin klinicznych, 2 osoby są w trakcie specjalizacji na II stopień z chorób wewnętrznych oraz 2 osoby odbywają specjalizację z zakresu medycyny rodzinnej.

Poza działalnością dydaktyczną w Zakładzie realizowana jest działalność naukowa, na którą składa się między innymi przeprowadzanie rozpraw habilitacyjnych i doktorskich. Ważną częścią działalności naukowej jest współpraca z innymi ośrodkami naukowymi, w tym z 3 zagranicznymi, oraz aktywny udział w zjazdach i kongresach międzynarodowych i krajowych.

W realizowanych pracach naukowych poza asystentami uczestniczą również lekarze z lecznictwa podstawowego. Spośród przeprowadzonych 10 przewodów doktorskich 3 zrealizowali lekarze podstawowej opieki zdrowotnej. Obecnie

w trakcie realizacji są 2 przewody habilitacyjne, w tym 1 na ukończeniu oraz 5 przewodów doktorskich. Tylko w bieżącym roku pracownicy Zakładu uczestniczyli w 6 międzynarodowych kongresach i zjazdach, w tym w 3 poza granicami kraju.

Od kilku lat przy Zakładzie istnieje Studenckie Koło Naukowe, które działa bardzo prężnie i co roku powiększa swój dorobek naukowy.

Głównym celem działalności Zakładu jest dydaktyka realizowana na podstawie własnego programu nauczania studentów.

Katedra i Zakład prowadzi zajęcia dydaktyczne ze studentami VI roku Wydziału Lekarskiego w wymiarze 154 godzin, ze studentami III i IV roku Zaocznego Oddziału Pielęgniarstwa w wymiarze 40 godzin wykładów i 95 godzin ćwiczeń. Pielęgniarstwo rodzinne jest przedmiotem kierunkowym Studiów Pielęgniarskich PAM. Od roku 2000 odbywają się zajęcia ze studentami IV roku Wydziału Stomatologii w wymiarze 70 godzin. Ćwiczenia ze studentami, jak już wcześniej wspomniano, odbywają się w gabinetach lekarskich prowadzonych przez asystentów Zakładu, sprawujących opiekę nad około 12 tysiącami pacjentów w formie modelowych praktyk lekarzy rodzinnych. Zajęcia ze studentami Wydziału Lekarskiego i Stomatologii obejmują zajęcia seminaryjno-warsztatowe, których tematyka to:

1. Funkcjonowanie człowieka w zdrowiu i chorobie (aspekty psychosocjologii, systemy wsparcia w zdrowiu i chorobie).
2. Elementy psychologii menedżerskiej.
3. Relacja lekarz–pacjent:
  - zasady komunikowania się werbalne i niewerbalne,
  - empatia,
  - asertywność,
  - pacjent roszczeniowy i konfliktowy.
4. Pacjent i jego rodzina:
  - terapia rodzinna,
  - uzależnienia i przemoc.
5. Satysfakcja pacjenta – jakość opieki medycznej:
  - oczekiwania pacjentów wobec lekarza rodzinnego i umiejętność sprostania im.
6. Niepełnosprawność jako problem społeczny.
7. Organizacja praktyki lekarza rodzinnego:
  - obowiązki i uprawnienia lekarza rodzinnego i pielęgniarki rodzinnej.
8. Orzecznictwo w medycynie rodzinnej.
9. Pacjent przewlekle chory: leczenie, pielęgnacja, rehabilitacja.

Program ćwiczeń w zakresie medycyny rodzinnej zakłada zapoznanie studentów z następującymi zagadnieniami:

1. specyfika pracy lekarza w poradni rodzinnej,
2. profilaktyka w poradni rodzinnej,
3. dokumentacja lekarska,
4. orzekanie o niezdolności do pracy i uprawnienia socjalne,

5. współpraca z apteką, wizyty ze studentami w aptece,
6. umiejętności praktyczne,
7. opieka medyczna nad chorym w domu,
8. specyficzne problemy pediatryczne.

Program zajęć na Wydziale Pielęgniarskim zawiera szczegółowe treści z zakresu opieki nad pacjentem i jego rodziną w miejscu zamieszkania. Uwzględnione zostały aspekty możliwości opiekuńczych rodziny realizowanych w zależności od procesu chorobowego. Szczególny nacisk położono na konieczność edukacji pacjenta i jego rodziny. Na ćwiczeniach realizowane są zagadnienia dotyczące problemów pacjentów w zdrowiu i w chorobie na podstawie standardów w pracy pielęgniarki rodzinnej.

Omawiane są szczegółowo programy profilaktyczne uzależnień oraz problematyka wsparcia indywidualnego, społecznego i instytucjonalnego.

Realizacja powyższej tematyki opiera się na pracy zespołowej studentów w kierunku ustalania

planu i realizacji działań pielęgnacyjno-opiekuńczych w stosunku do pacjenta, edukacji pacjenta i jego rodziny.

Studenci na zajęciach pracują samodzielnie pod kierunkiem asystenta prowadzącego zajęcia w oparciu o metody wspomagające podniesienie aktywności intelektualnej oraz emocjonalno-poznawczej. Prowadzone są konwersatoria i warsztaty. Zajęcia realizowane są za pomocą środków audiowizualnych (rzutniki pisma, kasety wideo). Prowadzone są treningi empatii, wizualizacji, pozytywnego myślenia, asertywności. Studenci uczą się rozpoznawania stanów emocjonalnych drugiego człowieka, zapobiegania sytuacjom konfliktowym, zasad pełnej indywidualizacji oceny i działań w stosunku do pacjenta.

Zmiany w zakresie organizacji ochrony zdrowia w Polsce, jak również stały rozwój nauk medycznych sprawiają, że program nauczania w Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej PAM jest stale modyfikowany i dostosowany do aktualnych potrzeb i oczekiwań studentów.

## Historia kształcenia przeddyplomowego lekarzy z ukierunkowaniem na potrzeby medycyny ogólnej, podstawowej opieki zdrowotnej, medycyny rodzinnej

MAREK HEBANOWSKI, BARBARA TRZECIAK  
Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej  
Akademii Medycznej w Gdańsku

Kształcenie przeddyplomowe stanowi nadzwyczaj ważny etap „stawania się lekarzem” z uwagi na intensywność uczenia się i nauczania, w którym studenci zdobywają szeroką wiedzę z dyscyplin podstawowych i klinicznych. W okresie edukacji przeddyplomowej kształtują się u studentów, absolwentów postawy wobec wyboru dalszej kariery zawodowej i podejmowania określonych specjalizacji.

- **Już w latach 1962–1963** pojawiły się nowe trendy w kształceniu przeddyplomowym lekarzy w krajach Zachodniej Europy, USA, Kanady. Przeprowadzona została w naszym kraju innowacyjna reforma studiów lekarskich. Jej celem było akademickie i niespecjalistyczne – ogólnolekarskie przygotowanie absolwentów do wyboru kariery zawodowej lekarza ogólnego. Mimo że władze poszczególnych Uczelni i środowisk akademickich zaakceptowały ten cel, niestety nie został on zrealizowany – bowiem proces reformowania nie był konsekwentnie realizowany i monitorowany.

- **W latach 1978–1989** zgodnie z zaleceniem WHO (Światowej Organizacji Zdrowia) dotyczącym kształcenia przeddyplomowego i podyplomowego lekarzy, większość krajów, w tym Polska, zobowiązała się do działań w kierunku priorytetowego rozwoju Podstawowej Opieki Zdrowotnej, co powinno obniżyć rosnące koszty opieki zdrowotnej i lepiej zaspokajać potrzeby społeczeństwa i indywidualne pacjenta. Ówczesny Departament Nauki i Kształcenia MZiOS przekazał poszczególnym Akademiom Medycznym sugestie tworzenia Zakładów Podstawowej Opieki Zdrowotnej (ZPOZ) bez przyznania Uczelniom funduszu na organizację wyżej wymienionych Zakładów i dodatkowych etatów dla nauczycieli akademickich. Ówcześni Rektorzy kilku Akademii Medycznych, widząc perspektywicznie potrzeby dobrego wykształcenia lekarzy POZ i jej znaczące miejsce w systemie ochrony zdrowia, podjęli się tworzenia ZPOZ. Powstają ZPOZ-y w Łodzi (1978), Gdańsku

(1979), Szczecinie (1986), Poznaniu (1987), Białymstoku, Wrocławiu.

- **Lata 1990–1999** należy ocenić jako narodziny współczesnej medycyny rodzinnej w Polsce – porównywalnej z takimi krajami, jak Wielka Brytania, Holandia, Belgia, Niemcy. Główny nacisk położony był, i jest, na kształcenie podyplomowe – specjalizacje z medycyny rodzinnej, co przyniosło efekt – liczba lekarzy ze specjalizacją z medycyny rodzinnej w roku 1999 wzrosła do 1000.

Z inicjatywy Departamentu Nauki i Kształcenia MZiOS kierowanego przez dr. hab. Rafała Niżankowskiego utworzone zostały Katedry, Zakłady, Pracownie Medycyny Rodzinnej. Większość Uczelni otrzymało znaczną liczbę etatów nauczycieli akademickich.

Powstają Katedry, Zakłady i Pracownie Medycyny Rodzinnej w Bydgoszczy (1998), Katowicach (1998), Katowicach – Zabrze (1993), Krakowie (1992), Warszawie.





## Diagnostyka i badanie przesiewowe w raku jelita grubego

ZYGMUNT GRZEBIENIAK, WOJCIECH KIELAN

Z II Katedry i Kliniki Chirurgii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Nowotwory jelita grubego (okrężnicy i odbytnicy) są drugim co do częstości występowania nowotworem złośliwym w Polsce. W porównaniu do roku 1978 zachorowalność na raka jelita grubego w roku 1995 wzrosła dwukrotnie. Dane epidemiologiczne wskazują również, że 5-letnie przeżycia chorych na raka jelita grubego w Polsce należą do najniższych w Europie i nowotwór ten zajmuje trzecie miejsce wśród przyczyn zgonów u mężczyzn i drugie wśród kobiet [3, 5].

Te niekorzystne fakty doprowadziły do tego, że w Narodowym Programie Zwalczenia Chorób Nowotworowych, opracowanym przez Centrum Onkologii, walka z rakiem jelita grubego uznana została za zadanie priorytetowe. Opracowany został szczegółowy program i przedłożony do zatwierdzenia władzom państwowym, w którym uwzględniono m.in. badania przesiewowe [2].

Według WHO definicja badań przesiewowych (tzw. skrining) to: „działanie interwencyjne w populacji bezobjawowej, mające charakter profilaktyki wtórnej (wczesne wykrywanie), której celem jest wykrycie choroby w jej najwcześniejszym, wyleczalnym okresie”. W przypadku raka jelita grubego czas przekształcenia się gruczolaka w raka wynosi co najmniej 10 lat, a więc jest to czas na skrining – rozpoznanie i leczenie [1]. Według Nowackiego [2] wyleczalność raka przedinwazyjnego wynosi 100%, a raka inwazyjnego zmniejsza się średnio o 25% z każdym stopniem zaawansowania klinicznego. Każde badanie przesiewowe powinno odróżniać chorobę od zdrowia i charakteryzować się: a) czułością (jest to zdolność wykrywania zmian – zdolność większa, im mniejsza liczba wyników fałszywych) oraz b) swoistością – zdolność do zidentyfikowania osoby zdrowej (tym większa, im mniejsza liczba wyników fałszywie dodatnich) [4]. Według Tomeckiego [3] potencjalnymi metodami badań przesiewowych w raku jelita grubego mogą być:

- badanie *per rectum* i rektoskopia,
- badania radiologiczne (podwójny kontrast),
- sigmoido- i kolonoskopia,
- cytologiczne badanie popłuczyn okrężnicy,
- badanie kwasu sialowego w śluzie jelitowym,
- test wbudowywania znakowanej tymidyny przez nabłonek jelita,
- krew utajona w stolcu.

Zalecenia Centrum Onkologii i Polskiego Komitetu Zwalczenia Raka są następujące:

A. W grupie osób bez podwyższonego ryzyka zachorowania:

- 1) badania przesiewowe dla osób w wieku 50–65 lat,
- 2) test skriningowy – test na krew utajoną w stolcu,
- 3) częstotliwość badania – 1 raz w roku,
- 4) postępowanie w przypadku dodatniego wyniku testu:
  - powtarne dwa testy na krew utajoną w dwóch kolejnych stolcach,
  - jeśli chociaż jeden z nich jest dodatni – pełna kolonoskopia,
  - w przypadku ujemnego wyniku endoskopii – badanie radiologiczne z podwójnym kontrastem.

B. W grupie osób z podwyższonym ryzykiem (chorzy z nieswoistym zapaleniem jelit, polipowatością rodzinną, zespołem Gardnera, wcześniej przebyłym rakiem i gruczolakiem jelita grubego, rakiem narządów rodnych, rodzinną skłonnością do raka) program badań jest zróżnicowany i uzależniony od rodzaju zagrożenia. Ogólnie należy wykonać badania przesiewowe częściowej, włączyć badania endoskopowe oraz poradnictwo genetyczne.

W diagnostyce raka jelita grubego stosuje się niezwykle dużo metod badawczych.

Oto przegląd możliwości diagnostycznych:

1. Wywiad, badania podmiotowe i przedmiotowe.
2. Badania endoskopowe:

- rektoskopia, sigmoidoskopia, kolonoskopia,
  - wycinki endoskopowe – badania histopatologiczne.
3. Ultrasonografia:
    - badanie jamy brzusznej,
    - USG przezodbytnicze,
    - USG śródoperacyjne.
  4. Badania radiologiczne:
    - wlew doodbytniczy dwukontrastowy,
    - tomografia i rezonans magnetyczny,
    - scyntygrafia i radioimmunocyntygrafia.
  5. Markery nowotworowe.

### Piśmiennictwo

1. Hardcastle J.D., Vallacolt K.D.: Early diagnosis and detection. [w:] Recent Results in Cancer Rese- arch. Red. W. Duncan. Springer Verlag, New York 1983.
2. Nowacki M.P., Wronkowski Z., Chwaliński M.: Komentarz do „Badania przesiewowe oraz badania kontrolne u osób obciążonych przeciętnym i zwiększonym ryzykiem zachorowania na raka jelita grubego”. Zalecenia American Gastroenterological Association. Medycyna Praktyczna – Chirurgia 1998, (9): 123.
3. Tomecki R.: Badania przesiewowe (screning) – fakty i możliwości. [w:] Nowotwory jelita grubego. Red. M. Nowacki. Wiedza i Życie, Warszawa 1996: 67–72.
4. Wronkowski Z.: Podstawy badań przesiewowych (skriningowych). Medycyna 2000, 1994, 45/46.
5. Wronkowski Z., Romejsko M., Zwierko M.: Survival of cancer patients in Poland. Cancer Detection and Prev. 1993, 45:469.

## Rozpoznawanie raka płuc

JERZY KOŁODZIEJ

Z Katedry i Kliniki Chirurgii Klatki Piersiowej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Pierwszy opisał raka płuc Agricola w XV wieku u górników, którzy – jak się później okazało – byli narażeni na promieniowanie radu. W ostatnich latach odnotowujemy wzrastającą liczbę chorych z nowotworami i obecnie szacuje się na świecie około 6 milionów przypadków. Rak płuca stanowi blisko 1/3 wszystkich chorych.

U mężczyzn zajmuje pierwsze miejsce, a wśród kobiet trzecie za rakiem piersi, jelita grubego. Cechuje go znaczna śmiertelność.

Na 20 686 zachorowań w 1996 r. na raka płuca zgonów z tego powodu odnotowano 18 889. We Wrocławiu w 1996 r. zarejestrowano 323 zachorowania wśród mężczyzn i 120 wśród kobiet.

Ta niekorzystna statystyka wynika między innymi z faktu, że tylko około 50% chorych podejmuje leczenie w okresie nadającym się do leczenia radykalnego. Warunkiem skuteczności leczenia jest wczesne wykrycie raka płuca. Większość chorych lekceważy wczesne objawy i zgłasza się do lekarza z zaawansowaną chorobą. Jednocześnie obserwujemy zbyt małą czujność onkologiczną lekarzy pierwszego kontaktu.

Można wymienić następujące przyczyny tego stanu:

- 1) niewystarczające uświadomienie chorych,
- 2) niedostateczne dostrzeganie przez lekarzy częstości występowania raka oskrzela i jego wczesnych objawów,
- 3) brak aktywności diagnostycznej lekarzy (próby leczenia objawowego bez ustalenia rozpoznania tzw. „test terapia”),

- 4) trudności rozpoznania różnicowego,
- 5) częsty bezobjawowy przebieg raka we wczesnym stadium choroby,
- 6) strach przed rozpoznaniem raka.

Odległe wyniki leczenia radykalnego raka płuca, zwłaszcza jego wczesnych postaci w stopniu I zaawansowania, u różnych autorów wynoszące ponad 60% wyleczeń, dobitnie dowodzą, że może on być z powodzeniem leczony operacyjnie. Zależy to więc w głównej mierze od jego stopnia zaawansowania w chwili podjęcia leczenia. Istnieje przekonanie o niskiej wartości wczesnego wykrywania płuc badaniami przesiewowymi RTG. Ostatnie badania wykazały jednak, iż coroczne prześwietlenie klatki piersiowej prowadzone przez kilka lat u ludzi powyżej 55 roku życia, palaczy tytoniu może obniżyć śmiertelność nawet o 13%.

Podstawą badania w rozpoznaniu raka oskrzela jest wywiad, badanie fizykalne, radiologiczne i cytologia oraz fiberobronchoskopia.

Należy jednocześnie stwierdzić, że ustalenie rozpoznania wynika ze współpracy klinicysty, radiologa i patomorfologa. Biologiczne markery raka płuca nie znalazły szerszego zastosowania z braku ich swoistości i możliwości zastosowania w badaniach przesiewowych. Nadal w stadium badań są oceny zmian w rozkładzie ilościowym DNA w komórkach płwociny przy użyciu mikroskopu ilościowego czy wykorzystanie łańcuchowej reakcji polimerazy. W metodach obrazowania wykorzystuje się luminescencję własną lub po podaniu fotouczulacza. Jednak z uwagi na wysokie

koszty aparatu nie jest powszechnie stosowana. Dużo nadziei wiąże się z pozytronową tomografią (PET), która w Polsce jest jeszcze niedostępna.

Przyjęta obecnie taktyka postępowania diagnostycznego to:

1. Badanie podmiotowe, które obejmuje:
  - wywiad rodziny z uwzględnieniem palenia tytoniu i narażenia środowiskowe,

- objawy zależne od umiejscowienia guza i jego szerzenia się,
  - objawy ogólne.
2. Badanie przedmiotowe.
  3. Techniki obrazowe (RTG, USG, NMR, PET).
  4. Badania cytologiczne i histologiczne.

## Rola lekarza rodzinnego w profilaktyce i leczeniu przewlekłej niewydolności żyłnej

PIOTR SZYBER

Z Katedry i Kliniki Chirurgii Naczyniowej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Przewlekłe choroby układu żylnego kończyn dolnych stanowią narastający problem społeczny. W miarę postępów w diagnostyce tych chorób ujawniają się nowe aspekty etiopatogenetyczne, a co za tym idzie, nowe sposoby leczenia i profilaktyki. Choroby żył do niedawna traktowane były marginalnie i stanowiły domenę działania chirurgów. Leczenie sprowadzało się właściwie do operacyjnego usunięcia żylaków, które były najczęstszym objawem istniejącej choroby i budziły największy niepokój wśród pacjentów.

Oddzielnym problemem były powikłania choroby żylakowej, szczególnie zakrzepowe zapalenie żył i postępujące zmiany troficzne skóry kończyn dolnych. Leczenie tych chorób wymagało postępowania interdyscyplinarnego. Wywoływało to wiele nieporozumień i powodowało spór kompetencyjny. Kto ma leczyć tych chorych? Chirurg, lekarz ogólny, a może dermatolog?

W dobie reorganizacji systemu opieki zdrowotnej, lekarzem na którego spada duża część postępowania diagnostycznego i leczenia przewlekłej niewydolności żył kończyn dolnych, będzie lekarz rodzinny.

### Postępowanie terapeutyczne

Dla praktyki lekarza rodzinnego, zakładając że obraz przewlekłej niewydolności żyłnej (p.n.ż.) jest bardzo zróżnicowany, najważniejszą sprawą jest właściwy tryb postępowania z chorym i leczenie. Zgłaszający się pacjenci reprezentować będą różne stopnie niewydolności żyłnej kończyn dolnych według klasyfikacji CEAP. Po zbadaniu chorego lekarz rodzinny lub lekarz POZ powinien określić, do której grupy klinicznej p.n.ż. zaliczyć pacjenta. W zależności od tych ustaleń **zaordynuje** odpowiednie leczenie i postępowanie.

**Pacjenci z grupy C0** – w zasadzie nie wymagają intensywnego leczenia. Zaleca się im unikanie dłuższego przebywania w pozycji stojącej, większych wysiłków fizycznych, unikanie przebywania w wyższych temperaturach (np. opalania się). W ciągu dnia zaleca się jako formy wypoczynku „polegiwanie” z elewacją kończyn zamiast siedzenia. Włączenie leków flebotropowych (np. Detralex, Venoruton) w dawkach zalecanych (1–2 tabl. dziennie) wyczerpuje działanie terapeutyczne. Ewentualna kompresoterapia to stosowanie podkolanówek najwyższej z drugą klasą ucisku.

**Pacjenci z grupy C1** – postępowaniem uzupełniającym w porównaniu z poprzednią grupą jest informacja o charakterze i przyczynach zmian typu teleangiektazji czy żył siateczkowych. Leczenie tych zmian nie jest bezwzględnie konieczne, a możliwości leczenia ograniczone. Zajmują się nimi wyspecjalizowane gabinety leczące metodą laserową lub skleroterapią. Żadna z tych metod nie jest w pełni skuteczna, o czym pacjenci powinni wiedzieć. Zabiegi wykonuje się bardziej ze wskazań kosmetycznych niż terapeutycznych.

**Pacjenci z grupy C2** – będą to pacjenci najczęściej odwiedzający gabinety lekarzy rodzinnych. Widoczne żylaki, będące najbardziej spektakularnym objawem p.n.ż., zmuszają ich do odwiedzenia i zasięgnięcia porady lekarza. Żylaki jako objaw, a jednocześnie element pogłębiający niewydolność żylną, podlegają leczeniu chirurgicznemu. Nie miejsce tu na omawianie wskazań i metod operacji (od bardzo rozległych i radykalnych, po miniflebektomie). Lekarz rodzinny powinien takich chorych poinformować o możliwościach leczenia operacyjnego i skierować do specjalisty. Natomiast u tych pacjentów, którzy nie chcą lub nie są zdecydowani na leczenie operacyjne, należy wdrożyć postępowanie zachowawcze, które

może być efektywne nawet przez długie lata. Podstawą jest kompresoterapia. Zaleca się noszenie pończoch lub rajstop, najczęściej z II lub III klasą ucisku, w zależności od wielkości żyłaków i tolerancji ucisku przez chorych. Zaleca się również zażywanie leków flebotropowych oraz postępowanie, jak u pacjenta z grupy C0. Szczególnie ważną informacją dla tej grupy pacjentów jest zalecenie likwidacji ognisk zapalnych (karietyczne zęby, zapalne przydatki, kamica pęcherzyka żółciowego itd.). Dla kobiet z żyłakami kończyn dolnych i z objawami p.n.ż. szczególnie ważne jest zalecenie stałej kontroli ginekologicznej.

**Pacjenci z grupy C3** – w tej grupie objawem dominującym jest obrzęk kończyny. Świadczy on o sporym zaawansowaniu p.n.ż. Ci chorzy wymagają stałej kompresoterapii i stosowania leków flebotropowych oraz szczegółowej diagnostyki specjalistycznej w ośrodkach naczyniowych. Lekarz rodzinny może tylko stosować tu leczenie objawowe lub wykonywać zalecenia specjalistów z zakresu terapii (określona kompresoterapia, dostosowane dawkowanie leków flebotropowych, stosowanie masażu limfatycznego, balneoterapia, fizykoterapia itp.).

**Pacjenci z grupy C4** – oprócz wszystkich wyżej wymienionych zaleceń powinni być skonsultowani przez dermatologa, gdyż p.n.ż. towarzyszą tu typowe zmiany skórne, jak wyprysk żylny, lipodermatosklerozę, przebarwienia. Włączenie w tym wypadku wspomagających leków dermatologicznych według wskazań uzupełnia dotychczas podstawowy wachlarz leków.

**Pacjenci z grupy C5** – są to chorzy z daleko zaawansowaną niewydolnością żylną oraz wyjonym owrzodzeniem. Ta grupa chorych, o ile chce zapobiegać nawrotom owrzodzeń oraz zmniejszyć prawdopodobieństwo narastania p.n.ż., powinna być skierowana do leczenia operacyjnego w wysoko wyspecjalizowanych ośrodkach chirurgii naczyniowej. Nie wszyscy ci chorzy mogą być operowani, czy to z powodu przeciwwskazań do leczenia chirurgicznego czy też z powodu niedrożności układu żył głębokich. W tej sytuacji leczenie spada na barki lekarza rodzinnego i lekarza POZ, którzy wdrażają wyżej przedstawione postępowanie zachowawcze według wskazań specjalistów.

**Pacjenci z grupy C6** – ci chorzy reprezentują skrajnie powikłaną niewydolność żylną z nieograczającymi się owrzodzeniami troficznymi skóry goleń. Są to chorzy kwalifikujący się do hospitalizacji na oddziałach dermatologicznych celem wstępnego przygotowania, a następnie na oddziałach angiochirurgicznych celem ostatecznego leczenia. Są to przypadki bardzo trudne, a ich leczenie skomplikowane, wymagające współdziałania lekarzy różnych specjalności i wysoko specjalistycznej aparatury diagnostycznej. Jednak

w praktyce wielu z tych chorych będzie odwiedzać gabinety lekarzy rodzinnych i lekarzy POZ. Leczenie owrzodzeń żyłakowych bez usunięcia przyczyny ich powstania, a więc niewydolnych perforatorów żylnych, jest w dużej mierze nieskuteczne. O ile można doprowadzić do wygojenia niewielkich owrzodzeń, stosując opatrunki uciskowe i unieruchamiając chorego w łóżku, o tyle duże owrzodzenie co najwyżej uda się oczyścić i uzyskać czystą ziarninę. Stosowane na tym etapie przeszczepy skórne są nieskuteczne bez leczenia przyczynowego. Najprostszy opatrunek czyszczący wymaga stosowania naprzemiennych przymoczków z 2% NaCl, 1% chloraminy i 10% NaCl oraz ucisku owrzodzenia przez gąbkę i opaskę elastyczną. Wokół owrzodzenia powinno się nakładać maść ochronną z witaminą A. Leczenie to jest długotrwałe i w dużej mierze mało skuteczne.

## Kompresoterapia

Celem kompresoterapii jest wywołanie różnicy ciśnień pomiędzy układem żył głębokich i powierzchniowych, co poprawia hemodynamikę przepływu krwi. Jest to ważny element leczenia zachowawczego p.n.ż., który powinien być szeroko stosowany przez lekarzy rodzinnych. Metoda leczenia jest znana od ponad 100 lat, ale jej naukowe podstawy oraz ocena skuteczności znane są od niedawna. Zasada tej metody jest prosta. Należy na całą powierzchnię kończyny wywrzeć określony ucisk za pomocą opasek elastycznych lub pończoch elastycznych. Stosowanie opasek jest kłopotliwe ze względu na ich tendencję do zwijania się. Oprócz tego, opaski elastyczne wywierają nierówny ucisk o nieokreślonej sile. Współcześnie stosowane pończochy elastyczne, szczególnie znanych i wyspecjalizowanych firm, wykonywane są w szerokiej gamie rozmiarów oraz w czterech podstawowych klasach ucisku. Klasy ucisku pończoch określa ciśnienie na poziomie powyżej kostek, odpowiednio:

- w klasie I ciśnienie 20–30 mm Hg,
- w klasie II ciśnienie 30–40 mm Hg,
- w klasie III ciśnienie 40–50 mm Hg,
- w klasie IV ciśnienie 50–60 mm Hg.

Warunkiem powodzenia kompresoterapii jest odpowiednie dobranie rozmiaru pończoch lub rajstop i klasy ucisku. Rozmiar dobiera lekarz, mierząc obwód kończyny dolnej przynajmniej w czterech podstawowych miejscach (podanych wyżej). Stopień ucisku dobierany jest w zależności od stanu klinicznego. Pierwsza klasa kompresji, dająca łagodny ucisk, stosowana jest przede wszystkim w profilaktyce p.n.ż., druga i trzecia stosowane są najczęściej w leczeniu zachowawczym p.n.ż., w skojarzeniu z podawaniem leków

flebotropowych. Czwarta klasa ucisku zarezerwowana jest dla ciężkiego zespołu pozakrzepowego i nieodwracalnych obrzęków limfatycznych.

Nie wszyscy chorzy dobrze tolerują kompresoterapię. Do zadań lekarza rodzinnego należy informowanie pacjentów, że w przypadku niedrożności żył głębokich lub przy zbyt silnym ucisku pojawią się bóle kończyn uniemożliwiające nawet chodzenie. Należy również informować, że pończochy zakłada się rano po wypoczynku na nieobrzęknięte kończyny. Zła tolerancja ucisku przy odpowiednim dobraniu rozmiaru pończochy i klasy ucisku jest wskazaniem do przerwania terapii uciskowej.

## Wnioski

1. Pacjenci z przewlekłą niewydolnością żylną coraz częściej trafiać będą do lekarzy rodzinnych i lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej, gdyż choroba ta jest bardzo częstą patologią i dotyczy dużej grupy zarówno mężczyzn, jak i kobiet.
2. Zadaniem lekarzy pierwszego kontaktu jest rozpoznanie choroby, odpowiednie poinformowanie i pouczenie pacjenta o jej charakterze i sposobach leczenia.
3. Postępowanie diagnostyczne w większości przypadków ograniczyć się może do badania fizykalnego i prostych prób wydolnościowych. W bardziej zaawansowanych przypadkach przed wdrożeniem leczenia należy zasięgnąć opinii specjalistów angiochirurgów lub angiologów. W przypadku dostępności do badań nieinwazyjnych (badanie dopplerowskie, USG z podwójnym kolorowaniem) mogą one być ordynowane na każdym etapie diagnozowania. Metody inwazyjne (flebografia, flebodynamometria) zaordynować może jedynie specjalista w ośrodku specjalistycznym o profilu naczyniowym.
4. Leczenie zachowawcze, w tym leczenie pooperacyjne p.n.ż., z powodzeniem może być prowadzone przez lekarza rodzinnego i lekarza POZ. Dotyczy to również leczenia owrzodzeń troficznych przed ewentualnym zabiegiem operacyjnym lub w przypadkach, kiedy pacjenci z tą patologią nie mogą lub nie chcą leczyć się operacyjnie.
5. Leczenie p.n.ż., szczególnie w stadiach dalekiego jej zaawansowania, jest leczeniem żmudnym i kosztownym, wymagającym ścisłego współdziałania pacjenta z lekarzem leczącym oraz okresowej kontroli angiochirurgicznej.

## Wtórna ciasnota kanału kręgowego i międzykręgowego w dolnych segmentach odcinka lędźwiowego jako przyczyna zespołów bólowych

JAN KRÓLEWSKI

Z Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Pojęcie zwężenia kanału kręgowego jest szersze w porównaniu z często używaną nazwą dyskopatia, która stanowi początek łańcucha patologicznego, prowadzącego do ciasnoty kanału kręgowego i międzykręgowego.

Ciasnota kanału kręgowego polega na strukturalnym zwężeniu jego światła. Wielkość i kształt kanału ma olbrzymie znaczenie w patologii bólów lędźwiowo-krzyżowych. Etiopatogeneza zwężenia może być różna i dotyczyć centralnej części kanału kręgowego, bocznej i kanału międzykręgowego. Może odnosić się do jednego kręgu, kilku kręgów i całego odcinka, albo całego kręgosłupa, co obserwuje się bardzo rzadko.

Przyczyny stenozy sklasyfikowano w grupy w zależności od wyzwalających ją czynników. Szeroko stosowana jest klasyfikacja podana przez Kirkadly i Willisa

- stenoza wrodzona:
  1. idiopatyczna,
  2. achondroplazja.
- stenoza wtórna lub nabyta:
  1. zwyrodnieniowa, w tym również kręgozmyk zwyrodnieniowy,
  2. mieszana, wrodzona w połączeniu z przepukliną krążka międzykręgowego,
  3. kręgozmyk prawdziwy,
  4. jatrogena – po hemilaminectomii, laminectomii i usztywnieniu przednim oraz tylnym,
  5. pourazowa – po złamaniu trzonów, łuków bądź wyrostków stawowych,
  6. wywołana różnymi przyczynami, jak w chorobie Pageta, fluorozie itp.,
  7. stenoza w wyniku niestabilności segmentowej z wytworzeniem stawów rzekomych



wyrostkowo-łukowych i wyrostkowo-nasadowych i kostnieniem więzadła żółtego.

Wymienia się jeszcze stenozę pozapalną, po procesach swoistych i nieswoistych, dotyczących trzonów kręgowych lub krążków międzykręgowych.

Wrodzony wąski kanał cechuje się krótkimi nasadami łuku kręgowego i jego pogrubieniem, pierwotną hiperplazją stawów międzykręgowych z wpukleniem się do kanału kręgowego oraz strzałkowym ustawieniem wyrostków stawowych.

Część badaczy wymienia jeszcze pogrubiałe i zachodzące na siebie blaszki łuku i pochylone do przodu wyrostki stawowe górne. Autor niniejszej pracy uważa, że wymienione czynniki w większości są następstwami przeciążeń tylnej kolumny kręgosłupa po dyskopatii.

Rozwojowa ciasnota kanału jest krańcowym stanem anatomicznym, którą poprzedza duża różnorodność kształtu i wielkości kanałów, od szerokich do wąskich, ale jeszcze nie wywołujących objawów uciskowych. W tej sytuacji nawet małe wypuklenie krążka międzykręgowego, zmiany zwyrodnieniowe czy inne wtórne czynniki mogą wyzwać objawy ucisku korzeni i włókien ogona końskiego.

Pierwotnie wąski kanał kręgowy bez wtórnych przyczyn powodujących ciasnotę występuje rzadko i można go rozpoznać na radiogramach przeglądowych, w rzucie AP i bocznym, gdy wymiar strzałkowy jest mniejszy niż 15 mm, a międzynasadowy mniejszy niż 20 mm.

Ciasnota nabyta posiada szerszy wachlarz wywołujących ją czynników. Rozwija się w czasie życia osobnika i jest wynikiem nieprawidłowych obciążeń i przeciążeń kręgosłupa, zależnym między innymi od odchyień w budowie i czynności, a prowadzących do zmian zwyrodnieniowych krążka międzykręgowego, stawów międzywyrostkowych z kostnieniem więzadeł żółtych i tworzeniem się wyrosła kostnych i różnych postaci niestabilności w zajętej procesem jednostce ruchowej.

Duże znaczenie w patogenezie zwężenia wtórnego przywiązuje się do nadmiernej lordozy lędźwiowej, która zmniejsza strzałkowy wymiar kanału kręgowego i fałduje więzadła żółte wewnątrzkanalowe, nasilając stenozę.

Od czasu, kiedy McNab w 1950 r. zwrócił uwagę na rolę zmian inwolucyjnych w krążku międzykręgowym, jako czynnika wyjściowego dla zmian zwyrodnieniowych w stawach międzywyrostkowych, większość autorów aprobeuje ten fakt i stawia go na pierwszym miejscu w procesach zwyrodnieniowo-przeciążeniowych i narastaniu niestabilności.

Do zmniejszenia wysokości krążka dochodzi w procesach degeneracyjnych jądra miazdżystego i pierścienia włóknistego, w zmianach zapal-

nych i po leczeniu operacyjnym w przypadkach wypuklin, przepuklin i wypadnięć jego martwych fragmentów do kanału kręgowego. Zmniejszona wysokość międzytrzonowa prowadzi do niestabilności, czego wynikiem jest retrolisteza, olisteza i przemieszczenia rotacyjne oraz do pionowego nadwichnięcia stawów międzywyrostkowych i do możliwości ucisku korzeni nerwowych. Doprowadza to również do zmian uchwytnych na radiogramach określanych jako *spondylosis* i *spondyloarthrosis deformans*. Zwyrondnieniowe wyrosła na tylnych krawędziach trzonów mogą powodować ciasnotę bądź zwęzać światło pierwotnie wąskiego kanału kręgowego. W ostatnim przypadku wczesne objawy ciasnoty zależą od pierwotnych rozmiarów kanału.

Różnych rozmiarów osteofity wyrostków stawowych, szczególnie górnych, mogą wchodzić w kolizję z nerwami rdzeniowymi lub naczyniami w otworach międzykręgowych.

W kręgozmyku zwężenie kanału powstaje wskutek przerostu tkanek w okolicy przerwy łuku i przerostu więzadła żółtego oraz ucisku ogona końskiego przez górny brzeg dolnego trzonu, przy większych przemieszczeniach nasilanych przez znaczną lordozę lędźwiową.

Patomechanizm ciasnoty kanału kręgowego w przypadkach kręgozmyku zwyrodnieniowego nie jest dokładnie opracowany i stanowi przedmiot dalszych dociekań.

Sądzi się, że zwężenie kanału następuje na skutek przesuwania się ku przodowi łuku zmykającego się kręgu.

Zainteresowanie się kręgozmykiem rzekomym podyktowane jest również nie w pełni wyjaśnioną jego etiologią. Można się spodziewać postępu w jej opracowaniu po wprowadzeniu do radiodiagnostyki tomografii komputerowej.

Następstwem każdej ciasnoty jest niestosunek pomiędzy pojemnością a zawartością kanału kręgowego i międzykręgowego, prowadzący do podrażnienia lub uciśnięcia włókien ogona końskiego albo korzeni nerwowych.

Wszystkim postaciom stenozy w odcinku lędźwiowym towarzyszą bóle stałe lub okresowe o różnym nasileniu, a objawy neurologiczne mają szeroką skalę, od bardzo dyskretnych do rozległych zaburzeń czucia, odruchów, niedowładów i porażień mięśni odpowiedniego segmentu z zaburzeniem czynności zwieraczy pęcherza i odbytu, a także potencji.

Ostatnie z wymienionych objawów w stenozie występują częściej niż w przypadkach wypadnięcia jądra miazdżystego do szerokiego kanału kręgowego.

Patomechanizm objawów klinicznych nie jest jednorodny. Obok stałego lub przerywanego mechanizmu ucisku elementów nerwowych dołączyć się może ucisk na naczynia nerwów, który

odgrywa szczególną rolę w powstawaniu chromania przestankowego nasilającego się w czasie chodu, a ustępującego w leżeniu. Towarzyszy mu uczucie słabych, „wacianych”, często zimnych nóg. Objawy rozciągowe i ograniczenia ruchomości tułowia w stenozie kanału są mało nasilone.

Zgłaszane bóle krzyża w przebiegu ciasnoty kanału kręgowego są mniej nasilone niż w wypuklinie dysku. Są one łagodniejsze w czasie wchodzenia pod górę, niż schodzenia z pochyłości, kiedy mamy do czynienia ze zwiększeniem lordozy lędźwiowej. Przeprost odcinka lędźwiowo-krzyżowego nasila ból i drętwienie kończyn dolnych. W stenozie kanału kręgowego powyższe dolegliwości obserwuje się symetrycznie, obustronnie. Osłabienie odruchów ścięgnowych dotyczy około 50% chorych.

W stenozie zachyłków bocznych dominują objawy korzeniowe symetryczne jak w dyskopatii, a zmiana pozycji tułowia nie przynosi ulgi.

Chromanie przestankowe neurogenne spowodowane ciasnotą kanału kręgowego należy różnicować z chromaniem naczyniowym, w którym główne skargi dotyczą bólów łydek.

Pojawienie się w obrazie klinicznym zaburzeń zwieraczy pęcherza moczowego wymaga leczenia operacyjnego zwężenia kanału kręgowego, podobnie jak nasilające się osłabienie kończyn.

Rozpoznanie ciasnoty kanału kręgowego opiera się na badaniu podmiotowym, przedmiotowym i radiologicznym, a także KT, której przypada główna rola. Dostarcza ona informacji o wymiarach kanału kręgowego i daje obraz budowy łuków i wyrostków stawowych.

## Kwalifikacja pacjentów do zabiegów ambulatoryjnych i postępowanie anestezjologiczne w chirurgii „jednego dnia”

ANDRZEJ KÜBLER

Z Katedry i Kliniki Anestezjologii i Intensywnej Terapii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Wykonywanie zabiegów chirurgicznych w ambulatoriach szpitalnych lub gabinetach prywatnych przeżywa obecnie w krajach wysoko rozwiniętej cywilizacji okres gwałtownego rozwoju. Wiąże się to w dużym stopniu ze zmianą systemu finansowania opieki zdrowotnej, który wprowadził dogłębną analizę opłacalności kosztów leczenia i narzucił konieczność ograniczenia hospitalizacji do niezbędnego minimum. Ponadto wykonywanie zabiegów chirurgicznych w trybie ambulatoryjnym przynosi dodatkowe korzyści, jak: ograniczenie czasu rozłąki z domem i rodziną, uniknięcie zakażeń i innych powikłań typowych dla środowiska szpitalnego, zmniejszona liczba badań laboratoryjnych i leków w okresie okołoperacyjnym. Chirurgia ambulatoryjna nie jest zależna od dostępności szpitalnych łóżek i pozwala na większą dowolność w doborze czasu operacji. Wykorzystanie sal operacyjnych jest przy tym trybie pracy większe i efektywniejsze.

W USA liczba zabiegów chirurgicznych wykonywanych w trybie ambulatoryjnym zbliża się do 70% wszystkich planowych operacji. Podobna tendencja istnieje w krajach Europy Zachodniej. Narzuca to chirurgom i anestezjologom zmianę postępowania okołoperacyjnego, zrewidowanie dotychczasowych metod postępowania i przyjęcie nowych rozwiązań.

W Polsce aktualne systemy kontraktowania usług zabiegowych przez Kasy Chorych nie preferują chirurgii ambulatoryjnej tak mocno, jak w krajach zachodnich. Być może nie jest to obecnie tak potrzebne z uwagi na odmienny poziom opieki zdrowotnej w naszym kraju i inne koszty leczenia szpitalnego. Niemniej jednak w pewnym stopniu przyjmowane są już systemy liczenia kosztów w zależności od efektywności pracy, np. DRG, i można być pewnym, że w najbliższej przyszłości chirurgia ambulatoryjna zacznie się dynamicznie rozwijać w naszym kraju. Dlatego polscy chirurdzy i anestezjolodzy powinni być merytorycznie i praktycznie przygotowani do tego typu postępowania.

Polskie Towarzystwo Anestezjologii i Intensywnej Terapii utworzyło Sekcję Anestezji Ambulatoryjnej. Sekcja ta analizuje aktualną sytuację i rozwój metod znieczuleń wykonywanych w trybie ambulatoryjnym w Polsce, a co 2 lata odbywa swoje posiedzenia naukowo-szkoleniowe.

### Kwalifikacje i przygotowanie pacjentów

Wykonywanie zabiegów w trybie ambulatoryjnym ogranicza czas kontaktu lekarzy z pacjentem. Z anestezjologicznego punktu widzenia kontakt znieczulającego z pacjentem poddawa-

nym planowemu zabiegowi operacyjnemu jest nieodzowny w okresie przedoperacyjnym, gdyż anestezjolog potrafi najdokładniej zdefiniować potencjalne zagrożenie medyczne chorego w okresie okołoperacyjnym, określić jego etiologię i wskazać na ewentualne niezbędne postępowanie diagnostyczne lub terapeutyczne przed zabiegiem. Aby usprawnić przygotowanie do zabiegu, organizowane są ambulatoria anestezjologiczne, gdzie pacjent spotyka się z anestezjologiem w trybie ambulatoryjnym, przeprowadzona zostaje ocena anestezjologiczna i omówione postępowanie okołoperacyjne. W niektórych ośrodkach USA ocenia się system kwalifikacji przedoperacyjnej poprzez internetowy kontakt pacjenta z lekarzem (Health Quiz Plus 2).

Ocena anestezjologiczna pacjenta w dniu zabiegu stwarza potencjalną możliwość „zrzućcia” zabiegu i zwiększa ryzyko operacyjne. Na podstawie licznych obserwacji wiadomo, że wykonanie znieczulenia u pacjenta bez właściwej oceny i przygotowania przedoperacyjnego, jak to się dzieje przy zabiegach ze wskazań nagłych, znacznie zwiększa ryzyko powikłań i zagrożenie operowanego i tryb taki nie powinien być stosowany przy planowych zabiegach ambulatoryjnych.

Klasyczne wskazanie do chirurgii ambulatoryjnej stawiano u osób młodych i zdrowych. Jednak analiza wielotysięcznych przypadków w USA wykazała, że można bezpiecznie znieczulać i operować chorych w podeszłym wieku oraz przy przewlekłym, ale ustabilizowanym schorzeniu współistniejącym. Niezbędne jest jednak rygorystyczne przestrzeganie reguł postępowania okołoperacyjnego.

Część chorych nie nadaje się do znieczulenia i operacji w trybie ambulatoryjnym. Jest to związane z przyczynami medycznymi: zły stan ogólny, nieprzewidywalna rozległość zabiegu, choroby towarzyszące, ale też z przyczynami pozamedycznymi o charakterze psychosocjalnym. Te ostatnie będą miały istotne znaczenie dla wdrożenia chirurgii ambulatoryjnej w Polsce: obawa szybkiego powrotu do domu po operacji przy niepewnym funkcjonowaniu instytucji lekarza rodzinnego oraz systemu ratownictwa, brak możliwości nadzoru i opieki w domu ze strony osób bliskich, złe warunki mieszkaniowe i higieniczne.

## Techniki znieczulenia ambulatoryjnego

Do rosnących potrzeb znieczulenia ambulatoryjnego dostosował się przemysł farmaceutyczny, kierując swe badania na syntezę środków szczególnie korzystnych w warunkach ambulatorium. Powinny to być leki anestetyczne o szybkim początku działania, łatwe do stosowania podczas

znieczulenia, o gwałtownym ustępowaniu działania bez pozostawienia przedłużonych efektów farmakologicznych w okresie pooperacyjnym. Współczesna anestezjologia dysponuje już szeregiem leków tego rodzaju. Są to: midazolam – benzodiazepina o szybkim i krótkim działaniu uspokajającym i anestetycznym, propofol – lek usypiający o szybkim działaniu i bardzo szybkim budzeniu bez objawów niepożądanych, alfentanyl, remifentanyl – leki o bardzo silnym narkotycznym działaniu przeciwbólowym utrzymującym się niezwykle krótko, miwakurium i rapakuronium – leki zwiotczające mięśnie o bardzo krótkim działaniu, sewofluran i desfluran – wziewne leki usypiające o bardzo szybkim początku i ustąpieniu działania.

Wszystkie te nowe leki anestetyczne są droższe od stosowanych tradycyjnie. W krajach, gdzie znieczulenie ambulatoryjne rozwija się szybko, są one opłacalne, gdyż zmniejszają potrzebę droższej hospitalizacji. W Polsce, mimo że są w większości dostępne, stosowane są w szpitalach w ograniczonym zakresie, gdyż obecnie operowanie w trybie ambulatoryjnym nie przynosi dochodów dla szpitala. Są natomiast szeroko stosowane w gabinetach prywatnych.

Znieczulenie ambulatoryjne stworzyło warunki do szerszego stosowania znieczulenia regionalnego. Bardzo korzystne jest łączenie różnych technik znieczulenia regionalnego (nasiękowego, przewodowego) z sedacją pacjentów, przy użyciu nowych środków. Nadzorowanie stanu chorego, znieczulanego miejscowo do krótkich zabiegów z zastosowaniem sedacji, stanowi nowy obszar działalności anestezjologicznej nazywany „monitorowanym nadzorem anestezjologicznym” (MNA). Połączenie technik regionalnych z sedacją lub krótkotrwałym znieczuleniem ogólnym zapewnia często choremu największy komfort znieczulenia oraz bezpieczeństwo podczas znieczulenia ambulatoryjnego.

## Postępowanie pooperacyjne

Specyficzną cechą znieczulenia w trybie ambulatoryjnym jest przywrócenie pacjentowi znieczulanemu pełnej sprawności organizmu w możliwie szybkim czasie. Wymaga to starannej oceny stanu pacjentów w bezpośrednim okresie po zabiegu operacyjnym. Istnieją różne systemy klasyfikacyjne oraz punktacje pozwalające na określenie zdolności chorego do powrotu do domu. Warunki te muszą być bardzo starannie przestrzegane z uwzględnieniem indywidualnej specyfiki, gdyż ewentualne powikłania będą poważnie obciążać anestezjologa i chirurga. Wszystkie przypadki wątpliwe powinny być zatrzymane na noc. Bardzo istotne znaczenie ma właściwa kontrola

bólu pooperacyjnego i anestezjolog powinien ustalić postępowanie pozwalające na skuteczne zniesienie niepotrzebnego i szkodliwego cierpienia w okresie pooperacyjnym.

Znieczulenie ambulatoryjne jest dla anestezjologa nowym, interesującym wyzwaniem zawodowym. System opieki zdrowotnej musi stworzyć takie warunki, że znieczulenie i operowanie w warunkach ambulatoryjnych stanie się skutecznym i bezpiecznym sposobem postępowania w coraz liczniejszej grupie polskich pacjentów.

## Piśmiennictwo

1. Kamiński B., Kübler A.: Anestezjologia i intensywna terapia. PZWL, Warszawa 2000.
2. Kübler A. (red.): Sedacja dorosłych. alfa-medica press, Bielsko-Biała 1999.
3. Larsen R.: Anestezjologia. Urban&Partner, Wrocław 1996.
4. Sweitzer B.J.: Handbook of preoperative assessment and management. Lippincott Williams/Wilkins, Philadelphia 2000.
5. Twersky R.S.: The ambulatory anesthesia handbook. Mosby, St. Louis 1995.

## Problemy chirurgiczne w leczeniu raka odbytnicy

ZYGMUNT GRZEBIENIAK, WOJCIECH KIELAN

Z II Katedry i Kliniki Chirurgii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Ostatni odcinek jelita grubego – odbytnica, licząca zaledwie około 15 cm długości, to miejsce, w którym rak jelita powstaje najczęściej. W Polsce u mężczyzn zachorowalność na raka okrężnicy wynosi 3,8%, a odbytnicy 4,1%, u kobiet odpowiednio 4,9% oraz 4,2% [7]. Z uwag anatomicznych praktycznie przydatnych chirurgowi należy podkreślić, że górny odcinek odbytnicy długości 6–9 cm położony jest częściowo zaotrzewnowo – u mężczyzn granicą jamy otrzewnej jest zagłębienie odbytniczo-pęcherzowe, u kobiet zaś odbytniczo-maciczne (tzw. jama Douglasa). Odcinek poniżej tego zagłębienia nie ma warstwy surowiczej, a otoczony jest tkanką zwaną *mesorectum*. W badaniach rektoskopowych miejsce to odróżnić można poprzez silnie wykształcony fałd poprzeczny śluzówki (fałd Kolhrauscha), położony po stronie prawej, który stanowi orientacyjną granicę pomiędzy zewnątrz- i wewnątrzotrzewnowym odcinkiem odbytnicy (położony około 8 cm od brzegu odbytu). Według innych podziałów odbytnicę dzielimy na trzy odcinki: górny, środkowy i dolny – podziały te mają znaczenie w związku z lokalizacją nowotworu i wyborem rodzaju operacji.

Obecnie obowiązują trzy grupy zabiegów w leczeniu raka odbytnicy [5]. Są to: 1) wycięcia miejscowe, 2) tzw. resekcja przednia (brzuszna) z oszczędzeniem zwieraczy i 3) wycięcie brzuszno-kroczone z wytworzeniem odbytu sztucznego (stomii).

W ostatnich latach, dzięki nowoczesnym narzędziom chirurgicznym oraz badaniom nad immunologią i szerzeniem się nowotworów, zmieniła się koncepcja dotycząca wskazań do poszczególnych rodzajów operacji. Wpływ na rodzaj operacji mają m.in. następujące czynniki: ryzyko operacyjne, odległość od brzegu odbytu, wielkość guza, głębokość naciekania, obecność

przerzutów. Określenie tzw. stopnia klinicznego zaawansowania nowotworu – „staging” pozwala więc na wybór właściwego sposobu postępowania oraz jest jednym z podstawowych czynników rokowniczych. Aktualna jest klasyfikacja według Dukesa w modyfikacji Astlera i Collera [1]. Międzynarodowa Unia do Walki z Rakiem (UICC) opracowała bardziej precyzyjny i znany powszechnie podział TNM, który funkcjonuje wraz ze stopniowaniem zróżnicowania klinicznego raka (tzw. „grading”), gdzie stopień G1 oznacza raki wysokodojrzałe, a G4 raki niezróżnicowane [3].

Wybór odpowiedniej metody operacyjnej nie zwalnia chirurga od przestrzegania pewnych zasad postępowania onkologicznego. Do tych najbardziej klasycznych należy zaliczyć [6]:

- operacje należy przeprowadzać delikatnie, powodując możliwie najmniejszy uraz,
- wcześniejsze podwiązywanie naczyń,
- limfadenektomia,
- wysokie podwiązywanie tętnicy kręzkowej dolnej,
- margines dystalny – klasycznie 5 cm, aktualnie do 2 cm w operacjach z zachowaniem zwieraczy,
- marginesy boczne – minimum 1 cm – do 4 cm,
- dążyć do zachowania zwieraczy, ale konieczne bezpieczeństwo onkologiczne.

## Przegląd możliwości operacyjnych

### Miejscowe wycięcie

Uważa się powszechnie, że miejscowego wycięcia raka odbytnicy można dokonać wtedy, gdy [7]: średnica guza sięga do 4 cm, naciek zajmuje do 40% obwodu odbytnicy, odległość bliższego



brzegu guza od linii grzebieniastej sięga do 8 cm, brak badalnych węzłów chłonnych, guz ruchomy, ewentualnie posiada wysoki stopień zróżnicowania. Do technik operacyjnych należą: a) dostęp przez odbyt – zabieg tradycyjny według Parkasa, technika TEM – Transanal Endoscopic Microsurgery, b) dostęp po usunięciu kości guzicznej (sposób Kraskego), c) dostęp przez zwieraczowy (operacje według Yorka i Masona) oraz d) tzw. miejscowe napromienianie endokawitarne.

### Resekcja przednia (zaoszczędzenie zwieraczy)

- wysoka przednia resekcja (guzy części wewnętrznozrzędnowej odbytnicy),
- niska przednia resekcja – warunek wykonania to: odległość guza od brzegu odbytu, typ budowy ciała, umiejscowienie, wielkość i ruchomość guza, stopień złośliwości histologicznej, przerzuty, akceptacja sztucznego odbytu, doświadczenie operującego chirurga. Zawsze należy zachować 2 cm margines resekcji i margines radialny nawet do 4 cm.

Niekiedy przednie resekcje odbytnicy z zachowaniem zwieraczy – te najbardziej radykalne – wymagają zespożeń okrężniczo-odbytowych lub wytworzenia tzw. zbiorników jelitowych.

W ostatnich latach próbuje się wykonywać zabiegi z wytworzeniem zwieracza zastępczego lub dokonuje się tzw. wycięć międzyzwieraczowych [4].

### Brzuszo-kroczone wycięcie odbytnicy

Wykonuje się w rakach umiejscowionych w obwodowych częściach odbytnicy z wytworzeniem odbytu sztucznego.

Na zakończenie tego przeglądu pragnę podkreślić, że odległe wyniki przeżyć chorych po różnego typu operacjach zależą również od takich ważnych czynników, jak doświadczenie chirurga oraz ośrodek, w którym zabieg został wykonany.

### Piśmiennictwo

1. Astler U.B., Coller F.A.: The prognostic significance of direct extension of carcinoma of the colon and rectum. *Ann. Surg.* 1954, 139:846.
2. Bleday R.: Local excision of rectal cancer. *World J. Surg.* 1997, 21:706.
3. Nowacki M.P.: Podziały kliniczno-patologiczne raków okrężnicy i odbytnicy. [w:] *Nowotwory jelita grubego. Wiedza i Życie, Warszawa 1996:139.*
4. Schiessel R., Karner-Hanusch J., Herbst F.I.: Intersphincteric resection for low rectal tumors. *Br. J. Surg.* 1994, 81:1376.
5. Shelton A.A., Wong W.D.: Rak jelita grubego. *Med. Prakt. – Chirurgia* 1998, 5 (11):113.
6. Stearns M.W., Schottenfeld D.: Techniques for the surgical management of colon cancer. *Lancet* 1971, 28:165.
7. Wronkowski Z., Zwierko M.: Epidemiologia, czynniki ryzyka i możliwości zapobiegania. [w:] *Nowotwory jelita grubego. Wiedza i Życie, Warszawa 1996.*

## Rola lekarza rodzinnego w rozpoznawaniu i postępowaniu z chirurgicznymi chorobami wątroby

PIOTR SZYBER

Z Katedry i Kliniki Chirurgii Naczyniowej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Zabiegi chirurgiczne w obrębie wątroby zawsze były i są trudne, wymagające dużego doświadczenia od operatora, mimo że w ośrodkach wykonujących bardzo dużą liczbę zabiegów na wątrobie śmiertelność operacyjna nie przekracza według doniesień 4–10%. Pomimo znanych, powszechnie stosowanych standardów w zakresie diagnostyki, techniki operacyjnej i postępowania pooperacyjnego, ośrodki wykonujące zabiegi na wątrobie mają własne doświadczenia, nie zawsze w pełni upowszechnione. Wiąże się to z faktem, że wątroba jest szczególnym narządem – wielofunkcyjnym, o kruchej konsystencji, ze skomplikowanym systemem unaczynienia, mającym różne warianty anatomiczne.

Zarówno pierwotne, jak i wtórne guzy nowotworowe wątroby przebiegają klinicznie na ogół dość skrycie, bezbólowo. Stąd często wykrywane są przypadkowo przy wykonywaniu badań profilaktycznych lub przy rozpracowywaniu innych patologii. Najczęstszym badaniem rutynowym jest obecnie ultrasonografia. Potrafi ona dość skutecznie wykryć chorych, u których stwierdza się zmiany patologiczne wątroby, a szczególnie guzy tego narządu. W standardowej diagnostyce, po stwierdzeniu zmian, badaniem uzupełniającym, a jednocześnie najważniejszym, jest tomografia komputerowa. W naszym przekonaniu te dwa badania wystarczają, aby rozpoznać lub wykluczyć zmiany kwalifikujące się do ewentualnego



leczenia chirurgicznego, aczkolwiek rzadziej jeszcze dostępna spiralna tomografia komputerowa lepiej lokalizuje zmianę anatomiczną w wątrobie, pozwalając na dokładniejszą jej ocenę przedoperacyjną. Na podstawie wspomnianych badań z dużym prawdopodobieństwem można powiedzieć, jaki jest charakter tych zmian w wątrobie (nowotwór, naczyniak, torbiel, ropień).

Uzupełnienie tych badań stanowi biopsja cienkoigłowa, która w przypadku wyniku pozytywnego (obecne komórki nowotworowe) rozstrzyga i uszczegółowia rozpoznanie, ale ujemny wynik biopsji o niczym nie świadczy. Choć biopsja cienkoigłowa jest badaniem względnie bezpiecznym, to pojawia się coraz więcej doniesień o możliwym rozsiewie komórek nowotworowych w czasie jej wykonywania, niezależnie od możliwych powikłań krwotocznych. W tej sytuacji dla pełnego rozpoznania pomocne jest badanie laparoskopowe (obecnie z możliwością laparoskopowego badania ultrasonograficznego), a tam gdzie nie jest ono dostępne, musi w wątpliwych przypadkach dojść do weryfikacji śródoperacyjnej. Wydaje się, że przy lokalizacji zmian w obrębie segmentu VIII, VII, IV lub II, tylko badanie śródoperacyjne jest w pełni wiarygodne.

Doświadczenie naszej Kliniki wskazuje, że należy rozszerzać wskazania do laparotomii zwiadowczej w przypadkach guzów wątroby. Ocena, czy stwierdzony guz jest operacyjny (nadaje się do resekcji anatomicznej lub nieanatomicznej), wymaga często skomplikowanych zabiegów wstępnych (preparowania) uwidaczniających jego położenie w stosunku do żyły czczej dolnej oraz elementów wnęki wątroby. Niewątpliwie pomocne w tych sytuacjach jest śródoperacyjne badanie ultrasonograficzne, wymaga ono jednak dużego doświadczenia ze strony oceniającego.

Reasumując uważamy, że zmiany anatomiczne wątroby w każdej wątpliwej sytuacji wymagają ostatecznej weryfikacji śródoperacyjnej, zarówno co do stopnia zaawansowania, jak i ich operacyjności, co potwierdzają również doniesienia na temat zmian łagodnych sugerujących nowotwór złośliwy wątroby.

Oceniając własny materiał Kliniki dotyczący guzów wątroby leczonych operacyjnie, liczący 198 chorych, stwierdzamy, że okres od chwili wykrycia zmiany do operacji rzadko bywa krótszy niż 30 dni, a często wydłuża się do kilku miesięcy. Uważamy to za błąd. Wydaje się, że przy obecnym systemie organizacji służby zdrowia, między innymi od lekarza rodzinnego zależeć będzie, czy ten okres zostanie skrócony.

Chorzy ci powinni być operowani w możliwie jak najkrótszym czasie od momentu rozpoznania. O ile w przypadku, gdy zmiana ma charakter łagodny nie ma to istotnego znaczenia, to w przy-

padku zmiany złośliwej decyduje o rokowaniu. Najczęstszą przyczyną jest dążenie za wszelką cenę do weryfikacji charakteru zmiany metodami nieinwazyjnymi. Powtarza się badanie ultrasonograficzne, monitoruje markery nowotworowe itd. Często okres diagnostyczny przedłuża oczekiwanie na badanie tomograficzne. Zasadniczą trudnością jest również przekonanie pacjenta, że przypadkowo wykryta zmiana nie może być groźną patologią wymagającą szybkiego leczenia chirurgicznego. Wątpliwości rozstrzyga system kolejnych konsultacji coraz to u innych lekarzy, co również wydłuża okres kwalifikacji do leczenia operacyjnego. To wszystko powoduje, że w dalszym ciągu duża grupa chorych trafia zbyt późno do chirurga. W naszym materiale potwierdza to duża liczba laparotomii zwiadowczych.

Na oddzielną uwagę zasługują markery nowotworów wątroby. Wysokie wartości alfa-fetoproteiny (AFP) prawie zawsze współistnieją z rakiem wątrobowokomórkowym (HCC), ale nie są do końca patognomiczne, ponieważ niewielkie podwyższenie stężenia AFP w surowicy ma również miejsce u chorych z łagodnymi zmianami wątroby. Również wynik AFP w granicach normy nie wyklucza istnienia nowotworu. Nowe doniesienia potwierdzają istnienie izoformy AFP „specyficznej dla *hepatoma*”, która jest znacznie bardziej specyficzna dla HCC. W ostatnim czasie wprowadza się nowe markery nowotworowe dla guzów pierwotnych wątroby o większej specyficzności, jak alfa-L-fukozydazę, białko p53 (dla HCC) czy interleukinę-6 (dla *cholangiocarcinoma* – CCC). W przypadku guzów przerzutowych jelita grubego, zarówno przed, jak i po wycięciu ogniska pierwotnego, zmieniają się wartości antygenu rakowo-łożowego (CEA). Usunięcie guza pierwotnego i przerzutów obniża wartość CEA. Niemniej jednak nie jest to badanie wybiórcze, a jedynie sygnalizujące możliwość istnienia zmiany nowotworowej wątroby. Wzrost wartości CEA jest charakterystyczny nie tylko dla zmian przerzutowych, ale również dla CCC, ale w tym przypadku stężenie CEA oznacza się w żółci. Podwyższone wartości GGTP i fosfatazy alkalicznej mogą być obserwowane w nowotworach wątroby, ale nie jest to regułą, tym niemniej pewne odmiany tych enzymów, jak izoenzym gamma-glutamyl-transpeptydazy (GTPI) oraz odmiana fosfatazy alkalicznej (VAALP) stanowią ważne uzupełnienie oznaczania stężenia AFP w przypadku niewielkich zmian o charakterze HCC.

Bardzo ważnym problemem w chirurgii wątroby, co podkreślają liczni autorzy, jest przedoperacyjna ocena ryzyka zabiegu na wątrobie. O ile w przypadku zdrowej wątroby możemy pozostawić nawet tylko 25% zdrowego miększu, o tyle w przypadku pierwotnych guzów złośliwych wątroby mamy często do czynienia z na-

rządę uprzednio chorym, marskim. Konieczna jest wówczas ocena rezerwy czynnościowej wątroby przy użyciu wskaźnika ketonowego, pomiaru klirensu zieleni indocyjaninowej (IGC-ER), rezerwy eliminacji galaktozy (GEC) czy testu ksylolokainowego (MEGX). Według licznych doniesień do najważniejszych czynników ryzyka zabiegów resekcyjnych wątroby należą: ilość usuniętego mięszu, śródoperacyjna utrata krwi, obraz histologiczny pozostawionego mięszu, choroby współistniejące (np. cukrzyca) oraz wiek chorego.

Część zmian łagodnych wątroby, jak naczylniki czy torbiele, nie zawsze wymaga leczenia operacyjnego. O ile są one niewielkie i nie powo-

dują dolegliwości, możemy zalecić jedynie obserwację chorych z okresową kontrolą ultrasonograficzną. W naszym materiale mamy w obserwacji 10 chorych zdyskwalifikowanych od zabiegu operacyjnego ze względu na niewielki rozmiar bezobjawowego naczylniaka (5 chorych) lub torbiele wątroby (5 chorych), u których w okresie 2–8 lat od rozpoznania zmiany w wątrobie nie doszło do jej powiększenia się lub wystąpienia dolegliwości.

W każdym przypadku guzów wątroby, potwierdzonym przez wstępną diagnostykę, lekarz rodzinny powinien jak najszybciej kierować chorych do hospitalizacji, najlepiej na oddział specjalistyczny internistyczny lub chirurgiczny.

## Rola lekarza rodzinnego we wczesnym wykrywaniu nowotworów przewodu pokarmowego

JERZY BŁASZCZUK, MIROSŁAW NIENARTOWICZ, ARTUR ADAMUS

Z Katedry i Kliniki Chirurgii Przewodu Pokarmowego Akademii Medycznej we Wrocławiu

Nowotwory przewodu pokarmowego stanowią ponad 20% wszystkich nowotworów złośliwych. Najczęstszymi nowotworami przewodu pokarmowego są: rak przełyku, żołądka oraz jelita grubego. Wysoka częstość występowania nowotworów przewodu pokarmowego oraz znane schorzenia zwiększające ryzyko rozwoju nowotworu sprawiają, że możliwe jest, w określonych grupach, zastosowanie badań przesiewowych w celu wykrycia wczesnych zmian [4]. Najlepszą metodą wyłonienia z populacji ogólnej grup podwyższonego ryzyka jest starannie zebrany wywiad dotyczący zarówno przeszłości chorobowej pacjenta, jak i przeszłości chorobowej jego rodziny [9]. Ponieważ wyłonienie grup podwyższonego ryzyka jest możliwe głównie na podstawie starannie zebranego wywiadu dotyczącego przeszłości chorobowej pacjenta oraz wywiadu rodzinnego, należy uznać, że profilaktyka przeciwnowotworowa znajdzie swoje właściwe miejsce w praktyce lekarzy rodzinnych.

Rak przełyku stanowi około 1–2% wszystkich nowotworów. Występuje też trzy razy częściej u mężczyzn niż u kobiet. Na zachodniej półkuli jego częstość występowania wynosi około 5–7/100 000, ale żaden nowotwór nie wykazuje tak dużych różnic występowania w różnych rejonach świata [1].

Około 85% nowotworów stanowi rak płaskonabłonkowy, jednak w ostatnich latach zaobserwowano duży wzrost częstości występowania raka gruczołowego (w USA, Danii, Francji, Szwecji, Szwajcarii oraz Wielkiej Brytanii [17, 18]). W wielu badaniach cytologia eksfoliacyjna wykazuje czułość przekraczającą 95%, podczas gdy czułość biopsji nie przekracza 80% przypadków.

Refluks żołądkowo-przełykowy (GER) jest najczęściej występującym zaburzeniem czynności przełyku. Najczęstszymi objawami są: zgaga, reurgitacja, bóle klatki piersiowej oraz zaburzenia połykania. Przyczyną dysfagii może być: ciężka postać zapalenia, powstałe na tym tle owrzodzenie przełyku lub bliznowe zwężenie.

Przełyk Barretta jest nabytym stanem, w którym, w następstwie długotrwałego zarzucania treści żołądkowej do przełyku, dochodzi do zastąpienia prawidłowo wyścielającego przełyk nabłonka wielowarstwowego płaskiego nabłonkiem walcowatym. Na podłożu przełyku Barretta rozwijają się w około 10% przypadków dysplazji, a następnie *adenocarcinoma* [18]. Obecność zmian nowotworowych należy podejrzewać u każdego pacjenta ze zwężeniem środkowego odcinka przełyku. Błona śluzowa w przełyku Barretta ma 50–200 razy większą skłonność do rozwoju nowotworu niż normalna błona śluzowa przełyku [2]. Nie ma dowodów, że można zmniejszyć zagrożenie rakiem w przypadku achalazji. W przypadku przełyku Barretta intensywne leczenie oraz zabieg chirurgiczny przeprowadzony w odpowiednim momencie mogą zapobiec rozwojowi nowotworu. U 38% chorych operowanych z powodu wysokiego stopnia dysplazji w przełyku Barretta w badaniach pooperacyjnych stwierdzono obecność raka gruczołowego [10]. W związku z tym coraz więcej lekarzy stawia wskazania do leczenia operacyjnego chorych z przełykiem Barretta z dysplazją. 22-krotny wzrost częstości występowania raka przełyku stwierdzono u chorych, którzy przeżyli oparzenie przełyku płynami żrącymi [3]. Znanyymi czynnikami ryzyka w raku

przełyku są również palenie tytoniu i picie alkoholu. Zwiększają one ryzyko rozwoju raka przełyku odpowiednio, 7-krotnie i 25-krotnie. Ich współistnienie zwiększa to ryzyko jeszcze bardziej. Innymi stanami zwiększającymi ryzyko rozwoju nowotworu są: achalazja przełyku, przebyte nowotwory głowy i szyi, naświetlanie dużymi dawkami promieni jonizujących, infekcje wirusem HPV. W celu poprawienia czułości wykrywania wczesnych zmian nowotworowych przełyku można stosować przyżyciowe barwienie błony śluzowej przełyku za pomocą płynu Lugola. Na tle ulegającej ciemnemu zabarwieniu prawidłowej błony śluzowej przełyku jaskrawo odcinają się nie ulegające zabarwieniu zmienione fragmenty śluzówki. Zastosowanie barwienia pozwala na zwiększenie czułości biopsji endoskopowej [5, 20].

Ostatnio w endoskopii pojawiło się nowe narzędzie ułatwiające diagnostykę wczesnych zmian na błonie śluzowej przewodu pokarmowego. Jest to endoskopowo indukowana fluorescencja żywej tkanki. Pozwala ona na zróżnicowanie pomiędzy dysplazją wysokiego stopnia i rakiem z jednej strony, a dysplazją niskiego stopnia i normalną błoną śluzową z drugiej strony [6].

Wczesne wykrycie raka żołądka ma duże znaczenie dla osiągnięcia korzystnych wyników leczenia [11]. Programy badań przesiewowych prowadzone w populacjach o dużej częstotliwości występowania raka żołądka udowodniły, że nowotwór ten, wcześniej wykryty, może być w pełni wyleczony. Podstawową rolę we wczesnym wykryciu raka żołądka pełni endoscopia [12]. Duże znaczenie ma wczesne zastosowanie endoskopii u chorych z dolegliwościami ze strony górnego odcinka przewodu pokarmowego. Obserwowana wyższa częstota występowania raka żołądka u osób, których przodkowie również cierpieli na to schorzenie wskazuje na możliwość istnienia genetycznej skłonności do zachorowań [23]. Pozwala to mieć nadzieję na wyłonienie grupy osób, u których można zastosować badania przesiewowe. Zastosowanie metod immunologicznych pozwala na wykrycie w surowicy minimalnych ilości związanego z rakiem żołądka antygeny MG7-Ag [16]. Nowo wprowadzona do kliniki metoda (PCR) jest bardzo czuła i pozwala na wykrycie minimalnych ilości krążącego antygeny. Wynik jest dodatni u ponad 82% chorych z rakiem żołądka. W przypadku raka okrężnicy odczyn dodatni występuje w 44% przypadków, a w raku przełyku tylko u 17% chorych. Wysoka czułość i specyficzność metody sprawia, że może być ona stosowana jako narzędzie w badaniach przesiewowych w grupach wysokiego ryzyka. Ponieważ rak jelita grubego rozwija się po wielu latach od powstania polipa, można zapobiec jego rozwojowi, a także wielu przypadkom kalectwa czy śmierci związanym z tym nowotworem.

Profilaktyka raków jelita grubego obejmuje również zmianę stylu życia. Zależność między rakiem a sposobem odżywiania i stylem życia jest najlepiej przebadana w przypadku raka jelita grubego. Wśród zidentyfikowanych środowiskowych czynników ryzyka raka jelita grubego znajdują się: dieta bogata w tłuszcze, palenie papierosów, alkohol, cukrzyca, wczesna cholecystektomia. Czynniki ochronnymi są: dieta bogata we włókna roślinne oraz nienasycone tłuszcze, wysoki poziom wapnia, spożywanie dużych ilości witamin A oraz E [21]. Istotnym czynnikiem zmniejszającym ryzyko rozwoju raka jelita grubego jest również aspiryna oraz inne niesteroidowe leki przeciwzapalne [15]. Mechanizm działania tych leków związany jest z hamowaniem syntezy prostaglandyn, wzrostem skłonności do apoptozy.

W populacji polskiej rak jelita grubego stanowi drugi co do częstości występowania nowotwór. W Polsce przeżycia 5-letnie u chorych z rakiem okrężnicy, nawet w Warszawie, odbiegają od średniej europejskiej i wynoszą: 30,8% wśród mężczyzn i 32,4% u kobiet, podczas gdy dla całej Europy przekraczają 40% u obu płci [22]. Różnica jest więc duża i wynika z obserwowanego w Polsce opóźnienia rozpoznania. Aby uzyskać poprawę wyników, należy stosować badania przesiewowe w grupie podwyższonego ryzyka. Stanami przedrakowymi w przypadku jelita grubego są: wrzodziejące zapalenie jelita grubego oraz choroba Leśniowskiego-Crohna, polipy gruczolowe i stany po przebytym leczeniu raka jelita grubego. Odrębną grupę stanowią pacjenci z rodzin obciążonych polipowatością rodzinną oraz zespołem raka jelita grubego nie związanego z polipowatością.

Najczęściej stosowaną metodą rozpoznawania zmian w jelicie grubym jest wlew kontrastowy z podwójnym kontrastem (DCBE). Za jego pomocą można zbadać całe jelito grube, ze stosunkowo dużą czułością i swoistością odnośnie polipów (>1cm) czy raków. Badanie to jest bezpieczniejsze i tańsze niż kolonoskopia. Nie można jednak pobrać materiału do badania histologicznego ani usunąć polipa, dlatego u chorych ze zmianami w DCBE trzeba uzupełnić badania wykonując kolonoskopię. Za jej pomocą można zbadać całe jelito grube, a w czasie tego samego zabiegu dokonać ostatecznego leczenia: wycięcia polipów i niektórych nowotworów.

Polski Komitet Zwalczenia Raka zaleca przeprowadzanie populacyjnego badania przesiewowego u wszystkich osób po przekroczeniu 50 roku życia. Jako badanie podstawowe proponowane jest badanie kału na krew utajoną wykonywane raz do roku. Wadą tego postępowania jest fakt, że obecnie stosowane testy nie wykrywają wszystkich przypadków polipów jelita grubego ani na-

wet nie wszystkie przypadki raka, dlatego proponuje się uzupełnienie tego testu sigmoidoskopią. W przypadku dodatniego wyniku testu zaleca się powtórne oznaczenie w dwóch kolejnych stolcach, a przy dodatnim odczynie w co najmniej jednym z nich – kolonoskopię. W odniesieniu do osób z podwyższonym ryzykiem raka wskazane jest skierowanie do placówek specjalizujących się w leczeniu chorób jelita grubego.

W USA zaleca się przeprowadzanie populacyjnego badania przesiewowego u wszystkich osób po przekroczeniu 50 roku życia. Jako badanie podstawowe proponowane jest badanie kału na krew utajoną wykonywane raz w roku [13, 14].

Skuteczność testu na krew utajoną była oceniana w trzech randomizowanych badaniach przeprowadzonych w USA i Europie. Wykazano, że śmiertelność z powodu raka jelita grubego w grupie poddanej badaniom spadała o 15–33% w porównaniu z populacją nie poddaną badaniom. Najciekawsze wyniki uzyskano w badaniach TOPS-1 przeprowadzonych w populacji ludzi w wieku 50–59 lat. W badaniu tym przy zgłaszalności 81% i 13-letnim okresie obserwacji stwierdzono skumulowaną częstość raka 2/400 przy spodziewanej 10/400. U żadnego z chorych poddanych 13-letniej obserwacji nie doszło do rozwoju raka jelita grubego [7].

Stosowanie kolonoskopii w badaniach przesiewowych okazało się najbardziej korzystną ekonomicznie strategią w badaniach raka jelita grubego przeprowadzonych w Duke HMO. Efekty ekonomiczne proponowanego programu są znacznie lepsze niż programów przesiewowych w raku piersi, czy szyjki macicy oraz programu przeszczepów serca [7]. Stwierdzone korzyści programu badań przesiewowych będą miały duży wpływ na podejście lekarzy do problemu nowotworów jelita grubego. Muszą oni nie tylko przeprowadzać badania przesiewowe za pomocą testu na krew utajoną w kale, ale również uświadamiać chorych o konieczności zmiany stylu życia oraz stosowania odpowiedniej diety. Oświata zdrowotna i propagowanie zachowań prozdrowotnych spoczywa w rękach lekarzy pierwszego kontaktu i tylko od ich zaangażowania zależy czy uda się osiągnąć takie wyniki leczenia, jak w Japonii, gdzie wyleczenie raka jelita grubego następuje w ponad 60% przypadków [8].

Powyższe przykłady pokazują sposoby osiągnięcia zwiększenia częstości wykrywania najczęściej spotykanych nowotworów przewodu pokarmowego. Jest to najtańsza i najszybsza droga poprawy odległych wyników leczenia tych zmian. Najważniejszą rolę do odegrania ma w tej dziedzinie lekarz rodzinny, w którego rękach spoczywa możliwość identyfikacji grup podwyższonego ryzyka. Zastosowanie u tych pacjentów pro-

ponowanych badań przesiewowych pozwoli wykryć nowotwory w okresie bezobjawowym. Aby to osiągnąć, należy zmienić obecną praktykę stosowania badania endoskopowego u chorych z dolegliwościami na stosowanie go u pacjentów zagrożonych ryzykiem rozwoju nowotworów [19]. Przyniesie to zwiększenie liczby chorych leczonych we wczesnych stadiach choroby. Zmieni się nastawienie pacjentów, którzy obecnie rozpoznanie raka przyjmują jak wyrok.

## Piśmiennictwo

1. Becker H.D.: Esophageal cancer, early disease: diagnosis and current treatment. *World J. Surg.* 1994, 18:331–338.
2. Binmoeller K.F.: EUS Instruments for esophageal lesions. *Endoscopy* 1998, 30 (Suppl. 1): A26–A27.
3. Błaszczuk J., Bader O., Bernat M.: Esophagoscopy in detecting early esophagus carcinoma. *International Congress on Surgical Endoscopy, Ultrasound and Interventional Techniques, Berlin June 29 – July 2, 1988, Surg. Endosc.* 1988, 2:135–136.
4. Błaszczuk J., Bernat M., Lewandowski A., Grabowski K.: Wczesne wykrywanie raka przełyku. *Scripta Medica* 1994, 67: suppl.62–64.
5. Błaszczuk J., Bernat M.: Próby zwiększenia skuteczności wykrywania wczesnego raka przełyku. VI Kongres PTG, Kraków 18–21 września 1994.
6. Da Costa R.S., Wilson B.C., Marcon N.E.: Light-induced fluorescence endoscopy of the gastrointestinal tract. *Gastrointest Endosc. Clin. N. Am.* 2000, Jan.10(1):37–69, vi.
7. Dayna S.: Early Colorectal Cancer Screening: An Overview of Available Methods and Current Recommendations. *South. Med. J.* 1999, 92(3):258–265.
8. Desoubreux N., Herbert C., Launoy G., Vallee J.O., Bouvier V., Maurel J., Nee E., Gignoux M.: Part of general practitioners in determination of target population for colorectal cancer mass screening. *Gastroenter. Cliniq. Biolo.* 1997, 21:760–763.
9. Elsas L.J. 2nd, Trepanier A.: Cancer genetics in primary care. When is genetic screening an option and when is it the standard of care? *Postgrad Med.* 2000 Apr.107(4):191–194, 197–200, 205–208.
10. Fockens P.: The role of endosonography in Barrett's esophagus. *Endoscopy* 1998, 30 (Suppl. 1): A52.
11. Koea J.B., Karpeh M.S., Brennan M.F.: Gastric cancer in young patients: demographic, clinicopathological, and prognostic factors in 92 patients. *Ann. Surg. Oncol.* 2000 Jun. 7(5):346–351.
12. Kubota H., Kotoh T., Masunaga R., Dhar D.K., Shibakita M., Tachibana M., Kohno H., Nagasue N.: Impact of screening survey of gastric cancer on clinicopathological features and survival: retrospective study at a single institution. *Surgery* 2000 Jul.128(1):41–47.
13. Levin B., Bond J.: Colorectal cancer screening. Recommendations of the US Preventive Services Task Force. *Gastroenterology* 1996, 111:1282–1284.
14. Lieberman D.: Trial result of faecal occult blood: Testing and colonoscopy screening in average risk



- people. *Endoscopy* 1999, 31 (Suppl. 1). Program and abstracts of the 7th United European Gastroenterology Week, November 13–17, 1999, Rome, Italy. Abstracts E13, 39.04E.
15. Pareskeva C.: Colorectal cancer prevention: Evidence and guidelines. Program and abstracts of the 7th United European Gastroenterology Week, November 13–17, 1999; Rome, Italy. Session 39.
  16. Ren J., Chen Z., Juan S.J., Yong X.Y., Pan B.R., Fan D.M.: Detection of circulating gastric carcinoma-associated antigen MG7-Ag in human sera using an established single determinant immuno-polymerase chain reaction technique. *Cancer* 2000 Jan. 15, 88(2):280–285.
  17. Roth J.A.: Multimodal treatment of cancer arising from Barrett's epithelium. *World J. Surg.* 1995, 19:205-209.
  18. Spechler S.J., Zeroogan J.M., Antoniolo D.A., Wang H.H., Goval R. K.: Prevalence of metaplasia at the gastro-oesophageal junction. *Lancet* 1994, 344: 1533–1536.
  19. Suvakovic Z., Bramble M.G., Jones R., Wilson C., Idle N., Ryott J.: Improving the detection rate of early gastric cancer requires more than open access gastroscopy: a five year study. *Gut* 1997, 41:308–313.
  20. Tio T.L.: Diagnosis and staging of esophageal carcinoma by endoscopic ultrasonography. *Endoscopy* 1998, 30 (Suppl. 1): A33-A40.
  21. Winawer S.J., St. John D.J., Bond J.H., Rozen P., Burt R.W., Waye J.D., Kronborg O., O'Brien M.J., Bishop D.T., Kurtz R.C., Shike M., Swaroop S.V., Levin B., Fruhmorgen P., Lynch H.T.: Prevention of colorectal cancer: guidelines based on new data. *Bulletin of the World Health Organisation*, 1995, 73: 7–10.
  22. Wronkowski Z.: Epidemiologia raka jelita grubego. Konferencja naukowa: Campto – Znaczący krok naprzód w leczeniu raka jelita grubego i odbytu. Warszawa 19.11.1998:2–9.
  23. You W.C., Ma J.L., Liu W.D., Gail M.H., Chang Y.S., Zhang L., Hu Y.R., Fraumeni J.F.Jr; Xu G.W.: Blood type and family cancer history in relation to precancerous gastric lesions. *Int. J. Epidemiol.* 2000 Jun. 29(3):405–407.

## Rozwój chirurgii małoinwazyjnej – endoskopia diagnostyczna i operacyjna, laparoscopia, torakoscopia, kruroscopia

STANISŁAW LEŚNIAK, WOJCIECH WITKIEWICZ  
Z Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego we Wrocławiu

Od ponad stu lat stosowane są metody eksploatacji naturalnych otworów anatomicznych człowieka, początkowo tylko w celach diagnostycznych, a następnie również leczniczych. Najwcześniej rozpoczęto badania górnego i dolnego odcinka przewodu pokarmowego (przełyk, żołądek, odbyt i odbytnica). Zabiegi wykonywano za pomocą prostych i sztywnych instrumentów, które stopniowo udoskonalano. Największym problemem technicznym było wówczas wprowadzenie odpowiedniego oświetlenia, które pozwalałoby na interpretację zmian makroskopowych oraz pobranie materiału do badania mikroskopowego. Po wprowadzeniu technik badania naturalnych otworów przyszła kolej na badania jam ciała: otrzewnej, opłucnej. Były to zabiegi tylko diagnostyczne, pozwalające na oglądanie narządów wewnętrznych. Kolejnym etapem rozwoju techniki endoskopowych była technologia instrumen-

tów giętkich, pozwalających na ocenę odległych odcinków przewodu pokarmowego: dwunastnicy, całego jelita grubego.

Postęp elektrotechniki doprowadził do stopniowej miniaturyzacji instrumentów oraz pozwolił na inny sposób uzyskiwania obrazu z wnętrza, powiększania go oraz przedstawiania na obrazie monitora. Powstały nowe możliwości obróbki cyfrowej uzyskanego obrazu, jego archiwizowania oraz transportowania w czasie realnym na nieograniczone odległości. Powstały oraz dalej powstają nowe możliwości penetracji przestrzeni zaotrzewnowej, przestrzeni międzypowięziowych oraz przedziałów mięśniowych. Razem z techniką video udoskonalano technikę operacji metodą małoinwazyjną, celowaną i precyzyjną. Obecnie prawie wszystkie procedury zabiegowe wykonywane metodami tradycyjnymi można wykonać w sposób „bezkrwawy”, mało traumatyzujący oraz mało bolesny.



## Miażdżyca tętnic – przewlekłe niedokrwienie kończyn dolnych

KRZYSZTOF CZARNECKI, WOJCIECH WITKIEWICZ

Z Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego we Wrocławiu

Miażdżyca, jeden z głównych problemów medycyny końca XX wieku, jest nadal schorzeniem o niejasnej etiologii, chociaż już dużo wiemy o wpływie niektórych czynników na jej powstawanie. Najpopularniejszą obecnie teorią patogenetyczną miażdżycy jest immunologiczno-zapalna odpowiedź ściany naczyniowej na uszkodzenie błony wewnętrznej naczynia, według której pierwszym czynnikiem wyzwalającym zmiany patogenetyczne w naczyniach jest zaburzenie funkcji śródbłonna. Przyczyną uszkodzenia mogą być czynniki mechaniczne, zapalne, wirusy lub jak przyjmuje się najczęściej – zaburzenia lipidowe. Do innych czynników ryzyka miażdżycy zaliczamy najczęściej: nadciśnienie tętnicze, nikotynizm, otyłość, cukrzycę, zaburzenia układu krzepnięcia, podeszły wiek, płeć męską, zmniejszoną aktywność fizyczną.

Miażdżyca tętnic obwodowych obejmuje grupę chorób, w których pierwotne zmiany: zapalne, degeneracyjne i zakrzepowe, powodują zwężenie lub zamknięcie światła naczyń. Następstwem tych zmian jest zmniejszenie ukrwienia tkanek. Przewlekłe niedokrwienie kończyn dolnych jest w 98% spowodowane procesem miażdżycowym, a jedynie w 2% przyczyną są zmiany zapalne lub odczynowe tętnic, takie jak: *thrombangitis obliterans*, *angiitis necroticans*, *angiitis hypersensitiva*, *angiitis allergica granulomatosa*, *angiitis rheumatica*, *arteritis temporalis*, choroba Takayashu.

Zapadalność na miażdżycę zarostową wzrasta z wiekiem; częstość występowania chromania przestankowego u mężczyzn powyżej 50 roku życia wynosi 5%, a u kobiet 2,5%. U blisko 90% chorych stwierdza się współistnienie schorzeń towarzyszących, z których najistotniejsze to: choroba niedokrwienna serca (15% chorych przeżyło zawał serca), nadciśnienie tętnicze, niewydolność krążenia, obturacyjna choroba płuc, niedokrwienie CUN, niewydolność nerek, zaburzenia rytmu serca, cukrzyca.

Miażdżyca najczęściej umiejscawia się w tętnicach doprowadzających krew do kończyn dolnych. W zależności od umiejscowienia najbardziej nasilonych zmian wyróżnia się następujące typy zamknięcia tętnic: typ aortalny, biodrowy, udowy, dystalny i wielopoziomowy. Stanowią one 80% przypadków miażdżycy tętnic obwodowych. Oprócz zwężeń światła naczyń, miażdżyca powoduje także ich poszerzenie, czyli powstanie tętniaków. Tętniaki najczęściej umiejscowione są w aorcie brzusznej, tętnicach biodrowych,

występują także w tętnicach obwodowych, najczęściej obejmując tętnicę podkolanową i udową.

Objawy przewlekłego niedokrwienia kończyn dolnych zależą od stopnia zwężenia lub całkowitej niedrożności tętnicy, czasu narastania zmian i ich lokalizacji, rozwoju krążenia obocznego i stopnia upośledzenia ukrwienia kończyny. Objawy choroby naczyniowej pojawiają się zwykle, gdy światło naczynia zostaje zwężone powyżej 50%. Pierwszym objawem jest chromanie przestankowe, a w dalszej kolejności bóle spoczynkowe, martwica, zgorzel kończyny. Obecność wyżej wymienionych objawów i ich nasilenie zostały usystematyzowane w stopnie według skali Fontaine'a od I do IV.

Do oceny drożności obwodowego układu naczyniowego dysponujemy szeregiem badań nieinwazyjnych i inwazyjnych, dzięki którym możemy z dużą dokładnością ocenić wielkość, lokalizację i charakter zmian w tętnicach.

### Badania nieinwazyjne:

- badanie fizykalne – poziom braku tętna, ucieplenie kończyn, obecność zmian troficznych, czynność, masa mięśni, osłuchiwanie tętnic,
  - badanie dystansu chromania na bieżni i/lub ciśnienia skurczowego na kostce,
  - podstawowe badanie USG sondą liniową 5–7,5 MHz,
  - badanie dopplerowskie:
    - wskaźnik kostka/ramię (ABI) – określa obiektywnie stopień niedokrwienia kończyn. Prawidłowe ukrwienie kończyny rozpoznaje się, gdy  $ABI > 0,9$ . Wynik może być zafałszowany, gdy ściany tętnic są mocno uwapniane, np. u chorych z cukrzycą;
    - wskaźnik ramię/ramię (BBI). Prawidłowe ukrwienie rozpoznaje się gdy  $0,9 < BBI < 1,1$ ;
  - ocena krzywej prędkości przepływu krwi i jej spektrum,
  - duplex color scan, obecnie wiodąca metoda badań naczyniowych, pozwala dokładnie ocenić miejsce oraz stopień zwężenia tętnicy. Czułość i specyficzność tej metody badania w identyfikacji hemodynamicznie istotnych zwężeń wynosi 80–95%, a w przypadku niedrożności – 90–99%, w zależności od miejsca lokalizacji zmiany,
  - pletyzmografia i kapilaroskopia,
  - badanie angio-MRI.
- ### Badania inwazyjne:
- angiografia klasyczna,
  - angiografia subtrakcyjna (DSA) – dokładnie

określa poziom zwężenia tętnicy. Nie pozwala na ocenę ilościową zwężenia. W przypadku planowanego leczenia operacyjnego krwiak po wkłuciu do tętnicy udowej zwiększa ryzyko wystąpienia powikłań śródoperacyjnych i poperacyjnych,

- tomografia komputerowa ze wzmocnieniem kontrastowym,
- angioscopia,
- ultrasonografia wewnątrznacyniowa.

Wywiad, badanie kliniczne i badania dodatkowe pozwalają bardzo dokładnie ustalić stopień zaawansowania niedokrwienia kończyn dolnych. Jednak do dziś, ze względów praktycznych, nie straciły na aktualności klasyczny 4-stopniowy podział niedokrwienia kończyn dolnych opracowany przez Fontaine'a oraz ocena ukrwienia kończyn oparta na wskaźniku kostka/ramię lub ramię/ramię.

Postać kliniczna miażdżycy oraz stopień jej zaawansowania decydują o wyborze sposobu leczenia i jego wynikach. Znając miejsce i rozległość zmian miażdżycowych oraz nasilenie objawów niedokrwienia, możemy zakwalifikować pacjenta do leczenia zachowawczego lub operacyjnego. Zbyt wczesne, pochopne kierowanie do leczenia operacyjnego, przed pełnym wykorzystaniem możliwości leczenia zachowawczego, w tym farmakologicznego, a zwłaszcza rehabilitacji ruchowej, jest kontrowersyjne. Każda operacja, zwłaszcza na układzie naczyniowym, niesie określone ryzyko, w tym pogorszenie ukrwienia, powstanie powikłań miejscowych i ogólnych, ze zgonem łącznie. Niemniej na pewnym etapie rozwoju miażdżycy tylko operacja może przynieść poprawę ukrwienia. W tym kontekście istotne jest ustalenie tego momentu. Zbyt późne kierowanie do operacji zmniejsza znacznie szansę powodzenia leczenia.

Leczenie chirurgiczne zmian miażdżycowych wskazane jest u około 20–30% chorych z miażdżycą. Do leczenia operacyjnego kwalifikują się chorzy z IIIb i IV stopniem zaawansowania niedokrwienia według skali Fontaine'a, a u chorych z II i IIIa stopniem o kwalifikacji do leczenia operacyjnego decydują indywidualne wskazania uwarunkowane nasileniem dystansu chromania lub bóli spoczynkowych. Podobnie w przypadku niedokrwienia kończyn górnych wskazaniami do operacji rekonstrukcyjnej są bóle wysiłkowe, spoczynkowe, zmiany martwicze. Wskazaniem do leczenia operacyjnego tętniaka aorty są objawy pęknięcia tętniaka (ból korzeniowy), jego wielkość > 5 cm, zwiększenie dynamiki powiększania się tętniaka, ostre tętniakopochodne niedokrwienie kończyn.

Leczenie inwazyjne polega na przywróceniu prawidłowej drożności zwężonych naczyń lub stworzeniu przęśla doprowadzającego krew do

niedokrwionych tkanek. Klasyczna chirurgia naczyniowa posługuje się kilkoma sposobami przywracania drożności miażdżycowo zmienionych tętnic:

- przeszłowanie omijające niedrożny odcinek naczynia z zastosowaniem protezy naczyniowej lub z użyciem własnej żyły chorego,
- udrożnienie przez mechaniczne usunięcie zmiany zwężającej naczynie,
- profundoplastyka polegająca na poszerzeniu odejścia tętnicy głębokiej uda.

Ostatnio coraz częściej stosuje się także mniej inwazyjną wewnątrznacyniową technikę operacyjną – angioplastykę przezskórną. Polega ona na wprowadzeniu do tętnicy przyrządu w celu jej rozszerzenia i/lub udrożnienia. Do technik tych zaliczamy angioplastykę balonową, angioplastykę dynamiczną, angioplastykę laserową oraz protezowanie wewnątrznacyniowe (stenty). Niekiedy techniki te poprzedzone są trombektomią lub trombolizą celowaną. Do angioplastyki przezskórnej kwalifikują się krótkoodcinkowe niedrożności nie przekraczające 2 cm oraz zwężenia poniżej 10 cm długości. Techniki wewnątrznacyniowe stanowią istotne uzupełnienie tradycyjnych metod leczenia chirurgicznego, a w przypadku chorych z grup wysokiego ryzyka uważane są za alternatywne metody postępowania.

U chorych z ostrym niedokrwieniem kończyny wywołanym zakrzepicą tętniczą w przebiegu zaawansowanej miażdżycy stosuje się niekiedy miejscowe leczenie trombolityczne. Polega ono na podawaniu tkankowego aktywatora plazminogenu (rt-PA), urokinazy, streptokinazy przez cewnik umieszczony nad miejscem niedrożności tętnicy.

Istnieje niestety także dość liczna grupa chorych, u których nie ma technicznych możliwości wykonania zabiegu naprawczego tętnic skutecznie poprawiającego ukrwienie kończyny. U chorych tych należy wykonać ze wskazań życiowych amputację kończyny w zakresie zdrowych, dobrze ukrwionych tkanek zanim rozwinię się posocznica.

Wyniki odległe leczenia chorych z miażdżycą tętnic uwarunkowane są głównie współistnieniem schorzeń towarzyszących oraz stanem krążenia obwodowego. Od chwili podjęcia leczenia operacyjnego 5 lat przeżywa około 50%, a 10 lat – 20% chorych. Wtórna niedrożność tętnic po zabiegach rekonstrukcyjnych wywołana jest głównie niedostatecznym odbiorem krwi w następstwie zaawansowanej miażdżycy obwodowej. Profilaktyka zamknięcia udrożnionego odcinka polega na stosowaniu leków przeciwkrzepliwych i stosowaniu rehabilitacji ruchowej. We wczesnym okresie pooperacyjnym stosuje się heparynę, później antagonistów witaminy K pod kontrolą wskaźnika INR:  $2 < \text{INR} < 3$ ) i leki przeciwagregacyjne (ASA w dawce do 325 mg/dobę).

## Metody diagnozowania zaburzeń krążenia obwodowego: żylnego i tętniczego

MARIUSZ MASZKOWSKI, WOJCIECH WITKIEWICZ

Z Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego we Wrocławiu

Podstawowe metody diagnozowania zaburzeń krążenia obwodowego oparte są na badaniu fizykalnym – podmiotowym i przedmiotowym, które może być rozbudowane o badania obrazowe. W zależności od celu, jaki chce osiągnąć badający, dobiera się metodę, która potwierdzi lub wykluczy podejrzaną patologię.

Metody diagnostyczne dzielimy na nieinwazyjne i inwazyjne. Do metod nieinwazyjnych zaliczamy badania ultrasonograficzne, kapilaroskopowe, pletyzmograficzne, oksymetryczne, termograficzne oraz rezonans magnetyczny. Do metod inwazyjnych zaliczamy badania rentgenowskie z podaniem kontrastu do światła naczynia.

Podjęwając próbę oceny wydolności układu tętnic obwodowych (kończyn lub dogłównych), należy wyjaśnić następujące problemy: stopień zwężenia, lokalizacja i rozległość zmian, stan obwodowych (drugo-, trzecio- i dalszorzędowych) odgałęzień.

Oceniając wydolność układu żylnego, zadaniem naszym jest sprawdzenie drożności głównych pni żylnych, wydolności ich zastawek oraz funkcji układu żył przesywających.

Podstawowym badaniem obiektywizującym wydolność obwodowego układu tętniczego jest dopplerowskie badanie wskaźnika kostka–ramię. W ostatnich latach wykorzystywane są z dużym powodzeniem w diagnostyce obwodowych patologii naczyniowych aparaty ultrasonograficzne z funkcją kolor-doppler. Metoda ta dostarcza odpowiedzi na główne pytania dotyczące patologii naczyń obwodowych: rozległość i nasilenie zmian miażdżycowych tętnic, drożność pni i stopień uszkodzenia zastawek żylnych. W ostatnich latach ultrasonografia z funkcją kolor-doppler wyparła prawie całkowicie kontrastowe badania układu żylnego i tętniczego. W naszym Oddziale z roku na rok, w miarę zdobywania doświadczenia w badaniach USG naczyń, rzadziej stosujemy angiografię tętnic kończyn w celu kwalifikacji chorych do zabiegu rewaskularyzacyjnego, nie

wykonujemy flebografię w celu potwierdzenia zakrzepicy żyłnej lub drożności żył głębokich przed operacją żyłaków.

Klasycznym badaniem oceniającym mikrokrążenie jest kapilaroskopia. Obecnie klasyczna kapilaroskopia nie daje dokładnej odpowiedzi o patologii włośniczkowej. Oparta o zasady kapilaroskopii wideokapilaroskopia wnosi więcej informacji. Innym badaniem mikrokrążenia jest oksymetria lub pulsoksymetria. Dużym z kolei postępem jest wprowadzenie miernika przepływu elementów krwi w mikrokrążeniu wykorzystującego światło laserowe – Laser Doppler Flowmetry (LDF). Przyrząd ten rejestruje ruch wszystkich upostaciowanych składników krwi w polu swojej obserwacji. Najnowszą metodą oceny ukrwienia kończyn jest termografia i termowizja. Ta nowa i ciekawa metoda obrazowania ukrwienia kończyn pozwala odpowiedzieć na pytania dotyczące patologii tak tętniczej, jak żyłnej czy mikrokrążenia.

Klasyczne badania angiograficzne czy też flebograficzne są badaniami drugiego rzutu, uzupełniającymi lub rozszerzającymi rozpoznanie postawione za pomocą badań nieinwazyjnych.

### Piśmiennictwo

1. Abramowitz H.B., Queral L. A., Flinn W. R.: The use of photoplethysmography in the assessment of venous insufficiency: a comparison to venous pressure measurements. *Surgery*, 1979, 4:237–242.
2. Cinat M. i wsp.: Helical CT angiography in the preoperative evaluation of carotid artery stenosis. *J. Vasc. Surg.*, 1998, 28: 290.
3. Fronck A.: *Noninvasive diagnostics in vascular disease*. New York: McGraw-Hill, 1989.
4. Nicolaides A.: Quantification of venous reflux by means of duplex scanning: *J. Vasc. Surg.* 1990, 10(16): 626–631.
5. Patel S.T., Knutz K.M., Kent K.G.: Is routine duplex ultrasound surveillance after carotid endarterectomy cost-effective? *Surgery*, 1998, 124:343.

## Dawcy i przeszczepianie narządów unaczynionych w Polsce. Stan aktualny, regulacja prawna

DARIUSZ PATRZAŁEK<sup>1</sup>, ANDRZEJ MORAWSKI<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Z Katedry i Kliniki Chirurgii Naczyniowej Akademii Medycznej we Wrocławiu

<sup>2</sup> Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Ewolucja medycyny mijającego XX-wieku dotyczy w dużej mierze spełnionego marzenia ludzkości – praktycznego zastosowania przeszczepiania w leczeniu terminalnych schorzeń różnych narządów oraz tkanek. Od pierwszych doświadczalnych prac Alexisa Carrela przeszliśmy dziś do niemal rutynowego stosowania przeszczepiania niektórych tkanek i narządów, natomiast w pozostałych przypadkach prace doświadczalne i kliniczne są daleko zaawansowane.

Dystans Polski do wiodących krajów świata zmniejszył się ostatnio, choć do pełni zadowolenia jest nam daleko. W różnych działach transplantologii można go oceniać na 5–15 lat.

W zakresie pozyskiwania narządów sytuacja jest daleka od pożądanej. W Polsce brak jest praktycznie przeszczepów od dawców żywych spokrewnionych lub związanych emocjonalnie z biorcą i 97% przeszczepów wykonuje się od dawców zmarłych wskutek śmierci mózgu. Dawców tego typu mieliśmy w 1999 roku 8,1 na 1 mln populacji. Dla porównania średnia europejska wynosi około 20, a hiszpańska ponad 30 dawców/mln populacji/rok. Istnieją duże dysproporcje pomiędzy regionami Polski w tym zakresie. Na tzw. „ścianie zachodniej” osiąga się wskaźniki bliskie europejskim (zachodniopomorskie 22, opolskie 18,1, dolnośląskie 17,6), podczas gdy na „ścianie południowo-wschodniej” daleko odbiegają one od niskiej średniej krajowej (małopolskie 2, białostockie 3, rzeszowskie 0,1). Podstawowym problemem jest świadomość lekarzy i brak identyfikacji potencjalnych dawców w stanie śmierci mózgu. Jedynie dodatkowym utrudnieniem jest konstrukcja prawna dotycząca woli zmarłego co do dyspozycji swoimi narządami i tkankami po śmierci. Wprowadzona ustawowo w 1996 roku zasada zgody domniemanej została, chyba wbrew intencjom ustawodawcy, w praktyce decydujący głos w tej sprawie rodzinie i najbliższemu zmarłego. Tym samym nie faktyczna wola osoby zmarłej, ale subiektywne zdanie rodziny potencjalnego dawcy decyduje praktycznie o życiu lub śmierci osób znajdujących się na listach oczekujących na ratujący życie przeszczep. Ośrodki transplantacyjne szanują wolę wyrażaną przez rodziny potencjalnych dawców i koło się zamyka. Istniejące duże rozbieżności interpretacyjne stanowią o trudności w jedno-

znaczonym zmienianiu istniejącego prawa. Autorzy reprezentują opinię o konieczności jednoznacznego określenia swojego ewentualnego sprzeciwu za życia w Centralnym Rejestrze Sprzeciwów jako jedynej formy dla pełnoletnich obywateli naszego kraju. W przypadku niepełnoletnich powinna obowiązywać zgoda wprost prawnych opiekunów i Sądu Rodzinnego.

Najczęściej wykonywanym przeszczepem jest przeszczep nerki. Potrzeby w skali kraju wynoszą aktualnie 2900 pacjentów przy 600 przeszczepach nerek w 1999 roku w całej Polsce. Z tych 600 przeszczepionych nerek jedynie 12 pochodziło od żywych dawców rodzinnych.

W zakresie przeszczepiania serca wykonywano w trzech polskich ośrodkach ponad 150 przeszczepów rocznie, co stanowi szacunkowo około 60% zapotrzebowania.

Przeszczepianie wątroby wykonuje się w czterech ośrodkach dla dorosłych (Warszawa 2, Szczecin, Wrocław) i jednym dla dzieci (CZD – Międzyzlesie). W ubiegłym roku dokonano 40 przeszczepów, w tym 3 od dawców rodzinnych. Skala potrzeb w tej dziedzinie nie jest dokładnie znana i ocenia się ją szacunkowo na około 200 procedur rocznie.

Przeszczepianie trzustki wykonuje się w dwóch ośrodkach w Warszawie, w ilości nie przekraczającej 10 zabiegów rocznie. Najczęściej jest to łączony przeszczep nerki i trzustki. Roczne zapotrzebowanie wynosi około 40 zabiegów w skali całego kraju. Nadzieje łączone z przeszczepami izolowanych wysepek trzustkowych są nadal aktualne, ale prace doświadczalne w tym zakresie nie są w pełni zakończone, tak aby można uważać metodę tę za sprawdzone w klinice narzędzie terapeutyczne.

Przeszczepy płuc i izolowanego płuca były już w Polsce wykonane w ostatnich latach (Zabrze, Szczecin), ale dotychczas brak jest stabilnego programu w tym dziale transplantologii. Potrzeby ocenia się na około 40 zabiegów rocznie.

Dotychczas w Polsce nie wykonano przeszczepu jelita.

Przeszczepy tkankowe nie stanowią tematu niniejszego doniesienia, ale należy z uznaniem zaznaczyć dynamiczny rozwój przeszczepiania szpiku, rogówek i biologicznych zastawek serca w ciągu ostatnich trzech lat.



Konkludując, stan transplantacji w naszym kraju należy ocenić pozytywnie w aspekcie dynamiki wzrostu, natomiast poprawy wymaga wiele zagadnień, w tym zwiększenie liczby pobrań od dawców zmarłych, zmiana obowiązujących regulacji prawnych, rozwój programów przeszczepiania od dawców żywych oraz dążenie do zaspokojenia w większej liczbie istniejących potrzeb.

Konieczna jest również jak najszersza akcja informacyjna w ogólnodostępnych mediach propagująca tę dziedzinę medycyny i związane z nią problemy i uregulowania prawne.

Konieczna jest również jak najszersza akcja informacyjna w ogólnodostępnych mediach propagująca tę dziedzinę medycyny i związane z nią problemy i uregulowania prawne.

## Ekonomiczne korzyści leczenia w trybie „jednego dnia”

JÓZEF DZIELICKI

Z Katedry i Kliniki Chirurgii Dziecięcej Śląskiej Akademii Medycznej w Zabrze  
Akademickie Centrum Chirurgii Małoinwazyjnej dla Dorosłych i Dzieci SK-1 w Zabrze

W 1909 roku Nicoll przedstawił pierwsze doniesienie o pomyślnym przeprowadzeniu zabiegów bez hospitalizacji pooperacyjnej oparte na dużej serii. To obszerne opracowanie obejmowało wyniki leczenia 8988 dzieci w systemie „chirurgii jednego dnia”. Również już wówczas autor stwierdził: *„W świetle rezultatów uzyskanych w Glasgow Children Hospital nie mam innej alternatywy dla opinii, że leczenie większości przypadków chirurgicznych w trybie „jednego dnia” oszczędza środki finansowe szpitala dziecięcego lub oddziału dziecięcego. Wynik leczenia, poza minimalizacją kosztów, to dobry rezultat chirurgiczny”*.

Pomimo tych spostrzeżeń rozwój nowoczesnej chirurgii ambulatoryjnej nastąpił dopiero w latach 60–70. obecnego stulecia, kiedy to w 1968 roku w Providence, a następnie w 1970 roku w Phoenix w Stanach Zjednoczonych utworzono pierwsze samodzielne, wolnostojące centra chirurgii jednodniowej.

W Europie pierwsze ośrodki lansujące „chirurgię jednego dnia” powstały w Wielkiej Brytanii w latach siedemdziesiątych. Można przyjąć, że głównym motorem napędowym były towarzystwa ubezpieczeniowe, dla których ten typ prowadzenia leczenia chirurgicznego jest bardzo korzystny finansowo.

W Polsce początki „chirurgii jednego dnia” związane są z Polsko-Amerykańskim Instytutem Pediatrii w Krakowie, gdzie w roku 1972 chirurgię ambulatoryjną wprowadzono do rutynowego postępowania. Od tego czasu w kilku ośrodkach krajowych rozwijano tego typu usługi chirurgiczne, jednak nie w formie stałej.

Klinika Chirurgii Dziecięcej Śląskiej Akademii Medycznej w Zabrze wprowadziła „chirurgię jednego dnia” do oferty usług chirurgicznych w roku 1987. Jako pierwsza na Śląsku zastosowała tę formę leczenia w działalności codziennej, rutynowej.

Obecnie w Stanach Zjednoczonych Ameryki, gdzie chirurgia jednodniowa rozwija się najszybciej, wykonuje się od 40 do 60% zabiegów operacyjnych w formie ambulatoryjnej. Ze względu na możliwości organizacyjno-finansowe rozwinęły się różne formy oddziałów chirurgii ambulatoryjnej:

- samodzielne centrum „chirurgii jednego dnia” – całkowicie niezależna finansowo i administracyjnie jednostka organizacyjna,
- samodzielny oddział „chirurgii jednego dnia” – oddział posiadający własny blok operacyjny, częściowo niezależny finansowo i administracyjnie,
- oddział szpitalny „chirurgii jednego dnia” – oddział będący częścią organizacyjną szpitala, korzystający z zaplecza i bloku operacyjnego chirurgii stacjonarnej, nie posiadający niezależności w zarządzaniu i administrowaniu,
- łóżka wydzielone na oddziale chirurgicznym dla potrzeb „chirurgii jednego dnia” – całkowita integracja administracyjna i finansowa z oddziałem macierzystym.

Pomimo kosztów związanych z organizacją wydzielonego oddziału „chirurgia jednego dnia” przynosi wiele korzyści instytucji prowadzącej tę formę leczenia chirurgicznego, takich jak:

- minimalizację kosztów leczenia i oszczędności finansowe wynikające ze zmniejszenia kosztu jednostkowego leczenia, znacznej redukcji kosztów „hotelowych”, braku dyżurów nocnych i pracy w dni wolne, większego wykorzystania i wydajności pracy personelu, przeniesienia części wydatków związanych z opieką pooperacyjną poza szpital (pacjent, rodzina, rejonowa służba zdrowia),
- skrócenie czasu oczekiwania na zabieg dla innych pacjentów leczonych w instytucji i zredukowanie listy oczekujących na zabieg,
- zwiększenie dostępności łóżek w szpitalu dla bardziej potrzebujących pacjentów,



- zwiększenie przelotowości i wydajności oddziału,
- łatwiejsze pozyskiwanie do pracy w oddziałach dziennych personelu pielęgniarskiego (brak dyżurów nocnych i pracy w dni wolne),
- zredukowanie ilości powikłań pooperacyjnych.

Udział procentowy zabiegów wykonywanych w formie „chirurgii jednego dnia” w stosunku do ogółu operacji przeprowadzanych w oddziałach zwiększa się, choć często jest uzależniony od formy finansowania służby zdrowia. W Stanach Zjednoczonych Ameryki, gdzie istnieje większa prywatyzacja i konkurencyjność pomiędzy poszczególnymi ośrodkami, odsetek tych zabiegów sięga 60%. W krajach, gdzie służba zdrowia jest finansowana w ramach sztywnego budżetu centralnego (np. Wielka Brytania), odsetek ten jest zdecydowanie mniejszy i wynosi około 20%. Tabelarycznie przedstawiono przegląd procentowego udziału zabiegów ambulatoryjnych w ogólnej puli operacji wykonywanych w oddziale na podstawie wybranych pozycji piśmiennictwa.

Autor, rok	Kraj	% zabiegów ambulatoryjnych
Atwel 1985	Wielka Brytania	32%
Biswas 1992	Wielka Brytania	24%
Bogetz 1989	USA	50%
Gold 1989	USA	40%
Golub 1992	Wielka Brytania	25%
Haworth 1987	Wielka Brytania	26%
Marcovitch 1991	Wielka Brytania	29%
Moir 1987	USA	58%
Morgan 1991	Wielka Brytania	17%
Morris 1992	Wielka Brytania	15%
Postuma 1987	USA	51%
<b>Klinika Chirurgii Dziecięcej w Zabrze</b>	<b>Polska</b>	<b>48%</b>

Z bardzo obszernego piśmiennictwa poświęconego „chirurgii jednego dnia” wynika, że głównym argumentem przemawiającym za szerokim rozprzeczaniem tej formy leczenia była i jest znaczna redukcja kosztów leczenia, przynosząca korzyści zarówno dla budżetu szpitali, funduszu zdrowia, jak i dla towarzystw ubezpieczeniowych.

Wśród czynników wpływających na korzyści finansowe wymienia się: znaczną redukcję kosztów „hotelowych” leczenia, mniejszą liczbę wykonywanych badań dodatkowych w okresie przedoperacyjnym, krótszy czas pobytu w sali operacyjnej, doświadczenie i wyszkolenie chirurga (czas trwania zabiegu) oraz anestezjologa (tańsze prowadzenie znieczulenia), mniejszą ilość powikłań – zwłaszcza infekcji wewnątrzszpitalnych (wiąże się to z redukcją kosztów ich leczenia), brak dyżurów nocnych i pracy w dni wolne,

większą wydajność i efektywność pracy personelu w oddziałach dziennych, przeniesienie części wydatków związanych z opieką pooperacyjną poza szpital.

Korzyści finansowe można prześledzić na przykładzie Katedry i Kliniki Chirurgii Dziecięcej Śl.AM w Zabrze liczącej 34 łóżka, która pełni codzienny „ostry” dyżur dla obszaru liczącego około 700 000 mieszkańców oraz nadzór dla przypadków ciężkich w większym rejonie.

W latach 1987–1999 udział procentowy zabiegów wykonywanych w formie „chirurgii jednego dnia” wahał się od 41,5 do 55,1%, średnio 50,8%. Odsetek ten był więc przybliżony do przedstawianego w krajach o systemie finansowania służby zdrowia opartym na prywatyzacji.

Na podstawie 10-letniego doświadczenia Kliniki można stwierdzić, że dzięki leczeniu niektórych schorzeń w formie ambulatoryjnej uzyskano większą dostępność i wykorzystanie łóżek, zwiększoną przelotowość, wzrost efektywności i wydajności oddziału oraz skrócenie czasu oczekiwania na zabieg. Przy 34 łóżkach, w tym 5 intensywnej terapii, wykonuje się rocznie średnio 1500 zabiegów operacyjnych, wśród których 50,8% w systemie „chirurgii jednego dnia”. Średni czas pobytu jednego pacjenta w klinice wynosi do 4 dni.

Matki przejmowały opiekę nad dziećmi już w pierwszym dniu pooperacyjnym, zastępując w ten sposób pielęgniarkę, a okres rekonwalescencji w warunkach domowych zastępował tzw. doby hotelowe pobytu szpitalnego. Przeniesienie opieki pooperacyjnej i pielęgnacji dziecka na rodziców (głównie na matkę) wpływało zdecydowanie na oszczędności budżetowe.

Na podstawie analizowanego materiału stwierdzono, że uzyskano obniżenie kosztów leczenia zarówno jednostkowego, jak i globalnego o 77,2%.

Inną korzyścią ekonomiczną był fakt, że aż 60,3% matek nie pracowało, nie wymagały więc one orzekania niezdolności do pracy (wydania druku L<sub>4</sub>) w celu opieki nad dzieckiem w okresie pooperacyjnym. W ten sposób nie obciążano ani budżetu państwa, ani budżetu Zakładu Ubezpieczeń Społecznych. Jest to czysty „zysk” finansowy, nie rozpatrywany dotychczas w rozważaniach ekonomicznych. W naszym materiale, w trakcie 12 lat działania Kliniki, oszacowano go na 6 723 651 177 zł. Być może te jednostki, lub inne towarzystwa ubezpieczeniowe, winny finansować powstawanie ośrodków opieki jednodniowej.

W piśmiennictwie przedstawia się pewne wady związane z istnieniem oddziałów chirurgii ambulatoryjnej. Na przykład fakt występowania tzw. błędnej pętli – zwiększenie wydajności, efektywności i przelotowości szpitala poprzez działalność oddziału dziennego doprowadza do zaopatrywania większej liczby pacjentów, czyli

do wzrostu kosztów globalnych. Sama organizacja oddziałów bądź izolowanych centrów „chirurgii jednego dnia” pochłania również dodatkowe środki finansowe.

Podobne spostrzeżenia uzyskaliśmy w warunkach naszego szpitala. Zwiększenie wydajności, efektywności i przelotowości spowodowało większe wydatki Kliniki z budżetu szpitalnego. Ponieważ dziecko przebywało w szpitalu w dniu największego obciążenia finansowego, tj. w dniu zabiegu (bez tzw. dni hotelowych), wydatki z budżetu były dosyć istotne. Klinika została w ten sposób zaliczona w szpitalu do tzw. oddziałów drogich, utrudniających modną obecnie gospodarkę oszczędnościową. Powodowało to i powoduje oczywiste kłopoty finansowe z dążeniem administracji szpitala do zmniejszenia liczby, tych tak korzystnych dla dziecka, zabiegów operacyjnych. Pozostaje mieć nadzieję, że przemiana finansowania Służby Zdrowia z przydziałem

środków na pacjenta i chorobę pozwoli na rozwój tej formy leczenia na poziomie ilościowym przedstawianym w piśmiennictwie światowym.

W podsumowaniu można stwierdzić, że „chirurgia jednego dnia” pozwala uzyskać znaczne oszczędności finansowe związane z leczeniem poszczególnych pacjentów oraz znacząco zwiększyć liczbę usług chirurgicznych, poprawiając kliniczną dyspozycyjność i wydajność oddziału.

Zebrane doświadczenie pozwoliło na wydzielenie w ramach Szpitala Akademickiego Centrum Chirurgii Małoinwazyjnej dla Dorosłych i Dzieci, które rozszerza wcześniej zdobyte doświadczenie w tego typu usługach.

Takie postępowanie, chociaż niesłuchanie ekonomiczne, wymaga ustalenia ścisłych reguł i algorytmów postępowania pozwalających na uniknięcie powikłań i błędów w kwalifikacji pacjentów. Algorytmy te są tematem innych opracowań.

## Aspekty organizacyjno-prawne hospitalizacji jednego dnia

MAREK NOWAK

Ministerstwo Zdrowia, Warszawa

Przekształcanie ochrony zdrowia w kierunku dobrze funkcjonujących modeli w innych krajach nie jest łatwe. Jest to problem dostępności z jednej strony, a wielkości ponoszonych kosztów z drugiej. Trudna jest również zmiana zachowań tak ze strony pacjentów, jak i kadr medycznych. Jednak najtrudniejsze jest znalezienie kompromisu pomiędzy deklaracjami polityków a możliwościami finansowymi, jakimi dysponuje system ochrony zdrowia. Dlatego nie ma idealnego, dobrego modelu ochrony zdrowia, wszelkie zmiany są jedynie próbą wyrównywania szans w dostępności do świadczeń zdrowotnych. A zatem kierunki przekształceń powinny wprowadzać na rynek świadczeń zdrowotnych nowe produkty akceptowane przez pacjentów i płatnika.

Jedną z wielu propozycji jest hospitalizacja jednego dnia. U nas do dziś w tych samych szpitalach i oddziałach leczenia są pacjenci wymagający intensywnej opieki, hospitalizacji jednego dnia i opieki długoterminowej. W ostatnim czasie zauważalny jest proces, ale nadal niewystarczający w tworzeniu oddziałów dziennych. Ta niekorzystna sytuacja w Polsce jest spowodowana pomijaniem w przeszłości elementów ekonomicznych w działalności szpitali. Istniejący do 1998 r. system finansowania zasobów był hamulcem wszelkich zmian. Wprowadzany obecnie system

finansowania stwarza podstawy do samodzielnego działania zakładów opieki zdrowotnej. Zawierane obecnie kontrakty z Kasami Chorych powinny w naturalny sposób prowadzić do znacznie lepszego niż dotąd wykorzystania istniejących zasobów. Każdy szpital powinien odpowiedzieć sobie na pytanie, czy rzeczywisty okres pobytu pacjenta w szpitalu odpowiada okresowi niezbędnemu z punktu widzenia wiedzy medycznej. Dlatego też ostatnio dużego znaczenia nabiera tworzenie oddziałów opieki dziennej. Opieka dzienna obejmuje diagnostykę, leczenie zachowawcze i leczenie operacyjne. Ta forma opieki organizowana jest zarówno dla dzieci, jak i dla dorosłych. Powstała ona jako wynik poszukiwania odpowiedzi na pytania:

1. Co zrobić, aby maksymalnie skrócić czas pobytu w szpitalu, a jednocześnie obniżyć poziom stresu pacjenta?
2. Co zrobić, aby praca była lepiej zorganizowana, bardziej funkcjonalna?
3. Co zrobić, aby szpital był bardziej zdolny do intensywnej pracy, do leczenia większej liczby pacjentów, w tym samym czasie?

Udowodniono, iż ta forma opieki zmniejsza niepokój związany z chorobą i pozwala na znacznie szybszy powrót do środowiska. Jest to szczególnie ważne dla dzieci i osób starszych.

W tej formie opieki dziennej świadczenia udzielane są pacjentom w godz. 8.00 – 18.00.

Podstawowymi przesłankami do organizacji szpitalnych oddziałów dziennych jest potrzeba zmniejszenia kosztów leczenia, postęp medycyny i rozwój nowych, bardziej bezpiecznych technik diagnozowania i leczenia, możliwość skrócenia listy oczekujących na leczenie w szpitalu, możliwość przeprowadzenia badań diagnostycznych u pacjentów, którzy wymagają dłuższej obserwacji po badaniu. W systemie opieki zdrowotnej w kraju, który nadal charakteryzuje się niepełnym wykorzystaniem istniejącej bazy oraz nieekonomicznym gospodarowaniem dostępnymi środkami przy zadłużeniu placówek – dzienna opieka jest działaniem we właściwym kierunku. Jednym z podstawowych warunków przyjęcia pacjenta jest zapewniona możliwość opieki domowej i posiadanie telefonu. Pacjent wypisywany z tego typu oddziału powinien być zawsze pod opieką osoby towarzyszącej. Przyjęcie na oddział

powinno odbywać się na podstawie skierowania od lekarza ubezpieczenia zdrowotnego. Lekarz kierujący ponosi pełną odpowiedzialność za właściwe przygotowanie pacjenta do przyjęcia na oddział, czyli musi zadbać o wykonanie niezbędnych badań i konsultacji specjalistycznych. Wyposażenie oddziału w sprzęt oraz zatrudnienie kwalifikowanego personelu medycznego powinno być na poziomie stwarzającym bezpieczeństwo dla pacjenta. Istnieją obecnie już opisane zarówno formy dziennej opieki, jak i procedury organizacyjne oraz przykłady jednostek chorobowych kwalifikujących się do leczenia w tej formie. Podstawą prawną do tworzenia tych placówek jest ustawa z dnia 30 sierpnia 1991 r. o ZOZ i rozporządzenie Ministra Zdrowia o zasadach i trybach rejestracji ZOZ.

Podsumowując, uważam że formy opieki dziennej są sprawdzonym modelem leczenia, lecz wymagają dalszej dyskusji o ich lepszym funkcjonowaniu.

## Współpraca lekarza rodzinnego z chirurgiem

STANISŁAW LEŚNIAK, WOJCIECH WITKIEWICZ

Z Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego we Wrocławiu

Wprowadzenie reformy służby zdrowia stwarza nowe możliwości opieki nad chorym chirurgicznym w miejscu jego zamieszkania. W dotychczasowej organizacji podstawowej opieki zdrowotnej nie było miejsca na potrzeby pacjentów wymagających leczenia chirurgicznego. Całość opieki nad takimi chorymi stanowił pobyt w szpitalu, w oddziale zabiegowym, na wniosek lekarza internisty, chirurga lub lekarza pomocy doraźnej. Rola tych lekarzy kończyła się w momencie wystawienia skierowania do lecznictwa zamkniętego. Oddział szpitalny zajmował się weryfikacją wstępnego rozpoznania, ustalaniem wskazań do leczenia operacyjnego, wykonaniem zabiegu operacyjnego i wypisaniem pacjenta pod nieznana opiekę w rejonie zamieszkania. Pozostała możliwość opieki poszpitalnej, jaką powinien sprawować oddział szpitalny bezpośrednio po wypisaniu do domu, pod warunkiem, że pacjent sam się zgłosi do badania kontrolnego. W dotychczasowym systemie organizacji chętnie wypisywano pacjentów do „dalszego leczenia w rejonie”. Informacja, która towarzyszyła pacjentowi, była często lapidarna i nie zawierała podstawowych wskazówek dotyczących dalszego postępowania.

Nowe spojrzenie na podstawową opiekę nad pacjentem w jego rejonie stwarza możliwości ścisłego kontaktu lekarza rodzinnego ze specjalistą w szpitalu. Lekarz rodzinny powinien czuwać nad całym przebiegiem przygotowań do leczenia operacyjnego, brać czynny udział w diagnostyce przedoperacyjnej. Zainteresowanie losem pacjenta nie powinno ograniczać się do skierowania go do szpitala. Dobrze powinien być oceniany stały kontakt lekarza leczącego w domu ze specjalistycznym oddziałem zabiegowym. Lekarze rodzinni powinni dążyć do stałej współpracy z wybranymi specjalistami-chirurgami, z drugiej strony każdy ze specjalistów powinien otaczać się grupą lekarzy rodzinnych. Wówczas możliwa będzie forma kontynuacji opieki szpitalnej w domu pacjenta. W wielu ośrodkach na świecie z powodzeniem realizowana jest forma współpracy tzw. chirurgicznej hospitalizacji domowej. W naszym kraju ta forma pracy osiągnęła jedynie ramy eksperymentu. Ośrodek, który reprezentuję, brał udział w takich próbach i z dobrym efektem wypracował szczegóły tej formy opieki. We współpracy z lekarzami opieki rodzinnej ta forma leczenia chirurgicznego rokuje dalszy rozwój.

## Stan medycyny i chirurgii ambulatoryjnej w świecie, Europie i w Polsce

JERZY KOŁODZIEJ<sup>1</sup>, ANDRZEJ STANISZEWSKI<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Z Katedry i Kliniki Chirurgii Klatki Piersiowej Akademii Medycznej we Wrocławiu

<sup>2</sup> Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu  
Polskie Towarzystwo Medycyny i Chirurgii Ambulatoryjnej

Celem opracowania jest przedstawienie aktualnego stanu medycyny i chirurgii ambulatoryjnej w świecie i w Polsce oraz perspektyw jej dalszego rozwoju.

### Wprowadzenie

Zakładem opieki zdrowotnej sprawującym opiekę ambulatoryjną (podstawową i specjalistyczną) pozostaje przychodnia (ośrodek zdrowia, poradnia). Pacjentami są osoby nie wymagające hospitalizacji i zgłaszające się po poradę z reguły osobiście. Do opieki ambulatoryjnej zalicza się również świadczenia zdrowotne udzielane w gabinetach lekarskich, w warunkach domowych, a także tzw. opiekę dzienną w jednostkach szpitalnych.

Według definicji WHO, *szpital (oddział) dzienny* jest strukturą, w której świadczenia o charakterze diagnostycznym i leczniczym udzielane są pacjentom – dorosłym oraz dzieciom – w ciągu dnia, najczęściej w godzinach 8<sup>00</sup>–18<sup>00</sup> (z wyjątkiem sobót i niedziel oraz świąt), w wydzielonych oddziałach szpitalnych lub wydzielonych salach (pododdziałach) dziennego pobytu, funkcjonujących w ramach tradycyjnego oddziału szpitalnego. Szpitalna jednostka opieki dziennej może więc występować w kilku różnych formach organizacyjnych, rzadko jednak występuje samodzielnie – najczęściej znajduje się w obrębie szpitala opieki krótkoterminowej. W ciągu ostatnich dziesięcioleci w poszczególnych krajach rozwinęły się różne formy organizacyjne chirurgii ambulatoryjnej, określane jako: dzienne oddziały zabiegowe, oddziały chirurgii „jednego dnia” lub chirurgii bez hospitalizacji, albo też oddziały krótkiego pobytu.

### Chirurgia ambulatoryjna na świecie (wybrane przykłady)

W USA działają dwie główne kategorie placówek, zajmujących się chirurgią ambulatoryjną („jednego dnia”). Są to: jednostki szpitalnej opieki dziennej, a więc związane ze szpitalami, oraz jednostki samodzielne, niezależne od szpitali.

W każdej z tych kategorii można wyróżnić jeszcze podtypy lub formy pośrednie.

W Wielkiej Brytanii zabiegi dzienne wykonywano od dawna, jednak dopiero w ostatnich latach zaznaczył się nagły wzrost zainteresowania tym trybem leczenia chirurgicznego. Obecnie uważany jest on za najlepszy sposób leczenia w ponad 50% przypadków planowych zabiegów, a prawdopodobnie niedługo odsetek ten przekroczy 60%.

Chirurgia „jednego dnia”, nazywana także we Francji „chirurgią bez hospitalizacji”, rozwinęła się w tym kraju dopiero po 1991 r., po wprowadzeniu nowego prawa szpitalnego, które stworzyło ramy prawne dla organizowania i stosowania tej formy chirurgicznego leczenia chorych, m.in. postanowiono, że utworzenie jednego miejsca (łóżka) na oddziale dziennym może nastąpić tylko wtedy, gdy zlikwidowane zostaną 2 miejsca (łóżka) na tradycyjnym oddziale chirurgicznym. Mimo iż początkowo nie określono sposobu taryfikacji świadczonych usług, niektóre szpitale i kliniki zaczęły z powodzeniem eksperymentować z chirurgią „jednego dnia”.

Od początku lat 80. w Holandii zaczęto zmniejszać liczbę czynnych szpitali i redukować liczbę łóżek szpitalnych. Rekompensatę zapewniało promowanie rozwoju jednostek szpitalnych krótkiego pobytu oraz oddziałów dziennych, a także stworzenie lekarzom rodzinnym większych możliwości diagnostycznych i w ogóle popieranie rozwoju podstawowej opieki zdrowotnej. Mniejsze szpitale w Holandii także przetrwały m.in. jako kliniki dziennego pobytu. Powstało ponadto około 40 małych prywatnych klinik, które oferują zabiegi z zakresu chirurgii plastycznej, okulistyki, dermatologii, chirurgii układu żylnego i ortopedii. Odsetek pacjentów leczonych w ramach chirurgii „jednego dnia” we wszystkich szpitalach holenderskich w latach 1990–1994 wzrósł z 27 do 37%. W poszczególnych dyscyplinach chirurgicznych odsetki zabiegów wykonywanych ambulatoryjnie wynosiły od 9,6% (neurochirurgia) do 58% (otorynolaryngologia).

Do niedawna w niemieckim systemie ochrony zdrowia świadczenia ambulatoryjne były udzielane tylko przez lekarzy prowadzących praktyki prywatne. Ustawa o strukturze ochrony zdrowia z 1992 r. zezwoliła szpitalom w Niemczech na

wykonywanie ambulatoryjnych zabiegów operacyjnych. Około 600 szpitali (spośród 2300) zgłosiło swoją gotowość do świadczenia takich usług. W 1995 r. odsetek zabiegów ambulatoryjnych wykonywanych w szpitalach wyniósł 5%, a ocenia się, że może on sięgnąć nawet 45–50%. Szpitale niemieckie nie były budowane z myślą o świadczeniu usług z zakresu chirurgii „jednego dnia”. Nowe regulacje prawne stworzyły jednak nowe możliwości i rzuciły szpitalom nowe wyzwanie.

## Chirurgia ambulatoryjna w Polsce

Istniejący dotychczas w Polsce system opieki zdrowotnej charakteryzował się m.in. nieefektywnym wykorzystaniem bazy szpitalnej i ambulatoryjnej opieki specjalistycznej, a także nieekonomicznym gospodarowaniem dostępnymi środkami finansowymi przy rosnącym wciąż zadłużeniu placówek służby zdrowia. W tej sytuacji niezbędne stało się podjęcie działań racjonalizujących funkcjonowanie opieki zdrowotnej. Jako jeden z celów strategicznych reformy systemu opieki zdrowotnej obrano restrukturyzację zakładów opieki zdrowotnej i ich kategoryzację, wzorem państw Unii Europejskiej, z podziałem na m.in. szpitale i oddziały dzienne.

Szpitale pochłaniają największą część nakładów na opiekę zdrowotną (40–45%) i wszędzie stają się najdroższym ogniwem całego systemu. Fakt ten wymusił poszukiwanie nowych, alterna-

tywnych form opieki – takich, jak hospitalizacja dzienna czy domowa – oraz doskonalszych form organizacji szpitali i zarządzania nimi. Istniejące dotychczas w Polsce oddziały szpitalnej opieki dziennej ograniczały się w praktyce głównie do oddziałów psychiatrycznych, a także ośrodków dializoterapii. Według stanu z 31.12.1992 r. w kraju funkcjonowało w oddziałach dziennych tylko 0,1 łóżka na 10 tys. mieszkańców. W drugiej połowie lat 90. powstało 43 dziennych oddziałów szybkiej diagnostyki oraz 48 oddziałów dziennych o charakterze zabiegowym. Na początku 1999 r. wszystkich oddziałów dziennych w Polsce było już 226 i znajdowało się w nich łącznie 2638 łóżek (stanowisk). Daje to wskaźnik 0,68 łóżka na 10 tys. mieszkańców. Postęp w tworzeniu oddziałów dziennych, a zwłaszcza tych o profilu zabiegowym oraz oddziałów szybkiej diagnostyki, stał się więc zauważalny.

W wyniku restrukturyzacji szpitali ma nastąpić zmniejszenie wskaźnika łóżek opieki krótkoterminowej (w przeliczeniu na 10 tys. mieszkańców) – głównie dzięki redukcji liczby łóżek, które dotychczas były najgorzej wykorzystywane; przede wszystkim jednak pięciokrotnie zwiększy się liczba łóżek opieki dziennej. Dalszy rozwój jednostek świadczących usługi zdrowotne w trybie dziennego pobytu byłby działaniem w jak najwłaściwszym kierunku, biorąc pod uwagę bezsporne korzyści płynące z tej formy opieki – zarówno dla samych pacjentów, jak i dla personelu medycznego oraz menedżerów zarządzających szpitalem.





## Zapobieganie progresji schyłkowej niewydolności nerek

RYSZARD GELLERT

Z Akademii Medycznej w Warszawie

### Mechanizmy progresji niewydolności nerek

Uszkodzenie struktur nerki – naczyń, cewek, śródmiąższu czy kłębuszków, powodujące upośledzenie ich czynności doprowadza zawsze do zmniejszenia filtracji kłębuszkowej (GFR). Jest tak nawet wtedy, gdy sam kłębuszek jest nieuszkodzony. Zniszczenie ponad połowy czynnego miąższu nerek wyzwala mechanizmy, które z jednej strony utrzymują homeostazę, ale z drugiej powodują progresję niewydolności nerek (hipoteza „trade-off”). Zwiększenie filtracji wody i elektrolitów w nieuszkodzonych nefronach pozostaje bez wpływu na metabolizm kłębuszka, ale wzrost ciśnienia przesączania i zwiększenie filtracji lipidów i białek, w tym immunoglobulin, wywołuje wiele reakcji w kłębuszku – nasila się czynność żerna komórek mezangium, zwiększa się ich liczba i nasila produkcja macierzy mezangium. W mikroskopie świetlnym daje to obraz mezangialno-rozplemowego kłębuszkowego zapalenia nerek (kzn). Stopniowo dochodzi do szkliwienia kłębuszków, jak w ogniskowo-szkliwiejącym kzn. Raz zainicjowany proces niszczenia nerki może się sam podtrzymywać przez uruchomienie mechanizmów nieimmunologicznych. Jak wiadomo z wieloletnich obserwacji, usunięcie 50% czynnego miąższu nerek nie skutkuje jeszcze progresją ku schyłkowej niewydolności.

Zmniejszenie filtracji kłębuszkowej powoduje upośledzenie wydalania sodu przez nerki, co skutkuje zatrzymaniem tego jonu w organizmie, wzrostem wydzielania wazopresyny (AVP) i wtórną retencją wody. Podwyższenie stężenia AVP w niewydolności nerek zależy od wzmożonej produkcji hormonu, a nie od zmniejszenia jego katabolizmu przez nerki.

Hipoperfuzja nefronów, niezależnie od przyczyny, powoduje zwiększenie wydzielania reniny. Prowadzi to z jednej strony do zwężenia naczyń

i zwiększenia oporu naczyniowego, a z drugiej stymuluje produkcję aldosteronu – rosną i objętość krwi krążącej i opór naczyniowy. W ten sposób zwiększone wydzielanie reniny u pacjentów z niewydolnością nerek potęguje retencję sodu zależną od zmniejszenia filtracji.

Zwiększenie objętości płynów ustrojowych spowodowane retencją sodu stymuluje uwolnienie peptydów natriuretycznych – ANP, BNP, urodylantyny i ENP (typ C). Nasilają one nerkową sekrecję sodu poprzez hamowanie wchłaniania zwrotnego w kanalikach nerkowych. W niewydolności nerek stężenia hormonów natriuretycznych są podwyższone. Zależne od białek natriuretycznych wydalanie sodu jest podtrzymywane dopóki objętość krwi krążącej jest zwiększona. Zwiększona aktywność hormonów natriuretycznych ogranicza wprawdzie retencję sodu, ale nie wystarcza dla normalizacji jego puli ustrojowej.

Im większego stopnia niewydolność nerek, tym wyższe obserwuje się stężenia reniny w osoczu. Nie ma wyraźnej korelacji między stężeniem reniny a wielkością nadciśnienia. Można natomiast zauważyć częstsze występowanie wysokich wartości reninemii w glomerulopatiach i w zapaleniach naczyń, a więc w tych patologiach nerek, w których częstość występowania nadciśnienia tętniczego jest duża.

Oprócz działań hemodynamicznych angiotensyna II stymuluje komórki mezangium kłębuszków do rozplemu i produkcji macierzy mezangium, komórki cewek nerkowych do zwiększonego wchłaniania sodu i fibroblasty śródmiąższu nerek do wytwarzania włókna. Ostatnio udowodniono, że angiotensyna II działa prozapalnie jako cytokina i przez stymulację syntezy czynników chemotaktycznych prowokuje napływ komórek jednojądrzastych.

W niewydolności nerek obserwuje się podwyższenie dwukrotnie ponad normę stężenia amin katecholowych. Jest to wynikiem wzmożo-

nego wydzielania noradrenaliny i adrenaliny, a nie upośledzonego ich wychwytywania czy katabolizmu. Katecholaminy zwiększają wydzielanie reniny i aktywują układ renina – angiotensyna (RAS). U chorych z mocznicą obserwuje się stale zwiększoną aktywność układu współczulnego. Normalizuje się ona dopiero po obustronnej nefrektomii. Przyczyny zwiększonej aktywności układu współczulnego w niewydolności nerek są dwojakie. Z jednej strony podwyższone stężenia angiotensyny II bezpośrednio nasilają stymulację obszarów pnia mózgu odpowiedzialnych za aktywność układu współczulnego (mediatorem jest tlenek azotu). Z drugiej, hipoperfuzja nerek powoduje uwalnianie adenozyliny, która z kolei stymuluje aferentne nerkowe nerwy współczulne. Wzmocniona aktywność włókien aferentnych jest integrowana w pniu mózgu i nasila aktywność aferentnych włókien współczulnych. Wzmocniona aktywność współczulna bezpośrednio stymuluje wchłanianie zwrotne sodu w kanalikach nerkowych i powoduje wzrost sekrecji reniny. Tak więc wzmocniona aktywność układu współczulnego potęguje efekty aktywacji układu RAS oraz dalej nasila zatrzymywanie wody i sodu zależne od zmniejszenia GFR.

Endotelina 1 (ET-1) jest nie tylko silnym wazokonstryktorem działającym długotrwale za pośrednictwem receptora  $ET_A$ , ale równocześnie za pośrednictwem  $ET_B$  stymuluje uwalnianie naczyniorozszerzających prostacykliny ( $PGI_2$ ) i tlenku azotu (NO). W tym ostatnim przypomina bradykininę. W nerkach ET-1 stymuluje rozplęwanie komórek mezangium i produkcję macierzy mezangium. Jest prawdopodobne, że współuczestniczy w stymulacji włóknienia i szklwienia tkanki nerkowej przez zwiększenie uwalniania płytkopochodnego czynnika wzrostu (PDGF) i zasadowego czynnika wzrostu fibroblastów (bFGF). Angiotensyna II stymuluje i produkcję, i uwalnianie ET-1.

Tlenek azotu (NO) współuczestniczy z angiotensyną II i endoteliną w regulacji przepływu kłębuszkowego. Ponadto wywiera silne bezpośrednie działanie natriuretyczne i diuretyczne wskutek zahamowania wchłaniania sodu w cewkach proksymalnych i dystalnych. Zwiększa zdolność rozcieńczania moczu. U pacjentów z niewydolnością nerek zarówno produkcja, jak i stężenie NO w osoczu są podwyższone. NO zwiększa stężenie cGMP w komórkach mezangium i w komórkach kanalików proksymalnych. W tych ostatnich hamuje aktywność ATP-azy sodowo-potasowej. Działając wazodylatacyjnie, obniża ciśnienie perfuzyjne kłębuszków i przyczynia się do zachowania ich funkcji.

Produkowana w komórkach kanalików proksymalnych dopamina działa natriuretycznie i zdaje się odgrywać rolę integratora sygnałów natriuretycznych i antynatriuretycznych. Na poziomie komórkowym dopamina przeciwdziała

angiotensynie II i stymulacji receptorów  $\alpha$ -adrenergicznych. Natriuretyczny efekt dopaminy jest szczególnie wyraźny w stanach retencji sodu. Z kolei retencja sodu powoduje zwiększenie aktywności nerkowego układu dopaminergicznego.

Jak wynika z tego przeglądu, centralnym złączkiem regulacji ciśnienia, filtracji kłębuszkowej i aktywności mezangium jest angiotensyna II.

## Prewencja pierwotna schyłkowej niewydolności nerek

Ma na celu niedopuszczenie do zmniejszenia ilości czynnego miąższu nerek poniżej 50% – obejmuje wczesne wykrywanie i leczenie cukrzycy, nadciśnienia tętniczego, glomerulopatii i nefropatii śródmiąższowych. Najistotniejsze znaczenie w tym okresie ma prawidłowa interpretacja wyniku badania ogólnego moczu oraz wczesne wykrywanie mikroalbuminurii. Ponadto istotne jest leczenie przeciwzapalne i immunosupresyjne glomerulopatii zapalnych, eradykacja zakażeń układu moczowego, leczenie niebakteryjnych nefropatii śródmiąższowych.

## Prewencja wtórna schyłkowej niewydolności nerek

Ma na celu spowolnienie progresji niewydolności nerek. Wymaga zawsze współpracy z nefrologiem. Prawidłowe leczenie cukrzycy spowalnia rozwój nefropatii cukrzycowej. Również prawidłowa kontrola nadciśnienia tętniczego zapobiega powikłaniom narządowym, w tym nefropatii nadciśnieniowej. Uszkodzenie nerek może być przyczyną, ale też i skutkiem nadciśnienia tętniczego. Praktyka kliniczna uczy, że w większości przypadków wcześniej czy później obie te patologie – nadciśnienie tętnicze i nefropatia – współistnieją. Wiadomo też, że leczenie chorób nerek zapobiega rozwojowi nadciśnienia tętniczego. Wspólną drogą w patogenezie niewydolności nerek i nadciśnienia tętniczego jest zwiększenie aktywności angiotensyny II spowodowane zwiększeniem wydzielania reniny.

Wprawdzie zaburzenia gospodarki lipidowej pod postacią hipercholesterolemii i hipertrójglicerydemii są w mocznicy powszechne, to nie udowodniono jednoznacznie, że leczenie hipolipemizujące spowalnia rozwój niewydolności nerek. U pacjentów z niewydolnością nerek jest ono jednak konieczne ze względu na ochronę układu sercowo-naczyniowego.

Od dawna wiadomo, że zmniejszenie podaży białka w diecie u pacjentów z mocznicą powoduje zmniejszenie nasilenia objawów klinicznych niewydolności nerek. Stąd powszechne sto-

sowanie diet niskobiałkowych, np. ziemniaczanej. Jednak dopiero ostatnio udowodniono, że ograniczenie podaży protein może powodować spowolnienie rozwoju niewydolności nerek. Nefroprotektoryjne działanie diet niskobiałkowych może być jednak mniejsze niż to początkowo uważano. Ponadto mechanizm nerkoochronnego działania diety niskobiałkowej nie jest znany. Wydaje się, że jest on związany ze zmniejszeniem filtracji białek przez uszkodzoną błonę ścącą kłębuszków. Wiadomo też, że dieta bogatobiałkowa zwiększa GFR i przepływ kłębuszkowy. O ile zatem ograniczenie białka w diecie należy stosować nawet u pacjentów z niewielką, rozpoczynającą się niewydolnością nerek, o tyle restrykcyjne diety niskobiałkowe (rzędu 0,5–0,6 g/kg m.c./24 godz. i poniżej) mogą być stosowane dopiero w schyłkowej niewydolności nerek, a i to nie u wszystkich pacjentów.

Jak wykazano powyżej, mechanizm nieimmunologicznego niszczenia nerki w dużej mierze zależy od nadciśnienia tętniczego i hiperaktywności komórek mezangium stymulowanych głównie przez angiotensynę II. Tak więc, skoro hormon ten odgrywa centralną rolę w procesie niszczenia nerek, stosowanie ACEi i blokerów receptora dla angiotensyny II (ATRB) powinno spowalniać postęp niewydolności nerek. Prawdziwość tej hipotezy udowodniono w licznych badaniach.

Klasycznymi przykładami nieimmunologicznego niszczenia miąższu nerki są nefropatie cukrzycowa i nadciśnieniowa. W obu zastosowanie ACEi daje efekt nefroprotektoryjny, zależny przede wszystkim od zmniejszenia ciśnienia wewnątrz-kłębuszkowego. W nefropatii cukrzycowej efekt ten zdaje się być spotęgowany przez zmniejszenie przesączania białek.

Udowodniono, że ACEi spowalniają rozwój niewydolności nerek zarówno u pacjentów z białkomoczem, jak i bez niego. Spowolnienie to wynosi 30–50%, zależnie od badania. Nie zaobserwowano natomiast korzystnego wpływu ACEi na postęp niewydolności nerek u chorych z wielotorbielowatym zwyrodnieniem nerek. Jest to być może wynikiem polimorfizmu ACE, gdyż leki te skutecznie spowalniały rozwój niewydolności nerek w przebiegu wielotorbielowości nerek u wszystkich kobiet i tylko u mężczyzn z polimorfizmem DD konwertazy.

Badania z benazeprylem (AIPRI) wykazały, że największe spowolnienie progresji niewydolności nerek występuje u pacjentów z białkomoczem dobowym przekraczającym 1 g. Korzystny efekt leczenia utrzymywał się przez co najmniej 6 lat po zaprzestaniu badania. Nefroprotekcja przy stosowaniu ramiprylu (REIN) była tym większa, im większy był wyjściowy białkomocz – największa u osób z zespołem nerczycowym.

Nerkoochronny wpływ ACEi potwierdzają rów-

nież opublikowane ostatnio wyniki badania z randomizowanym podawaniem ramiprylu lub placebo u 9297 osób ze stężeniem kreatyniny nie przekraczającym 2,4 mg/dl (HOPE). Wykazano, że stosowanie ramiprylu w niewydolności nerek jest bezpieczne, pogarsza filtrację kłębuskową tylko czasowo i jedynie wyjątkowo powoduje hiperkaliemię.

Już samo obniżenie ciśnienia tętniczego ma działanie nefroprotektoryjne. Badanie PARADE wykazało, że w porównaniu z innymi lekami hipotensyjnymi redukcja ciśnienia tętniczego przez ACEi bez redukcji proteinurii nie maksymalizuje korzyści dla nerki. Z kolei retrospektywna część badania MDRD sugeruje, że u Afroamerykanów z niewydolnością nerek samo obniżenie ciśnienia tętniczego poniżej 125/75 mm Hg ma działanie spowalniające rozwój niewydolności nerek. W próbach UKPDS, HOT, MDRD, ABCD i AASK wykazano jednoznacznie, że obniżenie ciśnienia tętniczego poniżej 140/85 mm Hg spowalnia rozwój niewydolności nerek o 30–50%. Co więcej, także u pacjentów ze stężeniem kreatyniny ponad 1,4 mg/dl i białkomoczem dobowym przekraczającym 1 g optymalne spowolnienie progresji niewydolności nerek obserwuje się przy redukcji ciśnienia tętniczego do wartości poniżej 125/75 mm Hg.

Wielu lekarzy nie stosuje ACEi u pacjentów z niewydolnością nerek z powodu nieuzasadnionych obaw przed pogorszeniem czynności nerek i hiperkaliemią. W badaniu HOPE tylko u 1 pacjenta z niewydolnością nerek zaprzestano podawania ramiprylu z powodu hiperkaliemii. W tym samym badaniu wykazano, że w kilka tygodni po wdrożeniu leczenia ramiprylem czynność nerek była nie gorsza niż przed wdrożeniem tego leczenia. Nie ma więc żadnych przeszkód, by ACEi stosować w niewydolności nerek, a na pewno nie ma uzasadnienia praktyka odstawiania ACEi w momencie wystąpienia niewydolności nerek.

ACEi w niewydolności nerek podaje się dla uzyskania normalizacji ciśnienia tętniczego, zmniejszenia białkomoczu oraz spowolnienia rozwoju niewydolności nerek. Nie bez znaczenia jest też kardioprotektoryjne działanie tego leczenia. U pacjentów należy uwzględnić następujące odrębności postępowania:

Wiele ACEi jest metabolizowanych w nerkach (zwłaszcza kaptopryl i enalapryl) i dlatego w większości przypadków (poza fosinoprylem) dawka ACEi u pacjentów z niewydolnością nerek powinna być zmniejszona. W przypadkach nefropatii nadciśnieniowej preferowane są ACEi działające głównie na osoczną frakcję konwertazy (kaptopryl i enalapryl), natomiast w glomerulopatiach powikłanych nadciśnieniem większe znaczenie wydają się mieć długo działające ACEi, blokujące głównie frakcję tkankową konwertazy (fosinopryl, lizinopryl, ramipryl, benazepryl).

Ponieważ leczenie ACEi w niewydolności nerek ma istotny aspekt niehemodynamiczny (m.in. hamowanie działania prozapalnego i mitotycznego), należy zawsze dążyć do stosowania maksymalnej tolerowanej dawki ACEi. Normalizacja ciśnienia tętniczego jest minimalnym, ale niewystarczającym wskaźnikiem skuteczności zastosowanego leczenia. W przypadku hipotonii przy stosowaniu leków o długim okresie działania należy raczej wydłużyć odstęp pomiędzy kolejnymi dawkami leku niż zmniejszać ich dawkę.

Równoczesne podawanie ACEi i diuretyków tiazydowych u chorych z umiarkowaną niewydolnością nerek jest regułą. U pacjentów z ciężką niewydolnością nerek zaleca się raczej podawanie diuretyku pętlowego (np. furosemidu) niż tia-

zydu. Dołączenie diuretyku w czasie podawania ACEi uwrażliwia na ich działanie i dlatego może być konieczne zmniejszenie dawki leku. Dołączenie ACEi w czasie leczenia diuretykami z tych samych względów wymaga dużej ostrożności i dlatego zawsze należy zaczynać leczenie ACEi od najmniejszej zalecanej dawki.

Niezadowolająca kontrola ciśnienia tętniczego przy stosowaniu maksymalnych dawek ACEi i diuretyku wskazuje na konieczność dołączenia blokerów kanału wapnia pochodnych dihydropirydyny. Dopiero niedostateczna kontrola ciśnienia tętniczego przy leczeniu 3 lekami w pełnej dawce uzasadnia podanie innych leków hipotensyjnych, przede wszystkim beta-blokerów i pochodnych hydrazynoftalazyny.

## Nowe aspekty zakażeń patogenami atypowymi w praktyce lekarza rodzinnego

ANETA NITSCH-OSUCH, KAZIMIERZ WARDYN, ANDRZEJ OSUCH  
Z Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Warszawie

W ostatnich latach znacznie wzrosło zainteresowanie patogenami atypowymi, co zaowocowało poszerzeniem wiedzy dotyczącej ich chorobotwórczości, wykrywania i leczenia schorzeń przez nie wywoływanych. Początek kariery drobnoustrojów atypowych sięga lat 30. XX wieku, kiedy to w 1938 r. Reiman wprowadził pojęcie „atypowego zapalenia płuc”, nazywając tak zakażenia o charakterystycznym według niego przebiegu klinicznym i obrazie radiologicznym, nie reagujące na powszechnie stosowane wówczas w terapii sulfonamidy. Obecnie zakażenia atypowe, definiowane jako schorzenia ogólnoustrojowe z dominującymi objawami ze strony układu oddechowego, dzielone są na:

- infekcje odzwierzęce (papuzica wywoływana przez *Chlamydia psittaci*, gorączka Q przenoszona przez *Coxiella burnetii*, tularemia spowodowana przez *Francisella tularensis*),
- infekcje nie przenoszone przez zwierzęta (patogeny to: *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* (czynnik TWAR), *Chlamydia trachomatis*, *Legionella pneumophila*).

Cechy wspólne zakażeń atypowych to:

- niewrażliwość na antybiotyki betalaktamowe,
- różne manifestacje kliniczne zakażenia (postaci płucne i pozapłucne),
- trudności w jednoznacznej diagnostyce klinicznej,
- trudności w jednoznacznej klasyfikacji taksonomicznej.

### *Chlamydia trachomatis* jako czynnik chorobotwórczy

*Chlamydie* to patogeny o cechach zbliżonych zarówno do wirusów (wielkość, możliwość rozmnażania jedynie wewnątrzkomórkowo), jak i bakterii (budowa komórki, wrażliwość na antybiotyki, cykl rozwojowy).

Obecnie wyróżnia się 18 serotypów *C. trachomatis*:

1. A, B, Ba, C – wywołujące jaglicę,
2. D-K – tzw. TRIC-agents (szczepy okulogenitalne), wywołujące m.in. zakażenia okołoporodowe oraz infekcje w obrębie narządów miednicy małej,
3. L1-L3 – powodujące ziarniniaka wenerycznego oraz krwotoczne zapalenie odbytnicy,
4. Da, La, L2a – odkryte w 1991 roku.

Spektrum chorób wywoływanych przez chlamydie jest więc szerokie. Do zakażenia u dorosłych dochodzi drogą płciową, choć przeniesienie zapalenia spojówek możliwe jest za pośrednictwem wody (baseny kąpielowe). Częste nosicielstwo drobnoustroju w populacji kobiet w wieku rozrodczym (2–47%) sprzyja zakażeniu dziecka podczas ciąży lub porodu. Serokonwersję wykazuje 60–70% noworodków zakażonych matek. Infekcja może przebiegać bezobjawowo bądź manifestować się jako wtętowe zapalenie spojówek (20–50% przypadków) lub zapalenie płuc (10–20% infekcji). U dzieci poniżej 4 miesiąca życia 15–35% zapaleń płuc spowodowa-



nych jest przez *C. trachomatis*. Zakażenia chlamydiami są szczególnie częste u noworodków z małą masą urodzeniową, przedwcześnie urodzonych, z niedoborami immunologicznymi.

## ***Chlamydia pneumoniae*** jako czynnik chorobotwórczy

Do zakażenia dochodzi drogą inhalacyjną, bezpośrednio z człowieka na człowieka lub poprzez kontakt z zanieczyszczonymi przedmiotami, możliwa jest również autoinokulacja. Infekcja występuje endemicznie lub epidemicznie. Zakażenia środowiskowe zdarzają się głównie u osób przebywających w internatach, szpitalach oraz w zagęszczonym środowisku dziecięcym. Predylekcję do zakażenia stwierdzono u pacjentów immunoniekompetentnych. Przeciwciała wykrywane w surowicy krwi stwierdzane są powszechnie u ludzi w klimacie umiarkowanym, z wyjątkiem dzieci do 5 roku życia.

*C. pneumoniae* jest głównie przyczyną infekcji dróg oddechowych. Szacuje się, że 10% przypadków zapaleń płuc, hospitalizowanych i leczonych ambulatoryjnie, jest związanych z infekcją *C. pneumoniae*. Przebieg choroby jest łagodniejszy u osób młodych, ostrzejszy u starszych i przewlekłe choroba, może być również bezobjawowy.

Objawowa infekcja *C. pneumoniae* może manifestować się także jako: zapalenie gardła, krtani, oskrzeli, ucha środkowego, zatok, zapalenie węzłów chłonnych śródpiersia, rumień guzowaty, zapalenie tęczówki, zapalenie wątroby, zapalenie mózgu lub mózdzku, zapalenie stawów. Podejrzewany jest również związek przyczynowy między udowodnioną serologicznie infekcją *C. pneumoniae* a takimi jednostkami chorobowymi, jak: zapalenie mięśnia sercowego, zapalenie wsierdzia, osierdzia, sarkoidoza.

Przypisuje się również rolę *C. pneumoniae* w etiologii astmy oskrzelowej, ponieważ patogen ten powoduje:

- uszkodzenie nabłonka oddechowego i aparatu rzęskowego,
- wyeksponowanie podnabłonkowych zakończeń nerwowych i zwiększenie wrażliwości na drażniące alergenów,
- zaburzenie funkcji makrofagów,
- zwiększenie przepuszczalności śródbłonka,
- indukcję mediatorów reakcji zapalnej (TNF- $\alpha$ , IL-2).

Dowiedziano, iż częstość pojawienia się astmy oskrzelowej na podłożu atopii maleje wraz z wiekiem, natomiast rośnie ryzyko rozwoju choroby w związku z zakażeniem *C. pneumoniae* (25–50% dzieci i 62–100% dorosłych chorych na astmę przebyło ostre lub przewlekłe zakażenie chlamydiami).

Ponadto, patogen ten uważany jest za czynnik ryzyka wystąpienia choroby niedokrwiennej i jej powikłań, czego dowodzą następujące fakty:

- obecność przeciwciał antychlamydialnych potwierdzających zakażenie u chorych z objawami choroby niedokrwiennej,
- obecność patogenu w blaszkach miażdżycowych,
- poprawa stanu klinicznego chorych z zaostrzeniem choroby niedokrwiennej serca leczonych również makrolidami,
- możliwość zakażenia w modelu *in vitro* komórek docelowych miażdżycy, tzn. śródbłonka, błony mięśniowej, makrofagów,
- pozytywne wyniki eksperymentów na modelu zwierzęcym.

## ***Mycoplasma pneumoniae*** jako czynnik chorobotwórczy

Mykoplazmy należą do organizmów mających zdolność wzrostu poza komórkami gospodarza. Brak ściany komórkowej umożliwia znaczny pleomorfizm drobnoustroju i stanowi przyczynę oporności na leczenie antybiotykami betalaktamowymi. Wnikając w nabłonek układu oddechowego, *Mycoplasma pn.* wiąże się z receptorem (kwasem neuraminowym), wytwarza nadtlenuk wodoru, niszcząc atakowaną komórkę. Skutkiem tego jest upośledzenie transportu rzęskowego, a objawem klinicznym suchy, nieproduktywny kaszel.

Zakażenie *Mycoplasma pn.* charakteryzuje się trzema znamionowymi cechami:

1. występowaniem fal epidemicznych co 4–5 lat,
2. występowaniem ognisk endemicznych, np. kontakty rodzinne, szpitalne, szkolne,
3. szczególną zapadalnością dzieci i młodzieży.

Infekcja szerzy się drogą kontaktową i kropelkową, zakaźni są chorzy i nosiciele. Zakażenie *Mycoplasma pn.* może przebiegać objawowo (80% przypadków) lub bezobjawowo (20% infekcji). Infekcja objawowa dotyczy układu oddechowego bądź też w obrazie klinicznym choroby dominują symptomy ze strony innych narządów. Infekcja *Mycoplasma pn.* może przebiegać jako zapalenie gardła, krtani, tchawicy, oskrzeli, oskrzelików, śródmiąższowe lub odoskrzelowe zapalenie płuc. Zakażenie górnych dróg oddechowych jest 23 razy częstsze niż zapalenie płuc. U dzieci poniżej 5 roku życia dominują objawy zapalenia krtani i zapalenia oskrzeli/oskrzelików o ciężkim przebiegu. Natomiast objawowa pneumonia rozwija się u 3–25% zakażonych pacjentów. W piśmiennictwie określa się, że 10–30% zapaleń płuc ma etiologię mykoplazmatyczną, choć niektórzy autorzy sugerują znacznie wyższe odsetki – do 60% (zwłaszcza w okresie epidemii oraz w populacjach zamkniętych). U chorych

mogą wystąpić groźne powikłania w postaci: ropni płuc, zespołu Swyera i Jamesa, zarostowego zapalenia oskrzelików, martwiczego zapalenia pęcherzyków płucnych, pneumatocoele, wysiękowego zapalenia opłucnej (którego obecność do niedawna wykluczała mykoplazmozę), niewydolności oddechowej, zwłóknienia płuc.

Zakażenie *Mycoplasma pn.* może mieć także lokalizację pozapłucną. W takich przypadkach występuje ono zwykle 1–4 tygodnie po objawowej lub bezobjawowej infekcji dróg oddechowych. Za pozapłucną manifestację zakażenia odpowiadają autoprzeciwciała i kompleksy autoimmunologiczne, produkowane prawdopodobnie na skutek podobieństwa antygenowego między drobnoustrojem a tkankami, głównie serca, wątroby, mózgu.

## Rozpoznawanie zakażeń patogenami atypowymi

Rozpoznanie atypowej etiologii zakażenia jest niemożliwe jedynie na podstawie objawów klinicznych lub radiologicznych, stąd też zachodzi konieczność przeprowadzenia badań laboratoryjnych.

W diagnostyce zakażeń wywołanych przez *Mycoplasma pn.* wykorzystywane są: izolacja drobnoustroju z materiału biologicznego, odczyn wiązania dopełniacza, test z zimnymi aglutyninami, test immunoprecypitacji w żelu agarowym (OIEP), test immunoenzymatyczny ELISA, test immunofluorescencji pośredniej (IFA), reakcja łańcuchowa polimerazy (PCR). Pewne i ostateczne rozpoznanie ustalić można izolując *Mycoplasma pn.* z wydzieliny dróg oddechowych na każdym poziomie. Uważa się jednak, że w praktyce klinicznej powinny być wykorzystane głównie wyniki swoistych testów serologicznych, gdyż czasochłonność badań związanych z izolacją oraz powolny wzrost *Mycoplasma pn.* czyni ten kierunek postępowania diagnostycznego bardziej przydatnym dla retrospektywnej oceny etiologii zakażeń dróg oddechowych.

W przypadkach infekcji dróg oddechowych wywołanych przez *C. trachomatis* materiałem biologicznym pobieranym do badania mikrobiologicznego mogą być: wymaz lub zeszkrobiny z tylnej ściany gardła, spod nagłośni, plwocina, popłuczyny oskrzelowo-płucne pobrane podczas badania BAL, tkanka płucna uzyskana drogą biopsji, krew. Rozpoznanie infekcji wywołanych przez *C. pneumoniae* opiera się na izolacji czynnika etiologicznego (hodowli tkankowej) i/lub badaniach serologicznych obejmujących: test mikroimmunofluorescencji (MIF), odczyn wiązania dopełniacza (OWD), zmodyfikowany odczyn im-

munoenzymatyczny z ekstrahowanym antygenem (EA ELISA).

Współczesne techniki molekularne, jak łańcuchowa reakcja polimerazy (PCR), aczkolwiek czułe i przydatne, stosowane są rzadko, głównie do celów naukowych. Badanie to powinno być jednak szerzej stosowane w praktyce pediatrycznej ze względu na niewystarczającą w tej grupie wiekowej czułość metod serologicznych.

## Leczenie zakażeń patogenami atypowymi

Wrażliwość *in vitro* *C. pneumoniae*, *C. trachomatis* i *Mycoplasma pn.* na antybiotyki i chemioterapeutyki jest podobna. Drobnoustroje te są wrażliwe na makrolidy, tetracykliny, chinolony.

W przypadkach chlamydiozy wykazano również wrażliwość na sulfonamidy. Penicyliny, hamując cykl rozwojowy chlamydii, nie niszczą samego drobnoustroju, co powoduje przedłużenie okresu zakażenia i jego utajenia. Leczenie zakażeń dróg oddechowych prowadzi się przez 3–4 tygodnie. Lekiem z wyboru pozostają makrolidy. Tetracykliny mogą być stosowane po 12 r.ż., a chinolony między 15–18 r.ż., tzn. po zakończeniu dojrzewania chrząstki wzrostowej (możliwe jest jednak ich podawanie u młodszych pacjentów, ale jedynie w przypadku infekcji o wyjątkowo ciężkim przebiegu). Efekt terapeutyczny oraz wyjałowienie górnych dróg oddechowych uzyskuje się już w pierwszych dniach leczenia (między 4 a 7 dniem terapii). Na uwagę zasługuje stwierdzenie narastającej oporności chlamydii na erytromycynę. Istnieje więc uzasadniona obawa, by masowe stosowanie leku nie doprowadziło do wyselekcjonowania erytromycynoopornych szczepów. W przypadku *C. trachomatis* profilaktyka zakażenia obejmuje: diagnostykę i leczenie infekcji u partnerów seksualnych, a u noworodków rozpoznanie i terapię zapalenia spojówek poprzez zakrapianie oczu 1% roztworem tetracykliny lub erytromycyny. Również terapia mykoplazmozy jest długa i trwa 2–4 tygodnie. Zastosowanie leczenia celowanego w ciągu pierwszych 7 dni skraca czas trwania choroby, lecz prawdopodobnie nie zapobiega zapaleniu płuc. Wczesne leczenie zmniejsza ryzyko powikłań ze strony innych narządów. Do chwili obecnej nie istnieją skuteczne metody zapobiegania chorobie. Antybiotyki nie eliminują z organizmu mykoplazm, co wiąże się z problemem nosicielstwa. Zakażenie, zarówno objawowe jak i bezobjawowe, pozostawia naturalną odporność trwającą 2,5–10 lat, choć u pacjentów z zaburzeniami odporności reinfekcja może wystąpić już 12 miesięcy po pierwotnym zakażeniu.

## Wnioski

1. Zakażenia patogenami atypowymi stanowią istotny problem kliniczny i powinny być uwzględniane w diagnostyce różnicowej.
2. Rozpoznanie zakażeń patogenami atypowymi powinno opierać się na analizie danych

- z anamnezy, czynników epidemiologicznych, całości obrazu klinicznego oraz w miarę możliwości potwierdzone badaniami mikrobiologicznymi.
3. Właściwe wdrożenie antybiotykoterapii zakażeń patogenami atypowymi zapewnia pełne wyleczenie oraz zapobiega powikłaniom.

## Makrolidy – zasady stosowania w praktyce lekarza rodzinnego

ANETA NITSCH-OSUCH, KAZIMIERZ WARDYN, ANDRZEJ OSUCH  
Z Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Warszawie

Racjonalna antybiotykoterapia stanowi ważny problem w praktyce lekarza rodzinnego, który codziennie zmuszony jest odpowiadać na pytanie: „czy włączyć antybiotyki” i „jaki lek wybrać”. Niestety, wobec często utrudnionej diagnostyki laboratoryjnej lub mikrobiologicznej, wybór antybiotyku opiera się głównie na danych z anamnezy, wynikach badania fizykalnego i znajomości faktów epidemiologicznych.

Badania amerykańskie wykazały, iż najchętniej przepisywanymi w leczeniu otwartym antybiotykami są betalaktamy oraz makrolidy, co najprawdopodobniej wynika z ich szerokiego spektrum.

W przeszłości makrolidy nie należały do antybiotyków „pierwszego rzutu”. Początkowo, tuż po odkryciu, erytromycyna uważana była za lek przeciwgronkowcowy, szczególnie aktywny wobec szczepów opornych na penicylinę. Wkrótce jednak uznano, że antybiotyk ten z dużym powodzeniem może być stosowany w zakażeniach dróg oddechowych wywołanych przez *Streptococcus pneumoniae* oraz *Bordetella pertussis*. Wykazano też jego aktywność wobec *Neisseria gonorrhoeae* i *Neisseria meningitidis*, jednak o ile przydatność makrolidów w leczeniu rzeżączki jest niezaprzeczalna, to leki tej grupy nie mogą być stosowane w terapii zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych, bowiem nie penetrują do ośrodkowego układu nerwowego.

Po odkryciu tzw. patogenów atypowych i poszerzeniu wiedzy na temat schorzeń przez nie spowodowanych, antybiotyki makrolidowe przeżywają swój renesans.

Do omawianej grypy antybiotyków zaliczane są:

- „stare makrolidy”: erytromycyna i jej pochodne (np. cykliczny węglan), oleandomycyna, spiramycyna,
- „nowe makrolidy”: roksytromycyna, klarytromycyna, azytromycyna,
- antybiotyki pozostające w fazie badań klinicznych: josamycyna, dorytromycyna.

Mechanizm działania preparatów makrolidowych jest podobny i polega na hamowaniu biosyntezy białek na poziomie podjednostki 50S rybosomu. Są to antybiotyki lipofilne, doskonale penetrujące do wnętrza komórek, w tym makrofagów płucnych i granulocytów wielojądrzastych, gdzie oddziałują synergistycznie z procesami wewnątrzkomórkowego zabijania. Te właściwości oraz szerokie spektrum przeciwbakteryjne (bakterie Gram (+), Gram (-), tlenowe, beztlenowe, typowe i atypowe) tłumaczą, dlaczego makrolidy są tak efektywne w leczeniu zakażeń dróg oddechowych, zapewniając im ugruntowaną pozycję w standardach antybiotykoterapii – o ile oczywiście będą właściwie stosowane.

### Farmakokinetyka i spektrum działania makrolidów

**Erytromycyna** – najstarszy antybiotyk makrolidowy, będący słabą zasadą nierozpuszczalną w wodzie, inaktywowaną w środowisku kwaśnym. Dużo działań niepożądanych, głównie ze strony układu pokarmowego (nudności, wymioty, biegunki, bóle brzucha) oraz powikłania po podaniu dożylnym (podrażnienie i zapalenie naczyń) sprawiły, że erytromycyna nie była stosowana zbyt chętnie, co zaowocowało małą opornością patogenów, a jednocześnie przyczyniło się do wynalezienia makrolidów nowej generacji (1–3).

Cechy wspólne tzw. **makrolidów nowej generacji** to:

- szersze spektrum przeciwbakteryjne,
- lepsze właściwości farmakokinetyczne,
- mniej działań niepożądanych,
- mniejsza liczba interakcji z innymi lekami,
- wygodniejsze dawkowanie.

**Roksytromycyna** (Rencin, Rulid) – półsyntetyczny makrolid czternastowęglowy. Preparaty roksytromycyny wyróżniają się wyważonym

stężeniem leku w surowicy i tkankach docelowych, wygodnym dawkowaniem zapewniającym utrzymanie stężenia leku w surowicy powyżej MIC<sub>90</sub> dla większości chorobotwórczych patogenów, co zmniejsza ryzyko rozwoju szczepów opornych (należy podkreślić zmienną aktywność wobec *Haemophilus influenzae*). Rzadkie są też objawy niepożądane (tylko 4%), które obejmują: nudności, wymioty, biegunki, reakcje skórne (rumień, wysypka), eozynofilię, przejściowe i odwracalne upośledzenie funkcji wątroby.

**Klarytromycyna** (Klacid, Fromilid) – półsyntetyczny makrolid czternastowęglowy, czynnym przeciwbakteryjnie metabolitem jest 14-hydroksyklarytromycyna. Sprzyja to poszerzeniu spektrum przeciwbakteryjnego o *Haemophilus influenzae* oraz atypowe prątki kwasoodporne (np. *Mycobacterium avium intracellulare*), powodujące zakażenia u pacjentów z zaburzeniami odporności, np. AIDS. Jedyny preparat do stosowania doustnego i dożylnego, co w razie konieczności stwarza możliwość terapii sekwencyjnej.

**Azytromycyna** (Sumamed) – azalid (zawiera atom azotu) piętnastowęglowy. Stężenie w tkankach i wewnątrzkomórkowe jest 100-krotnie większe niż w surowicy. W porównaniu z erytromycyną, nieco mniej aktywna wobec ziarniaków Gram (+), ale znacznie aktywniejsza m.in. wobec *Haemophilus influenzae* i *Moraxella catarrhalis*. Skuteczna też wobec: *Toxoplasma*, *Plasmodium*, *Cryptosporidium*.

**Spiramycyna** (Rovamycyna) – makrolid szesnastowęglowy, nieaktywny wobec *Haemophilus influenzae*, osiąga stężenia wewnątrzkomórkowe 20-krotnie wyższe od stężeń w surowicy. Mechanizm działania poszerzony jest o efekt poantybiotykowy (duża trwałość połączenia z rybosomami), wzmacnianie właściwości fagocytarnych ustroju i zwiększanie wydzielania IL-6.

## Wskazania do stosowania makrolidów

### 1. Zakażenia dróg oddechowych

Makrolidy pozostają lekami z wyboru w przypadkach infekcji wywołanych przez patogeny atypowe. Ze względu na niecharakterystyczny obraz kliniczny, radiologiczny i laboratoryjny, częste trudności w wykonaniu badań mikrobiologicznych w praktyce ambulatoryjnej, podejrzenie zakażenia atypowego opierać musi się na wiedzy epidemiologicznej.

Większość infekcji wywołanych drobnoustro-

jami atypowymi, stanowiącymi 20–40% zakażeń górnych i dolnych dróg oddechowych przenosi się drogą kropelkową i szerzy w środowiskach zamkniętych – rodzinach, szkołach, przedszkolach, internatach, domach dziecka, koszarach, co decyduje o ich endemicznym charakterze.

Zakażenia *Mycoplasma pneumoniae* dotyczą przede wszystkim młodzieży i dorosłych. Infekcja może przebiegać objawowo (80%) lub bezobjawowo (20%). Najczęściej objawy dotyczą układu oddechowego – przy czym zakażenie górnych dróg oddechowych (zapalenie gardła, krtani, tchawicy) jest 20-krotnie częstsze niż zapalenie oskrzeli i/lub płuc. Obserwowane też jest zaostrzenie objawów chorób przewlekłych (astmy oskrzelowej, zapalenia oskrzeli), ujawniane nieprawidłowości w testach drobnych oskrzeli. Coraz więcej doniesień dotyczy pozapłucnych manifestacji mykoplazmozy, za które odpowiedzialne są autoprzeciwciała i kompleksy autoimmunologiczne, produkowane na skutek podobieństwa antygenowego pomiędzy *Mycoplasma pn.* a tkankami, głównie układu nerwowego, krążenia, przewodu pokarmowego. Praktyczne znaczenie mają mykoplazmatyczne zapalenie ucha środkowego, zatok obocznych nosa i migdałków podniebiennych.

Również zakażenie *Chlamydia pneumoniae* dotyczy przede wszystkim pacjentów powyżej 5 roku życia, przy czym przebieg choroby jest łagodniejszy u osób młodszych, bez dodatkowych schorzeń. Początek choroby bywa skryty, w 80% przypadków są to objawy infekcji górnych dróg oddechowych (zapalenie nosogardła, krtani, tchawicy). W ostatnich latach dowiedziono związku przyczynowo-skutkowego między zakażeniem *C. pneumoniae* a rozwojem i zaostrzeniem astmy oskrzelowej oraz choroby niedokrwiennej serca i jej powikłań, co jeszcze poszerzyło wskazania do stosowania preparatów makrolidowych.

Infekcja *Chlamydia trachomatis* przenoszona jest drogą płciową i dotyczy głównie noworodków i niemowląt zakażonych matek. Ze względu na skąpoobjawowy przebieg rozpoznawanie stawiane jest późno, a sugerować je mogą męczący kaszel oraz zapalenie spojówek i/lub ucha środkowego w wywiadzie. Szczególnie narażone na infekcje są dzieci przedwcześnie urodzone, hipotroficzne, obarczone wadami wrodzonymi, niedoborami immunologicznymi.

Antybiotyki makrolidowe mogą być stosowane w przypadkach zakażeń dróg oddechowych o typowej etiologii, stanowiąc cenną alternatywę dla betalaktamów u pacjentów na nie uczulonych. Pozostają lekami „pierwszego rzutu” w przypadkach krztuśca. Szczególnie ostrożnie należy rozpatrywać wdrożenie terapii makrolida-



mi w zakażeniach wywołanych przez *Haemophilus influenzae*, wobec zmiennej wrażliwości tego drobnoustroju na opisywane leki.

## 2. Zakażenia układu moczowo-płciowego

Zakażenia wywołane przez *C. trachomatis*, *Mycoplasma hominis* i *Ureaplasma urealyticum* są obecnie najczęstszymi chorobami przenoszonymi drogą płciową i odpowiadają za: zapalenie sromu, pochwy, szyjki macicy, przydatków, zapalenie kosmówkowo-owodniowe, zespół TINU, Cogan, Fitz-Hugh-Curtis, niepłodność, poronienia i porody przedwczesne – u kobiet; zapalenie cewki moczowej, pęcherza, jąder, najądrzy, gruczołu krokowego, zespół Reitera – u mężczyzn.

## 3. Choroba wrzodowa

Antybiotyki makrolidowe stosowane są w eradykacji *Helicobacter pylori*, bakterii odpowiedzialnej za rozwój choroby wrzodowej, przewlekłego zapalenia błony śluzowej oraz raka żołądka. W schematach leczniczych, oprócz makrolidów, znajdują się: inhibitory pompy protonowej, amoksycylina, metronidazol.

## 4. Zakażenia skóry i tkanek miękkich

Liszajec, róża, czyraki, a także zmiany skórne obserwowane we wczesnej postaci boreliozy stanowią wskazania do włączenia doustnego leczenia makrolidami.

## 5. Inne

Makrolidy stanowią alternatywę dla penicylin i cefalosporyn w przypadkach nadwrażliwości na te ostatnie (szczególnie ważne w leczeniu anginy paciorkowcowej i profilaktyki choroby reumatycznej).

## Objawy niepożądane i przeciwwskazania

Działania uboczne nowych preparatów są znacznie zredukowane w porównaniu z erytromycyną, o najbardziej powszechnych już wspomniano. Poważne powikłania występują niezmiernie rzadko i obejmują: żółtaczkę cholestatyczną i rzekomoblioniaste zapalenie jelit.

Należy ograniczyć do niezbędnie koniecznych przypadków stosowanie makrolidów u chorych z niewydolnością wątroby, kobiet w ciąży i karmiących. Bezwzględny przeciwwskazaniem jest nadwrażliwość na preparaty makrolidowe, porfiria.

## Uwaga – patogeny odporne!

Tak jak w przypadku innych antybiotyków, zbyt częste, nieuzasadnione lub niewłaściwe stosowanie makrolidów doprowadzić może do zwiększenia częstości występowania szczepów opornych, zarówno wśród bakterii typowych jak i atypowych. Takie zjawisko obserwowano w latach 80. w Japonii, na początku lat 90. w Skandynawii i we Francji. W krajach tych makrolidy stanowiły 20% przepisywanych antybiotyków, a odsetek oporności wśród ziarniaków Gram (+) wynosił 60%. Szczególnie niebezpieczne jest zjawisko krzyżowej oporności na betalaktamy. W ciągu ostatnich lat procent szczepów *Streptococcus pneumoniae* opornych na makrolidy wzrósł ponad 6-krotnie! Nadużywanie antybiotyków, również makrolidów, to nie tylko ryzyko wzrostu oporności, ale również podwyższenie kosztów leczenia i narażanie pacjenta na działania niepożądane.

## Wnioski

1. Makrolidy stanowią cenną grupę antybiotyków ze względu na szerokie spektrum przeciwbakteryjne, korzystne właściwości farmakokinetyczne, niewiele działań niepożądanych oraz wygodne dawkowanie.
2. Makrolidy powinny być stosowane jako leki „pierwszego rzutu” w zakażeniach wywołanych patogenami atypowymi oraz nadwrażliwości na antybiotyki betalaktamowe; w pozostałych przypadkach użycie tych antybiotyków wymaga dokładnego rozważenia w celu uniknięcia narastania oporności drobnoustrojów.
3. Korzystne cechy farmakokinetyczne makrolidów nowej generacji (roksytromycyny, klarytromycyny, azytromycyny) sprzyjają lepszemu przestrzeganiu zaleceń lekarskich przez pacjenta, co warunkuje bezpieczeństwo i skuteczność terapii.



## Nadciśnienie tętnicze w cukrzycy i jego leczenie

EWA ŻUKOWSKA-SZCZECZOWSKA

Z Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych i Diabetologii Śląskiej Akademii Medycznej w Zabrze

### Patogeneza nadciśnienia tętniczego u chorych na cukrzycę

Patogeneza nadciśnienia tętniczego w cukrzycy typu 1 jest inna niż u chorych na cukrzycę typu 2. Liczne obserwacje kliniczne i epidemiologiczne przemawiają za tym, że rozwój nadciśnienia tętniczego u chorych na cukrzycę typu 1 zależy przede wszystkim od nefropatii cukrzycowej [1, 2]. Z danych Krolewskiego i wsp. wynika, że w grupie chorych na cukrzycę typu 1, u których pomimo długotrwałego procesu chorobowego nie obserwuje się progresji nefropatii cukrzycowej, nie występuje nadciśnienie tętnicze [1]. Zbliżona częstość rozpowszechnienia nadciśnienia tętniczego u chorych na cukrzycę typu 1 w stadium normoalbuminurii do częstości występowania w niektórych populacjach osób bez cukrzycy wskazuje również na ścisłe zależności pomiędzy nadciśnieniem tętniczym a rozwojem cukrzycowej choroby nerek [2]. Należy jednak podkreślić, że nadciśnienie tętnicze jest nie tylko efektem rozwoju nefropatii cukrzycowej, ale również czynnikiem przyspieszającym progresję cukrzycowej choroby nerek w przebiegu cukrzycy typu 1. Występowanie nadciśnienia tętniczego przyspiesza tempo progresji ze stadium normoalbuminurii do mikroalbuminurii u chorych na cukrzycę typu 1 z nieodpowiednią kontrolą glikemii [3]. Jednocześnie nadciśnienie tętnicze jest czynnikiem ryzyka szybkiego rozwoju przewlekłej niewydolności nerek u chorych na cukrzycę typu 1 z jawną proteinurią [1]. Można sądzić, że zależność pomiędzy nadciśnieniem tętniczym a nefropatią cukrzycową u chorych na cukrzycę typu 1 ma charakter wzajemnego oddziaływania: nefropatia cukrzycowa jest czynnikiem determinującym rozwój nadciśnienia tętniczego, a nadciśnienie tętnicze przyspiesza postęp nefropatii cukrzycowej.

Nadciśnienie tętnicze u chorych na cukrzycę typu 2 nie zawsze jest wykładnikiem rozwoju powikłań nerkowych – w wielu przypadkach poprzedza wystąpienie nefropatii cukrzycowej [4]. Czynnikiem o podstawowym znaczeniu w patogenezie nadciśnienia tętniczego u chorych na cukrzycę typu 2 są: otyłość, insulinooporność i hiperinsulinemia [5]. Hiperinsulinemia, będąca prawdopodobnie konsekwencją insulinooporności, poprzez wzrost zwrotnego wchłaniania sodu w nerkach, aktywację układu współczulnego, pośredni i bezpośredni stymulujący wpływ na proli-

ferację miocytów ściany naczyniowej [5] oraz udział w patomechanizmie zaburzeń równowagi wazokonstrykcyjno-wazodilatacyjnej na poziomie śródbłonna naczyniowego [6], przyczynia się do rozwoju nadciśnienia tętniczego w przebiegu cukrzycy typu 2. Nadciśnienie tętnicze u chorych na cukrzycę typu 2 jest jednak, podobnie jak w przypadku cukrzycy typu 1, czynnikiem przyspieszającym progresję niewydolności nerek. Dowodzą tego niektóre dane epidemiologiczne wskazujące, że u chorych na cukrzycę typu 2 i nadciśnienie tętnicze tempo zmniejszania się filtracji kłębuszkowej jest znamienne wyższe w porównaniu do osób z cukrzycą bez współistniejącego nadciśnienia tętniczego [4]. U chorych na cukrzycę typu 2 istnieje dodatnia korelacja pomiędzy nasileniem albuminurii a skurczowym ciśnieniem tętniczym. Na podstawie tych danych można stwierdzić, że również u chorych na cukrzycę typu 2 istnieje zależność pomiędzy nadciśnieniem tętniczym a nefropatią cukrzycową. W porównaniu jednak z cukrzycą typu 1, siła tej zależności u chorych na cukrzycę typu 2 jest przesunięta w kierunku wpływu nadciśnienia tętniczego na progresję niewydolności nerek.

### Leczenie nadciśnienia tętniczego u chorych na cukrzycę

Jednym z najistotniejszych problemów terapeutycznych u chorych na cukrzycę jest leczenie nadciśnienia tętniczego. Zgodnie z wytycznymi VI Raportu [7] oraz WHO [8] obniżanie ciśnienia tętniczego nie jest jedynym celem leczenia hipotensyjnego. Równie istotne, szczególnie u chorych na cukrzycę, jest dążenie do optymalizacji postępowania terapeutycznego w aspekcie występowania chorób współistniejących (otyłość, choroba niedokrwienna serca) oraz modyfikacja innych czynników sprzyjających powstawaniu powikłań sercowo-naczyniowych (np. zaburzeń gospodarki lipidowej). Tylko tak nakreślone cele programu leczenia nadciśnienia tętniczego dają szansę zmniejszenia ryzyka rozwoju powikłań sercowo-naczyniowych, a w konsekwencji zmniejszenia ryzyka zgonu u chorych na cukrzycę z nadciśnieniem tętniczym.

Leczenie nadciśnienia tętniczego u chorych na cukrzycę powinno mieć charakter kompleksowy i obejmować: niefarmakologiczne postępowanie lecznicze, terapię farmakologiczną, regu-

laną kontrolę ciśnienia tętniczego oraz działania edukacyjne.

Wśród leków pierwszej linii w terapii nadciśnienia tętniczego u chorych na cukrzycę należy wymienić inhibitory konwertazy angiotensyny I. Poza udowodnioną skutecznością hipotensyjną [9], leki z tej grupy wykazują bardzo szczególne właściwości metaboliczne – poprawiają metabolizm glukozy w tkankach obwodowych [10] oraz nie ingerują niekorzystnie w profil lipidowy osocza [9]. Wykazano również, że inhibitory enzymu konwertującego wykazują własności nefroprotektcyjne – zapobiegają rozwojowi mikroalbuminurii [11] oraz zmniejszają tempo progresji ze stadium mikroalbuminurii do proteinurii (nawet u chorych na cukrzycę bez nadciśnienia tętniczego) [12]. Zgodnie z wytycznymi WHO, wskazującymi na zalety stosowania hipotensyjnej terapii skojarzonej [8], korzystne u chorych na cukrzycę wydaje się łączenie inhibitorów enzymu konwertującego z diuretykami [13] lub z antagonistami kanału wapniowego. Zastosowanie w leczeniu skojarzonym inhibitora enzymu konwertującego wraz z antagonistą kanału wapnia u chorych na nadciśnienie tętnicze z nefropatią cukrzycową przyczynia się do zmniejszenia nasilenia proteinurii w większym stopniu niż stosowanie tych leków osobno [14].

Antagoniści kanału wapniowego wydają się również skutecznymi lekami w leczeniu nadciśnienia tętniczego u chorych na cukrzycę. Efektywność hipotensyjną felodypiny – przedstawiciela długo działających antagonistów kanału wapniowego u chorych na nadciśnienie tętnicze i cukrzycę – udowodniły szeroko komentowane badania HOT [15]. Z punktu widzenia przeciwnadciśnieniowego postępowania terapeutycznego w przebiegu cukrzycy zaletami leków z tej grupy jest neutralność metaboliczna oraz właściwości nefroprotektcyjne [16]. Korzystny wpływ antagonistów wapnia (z wyjątkiem krótko działających pochodnych dihydropirydyny) na przebieg choroby niedokrwiennej serca stanowi kolejny argument przemawiający za celowością stosowania tych leków u chorych na nadciśnienie tętnicze i cukrzycę, zwłaszcza z uwagi na częste współistnienie tych schorzeń.

Kontrowersje dotyczące stosowania niektórych leków moczopędnych i antagonistów receptorów  $\beta$ -adrenergicznych ( $\beta$ -blokerów) w leczeniu nadciśnienia tętniczego u chorych na cukrzycę wynikają z obserwacji klinicznych, wskazujących na niekorzystny wpływ diuretyków tiazydowych i niekardioselektywnych  $\beta$ -blokerów na insulinowrażliwość i profil lipidowy osocza [17]. Istnieją jednak dane przemawiające za celowością stosowania tych leków w przebiegu cukrzycy. W świetle wyników badań z udziałem chorych na cukrzycę typu 2, po włączeniu hydrochlorotiazylu do schematu hipotensyjnego opartego na inhibitorze enzymu konwertującego lub

antagoniście receptorów  $\alpha_1$ -adrenergicznych, osiągnięto dodatkowy efekt hipotensyjny i nie obserwowano poważnych niekorzystnych objawów ubocznych [18]. Badanie UKPDS udowodniło ponadto, że pod wpływem leczenia hipotensyjnego opartego na  $\beta$ -blokerze, u chorych na cukrzycę typu 2 uzyskano nie tylko obniżenie ciśnienia tętniczego, ale także redukcję ryzyka powikłań o charakterze mikroangiopatii i makroangiopatii [19]. Argumentem przemawiającym za celowością stosowania leków moczopędnych i  $\beta$ -blokerów w leczeniu nadciśnienia tętniczego u chorych na cukrzycę są również wyniki analizy wielu badań klinicznych, wskazujące, że małe dawki diuretyków tiazydowych i kardioselektywnych  $\beta$ -blokerów są stosunkowo bezpieczne pod względem wpływu na gospodarkę lipidową [20].

Przydatność antagonistów receptorów  $\alpha_1$ -adrenergicznych w leczeniu nadciśnienia tętniczego w przebiegu cukrzycy podkreślano w wielu badaniach klinicznych. Jako zalety leków z tej grupy wymieniano: skuteczność hipotensyjną [18, 21], wpływ na regresję przerostu lewej komory serca [21], korzystny wpływ na profil lipidowy osocza [22] oraz właściwości nefroprotektcyjne [18]. Jednak do czasu oficjalnego stanowiska w sprawie wyników badania ALLHAT, w którym wykazano związek pomiędzy stosowaniem antagonisty receptorów  $\alpha_1$ -adrenergicznych a ryzykiem niewydolności krążenia [23], ostateczna ocena celowości stosowania tych leków u chorych na nadciśnienie tętnicze i cukrzycę jest trudna.

Stosunkowo niewiele danych dotyczy przydatności antagonistów receptorów dla angiotensyny II typu 1 (AT1) w leczeniu nadciśnienia tętniczego skojarzonego z cukrzycą. Wynika to z faktu, że jest to nowa grupa farmakologiczna i wiele badań eksperymentalnych i klinicznych dotyczących tych leków nadal jest w toku. Spośród przedstawicieli tej grupy efektywnym hipotensyjnie lekiem u chorych na cukrzycę typu 2 i umiarkowane nadciśnienie tętnicze okazał się kandesartan [24]. O przydatności losartanu u chorych z cukrzycą typu 1 w stadium nefropatii cukrzycowej, z uwagi na skuteczność w redukowaniu wartości ciśnienia tętniczego, świadczą wyniki badań Steno Diabetes Center [25]. Bezsporną zaletą antagonistów AT1 z punktu widzenia leczenia nadciśnienia tętniczego u chorych na cukrzycę jest również ich obojętny metabolicznie profil – kandesartan u chorych na cukrzycę typu 2 nie wpływał negatywnie na wskaźniki wyrównania cukrzycy ani na profil lipidowy surowicy [24]. Należy również podkreślić korzystny wpływ leków z tej grupy na tempo progresji nefropatii cukrzycowej u chorych na cukrzycę typu 1. We wspomnianych badaniach Steno Diabetes Center dowiedziono, że stosowanie losartanu zmniejsza nasilenie mikroalbuminurii w podob-

nym stopniu jak stosowanie enalaprylu. Natomiast przydatność innego przedstawiciela antagonistów AT1 – irbesartanu – w hamowaniu tempa nefropatii w cukrzycy typu 2 określi na pewno rozpoczęte niedawno wielośrodkowe badanie Irbesartan Type II Diabetic Nephropathy Trial [26].

Obiecującymi lekami w terapii nadciśnienia tętniczego skojarzonego z cukrzycą wydają się inhibitory obojętnej endopeptydazy. Mechanizm ich działania polega na hamowaniu hydrolizy peptydów wazoaktywnych (przede wszystkim ANP), co w konsekwencji prowadzi do przyrostu ich stężenia w surowicy krwi oraz działania natriuretycznego, hipotensyjnego i diuretycznego. Przydatność inhibitorów obojętnej endopeptydazy jako leków hipotensyjnych w przebiegu cukrzycy była przedmiotem badań na zwierzęcym modelu eksperymentalnym – szczurach z nadciśnieniem tętniczym i cukrzycą [27]. Wykazano, że leki te skutecznie obniżają wartości ciśnienia tętniczego, wykazują działanie antyhipertroficzne, przyczyniając się do regresji przerostu lewej komory serca, hamują wydalanie albumin z moczem, nie wykazują negatywnego wpływu na filtrację kłębuszkową [27]. Dowiedziono również, że skojarzenie inhibitorów obojętnej endopeptydazy z inhibitorami enzymu konwertującego nasila efekt hipotensyjny, antyhipertroficzny i nefroprotekcyny [27]. Z tych względów inhibitory obojętnej endopeptydazy wydają się stanowić nową opcję terapeutyczną w leczeniu nadciśnienia tętniczego w przebiegu cukrzycy.

## Piśmiennictwo

1. Krolewski A. et al.: Natural history of diabetic nephropathy – how much can it be changed? *Diabetes Reviews* 1995, 3:446–457.
2. Norgaard K. et al.: Prevalence of hypertension in type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia* 1990, 33:407–410.
3. Microalbuminuria Collaborative Study Group: Risk factors for development of microalbuminuria in insulin dependent diabetic patients: a cohort study. *BMJ* 1993, 306:1235–1239.
4. Ismail N. et al.: Renal disease in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Kidney Int.* 1999, 55:1–28.
5. Baba T. et al.: The link between insulin resistance and hypertension. Effects of antihypertensive and antihyperlipidaemic drugs. *Drugs* 1994, 47:383–404.
6. Hu R.M. et al.: Insulin stimulates production and secretion of endothelin from bovine endothelial cells. *Diabetes* 1993, 42:351–355.
7. The sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch. Intern. Med.* 1997, 157:2413–2466.
8. 1999 World Health Organization International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. *J. Hypertens.* 1999, 17:151–183.
9. Jandrain B. et al.: Long-term (1 year) acceptability of perindopril in type II diabetic patients with hypertension. *Am. J. Med.* 1992, 92:S91–S94.
10. Vuorinen-Markkola H. et al.: Antihypertensive therapy with enalapril improves glucose storage and insulin sensitivity in hypertensive patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Metabolism* 1995, 44:85–89.
11. Lacourciere Y.: Captopril or conventional therapy in hypertensive type II diabetics. Three-year analysis. *Hypertension* 1993, 21:786–794.
12. Ravid M. et al.: Long-term stabilizing effect of angiotensin-converting enzyme inhibition on plasma creatinine and on proteinuria in normotensive type II diabetic patients. *Ann. Intern. Med.* 1993, 118:577–581.
13. Levy E.M.: Angiotensin converting enzyme inhibitors: first line therapy in patients with diabetic hypertension? *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.* 1999, 8:333–334.
14. Bakris G. et al.: Effects of an ACE inhibitor/calcium antagonist combination on proteinuria in diabetic nephropathy. *Kidney Int.* 1998, 54:1283–1289.
15. Hansson L. et al.: Effects of intensive blood pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. *Lancet* 1998, 351:1755–1762.
16. Bretzel R.G.: Effects of antihypertensive drugs on renal function in patients with diabetic nephropathy. *Am. J. Hypertens.* 1997, 10(9Pt2):208S–217S.
17. Lithell H.O.: Hyperinsulinemia, insulin resistance, and the treatment of hypertension. *Am. J. Hypertens.* 1996, 9:150S–154S.
18. Rachmani R. et al.: Effect of an alpha-adrenergic blocker, and ACE inhibitor and hydrochlorothiazide on blood pressure and on renal function in type 2 diabetic patients with hypertension and albuminuria. A randomized cross-over study. *Nephron* 1998, 80:175–182.
19. UK Prospective Diabetes Study Group: Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes – UKPDS 39. *BMJ* 1998, 317:713–720.
20. Weir M.R. et al.: Diuretics and beta-blockers: is there a risk for dyslipidemia? *Am. Heart J.* 2000, 139(1 Pt 1):174–183.
21. Gerds E. et al.: Factors influencing reduction in blood pressure and left ventricular mass in hypertensive type-1 diabetic patients using captopril or doxazosin for 6 months. *Am. J. Hypertens.* 1998, 11:1178–1187.
22. Inoue Y. et al.: Antihypertensive and metabolic effects of doxazosin in hypertensive patients with concomitant non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J. Int. Med. Res.* 1996, 24:138–146.
23. Beevers D.G. et al.: Do alpha blockers cause heart failure and stroke? Observations from ALLHAT. *J. Hum. Hypertens.* 2000, 14: 287–289.
24. Trenkwalder P.: Effects of candesartan cilexetil on glucose homeostasis. Multicenter Study Group, *Basic. Res. Cardiol.* 1998, 93(Suppl. 2):140–144.
25. Andersen S. et al.: Renoprotective effects of angiotensin II receptor blockade in type 1 diabetic patients with diabetic nephropathy. *Kidney Int.* 2000, 57:601–606.

26. Rodby R.A. et al.: The Irbesartan type II diabetic nephropathy trial: study design and baseline patient characteristics. For the Collaborative Study Group. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2000, 5:487–497.

27. Tikkanen I. et al.: Dual inhibition of neutral endopeptidase and angiotensin-converting enzyme in rats with hypertension and diabetes mellitus. *Hypertension* 1998, 32:778–785.

## Leczenie nadkomorowych i komorowych zaburzeń rytmu serca z punktu widzenia lekarza praktyka

BOGUMIŁ HALAWA

Z Katedry i Kliniki Kardiologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Farmakologiczne leczenie dysrytmii powinno być leczeniem przyczynowym, a u tych chorych, u których nie jest to możliwe, leki antyarytmiczne stosuje się wówczas, kiedy dysrytmia powoduje zaburzenia hemodynamiczne lub stwarza zagrożenie zatrzymania krążenia.

Najczęstsze przyczyny dysrytmii zarówno nadkomorowych, jak i komorowych, to schorzenia serca, zaburzenia elektrolitowe, stosowane leki, schorzenia endokrynne, wzmożone napięcie układu współczulnego, ostre infekcje, zabiegi operacyjne oraz diagnostyczne, takie jak: bronchoskopia, gastroskopia czy kolonoskopia oraz wprowadzanie elektrody endokawitarnej. Nieznane są natomiast przyczyny dysrytmii u osób zdrowych.

Do najczęściej występujących dysrytmii nadkomorowych zalicza się przedwczesne pobudzenia nadkomorowe, częstoskurcz przedsionkowy oraz trzepotanie lub migotanie przedsionków. Leczenie farmakologiczne dysrytmii nadkomorowych może być prowadzone w warunkach ambulatoryjnych, wówczas gdy nie powodują one następstw hemodynamicznych, do których zalicza się niedokrwienie serca, mózgu czy nerek lub wystąpienie objawów wskazujących na niewydolność krążenia. Przedwczesne pobudzenia nadkomorowe nie wymagają stosowania leków antyarytmicznych, a ich podanie może być uzasadnione u tych chorych, u których wywołują one niepokój, co poprzez pobudzenie układu współczulnego nasilać może częstość tych dysrytmii. W leczeniu przedwczesnych pobudzeń nadkomorowych stosuje się leki beta-adrenolityczne, chinidynę, disopiramid lub prolekofen, przy czym szczególnie zalecane są leki beta-adrenolityczne, zwłaszcza u chorych z wypadaniem płotka zastawki dwudzielnej.

Leczenie częstoskurczu przedsionkowego rozpocząć należy od zabiegów zwiększających napięcie nerwu błędnego, a brak efektu uzasadnia stosowanie adenozyyny, leku beta-adrenolitycznego, propafenonu, chinidyny lub werapamilu; ten ostatni może być podawany po wykluczeniu częstoskurczu spowodowanego obecnością drogi do-

datkowego przewodzenia. W częstoskurczu u chorych z zespołem WPW zalecany jest gilyrytmal, propafenon lub disopiramid, a w zapobieganiu jego nawrotom – gilyrytmal lub amiodaron. Wystąpienie u chorego trzepotania lub migotania przedsionków wymaga ustalenia przyczyn tych dysrytmii i ich następstw hemodynamicznych, co ze względu na koszt badań wykonywane jest zazwyczaj w warunkach szpitalnych, natomiast leczenie napadowych postaci tych dysrytmii może być prowadzone w warunkach ambulatoryjnych, jeśli nie trwają one dłużej niż 48 godzin i nie powodują następstw hemodynamicznych.

Wystąpienie takich następstw wymaga szybkiego przywrócenia rytmu zatokowego w warunkach szpitalnych. Spośród leków antyarytmicznych największą skuteczność w przywracaniu rytmu zatokowego wykazuje flekainid, propafenon oraz amiodaron; ten ostatni najlepiej zapobiega również nawrotom trzepotania lub migotania przedsionków. W trzepotaniu lub migotaniu przedsionków trwającym powyżej 48 godzin istnieje potencjalne zagrożenie tworzenia się w przedsionkach serca materiału zatorowego i z tego względu na 3–4 tygodnie przed i po przywróceniu rytmu zatokowego stosować należy lek przeciwzakrzepowy. U chorych z utrwalonym migotaniem przedsionków oprócz leczenia przeciwzakrzepowego stosować należy leki zwalniające częstość serca, takie jak digoksyyna, werapamil lub lek beta-adrenolityczny, jeśli nie ma przeciwwskazań do ich podawania.

Dysrytmie komorowe ze względów prognostycznych dzieli się na: łagodne, potencjalnie ciężkie i ciężkie. Łagodne występują u osób zdrowych i u chorych bez uszkodzenia mięśnia serca, manifestują się one przedwczesnymi jednokształtnymi pobudzeniami komorowymi występującymi pojedynczo lub parami, a także incydentami nie utrwalonego częstoskurczu komorowego, ale nie wymagają one leczenia farmakologicznego.

Dysrytmie potencjalnie ciężkie dzieli się na dwie podgrupy. Pierwszą stanowią chorzy z niewielkim uszkodzeniem mięśnia serca, z frakcją wyrzutu komory lewej wyższą niż 30% i objawa-



mi czynnościowej niewydolności krążenia klasy II/III według NYHA i takimi dysrytmiami, jak przedwczesne pobudzenia komorowe jedno- lub wielokształtne, pary tych pobudzeń oraz nie utrwalone częstoskurcze komorowe.

Do drugiej podgrupy zalicza się chorych z frakcją wyrzutu komory lewej niższą niż 30% i z III klasą czynnościowej niewydolności krążenia, u których poza dysrytmiami występującymi w podgrupie pierwszej występują jeszcze utrwalone częstoskurcze komorowe. Chorzy na dysrytmie potencjalnie ciężkie nie wymagają leczenia antyarytmicznego, ale jego zastosowanie rozważyć należy u tych chorych podgrupy drugiej, u których występują częstoskurcze utrwalone, a dysrytmia zmniejsza pojemność minutową serca lub obniża ukrwienie narządów ważnych dla życia.

W ciężkich dysrytmjach komorowych, oprócz przedwczesnych pobudzeń komorowych jedno- i wielokształtnych, występujących pojedynczo lub parami, i częstoskurczy komorowych nie utrwalonych i utrwalonych, występują również częstoskurcze wielokształtne oraz epizody trzepotania lub migotania komór. Ciężkie dysrytmie komorowe występują u chorych z IV klasą czynnościowej niewydolności krążenia i frakcją wyrzutu komory lewej niższą niż 30%, a w ich leczeniu oprócz leczenia schorzenia podstawowego, jakim jest niewydolność krążenia, stosuje się doraźnie lignokainę, a zapobiegawczo amiodaron. W leczeniu potencjalnie ciężkich i ciężkich dysrytmii komorowych lekiem najskuteczniejszym jest amiodaron i kolejno: flekainid, propafenon, atenolol, chinidyna i disopiramid, jednak przy ich stosowaniu uwzględnić należy niepożądane działanie tych leków, głównie proarytmiczne lub kardiodepresyjne.

Szczegółnej ostrożności wymaga leczenie antyarytmiczne u chorych z niewydolnością krążenia, u których wskutek niedokrwienia wątroby i nerek zmniejszona jest biotransformacja i wydalanie stosowanych leków, co podwyższa ich stężenie w surowicy. Proarytmiczne działanie leków antyarytmicznych wyraża się zwiększeniem częstości występowania tych dysrytmii, z powodu

których stosowano lek antyarytmiczny, pojawieniem się innych nowych dysrytmii, częstoskurczy komorowych lub zaburzeń w przewodzeniu. Do leków, w czasie stosowania których najczęściej występuje ich działanie proarytmiczne, zalicza się: flekainid, enkainid, chinidynę, disopiramid i prokainamid. Proarytmicznemu działaniu leków antyarytmicznych zapobiegać można przez utrzymanie prawidłowych w surowicy stężeń elektrolitów, prawidłowe dawkowanie leków antyarytmicznych oraz unikanie ich stosowania w politerapii. W leczeniu chorych z upośledzoną kurczliwością mięśnia serca nie należy stosować leków o działaniu kardiodepresyjnym, a do leków takich zalicza się: disopiramid, leki beta adrenolityczne i werapamil, najłagodniejsze działanie kardiodepresyjne wykazuje propafenon i amiodaron.

Leczenie farmakologiczne dysrytmii u kobiet w ciąży musi być poprzedzone usunięciem czynników usposabiających do występowania dysrytmii, a do nich zalicza się: palenie tytoniu, napięcia psychiczne, nadmierne spożywanie kawy lub alkoholu. W farmakologicznym leczeniu dysrytmii u kobiet w ciąży uwzględnić należy teratogenne i toksyczne działania takich leków antyarytmicznych, jak fenytoina i amiodaron oraz szybszą przemianę wątrobową i wydalanie przez nerki stosowanych leków, co decyduje o tym, że ich dawki muszą być większe od normalnie zalecanych. Przyjmuje się, że leki antyarytmiczne powinny być stosowane u kobiet w ciąży tylko wówczas, kiedy dysrytmia stanowi zagrożenie dla życia matki lub płodu. Do leków, które można bezpiecznie stosować u kobiet w ciąży, zalicza się: chinidynę, prokainamid, disopiramid, lignokainę, leki beta-adrenolityczne, (z wyjątkiem propranololu), adenozyne, werapamil i digoksynę. W leczeniu dysrytmii nadkomorowych zalecane jest stosowanie leku beta-adrenolitycznego, w częstoskurczach nadkomorowych: adenozyny lub leku beta-adrenolitycznego. W dysrytmjach komorowych stosowane są leki beta-adrenolityczne, propafenon lub disopiramid, a w leczeniu częstoskurczu komorowego doraźnie podaje się lignokainę lub prokainamid, a zapobiegawczo prokainamid, propafenon lub disopiramid.

## Rola lekarza rodzinnego w zapobieganiu i leczeniu kamicy nerkowej

ROBERT MAŁECKI

Z Pododdziału Dializ Oddziału I Wewnętrznego i Nefrologii Centralnego Szpitala Kolejowego SPZOZ w Warszawie

W wykazie określającym kompetencje lekarza rodzinnego w zakresie opieki nad dorosłym,

w rozdziale dotyczącym chorób układu moczowego, umieszczone jest leczenie zachowawcze



i prewencja kamicy nerkowej. Nie powinno to dziwić z powodu rozpowszechnienia choroby ocenianego na 5% populacji. Niektórzy autorzy wyliczają, że 15% całej populacji w ciągu życia będzie miało co najmniej jeden epizod wydalania złogu z dróg moczowych.

Choroba jest jedną z najstarszych opisywanych dolegliwości. Najczęściej występuje między 20 a 50 rokiem życia, cztery razy częściej u mężczyzn niż u kobiet. Pomimo dużej powszechności, jest rzadką przyczyną schyłkowej niewydolności nerek. Może natomiast powodować ostrą mechaniczną, pozanerkową niewydolność nerek, która grozi przejściem w postać nerkową, jeśli złoż lub liczne złoże blokować będą odpływ moczu dłużej niż kilka dni. Spontanicznie „urodzi kamienie” do 80% pacjentów, ale gdy wymiar złożu przekracza 8 mm, szansę na samoistne wydalanie ma tylko 10% chorych. Nawroty obserwuje się u 10% pacjentów w pierwszym roku oraz u 75% w ciągu dalszych lat obserwacji.

Czynnikami ryzyka kamicy nerkowej są, poza dodatnim wywiadem rodzinnym, zmniejszenie ilości przyjmowanych płynów lub nadmierna ich utrata, dieta bogata w szczawiany oraz współistnienie takich chorób, jak dna moczanowa, sarkoidoza, nadczynność i niedoczynność tarczycy, nadczynność przytarczyc, choroby mieloproliferacyjne lub inne choroby nowotworowe. Czynnikiem usposabiającym jest obecność zaburzeń wchłaniania z powodu zapalnej choroby jelit, usunięcia jelita grubego czy żołądka, a także długotrwałe unieruchomienie pacjenta.

Ostry epizod kolki nerkowej zwykle nie nastręcza trudności diagnostycznych. Charakterystyczne, że pacjent z nagłym początkiem bólów w okolicy lędźwiowej nie jest w stanie przyjąć pozycji siedzącej i zwykle nieustannie zmienia ułożenie ciała w poszukiwaniu pozycji zapewniającej komfort. Promieniowanie bólu do kroczka jest również charakterystyczne, a wynika ze wspólnego unerwienia autonomicznego dla nerek i gonad.

Leczenie rozpoczynamy od podania środków przeciwbólowych oraz doustnej podaży płynów w ilości pozwalającej uzyskać diurezę od 2 do 3 litrów na dobę. Stosowanie środków spazmolytycznych nie ma udowodnionej wartości leczniczej.

Bezwzględny wskazaniem do hospitalizacji jest niemożność doustnego nawodnienia chorego z powodu uporczywych nudności i wymiotów. Innym wskazaniem do leczenia szpitalnego jest *urosepsis* oraz obecność złożu w moczowodzie jedynej funkcjonującej nerki. Względny wskazaniem jest nieustępowanie bólów kolkowych przez 3 doby leczenia.

Diagnostyka wymaga wykonania badania ogólnego i posiewu moczu, przeglądowego ba-

dania rentgenowskiego jamy brzusznej oraz ultrasonografii dróg moczowych. Konieczne jest wykonanie badania biochemicznego krwi z oceną poziomu mocznika, kreatyniny, kwasu moczowego, wapnia, fosforu i dwuwęglanów. O ile jest to kolejny epizod kolkowy, pacjent musi mieć ocenione w dobowej zbiorce moczu wydalanie sodu, kreatyniny, wapnia, fosforu, magnezu, cytrynianów, szczawianów i kwasu moczowego. Badanie to należy wykonać w 4 do 6 tygodni po ostrym epizodzie, kiedy pacjent będzie już na swojej zwykłej diecie. Przy stwierdzeniu nadmiernego wydalania wapnia z moczem (powyżej 0,4 mmol Ca/mmol kreatyniny) konieczne jest pogłębienie diagnostyki dla rozróżnienia hiperkalciurii resorpcyjnej, absorpcyjnej czy nerkowej.

Urografia pozostaje złotym standardem diagnostycznym. Jej wykonanie we wczesnym okresie może powodować wydalanie złożu. Należy jednak pamiętać, że pacjent z kolką nerkową zwykle ma dużą ilość gazów w jelitach, co znacznie utrudnia interpretację wyników. Obserwowane w tym czasie poszerzenie moczowodu może wynikać z odczynu zapalnego czy porażenia moczowodu, a nie z obecności złożu jako przeszkody w odpływie moczu.

Konsultacji urologicznej wymaga każdy pacjent z cechami zastoju moczu, gorączkujący, ze współistniejącą objawową infekcją dróg moczowych oraz taki, u którego ból trwa ponad 72 godziny, pomimo prawidłowo prowadzonego leczenia. Tylko urolog, znając cały arsenał metod zabiegowych, może zdecydować, czy u takiego pacjenta wystarczy stosowane przez nas leczenie zachowawcze i dalsza wnikliwa obserwacja, czy wymagać będzie bardziej agresywnego postępowania. Rozwój nowoczesnych metod leczenia urologicznego spowodował, że tylko niewielki procent pacjentów wymaga otwartych zabiegów operacyjnych.

Ze względu na postępowanie lecznicze, a szczególnie metafilaktykę, niezmiernie ważne jest dążenie do rozpoznania składu chemicznego kamieni nerkowych. Choremu należy nakazać pilną obserwację moczu oraz zebranie wszystkich ewentualnie wydalonych kamieni, szczególnie w ciągu pierwszych 3 dób po ustąpieniu bólów kolki nerkowej. Najczęściej bywają to złoże wapniowe, szczawiany lub fosforany wapnia, w dalszej kolejności struwitowe, moczanowe i rzadko cystynowe.

Z powodu częstości występowania nawrotów, poinstruowanie pacjenta o właściwej diecie i postępowaniu profilaktycznym jest nie tylko wskazane, ale również korzystne z punktu widzenia lekarza rodzinnego. Najważniejszym czynnikiem pozwalającym na formowanie się kamieni nerkowych jest nadmierne zagęszczenie moczu i przekroczenie progu krystalizacji dla substancji rozpuszczonych. Wyraźnie należy więc podkreślić,

że postępowanie profilaktyczne, niezależnie od typu złogów, wymaga nakazania choremu przyjmowania płynów w ilości zapewniającej diurezę powyżej 2 litrów na dobę i to rozłożoną równomiernie w ciągu doby. Należy równocześnie spowodować zmniejszenie gęstości moczu w godzinach nocnych, nakazując pacjentowi wypijanie około 500 ml płynu przed snem i ponowne wypijanie tej ilości płynu po oddaniu moczu w nocy. W niektórych przypadkach przyczyną powstawania złogów może być niedostateczne stężenie inhibitorów krystalizacji, takich jak magnez, cytryniany, pirofosforany czy mukoproteiny. W tych przypadkach właściwym postępowaniem jest uzupełnienie niedoborów.

Złogi z kwasu moczowego oraz z cystyny wymagają zmian przyzwyczajęń dietetycznych chorego i prowadzenia wieloletniej alkalizacji moczu. Złogi struwitowe nie nawrócą jedynie po ich całkowitym usunięciu, połączonym z antybiotykoterapią prowadzoną aż do pełnego wyjałowienia dróg moczowych. Dalsze postępowanie pole-

ga na stałym zakwaszaniu moczu. Profilaktyka złogów wapniowych nie wymaga wyraźnych restrykcji dietetycznych uwzględniających zawartość wapnia w diecie, ale zabroniona jest suplementacja preparatami wapnia i preparatami witaminowymi. Konieczne jest za to ograniczenie spożycia pokarmów bogatych w szczawiany i unikanie dużych dawek witaminy C. U osób z udokumentowanym nadmiernym wydalaniem wapnia zalecane jest podawanie przewlekle leków tiazydowych oraz allopurinolu. Jako leki wspomagające często stosowane są preparaty ziołowe o delikatnym działaniu bakteriostatycznym i moczopędnym, a przez to utrudniającym powstawanie nowych złogów, takie jak Ginjal, Urosept czy Fitolizyna.

Po wyleczeniu pacjenta z ostrego epizodu kamicznego, prawdziwą sztuką pozostaje niedopuszczenie do nawrotu, czyli metafilaktyka kamicy nerkowej, szczególnie trudna przy ograniczeniach diagnostycznych i terapeutycznych dotyczących POZ.

## Interpretacja wyniku badania ogólnego moczu

RYSZARD GELLERT

Z Akademii Medycznej w Warszawie

Badanie ogólne moczu (BOM) jest jednym z najczęściej wykonywanych badań laboratoryjnych. Ze względu na swoją kompleksowość badanie ogólne moczu niesie ogromny potencjał diagnostyczny. Jak wykazuje codzienna praktyka kliniczna, wiele jeszcze pozostaje do zrobienia, by możliwości te były w pełni wykorzystane. Dotyczy to zwłaszcza wykorzystania wyniku badania w pierwotnej prewencji schyłkowej niewydolności nerek. Jak się wydaje, największą trudność sprawia interpretacja poszczególnych składowych badania w powiązaniu z wynikami badań pozostałych składowych.

Warunkiem koniecznym przydatności diagnostycznej badanie ogólne moczu jest zrozumienie metodyki badania przez interpretującego wynik. Zmieniła się ona istotnie w ostatnich latach. Obecnie należy przyjąć, że badanie ogólne moczu ogranicza się rutynowo do zbadania oglądaniem i urodynamometrem własności fizycznych moczu, a także, używając testów paskowych, jego własności biochemicznych. Badanie mikroskopowe osadu moczu jest wskazane tylko w przypadku nieprawidłowego wyniku testu paskowego.

### Własności fizyczne

Kolor moczu zależy od wielu czynników, zwłaszcza diety i leków. Istotne znaczenie mają jedynie makroskopowy krwiomocz i ciemnienie moczu pod wpływem światła (w porfirii). Mocz może być mętny nie tylko w zakażeniach układu moczowego, ale też przy znacznej zawartości szczawianów i fosforanów. Kwasowość moczu zależy głównie od diety – białka zakwaszają mocz. Alkaliczny odczyn moczu współistniejący z leukocyturią sugeruje infekcję bakteriami rozkładającymi mocznik.

Ciężar właściwy moczu określa stopień jego zagęszczenia. Mierzy więc zdolność nerek do zagęszczania moczu. O ile tylko zachowane zostały warunki wykonalności badania, stwierdzenie, że ciężar właściwy moczu przekracza 1,020 g/ml przemawia za prawidłową wydolnością nerek. Wartość 1,010 g/ml wskazuje na izostenurię, której najczęstszą przyczyną jest niewydolność nerek. Wartości niższe mówią o aktywnym rozcieńczaniu moczu i najczęściej wskazują na psychogenną polidypsję lub moczówkę prostą. Największe trudności interpretacyjne istnieją przy wartościach 1012–1018, gdyż wartości te bardzo

często są spowodowane niezachowaniem warunków badania. Mogą jednak równie dobrze świadczyć o patologii nerek. Mogą być przyczyną fałszywie ujemnych wyników badań na obecność białka w moczu. Dlatego niezwykle istotne jest rygorystyczne przestrzeganie zachowania prawidłowych warunków badania.

## Własności biochemiczne

Pozwalają rozpoznać i monitorować wyrównanie cukrzycy. Obecność ciał ketonowych zawsze świadczy o niedostatecznym dowozie glukozy do komórek – wskutek braku insuliny lub w głodzeniu (ciężki stan ogólny, zaburzenia świadomości, stany pooperacyjne itd.). Dodatni wynik testu na obecność ketonów (acetonu) w moczu zawsze stanowi sygnał do pilnego zmodyfikowania postępowania lekarskiego.

Wyniki oznaczeń urobilinogenu i bilirubiny (związana, bezpośrednia, rozpuszczalna) są przydatne w diagnostyce różnicowej żółtaczek.

Obecność leukocytów, hemoglobiny (erytrocytów) i białka w moczu zawsze wskazuje na konieczność wykonania badania mikroskopowego osadu moczu.

Białko w moczu wykrywalne testami paskowymi to białko o wysokim ciężarze (nie obejmuje prealbumin i białka Bence-Jonesa – łańcuchów lekkich immunoglobulin w przebiegu szpiczaka mnogiego). Minimalne wykrywalne stężenie to 15 mg/dl (150 mg/l). Ponieważ prawidłowa wielkość białkomoczu wynosi <150 mg/dobę, interpretacja wielkości białkomoczu bez odniesienia do stopnia zagażenia mierzonego ciężarem właściwym moczu mija się z celem. Test wypada fałszywie negatywnie, gdy ciężar gatunkowy moczu wynosi <1020 g/ml. Dodatni wynik testu na obecność białka w moczu przy ciężarze gatunkowym <1,020 g/ml jest zawsze patologiczny i wskazuje na konieczność rozpoczęcia diagnostyki patologii nerek.

Albuminy stanowią jedynie część białka wydalanego w moczu (do 30 mg/dl). Wyniku testu na białko nie należy mylić z wynikiem testu na obecność mikroalbuminurii (wydalanie prawidłowych albumin osocza w ilości 30–300 mg/dobę).

Hemoglobina i mioglobina dają krzyżowo dodatnie wyniki oznaczeń. Dodatni wynik testu zawsze świadczy o patologii, choć niekoniecznie patologii nerek. Nieobecność krwinek w osadzie moczu nie przemawia jednoznacznie przeciwko erytrocyturii (należy uwzględnić czas od pobrania moczu do wykonania oznaczenia).

Obecność leukocytów w moczu z reguły świadczy o zakażeniu bakteryjnym układu moczowego. Należy jednak pamiętać o grzybicy narządu i nierzeżączkowych zapaleniach cewki moczowej („jałowy” ropomocz), a także o leuko-

cyturii w przebiegu niebakteryjnych nefropatii śródmiąższowych (najczęściej polekowych).

## Badanie mikroskopowe osadu moczu

Osad moczu stwarza najczęściej trudności interpretacyjnych, ponieważ jest to badanie półilościowe. Mówi o minimalnej ilości elementów morfotycznych obecnych w chwili badania. Nie wyklucza jednak, że było ich więcej. Zastrzeżenie to nie dotyczy obecności namnażających się w moczu bakterii.

Charakterystyczną formę zapisu „od–do” liczby krwinek daje określanie minimalnej i maksymalnej liczby elementów obserwowanych w 10 kolejnych polach widzenia. Tak więc 1–2 wpw oznacza, że w 10 polach napotkano w sumie 11–19 krwinek. Każdy krwinkomocz większy niż 0–1 wpw (maksymalnie 9 erytrocytów w 10 polach widzenia) jest patologiczny. Niekoniecznie świadczy jednak o patologii nerek. Użyteczną wskazówkę w tym zakresie daje wynik badania osadu moczu w mikroskopie fazowo-kontrastowym.

Nie istnieją akceptowane przez wszystkich normy leukocyturii. Jak się wydaje górną granicą wartości prawidłowych jest 2–4 wpw, choć wielu, w tym autor, uważa ją za zbyt liberalną.

Obecność wałeczków w moczu nie zawsze świadczy o patologii nerek. Nawet pojedyncze wałeczki ziarniste dowodzą patologii nerek. Natomiast obecność wałeczków szklistych nie ma znaczenia diagnostycznego w chorobach nerek. Ze względów metodologicznych rzadko obserwuje się wałeczki z krwinek białych i czerwonych.

Obecność bakterii i drożdży ma znaczenie diagnostyczne tylko w świeżo oddanym moczu. Na podstawie wyniku barwienia osadu takiego moczu można wdrożyć ukierunkowaną antybiotykoterapię.

## Przygotowanie pacjenta, pobranie moczu i wykonanie badania

Najistotniejsze znaczenie mają: wybór momentu badania, zapewnienie współpracy pacjenta i szybkość uzyskania wyniku.

BOM wykonuje się standardowo rano, po co najmniej 10-godzinym powstrzymaniu się przez badanego od przyjmowania płynów. Nie należy zalecać odstawienia płynów u osób z niewydolnością nerek, nykturią i kamicą moczową. U kobiet w wieku rozrodczym najkorzystniejsze jest wykonanie badania w środku drugiej połowy cyklu menstruacyjnego (w przypadkach nie cierpią-

cych zwłoki badanie można wykonać również po założeniu tamponu dopochwowego).

Dla uniknięcia zanieczyszczeń należy poinstruować pacjenta (pacjentkę) o sposobach obmycia ujścia cewki moczowej i pozycji przy oddaniu moczu. Należy przestrzec przed używaniem do pobrania naczyń innych niż dostępne do tego celu w aptekach i konieczności przechowania ich w lodówce do chwili użycia. Należy poinstruować pacjenta (pacjentkę) o konieczności jednoznacznego oznaczenia pojemnika i jak najszybszego dostarczenia materiału do laboratorium. Pacjentowi należy wyjaśnić pojęcie „środkowego strumienia” moczu.

W sytuacjach, w których dla celów diagnostycznych istotna dla zlecającego badanie i dla pacjenta jest jedynie część BOM (np. leukocyturia u osoby z podejrzeniem zakażenia układu moczowego czy cukromocz u pacjenta z cukrzycą), można odstąpić od dokładnego wyznaczenia

terminu wykonania badania bądź od konieczności wykonania go z pierwszej porannej próbki moczu. Nie wolno natomiast zaniechać innych zaleceń przedstawionych powyżej.

## Powtarzanie BOM

Powinno być wykonywane wyłącznie ze wskazań, a nie dla potwierdzenia uzyskanego wyniku. Krwimocz w raku nerki może być jedynie przejściowy i powtórzenie badania może jedynie opóźnić rozpoznanie. Jeśli dwa wyniki różnią się od siebie bez istotnej przyczyny, to zawsze jeden z nich może być fałszywy. Powtarzanie badania mnoży wątpliwości zamiast je usuwać i dlatego nie powinno być praktykowane. Zwłaszcza że konieczność powtórzenia badania bardzo często świadczy o braku dobrej współpracy lekarza z pacjentem.

## Rola magnezu i innych biopierwiastków w zdrowiu i chorobie

TADEUSZ KOZIELEC

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej  
Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Środowisko, w którym żyjemy, czyli biosfera, to woda, powietrze, gleba oraz bogaty świat roślin i zwierząt.

Człowiek żyjąc w środowisku naturalnym ma największy wpływ na jego zmiany. Rozwój cywilizacyjny, rozwój wielkiego przemysłu, zmiany w środowisku powodowane przez człowieka stały się znaczne. Zmiany te to degradacja środowiska, w którym żyje człowiek. Środowisko to decyduje o jakości pożywienia, wody, powietrza i ściśle wiąże się ze zdrowiem i życiem populacji ludzkiej. Przykładem takich niekorzystnych zmian środowiska są coraz częściej występujące niedobory magnezu i wzrost metalotoksyn. Zmniejszenie ilości magnezu w wodzie i glebie powoduje jego niedobór w roślinach, a następnie u zwierząt i u człowieka.

Obecnie niedobory magnezu u ludzi występują coraz częściej i związane są z całością warunków środowiskowych, w jakich żyje współczesny człowiek.

Znaczenie magnezu i innych biopierwiastków (Ca, Zn, Cu, Fe, Se) dla rozwoju i funkcjonowania organizmów, zarówno roślinnych jak i zwierzęcych, jest coraz bardziej poznawane i doceniane. Szczególnie ważne jest prawidłowe występowanie makro- i mikroelementów w organizmach roz-

wijających się. Zapotrzebowanie na pierwiastki śladowe w okresie rozwoju jest większe, a ich podaż w pożywieniu często jest niewystarczająca.

W ostatnich latach w publikacjach coraz częściej zwraca się uwagę na skutki niedoboru biopierwiastków, a zwłaszcza magnezu, i na znaczenie tego zjawiska, zwłaszcza u dzieci i młodzieży.

Deficyt magnezu wiąże się z osłabieniem mechanizmów wywołujących farmakodynamiczny efekt uspokajający. Magnez ma aktywujący wpływ na fosfatazy i enzymy biorące udział w przemianie ATP. Uczestniczy w metabolizmie tianiny, pirydoksyny, ryboflaminy, w procesach krzepnięcia, syntezie estrogenów, w powstawaniu limfocytów T i układu dopełniacza. Magnez jest najważniejszym po potasie kationem wewnątrzkomórkowym. Przyjmuje się, że magnez aktywuje ponad 300 enzymów. Niedobór magnezu i innych biopierwiastków może prowadzić do zaburzeń rozwojowych lub manifestuje się różnymi objawami klinicznymi. Właściwości lecznicze magnezu są bardzo wielostronne: uspokajające, przeciwstresowe, rozkurczowe, przeciwnadciśnieniowe, przeciwmiażdżycowe, przeciwarytmiczne, przeciwzakrzepowe, przeciwzapalne, przeciwbólowe, przeciwalergiczne, przeciwinfekcyjne, immunomodulujące, przeciwtoksy-



ne, radioprotekcyjne, przeciwnowotworowe, przeciwkamicze.

Wielokierunkowa aktywność metaboliczna magnezu powoduje różnorodność objawów klinicznych związanych z jego niedoborem. Dotyczą one układu nerwowego, sercowo-naczyniowego, pokarmowego, moczowego, oddechowego, wiążą się ze zmniejszoną odpornością przeciwzakaźną, nasileniem reakcji alergicznych.

Wczesnymi objawami hipomagnezemia u dzieci są: wzmożona pobudliwość nerwowa, nadpobudliwość, zmniejszona odporność na stres (również u dorosłych), utrudniona koncentracja uwagi, drażliwość, uczucie zmęczenia, zaburzenia snu, drgawki gorączkowopodobne, zaburzenia syntezy witaminy D<sub>3</sub>. Długotrwałe braki magnezu w organizmie dziecka mogą spowodować zmiany trudne do wyrównania w późniejszym okresie życia.

Najczęstszymi objawami zaburzeń w gospodarce magnezem ze strony układu sercowo-naczyniowego są: zaburzenia sercowe związane z nieprawidłową pobudliwością i przewodnictwem układu bodźco-przewodzącego (tachykardia, częstoskurcz, przedwczesne skurcze przedsionkowe, nawrotowe migotanie przedsionków i komór).

Tak więc magnez działa antyarytmicznie, przedłużając czas przewodzenia, zwalnia akcję serca, przedłuża okres refrakcji oraz pobudliwość mięśnia sercowego, między innymi poprzez wpływ na transport przez błonę komórkową potasu, wapnia i sodu.

Magnez odgrywa także rolę w zawale serca. Podkreśla się jego wpływ na mięsień sercowy, zaburzenia krzepliwości i równowagę fosforowo-wapniową. Zmniejsza kurczliwość naczyń. Obniżone stężenie magnezu w osoczu sprzyja nadciśnieniu tętniczemu. W warunkach niedoboru magnezu zwiększa się synteza tromboksanu i zwiększa się wrażliwość na angiotensynę II i wazopresynę. Prawidłowa zawartość magnezu w organizmie zmniejsza ryzyko miażdżycy. Związane jest to z wpływem magnezu na aktywność lipazy lipoproteinowej.

Badania stężenia magnezu w tkance łożyskowej wykazały jego wzrost wraz z czasem trwania ciąży. Wpływ rozkurczowy preparatów magnezowych na naczynia znalazł zastosowanie w leczeniu rzucawki i stanów przedrzucawkowych. Siarczan magnezu okazał się skutecznym lekiem w zapobieganiu napadom w odniesieniu np. do diazepamu i fenytoiny.

Niskie stężenia magnezu w żółci i przewaga jonów wapnia może być jednym z czynników sprzyjających powstawaniu ostrego zapalenia trzustki na tle kamicy żółciowej.

W badaniach doświadczalnych wykazano, że działanie etanolu, prowadzące do nieodwracalnych zmian w metabolizmie komórek, jest nie-

znaczne przy równoczesnym podawaniu magnezu.

U chorych z przewlekłą niewydolnością nerek w okresie wielomoczu zaobserwowano występowanie hipomagnezemia równoległe z hipokaliemią. Zwiększenie wydalania magnezu z moczem stwierdza się w przewlekłym alkoholizmie, w okresie wielomoczu w przebiegu ostrej niewydolności nerek, w kwasicy ketonowej, hiperkaliemii, podczas leczenia środkami moczopędnymi, aminoglikozydami.

Pamiętać należy, że chorzy z niewyrównaną niewydolnością nerek nie powinni otrzymywać preparatów magnezu. Opisano przypadki nawet nagłego zgonu podczas takiego leczenia.

Dotychczas przeprowadzone badania i obserwacje kliniczne wskazują na skuteczność magnezu zarówno w profilaktyce, jak i leczeniu wielu stanów chorobowych. Wiąże się ona między innymi z właściwościami magnezu, obniżającego poziom lipidów, rozszerzającego naczynia, działającego przeciwstresowo, zmniejszającego wrażliwość na endogenne katecholaminy, przeciwdziałającemu nadkrzepliwości. Podkreśla się korzystne działanie magnezu w zwalczaniu zaburzeń rytmu serca w zawale.

Znaczenie magnezu rośnie i zachęca do jego stosowania, zwłaszcza w stanach jego niedoboru. Powszechnie występujący w naszym kraju niedobór magnezu spowodował konieczność profilaktycznej suplementacji preparatami magnezu. Powinna ona być poprzedzona dokładną oceną pacjenta, opartą na wywiadzie, a w stanach chorobowych również na podstawie badań fizykalnych i laboratoryjnych. Wskazaniemi do stosowania preparatów zawierających magnez są:

1. Stany niedoboru magnezu.
2. Stany zwiększonego zapotrzebowania na magnez:
  - okres szybkiego wzrostu dzieci,
  - ciąża i laktacja,
  - rekonwalescencja,
  - osoby w podeszłym wieku.
3. Profilaktycznie.

W praktyce lekarza rodzinnego często spotyka się chorych, którzy zgłaszają skargi mogące wskazywać na niedobór magnezu w organizmie. Należą do nich: stany zmęczenia, rozdrażnienie, zaburzenia snu, bóle głowy, mięśni.

Innymi ważnymi przyczynami, które prowadzą do hipomagnezemia, są:

1. niewłaściwe odżywianie się:
  - spożywanie nadmiaru tłuszczów i węglowodanów,
  - spożywanie konserwowanych produktów,
  - picie kawy i alkoholu,
2. długotrwałe stosowanie leków: antybiotyków, moczopędnych, przeczyszczających,
3. kuracje odchudzające,



## 4. zaburzenia hormonalne.

Dobowe zapotrzebowanie na magnez u dzieci wynosi:

- w 1 roku życia 50–70 mg,
- od 2 do 10 roku życia 150–250 mg,
- u dzieci starszych i młodzieży do 350 mg,
- u kobiet 300–350 mg, u mężczyzn 350–400 mg.

Wskazaniami do terapeutycznego podawania preparatów magnezu są przede wszystkim stany hipomagnezemii z objawami klinicznymi, które mogą wiązać się z niedoborem magnezu w ustroju. Korzystne wyniki podawania magnezu uzyskano również w wielu stanach chorobowych przebiegających z prawidłowym jego poziomem w osoczu. Działanie to może wiązać się między innymi z fizjologicznym antagonizmem magnezo-wapniowym. Nie zawsze jest możliwe stwierdzenie, czy poszczególne przypadki reprezentują pierwotny niedobór magnezu, czy jest to wtórny niedobór związany z chorobą podstawową.

Na podstawie doświadczeń klinicznych wielu ośrodków istnieją wskazania do podawania magnezu w następujących sytuacjach:

1. w zespołach tężyczkowych, łącznie ze stanami normomagnezemii i hipokalcemii,
2. w zatruciu ciążowym, w rzucawce porodowej, w zaburzeniach miesiączkowania,
3. w drgawkach u noworodków i małych dzieci, w skurczach i drżeniach mięśniowych u dorosłych,
4. w stanach po wstrząsie mózgu, w padaczce, tężcu, zatruciu strychniną, miażdżycy naczyń mózgowych,
5. w niewydolności wieńcowej serca (dusznicza bolesna – *angina pectoris*), stanach przed- i pozawałowych, zaburzeniach rytmu serca (głównie częstoskurcz, skurcze dodatkowe),
6. w bolesnych skurczach naczyń obwodowych, w migrenie, zaburzeniach krążenia na tle miażdżycy,
7. w stanach nadkrzepliwości, w profilaktyce pooperacyjnych i poporodowych powikłań zakrzepowych,
8. w owrzodzeniach żołądka i jelit, kolkach

przewodu pokarmowego, u chorych z mdłościami, wymiotami i biegunkami,

9. w astmie oskrzelowej, alergicznym zapaleniu skóry,
10. w nadczynności tarczycy,
11. w dystoniach neurowegetatywnych (nadmierna pobudliwość, zaburzenia koncentracji, osłabiona ogólna sprawność fizyczna i psychiczna, skłonność do zapańc),
12. w stanach przewlekłego poalkoholowego uszkodzenia wątroby,
13. w nawracających infekcjach.

Podawanie preparatów magnezu ma charakter terapii substytucyjnej, uzupełniającej i wspomagającej podstawowe leczenie danego schorzenia.

Preparaty magnezu najczęściej stosuje się doustnie u dorosłych w ilości od 200 do 300 mg dziennie, dawka leczniczo zależy od czasu leczenia, wielkości niedoboru i rodzaju schorzenia i dochodzić może do 600 mg/dobę. U dzieci dawka profilaktyczna wynosi przeciętnie 5 mg/kg/dobę, a lecznicza 7–10 mg/kg/dobę. W stanach ostrych, jak zatrucie ciążowe z rzucawką, w bloku metabolicznym związki magnezu podaje się dożylnie.

Preparaty magnezu w powyższych dawkach są dobrze tolerowane. Nie mają ujemnego wpływu na sprawność fizyczną i psychiczną, nie są przeciwwskazane w czasie pracy, prowadzenia samochodu, mogą być stosowane z lekami rozszerzającymi naczynia krwionośne, z glikozydami nasercowymi. Obserwowano jedynie skłonności do biegunek przy dużych dawkach dziennych (powyżej 400 mg). Przeciwwskazania do terapii magnezowej obejmują:

- niewydolność nerek,
- bezmocz,
- odwodnienie,
- zwolnioną czynność serca (poniżej 50/min),
- blok przedsionkowo-komorowy,
- nużliwość mięśni,
- większość chorób nowotworowych.

Stosowanie lecznicze każdego z preparatów magnezowych powinno odbywać się pod kontrolą lekarską.

## Ostre kłębuszkowe zapalenie nerek

ANDRZEJ STECIWKO

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej  
Akademii Medycznej we Wrocławiu

Ostre kłębuszkowe zapalenie nerek (okzn) – *glomerulonephritis acuta* – jest chorobą o podłożu

immunologicznym. Dotyczy z reguły obu nerek, a zmiany rozpoczynają się w obszarze kłębuszków

nerkowych. Ostre kłębuszkowe zapalenie nerek jest głównie chorobą wieku dziecięcego i młodzieńczego, najczęściej występuje po infekcji paciorkowcowej. Zmiany dotyczą większości kłębuszków nerkowych. Częstość występowania okn szacowana jest na około 1% wszystkich leczonych chorych na oddziałach chorób wewnętrznych.

Trudno jest ustalić epidemiologię zapadalności na okn, gdyż w wielu sytuacjach choroba przebiega wśród bardzo nikłych objawów klinicznych, które uchodzą zarówno uwadze chorego, jak i lekarza. Ten niewielki odsetek 1% wynika również z sytuacji, w której chorzy trafiają do szpitali z ostrymi objawami, inne przypadki są leczone ambulatoryjnie lub nawet nie rozpoznawane.

Jak wspomniałem, choroba występuje głównie w wieku przedszkolnym oraz szkolnym i wiąże się ze szczególnym narażeniem w tym okresie życia na zakażenia paciorkowcowe. Nieco rzadziej występuje u dorosłych i wyjątkowo rzadko w wieku powyżej 50 roku życia. Do ostrego kłębuszkowego zapalenia nerek wiodą dwa patomechanizmy: częstszy, występujący w 90% przypadków, polega na powstawaniu krążących kompleksów immunologicznych w surowicy krwi, składających się z antygeny, przeciwciała i dołączonych do nich dopełniacza. Krążące kompleksy immunologiczne, o tzw. średniej wielkości, odkładają się w sieci naczyń kłębuszków nerkowych. Sprzyja temu obecność na powierzchni śródbłonna naczyń receptora dla C3 dopełniacza, turbulentny przepływ krwi i utrzymywanie stałego ciśnienia w obrębie kłębuszków nerkowych.

Drugi patomechanizm, występujący zaledwie w 5%, polega na powstawaniu przeciwciał skierowanych przeciwko determinantom antygenowym własnej błony podstawnej kłębka nerkowego. Są różne teorie, które wskazują na rozwój tego patomechanizmu. Najczęściej mówi się o istnieniu reakcji krzyżowej, polegającej na powstawaniu przeciwciał skierowanych przeciwko antygenom paciorkowca i ze względu na podobną strukturę przestrzenną determinant antygenowych błony podstawnej te przeciwciała reagują zarówno z antygenem paciorkowca, jak i błony podstawnej. Według innych autorów, różne czynniki, w tym czynniki toksyczne, mogą doprowadzać do odsłonięcia własnych determinant antygenowych kłębka nerkowego i dochodzi do rozwoju procesu z autoimmunoagresji, gdyż w ustroju powstają przeciwciała skierowane przeciw własnej błonie podstawnej kłębka nerkowego. Zarówno jedno, jak i drugie wiodą do powstawania kompleksów „in situ” w obrębie błony podstawnej kłębka nerkowego.

Mówi się także o trzecim patomechanizmie łączącym te dwa główne, w których krążące kompleksy immunologiczne osadzają się w obrębie kłębków nerkowych, prowadzą do uszkodze-

nia błony podstawnej, a w wyniku tego w dalszym okresie tworzą się przeciwciała przeciwko uszkodzonym fragmentom błony podstawnej. Tak zainicjowany proces bez względu na rodzaj patomechanizmu w tzw. fazie immunologicznej doprowadza do uruchomienia drugiej fazy procesu zapalnego, w której odgrywają dużą rolę nieimmunologiczne mediatory zapalenia. W konsekwencji dochodzi do różnego stopnia uszkodzenia kłębka nerkowego. Rodzi się pytanie: jakie są najczęstsze czynniki etiologiczne wiodące do rozwoju okn? Najczęstszym czynnikiem jest paciorkowiec  $\beta$ -hemolityczny grupy A (typ 12, 4, rzadziej 1, 49, 3, 6, 26). Z innych czynników etiologicznych wymienia się: pneumokoki, gronkowce, krętki blade, antygeny wirusowe, takie jak wirus grypy, cytomegalii, ECHO, Coxackie, żółtaczkę zakaźną, ospę wietrznej, odry oraz różne pierwotniaki, bakterie i grzyby, chlorek rtęci, penicylamina czy sole złota. Najczęstszymi ogniskami zapalnymi są ropne zapalenia migdałków podniebiennych, zatok, ropne zapalenie ucha i przyzębia, ropnie skóry, błonnica. W zależności od położenia geograficznego obserwuje się pewną sezonowość występowania ostrego kłębuszkowego zapalenia nerek, co wiąże się z nasileniem występowania infekcji górnych dróg oddechowych i epidemii grypy.

## Obraz kliniczny

Od początku infekcji do wystąpienia pierwszych objawów ostrego kłębuszkowego zapalenia nerek upływa pewien okres utajenia, wynoszący od 14 do 24 dni, najczęściej jest to okres 3 tygodni, w czasie którego obserwujemy występowanie licznych objawów klinicznych, lecz ich nasilenie może być różne, od bardzo dyskretnych, subklinicznych, do gwałtownie i ostro przebiegających. Początek choroby może przebiegać skrycie w postaci złego samopoczucia, bólów głowy, zaburzeń dyspeptycznych, osłabienia, czasami może być zupełnie bezobjawowy i wykonane w sposób zamierzony lub przypadkowy ogólne badanie moczu może wykazać istniejące zmiany patologiczne i naprowadzić na właściwe rozpoznanie choroby. Dlatego tak istotnie ważnym jest wykonanie kilkukrotnej kontroli (co najmniej 3-krotnej) badania ogólnego moczu po przebyciu każdej infekcji paciorkowcowej i grypowej, szczególnie w okresie trzech, czterech tygodni od początku jej wystąpienia. W innych przypadkach choroba rozpoczyna się ostro, z bardzo wyraźnymi objawami klinicznymi w postaci wysokiej gorączki, towarzyszą jej z reguły bóle w okolicy lędźwiowo-krzyżowej (wynikają one z obrzęku nerek i napięcia torebki nerkowej). Często towarzyszą jej nudności, wymioty i zaburzenia w ilości odda-

wanego moczu (skąpomocz). Do niezmiernie charakterystycznych cech obrazu klinicznego okzn należą trzy objawy noszące nazwę „triady Addisa”. Są nimi: obrzęki – najczęściej zlokalizowane wokół oczu, nadciśnienie tętnicze oraz zmiany w moczu. Stanowią one klasyczny obraz kliniczny ostrego kłębuszkowego zapalenia nerek. Ale zdarzają się również przypadki, że ta triada objawów w przebiegu tej choroby nie zawsze występuje. Obrzęki o różnym nasileniu, od niewielkich do bardzo rozległych, nie mają charakteru hydrostatycznego, najczęściej pojawiają się rano, zlokalizowane są na twarzy, szczególnie w okolicy oczodołów i powiek. Nadciśnienie tętnicze występuje u ponad 50% chorych z okzn i ma charakter z reguły podwyższonego ciśnienia zarówno skurczowego, jak i rozkurczowego. W niektórych ciężkich przypadkach ciśnienie może wzrastać nawet do wartości ponad 200/120 mm Hg, a rzadko może przybrać charakter nadciśnienia złośliwego. Nadciśnienie tętnicze z reguły powstaje nagle lub w przeciągu kilku dni, a następnie bardzo wyraźnie narasta. W łagodnych przypadkach nadciśnienia jak i obrzęków może nie być, lub mogą mieć one charakter przemijający, zwiewny i trwać jedną, dwie lub kilka dob od wystąpienia pierwszych objawów.

Najbardziej charakterystycznym objawem są zmiany stwierdzone podczas badania moczu o charakterze białkomoczu o różnym nasileniu, z reguły nie przekraczającym 3,5 g/dobę. W osadzie moczu występuje erytrocyturia, wałeczki szkliste, szklisto-ziarniste. Te ostatnie należą do niezmiernie charakterystycznych w okzn. W przebiegu tej jednostki chorobowej mocz makroskopowo z reguły ma charakter krwisty, o barwie przypominającej „popłuczyny mięsne” lub nawet ma kolor brunatny. Barwa ta zależy od ilości rozpadłych krwinek czerwonych i uwalniania się hemoglobiny, która następnie przechodzi w hematinę. Okres nasilenia krwinkomoczu przeważnie trwa krótko, natomiast krwinki czerwone w osadzie często utrzymują się dłużej niż białkomocz. Erytrocyty mogą być świeże lub wyługowane. Ponadto w osadzie można stwierdzić krwinki białe, które pochodzą z nacieków leukocytnych w nerkach i nie świadczą o zakażeniu w układzie moczowym. Charakterystyczną cechą obserwowaną podczas badania osadu moczu w ostrym kłębuszkowym zapaleniu nerek są wałeczki z krwinek czerwonych lub z hemoglobiny. Należy pamiętać, że osad moczu powinno się oglądać nie później niż pół godziny po jego oddaniu, gdyż po dłuższym czasie elementy morfotyczne ulegają zmianie. Bardzo dużym postępem w określeniu miejsca pochodzenia erytrocyturii w układzie moczowym, a zatem czy jest to erytrocyturia pochodzenia kłębuszkowego, czy z dolnych dróg moczowych, ma badanie osadu mo-

czu w świetle mikroskopu kontrastowo-fazowego. Stwierdzenie zmienionych kształtów krwinek czerwonych (akantocyty) i krwinki dyzmoformiczne, anizocyty występujące w ilości powyżej 70% badanych erytrocytów osadu moczu, jednoznacznie przemawia za pochodzeniem kłębuszkowym. Bardzo istotnym dla właściwego rozpoznania jest stwierdzenie (w wyniku dobrze zebranego wywiadu), występującej około 3 tygodnie wcześniej infekcji z reguły górnych dróg oddechowych. W badaniu fizykalnym stwierdzamy występowanie obrzęków wokół oczu lub pod oczami, bolesność palpacyjną w rzucie nerek i dodatni objaw wstrząsania okolicy łędźwiowo-krzyżowej, tzw. objaw Goldflama. Z reguły rozpoznajemy przewlekłe lub ostre ognisko zapalne oraz nadciśnienie tętnicze.

## Diagnostyka laboratoryjna

Podstawowym badaniem jest co najmniej 3-krotne dzień po dniu badanie ogólne moczu, stwierdzenie w nim: białkomoczu, erytrocyturii, wałeczków erytrocytnych, szklistych i szklisto-ziarnistych. Bardzo cennym badaniem jest oznaczenie miana antystreptolizyny 0 (ASO), jako najwygodniejszego do oznaczania, gdyż bywa ono podwyższone częściej niż inne antystreptolizyny, takie jak: antystreptokinaza (ASK), antyhialuronidaza (AH), antydezyksyrybonukleaza (ADNaza). Wzrost miana ASO powyżej 250 jednostek świadczy o infekcji paciorkowcowej, ale wcale nie świadczy o kłębuszkowym zapaleniu nerek. Tak samo jak niskie miano ASO, wcale nie wyklucza istnienia kłębuszkowego zapalenia nerek. Wysokie miano ASO wskazuje, że najprawdopodobniejszym czynnikiem etiologicznym wiodącym do kłębuszkowego zapalenia nerek jest paciorkowiec  $\beta$ -hemolityczny. Z reguły w większości laboratoriów obecnie funkcjonujących łatwe jest jeszcze oznaczenie miana całkowitej aktywności hemolitycznej dopełniacza. Prawidłowa wartość wynosi 55 jednostek CH'50 i więcej. Obniżenie poniżej 55 jednostek CH'50 wskazuje na wyraźne zużycie dopełniacza w przebiegu toczącego się procesu immunologicznego, podczas którego dopełniacz dołączany jest do krążącego antygeny połączonego z przeciwciałem. Jest to jeden z kilku dobrych markerów pozwalający nam określić dynamikę procesu chorobowego z jednej strony, a z drugiej wskazywać na skuteczność prowadzonej przez nas terapii. Te badania z reguły każdy lekarz w zakresie podstawowej opieki zdrowotnej (lekarz rodzinny) może i powinien jak najszybciej wykonać w celu ustalenia właściwego rozpoznania klinicznego.

Zaniechanie odpowiedniej staranności diagnostycznej jest błędem w sztuce lekarskiej,

w wyniku czego fakt ten może doprowadzić do przejścia z ostrego kłębuszkowego zapalenia nerek w proces przewlekły kzn, a po kilku czy kilkunastu latach trwania doprowadzić do przewlekłej niewydolności nerek, kończącej się z reguły zespołem mocznicowym i wymagającym w tej sytuacji leczenia nerkozastępczego w formie dializ. Należy wyraźnie podkreślić, że w Klinikach Nefrologicznych i specjalistycznych oddziałach nefrologicznych oprócz tych badań wykonuje się szereg innych oznaczeń, np. określających aktywność układu immunologicznego, a zarazem aktywność toczącego się procesu, oznaczając: stężenie properdyny, stężenie krążących kompleksów immunologicznych w surowicy krwi, wykonując również inne badania dotyczące poszczególnych składowych dopełniacza od C1 do C14.

Przebieg ostrego kłębuszkowego zapalenia nerek jest różny. W przypadkach lżejszych objawy kliniczne ustępują po kilku tygodniach, czynność nerek ulega normalizacji. Z reguły zmiany w moczu wycofują się stopniowo, jednak częściej krwinkomocz i białkomocz utrzymują się przez kilka miesięcy, a nawet lat. O wyzdrowieniu możemy mówić tylko wtedy, kiedy cofają się objawy kliniczne i zmiany w moczu. Pamiętajmy, że chory może nie mieć żadnych dolegliwości, pomimo że ostre kłębuszkowe zapalenie nerek może przejść w proces przewlekły. W ponad 70% przypadków wczesne i dobrze rozpoznane ostre kłębuszkowe zapalenie nerek kończy się wyleczeniem, w pozostałej grupie przechodzi w formie subklinicznej lub klinicznej w przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek.

### Jakie mogą wystąpić trudności diagnostyczne?

Rozpoznanie kliniczne ostrego kłębuszkowego zapalenia nerek z reguły nie nastręcza trudności. Po przeziębieniu lub przebytej infekcji paciorkowcowej, po okresie utajenia od 2 do 3 tygodni, pojawiają się obrzęki, nadciśnienie, zmiany w moczu, ale jako obraz klasyczny czy obraz charakterystyczny. Mogą pojawić się większe trudności rozpoznawcze, gdy w obrazie klinicznym dominuje jeden z trzech wyżej wymienionych objawów i może to powodować wprowadzenie w błąd lekarza spodziewającego się obrazu klasycznego, tj. występującej triady Addisa. Specjalnej dokładności i czujności lekarskiej wymagają te przypadki ostrego kłębuszkowego zapalenia nerek, które mają przebieg łagodny z minimalnymi objawami klinicznymi, z niewielkimi zmianami w osadzie moczu i nieznacznym białkomoczem. Mając na uwadze tak duży procent wyleczenia ostrych kłębuszkowych zapaleń nerek, w przypadku właściwie wcześniej postawionej diagnozy, skutecznego i właściwego leczenia, rodzi się pytanie: jak zapobiegać powsta-

waniu rozwoju tej choroby? Należy unikać wszelkiego rodzaju przeziębień, zwalczać zakażenia górnych dróg oddechowych i skutecznie leczyć wszelkiego rodzaju zakażenia paciorkowcowe. Należy pamiętać, że właściwe leczenie przeziębień, w tym szczególnie infekcji grypowych, ma istotne znaczenie w profilaktyce rozwoju tej choroby. Każde zakażenie predysponujące, szczególnie paciorkowcowe, powinno od początku być leczone antybiotykami.

### Leczenie

Podstawową zasadą leczenia ostrego kłębuszkowego zapalenia nerek jest leżenie chorego w łóżku przez okres, w którym utrzymują się obrzęki, nadciśnienie i duże zmiany w moczu. Nerki objęte procesem chorobowym lubią ciepło i znaczne odciążenie, lubią spokój. Przeciwwskazane natomiast jest wielomiesięczne przetrzymywanie chorego w łóżku, gdyż tego typu postępowanie nie ma istotnego wpływu na przebieg choroby. Należy pamiętać o właściwej diecie lekkostrawnej z eliminacją potraw „pikantnych”, szczególnie: papryki, pieprzu, musztardy, octu. Bezwzględnie przeciwwskazane jest spożywanie alkoholu, należy uważać na ilość podawanej soli i płynów i uzależniać ich suplementację w zależności od diurezy dobowej i zdolności wydalania przez nerki sodu. Leczenie farmakologiczne u chorego z ostrym kłębuszkowym zapaleniem nerek, nawet w przypadku gdy nie uda się udowodnić etiologii zakażenia paciorkowcowego, należy prowadzić za pomocą Penicyliny prokainowej przez okres co najmniej 14 dni podając 2 400 000 tys. jednostek/dobę domięśniowo lub erytromycynę przez okres też co najmniej 14 do 21 dni. W przypadkach gdy występuje i utrzymuje się wysoka wartość miana ASO, leczenie należy przedłużyć podając Debecylinę domięśniowo w dawce 1 200 000 jednostek co 7 dni. Leczenie debecyliną należy prowadzić przez około 2 do 3 miesięcy. Oprócz tego chorym z okzn podajemy witaminę C, Vennesin, Rutinoscorbin. W przypadku uczulenia na Penicylinę prokainową można stosować Erytromycynę lub inne antybiotyki mające wpływ na paciorkowce, np. doustnie lub we wstrzyknięciach V-cylinę 400 jednostek co 4 godziny albo Penicyliny półsyntetyczne w dawce 250 do 500 miligramów co 4 do 6 godzin. Należy jednak pamiętać, że działanie penicylin półsyntetycznych (choć działają na paciorkowce) jest znacznie słabsze od Penicyliny G. Należy zdać sobie sprawę, że w przypadkach o gwałtownym przebiegu klinicznym, zwłaszcza gdy dochodzi do upośledzenia funkcji wydalniczej nerek, należy chorego jak najszybciej skierować na właściwy oddział inter-



nistyczny, a najlepiej na oddział specjalistyczny o profilu nefrologicznym, celem dokładnej diagnostyki i wdrożenia właściwego, intensywniejszego leczenia. Część ostrych kłębuszkowych zapaleń nerek, zwłaszcza gwałtownie przebiegających, może doprowadzić do wystąpienia ostrej niewydolności nerek, która wymaga leczenia dializami. W leczeniu objawowym stosujemy leki hipotensyjne, preparaty odwadniające, leki naskórowe. Stosowanie uderzeń wodnych, głodówek, leczenie fizykoterapeutyczne uważane jest za szkodliwe, grożące licznymi powikłaniami i tych metod nie należy stosować. W przypadku ustąpienia objawów kłębuszkowego zapalenia nerek, w wyniku tak prowadzonej terapii farmakologicznej i zastosowanej diety, możemy usunąć ogniska zapalne, np. wykonać sanację jamy ustnej lub tonsylektomię. Pamiętać jednak należy, że usuwanie tych ognisk zapalnych nastąpić może tylko pod osłoną antybiotyków, których podawanie rozpoczynamy około 3 dni przed zabiegiem i przez 7 dni po zabiegu. Z reguły po usunięciu ogniska, szczególnie po usunięciu migdałków podniebiennych, zmiany w moczu mogą się nasilić i zaostrzenie takie, w niektórych przypadkach, może się utrzymywać nawet przez kilka tygodni. Wśród metod terapeutycznych, ale stosowanych już tylko i wyłącznie w obrębie kliniki czy specjalistycznych oddziałów nefrologicznych, wymienić należy możliwość zastosowania leczenia im-

munosupresyjnego, w tym szczególnie stosowania leczenia sterydami kory nadnerczy czy leczenia przeciwzakrzepowego, ale do tego musi być odpowiednia baza diagnostyki laboratoryjnej, która pozwoli na wdrożenie odpowiednich dawek poszczególnych leków w odpowiedniej sytuacji. Stosowanie sterydów w praktyce lekarza pierwszego kontaktu, w przypadku ostrego kłębuszkowego zapalenia nerek, jest przeciwwskazane, bowiem niewłaściwe zastosowanie może doprowadzić w sytuacji nie wyleczonego ogniska zapalnego do rozwoju sepsy i innych niepomyślnych dla chorego powikłań. Jeżeli po dwóch latach od ostrego epizodu utrzymuje się białkomocz, należy przypuszczać, że choroba przeszła w stan przewlekły, natomiast utrzymujący się mikroskopowy krwinkomocz bez białkomoczu, nawet przez kilka lat, nie świadczy jeszcze o przejściu choroby w stan przewlekły. Utrzymywanie się nadciśnienia, zmian w moczu oraz upośledzenia czynności nerek jednoznacznie przemawia za przejściem choroby w stan przewlekły kzn. W tych przypadkach pomocna w rokowaniu jest biopsja nerek i ona wykazuje charakter zmian morfologicznych kzn. Zarówno biopsje nerki, jak też bardziej skomplikowane badania immunologiczne oraz terapię immunosupresyjną winno się prowadzić wyłącznie w wyspecjalizowanych oddziałach nefrologicznych. Kontynuacją leczenia w trybie ambulatoryjnym powinny zająć się poradnie nefrologiczne.

## Zakażenia układu moczowego w praktyce lekarza rodzinnego

MAŁGORZATA OŁĘDZKA-ORĘZIAK<sup>1</sup>, KATARZYNA ŻYCIŃSKA<sup>2</sup>, KAZIMIERZ WARDYN<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Z Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych i Nefrologii Akademii Medycznej w Warszawie

<sup>2</sup> Z Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Warszawie

**Zakażenia układu moczowego** (ZUM) należą do jednych z najczęstszych chorób, z jakimi spotyka się lekarz rodzinny w codziennej praktyce. W USA szacuje się, że około 6 mln porad lekarskich rocznie dotyczy tego problemu. Dla lekarza podstawowej opieki zdrowotnej istotne jest poznanie obecnie stosowanych metod diagnostyki i leczenia zakażeń układu moczowego. Trzeba pamiętać, że zakażenia układu moczowego stanowią problem nie tylko wtedy, kiedy nawracają, ale, że są to infekcje o potencjalnie groźnym przebiegu. Wśród osób starszych stanowią jedną z częstszych przyczyn posocznicy wywołanej bakteriami gram-ujemnymi. Śmiertelność z tego powodu u pacjentów z odmiedniczkowym zapaleniem nerek wynosi 1–3%. Właściwe podjęcie leczenia może zapobiec groźnym dla

życia powikłaniom, jak i kolejnym nawrotom infekcji.

Poprzez zakażenie układu moczowego rozumiemy stan, w którym bakterie są obecne i rozmnażają się w drogach moczowych – pęcherzu moczowym, gruczole krokowym, moczowodach lub nerkach. W warunkach prawidłowych drogi moczowe powyżej zwieracza pęcherza moczowego są jałowe. W cewce moczowej obecność bakterii jest zjawiskiem fizjologicznym i w warunkach prawidłowych nie powodują one zakażenia dróg moczowych.

Najczęściej zakażenie powodują bakterie, ale patogenem mogą być również grzyby i wirusy. Infekcja może przebiegać klinicznie objawowo lub bezobjawowo. Rozróżniamy powikłane i niepowikłane zakażenia układu moczowego.



W rozpoznaniu zakażenia układu moczowego istotną rolę odgrywa stwierdzenie bakterii, czyli obecności bakterii w moczu oddanym przez chorego. Trzeba pamiętać, że może być ona następstwem „prawdziwego” zakażenia, jak i zanieczyszczenia moczu pobieranego do badania lub nieprawidłowego przechowywania próbki (namnożenie bakterii już w oddanej próbce).

Przyjęte są obecnie różne **kryteria znamiennej bakteriiurii**, zależnie od płci i stanu klinicznego chorego:

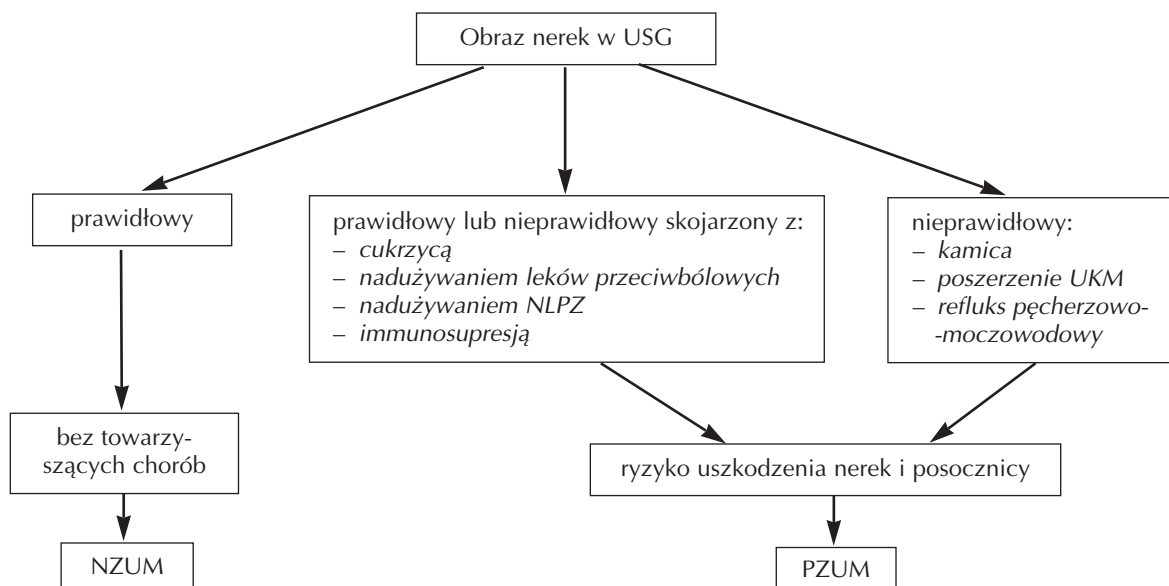
- I. Kobiety z objawami zakażenia:
  - 1)  $\geq 10^2$  *E. coli* oraz ropomocz lub
  - 2)  $\geq 10^5$  innych drobnoustrojów chorobotwórczych lub
  - 3) wzrost każdej flory bakteryjnej w moczu pobranym z nakłucia nadłonowego.
- II. Mężczyźni z objawami zakażenia:
  - $\geq 10^3$  drobnoustrojów chorobotwórczych.
- III. Pacjenci bez objawów zakażenia:
  - $\geq 10^5$  w 2 kolejnych badaniach (ten sam patogen).

**Epidemiologia ZUM** zależy od płci i wieku chorego. Występują wielokrotnie częściej u kobiet niż u mężczyzn, z wyjątkiem pierwszych 3 miesięcy życia, kiedy to dominują u noworodków i niemowląt płci męskiej; wtedy chłopcy chorują 5 razy częściej niż dziewczynki. U kobiet w ciąży stany zapalne dróg moczowych dotyczą około 7% przyszłych matek. Częstość występowania infekcji wzrasta w grupie kobiet o niskiej stopie życiowej (stąd w niektórych opracowaniach częstość bezobjawowej bakteriiurii w ciąży dochodzi nawet do 13%). Wraz z wiekiem, w związku z przerostem gruczołu krokowego i zaburzeniami mikcji, mężczyźni chorują już tylko dwukrotnie rzadziej niż kobiety.

**Przebieg zakażenia** zależy od relacji między mikroorganizmem a gospodarzem. Większość infekcji spowodowana jest przez enterokoki, komensale układu pokarmowego, które kolonizują dolny odcinek cewki moczowej, a następnie drogą wstępującą pozostałe odcinki układu moczowego. Krwiopochodne ZUM występują rzadko, najczęściej jako następstwo posocznicy. W 85% przypadków za zakażenie nabyte poza szpitalem odpowiedzialne są *E. coli*. *Proteus sp.* *Klebsiella* zdarzają się znacznie rzadziej. *Staphylococcus saprophyticus* jest skojarzony z 20% epizodów u młodych kobiet, rzadko powoduje poważne objawy. Znacznie szersze spektrum mikroorganizmów można stwierdzić u osób ze strukturalnymi zmianami w drogach moczowych lub w trakcie immunosupresji. Rozwój infekcji zależy od wirulencji zakażających szczepów i integralności układów obronnych gospodarza. Bakteria, która z sukcesem dokonuje inwazji układu moczowego, musi mieć zdolność przeciwstawić się strumieniowi moczu. Adhezja bakterii do nabłonka jest zatem jednym z najistotniejszych czynników w patogenezie zakażenia.

W momencie rozpoznania zakażenia układu moczowego niezmiernie istotne jest określenie, czy jest to tzw. niepowikłane, czy powikłane zakażenie układu moczowego.

**Niepowikłane ZUM (NZUM)** występuje u osób z prawidłowym strukturalnie i czynnościowo układem moczowym. Jest to najczęstsza infekcja bakteryjna u kobiet, rzadka u mężczyzn. Zakażenie może dotyczyć pęcherza moczowego i/lub nerek, być objawowe lub bezobjawowe. NZUM poddaje się na ogół łatwiej leczeniu i nie prowadzi do trwałego uszkodzenia nerek i zagrażającej życiu urosepsy.



Schemat postępowania w ZUM

**Zespoły kliniczne NZUM:**

1. zapalenie pęcherza moczowego;
2. bezobjawowa bakteriuria występuje u około 5% kobiet w ciąży. Jeśli nie zostanie włączone leczenie profilaktyczne, to co najmniej u 30% kobiet należy się spodziewać wystąpienia odmiedniczkowego zapalenia nerek. ZUM bez poprzedzającego je bakteriomoczu występuje tylko u 1–2% pacjentek. ZUM zwiększają znacznie prawdopodobieństwo przedwczesnych porodów, a także są przyczyną zwiększonej śmiertelności noworodków;
3. niebakteryjne zapalenie pęcherza moczowego;
4. (niepowikłane) ostre odmiedniczkowe zapalenie nerek;
5. nawracające ZUM – przynajmniej 3 epizody NZUM w ciągu 12 miesięcy.

**Powikłane ZUM (PZUM)** występuje u osób z nieprawidłowym strukturalnie lub czynnościowo układem moczowym i/lub w skojarzeniu z cukrzycą lub immunosupresją. Rozróżnienie między niepowikłanym a powikłanym ZUM następuje na podstawie obrazu klinicznego i badań obrazowych układu moczowego.

**Leczenie farmakologiczne ZUM.** Wybór metody leczenia zależy od stanu ogólnego chorego, objawów klinicznych i współistniejących chorób. W niepowikłanym ZUM leczenie rozpocząć można przed uzyskaniem posiewu moczu i antybiogramu, wystarczy, jeśli objawy kliniczne zostaną potwierdzone przez stwierdzenie ropomoczu w badaniu ogólnym moczu. Z uwagi na główny patogen – *E. coli* stosuje się antybiotyki o udowodnionej skuteczności. Przy wyborze leku należy pamiętać o jego działaniach niepożądanych, szczególnie nefrotoksyczności. W przypadku stosowania leczenia jedną dawką leku (metoda stosowana tylko u kobiet z niepowikłanym ZUM) trzeba mieć pewność, że pacjentka jest zdyscyplinowana i poinformuje o skuteczności leczenia.

Antybiotyki stosowane w leczeniu ZUM:

1. pochodne furanu – nitrofurantoina (2 x 100 mg), furagin (3 x 100 mg). Nie stosowane w niewydolności nerek,
2. ko-trimoksazol (2 x 160–800 mg),
3. chinolony – generacje:
  - I – kwas nalidyksynowy – w zasadzie nie stosowany,
  - II – kwas pipemidowy (Palin, Urolin 2 x 400 mg),
  - III – fluorochinolony: norfloakasacyna (Nolicin 2 x 400 mg); cyprofloksacyna (Ciprinol 2 x 200 mg); pefloksacyna (Abaktal 2 x 400 mg),
4. antybiotyki β-laktamowe (nie stosowane w profilaktyce zakażeń):
  - a) penicyliny półsyntetyczne: amoksycylina (Amoksycylina, Hiconcil, Duomox 4 x 250 mg),

b) penicyliny półsyntetyczne z inhibitorami β-laktamaz: Augmentin (2 x 1 g), Unasyn (2 x 375–750 mg),

c) cefalosporyny – generacje:

I – cefaleksyna (Keflex 2 x 500 mg),

II – cefaklor (Ceclor 3 x 250 mg), cefuroksym (Zinnat 2 x 125–250 mg),

III – cefiksym (Suprax 1 x 400 mg),

5. aminoglikozydy (w zasadzie nie stosowane ambulatoryjnie) – Netromycyna, Gentamycyna.

**Zakończenie leczenia ZUM** może być określone jako 1 z 4 możliwości:

1. *wyleczenie*,
2. *niepowodzenie leczenia* – nie powiodło się wyleczenie ZUM na ogół na skutek złe dobranego antybiotyku,
3. *nawrót zakażenia* – sytuacja, kiedy objawy i bakteriuria ustąpiły, ale tylko przejściowo,
4. *reinfekcja* – najczęstsza przyczyna nawracających ZUM, objawy nawracają w ciągu tygodni lub miesięcy, spowodowane przez inny lub rzadziej ten sam mikroorganizm. Nie oznacza to niepowodzenia leczenia, ale odzwierciedla podatność chorego na ponowne zakażenia.

Nawrót objawów występuje najczęściej, gdy obecne są czynniki usposabiające. Konieczność odróżnienia nawrotu od ponownego zakażenia wynika z tego, że w przypadku reinfekcji należy poszukiwać czynników usposabiających, pacjenci wymagają badań obrazowych układu moczowego.

**Czynniki usposabiające do rozwoju ZUM:**

1. wady wrodzone (stulejka, zwężenie ujścia zewnętrznego cewki),
2. refluks pęcherzowo-moczowodowy,
3. kamica moczowa,
4. pęcherz neurogeny,
5. przerost gruczołu krokowego,
6. cewnikowanie dróg moczowych, badania diagnostyczne (cystoskopia),
7. zaburzenia statyki narządu rodowego u kobiet.

**Podsumowanie – podstawy postępowania w ZUM:**

1. Wskazane jest wykonanie posiewu moczu przed rozpoczęciem leczenia, szczególnie w przypadku podejrzenia o PZUM.
2. Czynniki usposabiające do rozwoju zakażenia powinny być zidentyfikowane i poddane leczeniu, jeśli to możliwe.
3. Ustąpienie objawów klinicznych nie zawsze oznacza uzyskanie jałowości moczu.
4. Po zakończeniu leczenia każdy epizod powinien być sklasyfikowany jako wyleczenie lub niepowodzenie leczenia. Nawracające infekcje powinny być zidentyfikowane jako nawroty lub reinfekcje.
5. Na ogół NZUM ograniczone do zakażenia dolnego odcinka dróg moczowych odpowiadają na krótszy cykl leczenia, podczas gdy za-

każenia górnego odcinka wymagają dłuższego cyklu (14–21 dni). Nawroty zazwyczaj wskazują na ognisko w górnym odcinku dróg moczowych, podczas gdy reinfekcje częściej dotyczą dolnego odcinka.

6. Zakażenia nabyte poza szpitalem na ogół są

spowodowane przez antybiotykowrażliwe szczepy bakterii.

7. Pacjenci z nawracającymi infekcjami, po instrumentacji na drogach moczowych, hospitalizacji w ostatnim okresie są podejrzani o infekcje szczepami opornymi.

## Pacjent leczony nerkozastępczo w praktyce lekarza rodzinnego

BOLESŁAW RUTKOWSKI

Z Kliniki Chorób Nerek Akademii Medycznej w Gdańsku

Zgodnie z założeniami reformy ochrony zdrowia w Polsce lekarz rodzinny jest niezwykle ważnym elementem w procesie diagnostyki i leczenia każdego pacjenta. Z drugiej strony leczenie nerkozastępcze, w skład którego wchodzi dializoterapia i transplantacja nerek, są to procedury wysokospecjalistyczne wymagające dostępu do nowoczesnej, drogiej aparatury oraz skomplikowanych działań terapeutycznych z użyciem leków, których poziom należy systematycznie kontrolować. Można zatem postawić sobie pytanie, jaki związek może istnieć pomiędzy podstawową opieką zdrowotną prowadzoną przez lekarza rodzinnego a pacjentami poddawanymi tak wyspecjalizowanym procedurom, jakie wchodzi w skład leczenia nerkozastępczego. W przedstawionych poniżej rozważaniach znajdują się jednak niewątpliwe dowody na to, iż taki związek i to bardzo ścisły istnieje. Dla lepszego zobrazowania wpływu lekarza rodzinnego na losy pacjentów poddawanych leczeniu nerkozastępczemu omówione zostaną poszczególne etapy terapii pacjenta z przewlekłą niewydolnością nerek.

### Okres leczenia zachowawczego i kwalifikacja do leczenia nerkozastępczego

Okres leczenia zachowawczego u pacjentów z przewlekłą niewydolnością nerek trwać może różnie długo u chorych z różnymi przewlekłymi chorobami nerek. Wahać się on może od kilku, kilkunastu miesięcy do kilkudziesięciu lat. Z reguły szybciej postępują choroby zaliczane do grupy glomerulopatii, czyli kłębuszkowych zapaleń nerek, natomiast dłużej trwać może leczenie zachowawcze w przypadku cewkowo-śródmiąższowych chorób nerek bądź niektórych wrodzonych schorzeń układu moczowego (np. wielotorbielowate zwyrodnienie nerek). Pierwszym podstawowym celem terapii w tym okresie jest zwalczanie

choroby podstawowej, jeżeli nadal wykazuje się ona aktywnością. Sposób leczenia jest w tym przypadku zależny od rodzaju schorzenia. Należy zatem przeprowadzić pełną diagnostykę różnicową, która umożliwi nam ustalenie charakteru choroby podstawowej. Wielokrotnie niezbędne jest w tym celu zastosowanie skomplikowanych procedur diagnostycznych z biopsją nerki łącznie. Postępowanie to, o ile nie zostało przeprowadzone wcześniej, dotyczy chorych w okresie utajonej lub wyrównanej niewydolności nerek. W tym bowiem okresie można liczyć na to, że umiejętnie przeprowadzone leczenie choroby podstawowej może zahamować lub przynajmniej spowolnić proces niszczenia czynnego miąższu nerkowego. Natomiast prowadzenie skomplikowanej i czasami nie pozbawionej ryzyka diagnostyki prowadzącej do wykrycia choroby podstawowej u pacjentów znajdujących się w okresie niewydolności nerek najczęściej mija się z celem. Pozostaje wówczas leczenie prowadzące do hamowania progresji tego zespołu chorobowego. **Na tym etapie rozważań należy z pełną odpowiedzialnością stwierdzić, że decyzja o tym czy prowadzić pełną diagnostykę, czy z niej zrezygnować nie powinna być podejmowana samodzielnie przez lekarza rodzinnego. Powinien on w tej sprawie zwrócić się o pomoc do lekarza specjalisty–nefrologa.** Nie oznacza to, że pacjent bezpowrotnie przechodzi do lekarza specjalistycznej poradni nefrologicznej. Często wraca on do lekarza rodzinnego po przeprowadzeniu procesu diagnostycznego oraz po ustaleniu odpowiedniego leczenia. W takim przypadku lekarz rodzinny winien kontynuować rozpoczętą terapię, a potrzebę lub chęć jej zmiany konsultować z nefrologiem. Dotyczy to zarówno leczenia choroby podstawowej, jak też tej części terapii, która ma na celu zahamowanie progresji niewydolności nerek. Już przed kilkunastu laty wykazywaliśmy w jednej z naszych publikacji, że odpowiednio prowadzone leczenie za-

chowawcze pozwala na znaczne opóźnienie momentu rozpoczęcia dializoterapii. Wiadomo natomiast, że żadne leczenie zachowawcze stosowane w tym przypadku nie będzie droższe niż dializoterapia, która niezależnie od metody (hemodializa czy dializa otrzewnowa) należy do procedur powodujących powstawanie znaczących kosztów, w szczególności w długoterminowym wymiarze. Należałoby zatem dla dobra pacjenta ustalić jako zasadę, iż w pewnym okresie trwania przewlekłej niewydolności nerek chory winien znaleźć się pod opieką specjalistycznej poradni nefrologicznej. Arbitralnie przyjmowaną przez grono nefrologów granicę wyznacza w tym zakresie poziom kreatyniny. **Przyjmuje się, że pacjenci z pierwotnymi chorobami nerek winni trafić pod kontrolę nefrologa najpóźniej przy poziomie kreatyniny w granicach 2,5–3,0 mg/dl, natomiast pacjenci z nefropatią cukrzycową z kreatyniną 1,5–2,0 mg/dl.** Jak wspomniano powyżej, nie oznacza to „utrąty” pacjenta przez lekarza rodzinnego. W tym okresie wystarczy bowiem kontrola u specjalisty nefrologa raz na 3–4 miesiące, natomiast w przerwach pomiędzy tymi wszystkimi kontrolami pieczę nad pacjentem sprawuje lekarz rodzinny. Częstotliwość wizyt w poradni nefrologicznej wzrasta wraz z postępem niewydolności nerek.

**Wczesne zgłoszenie pacjenta z niewydolnością nerek pod kontrolę poradni nefrologicznej posiada dodatkowy istotny aspekt. Pozwala ono bowiem w odpowiednim czasie zaplanować moment rozpoczęcia leczenia nerkozastępczego.** Jest to niezwykle istotne wobec dynamicznego rozwoju dializoterapii, który nastąpił w Polsce w okresie ostatniego dziesięciolecia. Dało to możliwość objęcia leczeniem dializami pacjentów z nefropatią cukrzycową, a także ludzi w podeszłym wieku. W dalszym ciągu jednak wielu pacjentów z niewydolnością nerek, szczególnie w podeszłym wieku, nie trafia do leczenia nerkozastępczego lub trafia do niego bardzo późno. Natomiast jak wykazują dane pochodzące z rejestrów amerykańskich, poparte naszymi własnymi doświadczeniami, późne zgłaszanie pacjentów do dializoterapii wpływa negatywnie na wyniki leczenia oraz na jakość życia pacjentów poddawanych terapii nerkozastępczej. Jest to szczególnie istotne w dobie tendencji do coraz wcześniejszego rozpoczynania dializ. Obecnie w wielu krajach dyskutuje się bardzo żywo, a niekiedy jeszcze w skali doświadczeń klinicznych wprowadza się w życie ideę „zdrowego początku”. Oznacza to rozpoczynanie dializ znacznie wcześniej niż dotąd, tak aby nie dopuścić do rozwoju klinicznych objawów mocznic.

**Podsumowując tę część zagadnienia, jeszcze raz trzeba podkreślić, że każdy pacjent z przewlekłą niewydolnością nerek odpowiednio**

**wcześnie powinien trafić pod kontrolę nefrologa. Leczenie zachowawcze chorych z tym zespołem bardzo często przypomina stąpienie po linie zawieszonyj nad urwiskiem. Dawkowanie leków odbiega od standardów stosowanych u ludzi ze zdrowymi nerkami i porównywalne jest z miareczkowaniem. Dobro pacjenta wymaga zatem, aby leczenie jego odbywało się w ścisłej współpracy z doświadczonym specjalistą nefrologiem.**

## Dializoterapia

Dializoterapia stanowi podstawową formę leczenia nerkozastępczego. Spośród pacjentów poddawanych terapii nerkozastępczej w naszym kraju w 1999 roku 7702 pacjentów leczonych było za pomocą dializoterapii, natomiast 3219 osób żyło dzięki posiadaniu funkcjonującego przeszczepu nerki. Wśród tych chorych, którzy byli poddawani dializoterapii, znakomitą większość (89,7%) stanowili pacjenci leczeni za pomocą hemodializy, natomiast pozostałą część pacjentów leczono za pomocą różnych form dializy otrzewnowej. Można zastanawiać się, czy pacjent poddawany dializoterapii, który ma częsty bezpośredni dostęp do nefrologa, trafia do swojego lekarza rodzinnego. Chorzy leczeni hemodializami trzy razy w tygodniu trafiają do wyspecjalizowanego ośrodka, jakim jest stacja dializ. Pacjenci leczeni dializą otrzewnową na kontrolę do swojej rodzimej jednostki nadzorującej proces leczenia przybywają raz na cztery do sześciu tygodni. Można zatem przyjąć, i tak się dzieje w praktyce, że lekarz nefrolog ze stacji dializ przejmuje wobec pacjenta dializowanego także rolę lekarza podstawowej opieki zdrowotnej. Dzieje się to w sposób naturalny i w ostatecznym rozrachunku korzystny dla pacjenta. Należy bowiem pamiętać, że wraz z postępem, jaki dokonał się w zakresie leczenia nerkozastępczego, powstała odrębna patologia pacjentów poddawanych leczeniu dializami. Wieloletnie utrzymywanie się ich w stanie zmodyfikowanej przez dializę mocznicę spowodowało powstanie nowych, nieznanych dawniej zespołów chorobowych, takich jak: osteodystrofia nerkowa z niskim obrotem kostnym czy skrobiawica dializowanych. Przewlekłe występująca niedokrwistość oraz zaburzenia gospodarki lipidowej prowadzą u pacjentów dializowanych do zmian w układzie sercowo-naczyniowym oraz do przyspieszonej miażdżycy. Także klasyczne choroby, takie jak infekcje bakteryjne czy wirusowe, przebiegają inaczej u chorych leczonych za pomocą dializoterapii. Taki stan rzeczy spowodowany jest m. in. występującymi u nich przewlekłymi niedoborami immunologicznymi. Także występowanie gruźlicy narządowej jest w tej grupie chorych częstsze



niż w przeciętnej populacji. Prowadzenie farmakoterapii u chorych poddawanych dializoterapii wymaga odpowiedniego przygotowania oraz wiedzy na temat konieczności i sposobu modyfikacji dawek wielu leków. Pojawiły się takie leki, które są stosowane głównie u pacjentów dializowanych. Należą do nich m.in. ludzka rekombinowana erytropoetyna w leczeniu niedokrwistości oraz aktywne metabolity witaminy D – w terapii zaburzeń kostnych.

Wszystko to powoduje, że chorzy poddawani leczeniu powtarzanymi dializami powinni znajdować się pod kompleksową opieką lekarza–nefrologa. Rola lekarza pierwszego kontaktu powinna dla dobra pacjenta dializowanego ograniczyć się do działań istotnych w momencie ostrych stanów zagrożenia życia, natomiast kontrola, monitorowanie i leczenie długotrwałe powinny być prowadzone w macierzystym ośrodku nefrologicznym.

Czy jednak na pewno lekarz rodzinny winien się w stosunku do pacjentów poddawanych dializoterapii ograniczyć tylko do interwencji w stanach ostrych. Przecież to są także „jego” pacjenci, on leczy także członków ich rodzin. Ma on zatem ogromne możliwości we współdziałaniu w zapewnieniu pacjentom poddawany dializoterapii odpowiedniej jakości życia. A przecież właśnie szereg czynników wpływających na jakość życia tych chorych jest obecnych w domu pacjenta, który znajduje się znacznie bliżej lekarza rodzinnego. Podobnie to lekarz rodzinny, do którego siłą rzeczy rodzina pacjenta z niewydolnością nerek ma większe zaufanie, jako pierwszy powinien uświadomić członkom rodziny możliwości, jakie stwarza dawstwo rodzinne. Problem ten zostanie rozwinięty w następnej części niniejszych rozważań.

**Podsumowując problemy dotyczące pacjentów poddawanych dializoterapii, należy stwierdzić, że także na tym etapie leczenia chorych z przewlekłą niewydolnością nerek winna istnieć harmonijna współpraca pomiędzy lekarzem rodzinnym i pielęgniarką środowiskową a specjalistą nefrologiem.**

## Transplantacja nerek

Udane przeszczepienie nerki jest marzeniem znakomitej większości pacjentów poddawanych dializoterapii. Pomimo ogromnych wysiłków środowiska transplantacyjnego oraz nefrologicznego zwiększenie liczby transplantacji nerek nie jest

tak dynamiczne, jak wzrost liczby pacjentów leczonych powtarzanymi dializami. Składają się na to różne przyczyny, a do najważniejszych należy brak odpowiedniej świadomości, czym jest transplantacja narządów zarówno wśród społeczności lekarskiej, jak też szerszej wśród społeczeństwa. Stąd między innymi zdarzające się często sprzeczny rodzin ludzi zmarłych z powodu śmierci centralnego układu nerwowego przed pobraniem od nich narządów do transplantacji. Wprawdzie z punktu widzenia prawa sprzeciw rodziny nie stanowi przeszkody przed pozyskaniem narządów, ale lekarze często odstępują od ich pobrania dla uniknięcia niepotrzebnych oskarżeń i pomówień. Z drugiej strony słabą świadomość społeczeństwa tłumaczyć należy bardzo małą, w porównaniu z innymi krajami, liczbą zgłoszeń rodzinnych dawców nerek. Wystarczy przytoczyć, że w Norwegii ponad 45% wszystkich przeszczepionych nerek pochodzi od żywych dawców spokrewnionych, natomiast w Polsce odpowiednio zaledwie 2,5%. Należy przyznać, że w ciągu ostatnich 2–3 lat także w tym zakresie zanotowano pewien postęp. Potrzebne jest jednak dalsze uporczywe i konsekwentne prowadzenie programu uświadamiającego wśród społeczeństwa. Potężnym sojusznikiem transplantologów w tym zakresie powinni być lekarze rodzinni, którzy mają lub mogą mieć na codzień bezpośredni kontakt z rodzinami pacjentów oczekujących na przeszczepienie nerek. Można także z drugiej strony zastanowić się, czy i jaka rola przypada lekarzowi rodzinnemu w monitorowaniu leczenia pacjentów po przeszczepieniu nerki. Należy stwierdzić, że wiodąca rola przypada w tym zakresie nefrologom i transplantologom, co wynika choćby z preferencji, jakie stwarza w tym zakresie płatnik. Jest nim w tym przypadku Ministerstwo Zdrowia, które refunduje koszty leczenia i monitorowania pacjentów po przeszczepach tkanek i /lub narządów.

**Niemniej podobnie jak w przypadku chorych poddawanych dializoterapii, współpraca z lekarzem rodzinnym, szczególnie podczas interwencji w stanach ostrych u pacjentów po przeszczepieniu nerki, jest ze wszechmiar pożądana.**

**Przedstawione powyżej rozważania pozwalają na wyciągnięcie bardziej ogólnego wniosku, że na każdym etapie leczenia nerkozastępczego konieczne jest harmonijne współdziałanie pomiędzy lekarzem rodzinnym a specjalistą nefrologiem i/lub transplantologiem.**



## Leczenie odtykające i osuszające w praktyce lekarza rodzinnego. Zastosowanie $\alpha$ -sympatykomimetyków i antyhistaminików

ANDRZEJ RADZIKOWSKI

Z Kliniki Gastroenterologii i Żywienia Dzieci Akademii Medycznej w Warszawie

### Uwagi ogólne

Zapalenie jest patofizjologiczną reakcją organizmu na zakażenie wirusowe lub bakteryjne lub jest to wynik reakcji alergicznej [1].

Zakażenie powoduje uwolnienie kinin tkanekowych, a przede wszystkim bradykininy oraz zwiększenie produkcji lub syntezy mediatorów zapalenia, przede wszystkim prostaglandyn, NO, histaminy i acetylocholin, a nieco później leukotrienów i tachikin [2–4]. Wszystkie te czynniki tworzą tzw. zupę zapalną, której działanie zśrodkowuje się przede wszystkim na mięśniówce gładkiej naczyń, powodując poprzez działanie na  $\alpha_1$ - i  $\alpha_2$ -receptory rozszerzenie naczyń, które klinicznie dla lekarza objawia się jako przekrwienie, a pacjenci określają je jako zaczerwienienie. To rozszerzenie naczyń przybiera szczególną postać w obrębie jamy nosowej, gdzie poza rozszerzeniem naczyń oporowych, czyli arterioli, łożyska włosowatego, żyłek postkapilarnych, dochodzi do rozszerzenia **sinusoidów żylnych stanowiących tzw. żylną tkankę erekcyjną** [5]. Wypełnienie krwią kapilarów powoduje „przebiekanie” płynu do tkanek, czyli **obrzęk**. W sumie więc wypełnienie krwią sinusoidów i obrzęk śluzówki prowadzi do obturacji jamy nosowej, co subiektywnie objawia się jako uczucie zatkania, a obiektywnie można to sprawdzić badając lusterkiem drożność nosa. Obturacja w obrębie krtani wynika z przekrwienia i obrzęku okolicy podgłośniowej i objawia się jako suchy szczekający kaszel i tzw. świst krtaniowy, czyli stridor. Zapalna infekcyjna obturacja w obrębie małych oskrzelików wynika z obrzęku śluzówki i zalegającego gęstniejącego śluzu, a u niemowląt powyżej 6–9 miesięcy także z mniej lub bardziej nasilonego skurczu mięśniówki gładkiej, wynikającego z jej nadreaktywności. Powoduje to duszność wydechową, co jest odpowiedzialne za zjawisko określane jako „wheezing”. Zapalną obturację nosogardła wynikłą z obrzęku i przekrwienia w nomenklaturze angielskiej określa się jako „congestion”, a leki znoszące ten stan jako „decongestants” [6]. Leki te stosunkowo słabo znoszą obturację w obrębie krtani i zupełnie nie mają zastosowania w leczeniu obturacji dolnych dróg oddechowych.

### Zasady strategii leczenia obturacji górnych dróg oddechowych

W pierwszej przekrwienno-obrzękowej fazie infekcyjnego zapalenia dróg oddechowych udrożnienie, oprócz leczenia bólu i gorączki, jest zadaniem podstawowym. Najłatwiej uzyskać to poprzez ekspozycję przekrwionej i obrzękłej śluzówki na chłodne powietrze. Wzmocnienie tego efektu uzyskuje się, stosując  $\alpha_1$ - i  $\alpha_2$ -sympatykomimetyki działające na odpowiednie receptory w naczyniach miejscowo w postaci kropli lub sprayu lub podając doustnie te leki [7–11]. Doustne  $\alpha$ -sympatykomimetyki stosuje się często w kombinacji ze „starymi” antyhistaminikami. W infekcyjnym niezycie nosa wykorzystuje się ich działanie antycholinergiczne, a w mniejszym stopniu antyhistaminowe. Ma to na celu zmniejszenie nasilenia nadmiernego wydzielania, a więc „osuszenie” śluzówki. Miejscowe zastosowanie tych leków daje szybki, prawie natychmiastowy efekt, ale jest on mało trwały i często prowadzi do reakcji odbicia tzw. *rhinitis medicamentosa*, co w rezultacie nasila obturację i powoduje coraz częstsze stosowanie leków w coraz większych dawkach [7]. Jest oczywiste, że lek podany w kroplach lub w sprayu w nierównomierny sposób dociera do zakamarków jamy nosowej, a jeszcze gorzej do nosowej części gardła, stąd jego wpływ, np. na drożność trąbki słuchowej, jest ograniczony. Natomiast zastosowanie  $\alpha$ -sympatykomimetyków doustnie daje stosunkowo późniejsze „odetkanie”, ale za to efekt ten jest trwalszy i nie występuje reakcja odbicia, a lek równomiernie dociera do wszystkich zakamarków jamy nosowej i gardła. Leki podane doustnie wywierają wpływ ogólnoustrojowy – mogą powodować zwężki ciśnienia, tachykardię czy też – pobudzając o.u.n. – ekscytację. Dlatego leki te muszą być stosowane z dużą ostrożnością. Mimo tych zastrzeżeń zasadą jest stosowanie  $\alpha$ -sympatykomimetyków doustnych, a ograniczenie stosowania leków miejscowych.

Tabela 1 przedstawia zestawienie  $\alpha$ -sympatykomimetyków stosowanych miejscowo.

**Fenylefryna** zajmuje tu naczelną rolę jako najbardziej selektywny agonista  $\alpha_1$ -receptorów. Stąd jej skuteczność, jeśli jest stosowana w kro-

Tabela 1. Zestawienie  $\alpha$ -sympatykomimetyków stosowanych miejscowo

	Selektywność	Postać zarejestrowana w Polsce
Fenylefryna	wysoka dla naczyniowych $\alpha_1$	krople, spray 0,125%, 0,25%, 0,5%
Ksylometfazolina Naphazolina [Nasivin]	wysoka dla naczyniowych $\alpha_2$ i mózgowych $\alpha_1$	krople 0,05%, 0,1%, spray 0,05% krople 0,01%, 0,025%, 0,05% spray 0,05%
Oksymetfazolina [Afrin]		aerozol 0,05%
Efedryna	umiarkowana dla naczyniowych $\alpha_1$ działanie na mózgowie $\alpha_1$ sercowe $\beta_1$ i oskrzelowe $\beta_2$	krople 0,5%

plach, sprayu czy przez inhalator. Nie pobudzają  $\beta_1$ - i  $\beta_2$ -receptorów nie wywiera działania kardiotropowego, chronotropowo dodatniego ani bronchodilatacyjnego, a przez swoją selektywność w stosunku do naczyniowych receptorów  $\alpha_1$  i brak wpływu na naczyniowe i mózgo- we receptory  $\alpha_1$  i  $\alpha_2$  nie wywiera na o.u.n. działania ekscytującego ani sedatywnego.

Najczęściej stosowaną miejscowo grupą leków są **pochodne imidazolowe**. Leki te są powszechnie stosowane w postaci kropli i sprayu. Pobudzają one naczyniowe  $\alpha_1$ - i  $\alpha_2$ -receptory i – obkurczając naczynia jamy nosowej – skutecznie „odtykają” nos. Niestety stosowane w nadmiarze przechodzą barierę mózgowo-rdzeniową i pobudzając mózgo- we receptory  $\alpha_2$  wywierają działanie sedatywne.

Wreszcie miejscowo w inhalacjach stosowana często bywa **efedryna** – substancja macierzysta dla innych alfa sympatykotoników i jednocześnie najmniej selektywny lek z tej grupy. Efedryna pobudza naczyniowe  $\alpha_1$ - i  $\alpha_2$ -receptory, a przechodząc barierę mózgowo-rdzeniową i pobudzając  $\alpha_1$ -receptory w o.u.n. wywiera wyraźne działanie ekscytujące. Jednocześnie pobudzając sercowe  $\beta_1$ -receptory może przyspieszać akcję serca. Wyraźne jest też bronchodilatacyjne działanie efedryny w wyniku pobudzenia  $\beta_2$ -receptorów. Jednoczesne działanie przeciwo- brzękowe i bronchodilatacyjne może być korzystne w przypadku jednoczesnego lub następnego zakażenia górnych i dolnych dróg oddechowych. Ma to często miejsce u niemowląt, u których zakażenie nosogardła przechodzi w zapalenie krta- ni i tchawicy, a następnie w obturacyjne zapalenie oskrzeli i oskrzelików. Stąd polska tradycja stosowania efedryny w inhalacji u niemowląt z obturacyjnym zapaleniem oskrzelików.

Wszystkie wymienione wyżej leki podawane miejscowo w większym lub mniejszym stopniu wykazują jak wspomniano tzw. efekt odbicia, polegający na następującym po zwężeniu naczyń ich rozszerzeniu, co określane jest jako *rhinitis*

*medicamentosa*, a klinicznie objawia się jako jeszcze intensywniejsze upośledzenie drożności nosa niż przed podaniem leku [7–9, 11].

Tabela 2 jest zestawieniem doustnych alfa-sympatykomimetyków stosowanych obecnie w praktyce lekarskiej.

**Efedryna** jest substancją macierzystą dla tej grupy leków, ale z powodu swej nieselektywności i związanego z tym działania tachykardiogen- nego, a także ekscytującego wpływu na o.u.n. jest już rzadko stosowana w postaci doustnej. Natomiast szerokie zastosowanie mają dwie pochodne efedryny, które w porównaniu z substancją macierzystą, wykazują większą selektywność w stosunku do naczyniowych alfa-receptorów: **pseudoefedryna** – izomer efedryny i **norefedryna** – jej metabolit [12].

**Pseudoefedryna** jest mocnym stymulantem naczyniowych  $\alpha_1$ - i  $\alpha_2$ -receptorów, ale nie jest zupełnie pozbawiona stymulującego wpływu na mięsień sercowy i ekscytującego na o.u.n. i musi być ostrożnie stosowana u osób z nadciśnieniem. Jej zaletą jest niezmiennie doskonałe wchłanianie z przewodu pokarmowego. Pseudoefedryna w Polsce była dostępna w okresie leków darowych w czystej postaci jako Sudafed i w kombinacji ze „starym” antyhistaminikiem triporolidyną jako Actifed, a obecnie jest zarejestrowana w kombinacji ze „starym” antyhistaminikiem bromfenyraminą (Disophrol). W alergologii stosowane są kombinacje z „nowymi” antyhistaminikami loratadyną (Clarinase) i cetyryzyną (Cirrus). Ciekawym połączeniem jest kombinacja pseudoefedryny z ibuprofenem (Nurofen – tabletki przeziębieniowe).

**Norefedryna (fenylpropanolamina)** jest jeszcze bardziej selektywnym agonistą naczyniowych  $\alpha_1$ -receptorów i podobnie jak pseudoefedryna dobrze i w przewidywalny sposób wchłania się z przewodu pokarmowego. **Obecnie właśnie fenylpropanolamina jest zbliżonym do ideału  $\alpha$ -sympatykomimetykiem**. W Polsce jest zarejestrowany w kombinacji z karboksaminą jako syrop Rhinopront [13,14].

Tabela 2. Zestawienie  $\alpha$ -sympatykomimetyków stosowanych doustnie

	Selektywność	Dawkowanie
Efedryna	umiarkowana naczyniowa $\alpha_1$ działanie na mózgowie $\alpha_1$ sercowe $\beta_1$ oskrzelowe $\beta_2$	dorośli 25 mg x 3 dzieci 1 mg/kg/dobę x 3
Pseudoefedryna	wysoka naczyniowa $\alpha_1$ niska mózgowia $\alpha_1$ niska sercowa $\beta_1$ wątpliwa oskrzelowa	dorośli 60 mg x 3 dzieci 1 mg/kg/dobę x 3
Fenylpropanolamina [Norefedryna]	wysoka naczyniowa $\alpha_1$ śladowe mózgowie $\alpha_1$ śladowe sercowe $\beta_1$	dorośli 25 mg x 3–4 dzieci 0,3–0,5 mg/kg x 3
Fenylefryna	wysoka naczyniowa $\alpha_1$ sercowa $\beta_1$ i $\beta_2$	dorośli 10 mg x 4 dzieci 0,15 mg/kg x 4

**Fenylefryna**, chociaż prawie idealnie selektywna dla naczyniowych alfa<sub>1</sub>-receptorów, z przewodu pokarmowego wchłania się stosunkowo słabo i jednocześnie w niemałym stopniu dezaktywuje się w wątrobie, stąd przydatność w stosowaniu doustnym jest kwestionowana. Niektórzy producenci jednak zalecają odpowiednie zwiększenie dawki, tak aby „dogonić” biodostępność. W ten sposób jest zaplanowana kombinacja fenylefryny w dawce 20 mg z karboksaminą w dawce 4 mg jako Rhinopront w kapsułkach dla dorosłych. Zaletą fenylefryny w doustnym stosowaniu jest zupełny brak efektu kardiotropowego i ekscytującego.

Jest oczywiste, że wybór sympatykomimetyku zależeć powinien od wyników wiarygodnych prac naukowych, a także od indywidualnego doświadczenia lekarza. W tej chwili największe doświadczenie w stosowaniu kombinacji alfa-sympatykomimetyk + stary antyhistaminik mają laryngolodzy, alergolodzy zaś dysponują niemałym doświadczeniem w stosowaniu kombinacji alfa-sympatykomimetyków z nowymi antyhistaminikami. Lekarze rodzinni powinni korzystać z doświadczeń tych specjalistów.

Należy z całą mocą podkreślić, że **zarówno „odtykacze”, czyli alfa-sympatykomimetyki, jak i „osuszacze”, czyli „stare” antyhistaminiki w zapaleniu infekcyjnym powinny być stosowane tylko w I przekrwienno-obrzękowo-wysiękowej fazie zapalenia infekcyjnego, czyli nie dłużej niż 3–5 dni**. Dłuższe stosowanie tych leków może nasilać naturalny proces gęstnienia śluzu, a utrudniając transport rzęskowy, przyczyniać się do zalegania śluzu, a w rezultacie nadkażenia bakteriowego.

Nieco inna strategia może być stosowana w zapaleniu alergicznym, gdzie kombinacje alfa-sympatykomimetyków z nowymi nie osuszającymi antyhistaminikami mogą być stosowane znacz-

nie dłużej, tak długo, jak utrzymuje się przekrwienie i obrzęk śluzówki, ale i tu niezbędna jest ostrożność, aby uniknąć negatywnego wpływu tych leków na transport rzęskowy [15–18].

#### Piśmiennictwo

1. Feleszko W.: Immunologia zapalenia. Infomedica 2000,1(68),23,05.
2. Naclerio R.M., Proud D., Lichtenstein L.M. et al.: Kinins are generated during experimental rhinovirus colds. J. Infect. Dis. 1988, 157(1):133–142.
3. Naclerio R.M., Proud D., Kagey-Sobotka A. et al.: Is histamine responsible for the symptoms of rhinovirus co-inflammatory mediators following infection. Pediatr. Infect. J. 1988, 7(3):218–222.
4. Paczwa P.: Humoralne i nerwowe mechanizmy zapalenia w obrębie dróg oddechowych. Problemy Laryng. w Codziennej Praktyce 1998, 10:2–7. Servier Polska.
5. Durham S.: Pathophysiology of congestion: Mechanisms of inflammatory. Abstracts book str. 5–6. Congestion: Inflammatory causes and therapeutic considerations, EAACI, June 29, 1995, Madrid, Spain.
6. Meltzer E.O.: Congestion: Inflammatory causes and therapeutic considerations. Overview. Abstracts book str. 3–4. Congestion: Inflammatory causes and therapeutic considerations, EAACI, June 29, 1995, Madrid, Spain.
7. Stride R.D.: Nasal decongestant therapy. Brit. J. Clin. Practice 1967, 21(11):541–548.
8. Swonger A.K., Matejski M.P.: Nursing pharmacology. Second edition. J.B. Lippincott Company, Philadelphia, USA. Chapter 29: Adrenergic and antiadrenergic drugs. Alpha-sympathomimetics. Str. 459–462.
9. Von Cauwenberge P.: Strategy for treatment of congestion: Nonallergic rhinitis and viral rhinitis. Abstracts book str. 11–12. Congestion: Inflammatory causes and therapeutic considerations, EAACI, June 29, 1995, Madrid, Spain.

10. Radzikowski A., Albrecht P.: Leczenie objawowe zakażeń dróg oddechowych – podstawy patofizjologiczne i strategia postępowania. Artykuł redakcyjny. *Ped. Pol.* 1998, LXXIII:1.
11. Spector S.L.: The common cold: Current therapy and natural history. *Clin. Immunol.* 1995, 95:1133–1138.
12. Simmons E.F., Gu X., Wade T.A. et al.: Pharmacokinetics of the orally administered decongestants pseudoephedrine and phenylpropanolamine in children. *J. Pediatr.* 1996, 129:729–734.
13. Huber H., Leverkus F., Schwegler F.: Efficacy and safety of Rhinopront syrup in acute rhinitis. *Deutsches Arzmagazin* 1994, 2:7.
14. Lebacqz E., Gline J.P., Joue P. et al.: Exploratory study of the decongestive effect of Rhinopront syrup in adults and in children with acute rhinitis. *Clinical Trials and Meta-Analysis* 1994, 29:113–124.
15. Strategy for treatment of congestion: Allergic rhinitis. Abstracts book str. 9. Congestion: Inflammatory causes and therapeutic considerations, EAACI, June 29, 1995, Madrid, Spain.
16. Berkowitz R.B., Connel J.T., Dietz A.J. et al.: The effectiveness of the nonsedating antihistamine loratadine plus pseudoephedrine in the symptomatic management of the common cold. *Ann. of Allergy* 1989, 63:336–339.
17. Corren J., Harris A.G., Aaronson D. et al.: Efficacy and safety of loratadine plus pseudoephedrine in patients with seasonal allergic rhinitis and mild asthma. *J. Allergy Clin. Immunol.* 1997, 12(100):781–788.
18. Zawisza E., Lipiec A., Rapiejko P.: Evaluation of the efficiency and safety of loratadine with pseudoephedrine combination drug in treatment of seasonal allergic rhinitis. *Pol. Merkuriusz Lek.* 1998, 2, 4(20):66–68.

## Utrata tkanki kostnej u kobiet po menopauzie

KAZIMIERZ WARDYN<sup>1,2</sup>, KATARZYNA ŻYCIŃSKA<sup>1</sup>, MAŁGORZATA OŁĘDZKA-ORĘZIAK<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Z Zakładu Medycyny Rodzinnej przy Katedrze i Klinice Chorób Wewnętrznych i Nefrologii Akademii Medycznej w Warszawie

<sup>2</sup> Z Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych i Nefrologii Akademii Medycznej w Warszawie

W okresie ostatnich kilkudziesięciu lat liczne przekrojowe badania z użyciem najnowszych technik i metod potwierdzają, że utrata kostna ulega przyspieszeniu w okresie peri- i pomenopauzalnym.

**Sposób definiowania osteoporozy** zależy od sposobu jej rozpatrywania. I tak, z klinicznego punktu widzenia rozpoznajemy ją w przypadku dokonanego złamania. Można również widzieć w niej sam proces prowadzący do złamań. Określa się osteoporozę również jako redukcję masy kostnej w jednostce objętości do poziomu prowadzącego do złamań (próg złamań). Z punktu widzenia procesu chorobowego najistotniejszym czynnikiem, który prowadzi do zwiększenia ryzyka wystąpienia złamania, jest zmniejszenie gęstości kości. Im mniejsza gęstość kości, tym mniejsza wytrzymałość na występujące naprężenia mechaniczne oraz większe ryzyko złamań. W oparciu o ustalenia Consensus Development Conference w Kopenhadze w 1990 r., a następnie potwierdzone w Hongkongu w kwietniu 1993 r., osteoporozę zdefiniować obecnie można jako uogólnioną chorobę kości, charakteryzującą się zmniejszoną masą tkanki kostnej i destrukcją jej mikroarchitektury, która prowadzi do zwiększonego ryzyka złamań kości. W tym ujęciu głównym objawem choroby jest osteopenia. Jej

stwierdzenie, możliwe obecnie za pomocą coraz czulszych i dokładniejszych metod badawczych, upoważnia do rozpoznania osteoporozy. Odpowiada to klasycznej definicji osteoporozy zaproponowanej przez Albrighta. Wystąpienie złamania kości, które uznawane jest za odrębne rozpoznanie, należy uważać za powikłanie lub skutek osteoporozy, jeżeli stwierdzi się osteopenię.

**Osteoporoza jest istotnym problemem zdrowotnym i społecznym.** Dotyka ona ludzi obojga płci, ale u kobiet zdarza się wielokrotnie częściej niż u mężczyzn, i stosunek ten wynosi 13:1. Koszty społeczne z tytułu powikłań osteoporozy są ogromne. Najpełniejsze dane pochodzą ze Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej. Na 25 milionów przypadków osteoporozy, 33% stanowią kobiety z osteoporozą pomenopauzalną, a ponad 50% osobnicy obojga płci w wieku powyżej 75 lat. Osteoporoza jest w tym kraju przyczyną 1,5 miliona złamań rocznie, w tym 250 tys. złamań typu Collesa, 500 tys. – kręgow i 300 tys. – szyjki kości udowej. Same złamania szyjki kości udowej są w 10–15% przyczyną zgonów, a wydatki związane z leczeniem przekraczają 8 miliardów dolarów USA rocznie. Podobnie alarmujące dane pochodzą z Wielkiej Brytanii, Danii, Francji i Australii.



**Stopień utraty tkanki kostnej u kobiet po menopauzie** występuje w szerokich, indywidualnie zmiennych granicach wartości. Podczas gdy u części kobiet utrata ta waha się w granicach 1% w ciągu roku, u innych może ona wynosić 6%, a nawet więcej, stąd niektórzy badacze wyróżniają dwie grupy kobiet w zależności od stopnia utraty kości:

- 1) kobiety z szybką utratą tkanki kostnej > 3%/rok (fast bone losers),
- 2) kobiety z wolną utratą tkanki kostnej < 3%/rok (slow bone losers).

Tak więc kobiety o najwyższej utracie tkanki kostnej przedstawiałyby tym samym grupę kobiet o wysokim stopniu ryzyka rozwoju osteoporozy w późniejszym okresie życia. Istnieją jednak nadal wątpliwości, czy powyższy podział można stosować, ponieważ w niewielu prospektywnych badaniach podejmowano próbę wyjaśnienia tego problemu.

**Termin „menopauza”** odnosi się wyłącznie do zjawiska zniknięcia miesiączkowania w następnym wyczerpania się czynności generatywnej jajników u kobiety, która uprzednio regularnie miesiączkowała. Można więc powiedzieć, że jest to ostatnie krwawienie miesięczne, po którym nastąpiła co najmniej 12-miesięczna przerwa. W krajach europejskich średni wiek występowania menopauzy oscyluje około 50 roku życia, w Polsce zaś wynosi on  $49.2 \pm 3.9$  lat. Przyjęte określenie „menopauza” dzieli okres klimakterium na trzy etapy, wyraźnie różniące się od siebie. Są to: perimenopauza, premenopauza, po-menopauza.

Do czynników możliwych zalicza się te, o których wiadomo, że mają wpływ na masę kostną i/lub częstość występowania złamań, jednak istniejących dowodów jest mało, lub też są one sprzeczne.

## Zapobieganie utracie tkanki kostnej u kobiet po menopauzie – rola estrogenów

Z praktycznego punktu widzenia istotne wydaje się rozróżnienie zapobiegania utracie kostnej i leczenia już rozwiniętej, ustabilizowanej osteoporozy oraz jej następstw klinicznych. Celem, w obydwu wypadkach, jest zapobieganie złamaniom, natomiast zapobiegnięcie wystąpieniu pierwszego i kolejnych złamań wymaga różnej strategii leczniczej. Przed wystąpieniem bowiem pierwszego złamania wydaje się wielce prawdopodobne, że krytyczna redukcja masy kostnej jeszcze nie nastąpiła. Niepohamowana, dalsza jej utrata może stać się już nieodwracalna.

Dlatego też zapobieganie utracie tkanki kostnej i jej poważnym następstwom klinicznym, jak

również ograniczenie stopnia tej utraty, powinno być rozpoczęte jak najwcześniej, już w okresie perimenopauzalnym, kiedy architektura tkanki kostnej jest jeszcze prawidłowa.

Sposoby mające na celu zahamowanie utraty tkanki kostnej i/lub zmniejszenie jej stopnia, a tym samym prewencję rozwoju osteoporozy można podzielić na:

**Zapobieganie pierwotne** polega na jak najszerzej rozumianej profilaktyce oraz uświadomieniu społeczeństwa. Należy zwracać uwagę na tzw. czynniki ryzyka, propagować odpowiedni sposób odżywiania i tryb życia, szczególnie w okresie wzrostu, uprawianiu odpowiednich ćwiczeń, sportu i rekreacji.

**Zapobieganie wtórne** powinno się rozpoczynać w okresie menopauzy, a więc w okresie postępującej niedomogi hormonalnej jajników. Obniżenie się stężenia 17- $\beta$ -estradiolu we krwi poniżej 20 pg/ml i/lub biochemiczne oraz densytometryczne objawy utraty, lub już zmniejszanie się masy kostnej, są wskazaniami do zastosowania leczenia.

**Rozróżniamy dwie główne grupy leków** stosowanych w zapobieganiu utracie tkanki kostnej, jak i odrestaurowaniu już utraconej masy kostnej:

- 1) leki antyresorpcyjne,
- 2) leki stymulujące tworzenie tkanki kostnej.

Zapobieganie utracie kostnej polega jedynie na podawaniu leków antyresorpcyjnych. **Najskuteczniejszym lekiem z tej grupy są naturalne estrogeny.** W wielu badaniach wykazano ich skuteczność w zapobieganiu utracie tkanki kostnej oraz w leczeniu osteoporozy u kobiet po menopauzie.

Efekt ten estrogeny powodować miałyby według niektórych autorów pośrednio: drogą stymulacji wydzielania kalcytoniny lub bezpośrednio poprzez receptory stwierdzone ostatnio w osteoblastach. Inni jeszcze sądzą, że wynik działania estrogenów zależy od zwiększonej syntezy 1-25-(OH) $_2$ -D $_3$ , a także białek wiążących i przenoszących witaminę D $_3$ . Zwiększone w ten sposób wchłanianie wapnia z przewodu pokarmowego do krwi miałyby hamować wytwarzanie parathormonu. Z kolei Nordin na podstawie swoich ostatnich badań twierdzi, że estrogeny hamują na poziomie cewek nerkowych „ucieczkę” wapnia z moczem stwierdzoną u kobiet po menopauzie, przywracając w ten sposób prawidłową homeostazę wapnia. Najnowsze badania z użyciem hodowli ludzkich komórek kostnych wykazały, że oddziaływanie esterogenów na kość ma miejsce na poziomie komórkowym. W zależności od zastosowanej dawki estrogeny hamują (szczególnie IL-1, IL-2) lub stymulują (TGF- $\beta$ ) uwalnianie cytokin z osteoblastów i komórek szpiku, które są częścią skomplikowanego mechanizmu kontrolującego metabolizm tkanki kostnej.



**Leczenie estrogenami** – budzące wciąż kontrowersje – polega na stosowaniu ich łącznie z gestagenami, mającymi ochronny wpływ na *endometrium* i być może także na metabolizm tkanki kostnej. Kontrowersje te, poza występowaniem powikłań, dotyczą okresu leczenia, jak i stosowanej dawki. Obecnie zalecane dawki dla skoniugowanych estrogenów naturalnych wynoszą 0,6 mg/dobę i 1,25 mg/dobę, dla estradiolu 1–2 mg/dobę, natomiast dla estriolu nie mniej niż 10 mg/dobę.

Stosowanie hormonalnej terapii zastępczej (HTZ) wiąże się ze zmniejszeniem ryzyka występowania złamań typu Collesa o około 50%, jak również redukcją ryzyka złamań kości miednicy. Epidemiologiczne badania wykazały istotny związek między stosowaniem HTZ u kobiet po menopauzie, a zmniejszeniem częstości występowania osteoporozy. W prospektywnych badaniach z zastosowaniem hormonalnej terapii wykazano utrzymywanie się gęstości w obwodowym szkieletcie na niezmiennym poziomie przez długi czas, a także zahamowanie utraty masy kostnej zarówno w kręgach kręgosłupa, jak też w kości udowej. Skuteczność tej terapii obserwowana była także u kobiet z ustabilizowaną osteoporozą.

Pozytywne efekty substytucji hormonalnej manifestują się zatrzymaniem utraty masy kostnej i trwają tak długo, dopóki stosuje się leczenie.

Szeroka analiza efektów terapeutycznych hormonalnej terapii zastępczej u kobiet po menopauzie wskazuje, że poza układem szkieletowym pozytywny wpływ tej terapii dotyczy także zaburzeń naczynioruchowych, moczowopłciowych, lipidowych, sercowo-krążeniowych, a nawet częstości występowania raka piersi.

Kolejnym antyresorpcyjnym lekiem jest kalcytonina. Jest ona szczególnie polecana tym kobietom, które z różnych powodów (najczęściej psychologicznych) nie akceptują terapii hormonalnej. Efekty jej działania wykorzystywane są skutecznie do zapobiegania utracie masy kostnej, jak i leczenia rozwiniętej i ustabilizowanej osteoporozy. Inną, antyresorpcyjną grupę leków, stanowią bisfosfoniany (etydronian, klodronian, pamidronian). Etydronian stosowany doustnie zapobiega osteopenii i redukuje liczbę nowych złamań kręgow u kobiet z osteoporozą pomempauzalną. Dlatego też wydaje się prawdopodobne, że kalcytonina i bisfosfoniany będą w przyszłości szerzej niż dotychczas stosowane, zarówno razem, jak i w kombinacji z innymi lekami stymulującymi formowanie kości.

Innymi jeszcze czynnikami wpływającymi na obrót tkanki kostnej i działającymi antyresorpcyjnie są związki wapnia. Jednak skuteczność ich w zapobieganiu utracie tkanki kostnej, jak i leczeniu osteoporozy, pozostaje mało przekonująca, pomimo wciąż jeszcze trwających dyskusji. Z tego też względu związki wapnia nie mogą być zalecane jako skuteczny, alternatywny sposób leczenia.

Do drugiej grupy leków, stymulujących formowanie nowej tkanki kostnej, zaliczamy związki fluoru, steroidy anaboliczne, pochodne witaminy D<sub>3</sub>, a także parathormon. Leki te jednak należy stosować w zaniechanej i zaawansowanej osteopenii, kiedy po przekroczeniu pewnego progu występuje już osteoporoza, jej kliniczne objawy oraz powikłania.

## Profilaktyka choroby niedokrwiennej serca w Polsce. Czy są szanse kontynuacji sukcesu?

WIKTOR B. SZOSTAK

Z Zakładu Żywienia Klinicznego Instytutu Żywności i Żywienia w Warszawie

Profilaktyka choroby niedokrwiennej serca (ChNS) polega na zwalczaniu najważniejszych czynników ryzyka miażdżycy, to jest palenia tytoniu, wysokich stężeń cholesterolu LDL w surowicy, nadciśnienia tętniczego i żywienia, cechującego się dużym spożyciem nasyconych kwasów tłuszczowych, a małym witamin i flawonoidów. Zwalczanie tych czynników oraz obniżanie gotowości prozakrzepowej krwi mają dobrze udowodnioną skuteczność profilaktyczną. Wysoce prawdopodobną skuteczność przypisuje się także

leczeniu cukrzycy, otyłości brzusznej, niskich stężeń cholesterolu HDL i zwiększaniu aktywności fizycznej. Jest także możliwe, że eliminacja psychospołecznych czynników ryzyka, obniżanie stężenia triacylgliceroli, lipoproteiny (a), zmniejszenie stresu oksydacyjnego i umiar w spożyciu alkoholu odgrywają pozytywną rolę w zapobieganiu chorobie niedokrwiennej serca.

Profilaktyka choroby niedokrwiennej serca realizowana jest poprzez strategię populacyjną, strategię zwiększonego ryzyka i profilaktykę wtór-

ną. W strategii populacyjnej mają zastosowanie głównie metody zmierzające do poprawy stylu życia, w szczególności dotyczące żywienia, palenia tytoniu, spożycia alkoholu i aktywności fizycznej. Zalecenia te kierowane są do całej populacji. W celu ich upowszechnienia wykorzystywane są przede wszystkim środki społecznego przekazu, szkoły, organizacje samorządowe i społeczne. Jednostki organizacyjne służby zdrowia pełnią głównie rolę inicjatywną i opiniotwórczą.

Strategia zwiększonego ryzyka dotyczy poszczególnych osób, jeżeli cechują się one ryzykiem ChNS większym niż przeciętne w populacji. Profilaktykę pierwotną u ludzi z dużym i bardzo dużym ryzykiem ChNS powinien prowadzić lekarz rodzinny, korzystający w miarę potrzeby ze współpracy ze specjalistą.

Profilaktyka wtórna dotyczy osób z istniejącą już chorobą niedokrwienną serca lub klinicznie manifestującą się miażdżycą w innych narządach. Profilaktyka wtórna choroby niedokrwiennej serca jest w zasadzie domeną kardiologa, chociaż w wielu przypadkach może prowadzić ją także lekarz rodzinny.

Racjonalizacja żywienia jest w każdym przypadku podstawową metodą profilaktyki miażdżycy. Kształtuje się pogląd, że metodą z wyboru jest dieta śródziemnomorska. Rzadkie występowanie ChNS w populacjach żyjących na wybrzeżach Morza Śródziemnego jest dowodem na skuteczność diety śródziemnomorskiej w profilaktyce pierwotnej. Badanie przeprowadzone w latach dziewięćdziesiątych w Lyonie na pacjentach po zawale serca dowiodło, że dieta taka jest również skuteczna w profilaktyce wtórnej.

Dieta śródziemnomorska cechuje się dużym spożyciem produktów zbożowych, warzyw, owoców i nasion strączkowych. Olej z oliwek jest głównym tłuszczem spożywczym. Natomiast mięso czerwone spożywane jest rzadko. Ryby i drób są głównie źródłem białka zwierzęcego.

Taka dieta obfituje w witaminy i flawonoidy, natomiast nasycone kwasy tłuszczowe występują w niej w ilości znacznie mniejszej niż w krajach Europy Północnej.

Z punktu widzenia profilaktyki ChNS, badanie z Lyonu zasługuje na szczególną uwagę. Ludzie w Lyonie przestrzegają tradycyjnie sposobu żywienia różniącego się niekorzystnie od diety śródziemnomorskiej. Spożywają masło, śmietanę i większe ilości mięsa, a mniej owoców i nasion strączkowych. Dlatego właśnie tam 302 pacjentom po zawale serca zaproponowano zmianę sposobu żywienia na zbliżony do diety śródziemnomorskiej. Natomiast druga grupa (303 pacjentów) żywiła się tradycyjnie. Różnice w żywieniu się tych dwóch grup pacjentów przedstawione są w tabeli 1. Zwraca uwagę, że ludzie, którym doradzono dietę śródziemnomorską znacznie zmniejszyli spożycie masła, zastępując je margaryną „Canola”. Zmniejszyli także spożycie mięsa i wędlin. Zwiększyli natomiast spożycie ryb, nasion roślin strączkowych, warzyw, owoców i pieczywa. Ich sposób żywienia upodobnił się więc do diety śródziemnomorskiej, czego nie można powiedzieć o drugiej grupie pacjentów, zaliczonych do grupy kontrolnej. Jak przedstawiono w tabeli 2, po 27 miesiącach stosowania diety śródziemnomorskiej liczba zgonów i zawałów serca była co najmniej o 70% mniejsza w porównaniu z kontrolną grupą pacjentów, którzy nie przestrzegali diety.

Powyższe badanie było pierwotnie zaplanowane na okres 5 lat. Jednakże wyjątkowo dobre wyniki spowodowały, że należało je przerwać po 27 miesiącach. Nieetyczne bowiem było utrzymywanie kontrolnej grupy pacjentów bez diety.

W Polsce odnotowujemy bardzo dużą umieralność na ChNS. W 1991 r. było 115 zgonów na 100 000 ludności. Od tego czasu zaznaczyła się pewna poprawa. W 1996 r. liczba zgonów wynosiła 100,8 na 100 000. Spośród różnych domnie-

Tabela 1. Średnie spożycie przez pacjentów głównych produktów w badaniu z Lyonu

Spożycie (g/dzień)	Grupa eksperymentalna (na diecie śródziemnomorskiej)	Grupa kontrolna (na diecie tradycyjnej)
Masło i śmietana	2,8	16,6
Margaryna „Canola” (z oleju rzepakowego)	19,0	5,1
Olej	15,7	16,5
Ryby	46,5	39,5
Mięso	40,8	60,4
Wędliny i podroby	6,4	13,4
Drób	57,8	52,8
Ser	32,2	35,0
Pieczywo	167,0	145,0
Strączkowe	19,9	9,9
Warzywa	316,0	228,0
Owoce	251,0	203,0

Tabela 2. Wpływ diety śródziemnomorskiej na występowanie zawałów serca i zgonów w badaniu z Lyonu

	Grupa eksperymentalna (na diecie śródziemnomorskiej)	Grupa kontrolna (na diecie tradycyjnej)	Różnica
1. Zgony sercowe 2. Zawały serca bez zgonu	3 5	16 17	76%
3. Łącznie 1 + 2	8	33	73%
4. Zgony pozasercowo-naczyniowe 5. Zgony ogółem	5 8	4 20	70%

Tabela 3. Spożycie wybranych produktów żywnościowych (kg/rok) w Polsce i krajach śródziemnomorskich w 1994 r.

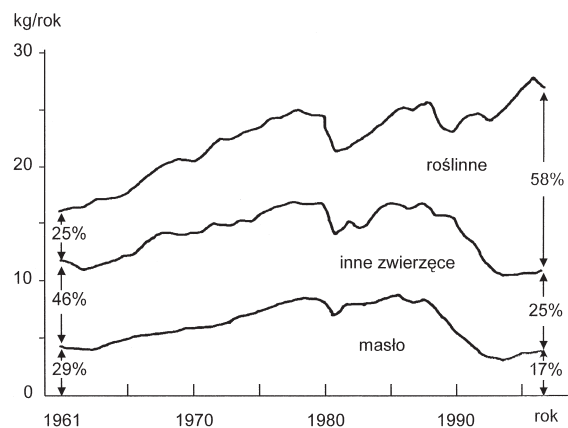
	Polska	Grecja	Hiszpania	Włochy	Izrael
Owoce	35	217	121	145	135
Warzywa	120	244	140	154	159
Ziemniaki	136	83	101	47	40
Strączkowe	1,3	5,0	6,4	5,8	4,2
Ryby	9,1	23,7	38,6	21,4	19,4
Tłuszcze zwierzęce	6,9	1,5	1,6	5,1	0,4
Tłuszcze roślinne	11,3	25,9	24,5	19,2	

Wg W. Sekuła i wsp.: Wyżywienie w Polsce na tle innych krajów. Instytut Żywności i Żywienia 1997.

manych przyczyn tego zjawiska poprawa zwyczajów żywieniowych wydaje się być najważniejsza.

Sposób żywienia w Polsce uległ znacznej poprawie w ostatnich latach. Poprawa ta cechuje się przede wszystkim znacznym zmniejszeniem spożycia masła i zwiększeniem spożycia tłuszczów roślinnych (ryc. 1). Zwiększa się także spożycie owoców i w mniejszym stopniu warzyw. Jednakże w porównaniu z krajami leżącymi w basenie Morza Śródziemnego spożycie w Polsce tłuszczów zwierzęcych jest nadal duże, a owoców, ryb i nasion strączkowych małe (tab. 3). Istnieje więc potencjalna możliwość dalszej poprawy żywienia.

Biorąc pod uwagę szybką zmianę sposobu żywienia w Polsce w ostatnich latach, na co duży wpływ wywarło upowszechnienie wiedzy o żywieniu, nakładające się na korzystne zmiany w zaopatrzeniu rynku, można zakładać, że dalsza poprawa żywienia jest możliwa. Będzie to zapewne proces długotrwały, wymagający zaangażowania instytucji i organizacji medycznych przygotowanych do uświadomienia społeczeństwa o sposobach zapobiegania chorobom cywilizacyjnym. Popularyzacja zasad diety śródziemnomorskiej może tu odegrać bardzo ważną rolę.



Rycina 1. Spożycie tłuszczów wyodrębnionych w Polsce

Oprócz wysiłków na rzecz dalszej racjonalizacji żywienia konieczne będzie systematyczne zwalczanie innych czynników ryzyka, szczególnie palenia tytoniu oraz wczesne wykrywanie i leczenie nadciśnienia, dyslipidemii, cukrzycy i otyłości. Zasady postępowania na rzecz wieloczynnikowej profilaktyki choroby niedokrwiennej serca zostały opublikowane przez Komisję Profilaktyki Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. W ich wdrażaniu ważną funkcję do spełnienia ma lekarz rodzinny.

## Niestabilna choroba wieńcowa – kiedy i jak leczyć?

KRZYSZTOF WRABEC<sup>1</sup> MAŁGORZATA GUZIEWICZ<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Z Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego we Wrocławiu

<sup>2</sup> Z Wydziału Lekarskiego Kształcenia Podyplomowego Akademii Medycznej we Wrocławiu

Klasyfikacja ostrych stanów wieńcowych (o.s.w.), wśród których ważne miejsce zajmuje niestabilna choroba wieńcowa, i jej definicja niosąca wiele trudności i są dość skomplikowane, zaś granica między poszczególnymi, objętymi tą klasyfikacją jednostkami chorobowymi bywa dość nieostra.

Od kilku lat ugruntowało się pojęcie **ostrego zespołu wieńcowego**. Pojęcie to uwarunkowane jest zawsze pęknięciem blaszki miażdżycowej, które stanowi wspólny mechanizm dla wchodzących w skład o.z.w. niestabilnej dławicy, zawału bez załamka Q (niepełnościennego) i z załamkiem Q (pełnościennego).

Zawał, czy z załamkiem Q czy bez Q, nie wymaga tu szczegółowego zdefiniowania. Inaczej z niestabilną chorobą wieńcową (n.ch.w.). Istnieje wiele jej definicji i klasyfikacji.

Z definicji przytoczymy polską Zygmunta Sadowskiego z 1994 r.: „Niestabilna choroba wieńcowa to niejednorodny klinicznie wywołany różnymi przyczynami okres nasilenia choroby niedokrwiennej serca, zawału, obejmującego też procesy bez zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych, stanowiący bezpośrednie zagrożenie zawałem serca i/lub nagłym zgonem”.

Istnieje wiele klasyfikacji niestabilnej choroby wieńcowej. Nie przyjęła się w istocie ze względu na wielki stopień skomplikowania najważniejsza i najbardziej szczegółowa, uwzględniająca wszystkie aspekty choroby, klasyfikacja Braunwalda z 1989 r. dzieląca n.ch.w. na 3 grupy i 3 klasy zależnie od: 1. ciężkości objawów klinicznych, 2. klinicznych okoliczności występowania bólów dławicowych, 3. intensywności i skuteczności leczenia farmakologicznego.

Szeroko natomiast przyjęła się klasyfikacja tegoż autora z 1994 r. dzieląca niestabilną chorobę wieńcową według objawów klinicznych na:

1. spoczynkową (pierwszy tydzień występowania),
2. świeżą (II–IV klasy według CCSC) – pierwsze 2 miesiące,
3. narastającą (według CCSC) przynależną do II–IV klasy,
4. naczyniokurczową (Prinzmetal),
5. zawał bez załamka Q,
6. pozawałową – powyżej 24 godzin od zawału.

Mniej znana, ale o dużym znaczeniu praktycznym, jest klasyfikacja n.ch.w. z punktu wi-

dzenia prognostycznego Rizika i wsp. z 1995 r. Dzieli on n.ch.w. na 4 klasy, z tym, że klasę I jeszcze na A i B. Klasa IA to zaostrzenie dławicy wysiłkowej bez zmian w EKG. Ryzyko tzw. incydentów sercowych wynosi tu 2,7%. Klasa IV to przedłużająca się dławica spoczynkowa ze zmianami w EKG. Ryzyko 42,8%.

Na całym świecie niestabilna choroba wieńcowa stanowi istotny problem kliniczny. W 1992 r. w USA była przyczyną 651 000, a zawał serca 747 000 hospitalizacji. Tym niemniej w 1993 r. na świecie ukazało się 61 800 publikacji na temat zawału, a tylko 2229 (25 x mniej) dotyczyło niestabilnej choroby wieńcowej.

Jak wyżej powiedziano, u podłoża każdej postaci choroby niedokrwiennej serca leży pęknięcie blaszki miażdżycowej z następową agregacją płytek i zakrzepem krytycznie zmniejszającym przepływ. Podatne na pęknięcie blaszki i bogate w lipidy otoczone cienką otoczką włóknistą, obfitującą w makrofagi wytwarzające kolagenazę, elastazę osłabiają otoczkę blaszki.

Rozpadające się płytki powodują uwolnienie do krwi różnych substancji, w tym kurczących naczyń, których działanie nakłada się na mechanicznie zwężenie naczyń.

Wystąpienie konkretnej manifestacji klinicznej – stabilnej bądź niestabilnej dławicy, zawału serca bez Q lub już z Q, zależy od tego, jakie zmiany przeważają w obrazie angiograficznym i jakie procesy patofizjologiczne dominują. W n.ch.w. i zawałe bez Q jest to zakrzep w angiografii (75%), zwiększenie FPA/TAT (60–80%), aktywacja płytek krwi (70–80%), przy niskich (10–25%) odsetkach okluzji wieńcowej (w zawałe z Q powyżej 90 %) i mniejsza śmiertelność.

Nie będziemy się tutaj wdawali w omówienie wyników badań biochemicznych przydatnych w diagnostyce ostrych zespołów wieńcowych. Obecnie duże znaczenie przypisuje się (niestety kosztownemu) oznaczaniu poziomu troponin sercowych I i T w surowicy, których znaczny wzrost wiąże się ze złym rokowaniem u tych chorych.

Współczesna medycyna wymaga, by stosowane leczenie oparte było na faktach wynikających z wielkich badań klinicznych. W odniesieniu do choroby wieńcowej jest to wymóg szczególnie trudny, ze względu na bardzo zróżnicowaną w każdym przypadku patogenezę tej choroby, która dotyczyć może zarówno osobników z bar-

dzo zmienionymi miażdżycowo, jak i z prawidłowymi tętnicami wieńcowymi.

Zastanawiając się nad wyborem prawidłowego postępowania u chorych z chorobą niedokrwinną serca, trzeba pamiętać, że u części z nich angiograficznie nie wykrywa się żadnych zmian w tętnicach wieńcowych.

Spośród 53 chorych z chorobą niedokrwinną serca Diver i wsp. (1994) nie znaleźli w wykonanej w ciągu 12 godzin angiografii żadnych zmian u 50%, a u 50% zwężenia poniżej 60%.

W 1995 r. Mittenberg badał 282 chorych z n.ch.w. U 137 wykonano koronariografię, 144 leczył zachowawczo. Spośród 137 koronariografii 47 wymagało CABG, 53 PTCA, ale też 37 – leczenia zachowawczego.

Z kolei wśród chorych z n.ch.w. można wyróżnić takich, którzy są szczególnie zagrożeni zawałem bez Q. Cannon i wsp. wykazali w 1995 r., że na 1473 chorych z niestabilną dławicą piersiową (n.d.p.) u 70,6% można było przewidzieć zawał bez Q, przy skojarzeniu: nieprzebycia wcześniejszej PTCA lub CABG, bólu trwającego ponad 60 min, obniżenia lub uniesienia ST we wstępnym EKG, wystąpieniu świeżej dławicy.

#### Co chcemy osiągnąć leczeniem n.ch.w?

1. Nie dopuścić do zawału, ostrej niewydolności krążenia, zgonu.
2. Spowodować ustąpienie lub ustabilizowanie się dławicy.
3. Umożliwić ewentualną diagnostykę i leczenie inwazyjne planowo, a nie w trybie ostrym.

W 1994 r. Braunwald zaproponował zasady farmakologicznego leczenia n.ch.w, które w rzeczywistości do dziś są aktualne

1. aspiryna 160–325 mg/d, ewentualnie tiklopidyna 2 x 250 mg/d,
2. heparyna 80 j/kg m.c. i.v. (bolus), potem 18 j/kg m.c./h i.v. wlew do przedłużenia aPTT 1,5–2,5 x,
3. nitraty – wlew i.v. w dawkach zależnych od ciśnienia tętniczego krwi z przepływem od 0,25 µg/kg/min – 4,0 µg/kg/min,
4. beta-blokery,
5. blokery kanału wapniowego,
6. morfina.

Obecnie ponadto stosuje się:

7. antagonistów receptora płytkowego GPIIb/IIIa,
8. antytrombiny.

W naszym Oddziale od wielu lat wychodzimy z założenia, że n.ch.w. (spoczynkowe bóle z ischemicznymi zmianami ST-T) to jeden z najbardziej naglących stanów kardiologicznych. W związku z tym:

1. chory z n.ch.w. zostaje unieruchomiony i monitorowany na OIOK,
2. agresywność leczenia zależy od nasilenia manifestacji n.ch.w.,

3. wszyscy otrzymują leczenie według podstawowych zasad Braunwalda,
4. u wszystkich rozpatrujemy, czy i kiedy wkroczyć inwazyjnie.

W 1994 r. Braunwald zaproponował również alternatywne sposoby postępowania w n.ch.w, do których także się obecnie stosujemy.

1. wczesne (w ciągu 48h) postępowanie inwazyjne,
2. wczesne postępowanie zachowawcze i koronariografia w ciągu 48h tylko u chorych ze zwiększonym ryzykiem (już po CABG/PTCA, CHF lub EF poniżej 50%, nawracające bóle),
3. pozostali leczeni zachowawczo – koronariografia, ewentualnie później w razie nieskuteczności farmakoterapią.

Dysponując naszymi aktualnymi możliwościami, zgadzamy się z Braunwaldem, że do koronariografii obecnie „można też kwalifikować również mniej zagrożonych chorych z n.ch.w., zależnie od nasilenia objawów, wyników badań, ale i preferencji pacjenta, a nawet lekarza”.

Tak czy inaczej po upływie 12 lat, z postępowaniem wiedzy, jaki w tym czasie nastąpił, nie zdezaktualizował się zaproponowany w 1988 r. przez Pima de Feytera i wsp. sposób postępowania u chorych z n.ch.w., zgodnie z którym przy wczesnej w istocie kwalifikacji do leczenia inwazyjnego – podstawą było (i jest nadal) leczenie farmakologiczne.

Co do leczenia, to dla niektórych od dawna stosowanych leków brak jest obowiązujących aktualnie wielośrodkowych randomizowanych badań klinicznych. Dotyczy to np. nitratów, a także w pewnym stopniu beta-blokerów, dla których tylko w badaniu HINT z 1986 r. wykazano, że metoprolol zmniejszył o 24% (w porównaniu z placebo) częstotliwość nawrotu niedokrwienia lub ponownego zawału serca w ciągu 48h, ale nie już po tygodniu obserwacji.

W metaanalizie Yusufa z 1988 r, opartej na 7 badaniach klinicznych obejmujących około 5000 pacjentów, beta-blokery i.v. p.o. w 5/7 badań obniżyły o 13% częstość zawału, ale nie wpływały na śmiertelność.

Dobrze udokumentowane badania przeprowadzono natomiast nad zastosowaniem w n.ch.w. aspiryny, heparyny i heparyny z aspiryną w tej chorobie. Ostatnio przedmiotem szeroko zakrojonych i dobrze zaprogramowanych badań stało się zastosowanie, w miejsce niefrakcjonowanej heparyny podawanej dożylnie pod ścisłą kontrolą aPTT, heparyn drobnocząsteczkowych podawanych podskórnie.

I tak pierwsze badania dotyczące skuteczności heparyny (80% redukcja zawałów po heparynie w porównaniu z atenololem) opublikowali w 1981 r. Taleford i Wilson.

Nieco później Theroux i wsp. z Kanady wyka-



zali 57% zmniejszenie incydentów sercowych i 85% zawałów po heparynie – większe niż po aspirynie.

Od tego czasu ukazało się wiele prac wykazujących albo większą skuteczność heparyny niż heparyny z aspiryną albo odwrotnie w n.ch.w.

Wobec udowodnionej skuteczności niefrakcjonowanej heparyny, od 1995 r. ukazują się prace oceniające skuteczność drobnocząsteczkowych heparyn w n.ch.w.

Można tu wymienić doniesienia Gurfinkela z 1995 r., w którym u 219 chorych wykazano większą skuteczność aspiryny skojarzonej z niskocząsteczkową heparyną od samej aspiryny i aspiryny skojarzonej z normalną heparyną.

Opublikowane w 1996 r. badanie FRISC przeprowadzone u 1506 chorych z n.ch.w. wykazało znaczne zmniejszenie po dalteparynie (w porównaniu z placebo) wszystkich punktów końcowych, po 40 dniach – tylko dla niepalących.

W 1997 r. Cohen i wsp. wykazali na 3171 chorych z n.ch.w. / zawałem bez Q znaczne zmniejszenie po enoksyparynie – w porównaniu z heparyną – ryzyka zgonu, zawału serca, nawrotu dławicy, potrzeby rewaskularyzacji.

To, co dziś wiadomo o roli heparyn w leczeniu n.ch.w., pozwala na pewno powiedzieć, że:

1. czy niefrakcjonowana czy drobnocząsteczkowa heparyna – obowiązują we współczesnym leczeniu n.ch.w.,
2. podawane na czas – w skojarzeniu z innymi lekami – chorym z n.ch.w. mogą nie dopuścić do zawału,
3. podawane po leczeniu trombolitycznym zawału (t-PA, rtPA, SK) zwiększają odsetek drożnych, odpowiedzialnych za zawał naczyń,
4. czy skuteczniejsza jest niefrakcjonowana czy drobnocząsteczkowa heparyna – wymaga udowodnienia, ale pierwsza jest tańsza, a druga prostsza w stosowaniu. Można dobrać *ad casum*.

Próby leczenia trombolitycznego n.ch.w. (np. TIMI IIIb) nie wykazały skuteczności trombolizy.

Nie przyniosły też rewelacji próby leczenia antagonistami trombiny – hirudyną i jej pochodnymi.

W opublikowanym w 1999 r. w „Lancecie” głośnym, skoordynowanym przez Yusufa badaniu OASIS lepirudyna zmniejszyła o 20% częstość zgonów i zawałów w 3, 7 dniu w porównaniu z heparyną. Nie tak dobry wynik dało jednak badanie Gusto III.

Duże nadzieje wiązano i nadal się wiąże z leczeniem n.ch.w. nową grupą leków przeciwplatekcyjnych – inhibitorami receptorów IIb/IIIa. Jak dotąd, udowodniono ponad wszelką wątpliwość, że abciximab (Reopro) stosowany w czasie PTCA, bez lub ze stentowaniem, znacznie zwiększa bezpieczeństwo i skuteczność tego zabiegu.

Trwają badania nad zastosowaniem dożylnych i doustnych preparatów o tym działaniu w pierwotnym leczeniu n.ch.w. W 1998 r. opublikowano wyniki 3 takich badań dotyczących epifibanu (PURSUIT) lamifibanu (PARAGON) i tyrofibanu (PRSIM). Wszystkie wskazują na umiarkowanie korzystne, w porównaniu z heparyną i aspiryną, działanie inhibitorów receptorów GPIIb/IIIa.

Ostatnio w związku z ich stabilizującym działaniem na blaszkę miażdżycową podejmowane są próby wykorzystania statyn w leczeniu n.ch.w. Taką próbą jest np. badanie MIRACYL, rozpoczęte w 1998 r. z udziałem 2100 chorych, z których połowa otrzymuje 80 mg atorwastatyny, a połowa placebo.

Podejmowane są także badania nad wczesnym stosowaniem leczenia inwazyjnego u chorych z n.ch.w. Takim było badanie VANQWISH, którego wyniki opublikowano w 1998 r. Objęto nim 920 chorych z n.ch.w., z których u połowy wykonywano koronariografię (PTCA/CABG) w ciągu 24h od bólu, połowę leczono zachowawczo. Śmiertelność szpitalna, 30-dniowa i po roku były wyraźnie wyższe u wcześniej leczonych inwazyjnie, a ich hospitalizacji – dłuższe.

Były to jednak badania sprzed ery powszechnego stosowania stentów i inhibitorów receptorów IIb/IIIa i aktualne wyniki wczesnego leczenia inwazyjnego n.ch.w. są zapewne wiele lepsze.

Aktualnie chorych z n.ch.w. w Oddziale Kardiologicznym Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego traktujemy, jak następuje:

1. Każdy chory spełniający kryteria n.ch.w. lub tylko z jej podejrzeniem – hospitalizowany.
2. W przypadku przedłużających się bólów spoczynkowych, zwłaszcza przy cechach niedokrwienia serca w EKG – monitorowany w Pododdziale Intensywnej Terapii Kardiologicznej.
3. Stosujemy:
  - u wszystkich – aspirynę śr. 325 mg/d, beta-blokery (bisoprolol, atenolol, metoprolol), blokery kanału wapniowego (diltiazem lub werapamil o przedłużonym działaniu tylko przy przeciwwskazaniach do beta-blokerów i/lub podejrzeniu postaci Prinzmetal),
  - przebywającym na OIOM – nitrogliceryna wlew i.v. w dawkach zależnych od ciśnienia tętniczego krwi z przepływem od 0,25 µg/kg/min do 4,0 µg/kg/min,
  - heparynę : a) niefrakcjonowaną 30–40 000 j/dobę ( do przedłużenia aPTT śr. 1,5–2,5) lub drobnocząsteczkową 40–60 mg s.c. w dwóch dawkach,
  - inhibitory receptorów IIb/IIIa w razie uczestniczenia w odpowiednim badaniu klinicznym.

4. W razie nieuzyskania stabilizacji w ciągu 24–48 godzin wykonujemy koronariografię i ewentualnie PTCA/CABG.

5. Wyjątkowo wczesna (do 24 h) koronariografia i jeśli są wskazania – leczenie inwazyjne.

W miejsce podsumowania kilka uwag doświadczonego kardiologa **dla lekarza rodzinnego**, do którego zgłasza się chory z/lub tylko podejrzeniem niestabilnej choroby wieńcowej.

1. Niestabilna choroba wieńcowa to w istocie zawał zagrażający, manifestuje się zawsze bólem w klatce piersiowej.
2. U każdego chorego w wieku powyżej 40 lat z bólami zamostkowymi (choć nie tylko) zadaj

sobie pytanie, czy to nie niestabilna choroba naczyń wieńcowych?

3. Wobec dużego (większego niż zawału) rozpowszechnienia n.ch.w. – prawdopodobieństwo jej napotkania jest wysokie.
4. Jeśli rozpoznasz lub tylko podejrzewasz n.ch.w., podaj choremu aspirynę, ewentualnie beta-bloker i zleć przewóz do szpitala. Nie lecz sam ambulatoryjnie.
5. Niekiedy rozpoznanie bądź wykluczenie n.ch.w. jest trudne nawet w szpitalu – Twój prestiż nie ucierpi, jeżeli podejrzenie n.ch.w. się nie potwierdzi – wzrośnie zaś w wypadku, gdy się potwierdzi.

## Częstość akcji serca – czynnik ryzyka. Implikacje terapeutyczne

KRYSTYNA ŁOBOZ-GRUDZIEN

Z Oddziału Kardiologicznego Dolnośląskiego Szpitala Specjalistycznego im. T. Marciniaka we Wrocławiu  
Wydział Lekarski Kształcenia Podyplomowego Akademii Medycznej we Wrocławiu

Pomimo wielu dowodów wskazujących na związek pomiędzy przyspieszoną częstością akcji serca (heart rate – HR) a miażdżycą i incydentami sercowo-naczyniowymi znaczenie kliniczne HR jest nadal niedoceniane. Fizjologiczna rola HR jest kluczowa dla funkcji układu krążenia. Z punktu widzenia hemodynamiki układu krążenia zmiany HR odgrywają rolę w utrzymaniu rzutu serca. Z punktu widzenia funkcji mięśnia serca HR jest kluczowym determinantem zużycia O<sub>2</sub>. Na HR wpływa wiele czynników, między innymi: stres, regularna aktywność fizyczna, palenie papierosów, poziom ciśnienia krwi, lepkość krwi. HR spada wraz z wiekiem i jest wyższa u kobiet w porównaniu do mężczyzn. Układ autonomiczny wydaje się najważniejszym modulatorem HR.

Już w 1945 r. Levy i wsp. wykazali, że wzrost spoczynkowej HR >100/min jest silnym predyktorem śmiertelności sercowo-naczyniowej. Istnieją dowody epidemiologiczne (Glostrup County Study, Chicago People Gas Co and Western Electric Co Study) wskazujące, że wzrost HR stanowi czynnik ryzyka dla śmiertelności sercowo-naczyniowej niezależny od innych czynników, takich jak: ciśnienie krwi, poziom cholesterolu, masa ciała, palenie papierosów, cukrzyca czy przerost mięśnia serca.

Prospektywne amerykańskie badania epidemiologiczne Tecumseh w ogólnej populacji oraz europejskie HARVEST w populacji osób z nadciśnieniem tętniczym wykazały zależność pomiędzy HR a ciśnieniem krwi i zaburzeniami metabolicznymi.

Istotne jest rozróżnienie pomiędzy rolą HR jako markera zwiększonego ryzyka a rolą HR jako patofizjologicznego czynnika w indukowaniu ryzyka sercowo-naczyniowego. Wzrost HR może być wskaźnikiem nadmiernej aktywności sympatycznej, obniżonej aktywności fizycznej i utraty rezerwy sercowej. Grupa Juliusa w Ann Arbor wykazała, że tachykardia w nadciśnieniu tętniczym jest silnym markerem zaburzeń kontroli autonomicznej układu krążenia, które charakteryzują się wzrostem aktywności sympatycznej i spadkiem aktywności parasympatycznej. Nadmierna aktywność układu sympatycznego, niezależnie od wartości ciśnienia krwi, sprzyja procesom miażdżycowym. Udowodniono zależność pomiędzy zwiększoną aktywnością sympatyczną a innymi czynnikami ryzyka (tab. 1).

Tabela 1. „Heart rate” HR a inne czynniki ryzyka

- ciśnienie krwi
- hematokryt
- hiperinsulinemia
- hiperglikemia
- dyslipidemia
- wzrost masy ciała

Julius i wsp. wykazali, że wzrost aktywności sympatycznej notuje się u 30 % osób z nadciśnieniem tętniczym i skojarzony jest z hiperinsulinemią i dyslipidemią. Wzrost aktywności sympatycznej powoduje spadek objętości osocza

i wzrost hematokrytu. Aktywacja sympatyczna zwiększa aktywność płytek krwi, a zatem dochodzi do wzrostu lepkości krwi i skłonności do zakrzepów, a w konsekwencji do wzrostu incydentów wieńcowych. Stymulacja adrenergiczna nasila przerost mięśnia serca i naczyń. Przerost i wzrost oporu obwodowego przyspiesza rozwój nadciśnienia tętniczego, podczas gdy przerost w mikrokrażeniu wieńcowym obniża rezerwę wieńcową.

### Potencjalne mechanizmy tłumaczące związek HR ze śmiertelnością sercowo-naczyniową

HR bierze udział w indukowaniu zwiększonego ryzyka poprzez efekt hemodynamiczny na ścianę naczyń i efekt arytmogenny (tab. 2).

**Tabela 2. Prawdopodobne mechanizmy wyjaśniające związek HR ze wzrostem śmiertelności sercowo-naczyniowej**

- wzrost częstości rytmu serca jest markerem zaburzeń równowagi sympatyczno-wagalnej
- efekt hemodynamiczny tachykardii „arterial wall stress”
- tachykardia obniża próg migotania komór
- tachykardia obniża próg niedokrwienia poprzez wzrost zapotrzebowania mięśnia serca na O<sub>2</sub> i spadek przepływu wieńcowego
- *tachycardiomiopathia*

### HR jako hemodynamiczny czynnik ryzyka

Wiele teorii próbuje wytłumaczyć związek pomiędzy wzrostem HR a ryzykiem sercowo-naczyniowym. W świetle jednej z nich tachykardia postrzegana jest jako hemodynamiczny czynnik ryzyka poprzez wpływ na „ścianę naczynia” („arterial wall stress”). Istnieje hipoteza, że wzrost HR powoduje zmianę prędkości i kierunku przepływu krwi i poprzez mechaniczne uszkodzenie śródbłonna naczyniowego sprzyja procesom miażdżycowym i niestabilności blaszki miażdżycowej.

### HR jako czynnik arytmogenny

Bezpośredni arytmogenny efekt przyspieszonej czynności serca to wpływ na zmiany elektrofizjologiczne mięśnia serca: spadek czasu trwania potencjału czynnościowego i czynnościowego okresu refrakcji, opóźnienie przewodzenia w tkan-

kach, wzrost aktywności wyzwalanej i nieprawidłowego automatyzmu. Pośredni efekt arytmogenny wiąże się z nasileniem niedokrwienia. Przyspieszona częstość serca może także powodować powiększenie jam serca i upośledzenie funkcji mięśnia serca tzw. *tachycardiomiopathia*.

### Korzyści z obniżenia częstości akcji serca HR (tab. 3)

**Tabela 3. Korzyści z obniżenia HR**

- spadek zapotrzebowania mięśnia serca na tlen (MVO<sub>2</sub>)
- wzrost przepływu wieńcowego poprzez wydłużenie czasu rozkurczu
- podwyższenie progu migotania komór
- efekt przeciwmiażdżycowy (pośredni poprzez wpływ na śródbłonek naczyniowy; protekcja blaszki miażdżycowej)
- wpływ na równowagę układu autonomicznego

Wiadomo, że HR jest kluczowym determinan-tem zopotrzebowania mięśnia serca na O<sub>2</sub>. Nawet przy braku zmian w tt. wieńcowych wzrost częstości akcji serca może powodować niedokrwienie mięśnia serca. Redukcja HR poprzez wydłużenie czasu rozkurczu powoduje wzrost przepływu wieńcowego i obniżenie progu niedokrwienia. Obniżając HR, uzyskujemy efekt przeciwmiażdżycowy pośredni poprzez wpływ na śródbłonek naczyniowy oraz protekcję blaszki miażdżycowej. Redukcja HR powoduje podwyższenie progu migotania komór.

### Kontrola częstości akcji serca HR – cel terapeutyczny w nadciśnieniu tętniczym

Obniżenie ciśnienia krwi jest efektywne w zmniejszeniu powikłań naczyniowo-mózgowych, natomiast mniej skuteczne w redukcji incydentów wieńcowych. Nadciśnienie tętnicze jest zespołem kompleksowym, obejmującym zaburzenia hemodynamiczne i metaboliczne, które wpływają na rozwój miażdżycy i incydentów wieńcowych. Układ autonomiczny odgrywa istotną rolę w patogenezie czynników ryzyka. Istnieją więc przesłanki, że leki hipotensyjne, które jednocześnie hamują aktywność układu sympatycznego, mogą być korzystne w zapobieganiu incydentów sercowo-naczyniowych.

Liczne czynniki patofizjologiczne wpływają na rytm dobowy incydentów sercowo-naczyniowych, m.in. czynniki hematologiczne (wzrost agregacji płytek, zaburzenia fibrynolizy), czynni-

ki naczyniowe (wzrost napięcia i oporu naczyniowego) oraz czynniki hemodynamiczne (wzrost ciśnienia krwi i HR). Lekami z wyboru, które zmniejszają efekty hemodynamiczne i zapobiegają incydentom wieńcowym w godzinach wczesnorannych, są beta-blokery. Jakkolwiek beta-blokery mają korzystny wpływ na częstość serca, ich metaboliczne efekty, wzrost insulinooporności i niekorzystny wpływ na metabolizm lipidowy ograniczają ich zastosowanie w leczeniu hipotensyjnym.

Grupa blokerów kanału wapniowego jest heterogenna zarówno ze względu na wpływ na HR, jak i aktywność układu sympatycznego. Blokery kanału wapniowego, jakkolwiek mają neutralny efekt metaboliczny, mogą powodować niekorzystną aktywację układu sympatycznego. Nowe generacje pochodnych dihydropirydyny nie powodują reflektorycznej tachykardii. Metaanaliza Grossmana i Messerliego 63 badań klinicznych oceniających wpływ blokerów kanału wapniowego na współczulny układ nerwowy u 1252 chorych z nadciśnieniem tętniczym wykazała, że

Werapamil SR w porównaniu z długodziałającymi pochodnymi dihydropirydynowymi zmniejsza częstość akcji serca i aktywację współczulną.

Duże nadzieje wiąże się z lekami hipotensyjnymi z pochodnymi imidazolowymi działającymi na centralny układ nerwowy (meksolidyna i rilmenidyna), które redukują HR poprzez blokowanie układu sympatycznego.

#### Piśmiennictwo

1. Grossman E., Messerli F.H.: Effect of calcium antagonists on plasma norepinephrine levels, heart rate and blood pressure. *Am. J. Cardiol.* 1997, 80:1453–1458.
2. Julius S.: Sympathetic overactivity and the pathophysiology of coronary risk in hypertension. *Cardiovasc. Risk Factors* 1995, 5 (Suppl.1): 2–10.
3. Palatini P.: Elevated heart rate as predictor of increased cardiovascular morbidity. *J. Hypertens.* 1999, 17 (Suppl. 3): S<sub>3</sub> – S<sub>10</sub>.
4. Pessina A.C., Palatini P.: Heart rate as a therapeutic target in hypertension. *Eur. Heart J.* 1999: I(Suppl. H): H70–H75.

## Lacidypina – miejsce w praktyce lekarza rodzinnego

KAZIMIERZ WARDYN<sup>1,2</sup>, MAŁGORZATA OŁĘDZKA-ORĘZIAK<sup>2</sup>, KATARZYNA ŻYCIŃSKA<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Z Zakładu Medycyny Rodzinnej przy Katedrze i Klinice Chorób Wewnętrznych i Nefrologii Akademii Medycznej w Warszawie

<sup>2</sup> Z Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych i Nefrologii Akademii Medycznej w Warszawie

Pierwsze doniesienia o hipotensyjnym działaniu antagonistów kanału wapniowego pochodzą z lat 60., a do szerokiej praktyki klinicznej weszły dopiero w latach 80. Obecnie należą do podstawowych leków hipotensyjnych. Ich kluczowa rola w leczeniu nadciśnienia tętniczego wiąże się z faktem, iż w patogenezie nadciśnienia tętniczego wszystkie neurohormonalne czynniki działają poprzez zwiększenie stężenia wapnia w retikulum endoplazmatycznym komórek docelowych, a wolny napływ wapnia do komórek stanowi „drugi przekaźnik” mechanizmów wazopresyjnych i mitogennych. Kardiomiocyty i komórki mięśniówki gładkiej naczyń są bardziej zależne od stężenia wapnia zewnątrzkomórkowego niż komórki mięśni szkieletowych. A zatem zablokowanie tego napływu wywiera szereg korzystnych efektów patofizjologicznych.

Antagoniści kanału wapniowego stanowią liczną i niejednorodną grupę leków. Wyróżnia się w niej 3 podgrupy o różnym powinowactwie do kanałów wapniowych komórek serca i naczyń. Nowym lekiem hipotensyjnym z trzeciej genera-

cji antagonistów kanału wapniowego jest lacidypina. Lacidypina, podobnie jak amlodypina, posiada szczególne cechy przemawiające za jej skutecznością i bezpieczeństwem stosowania w porównaniu z lekami drugiej generacji. Odnacza się wysoką biodostępnością, co sprawia, że przy stałej dawce leku wahania jego stężenia w surowicy są małe, a więc efekt jest przewidywalny. Leki te mają duże powinowactwo do receptora – przyłączają się powoli, początek działania jest stopniowy i podobnie, odłączają się powoli od receptora, dlatego też efekt hipotensyjny nie zanika nagle.

Czas działania lacidypiny wynosi podobnie jak amlodypiny 24 godziny, jednakże jest to związane z dużą lipofilnością, a nie z długim okresem półtrwania, jak w przypadku amlodypiny. Lacidypina po osiągnięciu komórki docelowej gromadzi się w warstwie lipidowej błon komórkowych i stamtąd stopniowo uwalnia się do receptora. Pod względem klinicznym przekłada się to na możliwość dawkowania leku raz dziennie, jest to w porównaniu z preparatami starszej generacji zaleta



kliniczna o kluczowym znaczeniu. Unika się w ten sposób odruchowej aktywacji układu adrenergicznego ze wszystkimi konsekwencjami, którymi obarczone jest stosowanie nifedypiny. Łagodne, stopniowe działanie oznacza zmniejszenie dobowej zmienności ciśnienia tętniczego.

Antagoniści kanału wapniowego to grupa leków hipotensyjnych o udowodnionym działaniu przeciwmiażdżycowym oraz antyagregacyjnym i ochronnym w stosunku do śródbłonna naczyń.

Jakie cechy wyróżniają lacidypinę na tle leków trzeciej generacji?

1. wyjątkowa lipofilność, co decyduje o bardzo dobrych parametrach farmakodynamicznych leku,
2. wysoka naczynioselektywność, porównywalna jedynie z felodypiną,
3. najsilniejsze właściwości antyoksydacyjne wśród antagonistów kanału wapniowego.

Powszechnie uważa się, że dobry lek hipotensyjny powinien mieć działanie kardioprotekcyjne, wazoprotekcyjne i nefroprotekcjne. Jest to niezbędnym warunkiem zmniejszenia śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych w czasie leczenia hipotensyjnego.

Głównym miernikiem działania kardioprotekcyjnego jest jego wpływ na regresję przerostu lewej komory serca. Na podstawie metaanalizy Dahlofa z 1992 r., oceniającej 4 podstawowe grupy leków, wykazano, że zdecydowanie największą regresję przerostu lewej komory powodują inhibitory konwertazy angiotensyny, następnie antagoniści kanału wapniowego, beta-blokery i w najmniejszym stopniu diuretyki.

Antagoniści kanału wapniowego wykazują korzystne działanie na funkcję nerek w przypadku zagrożenia ich ostrą niewydolnością, w przypadku transplantacji nerek są lekami z wyboru w nadciśnieniu tętniczym indukowanym stosowaniem cyklosporyny i wobec zagrożeń podnoszonych wobec inhibitorów konwertazy angiotensyny w nadciśnieniu naczyniowo-nerkowym.

Pierwszym, i jak dotąd jedynym, badaniem wykazującym, że antagoniści wapnia zmniejszają śmiertelność w przebiegu leczenia hipotensyjnego, jest badanie Syst-Eur opublikowane w 1997 r. Dotyczyło ono pacjentów w podeszłym wieku z izolowanym nadciśnieniem tętniczym, a stosowanym lekiem była nitrendypina. Okazało się, że stosowane leczenie hipotensyjne spowodowało w trakcie 6-letniej obserwacji zmniejszenie częstości udarów mózgu o 42%, powikłań sercowych o 31%, a śmiertelność z przyczyn sercowo-naczyniowych o 27%. Wobec wielu korzystnych cech leków trzeciej generacji w porównaniu z drugą, wydaje się, że wnioski z badania Syst-Eur można odnieść do lacidypiny.

Lacidypina może być stosowana zarówno w monoterapii, jak i w leczeniu skojarzonym. Łączenie z tiazidem ma uzasadnienie u pacjentów starszych z izolowanym nadciśnieniem skurczowym. U osób z towarzyszącą chorobą niedokrwinną serca stanowi wskazanie do zestawienia z beta-blokerem, natomiast w połączeniu z inhibitorem konwertazy angiotensyny daje szansę na skuteczną protekcję lub regresję zmian narządowych – przerostu lewej komory i mikroalbuminurii.

## Standardy rozpoznawania i leczenia stabilnej choroby wieńcowej

WALDEMAR BANASIAK, PIOTR PONIKOWSKI

Z Kliniki Kardiologii Wojkowego Szpitala Klinicznego we Wrocławiu

Stabilna choroba wieńcowa (CAD) jest jednym z okresów klinicznych choroby wieńcowej obok niestabilnej choroby wieńcowej, zawału serca i nagłego zgonu sercowego. W codziennej praktyce jest to najliczniej reprezentowana grupa pacjentów z chorobą wieńcową. Zasadniczym objawem stabilnej CAD jest dławica piersiowa, którą definiujemy jako zespół kliniczny, charakteryzujący się uczuciem dyskomfortu w klatce piersiowej, w okolicy żuchwy, barków, pleców i ramienia, który typowo nasila się pod wpływem wysiłku fizycznego lub stresu emocjonalnego i ustępuje po zażyciu nitrogliceryny. Praktycznie

można powiedzieć, że wszystko u chorego z CAD zaczyna się i kończy na wywiadzie (oczywiście w dużym skrócie myślowym), bowiem obecność lub brak typowego bólu dławicowego determinuje zarówno rozpoznanie CAD, jak i wpływa na ocenę skuteczności zastosowanego leczenia.

Praktycznie przy stwierdzeniu po rozmowie z chorym objawów typowej dławicy piersiowej można z dużym prawdopodobieństwem oczekiwać, że w wykonanej koronarografii wykażemy istotne zwężenia w co najmniej jednej dużej tętnicy nasierdziejowej (tj. >50% zwężenia pnia lewej



tętnicy wieńcowej lub >70% zwężenia w jednej z tętnic nasierdziowych). Oczywiście nieistotne zwężenia stwierdzone w koronarografii mogą wywoływać dolegliwości dławicowe, jednakże mają one zdecydowanie mniejsze znaczenie rokownicze u chorych ze stabilną CAD. Należy jednak pamiętać, że właśnie na tych nieistotnych zwężeniach dochodzi w 3/4 przypadków do ostrego zawału mięśnia sercowego w wyniku destabilizacji blaszki miażdżycowej.

Wydaje się, że rutynowo powinniśmy posługiwać się klasyfikacją dławicy piersiowej według Kanadyjskiego Towarzystwa Kardiologicznego (CCS – Canadian Cardiovascular Society), przypisując do rozpoznania po każdej wizycie odpowiednią klasę. Takie postępowanie pozwala nam, a także innym lekarzom, szybko zorientować się czy nie doszło do zaostrzenia objawów choroby. Powyższy podział wyróżnia 4 klasy:

- I – zwykła aktywność fizyczna nie prowokuje dolegliwości dławicowych,
- II – niewielkie ograniczenie codziennej aktywności,
- III – znaczne ograniczenie codziennej aktywności,
- IV – objawy dławicowe występują w spoczynku.

Kolejną czynnością, którą wykonuje lekarz w trakcie wizyty chorego z CAD, jest badanie przedmiotowe. Najczęściej w trakcie takiego badania nie stwierdza się odchyień od stanu prawidłowego. Jednakże stwierdzenie pewnych objawów sugeruje z dużym prawdopodobieństwem możliwość istnienia choroby wieńcowej. Wśród nich wymienia się: obecność III i/lub IV tonu serca, szmer niedomykalności mitralnej, paradoksalne rozdwojenie II tonu, rzęzenia nad polami płucnymi w trakcie bólu dławicowego oraz szmer nad tętnicami szyjnymi, osłabione lub brak tętna na tętnicach stóp, obecność tętniaka aorty brzusznej, podwyższone ciśnienie tętnicze, żółtaki, ogniska przesięku w siatkówce.

Badanie radiologiczne klatki piersiowej najczęściej nie wykazuje odchyień od normy, jest ono jednak nośnikiem istotnych informacji w diagnostyce różnicowej bólów w klatce piersiowej, np. chorób płuc i opłucnej, tętniaka pozawałowego serca czy tętniaka rozwarstwiającego aorty.

Nie mamy wątpliwości, że badanie elektrokardiograficzne (EKG) należy do podstawowych badań, które wykonywane są u chorych z CAD. Należy pamiętać, że w 50% przypadków zapis jest zupełnie prawidłowy mimo typowych dolegliwości dławicowych, ale taki wynik nie wyklucza ciężkiej choroby wieńcowej. Stąd warto sobie jeszcze raz uświadomić, że o dalszych losach chorego decyduje przede wszystkim wywiad. EKG jest tylko badaniem, które ma potwierdzić nasze kliniczne przypuszczenia.

W pewnych sytuacjach klinicznych, gdy nie mamy jednoznacznych dowodów pochodzących

z wywiadu, badania przedmiotowego, spoczynkowego EKG, potwierdzających rozpoznanie CAD, powinniśmy wykonać u chorego elektrokardiograficzną próbę wysiłkową. Największą wartość takie badanie posiada w przypadkach, gdy prawdopodobieństwo obecności choroby przed testem jest pośrednie. Prób wysiłkowych elektrokardiograficznych nie powinniśmy wykonywać u chorych po zabiegach rewaskularyzacyjnych, tj. przeszłonej koronaroplastyce (PTCA) i przeszłowaniu aortalno-wieńcowym (CABG), z powodu istniejących zaburzeń w wyjściowym EKG i z powodu konieczności dokładnego wykazania miejsca niedokrwienia. Nie wykonujemy ich także u chorych ze zmianami w EKG, takimi jak: cechy preekscytacji, obniżenie odcinka ST > 1 mm, blok lewej odnogi pęczka Hisa oraz gdy występuje rytm komorowy ze stymulatora, cechy przeciążenia i przerostu mięśnia lewej komory i naporstnicowanie chorego, a także gdy chory nie jest w stanie wykonać wysiłku fizycznego. Z tego powodu w tej grupie chorych preferowane są próby wysiłkowe połączone z badaniami obrazowymi, tj. echokardiografią lub badaniem izotopowym.

W ocenie chorych z CAD nie ma potrzeby rutynowego wykonywania spoczynkowego badania echokardiograficznego, a zwłaszcza gdy elektrokardiogram jest prawidłowy, chory nie przebył zawału serca oraz brak jest u niego objawów podmiotowych lub przedmiotowych, świadczących o niewydolności serca czy też wadzie zastawkowej lub kardiomiopatii przerostowej. Z kolei warto wykonać powyższe badanie w celu oceny rozległości niedokrwienia, jednakże tylko w trakcie bólu dławicowego lub do 30 minut po jego ustąpieniu, a także gdy stwierdzamy szmer skurczowy sugerujący obecność zwężenia ujścia aortalnego lub kardiomiopatię przerostową. Współczesna kardiologia dokonała istotnego postępu dzięki wprowadzeniu badań obciążeniowych połączonych m.in. z badaniem echokardiograficznym. Do tego typu badania najlepiej kwalifikują się chorzy z pośrednim ryzykiem istnienia choroby, w rzeczywistości wraz ze współistniejącymi zmianami w elektrokardiogramie spoczynkowym uniemożliwiającymi prawidłową interpretację uzyskanego wyniku badania. W sytuacji, gdy w danym ośrodku istnieje możliwość wykonania badania izotopowego, wówczas wskazania do jego wykonania są takie, jak przy badaniu wysiłkowym echokardiograficznym.

Dzisiaj „złotym standardem” w rozpoznawaniu CAD pozostaje koronarografia. Powyższe badanie należy wykonać u chorych z rozpoznaną lub prawdopodobną CAD, którzy doznali nagłego zatrzymania krążenia, a także chorym z niepewnym rozpoznaniem po badaniach nieinwazyjnych, u których korzyści z ostatecznego posta-

wienia rozpoznania przewyższają związane z nim ryzyko. Również badanie to można wykonać u chorych z patologiczną otyłością lub inwalidztwem (niemożność wykonania badania wysiłkowego elektrokardiograficznego), a także gdy istnieje podejrzenie, że za objawy dławicy może być odpowiedzialny skurcz naczyń (bólę spoczynkowe i nocne) i u chorych z dużym prawdopodobieństwem zwężenia pnia lewej tętnicy wieńcowej lub choroby trójnaczyniowej (omdlenia w trakcie bólu dławicowego) oraz w przypadku podejrzenia niemiażdżycowego tła niedokrwienia (np. po radioterapii).

Leczenie chorych z CAD powinno spełniać dwa podstawowe cele: przedłużać życie oraz poprawiać jakość życia leczonych chorych. Pierwszy cel osiągnięty jest poprzez stosowanie leków zmniejszających agregację płytek krwi i leków hipolipemizujących (statyn), a drugi – poprzez stosowanie leków wieńcowych o działaniu objawowym:  $\beta$ -blokerów, azotanów, antagonistów wapnia oraz leków metabolicznych. Aby ułatwić nasze podejście terapeutyczne do chorych ze świeżo rozpoznaną CAD, warto zapamiętać następujący schemat postępowania:

- A – **A**spirin and **A**ntianginal therapy (aspiryna i leczenie przeciwdławicowe),
- B – **B**eta blocker and **B**lood pressure ( $\beta$ -bloker i ciśnienie tętnicze),
- C – **C**holesterol and **C**igarette smoking (cholesterol i palenie tytoniu),
- D – **D**iet and **D**iabetes (dieta i cukrzyca),
- E – **E**ducation and **E**xercise (edukacja i wysiłek fizyczny).

Każdy chory z rozpoznaną CAD powinien nosić przy sobie preparat nitrogliceryny, aby w każdej chwili skorzystać z niej, oraz powinien zostać poinformowany o konieczności jej użycia, gdy wystąpi ból dławicowy, a nie oczekiwania, że ból ustąpi samoistnie (co niestety zdarza się dość często). Zdecydowanie większy efekt uzyskuje się podczas stosowania przewlekłe nitratów z  $\beta$ -blokerem lub antagonistą wapnia. W trakcie stosowania nitratów dochodzi do zjawiska tolerancji, któremu najskuteczniej można przeciwdziałać poprzez wydłużenie przerwy między kolejnymi dawkami leku do 8–12 godzin.

Nie ma wątpliwości, że każdy chory, gdy tylko nie ma przeciwwskazań, powinien przyjmować aspirynę, która zmniejsza o 33% występowanie groźnych incydentów sercowych u chorych z CAD. Należy podkreślić, że lek ten chory będzie przyjmował do końca życia. Jeśli występują objawy uboczne lub przeciwwskazania do stosowania aspiryny, można podać tiklopidynę, jednak brak jest badań, które w sposób jednoznaczny wykazałyby zmniejszenie częstości występowania incydentów sercowo-naczyniowych po stosowaniu leku. Ponadto w trakcie leczenia ti-

klopidyną może występować neutropenia lub plamica zakrzepowa małopłytkowa. Stwierdzenie takich powikłań w przebiegu leczenia tiklopidyną nakazuje sięgnięcie po klopidogrel, który pozbawiony jest tych niekorzystnych działań.

Kolejną grupą leków, które powinien przyjmować chory z CAD, są statyny. Wydaje się, że leki te powinny być przyjmowane nawet w sytuacji braku zaburzeń gospodarki lipidowej. Warto pamiętać, że statyny są bardziej skuteczne, aniżeli zmiany w diecie i zwiększenie aktywności fizycznej. Jeżeli chcemy kierować się stężeniem cholesterolu LDL w ocenie skuteczności leczenia, to powinniśmy dążyć do osiągnięcia wartości  $< 100$  mg/dl. Podobnie jak w przypadku aspiryny, również statyny chory powinien przyjmować do końca życia.

Kolejną grupą leków, które stosujemy u tych chorych, są  $\beta$ -bloker. Istnieją dane wskazujące, że wszystkie leki z tej grupy są równie skuteczne i powinny być stosowane w początkowym okresie choroby wieńcowej, gdy tylko nie ma przeciwwskazań do ich użycia. O skutecznym leczeniu  $\beta$ -blokerem mówimy wówczas, gdy częstość serca wynosi 55–60/min. w spoczynku oraz gdy w trakcie wysiłku częstość pracy serca nie przekracza 75% wartości tętna ujawniającej niedokrwienie.

Kolejną grupą leków stosowanych u chorych z CAD są antagoniści wapnia, które stosujemy w leczeniu początkowym, gdy  $\beta$ -bloker są przeciwwskazane lub nieskuteczne, albo wystąpiły objawy uboczne w trakcie ich stosowania. Na pewno w pierwszej kolejności sięgniemy po tą grupę leków, gdy podejrzewamy albo jesteśmy pewni, że u podłoża dławicy piersiowej leży skurcz naczyń nasierdziowego. Z powodu zwiększonego ryzyka występowania incydentów sercowo-naczyniowych nie powinno stosować się pochodnych dihidropirydyny krótkodziałających (nifedypiny).

Najnowsze zalecenia wskazują na możliwość zastosowania innych leków w grupie chorych z CAD. Wśród nich wymienia się trimetazydynę, molsidominę, inhibitory enzymu konwertującego.

W związku z coraz szerszym stosowaniem zabiegów rewaskularyzacyjnych (PTCA i CABG) nasuwa się pytanie, czy czasem chorzy z CAD nie mogą odnieść większych korzyści po takiej formie terapii? Dotychczasowe badania wskazują, że leczenie zachowawcze jest tak samo skuteczne jak zabieg PTCA. Ponadto leczenie zachowawcze zmniejsza ryzyko wystąpienia groźnych incydentów sercowych w odróżnieniu od PTCA, z kolei PTCA skuteczniej znosi objawy dławicowe u chorych w porównaniu do leczenia zachowawczego. Także w przypadku zabiegów CABG nie stwierdzono, aby były różnice w czasie przeżycia chorych z CAD, w porównaniu do leczenia zachowawczego. Nikt nie ma wątpliwości, gdy

w badaniu koronarograficznym stwierdza się znaczne zwężenie pnia lewej tętnicy wieńcowej lub jego ekwiwalent lub chorobę trójnaczyńową, wówczas najskuteczniejszym sposobem postępowania jest wykonanie CABG.

Lecząc chorego z CAD, powinniśmy zdefiniować, co rozumiemy pod pojęciem skutecznego

leczenia. Na podstawie szerokiej dyskusji między ekspertami ustalono, że skuteczne leczenie oznacza całkowite lub niemal całkowite wyeliminowanie bólu dławicowego i powrót do normalnej aktywności i wydolności czynnościowej przy minimalnych skutkach leczenia.

## Ostre zespoły wieńcowe – wyzwanie dla współczesnej kardiologii

WALDEMAR BANASIAK, PIOTR PONIKOWSKI

Z Kliniki Kardiologii Wojskowego Szpitala Klinicznego we Wrocławiu

Ostre zespoły wieńcowe (acute coronary syndromes – ACS) obejmują ostre postacie choroby niedokrwiennej serca, tj. niestabilną dusznicę bolesną (UA), zawał serca bez załamka Q (bez uniesienia odcinka ST) i zawał serca z załamkiem Q (z uniesieniem odcinka ST). Rokowanie u chorych z ACS jest zdecydowanie gorsze aniżeli u chorych ze stabilną chorobą wieńcową. Śmiertelność i zawał w okresie pobytu w szpitalu wynosi 5–10% i wzrasta o następne 5–10% w pierwszym miesiącu po wypisie ze szpitala pomimo optymalnego leczenia.

Aktualnie przyjmuje się, że za objawy niestabilności w dławicy piersiowej odpowiedzialnych jest pięć przyczyn, które mogą występować oddzielnie lub współlistnieć. Taki podział podyktowany został koniecznością przyporządkowania odpowiedniej celowanej terapii w zależności od mechanizmu odpowiedzialnego za ACS.

1. Obecność skrzepliny na blaszce miażdżycowej, która niezupełnie zamyka światło tętnicy nasierdziejowej. W tej grupie chorych największe korzyści uzyskuje się z leczenia lekami przeciw płytkowymi, przeciwkrzepliwymi oraz antagonistami receptora glikoproteiny IIb/IIIa podawanymi dożylnie.
2. Zwężenie dynamiczne, czyli skurcz tętnicy wieńcowej, który może występować jako dławica odmienna (Prinzmetal) – skurcz tętnicy przy braku zmian miażdżycowych, skurcz tętnicy w okolicy zmiany miażdżycowej, a także uogólniony skurcz dużej tętnicy nasierdziejowej oraz dławica mikrokrążeniowa powstająca w wyniku skurczu małych naczyń oporowych. Zwężenie dynamiczne najlepiej reaguje na leczenie azotanami oraz antagonistami wapnia.
3. Postępujące zwężenie mechaniczne, tj. restenoza po zabiegach przezskórnej koronaroplastyki (PTCA), jest wymieniana jako kolejna

przyczyna UA. W tej postaci UA największe korzyści uzyskuje się dzięki zabiegom rewaskularyzacyjnym.

4. Stan zapalny i/lub zakażenie składają się na czwartą przyczynę UA. Niestety, aktualne doświadczenia zarówno w rozpoznawaniu tej postaci, a tym bardziej w jej leczeniu, są zbyt skromne, aby zalecać rutynowe stosowanie leków przeciwzapalnych lub antybiotyków.
5. Wtórne przyczyny, tj. stany, które doprowadzają do zwiększonego zapotrzebowania mięśnia sercowego na tlen, lub stany upośledzonego zaopatrzenia w tlen wymienia się jako ostatnią z przyczyn UA. W tej konkretnej sytuacji klinicznej należy usunąć przyczynę doprowadzającą do powyższego stanu, z jednoczesnym stosowaniem  $\beta$ -blokerów, które zmniejszają zapotrzebowanie na tlen.

Oceniając chorych z ACS, powinniśmy na podstawie badań podmiotowych, przedmiotowych i wyników badań dodatkowych wyselekcjonować chorych z grupy dużego ryzyka wystąpienia groźnych incydentów sercowych. Decydować o tym będą: przedłużony ból dławicowy > 20 min, objawy obrzęku płuc w trakcie niedokrwienia, ból dławicowy w spoczynku z dynamicznymi zmianami odcinka ST, ból dławicowy współlistniejący z nowym lub nasilonym szmerem niedomykalności mitralnej, objawy dławicy piersiowej przebiegające z hipotonią, a także wzrost stężeń troponin T i I.

Należy pamiętać, że ocena wyłącznie bólu dławicowego jest niewystarczająca do oceny ryzyka i trudna ze względu na obiektywną interpretację, zarówno ze strony chorego, jak i lekarza. Jednak wystąpienie typowego bólu dławicowego w spoczynku wskazuje na duże, tj. 11%, prawdopodobieństwo wystąpienia groźnych incydentów sercowych (zawał serca, nagły zgon) u hospitalizowanych chorych. Współlistnienie z typowym

bólem dławicowym zarówno uniesienia, jak i obniżenia odcinka ST znamionuje chorych z grupy najwyższego ryzyka. Z kolei brak zmian odcinka ST przy typowych dolegliwościach wskazuje na chorych z dobrym rokowaniem. Ryzyko to jest także niewielkie, gdy stwierdzamy odwrócenie załamka T. Niestety należy pamiętać, że mimo typowego bólu w 26–60% przypadków zapis EKG jest prawidłowy lub niejednoznaczny.

Istotny jest czas trwania zamknięcia tętnicy nasierdziejowej, który determinuje zarówno zmiany w EKG, jak i wzrost markerów biochemicznych. W sytuacji gdy zakrzep nie zamyka naczynia całkowicie i trwa to przejściowo 10–20 min oraz nie rejestruje się wzrostu CK–MB lub niewiele powyżej normy, rozpoznajemy UA. Natomiast gdy zamknięcie naczynia trwa około 1 godziny, a wzrost CK–MB jest co najmniej dwukrotny powyżej normy, wówczas rozpoznajemy zawał mięśnia sercowego non-Q (bez uniesienia odcinka ST). W przypadku zamknięcia naczynia powyżej 1 godziny dochodzi do ewidentnego wzrostu CK–MB i zmian w EKG odpowiadających za zawał serca z załamkiem Q (z uniesieniem odcinka ST). Niestety w sytuacji niewielkiego uszkodzenia mięśnia sercowego oznaczenia CK–MB nie są zbyt czułe, podobnie jak oznaczanie stężeń mioglobiny. Wprowadzenie w ostatniej dekadzie oznaczeń troponin T i I, które są specyficznymi białkami pochodzenia sercowego, okazało się istotnym krokiem naprzód, uznawanym aktualnie jako tzw. złoty standard w ocenie uszkodzenia mięśnia sercowego u chorych z UA, czyli w sytuacjach, gdy uszkodzenie serca wskutek niedokrwienia jest niewielkie. Zebrane doświadczenia wskazują jednoznacznie, że podwyższenie stężeń troponin wskazuje na istotne ryzyko wystąpienia incydentów sercowych, zarówno w fazie hospitalizacji, jak i w okresie poszpitalnym, nawet w sytuacji braku innych odchyień od normy w kryteriach wskazujących na grupę dużego ryzyka. Natomiast w przypadku braku wzrostu stężeń troponin nie jest to równoznaczne, że chorego można zaliczyć do grupy niskiego ryzyka, w związku z czym powinien on zostać poddany testom oceniającym rezerwę wieńcową przed wypisem ze szpitala. Okazało się, że skojarzenie oznaczeń troponin wraz z wynikiem testu wysiłkowego wykonywanym przed wypisem chorego ze szpitala wyselekcjonowuje chorych z grupy dużego ryzyka. W związku z tym, że stężenie troponin wzrasta w krążeniu obwodowym po 8–12 godz. od początku bólu dławicowego powinno się wykonywać oznaczenia ich stężeń w chwili przyjęcia chorego do szpitala oraz po 8–12 godzinach.

Podjmując się leczenia chorego z ACS, należy pamiętać o natychmiastowym wdrożeniu leczenia, które ma przeciwdziałać niedokrwieniu

mięśnia sercowego oraz zapobiegać powstaniu zawału serca i/lub śmierci chorego. Pierwszy cel uzyskujemy poprzez stosowanie leczenia przeciwdławicowego, a drugi poprzez wdrożenie leczenia przeciwzakrzepowego i przeciwpłytkowego. Pacjenci z grupy wysokiego ryzyka oraz niektórzy z grupy umiarkowanego ryzyka wymagają hospitalizacji w warunkach sali intensywnego nadzoru kardiologicznego, pozostali chorzy mogą być diagnozowani i leczeni w mniej intensywnych warunkach. U chorych z grupy małego ryzyka można nawet rozważyć diagnostykę i dalsze leczenie w warunkach ambulatoryjnych.

Każdy chory z dławicą niestabilną powinien otrzymać aspirynę (jeżeli nie ma przeciwwskazań). Jeżeli chory nie zażywał wcześniej aspiryny, zaleca się podać pierwszą dawkę w wysokości 160–325 mg, a w dniach następnych lub jako kontynuację – 75–325 mg/dobę. W przypadku nietolerancji aspiryny z powodu nadwrażliwości lub objawów ubocznych z przewodu pokarmowego stosuje się tiklopidynę (250 mg 2 x dziennie) lub klopidogrel (75 mg/dobę). Klopidogrel pozbawiony jest działań ubocznych tiklopidyny: nie wywołuje neutro- i trombocytopenii oraz ujawnia swoje działanie zdecydowanie szybciej aniżeli tiklopidyna, co jest istotne w chwili podjęcia decyzji o szybkim zabiegu PTCA z założeniem stentu.

Leczenie przeciwdziałające bólowi dławicowemu polega na stosowaniu nitratów,  $\beta$ -blokerów, blokerów kanału wapniowego oraz morfiny.

Nitroglicerynę podaje się początkowo w ciągłym wlewie dożylnym, w dawce 5–10  $\mu\text{g}/\text{min}$ , zwiększanej o 10  $\mu\text{g}/\text{min}$  co 5–10 min, aż do ustąpienia bólu lub pojawienia się objawów ubocznych (ból głowy, spadek ciśnienia skurczowego do  $< 90\text{mm Hg}$  lub o 30 mm Hg). Po 24–48 godzinach nitrogliceryna podawana dożylnie powinna być zastąpiona preparatami doustnymi o przedłużonym działaniu.

$\beta$ -blokerzy należą do leków pierwszego rzutu we wszystkich ACS ze względu na zmniejszanie zapotrzebowania mięśnia sercowego na tlen. Leiki te przynoszą szczególne korzyści chorym ze wzmożonym napięciem układu współczulnego. Podaje się je początkowo dożylnie (np. metoprolol 5 mg co 5–10 min do łącznej dawki 15 mg), a następnie doustnie – po 1–2 godz. 25–50mg co 6 godzin. Skuteczne leczenie  $\beta$ -blokerami jest wówczas, gdy częstość akcji serca jest w granicach 60–65/min.

W przypadku utrzymywania się bólu po zastosowaniu nitratów i  $\beta$ -blokerów podaje się dożylnie morfinę w dawkach 2–5 mg ze względu na liczne korzystne działania farmakologiczne u chorych z dławicą niestabilną.

W przypadkach przeciwwskazań do stosowa-



nia  $\beta$ -blokerów lub wystąpienia objawów ubocznych podczas ich stosowania albo w przypadku braku ich skuteczności powinniśmy podawać lek z grupy antagonistów wapnia – pochodne niedihydropirynowe. Najlepsze efekty osiągnano przy podawaniu diltiazemu.

Ponieważ procesy zakrzepowe odgrywają kluczową rolę w patogenezie ACS, centralne miejsce w ich leczeniu zajmują leki hamujące aktywność trombiny. Klasycznym antagonistą trombiny jest niefrakcjonowana heparyna – stosowana w ACS w postaci wlewów dożylnych u pacjentów z grupy umiarkowanego i wysokiego ryzyka. Ograniczenia stosowania heparyny polegają na nieprzewidywalnej i zróżnicowanej u poszczególnych chorych sile działania przeciwzakrzepowego. Powoduje to, po pierwsze, trudność w uzyskaniu szybkiego zadowalającego efektu leczniczego, a po drugie – konieczność monitorowania APTT. Ponadto u niektórych pacjentów heparyna niefrakcjonowana prowadzi do trombocytopenii, w rzadkich przypadkach powikłanej towarzyszącą zakrzepicą. Kolejną wadę heparyny niefrakcjonowanej stanowi „zespół z odbicia”, pojawiający się po jej odstawieniu. Należy także pamiętać, że zarówno zbyt krótki, jak i zbyt wydłużony APTT w trakcie leczenia heparyną niefrakcjonowaną powoduje częstsze występowanie groźnych incydentów wieńcowych.

Heparyny drobnocząsteczkowe (enoksaparyna, dalteparyna i nadroparyna) wykazują bardziej przewidywalny efekt przeciwzakrzepowy, co pozwala na ustalenie stałego dawkowania bez potrzeby monitorowania APTT. W badaniach klinicznych leki te okazały się znacznie bardziej skuteczne niż sama aspiryna oraz co najmniej tak samo skuteczne, jak heparyna standardowa, natomiast w przypadku enoksaparyny wykazano wyższą nad heparyną. Ze względu na łatwość podawania (podskórnie), przewidywalną odpowiedź farmakokinetyczną oraz brak potrzeby monitorowania działania poprzez oznaczenie APTT, zaleca się stosowanie heparyn drobnocząsteczkowych w miejsce heparyny w ostrych zespółach wieńcowych bez uniesienia odcinka ST.

Hirudyna, bezpośredni inhibitor trombiny, okazała się nieco bardziej skuteczna od niefrakcjonowanej heparyny, jednak ze względu na częściej występujące powikłania krwotoczne oraz wysoką cenę nie jest powszechnie stosowana. Pozostaje jednak wartościowym lekiem w przypadku wywołanej przez heparynę małopłytkowości. W takiej sytuacji nie powinno się stosować heparyn drobnocząsteczkowych ze względu na ich podobną do heparyny antygenowość.

Kolejną bardzo obiecującą grupę leków stanowią antagoniści płytkowego receptora GPIIb/IIIa (abciximab, tirofiban, eptifibatide). Skuteczność

tych leków wykazano u pacjentów poddawanych przezskórnym interwencjom na naczyniach wieńcowych oraz chorym z grupy najwyższego ryzyka (z podwyższonymi poziomami troponiny) tylko po podaniu dożylnym.

U części pacjentów z ACS pomimo pełnego leczenia farmakologicznego utrzymują się objawy niedokrwienia mięśnia sercowego, co stawia tych chorych w obliczu większego ryzyka powikłań. W tej grupie niezbędna jest pilna koronarografia i na jej podstawie decyzja o wyborze metody rewaskularyzacji. Natomiast w przypadku farmakologicznego opanowania objawów utrzymuje się leczenie zachowawcze z następczym wykonaniem badania obciążeniowego (najczęściej w 3 dobie). Powyższe podejście nazywane jest wczesną strategią zachowawczą. W odróżnieniu od tego, alternatywna wczesna strategia inwazyjna zakłada rutynowe wykonywanie koronarografii u wszystkich chorych z ACS w ciągu 48 godzin od przyjęcia i rewaskularyzację tam, gdzie jest to możliwe. Wykonane do tej pory badania wieloośrodkowe nie rozstrzygnęły, która z przedstawionych strategii jest lepsza. Wyniki są sprzeczne, ale wiele wskazuje na ich równoważność. Należy pamiętać, że tego typu badania były wykonywane przed erą stentów i bez użycia antagonistów receptora glikoproteinowego IIb/IIIa.

Po wypisaniu ze szpitala celem leczenia jest zapobieganie ponownemu zaostrzeniu choroby i przedłużenie życia oraz usuwanie objawów niedokrwienia (jeśli nadal występują). Działanie profilaktyczne ma aspiryna, statyny oraz zmiana stylu życia, a objawowe – nitraty,  $\beta$ -blokery i ewentualnie blokery kanału wapniowego.

Zakończone w zeszłym roku badanie HOPE (Heart Outcomes Prevention and Evaluation Study), w którym podawano ramipryl lub placebo chorym wysokiego ryzyka, m.in. z rozpoznaną chorobą wieńcową, ale bez dysfunkcji lewej komory, wykazało bardzo korzystny efekt badanego leku; ramipril zmniejszył ilość zgonów, zawałów mięśnia serca i udarów mózgu. Wynik ten sugeruje, że ramipril (a może inhibitor ACE w ogóle?) powinien być rutynowo stosowany u chorych z chorobą wieńcową.

Postępowanie z chorym z ACS bez uniesienia odcinka ST podlega ciągle zmianom w miarę, jak odkrywane są nowe elementy patofizjologii tego zespołu oraz wprowadzane nowe leki i metody leczenia. Najistotniejsze zmiany wprowadzone w ostatnich latach to zastosowanie oznaczeń stężenia troponin w celu oceny ryzyka oraz zastosowanie nowych leków: heparyny drobnocząsteczkowej w miejsce niefrakcjonowanej, klopidogrelu w miejsce tiklopidyny, inhibitorów receptora GP IIb/IIIa, a także statyn i ewentualnie inhibitorów ACE w prewencji pierwotnej.



## Blokery enzymu konwertującego – leki ostatniej dekady

PIOTR PONIKOWSKI, WALDEMAR BANASIAK

Z Kliniki Kardiologii Wojkowego Szpitala Klinicznego we Wrocławiu

Blokery enzymu konwertującego (ACEI) zostały wprowadzone do praktyki klinicznej ponad 20 lat temu i od tego czasu znajdują coraz szersze i nowe zastosowania w leczeniu chorób układu krążenia.

Układ renina–angiotensyna–aldosteron pełni istotną rolę w licznych procesach fizjologicznych, m.in. w utrzymaniu integralnej funkcji układu krążenia, prawidłowej objętości krążącej krwi oraz odpowiedniej perfuzji ważnych dla życia organów. Z drugiej strony zaburzenia w jego kontroli stanowią ważne ogniwo patofizjologiczne szeregu chorób układu sercowo-naczyniowego. Kluczowe znaczenie wydaje się mieć tutaj przekształcenie angiotensyny I do angiotensyny II (AII) przy udziale enzymu konwertującego (ACE). Obecność nadmiaru AII we krwi powoduje wiele niekorzystnych reakcji, m.in. retencję sodu i wody, działanie naczynioskurczowe, pobudzenie układu współczulnego. Oprócz ACE we krwi, także na poziomie tkankowym obecny jest układ ACE regulujący powstawanie AII, niezależnie lub komplementarnie do krążącego we krwi układu renina–angiotensyna. Wyniki badań eksperymentalnych i klinicznych potwierdziły znaczącą rolę zwiększonej aktywności tkankowego układu ACE i podwyższonego poziomu AII w patogenezie czynnościowego i/lub strukturalnego uszkodzenia serca i naczyń.

AII jest peptydem o silnym działaniu pobudzającym wzrost komórek mięśni gładkich naczyń oraz ich migrację. Jest to także czynnik odpowiedzialny za stres oksydacyjny, który z kolei powoduje m.in. zwiększenie adhezji monocytów oraz uwalnianie z nich cytokin. To wszystko nasila dysfunkcję śródbłonna i rozpoczyna proces zapalny w ścianie naczynia. AII poprzez aktywację oraz zwiększenie agregacji płytek krwi i stymulowanie syntezy inhibitora plazminogenu (osłabienie procesu naturalnej trombolizy) może zdestabilizować blaszkę miażdżycową, co klinicznie zmanifestuje się ostrym zespołem wieńcowym. Przypomnieć należy także udział tkankowego systemu renina–angiotensyna w przeroście myocardium, włóknieniu i odkładaniu się kolagenu, procesach odpowiedzialnych za pozawałową przebudowę lewej komory (tzw. remodeling) prowadzący w rezultacie do niewydolności serca (NS).

W świetle powyższych danych potwierdzających niekorzystne efekty, jakie wywiera AII w obrębie układu sercowo-naczyniowego, zaha-

mowanie syntezy AII (zarówno krążącego we krwi, jak i na poziomie tkankowym) poprzez zastosowanie ACEI wydaje się być w pełni uzasadnionym rozwiązaniem terapeutycznym. Należy także pamiętać o drugiej, do niedawna niedocenianej konsekwencji stosowania ACEI. Otóż ta grupa leków blokuje rozkład bradykininy do nieaktywnych biologicznie peptydów. Powstały w ten sposób nadmiar bradykininy zmniejsza gromadzenie się kolagenu i działa naczyniorozszerzająco poprzez bezpośredni wpływ na receptory w śródbłonnku i uwalnianie tlenu azotu oraz związanego ze śródbłonkiem czynnika hiperpolaryzującego (EDHF).

Aktualnie istnieją przekonujące dowody na możliwość stosowania ACEI w różnych chorobach układu krążenia.

Po raz pierwszy ACEI zastosowano w połowie lat 70. do leczenia opornego nadciśnienia tętniczego. Wiele lat doświadczeń początkowo tylko z kaptoprylem, a następnie z kolejnymi wprowadzonymi na rynek ACEI potwierdziły nie tylko ich skuteczność hipotensyjną, ale także odległe korzyści pod postacią redukcji epizodów sercowo-naczyniowych w wyniku stosowania tej grupy leków. W ostatnich zaleceniach Towarzystw Nadciśnienia Tętniczego w Europie i Ameryce ACEI rekomendowane są jako leki, od których można zacząć leczenie nadciśnienia, stosować je zarówno w monoterapii, jak i terapii skojarzonej.

NS była przez wiele lat postrzegana jako zespół kliniczny, w którym dominującą rolę odgrywały zaburzenia hemodynamiczne. Lepsze poznanie patogenezy NS ujawniło, że pobudzenie neurohormonalne jest nie tylko procesem adaptacyjnym, ale z nieznanymi do końca przyczynami pojawia się już we wczesnym etapie rozwoju choroby i przyczynia się do jej dalszej progresji. Jednym z kluczowych układów neurohormonalnych aktywowanych w NS jest układ renina–angiotensyna. Te przesłanki stanowiły podstawę do zastosowania ACEI u chorych z NS, co okazało się prawdziwym przełomem w leczeniu tego zespołu chorobowego. ACEI zmniejszają śmiertelność, poprawiają tolerancję wysiłku i jakość życia oraz hamują progresję choroby. Jest to jedyna grupa leków, która przynosi korzyści na każdym etapie rozwoju NS: zarówno u chorych z ciężką NS (badanie CONSENSUS), łagodną i umiarkowaną NS (badanie SOLVD i VeHF-II) i w końcu bezobjawową dysfunkcją lewej komory (badanie SOLVD).

Co więcej, ACEI powinno stosować się także u chorych po zawale serca (zwłaszcza rozległym z objawami uszkodzenia lewej komory) w celu zahamowania procesu rozwoju pozawałowej NS. Zawsze należy starać się podawać ACEI w maksymalnej tolerowanej przez pacjenta z NS dawce, do której powinno się jednak dochodzić stopniowo, aby uniknąć bardzo niebezpiecznej w NS hipotonii po pierwszej dawce.

Wspomniane już wyniki badań eksperymentalnych i klinicznych wskazywały na istotną rolę powstającej na poziomie tkankowym AII w patogenezie rozwoju miażdżycy i ostrych zespołów wieńcowych. Istniały również dowody na jej udział w niedokrwieniu mięśnia sercowego u chorych ze stabilną chorobą niedokrwinną serca. To wszystko pozwalało oczekiwać, że ACEI mogą być także zastosowane w celu zmniejszenia ryzyka epizodów sercowo-naczyniowych, takich jak zawał serca, udar mózgowy czy wreszcie zgon z przyczyn krążeniowych, stanowiących naturalną konsekwencję kliniczną procesu miażdżycowego. Te nadzieje całkowicie potwierdziły wyniki niedawno opublikowanego badania HOPE (Heart Outcomes Prevention Evaluation). W badaniu tym wzięło udział ponad 9000 osób powyżej 55 roku życia, należących do grupy dużego ryzyka wystąpienia incydentu sercowo-naczyniowego, ale bez cech NS lub uszkodzenia funkcji lewej komory. W tej grupie chorych ramipryl, długodziałający ACEI o dużym powinowactwie do tkankowego systemu ACE, stosowany w dawce 10 mg/dobę przez okres 5 lat spowodował istotne zmniejszenie ryzyka wystąpienia zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych, zawału serca i udaru mózgowego. Korzyści z leczenia wykazano we wszystkich podgrupach chorych (m.in. u kobiet, u osób bez choroby niedokrwiennej serca i bez nadciśnienia tętniczego), a efekt widoczny był już po 2 latach i utrzymywał się aż do zakończenia badania. Obserwowany kardioprotekcyjny i wazoprotekcyjny efekt ramiprylu był niezależny od niewielkiego obniżenia wartości ciśnienia tętniczego przez ten lek.

Do badania HOPE włączona została liczna grupa chorych z cukrzycą (ponad 3500 osób). Chorzy ci szczególnie wydatnie skorzystali z leczenia ramiprylem, gdyż dodatkowo lek ten zmniejszył ryzyko jawnej nefropatii. Potwierdza to wyniki wielu poprzednich badań wskazujących, że pacjenci z cukrzycą stanowią populację, w której zawsze należy rozważyć stosowanie ACEI, zwłaszcza gdy współistnieje nadciśnienie

tętnicze, objawy NS, choroba niedokrwienności serca, a zwłaszcza zawał serca. Obawy wielu lekarzy o potencjalnie większym ryzyku efektów ubocznych ACEI u takich chorych (pogorszenie funkcji nerek i groźne zaburzenia hemodynamiczne) wydają się nie mieć uzasadnienia.

Wyniki badania HOPE są bezsprzecznie imponujące. Aktualnie oczekujemy z niepokojem na zakończenie badań (m.in. badanie EUROPA z perindoprylem i PEACE z trandolaprylem), które przyniosą odpowiedź na pytanie, czy korzystny efekt obserwowany w badaniu HOPE jest wspólny dla całej grupy ACEI.

Należy zwrócić uwagę, że korzyści płynące z wieloletniego leczenia ramiprylem przypominają korzyści uzyskane ze stosowania statyn i aspiryny w prewencji wtórnej choroby niedokrwiennej serca. Czy zatem możemy zalecać szerokie stosowanie ACEI w prewencji wtórnej? Znowu na ostateczną odpowiedź przyjdzie jeszcze poczekać, ale w chwili obecnej nie będzie chyba błędem podawanie ACEI nie tylko u chorych z NS, ale również w grupie tzw. wysokiego ryzyka, tzn.: z chorobą niedokrwinną serca, miażdżycą tętnic obwodowych, przebytym udarem mózgu, zwłaszcza jeżeli współistnieją zaburzenia gospodarki lipidowej, nadciśnieniem tętniczym lub cukrzycą, oczywiście gdy nie ma przeciwwskazań do ACEI lub nietolerancji tej grupy leków.

Na zakończenie chcielibyśmy pozwolić sobie na komentarz odwołujący się do własnej praktyki klinicznej stosowanej w naszym ośrodku. Jesteśmy zwolennikami szerokiego stosowania ACEI. Od początku lat 90. podawaliśmy je chorym z NS, zawsze starając się dążyć do maksymalnej tolerowanej dawki. Pomimo kontrowersji wyjaśnionych dopiero w ostatnim raporcie JNC, chętnie stosowaliśmy ACEI w monoterapii (często zaczynając od nich leczenie) lub terapii skojarzonej nadciśnienia tętniczego. Od kilku lat zaczęliśmy stosować je u pacjentów z chorobą niedokrwinną serca pomimo pozornego braku innych, oczywistych wskazań (pozawałowego uszkodzenia lewej komory, objawów NS czy współistniejącego nadciśnienia – bo w tych przypadkach zawsze sięgamy po ACEI). Badanie HOPE usankcjonowało w dużym stopniu nasze postępowanie. Co więcej, w oparciu o wyniki badania HOPE będziemy zupełnie spokojnie podawać ACEI zawsze tam, gdzie ocenimy, że chory należy do grupy wysokiego ryzyka wystąpienia epizodu sercowo-naczyniowego.

## Współczesne poglądy na leczenie niewydolności serca

PIOTR PONIKOWSKI, WALDEMAR BANASIAK

Z Kliniki Kardiologii Wojskowego Szpitala Klinicznego we Wrocławiu

Niewydolność serca (NS) stała się obecnie jednym z poważniejszych problemów zdrowotnych. Aby zobrazować skalę tego zagadnienia, należy odwołać się do wyników dużych badań epidemiologicznych, które wskazują jednoznacznie, że NS jest jedyną chorobą układu sercowo-naczyniowego, której częstość występowania stale wzrasta. NS występuje średnio u około 2–3% populacji, przy czym wyraźnie częściej u osób starszych. I tak np. u osób w wieku poniżej 45 roku życia NS występuje u mniej niż 1% całej populacji, ale po 75 roku życia już u około 10% osób. Co więcej, NS stanowi poważny problem ekonomiczny nie tylko ze względu na rozpowszechnienie, ale także na konieczność wielokrotnych hospitalizacji i częstych wizyt lekarskich u chorych z zaawansowaną NS. W krajach Europy Zachodniej ponad 2% całkowitego budżetu na lecnictwo przeznaczana jest na NS.

Dla prawidłowego postępowania z chorym na NS kluczowe znaczenia ma prawidłowe rozpoznanie tego zespołu chorobowego. Choć stwierdzenie to wydaje się być truizmem, należy pamiętać, że brak jest ogólnie przyjętej definicji NS, która miałaby z jednej strony praktyczne zastosowanie, a z drugiej oddawała złożony charakter procesu chorobowego, jakim jest NS. NS można scharakteryzować jako stan, w którym w wyniku zaburzonej funkcji serca przepływ krwi na obwód jest niewystarczający dla pokrycia aktualnego zapotrzebowania metabolicznego tkanek. W rezultacie dochodzi do uruchomienia szeregu mechanizmów hemodynamicznych, nerkowych, neurohormonalnych oraz zmian w mięśniach szkieletowych, które początkowo mają charakter kompensacyjny, w dalszym etapie prowadzą jednak do postępującego uszkodzenia układu sercowo-naczyniowego. Znaczenie tych tzw. mechanizmów obwodowych w patogenezie NS spowodowało, że przed kilkoma laty jeden z największych autorytetów w zakresie NS, prof. P. A. Poole-Wilson, zdefiniował NS jako zespół chorobowy wywołany zaburzoną funkcją serca, który można rozpoznać na podstawie charakterystycznej odpowiedzi hemodynamicznej, nerkowej i neurohormonalnej. Definicja taka ma jednak niewielkie zastosowanie praktyczne i na co dzień często używa się określenia NS, aby przekazać informację dotyczącą pacjenta z uszkodzonym sercem i charakterystycznymi dla tego zespołu objawami subiektywnymi i odchyleniami w badaniu fizykalnym.

Wśród objawów subiektywnych chorzy z NS najczęściej podają złą tolerancję wysiłku pod postacią duszności i/lub łatwego męczenia się. Dodatkowo skarżą się na obrzęki kończyn dolnych, napadową duszność występującą w nocy i złą tolerancję płaskiej pozycji leżącej. W badaniu fizykalnym najbardziej typowe są: zastój w krążeniu płucnym, przyspieszona akcja serca, rytm cwałowy, rozszerzenie żył szyjnych, obecność obręzków obwodowych. Z praktycznego punktu widzenia należy pamiętać, że obecność opisanych powyżej objawów subiektywnych i odchyłeń w badaniu fizykalnym nie jest równoznaczna z rozpoznaniem NS. Zawsze należy potwierdzić ich związek z obecnością istotnego uszkodzenia serca. Spośród przyczyn prowadzących do uszkodzenia serca i w dalszym etapie do NS najczęstsze to: choroba niedokrwienna serca, nadciśnienie tętnicze oraz wady zastawkowe.

Postęp, jaki obserwuje się w ostatnich latach w kardiologii, spowodował istotne zmniejszenie śmiertelności z powodu chorób układu krążenia. Niestety w NS obserwuje się raczej przeciwnie zjawisko – wzrostu liczby zgonów i poważnych powikłań sercowo-naczyniowych. Z ostatnio opublikowanych danych wynika, że roczna śmiertelność u chorych z zaawansowaną, umiarkowaną-ciężką NS sięga 30–40%. Wielu autorów zwraca uwagę na wciąż złe rokowanie w NS, wskazując na śmiertelność porównywalną do obserwowanej w chorobach nowotworowych. Nie jest zatem zaskoczeniem, że optymalizacja postępowania farmakologicznego oraz poszukiwanie nowych sposobów leczenia stanowią obecnie przedmiot intensywnych prac wielu ośrodków kardiologicznych.

Według zaleceń Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego, leczenie NS powinno realizować trzy zasadnicze cele. Po pierwsze, hamować postęp procesu chorobowego prowadzącego do uszkodzenia układu krążenia. Po drugie, łagodzić objawy NS i poprawiać jakość życia chorych. I po trzecie, prowadzić do zmniejszenia śmiertelności i przedłużenia życia.

Leczenie NS można ogólnie podzielić na przyczynowe i objawowe.

Istotą leczenia przyczynowego jest usunięcie przyczyny prowadzącej do uszkodzenia serca i w rezultacie do NS. Choć teoretycznie idealne, niestety rzadko może być zastosowane. W następujących sytuacjach klinicznych ma ono potwier-

dzoną przydatność. W każdym przypadku wady zastawkowej serca przebiegającej z objawami NS należy rozważyć możliwość interwencji kardiologicznej (wymiana zastawki). Zwłaszcza w przebiegu stenozы mitralnej nawet w skrajnie ciężkich przypadkach NS, często obserwujemy nieomalże dramatyczną poprawę po operacji. Ponadto w wielu przypadkach NS w przebiegu choroby niedokrwiennej serca zabieg rewaskularyzacji (zarówno jako angioplastyka wieńcowa lub operacja pomostowania aortalno-wieńcowego) może przynieść zdecydowaną poprawę kliniczną. Osobne zagadnienie stanowi prawidłowe leczenie choroby prowadzącej do NS (postępowanie prewencyjne). Ma to kluczowe znaczenie w przypadku nadciśnienia tętniczego oraz choroby niedokrwiennej serca.

W leczeniu objawowym powinno uwzględnić się zawsze dwa sposoby postępowania: nefarmakologiczne i farmakologiczne. To pierwsze jest zdecydowanie zaniedbywane w naszym kraju. W ramach postępowania nefarmakologicznego pamiętać należy o edukacji i stałej, regularnej kontroli chorego z NS. Oczywiście i nie wymagające komentarza są zalecenia dotyczące stosowania odpowiedniej diety (z ograniczeniem ilości płynów), unikania nadmiaru alkoholu oraz całkowitego zakazu palenia tytoniu. Pacjent z NS powinien przywiązywać dużą wagę do częstego ważenia się i umiejętności dostosowania leków do ewentualnych wahań masy ciała. Regularny wysiłek fizyczny jest bardzo wskazany, zwłaszcza u chorych w klasie II–III NYHA ze stabilnym przebiegiem NS. W celu zachowania pełnego bezpieczeństwa pacjenta, ustalenie zakresu ćwiczeń powinno należeć do kardiologa i odbywać się przynajmniej na początku w obrębie wyspecjalizowanej placówki. Z perspektywy lekarza rodzinnego istotne jest przeprowadzenie szczepień przeciwko grypie.

W praktyce klinicznej w standardowym leczeniu farmakologicznym NS stosujemy 4 grupy leków: blokery enzymu konwertującego (ACEI), diuretyki, digoksynę, a od niedawna także beta-blokery.

Korzyści płynące ze stosowania ACEI w leczeniu NS zostały przekonująco dowiedzione. ACEI zmniejszają nasilenie objawów NS, poprawiają rokowanie i hamują progresję choroby. Są to leki pierwszego rzutu, które powinny być stosowane u każdego chorego z NS, od początku rozpoznania NS, bez względu na klasę NYHA, jeżeli tylko nie ma przeciwwskazań. Do bezwzględnych przeciwwskazań zalicza się jedynie: złą tolerancję leku, ciężę i zwężenie obu tętnic nerkowych. Bardzo dużą ostrożność należy zachować u chorych z NS i utrzymującą się hipotonię (ciśnienie skurczowe < 90 mm Hg), w przypadkach pogorszenia funkcji nerek (poziom kreatyniny powyżej

1,6–1,8 mg/dl) oraz u chorych z hiperkaliemią (poziom potasu powyżej 5,5 mmol/L). Zaleca się stosowanie ACEI w maksymalnych tolerowanych dawkach, które dla leków używanych w naszym kraju wynoszą (odpowiednio dawka na dobę): kaptopryl – 150 mg (3 razy 50 mg), enalapryl – 20 mg (2 razy 10 mg), perindopryl – 4 mg (1 raz 4 mg), chinapryl – 20 mg (1–2 razy 10–20 mg), lisinopryl – 20–40 mg (1–2 razy 10–20 mg), ramipryl (1 raz 5 mg). Do dawki maksymalnej należy jednak dochodzić stopniowo, starając się przede wszystkim unikać zjawiska hipotonii po pierwszej dawce. Dodatkowo należy pamiętać, że spośród objawów ubocznych po ACEI najczęściej występują: kaszel, nadmierny wzrost poziomu kreatyniny, zaburzenia smaku, wysypki skórne oraz zaburzenia żołądkowo-jelitowe. Z klinicznego punktu widzenia najistotniejsze znaczenie ma suchy kaszel, który może uporczywie utrzymywać się pomimo zmian stosowanych ACEI i w kilku procentach przypadków zmusza do odstawienia tej grupy leków.

Diuretyki są lekami, które poprawiają objawy nietolerancji wysiłku i polepszają jakość życia u chorych z NS. Nie dysponujemy jednak danymi wskazującymi na ich korzystny wpływ na rokowanie. Według obecnych poglądów diuretyki należy stosować wszędzie tam, gdzie pomimo monoterapii ACEI utrzymują się objawy retencji płynów i objawy nietolerancji wysiłku (klinicznie manifestujące się m.in. obrzękami, zastojem nad płucami, dusznością). W łagodnej, umiarkowanej NS zwykle wystarcza zastosowanie diuretyków tiazydowych: najczęściej hydrochlorotiazydu w dawce 25–50 mg/dobę lub popularnego w Polsce tialoridu (zawierającego w swoim składzie amilorid – diuretyk oszczędzający potas) zwykle 1 tabl./dobę. Diuretyki pętlowe rezerwujemy dla chorych z umiarkowaną, ciężką NS oraz w przypadku niewydolności nerek (zwykle stosujemy furosemid w dawce od 40 mg/dobę do nawet kilku tabletek dziennie, zwykle w dwóch dawkach: rano i w południe). W leczeniu bardziej opornych postaci NS możliwe jest łączenie diuretyków z kilku klas, w tym dołączenie do terapii hygrotonu. W ostatnim okresie wzrosło zainteresowanie spironolaktonem. Należy jednak podkreślić, że według aktualnych danych spironolakton stosowany w dawce 25–50 mg/dobę poprawia rokowanie w ciężkiej NS. Głównym mechanizmem odpowiedzialnym za tak korzystne efekty nie jest w tym przypadku oczywiście działanie moczopędne, ale prawdopodobnie przeciwdosteronowe. Wydaje się korzystne stosowanie tego leku w umiarkowanej i ciężkiej NS w podanej powyżej dawce.

Stosowanie digoksyny w NS stanowi od wielu lat przedmiot kontrowersji. Zgodnie z aktualnymi wytycznymi, digoksyna powinna być stosowana



u chorych, u których NS towarzyszy migotanie przedsionków. Często sięgamy po nią u chorych z zaawansowaną NS (klasa III–IV wg NYHA) nawet z rytmem zatokowym, aby zmniejszyć objawy choroby. Według aktualnych poglądów digoksyna nie zmniejsza śmiertelności, redukuje jednak liczbę ponownych przyjęć do szpitala i poprawia jakość życia chorych z NS. Na szczególną uwagę przy jej stosowaniu zasługują chorzy w wieku podeszłym i z niewydolnością nerek (dawki należy odpowiednio zredukować o ok. 50%).

Jeszcze do niedawna beta-blokery (BB) były przeciwwskazane u chorych z NS. Wyniki opublikowanych w ostatnim okresie dużych badań klinicznych wskazują, że w najbliższej przyszłości ta grupa leków znajdzie się w standardzie leczenia NS. Aby maksymalnie wykorzystać potencjał BB w NS, należy pamiętać o kilku zasadach. Dotychczas dysponujemy wystarczającymi danymi, aby móc rekomendować dołączenie metoprololu, bisoprololu i karwedilolu (i tylko tych trzech BB) do standardowej terapii NS (ACEI, diuretyk oraz w wybranych przypadkach digoksyna) u stabilnych chorych w klasie II–IV NYHA. Jeżeli BB włączany jest w warunkach ambulatoryjnych, to powinno się to odbywać tylko wtedy, gdy istnieje możliwość specjalistycznego nadzoru i zawsze w początkowej małej dawce: metoprolol – 5 mg, bisoprolol – 1,25 mg, karwedilol – 3,125 mg. Z perspektywy lekarza rodzinnego kluczem do sukcesu w stosowaniu BB jest ostrożne zwiększanie dawki (zwykle w ciągu kilku – kilkunastu tygodni), tak aby dojść do dawki tolerowanej, która wynosi dla: metoprololu – 100–150 mg, bisoprololu – 10 mg, karwedilolu – 50 mg. W przypadku gdy na początku leczenia BB nastąpi pogorszenie stanu klinicznego i subiektywnych dolegliwości pacjenta z NS, zamiast odstawić BB należy raczej spróbować zwiększyć intensywność leczenia diuretykami i ewentualnie nieco zmniejszyć lub starać się utrzymać dawkę BB. Należy pamiętać, że kilkanaście procent chorych z NS nie toleruje BB.

Spośród wielu innych leków, które w ostatnich latach były w centrum zainteresowania, należy wymienić grupę antagonistów receptora angiotensyny II. Wyniki zakończonego niedawno badania ELITE-2 wskazują na podobną skuteczność kaptoprylu i losartanu. Jednak według obowiązujących

zasad, losartan nie powinien być stosowany zamiast, a raczej w przypadkach nietolerancji ACEI.

W grupie leków badanych, dla których istnieją zachęcające dane eksperymentalne i kliniczne wskazujące na korzyści płynące z ich zastosowania w leczeniu NS, należy wymienić: antagonistów receptorów endoteliny, inhibitory wazopetydazy oraz antagonistów receptorów wazopresynowych. Inna koncepcja leczenia ukierunkowana na poprawę wspomnianych na wstępie mechanizmów obwodowych obejmuje m.in. hormon wzrostu oraz tzw. terapię przeciwcytokinową (np. rekombinowane receptory dla TNF-alfa). Badania wciąż jednak dotyczą zbyt małych populacji chorych i na ostateczne wyniki przyjdzie poczekać co najmniej kilka lat.

Zupełnie nie spełniły się natomiast nadzieje pokładane w lekach działających inotropowo dodatnio, z których większość podczas długotrwałego stosowania powodowała istotny wzrost śmiertelności. Początkowo wydawało się, że leki antyarytmiczne mogą zmniejszyć liczbę nagłych zgonów, jednak kolejne próby z tymi lekami zakończyły się niepowodzeniem. Aktualnie jedynie amiodaron wydaje się być rozsądnym rozwiązaniem, jeżeli pacjent z NS wymaga leczenia antyarytmicznego. Podobnie nie zaleca się rutynowego stosowania blokerów kanału wapnia u chorych z NS.

Transplantacja serca, choć daje dobre wyniki, z oczywistych względów nigdy nie stanie się powszechną formą leczenia chorych z NS. Obecnie prowadzone są prace nad zastosowaniem urządzeń wspomagających pracę lewej komory (ang. left ventricular assist device). Coraz chętniej w wybranych przypadkach chorych z groźnymi komorowymi zaburzeniami rytmu serca podejmuje się decyzję o wszczęciu kardiowertera-defibrylatora. Ostatnio prowadzone są także prace nad możliwością zastosowania różnych form stałej stymulacji serca, w tym zupełnie nowych form, tzw. stymulacji wielopunktowej.

Przedstawiono powyżej bardzo skrótowy przegląd zagadnień związanych z leczeniem NS. Olbrzymie zainteresowanie i intensywność prac nad tym problemem pozwala mieć nadzieję, że wkrótce pojawią się nowe sposoby leczenia, które spowodują dalsze zmniejszenie śmiertelności i jednocześnie istotną poprawę jakości życia chorych z NS.



## Profilaktyka grypy w praktyce lekarza rodzinnego

LIDIA B. BRYDAK

Z Krajowego Ośrodka ds. Grypy WHO, Państwowy Zakład Higieny w Warszawie

*Profilaktyka jest lepsza niż leczenie dlatego, że oszczędza mozolną pracę bycia chorym*  
Thomas Adams, 1969

Grypa jest chorobą, w której ewolucja wirusa ma zasadnicze znaczenie dla występowania w populacji ludzkiej corocznych epidemii i od czasu do czasu pandemii. Zmiana antygenowa zwana skokiem antygenowym (ang. shift) jest spowodowana wymianą segmentów genów kodujących glikoproteiny wirusa grypy, tj. hemaglutyninę oraz neuraminidazę. W wyniku tych zmian dochodzi do pandemii. Skoki antygenowe obserwuje się w nieregularnych odstępach czasu, tj. co 10–40 lat. W porównaniu ze skokiem antygenowym przesunięcie antygenowe (ang. drift) jest mniej dramatyczną zmianą w strukturze hemaglutyniny i neuraminidazy. W wyniku punktowej mutacji genów dochodzi do zmian w sekwencji aminokwasów, które z kolei zmieniają miejsca antygenowe, czego następstwem są coroczne epidemie.

Epidemie grypy występują na całym świecie rokrocznie, lecz o różnym nasileniu, dlatego też choroba ta jest lekceważona i niejednokrotnie przywykliśmy każdą infekcję dróg oddechowych uważać za grypową. W Polsce od czasu ery „Hong Kongu” w zależności od sezonu epidemicznego, tj. od 1 października do 30 kwietnia następnego roku, rejestruje się od paruset tysięcy do paru milionów zachorowań na grypę i wirusy grypopodobne. Szczyt zachorowań występuje w różnym okresie, ale jak dotychczas – zawsze w pierwszym kwartale roku. Na grypę chorują ludzie w każdym wieku.

### **Cechy charakterystyczne grypy:**

- charakter epidemiczny,
- duża zakaźność,
- stała mutacja wirusa grypy,
- komplikacje pogrypowe,
- poważne, wymierne skutki ekonomiczne,
- bezwzględna konieczność działań profilaktycznych.

Ze względu na wagę problemu, jaki stwarzają zagrożenia związane z infekcjami grypowymi, powstają w świecie, niezależnie od programu Międzynarodowego Nadzoru nad Grypą WHO oraz Komitetu Doradczego ds. Szczepień (ACIP), grupy naukowe zajmujące się ochroną zdrowia i walką z grypą. Należy do nich m.in. ESWI, czyli Europejska Naukowa Grupa Robocza ds. Grypy (European Scientific Working Group on Influen-

za), której celem jest nie tylko uświadamianie skutków zdrowotnych i socjalno-ekonomicznych związanych z infekcjami grypowymi, ale również działania profilaktyczne. Zgodnie z zaleceniami Komitetu Doradczego ds. Szczepień (ACIP) i WHO szczepienia przeciw grypie powinno przeprowadzać się ze względu na wskazania kliniczne i epidemiologiczne. Wskazania kliniczne dotyczą osób należących do grup dużego ryzyka wystąpienia powikłań. Natomiast wskazania epidemiologiczne obejmują osoby mogące stanowić źródło zakażenia osób z grupy dużego ryzyka. Rekomendacje ACIP z 2000 r. obniżają wiek osób dorosłych, którym zaleca się powszechne szczepienie przeciw grypie z 65 lat do 50 lat, co ma jednoznaczny wydźwięk. Od kilku lat trwają dyskusje dotyczące obowiązkowego szczepienia dzieci. Obecnie ACIP ma na uwadze szereg danych klinicznych i ekonomicznych (np. skutki zapalenia ucha środkowego), które przemawiają za zakwalifikowaniem do szczepień dzieci w wieku < 5 lat.

Faktyczne stosowanie szczepionki zależy od wielu czynników, takich jak: wiedza i spostrzeżenia na temat jej bezpieczeństwa, tolerancji, skuteczności, a w szczególności różnego rodzaju komplikacji, jakie mogą wystąpić po przebytej infekcji grypowej. Stosowne zalecenia i działania powinny być podejmowane przez lokalne służby medyczne i mieć na celu wprowadzenie programów powszechnych szczepień przeciwko grypie, stosowanie zwrotu kosztów i stosownych rozwiązań logistycznych służących dotarciu ze szczepionką do odpowiednich pacjentów. Uwzględniając satysfakcjonujące ogólnoświatowe wysiłki ekspertów WHO służące optymalizacji szansy uzyskania w każdym sezonie epidemicznym odpowiedniej antygenowej zgodności między szczepionką a epidemicznymi szczepami grypy, jak również biorąc pod uwagę dostępne naukowe dane dotyczące inaktywowanych szczepionek przeciwgrypowych, powinno się zapewnić pacjentom wysokiego ryzyka coroczną immunizację przeciwko grypie. Biorąc pod uwagę istniejące dowody, oferowanie takim osobom szczepień można uważać za etyczne zobowiązanie. Zgodnie z danymi Centers for Disease Control and Prevention (CDC, Atlanta, USA) z powodu grypy umiera od 10 000 do 40 000 ludzi rocznie. W samych USA rejestruje się około 20 000 zgonów. Nie wszystkie kraje prowadzą dokładne badania

i statystyki, dlatego też wydaje się, że faktycznie liczby te są zdecydowanie wyższe. I tak np. w sezonie epidemicznym 1999/2000 w Wielkiej Brytanii zmarło z powodu komplikacji pogrypowych 600 osób, natomiast w Polsce w tym samym okresie zarejestrowano 124 zgony z powodu grypy. Dane te wydają się jednak być również zaniżone ze względu na to, że jako przyczynę zgonu – zamiast grypy – podawano zaostrzenie już istniejących chorób, np. układu oddechowego i sercowo-naczyniowego oraz innych chorób przewlekłych, które wystąpiło podczas grypy. To infekcja grypowa spowodowała ich zaostrzenie. Powikłania pogrypowe niejednokrotnie uwidaczniają się dopiero po pewnym okresie, jaki minął od przebytej infekcji, a do najczęstszych z nich zaliczyć można:

**ze strony układu oddechowego:**

- zapalenie ucha środkowego,
- grypowe zapalenie płuc i oskrzeli,
- wtórne bakteryjne zapalenie płuc, wywołane głównie przez *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* i *Haemophilus influenzae*,
- zapalenie oskrzelików u niemowląt i dzieci;

**ze strony innych układów:**

- zapalenie mięśnia serca i osierdzia,
- drgawki gorączkowe,
- zespół wstrząsu toksycznego,
- zapalenie mięśni i mioglobinuria, mogące prowadzić do niewydolności nerek,
- powikłania neurologiczne, w tym zespół Guillain-Barré, poprzeczne zapalenie rdzenia, zapalenie mózgu i opon mózgowych,
- możliwość większej częstości występowania schizofrenii w przypadku zakażenia wewnątrzmacicznego w czasie ciąży,
- zakażenia meningokokowe

Przykładowo szacuje się, że 700 000 przypadków śmiertelnych spowodowanych grypą miało miejsce w Stanach Zjednoczonych podczas okresów międzyepidemicznych od 1957 r., w porównaniu z liczbą zgonów około 104 000 łącznie podczas pandemii w latach 1957 i 1968. W 1995 r. P. A. Gross i wsp. przedstawili wyniki metaanalizy 20 badań masowych w populacji osób starszych, które pokazują, że immunizacji przeciwko grypie towarzyszy redukcja przypadków chorób układu oddechowego, zapalenia płuc, hospitalizacji i umieralności w relacji do osób nie zaszczepionych. Podobne wyniki były już prezentowane przez K. L. Nichol w 1994 r., stwierdzające redukcję przypadków hospitalizacji z powodu zapalenia płuc o 48–57%, a z powodu ostrych lub przewlekłych stanów chorobowych układu oddechowego o 27–39%. D. M. Fleming i wsp. w 1995 r. określili przedział prawdopodobieństwa pozytywnych skutków szczepień na 75–95%. Badacze ci ustalili, że ani wiek, ani

przewlekła choroba nie miały wpływu na zabezpieczający rezultat spowodowany immunizacją.

Medyczne i ekonomiczne koszty związane z coroczną aktywnością wirusa grypy są bardzo dobrze znane i udokumentowane. Grupy pacjentów, które nie mogą być zaszczepione lub z pewnych względów nie chcą, są kandydatami do podawania substancji antywirusowych, takich jak amantadyna czy rymantadyna. W Polsce jednakże były one stosowane w niewielkim stopniu z wielu powodów. Po wielu latach intensywnych, żmudnych badań laboratoryjnych i klinicznych leczenie otrzymało dwa selektywne inhibitory neuraminidazy wirusa grypy. Zalecenia ACIP z 2000 r. dotyczące tych dwóch bardzo obiecujących inhibitorów neuraminidazy wirusa grypy, tj. zanamiwiru (Relenza) i oseltamiwiru GS104 (Tamiflu) dopuszczają je do użycia w formie leczniczej. Zostały one już zarejestrowane na Zachodzie w 1999 r., natomiast w Polsce spodziewamy się ich rejestracji w najbliższym czasie. W 1999 r. w Genewie Prof. Robert Webster z USA powiedział: „Świat otrzymał dwa nowe inhibitory neuraminidazy wirusa grypy, ale nie należy ich traktować jako substytutu szczepionki przeciwko grypie, ale jako dodatkową wspierającą broń do walki z grypą”. Obecnie jest jeszcze za wcześnie, aby oceniać ich działanie na dużą skalę. Do chwili obecnej szczepienia ochronne przeciwko grypie uważane są za najwłaściwszą, najskuteczniejszą metodę zapobiegania infekcjom grypowym i ich komplikacjom.

Szacuje się, że w ciągu roku straty ekonomiczne związane z infekcją spowodowaną przez wirus grypy przekraczają przeciętnie 1 miliard dolarów. W Polsce dopiero od 1994 r. szczepienia przeciw grypie figurują w kalendarzu szczepień jedynie jako szczepienia zalecane. W związku z ogólnopolską akcją oświatową mającą na celu szerzenie wiedzy na temat profilaktyki grypy oraz zagrożeń, jakie niosą infekcje spowodowane tym wirusem, prowadzoną przez Krajowy Ośrodek ds. Grypy WHO w formie wykładów na terenie całej Polski, artykułów naukowych, popularnonaukowych drukowanych w wielu czasopiśmie, jak również audycji radiowych i telewizyjnych oraz wywiadów prasowych, obalone zostały panujące niejednokrotnie mity na temat szczepień, a zainteresowanie społeczeństwa profilaktyką grypy wzrasta z sezonu epidemicznego na sezon. I tak zużycie szczepionki wzrosło z 0,52 dawki na 1 000 mieszkańców w sezonie 1990/1991 do 52,4 dawek w sezonie 1999/2000.

Krajowy Ośrodek ds. Grypy WHO w Polsce prowadzi wraz z klinicystami badania oceny odpowiedzi humoralnej na szczepienia przeciw grypie w grupach pacjentów należących do grup podwyższonego ryzyka, takich jak pacjenci przewlekle chorzy, dzieci i dorośli z ostrą białaczką

limfoblastyczną, będących w trakcie lub w różnym okresie po zakończeniu chemioterapii szczepione po raz pierwszy lub powtórnie, dzieci z różnymi postaciami hemofilii, skoszarowani studenci WAM, niemowlęta z dysplazją oskrzelo-wo-płucną, dializowani bądź hemodializowani dorośli i dzieci z przewlekłymi chorobami nerek, dzieci i dorośli zakażeni HIV, pacjenci po sple-nectomii, a także ludzie zdrowi ze znaną i nieznaną historią choroby w wieku od 6 miesiąca do 75 lat i więcej. Popularyzacja tychże badań spowodowała, iż – jak mam prawo sądzić na podstawie faktów – będzie ona w dalszym ciągu przyczyniać się do wyraźnego wzrostu zainteresowania szczepieniami przeciw grypie w środowisku medycznym, jak i społeczeństwie. Należy zdawać sobie sprawę, iż skutki infekcji grypowych należy rozpatrywać w aspekcie spraw zdrowotnych, jak i wymiernych kosztów ekonomicznych. W zależności od sezonu epidemicznego, polityki szczepień w danym kraju, skutki socjalno-ekonomiczne grypy są różne, w każdym jednak przypadku bardzo wysokie.

Tylko inaktywowane szczepionki przeciw grypie posiadają rekomendacje ACIP. Wszystkie obecnie dostępne na całym świecie inaktywowane szczepionki przeciw grypie w 1 dawce (0,5 ml w strzykawce) zawierają po 15 µg hemaglutyniny każdego z rekomendowanych szczepów wirusa grypy A(H1N1, H3N2) i B na dany sezon epidemiczny. Są to inaktywowane szczepionki: oczyszczone zawierające cały wirion, oczyszczone z rozszczepionym wirionem lub oczyszczone podjednostkowe – izolowane antygeny powierzchniowe. Tylko inaktywowane szczepionki przeciw grypie mają rekomendacje ACIP. Badania przeprowadzone przez W. E. Beyera, A. M. Palache i A. D. Osterhaus z Instytutu Wirusologii Erazma w Rotterdamie metodą metaanalizy wykazują, że szczepionki „split” (z rozszczepionym wirionem) i „subunit” (podjednostkowe) są immunologicznie równocenne.

**Szczepionki z całym wirionem nie można stosować do 12 roku życia.**

W Polsce zarejestrowanych jest sześć szczepionek przeciw grypie.

**Szczepionki z rozszczepionym wirionem:**

preparaty

- Vaxigrip (Aventis, F, atest wydany w 1992 r.),
- Fluarix (SmithKline Beecham Biologicals, B, atest wydany w 1994 r.),

- Begrivac (Chiron Behring, D, atest wydany w 1997 r.)

**Szczepionki podjednostkowe (zawierające izolowane antygeny powierzchniowe tzn. hemaglutyninę i neuraminidazę):**

- Influvac (Solvay Pharmaceuticals BV, NL, atest wydany w 1995 r.),
- Fluvirin (Evans Medical, GB, atest wydany w 1998 r.),
- Isiflu Zonale (Istituto Sierovaccinogeno Italiano, atest wydany w 1999 r.).

**Na co należy zwrócić uwagę:**

- o szczepieniu decyduje lekarz,
- nie ma żadnych terminów wskazujących, do kiedy możemy się szczepić, jednak zwłaszcza osoby z grup podwyższonego ryzyka powinny się szczepić przed sezonem grypowym,
- zalecenia wydane przez ACIP w 1999 r. i 2000 r. informują, iż szczepienia powinny być zaproponowane osobom nie zaszczepionym, nawet jeśli ma już miejsce udokumentowana aktywność wirusa grypy w społeczeństwie,
- przeciwciała ochronne (antyhemaglutyninowe i antyneuraminidazowe) są wytwarzane w organizmie już 7 dnia po zaszczepieniu i utrzymują się do roku,
- zarejestrowane szczepionki w Polsce są immunologicznie równocenne,
- istnieje ponad 150 różnych typów wirusów oddechowych – grypa jest jednak najgroźniejsza,
- ze względu na dużą zmienność wirusa grypy skład szczepionki co roku ulega zmianie, dlatego istnieje konieczność corocznego szczepienia, zwłaszcza w grupach podwyższonego ryzyka.

Żyją w naszym społeczeństwie osoby, które bardzo dobrze pamiętają, jakiego spustoszenia dokonała pandemia wirusa grypy podtypu A(H1N1) zwana „hiszpanką” powodując, tak się obecnie szacuje, około 40 mln zgonów, chorowało z jej powodu 2 miliardy ludzi w świecie, natomiast I wojna światowa spowodowała około 9 mln zgonów. W obliczu kontrowersyjnego programu reformy służby zdrowia w Polsce jeszcze bardziej staje się widoczna rola lekarzy rodzinnych, którzy biorą na siebie ciężar walki z epidemią wirusa grypy od momentu jej wybuchu oraz częściej korzystają z profilaktyki.



## Podstawy kliniczne lecznictwa uzdrowiskowego w aspekcie potrzeb medycyny rodzinnej

IRENA PONIKOWSKA

Z Katedry i Kliniki Balneologii i Chorób Przemiany Materii Akademii Medycznej w Bydgoszczy

Balneologia i medycyna fizykalna, podobnie jak medycyna rodzinna, należą do dziedzin medycyny o charakterze interdyscyplinarnym. Lecznictwo uzdrowiskowe zajmuje się przede wszystkim chorobami przewlekłymi należącymi do różnych specjalności klinicznych, w tym obejmuje choroby wewnętrzne, ortopedyczno-urazowe, reumatologiczne, neurologiczne, ginekologiczne, pulmonologiczne, laryngologiczne, dermatologiczne, metaboliczne i inne.

W stosunku do innych dziedzin medycyny, balneologia wyróżnia się swoimi specyficznymi cechami, które kształtują jej rolę, zadania, nadają kierunek działania oraz określają zakres leczonych chorób. Najważniejszą cechą specyficzną medycyny uzdrowiskowej jest wykorzystywanie do leczenia naturalnych tworzyw leczniczych, w skład których wchodzi woda mineralna, gazy i peloidy, a ponadto stosuje się czynniki przyrodnicze i fizykalne.

W Polsce mamy 40 uzdrowisk statutowych, w których leczy się około 500 tysięcy pacjentów rocznie. W każdym uzdrowisku funkcjonują zakłady opieki zdrowotnej, które w większości mają status niepublicznych zakładów opieki zdrowotnej.

W przebiegu obserwacji i leczenia większości chorób przewlekłych oraz u chorych po interwencji szpitalnej z powodu chorób ostrych istnieją wskazania do leczenia uzdrowiskowego.

Główne kierunki działalności zakładów lecznictwa uzdrowiskowego obejmują leczenie, rehabilitację uzdrowiskową, profilaktykę i edukację zdrowotną.

Do podstawowych metod stosowanych w lecznictwie uzdrowiskowym należy: balneoterapia i peloidoterapia, kinezyterapia, hydroterapia, fizykoterapia, dieta, psychoterapia, fitoterapia, edukacja zdrowotna.

Zaletami tych metod jest ich łatwa dostępność i małe koszty, niewywoływanie skutków ubocznych, dobre tolerowanie przez chorych oraz specyficzny charakter holistyczny.

Mechanizm działania metod balneologicznych jest złożony, nie do końca poznany. Stosowane czynniki lecznicze mają charakter bodźców leczniczych. W odpowiedzi na te bodźce w organizmie powstają reakcje o charakterze adaptacyjnym i kompensacyjnym, które układają się w tryfazowy rytm. Intensywność działania bodźców leczniczych zależy od wielu czynników uwarunkowanych zarówno reaktywnością pacjentów, jak i charakterem bodźca oraz jego dawką.

Głównym zainteresowaniem medycyny rodzinnej, podobnie jak i balneologii, jest leczenie i rehabilitacja pacjentów z chorobami przewlekłymi. Lekarze rodzinni powinni korzystać w szerokim zakresie z lecznictwa uzdrowiskowego dla dobra pacjentów. Włączenie do ciągłej opieki nad chorym metod leczenia uzdrowiskowego pozwala na poprawę efektów leczniczych, czasem nawet na remisję choroby, prowadzi to dalej do zmniejszania stosowania leków u przewlekle chorych, a więc i skutków ubocznych wynikających z farmakoterapii.

Ponadto wiemy, że po przebytych leczeniu uzdrowiskowym zmniejsza się liczba koniecznych porad ambulatoryjnych i hospitalizacji, co w konsekwencji zmniejsza koszty leczenia chorych. Jest to o tyle ważne, że efekty zdrowotne leczenia uzdrowiskowego utrzymują się stosunkowo długo, bo 1–2 lata. Aby lekarze rodzinni mogli w pełni i skutecznie korzystać z leczenia uzdrowiskowego dla swoich pacjentów, powinni posiadać chociażby podstawową wiedzę z balneologii, która pozwoli im na prawidłowe kwalifikowanie, właściwy wybór chorych do leczenia wśród swoich podopiecznych, a ponadto wiedza



ta pozwoli również na określenie celów i ocenę spodziewanych skutków leczenia chorych w warunkach uzdrowiskowych.

Główna problematyka z zakresu medycyny uzdrowiskowej, która moim zdaniem powinna być przedmiotem zainteresowań lekarzy rodzinnych, to znajomość:

- wskazań i przeciwwskazań ogólnych i szczególnych,

- profili leczniczych uzdrowisk,
- usytuowania i charakteru uzdrowisk w poszczególnych regionach,
- istoty, roli i kierunków działania podstawowych metod balneologicznych,
- systemu kierowania i kwalifikowania chorych do leczenia uzdrowiskowego.

## Masaż medyczny w bólach dolnego odcinka kręgosłupa

ANDRZEJ STECIWKO<sup>1</sup>, KRZYSZTOF KASSOLIK<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

<sup>2</sup> Z Zakładu Fizykoterapii, Masażu i Balneoklimatologii

Wydziału Fizjoterapii Akademii Wychowania Fizycznego we Wrocławiu

Bóle kręgosłupa, obok schorzeń układu oddechowego i krążenia, stanowią jedną z najczęstszych przyczyn wizyty pacjenta u lekarza pierwszego kontaktu. Zwykle ból jest zlokalizowany w okolicy lędźwiowo-krzyżowej lub współtowarzyszy dolegliwościom w innych częściach kręgosłupa. Dotychczasowe powszechnie stosowane postępowanie w tego typu dolegliwościach sprowadzało się do sklasyfikowania ich jako zespół bólowy dolnego odcinka kręgosłupa.

Następnie podejmowano różnego rodzaju działania terapeutyczne opracowane dla tego zespołu bólowego, często nie uwzględniające zarówno różnorodności przyczyn wywołujących takie dolegliwości, jak i mechanizmu ich powstawania oraz miejsca występowania bólu. Takie postępowanie powodowało, że czasami uzyskiwano bardzo szybko zdecydowaną poprawę, a czasami efekty takiej terapii były znikome. W niektórych przypadkach dolegliwości wycofywały się trwale po zakończonej terapii, a w innych przypadkach ich nawroty były częste. Taki stan spowodował, że we współczesnej literaturze mamy bardzo zróżnicowane doniesienia o efektywności różnych form terapii w zespole bólowym dolnego odcinka kręgosłupa.

Masaż medyczny, dzięki możliwości bardzo zindywidualizowanego podejścia do pacjenta, pozwala na dokonywanie kompleksowej oceny rozkładu napięcia tkanek tworzących bierny (powięź, więzadła, okostna, kaletki maziowe) i czynny układ ruchu (mięśnie, ścięgna) oraz dokładnej lokalizacji miejsca występowania bólu wraz z drogami jego rozprzestrzeniania się. To z kolei pozwala na opracowanie metodyki masażu w oparciu o przeprowadzoną ocenę. Ocena ta

jest przeprowadzana bezpośrednio przed każdym kolejnym zabiegiem masażu.

Na podstawie dotychczasowej praktyki stosowania masażu medycznego u pacjentów z bólem w dolnym odcinku kręgosłupa niewątpliwie na plan pierwszy wysuwa się bolesność więzadła krzyżowo-guzowego wraz ze zwiększonym napięciem mięśni mających swój przyczep na tym więzadle lub mających z nim kontakt strukturalny poprzez jego przyczep (guz kulszowy, powierzchnia grzbietowa kości krzyżowej). Są to następujące mięśnie: pośladowy wielki, prostownik grzbietu, dwugłowy uda, półścięgnisty, półbłoniasty, przywodziciel wielki. Często występuje też wzmożone napięcie innych elementów układu ruchu, chociażby takich, jak: mięsień czworoboczny lędźwi, więzadło krzyżowo-guzowe, mięsień gruszkowaty z mięśniem pośladowym średnim, mięsień podkolanowy czy mięśnie podudzia (szczególnie grupa tylna). Nieodparcie w takich wypadkach nasuwa się pytanie: jaka jest przyczyna tak znacznego wzrostu napięcia więzadła krzyżowo-guzowego, że daje objawy bólowe? Przyczyn może być wiele, choć najczęściej są to:

- przebyte w przeszłości operacje z cięciem wykonanym w obrębie powłok brzusznych, w wyniku czego może nastąpić uwrażliwienie okolicy blizny pooperacyjnej i osłabienie funkcji stabilizacyjnej mięśni powłok brzusznych. To z kolei może doprowadzić do pogłębienia się lordozy lędźwiowej i ustawienia bardziej poziomego kości krzyżowej z jednoczesnym oddaleniem się jej od guza kulszowego i w konsekwencji zwiększonego napięcia więzadła krzyżowo-guzowego;
- przeciążenie (i w wyniku tego wzrost napięcia)

mięśnia pośladkowego średniego oraz mięśnia gruszkowatego. To z kolei może spowodować podrażnienie tętnic pośladkowych, które odpowiedzialne są między innymi za trofikę zarówno nerwu kulszowego jak i więzadła krzyżowo-guzowego. W przypadku zaburzenia funkcji transportowej tych tętnic może dojść do zaburzenia funkcji nerwu kulszowego oraz bolesności więzadła krzyżowo-guzowego;

- przeciążenie lub uraz mięśni mających kontakt strukturalny z więzadłem krzyżowo-guzowym, w wyniku czego i samo więzadło ulegnie zwiększonemu napięciu.

Każdy z przytoczonych przykładów będzie wymagał innego planu masażu. I tak, tam gdzie mamy do czynienia z osłabieniem funkcji mięśni powłok brzusznych, należy podjąć działania zarówno przywracające sprawność mięśni powłok brzusznych (zniesienie nadwrażliwości w okolicy blizny pooperacyjnej, poprawa trofiki mięśni powłok brzusznych i ćwiczenia), jak i normalizację napięcia samego więzadła krzyżowo-guzowego poprzez normalizację napięcia wszystkich tkanek, które mają z nim kontakt strukturalny. W przypadku zaburzenia funkcji tętnic pośladkowych masaż powinien w pierwszej kolejności zmierzać do przywrócenia prawidłowego napięcia mięśnia pośladkowego średniego i mięśnia gruszkowatego, a później dopiero normalizować napięcie samego

więzadła krzyżowo-guzowego. Jednocześnie bardzo często wzmózonemu napięciu więzadła krzyżowo-guzowego towarzyszy ból kolana po stronie przyśrodkowej czy ból w obrębie łydki. Może to być spowodowane zaburzeniem funkcji transportowej tętnicy udowej przylegającej do mięśnia przywodziciela wielkiego, który przecież poprzez guz kulszowy oraz kresę chropawą i głowę krótką mięśnia dwugłowego uda ma kontakt strukturalny z więzadłem krzyżowo-guzowym.

Oczywiście problem bólu w dolnym odcinku kręgosłupa nie sprowadza się jedynie do więzadła krzyżowo-guzowego, gdyż możemy mieć do czynienia chociażby ze wzmózonym napięciem więzadła biodrowo-łędźwiowego czy więzadła krzyżowo-kolcowego. Natomiast w przypadku wystąpienia przepukliny jądra miazdżystego do kanału rdzenia kręgowego masaż medyczny będzie przynosił znikome efekty.

Mamy pełną świadomość, że jest to jedynie zasygnalizowanie możliwości wykorzystania masażu w terapii i profilaktyce bólu dolnego odcinka kręgosłupa. Niemniej jednak na przykładzie więzadła krzyżowo-guzowego wyraźnie widać, że jedynie bardzo zindywidualizowane podejście do każdego przypadku bólu dolnego odcinka kręgosłupa może znacznie zwiększyć szansę trwałej poprawy stanu pacjenta. A masaż medyczny taką możliwość stwarza.

## Masaż medyczny w przypadkach zmiany krzywizny odcinka szyjnego kręgosłupa

ANDRZEJ STECIWKO<sup>1</sup>, KRZYSZTOF KASSOLIK<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

<sup>2</sup> Z Zakładu Fizykoterapii, Masażu i Balneoklimatologii

Wydziału Fizjoterapii Akademii Wychowania Fizycznego we Wrocławiu

Odcinek szyjny kręgosłupa spełnia trzy podstawowe zadania:

- jako narząd podporowy ciała (zarówno unoszenie głowy, jak i miejsce dla podwieszenia obręczy barkowej i górnej części klatki piersiowej),
- jako narząd ruchu (zapewnienie znacznej ruchomości głowy i szyi, a poprzez obręcz barkową także i kończyn górnych),
- jako narząd ochronny rdzenia kręgowego i tętnic kręgowych, które z kolei zabezpieczają prawidłowe ukrwienie mózgowia.

W celu zapewnienia optymalnych warunków realizacji powyższych zadań odcinek szyjny kręgosłupa w pozycji pionowej powinien znajdować się w ustawieniu, w którym:

- tętnice kręgowe mogłyby prawidłowo spełniać swoją funkcję transportową krwi do mózgowia,
- mięśnie mające swoje przyczepy do różnych elementów kostnych kręgów szyjnych (wyrůstki poprzeczne i kolczyste), a unoszące obręcz barkową, znajdowałyby się w pozycji pośredniej. Dzięki temu będą miały stworzone optymalne warunki pracy,
- utrzymywanie głowy i poszczególnych kręgów szyjnych byłoby w takim ustawieniu, aby zapewnić im równowagę chwiejną, a tym samym zminimalizować pracę mięśni przykręgosłupowych.

Takim najbardziej optymalnym ustawieniem

jest wypuklenie odcinka szyjnego kręgosłupa do przodu, zwane też lordozą szyjną. Wychodząc z takich założeń, można stwierdzić, że jakiegokolwiek zmiany krzywizny kręgosłupa w odcinku szyjnym muszą pociągnąć za sobą wzrost napięcia mięśni zarówno w obrębie szyi i obręczy barkowej, jak też zaburzenie funkcji tętnic kręgowych, co może objawiać się zawrotami i bólami głowy czy szumem w uszach. Oczywiście przyczyn takiego stanu rzeczy może być wiele i niekoniecznie muszą one być zlokalizowane w okolicy szyi i barku. Bardzo często zmiany te spowodowane są zaburzeniem krzywizn kręgosłupa w odcinku piersiowym czy lędźwiowo-krzyżowym.

Masaż medyczny, dzięki kompleksowej ocenie rozkładu napięcia tkanek, stwarza warunki do ustalenia, jakie mięśnie i więzadła wykazują zwiększone napięcie, a tym samym daje możliwość wybrania najwłaściwszego planu postępowania w trakcie wykonywania masażu. Najczęstszą zmianą w ustawieniu odcinka szyjnego kręgosłupa jest zniesienie lordozy lub znaczne jej spłylenie, co w konsekwencji doprowadza do oddalenia od siebie przyczepów więzadła karkowego oraz mięśni unoszących kości, tworzących obręcz barkową (łopatki i obojczyka) i klatkę piersiową (szczególnie dwa górne żebra). W tym wypadku dochodzi przede wszystkim do wzmożonego napięcia mięśnia dźwigacza łopatki, choć może to dotyczyć i innych mięśni, takich jak: części zstępującej mięśnia czworobocznego, mięśni pochyłych czy mięśni płatowatych. W celu zrównoważenia zwiększonych sił pociągania generowanych przez mięsień dźwigacz łopatki (zgodnie z prawem tensegracji) następuje wymuszenie wzrostu napięcia we wszystkich tych tkankach, które mają bezpośredni lub pośredni kontakt strukturalny z tym mięśniem. I tak przykładowo, wzrostowi napięcia mięśnia dźwigacza łopatki z reguły towarzyszy wzrost napięcia (poprzez jego przyczep końcowy na kącie górnym łopatki) następujących struktur:

- mięśnia zębatego przedniego wraz z mięśniem piersiowym mniejszym i (poprzez wyrostek kruczy łopatki) mięśnia kruczo-ramiennego, głowy krótkiej mięśnia dwugłowego ramienia oraz wszystkich więzadeł przyczepiających się do wyrostka kruczego łopatki,
- mięśnia równoległobocznego mniejszego,
- i mięśnia nadgrzebieniowego wraz z mięśniem naramiennym, co w konsekwencji może spowodować wzrost napięcia przegrody międzymięśniowej bocznej ramienia z zaburzeniem funkcji nerwu promieniowego, a poprzez jego przyczep końcowy na guzku większym kości ramiennej – spowodować wzrost napięcia mięśnia obłego mniejszego i tym samym zaburzyć funkcję tętnicy okalającej tyl-

nej ramienia, odpowiedzialnej za ukrwienie mięśnia naramiennego.

W takim przypadku podstawowym błędem masażu byłoby podejmowanie prób bezpośredniego opracowywania mięśnia dźwigacza łopatki, gdyż spośród wszystkich mięśni wcześniej wymienionych, a mających wzmożone napięcie, właśnie ten mięsień charakteryzuje się zazwyczaj największym napięciem graniczącym z bólem i jakiegokolwiek jego odkształcanie często może się skończyć niepowodzeniem.

Jaką więc w tym wypadku należy przyjąć strategię postępowania? Wiedząc, że mięsień dźwigacz łopatki jest silnie zintegrowany z innymi mięśniami poprzez kontakt strukturalny, należy w pierwszej kolejności znormalizować ich napięcie, a dopiero na samym końcu przystąpić do opracowania samego mięśnia dźwigacza łopatki. Jest to oczywiście jedynie przykład możliwości zastosowania masażu medycznego w przypadku zmiany krzywizny odcinka szyjnego kręgosłupa. Zmiany, jakie następują w tym stanie są oczywiście bardziej rozległe i złożone. Jednakże w każdym przypadku strategia masażu medycznego powinna być podobna i przebiegać w następujący sposób: najpierw dokonanie kompleksowej oceny rozkładu napięcia tkanek w obrębie całego ciała (ze względu na ewentualne znalezienie przyczyn zaburzenia w ustawieniu odcinka szyjnego kręgosłupa), a następnie na podstawie tego – zaplanowanie kolejności opracowywania poszczególnych tkanek, tak aby na końcu opracowana była ta tkanka, która wykazuje największe napięcie. Jednocześnie należy pamiętać, że jakiegokolwiek zmiany w rozkładzie napięcia mięśniowego w obrębie szyi i obręczy barkowej, utrzymujące się przez dłuższy czas, bardzo często pociągają za sobą zaburzenie także i funkcji splotu szyjnego i ramiennego oraz wielu tętnic, takich jak: pachowa, piersiowa wewnętrzna, kręgową czy tętnice szyjne. To bardzo często może doprowadzać do zaburzenia funkcji układu vegetatywnego, a szczególnie jego części współczulnej, co może znacznie utrudnić realizację założonej metodyki masażu. Dlatego też przed przystąpieniem do zasadniczej części masażu sprowadzającej się do przywracania prawidłowego rozkładu napięcia tkanek, w celu uniknięcia reakcji paradoksalnych ze strony układu współczulnego, należy najpierw znormalizować stan jego pobudzenia poprzez szereg techniki tonizujące układ nerwowy.

Podsumowując, można powiedzieć że w przypadku zmian krzywizny odcinka szyjnego kręgosłupa mamy z reguły do czynienia z bardzo złożonymi zmianami dotyczącymi nie tylko wzrostu napięcia tkanek w obrębie szyi, ale bardziej rozległymi zmianami w układzie ruchu, układzie naczyniowym oraz układzie nerwowym, zarówno ośrodkowym, jak i obwodowym.

## Strategia medycyny fizykalnej w okresie wzrostu i dojrzewania człowieka

HENRYK PAWLAK

Z Kliniki Masażu Medycznego OO Bonifratrów we Wrocławiu

### Strategia, teoria i praktyka przygotowania i prowadzenia działań celowych

W medycynie fizykalnej działaniami celowymi są metody stosowania czynników fizycznych naturalnych i sztucznie wytworzonych w zapobieganiu, leczeniu i rehabilitacji. Pojęcie rozwoju dotyczy całokształtu zmian ilościowych i jakościowych występujących w ustroju w kolejnych okresach życia. Należą do nich: rozrost ciała i jego tkanek, zmiany struktury i funkcji narządów oraz zmiany ilości i proporcji związków chemicznych w tkankach i płynach ustrojowych.

Każdy czynnik fizyczny zmienia stan czynnościowy komórek (wrażliwość). Największą wrażliwością odznaczają się komórki nerwowe, wyspecjalizowane w odbieraniu informacji i przekazywania jej do innych komórek. Niektóre elementy nerwowe reagują wybiórczo na ściśle określone czynniki fizyczne środowiska, nawet wówczas, gdy natężenie tych czynników jest znikome. Elementy te to **receptory**, a działające na nie zmiany środowiska – **bodźce**.

Z fizjologicznego punktu za bodziec uważa się zmianę środowiska zewnętrznego lub wewnętrznego ustroju, prowadzącą do pobudzenia swoistego receptora, czyli narządu odbiorczego. Bodźcami, które w myśl ujęcia fizjologicznego powodują pobudzenie swoistego receptora, są zmiany fizyczne i chemiczne zachodzące w środowisku zewnętrznym i wewnętrznym. Bodźce pochodzące ze środowiska zewnętrznego i wewnętrznego powodują **modyfikację aktywności własnej organizmu**. Aktywność ta przejawia się w dwóch zakresach:

- biologicznym,
- informacyjnym.

Bodźce to informacja, jednakże nie cała informacja, której źródłem są bodźce, dociera do odpowiednich ośrodków – jej dopływ, regulacja, złożone mechanizmy zarówno behawioralne, jak i fizjologiczne. Behawioralne to świadomy fakt cechy bodźca – **dawkowanie biologiczne w fizykoterapii**. Mechanizmy fizjologiczne wpływają głównie na przepływ impulsów w układzie nerwowym i sprawiają, że bodźce nieistotne biologicznie, choć działają na receptor, stają się nieskuteczne. Odbieranie przez organizm bodźców

środowiska jest koniecznym warunkiem jego funkcjonowania.

**Układ nerwowy dąży do otrzymywania z zewnątrz optymalnej ilości informacji.** Właściwość ta wchodzi w zakres szeroko pojmowanej homeostazy osobniczej i jest nazwana **sensoristazą**. **Sensoristaza kształtuje się w toku życia osobniczego** – warunek indywidualnego dawkowania zabiegów fizykalnych. Znaczna część bodźców uruchamia procesy nerwowe polegające na kodowaniu, integracji i przechowywaniu otrzymanej informacji, a następnie na wykorzystaniu jej do sterowania układem wykonawczym (mięśnie, gruczoły).

Metabolizm informacyjny obejmuje:

- a) komórkę jako układ komunikacyjny (tj. układ zdolny do nadawania i przyjmowania informacji),
- b) układ sterowania realizowany na wielu poziomach.

Źródłem informacji dla komórki staje się energia pochłonięta przez tkankę. Każda żywa komórka nieustannie odbiera różnorakie informacje z otoczenia. Rolę informacji odgrywają te zmiany w otoczeniu, które są przez komórkę przyjmowane w formie sygnałów albo bodźców.

Komórka jest wrażliwa na bodźce:

- chemiczne,
- mechaniczne,
- świetlne,
- termiczne,
- osmotyczne,
- elektryczne.

Odbywa się to dzięki różnego typu receptorom. Receptory są wrażliwe na zmiany każdego z czynników otoczenia **tylko w pewnych granicach jego natężenia**. Na przykład komórka ciała ludzkiego odczuwa zmiany temperatury w granicach od  $-5$  do  $50^{\circ}\text{C}$ . Niższe i wyższe temperatury nie informują, ale niszczą, zabijają obnażoną komórkę. Receptory komórkowe mieszczą się przeważnie w błonie i w płaszczu komórkowym. Receptory chemiczne są najlepiej poznane. Receptory energii promienistej (podczerwieni, światła widzialnego, nadfioletu) są ulokowane zazwyczaj w cytoplazmie i w jądrze – błona komórkowa jest dla nich przezroczysta.

Komórki nerwowe, mięśniowe i tzw. receptory (w narządach zmysłu) mają specjalnie wykształcone strefy w błonie dla przyjmowania jed-

nego typu informacji. Są to urządzenia niezwykle czułe, nawet na minimalne zmiany.

Informacja jest przekazywana przez błonę w obu kierunkach: do komórki i z komórki. Jeżeli jest ona zapisana chemicznie, to jej drogi w błonie są identyczne z drogami materioenergii. Kanałami będą pory wodno-białkowe.

Gdy chodzi o przenoszenie innego typu informacji: mechanicznej, termicznej czy akustycznej określoną, ważną rolę odgrywają własności elektroniczne białek, półprzewodnictwo, zjawiska piezoelektryczne, piroelektryczne.

Przekaz informacji wymaga trzech czynników: nadajnika, nośnika i receptora.

Wszystkie te trzy człony muszą być „nastrojone”, czyli powinny mieć odpowiadające sobie kody. Urządzeniami do przyjmowania informacji odbierane są następujące wrażenia: chemiczne, mechaniczne, akustyczne, elektryczne, magnetyczne i promieniste w różnych zakresach.

## Mechanizm recepcji bodźca

Proces transformacji bodźca na impuls w nerwie odprowadzającym, jak i w każdej komórce, związany jest z tzw. **potencjałem receptorowym**. Jest on wywołany przez specyficzny dla danego receptora bodziec, a jego bezpośrednią przyczyną jest depolaryzacja błony – wniknięcie jonów  $\text{Na}^+$  do komórki, podobnie jak przy powstaniu potencjału czynnościowego w aksonie neuronu. Potencjał receptorowy różni się od czynnościowego, gdy:

- 1) odpowiedź jest stopniowa, a impuls nie rozchodzi się,
- 2) wielkość i czas trwania potencjału receptorowego są proporcjonalne do natężenia i czasu działania bodźca, podczas gdy akson albo włóknienko mięśniowe działa według zasady „wszystko albo nic”.

Receptor, tak jak każda inna struktura komór-

kowa, musi być pod kontrolą podwójną: pośrednią i bezpośrednią.

**Pośrednia** kieruje syntezą i rozmieszczeniem w komórce samego receptora oraz wszystkich składników jego mechanizmu (np. enzymów przywracających receptor do stanu spoczynkowego po przekazaniu bodźca).

**Bezpośrednia** kontrola polega na wzmaganiu albo hamowaniu jego zdolności do przyjmowania bodźca.

Aby wyjaśnić mechanizmy recepcji informacji zewnętrznej przez substancję informacyjną wewnętrzną – DNA, potrzebne są dalsze badania.

## Nadawanie informacji przez komórkę

Właściwym nadawcą w metabolizmie informacyjnym w komunikacji międzykomórkowej albo międzyosobniczej jest DNA – gen znacznik informacji wewnętrznej. Różnica w porównaniu ze sterowaniem wewnątrzkomórkowym polega na wytwarzaniu przekaźników, które przechodzą przez błonę komórki – nadawcy i docierają do urządzeń recepcyjnych komórki – odbiorcy. **Jest to przekaz pośredni** właściwy na drogach chemicznych: hormony – alkaloidy – substancje c-miotyczne.

Istnieje komunikacja bezpośrednia – **między jądrami komórek – wyłącznie na drogach fizycznych**.

Zakłada się możliwości nadawania informacji na następujących drogach fizycznych:

- mechanicznych,
- elektrycznych,
- promienistych (nadfiolet, światło widzialne, podczerwień, mikrofałe).

Strategia medycyny fizycznej w okresie wzrostu i dojrzewania uwzględnia następującą taktykę:

- usprawniać układ komunikacyjny na różnych poziomach organizacji ustroju człowieka,
- kształtować sensoristazę,
- w pediatrii spełniać funkcję terapii **neoaudjuwantowej** albo audiowantowej.

## Masaż medyczny w normalizacji czynności układu ruchu w wieku podeszłym

HENRYK PAWLAK

Z Kliniki Masażu Medycznego OO Bonifratrów we Wrocławiu

Podstawową właściwością organizmu człowieka jest skoordynowana aktywność własna. Polega ona na strukturalizowaniu specyficznych,

właściwych dla konkretnego organizmu substancji chemicznych, tworów morfotycznych, a także układu informacyjnego, dla którego właściwy jest



specjalny „język” i sposób przekazywania informacji. Aktywność własna organizmu przejawia się w dwóch zakresach:

- biologicznym,
- informacyjnym.

Zakładając, iż podstawową funkcją ustroju żywego nie jest reagowanie na bodźce, lecz aktywność własna powodowana metabolizmem zarówno materii, jak i informacji, **bodziec środowiska powoduje modyfikację tej aktywności.**

Masaż medyczny to umiejętność sprężystego odkształcania tkanek przebiegająca zgodnie z zasadą „syntopii”, czyli relacji przestrzennej. Tym przestrzennym zmianom najczęściej ulegają tkanki:

1. Nabłonkowa w tkance nabłonkowej wielowarstwowej/naskórek. Układ przestrzenny komórek gwarantuje wysoki poziom uporządkowania osiągnięty przez tzw. kompartmentację. Kompartmentacja umożliwia przestrzenne rozdzielanie różnych substancji i procesów w komórce. Dzięki kompartmentacji wnętrza komórki obserwuje się rozdział funkcji i reakcji między różnymi strukturami. Jednocześnie różne organelle wykazują wzajemne oddziaływanie.

Komórki nabłonkowe są ułożone na wyspecjalizowanej substancji zewnątrzkomórkowej zwanej błoną podstawną. Przyleganie komórek do siebie i do błony podstawnej zachodzi dzięki integrynie. Integryny tkwią w błonie komórkowej. Utrzymują komórkę w miejscu, wiążąc się jednym końcem z cząsteczkami macierzy zewnątrzkomórkowej (lub z cząsteczkami na powierzchni innych komórek), z drugim z rusztowaniem komórki, czyli cytoskieletem. Integryny przekazują również informacje od macierzy do cząsteczek komórki. **Odkształcając naskórek, utrzymujemy sprawność kompartmentacji i wydolność integryn.**

**Utrzymanie relacji przestrzennej „syntopii” gwarantuje prawidłową strukturę receptorów.**

2. Tkanka łączna – zbiór krwinek, włókien, substancji podstawowej i płynu tkankowego. Funkcja tej tkanki określana jest relacją ilości elementów „stechiometria”. Dla potrzeb masażu medycznego istotna jest relacja przestrzenna włókien kolagenowych.

Liczba, długość i grubość oraz wzajemne ułożenie włókien w tkance łącznej zależą od funkcji tej tkanki. Na pierwszym miejscu znajdują się mechaniczne właściwości kolagenu, szczególnie wytrzymałość i wydłużenie. Włókna układają się w stosunku do siebie bardziej lub mniej równoległe lub tworzą trójwymiarowy spłot.

**Typowym przykładem trójwymiarowego nieregularnego spłotu jest skóra właściwa.**

Kąt, który tworzą ze sobą włókna w trójwymiarowym splocie, nazywa się kątem splecenia. Przy odkształcaniu skóry przekształcanie sieci zachodzi w trzech fazach:

- a) faza zmiany kąta,
- b) faza zmiany długości włókien – sprężysta,
- c) faza zmiany długości włókien – plastyczna.

W wieku podeszłym – starczym przy odkształcaniu skóry przekształcanie sieci zachodzi w dwóch fazach:

- a) zmiana kąta splecenia,
- b) zmiana długości włókien – plastyczna.

**Powyższe warunki relacji przestrzennej włókien kolagenowych zmieniają budowę i funkcję receptorów skóry.**

Badania aktywności neuronów czuciowych pozwoliły stwierdzić, że informacja czucia somatycznego przekazywana jest z receptorów skóry przez wiele piętér systemu przetwarzającego, przy czym odrębne moduły analizują różne dystributyory sprężystego odkształcania.

Wiele neuronów w przebiegu drogi czuciowej (rdzeń, wzgórze), jak i na wyższych poziomach procesu przetwarzania informacji, odpowiada z charakterystyczną wybiórczością na bodźce nawet w głębokim relaksie. **Najwyraźniej nie cała aktywność neuronalna jest związana ze świadomością.**

Funkcjonalną organizację kory czuciowej należy rozpatrywać w trzech aspektach:

1. Reprezentacji poszczególnych obszarów ciała – homunkulusem dotykowym. Długiej i żmudnej pracy wymagało ustalenie, które części kory mózgowej odbierają impulsy dotykowe z poszczególnych części ciała. Dopiero w ostatnich latach okazało się, że powstała w ten sposób mapa nie jest niezmienna. **Jeśli unerwienie pewnej części ciała zostało zaburzone, znika jej korowa reprezentacja, a zwolnione w ten sposób miejsce w korze zajmuje inna część ciała.**

Mapy ciała istnieją nie tylko w korze mózgowej, ale na wszystkich piętérach drogi czuciowej. Najnowsze badania wykazują, że zmiany struktury i czynności receptora (zakłócenie na obwodzie) powoduje zmianę budowy mózgu i jego funkcjonowanie. Tak więc mapy zmieniają się pod względem „wejścia”, ale nie „wyjścia”. W mózgu przebiegają więc procesy, które tworzą stany świadomości, nie tylko pod wpływem bodźców sensorycznych, ale również sygnałów z pamięci, wynikających z wcześniejszych doświadczeń.

2. Reprezentacja poszczególnych rodzajów zucia.
3. Połączenia kory czuciowej z innymi obszarami:
  - a) połączenie wewnętrzne (dotyk z czuciem głębokim),
  - b) połączenia zewnętrzne – łączą korę czuciową z korą ruchową oraz z czuciowymi okolicami asocjacyjnymi – **kora czuciowo-ruchowa,**
  - c) połączenie z okolicą przedruchową – reguluje czynność układu pozapiramidowego.

**Kora czuciowa otrzymuje również impulsy z nieswoistego układu wzgórzowego.**

Nieswoisty układ wzgórzowy jest zbudowany z jąder znajdujących się w różnych okolicach wzgórza. Pod względem funkcjonalnym ten układ nie jest jednolity i składa się z dwóch odrębnych części, spełniając dwojaką funkcję:

- wzbudzająca – ta część utrzymuje tonus czynnościowy kory mózgu,
- hamująca – ta część zmniejsza reakcje wzbudzenia.

**Jedną z najważniejszych struktur układu nerwowego ośrodkowego, która zmienia swój stan czynnościowy pod wpływem masażu jest twór siatkowaty.**

Struktury tworzącego siatkowatego zespala się w procesie z wszystkimi częściami ośrodkowego układu nerwowego. Wśród tych połączeń można wyróżnić następujące rodzaje dróg nerwowych:

doprowadzające – droga rdzeniowo-siatkowa, zaczynająca się w rogach tylnych rdzenia kręgowego. Istnieje wiele dróg będących bocznymi dróg wstępujących z rdzenia kręgowego i pnia mózgu;

odprowadzające – droga siatkowo-rdzeniowa boczna, kończy się w komórkach rogów przednich rdzenia kręgowego, wywierając pewne działanie hamujące; droga siatkowo-rdzeniowa kończy się w komórkach rogów przednich

rdzenia kręgowego i ułatwia wyzwalanie się w nich bodźców ruchowych tzw. torująca.

Drogi zespalające struktury tworzącego siatkowatego z korą mózgu nie są bezpośrednie (bezpośrednie są bardzo nieliczne).

Są to wieloneuronowe drogi mające związek z układem podwzgórzowym, z ośrodkami układu autonomicznego i **pozapiramidowymi**. Układ pozapiramidowy **współdziała z korowymi ośrodkami czucia**. Te współdziałanie polega na tym, że ośrodki czuciowe wytwarzają neuroprzekazniki, które wyhamowują impulsy nerwowe kory ruchowej, w której 85% należy do układu pozapiramidowego.

Teoretyczne uzasadnienie stosowania masażu medycznego w normalizacji czynności układu ruchu w wieku podeszłym:

1. Jedną z podstawowych zasad działania mózgu jest integracja informacji przez poszczególne neurony.
2. Generalna zasada pracy układu czuciowego polega na tym, że pojedynczy neuron leżący na innym piętrze układu zbiera i integruje informacje z neuronów leżących na niższym piętrze.
3. Blisko połowa liczby neuronów mózgu zajmuje się przetwarzaniem informacji czuciowej.
4. Bodźcami czuciowymi można skompensować dysfunkcję układu nerwowego ośrodkowego na każdym jego poziomie – jest to hierarchiczna zasada przetwarzania informacji czuciowej.

## Interakcja emocjonalna i informacyjna pomiędzy lekarzem i pacjentem a efektywność terapii

JAN ŁAZOWSKI

Z Akademii Wychowania Fizycznego we Wrocławiu

Dehumanizacja medycyny oraz przesadna fascynacja jej technicyzacją i chemizacją powodują, że dobrodziejstwa postępowania lekarskiego w znacznej części pozostają nie wykorzystane i przynoszą szkody, wyrażające się jatrogenią i masowym uciekaniem się do znachorstwa i medycyny niekonwencjonalnej, potępianej przez nauki medyczne. Brzmi to dziwnie w erze wielkich sukcesów nauki i terapii, ale niestety jest prawdziwe. Wszystko wskazuje na to, że postępowanie lekarskie i system kształcenia medycznego oparty na dogmatach redukcjonizmu zawiera w sobie błąd, który jest obecnie badany i naprawiany. Ten sam redukcjonizm powoduje większą śmiertelność lekarzy niż członków innych zawodów, większą liczbę samobójstw, depresji, objawów wypalenia zawodowego i innych zaburzeń zdrowia.

Badania wykazują, że proces przynoszący szkody zaczyna się od braku zrozumienia potrzeb pacjentów i własnych potrzeb lekarza, a następnie rozciąga się na instytucje medyczne i organizację ochrony zdrowia. Specjalizacja lekarza rodzinnego ma przynieść poprawę wymienionych niedostatków. Pomoc w tym dziele daje teoretyczne i praktyczne poznanie międzyludzkich relacji emocjonalnych, intelektualnych i informatycznych. Zasadnicze wątki takiej pomocy są treścią niniejszego referatu.

Człowiek ma potrzeby biologiczne, socjalne, psychologiczne i duchowe oraz spotyka tysiące faktów wokół siebie i w sobie samym, do każdego z nich ustosunkowuje się pozytywnie, negatywnie lub neutralnie, zależnie od swoich potrzeb ten stosunek wyrażają emocje.

Rola emocji polega na powiadomieniu siebie samego i otoczenia o wartości spotkanego faktu dla zaspokojenia potrzeb. Ponadto emocja towarzyszy powstawaniu motywacji do działania,

skierowanej na zaspokojenie potrzeb oraz pobudzeniu narządów wewnętrznych i przemiany materii do dostarczenia energii dla tych działań.

Emocje są reakcjami chwilowymi, dłużej trwające emocje nazywa się uczuciami. Długotrwałe uczucia tworzą postawy. Emocje, uczucia i postawy mają źródła poza intelektualne, mogą być jednak kontrolowane rozumowo i logicznie. Kontrola ta może być głębsza lub płytsza, nazywa się wglądem, samoświadomością lub samopoznaniem.

**Ekspresja i odczuwanie emocji.** Emocje ujawniają się dwoma drogami: przez odczucia wewnętrzne, dzięki czemu nadawca dowiadyuje się sam o swoich potrzebach, oraz przez zewnętrzną ekspresję dźwiękową, ruchową i wegetatywną, dzięki czemu powiadamia otoczenie o potrzebach i o nastawieniu do niego. Emocje odczuwa się jako różnorodne sensacje, na rozległej skali nastrojów, przykrości i przyjemności, pełnej niuansów. Stanowią one tło życia i nadają mu smak. Podobnie rozległa jest skala wyrażania emocji drogą ekspresji. Informacje ekspresyjne niesie ton i dynamika mowy, mimika, gesty rąk i głowy, postawa ciała, odruchy wegetatywne, jak: rumieniec, drżenie, łzy, pot, śmiech i płacz. Ekspresja emocji jest procesem archaicznym, już zwierzęta i dzieci informują o swoich potrzebach ekspresją ciała.

**Empatia – odczytywanie potrzeb przez recepcję emocji.** Empatia polega na nieświadomym i szybkim dostrzeżeniu i ocenieniu wielu parai pozawerbalnych sygnałów ekspresji emocjonalnej oraz na ukształtowaniu odpowiedniej reakcji. Zwierzęta i dzieci odczytują stan psychiczny swojego otoczenia i reagują odpowiednim zachowaniem. Jest to zdolność wrodzona, która utrzymuje się, tępieje lub zniekształca, zależnie od warunków rozwoju i kulturalnych stosunków międzyludzkich. Od empatii należy odróżnić współczucie i sympatię.

W każdym kontakcie międzyludzkim i w kontakcie lekarza z pacjentem występują u obydwóch partnerów, na progu świadomości, opisane powyżej procesy emocjonalne i informacyjne, które od razu wpływają na odczucia każdego z nich i ekspresję jego emocji.

#### **Poznanie lekarza toczy się po dwóch torach.**

Empatycznie odbiera odczucia własne i ekspresję partnera, a jednocześnie musi odnosić się do pacjenta jak do przedmiotu, aby poznać jego stan zdrowia w sposób przyrodniczy. Ten drugi odbiór wymaga skierowania uwagi na wyselekcjonowane fakty. Nauka medyczna wskazuje bardzo dokładnie, co ma być ważne dla lekarza i świadomie ignoruje wszystko to, co nie przylega do naukowego obrazu choroby w imię dobra pacjenta pojętego fizykochemicznie. Dochodzi do wytłumienia recepcji empatycznej jako przeszkadzającej i nieważnej. W ten sposób tworzą się i kolidują z sobą dwa tory poznawcze. Gdy w tej kolizji wygrywa tor przyrodniczy, potrzeby eksponowane przez pacjenta zostają niedostrzeżone, zlekceważone lub zanegowane. Przebieg relacji z pacjentem nabiera często charakteru walki, w której lekarz dysponuje większą siłą i przekonany o swojej medycznej racji zmusza pacjenta do uległości. Frustracja pacjenta, jego lęki i depresja źle wpływają na przebieg choroby, leczenie i zaufanie do całej medycyny. Lekarz tłumi w sobie empatycznie odbierane emocje, co jest wielkim, trudnym wysiłkiem, szkodliwym dla zdrowia psychicznego, powodującym zmęczenie i rozdrażnienie.

Informacyjno-emocjonalna istota relacji polega na połączeniu informacji odebranych empatycznie z informacjami z przyrodniczego badania medycznego. I trzeba sobie dobrze uprzytomnić, które z nich są ważniejsze. Lekarz, który potrafi odczytać ekspresję emocji, uczuć i postaw, uzyskuje informacje o potrzebach pacjenta i jego stosunku do tego, co on – lekarz – mówi i robi. Decyduje to o zrozumieniu, zaufaniu, pozwala rozładować konflikty i daje lekarzowi zdrową satysfakcję, nagrodzoną zadowoleniem pacjenta.

W tym procesie wielką rolę odgrywa samoświadomość lekarza. Dostrzeganie własnych potrzeb dyktowanych medycyną i życiem. Nauka medyczna w umyśle lekarza jest otoczona poglądami i nawykami wyniesionymi z domu i środowiska życiowego. Jego temperament i osobowość wpływają na ekspresję emocjonalną i świadome zachowanie. Zlecenia lekarza są zawsze powiązane z elementami pozamedycznymi. Płytką samoświadomości powoduje, że przy najlepszej woli i empatii lekarz nieświadomie przekazuje w zleceniach swoje osobiste głęboko utrwalone przekonania i potrzeby niezgodne z potrzebami pacjenta.

Proces ekspresji informacji i odczytywania informacji bywa zaburzony także w inny sposób. Częste są zaburzenia empatii w odczytywaniu stanów psychicznych i w adekwatnym reagowaniu. Występują także aleksytymia – niezdolność do odczytywania własnych uczuć i emocji oraz dyssemia – osłabienie ekspresji emocjonalnej.

Sztukę poznawania i analizowania emocji, uczuć i postaw oraz dostrzegania potrzeb pacjenta opanowuje się tylko w ćwiczeniach praktycznych. Michael Balint zapoczątkował takie ćwiczenia w postaci grupowych treningów, które stosowane są obecnie coraz szerzej przy kształceniu medycznym w całej Europie i USA. W kilku uniwersytetach USA i Wielkiej Brytanii opracowano nieco odmienne szkolenia i treningi z większym naciskiem na poszerzenie samoświadomości, co może być związane z wielokulturową populacją lekarzy i pacjentów w tych krajach.

Redukcjonistyczne myślenie głęboko przenika postępowanie lekarzy i tworzone przez nich instytucje. Bardzo trudno zmienić styl myślenia, ale i słuszne są obawy lekarzy o „wylewanie dziecka z kąpielą”. Przykładem wielkich potrzeb i dokonanych zmian jest akcja „Rodzić po ludzku” zapoczątkowana i prowadzona przez dziennikarzy. Można zasadnie postawić pytanie, czy nie powinna być zapoczątkowana i prowadzona przez lekarzy?

## **Empatia – oczekiwana cecha lekarza rodzinnego w świetle własnych badań w latach 1988–2000**

JOANNA KLISZCZ

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Gdańsku

### **Pojęcie empatii**

Cywilizację XX wieku zdominowała i ukształtowała technika. Jest obecna wszędzie, ma

wpływ na wszystkie dziedziny ludzkiego życia, w tym także na procesy społecznych interakcji i sposoby porozumiewania się w relacjach międzyludzkich. Oddziaływaniu techniki uległa tak-

że medycyna, czego pozytywnych skutków wprost nie da się przecenić. Jej efektem jest przecież olbrzymi postęp w ratowaniu ludzkiego życia, w rozpoznawaniu i leczeniu chorób uznawanych dotychczas za niewyleczalne. Lekarz końca XX stulecia wyposażony jest w skomplikowaną aparaturę badawczo-diagnostyczną, która daje mu wgląd w anatomię i fizjologię ludzkiego organizmu, ale która jednocześnie między nim a pacjentem zwiększa barierę emocjonalną i komunikacyjną. Mimo że na przestrzeni wieków bardzo zmieniło się społeczne pojmowanie roli lekarza, bowiem – najkrócej rzecz ujmując – wyewoluowało ono od paternalistycznej postawy decydującego o wszystkim wszechwiedzącego eksperta w kierunku partnerskiej współpracy z chorym, pewne aspekty relacji lekarz–pacjent oparły się jednak wszelkim zmianom. Do nich z pewnością należy oczekiwana u lekarza umiejętność budowania wspólnej płaszczyzny porozumienia z chorym, stwarzania klimatu zaufania, życzliwości, emocjonalnej otwartości, wrażliwości na pozamedyczne problemy pacjenta, a także zdolność do efektywnej komunikacji, w tym aktywnego słuchania, właściwego formułowania pytań, informowania w sposób zrozumiały dla innych [5]. Cechy dobrego, w rozumieniu pacjentów, lekarza można by wymieniać jeszcze długo, warto wszakże podkreślić, że czołowe miejsca we wszelkich tego typu rankingach zajmuje życzliwość, przystępność, poszanowanie godności osobistej chorego. Jeśli zalety te układają się w integralną całość z zawodową rzetelnością, wiedzą medyczną i doświadczeniem, to lekarza, który się nimi charakteryzuje można określić mianem „empatycznego”.

Czym jest i co oznacza pojęcie **empatia**? Najkrócej rzecz ujmując, jest to z jednej strony zdolność do uczuciowej syntonii z otoczeniem, wrażliwość na emocjonalne sygnały docierające od innych osób, z drugiej zaś – umiejętność właściwego spostrzegania, rozumienia oraz interpretowania reakcji drugiej osoby, wynikających z jej aktualnej sytuacji psychospołecznej. Jest to, innymi słowy, zdolność przyjmowania czyjegoś punktu widzenia, wchodzenia w rolę, w sytuację drugiej osoby i patrzenia na problem z jej perspektywy. Empatia jest więc zjawiskiem dwuaspektowym – emocjonalno-poznawczym, ale zawiera w sobie również komponent wykonawczy, stanowiący przejaw słownej i emocjonalnej komunikacji interpersonalnej, co po prostu oznacza proces porozumiewania się ludzi na temat ich aktualnych przeżyć [3, 10, 11].

Odnosząc zjawisko empatii do interakcji lekarz–pacjent, należy zdać sobie sprawę z faktu, że mimo, iż niemożliwe jest całkowite rozdzielenie jego składnika emocjonalnego i poznawcze-

go, dla właściwego funkcjonowania w tej relacji bardziej przydatna jest lekarzowi przewaga poznawczego aspektu empatii nad emocjonalnym. Ułatwia on bowiem obiektywną ocenę psychospołecznej sytuacji pacjenta, pomaga w rozeznaniu, jakiej jeszcze pomocy, poza medyczną, oczekuje chory, pozwala przy tym uniknąć nadmiernego emocjonalnego angażowania się w jego problemy. Lekarz empatyczny jest to więc człowiek, który rozumie własne i pacjenta reakcje emocjonalne, potrafi przyjąć wobec nich właściwą postawę, spostrzegać sygnały świadczące o aktualnym stanie psychicznym chorego, jego lękach i oczekiwaniach, rozmawiać z nim wskazując najlepsze w danej sytuacji sposoby postępowania. Lekarz empatyczny to także człowiek asertywny, który w sposób bezpośredni i stanowczy wyraża własne uczucia, życzenia i opinie.

Empatia jest więc czynnikiem warunkującym prawidłową komunikację słowną i emocjonalną, kształtującym i wzbogacającym więzi międzyludzkie, dynamizującym relację lekarz–pacjent, inspirującym ludzkie działania w kierunku niesienia innym pomocy i ulgi w cierpieniu. Nic zatem dziwnego, że zjawisko to od dawna wzbudza zainteresowanie licznych badaczy, zarówno na gruncie nauk społecznych, jak i behawioralnych. Empatia jest także od dłuższego czasu tematem dociekań Katedry Medycyny Rodzinnej, a badania prowadzone w tej dziedzinie dotyczą poziomu, dynamiki i typu empatii u studentów Wydziału Lekarskiego oraz lekarzy różnych specjalności ze szpitali i przychodni rejonowych [1, 2, 7, 12].

## Materiał i metody badań

Ocena empatii, jej rodzaju i poziomu prowadzona była najczęściej za pomocą dwóch (niekiedy trzech) narzędzi badawczych:

- Skali Empatii Emocjonalnej (EES) – A. Mehrabiana i N. Epsteina oraz
- Interpersonalnego Indeksu Reaktywności (IRI) – M. Davisa.

Pierwsze z nich, złożone z siedmiu podskal, przeznaczone jest do badania empatii emocjonalnej, drugie określa poziom empatii emocjonalnej (dwie podskale) i poznawczej (dwie podskale). W badaniach brali udział studenci I i VI roku Wydziału Lekarskiego z różnych roczników oraz lekarze kilku specjalności. Z uwagi na znaczną liczbę danych empirycznych uzyskanych na przestrzeni lat ograniczymy się do zaprezentowania tylko tych wyników, które w najbardziej spektakularny sposób obrazują różnicowanie empatii ze względu na wybrane czynniki socjodemograficzne [4, 9].



## Wyniki badań

Tabela 1. Porównanie wyników średnich w skali EES dla kobiet i mężczyzn z I i VI roku studiów						
Podskala	I rok			VI rok		
	kobiety	mężczyźni	P	kobiety	mężczyźni	P
1. Emocjonalna wrażliwość na otoczenie	5,42	4,71	0,0041 (I)	5,54	4,61	0,0043 (I)
2. Rozumienie uczuć osób nieznanym	6,27	5,88	0,1439 (N)	6,16	5,90	0,8299 (N)
3. Ekstremalna wrażliwość uczuciowa	6,22	5,04	0,00002 (WI)	5,92	5,46	0,2011 (N)
4. Tendencja do wzruszania się w odpowiedzi na reakcje emocjonalne negatywne	7,50	6,56	0,0037 (I)	7,39	6,78	0,0669 (N)
5. Tendencja do wzruszania się w odpowiedzi na reakcje emocjonalne pozytywne	7,64	6,79	0,0004 (WI)	7,31	6,65	0,0274 (I)
6. Tendencja do współczucia	3,86	3,49	0,1358 (N)	3,43	3,41	0,9427 (N)
7. Gotowość do kontaktu z osobami mającymi problemy	7,71	6,78	0,00007 (WI)	7,02	6,63	0,2214 (N)

P – poziom ufności, WI – różnica wysoce istotna statystycznie, I – różnica istotna, N – różnica nieistotna.

Tabela 2. Porównanie wyników średnich w skali IRI dla kobiet i mężczyzn z I i VI roku studiów						
Podskala	I rok			VI rok		
	kobiety	mężczyźni	P	kobiety	mężczyźni	P
1. Przyjmowanie perspektywy	26,04	25,38	0,3153 (N)	27,06	26,74	0,6818 (N)
2. Fantazjowanie	26,12	24,03	0,0220 (I)	25,19	24,92	0,7780 (N)
3. Empatyczna troska	26,95	25,87	0,0291 (I)	27,40	26,06	0,0491 (I)
4. Osobista przykrość	23,12	21,24	0,0002 (WI)	24,20	22,56	0,0251 (I)

P – poziom ufności, WI – różnica wysoce istotna statystycznie, I – różnica istotna, N – różnica nieistotna.

Porównanie wyników ze względu na płeć w grupie 356 respondentów pokazuje, że empatia kobiet zarówno na I, jak i na VI roku jest wyższa niż u mężczyzn, jednak różnice te na ostatnim roku studiów nie są już tak znaczące. Przyczyną tej sytuacji jest tendencja do obniżania się poziomu empatii studentek, które poprzez osłabienie wrażliwości emocjonalnej łatwiej przystosowują się do rozlicznych sytuacji stresogennych, jakich w trakcie sześciolletniej edukacji medycznej z pewnością nie brakuje. W odniesieniu do empatii poznawczej zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn, porównując rok I z VI, obserwuje się tendencję wzrostową [6, 7, 8]. W tym miejscu trzeba wszakże zaznaczyć, że samo posiadanie

zdolności do współczucia, altruizmu, łatwości w nawiązywaniu kontaktów nie gwarantuje jeszcze ich wykorzystania w sytuacjach społecznych. Nie jest więc oczywiste ani to, że studenci o wysokim potencjale empatii staną się empatycznymi lekarzami, ani to, iż tylko empatyczny lekarz jest życzliwy, otwarty wobec chorych, zaangażowany w sprawy swoich pacjentów. Jednakże analiza, jaką w tym zakresie przeprowadzono, wskazuje na pewną tendencję sugerującą związek poziomu empatii z wyborem specjalizacji szerokich, niezabiegowych, wchodzących w skład medycyny pierwszego kontaktu, bądź wąskich, zabiegowych, związanych z leczeniem zamkniętym. W tej części badań popro-

Tabela 3.

Wybrana specjalizacja	Suma punktów w skali IRI
Chirurgia	98,16
Dermatologia	98,70
Ginekologia	98,87
Psychiatria	99,29
Okulistyka	100,00
Pediatrica	100,79
Interna	102,91
Neurologia	103,62

szo 188 studentów VI roku o zdeklarowanie, jaki rodzaj specjalizacji zamierzają podjąć po zakończeniu edukacji przeddyplomowej. Tabela 3 pokazuje ranking wybranych przez respondentów dziedzin medycyny w zależności od sumy punktów uzyskanych w skali IRI.

Najwyższy poziom empatii poznawczej obserwuje się wśród studentów wybierających pediatrię, internę oraz neurologię, najmniej empatyczni zaś są przyszli chirurdzy, dermatolodzy i ginekolodzy. Wyraźnie wyższy poziom empatii zaznacza się więc w grupie respondentów wiążących swą karierę zawodową z pracą w podstawowej opiece zdrowotnej (z wyjątkiem „neurolo-

gów”) w porównaniu z osobami, które preferują specjalizacje węższe, związane ze szpitalnictwem. Potwierdzeniem tego wniosku są wyniki średnie w skali IRI uzyskane przez respondentów optujących za lecnictwem zamkniętym bądź medycyną pierwszego kontaktu, które prezentuje tabela 4.

Interesujących danych dostarcza również analiza poziomu i dynamiki empatii wśród lekarzy z uwzględnieniem stażu pracy. Okazuje się, że w tej grupie respondentów, niezależnie od liczby przepracowanych lat, empatia emocjonalna cechuje się względną stabilnością, wzrasta natomiast zdolność do empatii poznawczej u lekarzy pracujących 26 i więcej lat, osiągając poziom, który w stopniu znamienym statystycznie różnicuje tę grupę z respondentami o krótkim (do 10 lat) stażu pracy. Wyniki porównania empatii w tym zakresie przedstawia tabela 5.

Na koniec warto jeszcze przytoczyć niektóre dane pochodzące z badań 177 lekarzy sześciu różnych specjalności, w tym osób uczestniczących obecnie w kształceniu podyplomowym w zakresie medycyny rodzinnej oraz 210 studentów medycyny.

Pierwsze dwa wykresy ukazują ranking badanych grup w zależności od sumy punktów uzyskanych w dwóch z siedmiu podskal testu EES.

Tabela 4.

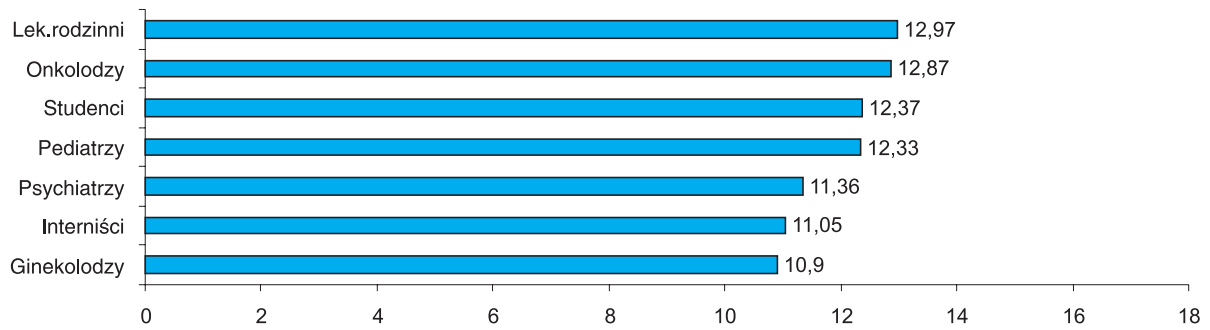
Podskala	Wynik średni		P
	Lecznictwo zamknięte	Lecznictwo otwarte	
1. Przyjmowanie perspektywy	26,64	27,37	0,1572 (N)
2. Fantazjowanie	24,55	24,68	0,8502 (N)
3. Empatyczna troska	26,24	26,36	0,8069 (N)
4. Osobista przykrość	21,34	23,27	0,0005 (WI)
Ogółem	98,76	101,68	0,0535 (I)

P – poziom ufności, WI – różnica wysoce istotna statystycznie, I – różnica istotna, N – różnica nieistotna.

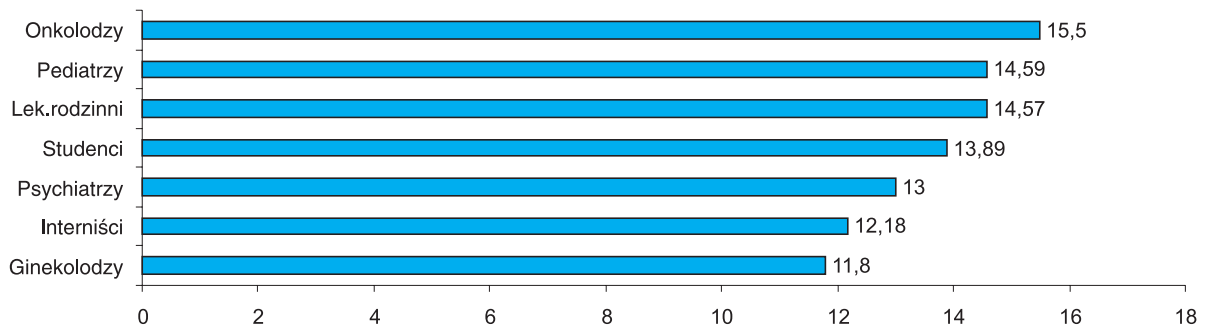
Tabela 5.

Podskala	Wynik średni		P
	Staż do 10 lat	Staż powyżej 26 lat	
1. Przyjmowanie perspektywy	27,77	29,47	0,0235 (I)
2. Fantazjowanie	24,36	24,81	0,6724 (N)
3. Empatyczna troska	26,98	28,98	0,0114 (WI)
4. Osobista przykrość	23,06	24,83	0,0312 (I)

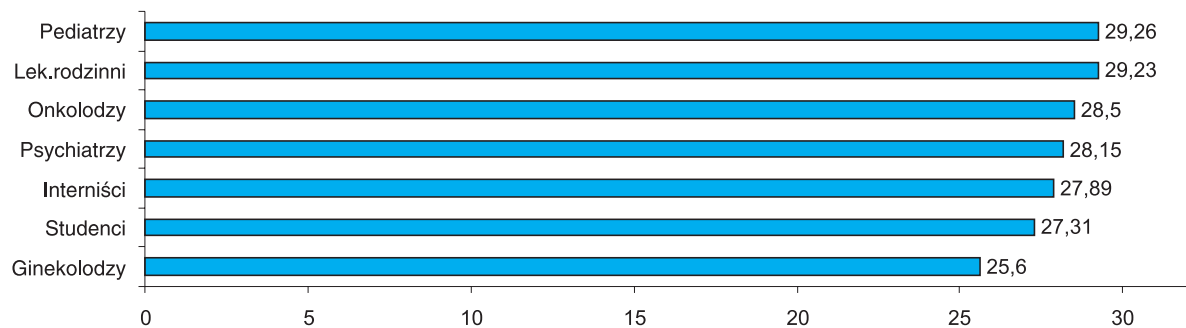
P – poziom ufności, WI – różnica wysoce istotna statystycznie, I – różnica istotna, N – różnica nieistotna.



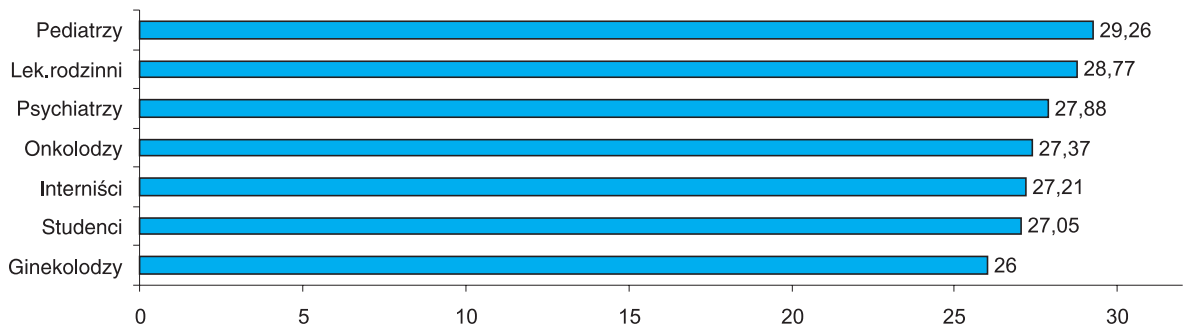
Wykres 1. Rozumienie uczuć osób nieznanych



Wykres 2. Gotowość do kontaktu z osobami mającymi problemy



Wykres 3. Umiejętność przyjmowania punktu widzenia innych osób



Wykres 4. Zdolność do współodczuwania stanów emocjonalnych innych osób

Na wykresie 3 i 4 przedstawione zostały analogiczne dane uzyskane przez respondentów w dwóch z czterech podskal skali IRI.

Jak łatwo zauważyć, stosunkowo wysokim potencjałem empatii w obu zastosowanych narzędziach badawczych cechują się onkolodzy, pediatri i przyszli lekarze rodzinni. Wyniki w pozostałych, nieprezentowanych w niniejszym opracowaniu, podskalach również wskazują na dość wysoki poziom empatii respondentów ostatniej z wymienionych specjalizacji, co – biorąc pod uwagę fakt, że stanowią oni filar podstawowej opieki zdrowotnej – napawa optymizmem. Zdolność do empatycznej komunikacji z otoczeniem pozwoli im bowiem na głębsze wnikanie w problemy medyczne i psychospołeczne pacjentów, a tym samym zwiększy ich skuteczność w niesieniu pomocy w obu tych sferach. Pamiętać jednak należy, że na poziom empatii lekarzy, oprócz predyspozycji osobowościowych, wpływają także doświadczenia zawodowe oraz staż pracy. Nie można również pominąć oczywistego faktu, że wszyscy ludzie, a więc także i lekarze, podlegają oddziaływaniu rozmaitych zdarzeń życiowych, które przyczyniają się do modyfikacji cech osobowości, wpływając tym samym na rodzaj i poziom zdolności empatycznych.

## Wnioski

1. Zróznicowanie poziomu empatii ze względu na płeć jest wyraźne niezależnie od wieku badanych, jak pokazały badania przeprowadzone wśród studentów, a także lekarzy, czy też rodzaju wykonywanej specjalizacji, na co wskazują wyniki badań przeprowadzonych w tej drugiej grupie respondentów. W każdym przypadku empatia kobiet jest wyższa niż mężczyzn.
2. Poziom i typ empatii cechującej poszczególne osoby badane ma wpływ na deklarowane przez nie wybory specjalizacji lekarskich. Wyższa empatia częściej inspiruje studentów do optowania za podstawową opieką zdrowotną jako przyszłą karierą zawodową, niż specjalizacjami zabiegowymi, związanymi z pracą w szpitalu.
3. Wraz z okresem stażu pracy obserwuje się w grupie lekarzy tendencję do „przemieszczania się” zdolności empatycznych w sferę procesów poznawczych, co jest bardzo korzystne dla nich samych i wykonywanej pracy. Uł-

twia im bowiem rozumienie sytuacji innych ludzi, przy zachowaniu odpowiedniego dystansu wobec ich problemów emocjonalnych.

4. Uzyskane wyniki wskazują także na brak jednoznacznej zależności między poziomem empatii (zwłaszcza emocjonalnej) a miejscem wykonywanej pracy. Świadczą o tym onkolodzy – lekarze zatrudnieni przede wszystkim w szpitalach, cechujący się wysokim potencjałem w tej dziedzinie oraz interniści, którzy mimo iż wywodzą się głównie z poradni rejonowych, charakteryzują się niższą empatią zarówno poznawczą, jak i emocjonalną.

## Piśmiennictwo

1. Brothers L.: A biological perspective on empathy. *American J. Psychiatry* 1989, 146:10–19.
2. Cialdini R., Schaller M. et al.: Empathy – based helping: Is it selflessly or selfishly motivated? *J. of Personality and Social Psychology* 1987, 52 (4):749–758.
3. Davis M.: Measuring individual differences in empathy: evidence for a multidimensional approach. *J. of Personality and Social Psychology* 1983, 44 (1):113–126.
4. Davis M.: Empatia. O umiejętności współodczuwania. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk 1999.
5. Hebanowski M., Kliszcz J., Trzeciak B.: Poradnik komunikowania się lekarza z pacjentem. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1999.
6. Kliszcz J.: Poziom empatii i jej związek z niektórymi cechami osobowości studentów Akademii Medycznej w Gdańsku. Praca doktorska, Gdańsk 1993.
7. Kliszcz J.: Poziom i dynamika empatii u studentów I i VI roku Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Gdańsku. *Polski Tygodnik Lekarski* 1996, 51 (1–5):55–58.
8. Kliszcz J., Nowicka-Sauer K., Hebanowski M.: Humanizacja studiów lekarskich a kształtowanie postaw empatycznych u studentów medycyny. *Polski Tygodnik Lekarski* 1996, 51 (23–26):357–360.
9. Mehrabian A., Epstein N.: A measure of emotional empathy. *J. Personality* 1972, 198:525–543.
10. Rembowski J.: Źródła współczesnych badań nad empatią. *Kwartalnik Pedagogiczny*, 1986, 4:119–131.
11. Rembowski J.: Empatia. Studium psychologiczne. PWN, Warszawa 1989.
12. Trzeciak B., Kliszcz J.: Empatia lekarzy różnych specjalności w świetle badań empirycznych. [w:] *Medycyna u progu XXI wieku. Osobowość lekarza jako lekarstwo*. Red. K. Imieliński, Warszawa 1997.

## Psychologiczne problemy chorych na toczeń rumieniowaty układowy

KATARZYNA NOWICKA-SAUER, MIROŚŁAWA KOSEDA-DRAGAN, MAREK HEBANOWSKI  
Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Gdańsku

### Wprowadzenie

Doświadczenie uczy, że sam fakt „bycia chorym” oraz cierpienie fizyczne mają liczne konsekwencje psychologiczne, z którymi, jak mówią pacjenci, czasami nawet trudniej żyć niż z bólem fizycznym. Próbując przybliżyć problem „psychologicznego cierpienia” związanego z przewlekłą chorobą, skupimy się na chorych z toczeniem rumieniowatym układowym (t.r.u.).

Toczeń jest przewlekłą chorobą autoimmunologiczną, przebiegającą z okresami zaostrzeń i remisji. T.r.u. charakteryzuje się różnorodnymi objawami, wśród których wymienia się zaburzenia hematologiczne oraz objawy ze strony tkanek i układów, takich jak: skóra, stawy, nerki, układ krążenia, układ oddechowy, układ nerwowy (ośrodkowy i obwodowy). Rozpoznanie dokonuje się wówczas, gdy u pacjenta występują przynajmniej 4 spośród 11 kryteriów diagnostycznych toczenia opracowanych przez Amerykańskie Towarzystwo Reumatologiczne (ARA) w 1982 roku.

Różnorodność objawów występujących w przebiegu toczenia oraz związane z nimi odczucia, obawy i problemy pacjentów uświadamiają nam, jak ogromnym ciężarem dla osób chorych jest zmaganie się nie tylko z tak poważną, ale i z każdą inną chorobą somatyczną.

### Cel pracy

Niniejsza praca jest próbą zebrania doświadczeń i obserwacji z długoletniej opieki nad chorymi z toczeniem rumieniowatym układowym. Podsumowanie to poświęcono psychologicznym aspektom choroby, a celem naszym było pełniejsze poznanie i zrozumienie pacjentów, a także próba konfrontacji tego, co myślą i czują chorzy z naszymi wyobrażeniami o ich chorobie. Nam, osobom sprawującym opiekę nad chorymi, nie jest bowiem łatwo pojąć ich cierpienia, nawet wtedy, gdy nasze podejście do pacjenta pełne jest empatycznego zrozumienia.

Źródłem danych były wywiady medyczne i psychologiczne oraz spotkania z pacjentami organizowane przez Stowarzyszenie Lupus-Polska.

Pacjenci, których doświadczenia opisaliśmy, pozostają pod stałą opieką Poradni Konsultacyj-

nej Chorób Wewnętrznych i Układowych Schorzeń Tkanki Łącznej Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego nr 1 przy Akademii Medycznej w Gdańsku.

### Wybrane problemy psychologiczne pacjentów z toczeniem

Wśród najczęściej wymienianych przez pacjentów z toczeniem dolegliwości pojawiają się: ból, problemy z poruszaniem się i osłabienie. Te objawy są często przyczyną obniżenia nastroju, poczucia bezużyteczności, bezsilności, zaniechania aktywności społecznej. Te negatywne zmiany szczególnie dotkliwie odczuwane są przez kobiety, które skarżą się na niemożność wykonywania codziennych domowych czynności, jawiących się nagle jako problem nie do pokonania. Pacjenci, z powodu wyżej wymienionych dolegliwości, często zmuszeni są do przerwania pracy zawodowej, rezygnują z aktywności towarzyskiej, a więc unikają spotkań ze znajomymi, nie opuszczają domów, co rodzi poczucie izolacji i osamotnienia. Pacjenci mają w związku z tym wrażenie, że opuścili ich przyjaciele, a więc występuje u nich poczucie krzywdy i nie zdają sobie często sprawy z tego, że po części to oni sami „odpychają” bliskich od siebie. Rodzi się w nich także poczucie winy, szczególnie dotyczące zaniedbywania dzieci czy partnerów. Zatem wymienione objawy choroby mają ogromny wpływ na jakość relacji i związków, w jakich uczestniczą osoby chore.

Kolejnym ważnym problemem dla pacjentów, wśród których ponad 90% to kobiety, są zmiany w wyglądzie związane z chorobą, takie jak: zmiany skórne, utrata włosów czy nadwaga. Konsekwencją takich zmian jest najczęściej obniżona samoocena i obniżone poczucie własnej wartości.

Bardzo istotnym problemem, nierozzerwalnie związanym z chorobą przewlekłą, są zmiany w zachowaniu się osób chorych. Często pacjenci skarżą się na nagłe zmiany nastroju, od zadowolenia, przez smutek, płaczliwość, drażliwość, irytację czy gniew – po apatię i rezygnację. Pacjenci często mówią nam, że nie wiedzą, co się z nimi dzieje, że nie rozumieją swoich zachowań, emocji. Stąd też wynikają trudności w relacjach z bliskimi. Niezrozumiałe zachowanie osoby



chorej często jest powodem nieporozumień, szczególnie gdy nie spotyka się ona z tolerancją ze strony członków rodziny czy przyjaciół.

Oprócz przedstawionych wyżej problemów, pacjenci nasi mówią także o swoich obawach związanych z przyszłością. Niektóre z nich, oczywiście, jak się wydaje, obrazują pytania: „Czy wkrótce umrę?“, „Czy będę miała wszystkie objawy tej choroby?“, „Co stanie się z moją rodziną?“. Podobne pytania najczęściej dręczą pacjentów tuż po zdiagnozowaniu lub tych, którzy chorują stosunkowo krótko, albo tych, u których wystąpiło zaostrzenie choroby. Kolejny problem, niezmiernie ważny, z punktu widzenia pacjentów, to kwestia prokreacji w toczniu. Pacjentki często dowiadują się, że choroba na jaką cierpią wyklucza zajście w ciążę i posiadanie dzieci. Jest to kolejny cios, jaki spada na chore, szczególnie biorąc pod uwagę fakt, że część pacjentek to osoby młode, niezamężne. Takie traumatyzujące informacje powodują u nich poczucie bezwartościowości, beznadziejności. Pacjentki spostrzegają siebie jako nie dość atrakcyjne dla swoich partnerów, a co za tym idzie – unikają angażowania się w związku emocjonalne lub wycofują się z nich. Często informacje takie stają się przyczyną depresji, zaburzeń lękowych i emocjonalnych.

W tym miejscu szczególną uwagę pragniemy zwrócić na potrzebę rzetelnego informowania pacjentów. Często bywa tak, że na własną rękę poszukują oni informacji o swojej chorobie i docierają do starych źródeł, które nie zawierają informacji o najnowszych osiągnięciach medycyny w zakresie diagnostyki czy leczenia pacjentów z danym schorzeniem. W taki właśnie sposób (choć czasami także od pracowników służby zdrowia) pacjenci nasi dowiadują się, że chorzy z diagnozą tocznia żyją nie dłużej niż kilka lat, czy też o niemożności urodzenia dziecka w tej chorobie. Tym większy nacisk należałoby zatem położyć na rolę edukacji pacjentów oraz niezależnie podstawową w tym zakresie rolę „opiekunów” pacjenta, w szerokim tego słowa znaczeniu, a więc przede wszystkim lekarzy, a także pielęgniarek, psychologów i innych pracowników służby zdrowia oraz organizacji samopomocy. Pamiętać należy także, że poznanie choroby jest podstawowym warunkiem jej akceptacji.

Pacjenci nasi, mówiąc o nurtujących ich obawach, często poruszają problem lęku przed wychodzeniem z domu. Lęk ten w dużej mierze dotyczy chorych z zaburzeniami funkcji poznawczych, a więc uwagi czy pamięci, a także tych z bólami i zawrotami głowy. Niepokój związany z opuszczeniem domu towarzyszy zawsze osobom, które w przebiegu tocznia cierpią na zespół depresyjny.

Wspomniane wyżej zaburzenia czynności poznawczych, szczególnie obniżenie sprawności w zakresie koncentracji uwagi, pamięci czy wy-

stawiania się (np. fluencji słownej) najczęściej dotyczą pacjentów z neurologiczno-psychiatryczną postacią t.r.u. Z psychologicznego punktu widzenia objawy te stanowią przyczynę lęków, obniżenia poczucia własnej wartości, braku pewności siebie, są powodem zakłopotania, jakie pacjenci odczuwają w różnych sytuacjach społecznych.

## Podsumowanie

Psychologiczne następstwa choroby somatycznej stanowią nieodłączny jej element.

Jak zauważają sami pacjenci, często to one właśnie są źródłem największego cierpienia. Kiedy rozważamy tę „inną stronę” choroby, nasuwa się nam kilka ważnych, także z punktu widzenia terapeutycznego, refleksji.

Biorąc pod uwagę różnorodność problemów, jakie dotyczą naszych pacjentów, podnieść należy rolę psychologicznej pomocy chorym. Spotkania mające charakter grup wsparcia, z udziałem psychologa, są źródłem siły w walce z chorobą, a czasem w walce z samym sobą. Zrozumienie własnych uczuć, zachowań, rządzących nami emocji, umiejętność ich nazywania i opisywania oraz umiejętność komunikowania się służą złagodzeniu i skróceniu procesu adaptacji do choroby oraz lepszemu współbyciu z bliskimi. Poznanie psychologii człowieka chorego to podstawowy element procesu przystosowania się do nowej, trudnej sytuacji, który to proces staje się także udziałem osób bliskich. Często okazuje się, że z pomocy psychologicznej chcą korzystać nie tylko sami pacjenci, ale także członkowie ich rodzin, którym niezmiernie trudno pogodzić się z nową, trudną sytuacją czy też zaakceptować tę „zmienioną” osobę.

Warto w tym miejscu zauważyć, że niestety wciąż niełatwym zadaniem pozostaje walka ze stereotypami społecznymi dotyczącymi roli psychologów i psychiatrów czy też korzystania z ich pomocy. Mamy nadzieję, że jednym z efektów przemian zachodzących w naszym kraju będzie właśnie zmiana dotychczasowych przekonań.

Śledząc losy naszych pacjentów, spostrzegamy ciągle jeszcze nie docenianą rolę edukacji chorych, która wzorem innych krajów i w Polsce powinna stać się standardowym elementem sprawowania opieki nad nimi oraz – niemniej ważną – rolę ustawicznego kształcenia pracowników służby zdrowia. Także doświadczenia i osiągnięcia w zakresie działalności organizacji wspierających osoby chore powinny być dla nas wzorem i bodźcem.

Przyglądając się konsekwencjom psychologicznym, jakie niesie ze sobą zmaganie się z chorobą somatyczną, powinniśmy uświadomić sobie fakt, że w każdej chorobie, szczególnie chorobie przewlekłej, nie należy pomijać pozamedycznych aspektów „bycia chorym”.

## Rodzina jako system – propozycje terapii zaburzeń psychosomatycznych

BARBARA JUGOWAR

Z Zakładu Psychologii Klinicznej Akademii Medycznej w Poznaniu

Terapia rodzin i poradnictwo rodzinne wymagają często udziału przedstawicieli różnych zawodów: lekarzy, psychoterapeutów, psychologów, pracowników społecznych, nauczycieli itd. Każdy z nich styka się z niezwykle trudnymi problemami, skomplikowanymi relacjami, które dodatkowo zabarwione są silnie emocjonalnie. Wśród ogromnej liczby informacji terapeuta chcący pomagać rodzinie musi uchwycić istotę rodzinnej dynamiki, stworzyć podstawy wzajemnego zaufania i okazać zrozumienie członkom rodziny. Wszystko po to, aby odróżniając ważne konflikty od mniej istotnych spraw, ustalić kierunek podejmowanej terapii rodzinnej prowadzącej do sukcesu.

Ciekawą teoretycznie i efektywną praktycznie jest propozycja podejścia systemowego w terapii rodzin.

Psychologia przejęła założenia terapii systemowej już w latach pięćdziesiątych z nauk przyrodniczych, wykorzystując do badania zjawisk psychicznych metody matematyczne i techniczne. Pod koniec lat sześćdziesiątych koncepcja „ogólnej teorii systemów”, stworzona przez Ludwiga von Bertalanffy, stała się nowym paradygmatem naukowym i zajęła ważne miejsce wśród dyscyplin akademickich. Jej twórca określał swą teorię mianem „holistyczno-organizmicznego projektu myślowego”, łączącego różne dyscypliny podstawowe.

Żywe systemy były z tej perspektywy ujmowane jako otwarte całości, pozostające w związku z otaczającym światem. Ich cele, funkcje, elementy i powiązania uznano za trwale podporządkowane nadrzędnej całości. Zasada linearnej przyczynowości ustąpiła miejsca przyczynowości cyrkularnej, według której każde zachowanie oddziałuje na odpowiadającą mu istotę żywą zgodnie z zasadą *feedbacku*. Innymi specyficznymi cechami systemu są: dynamizm, zróżnicowanie, organizacja i zdolność do homeostazy.

Wśród nauk społecznych paradygmat systemowy najwcześniej rozpowszechnił się w socjologii, głównie dzięki pracom T. Parsonsa i jego szkoły. Teoria systemów stworzyła możliwości ujmowania zachowania człowieka jako samoistnego, ponadindywidualnego fenomenu, który opisywany i wyjaśniany może być poprzez jego kontekst. W taki sposób poszerzono myślenie

psychologiczne o wymiar kontekstualny i wprowadzono go do teorii psychologicznej.

Podejście systemowe w terapii rodzin wiąże się z przyjęciem następujących założeń wyjściowych:

- Życie psychiczne jednostki uzależnione jest od kontekstu społecznego, w jakim ona żyje, czyli zarówno człowiek wpływa na swoje otoczenie społeczne, jak też ono oddziałuje na daną jednostkę.
- Najważniejszą grupą społeczną dla jednostki jest jej rodzina, gdyż zachowanie i procesy intrapsychiczne są wyznaczone przez organizację i strukturę rodziny. Tak więc zmiany w strukturze rodziny determinują dokonywanie się zmian w jednostce.
- Zachowanie terapeuty, który oddziałuje na pacjenta i jego rodzinę, staje się elementem kontekstu społecznego. Inaczej mówiąc, terapeuta i rodzina tworzą nowy, terapeutyczny system, który wyznacza zachowania swoich członków.

Terapia rodzinna oparta na teorii systemów traktuje rodzinę jako otwarty system społeczny, którego strukturę można zmienić. Problemy zdrowotne czy emocjonalne jej członków są wyrazem zaburzeń całego systemu, a nie indywidualnej patologii. Oznacza to fakt, że to co dzieje się z jednostką wyzwala ruch, zmianę całego systemu rodzinnego, gdyż jego elementy pozostają ze sobą we wzajemnych, ścisłych relacjach. Dlatego też symptomy chorobowe u jednego z członków rodziny traktowane są jako przejaw dysfunkcyjności całego systemu rodzinnego.

Ponieważ terapia rodziny polega na dokonywaniu zmian w jej strukturze, szczególnego znaczenia nabiera dogłębne diagnozowanie i analiza tej struktury. Temu celowi dobrze służy umiejętność posługiwania się genogramem, czyli drzewem genealogicznym, który jest graficzną mapą stosunków międzyludzkich zawierającą informacje o wszystkich członkach rodziny oraz ich wzajemnych relacjach emocjonalnych.

Zdrowa rodzina przechodzi wiele przemian związanych ze zmianami jej struktury i z zadaniami wynikającymi z rozwoju jej członków. Musi także przystosowywać się do nowych wymagań otoczenia, które związane są z fazami rozwoju rodziny i cyklami rozwojowymi, które

z kolei wymagają zmian strukturalnych. Jako otwarty system społeczny cechuje się równocześnie pewną stabilnością wewnętrzną, nazywaną homeostazą rodziny. W celu jej utrzymania rodzina wytwarza system reguł, które uruchamia w obliczu zagrożeń wewnętrznych i zewnętrznych, a które determinują zachowania jej członków. Są one względnie trwałe, choć w zdrowej rodzinie ulegają przekształceniom, w sytuacjach wymagających adaptacji do nowych warunków, np. w związku z zachorowaniem jednego z członków rodziny. W rodzinie problemowej taka transformacja wzorców rodzinnych ulega utrudnieniu i często jest niemożliwa bez pomocy z zewnątrz.

Zaburzenia psychosomatyczne, z którymi pacjenci zgłaszają się do lekarza, z punktu widzenia podejścia systemowego, są patologią charakterystyczną dla systemu rodzinnego, do którego należy pacjent. Obdarzanie jednego z członków

rodziny etykietą „pacjenta” stanowi często metodę utrzymywania sztywnej, nieadekwatnej struktury rodziny. Bywa ona czasem budowana na chorobie, a dolegliwości pacjenta stanowią filar podtrzymujący patologiczną równowagę panującą w rodzinie.

W literaturze można spotkać opisy cech typowych dla struktury rodzinnej sprzyjającej rozwojowi zaburzeń psychosomatycznych. Dotyczą one: znaczenia przypisywanego chorobie, dynamiki relacyjnej między członkami rodziny, transakcyjnych modeli wiązania i odsuwania oraz specyfiki komunikowania się w obrębie systemu rodzinnego.

W terapii zaburzeń psychosomatycznych uwzględnianie wyżej wymienionych czynników strukturalnych jest warunkiem koniecznym osiągnięcia pozytywnych efektów w restrukturyzacji rodziny, a co za tym idzie – także uzyskania poprawy stanu zdrowia pacjenta.

## Najczęstsze dysfunkcje seksualne występujące u mężczyzn – diagnostyka, leczenie

RYSZARD SMOLIŃSKI

Z Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego we Wrocławiu

Seksualność to bardzo ważna, choć niezbadana dotąd dostatecznie, dziedzina życia człowieka. Jej dokładne poznanie ma istotne znaczenie dla jego zdrowia oraz prawidłowego funkcjonowania w rodzinie i społeczeństwie.

Aktywność płciowa stoi nie tylko na straży przetrwania gatunku, ale stanowi też ważne spoivo dla partnerskiego związku, którym najczęściej jest małżeństwo. Tylko człowiek potrafi oddzielić seksualność od prokreacji, nadając jej tym samym wyjątkową wartość. Szczególnie jaskrawo postrzegane jest to pod koniec XX wieku. Rewolucja seksualna, która z opóźnieniem dotarła do nas z Zachodu, wyostrzyła oczekiwania seksualne mężczyzn i kobiet. Wzory i modele podawane przez media, często bardzo dalekie od rzeczywistości, stały się przyczyną pogoni za sprawnością i orgazmem. Ale czy można oszukać i pokonać naturę?

Sprawność seksualną mężczyzny warunkuje wiele układów. Odpowiednia siła i właściwe ukierunkowanie popędu płciowego stanowi podwalinę działania w tej mierze w heteroseksualnym związku. Efektywne bodźce seksualne wywołują podniecenie płciowe, którego skutkiem jest erekcja, umożliwiająca odbycie stosunku

płciowego. By do tego doszło niezbędny jest sprawny układ nerwowy przenoszący podniecie, a także funkcjonalny układ naczyniowy, pompujący pod odpowiednim ciśnieniem krew do prącia. Wyjątkowe znaczenie ma układ hormonalny. Brak odpowiedniej ilości testosteronu uniemożliwia wystąpienie wzwodu lub go osłabia.

Zaburzenia erekcji to najczęstsza dysfunkcja, z jaką zgłaszają się mężczyźni do seksuologa. Bardzo boleśnie i wstydliwie postrzegają tę niesprawność. Bywa że mija wiele lat, zanim zdecydują się podjąć leczenie. W tym czasie często w gruzach leży już małżeństwo, a przyczyny warunkujące dysfunkcje powodują nieodwracalne skutki w całym organizmie.

Dlatego niezmiernie istotne jest pozyskanie świadomości społecznej, że te „wstydlive sprawy” to nic wyjątkowego i można je współcześnie efektywnie leczyć.

Niestety diagnostyka i leczenie w seksuologii są bardzo kosztowne i wielu pacjentów nie stać na nie. Społeczne tego koszty są ogromne. Wspomnieć należy choćby o dramatach związanych z niezgodą w rodzinie, zdradą, rozwodem, szukaniem ucieczki w alkoholu itd.

## Diagnostyka dysfunkcji wzrodu

Największymi wrogami wzrodu u mężczyzny są: nadciśnienie, miażdżycy, cukrzyca i stres. Dlatego też każdy przypadek zgłoszenia problemu z erekcją wymaga wykluczenia i ewentualnego leczenia powyższych przyczyn.

Prawidłowy wzród warunkuje właściwy dopływ krwi do ciał jamistych prącia. Efektywna stymulacja seksualna kieruje, pod odpowiednim ciśnieniem, dodatkową pulę krwi do prącia. Pozbawione elastyczności, często przewężone tętnice, uniemożliwiają odpowiednie wypełnienie krwią ciał jamistych. Leczenie nadciśnienia i miażdżycy to priorytetowe zadanie.

Bywa jednak, że same leki hipotensyjne nasilają, czy nawet wywołują, zaburzenia wzrodu. Stąd każdy przypadek wymaga bardzo indywidualnego podejścia.

Niezmiernie istotne diagnostycznie i prognostycznie jest określenie możliwości uzyskania naczyniowego wzrodu, czyli wyjaśnienie, czy łożysko naczyniowe umożliwia odpowiedni dopływ krwi do prącia. Najprostszym sposobem jest uzyskanie potwierdzenia obecności prawidłowych wzrodów porannych. Gdy są wątpliwości, dla wyjaśnienia, niezbędne jest badanie przepływów w USG, test papawerynowy lub niezastąpiony prosty test paskowy.

Inny nieco mechanizm utraty zdolności do uzyskania wzrodu niesie cukrzyca. Poza przyspieszoną miażdżycą, utrudniającą przepływy, mamy tu najczęściej do czynienia z nieodwracalnym uszkodzeniem struktur przenoszenia pobudzenia, czyli włókien nerwowych. Pomoc, jako zatrzymanie progresji dysfunkcji, przynosi jedynie regulacja gospodarki węglowodanowej. Zniszczenia, do których już doszło, są najczęściej nieodwracalne.

Ważną, niestety często ignorowaną, przyczyną zaburzeń wzrodu są niskie wartości androgenów we krwi. Tylko przy odpowiednich, minimalnych stężeniach testosteronu możliwa jest prawidłowa erekcja. Stąd tak ważne określenie jego stężenia w diagnostyce zaburzeń wzrodu.

Andropauza to najczęstsza przyczyna spadku jego wartości. Współczesna kobieta w okresie klimakterium stosuje hormonalną terapię zastępczą. Dlaczego więc współczesny mężczyzna tego nie robi? Sądzę, że za parę lat większość mężczyzn po 40 roku życia będzie przyjmowała, pod kontrolą, hormony płciowe, co przedłuży im młodość i sprawność, nie tylko seksualną!

Należy jednak bardzo wyraźnie podkreślić, że hormony płciowe mogą być stosowane tylko i wyłącznie pod kontrolą ich poziomu i tylko pod nadzorem doświadczonego lekarza. Wiadomo bowiem, że niebezpieczny jest zarówno ich nadmiar (rak prostaty), jak i niedobór (zaburzenia wzrodu).

Przesłaniem lekarzy powinno być przestrzeganie młodych chłopców (tzw. pakujących sportowców) przed przyjmowaniem, pod różną postacią, androgenów, które mogą nieodwracalnie zakłócić prawidłowy rozwój (np. *micropenis*), jak również poprzez zaburzenia sprzężeń zwrotnych i obniżenie stężenia testosteronu obwodowego, zaburzać wzród.

Zwracać należy też uwagę na inne gruczoły dokrewne. Zaburzenia hormonalne tarczycy, a zwłaszcza hipotyreoza, mogą zakłócać wzród. Także wysoki poziom prolaktyny, występujący często w stresie, czy też spowodowany np. mikrogruczolakami przysadki, utrudnia erekcje. Najlepiej jest wykonać badania całej osi hormonalnej przysadka-gonady, jednak w związku z wysokimi kosztami powyższych badań zwykle jest to niemożliwe.

Zaburzeniom wzrodu sprzyjają przerwy w aktywności seksualnej. Najczęściej dotyczą wdowców, którzy budują nowe związki partnerskie. Nie bez znaczenia jest porównywanie przez nich swej sprawności seksualnej z okresem młodości, co powoduje dodatkowy stres, który zakłóca erekcje.

Zaburzenia wzrodu mają często charakter partnerski. Bywa że dotyczą konkretnego związku, nie występując w innym. Stąd właściwe leczenie powinno dotyczyć całego układu partnerskiego. Oznacza to konieczność wizyty u seksuologa obojga partnerów. Zaordynowana terapia zajęciowa doskonale wspomaga leczenie, niejednokrotnie stając się kluczem do rozwiązania problemu. Niestety, doświadczenie pokazuje, że bardzo rzadko jest możliwe jej prowadzenie. Mężczyzna bowiem próbuje uporczywie sam, często bez wiedzy partnerki, rozwiązać swój problem.

Każde, szczególnie powtarzające się, niepowodzenie prowadzić może do reakcji nerwicowej, która utrwała psychogenną komponentę dysfunkcji. Powstaje samonapędzający się mechanizm niesprawności. Seksualność opiera się na prostych odruchach. Ingerencja myślowa wybitnie je zakłóca. Niepowodzenie, jego przewidywanie w następnym zbliżeniu indukuje kolejne zaburzenie i utrwała problem.

## Leczenie dysfunkcji erekcji

Najważniejszym zadaniem terapeuty jest ustalenie i wyeliminowanie przyczyny dysfunkcji. Stąd niezbędne jest określenie stężenia cukru w surowicy krwi, cholesterolu, trójglicerydów, a także wartości hormonów płciowych, przynajmniej testosteronu, a także kontrola ciśnienia krwi oraz jego leczenie w przypadku podwyższonej wartości.

W każdym przypadku zaburzeń wzrodu wła-



ściwym jest zastosowanie leków poprawiających perfuzję naczyniową. Substytucja hormonalna jest wskazana tylko wtedy, gdy stwierdzamy niskie wartości testosteronu. Można ją prowadzić doustnie lub pozajelitowo, pamiętając o konieczności sprawdzenia prostaty w USG oraz w badaniu PSA. W wypadkach opornych, szczególnie w cukrzycy, przy zachowanym wzwodzie naczyniowym dobre efekty uzyskuje się, stosując autoiniekcje. Są to zastrzyki z prostaglandyny, które pacjent sam podaje sobie w ciało jamiste prącia igłą insulinową, na około 30 minut przed stosunkiem. Nie należy zapominać o Sildenafilu, czyli Viagrze. Jednak, w mojej ocenie, zbyt łatwa jej dostępność, także na czarnym rynku, i częste stosowanie bez diagnozowania przyczyny dysfunkcji, może oddalić rozpoznanie zasadniczej choroby niszczącej organizm.

Jeśli to możliwe, leczenie zaburzeń wzrodu prowadzimy w układzie partnerskim, zapraszając na wizytę również partnerkę i wdrażając dodatkowo terapię zajęciową, co ułatwia uzyskać zamierzone efekty.

W przypadku zaburzeń naczyniowych, które utrudniają lub uniemożliwiają odpowiedni dopływ krwi do prącia, pozostają operacje poprawiające dopływy naczyniowe, pompy próżniowe, protezowanie wewnętrzne lub zewnętrzne lub ostatecznie, przy zupełnym braku efektów, zapoznanie z innymi technikami seksualnymi, które nie będąc stosunkiem genitalnym mogą dać dużo radości, sprawić wiele satysfakcji i odnaleźć się zagubionym partnerom.

## Zaburzenia seksualne w praktyce lekarza rodzinnego

ANDRZEJ MORAWSKI

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Życie seksualne stanowi jedną z najważniejszych funkcji w życiu człowieka, wielokrotnie decydując o jego postępowaniu zarówno w pracy, jak i w życiu prywatnym.

Udane lub nieudane życie seksualne często decydująco wpływa na jakość wykonywanej przez nas pracy zawodowej, lecz również nawet silniej wpływa na nasze stosunki z otoczeniem i innymi ludźmi oraz zdecydowanie najsilniej na stosunki panujące w każdej rodzinie. Dotyczy to zarówno rodziny, w której się wychowujemy, jak i rodziny, którą zakładamy.

Lekarz rodzinny, który zgodnie z najlepszymi założeniami tej specjalności lekarskiej ma być nie tylko „sensu stricto” lekarzem, ale także powiernikiem problemów osobistych i intymnych pacjentów, jak i całej rodziny, będzie wielokrotnie stykał się z problemami życia płciowego. Problemy te nie tylko będzie musiał umieć leczyć, lecz także będzie musiał zajmować wobec tych problemów swoje osobiste, lecz obiektywne stanowisko oraz będzie doradzać w postępowaniu prawnym różnym członkom rodziny.

Pierwszą grupę problemów, z jakimi będzie się stykał nowoczesny lekarz rodzinny, to zaburzenia seksualne w życiu płciowym, polegające na wystąpieniu pierwotnej lub wtórnej niemocy płciowej u mężczyzn oraz anorgazmii, pochwicy czy dyspareunii u kobiet. Specjalistyczne leczenie tych dolegliwości należy do lekarzy seksuol-

gów, lecz jest ono bardzo trudno dostępne i lekarz rodzinny powinien posiadać podstawy wiedzy w tej dziedzinie.

Dotyczy to szczególnie przyczyn wtórnych tych schorzeń, gdy czynnikiem etiologicznym jest wpływ alkoholu lub schorzeń organicznych, ale także czynników wychowawczych, religijnych i niestety czasami jatrogennych.

Drugą grupę problemów stanowią zбочenia płciowe. Można je klasycznie podzielić na odchylenia od prawidłowego kierunku popędu płciowego oraz na odchylenia od prawidłowych sposobów jego realizacji.

W tej pierwszej podgrupie szczególnie ważne dla lekarza rodzinnego – i co możemy obserwować w mediach – szczególnie aktualne są przypadki występowania pedofilii, ale również gerontofilii czy kazirodztwa. Osobnym poważnym zagadnieniem są bardzo delikatne problemy związane z homoseksualizmem.

W drugiej podgrupie najczęściej występującymi odchyleniami, z którymi można stykać się w codziennej praktyce, są ekshibicjonizm, sadyzm i masochizm. Te ostatnie wielokrotnie występują w stosunkach rodzinnych, lecz rzadko są nazywane po imieniu.

We wszystkich tych zagadnieniach rola lekarza rodzinnego winna polegać na udzieleniu zarówno ewentualnej szeroko rozumianej pomocy lekarskiej, jak i na prowadzeniu akcji uświada-



miającej wagę niektórych zachowań (pedofilia – molestowanie seksualne dzieci). Ponadto lekarz rodzinny musi udzielić pokrzywdzonym wszechstronnej pomocy, w której szczególnie ważne jest poradnictwo i pomoc prawna, polegająca na pra-

widłowym kierowaniu takich przypadków do właściwych organów wymiaru sprawiedliwości oraz na prawidłowym orzecznictwie lekarsko-prawnym w tej dziedzinie (zaświadczenia i obdukcje lekarskie).

## Stan obecny i przyszłość telemedycyny w Polsce

ANDRZEJ STANISZEWSKI, MARIA BUJANOWSKA-FEDAK

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Celem opracowania jest przedstawienie aktualnego stanu i dotychczasowych osiągnięć telemedycyny w Polsce oraz perspektyw jej dalszego rozwoju w najbliższych latach.

### Wprowadzenie

Telemedycyna (TM) jest dziedziną, która łączy telekomunikację, informatykę i elektronikę z medycyną – jako interdyscyplinarne narzędzie, zastępujące lekarza wszędzie tam, gdzie jego obecność jest niemożliwa, utrudniona lub niekonieczna. Przyświeca jej idea: „przesyłaj dane i informacje na temat pacjenta, a nie samego chorego.” W krajach Unii Europejskiej TM stała się jednym z priorytetowych programów badawczych, w Polsce – jest dziedziną początkującą. Do połowy lat 90. nie było praktycznie żadnej aktywności badawczej i wdrożeniowej w tym zakresie. Rozwój i zastosowanie TM umożliwiło dopiero zniesienie w 1990 r. embarga dla naszego kraju na nowoczesne sieciowe systemy informatyczne, a także włączenie Polski na przełomie 1992/1993 roku do światowej sieci komputerowej Internet.

Obecnie TM jest u nas wykorzystywana głównie do zdalnego monitorowania pacjentów kardiologicznych (telekardiologia – „EKG przez telefon”), konsultowania preparatów histopatologicznych (telepatologia) oraz zdjęć rentgenowskich i obrazów z tomografii komputerowej lub rezonansu magnetycznego (telekonsultacje radiologiczne), a także przeprowadzania wideokonferencji i przekazów „na żywo” (np. teletransmisje zabiegów z sal operacyjnych). Systemy telemedyczne służą również, aczkolwiek wciąż jeszcze w ograniczonym zakresie, do celów edukacyjnych oraz do prowadzenia terapii niektórych chorób przewlekłych w warunkach domowych.

### Działalność naukowa

W 1998 r. powstało Polskie Towarzystwo Telemedycyny. W marcu br. zarejestrowano Polskie Stowarzyszenie Internetu Medycznego, które jest organizatorem piątej już krajowej Konferencji Internetu Medycznego (Poznań, listopad 2000 r.); wśród tematów są m.in. TM i lekarz rodzinny w Internecie. W sierpniu br. odbyła się w Łodzi Krajowa Konferencja Naukowa nt. Telemedycyny. Głównym tematem był Internet i Intranet w systemach wspomagających diagnostykę, terapię, profilaktykę oraz edukację i badania naukowe w medycynie. Można już dziś twierdzić, że do TM należy przyszłość dydaktyki medycznej, a w szczególności kształcenia podyplomowego.

Do instytucji i organizacji zaangażowanych w rozwój Internetu medycznego, w tym także w rozwój TM w Polsce, należą: Komitet Badań Naukowych (KBN), Fundacja im. Stefana Batorego, Biura Programów TEMPUS i PHARE, oba wspomniane wyżej towarzystwa, sekcje informatyki niektórych innych towarzystw naukowych (np. Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego, Polskiego Towarzystwa Patologów), Krakowskie Centrum Telemedycyny i Medycyny Zapobiegawczej, Instytut Telemedycyny w Warszawie, wciąż rosnąca liczba zakładów i klinik akademii medycznych oraz szpitali różnego szczebla, jak również krajowi operatorzy telefoniczni (Telekomunikacja Polska S.A., PTK Centertel).

### Sieć POL-34

W realizowanych już w Polsce projektach dotyczących TM i zdalnego nauczania zaczyna być wykorzystywana krajowa akademicka sieć szerokopasmowa POL-34, czyli polski odpowiednik uruchomionego niedawno w USA Internetu 2. W ramach targów „Infosystem'99” w Poznaniu

po raz pierwszy zademonstrowano możliwości sieci POL-34 podczas teletransmisji obrazu i dźwięku z sali operacyjnej Krakowskiego Szpitala Specjalistycznego im. Jana Pawła II, w którym poddano zabiegowi kobietę z wadą zastawki mitralnej serca. Uznano to za dotychczas najbardziej spektakularny pokaz TM w kraju.

## Telekardiologia

Kardiologia należy do tych dziedzin współczesnej medycyny, w których zapotrzebowanie na systemy telemedyczne jest największe. Początki telekardiologii w Polsce sięgają lat 1994–1995 (program *Kardio@Net*, realizowany przez Polskie Towarzystwo Kardiologiczne wspólnie z Fundacją im. Stefana Batorego).

System telemedyczny „EKG przez telefon” (transtelefoniczny EKG, tele-EKG) umożliwia przesłanie sygnału EKG do ośrodka kardiologicznego przez sieć telefoniczną. System ten sprawdził się na statkach Polskiej Żeglugi Morskiej, gdzie został wdrożony jako pierwszy na świecie. W Polsce funkcjonują obecnie trzy takie systemy całodobowego nadzoru kardiologicznego: 1) „Kardiofon” – z ośrodkiem w Warszawie, obejmujący pacjentów z całego kraju; 2) „Tele-Kardio-Med”, wdrażany obecnie w 9 większych miastach Polski (w ramach Narodowego Programu Zdrowia 1996–2005), 3) „Cardiotel” – wdrażany w Warszawie, Bydgoszczy i Łodzi.

Tele-EKG pozwala na natychmiastową reakcję ze strony specjalisty-kardiologa w razie wystąpienia u chorego jakichkolwiek dolegliwości sercowych, umożliwia szybsze ustalenie rozpoznania i ułatwia prowadzenie pacjentów kardiologicznych, zmniejszając koszty terapii i poprawiając jednocześnie jakość życia chorych (m.in. dzięki zapewnieniu im poczucia bezpieczeństwa). Uzupełnieniem „EKG przez telefon” będzie pierwsze w Polsce połączenie internetowe z sanatorium w Kołobrzegu, uruchomione przez poznański Instytut Badań Fizykomedycznych (IBF). Służy ono do przesyłania zapisu EKG, dokonanego przez aparat nowej generacji skonstruowany w IBF (wektokardiografia wysokiej rozdzielczości). Wiarygodność badania sięga 97% i sprawia, że czułość tego polskiego systemu w wykrywaniu niedokrwienia mięśnia sercowego jest porównywalna do koronarografii oraz tomografii emisyjnej.

W 1997 r. w Instytucie Techniki i Aparatury Medycznej (ITAM) w Zabrzu skonstruowano prototyp nowoczesnego przenośnego EKG, który może być wykorzystywany zarówno przez lekarza rodzinnego w domu chorego, jak i na ulicy, gdy trzeba udzielić natychmiastowej pomocy pacjentowi z zaburzeniami pracy serca. Obecnie największym przedsięwzięciem ITAM jest stworzenie

ogólnopolskiej sieci zdalnego nadzoru nad pacjentami z wszczepionymi rozrusznikami serca.

## Telepatologia

Telepatologia – czyli przesyłanie przez sieć i konsultowanie wyników badania histopatologicznego – znacznie przyspiesza ustalenie rozpoznania oraz zmniejsza koszty takiej konsultacji (przykładem są telekonsultacje przypadków neuropatologicznych przez Internet). Dalszym etapem w tej dziedzinie jest automatyzacja diagnostyki histopatologicznej m.in. dzięki zastosowaniu zrobotyzowanych mikroskopów z cyfrowymi kamerami wysokiej rozdzielczości.

W Polsce pionierem telepatologii (rozwijanej od 1996 r. w ramach programu TEMPUS) i jednym z pionierów TM, jest prof. J. Szymaś z AM w Poznaniu – współautor pierwszego podręcznika telepatologii. Celem projektu „Telepatologia z wykorzystaniem Internetu”, realizowanego przez niego w ramach programu „Internet dla lekarzy” Fundacji im. Batorego, jest stworzenie systemu do uprawiania telepatologii, który mógłby być powszechnie dostępny w instytutach, zakładach i pracowniach patomorfologii, a jednocześnie spełniałby wysokie wymagania jakościowe. Tworzone archiwa obrazów patomorfologicznych i atlasy elektroniczne mogłyby służyć kształceniu przed- i podyplomowemu.

## Telekonsultacje radiologiczne i inne

Teleradiologia jest działem telediagnostyki zajmującym się przesyłaniem na odległość wyników badań obrazowych (zdjęcia RTG, obrazy TK, MRI, USG i inne). Od dawna wykorzystuje się w tym celu techniki komputerowe, w ostatnich zaś latach – nowe, wydajniejsze i tańsze metody zapisu obrazów, a do ich przesyłania – globalną sieć Internet. Rozwój teleradiologii w Polsce datuje się od 1997 roku. Stała się ona również częścią programu „Internet dla lekarzy” Fundacji im. Batorego. Program ten zmierza do stworzenia zintegrowanego systemu teleradiologicznego, który zapewniłby dostęp do baz danych obrazowych za pośrednictwem standardowej przeglądarki internetowej oraz umożliwiłby uzyskanie potrzebnych informacji „na żądanie” – niezależnie od odległości. W praktyce system przetwarzania obrazów medycznych RIS jest wprowadzany od 1997 r. w Zakładzie Diagnostyki Radiologicznej WSzS im. Kard. Wyszyńskiego w Lublinie. Obrazy w postaci cyfrowej można pozyskiwać z działających w sieci szpitala: tomografu komputerowego, rezonansu magnetycznego, aparatów RTG oraz USG. Archiwizacja zdjęć polega na nagrywaniu danych na dyskach

twardych oraz optycznych typu CD. Inny komputerowy system teleradiologiczny przeznaczony dla lekarzy – NetRAAD – od 1999 r. funkcjonuje w Wojewódzkim Centrum Medycznym w Opolu jako archiwum obrazów radiologicznych, ale może też służyć jako archiwum dowolnych danych medycznych, zapisanych w postaci elektronicznej. Dane te udostępniane są na żądanie, przy wykorzystaniu technologii internetowych.

W Polsce transmisja obrazów znajduje swoje zastosowanie przede wszystkim w konsultacjach przypadków klinicznych z ośrodkami wyższego szczebla. Jedną z pierwszych wideokonferencji medycznych były konsultacje neurochirurgiczne między klinikami 10. WSzK w Bydgoszczy i AM w Gdańsku (1998 r.). Konsultowano obrazy z TK i MRI oraz dyskutowano o sposobach operacji w omawianych przypadkach. Obecnie krajowy ośrodek konsultacyjny dla neurochirurgii ma dostęp do danych obrazowych systemu NetRAAD szpitala w Opolu, odległego o 300 km.

Polska bierze udział w finansowanym przez Komisję Europejską projekcie badawczym „Meccano”, którego celem jest propagowanie i rozwijanie oprogramowania do wideokonferencji w Internecie.

## Telemedycyna szpitalna

Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II ma ambicję utworzenia Polskiego Centrum Telemedycyny Szpitalnej. Bardzo nowoczesna infrastruktura informatyczna i sieciowa tego szpitala jest już dziś przygotowana do transmisji w standardzie ATM wysokiej jakości obrazu cyfrowego z sal operacyjnych do sal konferencyjnych i wykładowych. Już wkrótce spodziewać się można komunikacji przez Internet z lekarzami rodzinnymi oraz konsultacji ze specjalistami w kraju i za granicą. Przy wykorzystaniu sieci POL-34 w szpitalu powstaje system teleinformatyczny, który m.in. połączy tę placówkę z innymi ośrodkami medycznymi w Polsce i za granicą, tworząc zręby krajowego systemu TM.

## Telemedyczna opieka domowa

Wideotelefonacja, umożliwiająca udzielanie porad w domu pacjenta, jest już obecnie realna przy wykorzystaniu łączy telefonicznych w standardzie ISDN, dostępnych w większości miast Polski. W przyszłości TM będzie wykorzystywana w jeszcze szerszym zakresie. Część przewlekłe chorych będzie mogła bezpiecznie przebywać w domu, gdyż wszystkie informacje o stanie ich zdrowia będą na bieżąco przesyłane do sprawującej nad nimi nadzór placówki opieki zdrowotnej (przychodni, szpitala lub kliniki). Już teraz w wie-

lu krajach pacjenci mogą kontaktować się z opiekującymi się nimi lekarzami i pielęgniarkami za pośrednictwem komputera (Internetu). W razie potrzeby mogą nawet sami wykonać niektóre badania. Tego rodzaju nadzór medyczny przypomina system „EKG przez telefon”. Podobne systemy funkcjonują m.in. w USA, Kanadzie i Izraelu.

Nowy, znacznie bardziej rozbudowany, system monitoringu chorego pozwala przesyłać wszelkie dane o stanie zdrowia zarówno za pomocą łączy telekomunikacyjnych, jak i np. sieci telewizji kablowej. Pod opieką „elektronicznego lekarza rodzinnego” mogą znajdować się zarówno starsze wiekiem osoby, jak też chorzy na cukrzycę, astmę oraz cierpiący na zaburzenia pracy serca, jeśli tylko nie wymagają natychmiastowej pomocy czy intensywnej terapii.

## Inne zastosowania – obecne i przyszłe

Osiągnięciem na skalę światową jest pierwszy multimedialny system powszechnych badań przesiewowych wad słuchu u dzieci i młodzieży za pośrednictwem sieci informatycznej, opracowany i udostępniony od stycznia 2000 r. przez Instytut Fizjologii i Patologii Słuchu w Warszawie we współpracy z Katedrą Inżynierii Dźwięku Politechniki Gdańskiej. Może on być również wykorzystany do badania dorosłych.

Nową inicjatywą, realizowaną w ramach finansowanego przez Unię Europejską Programu PHARE, stało się tworzenie na naszym kontynencie tzw. Centrów Doskonałości. Są to zespoły prowadzące w określonym zakresie tematycznym badania na najwyższym poziomie naukowym, przy wykorzystaniu zaplecza kilku najlepszych i najprężniejszych w danym kraju ośrodków. W Polsce powstało w br. pięć takich centrów. Jedno z nich, Krakowskie Centrum Telemedycyny i Medycyny Zapobiegawczej, zajmie się zastosowaniem zaawansowanych technik informatycznych w medycynie na obszarze 2 województw, zamieszkałych przez około 6 mln ludzi. Z wyników jego prac będzie korzystać około 40 szpitali oraz inne ośrodki (w tym: wspomniany Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II oraz II Katedra Chorób Wewnętrznych CM UJ), a także władze lokalne i wojewódzkie. Na pierwszy rok działalności zaplanowano organizację tele- i wideokonferencji oraz telekonsultacji. W dalszych pracach Centrum wykorzystywane będą narzędzia z projektu „Meccano” oraz system archiwizacji elektronicznych rekordów medycznych pacjentów, który stanie się podstawą do przyszłych systemów telemedycznych. W planach jest też m.in. rozwój teledukacji w zakresie chorób układu krążenia oraz opracowanie modelu dostępu lekarzy pierwszego kontaktu do szpitalnych systemów informa-

tycznych. Całość przedsięwzięć ma służyć realizacji koncepcji regionalnej sieci telemedycznej na potrzeby koordynacji badań i podnoszenia jakości usług medycznych.

Kolumna Transportu Sanitarnego w Piotrkowie Trybunalskim zamierza uruchomić system telemedyczny w pogotowiu ratunkowym. Dane o stanie pacjentów przewożonych przez tutejsze karetki będą przesyłane do oddziału kardiologicznego Szpitala Regionalnego. Dyżurujący tam specjaliści dzięki otrzymanym informacjom będą w stanie pomóc lekarzom pogotowia w postawieniu rozpoznania i ustaleniu dalszego postępowania z chorym.

## Nauczanie telemedycyny

Nauczanie TM odbywa się w Polsce praktycznie tylko na kilku uczelniach technicznych – głównie na kierunkach informatycznych. Program przedmiotu „Zastosowanie informatyki w biomedycynie” Instytutu Informatyki Politechniki Poznańskiej ma zapoznać studentów z możliwościami zastosowań szeroko rozumianej informatyki w medycynie i naukach biomedycznych, np. wykorzystania Internetu i innych mediów komunikacyjnych w TM. Innym przykładem jest semestralny kurs „Telemedycyna” na Wydziale Elektroniki Politechniki Wrocławskiej, obejmujący: wykłady, opracowanie projektu odnoszącego się do praktycznych zagadnień związanych z systemami telemedycznymi oraz seminarium nt. konkretnych, istniejących systemów telemedycznych (ich struktury, budowy, celów i zadań), a także możliwości wykorzystania TM w Polsce. Z kolei Politechnika Szczecińska na Wydziale Elektroniki prowadzi Laboratorium Systemów Obrazowania Medycznego, Informatyki Medycznej i Telemedycyny, które stanowi bazę dla praktycznych zajęć dydaktycznych w ramach kursów z inżynierii biomedycznej; jednym z nich jest „Informatyka medyczna i telemedycyna”.

## Przyszłość Internetu i telemedycyny w Polsce

Rynek medyczny w Polsce kształtują przede wszystkim lekarze (w liczbie 100–110 tysięcy), ich pacjenci oraz firmy farmaceutyczne. Sieć WWW daje im możliwość bezpośredniego dostępu do rosnących w coraz szybszym tempie zasobów informacji medycznej o charakterze profesjonalnym. Producenci leków wykorzystują Internet do przedstawiania za jego pośrednictwem swojej oferty i dotarcia z nią zarówno do samych lekarzy, jak i pacjentów. Ci ostatni, a są nimi potencjalnie wszyscy mieszkańcy naszego kraju –

blisko 40 milionów osób – dzięki Internetowi mogą również uzyskiwać podstawowe informacje na temat swojego zdrowia i leków. Nowe formy edukacji prozdrowotnej mogą usprawnić współpracę pacjenta z lekarzem oraz zwiększyć skuteczność leczenia. Już teraz działa w polskim Internecie kilkanaście serwisów medycznych, mniej lub bardziej specjalistycznych, przeznaczonych zarówno dla lekarzy, jak i dla pacjentów.

Rozwój technologii sprawia, że zakres zastosowań Internetu w medycynie będzie szybko się zwiększał. Spośród bardzo wielu możliwości przewiduje się prowadzenie diagnostyki za pośrednictwem Internetu (np. teleendoskopia), relacje z zabiegów operacyjnych, a także zdalne ich wykonywanie (telechirurgia), interaktywne konferencje i konsultacje lekarskie, wreszcie – opracowanie internetowych baz danych o pacjentach (z multimedialną dokumentacją historii ich chorób) itp. W tym celu niezbędne stanie się stworzenie profesjonalnych platform internetowych. Jak oceniają eksperci, technologia potrzebna do tego już jest, jednak w Polsce nie jest jeszcze wykorzystywana. Trudności we wprowadzaniu tych technologii dotyczą przede wszystkim kosztów, kwestii organizacyjnych oraz problemów odpowiedzialności prawnej.

W Polsce sprawom budowy infrastruktury informatycznej poświęca się wciąż zbyt mało uwagi – np. udział sektora teleinformatycznego w produkcie krajowym brutto stanowi 2,3%, podczas gdy średnia światowa to 6%. Ostatnio Komitet Badań Naukowych opracował program rozwoju infrastruktury informatycznej polskiego środowiska naukowo-akademickiego na lata 2001–2005 pod nazwą Polski Internet Optyczny – PIONIER. Priorytetem stało się powiększenie przepustowości kanału łączności sieci POL-34 do europejskiej sieci TEN-155 (tj. połączenie z tą siecią na poziomie 155 Mb/s), a także udział w tworzeniu i rozwijaniu jej następcy – sieci na poziomie 2,4 Gb/s (projekt GEANT). Aplikacja telemedyczna w ramach programu PIONIER ma objąć: uczelnie medyczne, ich kliniki, centra medyczne i diagnostyczne oraz organizacje medyczne. Oprócz realizacji usług telemedycznych powinna ona zapewnić dostęp do różnych baz danych (leki, narządy do przeszczepów, atlasy, archiwa obrazów medycznych itp.). Koszt realizacji tej aplikacji w ciągu trzech lat wyniesie 3 mln zł (tj. 750 000 euro).

Istnieje jednak obawa, że system kas chorych może przyczynić się do istotnego zahamowania rozwoju TM w Polsce. Programy telemedyczne, które z założenia próbują przekraczać granice terytorialne dla dobra pacjentów, nie będą mogły być realizowane z tak prozaicznego powodu, jakim może być odmówienie pacjentowi refundacji kosztów leczenia, jeśli odbywa się ono poza za-



sięgiem działania jego kasy chorych. Jednocześnie kasy chorych powinny jednak wziąć pod uwagę rozwiązania z dziedziny TM, które w spo-

sób oczywisty obniżają koszty wybranych usług medycznych.

## Techniki informatyczne w medycynie

EDWARD PUCHAŁA

Z Zakładu Systemów i Sieci Komputerowych Wydziału Elektroniki Politechniki Wrocławskiej

W pracy przedstawiono opis najczęściej stosowanych w medycynie technik i aplikacji komputerowych. W szczególności zwrócono uwagę na systemy wspomagające podejmowanie decyzji lekarskich oraz na metody zapisu informacji gromadzonych w rekordach pacjentów.

Jeżeli przyjąć, że fizjologia oznacza „logikę życia”, patologia oznacza „logikę choroby”, to informatyka medyczna jest „logiką ochrony zdrowia”. Pojęcie **informatyka medyczna (IM)** pierwszy raz pojawiło się w 1973 roku. Obecnie istnieje wiele definicji IM, a jedna z nich mówi, że informatyka medyczna to nauka o wykorzystaniu systemów komputerowych w zarządzaniu, w sterowaniu procesami oraz we wspomaganiu podejmowania decyzji w medycynie.

Należy stwierdzić, że informatyka znajduje swoje miejsce we wszystkich dziedzinach opieki zdrowotnej. Dotyczy to zbierania informacji me-

dycznych, diagnozy, procesu leczenia oraz obsługi finansowo-administracyjnej całego systemu ochrony zdrowia. Tak więc podstawowe zastosowania systemów informatycznych w medycynie to:

1. zbieranie i transmisja danych medycznych i administracyjnych,
2. gromadzenie danych, a w szczególności budowa medycznych baz danych o pacjentach,
3. przetwarzanie informacji medycznej,
4. wspomaganie diagnostycznych i terapeutycznych decyzji lekarskich,
5. sterowanie procesami leczenia oraz nadzorowanie stanu zdrowia pacjentów,
6. tworzenie modeli i zjawisk medycznych.

Projektowanie i wdrażanie systemów komputerowych w placówkach służby zdrowia jest procesem skomplikowanym i drogim, lecz prowadzącym do poprawy jakości i obniżenia kosztów opieki nad pacjentem.

## System usług telemedycznych na potrzeby praktyk lekarzy rodzinnych

MARIA BUJNOWSKA-FEDAK, ANDRZEJ STANISZEWSKI

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Telemedycyna – ta nowa gałąź medycyny o charakterze interdyscyplinarnym, umożliwiając „praktykowanie medycyny na odległość” – zmienia tradycyjny obraz świadczenia opieki zdrowotnej. Łączy ona w sobie problemy i zadania zarówno z szeroko pojętej telekomunikacji, informatyki, elektroniki, jak i medycyny. Jej ideą jest zdalne przekazywanie wszelkich informacji i danych medycznych na odległość. Staje się ona nieodzownym narzędziem zastępującym lekarza wszędzie tam, gdzie jego obecność jest niemożliwa, utrudniona lub po prostu niekoniieczna. Zastosowanie technik teleinformatycznych w środowisku medycznym sprawia, że

w sposób zdecydowany zwiększają się możliwości dotarcia z opieką lekarską do wszystkich potrzebujących. Problem ten dotyczy zwłaszcza ludzi starszych, niepełnosprawnych (w Polsce około 2–3 milionów) i osób przewlekle chorych. Należy także wziąć pod uwagę ograniczenia w dostępie do świadczeń zdrowotnych osób mieszkających z dala od placówek służby zdrowia, szczególnie na terenach trudno dostępnych (np. okolice wysokogórskie) oraz pacjentów nie mogących, z różnych względów, pozwolić sobie na niejednokrotnie częste wizyty w ośrodkach zdrowia.

Telemedycyna stwarza szerokie możliwości

działania w podstawowej opiece zdrowotnej, stanowiąc w szczególności swoiste wyzwanie dla lekarzy rodzinnych. Bogaty i wielopłaszczyznowy zakres świadczonych przez lekarza rodzinnego usług medycznych, jego działalność w sferze promocji i profilaktyki zdrowia, zaangażowanie w poznawaniu środowiska i występujących w nim zagrożeń, nawiązywanie ścisłych kontaktów ze swoimi podopiecznymi, i wreszcie liczne czynności administracyjno-organizacyjne sprawiają bowiem, że nadmiernie obciążony w swojej pracy zawodowej lekarz rodzinny nie jest często w stanie podjąć wszystkim nałożonym na niego obowiązkom i sprostać oczekiwaniom pacjentów. Szansę na poprawę tej sytuacji, a w szczególności jakości i dostępności świadczeń lekarza rodzinnego, stwarza opracowanie efektywnego systemu usług telemedycznych na potrzeby praktyk lekarzy rodzinnych. Tego niewątpliwie trudnego i ambitnego zadania podejmuje się pierwszy w Polsce, pilotażowy projekt badawczo-wdrożeniowy systemu usług telemedycznych, przygotowywany na potrzeby praktyk lekarzy rodzinnych Dolnego Śląska. Projekt ten został opracowany przez Zakład Systemów i Sieci Komputerowych Politechniki Wrocławskiej w ścisłej współpracy z Katedrą i Zakładem Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu. Jego realizację przewidziano na okres 3 lat (2000–2002), a finansowanie zapewnią granty uzyskane z Komitetu Badań Naukowych.

Celem projektu jest utworzenie sieci telemedycznej, która zapewniłaby lekarzom rodzinnym swobodny dostęp do aktualnej informacji medycznej i konsultacji specjalistycznych „na życzenie” – niezależnie od odległości między praktyką lekarską a centrum informacyjno-konsultacyjnym, a jej zastosowanie obniżyłoby realne koszty oraz poprawiło dostępność i jakość świadczonych przez lekarza usług zdrowotnych.

Projekt przewiduje utworzenie regionalnej sieci telemedycznej, obejmującej swoim zasięgiem akademicki ośrodek medycyny rodzinnej i w pierwszym etapie 10 wybranych praktyk lekarzy rodzinnych (zarówno miejskich, jak i wiejskich) województwa dolnośląskiego i lubuskiego, zapewniających opiekę medyczną populacji około 25 000 osób.

Strukturalny i funkcjonalny zakres usług telemedycznych przewidzianych w projekcie obejmować będzie 3 układy:

- pacjent ↔ praktyka lekarza rodzinnego,
- praktyka lekarza rodzinnego ↔ centrum informacyjno-konsultacyjne,
- sieć połączeń pomiędzy poszczególnymi praktykami.

Układ powiązań teleinformatycznych w zakresie kontaktu lekarz rodzinny–pacjent umożliwi lekarzowi zdalne sprawowanie opieki nad pacjentami: przeprowadzenie wywiadu lekarskiego,

monitorowanie czynności życiowych chorego, np. wartości ciśnienia tętniczego, częstości tętna, temperatury ciała, wydolności oddechowej, utlenowania krwi, stężenia glukozy we krwi, monitorowanie EKG, rejestrację i zdalne przesyłanie uzyskanych wyników pomiarów i badań. Zwrotne system będzie pozwalał lekarzowi udzielać pacjentowi wskazówek i zaleceń, zarówno w formie głosowej, jak i obrazowej. Taki zakres planowanych usług pozwoli na bardziej satysfakcjonującą i efektywną opiekę, szczególnie nad pacjentami ze schorzeniami przewlekłymi: chorobami układu ruchu, astmą, cukrzycą, chorobami układu krążenia.

Podstawowa funkcja związana z układem lekarz rodzinny–centrum informacyjno-konsultacyjne obejmuje prowadzenie zdalnej konsultacji lekarskiej w formie telekonferencji lub wideokonferencji w celu uzyskania fachowej pomocy specjalistycznej. Rolę centrum informacyjno-konsultacyjnego będzie spełniać Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu i Regionalny Ośrodek Kształcenia Lekarzy Rodzinnych (ROK). Placówki te stanowią bazę naukowo-dydaktyczną dla lekarzy rodzinnych, organizują i koordynują kształcenie specjalizacyjne z zakresu medycyny rodzinnej oraz pomagają merytorycznie i organizacyjnie w tworzeniu nowych praktyk lekarzy rodzinnych. Układ lekarz rodzinny–centrum informacyjno-konsultacyjne umożliwi także jednoczesne korzystanie przez lekarzy i pracowników centrum z multimedialnych dokumentów (tekst, obraz, dźwięk, animacja, rysunek odręczny). Zapewni również lekarzom swobodny dostęp do zasobów bazy centrum lub elektronicznych baz bibliograficznych.

W zakresie komunikacji pomiędzy poszczególnymi praktykami lekarzy rodzinnych system telemedyczny pozwoli na szybki i swobodny przepływ informacji pomiędzy lekarzami, wymianę wzajemnych doświadczeń, wspólne rozwiązywanie problemów wynikających z prowadzenia praktyki, a także wewnętrzną ocenę jakości świadczonych usług zdrowotnych (np. poprzez pracę grup rówieśniczo-koleżeńskich działających na danym terenie).

Realizacja projektu wiąże się z rozwiązaniem szeregu szczegółowych zadań badawczych, zarówno o charakterze techniczno-informatycznym, jak i medycznym. Końcowym efektem tych wielopłaszczyznowych działań powinno stać się opracowanie projektu logicznego komputerowego systemu telemedycznego dla obszaru objętego działaniem Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej oraz Regionalnego Ośrodka Kształcenia we Wrocławiu, a następnie wdrożenie systemu w planowanym zakresie funkcjonalnym i terytorialnym oraz jego pilotażowa eksploatacja. W ramach projektu zostanie także przeprowadzona

analiza wpływu, jaki wdrożony system będzie miał na poprawę dostępności świadczeń udzielanych przez lekarzy rodzinnych oraz obniżenie kosztów ich realizacji w podstawowej opiece zdrowotnej. Analiza dostępności świadczeń zdrowotnych zostanie przeprowadzona z wykorzystaniem procedur systemu zapewnienia i monitorowania jakości. Badane będą następujące wskaźniki: liczba pacjentów przyjmowanych w ciągu dnia przez lekarza (wskaźnik pacjent/świadczeniodawca), czas oczekiwania na wizytę, czas trwania konsultacji lekarskiej, szybkość otrzymywania wyników badań dodatkowych, stopień akceptacji systemu telemedycznego przez pacjentów. Badany będzie również poziom satysfakcji pacjentów z udzielanych świadczeń. Wpływ funkcjonowania systemu telemedycznego na obniżenie kosztów udzielanych świadczeń zdrowotnych oceniany będzie na podstawie analizy korzyści ekonomicznych: nakładów i wyników (*cost-benefit analysis, CBA*); oceniane tu będą całościowo efekty ekonomiczne programu. Przeprowadzona także zostanie analiza porównawcza kosztów konsultacji specjalistycznych udzielanych w trybie zwykłym oraz z wykorzystaniem systemu telemedycznego (tzw. analiza minimalizacji kosztów – *cost minimisation analysis, CMA*).

Projekt powinien dać wymierne efekty praktyczne, wyrażające się:

**a) w sferze jakościowej:**

- poprawą dostępności usług lekarza rodzinnego (dzięki ułatwieniu jego kontaktów z pacjentem, niezależnie od odległości praktyki od miejsca zamieszkania pacjenta),
- poprawą ostatecznych wyników postępowania lekarskiego, zarówno w zakresie diagnostyki, jak i terapii (m.in. dzięki zapewnieniu lekarzom rodzinnym szybkiego dostępu do aktualnych informacji, oraz bieżących konsultacji „na życzenie” niezależnie od miejsca zamieszkania pacjenta),
- bardziej efektywnym komunikowaniem się lekarza z pacjentem (wzrost poczucia bezpieczeństwa pacjentów przebywających z dala od ośrodków zdrowia, możliwość szybkiej, wzajemnej wymiany informacji),
- wzrostem satysfakcji pacjentów z udzielanych im świadczeń zdrowotnych,
- wzrostem kwalifikacji zawodowych lekarzy rodzinnych (dzięki ułatwieniu im moż-

liwości doksztalcania się i doskonalenia swoich umiejętności);

**b) w sferze ekonomicznej i administracyjnej:**

- obniżeniem (w wymiarze długofalowym) kosztów opieki medycznej sprawowanej przez lekarzy rodzinnych nad pacjentami,
- zwiększeniem efektywności zarządzania i administrowania praktykami lekarzy rodzinnych (dzięki usprawnieniu sprawozdawczości i wymiany informacji z określonymi jednostkami systemu opieki zdrowotnej).

### Piśmiennictwo

1. Assis-Arantes P.: Medical monitoring and assistance of patients at home. World Congress on Biomedical Engineering, Nice 1997:1296.
2. Bashur R. (ed.): Telemedicine: theory and practice. Charles C. Thomas Pub. 1997.
3. Contini E.: Computerized monitoring of dialysis remote sites and follow-up of chronic patients. Conference Medical Informatics Europe, Kopenhaga 1996:44–48.
4. Field E. (ed.): A guide to assessing telecommunications in health care. National Academic Press 1996.
5. Gareth W.: The electronic doctor – a home telecare system. IEEE EMBS Conference, Amsterdam 1996:284–287.
6. Ghelam H.: Detection and extraction of the ECG signal parameters. IEEE EMBS Conference, Hongkong 1998:127–131.
7. Gomez E.: DIABTel: A telemedicine service for diabetes care. Conference Medical Informatics Europe, Kopenhaga 1996:58–62.
8. Lawthers A.G.: Pomiar jakości a menedżer ochrony zdrowia. *Zdrowie i Zarządzanie* 1999, 1(3):17–23.
9. Mutoz A.: General practitioner oriented workstation for a primary care communication system. IEEE EMBS Conference, San Diego 1993:744–746.
10. Park S.: Real-time monitoring of patients on remote sites, IEEE EMBS Conference, Hongkong 1998:1326–1329.
11. Persons D.: The effects of telemedicine on access, cost and quality of health care, IEEE EMBS Conference, Baltimore 1994.
12. Projekt badawczy Komitetu Badań Naukowych: „System usług telemedycznych na potrzeby praktyk lekarzy rodzinnych”. Wrocław 1999.
13. Steciwko A.: Rola lekarza rodzinnego w reformie Podstawowej Opieki Zdrowotnej. [w:] *Praktyka lekarza rodzinnego. Aspekty prawne, organizacyjne i finansowe*. Akademia Medyczna Wrocław 1998:7–14.

## Wykorzystanie telemedycznej rejestracji badań EKG w procedurach oddziału kardiologii WSPR

WOJCIECH DREWNIAK

Z Oddziału Kardiologii Wojewódzkiej Stacji Pogotowia Ratunkowego w Warszawie

### Konspekt

#### Ogólne założenia Systemu KARDIOFON

Informacja na temat przyczyn stworzenia systemu telefonicznego przekazu EKG:

- a) aspekt medyczny,
- b) aspekt ekonomiczno-organizacyjny.

#### Zasady działania KARDIOFONU

1. Zasady przekazu sygnału EKG.
2. Organizacja Systemu (wymogi sprzętowe, zasady gromadzenia i przechowywania danych).
3. Koszty Systemu:
  - a) stan aktualny,
  - b) stan docelowy (zależny od modelu ochrony zdrowia w R.P.).

#### Zastosowanie Systemu w praktyce kardiologiczno-internistycznej

1. Rola diagnostyczna KARDIOFONU:
  - a) zaburzenia rytmu serca,
  - b) diagnostyka zasłabnięć i utrat przytomności,
  - c) diagnostyka choroby wieńcowej.
2. Rola monitorująco-terapeutyczna KARDIOFONU:
  - a) monitorowanie indywidualnej terapii,
  - b) monitorowanie jako element programów badawczych,
  - c) korekty terapii kardiologicznej,
  - d) próby terapii stanów nagłych (przykład: migotanie przedsionków serca).

#### Współpraca KARDIOFONU z oddziałem kardiologicznym

1. Pacjenci przedszpitalni:
  - a) pierwsza pomoc,
  - b) monitorowanie,
  - c) przekaz informacji,
  - d) właściwa dystrybucja pacjentów.
2. Pacjenci poszpitalni:
  - a) monitorowanie i korygowanie leczenia.
3. Realizacja programów badawczych.

### Streszczenie

Podstawą stworzenia Systemu KARDIOFON – przekazu EKG przez telefon – były dwie przesłanki:

1. **merytoryczna** – diagnostyka incydentów kardiologicznych uykających konwencjonalnej diagnostyce,

2. **ekonomiczna i organizacyjna** – oszczędności związane z precyzyjną diagnostyką stanów nagłych i unikaniem niepotrzebnych wezwań pogotowia oraz wykonywania zbędnych badań. Łatwy dostęp lekarza do historii choroby i aktualnego leczenia oraz łatwy dostęp pacjenta przez 24 godziny do lekarza, dla którego nie jest on osobą anonimową.

System działa przez 24 godziny w oparciu o centralny komputer przechowujący dane pacjenta i rejestracje EKG. Ocena pacjenta i wniośki wyciągane są przez doświadczonego lekarza. Pacjent posiada niewielki rejestrator EKG współpracujący ze stacjonarnym i komórkowym telefonem. Obsługa rejestratora (przyklejenie elektrod, połączenie telefoniczne) jest prosta i dostępna dla każdego pacjenta. Kardiofon daje możliwość diagnozowania krótkotrwałych, rzadko występujących zaburzeń rytmu komorowych i nadkomorowych. Szczególne znaczenie ma możliwość rejestracji i monitorowania w przypadku napadów migotania przedsionków. W wyselekcjonowanych przypadkach możemy podejmować próby umiarawiania „przez telefon”. Metoda pozwala również weryfikować kardiologiczne tło zasłabnięć, zawrotów głowy i wszelkich niepokojących pacjenta symptomów. Różnego typu bóle w klatce piersiowej mogą być oceniane w zapisie EKG. Należy pamiętać o obniżonej czułości metody, co jest rekompensowane przez możliwość szybkiej diagnozy (czynnik czasu).

Dzięki Systemowi KARDIOFON możemy monitorować różne programy leczenia i oceniać skuteczność leczenia. System diagnostyki i monitorowania przez telefon musi ściśle współpracować z oddziałem kardiologicznym poprzez telefoniczną selekcję pacjentów wymagających hospitalizacji w trybie nagłym oraz ich właściwą dystrybucję.

Pacjenci mogą też być poddani kontroli w okresie po wypisaniu ze szpitala.

Można wyobrazić sobie docelowy model opieki kardiologicznej, w którym KARDIOFON jest pierwszym ogniwem diagnostyki, terapii i kwalifikacji pacjenta do właściwego szpitala (oddział kardiologii zachowawczej, interwencyjnej, ośrodek implantacji stymulatorów). Jednocześnie daje możliwość weryfikacji, monitorowania leczenia pacjenta bez konieczności bezpośredniego kontaktu z kardiologiem.

## Komputerowa elektroniczna karta zdrowia (KEKZ) – oczekiwane dobrodziejstwo dla lekarza rodzinnego

WŁODZIMIERZ J. SZEPIELOW

Z Instytutu Telemedycyny i Komputerowej Elektronicznej Karty Zdrowia  
Polikliniki ALLMEDICA POLSKA w Warszawie

Wraz z błyskawicznym postępem rozwoju technologii informatycznej (IT) pojawiła się wizja zastąpienia tradycyjnej dokumentacji medycznej: karty zdrowia, historii choroby poprzez odpowiadający im dokument wygenerowany z pomocą komputerów. Historia dokonań na drodze realizacji tej wizji liczy już ponad 30 lat. Idea jest znacznie starsza. Najnowsze osiągnięcia IT z zastosowaniem technik multimedialnych, upowszechnienie telekomunikacji satelitarnej i komórkowej oraz Internetu sprawiają, że wizja ta jest coraz bliższa realizacji i to w zakresie przekraczającym najśmielsze marzenia pionierów elektronicznej karty zdrowia - Electronic Health Record (EHR), albo Electronic Patient Record (EPR). Chociaż już ponad 20% lekarzy w Polsce korzysta z Internetu, to jednak informatyka medyczna ciągle jeszcze przedstawia się nieco tajemniczo dla przeciętnego lekarza i przez to nie znajduje właściwego dla siebie miejsca i uznania. Przyszłość

jednak stoi przed nami, a pełne wprowadzenie technologii informatycznej do ochrony zdrowia musi nastąpić, i lepiej, żeby stało się to wcześniej niż później.

Omówiono niektóre wybrane korzyści wynikające z powszechnego wprowadzenia Komputerowej Elektronicznej Karty Zdrowia (KEKZ) ze zwróceniem szczególnej uwagi na pewne jej charakterystyczne cechy istotne w pracy lekarza rodzinnego. Podkreślono dobrodziejstwa, jakie niesie jej wprowadzenie dla pacjentów, np. poprzez eliminację błędów i pomyłek wynikających z braku realnego dostępu lekarza do istotnych dla diagnozowania i leczenia informacji, rozproszonych w dotychczasowej zdeintegrowanej papierowej dokumentacji medycznej pacjenta, a także z niedostępności do źródeł wiedzy medycznej. Zwrócono też uwagę na zmianę relacji pacjent – lekarz, jaką wnosi rozpowszechnienie technologii informatycznej (Internetu).





## Wprowadzenie do patofizjologii bólu

ANDRZEJ KÜBLER

Z Katedry i Kliniki Anestezjologii i Intensywnej Terapii  
Akademii Medycznej we Wrocławiu

Ból jest zjawiskiem powszechnym w życiu człowieka, niezbędnym dla jego egzystencji. Niezwykle rzadkie są przypadki osób posiadających wrodzone upośledzenie odczuwania bólu – nie mogły one długo przeżyć na skutek obrażeń odnoszonych w życiu codziennym. Ból jest więc sygnałem niebezpieczeństwa zagrożenia organizmu i przez to staje się niezbędny dla prawidłowej interakcji z otoczeniem. Ten aspekt bólu, który możemy nazwać „bólem fizjologicznym”, jest najczęściej opisywany w podręcznikach fizjologii, a jego umiejscowienie, charakter i intensywność są od dawna podstawą klinicznej diagnostyki wielu schorzeń.

Analiza zjawisk bólowych wykazała, że w wielu przypadkach ból traci swoją informacyjną, ostrzegawczą rolę, stając się zjawiskiem patologicznym. Jaką wartość informacyjną mogą mieć nawracające ataki bólów migrenowych, neuralgii nerwu trójdzielnego czy kulszowego albo zadziwiający zjawisko bólów fantomowych? Takie postaci „ból–choroby” oddziałują destrukcyjnie na cały organizm i osobowość człowieka. Istnieje więc drugi aspekt zjawiska bólu – „ból patologiczny”, który jest zjawiskiem szkodliwym i wymaga odpowiedniego postępowania terapeutycznego. Systematyczne naukowe badania bólu patologicznego przeprowadzone zostały w ostatnich 30 latach XX wieku. Pozwoliły one na odkrycie wielu nowych informacji, ale ukazały również ogromną złożoność zjawiska percepcji bólu. Niezależnie od somatycznej komponenty, percepcja bólu zależna jest w znacznym stopniu od czynników psychologicznych i społecznych. Szczególnie, gdy ból utrzymuje się długo i nie daje się skutecznie zlikwidować, to zmieniać może głęboko osobowość człowieka. Zespoły przewlekłego bólu od niedawna zostały opisane jako osobny dział patofizjologii, a ich rozpoznawanie

i leczenie tworzy obecnie nową specjalność medyczną.

### Percepcja bólu – mechanizmy obwodowe

Bodźce drażniące, wywołujące zjawisko bólu, pobudzają specyficzne receptory – nocyceptory, które są zakończeniami obwodowymi nerwów czuciowych. Włókna nerwowe w obrębie nerwu czuciowego odbierające bodźce bólowe noszą nazwę A-delta i C. Włókna te przewodzą bodźce bólowe do rogów tylnych rdzenia kręgowego. W ten sposób odbywa się pierwszy etap transmisji bólu w warunkach fizjologicznych.

W większości stanów klinicznych bodźce bólowe nie są pojedynczymi pobudzeniami, ale albo utrzymują się dłużej, albo też wiążą się z dodatkowym uszkodzeniem tkanek lub zmianami zapalnymi. Czynniki te zmieniają fizjologiczną transmisję bólu, nadając jej inny charakter. Zmiany urazowe czy zapalne prowadzą do uwolnienia mediatorów oddziałujących na obwodowe włókna nerwów czuciowych, takich jak m.in.: potas, serotonina, bradykinina, histamina, noradrenalina, cytokiny, tlenek azotu, prostaglandyny i leukotrieny.

Substancje te zmieniają właściwości nocyceptorów, powodując zjawisko „obwodowej sensytyzacji” lub „obwodowego uczulenia”. Na skutek tych zmian bodźce o niskiej intensywności bólowej zaczynają być odbierane i transmitowane jako silne bodźce bólowe. Zjawisko to, określane jako hiperalgeza, jest powszechne po urazach lub zabiegach operacyjnych.

Uraz uszkodzający bezpośrednio tkankę nerwową prowadzi do zmian biochemicznych i morfologicznych, wpływających na fizjologicz-

na funkcję tej tkanki. Uszkodzony nerw wykazuje zwiększoną wrażliwość na bodźce mechaniczne i noradrenalinę, a także może spontanicznie generować pobudzenia. Powstałe wówczas odczucia charakteryzują się napadowym, ostrym, piekącym lub rozrywającym, bardzo dokuczliwym bólem. Ten typ patologicznego bólu określany jest jako ból neuropatyczny i występuje często w neuropatii cukrzycowej, neuralgii po półpaściu albo jako ból fantomowy.

Na powstawanie i utrzymywanie się bólu patologicznego istotnie wpływa współczulna część układu nerwowego. Zmiany urazowe i uszkodzenie tkanki nerwowej powodują zwiększenie aktywności układu współczulnego. Długotrwała, wzmożona aktywność tego układu prowadzi do tworzenia się tzw. złożonych obwodowych zespołów bólowych (CRPS). Zespoły te charakteryzuje spontaniczne występowanie silnych dolegliwości bólowych o piekącym charakterze oraz obszary nadwrażliwości na bodźce dotykowe (alodynia). W następstwie upośledzenia czynności układu wegetatywnego powstają również zaburzenia wazomotoryczne i sudomotoryczne, prowadzące do zaburzenia wzrostu włosów, zmian troficznych skóry, osteoporozy.

## Percepcja bólu – mechanizmy centralne

Bodźce bólowe przenoszone z obwodu do rogów tylnych rdzenia są następnie przekazywane do ośrodków ponadrdzeniowych, głównie przez drogę rdzeniowo-wzgórzową, zaczynającą się w przeciwległej do rogów tylnych, przednio-bocznej części rdzenia. Bodźce przenoszone tą drogą docierają do pnia mózgu, wzgórza i kory mózgowej, kończąc się w wielu różnych strukturach. W przeciwieństwie do innego rodzaju doznań czuciowych, ból nie ma swej jednolitej reprezentacji w ośrodkowym układzie nerwowym, „ośrodku bólu”, który mógłby regulować czucie bólu w całym organizmie. Natomiast pewne struktury podkorowe oraz obszary kory mają bardziej istotne znaczenie dla percepcji bólu. Do takich obszarów należy substancja szara wokół wodociągu Sylwiusza, której elektryczne drażnienie wywołuje analogię podobną do działania narkotyków. Stwierdzono, że stanowi ona frag-

ment zstępującej drogi hamującej czucie bólu na różnych poziomach układu nerwowego.

Istnieją więc dwa układy regulujące percepcję bólu w ośrodkowym układzie nerwowym. Jeden z nich – **wstępujący** – transmituje sygnał bólowy do rdzenia przedłużonego i mózgu, drugi – **zstępujący** – hamuje to przewodzenie. Obydwa te systemy wykorzystują liczne neuroprzekaźniki, takie jak: serotonina, noradrenalina, eukefaliny, GABA, glutaminiany i asparginiany, neurokinina A, substancja P i inne. Transmisja i percepcja bólu w ośrodkowym układzie nerwowym jest więc bardzo skomplikowana.

Stany patologiczne, takie jak zapalenie czy uraz, dodatkowo komplikują tę sytuację. Utrzymywanie się patologicznych pobudzeń nocycyptywnych pochodzących z obwodu, powoduje wzmożenie aktywności neuronów w rdzeniu kręgowym. Aktywność ta utrzymuje się dłużej niż czas trwania impulsu, co określa się mianem „centralnej sensytyzacji” lub „centralnego uczulenia”. Zjawisko to powoduje pojawianie się patologicznych zmian w percepcji bólu, takich jak hiperalgezia i alodynia. Niedawno stwierdzono, że to „centralne uczulenie” zależne jest od pobudzenia specyficznych receptorów NMDA, na które oddziałują przewodzące pobudzenia aminokwasu. Istnieje nadzieja, że farmakologiczna blokada tych receptorów pozwoli na skuteczne leczenie bólu neuropatycznego. Ból patologiczny posiadać może zarówno komponentę obwodową, jak i centralną. Dlatego jego skuteczne leczenie jest trudne i złożone. Lekarz przystępujący do leczenia bólu, szczególnie w jego przewlekłej, patologicznej postaci musi zdawać sobie sprawę ze złożoności zjawisk związanych z transmisją i percepcją bólu. Pomoże mu to w osiągnięciu optymalnych rezultatów postępowania terapeutycznego.

## Piśmiennictwo

1. Kamiński B., Kübler A.: Anestezjologia i intensywna terapia. PZWL, Warszawa 2000.
2. Melzack R., Wall P.: The challenge of pain. Penguin Books, Suffolk 1982.
3. Merskey H., Bagduk N.: Klasyfikacja bólu przewlekłego, Wydawnictwo Rehabilitacja Medyczna, Kraków 1999.
4. Malloy A.R., Power L.: Acute and chronic pain. [w:] International Anesthesiology Clinic 1997, 35:1–213.
5. Wall P.: Pain. Widenfeld/Nicolson, London 1999.

## Zasady leczenia bólów nowotworowych

MACIEJ HILGIER

Z Zakładu Anestezjologii Oddziału Badania Bólu i Terapii Paliatywnej  
Centrum Onkologii – Instytut im. M. Skłodowskiej-Curie w Warszawie

Każdy chory na nowotwór ma prawo oczekiwać, że zwalczanie bólu będzie integralną częścią leczenia przeciwnowotworowego. Lekarze mogą i powinni zaspokoić takie oczekiwania. Ocenia się, że około 75% chorych z zaawansowaną chorobą nowotworową wymaga leczenia przeciwbólowego. W grupie chorych z przerzutami nowotworowymi odsetek ten sięga 100%. Dostępne metody leczenia pozwalają uwolnić od bólu prawie wszystkich chorych. Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) niezadowolający poziom leczenia bólów nowotworowych nie jest wynikiem braku skutecznych metod leczenia, a raczej wynika z niewystarczającego zainteresowania problemem. Warunkiem skutecznego leczenia jest rzetelna analiza zgłaszanych dolegliwości, znajomość metod postępowania, ale przede wszystkim całościowe spojrzenie na problemy chorego. Określenie „leczenie bólów nowotworowych” jest skrótem myślowym. Oczywiście chodzi tu o leczenie cierpiącego człowieka.

**Ból nowotworowy** to zgodnie z wieloletnią światową tradycją każdy ból spowodowany nowotworem, zastosowanym leczeniem przeciwnowotworowym lub przez obydwie te sytuacje jednocześnie. Do bólów nowotworowych zalicza się także bóle będące wynikiem wyniszczenia nowotworowego. Do tej kategorii bólów zalicza się bóle spowodowane odleżynami, zaparciami, zapaleniem błon śluzowych jamy ustnej, przełyku itp. Do bólów nowotworowych zalicza się także te, które występują u chorych na nowotwory złośliwe, ale nie są związane z nowotworem ani przebytym leczeniem. Często używanym określeniem tej grupy bólów to „bóle koincydencyjne”. Są to bóle głowy, kręgosłupa lędźwiowego, bóle stawów, a więc takie, które często występują także u osób nie chorujących na nowotwór złośliwy.

### Podstawowe sposoby leczenia bólów nowotworowych

#### Schemat Światowej Organizacji Zdrowia (WHO)

Około 90% chorych z bólami nowotworowymi może być skutecznie leczonych farmakologicznie przy użyciu niewielkiej tylko liczby le-

ków. Dobór i zasady podawania leków opracowane przez ekspertów WHO stały się światowym standardem postępowania. W Polsce zasady te znane są pod nazwą „trójstopniowa drabina analgetyczna” lub „schemat WHO”.

Leki przeciwbólowe (analgetyki) podzielono na trzy grupy (stopnie):

- I° „proste analgetyki” (niesteroidowe leki przeciwzapalne i paracetamol),
- II° słabe opioidy, np. kodeina i tramadol,
- III° silne opioidy, morfina, fentanyl.

Zasadą jest podawanie coraz silniejszych leków (wyższy stopień drabiny), kiedy tylko racjonalnie dawkowane leki słabsze przestają być skuteczne (ból nie ustąpił lub nasila się). Jeśli „proste analgetyki” (np. paracetamol) przestają być skuteczne, należy dodać lek z grupy słabych opioidów (np. kodeinę lub tramadol). Po wyczerpaniu dawek leków drugiego stopnia podaje się silny lek opioidowy. Podstawowy lek trzeciego stopnia (morfina) może być podawany w praktycznie nieograniczonych dawkach, stąd drabina kończy się na tym stopniu. Oprócz stosowania wymienionych leków przeciwbólowych zazwyczaj konieczne jest uzupełnienie terapii lekami wspomagającymi. Leki te, chociaż nie są zaliczane do przeciwbólowych, wykazują własną aktywność analgetyczną, nasilają działanie opioidów lub są niezbędne do zwalczania towarzyszących bólom objawów.

Do leków wspomagających zaliczono trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne, leki przeciwdrgawkowe, kortykosteroidy, leki przeciwlękowe, uspokajające i nasenne.

Schemat WHO został tak skonstruowany, aby mógł być zastosowany w każdych warunkach i przez każdego lekarza. Powinien być znany lekarzom opieki podstawowej, by chory mógł otrzymać skuteczne leczenie przeciwbólowe w warunkach domowych.

#### I° „drabiny” WHO – proste analgetyki – Niesteroidowe Leki Przeciwzapalne [NLPZ] i paracetamol

Proste analgetyki to leki, które znamy od dawna. Początkowo rozpoczęły swoją karierę jako leki przeciwgorączkowe i przeciwzapalne. Dawno było już znane działanie przeciwgorączkowe ko-

ry chinowej, a w 1820 r. wyizolowano alkaloid chininy. Niedługo później, bo w 1838 r., z salicyny zawartej w korze wierzby wyizolowano kwas salicylowy. Sprawą czasu było uzyskanie środka przeciwbólowego drogą chemiczną. W 1859 r. Herman Kolbe dokonał syntezy kwasu salicylowego. Warto tu wspomnieć, że był to pierwszy w historii środek leczniczy wyprodukowany drogą syntezy chemicznej. Lata następne to synteza antypiryny, acetanidu, fenacetyny, i co najważniejsze paracetamolu (1878). Leki te zostały wprowadzone do praktyki klinicznej. Dla przykładu w 1894 r. przedstawiono porównawczą ocenę działania przeciwbólowego paracetamolu, fenacetyny i antypiryny. Część leków wykazywała przykre objawy uboczne. Jednak kwas salicylowy, paracetamol, antypiryna i fenacetyna weszły na stałe do arsenału środków przeciwbólowych i przeciwzapalnych. Nie bez znaczenia były też obserwacje wykazujące silne działanie przeciwbólowe tych leków. Było to o tyle ważne, że w tamtych czasach nie posiadano skutecznego środka przeciwbólowego. Obecnie proste analgetyki są najczęściej sprzedawaną grupą leków. Kupić można je wszędzie, nawet na stacji benzynowej. W schemacie WHO odgrywają niezmiernie ważną rolę. Są nieodzowne przy rozpoczynaniu leczenia przeciwbólowego, później zwykle towarzyszą opioidom. Ważne jest wzięcie pod uwagę wszystkich objawów ubocznych i racjonalne ich stosowanie podczas długotrwałej terapii. Niejednokrotnie zachodzi potrzeba zmiany leku na inny lub podczas leczenia opioidem czasowe ich odstawienie.

## II i III szczebel „drabiny” WHO

**Opioidy** wywołują silne działanie przeciwbólowe poprzez wiązanie się z receptorami opioidowymi.

Celowe jest w tym miejscu przypomnienie nazewnictwa. W tej grupie leków użycie niepoprawnej nazwy i dla przykładu nazywanie morfiny narkotykiem może być poważnym błędem terapeutycznym. Stwarza to samocenzurę lekarza („narkotyk”) oraz strach i niezrozumienie ze strony chorego i jego rodziny („narkotyk”). Używane są trzy nazwy:

1. opiaty – są to naturalne leki narkotyczne i przeciwbólowe otrzymywane z opium,
2. opioidy – są to zarówno naturalne, jak i uzyskiwane syntetycznie leki wykazujące powinowactwo do receptorów opioidowych. Ich działanie morfinopodobne jest znoszone przez nalokson,
3. narkotyki – jest to pojęcie prawne (**nie medyczne!**) obejmujące zarówno opioidy, jak i inne leki prowadzące do uzależnienia psychicznego i fizycznego.

WHO oraz Międzynarodowe Stowarzyszenie Badania Bólu (w tym Polskie Towarzystwo Badania Bólu) zwracają uwagę na zaprzestanie nazwy „narkotyczny lek przeciwbólowy” i nazywanie go opioidem lub opiatem. Ma to już odzwierciedlenie w zachodnim piśmiennictwie. Niestety zalecenia te są sabotowane w Polsce, głównie przez farmakologów i nazwa „narkotyczny lek przeciwbólowy” ciągle jest używana podczas studiów medycznych i w najnowszych nawet podręcznikach.

Przy długotrwałym stosowaniu opioidów należy spodziewać się dwóch zjawisk: tolerancji i zależności fizycznej. Nie można ich jednak mylić z uzależnieniem psychicznym, charakterystycznym dla narkomanii. Niezrozumienie tego problemu przez lekarzy i chorych (i ich rodzin) prowadzi do strachu przed bardzo dobrym lekiem; przepisywany i brany jest zwykle w zbyt małych dawkach.

Uzależnienie fizyczne przejawia się występowaniem zespołu abstynencyjnego po nagłym odstawieniu leku lub podaniu antagonisty. Są to: niepokój, irytacja, wypięki na twarzy, bóle stawowe, łzawienie, wyciek z nosa, nudności i wymioty, bóle brzucha i biegunka. Łagodny zespół abstynencyjny może przypominać i być mylony z objawami przeziębienia. Dla krótko działających opioidów (kodeina, morfina) objawy takie powstają od 6 do 12 godzin po ich odstawieniu i mogą trwać przez 24–72 godziny. Uzależnienie fizyczne nie świadczy jednak o uzależnieniu psychicznym. Jeżeli w trakcie leczenia, na skutek innych działań (np. radioterapia paliatywna), poziom bólu zmniejsza się, opioidy można odstać przechodząc na niższy szczebel drabiny analgetycznej. Postępowanie powinno odbywać się według następujących zasad: zmniejsza się dawki opioidu o 25% każdego dnia do osiągnięcia dawki morfiny (lub ekwiwalentu przeliczeniowego) 30 mg/24 godz. Dawka taka powinna być podtrzymywana przez dwa dni, a następnie odstawiona.

Tolerancja w rozumieniu klinicznym oznacza konieczność stosowania coraz to większych dawek leku dla uzyskania podobnego efektu. W leczeniu bólów nowotworowych zjawisko to nie ma większego znaczenia.

## Opioidy stosowane w zwalczaniu bólu nowotworowego

**Kodeina** – podawana jest najczęściej w skojarzeniu z prostymi analgetykami (np. paracetamolem). Około 10% kodeiny ulega przemianom do morfiny i prawdopodobnie tylko ta część jest odpowiedzialna za działanie analgetyczne leku. Potwierdzać to może fakt, że siła analgetyczna kodeiny odpowiada 1/10 morfiny. Jeżeli tak jest, to podawanie kodeiny może okazać się tylko zakamuflowaną formą poda-



wania morfiny. Zaparcia występują u wszystkich chorych leczonych kodeiną i powinny być zwalczane od samego początku.

**Tramadol** – lek ten, oprócz aktywacji receptorów opioidowych, wywiera działanie analgetyczne poprzez zahamowanie wychwytywania zwrotnego serotoniny i noradrenaliny w synapsach zstępującego układu kontroli bólu rdzenia kręgowego. Podwójny, synergistyczny mechanizm działania sprawia, że przy porównywalnym efekcie analgetycznym częstotliwość powodowania zaparcia jest znacznie niższa (ok. 40%) niż ma to miejsce podczas leczenia kodeiną. Tramadol jest coraz chętniej stosowanym lekiem z grupy słabych opioidów. Staje się lekiem pierwszoplanowym w leczeniu bólów nowotworowych o umiarkowanym nasileniu.

**Morfina** – jest podstawowym lekiem w leczeniu bólów o znacznym nasileniu. Podana doustnie wchłania się tylko w 30–69%. Praktyka dowodzi, że aby osiągnąć podobny efekt analgetyczny (dawka ekwianalgetyczna), dawka doustna powinna być 2–3-krotnie większa od podskórnej lub dożylniej. Chlorowodorek morfiny podawany jako roztwór wodny powinien być podawany co 4 godziny. Zapewnia się wtedy utrzymanie stałego poziomu terapeutycznego leku.

Do leczenia podtrzymującego przy ustalonym zapotrzebowaniu najbardziej przydatne są tabletki o zmodyfikowanym uwalnianiu substancji czynnej, które są bardzo wygodną formą podawania leku. Czas uwalniania morfiny z tabletki wynosi około 12 godzin, dlatego wystarczające jest podanie 1 tabletki co 12 godzin. Wielkość dawki dobowej morfiny o zmodyfikowanym uwalnianiu powinna być taka sama, jak przy podawaniu roztworu wodnego. Na przykład chory wymagający podania 60 mg morfiny na dobę może otrzymać 10 mg co 4 godziny w roztworze wodnym lub 2 razy dziennie 30 mg w tabletkę morfiny o zmodyfikowanym uwalnianiu.

**Buprenorfina** – częściowy agonista receptora mu – jest dostępna w postaci tabletek podjęzykowych po 0,2 i 0,4 mg. Wygodna forma podawania i stosunkowo długi (8 godzin) czas działania to zalety, które mogą być wykorzystane w leczeniu bólów o średnim nasileniu. W dawkach 3–5 mg/dobę wykazuje efekt pułapowy. Buprenorfina nie powinna być kojarzona z morfiną, gdyż podczas stosowania wyższych dawek dochodzić może do antagonizmu tych środków. Równoważna dawka buprenorfiny (dawka ekwianalgetyczna) jest 60–100 razy niższa niż morfiny. Taki przelicznik należy stosować w przypadku konieczności zmiany jednego leku na drugi. Zmiana leczenia z buprenorfiny na morfinę może być kłopotliwa z powodu długotrwałego wiązania się buprenorfiny z receptorami opioidowymi i blokowania dostępu dla morfiny.

**Fentanyl** – określany jest jako czysty agonista receptora mu, 75–100 razy silniejszy od morfiny. Niska masa cząsteczkowa i dobra rozpuszczalność w tłuszczach czynią go szczególnie przydatnym do stosowania przezskórnego. Preparat TTS fentanyl (ang. *transdermal therapeutic system*) jest od niedawna dostępny w Polsce i ma swoją ustaloną pozycję w leczeniu bólów nowotworowych na świecie. Stosowane są plastry o 4 różnych wymiarach, a przez to 4 różnych szybkościach uwalniania leku: 25, 50, 75 i 100 mikrograma/godzinę.

### Leki opioidowe, które nie powinny być stosowane w leczeniu bólu przewlekłego

**Petydyna** (Dolargan) jest chętnie stosowana w leczeniu bólów ostrych (np. pooperacyjnych lub kolkowych). Niestety petydyna nie nadaje się do leczenia przewlekłego z uwagi na krótki okres działania pojedynczej dawki (2,5–3,5 godz.), a także toksyczność metabolitu – norpetydiny. Metabolit ten może ulegać kumulacji, szczególnie u osób z upośledzoną funkcją nerek i wywoływać objawy pobudzenia centralnego układu nerwowego w postaci dysforii, drżeń mięśniowych i drgawek. Nalokson, antagonist receptorów opioidowych, nie jest skuteczny w leczeniu tych objawów.

**Pentazocyna** (Fortral) nie powinna być stosowana w leczeniu z uwagi na krótkotrwałe działanie i znaczne prawdopodobieństwo wywołania nieprzyjemnych objawów psychomimetycznych. Fortral należy do leków o mieszanym, agonistyczno-antagonistycznym mechanizmie działania. Podawany chorym otrzymującym inne leki opioidowe może wywołać objawy abstynencyjne.

*Doświadczenie uczy, że rozpoczęcie długotrwałej terapii przeciwbólowej jednym z tych środków może być powodem wielu problemów. Leki te, aby działały skutecznie, muszą być podawane w dużych dawkach i często. W takich przypadkach chorzy mogą być uzależnieni psychicznie od przyjmowanego środka. W dodatku znacznie wzrasta ryzyko wystąpienia objawów ubocznych. Trudne jest lub staje się niemożliwe przekonanie chorego do zmiany leku, np. na morfinę, która zmniejsza ból bez dodatkowych wrażeń (euforia).*

### Komentarz

Schemat leczenia zaproponowany przez WHO przed 10 laty stał się światowym standardem leczenia. W Centrum Onkologii rozpoczęto wdrażanie tego projektu od chwili jego powstania. Nasze doświadczenia dotyczą zarówno oceny skuteczności leczenia, jak i wprowadzenia do

powszechnego stosowania w Polsce (leki, organizacja i szkolenie). Doniosłą rolą schematu jest zwrócenie uwagi na możliwości skutecznego leczenia przeciwbólowego.

Nie bez znaczenia jest zwrócenie uwagi lekarzom, że skuteczność leczenia zależy nie tylko od zastosowanego leku, ale przede wszystkim od racjonalnego spojrzenia na posiadane możliwości i umiejętnego ich wykorzystania. Morfina, kwas acetylosalicylowy, kodeina, paracetamol – to najstarsze leki przeciwbólowe. Te najprostsze leki, właściwie stosowane, są skuteczne w leczeniu 90% chorych cierpiących z powodu bólów w zaawansowanym procesie nowotworowym.

W praktyce okazuje się jednak, że nawet proste stosowania kilku leków i ich odpowiednie łączenie nie daje oczekiwanych rezultatów. Konsultując chorych z „trudnymi problemami bólowymi” ciągle stwierdza się, że dotychczasowe leczenie przeciwbólowe było nieskuteczne, bo popełniano podstawowe błędy. Do najczęstszych błędów należą:

- nieracjonalne dawkowanie leku przeciwbólowego (w razie bólu lub w za dużych odstępach czasu, nie wynikających z czasu półtrwania leku),
- wybór niewłaściwego leku – tendencja do unikania silnych opioidów,
- stosowanie standardowej, średniej dawki leku zamiast dobranej indywidualnie,
- monoterapia – brak łączenia leków o różnych mechanizmach działania i leków wspomagających (ko-analgetyków),
- błędy w kojarzeniu leków (np. aspiryna + diklofenak, kodeina + dionina, buprenorfina + morfina, **uporczywe łączenie TTS fentanylu [Durogesic] z morfiną o zmodyfikowanym uwalnianiu**),
- błędy w rozpoznaniu zespołu bólowego (le-

czenie bólów neuropatycznych tak, jak bólów receptorowych).

Spośród zasad wymienionych w instrukcji WHO, za najważniejsze uznać należy konieczność regularnego podawania leków „według zegara”, a więc raczej zapobiegania bólom niż ich leczenia. Niezwykle trudno jest uświadomić lekarzom, że zlecenie leku przeciwbólowego „w razie bólu” choremu, który ma stałe bóle jest błędem. Taka taktyka zakłada, że chory musi cierpieć, a po lek może sięgnąć wtedy, gdy ból staje się nie do wytrzymania. Postępowanie takie z góry zakłada cierpienie chorego.

Zasada dobierania leku „według drabiny analgetycznej” może być rozumiana jako wskazówka dotycząca kojarzenia leków w celu osiągnięcia lepszego (silniejszego) działania analgetycznego. Nie kojarzy się leków o takim samym mechanizmie działania, np. różnych niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ), czy NLPZ z paracetamolem lub różnych opioidów. Korzystne jest skojarzenie opioidu z lekiem I stopnia, np. paracetamolu lub NLPZ z morfiną, i nie budzi to kontrowersji. Podobnie ma się sprawa z kojarzeniem analgetyków z lekami wspomagającymi (adjuwantami). Instrukcja zaleca takie skojarzenia zawsze wtedy, gdy są potrzebne. Dochodzi wówczas do sumowania się działania na różne mechanizmy układu nocycepcji.

Uwagę zwraca fakt, że ból nowotworowy można leczyć skutecznie, stosując tylko kilka leków. Lista polecanych preparatów jest stosunkowo krótka. Wybrano tylko leki o wypróbowanym efekcie terapeutycznym i dobrze poznanych działaniach ubocznych, które można łatwo kontrolować, jeśli są niepożądane, lub wykorzystywać, jeśli są pożądane. Wiedzy o tych preparatach i ich działaniach wymagać należy od każdego lekarza.

## Chory w okresie terminalnym w praktyce lekarza rodzinnego

JADWIGA PYSZKOWSKA

Z Wojewódzkiej Przychodni Leczenia Bólu i Medycyny Paliatywnej w Katowicach

Niezależnie od postępów w medycynie i skuteczności leczenia onkologicznego, większości chorujących na raka nadal nie udaje się uratować. W Polsce umiera rocznie około 80 tysięcy chorych z powodu nowotworów złośliwych i ponad 100 tysięcy chorych na przewlekłe, wyniszczające choroby, które w swojej zaawansowanej fazie charakteryzują się okresem terminalnym.

Okres terminalny to czas, kiedy u chorego występuje stan znacznego zaawansowania choroby nowotworowej, pojawiają się przerzuty do wielu miejsc i nie można już wdrażać leczenia przeciwnowotworowego. Jest to czas bardzo trudny, w którym chory przeżywa nieuchronność zbliżającej się śmierci. Leczenie przyczynowe nie dość, że jest nieskuteczne, to niesie dodatkowe objawy uboczne, obciążające i tak już dramatyczne cier-

pienie chorego. W tym okresie nadchodzi czas jego umierania i agonii. Można oczekiwać śmierci w czasie od kilku dni do kilkunastu miesięcy, jednak przed upływem roku.

Chory w okresie terminalnym wymaga więcej opieki i czasu mu ofiarowanego niż chory, który powróci do zdrowia mimo ciężkiej choroby. Medycyna nie może mu przywrócić zdrowia, a przedłużanie życia przestaje być celem najważniejszym. Staje się nim przede wszystkim łagodzenie cierpienia, jakie niesie ten okres.

Okres terminalny występuje również w zaawansowanej fazie AIDS, postępujących, degeneracyjnych chorób mięśniowo-nerwowych, gośćca, choroby niedokrwiennej kończyn, przewlekłego zapalenia trzustki, stanu po udarze mózgu, nie poddającej się leczeniu niewydolności krążenia, oddychania i nerek, choroby Alzheimerera i trudnych do wyleczenia odleżyn. Chory w tym okresie wie, że umiera i chce, aby ktoś był z nim, umiał usunąć ból i nie opuścił go aż do śmierci. Ma on prawo do leczenia objawowego, do opieki i obecności bliskich mu osób, ale również, o czym często się zapomina, ma on prawo do twórczego działania, na jakie pozwala mu aktualna kondycja fizyczna, psychiczna i duchowa. Ma prawo być obecny w rodzinie czyli w domu, i wśród osób mu życzliwych. Mimo że będzie coraz słabszy, do niego należą jego osobiste wybory i decyzje o jakości spotkań z nim i realizacji jego życzeń. Chory w okresie umierania ma prawo do wolności, która pozwala mu mieć poczucie odpowiedzialności do końca życia i umierać godnie, z szacunkiem dla własnego człowieczeństwa.

Opieka paliatywna i hospicyjna jest aktywną i całościową opieką nad chorymi w okresie terminalnym przewlekłej choroby wyniszczającej, a także ich rodzinami, zarówno w czasie choroby, jak osierocenia i przeżywania żałoby. Opieka ta jest sprawowana przez wielospecjalistyczny zespół medyczny oraz opiekunów-wolontariuszy niemedyce. Właściwym celem opieki paliatywnej i hospicyjnej jest utrzymanie najwyższej jakości życia chorego i jego rodziny. Opieka paliatywna i hospicyjna, korzystając z wiedzy interdyscyplinarnej i zasad holistycznego podejścia do chorych, stara się zaspokoić ich potrzeby fizyczne, psychologiczne, socjalne i duchowe. Istotnym wymogiem opieki jest również jej ciągłość, stała dostępność i dyspozycyjność przez 7 dni w tygodniu i 24 godziny na dobę.

Taką właśnie opiekę mogą zapewnić specjalistyczne zespoły domowej opieki paliatywnej/hospicyjnej. Działają one w standardach ustalonych przez Krajową Radę Opieki Paliatywnej/Hospicyjnej Ministerstwa Zdrowia, uznanych przez Ministra Zdrowia oraz Konsultanta Krajowego w dziedzinie medycyny paliatywnej.

Dyspozycyjność i świadczenia zdrowotne ze-

społków domowej opieki paliatywnej/hospicyjnej, poradni opieki paliatywnej, zespołów opieki dziennej wspierają podstawową opiekę lekarza domowego, który jako pierwszy, w okresie terminalnym swego podopiecznego, powinien włączyć objawowe leczenie, w tym przeciwbólowe według zasad WHO („trójstopniowa drabina analgetyczna”).

Leczenie objawowe obejmuje:

- **ocenę objawu**, którego zdiagnozowanie wyprzedzać powinna terapia, zależna od mechanizmów patologicznych,
- **wyjaśnianie choremu** przyczyny objawów, możliwości postępowania medycznego i niemedyce, co wydatnie zmniejszy niekorzystny wpływ czynników psychologicznych na percepcję nieprzyjemnych doznań nocycyptywnych i obrazu cierpienia,
- **wyjaśnianie rodzinie** wyboru i planu leczenia objawowego, aby włączyła się do współpracy,
- **indywidualizację leczenia**, zastosowanie indywidualizowanej strategii postępowania medycznego i niemedyce, profilaktyki objawów, poszukiwanie skutecznych i prostych zasad leczenia, a także zapis programu leczenia na karcie informującej chorego i jego rodzinę,
- **monitorowanie**, czyli ciągłą ocenę skuteczności leczenia i występowania nowych objawów lub objawów ubocznych w celu stałego kontrolowania postępowania,
- **zwracanie uwagi na szczegóły**, które są ważne przy ocenie, wyjaśnianiu, jak i przy planowaniu leczenia.

Wielorodzajowość cierpienia totalnego oraz mnogość objawów (uporczywe zaparcia, duszność, czkawka, znaczne ogólne osłabienie, brak apetytu, depresja, lęk o przyszłość swoją i bliskich, osamotnienie, poczucie winy wywołane odchodzeniem od bliskich, bunt i strach przed śmiercią, lęk co będzie po śmierci itp.), występująca w aktywnym i postępującym procesie choroby u chorych w okresie terminalnym, jest szczególnie wyzwaniem dla praktyki lekarza rodzinnego, przerastającym jednak znacznie jego możliwości opiekuńcze i organizacyjne. Stan kliniczny chorego wymaga włączenia zespołu osób chętnych i przygotowanych do niesienia bezinteresownej, wielospecjalistycznej pomocy medycznej. Zapewni ona właściwą opiekę pielęgnacyjno-opiekuńczą, psychologiczną, duszpasterską i socjalną. Opieka paliatywna/hospicyjna jest bezpłatna dla chorego i jego rodziny. Opieka ta podkreśla wartość życia, akceptuje umieranie jako naturalny proces, nie przyspiesza i nie opóźnia śmierci, uwalnia chorego od bólu i innych objawów, zapewnia wsparcie, które pozwala choremu na aktywne i twórcze życie aż do śmierci, troszczy się o jego rodzinę, zarówno w okresie choroby, jak i podczas żałoby.

Lekarz rodzinny jest zobowiązany zapewnić choremu wszechstronną opiekę. Oprócz leczenia objawowego, warunkuje ją umiejętność dobrego komunikowania się w relacjach lekarz–pacjent oraz lekarz–rodzina pacjenta. Udzielanie informacji, budowanie realnej nadziei, a w razie potrzeby informowanie o złym rokowaniu, jest równie ważne dla skuteczności porozumiewania się, jak dobór właściwego analgetyku w kontroli bólu totalnego. Lekarz rodzinny i zespół domowej opieki paliatywnej/hospicyjnej w zaspokajaniu

potrzeb chorych i ich rodzin pozostają w relacjach partnerskich i uzupełniających się, ponieważ zespół opieki paliatywnej nie wyręcza i nie wypiera lekarza rodzinnego z kontynuacji domowej, holistycznej opieki. Wspólny program lekarza rodzinnego i zespołu powinien nieść nadzieję ludziom umierającym. Oni już nie oczekują wyzdrowienia, ale serdecznej, rodzinnej i kompetentnej obecności przy nich, aż do naturalnej śmierci.

## Opioidy w bólu nienowotworowym

SYLWESTER MORDARSKI, ANDRZEJ KÜBLER

Z Katedry i Kliniki Anestezjologii i Intensywnej Terapii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Konieczność stosowania opioidów w leczeniu ostrego i przewlekłego bólu u pacjentów w chorobie nowotworowej nie budzi dzisiaj żadnych wątpliwości. Natomiast przewlekłe podawanie opioidów w bólu nie wynikającym z choroby nowotworowej pozostaje nadal kontrowersyjne. Obserwacja obejmuje 100 pacjentów, którym podawano przewlekłe opioidy w leczeniu bólu nienowotworowego. Większość pacjentów doświadczała bólu somatycznego. W leczeniu stosowaliśmy buprenorfinę oraz siarczan morfiny w tabletkach o kontrolowanym czasie działania. Zmniejszenie bólu mierzono wizualną skalą analogową (VAS). Dobre zmniejszenie bólu osiągnięto u 53 pacjentów, częściowe zmniejszenie bólu uzyskano u 26. Często występującymi objawami niepożądanymi były nudności i zaparcia. Nie obserwowano przypadków depresji oddechowej lub lekozależności opioidowej. Uzyskane wyniki wskazują, że opioidy mogą być skuteczne w przewlekłym bólu nienowotworowym z występowaniem objawów niepożądanych, porównywalnych do pacjentów leczonych z powodu choroby nowotworowej.

Wartość opioidów w leczeniu bólu ostrego jest bezsporna. Opioidy są również akceptowane w leczeniu bólu nowotworowego (Zech i wsp. 1995; Ventafridda i wsp. 1997). W ostatnim czasie ukazało się sporo artykułów opisujących używanie opioidów w leczeniu bólu nie związanego z istniejącą chorobą nowotworową (Brena i wsp. 1991; Dertwinkel i wsp. 1996; Grond i wsp. 1990; Haythornthwaite i wsp. 1998; Merry i wsp. 1992). Taub (1982) zaobserwował, że opioidy mogą oferować, alternatywnie do metod chirurgicznych, zmniejszenie u pacjentów z chorobą

nienowotworową bólu opornego na leki nieopiodowe. W 1986 r. Portenoy i Foley opisali serię pacjentów, którzy otrzymywali opioidy w leczeniu bólu nienowotworowego, a podczas Światowego Kongresu IASP w 1987 i 1990 r. poświęcono całą sesję takim przypadkom. Zastosowanie opioidów u pacjentów, którzy nie uskarżają się na ból wynikający z choroby nowotworowej, lecz będący następstwem skrajnie nieuleczalnej choroby, jest nadal kontrowersyjne (Arner i wsp. 1988; Baar i wsp. 1988; Fields 1988). W niektórych krajach opioidy są wciąż uważane za przeciwwskazane u tych pacjentów (Hackenthal 1988). Kontynuacja badań w ostatnich latach, wbrew powyższym przekonaniom, stara się przełamać te uprzedzenia (France i Urban 1984; Gourlay i wsp. 1984; Portenoy i Foley 1986; Portenoy i wsp. 1988; Portenoy 1990; Zenz 1985). Poniżej prezentowane badania mają w zamiarze pokazać, czy długotrwałe stosowanie opioidów może być wskazaniem do leczenia bólu u pacjentów bez choroby nowotworowej.

### Materiał i metoda

W okresie od kwietnia 1996 do czerwca 1999 r. podjęliśmy leczenie opioidami u 100 pacjentów cierpiących z powodu silnego bólu nie będącego wynikiem choroby nowotworowej. Przed leczeniem opioidami spełniano następujące kryteria: 1) wyczerpanie wszystkich możliwości terapeutycznych w odnośnym przypadku, 2) niepowodzenie specyficznych terapii w określonym typie bólu, 3) wykluczenie mechanizmu psychogenne-



go bólu, 4) niepowodzenie lub przeciwwskazanie do procedur chirurgicznych lub neurochirurgicznych.

Opioidy były stosowane tylko wtedy, gdy wszystkie alternatywne możliwości leczenia zawiodły w osiągnięciu efektywnego zmniejszenia bólu. Część pacjentów otrzymywała opioidy, ponieważ inne metody leczenia bólu były w tym czasie nieosiągalne lub metody inwazyjne były niewystarczające. U pacjentów, którzy nigdy nie byli leczeni opioidami, wstępne leczenie rozpoczynano od buprenorfiny w dawce początkowej 0,2 mg podjęzykowo 2–3 razy dziennie. Dawka ta była podnoszona aż do osiągnięcia zadowalającego zmniejszenia bólu. Gdy dawka dobową była większa niż 1,2 mg, zmienialiśmy lek na powolnie uwalnianą morfinę w tabletkach w dawce początkowej 30 mg 2 razy dziennie. Niewystarczające zmniejszenie bólu było powodem zwiększenia dawki o 100%, do chwili efektywnego zmniejszenia bólu lub gdy zaczęły dominować objawy niepożądane. Kiedy pacjent był leczony uprzednio bez powodzenia buprenorfiną, podawaliśmy powolnie uwalnianą morfinę od początku. Efekt leczenia był monitorowany w 3, 7, 14 i 21 dobie od rozpoczęcia terapii opioidowej. W przedłużonym leczeniu kontrolę przeprowadzano co miesiąc. W ocenie leczenia stosowano wizualną skalę analogową (VAS). W celu określenia natężenia bólu przed leczeniem proszono pacjenta o jego określenie za pomocą wyżej wymienionej skali. Skuteczność leczenia określano także skalą VAS przy każdej kolejnej wizycie. W tym czasie regularnie odnotowywano ewentualne objawy niepożądane. Powyższa ocena obowiązywała do momentu przerwania leczenia lub końca obserwacji (czerwiec 1999 r.). Kryteriami do przerwania leczenia były: nieskuteczność leczenia opioidowego, oporne na leczenie objawy niepożądane, ustąpienie bólu, śmierć pacjenta.

## Wyniki

Wśród leczonych pacjentów było 68 kobiet i 32 mężczyzn. Wiek pacjentów wahał się od 34 do 91 lat, średnio 68,14 lat. 33 pacjentów było leczonych dłużej niż rok. Na koniec obserwacji 50 pacjentów pozostaje nadal w leczeniu. Przed rozpoczęciem leczenia opioidami większość pacjentów otrzymywała niesteroidowe leki przeciwzapalne, złożone preparaty przeciwbólowe, leki psychotropowe. Część pacjentów (40%) w przeszłości otrzymywała leczenie nefarmakologiczne. Żaden pacjent nie otrzymywał wcześniejszego uzupełniającego leczenia psychologicznego.

W prowadzonych badaniach 54 pacjentów otrzymywało buprenorfinę. Średnia dobową daw-

ka buprenorfiny była 0,66 mg (od 0,2 do 2,4). Podczas okresu badanego dawka buprenorfiny wzrosła u 13 pacjentów (24%), zmalała u 5 (9,2%), była stała u 24 (44,4%). Średnia dobową dawka siarczanu morfiny wynosi 50,21 mg (od 10 do 800). Dawka morfiny wzrastała u 18 spośród 46 pacjentów (39,1%), spadała w 6 przypadkach (13%), na stałym poziomie utrzymywała się w 11 przypadkach (23,9%).

U 53 pacjentów zmniejszenie bólu większe lub w równowartości 50% osiągnięto w 14 dni od rozpoczęcia leczenia. 26 pacjentów odpowiedziało na opioidy z 25–50% zmniejszeniem bólu, co zostało subiektywnie opisane jako końcowa ulga w bólu. W 21 przypadkach opioidy były nieskuteczne. Po upływie roku 33 pacjentów nadal otrzymywało leczenie. 18 z tej grupy odpowiadało dobrze na leczenie opioidami, a 9 częściowo.

Leczenie przerwano u 50 pacjentów: 25 z nich nie odpowiadało na leczenie opioidami, 10 zmarło w czasie leczenia, w 15 przypadkach wcześniej zgłaszane dolegliwości ustąpiły.

Podczas terapii opioidowej dla całej populacji uzyskano lepszą jakość życia, szczególnie u 53 pacjentów, którzy relacjonowali co najmniej 50% zmniejszeniu bólu.

Podczas leczenia opioidami zostały odnotowane następujące objawy niepożądane: zaparcia, osłabienie, zawroty głowy, nudności z rzadziej występującymi wymiotami, swędzenie skóry, trudności w oddawaniu moczu. Wkrótce po rozpoczęciu leczenia zaparcia były zgłaszane przez 38 pacjentów, osłabienie przez 28, zawroty głowy przez 41, nudności przez 30, swędzenie skóry lub trudności w oddawaniu moczu przez 5 osób. Na koniec okresu obserwacji 46 pacjentów nadal zgłaszało zaparcia, natomiast inne objawy niepożądane wyraźnie zmalały.

Nie obserwowano u żadnego pacjenta depresji oddechowej, nawet u tych słabo reagujących na leczenie. Euforia, która może towarzyszyć terapii morfinowej nie została udowodniona u żadnego pacjenta.

## Dyskusja

Przypadki historii choroby naszych pacjentów wykazują wspólne cechy: długi okres leczenia, znaczna liczba dni spędzonych w szpitalu, duża liczba lekarzy podejmujących leczenie, dużo nieskutecznych procedur terapeutycznych, nadużywanie niewłaściwych leków, które mogą wywołać uzależnienie (np. sedacja bez osiągnięcia zmniejszenia bólu), powstrzymywanie się od podawania skutecznych leków z obawy przed powstaniem lekozależności, rozwoju tolerancji, sedacji lub depresji oddechowej. Wyniki prezentowanych ba-



dań wskazują, że opioidy mogą być usprawiedliwione w bólu nie wynikającym z choroby nowotworowej. Po latach nieskutecznej próby leczenia opioidy mogą powodować u większości pacjentów zadowalającą analgezję. Stosownie do zebranych danych wśród pacjentów z bólem nowotworowym (Ventafridda i wsp. 1997; Zech i wsp. 1995) pacjenci z bólem nienowotworowym mogą również bezpiecznie otrzymywać długotrwałe leczenie opioidami. Kiedy wszystkie inne możliwości terapeutyczne zostały wyczerpane, wydaje się uzasadniona próba leczenia opioidami, pod warunkiem wnikliwego monitorowania podjętego leczenia. Zasadą podstawową jest, że pacjent powinien być pod opieką jednego lekarza odpowiedzialnego za wypisywanie tych leków (Lance J. W., Goadsby P. J. 1988). Obecne doświadczenie w tej dziedzinie pozwala określić, których pacjentów z bólem nienowotworowym należałoby kwalifikować do leczenia opioidami (Cherny N. J. 1996; Hagen N. i wsp. 1995; Jovey R. D. i wsp. 1998; Portenoy R. K. 1992b; Portenoy R. K. 1994; Tennant F. S. i wsp. 1983). Nadal kontrowersyjna jest skuteczność opioidów w bólu neuropatycznym (Arner S. i wsp. 1988; Fields H. L. 1988). Ostatnie doniesienia stwierdzają, że tylko niewielka część pacjentów z przewlekłym bólem neuropatycznym może dobrze odpowiadać na leczenie opioidami. Zazwyczaj opioidy w tej grupie chorych prowadzą do szybkiego wzrostu dawek przy złym kontrolowaniu bólu, rozwoju zależności lekowej (Arner S. i wsp. 1988; Fields H. L. 1988; Urban B. J. 1986). W naszym materiale więcej niż połowa pacjentów z bólem neuropatycznym uzyskała dobre zmniejszenie bólu, przy względnie niskich dawkach opioidów. Nie obserwowano w tej grupie podczas leczenia żadnych objawów lekozależności.

Często w literaturze podnosi się, że przewlekłe podawanie opioidów wywołuje nadmierną sedację (Jaffe J. H. 1986). Z naszych obserwacji wynika, że leczenie opioidami, które powoduje adekwatne zmniejszenie bólu, nie zmniejsza wydajności pacjenta, ponieważ przeszkoda, jaką jest dla nich ból, nie stanowi już centrum zainteresowania w ich codziennym życiu. Wraz z ulgą w bólu powraca chęć do dawnych zainteresowań. Wzrasta także motywacja, by podjąć dodatkowe kroki w celu jego zwalczania, np. poprzez fizjoterapię.

Zależność psychiczna jest definiowana jako przymus pobierania leku, by doświadczyć jego efektu psychicznego. To zachowanie odpowiada nieprecyzyjnemu określeniu **nałóg** (World Health Organization 1982), które jest błędnie używane do opisu zależności fizycznej, jak też psychicznej. Dane na temat uzależnienia psychicznego pacjentów leczonych opioidami w dostępnej literaturze ocenia się od mniej niż 0,03% (Porter J. H. i Jick J. 1980) do powyżej 17% (Tennant F. S.

i wsp. 1988). Część autorów nie donosi o żadnym przypadku uzależnienia psychicznego. Uzależnienie od opioidów jest powszechnie uznane jako fakt, ale zagrożenie to nie jest dostatecznie udokumentowane (Portenoy R. K. 1990; Taub A. 1982). Nasze własne doświadczenie wskazuje, że zależność psychiczna jest niezwykle rzadkim zjawiskiem, gdy leczenie opioidami jest właściwie monitorowane. W prezentowanym badaniu u żadnego z 50 pacjentów, u których zaprzestano leczenia, nie wystąpił objaw zachowania mającego na celu „poszukiwania leku”.

Zależność fizyczna jest opisywana jako wystąpienie objawów z odstawienia leku (także po zmniejszeniu jego dawki) (World Health Organization 1982). W prezentowanym badaniu dawki opioidów są stałe u większości pacjentów, po przejściu fazy dostosowania dawki do potrzeb pacjenta, która zazwyczaj trwa 14–21 dni. W części przypadków możliwe jest nawet zmniejszenie dawki opioidów. W czasie zmniejszania dawki nie obserwowano objawów z odstawienia leku. Obserwacje te są zgodne z obserwacjami innych autorów (Portenoy R. K. 1990; Taub A. 1982; France R. D. i wsp. 1984; Tennant F. S. i wsp. 1983). Tak więc zależność fizyczna nie stanowi dużego problemu podczas leczenia opioidami.

Tolerancja na lek jest definiowana jako potrzeba zwiększenia dawki w celu utrzymania tego samego efektu terapeutycznego. Odczuwanie potrzeby zwiększenia dawki leku występuje także w innych przypadkach. Na przykład uzależnienie psychiczne (nałóg) jest jednym z takich przypadków. Taub (1982) zaobserwował, że u 0,8% jego pacjentów rozwinęła się potrzeba zwiększenia dawki leku prowadząca do zachowań „poszukiwania leku”. Portenoy (1990) opisał ten fenomen tylko u 3 swoich pacjentów. Potrzeba zwiększenia dawki leku może również pojawić się w wyniku narastania już istniejącego bólu.

Znaczący ból trwający wiele lat prowadził u części naszych pacjentów do wyraźnych psychicznych uszkodzeń: depresji, obawy o własny los, problemów rodzinnych oraz innych chorób. W tych przypadkach jest konieczna stosowna ocena psychologiczna. Również, jeżeli podczas terapii opioidami pozostał ból szczątkowy, program wsparcia psychologicznego może okazać się niezwykle pomocny. Spostrzeżenia własne pozwalają na stwierdzenie, że poprawiając psychiczną wydolność pacjenta można w pewnych okolicznościach uzyskać możliwość zmniejszenia dawki leku.

W leczeniu bólu przewlekłego również dużą rolę odgrywa indywidualnie ukierunkowana kinetyterapia. Często pacjent odczuwa potrzebę bycia aktywnym poprzez specjalny program ćwiczeń. Skuteczne leczenie bólu może zachęcić pacjentów do podjęcia wysiłku w tym kierunku.

## Wnioski

1. Nie ma uzasadnienia dla wstrzymywania się od podawania opioidów pacjentom, kiedy in- nie możliwości leczenia bólu zawiodły.
2. Wskazania do leczenia opioidami powinny być determinowane przez natężenie bólu, a nie przez rozpoznanie kliniczne.
3. Nieuleczalny ból jest spotykany nie tylko u pacjentów z chorobą nowotworową.
4. Ból o dużym natężeniu, nawet kiedy jest wynikiem „łagodnej choroby”, musi być leczony adekwatnie do jego natężenia. Pacjent z bólem tego rodzaju powinien otrzymywać silne analgetyki.
5. Pacjent leczony opioidami musi być pod stałą kontrolą lekarską, ażeby wielkość dawki leku była w każdym czasie dostosowana do aktualnych jego potrzeb.
6. Lekarz musi znać możliwości leczenia bólu. To jest jego moralna powinność. W wypełnianiu tej powinności używanie opioidów w procesie leczenia jest nie do uniknięcia.

Litaratura dostępna u autorów.

## Cierpienia terminalnie chorych. Rola opieki paliatywnej

JACEK ŁUCZAK

Z Kliniki Opieki Paliatywnej, Katedry Onkologii Akademii Medycznej w Poznaniu

### Wprowadzenie

W Polsce umiera rocznie 400 000 osób, z czego 320 000 z powodu chorób przewlekłych, w tym rak stanowi przyczynę zgonu u ponad 80 000. U większości chorych umierających z powodu chorób przewlekłych zgon poprzedzany jest fazą terminalną choroby. Według definicji podanej przez D. Doyle, jest to trwający kilka tygodni, miesięcy, zazwyczaj nie dłużej niż rok, okres szybkiej progresji choroby, charakteryzujący się występowaniem cierpień obejmujących całą osobę chorego (można tu wyróżnić następujące, wzajemnie na siebie oddziałujące komponenty: somatyczną, psycho-socjalną i duchową). Aktywne, przyczynowe leczenie jest wówczas z reguły bezskuteczne i niewskazane, gdyż w wielu sytuacjach uporczywa terapia mająca na celu przedłużenie życia za wszelką cenę jest powodem nasilania cierpień i dalszego obniżenia jakości życia. Cierpienia są również udziałem towarzyszących, opiekujących się, bliskich choremu osób zarówno w okresie szybko postępującej choroby, jak i w okresie osierocenia po jej śmierci.

Z pomocą cierpiącym chorym i ich rodzinom przychodzi personel medyczny, psychologowie, pracownicy socjalni, rehabilitanci, księża i wolontariusze sprawujący opiekę paliatywną/hospicyjną.

Według definicji Światowej Organizacji Zdrowia opieka paliatywna i hospicyjna stanowią ten sam rodzaj opieki, cechujący się wszechstronnością aktywnych działań (opieka holistyczna) mających na celu zaspokojenie wielorakich – cieleśnych, psychicznych, socjalnych i duchowych –

potrzeb chorych z nie poddającą się leczeniu przyczynowemu, zagrażającą życiu, postępującą chorobą oraz zapewnieniem wsparcia ich rodzinom podczas choroby i w okresie osierocenia – po śmierci bliskiej osoby. Do zadań zespołu profesjonalnego i wolontariuszy należy leczenie bólu, duszności, nudności, wymiotów i innych dokuczliwych objawów, łagodzenie lęku i depresji, przeciwdziałanie osamotnieniu i izolacji oraz ofiarowanie wsparcia duchowego. Celem działań wielodyscyplinarnego zespołu jest dążenie do poprawy jakości szybko uciekającego życia chorego oraz zapewnienie opieki jego bliskim.

Od czasu utworzenia w 1967 roku przez Cicely Saunders pierwszego nowoczesnego hospicjum – Hospicjum Św. Krzysztofa w Sydenham, południowej dzielnicy Londynu, opieka hospicyjna/paliatywna uległa znacznemu rozwojowi i rozpowszechniła się na całym świecie. W Polsce początki ruchu hospicyjnego sięgają 1976 roku, kiedy to w jeszcze komunistycznym państwie – pierwszym kraju Europy wschodniej – powstał z inicjatywy Haliny Bortnowskiej zespół wolontariuszy przy parafii kościoła Nowa Huta-Bińczyce, co poprzedziło utworzenie Stowarzyszenia Przyjaciół Chorych – Hospicjum w Krakowie w 1981 roku i rozwój niezależnego ruchu hospicyjnego w oparciu o Kościół i stowarzyszenia charytatywne. Dynamiczny rozwój w latach 1991–2000 związany z szeregiem ważnych wydarzeń: działaniami legislacyjnymi promującymi leczenie bólu nowotworowego i opiekę paliatywną i hospicyjną, udostępnieniem podstawowych analgetyków opioidowych, w tym doustnej morfiny, po-

wołaniem Krajowej Rady Opieki Paliatywnej i Hospicyjnej, Ogólnopolskiego Forum Ruchu Hospicyjnego, Polskiego Towarzystwa Opieki Paliatywnej, konsultanta krajowego i konsultantów wojewódzkich w dziedzinie medycyny paliatywnej, utworzeniem Kliniki Opieki Paliatywnej w Poznaniu oraz Zakładów Medycyny Paliatywnej w Bydgoszczy i Gdańsku, rozwojem edukacji studentów, personelu medycznego, społeczeństwa, pomocy finansowej państwa, aktywności animatorów i formacjom wolontariuszy, doprowadził mimo niedostatecznego finansowania do utworzenia całej sieci ośrodków opieki paliatywnej/hospicyjnej na terenie całego kraju (łącznie ponad 250 w roku 2000). Spośród różnych form (opieki stacjonarnej, dziennej, domowej, poradnianej) najbardziej rozpowszechniona jest opieka świadczona przez Zespoły domowej opieki paliatywnej/hospicyjnej integralnie związane z Poradniami opieki paliatywnej i leczenia bólu, wzorowane na modelu poznańskiej Kliniki Opieki Paliatywnej.

Na mocy ustawy o powszechnym ubezpieczeniu zdrowotnym (nowelizacja 1998 r.) Kasy Chorych kontraktują świadczenia z zakresu opieki paliatywnej/hospicyjnej jako odrębnej działalności medycznej. Od 2000 roku wprowadzono specjalizację w zakresie medycyny paliatywnej dla lekarzy i opieki paliatywnej dla pielęgniarek.

### **Rozpoznanie cierpień chorego, plan postępowania paliatywnego, ustalenie składowych cierpienia oraz potrzeb chorego i jego rodziny, historia choroby a historia cierpienia**

Zmiany, straty (utruty) związane z uszkodzeniem ciała – somatyczne (chorobą zasadniczą – procesem nowotworowym, zniechęceniem, następstwami terapii, innymi chorobami współistniejącymi) mają ścisłe powiązanie z innymi obszarami cierpienia. Rozpoznanie kliniczne należy uzupełnić oceną stopnia zaawansowania przebiegu choroby zasadniczej oraz współistniejących, jak również efektów zastosowanego leczenia.

Konieczne jest ustalenie stanu klinicznego ze zwróceniem uwagi na somatyczne, psychosocjalne i duchowe składowe cierpienia. Typowa historia choroby: wywiad, badanie przedmiotowe, badania pracowniane, muszą być uzupełnione o historię cierpienia w oparciu o swobodne wypowiedzi chorego i jego bliskich, jak również sporządzenie genogramu, co łącznie umożliwia dokonanie oceny potrzeb chorego i jego bliskich i umożliwia całościowe rozpoznanie i ustalenie planu holistycznego postępowania – opieki paliatywnej i leczenia.

#### **Komponent somatyczny**

W ocenie zwracamy uwagę na następujące czynniki:

- objawy somatyczne, wywiad, badanie kliniczne (w tym neurologiczne) oraz pracowniane (u ok.10–20%), które są ukierunkowane na ustalenie patomechanizmu dolegliwości, lokalizacji, stopnia nasilenia (skale słowne, VAS, Edmonton) i wpływu na funkcjonowanie fizyczne oraz sferę emocjonalną, socjalną i duchową,
- zmiany wyglądu – utrata atrakcyjności (nowotwory twarzy, głowy, owrzodzenia, przetoki, przykre zapachy, obrzęki, amputacje, zmiany sylwetki ciała, wychudzenie, cera, bladeść, sinica),
- ustalenie stopnia upośledzenia aktywności fizycznej / utraty zdolności do zaspokajania potrzeb (zdolność do samoobsługi, życia rodzinnego – wypełniania funkcji rodzica, małżonka, życia społecznego, wykonywania pracy, zaspokajania hobby): posługiwanie się skalą Karnofsky'ego i ECOG, skalą jakości życia.

#### **Komponent socjalny**

Sytuacja społeczna (rodzina, osoby opiekujące się, przyjaciele, izolacja, stygmatyzacja, wsparcie, problemy/cierpienia bliskich osób) – oznaczanie genogramu, ustalanie potrzeb – otrzymywanego wsparcia (finansowe, instrumentalne, społeczne – wolontariat, towarzyszenie choremu, pomoc rodzinie w sprawowaniu opieki).

#### **Komponent psychiczny**

Stan emocjonalny chorego i jego bliskich (lęki, strach, panika, przygnębienie/depresja, agresja, wstyd, wstręt, „odrzućcie”), ustalenie potrzeb – udzielonego wsparcia, mającego na celu poczucie bezpieczeństwa, rozwianie lęków, poprawę samopoczucia, snu.

Komponent duchowy, cierpienie duchowe/egzystencjalne, zagrożenie bytu/egzystencji, systemu wartości, nadzieja, godność, rozterki moralne, religijne, „męstwo bycia”, zwątpienie – utrata wiary – poszukiwanie prawdy, sensu cierpienia/życia/śmierci, obawa przed karą, unicestwieniem ciała i duszy (Dlaczego ja?, Jak długo jeszcze?, Jaki ma sens moje i moich bliskich cierpienie?, Dlaczego Bóg mnie opuścił?); ustalenie potrzeb i stopnia zaspokajania potrzeb egzystencjalnych, religijnych. W oparciu o cierpliwe empatyczne wysłuchanie historii cierpienia i zadawanych pytań, na które trudno znaleźć sensowną odpowiedź oraz zachowanie pacjenta/ niewerbalny system komunikowania się, należy rozważyć zasadność zadawania pytań mogących pomóc choremu w wyrażeniu/sprecyzowaniu przyczyn, zaszłości (historia życia), nowych

wydarzeń/obaw będących źródłem cierpienia egzystencjalnego/dylematów religijnych.

Sposób prowadzenia rozmowy (polegającej przede wszystkim na aktywnym słuchaniu) należy dostosować do stanu pacjenta, (nieuśmierzony ból, duszność i dyskomfort fizyczny stanowią z reguły barierę w zwierzaniu się), zakresu pojmowania istoty/ciężkości choroby i prognozy, uwzględniając konieczność poszanowania granicy intymności, prawa do zachowania tajemnic.

Zachęcając do zwierzeń, pozyskanie zaufania chorego i rodziny, złagodzenie cierpień somatycznych, zapewnienie poczucia bezpieczeństwa i wsparcia psychicznego i socjalnego, respektowanie poglądów i przekonań religijnych chorego, okazanie sympatii i szacunku oraz okazanie, że jest osobą ważną (uznanie godności osoby).

Lekarz, pielęgniarka, wolontariusz są osobami wysłuchującymi jako pierwsze spowiedzi chorego i ułatwiające dostęp do kapelana.

Ważne znaczenie ma ustalenie dodatkowych przyczyn cierpienia wynikających z niedostępności świadczeń z zakresu opieki paliatywnej, niewłaściwego stosunku personelu medycznego, niewłaściwej terapii, medykalizacji/zaniedbań w zakresie wsparcia psychicznego, socjalnego i duchowego. Pomijanie cierpień/problemów osób bliskich podczas zmagania z chorobą i po śmierci chorego stanowi dodatkowe częste źródło cierpienia.

### Cierpienia zespołu sprawującego opiekę

Opieka nad cierpiącymi terminalnie chorymi pacjentami i ich bliskimi jest źródłem cierpień personelu medycznego i niemedycznego i może prowadzić do zespołu wypalenia zawodowego. Istnieje tu szereg czynników wyzwalających, jak: długotrwałe i wielokrotne spotkania z cierpiącym chorym i jego bliskimi, przeżywanie niepowodzeń terapii i ograniczeń w uśmierzaniu cierpień oraz umierania i śmierci wszystkich pacjentów, jak również niewłaściwa organizacja pracy, niemożność zabezpieczenia standardów opieki, brak dostatecznych środków finansowych, zapory biurokratyczne, brak wsparcia psychicznego oraz czynniki osobowościowe.

### Podsumowanie

Ustalenie diagnozy i stanu klinicznego oraz ocena wielowymiarowych cierpień/problemów chorego i jego bliskich; ustalenie planu postępowania/opieki paliatywnej w oparciu o stan biologiczny, prognozę i preferencje chorego i rodziny.

W pierwszym etapie należy uwzględnić umiejętność leczenia/wielodyscyplinarną opiekę mającą na celu złagodzenie dokuczliwych objawów, poprawienie sprawności chorego (w stopniu, w ja-

kim to jest możliwe) oraz prewencje/leczenie działań ubocznych zastosowanej terapii i powikłań – prowadzących do nasilenia zniedołężnienia (objawy uboczne terapii: senność, zaparcie stolca, nudności, wymioty, zakażenia *Candida albicans*, splątanie; powikłania: przerzuty do kości, złamania patologiczne, rozpoznanie stanów klinicznych, w których możliwe jest postępowanie lecznicze, prewencja progresji zmian chorobowych, można tu wyróżnić hiperkalcemię, zespół kompresji rdzenia, zespół żyły próżnej górnej, profilaktykę i leczenie odleżyn, owrzodzeń grzybiastych, powikłań zatorowo-zakrzepowych, leczenie obrzęku limfatycznego). Należy pamiętać o konieczności rozpoznania stanów depresyjnych i lękowych i zastosowaniu właściwego leczenia, z wykorzystaniem pomocy psychologa, pracownika socjalnego, rehabilitanta, terapeuty zajęciowego – bardzo ważną rolę w przywracaniu choremu wiary w sens szybko uciekającego życia stanowi terapia kreatywna – w ośrodku opieki dziennej oraz posługa kapelana hospicyjnego i wolontariuszy.

Monitorowanie i ocena jakości opieki/leczenia paliatywnego w oparciu o ocenę kliniczną (w przebiegu postępującej choroby dochodzi do progresji zmian, występowania nowych objawów, kolejnych utrat, nasilenia negatywnych emocji i narastania bólu egzystencjalnego i eskalacji cierpień osób bliskich choremu, wyczerpanych trudami opieki i wizją zbliżającej się śmierci ukochanej osoby) stopień zaspokajania wielowymiarowych potrzeb, satysfakcję chorego i bliskich osób ze świadczonej opieki. Odnośnie bólu nowotworowego należy pamiętać o potrzebie natychmiastowego uśmierzenia bólu silnego przekraczającego 5 w numerycznej skali analogowej.

### Zasady opieki paliatywnej (holistycznej)

- Ukierunkowanie na cierpiącą osobę:
- w oparciu o właściwe komunikowanie się i umiejętności: opracowanie historii choroby i historii cierpienia chorego, ustalenie problemów osób opiekujących się
  - dokonanie wyboru miejsca sprawowania opieki (dom, oddział opieki paliatywnej, ośrodek opieki dziennej, szpital, ZOP, ZOL, dom opieki społ.)
  - opieka paliatywna/leczenie objawowe, rehabilitacja/zapobieganie postępowi niesprawności fizycznej/intelektualnej
  - wsparcie psycho-socjalne dla chorego i rodziny
  - opieka duchowa/wsparcie
  - monitorowanie opieki paliatywnej/leczenia
  - zapobieganie wypaleniu zawodowemu personelu.



## Rola komunikacji w relacjach lekarza z pacjentem z chorobą nowotworową

KRYSTYNA DE WALDEN-GAŁUSZKO

Z Zakładu Medycyny Paliatywnej Akademii Medycznej w Gdańsku

Dobra komunikacja personelu medycznego z pacjentem jest jednym z bardzo ważnych elementów dobrej jakości opieki. Trzeba przy tym pamiętać, że umiejętności tej trzeba i można się nauczyć.

Spośród różnych form porozumiewania się lekarza z chorym można wymienić 4 najbardziej podstawowe:

1. rozmowa diagnostyczna,
2. rozmowa ucząca,
3. rozmowa terapeutyczna,
4. rozmowa trudna – przekazywanie złych informacji.

Elementy dobrego porozumiewania się:

- a. warunki zewnętrzne dla dobrze przeprowadzonej rozmowy
  - bezpieczne otoczenie,
  - zapewnienie odpowiedniego czasu,
  - zachęty niewerbalne (postawa, mimika, gesty);
- b. umiejętność słuchania
  - słuchanie aktywne,
  - słuchanie refleksyjne,
  - słuchanie empatyczne;
- c. strategie zachęcające pacjenta do wypowiedzi;
- d. umiejętność obserwacji.

### Najważniejsze rozmowy lekarza z pacjentem

Rozmowa diagnostyczna: ma na celu ocenę głównych problemów chorego, jego stanu psychicznego, wsparcia ze strony otoczenia, a także uzgodnienie planu postępowania na przyszłość.

Rozmowa ucząca to przede wszystkim przekazywanie informacji „neutralnych” – o leczeniu i lekach, objawach ubocznych, o jedzeniu, trybie życia itp.

Rozmowa terapeutyczna jest formą kontaktu terapeutycznego z pacjentem w trudnej sytuacji psy-

chologicznej. Oznacza specyficzne sposoby oddziaływania psychologicznego na pacjenta agresywnego, depresyjnego, w lęku, chorego odmawiającego współpracy lub zaprzeczającego chorobie.

Sz szczególnie trudną i obciążającą psychicznie obie strony (lekarza i pacjenta) jest rozmowa mająca na celu przekazanie złych informacji o rozpoznaniu i/lub rokowaniu. Należy podkreślić, że przekazywanie wyżej wymienionych informacji powinno odbywać się stopniowo, w dostosowaniu do indywidualnego zapotrzebowania na nie chorego.

Jest to proces wymagający czasu, którego celem jest zabezpieczenie pacjenta przed konspiracją milczenia, zmniejszenie poziomu niepewności, lecz jednocześnie stworzenie mu możliwości psychicznego przystosowania się do sytuacji.

Proces ten realizuje się poprzez 10 stopni:

1. przygotowanie właściwych warunków do rozmowy, negocjacje z rodziną,
2. ustalenie, co pacjent wie o swojej chorobie,
3. co chce wiedzieć,
4. jeśli nie chce, zaprzecza – trzeba mu na to pozwolić – poczekać,
5. jeśli chce – zastosować „strzał ostrzegawczy” („warning shoot”),
6. jeśli pacjent chce w rozmowie iść dalej – taktownie i umiejętnie przekazać prawdę o chorobie (prawda ta jest jak lekarstwo: zbyt duża jej dawka może być szkodliwa!),
7. słuchać, odpowiadać na pytania chorego po przekazaniu mu prawdy o jego stanie,
8. zachęcać do ekspresji („wentylacji uczuć”),
9. podsumować rozmowę,
10. ustalić wspólny plan działania, zaproponować swój współdział.

Należy pamiętać, że proces komunikowania się z pacjentem bywa bardzo obciążający psychicznie dla lekarza. Obciążenie to można jednak skutecznie zmniejszyć opanowując umiejętność dobrego porozumiewania się.



## Nietrzymanie moczu jako problem interdyscyplinarny

ALEKSANDER PIETKIEWICZ<sup>1</sup>, WOJCIECH LENARTOWSKI<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Z II Katedry i Kliniki Ginekologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

<sup>2</sup>Z Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego we Wrocławiu

Nietrzymanie moczu według definicji ICS (International Continence Society) jest stanem, w którym mimowolne wyciekanie moczu zaburza funkcjonowanie pacjenta w społeczeństwie, powodując również trudności w utrzymaniu higieny osobistej. Większość chorych cierpiącą na nietrzymanie moczu stanowią kobiety, które rodziły, oraz osoby w podeszłym wieku.

Nietrzymanie moczu pogarsza warunki życia w aspekcie zawodowym, psychicznym, społecznym, fizycznym i seksualnym. Dotyczy to 15–30% kobiet we wszystkich grupach wiekowych. Nietrzymanie moczu jest nie tylko nieprawidłowością fizyczną i socjalną, ale również bardzo kosztowną chorobą (koszt leczenia, rehabilitacji i niemożności pracy zawodowej).

Dotychczas niewiele uwagi poświęcono tej dolegliwości ze względu na niewiedzę dotyczącą etiologii i mechanizmu nietrzymania moczu oraz z powodu „wstydlwego” tematu w mniemaniu pacjentek.

Dopiero wprowadzenie badań urodynamicznych spowodowało poszerzenie wiedzy o istocie nietrzymania moczu i doprowadziło do poprawy wyników leczenia.

W praktyce rozróżniamy 2 rodzaje nietrzymania moczu u kobiet:

- wysiłkowe nietrzymanie moczu (WNM), spowodowane uszkodzeniem funkcji przepony moczowo-płciowej (poród drogami naturalnymi, kaszel, kichanie, ciężka praca fizyczna, niedobory hormonalne),
- nagłace nietrzymanie moczu, w którym wypieracz pęcherza moczowego działa nieprawidłowo lub jest nadreaktywny. Występuje to naj-

częściej przy zaburzeniach neurologicznych, zakażeniach dróg moczowych, uszkodzeniach rdzenia kręgowego, cukrzyca, stanach zapalnych w miednicy małej oraz po radioterapii.

Nietrzymanie moczu, mając taką etiopatogenezę, wymaga szerokiej diagnostyki i ukierunkowanej terapii, pozostając nadal poważnym problemem medycznym dla specjalistów z wielu dziedzin (ginekologów, urologów, neurologów, psychologów, rehabilitantów, chirurgów).

Wyniki leczenia nietrzymania moczu, jak i w każdej innej chorobie, w dużej mierze zależą od wczesnego rozpoznania, trafnego zdiagnozowania i wyboru prawidłowego sposobu leczenia. Mnogość sposobów leczenia nietrzymania moczu świadczy o tym, że są one mało skuteczne, szczególnie gdy chodzi o trwały efekt leczenia.

W leczeniu nietrzymania moczu mamy dwie metody postępowania:

- zachowawczą (psychoterapia, ćwiczenia usprawniające mięśnie przepony miednicy małej, leczenie uzdrowskowe, leczenie farmakologiczne),
- chirurgiczną (najczęściej u nas wykonywana nadłonowa operacja sposobem Marshall-Marchetti-Krantza i Burcha oraz w przypadku obniżenia przedniej i tylnej ściany pochwy – operacja plastyczna przedniej i tylnej ściany pochwy z odtworzeniem przepony moczowo-płciowej).

Obie te metody w zależności od potrzeby powinny się uzupełniać. Metoda chirurgiczna, dawniej wykonywana tylko przez laparotomię, obecnie może być wykonana za pomocą laparoskopu.

## Rola amin biogennych i profili hormonalnych w rozwoju zmian włóknisto-torbielowatych gruczołu piersiowego u kobiet

KRZYSZTOF SIEJA, STANISŁAW STANOSZ  
Z Samodzielnej Pracowni Menopauzy i Andropauzy  
Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Gruczoł piersiowy jest organem poddanym różnym fizjologicznym bodźcom działającym na mięsz gruczołu i elementy podścieliskowe. Wiele czynników wpływa na wzrost gruczołu piersiowego. Obejmują one m.in. czynniki wzrostu, prostaglandyny i histaminę, a wszystkie mogą być uwalniane w następstwie degranulacji komórek tucznych, co wykazał Galli.

Hochenberger u 90% wszystkich kobiet udowodnił zmiany patofizjologiczne w gruczołach piersiowych podczas ich życia.

Zmiany włóknisto-torbielowate (fibrocystic changes of the breast – FCC) są złożonym procesem patologicznym, polegającym na rozroście tkanki łącznej, podścieliska gruczołu piersiowego i nadmiernym rozmnażaniu się komórek pęcherzyków gruczołowych. Proces ten może mieć charakter ograniczony, rozlany, obustronny lub dotyczyć jednego gruczołu piersiowego.

Choroba włóknisto-torbielowata jest najczęściej występującą chorobą gruczołu piersiowego. Zdaniem Castagnetta i wsp. spotyka się ją przede wszystkim u stosunkowo młodych kobiet; około 75% zmian stwierdza się w wieku 40–50 lat, a tylko 5% występuje u kobiet po 60. roku życia.

Zmiany włóknisto-torbielowate gruczołu piersiowego są złożoną, przewlekłą chorobą. Obecnie stopniowo zaczyna dominować pogląd, że rozwój tych zmian zależy nie tylko od czynników hormonalnych, ale również neurogennych.

### Materiał i metody

Celami pracy są:

1. Ocena stężenia histaminy, serotoniny i katecholamin w surowicy krwi u kobiet ze zmianami włóknisto-torbielowatymi gruczołu piersiowego.
2. Określenie zaburzeń hormonalnych występujących u kobiet ze zmianami włóknisto-torbielowatymi gruczołu piersiowego, szczególnie w zakresie wydzielania prolaktyny i hormonów płciowych.

Badaniem objęto 113 kobiet miesięczkujących, które według badań klinicznych i biofizycznych

(ultrasonografia gruczołów piersiowych, mammografia) podzielono na dwie grupy. Grupa I – kontrolna: 32 kobiety (44,9±4,4 lat), które nie zgłaszały dolegliwości bólowych i nie wykazywały patologicznych zmian w obrębie gruczołów piersiowych. Grupę II – badaną, stanowiło 81 kobiet w wieku 45,5±3,5 lat, ze zmianami włóknisto-torbielowatymi w gruczołach piersiowych, występującymi w typie: włóknistym u 33 (40,7%), torbielowatym u 11 (13,6%), włóknisto-torbielowatym u 37 (45,7%).

Obie grupy w zależności od wieku podzielono na dwie podgrupy, w przedziałach 40–44 lata i 45–51 lat, w celu uzyskania bardziej jednorodnych grup badawczych.

### Badania biochemiczne

U kobiet obu grup pobierano krew z żyły łokciowej na czczo w godzinach rannych, w przedziale od 18 do 20 dnia cyklu miesięczkowego. Stężenie histaminy (HA) i serotoniny (5-HT) oznaczano metodą ELISA. Użyto gotowych zestawów firmy IMMUNOTECH.

Katecholaminy (adrenalinę – A, noradrenalinę – NA, dopaminę – DA) we krwi oznaczano metodą chromatografii cieczowej wysokociśnieniowej, stosując system do chromatografii i odczyniki firmy „Bio-Rad”.

Profile hormonalne PRL I, PRL II; TSH, FSH, LH, E<sub>2</sub>, P, FT<sub>4</sub> i T<sub>4</sub> oznaczano zestawami firmy „bioMérieux”, E<sub>1</sub> i T<sub>F</sub> oznaczano zestawami firmy „DBC – Diagnostica”, a T<sub>T</sub> oznaczano zestawami firmy „Orion Diagnostica Spectria”, androstendion (AN) i DHEA-S oznaczano zestawami firmy „Biker”.

Stężenie PRL w surowicy oznaczano w warunkach podstawowych i w teście z metoklopramidem.

Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej za pomocą pakietu statystycznego Statistica PL wersja 5 firmy StatSoft (USA).

### Wyniki

Z wykonanych badań wynika, że u kobiet ze zmianami włóknisto-torbielowatymi gruczołu

piersiowego w przedziale wiekowym 40–44 lata stężenie histaminy ( $p < 0,001$ ), serotoniny ( $p < 0,001$ ), adrenaliny ( $p < 0,05$ ), PRL II ( $p < 0,001$ ), % wyrzutu PRL II ( $p < 0,001$ ) są istotnie wyższe niż w grupie kontrolnej. Natomiast stężenie progesteronu ( $p < 0,01$ ), indeks PEL ( $p < 0,05$ ) i tyroksyny ( $p < 0,01$ ) są znacząco niższe w porównaniu z grupą kontrolną.

Z wykonanych badań wynika, że u kobiet ze zmianami włóknisto-torbielowatymi gruczołu piersiowego w przedziale wiekowym 45–51 lat stwierdza się stężenie histaminy ( $p < 0,05$ ), serotoniny ( $p < 0,01$ ), PRL II ( $p < 0,001$ ), % wyrzutu PRL II ( $p < 0,001$ ), stężenie estronu ( $p < 0,01$ ) i TSH ( $p < 0,05$ ) znacząco wyższe w porównaniu z grupą kontrolną. Natomiast stężenie dopaminy ( $p < 0,01$ ) jest istotnie niższe. Pozostałe parametry nie wykazują istotnych różnic.

Stwierdzono istotne korelacje między typem zmian włóknisto-torbielowatych gruczołu piersiowego a stężeniami monoamin biogennych i prolaktyny. Wynika z niej, że zachodzi znacząco wysoka dodatnia korelacja między stężeniem histaminy ( $r = 0,6437$ ;  $p < 0,001$ ). Stwierdza się istotną przeciętną korelację między stężeniem serotoniny ( $r = 0,3625$ ;  $p < 0,001$ ), PRL II ( $r = 0,4766$ ;  $p < 0,001$ ) i % wyrzutu PRL II ( $r = 0,3565$ ;  $p < 0,001$ ) a typami rozwoju zmian włóknisto-torbielowatych.

Natomiast obserwuje się znacząco wysoką ujemną przeciętną korelację między stężeniem dopaminy ( $r = -0,3507$ ;  $p < 0,001$ ) a typami zmian FCC.

## Wnioski

1. Zwiększona histaminemia i serotoninemia u kobiet ze zmianami włóknisto-torbielowatymi gruczołu piersiowego, w porównaniu z kobietami zdrowymi, przemawia za udziałem tych monoamin w rozwoju tego schorzenia.
2. Zwiększone stężenia adrenaliny i noradrenaliny oraz obniżone stężenie dopaminy w surowicy krwi wskazuje na udział katecholamin w patogenezie zmian włóknisto-torbielowatych gruczołu piersiowego u kobiet.
3. Zaburzenia ilościowe katecholamin w surowicy krwi u kobiet ze zmianami włóknisto-torbielowatymi gruczołu piersiowego świadczą o zwiększonej reaktywności układu adrenergicznego u tych kobiet w porównaniu ze zdrowymi kobietami.
4. Czynnościowa hiperprolaktynemia i względny hiperestrogenizm są czynnikami ryzyka rozwoju zmian włóknisto-torbielowatych gruczołu piersiowego u kobiet.

## Fitoestrogeny – alternatywa dla hormonalnej terapii zastępczej

ALINA WARENIK-SZYMANKIEWICZ

Z Katedry i Kliniki Endokrynologii Ginekologicznej  
Akademii Medycznej w Poznaniu

Menopauza, zarówno naturalna, jak i chirurgiczna, wiąże się z występowaniem wielu objawów wypadowych. Do objawów tych należą objawy naczynioruchowe, takie jak uderzenia gorąca oraz pocenie nocne. Stanowią one około 75% objawów zgłaszanych przez kobiety w okresie menopauzy. Do innych głównych objawów wypadowych należą zaburzenia snu, kołatanie serca, zaburzenia koncentracji, chwiejność emocjonalna. Patofizjologia wymienionych objawów nie jest dokładnie poznana. Sugeruje się, że podstawowe znaczenie mają uwarunkowania neuroendokrynne. Występują one na poziomie podwzgórza i układu limbicznego. Są one związane z obniżeniem aktywności układu dopaminergicznego, ze wzrostem napięcia układu noradrenergicznego wraz z obniżeniem aktywności opioido-

wej (beta-endorfiny) i obniżeniem aktywności układu serotoninergicznego. Klinicznymi implikacjami tych zaburzeń na poziomie podwzgórza są uderzenia gorąca, pocenie, a także otyłość i nadciśnienie. Natomiast zmiany nastroju, zaburzenia snu, koncentracji uwagi wiążą się ze zmianami w obrębie układu limbicznego. Głównym modulatorem zmian w stężeniach neurotransmiterów są estrogeny.

Objawy wypadowe są dla kobiet po menopauzie bardzo uciążliwe. Jednym z podstawowych sposobów leczenia jest stosowanie hormonalnej terapii zastępczej, która wpływa korzystnie na stężenie neurotransmiterów w obrębie centralnego układu nerwowego. Istnieją jednak sytuacje, w których stosowanie preparatów hormonalnych jest niemożliwe z dwóch głównych względów:

z powodu istniejących przeciwwskazań (głównie onkologicznych) oraz odmowy stosowania hormonalnej terapii zastępczej przez pacjentkę. Dlatego w ostatnim czasie zwraca się uwagę na możliwość leczenia alternatywnego wyżej wymienionych objawów. Są to głównie preparaty roślinne bądź preparaty homeopatyczne. American Menopause Society ocenia, że ponad 70% kobiet w wieku okołomenopauzalnym stosuje ćwiczenia fizyczne, dietę oraz preparaty niehormonalne jako alternatywę dla terapii hormonalnej. Około 30% z nich stosuje preparaty pochodzenia roślinnego. Pacjentki, które przyjmują tego rodzaju leki, swoje preferencje tłumaczą najczęściej obawą przed możliwością wystąpienia nowotworów (rak sutka), wystąpienia krwawień, przyrostu masy ciała oraz niechęcią do przyjmowania jakichkolwiek leków.

Fitoestrogeny dzieli się najczęściej na trzy grupy: izoflawony, lignany i kumestany. Izoflawony (takie jak: genisten i daidzeina) to związki steroidowe występujące w ziarnach soi i innych roślin strączkowych. Lignany to związki, które występują w dużej ilości w olejach z nasion, a zwłaszcza oleju lnianym. Kumestany występują w takich roślinach, jak czerwona koniczyna, nasiona słonecznika oraz kielki fasoli. Przyjmowanie fitoestrogenów w dużej ilości prowadzi do zmniejszenia nasilenia objawów zespołu klimakterycznego, co wykazano w badaniach populacyjnych, w których porównywano kobiety z Chin i Japonii (dieta obfita w pokarmy oparte na soi) z Amerykankami. U kobiet, które spożywają duże ilości fitoestrogenów, stwierdzono również zmniejszenie częstości występowania wielu nowotworów, takich jak: rak sutka, *endometrium* czy rak jelita grubego. Dieta uboga w fitoestrogeny (amerykańska podobnie zresztą jak europejska) prowadzi do wzrostu stężenia hormonów płciowych w surowicy i obniżenia stężenia SHBG, co zwiększa ekspozycję tkanek obwodowych na hormony płciowe. Stwierdzono, że dieta bogata w pokarmy oparte na soi powoduje zmniejszenie poziomu hormonów płciowych w surowicy i tkankach obwodowych. Stwierdzono, że w przypadku lignanów efekt ten wynika z ich działania zmniejszającego aktywność aromatazy. Przyjmowanie izoflawonów powoduje obniżenie wydzielania LH, co pośrednio zmniejsza wydzielanie estrogenów jajnikowych. Fitoestrogeny mają duże powinowactwo do receptora estrogenowego, co powoduje, że wypierają estradiol z połączeń z tym receptorem, hamując proliferację tkanek zależnych od estrogenów. Błonnik zawarty w roślinach strączkowych powoduje wzrost wydalania estrogenów poprzez zmniejszenie ich wchłaniania zwrotnego w krążeniu jelitowo-wątrobowym. Izoflawony, a w szczególności genisteina, zmniejszają aktywność różnych czynników

wzrostu. Stwierdzono, że blokują działanie kinazy tyrozynowej, która odgrywa rolę drugiego przekaźnika w stosunku do receptora dla czynników wzrostu. Poprzez ten receptor działają: insulina, insulinopodobny czynnik wzrostu IGF-1, nabłonkowy czynnik wzrostu EGF i czynnik wzrostu fibroblastów FGF. Wreszcie w roślinach strączkowych w dużych ilościach występują difenole, które mają hamujący wpływ na wzrost komórek nowotworowych. Difenole hamują oksydację LDH cholesterolu i obniżają poziom tej frakcji cholesterolu prawdopodobnie poprzez zwiększanie ilości receptorów dla LDL w wątrobie. Korzyści wynikające z przyjmowania fitoestrogenów są wyraźne także u kobiet, które stosują dietę bogatą w te związki dopiero w późniejszym okresie życia.

Wpływ fitoestrogenów na objawy zespołu klimakterycznego został potwierdzony w wielu badaniach klinicznych. W badaniach, którymi objęto kobiety w wieku okołomenopauzalnym stwierdzono, że częstość występowania uderzeń gorąca jest istotnie wyższa u kobiet z prowincji Manitoba w Kanadzie (64,4%) w porównaniu z Japonkami (19,6%). W innym badaniu uzyskano znaczące statystycznie zmniejszenie częstości występowania uderzeń gorąca w następstwie codziennego stosowania oleju sojowego zawierającego duże ilości lignanów. W odniesieniu do tkanki kostnej badania M. Brandi wykazały korzystny wpływ genisteiny i daidzeiny na gęstość tkanki kostnej, porównywalny z wpływem estrogenów skoniugowanych. Badania *in vitro* wykazały, że daidzeina, genisteina i biochanina A mają hamujący proliferację wpływ na komórki raka sutka linii MCF-7 i ZR-75-1. J. Anderson i współpracownicy natomiast wykazali korzystne działanie fitoestrogenów w profilaktyce choroby niedokrwiennej serca. Stwierdzili, że dawka dzienna 30 g soi powoduje obniżenie poziomu cholesterolu całkowitego, cholesterolu LDL i triglicerydów.

Pierwszym preparatem z grupy leków roślinnych, stosowanym na naszym rynku, był Feminon N. Jego stosowanie ma istotny wpływ na zmniejszenie nasilenia objawów zespołu klimakterycznego.

Innym preparatem tego rodzaju jest Menofem firmy Boehringer Ingelheim. Jest to lek pochodzenia naturalnego. W swoim składzie zawiera suchy wyciąg z kłącza *Cimicifuga racemosa* rosnącego we wschodniej części Ameryki Północnej. Najważniejsze substancje wchodzące w skład ekstraktu to: glikozydy triterpenoidowe: acteina, cimicifugozyd, 27-deoxyacteina; aglikony: acetylacteol, cimigenol, 27-deoxyacteol oraz formononetyna, która należy do izoflawonów. Inne składniki leku to kwas izofelurowy, kwas salicylowy, tanina, kwasy tłuszczowe i cukry. Żadnej z substancji wchodzącej w skład leku nie przypisuje

się wyłącznej odpowiedzialności za aktywność biologiczną preparatu, która jest wypadkową aktywności poszczególnych jego składników. Preparat jest zalecany w łagodzeniu objawów zespołu klimakterycznego. Dokładny mechanizm działania leku nie został jeszcze wyjaśniony. Prawdopodobnie lek działa poprzez wiązanie się z receptorami estrogenowymi neuronów podwzgórza. Na poziomie tych receptorów działa „estrogenopodobnie”, hamując wydzielanie hormonu luteinizującego (LH) z przedniego płata przysadki. W ten sposób podawanie leku zmniejsza występowanie objawów zespołu klimakterycznego. Badania kliniczne wykazały bowiem istnienie związku czasowego między występowaniem uderzeń gorąca i pulsacyjnymi wyrzutami LH. Ta koncepcja ma swoich przeciwników. Część badaczy wskazuje na to, że estrogeny podawane w okresie okołomenopauzalnym likwidują objawy zespołu klimakterycznego, nie obniżając stężenia gonadotropin. Menofem jest preparatem dobrze tolerowanym. Jedynymi objawami ubocznymi zaobserwowanymi w czasie jego podawania były sporadycznie występujące dolegliwości żołądkowe. Nie stwierdzono przypadków działania toksycznego ani przedawkowania. Przeciwwskazania i interakcje z innymi lekami nie są znane.

Skuteczność preparatu Menofem w leczeniu objawów zespołu klimakterycznego została potwierdzona w badaniach klinicznych. W 1987 r. W. Stoll wykazał, że podawanie preparatu Menofem powoduje zmniejszenie nasilenia objawów neurowegetatywnych ocenianych za pomocą indeksu Kuppermana u kobiet w wieku okołomenopauzalnym. Stwierdzono również zmniejszenie

nasilenia dolegliwości psychicznych związanych z przekwitaniem i wzrost stopnia proliferacji nabłonka pochwy. Poprawa w zakresie wszystkich tych parametrów była bardziej wyraźna niż w grupie kontrolnej, która przyjmowała estrogeny skoniugowane w dawce 0,625 mg/dobę. Podobne wyniki uzyskali w swoich badaniach G. Warnecke oraz W. Daiber, a także A. Petho. Natomiast E. Duker wykazał istotne statystycznie obniżenie średniej wartości stężenia LH u kobiet leczonych preparatem z wyciągu *Cimicifuga racemosa* w porównaniu z grupą otrzymującą placebo. Jego badania stanowią potwierdzenie działania preparatu Menofem na poziomie podwzgórza.

Preparat z wyciągu *Cimicifuga racemosa* nie wywiera wpływu na układ kostny, układ krążenia i ośrodkowy układ nerwowy. Ze względu na to nie stanowi alternatywy dla hormonalnej terapii zastępczej u kobiet, które mogą i chcą przyjmować estrogeny.

Powyższe dane potwierdzają skuteczność fitoestrogenów w leczeniu objawów zespołu klimakterycznego. Szczególnie celowe wydaje się stosowanie tych leków u kobiet, które nie mogą przyjmować hormonalnej terapii zastępczej z racji istniejących przeciwwskazań (głównie onkologicznych), a także u pacjentek, które odmawiają przyjmowania hormonów. Celowe wydaje się też stosowanie tych leków u kobiet w okresie premenopauzy, gdy stężenie estrogenów jest wystarczające z punktu widzenia procesów metabolicznych, a występują objawy zespołu klimakterycznego. We wszystkich tych grupach stosowanie fitoestrogenów jest w pełni uzasadnione i pozwala oczekiwać na poprawę samopoczucia chorych.

## Hormonalna terapia zastępcza – bilans zysków i strat

KRZYSZTOF KMIĘCIAK  
Z II Katedry i Kliniki Ginekologii  
Akademii Medycznej we Wrocławiu

Należy na wstępie stwierdzić, że choć prawidłowe dostosowanie rodzaju hormonalnej terapii zastępczej wymaga badania ginekologicznego, to jednak dla lekarza rodzinnego niezmiernie ważne jest, aby lecząc choroby układów nie związanych z narządem płciowym, zdawać sobie sprawę, jakie korzyści i zagrożenia może przynieść stosowana równolegle terapia substytucyjna dla kobiet w wieku okołomenopauzalnym. W okresie tym spadek stężenia hormonów, w tym zwła-

szcza estrogenów, powoduje wiele dolegliwości, począwszy od objawów naczynioruchowych (uderzenia gorąca i nocne poty), po zaburzenia mogące stanowić zagrożenie dla zdrowia i życia pacjentek (osteoporoza, zaburzenia układu sercowo-naczyniowego). Zespół zaburzeń naczynioruchowych to także uczucie kołatania serca, dodatkowo zaburzenia psychoemocjonalne, jak lęki, zaburzenia pamięci i koncentracji uwagi oraz brak pewności siebie. Ocenia się, że 85% kobiet



cierpi na dolegliwości naczynioruchowe, z czego 30% poważnie, a 7% będzie cierpieć jeszcze przez 10 lat. Wzrastający średni czas życia powoduje wydłużenie tej części, która przypada na okres menopauzy. W skrajnych przypadkach może to stanowić połowę życia. Oczywiście jest, że objawy i zaburzenia wiążące się z klimakterium rzutują na zdrowie i samopoczucie dużej populacji kobiet. Idea hormonalnej terapii zastępczej i jej obiecujące rezultaty została początkowo zakwestionowana lękami przed negatywnym wpływem tego typu terapii na występowanie nowotworów *endometrium* i sutka. Wprowadzenie do terapii cyklicznie podawanych gestagenów w znacznym stopniu zminimalizowało to ryzyko.

Zmiany tkankowe wywołane obniżeniem hormonów płciowych wiążą się z zaburzeniami układu moczowego, błon śluzowych i skóry. Objawy tych zaburzeń występują zwykle wiele lat po menopauzie i obejmują atrofię i suchość w pochwie, dyspaucję, bolesne oddawanie moczu, częstomocz, nagłe parcie na mocz, infekcje dróg moczowych. Substytucja estrogenowa powoduje ograniczenie znacznej części z powyższych objawów. Podobny wpływ ma ona na występujący spadek ilości kolagenu i zmniejszenie grubości naskórki, a także zatrzymanie ubytku masy mięśniowej. Postmenopauzalna osteoporoza prowadzi do zwiększonej zachorowalności i śmiertelności. Przy średniej utracie masy kostnej 1% rocznie, spadek gęstości kości może dochodzić do 45%. Ocenia się, że w 1990 r. na świecie nastąpiło 1,2 mln urazów stawu biodrowego u kobiet. Przewiduje się, że w roku 2005 będzie miało miejsce 4,5 mln takich urazów. Estrogeny zabezpieczają przed utratą masy kostnej poprzez stymulację kalcytoniny. Niektóre progestageny, jak np. dydrogestron, również zwiększają gęstość kości.

Choroby układu sercowo-naczyniowego są główną przyczyną śmierci wśród kobiet po menopauzie. W okresie menopauzy dochodzi do nasilenia niekorzystnych zmian w profilu lipidów: wzrostu cholesterolu całkowitego, podniesionej zawartości lipoprotein o niskiej gęstości (HDL), obniżonej zawartości lipoprotein o wysokiej gęstości (HDL). Doustna terapia estrogenowa powoduje zwiększenie stężenia HDL oraz obniżenie stężenia całkowitego cholesterolu, który jest u kobiet, odwrotnie niż u mężczyzn, ważniejszym czynnikiem prognostycznym niż stężenie LDL. Ocenia się, że ryzyko rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego w wyniku doustnej terapii hormonalnej spada o 50%. Współistniejący wzrost stężenia triglicerydów nie wiąże się z tym ryzykiem. Z terapią substytucyjną wiąże się również wzrost insulinooporności oraz upośledzona tolerancja glukozy, a także wzrost stężenia homocysteiny, powszechnie uznawane za czynniki ry-

zyka w chorobach układu krążenia. Niektóre współczesne gestageny wolne są już od tych zagrożeń. Do ważnych czynników powodujących nasilenie dolegliwości ze strony układu sercowo-naczyniowego jest wzrost masy ciała powodowany przez niektóre preparaty.

Współczesne badania wykazują, że HTZ nie zwiększa ryzyka choroby zakrzepowej. W zakresie ochrony *endometrium* przed rozwojem rozrostów i raka *endometrium* należy stwierdzić, że złożona terapia estrogenowo-progestagenowa minimalizuje ryzyko raka *endometrium*. Istnieją nawet pewne dowody na to, że ryzyko to w grupie kobiet leczonych HTZ jest niższe niż u nieleczonych. Progestageny powodują resekcję *endometrium* i jego złuszczenie, a także przyspieszają metabolizm estradiolu do słabszego estronu i siarczanu estronu.

W zakresie wpływu na raka piersi uważa się obecnie, że krótkoterminowe stosowanie samych estrogenów nie ma wpływu na występowanie raka piersi u zdrowych kobiet. Jednakże terapia 10-, a nawet 15-letnia może stymulować umiarkowany wzrost ryzyka, chociaż nie ma pewności co do rozróżnienia przyczynowych i nieprzyczynowych źródeł koincydencji. Nie wzrasta natomiast ryzyko śmierci z powodu tej choroby.

W terapii HTZ z wyboru stosuje się 17 $\beta$ -estradiol, estrogen identyczny z produkowanym przez jajniki kobiety. Istnieją cztery typy możliwych do zastosowania estrogenów:

1. estradiol i inne estrogeny (estron, estriol) o budowie identycznej z naturalnymi,
2. walerian estradiolu – postać estryfikowana naturalnej cząsteczki,
3. skoniugowane końskie estrogeny uzyskiwane z moczu ciężarnych klaczy (głównie siarczan estronu oraz siarczan ekwiliny),
4. syntetyczne estrogeny znajdujące zastosowanie w doustnych środkach antykoncepcyjnych.

Niepożądane działania związane z wpływem estrogenów na funkcję wątroby wiążą się z ryzykiem występowania nadciśnienia oraz powikłań zakrzepowo-zatorowych. Niechlubnie przodują tu syntetyczne estrogeny, których aktywność oddziaływania na wątrobę jest 4–18 razy większa niż skoniugowane estrogeny końskich i 3 razy większa niż estrogeny naturalne. Spośród innych ważnych efektów występuje znoszenie objawów naczynioruchowych, intensyfikowanie procesów mineralizacji kości oraz wpływ na układ krążenia, w szczególności zaś na gospodarkę lipidową. W dalszym ciągu wybór progestagenu i jego dawki, a także czasu jego stosowania, ma wielkie znaczenie. Niektóre z nich, zwłaszcza te wykazujące aktywność androgenną, mogą niekorzystnie wpływać na profil lipidowy, co zmniejsza kardioprotekcyjny wpływ estrogenów.

Działanie uboczne progestagenów, a złasz-

cza ich wpływ na gospodarkę węglowodanową i lipidową wydaje się zasadniczo powiązany z ich aktywnością androgenową, a także z wielkością stosowanych dawek. W tym kontekście duża siła androgenowa jest cechą niepożądaną. Jednak należy pamiętać, że cecha ta sprzyja in-

tenzyfikowaniu procesów mineralizacji kości. Ten sam mechanizm poprzez działanie anaboliczne jest odpowiedzialny za wpływ na ciężar ciała oraz ciśnienie tętnicze. Źle dobrana dawka gestagenu oraz czas jego stosowania może w niewystarczającym stopniu ochronić *endometrium*.

## Czy jesteśmy w stanie poprawić wyniki leczenia raka szyjki macicy?

JAN KORNAFEL

Z Katedry Onkologii i Kliniki Ginekologii Onkologicznej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Pomimo postępu wiedzy i systematycznego rozwoju metod diagnostycznych i terapeutycznych rak szyjki macicy pozostaje poważnym problemem onkologii ginekologicznej. W wielu krajach świata – w tym także w Polsce – obserwuje się powolny spadek zachorowalności na ten nowotwór, jednak pozostaje ona na pewnych terenach wciąż znacząco wysoka. O ile w USA i Kanadzie surowe współczynniki zachorowalności u rasy białej mieszczą się w granicach 6–10 na 100000 kobiet, o tyle w Polsce, Austrii, krajach byłej Jugosławii i wschodnich landach Niemiec wahają się wokół 25 nowych zachorowań na 100000 kobiet. Spośród krajów europejskich najniższymi współczynnikami charakteryzują się: Finlandia (3,6/100 000), Szwajcaria (5–9/100000) oraz zachodnie landy Niemiec (11/100000). W krajach rozwiniętych zachorowalność na raka szyjki macicy rośnie z wiekiem i osiąga najwyższe wartości po 55 roku życia. W Polsce obserwuje się dwa szczyty zachorowalności – między 45 a 50 oraz między 70 a 75 rokiem życia.

Zachorowalność na raka szyjki macicy na Dolnym Śląsku jest wyższa niż w centralnej i wschodniej części kraju. W latach 1988–1992 zarejestrowano tu 2028 nowych zachorowań, co odpowiadało współczynnikowi surowemu 27,23, a standaryzowanemu według wieku 21,77/100000 kobiet. W 1997 r. nowotwory złośliwe szyjki macicy stanowiły na Dolnym Śląsku 7,1% wszystkich występujących u kobiet – łącznie odnotowano 334 nowe zachorowania, w tym 101 w samym mieście Wrocławiu. Długoletnia obserwacja wskazuje, że liczba chorych na raka szyjki maleje – w latach 1985–1997 liczba zachorowań na Dolnym Śląsku spadała średnio o 8 rocznie. Odsetek przeżyć 5-letnich nie zmieniał się w sposób istotny na korzyść – dla chorych z Wrocławia leczo-

nych w latach 1984–1987 wynosił 57,1%, a dla lat 1988–1991 – 57,5%. Wciąż obserwuje się niekorzystną strukturę zaawansowania – z 322 nowych przypadków zarejestrowanych na Dolnym Śląsku w 1988 r. tylko nieco ponad 8% stanowiły chore w pierwszym stopniu zaawansowania, aż 35,4% – chore w stopniu III i IV, a w ponad 20% przypadków stopień ten nie został określony.

Jakkolwiek struktura histologiczna nowotworów szyjki macicy nie odbiega w Polsce od stwierdzanej na świecie (dominuje rak płaskonabłonkowy), trudno na podstawie wyżej przedstawionych danych uważać sytuację za satysfakcjonującą.

Poszukując dróg poprawy zmierzających do wyrównania dysproporcji wyników leczenia w naszym kraju w stosunku do uzyskiwanych na świecie, należy skierować uwagę na:

1. Profilaktykę pierwotną (eliminację czynników ryzyka).
2. Profilaktykę wtórną (przesiewowe badania wykrywcze).
3. Wczesne wykrywanie i leczenie stanów przednowotworowych.
4. Stworzenie i ogólne przestrzeganie standardów leczenia opartych na aktualnych i wiarygodnych dowodach z piśmiennictwa.
5. Kształcenie odpowiednio wykwalifikowanej kadry specjalistów.
6. Rozwój metod leczenia: chirurgii ginekologicznej i chemioterapii oraz rozbudowa bazy radioterapeutycznej.
7. Rezygnacja z archaicznych metod terapii (rentgenoterapia, brachyterapia radem).
8. Upowszechnienie chemioradioterapii.
9. Utworzenie drożnego systemu opieki nad chorą na raka szyjki macicy, gwarantującego jej leczenie kompetentne i zastosowane we właściwym czasie.

## Antykoncepcja w wieku rozrodczym i przedmenopauzalnym

MAREK POCHWAŁOWSKI

Z II Katedry i Kliniki Ginekologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

W chwili obecnej na świecie różne formy antykoncepcji stosuje około 70 mln kobiet.

W Polsce liczba takich kobiet również wzrasta, jednak nadal ogólna wiedza kobiet w tym zakresie jest niewystarczająca, pomimo już bardzo szerokiego dostępu do środków antykoncepcyjnych.

Często niechęć do stosowania antykoncepcji, oprócz braku łatwego dostępu do właściwego lekarza, wzbudzą przekłamania o szkodliwości takiej czy innej metody (często bezpodstawne) oraz względy etycznie-moralne.

### Metody antykoncepcji

1. Hormonalna (OC).
2. Wkładka domaciczna (IUD).
3. Bariery mechaniczne.
4. Metody naturalne.
5. Ubezpieczenie.

### Antykoncepcja hormonalna

Hormonalne leki antykoncepcyjne występują w czterech postaciach:

- a) tabletki złożone (estrogenowo-progesteronowe),
- b) tabletki zawierające sam progestagen,
- c) iniekcje bądź implanty progestagenowe,
- d) systemy wewnątrzmaciczne uwalniające progestagen.

Tabletki złożone są najskuteczniejszym sposobem antykoncepcji, stanowiąc jednocześnie ważny element w leczeniu zaburzeń miesiączkowania oraz towarzyszących dolegliwości bólowych. Tabletki przyjmowane mogą być przez 21 lub 28 dni, w zależności od preparatu.

Wszystkie złożone preparaty antykoncepcyjne składają się z komponentu estrogenowego etynilo-estradiolu lub mestranolu (od 20 do 50 mikrogramów) oraz jednego z sześciu progestagenów: dezogestrelu – 150 mikrogramów, etynodiolu – 2000 mikrogramów, gestodenu – 75 mikrogramów, lewonogestrelu – 150–250 mikrogramów (mniej w preparatach fazowych), noretisteronu – 1000 mikrogramów, norgestimatu – 250 mikrogramów.

Dotychczas najczęściej stosowanym preparatem były połączenia estrogenu w dawce 30–35 mikrogramów z etynodiolem, lewonogestrel

lub noretisteronem. Preparaty nowsze to „nowe” progestageny – dezogestrel, gestoden i norgestimat, jednak wydają się mniej korzystnie wpływać na lipidy we krwi niż preparaty starsze. Jednak dezogestrel i gestoden mogą podnosić ryzyko zakrzepicy żyłnej.

Preparaty o małej zawartości estrogenów (20 mikrogramów) są korzystniejsze dla kobiet otyłych i starszych, pod warunkiem, że nie mają one przeciwwskazań do antykoncepcji doustnej.

Preparaty o wysokiej zawartości estrogenów (50 mikrogramów) dają lepsze zabezpieczenie antykoncepcyjne, jednak działania niepożądane mogą występować częściej.

W preparatach fazowych całkowita dawka steroidów jest niższa i dlatego są korzystne w przypadku osób starszych. Działania niepożądane, aczkolwiek występują, to statystycznie są mniejsze niż w fizjologicznej ciąży.

Choroba zakrzepowo-zatorowa – to powikłanie wydaje się łączyć ze zmianami w zakresie czynników krzepnięcia, na które wpływ ma komponenta estrogenowa. Spowodowało to zmniejszenie dawki estrogenowej oraz wprowadzenie preparatów z samym progestagenem.

U kobiet po 35 roku życia ryzyko choroby zakrzepowo-zatorowej jest większe i może wzrastać w przypadku otyłości i nadciśnienia. Komponent: lewonogestrel, noretisteron i etynodiol w preparatach złożonych odpowiada za od 5 do 10 przypadków zachorowań na 100 tysięcy kobiet w ciągu roku. Ostatnie badania Brytyjczyków wykazały, że obecność w preparatach dezogestrelu i gestodenu wiązała się z dwukrotnie wyższym ryzykiem wystąpienia zakrzepicy, co stało się przyczynkiem do dyskusji. Niektórzy badacze proponowali podejście z rezerwą do tych wyników, gdyż mogą być skutkiem błędnie przeprowadzonych badań.

Zawał mięśnia sercowego i udar – ryzyko wystąpienia tych powikłań wzrasta również u kobiet po 35 roku życia, a zwłaszcza u kobiet palących. Występowanie zmian w tętnicach jest przypisywane działaniu progestagenów, które obniżają poziom lipoprotein o dużej gęstości (HDL 2), a te są odwrotnie proporcjonalne do ryzyka chorób serca. Nowe progestageny dezogestrel i gestoden nie obniżają w takim stopniu HDL 2, jak starsze, przez co ryzyko udaru czy zawału serca będzie niższe. Nadciśnienie powodowane przez doustne preparaty antykoncepcyjne wiąże się ze zwią-

szeniem wydzielania angiotensyny i zatrzymaniem płynów w ustroju.

Działania niepożądane spowodowane estrogenami:

- krwawienia międzymiesiączkowe,
- nudności,
- bóle piersi,
- bóle głowy.

Działania niepożądane spowodowane estrogenami i progestagenami:

- przyrost masy ciała,
- brak miesiączki po odstawieniu antykoncepcji.

Działania niepożądane spowodowane progestagenami:

- trądzik,
- depresja,
- zmniejszenie popędu płciowego,
- oporność na insulinę (główne powikłanie u cukrzyków).

### Przeciwwskazania

Należy pamiętać, że tylko niektóre przeciwwskazania są bezwzględne i przy wyborze środka należy uwzględnić nie tylko ryzyko powikłań, ale także korzyści stosowania antykoncepcji.

Przeciwwskazania	Zachowaj ostrożność
– choroby układu krążenia w wywiadzie	– choroby kolagenowe
– przewlekłe zapalenie wątroby	– otoskleroza
– rak sutka	– cukrzyca
– nadciśnienie	– anemia sierpowata
– intensywne palenie papierosów	– przebyte zabiegi chirurgiczne
– otyłość	– masywne żylaki
– migrena	– depresja w wywiadzie
– depresja endogenna	– wiek powyżej 35 lat

### Nadzór nad pacjentką stosującą doustną antykoncepcję

1. Określenie czynników ryzyka przez zebranie szczegółowego wywiadu.
2. Badanie przedmiotowe z określeniem masy ciała, ciśnienia tętniczego, badanie ginekologiczne (badanie sutków) wraz z cytologią szyjki macicy.
3. Po 6 miesiącach ponowne badanie sutków oraz kontrola ciśnienia tętniczego.
4. Badanie ginekologiczne wraz z cytologią należy powtarzać co 3 lata (Anglia), a w Polsce co rok.
5. Antykoncepcję (zawierającą estrogeny) należy odstawić na 4 tygodnie przed większymi zabiegami operacyjnymi i wszystkimi w zakresie kończyn dolnych.

Nie obejmuje to mniejszych zabiegów, np. diagnostyki laparoskopowej.

## Antykoncepcja z zastosowaniem samych progestagenów

Preparaty doustne: przyjmowane w sposób ciągły, jednak efekt antykoncepcyjny jest mniejszy niż w preparatach złożonych.

Przeciwwskazania do stosowania estrogenów: wiek powyżej 35 lat, intensywne palenie tytoniu, nadciśnienie, laktacja, cukrzyca.

Wadą tych preparatów jest możliwość trudnych do przewidzenia plamień i krwawień międzymiesiączkowych.

Preparaty pozajelitowe: wstrzyknięcia, implanty, systemy wewnątrzmaciczne.

## Antykoncepcyjna wkładka wewnątrzmaciczna

Uniemożliwia implantację zarodka (prawdopodobnie), działając jak ciało obce, utrudnia przechodzenie plemników. Omówienie komponenty Cu oraz progestagenowej.

Powikłania:

1. Możliwość krwawień międzymiesiączkowych i obfitszych miesiączek.
2. Infekcje.
3. Ciąża.
4. Wypadnięcie wkładki.
5. Przemieszczenie wkładki.

Przeciwwskazania:

1. Czynny proces zapalny w miednicy mniejszej.
2. Nieprawidłowe krwawienia maciczne (do momentu wyjaśnienia).
3. Ciąża ektopowa w wywiadzie.
4. Bolesne miesiączkowanie.

Bariery mechaniczne:

1. Diafragma (błona pochwowa).
2. Prezerwatywa dla kobiet.
3. Depochwowe środki plemnikobójcze.

Metody naturalne:

1. Metoda termiczna.
2. Metoda obserwacji śluzu (Billingsów).

## Antykoncepcja po stosunku

- Tabletki hormonalne zawierające 50 mikrogramów etynyloestradiolu i 250 mikrogramów lewonogestrelu należy przyjąć do 72 godzin po nie zabezpieczonym stosunku. Następnie po 12 godzinach dawkę należy powtórzyć.

W Polsce zarejestrowane są preparaty z celowym zastosowaniem, zawierające wyłącznie lewonogestrel w dużej dawce.

Preparaty te hamują czynność ciała żółtego i osłabiają gotowość *endometrium* do implantacji.

Duży odsetek niepowodzeń 1–2%, głównie jeżeli metoda była stosowana po owulacji lub kilkakrotnie w czasie jednego cyklu.

- Założenie wkładki wewnątrzmacicznej do pięciu dni po stosunku.

## Antykoncepcja męska

1. Stosunek przerywany.
2. Prezerwatywa.
3. Przecięcie nasieniowodów.

Niepowodzenia antykoncepcji:

1. Niska skuteczność wybranej metody.
2. Wiek.
3. Motywacja.
4. Czas stosowania.



## Przyczyny przewlekłych biegunek u dzieci

K. SZPILCZYŃSKA-CIESIELSKA, D. POKORNA-KAŁWAK, J. UBYSZ  
Z I Kliniki Pediatrii, Alergologii i Kardiologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Celem pracy było omówienie przyczyn przewlekłych biegunek u dzieci. Jest to obecnie przyczyna 3–10% hospitalizacji dziecięcych w Polsce i podobnie jak w innych krajach o wysokim standardzie problem ten zaczyna narastać. W publikacji oparto się na obserwacjach własnych z kliniki wrocławskiej z lat 1994–1999 oraz bogatym piśmiennictwie naukowym. Praca ma charakter poglądowy i składa się z części ogólnej, zawierającej definicję, zarys epidemiologiczny, oraz szczegółowej, omawiającej dokładniej najczęstsze jednostki chorobowe.

Prowadzone przez ostatnie 25 lat badania nad przyczynami i mechanizmem przewlekłych biegunek doprowadziły do poznania patologii zaburzeń trawienia, wchłaniania i wydalania. Miało to wpływ na rozwój diety chorego niemowlęcia, wprowadzenie diet eliminacyjnych, opracowanie żywienia pozajelitowego i diet niskoresztkowych. Zgodnie z przyjętą definicją *diarrhoea protracta* oznacza proces chorobowy, w którym objawy biegunkowe z obecnością luźnych stolców (ponad 4 na dobę) albo pojedynczych z krwią, śluzem lub ropą trwają 10–14 dni. Biorąc pod uwa-

gę etiologię przewlekłych biegunek, możemy je podzielić na kilka grup:

- 1) Zaburzenia trawienia, np. niewydolność zewnątrzwydzielnicza trzustki, guzy biegunkotwórcze, zaburzenia krążenia żółci.
- 2) Zaburzenia wchłaniania jelitowego, np. celiakia, enteropatie poinfekcyjne, polekowe, enteropatie w niedoborach odporności.
- 3) Zwiększone wydalanie do światła jelit, np. zespół naczyńkowatości limfatycznej jelit, zespół wrodzonej ucieczki sodu do światła jelit.
- 4) Biegunki związane z zaburzeniami ogólnoustrojowymi, np. alergia pokarmowa, zaburzenia hormonalne.

W drugiej części zwrócono uwagę na specyfikę etiologiczną zależną od wieku dziecka, wymieniając najbardziej prawdopodobne przyczyny w poszczególnych grupach wiekowych. Opisano też objawy, różnicowanie, wstępną diagnostykę i epidemiologię najczęstszych jednostek chorobowych z poszczególnych wyróżnionych czterech grup etiologicznych.

Podsumowując – praca zwraca uwagę na złożoność problemu i trudności diagnostyczne w tym coraz częstszym zespole objawowym.

## Zasady pierwotnej prewencji choroby niedokrwiennej serca i miażdżycy u dzieci i młodzieży w praktyce lekarskiej

MARZENNA WOSIK-ERENBEK  
Z Katedry i Kliniki Pediatrii Wojskowej Akademii Medycznej w Łodzi

Miażdżycy i choroba niedokrwienne serca (ChNS) są jednym z ważniejszych problemów zdrowotnych wieku dorosłego w Polsce. Zmiany miażdżycowe zaczynają się już w dzieciństwie.

Dlatego prewencja pierwotna miażdżycy i ChNS powinna być przedmiotem zainteresowań również pediatrów.

**Cel pracy.** Zastosowanie zasad pierwotnej

prewencji miażdżycy i ChNS w grupie młodzieży.

**Materiał i metoda.** Przedmiotem działań była grupa młodzieży w wieku 15–18 lat (53 osoby), wobec których zastosowano kolejne etapy działań prewencyjnych. Ustalono występowanie następujących czynników ryzyka miażdżycy i ChNS: nadciśnienia, otyłości, braku aktywności fizycznej, zaburzeń lipidowych, rodzinnego obciążenia ChNS. Oceniono sposób żywienia, używając ankiet i kwestionariuszy dotyczących typowego żywienia i historii żywienia. W grupie z czynnikami ryzyka założono „kartę prewencyjną”, która stanowiła podstawę dalszego monitorowania. Wobec całej badanej grupy zastosowano działania prewencyjne, szczególnie podkreślając znaczenie korzystnych zmian w strukturze żywienia. Wyekspozowano znaczenie pozytyw-

nego nastawienia całej rodziny. Po roku dokonano ponownej oceny.

**Rezultaty.** W badanej grupie stwierdzono u około 50% występowanie przynajmniej jednego czynnika ryzyka ChNS, z czego około 35% wykazywało zaburzenia lipidowe. Po zastosowanych działaniach prewencyjnych uzyskano zmniejszenie tego odsetka do 19%. Uzyskano pozytywne zmiany w strukturze spożycia, szczególnie wzrost częstości spożycia zalecanych produktów: kaszy, pieczywa z mąki z grubego przemiału, warzyw i owoców oraz zmniejszenie spożycia tłuszczów pochodzenia zwierzęcego.

**Wnioski.** Nawyki prozdrowotne, w tym żywieniowe, kształtują się we wczesnym okresie życia człowieka. Świadomość tego faktu uzasadnia prowadzenie działań w tym zakresie już w dzieciństwie i okresie młodzieńczym.

## Zastosowanie 24-godzinnego monitorowania ciśnienia tętniczego krwi u dzieci i młodzieży jako metody wyłaniania grup dyspanseryjnych o podwyższonym ryzyku wystąpienia nadciśnienia tętniczego w przyszłości

BOGUSŁAW SOŁEK, JAN BASZCZYŃSKI, KRYSZYNA STEC-MICHALSKA, PIOTR SZYMAŃSKI  
Z Katedry i Kliniki Pediatrii Wojskowej Akademii Medycznej w Łodzi

**Celem pracy** była próba odpowiedzi na pytanie, czy 24-godzinna rejestracja ciśnienia tętniczego krwi u dzieci i młodzieży z podejrzeniem nadciśnienia tętniczego granicznego wnosi nowe elementy poznawcze, które pozwolą na podjęcie decyzji, co do dalszego postępowania oraz wyłonienia na tej drodze grup dyspanseryjnych o podwyższonym ryzyku wystąpienia nadciśnienia w przyszłości.

Do niedawna problem nadciśnienia tętniczego u dzieci i młodzieży był niedoceniany.

Nadciśnienie tętnicze, zwłaszcza u dzieci młodszych, ma głównie charakter wtórny, nerkowy, naczyniowo-nerkowy.

W okresie młodzieńczym mamy również do czynienia z nadciśnieniem pierwotnym. Początkowo objawia się to nadciśnieniem granicznym, inaczej wysokim prawidłowym. W roku 1961 Sokolow i Perloff zastosowali po raz pierwszy metodę całodobowego pomiaru ciśnienia tętniczego krwi (ABPM). Metoda ta jest głównie stosowana w diagnostyce nadciśnienia tętniczego u dorosłych, natomiast rzadko była stosowana u dzieci i młodzieży, celem oceny podwyższonego ciśnienia tętniczego krwi.

**Materiał badany.** Badania przeprowadzono

u 30 dzieci w wieku 10–16 lat, w tym u 13 dziewcząt i 17 chłopców, leczonych w Klinice Pediatrii WAM z podejrzeniem nadciśnienia tętniczego oraz u 30 dzieci w wieku 10–16 lat, w tym u 9 dziewcząt i 21 chłopców, hospitalizowanych w klinice z innych przyczyn, ale wykazujących prawidłowe wartości ciśnienia tętniczego krwi.

**Wyniki badań.** Na podstawie przeprowadzonych badań sformułowano następujące wnioski:

- 24-godzinne monitorowanie ciśnienia tętniczego krwi (ABPM) u dzieci i młodzieży pozwala zweryfikować rozpoznanie nadciśnienia tętniczego granicznego, postawione na podstawie przygodnego pomiaru ambulatoryjnego. W oparciu o ABPM rozpoznanie to potwierdzono u 30% badanych.
- W ocenianej grupie dzieci i młodzieży nadciśnienie tętnicze graniczne wykryto wyłącznie u chłopców, którzy charakteryzowali się znacznie wyższymi wskaźnikami antropometrycznymi i byli rodzinnie obciążeni nadciśnieniem.
- 24-godzinne monitorowanie ciśnienia tętniczego krwi jest użyteczną metodą wyłaniania grup dyspanseryjnych o podwyższonym ryzyku wystąpienia nadciśnienia tętniczego w przyszłości.

## Pierwotna prewencja miażdżycy tętnic w wieku rozwojowym oparta na ukierunkowanym programie ograniczania czynników ryzyka

ANNA SIERAKOWSKA-FIJAŁEK, MARZENNA WOSIK-ERENBEK,  
JAN BASZCZYŃSKI, VIOLETTA PERLICJUSZ-SYSA  
Z Katedry i Kliniki Pediatrii Wojskowej Akademii Medycznej w Łodzi

Miażdżycza tętnic i choroba niedokrwienna serca są ważnym problemem zdrowotnym w Polsce. Jest ona głównie chorobą osób dorosłych, lecz swój początek ma już w dzieciństwie. Dlatego też wszelkie programy prewencyjne powinny być wdrażane jak najwcześniej. Badania wykazują, że pewne cechy indywidualne, jak również dotyczące stylu życia, zwiększają niebezpieczeństwo rozwoju miażdżycy. Cechy te zostały nazwane czynnikami ryzyka. W wieku rozwojowym najczęściej występującymi czynnikami zagrożenia miażdżycą są: zwiększone stężenie cholesterolu i trójglicerydów w surowicy krwi, otyłość, a w okresie młodzieńczym również nadciśnienie tętnicze i nałóg palenia tytoniu. Podkreśla się także znaczenie obciążenia rodzinnego.

**Celem pracy** była ocena skuteczności prewencji miażdżycy opartej na ukierunkowanym programie ograniczania czynników ryzyka, zaproponowanym przez J. Baszczyńskiego.

**Materiał i metodyka.** Badania dotyczyły 496 dzieci w wieku 7–15 lat. Spośród nich wyodrębniono 55 osób, u których stwierdzono obecność czynników ryzyka miażdżycy tętnic i choroby niedokrwiennej serca. Wobec tej grupy dzieci zastosowano działania prewencyjne. Badani zostali podzieleni na dwie podgrupy: 1) grupa z czynni-

kami ryzyka i zaburzeniami lipidowymi oraz 2) grupa z czynnikami ryzyka, ale bez zaburzeń lipidowych. Dwukrotnie w ciągu 10 miesięcy oceniono sposób żywienia badanych dzieci (w oparciu o wywiad dotyczący zwyczajowego żywienia) oraz stężenie lipidów w surowicy krwi: cholesterolu całkowitego, trójglicerydów, LDL-cholesterolu oraz HDL-cholesterolu (metodami enzymatycznymi techniką automatyczną).

**Wyniki.** Przeprowadzone badania wykazały, że w wyniku zastosowanej prewencji nastąpiły korzystne zmiany w strukturze żywienia. Statystycznie znamienne zmniejszył się udział energii z tłuszczów w dziennej racji pokarmowej, wzrósł natomiast udział energii z węglowodanów. Nastąpiło również statystycznie znamienne obniżenie stężenia cholesterolu całkowitego, LDL-cholesterolu oraz trójglicerydów w surowicy krwi. Zmniejszył się także odsetek dzieci z zaburzeniami lipidowymi.

**Wnioski.** Uzyskane wyniki wskazują na potrzebę aktywnych form oddziaływania profilaktycznego, zwłaszcza w zakresie kształtowania prozdrowotnych nawyków żywieniowych oraz zmian sposobu życia, co może przyczynić się do wczesnego zapobiegania rozwojowi miażdżycy.

## Problem otyłości dzieci i młodzieży w świetle prewencji miażdżycy i choroby wieńcowej

MARZENNA WOSIK-ERENBEK, ANNA SIERAKOWSKA-FIJAŁEK,  
JADWIGA SZPOTAN\*, JAN BASZCZYŃSKI, VIOLETTA PERLICJUSZ-SYSA  
Z Katedry i Kliniki Pediatrii Wojskowej Akademii Medycznej w Łodzi

\* SZOZ Matki i Dziecka, Poradnia Kontrolowanego Rozwoju w Łodzi

Otyłość stanowi poważny problem zdrowotny szczególnie w krajach rozwiniętych, dotyczący około 250 mln ludzi na świecie (liczba ta wzrasta). W społeczeństwach wysoko rozwiniętych około 10–30% dzieci jest otyłych. Czynniki

patogenetycznymi dla takiego stanu są uwarunkowania genetyczne i środowiskowe. Z różnymi typami otyłości związany jest różny stopień ryzyka wystąpienia powikłań.

**Celem pracy** była ocena rozmieszczenia tkan-

ki tłuszczowej u dzieci z otyłością i nadwagą w świetle stosowania prewencji miażdżycy i choroby wieńcowej.

**Materiał i metoda.** Przedmiotem badania była grupa dzieci i młodzieży z otyłością i nadwagą. U wszystkich badanych wykonano pomiary masy ciała, wzrostu, obwodów bioder i talii, grubości fałdów skórno-tłuszczowych nad mięśniami dwugłowym, trójgłowym, w okolicy podłopatkowej i nadkolcowej. Na podstawie uzyskanych pomiarów oceniono następujące wskaźniki: masy ciała (BMI), Rohrera (RI), obwodu talii do obwodu bioder (WHR), wskaźniki fałdów skórno-tłuszczowych: 1) grubość fałdu znad mięśnia trójgłowego do grubości fałdu podłopatkowego (T/Pł), 2) suma grubości fałdów znad mięśni trójgłowego i dwugłowego do sumy grubości fałdów podłopatko-

wego i nadkolcowego (TD/PłNk). Niezależnie od wykonywanych pomiarów prowadzono działania prewencyjne, mające na celu wdrożenie prawidłowych nawyków zdrowotnych (racjonalne żywienie, nawyk aktywności ruchowej). Analogiczne pomiary wykonano w grupie kontrolnej.

**Rezultaty.** Na podstawie uzyskanych wyników stwierdzono częściej tendencje do gromadzenia tkanki tłuszczowej na tułowie w grupie dzieci otyłych i z nadwagą niż u dzieci z prawidłową masą ciała. W oparciu o wykonywane pomiary antropometryczne i obliczone wskaźniki opracowano narzędzie umożliwiające systematyczną kontrolę pacjenta wraz ze wzrostem, dojrzewaniem i reagowaniem na stosowane działania prewencyjne.

## Rola czynników psychosomatycznych w chorobie wrzodowej i niedokrwiennej serca w oparciu o kwestionariusz samooceny Jenkinsa (J.A.S.)

TADEUSZ SEBZDA, ROBERT SKOWROŃSKI,  
GRZEGORZ A. JANICKI, HALINA HAŃCZYCOWA

Z Zakładu Podstawowej Opieki Zdrowotnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

**Celem pracy** jest udokumentowanie na materiale własnym wzajemnych powiązań opisywanych za pomocą wzoru zachowania się „A” (WZA), według inwentarza Jenkins Activity Survey for Health Prediction (J.A.S.) w grupach kobiet i mężczyzn, bez współistniejących schorzeń w każdej z grup – chorobą niedokrwinną serca: chorobą wieńcową, powtórny zawałem serca, hiperlipoproteinemią, nadciśnieniem tętniczym a chorobą wrzodową dwunastnicy i grupą kontrolną osób zdrowych.

W etiopatogenezie choroby wrzodowej i niedokrwiennej serca istotną rolę odgrywa wiele czynników somatycznych i psychicznych. Autorzy koncepcji M. Friedman i R.H. Rosenman definiują WZA jako zespół cech: wysoki poziom aspiracji zawodowych i materialnych, uporczywe dążenie do sukcesu, skłonność do rywalizacji, nieustające uczucie braku czasu, nieumiejętność odprężania się, skłonność do pracy pomimo zmęczenia, impulsywność, częste reagowanie agresją (niekiedy tłumioną) w stosunku do otoczenia.

Kwestionariusz samooceny wzoru zachowania się według Jenkinsa posiada skale wzajemnie niezależnych czynników: A, S, J i H. Czynniki S (speed and impatience) – dotyczy dynamiki zachowania się, J (job involvement) – to stopień zaangażowania się i dążenia do sukcesu w pracy zawodowej, H (hard driving and competitive) – oznacza postawę perfekcjonistyczną i skłonność do rywalizacji. W praktyce psychometrycznej określa się go jako nadrzędny, zawierający cechy wszystkich wymienionych – czynnika „A” wzoru zachowania się (WZA).

### Wyniki

1. WZA może być czynnikiem ryzyka zdrowotnego u pacjentów z chorobą wrzodową dwunastnicy, podobnie jak u chorych z chorobą niedokrwinną serca.
2. U pacjentów z chorobą wrzodową dwunastnicy, zarówno u kobiet, jak i mężczyzn, utrzymuje się wysoki wskaźnik nie tylko w zakresie parametru A, ale również czynnika S.

## Współczesna diagnostyka i leczenie nienowotworowych chorób tarczycy z użyciem izotopów promieniotwórczych

JANUSZ WOJNICKI, MARZENA JUSZCZYK-GONTASZEWSKA  
Z Pracowni Medycyny Nuklearnej  
Szpitala Wojewódzkiego im. Św. Łukasza w Tarnowie

**Cel pracy.** Przedstawienie uznanych w Stanach Zjednoczonych oraz w Europie Zachodniej (w Polsce ciągle niedocenianych) metod obrazowania i leczenia z użyciem izotopów promieniotwórczych.

**Diagnostyka.** Współczesne metody obrazowania tarczycy z użyciem powszechnie dostępnej ultrasonografii w niektórych przypadkach tomografii komputerowej oraz rezonansu magnetycznego stwarzają niepowtarzalną możliwość szczegółowego wglądu w morfologię narządu oraz jego wymiary, jednak na podstawie otrzymanych wyników badań z użyciem wyżej wymienionych metod nie można wnioskować na temat metabolizmu gruczołu tarczowego. Obligatoryjne zastosowanie biochemicznej analizy krwi pod kątem oznaczenia stężenia hormonów osi podwzgórze–przysadka–tarczyca pozwala jedynie na globalne określenie stanu metabolicznego tarczycy, bez możliwości jednoznacznego różnicowania przyczyny patologii – zmiana ogniskowa vs globalne schorzenie gruczołu.

Brak technicznych możliwości (ciągle niedostateczna liczba zakładów medycyny nuklearnej w Polsce) bądź przywiązanie do utartych schematów postępowania terapeutycznego (tyroidektomia), wynikające najczęściej z braku zrozumienia problematyki medycyny nuklearnej, ciągle niepotrzebnie wystawiają chorego na ryzyko kosztownego zabiegu oraz powikłań z nim związanych.

W scyntygraficznej diagnostyce tarczycy znalazły zastosowanie następujące radiofarmaceutyki: nadtechnecjan ( $^{99m}\text{TcO}_4$ ) oraz izotopy jodu ( $^{131}\text{I}$ ,  $^{123}\text{I}$ ,  $^{132}\text{I}$ ,  $^{125}\text{I}$ ), jednak ze względu na cenę oraz ograniczony dostęp do izotopów cyklotronowych w Polsce stosuje się jedynie technet metastabilny uzyskiwany z generatorów technetowo-molibdenowych oraz  $^{131}\text{I}$  otrzymywany z reaktorów jądrowych.

Zwykle obrazy scyntygraficzne uzyskiwane w badaniach z użyciem technetu spełniają wystarczającą rolę w obrazowaniu metabolizmu tarczycy, zwłaszcza że krótki okres połowicznego rozpadu izotopu oraz niskoenergetyczne promieniowanie gamma nie obciążają pacjenta istotną dawką promieniowania jonizującego. Dodatko-

wym atutem pozostaje niska cena za badanie z użyciem wyżej wymienionej metody. Należy mieć jednak świadomość, że technet, pomimo identycznej drogi transportu do wnętrza komórki tarczycowej (ciągle aktualna wersja symportera jako nośnika), nie ulega organifikacji i zostaje stosunkowo szybko wypłukana. Badania z użyciem  $^{131}\text{I}$  ze względu na obecność wysokoenergetycznego promieniowania gamma oraz obecność nocyceptywnego (wykorzystywanego w terapii) promieniowania beta zarezerwowano do ściśle określonych wskazań: ektopia gruczołu, wole zamostkowe, planowane leczenie za pomocą jodu promieniotwórczego.

**Terapia.** Działanie lecznicze promieniowania jonizującego sprowadza się do wykorzystania tych izotopów, które emitują promieniowanie beta. W przypadku schorzeń tarczycy przebiegających z nadczynnością, izotopem z wyboru pozostaje jod radioaktywny ( $^{131}\text{I}$ ). Wybiórcze gromadzenie radiojodu w obszarach o wzmożonym metabolizmie pozostaje od blisko sześćdziesięciu lat uznaną metodą terapeutyczną w przypadku takich chorób jak: choroba Gravesa-Basedowa, choroba Plummera, wola i guzków nietoksycznych (nie powodujących nadczynności), ale gromadzących jod w celu zmniejszenia rozmiarów wola.

### Zalety:

1. Niski koszt.
2. Szybki okres rekonwalescencji.
3. Wybiórcze zniszczenie chorobowo zmienionej tkanki z pozostawieniem zdrowego mięszu w stanie nienaruszonym.
4. Brak powikłań pod postacią uszkodzenia przytarczyc oraz nerwów krtaniowych wstecznych.
5. Efekt kosmetyczny (kobiety).

### Wady:

1. Niemożność stosowania u kobiet w ciąży oraz w okresie karmienia.
2. Niemożność stosowania u dzieci (w USA aktualnie nieakceptowane).
3. Popromienne (przemijające) zapalenie tarczycy.



4. Konieczność stosowania (sporadycznie) drugiej i/lub trzeciej dawki terapeutycznej (głównie u pacjentów z dużym wolem).
5. Niedoczynność tarczycy (40–70% chorych w okresie 10 lat od podania dawki terapeutycznej) – ryzyko identyczne jak po leczeniu operacyjnym.

Osobnym problemem pozostaje leczenie uzupełniające chorych z rakiem tarczycy, jednak omówienie tego tematu wykracza poza ramy tematu prezentacji.

## Jakość opieki nad chorym na cukrzycę na poziomie podstawowej opieki zdrowotnej

ANNA ABRAMCZYK

Z Zakładu Pielęgniarstwa Społecznego Wydziału Pielęgniarskiego Akademii Medycznej we Wrocławiu

**Celem pracy** jest przedstawienie czynników determinujących jakość opieki nad chorym na cukrzycę w środowisku zamieszkania oraz wskazanie zadań zespołu POZ w związku z jej doskonaleniem.

**Badania** dla celów określenia jakości opieki nad chorym na cukrzycę przeprowadzono wśród 138 pacjentów z losowo wybranych zakładów podstawowej opieki zdrowotnej w regionie Polski Wschodniej. Badania obejmowały ukierunkowany wywiad pielęgniarski, pomiary wskaźników istotnych w leczeniu cukrzycy oraz analizę dokumentacji medycznej.

**Wyniki badań.** Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono:

- niewystarczające przygotowanie pacjentów do udziału w leczeniu wśród 95% zbadanych osób,
- niewłaściwe zachowania zdrowotne, istotne w leczeniu cukrzycy, wśród 98% pacjentów,
- obecność czynników zwiększających ryzyko powikłań w cukrzycy wśród 95% pacjentów,

- odczuwanie przez osoby chore na cukrzycę licznych dolegliwości fizycznych (80%) i psychoemocjonalnych (70%),
- ograniczone możliwości w zakresie uzyskania pomocy ze strony okulisty (29%), poradni diabetologicznej (26,8%), stomatologa (16,6%), rodziny (12%), sąsiadów (24%), pracownika socjalnego (30%),
- ograniczoną samodzielność pacjentów (96%).

**Wnioski.** Poprawa jakości opieki nad chorymi na cukrzycę na poziomie Podstawowej Opieki Zdrowotnej wiąże się z koniecznością:

- zwiększenia aktywności zespołu POZ w zakresie edukacji pacjentów, ich rodzin oraz wspomagających w opiece osób,
- objęcia kontrolą parametrów i wskaźników, których pacjenci z uwagi na niesprawność nie są w stanie kontrolować,
- organizowania pomocy umożliwiającej chorym udział w leczeniu,
- podjęcia współpracy z rodziną, społecznością lokalną oraz pracownikiem socjalnym.

## Oddziaływanie promieniowania z zakresu bliskiej podczerwieni z erytrocytami

WIESŁAW BIAŁAS, ARNAUD CUISSOT, ADAM CZARNOŁĘSKI, MAŁGORZATA KOMOROWSKA  
Z Instytutu Fizyki Politechniki Wrocławskiej

Bliska podczerwień (NIR), promieniowanie łatwo penetrujące w głąb tkanki, stosowane jest zarówno w metodach diagnostycznych, jak i światłoterapii. Znane jest także stymulujące działanie

promieniowania NIR na organizmy żywe. Przedstawiona praca miała na celu wyjaśnienie molekularnego mechanizmu działania światła na erytrocyty, głównego składnika krwi i obiektu, który

absorbując promieniowanie z tego zakresu. Badania wykazały zmiany w strukturze membrany erytrocytów, odwracalną zmianę kształtu komórek, zwiększony transport glukozy do cytozolu, co zwiększa produkcję ATP. Jednocześnie promie-

niowanie modyfikuje ładunek powierzchniowy oraz mechaniczną wytrzymałość błony komórkowej. Obserwowane efekty związane są z dwoma czynnikami: przyspieszoną deoksygenacją hemoglobiny oraz dehydratacją membrany erytrocytów.

## Apoptoza – białka 14-3-3. Współczesny pogląd na zagadnienie

BARTOSZ J. SAPIŁAK, WITOLD PISAREK

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

**Cel pracy.** Przedstawienie postulowanej roli białek 14-3-3 w procesie apoptozy.

Apoptoza to aktywny, wymagający energii pochodzącej z ATP, fizjologiczny proces prowadzący do dezintegracji komórki i w rezultacie, do usunięcia jej z organizmu. To zaprogramowany genetycznie ciąg zdarzeń kończący się śmiercią komórki. Typowe zmiany morfologiczne charakteryzujące apoptozę to: redukcja objętości i kondensacja chromatyny jądrowej, fragmentacja DNA i pyknoza jądra komórkowego oraz wybrzuszenia błony komórkowej. Doprowadzają one do powstania ciał apoptycznych, usuwanych następnie na drodze fagocytozy. W przeciwieństwie do martwicy, jest to proces celowy i ukierunkowany, dotyczący wybranych tylko komórek. Śmierci apoptycznej ulega jednak większość komórek organizmu.

Białko 14-3-3 jest szeroko rozpowszechnione zarówno w świecie roślinnym, jak i zwierzęcym. Białka 14-3-3 są rodziną białek o konserwatywnej, dimerycznej strukturze. Wyodrębniono około 11 izoform tego białka tworzących zarówno formy mono-, jak i heterodimeryczne. W efekcie dimeryzacji C-końcowe reszty aminokwasowe białka tworzą dużą ujemnie naładowaną domenę, poprzez którą oddziałuje ono z innymi ligandami, w tym również z białkami uczestniczącymi w regulacji cyklu komórkowego i apoptozy.

Pierwszą opisaną u człowieka funkcją białka była zdolność stymulowania syntezy neuroprzebieżników. Ostatnio postuluje się jego udział w procesie apoptozy. Postulowany mechanizm polega m.in. na udziale w inaktywacji Bad (ważny komponent wewnątrzkomórkowego mechanizmu wywołującego apoptozę) oraz ASK 1 (kinazy regulującej sygnał apoptozy).

## Ocena parametrów hematologicznych w grupie vegetarian

M. JANKOWSKA, W. ŁYSIAK-SZYDŁOWSKA

Z Zakładu Żywienia Klinicznego i Diagnostyki Laboratoryjnej Akademii Medycznej w Gdańsku

**Cel pracy.** Ocena wpływu stosowania diety wegetariańskiej na wartość RBC, HGB, HCT, MCV, RDW oraz WBC.

**Metoda.** U 49 ochotników (27 kobiet, 22 mężczyzn) w wieku 28±10 lat pozostających minimum

od 3 lat (średnio 6 lat) na diecie wegetariańskiej (w tym 46 osób na diecie laktoowegetariańskiej i 3 na wegańskiej) wykonano badanie morfologiczne krwi na autoanalyzerze Cell-Dyn-1600.

Parametr	RBC T/l	HGB g/dl	HCT%	MCV fl	RDW%	WBC K/l
Wartość średnia ± SD	4,6 ±0,5	14,5 ±1,4	39,0 ±4,0	84,8 ±3,5	13,3 ±1,1	5,6 ±1,2
Wartości referencyjne	M 4,4–6,3 K 4,2–5,5	M 14,0–18,0 K 12,0–16,0	M 41,0–51,0 K 7,0–47,0	80,0–97,0	11,6–14,9	4,0–11,0

**Wyniki.** Zaobserwowano słabą korelację –  $r = 0,14$  jedynie pomiędzy parametrem RDW a czasem trwania diety.

**Wnioski.**

1. Średnie wartości parametrów hematologicznych, z wyjątkiem hematokrytu, u osób pozostających ponad 3 lata na diecie laktoowowegetariańskiej nie odbiegają od wartości referencyjnych.
2. Obserwowane wyniki mieszczące się poza zakresem normy dotyczyły wszystkich osób stosujących dietę wegańską.
3. Korelację pomiędzy RDW a czasem trwania diety można wiązać ze stopniowym wyczerpywaniem się zapasów witaminy B<sub>12</sub> w organizmie.

## Wiarygodność pomiaru obwodu pasa jako metody oceny zawartości tkanki tłuszczowej u mężczyzn

A. NOWAKOWSKA, G. KUCIEL, W. ŁYSIAK-SZYDŁOWSKA  
Z Zakładu Żywienia Klinicznego Akademii Medycznej w Gdańsku

Do badania włączono 78 zdrowych mężczyzn, w wieku 16–63 lat (mediana 41). Średnia masa ciała wynosiła 85+/-14 kg, średni wzrost 178+/-5,7 cm (od 163 do 197 cm), średni współczynnik BMI (body mass index) miał wartość 26,8+/-4,3 kg/m<sup>2</sup>. U wszystkich badanych wykonano pomiary: obwodu pasa i bioder w miejscach typowych oraz oznaczono procentową w stosunku do całkowitej masy ciała zawartość tkanki tłuszczowej. Do pomiaru zawartości tkanki tłuszczowej wykorzystano metodę bioimpedancji jednozakresowej (aparatus BODYSTAT). Średni obwód pasa wynosił 95,6+/-11,9 cm, średnia

wartość współczynnika WHR wynosiła 0,93+/-0,07, średnia zawartość tkanki tłuszczowej wynosiła 20,4+/-6,4%. Stwierdzono wysoką korelację liniową pomiędzy obwodem pasa a zawartością tkanki tłuszczowej ( $y = 0,49x - 26,13$ ,  $r^2 = 0,82$ ,  $p < 0,01$ ), przy braku korelacji pomiędzy obwodem pasa i wzrostem ( $r^2$ ). Stwierdzono natomiast słabszą korelację między BMI, współczynnikiem WHR a tkanką tłuszczową, odpowiednio:  $r^2 = 0,75$  i  $r^2 = 0,65$ ,  $p < 0,01$ . Na podstawie normy maksymalnej zawartości tkanki tłuszczowej, z równania regresji liniowej, wyliczono wartość największego, akceptowalnego, obwodu pasa:

Górne granice normy dla:	Wiek (lata)							
	19-24	25-29	30-34	35-39	40-44	45-49	50-59	>60
Zawartości tkanki tłuszczowej [%]	14,8	16,5	18	19,4	20,5	21,5	22,7	23,5
Obwodu pasa – wartość wyliczona [cm]	84	88	91	94	96	98	100	102

**Wnioski**

1. Obwód pasa dobrze koreluje z zawartością całkowitej tkanki tłuszczowej u mężczyzn o wzroście 163–197 cm.
2. Pomiar obwodu pasa jest bardziej wiarygodnym parametrem oceny otyłości niż wskaźnik masy ciała czy współczynnik WHR.
3. Zgodnie z innymi doniesieniami, przekroczenie należnej dla wieku górnej granicy normy obwodu pasa należy uznać za wskazanie dla odchudzania.

## Alergia na roztocza kurzu domowego u pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej z przewlekłymi i nawracającymi stanami zapalnymi układu oddechowego

JACEK PASZKOWSKI, JERZY ŁOPATYŃSKI  
Z Zakładu Podstawowej Opieki Zdrowotnej  
Katedry Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Lublinie

**Cel pracy.** Ocena częstości występowania alergii na roztocza kurzu domowego u pacjentów leczonych przez lekarzy POZ z powodu całorocznych, nawracających lub przewlekłych stanów zapalnych dróg oddechowych oraz wpływu określonych czynników na występowanie alergicznych chorób układu oddechowego.

**Materiał i metody.** 89 osób w wieku 3–47 lat kierowanych przez lekarzy POZ do naszej poradni z następującymi dolegliwościami: przewlekły lub nawracający nieżyt nosa, gardła, zapalenie zatok, krtani, oskrzeli, nawracający kaszel, napady świszczącego oddechu i duszności. Formularz ankietowy obejmował: wywiad alergologiczny, warunki mieszkaniowe, narażenia na określone czynniki, a w przypadku dzieci dodatkowo wywiad położniczy, przebyte choroby i sposób odżywiania do 1 roku życia. Wykonano testy skórne z pospolitymi alergenami, pobierano u całej rodziny krew na oznaczenie stężenia IgE całkowitej i specyficznej na alergeny roztoczy kurzu domowego; z dostarczonych próbek kurzu z domu oznaczono stężenia alergenów roztoczy. Przeprowadzono badanie 30 pełnych rodzin, które liczyły łącznie 126 osób.

**Wyniki.** Stwierdzono cechy alergii na roztocza kurzu domowego u 24 osób (27%). Osoby z wykrytą alergią stanowiły przeważającą część

wśród badanych pacjentów z analizowanymi schorzeniami. Na podstawie samego wywiadu stwierdzono prawie dwukrotnie częstsze występowanie alergii u krewnych pierwszego stopnia osób badanych z wykrytą alergią w porównaniu z osobami bez alergii. Po przeprowadzeniu badań całych rodzin (testy, IgE) 2-krotnie wzrósł odsetek wykrytych alergików wśród krewnych I stopnia osób badanych. Zaobserwowano częstsze występowanie alergii u osób mieszkających w gorszych warunkach, zwłaszcza w starym (powyżej 40 lat) budownictwie, wilgotnych mieszkaniach, śpiących w starych (powyżej 8 lat) łóżkach. Osoby z alergią częściej były narażone na większe stężenia alergenu roztoczy w kurzu domowym. U dzieci ze stwierdzoną alergią zaobserwowano wcześniejsze wprowadzanie do diety w 1 roku życia pokarmów alergizujących: mleko krowie, jajka, pszenica.

**Wnioski.** W znacznym odsetku przypadków przyczyną przewlekłych lub nawracających dolegliwości ze strony układu oddechowego jest nierozpoznana alergia na roztocza kurzu domowego. Warunki mieszkaniowe, a zwłaszcza wilgoć i związane z tym większe narażenia na alergeny roztoczy, mają istotny wpływ na rozwój alergii. Podobny wpływ może mieć narażenie na alergeny pokarmowe w pierwszych miesiącach życia.

## Przewlekłe nieswoiste choroby układu oddechowego w aglomeracji łódzkiej. Współpraca lekarza pierwszego kontaktu ze specjalistą

SYLWIA KAŁUCKA  
Z Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Łodzi

Choroby układu oddechowego, po chorobach układu krążenia i nowotworach, zajmują trzecie miejsce pod względem przyczyn zgonów i absencji chorobowej w Polsce. Zarówno czynniki

zewnątrzne (zanieczyszczenie powietrza, palenie tytoniu, środowisko zawodowe, sytuacja społeczno-ekonomiczna), jak i wewnętrzne (genetyczne) mają istotny wpływ na chorobowość w zakresie

układu oddechowego. Badania przeprowadzone na terenie Łodzi w latach siedemdziesiątych dowiodły, iż mieszkańcy tego rejonu częściej zgłaszali się do lekarza rejonowego z powodu przewlekłych nieswoistych chorób układu oddechowego niż w innych miastach w Polsce.

Od tego czasu nastąpiły liczne zmiany, które niewątpliwie mają wpływ na częstość występowania i rozpoznawania chorób układu oddechowego, a także na sposób i wyniki ich leczenia.

Do zmian tych należą m.in.: W Łodzi nastąpił zanik tradycyjnego przemysłu lekkiego (co z pewnością ma znaczenie dla środowiska). Zgodnie z tendencją ogólnopolską, populacja łódzka ulega starzeniu się. Niepokojący jest fakt coraz częstszego palenia tytoniu przez kobiety i wcześniejszy wiek rozpoczynania tego nałogu. Pewną trudnością w ocenie zagrożenia epidemiologicznego jest zmiana nazewnictwa chorób układu oddechowego. W latach siedemdziesiątych przewlekłe zapalenie oskrzeli (p.z.o.), rozedma i astma obejmowały wspólną nazwą przewlekłych nieswoistych chorób układu oddechowego. Wydzielenie nowej jednostki chorobowej – przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP), która odgranicza astmę oskrzelową od innych chorób przewlekłych układu oddechowego, spowodowało, że na statystykę z tamtych lat należy spojrzeć z pewnego dystansu. Obecnie zmienił się sposób leczenia, rozpoznawania i rokowania w wymienionych jednostkach chorobowych. Lata dziewięćdziesiąte w pulmonologii i alergologii położyły duży nacisk na różnicowanie astmy z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc, które to choroby nierzadko mogą ze sobą współistnieć. Istotne przekształcenia objęły także służbę zdrowia: wprowadzenie systemu Kas Chorych, który narzucił zmienione reguły współpracy pomiędzy lekarzem podstawowej opieki zdrowotnej a specjalistą, natomiast podstawowa opieka zdrowotna coraz częściej oparta jest na instytucji lekarza rodzinnego.

Celem prowadzonych badań jest nie tylko aktualizacja danych co do częstości przewlekłych chorób układu oddechowego, ale także zwróce-

nie uwagi na najważniejsze czynniki wpływające na rozwój tych chorób. Rozpoznanie chorób płuc oparte jest głównie na prawidłowo zebranych wywiadzie, badaniu przedmiotowym, spirometrii i RTG klatki piersiowej. Najczęstszy kontakt z pacjentem ma lekarz pierwszego kontaktu (lekarz rodzinny), który nie tylko zna samego pacjenta, ale także jego rodzinę. Dzięki temu może on już bardzo wcześnie, kiedy choroba nie daje żadnych objawów, identyfikować osoby ze zwiększonym ryzykiem (palacze papierosów i bierni palacze) zachorowania na choroby dróg oddechowych. Oprócz badania podmiotowego, także badanie spirometryczne pozwala na zidentyfikowanie bezobjawowych chorych. Spirometria może posłużyć do skriningu i monitorowania stanu pacjenta. Choroby układu oddechowego rozwijają się długo i podstępnie, a pojawiający się kaszel lub duszność świadczą o zaawansowanym procesie chorobowym, wymagającym intensywnego leczenia. Dlatego też współpraca między chorym a lekarzem poprawia jakość opieki i oddala rozwój powikłań tak niekorzystnie rokujących.

Otrzymane wyniki w przyszłości mogą posłużyć do stworzenia programów prewencji pierwotnej i wtórnej chorób układu oddechowego, finansowanych przez Kasę Chorych, zwrócenie szczególnej uwagi na prewencję pierwotną (zaprzestanie palenia papierosów), której kosztów nie da się porównać ze społecznym ciężarem choroby wymagającym wystawiania licznych zwolnień lekarskich, udzielania szeregu porad lekarzy specjalistów, częstych hospitalizacji, wypłacania rent inwalidzkich.

Dlatego też nieodzowna jest ścisła współpraca lekarza pierwszego kontaktu (lekarza rodzinnego) ze specjalistą, gdyż ma to wpływ na wcześniejsze wykrycie choroby, prawidłowe leczenie, poprawienie jakości życia pacjenta, oddalenie późnych powikłań. Brak właściwej koordynacji osób z przewlekłymi chorobami płuc pociąga za sobą negatywne nastawienie do Służby Zdrowia, opóźnienie trafnej diagnozy, obciążenie pacjenta i podrożenie kosztów leczenia.

## Wpływ edukacji pacjentów w szkole chorych na astmę w praktyce lekarza rodzinnego

PIOTR DĄBROWIECKI

Kierownik Szkoły dla Chorych na Astmę w Szpitalu Powiatowym w Nowym Dworze Mazowieckim

**Temat.** Wpływ edukacji pacjentów w szkole dla chorych na astmę na ich zaangażowanie w proces leczenia i wyniki terapii w praktyce le-

karza rodzinnego w zależności od tego, czy lekarz uczestniczy w szkoleniu.

**Materiał.** Badaniu poddano losowo wybraną



grupę 100 pacjentów chorych na astmę oskrzelową przed oraz w miesiąc, dwa i sześć miesięcy po szkoleniu; wydzielono też grupę, gdzie edukowani byli lekarze opiekujący się chorymi.

**Metoda.** Szkolenie obejmowało trzy spotkania, każde po 2 godziny zegarowe.

Na pierwszym spotkaniu chorzy są informowani o przyczynach powstawania astmy, jej przewlekłym charakterze i zapalnej etiologii. Pacjenci otrzymują wiadomości na temat leczenia, terapii zaostrzeń oraz profilaktyki antyalergicznego i sposobów eliminacji i walki z alergienami.

Na tym spotkaniu poruszany jest także temat aerzoloterapii. Uważa się, że najlepszą drogą podawania leków w astmie jest inhalowanie ich wprost do oskrzeli. Leki w formie aerozoli poleca się stosować za pomocą komór inhalacyjnych tzw. „przedłużaczy”. Każdy uczestnik ma możliwość zaznajomienia się z różnymi typami komór inhalacyjnych. Demonstrowane są także leki w postaci proszków oraz nebulizacji.

Podczas kolejnego spotkania poruszany jest temat samokontroli leczenia astmy, możliwej dzięki zastosowaniu mierników natężonego wydechu, tzw. PEF-metrów. Każdy uczestnik uczy się, jak poprawnie wykonywać badanie i w jaki sposób można kontrolować astmę w domu w oparciu o wyniki pomiaru PEF. Nauka samokontroli jest bardzo ważna w procesie edukacji chorych, dlatego wyłącznie jej poświęcone jest drugie spotkanie. Ostatnie zajęcia w szkole poświęcone są aspektowi psychologicznemu choroby, fizykoterapii i gimnastyce oddechowej, co jest zgodne z ogólnosiwiatowym konsensusem w leczeniu astmy<sup>1</sup> oraz rodzinnymi doświadczeniami

polskich ośrodków zajmujących się edukacją chorych na astmę<sup>2</sup>.

Na zakończenie prowadzący starają się utrwalić wiadomości, jakie zostały w pamięci uczestników w formie luźnej dyskusji i ewentualnie wyjaśnić zgłaszane wątpliwości. W cyklu szkolenia uczestniczą również lekarze rodzinni, którzy kontynuują rozpoczętą edukację w swoich gabinetach.

Przed i po edukacji pacjentów porównywano: poprawność aerzoloterapii, znajomość i poprawność stosowania leków, umiejętności samokontroli, zastosowanie profilaktyki antyalergicznego, umiejętność działania w przypadku zaostrzenia, a także częstość zaostrzeń, wizyt domowych lekarzy rodzinnych, częstość hospitalizacji.

**Wyniki.** N1 – grupa przed szkoleniem, N2 – grupa po szkoleniu 1 miesiąc, N3 – grupa po szkoleniu 2 miesiące, N4 – grupa po szkoleniu 6 miesięcy; poziom istotności  $p < 0,05$ .

N3 R, N4 R – grupa po szkoleniu wraz ze swoim lekarzem rodzinnym.

**Wnioski.** Edukacja pacjentów chorych na astmę oskrzelową przyczynia się do zmniejszenia o połowę liczby hospitalizacji oraz konieczności odbywania wizyt domowych oraz przyczynia się do zmniejszenia ilości zaostrzeń ( $p < 0,05$ ).

Poprawność aerzoloterapii, znajomość i poprawność stosowania leków, umiejętności samokontroli, zastosowanie profilaktyki antyalergicznego, umiejętność działania w przypadku zaostrzenia ulega istotnej statystycznie poprawie ( $p < 0,05$ ), które utrzymują się długofalowo w grupie, gdzie edukacji został poddany również lekarz rodzinny.

Próba	N1	N2	N3 R	N3	N4 R	N4
Poprawność aerzoloterapii	30%	80%	72%	60%	60%	42%
Znajomość leków	50%	85%	80%	75%	65%	52%
Samokontrola	10%	50%	45%	45%	20%	16 %
Zastosowanie profilaktyki antyalergicznego	5 osób z 50	40 osób z 50	38 osób z 50	35 osób z 50	30 osób z 50	26 osób z 50
Działania w zaostrzeniu	25%	70%	60%	60%	45%	40%
Zaostrzenia w ciągu 1mies.	40%	25%	20%	20%	27%	27%
Wizyty domowe	20% ogółu wizyt	9% ogółu wizyt	8% ogółu wizyt	10 ogółu wizyt	12% ogółu wizyt	15% ogółu wizyt
Hospitalizowanie w ciągu 2 mies.	10%	4%	5%	5%	8%	8%

<sup>1</sup> National Heart, Lung, and Blood Institute. Expert panel report: guidelines for diagnosis and management of asthma. Bethesda, MD: 1997 NIH pub no 97-4051.

<sup>2</sup> A. Dąbrowski: Edukacja chorych na astmę – dorośli. Medipress 1999, vol. 4, no. 1.

## Rozpoznanie i leczenie atopowego zapalenia skóry (AZS)

J. UBYSZ, D. POKORNA-KAŁWAK

Z I Kliniki Pediatrii, Alergologii i Kardiologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Celem pracy jest przedstawienie na podstawie rozległego piśmiennictwa obecnych poglądów na temat epidemiologii, patogenetyki, kliniki, różnicowania oraz leczenia atopowego zapalenia skóry (AZS).

Temat nasunął się po obserwacjach poczynionych w latach 1994–1999 w I Katedrze, Klinice Pediatrii, Alergologii i Kardiologii we Wrocławiu. Dzieci z tym schorzeniem stanowiły istotny odsetek hospitalizowanych oraz zgłaszających się do przyklinicznej poradni alergologicznej. W ostatnich latach odsetek ten znacznie wzrasta i staje się problemem medycznym.

Atopowe zapalenie skóry należy do schorzeń alergicznych, ma złożoną etiopatogenezę środowiskowo-genetyczną, nie w pełni wyjaśnioną. Badania statystyczne podają występowanie tej dermatozy w ponad 15% populacji, ze szczególnym uwzględnieniem wieku dziecięcego. Około 60% przypadków AZS rozpoczyna się w pierwszym roku życia. W 1980 r. J.M. Hanifin i G. Rajka podali kryteria diagnostyczne, dzieląc je na tzw. kryteria „duże” (świąd, typowa morfologia i lokalizacja zmian, przewlekłe lub uporczywie nawracające zapalenia skóry, choroba atopowa lub atopia u chorego lub w jego rodzinie), oraz „małe” (np. suchość skóry, początek choroby

w młodym wieku, zaburzenia odporności typu komórkowego, eozynofilia krwi obwodowej, erythrodermia). Głównymi objawami AZS są wymieniony świąd, zapalenia skóry o charakterystycznej lokalizacji (liszajowacenie w zgięciach łokciowych i kolanowych, bruzdowanie u dorosłych, zmiany na twarzy i wyprostnych powierzchniach kończyn u dzieci) oraz wywiad wskazujący na atopię. Rozpoznanie AZS wymaga stwierdzenia wszystkich „dużych” objawów klinicznych. U chorych bez atopii w wywiadzie wystarczy dodatkowo obecność co najmniej trzech z tzw. „małych” objawów. Rozpoznanie AZS opiera się jak dotąd na kryteriach klinicznych, ponieważ nie ma badań laboratoryjnych, dzięki którym można jednoznacznie postawić rozpoznanie. W celach diagnostycznych wykonuje się punktowe testy skórne, oznaczanie swoistych IgE w surowicy, testy RAST, kontrolowane próby prowokacyjne, diety eliminacyjne. W końcowej części pracy zwrócono uwagę na znaczenie działań profilaktycznych oraz omówiono różnorodne formy terapii. Obecnie oprócz szerokiej gamy zewnętrznych i ogólnych leków steroidowych, przeciwhistaminowych, stosuje się fototerapię, interferony, immunoterapię swoistą, inhibitory fosfodiesterazy.

## Szumy uszne w praktyce lekarza rodzinnego

PIOTR DĄBROWSKI, WITOLD SZYFTER, EUGENIUSZ SZYMIEC

Z Ośrodka Rehabilitacji Laryngologicznej Akademii Medycznej w Poznaniu

Celem pracy jest przedstawienie współczesnych poglądów na etiopatogenezę, diagnostykę i możliwości terapeutyczne szumów usznych oraz zaprezentowanie metod diagnostyczno-leczniczych stosowanych w Ośrodku Rehabilitacji Laryngologicznej Akademii Medycznej w Poznaniu.

Szumy uszne są często przyczyną szukania pomocy u lekarza rodzinnego, laryngologa, neurologa, chirurga naczyniowego czy ortopedy. Ze względu na nie do końca wyjaśnione przyczyny powstawania szumów usznych ich diagnostyka i leczenie stanowi bardzo trudny i złożony pro-

blem interdyscyplinarny. Ważna staje się tu więc rola lekarza rodzinnego, do którego najczęściej po raz pierwszy zgłaszają się o pomoc chorzy z szumami usznymi.

Generalnie szumy uszne dzieli się na szumy obiektywne i szumy subiektywne. Pierwsze z nich powstają na skutek mechanicznego pobudzenia ślimaka i mogą być zarejestrowane lub słyszane przez osoby trzecie. Szumy subiektywne są natomiast zjawiskiem fantomowym – powstają bez jakiegokolwiek pobudzenia z zewnątrz i wynikają z aktywności w obrębie układu nerwowego. W praktyce ważnym problemem pozostaje

zjawisko nadwrażliwości słuchowej (*hyperacusis*), będące przykrym, a nawet bolesnym odczuciem niektórych dźwięków otoczenia.

W Ośrodku Poznańskim po badaniu laryngologicznym wykonywane są u pacjentów z szumami usznymi badania audiologiczne, badania laboratoryjne oraz konsultacje: neurologiczna, endokrynologiczna, ortopedyczna, chirurga naczyniowego. Po wykluczeniu chorób, które po-

winny być leczone, np. chirurgicznie (otoskleroza, nerwiak nerwu słuchowego itp.), pacjentom proponuje się leczenie szumów za pomocą elektrostymulacji lub z użyciem generatorów szumów według modelu Profesora Jastreboffa. Wszystkim pacjentom do leczenia wprowadza się elementy terapii znanej jako TRT oraz proponuje leczenie farmakologiczne preparatem Tanakan. Do tej pory opieką objęto ponad 800 chorych.

## Algorytm postępowania w ostrym zapaleniu ucha środkowego

KATARZYNA NOWAK

Z Kliniki Otolaryngologii Akademii Medycznej w Poznaniu

**Cel pracy.** Wypracowanie algorytmu postępowania w ostrym zapaleniu ucha środkowego (OZUŚ).

W pracy usystematyzowano ogólny zarys farmakologicznego leczenia ostrego zapalenia ucha środkowego, nakreślając algorytm postępowania

w tej jednostce chorobowej w oparciu o doświadczenia empiryczne. Podkreślono wagę prawidłowego doboru antybiotyku oraz celowość miejscowego stosowania alfa-sympatykomimetyków oraz doustnego leków przeciwbólowych i przeciwgorączkowych.

## Problemy zdrowotne i społeczne osób uzależnionych od opiatów objętych leczeniem substytucyjnym

B. KARAKIEWICZ T. KOZIELEC, R. STANASZEK, W. PIEKOSZEWSKI, G. DURSKA  
Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

**Cel pracy.** Analiza wybranych zjawisk socjologicznych oraz problemów zdrowotnych osób uzależnionych od narkotyków objętych programem metadonowym.

Narkomania w Polsce jest problemem, który urósł obecnie do rozmiaru jednej z głównych, obok alkoholizmu, patologii społecznych. Narkotyki są powszechnie wszędzie dostępne i stosują je różne grupy społeczne, a coraz częściej sięgają po nie młodzież i dzieci. Zjawisko narastania narkomanii prowadzi często do konfliktów z prawem.

Badaniami objęto 70 osób (18 kobiet, 52 mężczyzn) uzależnionych od różnych substancji psy-

choaktywnych, głównie od opiatów. Na podstawie rozmowy z pacjentami oraz analizy dokumentacji medycznej ustalono rodzaj substancji uzależniającej oraz sposób postępowania terapeutycznego. Na podstawie Karty Wywiadu Środowiskowego ustalono poziom wykształcenia, zatrudnienia oraz liczbę dzieci wychowujących się w rodzinie.

Wyniki badań wskazują, że częstość narkomanii pozostaje w bliskim związku z niskim poziomem wykształcenia i zatrudnienia badanych osób. Mężczyźni częściej stosują środki psychoaktywne niż kobiety, a około 80% badanych osób miała konflikt z prawem.

## Zagrożenie otyłością i nadwagą wśród młodzieży studiującej w Warszawskiej Akademii Medycznej

ALICJA OSTROWSKA, JERZY SZEWCZYŃSKI

Z Instytutu Medycyny Społecznej Akademii Medycznej w Warszawie

Otyłość i nadwaga stanowią istotny problem zdrowotny w krajach ekonomicznie rozwiniętych ze względu na ryzyko współistnienia schorzeń stanowiących najczęstszą przyczynę zgonów w tych krajach. Do chorób towarzyszących otyłości należą m.in.: cukrzyca, dyslipidemie, nadciśnienie tętnicze, choroba niedokrwienna serca, udary mózgu, niektóre nowotwory złośliwe. Istnieje uzasadniona obawa, że problem otyłości będzie w przyszłości narastał w związku z wydłużaniem trwania życia, intensywnym rozwojem motoryzacji i mechanizacją pracy. Również z ekonomicznego punktu widzenia jest to ważne zagadnienie, ponieważ bezpośrednie koszty związane z leczeniem otyłości i jej powikłań stanowią istotne obciążenie budżetu ochrony zdrowia.

W podejmowaniu działań profilaktycznych na rzecz poprawy stanu zdrowia duże znaczenie ma ocena zagrożenia otyłością różnych grup wiekowych, w tym osób młodych.

Celem niniejszej pracy była ocena występowania nadwagi i otyłości wśród studentów Akademii Medycznej w Warszawie.

Badanie przeprowadzono w roku akademickim 1999/2000. W badaniu uczestniczyło 354 studentów IV roku Wydziału Lekarskiego i Oddziału Stomatologicznego, w tym 236 kobiet i 118 mężczyzn. U każdej osoby wykonano pomiar wysokości oraz masy ciała, grubości łańdu i obwodu ramienia nad mięśniem trójgłowym oraz pomiar obwodu talii i bioder. Na podstawie tych pomiarów obliczono BMI, wskaźnik talia/biodra, stopień otłuszczenia (w % tkanki tłuszczowej) oraz obwód mięśni ramienia.

Stosując ogólnie przyjęte kryteria nadwagi i otyłości, na podstawie wstępnej oceny uzyskanych wyników wykazano, że nadwaga występowała kilkakrotnie częściej u mężczyzn niż kobiet (odpowiednio 20 i 5%), natomiast odsetek otyłych był podobny w obu grupach płci i nie przekraczał 2,5%.

## Znajomość tematu profilaktyki osteoporozy wśród kobiet zdrowych i chorujących na osteoporozę

L. KOTKOWIAK, T. KOZIELEC, I. HORNOWSKA, J. BRODOWSKI

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Celem pracy było poznanie i porównanie poziomu wiedzy na temat zapobiegania osteoporozie u kobiet zdrowych i kobiet dotkniętych tą chorobą.

Termin osteoporoza jeszcze 10 lat temu nie był powszechnie znany. W ostatnich latach możliwość zapobiegania osteoporozie, ze względu na częstość występowania, powikłania towarzyszące tej chorobie i koszty leczenia, jest szeroko dyskutowana w piśmiennictwie. Jak w każdej przewlekłej, niezakaźnej chorobie postępowanie prewencyjne obejmuje prewencję pierwotną i wtórną. Pierwsza dotyczy wprowadzenia prozdrowotnych zmian w stylu życia całej populacji, wtórna oznacza jak najwcześniejszą interwencję

już po rozpoznaniu choroby. Ponieważ działanie prewencyjne, zarówno pierwotne jak i wtórne, to jedno z najważniejszych zadań lekarza rodzinnego, celem naszego badania było poznanie i porównanie poziomu wiedzy na temat zapobiegania osteoporozie u kobiet zdrowych i kobiet dotkniętych tą chorobą. Badaniem ankietowym objęto 93 zdrowe kobiety i 52 z wcześniej rozpoznaną osteoporozą. Anonimowa ankieta własna zawierała 30 pytań jedno- i wielokrotnego wyboru dotyczących zarówno istoty osteoporozy, jak i czynników wpływających na jej rozwój. Na podstawie danych uzyskanych z analizy badań wynika, że pomimo dość dobrej wiedzy na temat samej istoty osteoporozy, jej diagnostyki i powi-

kłań znajomość tematu profilaktyki jest stosunkowo niewielka. Zaledwie 45% zdrowych badanych kobiet uznało, że znane im są zagadnienia profilaktyki, a głównym źródłem informacji na ten temat jest prasa i telewizja. Jeszcze gorzej wygląda odsetek pacjentek starających się czynnie zapobiegać rozwojowi choroby. Tylko 40% kobiet codziennie spożywa produkty bogate w wapń, a zaledwie 13% łączy to z systematycznym wysiłkiem fizycznym. W grupie kobiet chorych 90% badanych stwierdziło, że spotkało się z problematyką profilaktyki, a głównym źródłem informacji była rozmowa z lekarzem. Kobiety te

lepiej znają sposoby zapobiegania rozwojowi osteoporozy i co ważniejsze częściej stosują te zalecenia w życiu codziennym. Niestety i w tej grupie odsetek kobiet starających się czynnie zapobiegać postępowi choroby nie jest zadowalający. Jedynie 60% uzupełnia leczenie farmakologiczne przestrzegając odpowiedniej diety i nie paląc papierosów, a tylko 30% łączy to z systematycznymi ćwiczeniami fizycznymi. Prawie wszystkie badane kobiety uznały, że szerzenie profilaktyki to podstawowe zadanie lekarzy rodzinnych oraz środków masowego przekazu.

## Ostra niewydolność nerek w praktyce lekarza rodzinnego – zapobieganie i wykrywanie

WITOLD PISAREK, BARTOSZ J. SAPIŁAK

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Celem pracy jest przedstawienie podstawowych wiadomości na temat zapobiegania i wykrywania ostrej niewydolności nerek (ONN).

ONN jest zespołem chorobowym charakteryzującym się upośledzeniem głównie funkcji wydalniczej nerek, co pociąga za sobą zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej oraz retencję związków azotowych w ustroju. Do postaci przednerkowej zalicza się przede wszystkim stany związane z hipowolemią i spadkiem ciśnienia tętniczego krwi, co skutkuje spadkiem przepływu krwi przez nerkę. Do przyczyn nerkowych należą głównie czynniki infekcyjne, a także toksyczne, alergiczne oraz wynikające z przedłużającego się niedokrwienia. Zaburzenie odpływu moczu związane jest z czynnikami ponerkowymi. Wydaje się, że stosunkowo najczęstszą przyczyną pojawienia się ONN u pacjentów lekarzy pierwszego kontaktu jest działanie czynników toksycznych, w tym działających nefrotoksycznie leków. Działanie

nefrotoksyczne może odbywać się według kilku patomechanizmów. Należą do nich: bezpośrednio działanie cytotoksyczne leku, udział mechanizmu immunologicznego, zmiany hemodynamiki w nerkach, zablokowanie odpływu moczu, przednerkowy spadek ciśnienia tętniczego. Do objawów ONN należy przede wszystkim pojawiający się skąpomocz lub bezmocz, jednak możliwy jest także przebieg ONN bez skąpomoczu, a także z wielomoczem w początkowej fazie. Do zadań lekarza pierwszego kontaktu należy przede wszystkim unikanie stosowania leków nefrotoksycznych, zwłaszcza działających synergistycznie. W celu wykrycia ONN konieczne jest wykonanie dobowej zbiórki moczu (oceny wielkości diurezy), wykonanie badania ogólnego moczu, zbadanie stopnia retencji związków azotowych w surowicy krwi i wydalania z moczem sodu, kreatyniny i mocznika. W wypadku potwierdzenia ONN konieczne jest skierowanie pacjenta na oddział szpitalny.



## Ostre kłębuszkowe zapalenie nerek wywołane neuraminidazą – ocena zmian w strukturze błony podstawnej kłębuszków nerkowych przy użyciu techniki elektronowego rezonansu spinowego (EPR) w modelu doświadczalnym

BARTOSZ J. SAPIŁAK<sup>1</sup>, SYLWIA OLSZTYŃSKA<sup>2</sup>,  
ANDRZEJ STECIWKO<sup>1</sup>, MAŁGORZATA KOMOROWSKA<sup>2</sup>, WITOLD PISAREK<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

<sup>2</sup> Z Wydziału Fizyki Politechniki Wrocławskiej

Celem pracy była próba zaadoptowania nowej techniki badawczej do oceny zmian zachodzących w mikrostrukturze błony podstawnej kłębuszków nerkowych w wywołanych doświadczalnie ostrych kłębuszkowych zapaleniach nerek.

Wprawdzie etiopatologia i patogenezą glomerulopatii jest względnie zrozumiała, to zmiany na poziomie molekularnym są nie do końca poznane. Obiektem naszych badań były patologiczne zmiany strukturalne zachodzące w błonie podstawnej kłębuszków nerkowych w przebiegu procesu chorobotwórczego.

Do badań eksperymentalnych użyto 1,5–2-letnich królików podzielonych na kilka grup badanych, wydzielono również grupę kontrolną. Zwierzętom podawano dożylnie w różnych dawkach aktywną enzymatycznie neuraminidazę, wywołując ostre kłębuszkowe zapalenie nerek.

Następnie separowano kłębuszki nerkowe i metodą opisaną przez Spiro izolowano ich błony podstawne. By uzyskać widma elektronowego rezonansu spinowego, błony podstawne znakowano dwoma znacznikami spinowymi: 3-maleimido-2,2,5,5-czterometylopiperidyno-1-oksylem (MSL) oraz 4-jodoacetamido-2,2,5,5-czterometylopiperidyno-1-oksylem (JAA). Znaczniki te cechuje różne powinowactwo do elementów strukturalnych błon podstawnych.

W porównaniu z nienaruszoną błoną, działanie neuraminidazy kreuje trzy sygnały EPR pochodzące od różnych frakcji białek. Widma te wykazały istotne zmiany w mobilności znaczników spinowych ściśle korelujące z dawką podawanej neuraminidazy. Zmiany w mikrostrukturze błon podstawnych wywołane neuraminidazą korespondowały ze zwiększoną przepuszczalnością bariery filtracyjnej kłębuszków nerkowych.

## Miejsce nowych leków przeciwzapalnych w leczeniu astmy oskrzelowej

JOANNA MAZUREK

Z Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii Akademii Medycznej w Warszawie

Badania prowadzone w ostatnim dziesięcioleciu nad patogenezą astmy oskrzelowej postawiły ją w szeregu przewlekłych chorób zapalnych. Proces zapalny obejmuje błonę śluzową oskrzeli. Uczestniczą w nim komórki oraz mediatory i cytokiny, które są wyznacznikami ich aktywacji. Histamina, leukotrieny, prostaglandyny oraz liczne cytokiny bezpośrednio lub pośrednio powodują skurcz oskrzeli. Klinicznymi wyznacznikami tych przemian są klasyczne objawy astmy, takie jak

duszność, kaszel, nadprodukcja lepkiego śluzu. Wiadomo dziś, że podstawą leczenia w astmie są leki modyfikujące proces zapalny. Glikokortykosteroidy ze względu na swe silne, wielokierunkowe działanie przeciwzapalne mają pewną pozycję wśród leków kontrolujących przebieg astmy. Ze względu jednak na wiele działań niepożądanych miejscowych i ogólnoustrojowych mogących pojawić się w czasie ich stosowania nie zrezygnowano z poszukiwania nowych leków wpły-

wających na reakcję zapalną w astmie. Nowym celem leczenia przeciwzapalnego stały się leukotrieny, które (jak się uważa obecnie) nie tylko kurczą mięśniówkę gładką, ale także zwiększają przepuszczalność naczyń i odpowiadają za tworzenie obrzęku w błonie śluzowej oskrzeli, stymulują komórki kubkowe do wytwarzania gęstego śluzu i działają chemotaktycznie w stosunku do eozynofili. Podstawowe wydzielanie leukotrienów u chorych na astmę jest kilka razy większe niż w populacji, a wzrasta jeszcze pod wpływem czynnika wyzwalającego objawy astmy (np. alergen lub zimne powietrze). Leki antyleukotrienne: inhibitory syntezy (zileuton) oraz antagoniści receptora (montelukast, pranlukast, zafirlukast i inne), blokując biologiczne działanie leukotrienów, powodują natychmiastowe działanie rozszerzające oskrzela. Zmniejszają nasilenie wczesnej i późnej reakcji alergicznej, zapobiegają skurczowi oskrzeli prowokowanemu alergenem, czynnikami takimi, jak wysiłek fizyczny, zimne, suche powietrze oraz aspiryną i innymi. W trakcie przewlekłego stosowania obserwowano po-

prawę parametrów wentylacyjnych ( $FEV_1$ , PEF), spadek zużycia krótko działających  $\beta_2$ -mimetyków, zmniejszenie dawek stosowanych kortykosteroidów, zmniejszenie ilości nocnych i dziennych objawów astmy, zmniejszenie częstości zaostreżeń astmy, poprawę jakości życia według AQLQ. Na podstawie prowadzonych badań ustalono wskazania do stosowania leków antyleukotrienowych. Jest to astma lekka i umiarkowana, szczególnie astma indukowana specyficznym alergenem oraz indukowana takimi czynnikami, jak: zimne powietrze, wysiłek fizyczny, aspiryna. Grupa tych leków wygląda obiecująco ze względu na stosunkowo małą ilość działań niepożądanych. Preparaty obecnie istniejące na rynku w dawkach wielokrotnie przekraczających terapeutyczne nie powodowały istotnych i licznych zaburzeń. W podsumowaniu można powiedzieć, że leki antyleukotrienne są stosunkowo nową grupą farmakologiczną, ale ich pełna ocena wymaga jeszcze upływu czasu i przeprowadzenia szczegółowych badań. Poszukiwanie idealnego leku w astmie nie zostało jeszcze zakończone.

## **Długotrwałe stosowanie teofiliny doustnie w małej dawce poprawia parametry w badaniu czynnościowym układu oddechowego i zmniejsza nieswoistą nadreaktywność oskrzeli na histaminę u chorych na astmę oskrzelową**

JOANNA MAZUREK, JOLANTA WRÓŃSKA,  
HANNA GRUBEK-JAWORSKA, RYSZARDA CHAZAN  
Z Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii  
Akademii Medycznej w Warszawie

Do badania zakwalifikowano 29 ochotników chorych na astmę oskrzelową w wieku  $34,4 \pm 10,4$  lat. U wszystkich przeprowadzono test nadreaktywności oskrzeli na histaminę, oznaczając  $PC_{20}H$  według zmodyfikowanej metody Cockcrofta. Badanie spirometryczne wykonywano przy użyciu aparatu ABC PNEUMO firmy abc MED. Badania te przeprowadzono w trakcie pierwszej wizyty włączającej chorych do badania (przed leczeniem), jak również po 6 tygodniach leczenia. Chorzy otrzymywali raz dziennie 200 miligramową tabletkę teofiliny (Theo-Dur Astra) lub placebo. Stężenia rozpuszczalnej formy receptora dla IL-2 (sIL-2R) oraz czynnika martwicy guza  $TNF\alpha$  oznaczano we krwi obwodowej przed i po 6-tygodniowym okresie leczenia. Stężenie sIL-2R w surowicy oznaczano przy użyciu zestawu Predicta Interleukin 2 receptor Kit (Genzyme). Pomiarów  $TNF\alpha$  w osoczu dokonywano za pomocą immunoenzy-

matycznych zestawów ELISA R&D systems Quantikine HS. Sześciotygodniowe leczenie teofiliną powoduje znamienny wzrost  $PC_{20}H$  w porównaniu z wartościami odnotowanymi przed leczeniem ( $0,74 \pm 0,68$  mg/ml przed i  $0,89 \pm 0,71$  mg/ml po leczeniu,  $p < 0,04$ ). Nie zauważono takiej prawidłowości w grupie placebo. W grupie leczonej teofiliną zauważono też znaczącą poprawę w zakresie wartości  $FEV_1$  ( $93,3 \pm 13,4$  vs  $97,9 \pm 18,2\%$  wartości należnej,  $p < 0,001$ ) w przeciwieństwie do grupy placebo ( $93,4 \pm 17,9$  przed vs  $85,5 \pm 15,0\%$  wartości należnej po 6 tygodniach). Zarówno stężenie  $TNF\alpha$ , jak i sIL-2R nie uległo istotnej zmianie podczas leczenia. Badanie wykazało, że obniżeniu nadreaktywności oskrzeli i poprawie parametrów spirometrycznych nie towarzyszyło zmniejszenie aktywności cytokin odpowiedzi zapalnej i immunologicznej ( $TNF\alpha$  i sIL-2R) w surowicy.

## Ocena skuteczności leczenia objawowego u pacjentek z zaawansowanym rakiem szyjki macicy

SŁAWOMIR PAWEŁ WOŹNIAK,  
DOROTA HARASIMIUK-WOŹNIAK, ANNA OROŃSKA  
Z Zespołu Opieki Paliatywnej  
przy Dolnośląskim Centrum Onkologii we Wrocławiu

**Wstęp.** Polska pozostaje krajem o jednym z najwyższych współczynników umieralności na nowotwory szyjki macicy w Europie. Do najczęstszych problemów występujących u chorych należą: dolegliwości bólowe, nudności i wymioty (niejednokrotnie są one objawem niedrożności jelit lub niewydolności nerek), obrzęki limfatyczne kończyn dolnych, przetoki w obrębie narządów miednicy małej, osłabienie, utrata apetytu, zespół wyniszczenia nowotworowego. Często objawom tym mogą towarzyszyć zaburzenia psychiczne, takie jak nasilony lęk i depresja. Postępowanie w tym okresie choroby ma na celu poprawę jakości życia chorej i jej rodziny.

**Materiał i metoda.** Pod opieką Zespołu Opieki Paliatywnej we Wrocławiu w latach 1994–1995 pozostawało 79 pacjentek z nowotworami narządów rodnych, w tym 38 rozpoznaniem *carcinoma colli uteri* (7,07%). Większość pacjentek kierowanych do opieki paliatywnej z powodu objawów występujących w przebiegu raka szyjki macicy, to chore w III i IV stopniu zaawansowania choroby według klasyfikacji FIGO. Retrospektywnej analizie poddano wszystkie historie chorób. Dwie historie odrzucono z powodu niekompletności zawartych w nich danych. Wiek chorych wahał się od 37 do 88 lat, średnio 59,86 lat. Średni czas opieki wyno-

sił 16 tygodni (zakres: od 1 do 55 tygodni). Większość zgonów następowała w domu: 33% pacjentek umierało w szpitalu, a 67% w domu.

**Wyniki.** Nasilenie bólu oceniano według skali wizualno-analogowej (VAS), a do pozostałych objawów zastosowano czterostopniową skalę słowną (0 – brak objawu, 1 – słaby, 2 – umiarkowany, 3 – silny). Stan ogólny pacjentek oceniano według skali ECOG. Przy przyjęciu tylko 6% pacjentek nie odczuwało bólu i nie używało jakiegokolwiek środka przeciwbólowego. Aż 77% chorych odczuwało ból silny i bardzo silny (6-9 VAS). U 4% pacjentek stosowano leki niesteroidowe przeciwzapalne w monoterapii. W ostatnim tygodniu leczenia u 22% zastosowano słaby opioid Tramadol 50–100 mg co 4 godziny doustnie. W 74% przypadków morfinę w dawce 10–300 mg co 4 godziny doustnie. U większości chorych uzyskano bardzo dobry i dobry efekt w leczeniu przeciwbólowym. Na osłabienie apetytu skarżyło się 76% chorych; u 54% zanotowano zaparcie; 35% skarżyło się na nudności i wymioty; tylko u 44% nie stwierdzono depresji.

**Wnioski.** Leczenie objawowe jest bardzo ważnym elementem postępowania w zaawansowanym raku szyjki macicy. Większość objawów można łagodzić, stosując proste zasady promowane przez Światową Organizację Zdrowia.

## Wprowadzenie do masażu medycznego: Część A: Teoretyczne uzasadnienie Część B: Ocena stanu pacjenta dla potrzeb masażu medycznego

KRZYSZTOF KASSOLIK, BARBARA NOWAK\*,  
ZBIGNIEW SAWICKI, WALDEMAR ANDRZEJEWSKI  
Z Zakładu Fizjoterapii, Masażu i Balneoklimatologii  
Wydziału Fizjoterapii Akademii Wychowania Fizycznego we Wrocławiu  
\* Z Modelowej Praktyki Lekarza Rodzinnego nr 1 we Wrocławiu

W ostatnich latach masaż, będący jednym ze środków fizjoterapeutycznych, uległ głębokim zmianom. Polegały one między innymi na stwo-

rzeniu rzetelnych podstaw teoretycznych w oparciu o współczesną wiedzę z zakresu fizyki, biologii i fizjologii oraz opracowaniu metodyki prze-

prowadzenia kompleksowej oceny stanu pacjenta na podstawie dobrej znajomości anatomii topograficznej i ocenie wzrokowej, dokumentowanej następnie na specjalnie do tego celu opracowanej karcie. Jednocześnie wprowadzono ocenę efektywności przed i po każdym kolejnym zabie-

gu z masażu. Tak zreformowany masaż, z jednej strony staje się pełnoprawnym środkiem medycznym, a z drugiej – zapewnia warunki do bardzo indywidualnego podejścia do pacjenta z różnego rodzaju dolegliwościami kwalifikującymi go do masażu.

---

## Przedstawienie masażu medycznego na przykładzie dwóch pacjentów z zespołem bólowym dolnego odcinka kręgosłupa

KRZYSZTOF KASSOLIK, BARBARA NOWAK\*,  
WALDEMAR ANDRZEJEWSKI, ZBIGNIEW SAWICKI  
Z Zakładu Fizykoterapii, Masażu i Balneoklimatologii  
Wydziału Fizjoterapii Akademii Wychowania Fizycznego we Wrocławiu  
\* Z Modelowej Praktyki Lekarza Rodzinnego nr 1 we Wrocławiu

---

Przedstawienie dwóch różnych pod względem trybu życia, pracy zawodowej i płci przypadków z pozornie tymi samymi objawami kwalifikującymi je jako zespół bólowy dolnego odcinka kręgosłupa. Jednakże po dokładniejszej ocenie stanu rozkładu napięcia tkanek i przepro-

wadzonej następnie analizie opracowano metodykę masażu indywidualnie do każdego z tych przypadków. Takie postępowanie pozwoliło na uzyskanie po kilku zabiegach znacznej poprawy stanu w obu przypadkach.

---

## Przedstawienie masażu medycznego na przykładzie dwóch pacjentów z zespołem bólowym odcinka szyjnego kręgosłupa

KRZYSZTOF KASSOLIK, BARBARA NOWAK\*,  
WALDEMAR ANDRZEJEWSKI, ZBIGNIEW SAWICKI  
Z Zakładu Fizykoterapii, Masażu i Balneoklimatologii  
Wydziału Fizjoterapii Akademii Wychowania Fizycznego we Wrocławiu  
\* Z Modelowej Praktyki Lekarza Rodzinnego nr 1 we Wrocławiu

---

Przedstawienie dwóch różnych zarówno pod względem wieku, trybu życia, pracy zawodowej i płci przypadków z pozornie tymi samymi objawami kwalifikującymi je jako zespół bólowy odcinka szyjnego kręgosłupa. Jednakże po dokładniejszej ocenie stanu rozkładu napięcia tkanek

i przeprowadzonej następnie analizie opracowano metodykę masażu indywidualnie do każdego z tych przypadków. Takie postępowanie pozwoliło na uzyskanie po kilku zabiegach znacznej poprawy stanu w obu przypadkach.

## Zaburzenia lękowe w praktyce lekarza rodzinnego

ROMAN PATRUŚ

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

**Lęk** jest stanem psychopatologicznym, w którym dominują objawy poczucia obawy, napięcia, niepokoju, przy jednoczesnym poczuciu zagrożenia, którego źródło nie jest znane. Od strachu jest odróżniany tym, iż ten ostatni jest reakcją na znaną przyczynę. Często występuje w schorzeniach psychicznych, jak i chorobach serca, jest fenomenem odczuć psychicznych znajdującym swoje odbicie w różnych zaburzeniach pracy serca. Jest przeżywany wobec sytuacji ocenianych jako przykre, groźne, bolesne, ale które mogą lub mają nastąpić, niejednokrotnie jest wyrazem reakcji chorobowej stanowiącej objaw psychopatologiczny. Objawy dominujące podczas lęku to przede wszystkim oznaki wzmożonej aktywności autonomicznego układu nerwowego (częstoskurcz, uczucie kołatania serca, zlewne poty, zaczerwienienie lub bladość skóry twarzy, zimne i wilgotne ręce, biegunka i częstomocz, parestezje i trudności w poły-

kaniu). Objawy zaburzeń lękowych często dzielone są na somatyczne (drżenie, skurcze i napięcie mięśni, bóle pleców i głowy, przyspieszenie oddechów i hiperwentylacja, przestraszony wyraz twarzy) oraz psychopatologiczne (uczucie zagrożenia, zaburzenia koncentracji, nadmierna czujność, bezsenność, obniżenie libido, uczucie niepokoju).

Pamiętać trzeba, iż około 25–40% pacjentów przychodzących do lekarza rodzinnego cierpi na zaburzenia emocjonalne (lęk i/lub depresja), u większości tych pacjentów nie są rozpoznane te zaburzenia, co powoduje, że pacjent korzysta z całej gamy usług diagnostycznych, które nic nie wnoszą do postawienia konkretnej diagnozy wobec zgłaszanych przez pacjenta objawów. Dlatego lekarze rodzinni powinni bardzo dokładnie wysłuchać wszystkich skarg pacjenta, wnikliwie przeanalizować dotychczasową dokumentację medyczną.

## Jak rozpoznać schizofrenię w praktyce lekarza rodzinnego

ROMAN PATRUŚ

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

**Schizofrenia** jest chorobą, zaburzającą prawidłowe funkcjonowanie mózgu, który jest organem służącym każdemu z nas, między innymi do myślenia, odczuwania, kontroli i interpretacji doznań zmysłowych. Schorzenie to jednak niekorzystnie wpływa na procesy myślowe, uczucia, życie emocjonalne, postrzeganie i zachowanie. Nie wszystkie wymienione cechy są zaburzone w tym samym czasie i z takim samym nasileniem. Wiele osób przez długie okresy żyje sprawiając wrażenie zdrowych psychicznie. Do dziś nie udało się określić, jakie czynniki są odpowiedzialne za wystąpienie choroby. Istnieje wiele wskazań, iż do powstania schizofrenii może prowadzić dziedzicznie uwarunkowana predyspozycja czy podatność, jak również infekcja, nadmierny i długotrwały stres oraz organiczne uszkodzenie tkanki mózgowej. Objawy schizofrenii często dzielone są na te, które występują w fazie ostrej choroby, tzw. wytwórcze (halucynacje, urojenia, zaburzenia procesów myślo-

wych, utrata poczucia własnej tożsamości) oraz objawy ubytkowe (brak energii życiowej, utrata zdolności odczuwania przyjemności i okazywania uczuć, wycofywanie się z kontaktów międzyludzkich). Często również występują objawy depresji, głównie obniżenie nastroju, szczególnie po wycofaniu się objawów wytwórczych, pojawia się apatia i przygnębienie. Około 10% chorych popełnia samobójstwo. Pamiętać należy, jeśli u danej osoby dochodzi do wystąpienia objawów wytwórczych, diagnozę należy postawić bardzo szybko, ponieważ im wcześniej rozpoczniemy leczenie, tym będziemy mieli większą szansę jego powodzenia. Objawy schizofrenii możemy tylko zdiagnozować na podstawie rozmowy z pacjentem i jego rodziną oraz korzystając z naszej obserwacji. Schizofrenia ujawnia się zazwyczaj między 18 a 28 rokiem życia, jest chorobą przewlekłą, prawidłowe leczenie zmniejsza i łagodzi jej objawy, które niestety ulegają zaostrzeniu.



## Depresja w praktyce lekarza rodzinnego

WITOLD PISAREK, BARTOSZ J. SAPILAK

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Celem pracy było przedstawienie rzadko wykrywanego, a częstego w praktyce lekarza rodzinnego schorzenia.

Depresja jest częstą chorobą w populacji. Ocenia się, że w ciągu całego życia zachoruje na nią kilkanaście procent ludzi. Jest to choroba w dużym stopniu niedodiagnozowana, co wynika z kilku czynników. Należą do nich: brak typowego obrazu choroby, częste nastawienie lekarzy jedynie na wykrywanie i leczenie chorób somatycznych, a także brak świadomości wśród społeczeństwa istnienia depresji jako choroby i możliwości jej leczenia. Depresja należy do grupy zaburzeń nastroju i to jest jej zasadniczą cechą. Oprócz tego występuje wiele objawów, które są niecharakterystyczne i zaliczają się do zaburzeń psychicznych, somatycznych i motorycznych. Depresję rozpoznaje się na podstawie konkretnych objawów. Według klasyfikacji ICD-10 konieczne jest stwierdzenie co najmniej 2 spośród 3 następujących objawów osiowych trwających przez minimum 2 tygodnie: obniżenie nastroju,

utrata zainteresowań lub/i radości życia, zaburzenia nępeu psychoruchowego oraz 2–4 innych objawów spośród następujących: pogorszenie koncentracji, utrata poczucia własnej wartości, poczucie winy, zahamowanie lub niepokój, próby samobójcze, zaburzenia snu i utrata łaknienia. Depresję dzieli się na epizod depresyjny (łagodny, umiarkowany, ciężki), nawracające zaburzenia depresyjne i uporczywe zaburzenia nastroju (dystymia) (ICD-10). Po wykryciu depresji bardzo istotne jest nawiązanie dobrego kontaktu lekarza z pacjentem. Lekarz powinien okazywać minimum empatii pacjentowi, co ułatwi zdobycie jego zaufania, tak istotnego w długotrwałym procesie leczniczym. Leczenie depresji opiera się na stosowaniu farmakoterapii, psychoterapii oraz redukowaniu występujących schorzeń somatycznych. Każdy lekarz powinien także zwrócić uwagę na możliwość występowania ryzyka popełnienia samobójstwa, które bywa stosunkowo duże, a wielu pacjentów ma myśli samobójcze.

## Rola lekarza rodzinnego w „drodze” pacjenta do instytucji opieki psychiatrycznej

TOMASZ PAWŁOWSKI, ANDRZEJ KIEJNA

Z Katedry i Kliniki Psychiatrii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Praca ta ma na celu zwrócenie uwagi na rolę instytucji lekarza rodzinnego w rozpoznawaniu i leczeniu osób z „nowym” epizodem zaburzeń psychicznych.

Praca ta opiera się na wynikach badań koordynowanych przez Światową Organizację Zdrowia i przeprowadzonych w 11 ośrodkach na całym świecie pod nazwą programu „Pathways to care”. Jednym z celów tych badań było dostarczenie informacji na temat tego, w jakich instytucjach ludzie z nowym epizodem choroby psychicznej szukają pomocy, zanim zostaną skierowani do instytucji opieki psychiatrycznej. U podstaw metodologii programu „Pathways to care” leży model zaproponowany przez Goldberga i Huxleya ('80), zakładający, że większość pacjentów trafiających

do opieki psychiatrycznej rozpoczyna swoją „drogę” od konsultacji u lekarza rodzinnego lub lekarza pierwszego kontaktu w ośrodkach, gdzie praktyki lekarza rodzinnego nie istnieją. Wyniki badań prowadzonych równolegle na całym świecie potwierdziły model Goldberga i Huxleya: w większości przypadków lekarz rodzinny był pierwszą instancją na „drodze” pacjentów z nowym epizodem zaburzeń psychicznych. We wszystkich państwach europejskich, które uczestniczyły w programie, a także na Kubie, w Kanadzie i w Meksyku od 54 do 81% pacjentów właśnie tam skierowało swoje pierwsze kroki. Jedynie w Nairobi (Kenia) oraz Indonezji wyniki badań znacząco różniły się od danych uzyskanych z pozostałych ośrodków: w Nairobi 66% pacjentów zgłosiło się

bezpośrednio do szpitala, a jedynie 6% do lekarza rodzinnego, natomiast w Indonezji 54% pacjentów trafiło do miejscowych uzdrowicieli w porównaniu z 18% pacjentów, którzy zwrócili się o pomoc do lekarzy rodzinnych. Mediana czasu pomiędzy zgłoszeniem się do instytucji, w której pacjent poszukiwał pomocy a konsultacją u psychiatry w poszczególnych ośrodkach europejskich, nie przekroczyła 5 tygodni. Analiza szczegółowa, przeprowadzona w Manchesterze, wykazała, że od momentu zgłoszenia się pacjenta

z nowym epizodem zaburzeń psychicznych do lekarza rodzinnego do chwili skierowania go do psychiatry mijają 3 tygodnie. Jednak zanim pacjent zgłosił się do instytucji opieki psychiatrycznej miały jeszcze 2 tygodnie. Dane te ukazują, jakie są potencjalne możliwości szybszego rozpoznawania i leczenia zaburzeń psychicznych. Może to być osiągnięte poprzez edukację lekarzy rodzinnych w rozpoznawaniu chorób psychicznych oraz poprawę komunikacji pomiędzy psychiatrą a lekarzem rodzinnym.

## Zakażenia *Chlamydia trachomatis* wśród pacjentów praktyk lekarzy rodzinnych we Wrocławiu

ANDRZEJ STECIWKO, KATARZYNA LUBOS, AGNIESZKA MURAWA  
Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Celem pracy była ocena częstości występowania zakażeń *Chlamydia trachomatis* wśród pacjentów będących pod opieką lekarzy rodzinnych we Wrocławiu oraz określenie, jaka jest zależność infekcji układu moczowo-płciowego wywołanych przez wyżej wymieniony patogen od wieku, płci i innych danych uzyskanych z wywiadu. Celem było również wyłonienie grup ryzyka pacjentów, wśród których infekcje *Chlamydia trachomatis* występują najczęściej, co mogłoby być pomocne dla lekarzy praktyków w planowaniu profilaktyki i badań przesiewowych.

Przez okres 12 miesięcy przebadano pacjentów będących pod opieką 20 Praktyk Lekarzy Rodzinnych we Wrocławiu. Do badań przystąpiło 1000 osób. Wszystkim pacjentom wykonano badanie ogólne moczu przy użyciu testu paskowego

Combur 10 firmy Boehringer Mannheim oraz przeprowadzono wśród nich ankietę dotyczącą wieku, płci, występowania objawów chorobowych itp. Do dalszego etapu badań przystąpiła grupa 200 osób. Osobom tym wykonano badanie w kierunku infekcji *Chlamydia trachomatis* przy użyciu testu IPAzyme Chlamydia firmy Savyon Diagnostics. Wykazano, że częstość występowania leukocyturii w badaniu ogólnym moczu wynosi 16,7%, natomiast częstość infekcji *Chlamydia trachomatis* 18%. Istnieje korelacja między występowaniem infekcji *Chlamydia trachomatis* a leukocyturią i występowaniem objawów dyzurycznych. Nie wykazano związku między aktywnością płciową a częstością infekcji *Chlamydia trachomatis*.

## Leczenie przeciwwirusowe, także dla lekarza rodzinnego

EWA GRYZYK  
Z Zakładu Medycyny Rodzinnej  
przy Katedrze i Klinice Chorób Wewnętrznych i Nefrologii Akademii Medycznej w Warszawie

Zakażenia herpeswirusowe są przyczyną szczególnie częstych infekcji w praktyce lekarza rodzinnego (przede wszystkim *Herpes simplex*, *Herpes zoster*, *Varicella*).

W większości przypadków zakażenia te wymagają tylko leczenia objawowego, tj. przeciw-

gorączkowego i przeciwbólowego. Takie „oszczędne” leczenie podyktowane było m.in. wysoką ceną leków antywirusowych. Od czasu gdy najważniejszy z tych leków – acyklowir – hamujący wewnątrzkomórkowe namnażanie herpeswirusów jest już dostępny w postaci generyków,

otworzyło to przed lekarzami rodzinnymi nowe perspektywy leczenia – dotychczas zastrzeżone tylko dla lekarzy chorób zakaźnych – ciężkich postaci opryszczki, ospy czy półpaśca. Liczba pacjentów wymagających leczenia antywirusowego będzie się zwiększać, gdy pod opiekę lekarzy ro-

dzinnych będą trafiać chorzy leczeni immunosupresyjnie. Należy zaznaczyć, że dawka dobowa acyklowiru w opryszczce wynosi 10 mg/kg m.c., natomiast w ospie i półpaścu aż 80 mg/kg m.c. Leki te mogą być podawane parenteralnie, enteralnie lub w postaci leczenia kontynuowanego.

## Możliwości szybkiej diagnostyki za pomocą testu LAL (Limulus Amebocyte Lysate)

DONATA KURPAS, ANDRZEJ STECIWKO

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Uzyskany z amebocytów *Limulus polyphemus* – Limulus Amebocyte Lysate (LAL) wykorzystuje się do jakościowego i/lub ilościowego wykrywania Gram-ujemnych endotoksyn bakteryjnych metodą żelową, chromogeniczną, turbidymetryczną.

Technika testu metodą żelową jest niezwykle prosta, polega jedynie na zmieszaniu odczynnika Endosafe® LAL z testowaną próbką i inkubacji próbki przez 60 minut w 37°C. Test jest pozytywny, gdy nastąpiło przejście mieszaniny z zolu w żel i wskazuje, że w próbce znajduje się ilość endotoksyn równa lub wyższa od czułości odczynnika.

Szeroko stosuje się test LAL w stacjach hemodializ do monitorowania skuteczności procesu uzdatniania wody i rutynowej kontroli obecności w niej pirogenów. W medycynie pracy wykorzy-

stuje się test LAL do pomiaru poziomu endotoksyn w powietrzu.

Test LAL wykorzystuje się również do szybkiej diagnostyki obecności endotoksyn bakterii Gram-ujemnych w mięsie, mleku, szczepionkach przeciwko krztuścowi, tężcowi, błonicy, *Haemophilus influenzae*, produktach z krwi (albuminy, globuliny). Za jego pomocą stwierdza się kontaminację bakteriami Gram-ujemnymi soczewek kontaktowych. Test LAL wykorzystuje się również w diagnostyce zakażeń u chorych z marskością wątroby, zapaleniem wątroby o piorunującym przebiegu, w diagnostyce zakażeń dróg żółciowych, zakażeń wewnątrzmacicznych i noworodkowych oraz infekcji na oddziałach intensywnej terapii.

Endosafe® LAL jest czulszym niż test króliczy, a przy tym szybszym i tańszym testem wykrywającym endotoksyny bakterii Gram-ujemnych.

## Przyczyny zgłaszania się rodziców z chorymi dziećmi do lekarza rodzinnego w środowisku wiejskim

DONATA KURPAS, ANDRZEJ STECIWKO

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

**Cel pracy.** Ocena przyczyn zgłaszania się do lekarza rodziców z chorymi dziećmi w środowisku wiejskim Dolnego Śląska oraz określenie problemów z tym związanych.

**Pacjenci i metody.** Między październikiem 1999 a czerwcem 2000 r. w 3 niezależnych praktykach lekarzy rodzinnych w środowisku wiejskim uzyskano zgodę 196 opiekunów na przepro-

wadzenie ankiety dotyczącej ich chorych dzieci. Przyczyny zgłaszania się do lekarza oceniano na podstawie odpowiedzi opiekunów chorych dzieci na pytania umieszczone w ankiecie oraz informacji otrzymanych od lekarzy rodzinnych.

**Wyniki.** Średni wiek dzieci wynosił 5,5 (±0,69) roku. Ankieta dotyczyła w 51% dziewczynek i w 49% chłopców. W 90% przyczynami zgłasza-

nia się do lekarza była podwyższona temperatura lub/i utrzymujący się kaszel. U 87% rozpoznano choroby dróg oddechowych: w 70% górnych i 17% dolnych. Poza tym u 4% dzieci zapalenie ucha środkowego, u 2,3% biegunkę, u 7% inne choroby (ospa, różyczka, owsica, zapalenie spojówek), a u 5% choroby przewlekłe: fenyloketonurię, padaczkę, łuszczycę, astmę oskrzelową, jaskrę. Dodatkowo u 20% wszystkich dzieci stwierdzono alergię jako chorobę towarzyszącą. Do lekarza zgłaszano się głównie w drugim dniu choroby dziecka. Średnia odległość praktyki lekarza rodzinnego od miejsca zamieszkania chorego dziecka wynosiła 3 km. Duża odległość od praktyki była przyczyną późniejszego zgłoszenia się do

lekarza. Spośród wszystkich, u których rozpoznano chorobę wymagającą pozostania w domu, 10% przyznało, że wychodziło z domu. Na podstawie ankiety stwierdzono, że dzieci w środowisku wiejskim chorują średnio 3 razy w roku.

**Wnioski.** Najczęstszą przyczyną zgłaszania się dzieci z ich opiekunami do lekarza była podwyższona temperatura lub/i utrzymujący się kaszel. Najczęściej lekarz rozpoznawał zapalenie górnych dróg oddechowych. Często współistniało ono ze schorzeniami alergicznymi. Najczęstszą przyczyną opóźnionego zgłoszenia się do lekarza była duża odległość od praktyki lekarza rodzinnego.

## Ocena przestrzegania zaleceń lekarskich w doustnym leczeniu dzieci w środowisku wiejskim

DONATA KURPAS, ANDRZEJ STECIWKO

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

**Cel pracy.** Ocena przestrzegania zaleceń lekarskich przez dzieci i ich rodziców w środowisku wiejskim Dolnego Śląska oraz określenie uwarunkowań problemu.

**Pacjenci i metody.** Między październikiem 1999 a czerwcem 2000 r. w 3 niezależnych praktykach lekarzy rodzinnych w środowisku wiejskim uzyskano zgodę 196 opiekunów na przeprowadzenie ankiety dotyczącej doustnego leczenia ich dzieci. Ankiety wypełniono na podstawie rozmowy z opiekunami chorych dzieci przeprowadzonej w domu pacjentów. Przestrzeganie zaleceń lekarza oceniano na podstawie odpowiedzi na pytania oraz ilości wykorzystanych dawek zaleconego leku.

**Wyniki.** Średni wiek dzieci wynosił 5,5(+/-0,69) lat. Ankieta dotyczyła w 51% dziewczynek i w 49% chłopców. Wszyscy opiekunowie twierdzili, że wykupili leki. Przy ocenie wykorzystanych dawek stwierdzono, że 23% opiekunów nie wykupiło zaleconych leków. We wszystkich przypadkach jedynym powodem była

wysoka cena leku. W 4% zamiast droższego leku wykupiono tańszy. Leki podawali: w 82% – matka, w 4% – ojciec, w 4% – babcia, w 13% dziecko brało samo lek (dzieci między 9 a 15 rokiem życia). W 7,5% dawkowanie było niezgodne z zaleconym przez lekarza.

W 38% nieprawidłowo dawkowano inny lek niż antybiotyk (m.in. leki mukolityczne, preparaty przeciwkaszlowe, witaminowe, przeciwgorączkowe) w syropie, w 9% inny lek niż antybiotyk w tabletkach. W 8% nieprawidłowo dawkowano antybiotyk w zawiesinie, w 7% w tabletkach. W 32% prawidłowo dawkowano leki inne niż antybiotyki w syropie, w 9% w tabletkach. W 30% prawidłowo podawano antybiotyk w syropie, w 12% w tabletkach.

**Wnioski.** Nie przestrzegano zaleceń dotyczących dawkowania leków w 50% przypadków. Najczęściej błędnie podawano leki w syropie nie będące antybiotykami. Częściej prawidłowo podawano antybiotyki. Najczęściej przestrzegano dawkowania antybiotyków w syropie.

## Poliuria. Anuria

DOROTA DANIEWSKA-MICHALSKA

Z Oddziału Dializ Szpitala Wojewódzkiego w Ciechanowie

### Poliuria

Wydalenie powyżej 3l moczu na dobę u osoby dorosłej nazywamy wielomoczem, czyli poliurią. Ilość ta jest ustalona arbitralnie. Mocz jest z reguły najbardziej zagęszczony rano, z powodu nieprzyjmowania płynów w nocy. Dlatego często pierwszym objawem zaburzeń zdolności zagęszczania moczu jest nykturia, czyli konieczność oddawania moczu w nocy. Zawsze należy różnicować wielomocz (przebiegający z nykturią) od samej nykturii (bez wielomoczu), która może być spowodowana przerostem gruczołu krokowego, niewydolnością krążenia lub wypijaniem nadmiernej ilości płynów przed snem.

Wielomocz może być spowodowany:

1. Chorobami nerek – wynika z uszkodzenia nerek i niezdolności nerek do zagęszczania moczu (przewlekłe zapalenia nerek, szczególnie śródmiąższowe, wrodzona moczówka nerkowa, przewlekła niewydolność nerek, nefropatia zaporowa, torbielowatość nerek, nerka gąbczasta, uszkodzenie cewek nerkowych w przebiegu hipokaliemii i hiperkalcemii, nefrotoksyczny wpływ leków — węglan litu, gentamycyna, inne przyczyny).
2. Cukrzycą – następstwo diurezy osmotycznej.
3. Moczówką prostą pochodzenia centralnego – niedobór ADH.
4. Polidypsją psychogenną – nadmierne wypijanie płynów.

Prawidłowa zdolność zagęszczania jak i rozcieńczania moczu przez nerki uwarunkowana jest wieloma czynnikami, w tym prawidłową strukturą anatomiczną nerki, głównie jej rdzenia, zachowaną zdolnością wytwarzania wysokiej osmolalności w rdzeniu nerki, wrażliwością dystalnego odcinka nefronu na działanie ADH. W chorobach uszkadzających struktury nerki, szczególnie w śródmiąższowych zapaleniach nerek (np. przewlekłe odmiedniczkowe zapalenie nerek), stosunkowo wcześnie dochodzi do zaburzeń zdolności zagęszczania moczu, co objawia się wielomoczem i nykturią. Zaburzenia zagęszczania moczu występują w przewlekłej niewydolności nerek m.in. na skutek zmniejszonej reabsorpcji sodu w ramieniu wstępującym pętli Henlego i osmotycznego działania wysokich stężeń mocznika w płynie cewkowym. W przebiegu hiperkalcemii i hipokaliemii wielomocz jest spowodowany opornością cewek na działanie ADH

i z reguły jest odwracalny. Upośledzenie zdolności do zagęszczania moczu występuje też u osób starszych, aczkolwiek rzadko wiedzie ono do istotnie wzmożonej diurezy.

Wielomocz o szczególnie dużym nasileniu spotyka się w psychogennej polidypsji (PP), moczówce prostej pochodzenia centralnego (MP), oraz moczówce prostej nerkopochodnej (NMP) spowodowanej dziedzicznym zaburzeniem funkcji receptora V2 dla ADH.

PP spotykana jest często u osób niestabilnych emocjonalnie, pacjentów leczonych z powodu chorób psychicznych, rzadko w przebiegu uszkodzenia ośrodkowego pragnienia, np. w przebiegu sarkoidozy. Sugeruje się, że przyczyną PP może być obniżony próg osmolalności dla uwalniania ADH. W PP stężenie sodu w osoczu krwi jest niskie, na ogół poniżej 137mEq/l. W celu potwierdzenia rozpoznania należy wykonać u pacjenta test odwodnieniowy – pomiar objętości i osmolalności moczu co godzinę oraz pomiar stężenia sodu i osmolalności osocza co 2 godziny po kilkogodzinnym zaprzestaniu przyjmowania płynów. Interpretacja testu odwodnieniowego oparta jest na następujących obserwacjach: wzrost osmolalności osocza u osoby zdrowej wiedzie do wzrostu uwalniania ADH i wzrostu osmolalności moczu. Przy osmolalności osocza 295–300 mosmol/kg H<sub>2</sub>O (norma 275–290 mosmol/kg H<sub>2</sub>O) efekt endogenego ADH na nerki jest maksymalny. Podanie egzogenego ADH nie spowoduje dalszego wzrostu osmolalności moczu, chyba że istnieje niedobór endogenego ADH, czyli MP. Test odwodnieniowy należy kontynuować dopóki osmolalność moczu nie osiągnie wartości powyżej 600 mosmol/kg H<sub>2</sub>O, co wskazuje na nie zaburzone uwalnianie ADH i prawidłową odpowiedź nerek lub osmolalność moczu nie podwyższy się w dwóch lub trzech pomiarach pomimo wzrostu osmolalności osocza, lub osmolalność osocza przekroczy 295–300 mosmol/kg H<sub>2</sub>O. W dwóch ostatnich przypadkach należy podać choremu egzogeny ADH i kontynuować monitorowanie wielkości diurezy i osmolalności moczu.

W PP w teście odwodnieniowym osmolalność moczu wzrasta na ogół powyżej 500 mosmol/kg H<sub>2</sub>O. Maksymalna zdolność do zagęszczania moczu w PP jest jednak często nieco upośledzona (max 500–600 mosmol/kg H<sub>2</sub>O, zdrowi – powyżej 800 mosmol/kg H<sub>2</sub>O). Występowanie tego nabytego defektu tłumaczone jest częściowym wypłu-



kaniem gradientu osmotycznego z rdzenia nerki. Leczenie PP polega na ograniczeniu picia płynów, pomocne mogą być leki uspokajające.

MP – przyczyną niedoboru ADH mogą być urazy, zabiegi neurochirurgiczne, guzy mózgu, choroby naciekające, np. histiocytoza. W około 30% przypadków przyczyną choroby jest destrukcja komórek wydzielających ADH w jądrach podwzgórza w wyniku procesu autoimmunologicznego, tzw. idiopatyczna MP. MP może być zaostrożona lub ujawnić się w ciąży, z powodu dodatkowego katabolizmu ADH przez wazopresynazy uwalniane przez łożysko. Dla MP dość charakterystyczne jest także stosunkowo nagłe pojawienie się znacznego wielomoczu (w ciągu kilku dni). Stężenie sodu w osoczu na ogół jest w normie, choć zbliżone do górnej granicy normy, ponieważ utrata wody stymuluje mechanizm pragnienia i wiedzie do zwiększonego wypijania płynów w celu wyrównania strat wody. Jednak u pacjentów z upośledzonym centralnie ośrodkiem pragnienia stężenie sodu w osoczu może przekroczyć 160 mEq/l. Podanie egzogennej ADH wiedzie do wzrostu osmolalności moczu i zmniejszenia diurezy.

NMP – charakteryzuje się opornością nerek na działanie ADH. Z na ogół łagodną i częstą formą spotykamy się w przebiegu wielu chorób nerek i u osób starszych (wspomniano wyżej). Znaczny wielomocz wazopresynooporny występuje w NMP dziedziczonej z chromosomem X, spowodowanej uszkodzeniem genu dla receptora V2. Objawy: poliuria, polidypsja, skłonność do odwodnień mogą pojawić się już w okresie noworodkowym. U dzieci starszych częstym objawem bywa nykturia i moczenie nocne. Rozpoznanie można potwierdzić, oznaczając stężenie

wazopresyny w osoczu w czasie próby zagęszczania moczu. Leczenie ma na celu zapewnienie właściwego nawodnienia chorego. Ograniczenie w diecie chlorku sodu i nadmiaru białka zmniejsza przymusową objętość diurezy. Ponadto stosuje się hydrochlorotiazyd.

## Anuria

U dorosłego człowieka zmniejszenie diurezy poniżej 500 ml/dobę nazwano skąpomoczem, czyli oligurią. Jest to najmniejsza ilość maksymalnie zagęszczonego moczu, przy sprawnie działających nerkach, potrzebna do wydalenia produktów przemiany materii powstających u człowieka w ciągu doby. W razie upośledzenia zdolności do zagęszczania moczu przez nerki diureza dobową musi być większa, aby zapobiec gromadzeniu się produktów przemiany materii w organizmie. Ilość moczu poniżej 100 ml/dobę umownie nazwano bezmoczem, czyli anurią. Zarówno skąpomocz, jak i bezmocz, niezależnie od przyczyny, wiodą do akumulacji w ustroju toksyn, czego odzwierciedleniem jest podwyższone w osoczu krwi stężenie mocznika i kreatyniny.

Przyczyny:

1. Przyczyny tzw. przednerkowej niewydolności nerek: zmniejszenie ukrwienia nerek (zator tętnic nerkowych, krwotok, ostra niewydolność krążenia, odwodnienie, przemieszczenie płynu do tzw. trzeciej przestrzeni, zespół wątrobowo-nerkowy, przedawkowanie leków hipotensyjnych i odwadniających).
2. Zapalenie nerek ostre kłębkowe, gwałtownie postępujące kłębkowe.

## Ocena występowania pierwszych objawów we wczesnej diagnostyce neurofibromatoz

A. WOJTKIEWICZ, S. KOŁTAN, V. ŚWIĄTKIEWICZ, G. SERGOT-MARTYNOWSKA,

A. BALCAR-BOROŃ, M. WYSOCKI

Z Katedry i Kliniki Pediatrii, Hematologii i Onkologii Akademii Medycznej w Bydgoszczy

Z Oddziału Neurologii Wojewódzkiego Szpitala Dziecięcego w Bydgoszczy

Nerwiakowłóknikowatość należy do grupy dysplazji neuroektomezodermalnych (fakomatoz) cechujących się występowaniem zaburzeń rozwojowych tkanek pochodzących z trzech listków zarodkowych. W związku z dużą częstością występowania fakomatoz, szczególnie NF1, genetycznym podłożem, poważnym rokowaniem,

ważne jest szybkie rozpoznanie. Objawy choroby pojawiają się zazwyczaj wcześnie, ale często bywają przeoczone zarówno przez rodziców, jak i lekarzy.

**Celem pracy** była ocena częstości występowania pierwszych objawów NF i czasu pomiędzy ich wystąpieniem a ustaleniem diagnozy.

**Materiały i metody:** Przeanalizowano historie chorób pacjentów hospitalizowanych w Wojewódzkim Szpitalu Dziecięcym w Bydgoszczy z powodu NF1, NF2 w okresie od 1994 do 1999 roku. Posłużono się metodą ankietową. W ankiecie pytano o rodzaj i czas wystąpienia pierwszych objawów choroby, tempo ich narastania, aktualne odchylenia w badaniu przedmiotowym.

**Wyniki:** Przeanalizowano dokumentację medyczną z okresu ostatnich 5 lat. Neurofibromatozy rozpoznano u 16 dzieci. U 8 pacjentów jako pierwszy objaw pojawiły się plamy typu „café au lait”. Na tym etapie u żadnego dziecka nie postawiono rozpoznania. Dopiero pojawienie się kolejnych objawów nasunęło podejrzenie NF. U dwóch chłopców jako pierwsze pojawiły się nerwiaki lub nerwiakowłókniaki podskórne, u jednej pacjentki – wrodzony staw rzekomy.

Trójka dzieci trafiła do szpitala z objawami guza w CUN. U jednego z pacjentów choroba rozpoczęła się niedosłuchem, u drugiego niedowidzeniem. Opóźnienie rozwoju psychomotorycznego w okresie niemowlęcym stwierdzono u 7 dzieci. Na podstawie wyników badań opracowano własny algorytm postępowania u dzieci z podejrzeniem neurofibromatozy (przydatny zarówno dla lekarza podstawowej opieki zdrowotnej – lekarza rodzinnego, jak i w warunkach szpitalnych).

**Wnioski:**

- Dzieci ze zmianami skórnymi typu plamy „café au lait” oraz opóźnieniem rozwoju psychomotorycznego wymagają wczesnej diagnostyki w kierunku fakomatozy.
- Guzy zlokalizowane w CUN mogą być spowodowane przez neurofibromatozy.

## Stan szczepień ochronnych w praktyce lekarza rodzinnego na terenie Wrocławia

IWONA HEŁMINIAK, MAŁGORZATA GACKA, URSZULA GRATA,  
MAŁGORZATA KOSTERSKA, ZBIGNIEW RUDKOWSKI

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu  
Ze Studenckiego Koła Naukowego przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Nasza praca jest kontynuacją przedstawionego już problemu szczepień ochronnych w praktykach lekarza rodzinnego.

Pojawienie się w naszej rzeczywistości instytucji lekarza rodzinnego spowodowało konieczność przejścia przez niego podstawowej opieki zdrowotnej, pod którym to pojęciem rozumiemy nie tylko leczenie, ale również profilaktykę i promocję zdrowia. W zakres kompetencji lekarza rodzinnego weszło m.in. wykonywanie szczepień ochronnych u dzieci. Podejmując taki temat pracy, chcieliśmy dowiedzieć się, jak lekarze radzą sobie z tym zadaniem.

**Materiał.** Ze względu na dość niski odsetek respondentów w poprzednim badaniu (na 100 wysłanych ankiet wróciło 34) zdecydowaliśmy się odwiedzić osobiście wszystkie Praktyki Lekarza Rodzinnego działające we Wrocławiu. W ten sposób zebraliśmy 22 ankiety przedstawiające stan szczepień dzieci będących pod opieką lekarza rodzinnego.

**Metody.** Ankieta zawierała pytania o rodzaj praktyki, położenie praktyki, jak prowadzone są szczepienia, kto prowadzi kartotekę wykonywanych szczepień, czy są wydawane zaświadczenia

bądź wpis do książeczki zdrowia o dokonanych szczepieniach, czy sporządza się raport do Sanepidu o liczbie i rodzaju dokonanych szczepień, czy praktyka była kontrolowana przez Sanepid pod kątem wykonywania szczepień. Interesowały nas również pytania o niepożądane odczyny poszczepienne, liczbę dzieci znajdującą się pod opieką lekarską, liczbę wykonanych szczepień przeciwko określonym chorobom w roku 1999 i odsetek dzieci przestrzegający obowiązek podania się szczepieniu.

**Wyniki.** We wszystkich 22 ankietowanych praktykach prowadzi się obowiązkowe szczepienia kalendarzowe. Dzieci na szczepienia są wzywane na określony dzień, czyli według tradycyjnie stosowanego w przychodniach systemu. Tylko w dwóch praktykach szczepi się dzieci również przy okazji wizyty u lekarza lub na życzenie rodziców. We wszystkich ankietowanych praktykach kartoteki szczepień prowadzi pielęgniarka, w jednej również lekarz, a także są dokonywane odpowiednie zapisy w karcie szczepień i w książeczce zdrowia dziecka. Wykonane szczepienia są kontrolowane przez Sanepid. W trakcie zbierania danych doszły do nas niepokojące doniesienia,

że niektóre przychodnie rejonowe wydały karty szczepień rodzicom do domu w celu przekazania ich do szkoły lub do lekarza rodzinnego (dotąd przechowywane były w punkcie szczepień bądź w szkole). Spróbowałismy więc przyjrzeć się temu z bliska. Na 100% zarejestrowanych dzieci w Praktyce Lekarza Rodzinnego karty szczepień posiada w dokumentacji od 50 do 98%.

#### Wnioski.

1. Samoocena lekarzy rodzinnych dotycząca wykonywania obowiązkowych szczepień u dzieci świadczy o ich poważnym i odpowiedzialnym stosunku do tej części ich pracy.
2. Bardzo niepokojący jest wysoki odsetek braku kart szczepień w dokumentacji lekarskiej. Powoduje to uzasadnione podejrzenie, że w niektórych środowiskach może to spowodować trudności w organizacji i wykonywaniu szczepień, a lekarze rodzinni pracujący w określonym rejonie musieliby odzyskać zarówno materiały ewidencyjne szczepień od rodziców, jak i najszybciej zaktualizować szczepienia dla dzieci z zaniedbanymi terminami. Należy więc lekarzom rodzinnym powierzyć obowiązek skontrolowania aktualnego stanu szczepienia ochronnego dziecka przy każdej wizycie u lekarza, a także zaplanować dalsze szczepienia kalendarzowe, ewentualnie z zastosowaniem kalendarza indywidualnie zmodyfikowanego celem nadrobienia zaległych szczepień.
3. W propagowaniu szczepień należałoby wykazać rodzicom pozamedyczną, przynajmniej ekonomiczną, korzyść szczepienia w stosunku do kosztów leczenia nieszczepionego dziecka z ewentualną chorobą zakaźną.

## „Chirurgia jednego dnia” – aspekty kliniczne i ekonomiczne na podstawie działalności Samodzielnego Centrum Medycznego „ULTRA-MED” w Tychach

KRZYSZTOF NORAS, JÓZEF DZIELICKI, WOJCIECH KORLACKI, ROBERT REPEĆ  
Z Centrum Medycznego „ULTRA-MED” w Tychach

Od czerwca 1994 do grudnia 1999 r. w Centrum Medycznym „ULTRA-MED” w Tychach, będącym samodzielnym centrum chirurgii jednego dnia, czyli jednostką organizacyjną z pełną niezależnością administracyjną i finansową, wykonano 3226 zabiegów operacyjnych w trybie „chirurgii jednego dnia”. Wśród leczonych było 2875 pacjentów dorosłych w wieku od 16 do 86 lat oraz 451 dzieci w wieku od 6 m. ż. do 15 r. ż. Do zabiegów kwalifikowano pacjentów zaliczanych do I i II grupy według ASA (klasyfikacja Amerykańskich Towarzystw Anestezjologicznych). Nie stwierdzono istotnych powikłań około- i śródoperacyjnych.

Krótki okres obserwacji przed- i pooperacyjnej pacjenta wymagał ustalenia ścisłych reguł kwalifikacji, postępowania diagnostyczno-leczniczego oraz bezpiecznego prowadzenia pacjenta w trakcie i po operacji. Autorzy przedstawiają zasady

i algorytmy postępowania przed-, około- i pooperacyjnego. Omawiają również aspekty ekonomiczne działalności centrum medycznego.

W podsumowaniu stwierdzają, że Samodzielnne Centrum Chirurgii Jednego Dnia umożliwia wykonanie średnich zabiegów operacyjnych we wszystkich dziedzinach chirurgii, m.in. chirurgii ogólnej, ginekologii, laryngologii, chirurgii dziecięcej oraz chirurgii naczyń.

Leczenie operacyjne w Samodzielnym Centrum Chirurgii Jednego Dnia przynosi znaczne korzyści ekonomiczne poprzez zmniejszenie kosztów osobowych, jak również tzw. kosztów pośrednich, obejmujących obsługę administracyjną, gospodarczą i ekonomiczną, które ujęte są w szpitalu jako tzw. „łózkodzień” i wliczone w koszt hospitalizacji pacjenta.

## Nikotynizm jako zagrożenie zdrowia

ROMAN PATRUŚ

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Palenie tytoniu w dzisiejszych czasach powoduje około 50% przedwczesnych zgonów. Tytoń znajduje się na pierwszym miejscu wśród wszystkich negatywnych czynników wpływających na stan zdrowia człowieka. Obecny stan wiedzy w Polsce nie pozostawia żadnych wątpliwości, iż palenie tytoniu jest jedną z najważniejszych przyczyn chorób tytoniozależnych.

### Choroby tytoniozależne

Ścisły związek:

- nowotwory: płuc, tchawicy, oskrzeli, gardła, jamy ustnej, przełyku,
- miażdżyca zarostowa tętnic,
- zawał mięśnia sercowego,
- choroby tętnic obwodowych,
- choroby tętnic mózgowych,
- wzrost ryzyka osteoporozy.

Mniejszy związek:

- nowotwory: trzustki, nerek, pęcherza moczowego, szyjki macicy.

Dym papierosowy wytwarzany jest w temperaturze 600–900°C. To mieszanina gazów, płynów, ciał stałych zawierająca około 4000 składników związków chemicznych. Do organizmu człowieka dym papierosowy przechodzi czynnie przez jamę ustną, drogi oddechowe lub jest wchłaniany biernie (biernie palenie dociera do tkanki płucnej, gdzie związki chemiczne przenikają do krwiobiegu i rozprowadzane są do wszystkich tkanek). W dymie tym zawarte jest ponad 40 czynników o udowodnionym działaniu rakotwórczym. Zawarty w dymie papierosowym kompleks związków chemicznych docierając do różnych tkanek zmienia ich wzór i strukturę. To w efekcie doprowadza do gwałtownego wzrostu zachorowań na raka płuc, zawały mięśnia sercowego i choroby naczyń w Polsce, powodując ciężły wzrost liczby zgonów.

## Palenie tytoniu jako problem pacjenta i lekarza – badania ankietowe

IWONA HEŁMINIAK, DARIUSZ KRYŃSKI\*

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

\* Z Przychodni Rejonowej w Chojnowie

Palenie papierosów jest bardzo poważnym problemem, z którym styka się lekarz każdej specjalności. Liczne badania wykazały, że tytoń jest jedynym z bardzo ważnych czynników, który ma bardzo negatywny wpływ na zdrowie społeczeństwa polskiego. O szkodliwości palenia chyba nie trzeba nikogo przekonywać. Prawie połowa przedwczesnych zgonów Polaków w średnim wieku to nałogowi palacze. Zainteresowani tym problemem zdecydowaliśmy się na przeprowadzenie ankiety antynikotynowej wśród osób zgłaszających się do przychodni rejonowej w okresie jednego miesiąca.

**Materiał.** Materiał obejmował ankiety zebrane od 187 osób palących papierosy, które zgłosiły się do przychodni rejonowej w okresie 1.06.2000 – 30.06.2000 r.

**Metody.** Ankieta była połączeniem dwóch testów: testu uzależnienia od nikotyny według Fagerströma i testu motywacji do zaprzestania palenia według Schneidera.

Test Fagerströma jest metodą badającą uzależnienie od nikotyny. Składa się z 6 wyskalowanych pytań wskaźnikowych, z których największe znaczenie posiada pytanie o czas zapalenia pierwszego papierosa po przebudzeniu, bowiem jeśli palacz sięgnie po papierosa w ciągu 5 minut po przebudzeniu, oznacza to, że nie może sobie bez zapalenia papierosa poradzić z objawami głodu nikotynowego po okresie abstynencji nocnej. Także wypalanie więcej niż 30 papierosów dziennie daje duże prawdopodobieństwo, że palący jest osobą uzależnioną od nikotyny. W kwestionariuszu zakłada się, że uzależnienie od nikotyny

jest zjawiskiem złożonym i dlatego ważne jest zbadanie co najmniej kilku silnie związanych z paleniem tytoniu wskaźników, co pozwoli dokonać prawidłowego pomiaru.

Test motywacji do zaprzestania palenia według Schneidera został opracowany przez dr N. Schneidera z Uniwersytetu Kalifornijskiego w Los Angeles. Normalizacji testu do warunków polskich dokonano w Zakładzie Epidemiologii i Prewencji Nowotworów Centrum Onkologii – Instytutu w Warszawie. Składa się z 12 pytań, na które można odpowiedzieć twierdząco lub przecząco. W teście tym bada się deklarowaną chęć pacjenta do rzucenia palenia, jego doświadczenia w tym zakresie, motywy tej decyzji, wiedzę o nawykach związanych z paleniem, metodach terapii odwykowej i objawach zespołu abstynenckiego, możliwość wsparcia społecznego w okresie abstynencji, zadowolenie z pracy i trybu życia.

**Wyniki.** Wśród 188 przebadanych, 55 osób zapala pierwszego papierosa w ciągu 5 minut od przebudzenia. 47 osób sięga po papierosa w okresie od 6 do 30 minut od przebudzenia, 32 osoby w okresie 31–60 minut i 54 osoby po godzinie od przebudzenia.

Test według Fargenströma wykazał, że 121 osób (64,36%) nie jest uzależnionych od nikotyny. 166 osób (88,3%) ankietowanych pali papierosa dłużej niż 10 lat. 49 osób wypala powyżej 30 papierosów dziennie. Osoby, które są uzależnione od nikotyny, w większości palą papierosy o dużej zawartości nikotyny. Najczęściej wymieniane marki papierosów to: popularne, mocne, klubowe, caro.

Test motywacji do zaprzestania palenia według Schneidera wykazał, że 85 osób (45,21%) ankietowanych chciałoby zaprzestać palenia papierosów. Z tego 35 osób to osoby uzależnione od nikotyny.

#### **Wnioski.**

1. Wśród palących papierosy 64,36% nie jest uzależnionych od nikotyny.
2. Niepokojący jest fakt że tylko 26,86% uzależnionych od nikotyny chce rzucić palenie.
3. Ważne jest, aby w rzucaniu palenia lekarz też miał swój udział, wspierając radą i pomocą.
4. Należy duży nacisk położyć na osoby, które nie są uzależnione od nikotyny, albowiem mogą się one stać osobami, które rzucą palenie.

## Problemy gerontologiczne w praktyce lekarza rodzinnego

ANETA KOWAL, KATARZYNA SOLAREWICZ

Ze Studenckiego Koła Naukowego przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

**Cel pracy.** Ocena wybranych czynników medycznych i pozamedycznych, mających wpływ na sytuację zdrowotną pacjenta w podeszłym wieku.

**Materiał i metody.** Opracowanie na podstawie publikacji dostępnych w prasie medycznej i na stronach www.

**Wyniki.** Według szacunku specjalistów w społeczeństwach zaawansowanych wiekowo w połowie przyszłej dekady co najmniej 50% pacjentów stanowić będą osoby powyżej 65 r.ż. Wzrost odsetka osób w podeszłym wieku pociąga za sobą konieczność zmiany modelu systemu opieki zdrowotnej. Reorganizacja systemu opieki zdrowotnej dotyczyć będzie przede wszystkim rozwoju usług alternatywnych bądź komplementarnych w stosunku do hospitalizacji. Wprowadzenie okresowych badań populacji w wieku podeszłym

wpływa na poprawę jakości życia ludzi starszych i zmniejszenie obciążenia placówek służby zdrowia.

Najważniejszą zasadą dotyczącą opieki zdrowotnej nad ludźmi starszymi jest szeroko zakrojona prewencja, na którą składa się edukacja osób młodszych i starszych, regularne badania medyczne, kontrola nad pracą zbiorową rehabilitanta, specjaliści i pracownika socjalnego. W postępowaniu lekarskim niezbędne są:

1. regularna informacja, tłumaczenie i ulepszenie leczenia przez lekarza rodzinnego,
2. minimalizowanie niekorzystnych objawów ubocznych leczenia, wynikających z polipragmazji,
3. identyfikacja i prawidłowe postępowanie ze swoistymi schorzeniami wieku starczego.



## Przemoc w rodzinie – widoczna, choć ukrywana

ROBERT SUSŁO

Ze Studenckiego Koła Naukowego przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Celem pracy było zebranie przedstawionych w piśmiennictwie objawów, które powinny nasuwać lekarzowi podejrzenie, iż pacjent, szczególnie dziecko, jest ofiarą przemocy rodzinnej.

Przemoc w rodzinie należy do zjawisk o trudnej do oceny skali rozpowszechnienia, gdyż traktowana jest jako temat wstydlivy, a ujawniane są zwykle tylko przypadki wymagające pilnej interwencji lekarskiej. Tymczasem jest to raczej proces o pewnej dynamice, a nie pojedyncze zdarzenie, stąd szczególna rola lekarza rodzinnego, który poznając przez dłuższy czas pacjentów i ich rodziny, może być wyczulonym na niepokojące objawy wskazujące, iż padają oni ofiarą przemocy oraz wychwycić je, zanim przybierze ona drastyczne formy o nieodwracalnych skutkach.

Przemoc rodzinna to szeroki zakres zagadnień: maltretowanie dzieci, przemoc wobec współmałżonka, patologie w stosunkach między rodzeństwem i znęcanie się nad osobami przewlekle chorymi, niepełnosprawnymi lub w podeszłym wieku. Najprościej definiowana jest jako zamierzone i wykorzystujące przewagę sił działanie skierowane przeciw członkowi własnej rodziny.

Szczególnie traumatyzująco wpływa przemoc na dzieci, ponieważ znajdują się one, szczególnie ich psychika, jeszcze w fazie rozwoju. Ich położenie jest wyjątkowo trudne, gdyż nie potrafią one zwykle prawidłowo ocenić sytuacji i samodzielnie bronić swych praw. Przemoc w stosunkach międzyludzkich może być emocjonalna, słowna, fizyczna lub seksualna. Dziecko bywa ofiarą każdej z nich i wszystkie dają wykrywalne objawy fizyczne lub zmiany w zachowaniu. Maltretowanie dzieci (battered child syndrome) najszerszej definiowane jest jako każda aktywność lub zaniechanie naruszające lub zagrażające dobru i prawom dziecka, a jego wystąpieniu sprzyjają pewne cechy rodziny i dziecka.

Postępowanie w razie ujawnienia przypadku przemocy rodzinnej wymaga od lekarza wyczucia i rozważa, by nie pogorszyć sytuacji ofiary, a jednocześnie zdecydowania, gdyż zaniechanie działań prowadzić może do tragicznych skutków. Odkrywszy fakt znęcania się nad dzieckiem także lekarz zwolniony jest z obowiązku zachowania tajemnicy, a nawet prawnie zobowiązany do powiadomienia o zaistniałej sytuacji organów ścigania.

## Rola lekarza rodzinnego w leczeniu dzieci chorujących na nowotwory

WOJCIECH PIETRAS, DOROTA WÓJCIK

Z Katedry i Kliniki Onkologii i Hematologii Dziecięcej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Obecnie w Katedrze i Klinice Onkologii i Hematologii Dziecięcej AM we Wrocławiu leczonych jest aktywnie, z powodu chorób nowotworowych, około 600 dzieci głównie z województw: dolnośląskiego, opolskiego i lubuskiego. Jeżeli dodamy do tego pacjentów po zakończeniu leczenia, którzy systematycznie kontrolowani są w poradniach przyklinicznych, to liczba ta wzrasta do kilku tysięcy rocznie. Dane te wskazują niezbicie, iż lekarz rodzinny coraz częściej będzie się spotykał w swojej praktyce z dzieckiem chorym na nowotwór. Podstawowa wiedza onko-

logiczna i dobra współpraca z ośrodkiem referencyjnym, kierującym leczeniem pacjenta z nowotworem, stanowić będzie podstawę do dalszej poprawy wyleczalności dzieci chorych na nowotwory.

Leczenie choroby nowotworowej trwa od kilku miesięcy do 2–3 lat. Intensywne leczenie cytostaticzne, leczenie chirurgiczne, napromienianie odbywa się w ośrodku specjalistycznym, natomiast w okresach między cyklami chemioterapii dziecko przebywa w swoim środowisku. Również leczenie podtrzymujące remisję w ostrej białaczce

limfoblastycznej, które z reguły trwa 2,5 roku, odbywa się w miejscu zamieszkania pacjenta.

Celem niniejszej pracy jest zapoznanie lekarza rodzinnego z najczęstszymi problemami pacjenta leczonego z powodu nowotworu, sposobami ich rozwiązywania, a także zasygnalizowanie, jakie sytuacje są najniebezpieczniejsze dla chorego, wymagają natychmiastowej interwencji i pilnego kontaktu z ośrodkiem referencyjnym.

U dziecka chorego na nowotwór, przewlekłe leczonego, występuje wiele problemów, z którymi musi się uporać lekarz rodzinny. Powikłania chemioterapii i radioterapii muszą być pilnie i prawidłowo leczone, gdyż mogą zagrażać życiu w każdym okresie leczenia przeciwnowotworowego. Najczęściej są to: infekcje, gorączka, wymioty, uszkodzenia błon śluzowych w przebiegu terapii – prowadzące często do powikłań infekcyjnych, brak łaknienia, zaburzenia funkcji przewodu pokarmowego, przewlekły ból oraz problemy psychiczne, które odgrywają niebagatelną rolę, gdyż źle umotywowany do uciążliwego, powodującego wiele ograniczeń i niedogodności leczenia pacjent (zwłaszcza młodociany), może odmawiać współpracy i kontynuacji leczenia.

Każdy lekarz powinien sobie doskonale zdawać sprawę z tego, iż chory nie oczekuje od niego współczucia tylko fachowej pomocy.

Po zakończeniu leczenia choroby nowotworowej lekarz rodzinny powinien starać się zapewnić w miarę możliwości uzyskanie komfortu życia małego pacjenta, czasami uszkodzonego przez chorobę i leczenie, kontrolować całkowity powrót do zdrowia, uzupełnić szczepienia ochronne, wstrzymane na okres choroby, ewentualnie skierować dziecko na odpowiednią rehabilitację. Znając dziecko, pamiętać powinien o możliwości wystąpienia wznowy choroby nowotworowej i odpowiednio wcześniej wychwycić jej objawy.

Dla około 20–30% dzieci leczenie choroby nowotworowej kończy się niepowodzeniem. W takiej sytuacji w miarę możliwości dziecko powinno przebywać tam, gdzie czuje się najlepiej – w domu, wśród rodziny. Lekarz rodzinny powinien otoczyć wówczas dziecko i całą rodzinę szczególną opieką. Jego zadaniem jest zapewnienie komfortu ostatniego okresu życia. Przede wszystkim jest to bezwzględna walka z bólem. Chory nie może cierpieć, a walka z bólem nie powinna być improwizacją. Musi być odpowiednio zaplanowana. Lekarz ma poznać przyczynę bólu. Należy zapobiegać bólom towarzyszącym zabie-

gom diagnostycznym i leczniczym. Należy zwalczać ból wynikający z samej choroby, jak i ból występujący przy komplikacjach towarzyszących leczeniu. Ogólne zasady postępowania przy zwalczaniu bólu nowotworowego obejmują: ustalenie rodzaju bólu i czasu jego trwania, nasilenia dolegliwości, lokalizacji i charakteru, dodatkowych objawów, rodzaju stosowanych dotychczas leków. Włączanie leków przeciwbólowych powinno się odbywać zgodnie ze schematem zalecanym przez WHO (z uwzględnieniem tzw. stopni analgetycznych w leczeniu bólu nowotworowego).

W podsumowaniu należy podkreślić ogromny postęp, jaki się dokonał w leczeniu chorób nowotworowych u dzieci w ciągu ostatnich lat. Większą szansę na wyleczenie mają te dzieci, u których choroba była rozpoznana wcześniej i leczona zgodnie z przyjętymi schematami. Współczesne leczenie dzieci z chorobą nowotworową wymaga ścisłej współpracy całego sztabu specjalistów: onkologa, chirurga, radioterapeuty, lekarza rodzinnego, rehabilitanta i psychologa.

#### Piśmiennictwo

1. Bogusławska-Jaworska J.: Onkologia dziecięca. Akademia Medyczna, Wrocław 1996.
2. D'Angio G.J., Sinniah D., Meadows A.T., Evans A.E., Prithard J.: Practical pediatric oncology. Wiley – Liss, New York 1992.
3. Dangel T.: Leczenie bólu u dzieci. Instytut Matki i Dziecka, Warszawa 1995.
4. Hoffman R., Benz E.J., Shattil S.J., Furie B., Cohen H.J., Silberstein L.E.: Hematology. Basic principles and practice. (2<sup>nd</sup> ed.) Churchill Livingstone 1995.
5. Lanzkowsky P.: Hematologia i onkologia dziecięca. PZWL, Warszawa 1994.
6. Nathan D.G., Oski F.A.: Hematology of infancy and childhood. v.2. Saunders Company, Philadelphia 1993.
7. Pizzo P.A., Poplack D.G.: Principles and practice of pediatric oncology. J.B. Lippincott Co., Philadelphia 1995.
8. Plowman P.N., Pincerton C.R.: Paediatric oncology. Clinical practice and controversies. Chapman & Hall Medical, London 1992.
9. Sawicz-Birkowska K.: Chirurgia onkologiczna dzieci i młodzieży. Akademia Medyczna, Wrocław 1996.
10. Voute P.A., Banet A., Bloom H.J., Lemerle J., Neidhard M.K.: Cancer in children. Springer Verlag, Berlin 1996.
11. Sinniah D., D'Angio G.: Atlas of paediatric oncology. Arnold, London 1996.

## Wykształcenie a zachowania zdrowotne Polaków

EWA ANITA JANKOWSKA<sup>1</sup>, KATARZYNA KWIATKOWSKA-SZLESZKOWSKA<sup>2</sup>,  
MONIKA ŁOPUSZAŃSKA<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Z Zakładu Antropologii Polskiej Akademii Nauk

<sup>2</sup> Z Zakładu Antropologii Uniwersytetu Wrocławskiego

Aktualna struktura zachowań zdrowotnych oraz czynniki ją modyfikujące stanowią ważne

dane przydatne m.in. w programach promocji zdrowia, gdyż istnieje ścisły związek pomiędzy

	Kobiety – wykształcenie			Mężczyźni – wykształcenie		
	wyższe	zaw.+pod.	$\chi^2$ (p)	wyższe	zaw.+pod.	$\chi^2$ (p)
Udział w badaniach profilaktycznych						
częściej niż raz w roku	15,7	23,2	3,38 (0,18)	8,14	7,54	2,93 (0,23)
raz na rok	37,3	26,3		26,7	38,7	
rzadziej niż raz w roku	47,0	50,5		65,1	53,8	
Korzystanie z porad lekarza prywatnego						
regularnie	27,5	2,0	<b>46,62</b> <b>(0,000)</b>	16,3	3,2	<b>30,45</b> <b>(0,000)</b>
sporadycznie	65,7	57,1		67,4	43,0	
wcale	6,9	40,8		16,3	53,8	
Badanie ginekologiczne podczas ostatnich 3 lat						
tak	90,2	76,8	<b>6,60</b>	–	–	–
nie	9,8	23,3	<b>(0,01)</b>	–	–	–
Badanie cytologiczne podczas ostatnich 3 lat						
tak	78,4	53,5	<b>13,91</b> <b>(0,000)</b>	–	–	–
nie	21,6	46,5		–	–	–
Badanie mammograficzne podczas ostatnich 3 lat						
tak	51,0	27,3	<b>11,84</b> <b>(0,000)</b>	–	–	–
nie	49,0	72,7		–	–	–
Spożywanie owoców						
codziennie	79,4	49,5	<b>23,42</b> <b>(0,000)</b>	54,7	38,7	<b>10,04</b> <b>(0,01)</b>
kilka razy w tygodniu	19,7	42,4		41,9	47,3	
rzadziej	1,0	8,1		3,5	14,0	
Uprawianie rekreacyjnej aktywności fizycznej (np. gimnastyka)						
nigdy	52,9	66,3	4,18 (0,24)	44,1	70,3	<b>15,51</b> <b>(0,001)</b>
nieregularnie	42,1	28,4		52,7	27,5	
regularnie	4,9	2,3		3,6	2,2	
Rodzaj spożywanego alkoholu						
żaden	7,9	18,9	<b>11,90</b> <b>(0,03)</b>	2,33	4,35	5,93 (0,31)
piwo	17,8	13,3		36,1	34,8	
wino	55,4	45,4		19,8	8,7	
wódka	17,8	23,4		41,8	52,2	
Palenie papierosów						
osoby nigdy nie palące	50,0	41,4	<b>8,76</b> <b>(0,01)</b>	30,2	9,7	<b>20,96</b> <b>(0,000)</b>
byli palacze	25,5	15,1		32,6	20,4	
osoby palące papierosy	24,5	43,4		37,2	69,9	

profilem zachowań zdrowotnych a strukturą zachorowalności i umieralności współczesnych społeczeństw.

Celem pracy była ocena, w jakim stopniu poziom wykształcenia różnicuje strukturę utrwalonych zachowań wpływających na kondycję psychofizyczną jednostek w polskiej populacji wielkomiejskiej. Badania przeprowadzono w grupie 381 czynnych zawodowo mieszkańców Wrocławia w wieku 45–55 lat (179 mężczyzn i 202 kobiety), reprezentujących 2 skrajne kategorie wykształcenia (wyższe *versus* co najwyżej zawodowe lub podstawowe).

Wyznaczono odsetki osób w poszczególnych kategoriach wykształcenia (oddzielnie u obu płci), które z określoną częstością realizują wybrane zachowania pozytywnie bądź negatywnie wpływające na ich zdrowie. Istotność różnic międzygrupowych określono za pomocą testu  $\chi^2$ . Analizowane zmienne z zastosowanymi kategoriami, odsetki badanych w poszczególnych kategoriach płci i wykształcenia oraz wartości testu  $\chi^2$  i poziomu ufności  $p$  przedstawiono w tabeli.

U obu płci nie stwierdza się różnic w zakresie częstości poddawania się badaniom profilaktycznym, podczas gdy wykształcenie wyraźnie różnicuje częstość korzystania z porad lekarzy prywatnych. Mężczyźni i kobiety z wyższym wykształ-

ceniem (w porównaniu do tych z wykształceniem co najwyżej zawodowym) częściej spożywają owoce i jednocześnie rzadziej palą papierosy. Wśród mężczyzn stwierdza się związek pomiędzy wyższym wykształceniem a częstszym uprawianiem rekreacyjnej aktywności fizycznej. Poziom wykształcenia wiąże się z odmiennym modelem spożywania alkoholu u kobiet. Badane lepiej wyedukowane częściej piją alkohole typu wino czy szampan, podczas gdy kobiety z wykształceniem co najwyżej zawodowym częściej sięgają po alkohole wysokoprocentowe (wódka). Ponadto kobiety z wykształceniem wyższym w porównaniu z tymi z wykształceniem co najwyżej zawodowym częściej zgłaszają się na badania ginekologiczne (odpowiednio 90,2 i 76,8%), cytologiczne (78,4 i 53,5%) i mamмоgraficzne (51,0 i 27,3%).

Wśród mieszkańców Wrocławia wykształcenie (z którym wiąże się ogólna wiedza dotycząca tematyki zdrowotnej i odmienna świadomość prozdrowotna) stanowi istotny czynnik, który istotnie różnicuje strukturę zachowań zdrowotnych. Tym samym wszelkie przedsięwzięcia zmierzające do poprawy stopnia wykształcenia polskiego społeczeństwa winno stanowić jeden z ważniejszych elementów programów promocji zdrowia.

## Subiektywna a obiektywna ocena masy ciała 50-latków

MONIKA ŁOPUSZAŃSKA<sup>2</sup>, KATARZYNA KWIATKOWSKA-SZLESZKOWSKA<sup>2</sup>,  
EWA ANITA JANKOWSKA<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Z Zakładu Antropologii Polskiej Akademii Nauk

<sup>2</sup> Z Zakład Antropologii Uniwersytetu Wrocławskiego

Krytyczne i świadome postrzeganie istniejącej nadwagi i otyłości przez samego pacjenta jest warunkiem niezbędnym do podjęcia działań zmierzających do uzyskania optymalnej masy ciała.

Celem pracy było zbadanie związków pomiędzy subiektywną a obiektywną oceną masy ciała dorosłych mężczyzn i kobiet w zależności od poziomu ich wykształcenia.

Materiał stanowiła grupa 264 mężczyzn i 334 kobiet, w wieku 45–55 lat, zdrowych i czynnych zawodowo mieszkańców Wrocławia, zbadana w DCDM „Dolmed” w roku 2000. BMI (masa ciała [kg]/wysokość [m]<sup>2</sup>), którego wartości ujęto w trzech kategoriach 1: niedobór masy ciała – BMI < 25; 2: prawidłowa masa ciała – 25 ≤ BMI < 30; 3: nadwaga – BMI ≥ 30 posłużył jako obiektywny wskaźnik stopnia otyłości. Badani su-

biektywnie ocenili własną masę ciała w trzech kategoriach 1: ważę za dużo; 2: jestem w normie; 3: ważę za mało. Materiał podzielono – uwzględniając płeć i wykształcenie badanych – na 6 podgrup i w ich obrębie obliczono odsetki osób znajdujących się w poszczególnych kategoriach subiektywnej i obiektywnej oceny masy ciała. Istotność różnic międzygrupowych ( $p$ ) oceniono za pomocą testu  $\chi^2$ . Wyniki (%) przedstawiono w tabeli.

Kobiety – niezależnie od wykształcenia – bardziej krytycznie oceniają własną masę ciała niż mężczyźni, np. 2-krotnie więcej kobiet niż mężczyzn (we wszystkich kategoriach wykształcenia) uważa, że waży za dużo, mimo iż ich masa ciała jest prawidłowa. Wszyscy badani z wykształceniem wyższym i kobiety z wykształceniem śred-

Wykształcenie	Samooceena masy ciała	Mężczyźni			Kobiety		
		BMI < 25	25 ≤ BMI < 30	BMI ≥ 30	BMI < 25	25 ≤ BMI < 30	BMI ≥ 30
wyższe	1. za dużo	2,9	47,1	100,0	14,8	82,8	100,0
	2. norma	85,7	52,9	0,0	82,0	13,8	0,0
	3. za mało	11,4	0,0	0,0	3,3	3,5	0,0
	$\chi^2$ (p)	42,4 (0,000)			49,2 (0,000)		
średnie	1. za dużo	7,7	45,7	89,5	13,0	74,5	100,0
	2. norma	65,4	54,3	10,5	79,6	25,5	0,0
	3. za mało	26,9	0,0	0,0	7,4	0,0	0,0
	$\chi^2$ (p)	38,9 (0,000)			62,7 (0,000)		
zawod. + podsta- wowe	1. za dużo	0,0	36,7	92,0	7,1	69,2	87,5
	2. norma	77,3	63,3	8,0	71,4	30,8	12,5
	3. za mało	22,7	0,0	0,0	21,4	0,0	0,0
	$\chi^2$ (p)	48,9 (0,000)			44,5 (0,000)		

nim, których BMI  $\geq 30$ , są świadomi swojej nadwagi bądź otyłości, podczas gdy aż 12,5% kobiet i 8,0% mężczyzn z wykształceniem co najwyżej zawodowym postrzega własną nadwagę bądź otyłość jako stan prawidłowy. Wzrost

wykształcenia badanych wiąże się wyraźnie z bardziej krytycznym postrzeganiem własnej masy ciała i większą świadomością istnienia problemu nadwagi (i prawdopodobnie także jej konsekwencji zdrowotnych).

## Przeddyplomowe nauczanie medycyny rodzinnej – projekt poznański

E. NOWOSIŃSKA, K. SZALCZYŃSKA-NAUMOWICZ,  
L. CELCZYŃSKA-BAJEW, G. BUGAJ, I. ZIMMERMANN-GÓRSKA  
Ze Studium Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Poznaniu

Pracownicy Studium Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Poznaniu na podstawie wzorców brytyjskich opracowali projekt programu dla studentów medycyny. Przystosowany do polskich warunków program zapewnia odpowiednie przygotowanie merytoryczne i praktyczne. Jego głównym założeniem jest organizacja zajęć w praktyce lekarza rodzinnego z udziałem pracowników Studium Medycyny Rodzinnej. Program podzielono na 5 etapów: 1 – wstępny, mający na celu przybliżenie struktury POZ i kompetencji lekarza rodzinnego, jak również współpracy POZ z innymi strukturami opieki

zdrowotnej. Zwrócono tu uwagę na możliwość zastosowania programów promocji zdrowia w POZ w powiązaniu z Narodowym Programem Ochrony Zdrowia i WHO. Etap 2 – zawiera elementy psychologii i socjologii wykorzystywane w pracy z pacjentem. Etap 3 – kliniczny, wiąże zagadnienia medycyny rodzinnej z aspektami klinicznymi. Etap 4 – studium przypadku, zakładający przybliżenie szczególnie problematycznych zagadnień w opiece nad rodziną. Etap 5 – samodzielna praca z przypadkiem pod nadzorem nauczyciela-lekarza rodzinnego.



## Samocena praktycznego przygotowania do zawodu studentów VI roku Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Lublinie

HERBERT KRÓL, JERZY ŁOPATYŃSKI, BARBARA ŻMUROWSKA  
Z Zakładu Podstawowej Opieki Zdrowotnej  
Katedry Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Lublinie

**Cel.** Poznanie samooceny umiejętności wykonywania pewnych procedur medycznych dotyczących praktycznego przygotowania do zawodu lekarza.

**Materiał i metody.** Studenci VI roku Wydziału Lekarskiego odbywający kolejno zajęcia z medycyny rodzinnej w roku akademickim 1999/2000. Spośród 198 studentów VI roku w badaniu uczestniczyły 133 osoby (67,2% studentów VI roku), w tym 77 kobiet i 56 mężczyzn (odpowiednio 57,9 i 42,1% wszystkich badanych). Posłużono się anonimową ankietą zawierającą 25 pytań o charakterze pytań zamkniętych, półotwartych i otwartych, z których jedno dotyczyło samooceny praktycznego wykonania procedur poznanych teoretycznie w toku nauczania na studiach. Ocenie poddano 12 procedur (szycie rany, umiejętność badania palpacyjnego piersi, ginekologicznego, *per rectum*, otoskopowego, oftalmoskopowego, cewnikowania pęcherza moczowego, intubacji, osłuchiwanie serca i płuc, zabiegów reanimacyjnych i wykonywania iniekcji dożylnych i dotętnicznych), oceniając je w skali 0–5 pkt. Badanych sklasyfikowano w 3 grupach (I, II i III) w zależności od stopnia umiejętności. Za 0 pkt. (całkowity brak takiej umiejętności) przyjęto także te procedury, których studenci nie wykonali nawet ani razu podczas studiów (włączając w to zajęcia na fantomach).

**Wyniki.** Można zauważyć, że najlepiej opanowaną czynnością jest osłuchiwanie płuc i serca, oceniane przez 51,9% jako dobre i bardzo dobre (4–5 pkt.) i przez 48,1% jako słabsze (1–3 pkt.); warto zaznaczyć, że nikt nie kończy studiów, nie mając opanowanej tej procedury. Dość dobra jest samoocena opanowania techniki iniekcji dożylnych: w skali 4–5 pkt. ocenia się 37,6 i 57,1% w skali 1–3 pkt., badanie palpacyjne piersi (odpowiednio 27 i 63,9%), zabiegi reanimacyjne (odpowiednio 30,1 i 57,1%). Dużo gorzej oceniają umiejętność badania *per rectum*: 42,1% respondentów na 0 pkt. oraz badanie ginekologiczne, które na 0 pkt. określiło 32,2% badanych. Zdecydowanie najgorzej oceniają umiejętność badania otoskopowego (60,1% – 0 pkt.) i oftalmoskopowego (58,6% – 0 pkt.) oraz cewnikowanie pęcherza moczowego (60,9% – 0 pkt.). Biorąc pod uwagę wszystkie oceniane procedury, studenci uznali 46,8% z nich za słabo opanowane przez siebie, a 36,2% z tych procedur nigdy dotąd nie było wykonywanych przez studentów. Jako opanowane dobrze i bardzo dobrze ocenionych zostało jedynie 16,9% z nich.

**Wnioski.** Respondenci kończący studia na Wydziale Lekarskim ocenili swoje praktyczne przygotowanie do zawodu jako słabe, co daje realny obraz ogromu potrzeb w tym zakresie i może być podstawą do refleksji nad realizacją programu nauczania podczas studiów medycznych.

## Lekarz rodzinny jako wybór drogi zawodowej wśród studentów VI roku Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Poznaniu

M. CYMERYŚ, W. BRYL, M. ŁUCZAK, D. PUPEK-MUSIALIK  
Z Pracowni Podstawowej Opieki Zdrowotnej  
Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych i Zaburzeń Metabolicznych Akademii Medycznej w Poznaniu

Celem pracy było zapoznanie się z opinią studentów ostatniego roku Wydziału Lekarskiego na temat systemu lekarza rodzinnego (I. r.) w Polsce.

Wnioski wysunięto na podstawie ankiet przeprowadzonych wśród studentów VI roku WL w latach 1998–2000. Każdorazowo badaniu poddano

studentów z sześciu grup studenckich. Pytania dotyczyły preferowanych specjalności medycznych, w jakich studenci chcieliby pracować, oraz nastawienia do pracy w charakterze lekarza rodzinnego. Pytano także o umiejętności i zakres kompetencji, jakimi powinien cechować się lekarz pierwszego kontaktu. Stwierdzono, iż coraz więcej studentów wskazuje lekarza rodzinnego jako preferowaną specjalizację po studiach – od zaledwie 3,5% w roku 1998 do 13% w roku 2000; równocześnie obserwuje się spadek odsetka osób zdecydowanie przeciwnych pracy na stanowisku lekarza pierwszego kontaktu – z 68% w roku 1998 do 32% w roku 2000. Korzystnie zmienia się także motywacja do podejmowania pracy lekarza rodzinnego. Mimo iż nadal często wybór specjalności lekarza rodzinnego podyktowany jest brakiem możliwości pracy na innych

kierunkach, to coraz więcej osób wskazuje pozytywne strony takiego wyboru, takie jak: duża samodzielność, bliski kontakt z pacjentami czy duże zarobki. Wśród przyczyn odrzucenia specjalności medycyny rodzinnej wymienione są: zbyt mały zasób wiedzy i doświadczenia kandydata (17%), zbyt dużą dyspozycyjność I. r. (15%) oraz niedociągnięcia organizacyjne systemu (11%). Studenci wykazali się dobrą znajomością sposobów terapii jednostek chorobowych spotykanych w praktyce lekarza pierwszego kontaktu. Jednak zaledwie 1/3 studentów uważa, że nauczyła się wykonywać procedury lub interpretować badania niezbędne w pracy lekarza rodzinnego. Analizując wypowiedzi ankietowanych, stwierdzono rosnące zainteresowanie specjalizacją lekarza rodzinnego wśród studentów ostatniego roku Wydziału Lekarskiego.

## Przyszłość zawodowa w opiniach studentów VI roku Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Lublinie po roku od wdrożenia reformy ochrony zdrowia

HERBERT KRÓL, JERZY ŁOPATYŃSKI, BARBARA ŻMUROWSKA  
Z Zakładu Podstawowej Opieki Zdrowotnej  
Katedry Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Lublinie

**Cel.** Poznanie preferencji studentów dotyczących wyboru przyszłej specjalizacji i ich motywacji z tym związanych, ze szczególnym uwzględnieniem medycyny rodzinnej.

**Materiał.** 133 studentów VI roku Wydziału Lekarskiego (67,2% wszystkich studentów VI roku) odbywających kolejno ćwiczenia z zakresu medycyny rodzinnej w roku akademickim 1999/2000.

**Metody.** Anonimowa anketa zawierająca pytania otwarte, półotwarte i zamknięte dotyczące uszeregowania (w kolejności od 1 do 4) rodzaju specjalizacji – z podaniem charakteru specjalizacji ze szczególnym uwzględnieniem medycyny rodzinnej i możliwością wyboru innej drogi zawodowej, jak np. praca w firmie farmaceutycznej oraz motywacje takiej decyzji.

**Wyniki.** Analizowano wyniki badania uwzględniając płeć, miejsce pochodzenia i zamieszkania studentów oraz pochodzenie z rodziny, w której przynajmniej jeden z rodziców lub rodzeństwo są lekarzami. Stwierdzono, że na pierwszym miejscu w kolejności wyboru specjalizacji niezależnie od płci respondenci umieszczali specjalizacje niezabiegowe – 58,6% (w tym: kobiety – 62,3%, mężczyźni – 53,6%), zabiegowe 29,3% (w tym K –

28,6%, M – 30,4%), medycynę rodzinną jako pierwszą specjalizację wybierało tylko 3% respondentów (K – 2,6%, M – 3,6%). Także 3% respondentów deklarowało na pierwszym miejscu chęć podjęcia pracy w firmie farmaceutycznej (K – 1,3%, M – 5,3%). Na drugim miejscu aż 46,6% respondentów deklarowało wybór medycyny rodzinnej (K – 57,1%, M – 32,1%). Wśród respondentów (niezależnie od płci) pochodzących z rodzin lekarskich [A] specjalizacja niezabiegowa cieszyła się mniejszą popularnością (46,7% – wybrało ją na pierwszym miejscu) niż wśród osób nie pochodzących ze środowiska lekarskiego [B] (63,1%). W stosunku do specjalizacji z medycyny rodzinnej obie badane grupy wykazywały zbliżone preferencje (A – 3,3%, B – 2,9%). Zdecydowanie większa grupa osób pochodzących ze środowiska lekarskiego wskazywała na pierwszym miejscu wybór firmy farmaceutycznej jako drogi zawodowej (odpowiednio A – 6,7%, B – 1,9%).

**Wnioski.** Zaobserwowano tendencję do zwiększonego zainteresowania medycyną rodzinną w stosunku do badań przeprowadzonych w 1998 r. (wtedy – 8%), mimo iż nadal dominuje nastawienie przede wszystkim na specjalizacje tradycyjne.

## Praktyka Lekarza Rodzinnego. Warunki wymagane do utworzenia praktyki lekarza rodzinnego

ANDRZEJ STECIWKO

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

W Polsce potrzeba 16 tys. lekarzy rodzinnych. Aby objąć siecią całą Polskę, potrzeba kilku lat, bowiem na jednego lekarza rodzinnego przypadać powinno około 2,5 tys. podopiecznych.

W Polsce (do sesji jesiennej 1999 r.) wyszkolonych zostało, zarówno w trybie rezydenckim, jak i „skróconym” – sześciomiesięcznym, ponad 4800 lekarzy. Corocznie dyplom specjalisty prawdopodobnie otrzyma około 800–1000 lekarzy. Mamy również obecnie ponad 600 praktyk lekarza rodzinnego dobrze wyposażonych i nowoczesnie wyposażonych.

O nazwie „Praktyka Lekarza Rodzinnego” stanowi: lekarz rodzinny ze specjalizacją z medycyny rodzinnej, zespół pomieszczeń (minimalna powierzchnia całej praktyki to 75 m<sup>2</sup>) oraz odpowiednie wyposażenie. Te trzy elementy stanowią podstawę, by praktykę można nazwać Praktyką Lekarza Rodzinnego i by mogła ona podpisać kontrakt z Kasaми Chorych.

Obowiązkowe pomieszczenia, jakie mają się znajdować w Praktyce Lekarza Rodzinnego, to: gabinet lekarski, gabinet zabiegowy, minilaboratorium, poczekalnia, rejestracja, zaplecze socjalno-sanitarne.

W wyposażeniu pokoju badań Praktyki Lekarza Rodzinnego powinny znajdować się: wielofunkcyjny stół do badania pacjenta i wykonywania drobnych zabiegów, stolik do badania niemowląt, lampa chirurgiczna, lampa bakterioobójcza, waga dla niemowląt, waga dla dorosłych, fonendoskop, stetoskop położniczy, sfigmomanometr, detektor tętna płodu, skala pomiaru wzrostu, taśma centymetrowa, aparat EKG, ultradźwiękowy detektor przepływu krwi, termometr, szkło powiększające, mała latarka, audiometr, stroik 128Hz do badania czucia wibracji i 512Hz do

badania słuchu, pled do okrycia pacjentów, młotek neurologiczny, tonometr, otoskop, oftalmoskop, wziernik nosowy, lusterko krtaniowe, strzykawka do płukania ucha, tympanometr, anoskop, rektosigmoidoskop, zestaw do wenesekcji, ssak, podstawowe narzędzia do małej chirurgii (nożyczki, kleszczyki, pincety, sondy, zgłębniki, imadła, zapinki, haki), wzierniki i inne narzędzia ginekologiczne, zestawy do pobierania wymazów, odciągacz pokarmu, cewniki, butla z ciekłym azotem, zestaw do diatermii, torba pierwszej pomocy (z laryngoskopem, workiem Ambu, rurkami ustno-gardłowymi i ustno-tchawiczymi), defibrylator, jednorazowe rękawiczki, staza, próbówki, wózek z narzędziami do zaopatrywania i zszywania ran, plastikowe i metalowe miski, miski nerkowe, miednica, puszka metalowa na chusty bawełniane, artykuły jednorazowe (strzykawki, igły, zestawy do wlewów dożylnych, szpatułki, sączki, opatrunki, bandaże, chusty i obłożenia chirurgiczne, szyny Kramera), sterylizator, spalarka do igieł, pojemnik na próbki, leki pierwszej pomocy, negatoskop, butla z tlenem.

Zespół pracujący w praktyce lekarza rodzinnego składa się z: lekarza, lekarza rezydenta, 2–3 pielęgniarek, ¼ etatu księgowej i informatyka, ½ – etatu osoby sprzątającej.

Praktyka Lekarza Rodzinnego może być zorganizowana jako praktyka indywidualna, praktyka grupowa lub zespół praktyk indywidualnych.

Zakres kompetencji jest szeroki, ale wyraźny, określony w dokumencie pt: „Zakres kompetencji lekarza rodzinnego”. Lekarze w tym zakresie są wyszkoleni tematycznie i, co szczególnie ważne, nabywają lub doskonałą umiejętności praktyczne odpowiadające tym kompetencjom.

## Motywacja lekarzy specjalizujących się w zakresie medycyny rodzinnej – badania ankietowe

JAROSŁAW DROBNIK, IWONA HEŁMINIAK, ANDRZEJ STECIWKO

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Obecna praca jest kontynuacją wcześniej już zaprezentowanych badań nad motywacją lekarzy

rodzinnych. Rok 1999 wniósł wiele zmian związanych z trybem uzyskiwania specjalizacji z za-

kresu medycyny rodzinnej oraz przyniósł pierwsze doświadczenia związane z pracą lekarza rodzinnego na kontrakcie.

Okres 1999/2000 podzieliliśmy na dwa etapy:

I – badania przeprowadzone pod koniec 1999 r. w grupie 140 lekarzy kształcących się w trybie 1,5-rocznym, 2-letnim, 2,5-letnim i 4-letnim,

II – w tej samej grupie przeprowadziliśmy badania w maju 2000 r.

Charakterystyczne dla tego okresu jest, że podstawę prawidłowego rozwoju stanowi:

- kontrakt z kasą chorych,
- możliwość organizacji i uruchamiania praktyk,
- tryb uzyskiwania specjalizacji.

Biorąc powyższe pod uwagę, w ocenie wyników ankiety niepokojącym stają się następujące podnoszone przez lekarzy problemy:

A. Obecny tryb uzyskiwania specjalizacji nie służy rozwojowi medycyny rodzinnej.

Odgólnie narzucony tryb rezydencki w dużej mierze wiąże się bowiem z utratą kontaktu z własnymi pacjentami, którzy są przecież podstawą funkcjonowania praktyki lekarza rodzinnego. Pojawia się niepokój, że po uzyskaniu specjalizacji nie będzie „do czego wracać” – utrata pacjenta.

B. Doświadczenia lekarzy rodzinnych pracujących na kontrakcie z kasą chorych nie sprzyjają motywacji do otwierania nowych praktyk. W ocenie lekarzy rozbudowana do granic absurdu biurokracja, przerzucenie odpowiedzialności za finanse na lekarzy oraz niepewność kontraktu każą poważnie zastanowić się nad rozpoczęciem działalności gospodarczej,

szczególnie w dużych miastach. Stan ten pogłębia brak jasno określonej polityki dla całej opieki zdrowotnej, zarówno ze strony państwa, jak i samorządów (restrukturyzacja oparta o zwolnienia, likwidacja jednostek Służby Zdrowia, brak preferencyjnych kredytów itp.).

C. W obecnej sytuacji tryb czteroletni rezydencki jest jedyną możliwością uzyskania specjalizacji i daje pewną stabilizację ekonomiczną na okres 4 lat. Natomiast niepokojący jest nawet nie tyle brak perspektyw na otwarcie własnej praktyki, ale odsuwanie tego na bliżej nie określony czas.

D. Podtrzymywane jest wciąż przeświadczenie o konieczności posiadania tej specjalizacji w perspektywie dalszego rozwoju zawodowego oraz powszechne uznanie jej w środowisku jako specjalizacji równorzędnej innym specjalizacjom, a w niektórych przypadkach nawet nobilitujących środowisko.

W naszej ocenie wyżej wymienione wnioski odzwierciedlają schizofreniczną sytuację, w jakiej znaleźli się pracownicy Służby Zdrowia w aspekcie jej reformy. Z jednej strony powszechna akceptacja specjalizacji, która miała stać się podstawą opieki zdrowotnej, a z drugiej brak perspektyw na prawidłowy rozwój praktyk lekarza rodzinnego, zatem powrót do pracownika najemnego, a co gorsze niepewnego o swój los zawodowy. Dlatego uważamy, że nadszedł najwyższy czas na zapoczątkowanie nowej dyskusji na temat nowego kształtu i promocji idei lekarza rodzinnego.

## Badania stomatologiczne i ortodontyczne w praktyce lekarza rodzinnego

GRZEGORZ WISZNIOWSKI, KATARZYNA ŻUREK-WISZNIOWSKA  
Z Gabinetu Opieki Pediatricznej i Stomatologicznej NZOZ w Katowicach

**Cel.** Przedstawienie metodologii wstępnego badania stanu jamy ustnej, stanu higieny pacjenta, oceny błony śluzowej, stanu uzębienia. Ocena potrzeb leczenia stomatologicznego, obecności ognisk zapalnych, profilaktyka próchnicy u dzieci i dorosłych, wstępna kwalifikacja do leczenia ortodontycznego dzieci i dorosłych.

**Streszczenie.** Lekarz pierwszego kontaktu najczęściej zagląda do ust pacjentów w różnym wieku. W tym momencie może, o ile pozwala na to zakres jego wiedzy, ukierunkować pacjenta co do dalszego leczenia stomatologicznego lub orto-

dontycznego. Niestety okazję tę wielu lekarzy traci. Kierując bowiem do stomatologa, nie przekazujemy pacjentowi informacji co do zakresu i potrzeb jego leczenia. Bardzo rzadko też pacjent uzyskuje tą drogą informacje o nowoczesnej stomatologii, protetyce czy ortodontcji. Zakorzeniony strach pacjenta przed wizytą u dentysty powoduje dalsze odwołanie leczenia, najczęściej kończące się wizytą w stanach bólowych, przez co mechanizm błędnego koła strachu nasila się. Autorzy omawiają zasady profilaktyki i higieny, najczęstsze schorzenia jamy ustnej i zębów, po-

parte zdjęciami i opisem typowego postępowania w codziennej praktyce. Osobną część stanowią omówienia najczęstszych problemów ortodontycznych u dzieci i dorosłych wraz ze skróconym schematem leczenia ortodontycznego, oceną postępowania i przybliżonym czasem trwania leczenia. Przedstawiony zakres wiadomości o tech-

nicznych możliwościach zapobiegania i leczenia próchnicy, leczeniu endodontycznym, chorób przyzębia, protezowania i naprawiania wad zgryzu umożliwi Państwu nie skierowywanie pacjentów do **stomatologa**, lecz do planowego i celowanego **leczenia stomatologicznego**.

## Jak rozwijała się medycyna rodzinna na Dolnym Śląsku w latach 1994–2000

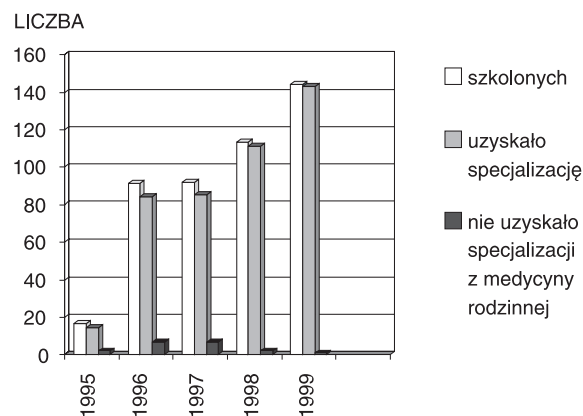
ANDRZEJ STECIWKO

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Początki medycyny rodzinnej na Dolnym Śląsku – a w zasadzie należałoby powiedzieć: w południowo-zachodniej Polsce, ponieważ terytorialnie Regionalnemu Ośrodkowi Kształcenia Lekarzy Rodzinnych we Wrocławiu podlegały województwa: wrocławskie, wałbrzyskie, jeleniogórskie, legnickie i zielonogórskie – były trudne. Mimo wielu przeszkód we wdrażaniu instytucji lekarza rodzinnego, które zresztą istnieją do dnia dzisiejszego. Rozwój zarówno kształcenia specjalizacyjnego lekarzy rodzinnych, jak i w ślad za tym tworzenia praktyk lekarza rodzinnego na tym obszarze był dynamiczny, co pozwoliło na wyraźne wysunięcie się na czoło najlepszych regionów Polski w tym zakresie. W początkowej fazie działania musieliśmy bowiem przekonać do siebie nie tylko społeczeństwo naszego regionu, ale i władze administracyjne poszczególnych województw, jak również wiele mediów i decydentów, przybliżyć istotę zachodzących przemian i uzasadnić konieczność ich wprowadzenia w zakresie podstawowej opieki zdrowotnej i przekształcenia jej w instytucję lekarza rodzinnego. Ale od samego początku świadomi byliśmy faktu, że dobry lekarz, dobrze wyszkolony humanista, o wysokiej etyce lekarskiej, rzetelnie wykonujący swoje obowiązki, prowadzący w sposób ciągły doksztalcanie pospecjalizacyjne, stwarza podwaliny pod właściwie funkcjonujący, reformowany system służby zdrowia. Dziś z perspektywy 6 lat mogę powiedzieć, że wiele z tych założeń udało się nam zrealizować, jednak niektóre z nich nie w pełni; choćby to, że nie wszyscy lekarze rodzinni są zainteresowani dalszym doksztalcaniem i pogłębianiem wiedzy, u podłoża czego leżą oczywiście różne przyczyny. Jednak brak doksztalcania pospecjalizacyjnego, prowadzonego na odpowiednim poziomie akademickim, doprowadzić może w szybkim czasie do obniżenia jakości usług medycznych, do postępowania niezgodnego z aktualnie obowiązującymi algorytmami diagnostyki i terapii. Początek rozwo-

ju medycyny rodzinnej w tym regionie wytycza data powołania w 1994 r. Zakładu Medycyny Rodzinnej, a następnie Regionalnego Ośrodka Kształcenia Lekarzy Rodzinnych na bazie Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu, który podjął się szybkiego opracowania szczegółowego programu kształcenia oraz zorganizowania kadry naukowo-dydaktycznej, która rozpoczęła szkolenie pierwszych lekarzy rodzinnych. Przewodnią ideą było utworzenie nowoczesnej bazy szkoleniowej oraz dydaktycznej – Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej, z odpowiednim zapleczem pracowni fantomowych, biblioteką, salą wykładową, salami konferencyjnymi. Stworzyło to możliwości prowadzenia w sposób profesjonalny szkolenia wszystkich lekarzy bez względu na staż pracy i doświadczenie zawodowe, zarówno pod względem wiedzy teoretycznej, jak i umiejętności praktycznych. Komisja akredytacyjna wysoko oceniła Katedrę i Zakład Medycyny Rodzinnej we Wrocławiu wystawiając najwyższą ocenę i stwierdzając, że reprezentujemy już światowy poziom.

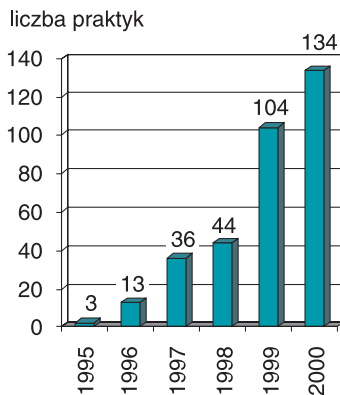
Kalendarium rozwoju przedstawia poniższe zestawienie:



W okresie 1995-1999 siedem osób nie przystąpiło do egzaminów



Praktyki Lekarza Rodzinnego  
w obecnym woj. dolnośląskim  
w latach 1995-2000



W wyniku prowadzonej dużej aktywności szkoleniowej zorganizowaliśmy 10 Zjazdów Lekarzy Rodzinnych Dolnego Śląska, 38 posiedzeń naukowo-szkoleniowych, a dzisiaj jesteśmy organizatorami I Kongresu Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej. Zostały wydane 4 skrypty, 2 publikacje książkowe, opracowano 5 filmów dydaktycznych, system samodokształcania. Również z inicjatywy Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej powstało Stowarzyszenie Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych, Polskie Towarzystwo Medycyny i Chirurgii Ambula-

toryjnej, a także Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej, które w dniu dzisiejszym jest organizatorem Ogólnopolskiego Kongresu. Aktywność nasza w tym rejonie przejawiała się liczbą tworzonych praktyk. Przypomnieć należy, że pierwsza praktyka w Polsce została otwarta właśnie na Dolnym Śląsku w Bielawie już 1995 roku. Dziś mamy działających w regionie południowo-zachodniej Polski ponad 230 Praktyk Lekarzy Rodzinnych (w tym w województwie dolnośląskim 134), następnym ponad 100 będzie otwieranych w najbliższym czasie. Zespół brał udział w licznych zjazdach krajowych i zagranicznych. Liczba publikacji w ciągu 6-letniego okresu działania Zakładu wynosi ponad 250 i dotyczą one różnych tematów, w tym również medycyny rodzinnej. Zdając sobie sprawę z wagi kształcenia w zakresie medycyny rodzinnej w czasie studiów, od kilku lat prowadzimy szkolenie przeddyplomowe na VI roku studiów Wydziału Lekarskiego z zakresu „Podstaw Medycyny Rodzinnej”. Celem tego szkolenia jest przybliżenie zagadnień związanych z lekarzem rodzinnym przyszłym absolwentom (lekarzom) i zachęcenie ich do rozpoczynania specjalizacji z zakresu medycyny rodzinnej. W ten sposób stworzona będzie kadra ludzi mających specjalizację, dobrze przygotowana do prowadzenia praktyk lekarza rodzinnego, dobrze spełniająca swoje zadanie względem służby zdrowia i swoich podopiecznych.

## Lekarz rodzinny na początku XXI wieku

ANDRZEJ STECIWKO, AGATA KACZMARZYK

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Praktyka lekarza rodzinnego XXI wieku to miejsce, gdzie pracuje się miło, szybko, korzystając ze wszystkich osiągnięć techniki, w tym: z pełnej sieci multimedialnej i komputerowej, wykorzystując wszystkie zasady stosowane w telemedycynie, to jest: możliwość odczytu EKG i całodobowego monitoringu EKG i ciśnienia tętniczego krwi, interpretacji badań TK i NMR oraz badań laboratoryjnych, uzyskiwanie konsultacji ze strony wysoko wyspecjalizowanych specjalistów pracujących daleko od danej Praktyki Lekarza Rodzinnego (jednostki naukowe, kliniki).

Obecnie w naszych praktykach wykorzystujemy liczny sprzęt medyczny, ale oczekuje się, że w praktyce lekarza rodzinnego będzie go jeszcze więcej. Wskazana byłaby miniaturyzacja sprzętu. Cały komplet badań laboratoryjnych powinien być wykonywany na miejscu w minilaboratorium

wyposażonym w jeden do dwóch małych aparatów obsługiwanych przez np. lekarza czy pielęgniarkę. USG, EKG to badanie, które i dzisiaj wykonujemy wszędzie, ale aparaty do tych badań można by zabierać ze sobą, np. na wizyty domowe czy na miejsce wypadku.

Już w obecnych czasach nie wyobrażamy sobie pracy bez komputera, ale nie jest on ciągle wykorzystany w pełnej gamie swoich możliwości. Wszyscy lekarze powinni być podłączeni do Internetu. Umożliwiłoby to wszystkim szybkie korzystanie z MEDLINA lub innych źródeł informacji medycznej. Sieć internetowa umożliwia przesyłanie danych o pacjencie z bazy danych, np. z Praktyki Lekarza Rodzinnego, do szpitala, kliniki czy odwrotnie, umożliwia łączność z aptekami, specjalistami, ośrodkami pomocy socjalnej, sanatoriami, ośrodkami rehabilitacyjnymi.

Dojazd do pacjenta również powinien być coraz lepszy i szybszy. Wyposażenie samochodu lekarza rodzinnego w sprzęt medyczny powinno być lepsze od wyposażenia obecnej karetki. Oprócz aparatu ambu, respiratora, powinno znajdować się w nim właśnie USG, EKG, mały kombajn laboratoryjny i oczywiście komputer, z możliwością lokalizacji w terenie zadanego miejsca. Do przewożenia pacjenta powinien być wykorzystywany w miarę potrzeby helikopter.

Obowiązków zawsze będzie przybywać, czasu

jest coraz mniej. Dlatego też praca lekarza rodzinnego powinna być jeszcze lepiej zorganizowana.

Wizji XXI wieku w medycynie i w medycynie rodzinnej jest na pewno tyle, ilu lekarzy. Rozwój techniki postępuje w szaleńczym tempie. Rzeczy, które oglądaliśmy na filmach science fiction, są dzisiaj w naszych domach. Nie bójmy się techniki w pracy. A może już niedługo będziemy zakładać praktyki lekarzy rodzinnych dla sąsiadów na innych planetach. Ich oczekiwania będą na pewno duże.