

Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej
Stowarzyszenie Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych

PL ISSN 1508-2121

Polska Medycyna Rodzinna

Kwartalnik

2002

Tom 4

Zeszyt 4

WYDAWNICTWO
Continuo

Indeksowanie:
Index Copernicus 2,15 pkt.
KBN 1,0 pkt.

Komitet Naukowy

Dr hab. med. Jerzy Błaszczuk (Wrocław),
Dr n. med. Stephan Böse-O'Reilly (Monachium, Niemcy),
Prof. dr hab. med. Jerzy Czernik (Wrocław),
Prof. dr hab. Barbara Gąsior-Chrzan (Tromsø, Norwegia),
Prof. dr hab. med. Andrzej Górski (Wrocław),
Dr n. med. Małgorzata Grzemska (WHO, Genewa, Szwajcaria),
Prof. dr hab. med. Antonina Harłodzińska-Szmyrka (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Marek Hebanowski (Gdańsk),
Dr hab. med. Wanda Horst-Sikorska (Poznań),
Prof. dr hab. med. Andrzej Kiejna (Wrocław),
Prof. dr med. Steinar Hunskaar (Bergen, Norwegia),
Prof. dr hab. med. Jerzy Kołodziej (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Tadeusz Koziielec (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 Kübler (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Andrzej Lange (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Maciej Latalski (Lublin),
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 hab. med. Zuzanna Morawska (Wrocław),
Prof. dr hab. med. John Noble (Boston, USA),
Prof. dr hab. med. Leszek Paradowski (Wrocław),
Sir Prof. Denis Pereira-Gray (Londyn, Wielka Brytania),
Prof. dr hab. med. Andrzej Rajewski (Poznań),
Prof. dr hab. med. Ewa Ratajczyk-Pakalska (Łódź),
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 Szczeklik (Kraków),
Prof. dr hab. med. Zenon Szewczyk (Wrocław),
Dr n. med. Andrzej Szpakow (Grodno, Białoruś),
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. Zygmunt Zdrojewicz (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Irena Zimmermann-Górska (Poznań)

Komitet Redakcyjny

Redaktor Naczelny: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko
Zastępcy Redaktora Naczelnego: dr n. med. Andrzej Staniszewski,
dr n. med. Iwona Pirogowicz
Sekretarz Redakcji: lek. Bartosz J. Sapilak
Członkowie Redakcji: lek. Jarosław Drobnik, lek. Donata Kurpas,
lek. Agnieszka Mastalerz-Migas, mgr Waldemar Żukowski

Adres Redakcji

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej, Akademia Medyczna we Wrocławiu,
ul. Syrokomli 1, 51-141 Wrocław, tel. (71) 325-51-26, tel./fax (71) 325-43-41

Wydawca

WYDAWNICTWO
Continuo

Biuro i prenumerata: ul. Lelewela 4, pok. 325, 53-505 Wrocław
tel./fax (71) 34-390-18 w. 223, tel. (71) 791-20-30, 0 601 77-47-33

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 Wydawcy.

Wydawca nie odpowiada za treść zamieszczanych reklam i ogłoszeń

Redaktor Wydawnictwa: Jan Kuźma

Projekt graficzny: Maciej Szłapka

Przygotowanie do druku: Pracownia Składu Komputerowego TYPO-GRAF

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

Spis treści

PRACE POGLĄDOWE

- 349 Grzegorz Świątoniowski, Tomasz Kłaniewski, Magdalena Warszyłowicz-Szymanek, Włodzimierz Molenda • Najczęstsze powikłania chemioterapii przeciwnowotworowej w praktyce lekarza rodzinnego. Część II
- 353 Anita Wnuk, Magdalena Leszczyszyn-Pynka • Zakażenia wirusami hepatotropowymi u osób uzależnionych od dożylnych środków odurzających oraz wśród pacjentów zakażonych ludzkim wirusem niedoboru odporności (HIV)
- 361 Anna Franczuk, Jacek Szepietowski • Bielactwo nabyte. Część I. Obraz kliniczny i klasyfikacja
- 367 Sylwia Kałucka, Joanna Ruszkowska, Wojciech Drygas • Aktywność fizyczna – wciąż niedoceniany element profilaktyki zdrowotnej
- 373 Bartosz J. Sapiłak, Andrzej Steciwko • Zagrożenia zdrowia w sportach nurkowych – patomechanizm, zapobieganie, zasady postępowania lekarskiego. Część I

PRACE ORYGINALNE

- 381 Artur Fedorowski, Andrzej Steciwko, Donata Kurpas • Wpływ promieniowania elektromagnetycznego niskiej częstotliwości na rozwój wątrobiaka Morrisa w modelu eksperymentalnym u szczurów
- 389 Anna Ziółkowska, Maria Mularczyk-Bal, Piotr Tyszko • Przemoc wobec dzieci – wiedza i postawy studentów VI roku Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie
- 395 Andrzej Staniszewski, Grażyna Krause, Jadwiga Staniszevska • Współpraca między lekarzami podstawowej opieki zdrowotnej a specjalistami w opinii lekarzy rodzinnych i ich pacjentów

PRACE KAZUISTYCZNE

- 399 Marcin Szechiński, Monika Szewczuk-Bogusławska • Opis przypadku psychozy u pacjentki z rozpoznaniem toczenia rumieniowatego układowego i zespołu Sjögrena

SPRAWOZDANIA

- 405 Andrzej Steciwko, Agnieszka Migas • Sprawozdanie z II Zjazdu Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, Łódź, 9–11 maja 2002 r.
- 409 Donata Kurpas, Urszula Grata-Borkowska • Sprawozdanie z XI Międzynarodowej Konferencji Naukowej „Środowisko a zdrowie dziecka”, Legnica, 24–25 maja 2002 r.
- 412 Urszula Grata-Borkowska, Andrzej Steciwko • Sprawozdanie z XIII Konferencji Naukowo-Szkoleniowej Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego, Szczecin, 13–15 czerwca 2002 r.
- 414 Donata Kurpas • Sprawozdanie z 11. Warsztatów Europejskiej Akademii Nauczycieli Praktyki Ogólnej/Medycyny Rodzinnej (EURACT) „Nauka i nauczanie o błędach medycznych w praktyce ogólnej”, Bled, Słowenia, 3–7 wrzesień 2002 r.
- 417 Donata Kurpas • Sprawozdanie z XXXVI. Śląskich Dni Medycyny Społecznej i Zdrowia Publicznego, Szczyrk, 26–28 wrzesień 2002 r.
- 418 Agnieszka Mastalerz-Migas, Andrzej Steciwko • Sprawozdanie z Polsko-Norweskiego Sympozjum „Nietrzymanie moczu – problem interdyscyplinarny w aspekcie praktyki lekarza rodzinnego/lekarza pierwszego kontaktu”, Wrocław, 11–12 października 2002 r.

KOMUNIKATY

347, 348, 372, 403, 404

Contents

REVIEWS

- 349** Grzegorz Świętoniowski, Tomasz Kłaniewski, Magdalena Warszylewicz-Szymanek, Włodzimierz Molenda • The most common complications of anticancer chemotherapy in family practice. Part II
- 353** Anita Wnuk, Magdalena Leszczyszyn-Pynka • Hepatotropic viruses infection in intravenous drug users and in persons infected with human immunodeficiency virus
- 361** Anna Franczuk, Jacek Szepietowski • Vitiligo. Part I. Clinical features and classification
- 367** Sylwia Kałucka, Joanna Ruszkowska, Wojciech Drygas • Physical activity – still underestimated element of disease prevention
- 373** Bartosz J. Sapilak, Andrzej Steciwko • Diving hazard – pathomechanism, prevention, treatment. Part I

ORIGINAL PAPERS

- 381** Artur Fedorowski, Andrzej Steciwko, Donata Kurpas • The influence of low-frequency electromagnetic field on development of Morris hepatoma in the experimental rats' model
- 389** Anna Ziółkowska, Maria Mularczyk-Bal, Piotr Tyszko • The knowledge of child abuse and neglect of the six year medical faculty students of the Medical Academy of Warsaw
- 395** Andrzej Staniszewski, Grażyna Krause, Jadwiga Staniszevska • Cooperation between primary care physicians and specialists in the opinion of family doctors and their patients

CASE REPORTS

- 399** Marcin Szechiński, Monika Szewczuk-Bogusławska • Case report on psychosis in a patient with lupus erythematosus and Sjögren's syndrome

REPORTS

- 405** Andrzej Steciwko, Agnieszka Migas • Report on the 2nd Congress of Polish Society of Family Medicine, Łódź 9–11 May 2002
- 409** Donata Kurpas, Urszula Grata-Borkowska • Report on the XI International Conference "Environment and Children's Health", Legnica, 24–25 May 2002
- 412** Urszula Grata-Borkowska, Andrzej Steciwko • Report on the XIII Conference of the Polish Society Nephrology, Szczecin 13–15 Juni 2002
- 414** Donata Kurpas • Report on the 11th International Workshop of EURACT "Learning and teaching about medical errors in general practice", Bled, Slovenia, 3–7 September 2002
- 417** Donata Kurpas • Report on the 36th Silesian Days of Public Medicine and Health, Szczyrk, Poland, 26–28 September 2002
- 418** Agnieszka Migas, Andrzej Steciwko • Report on the Polish-Norwich Symposium: Urinary Incontinence. An interdisciplinary problem and primary care/family practice aspects, Wrocław 11–12 October 2002

ANNOUNCEMENTS

347, 348, 372, 403, 404

Słowo wstępne

W niniejszym numerze kwartalnika POLSKA MEDYCYNA RODZINNA przedstawiamy Państwu niezmiernie ciekawe prace pogładowe, dotyczące m.in. powikłań chemioterapii przeciwnowotworowej, bielactwa nabytego, zakażeń wirusami hepatotropowymi, zagrożeń zdrowia w sportach nurkowych. Nie zabrakło tu również interesujących prac oryginalnych, np. na temat przemocy wobec dzieci, współpracy między lekarzami podstawowej opieki zdrowotnej a specjalistami w opinii lekarzy rodzinnych i ich pacjentów. Prezentujemy Państwu także pracę kazuistyczną dotyczącą wystąpienia psychozy u pacjentki z toczniem rumieniowatym i zespołem Sjögrena. W tym zeszytce kwartalnika znajdą Państwo również obszerne sprawozdania z najciekawszych zjazdów krajowych i zagranicznych, w tym przede wszystkim z II Zjazdu Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej wraz z bogatą dokumentacją zdjęciową.

Życząc miłej lektury, zachęcam do nadsyłania prac, zwłaszcza oryginalnych i kazuistycznych, ale także oczywiście prac pogładowych.

Pragnę również w tym miejscu z okazji nadchodzących Świąt Bożego Narodzenia i Nowego Roku 2003 w imieniu swoim oraz Redakcji złożyć wszystkim członkom Komitetu Naukowego, Czytelnikom, Prenumeratorom, członkom Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej najserdeczniejsze życzenia zdrowia, radości, spełnienia wszelkich marzeń, zarówno w życiu osobistym i zawodowym.

Redaktor Naczelny
Andrzej Steciwko

W związku ze zbliżającymi się Świątami Bożego Narodzenia i nadejściem Nowego 2003 Roku, z którym „Polska Medycyna Rodzinna” wkroczy w piąty rok istnienia kwartalnika, Redakcja pragnie złożyć najserdeczniejsze podziękowania Recenzentom, których prace zawdzięczamy wysoki poziom merytoryczny i stylistyczny publikowanych prac.

Wszystkim Recenzentom dziękujemy za bezinteresownie poświęcony czas, za rzetelne i cenne uwagi, liczymy na dalszą owocną współpracę w przyszłości.

Poniżej zamieszczamy listę osób, które recenzowały nadesłane prace w latach 2001–2002:

Prof. dr hab. Eugeniusz Baran
Prof. dr hab. Marian Klinger
Prof. dr hab. Irena Choroszy-Król
Prof. dr hab. Andrzej Wardyn
Dr hab. Marek Bochnia
Prof. dr hab. Halina Hańczyc
Prof. dr hab. Leszek Paradowski
Prof. dr hab. Krzysztof Simon
Prof. dr hab. Zenon Szewczyk
Prof. dr hab. Alicja Chybicka
Prof. dr hab. Maria Podolak-Dawidziak
Prof. dr hab. Zbigniew Rudkowski
Prof. dr hab. Piotr Szyber
Prof. dr hab. Wiesław Prusek
Prof. dr hab. Józef Małolepszy
Prof. dr hab. Andrzej Steciwko
Dr hab. Jerzy Błaszczuk
Prof. dr hab. Krystyna Łoboz-Grudzień
Prof. dr hab. Jan Łazowski
Prof. dr hab. Zygmunt Zdrojewicz
Prof. dr hab. Wanda Lubczyńska-Kowalska
Prof. dr hab. Andrzej Kübler
Dr hab. Jerzy Leszek
Dr n. med. Andrzej Morawski

Z serdecznymi życzeniami dalszych sukcesów

Redaktor Naczelny
Prof. dr hab. Andrzej Steciwko
wraz z zespołem

KOMUNIKAT I

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Stowarzyszenie Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych
Studenckie Koło Naukowe Medycyny Rodzinnej

serdecznie zapraszają do wzięcia udziału w

XI Ogólnopolskim Zjeździe Studenckich Kół Nefrologicznych oraz Kół Medycyny Rodzinnej z udziałem lekarzy

25–27.04.2003 r.

Hotel „Nasz Dom” w Polanicy Zdroju

Tematyka Zjazdu:

Nefrologia:

- ❖ Ostre i przewlekłe kłębuszkowe zapalenia nerek
- ❖ Śródmiąższowe zapalenia nerek
- ❖ Ostra i przewlekła niewydolność nerek
- ❖ Terapia nerkozastępcza: dializa otrzewnowa, hemodializa, transplantacja nerek
- ❖ Nefropatia nadciśnieniowa, cukrzycowa – etiopatogeneza, diagnostyka, leczenie
- ❖ Tematy różne.

Medycyna rodzinna:

- ❖ Postępy interny, pediatrii, chirurgii i ginekologii/położnictwa w aspekcie praktyki lekarza rodzinnego
- ❖ Psychologiczna i etyczna strona zawodu lekarza
- ❖ Tematy różne.

Termin nadsyłania zgłoszeń i streszczeń upływa **28 lutego 2003 r.**

Karty zgłoszeń wraz z kopią dowodu wpłaty oraz streszczenia (z kopią na dyskietce 3,5”) prosimy przesyłać listownie lub pocztą elektroniczną na adres Komitetu Organizacyjnego.

Opłata zjazdowa wynosi 200 zł.

W ramach opłaty zjazdowej Komitet Organizacyjny zapewnia Uczestnikom noclegi, pełne wyżywienie, udział w sesjach naukowych, materiały zjazdowe oraz udział w imprezach towarzyszących (uroczysta kolacja, ognisko, bal).

Wymogi dotyczące streszczeń, karta zgłoszenia oraz szczegółowe informacje dotyczące Zjazdu dostępne będą wkrótce na stronie internetowej: www.zmr.am.wroc.pl/stn.html

Wpłaty prosimy dokonywać na konto Stowarzyszenia Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych:
IBAN PL 82 144011560000000001438794 (bez spacji i myślników)

Przewodniczący Komitetu Naukowego i Organizacyjnego:

Prof. dr hab. Andrzej Steciwko

Adres do korespondencji:

Komitet Organizacyjny XI Ogólnopolskiego Zjazdu SKN
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1, 51-141 Wrocław
tel: (071) 325 51 26, fax: (071) 325 43 41

Kontakt w sprawach organizacyjnych:

Agnieszka Jankowska
tel. kom. 0502-72-11-55
e-mail: abjankowska@wp.pl

KOMUNIKAT I

Serdecznie zapraszamy do udziału w IV Konferencji Naukowo-Szkoleniowej
POLSKIEGO TOWARZYSTWA PATOGENEZY I TERAPII OTYŁOŚCI

Epidemie XXI wieku – otyłość, cukrzyca, choroby układu krążenia i osteoporoza. Od patogenezy do prewencji i terapii

organizowanej przez:

Polskie Towarzystwo Patogenezy i Terapii Otyłości, Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej, Dolnośląskie Stowarzyszenie Promocji Zdrowia, Dolnośląską Regionalną Kasę Chorych we Wrocławiu w dniach 4–7 września 2003 r.

Planowane są cztery sesje referatów (wykłady plenarne i doniesienia ustne) o tematyce: badania podstawowe, zaburzenia hormonalne w otyłości, postępowanie w praktyce lekarza rodzinnego, współczesne możliwości terapeutyczne oraz sesja plakatowa.

Wykłady przedstawią m.in. prof. Arne Astrup (prezes IASO), prof. Luc van Gaal, prof. Wojtech Hainer oraz wykładowcy krajowi o uznanej renomie i doświadczeniu praktycznym w otyłości.

Planowany koszt uczestnictwa:

100 zł dla członków PTPiTO i PTMR,

200 zł dla pozostałych uczestników.

Informacje i wstępne zgłoszenia:

(71) prefix 784-09-57, (71) prefix 784-25-46, milewicz@endo.am.wroc.pl

Najczęstsze powikłania chemioterapii przeciwnowotworowej w praktyce lekarza rodzinnego. Część II

The most common complications of anticancer chemotherapy in family practice. Part II

GRZEGORZ ŚWIĄTONIOWSKI, TOMASZ KŁANIEWSKI,
MAGDALENA WARSZYLEWICZ-SZYMANEK, WŁODZIMIERZ MOLEND

Oddział Chemioterapii Onkologicznej Kliniki Chorób Wewnętrznych
4. Wojskowego Szpitala Klinicznego z Polikliniką SPZOZ we Wrocławiu
Kierownik Oddziału Chemioterapii: mjr lek. med. Tomasz Kłaniewski
Kierownik Kliniki Chorób Wewnętrznych: płk doc. dr hab. n. med. Włodzimierz Molenda

Streszczenie Rozwój chemioterapii onkologicznej skutkuje zarówno rozszerzeniem wskazań do jej stosowania, jak i pojawieniem się nowych, agresywnych programów cytostatycznych. Pociąga to za sobą zwiększenie liczby powikłań stosowanego leczenia. W niniejszej pracy kontynuujemy przegląd podstawowych problemów, z jakimi może spotkać się lekarz rodzinny prowadzący pacjentów poddawanych chemioterapii onkologicznej.
Słowa kluczowe: chemioterapia onkologiczna, powikłania, medycyna rodzinna.

Summary The development of cancer chemotherapy induces an increase in a number of clinical cases treated with chemotherapy and contributes to new aggressive cytostatic programs. It can be also the reason of an increase in number clinical complications of this therapy. In this publication we continue presentation of basic problems which family doctors can have during cancer chemotherapy.
Key words: cancer chemotherapy, complications, family medicine.

Zespół śluzówkowy

Ulegające szybkiej odnowie nabłonki przewodu pokarmowego zostają relatywnie często uszkodzone podczas stosowania terapii cytostatycznej. Uszkodzenie to może być niedużego stopnia – jak w przypadku wystąpienia pojedynczych nadżerek w obrębie jamy ustnej, może też przybierać formy bardziej nasilone – masywnych owrzodzeń dotyczących całego przewodu pokarmowego. Powstałe na skutek toksycznego działania cytostatyku naruszenie ciągłości tkanek prowadzi do powstania wrót zakażenia, które staje się jeszcze bardziej prawdopodobne na skutek zaburzeń odporności, wynikających z jednej strony z samej choroby nowotworowej, z drugiej zaś – z supresji układu białokrwinkowego, spowodowanej leczeniem chemicznym.

Nie ma skutecznych środków zapobiegających wystąpieniu zespołu śluzówkowego w przebiegu chemioterapii przeciwnowotworowej. Kiedy taki już wystąpi, decyzje terapeutyczne muszą uwzględniać całość wieloaspektowej sytuacji

klinicznej – ciężkość samego zespołu, stan ogólny pacjenta, współistnienie innych powikłań chemioterapii. W celu łagodzenia przebiegu zespołu śluzówkowego bywają stosowane:

- napary z ziół o działaniu przeciwzapalnym i ściągającym (np. szałwia, kora dębu) oraz osłaniającym (np. siemię lniane);
- mieszanki witaminowe (kompleks witamin B, witaminy: PP i C) niejednokrotnie wzbogacone o nystatynę i środki miejscowo znieczulające;
- solcoseryl;ó
- tantum-verde i inne.

Wielość metod świadczy w tym wypadku o umiarkowanej skuteczności każdej z nich. Podczas objawowego leczenia zespołu śluzówkowego nie należy zapominać o wysokoenergetycznej, ale płynnej lub półpłynnej diecie i odpowiednim nawodnieniu. Niewątpliwie w wypadku stwierdzenia nalotów grzybiczych na powstałych owrzodzeniach celowe jest rozważenie leczenia przeciwgrzybiczego, podobnie współistnienie infekcji bakteryjnej stanowi wskazanie do antybiotykoterapii [3, 6].

Miejscowe odczyny po cytostatykach

Wiele spośród cytostatyków posiada silne właściwości miejscowo drażniące. Działanie to może objawiać się dwojako:

- po pierwsze, może dojść do uszkodzenia tkanek wskutek wynaczynienia się leku;
- po drugie, mogą rozwinąć się objawy niepożądane, mimo nieprzedostania się leku poza światło żyły.

W pierwszym wypadku dochodzi zwykle do szybkiego (jeszcze w trakcie wlewu) pojawienia się objawów, stąd odpowiednie zaopatrzenie – polegające na aspiracji możliwie jak największej ilości leku, ostrzyknięciu substancjami minimalizującymi miejscowe działanie konkretnych cytostatyków oraz oziębieniu bądź ociepleniu obszaru wynaczynienia – odbywa się w oddziałach chemioterapii. Problemem, z jakim można spotkać się w Praktyce Lekarza Rodzinnego, są późniejsze powikłania po wynaczynieniu. Mogą one przybierać formę zarówno mniej lub bardziej nasilonych miejscowych odczynów zapalnych, względnie łatwo poddających się leczeniu jak i – w skrajnych, ale wcale nierzadkich przypadkach – znacznej martwicy tkanek. Obecnie powikłanie to dotyczy głównie sytuacji, w których doszło do wynaczynienia antracykliny (doksorubicyna, epirubicyna). Szczególnie niekorzystną lokalizacją wydaje się być grzbietowa powierzchnia dłoni z uwagi na płytkie umiejscowienie ważnych anatomicznie struktur. Masywna martwica tkanek w przebiegu wynaczynienia cytostatyku stanowi wskazanie do zaopatrzenia chirurgicznego [5].

Różnorodny stopień uszkodzenia naczyń żylnych, mimo nieprzedostania się leku poza światło naczynia, jest efektem stosowania praktycznie każdego rodzaju chemioterapii dożylniej. Spośród będących obecnie w powszechnym użyciu cytostatyków największe działanie uszkodzające ścianę naczyń mają: navelbina, antracykliny, 5-fluorouracyl, cisplatyna. Chemiczne uszkodzenie ściany naczynia skutkuje wytworzeniem stanu zapalnego, z rozmaicie silnie wyrażoną komponentą zakrzepową. Leczenie nie odbiega od stosowanego w przypadkach zapaleń żył o innej etiologii.

Interesującą propozycję terapeutyczną stanowią porty żyłne implantowane pacjentom, u których przewiduje się długotrwałą chemioterapię. Działanie takie pozwala na ominięcie żył obwodowych w podawaniu cytostatyków i minimalizuje liczbę powikłań wynikających z działania miejscowo drażniącego omawianej grupy leków [2].

Uszkodzenia narządów swoiste dla cytostatyków

W tej części pracy pragniemy zwrócić uwagę na wybrane toksyczności narządowe niektórych,

często stosowanych cytostatyków. Nasz przegląd z konieczności będzie fragmentaryczny, pragniemy bowiem zwrócić uwagę na praktyczne problemy diagnostyczno-terapeutyczne, na jakie może natrafić u pacjentów poddawanych chemioterapii przeciwnowotworowej lekarz rodzinny. Należy pamiętać, że w chemioterapii onkologicznej stosowane są zazwyczaj schematy wielolekowe, stąd objawy toksyczne są często wypadkową stosowanej polichemioterapii [1].

Antracykliny

Najbardziej znamieną jest dla antracyklin kardiotoksyczność (nieco większa dla doksorubicyny niż epirubicyny). Mechanizm kardiotoksyczności antracyklin jest złożony i obejmuje: kardiotoksyczne działanie wolnych rodników powstających w procesach biotransformacji antracyklin, zmniejszenie aktywności topo-izomerazy II, zaburzenia transportu błonowego i inne. Kliniczną manifestacją kardiotoksyczności jest spadek frakcji wyrzutowej lewej komory, mogący skutkować rozwojem objawów niewydolności krążenia (zwykle w kilka lat po zakończeniu leczenia chemicznego). Skrajnym wyrazem tego jest kardiomiopatia poantracyklinowa, praktycznie nie poddająca się farmakoterapii. Nasilenie dolegliwości o typie stenokardialnym jest o wiele rzadszym powikłaniem leczenia. Objawy niewydolności krążenia jako wyraz kardiotoksyczności antracyklin rozwijają się głównie u chorych uprzednio obciążonych kardiologicznie lub u których przekroczona została dopuszczalna dawka sumaryczna leku (różna dla różnych antracyklin).

Najrozsądniejszym sposobem uniknięcia powikłań kardiologicznych jest niekwalifikowanie do chemioterapii z użyciem antracyklin pacjentów obciążonych kardiologicznie (głównie z obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory). Istnieje także możliwość kardioprotekcji w terapii antracyklinami z użyciem deksrazoksanu, nie jest to wszakże postępowanie standardowe (choćby ze względów ekonomicznych) i powinno być stosowane jedynie w wybranych przypadkach.

Cisplatyna

Oprócz nasilonej emetogenności i możliwości znacznej mielosupresji, charakterystyczną cechą tej pochodnej platyny jest nefrotoksyczność i ototoksyczność. Celem uniknięcia nefropatii pociśpatynowej stosowane jest intensywne nawadnianie i wymuszanie diurezy.

Karboplatyna

Podczas leczenia karboplatyną można oczekiwać bardzo znacznej supresji szpiku, która może

dotyczyć wszystkich linii komórkowych. Postępowanie omówiono w części I.

Alkaloidy Vinca

Charakterystycznym objawem toksycznym tej grupy leków (winkrystyna, winblastyna, w mniejszym stopniu navelbina) są polineuropatie, będące skutkiem niekorzystnego działania na nerwy obwodowe. Najczęściej mamy do czynienia z polineuropatią czuciową, objawiającą się początkowo parestezjami w obrębie koniuszków palców i – w wypadku kontynuacji leczenia alkaloidami Vinca – mogącą postępować. Pewną poprawę można uzyskać stosując duże dawki witaminy B₁.

Czasami neurotoksyczność przedmiotowej grupy leków może objawić się pod postacią niedrożności porażennej, co jest oczywiście wskazaniem do leczenia w warunkach szpitalnych.

Bleomycyna

Relatywnie często powoduje różne odczyny alergiczne, w tym dreszcze i hipertermię, dlatego jej podanie bywa poprzedzane wstrzyknięciem kortykosteroidu lub leku antyhistaminowego. Ponadto bleomycyna z uwagi na wybiórcze gromadzenie się w skórze i płucach powoduje z jednej strony charakterystyczne przebarwienia skóry, z drugiej zaś może prowadzić do zwłóknienia płuc. Z uwagi na niski potencjał mielotoksyczny bleomycyna może być podawana nawet w wypadku dość znacznej mielosupresji.

Cyklofosamid i ifosfamid

Charakterystycznym powikłaniem mogącym wystąpić po stosowaniu tych leków alkilujących jest ostre jałowe zapalenie pęcherza moczowego. Wiodącym objawem jest krwimocz i ból. W przypadku pełnoobjawowego zespołu powinno być zastosowane leczenie szpitalne, obejmujące intensywne nawadnianie i swoistą cytoprotekcję (uromiteksan). Potencjał urotoksyczny ifosfamid jest większy niż cyklofosfamid.

Irinotekan (campito)

Najczęstszym powikłaniem, z jakim może spotkać się lekarz rodzinny u pacjenta poddanego terapii irinotekaniem, jest „późna” biegunka. Lekiem z wyboru jest loperamid podawany do 6 tabletek (po 2 mg) na dobę. W tak zwanych wczesnych objawach cholinergicznym (występujących do 24 godzin od podania, a zatem zwykle jeszcze w Oddziale Chemioterapii) stosowana jest atropina.

5-fluorouracyl

Z praktycznego punktu widzenia na podkreślenie zasługuje stosunkowo częste występowanie zespołu śluzówkowego, zwłaszcza przy wielodniowym stosowaniu wlewów 5-fluorouracylu, stosowanych w leczeniu nowotworów przewodu pokarmowego.

Taksany

Pacjenci leczeni taksanami (docetaksel, paklitaksel) najczęściej uskarżają się na rozmaite nasilone neuropatie obwodowe, znacznie rzadziej na zaburzenia ze strony układu krążenia (bradykardia, spadki ciśnienia). Zdarzają się reakcje alergiczne. Opisywany w literaturze zespół retencji płynów jest powikłaniem groźnym, ale rzadkim. Wprowadzenie odpowiedniej premedykacji, różnej dla obu leków, obejmującej kortykosteroid oraz blokery receptorów H1 i H2, pozwala na minimalizację działań ubocznych.

Metotreksat

Najpowszechniejsze działanie uboczne metotreksatu – megaloblastoza – wynika z mechanizmu jego działania, jest on bowiem antymetabolitem, antagonistą kwasu foliowego. Ponadto dość często terapia metotreksatem prowadzi do masywnego zespołu śluzówkowego.

Inne powszechnie występujące toksyczności cytostatyków – wyłysienie, zaburzenia płodności

Wzmiankowane tu działania uboczne chemioterapii onkologicznej nie stanowią zagrożenia życia i zdrowia pacjentów, ale są przez nich bardzo boleśnie – ze zrozumiałych względów – odczuwane.

Różnego stopnia utrata włosów jest udziałem większości chorych poddanych leczeniu chemicznemu. Wynika ona z bardzo wysokiego stosunku liczby proliferujących komórek cebulek włosów do komórek będących w fazie spoczynkowej (dla włosów głowy, najczęściej i najszybciej w trakcie chemioterapii traconych, jest to stosunek 9:1). Nie ma sposobu, który skutecznie hamowałby łysienie. Metody ograniczające dopływ krwi do skóry głowy podczas wlewów cytostatycznych (czepki uciskowe, okłady z lodu) mogą potencjalnie obniżać skuteczność chemioterapii w tym właśnie regionie. Jedynym rozsądnym postępowaniem jest zakup peruki i uświadomienie, że po chemioterapii włosy zawsze odrastają.

Zaburzenia płodności należą do powikłań zupełnie innego ciężaru gatunkowego, zwłaszcza

jeśli dotyczą młodych, bezdzietnych ludzi poddanych agresywnej chemioterapii przeciwnowotworowej o założeniu radykalnym. Podczas prowadzenia terapii cytostaticznej można spodziewać się zasadniczo trzech problemów związanych z uszkodzeniem gonad. Po pierwsze – stałego bądź czasowego zaburzenia płodności, po drugie – możliwości uszkodzenia materiału genetycznego w komórkach płciowych, skutkującego nieprawidłowym rozwojem potomstwa (mówi się zwykle o okresie karencyjnym wynoszącym 2 lata od zakończenia chemioterapii), po trzecie zaś – zaburzeniami w produkcji hormonów płciowych. To ostatnie powikłanie dotyczy prawie wyłącznie kobiet i często wiedzie do farmakologicznej kastracji ze wszystkimi jej następstwami.

Zaburzenia w wydzielaniu testosteronu podczas terapii cytostaticznej są rzadkością. Natomiast mężczyźni narażeni są w większym stopniu na trwałą utratę płodności (oligo- bądź azoospermia), związane jest to z innym mechanizmem spermatogenezy i oogenezy. Należy zawsze pamiętać o możliwości pobrania nasienia przed rozpoczęciem terapii i przechowania go w banku spermy.

Prewencja powikłań. Cytoprotekcja

Najrozsądniejszą prewencją powikłań chemioterapii przeciwnowotworowej jest właściwa do niej kwalifikacja. Ponadto wystąpienie masywnych powikłań może być wystarczającą przesłanką do modyfikacji leczenia, które zostało już

podjęte. W tym właśnie punkcie współpraca między onkologiem a specjalistą medycyny rodzinnej może skutkować znaczną korzyścią dla pacjenta, gdyż coraz częściej lekarz rodzinny prowadzi chorego między kolejnymi kursami chemioterapii i rejestruje jakość i nasilenie powikłań.

Współczesna medycyna wypracowała także możliwość farmakologicznej cytoprotekcji, będącej – w pewnych wypadkach – interesującą i cenną metodą leczenia [4, 7]. Jako że jest ona stosowana w zasadzie tylko przez Oddziały Chemioterapii, przeto ograniczamy się do wypunktowania najczęściej używanych środków:

- Dekstrazoksan – zapobieganie kardiomiopatii poantracyklinowej.
- Amifostyna – zapobieganie mielotoksyczności, neurotoksyczności, nefrotoksyczności, zespołowi śluzówkowemu. Stosowana głównie podczas terapii z udziałem cisplatyny u rokujących wyleczenie chorych, u których powikłania leczenia mogą skutkować jego niepowodzeniem.
- Folinian wapnia – swoista odtrutka przy leczeniu metotreksatem w dużych dawkach.
- Uromitekstan – przeciwdziałanie jałowemu zapaleniu pęcherza moczowego po ifosfamidzie i cyklofosfamidzie.

Kończąc powyższy schematyczny przegląd wybranych powikłań chemioterapii przeciwnowotworowej pragniemy raz jeszcze podkreślić, że tym, co niejednokrotnie warunkuje sukces terapii onkologicznej, jest właściwe leczenie powikłań powstałych w jej wyniku.

Piśmiennictwo

1. Denisso T., Kowalski DM. *Przegląd leków stosowanych w chorobach nowotworowych*. [w:] *Onkologia kliniczna*. Red. Krzakowski M. Warszawa 2001; t. I: 83–110.
2. Kock HJ et al. Implantable vascular access systems; experience in 1500 patients with totally implanted central venous port systems. *World J Surg* 1998, 22: 12.
3. Krzakowski M. *Wybrane zagadnienia leczenia wspomagającego w onkologii*. [w:] *Zasady rozpoznawania i leczenia nowotworów*. Red. A. Kułakowski i E. Towpik. Warszawa; PFESO 1997: 264–266.
4. Rubach M., Krzakowski M. *Leczenie przeciwwymiotne, stosowanie bifosfonianów, inne metody leczenia cytoprotekcyjnego, postępowanie w zespole wyniszczenia nowotworowego*. [w:] *Standardy leczenia systemowego nowotworów złośliwych u dorosłych w Polsce*. Red. M. Krzakowski i P. Siedlecki. Warszawa: PTOK 1999: 219–223.
5. Sloten Harwood K. van. Treatment of anthracycline extravasation – recommendations for practice. *J Clin Oncol* 1987, 5: 1705.
6. Wilkes JD. Prevention and treatment of oral mucositis following cancer chemotherapy. *Semin Oncol* 1998, 25: 538.
7. Załuski J. Cytoprotekcja w terapii nowotworów złośliwych. *Medipress Supp.* 7, 1997: 3–5.

Adres Autorów:

Oddział Chemioterapii Onkologicznej
Kliniki Chorób Wewnętrznych
4. Wojskowego Szpitala Klinicznego
z Polikliniką SPZOZ we Wrocławiu
ul. Weigla 5
53-114 Wrocław

Zakażenia wirusami hepatotropowymi u osób uzależnionych od dożylnych środków odurzających oraz wśród pacjentów zakażonych ludzkim wirusem niedoboru odporności (HIV)

Hepatotropic viruses infection in intravenous drug users and in persons infected with human immunodeficiency virus

ANITA WNUK, MAGDALENA LESZCZYSZYN-PYNKA

Z Kliniki Chorób Zakaźnych Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Anna Boroń-Kaczmarek

Streszczenie Zakażenia wirusami hepatotropowymi HBV i HCV często współistnieją u osób uzależnionych od dożylnych środków odurzających oraz wśród pacjentów zakażonych HIV. Odsetek zakażeń HBV w tej populacji pacjentów wynosi od 10% do 50%, a zakażeń HCV – nawet do 90%. Wszystkie wymienione wirusy przenoszą się drogą naruszenia ciągłości tkanek, a wśród osób uzależnionych – głównie drogą parenteralną.

Na podstawie wielu prowadzonych badań klinicznych na całym świecie wiadomo, że współistnienie zakażenia HIV, HBV i HCV pogarsza stan kliniczny i immunologiczny pacjenta oraz przyspiesza proces przejścia ze stanu zapalnego wątroby do marskości, skracając czas przeżycia chorego.

W poniższej pracy omówiono epidemiologię zakażeń wirusami hepatotropowymi u pacjentów HIV-pozytywnych, interakcje pomiędzy HIV, HBV i HCV, obrazy biopsyjne w wątrobie u pacjentów z koincydencją zakażenia tymi wirusami oraz zasady leczenia przeciwwirusowego.

Ponadto przedstawiono wyniki obserwacji własnych w grupie 325 pacjentów HIV- pozytywnych (74 kobiety i 251 mężczyzn) dotyczące drogi zakażenia HIV, powodów testowania w kierunku zakażenia HIV, występowania markerów zakażenia HBV i HCV oraz rozpoznai chorób wątroby na podstawie badania histopatologicznego uzyskanych biopsatów.

Wśród badanych pacjentów u 74,1% mężczyzn i 72,2% kobiet stwierdzono markery zakażenia HBV. Markery zakażenia HCV stwierdzono u 61,9% mężczyzn i 61,6% kobiet. Wśród mężczyzn 61,2% pacjentów zakażyło się HIV poprzez przyjmowanie narkotyków dożylnie. Odpowiednio u kobiet odsetek ten wynosił 71,2%. Biopsje wątroby wykonano u 66 (20,3%) chorych. Najczęściej rozpoznawano przewlekłe zapalenie wątroby wywołane wirusami hepatotropowymi B i/lub C.

Słowa kluczowe: wirusy hepatotropowe, zakażenie HIV, osoby uzależnione od dożylnych środków odurzających.

Summary A lot of HIV-infected patients and intravenous drug users have a serological markers of hepatotropic viruses infection. From 10% to 50% of them have evidence of history of hepatitis B infection; 90% are anti-HCV positive. HCV, HBV and HIV are transmitted by percutaneous exposure and sexual intercourse but among intravenous drug users – chiefly by parenteral route.

The relationship between this three quite different viruses remains unclear but clinical studies have suggested that patients co-infected with HIV, HCV and HBV have a higher risk of progression to chronic liver disease and cirrhosis. Some studies suggest that infection with HBV and HCV may accelerate progression of HIV disease to AIDS. In this paper the epidemiology of hepatotropic viruses in HIV-infected patients and the reciprocal interactions between HBV, HCV and HIV are discussed. The liver biopsy findings and treatment of HIV-positive patients with HBV and HCV infection are described.

Three hundred twenty five HIV-infected patients, 74 female and 251 male were retrospectively analysed. The route of HIV transmission, evidence of serological markers of HBV and HCV infection and histopathological results of liver biopsy were detected.

Testing showed 74,1% of male and 72,2% of female patients with evidence of history of hepatitis B infection; 61,9% males and 61,6% females were anti-HCV positive. Among men 61,2% of patients were HIV-infected by intravenous drug use; among women – 71,2%, respectively. Sixty-six patients underwent liver biopsy. The biopsies mainly showed picture of chronic viral hepatitis.

Key words: hepatotropic viruses, HIV infection, intravenous drug users.

Wstęp

Wirusy hepatotropowe to liczna grupa wirusów, do której należą: HAV (*hepatitis A virus*), HBV (*hepatitis B virus*), HCV (*hepatitis C virus*), HDV (*hepatitis D virus*) oraz HEV (*hepatitis E virus*).

Ze względów epidemiologicznych oraz z uwagi na konsekwencje zdrowotne najważniejszymi wirusami hepatotropowymi są HBV i HCV. Zakażenia tymi wirusami często współistnieją u osób uzależnionych od dożylnych środków odurzających. Odsetek zakażeń HBV w tej populacji pacjentów wynosi od 10% do 50%, a zakażeń HCV – nawet do 90% [1–5].

Tak wysoki odsetek zakażeń wirusami hepatotropowymi związany jest z drogami przenoszenia tych zakażeń. Zarówno zakażenie wirusami *hepatitis B*, jak i *hepatitis C* szerzy się drogą naruszenia ciągłości tkanek. Oznacza to, że jakiegokolwiek przerwanie ciągłości skóry (wkłucia dożylnie, tatuowanie, kolczykowanie, skaryfikacja) oraz uszkodzenie błon śluzowych (kontakty seksualne, pochłapanie spojówek lub śluzówek zakażoną krwią) niesie za sobą ryzyko zakażenia [4, 6–8].

Ryzyko to jest dość zróżnicowane i zależy głównie od zakaźności danego wirusa oraz liczby ekspozycji na poszczególne wirusy [1]. Zakażenie HCV przenosi się przede wszystkim drogą parenteralną. Stąd używane do niedawna określenie dla *hepatitis C* jako „potransfuzyjne zapalenie wątroby”. Stosowane obecnie w służbie krwi nowoczesne testy do wykrywania zakażenia HCV pozwalają ograniczyć szerzenie zakażenia HCV drogą przetoczenia krwi.

Bardzo ważnym problemem, nie tylko medycznym, jest współistnienie zakażenia HIV i zakażeń wirusami hepatotropowymi HBV i HCV. Wirus HIV nie jest wirusem hepatotropowym, ponieważ hepatocyt nie jest komórką docelową dla HIV. Proces replikacji wirusa HIV zachodzi natomiast w komórkach Browicza-Kupfera (makrofagi wątrobowe) oraz w komórkach śródbłonki naczyń zatokowych i dróg żółciowych. Tak więc wątroba jest ważnym narządem w procesie namnażania wirusa HIV, stanowiąc jego ogromny rezerwuar w organizmie człowieka. Ponadto wątroba odgrywa bardzo ważną rolę w przebiegu klinicznym zakażenia HIV, m.in. poprzez wpływ na metabolizm leków antyretrowirusowych czy współistnienie zakażeń wirusami hepatotropowymi [9–12].

Od kilku lat na świecie prowadzi się wiele badań klinicznych mających na celu określenie relacji pomiędzy HBV, HCV i HIV. Wiadomo, że współistnienie zakażenia HIV i HCV pogarsza stan kliniczny i immunologiczny pacjenta oraz przyspiesza proces przejścia ze stanu zapalnego wątroby do marskości [9–13]. Oba te czynniki

skracają czas przeżycia chorego. Ze względu na częstość zakażeń HCV u osób HIV (+) oraz wywoływanie zjawisk opisanych powyżej zakażenie HCV może być rozważane jako zakażenie oportunistyczne, aczkolwiek nie mieści się ściśle w definicji [14]. W praktyce oznacza to, że pacjent HIV (+) i HCV (+) jest chory na AIDS.

Problem jest tym większy, że możliwości przerwania łańcucha epidemiologicznego zakażenia HCV w populacji osób uzależnionych od dożylnych środków odurzających są bardzo ograniczone. Nie istnieje szczepionka, tak jak w przypadku *hepatitis B*, która mogłaby uodpornić tę populację. Nie ma również swoistej surowicy odpornościowej anti-HCV, którą można by podawać osobom po ekspozycji na zakażenie HCV, a tym samym ograniczyć transmisję tego zakażenia.

Brak swoistej profilaktyki oraz ograniczony dostęp i możliwości leczenia zakażenia HCV u osób uzależnionych od dożylnych środków odurzających pozwalają przypuszczać, że ten problem medyczny będzie narastał i nie tak szybko zostanie rozwiązany.

Epidemiologia zakażeń wirusami hepatotropowymi u pacjentów HIV(+)

Zakażenie HBV jest dość szeroko rozpowszechnionym zakażeniem wśród pacjentów HIV(+). Ogólnie podaje się, że 5% całej populacji osób zakażonych HIV posiada markery zakażenia HBV. Odsetek ten waha się od 2 do 25%. Wyższy odsetek występuje w krajach rozwijających się (Afryka, Azja, Ameryka Południowa), a niższy w wysoko uprzemysłowionych krajach Europy Zachodniej i Ameryki Północnej [1, 7].

W Polsce, na podstawie dostępnych opracowań epidemiologicznych, odsetek pacjentów HIV (+) zakażonych jednocześnie HBV ocenia się na 30%. W grupie osób uzależnionych od dożylnych środków odurzających odsetek ten jest jeszcze wyższy i wynosi od 10% do 50% [2, 3, 16]. W materiale własnym odsetek pacjentów HIV (+) wykazujących markery zakażenia HBV (przeciwciała anti-HBc total) wynosił 48,8% [5, 13]. Z danych tych wynika, że pod względem epidemiologii zakażenia HBV Polska upodabnia się do krajów rozwijających się. Niezbędna więc staje się potrzeba rozszerzenia wskazań do szczepień przeciwko wzw typu B oraz objęciem nim szczególnych populacji, m.in. pacjentów zakażonych HIV.

Drogi przeniesienia zakażenia HBV są takie same, jak wirusa HIV. Transmisja drogą kontaktów seksualnych jest stosunkowo częsta w krajach rozwiniętych. Dotyczy to około 50% wszystkich rozpoznawanych przypadków [15]. Markery

zakażenia HBV występują częściej u mężczyzn o orientacji homoseksualnej w porównaniu z osobami heteroseksualnymi [6]. Zakażenie poprzez krew, preparaty krwiopochodne oraz inwazyjne procedury medyczne stanowi ogromny problem w krajach rozwijających się oraz nadal jest problemem w Polsce. Wirusowe zapalenie wątroby typu B jest jednym z najczęściej stwierdzanych zakażeń szpitalnych. Transmisja wertykalna zakażenia HBV jest bardzo zróżnicowana i zależy od statusu ciężarnej. Do zakażenia dochodzi wówczas wskutek uszkodzenia bariery łożyskowej, prawdopodobnie poprzez przeniesienie zakażenia HBV w mononuklearach krwi obwodowej, które mogą być źródłem pozawątrobowej replikacji wirusa. Sytuacja zmienia się dramatycznie, gdy ciężarna jest HBsAg+, HBeAg+ oraz w jej surowicy wykrywa się HBV-DNA. Ryzyko transmisji wertykalnej wynosi 70–90%, a nawet do 100% [6, 15].

Odsetek pacjentów zakażonych HIV i wykazujących markery zakażenia HCV, według danych z piśmiennictwa światowego, wynosi około 40% [1, 4, 8, 17]. W Polsce odsetek ten jest prawie dwukrotnie wyższy i wynosi, w zależności od opracowania, od 40 do 80% [2, 3]. Wśród osób uzależnionych od dożylnych środków odurzających odsetek ten sięga 90% [2, 3, 16, 18]. W materiale własnym u 56,8% pacjentów HIV (+) stwierdzono obecność markerów serologicznych zakażenia HCV (przeciwciała anti-HCV) [5]. Tak wysoki odsetek zakażenia HCV wśród pacjentów HIV-pozytywnych jest dowodem na to, że w Polsce nadal zakażenie HIV przenosi się drogą dożylną, wskutek przyjmowania narkotyków. Dane podają, że transmisja zakażenia HIV w Polsce w 60% dokonuje się drogą dożylnego przyjmowania narkotyków [2, 3, 5, 16, 18, 19].

Drogi przeniesienia zakażenia HCV są również takie same, jak HIV. Transmisja seksualna jest stosunkowo niska i wynosi około 5% [8]. Dane epidemiologiczne nie są jednak jednoznaczne. Generalnie zakażenie HCV należy do chorób przenoszonych drogą płciową. Transmisja wertykalna również wynosi około 5% i wprost proporcjonalnie zależy od poziomu wirerii HCV-RNA u matki [20]. Należy zwrócić uwagę, że współistnienie zakażenia HIV u matki podwyższa ryzyko transmisji wertykalnej HCV aż do 35%. Zależność odwrotna również istnieje – u matek HIV (+) koinfekcja HCV zwiększa ryzyko transmisji wertykalnej HIV z 15 do 25% [19, 20]. Główną drogą przeniesienia zakażenia HCV jest jednak droga dożylna, co potwierdzają przedstawione powyżej dane epidemiologiczne. Badania w grupie osób uzależnionych od dożylnych środków odurzających wykazały, że po 10 miesiącach od początku przyjmowania narkotyków dożylnie u 80% pacjentów stwierdza się zakażenie HCV

[1, 2, 11]. Dla porównania – w tym samym czasie markery zakażenia HBV występują u 60% uzależnionych, a u 20% stwierdza się przeciwciała anti-HIV [1]. Z naszych doświadczeń wynika, że odurzanie się dożylnie ponad 12 miesięcy w warunkach polskich skutkuje 100% zakażeniem HCV [2].

Według danych z piśmiennictwa światowego koincydencja zakażenia HIV, HBV i HCV jest stosunkowo rzadka i wynosi około 1% [21]. W Polsce odsetek ten wynosi ponad 10% [3, 16]. W materiale własnym uzyskano jeszcze wyższy odsetek – u 32% pacjentów zakażonych HIV wykazano obecność markerów serologicznych zakażenia HBV i HCV [5]. Rozbieżności te prawdopodobnie dotyczą różnych narzędzi badawczych stosowanych w poszczególnych pracach. W niektórych opracowaniach za wykładnik infekcji HBV uważano obecność HBsAg, co znacznie zaniżało odsetek osób traktowanych jako zakażone wirusem *hepatitis B*. Pomimo tych różnic uzyskane wyniki są na tyle znamienne, że pozwalają twierdzić, iż zakażenia wirusami hepatotropowymi stanowią istotny problem zdrowotny wśród pacjentów zakażonych HIV.

Wirusy hepatotropowe

HBV

Wirus *hepatitis B* należy do *Hepadnaviridae*. Jest wirusem DNA, posiadającym unikalną strukturę kwasu dezoksyrybonukleinowego – DNA, jest kolisty, częściowo dwuniciowy, częściowo jednociowy, z jedną nicią niekompletną, występującą na odcinku 10–50% długości nici pełnej. Polimeraza DNA posiada również unikatowe właściwości – w procesie replikacji HBV, na jednociowym fragmencie HBV-DNA, działa jak odwrotna transkryptaza (rewertaza). Ta cecha pozwala zgrupować HBV łącznie z rodziną *Retroviridae*, czyli wirusów replikujących się poprzez rewertazę, podobnie jak HIV. Ponadto polimeraza DNA replikująca HBV jest wrażliwa na hamujące działanie leków antyretrowirusowych należących do grupy inhibitorów odwrotnej transkryptazy (ang. nucleoside reverse transcriptase inhibitors – NRTIs), które są lekami stosowanymi w leczeniu zakażenia HIV. Jeden z preparatów z tej grupy, lamiwudyna znalazł praktyczne zastosowanie w terapii przewlekłego zapalenia wątroby typu B jako lek z wyboru [15].

Wirus *hepatitis B* jest zbudowany z rdzenia (HBc i HBe) oraz płaszczka (HBs). Wytwarzane w znacznych ilościach białka otoczkowe, w warunkach naturalnego zakażenia (antygen HBs), służą do przesiewowej diagnostyki infekcji HBV. Pozostałe antygeny oraz wytwarzane przeciwko nim przeciwciała tworzą profile serologiczne, których konfiguracje są różne w zależności od kliniczne-

go stadium zakażenia HBV. Wirus HBV ma właściwości onkogenne [6].

Stosowane w profilaktyce zakażenia HBV szczepionki (plazmatyczne lub rekombinowane) powodują wytworzenie przeciwciał neutralizujących cząstki zakaźne (anty-HBs). Te same przeciwciała stwierdza się u ozdrowieńców. Utrzymanie wysokiego poziomu przeciwciał ochronnych poprzez stosowanie dawek przypominających szczepionek jest warunkiem skutecznej profilaktyki zakażenia HBV.

HCV

Wirus *hepatitis C* należy do odrębnego rodzaju rodziny *Flaviviridae*. Został odkryty w 1987 r. Materiał genetyczny tworzy jednociowy, liniowy RNA. HCV ma budowę sferyczną i składa się z rdzenia i otoczki. Białko rdzeniowe C ma silne właściwości immunogenne i cecha ta została wykorzystana w produkcji testów serologicznych do wykrywania zakażenia HCV. Testy te wprowadzono w 1992 r. Badania retrospektywne surowic od pacjentów z rozpoznaniem zapalenia wątroby typu non-A, non-B wykazały obecność przeciwciał anty-HCV u 98% z nich. Ponadto białko rdzeniowe C ma zdolność do supresji HBV i oddziałuje z komórkowymi protoonkogenami na poziomie transkrypcji, co jest wstępem do rozwoju nowotworowej transformacji hepatocytów [15].

Patogeneza zakażenia HCV jest bardzo interesująca i nie do końca poznana. Zwraca uwagę podobieństwo w tym zakresie obu wirusów: HCV i HIV. Oba są wirusami RNA. Wykładnikiem intensywnej replikacji obu wirusów jest wiremia, czyli poziom HIV-RNA lub HCV-RNA w surowicy, który w obu przypadkach ma znaczenie rokownicze. Poziom replikacji HCV jest wyższy niż HIV i wynosi do 10^{12} cząstek/dobę (dla HIV wynosi 10^{10} cząstek/dobę). Komórkami docelowymi dla HCV są hepatocyty; dla HIV – limfocyty CD4. Przed fuzją z tymi komórkami oba wirusy znajdują się w surowicy w formie wolnych cząstek. Okres półtrwania tych cząstek dla HCV wynosi do 8 h, dla HIV – do 4 h. Oba wirusy zdolne są do zakażenia ludzi i szympanów. Zarówno HIV, jak i HCV posiadają genotypy, które implikują przebieg kliniczny tych zakażeń. Oba wirusy wykazują niezwykłą zmienność genetyczną oraz zdolność do mutacji, co nie pozwala na wyprodukowanie skutecznej szczepionki oraz ogranicza znacznie możliwości terapeutyczne wskutek powstawania lekooporności. Ponadto należy zwrócić uwagę, że w pewnych sytuacjach klinicznych jeden wirus jest kofaktorem drugiego i ułatwia przeniesienie zakażenia. Przykładem może być transmisja wertykalna zakażenia HCV i HIV omówiona powyżej [8, 10, 11, 12, 13, 20, 23].

Wirus HCV nie replikuje się poprzez rewertazę tylko poprzez RNA-zależną polimerazę RNA.

Oznacza to, że nie wykazuje wrażliwości na leki antyretrowirusowe z grupy nukleozydowych inhibitorów rewertazy. Leczeniem z wyboru jest interferon alfa w połączeniu z ribawiryną [7, 15, 24].

Interakcje pomiędzy HIV, HBV i HCV

Na podstawie badań klinicznych, prowadzonych w wielu krajach świata na bardzo licznej grupie pacjentów HIV (+) ze współistniejącym zakażeniem HCV i/lub HBV, można wysnuć następujące wnioski [7, 9–13, 21, 22]:

1. koinfekcja HBV+HCV+HIV „ułatwia” przejście ostrego wirusowego zapalenia wątroby w przewlekłe, wskutek zachwiania równowagi immunologicznej pomiędzy patogenem a gospodarzem; supresja odpowiedzi immunologicznej spowodowana zakażeniem HIV uniemożliwia eliminację zakażenia HBV i/lub HCV w jego ostrej fazie i ułatwia znacznie przejście zakażenia HCV i/lub HBV w fazę integracji (utajenia, latencji);
2. zakażenie HIV „przyspiesza” replikację HBV i HCV, czego wyrazem jest wyższy poziom wirerii HBV-DNA i HCV-RNA w surowicy, dając w konsekwencji dynamiczną progresję choroby wątroby oraz
3. zakażenie HBV i HCV skutkuje szybszym przejściem zakażenia HIV z fazy bezobjawowej do AIDS, wskutek obniżenia liczby limfocytów CD4⁺. To oddziaływanie jest obustronne – czynnościowa niewydolność limfocytów CD4⁺ zakażonych HIV oraz upośledzenie cytotoxycywności zależnej od limfocytów CD8⁺ (również wskutek zakażenia HIV) powoduje suboptymalną odpowiedź odpornościową na zakażenie HCV i HBV; niewydolna odpowiedź immunologiczna powoduje przetrwanie zakażenia HBV i HCV, replikacja wirusów hepatotropowych trwa nadal, powodując dalsze upośledzenie odpowiedzi komórkowej, czego efektem jest spadek liczby limfocytów CD4⁺ i progresja niedoboru odporności;
4. koinfekcja HIV+HCV+HBV „ułatwia” pojawienie się martwicy hepatocytów, która jest związana z mechanizmem cytotoxycywnego oddziaływania limfocytów (bezpośredni atak immunologiczny) oraz apoptozą;
5. przyspiesza progresję do marskości i raka wątrobowo-komórkowego; koincydencja HIV i HCV skraca czas rozwoju marskości o 15–18 lat;
6. utrudnia prowadzenie skutecznego leczenia antyretrowirusowego wskutek występowania hepatotoxycywności i wielu skutków ubocznych spowodowanych nieefektywnym metabolizmem leków przez wątrobę; dodatkowo u osób uzależnionych od dożylnych środków

odurzających istnieje negatywny wpływ narkotyków i alkoholu;

7. znacznie pogarsza jakość życia pacjenta zakażonego HIV.

Z przyczyn przedstawionych powyżej wynika potrzeba wykonywania biopsji wątroby u wielu chorych HIV(+). Wskazaniami do biopsji wątroby u pacjentów HIV-pozytywnych (poza serologicznymi wykładnikami czynnego zakażenia HBV i/lub HCV) są:

- a) nieprawidłowe parametry biochemiczne (podwyższona aktywność aminotransferaz) utrzymująca się ponad 4 miesiące,
- b) hepatomegalia, potwierdzona badaniem ultrasonograficznym,
- c) gorączka o niewyjaśnionej przyczynie trwająca ponad 2 tygodnie.

Występowanie powyższych nieprawidłowości może sugerować różne stany chorobowe u pacjentów zakażonych HIV. Nieprawidłowe parametry biochemiczne często są rezultatem toksyczności leków antyretrowirusowych oraz innych preparatów przyjmowanych przez pacjentów [23]. Hepatomegalia jest wyrazem przewlekłego stanu zapalnego wątroby, nie tylko wywołanego wirusami hepatotropowymi. Gorączka o niewyjaśnionej przyczynie, trwająca ponad 2 tygodnie sugeruje infekcję oportunistyczną, najczęściej zakażenie prątkami atypowymi [5, 9, 21].

Obrazy biopsyjne w wątrobie u pacjentów HIV (+)

Obrazy biopsyjne różnią się istotnie w zależności od stadium zakażenia HIV, czyli głównie liczby limfocytów CD4⁺ [5, 21]. Należy zwrócić uwagę, że u pacjentów wykazujących znaczny niedobór immunologiczny paradoksalnie zmiany histopatologiczne w wątrobie nie są zbyt nasilone, co może mylnie sugerować, że choroba wątroby nie jest poważna. Jest to spowodowane małą ilością nacieków zapalnych z komórek limfoidalnych, w skład których wchodzi głównie limfocyty CD4⁺ i CD8⁺. Jeśli tych limfocytów jest mało na obwodzie (w surowicy), tak samo mało jest ich w narządach mięszkowych oraz np. w płynie mózgowo-rdzeniowym [5, 13, 21].

Należy również pamiętać o tej bardzo ważnej zależności, interpretując wyniki histopatologiczne bioptatów wątroby u pacjentów z wysoką liczbą limfocytów CD4⁺ – znacznie nasilone zmiany zapalne nie muszą świadczyć o dużej progresji choroby wątroby, a raczej przemawiają za dobrą odpowiedzią i reakcją immunologiczną na dany patogen. Dlatego niemożliwa jest prawidłowa ocena histopatologiczna i interpretacja wyniku, a co za tym idzie prawidłowa diagnoza, bez zwrócenia uwagi na liczbę limfocytów CD4⁺ i CD8⁺.

W zależności od liczby limfocytów CD4⁺ obrazy biopsyjne w wątrobie wyglądają następująco [4, 21, 22]:

1. powyżej 300 komórek CD4/mm³ – niespecyficzne zmiany zapalne (*hepatitis minimalis*),
2. między 50 a 200 komórek CD4/mm³ – ziarniaki związane ze współistnieniem zakażenia MAC (*Mycobacterium avium complex*) - przewlekłe zapalenie wątroby typu B i/lub C,
3. poniżej 50 komórek CD4/mm³ – głównie zmiany związane z obecnością zakażeń oportunistycznych i wywołanych przez wirusy hepatotropowe.

Leczenie zakażeń wirusami hepatotropowymi u pacjentów HIV(+) – uwagi ogólne

Schematy lecznicze stosowane u pacjentów zakażonych wirusem HIV są takie same, jak u niezakażonych, podobnie jak zasady diagnozowania i ustalania wskazań do terapii. Niska liczba limfocytów CD4⁺ nie stanowi przeciwwskazania do rozpoczęcia leczenia interferonem (INF), ale obserwowany efekt terapeutyczny jest gorszy niż u pacjentów z wyższą liczbą limfocytów CD4⁺. Najlepszą odpowiedź na leczenie (45%) uzyskuje się u pacjentów z liczbą komórek CD4⁺ powyżej 600 w mm³. U chorych z liczbą limfocytów CD4⁺ poniżej 200 w mm³ skuteczność terapii skojarzonej wynosi do 10% [15, 24].

W leczeniu koinfekcji HIV i HBV/HCV obowiązuje zasada, że gdy pacjent ma wskazania do leczenia zakażenia HIV i objawy kliniczne zapalenia wątroby, najpierw należy leczyć *hepatitis*, a potem dopiero wdrożyć leczenie antyretrowirusowe [7, 8]. Zasada ta może być niemożliwa do zastosowania w niektórych przypadkach klinicznych, np. gdy u chorego dochodzi do niebezpiecznych dla życia infekcji oportunistycznych, co wymaga wdrożenia leków antyretrowirusowych natychmiast. W praktyce decyzje terapeutyczne są bardzo trudne, gdyż należy jeszcze pamiętać o wielu efektach ubocznych interferonoterapii, w tym neutropenii, która dla pacjentów zakażonych HIV może być również stanem zagrażającym życiu.

Zakażenia wirusami hepatotropowymi u pacjentów HIV(+) – obserwacje własne

Materiał i metody

Badaniami objęto 325 pacjentów HIV-pozytywnych, leczonych w Poradni Nabytych Niedoborów Immunologicznych oraz hospitalizo-

wanych w Klinice Chorób Zakaźnych Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie (74 kobiety w wieku 19–58 lat, śr. $27,7 \pm 8,0$ lat oraz 251 mężczyzn w wieku 19–64 lat, śr. $32,0 \pm 12,2$ lat).

Wśród badanych pacjentów określono drogę zakażenia HIV, powód testowania w kierunku HIV, status kliniczny infekcji HIV w momencie rozpoznania zakażenia. Ponadto wszystkich pacjentów przebadano w kierunku zakażenia wirusami hepatotropowymi HBV i HCV. Określono odsetek chorych, u których stwierdzono obecność markerów serologicznych zakażenia HBV (przeciwciała anti-HBc total), markerów serologicznych zakażenia HCV (przeciwciała anti-HCV) oraz chorych, u których stwierdzono markery serologiczne obu zakażeń. U 66 chorych wykonano biopsję wątroby i przedstawiono wyniki badań histopatologicznych biopunktatów wątroby.

Wyniki

W badanej populacji pacjentów były 74 (22,8%) kobiety w wieku od 19 do 58 lat (średnia $27,7 \pm 8,0$) oraz 251 (77,2%) mężczyzn w wieku od 19 do 64 lat (średnia $32,0 \pm 12,2$).

Wśród mężczyzn 61,2% pacjentów zakażyło się HIV poprzez przyjmowanie dożylnie narkotyków. Wśród kobiet odsetek zakażonych tą drogą wynosił 71,2%. Wyniki przedstawiono w tabeli 1.

W grupie osób uzależnionych od narkotyków 70% badanych wykonało test w kierunku zakażenia HIV z przyczyn medycznych, czyli wystąpienia objawów związanych z zakażeniem lub uzależnieniem. U 20% badanych przyczyną wyko-

nanego testu na przeciwciała anti-HIV były ryzykowne zachowania, głównie przyjmowanie narkotyków dożylnie. W przypadku 10% badanych test wykonano w czasie pobytu w więzieniu (byli to głównie mężczyźni). Wśród osób zakażonych drogą kontaktów seksualnych inne powody testowania przedstawiali mężczyźni, inne kobiety. U mężczyzn wykonywano test w kierunku zakażenia HIV w momencie pojawienia się objawów klinicznych zakażenia. Natomiast kobiety wykonywały badania wtedy, kiedy rozpoznano zakażenie HIV lub chorobę AIDS u partnera seksualnego lub dziecka.

Objawowe zakażenie HIV oraz AIDS (kategoria B oraz C wg klasyfikacji CDC z 1993 r.) w momencie rozpoznania infekcji stwierdzano u 57% mężczyzn. Odsetek kobiet z objawowym zakażeniem HIV oraz AIDS wynosił 34%.

Obecność przeciwciał anti-HBc total stwierdzono u 74,1% mężczyzn. Podobny odsetek uzyskano u kobiet – 72,2%. Wyniki przedstawiono w tabeli 2.

Markery zakażenia HCV (przeciwciała anti-HCV) stwierdzono u 61,9% mężczyzn i 61,6% kobiet. W tabeli 3 przedstawiono powyższe wyniki.

Biopsję wątroby wykonano u 66 (20,3%) badanych i rozpoznano:

1. przewlekłe zapalenie wątroby typu B lub C lub B+C u 38 (57,5%) pacjentów,
2. zmiany niespecyficzne (*hepatitis minimalis*) u 8 (12,1%) pacjentów,
3. prawidłowe utkanie wątroby u 8 (12,1%) chorych,
4. marskość pozapalną u 5 (7,5%) chorych,
5. toksyczne uszkodzenie wątroby – 4 (6,0%) chorych oraz zmiany ziarniniakowe u 3 (4,5%) chorych.

Tabela 1. Droga zakażenia HIV

	Odurzanie się drogą dożylną – odsetek chorych	Kontakty seksualne – odsetek chorych
Kobiety N = 74	61,2 %	38,8 %
Mężczyźni N = 251	71,2 %	28,8 %

Tabela 2. Markery zakażenia HBV u osób zakażonych HIV (HBsAg; anti-HBc total)

	Obecne – odsetek	Nieobecne – odsetek
Kobiety N = 74	72,2 %	27,8 %
Mężczyźni N = 251	74,1 %	25,9 %

Tabela 3. Obecność przeciwciał anti-HCV u osób zakażonych HIV

	Obecne – odsetek	Nieobecne – odsetek
Kobiety N = 74	61,6 %	38,4 %
Mężczyźni N = 251	61,9 %	38,1 %

Omówienie wyników

Uzyskane w materiale własnym i przedstawione powyżej wyniki badań nie odbiegają od danych z piśmiennictwa światowego i krajowego [1, 3, 16]. Odsetek pacjentów zakażonych HIV oraz wykazujących markery zakażenia wirusami hepatotropowymi jest bardzo wysoki. Zwraca uwagę fakt, że nie ma istotnej różnicy w odsetku osób zakażonych HBV lub HCV w zależności od płci. Obserwacje te są potwierdzeniem, że w badanej populacji osób HIV-pozytywnych zakażenia wirusami hepatotropowymi przenoszą się głównie poprzez przyjmowanie narkotyków dożylnie, gdyż nie są zależne od płci. Znajduje to odzwierciedlenie w dostępnym piśmiennictwie [1, 4, 8, 17].

Interesujące są wyniki badań w kierunku zakażenia HIV przedstawiające przyczyny testowania w grupie kobiet w porównaniu z grupą mężczyzn. Potwierdza to fakt, podawany w wielu opracowaniach, że kobiety testują się głównie z przyczyn społecznych, a nie zdrowotnych [19, 20]. Dlatego zakażenie HIV u kobiet jest rozpoznawane później, w stadium większego zaawansowania. Z tego względu kobiety są i będą nadal grupą, do której powinna być skierowana większość działań prewencyjnych.

Zwraca uwagę fakt, że ponad połowa pacjentów HIV-pozytywnych, u których wykonano biopsję wątroby, wykazywała cechy przewlekłego wirusowego zapalenia wątroby. W większości przypadków wskazaniem do biopsji był nieznaczny wzrost aktywności aminotransferaz, bez innych wykładników choroby wątroby. Oznacza to, że choroby wątroby u tych pacjentów mają przebieg asymptotyczny lub skąpoobjawowy. Z drugiej jednak strony, pomimo tak wysokiego odsetka zakażonych HBV i/lub HCV, u prawie 25% chorych histopatologiczne zmiany w wątrobie były minimalne lub nie było ich w ogóle. Biorąc pod uwagę uzyskane w niniejszej pracy wyniki oraz dane z piśmiennictwa, należy stwierdzić, że ocena parametrów wydolności wątroby, w tym oznaczenie markerów zakażenia wirusami hepatotropowymi, jest niezbędna do prawidłowego monitorowania pacjenta zakażonego HIV. Badanie histopatologiczne bioptatu wątroby stanowi cenne uzupełnienie tego postępowania. Diagnostyka pacjenta zakażonego HIV powinna opierać się na ocenie patologii wątroby, gdyż w sposób bezpośredni warunkuje wybór odpowiedniej dla chorego terapii przeciwwirusowej.

Podsumowanie

Wśród pacjentów zakażonych HIV i chorych na AIDS patologia wątroby występuje w bardzo wysokim odsetku przypadków. Wirusy hepatotropowe HBV i HCV stanowią najważniejszy czynnik infekcyjny powodujący zaburzenia funkcji wątroby, w szczególności u osób uzależnionych od dożylnych środków odurzających.

Obserwacje potwierdzające wzajemne interakcje pomiędzy wirusami HIV, HBV i HCV, powodujące pogorszenie jakości życia pacjentów oraz skrócenie czasu przeżycia, są istotne dla planowania postępowania z chorymi seropozytywnymi.

Zakażenie HCV współistniejące z zakażeniem HIV stanowi w chwili obecnej duży problem kliniczno-diagnostyczny. Każdy pacjent powinien być rutynowo badany w kierunku zakażenia HCV. Wysoki odsetek osób zakażonych HCV, głównie narkomanów, przy uwzględnieniu faktu, że HCV jest przenoszone przede wszystkim drogą parenteralną, stanowić może źródło szerzenia się infekcji. Skąpoobjawowy przebieg zakażenia oraz niedoskonałość rutynowych metod diagnostycznych ograniczają wykrywalność. Brak szczepionki, niedostępność leczenia przeciwwirusowego oraz niedoskonałość programów rehabilitacyjnych dla osób uzależnionych może spowodować nałożenie się epidemii HCV na epidemię HIV w Polsce.

Działania prewencyjne w grupie pacjentów HIV(+) uzależnionych od środków odurzających powinny zmierzać do ograniczenia szerzenia się zakażeń wirusami hepatotropowymi. W tym celu należy szeroko stosować szczepienia profilaktyczne przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby typu B. Programy typu „harm reduction” (np. program wymiany igieł i strzykawek), programy metadonowe i rehabilitacyjne poprzez ułatwienie dostępu do leczenia antyretrowirusowego ograniczają szerzenie się zakażenia HIV, a tym samym zakażeń HCV i HBV. W chwili obecnej dostępność do terapii interferonem pacjentów HIV(+) jest bardzo ograniczona. Należy dążyć do jej wdrożenia jako standardu postępowania z pacjentem HIV(+).

Osoba uzależniona od narkotyków i zakażona HIV stanowi duży problem medyczny i społeczny. Jest jednocześnie trudnym wyzwaniem dla lekarzy wielu specjalności, w tym dla lekarzy pierwszego kontaktu. Nie należy pomijać tego problemu, ponieważ skutki zdrowotne mogą być poważne dla całego społeczeństwa.

Piśmiennictwo

1. Garfein RS, Vlahov D., Gali N i wsp. Viral infection in short-term injection drug users; the prevalence of the hepatitis C, hepatitis B, human immunodeficiency, and human T-lymphotropic viruses. *Am J Public Health* 1996; 86: 655–661
2. Leszczyszyn-Pynka M., Wnuk A., Boroń-Kaczmarek A. i wsp. *Prevalence of HBV and HCV markers in HIV positive patients and in high-risk group of HIV infection* – XI International Conference on AIDS, Vancouver, Canada, 1996, Tu.C.2516,354.
3. Smiatcz T., Własiuk M., Paszkiewicz J. Zakażenie HBV, HCV i HIV wśród narkomanów, mieszkańców ośrodków rehabilitacji i resocjalizacji w województwie gdańskim. *Przeg Epid* 1991; 45: 351–355.
4. Tor J., Tural C., Ojanguren I. *Histological damage of hepatitis C virus in HIV infected patients. A case control study.* 6th Conference on Retroviruses and Opportunistic Infection, Chicago, 1999 (abstract 191).
5. Wnuk AM. Liver damage in HIV-infected patients. *Med Sci Monit* 2000; 7: 729–736.
6. Juszczyk J *Hepatitis B. Monografia.* Warszawa: 1995.
7. Richman DD. Biology of hepatitis: similarities HIV and implication for treatment. *Topics HIV Med* 2000; 8:17–20.
8. Stuart C. Science and treatment of HIV and hepatitis C virus co-infection. *Topics in HIV Medicine* 2001; 9: 11–16.
9. Benhamou Y., Bochet M., DiMartino V i wsp. Liver fibrosis progression in human immunodeficiency virus and hepatitis C virus co-infected patients. *Hepatology* 1999; 30: 1054–1058.
10. Bonacini M., Lin HJ., Hollinger FB. Effect of coexisting HIV-1 infection on the diagnosis and evaluation of hepatitis C virus. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2001; 26: 340–344.
11. Greub G., Lederberger B., Battegay M. i wsp. Clinical progression, survival, and immune recovery during antiretroviral therapy in patients with HIV-1 and hepatitis C virus co-infection; the Swiss HIV cohort Study. *Lancet* 2000; 356: 1800–1805.
12. Piroth L. Duong M., Quantin C i wsp. Does hepatitis C virus co-infection accelerate clinical and immunological evolution of HIV-infected patients? *AIDS* 1998; 12: 381–388.
13. Wnuk A. *Zmiany wątrobowe u zakażonych HIV i chorych na AIDS.* Rozprawa doktorska, PAM, Szczecin 1999.
14. Sulkowski M., Eric E., Leonard B. i wsp. Hepatitis C virus infection as an opportunistic disease in person infected with human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis* 2000; 30: S77–S84.
15. Juszczyk J *Leczenie chorób wirusowych.* Wrocław: Volumed; 2000.
16. Opoka-Kegler J. *Hepatologiczna ocena narkomanów przyjmujących środki odurzające drogą dożylną.* Rozprawa doktorska. AM, Bydgoszcz 1994.
17. Sulkowski MS., Thomas DL., Chaisson RE i wsp. Hepatotoxicity associated with antiretroviral therapy in adults infected with human immunodeficiency virus and role of hepatitis C or B virus infection. *JAMA* 2000; 283: 74–80.
18. Smiatcz T *Zakażenie HCV w populacji osób stosujących dożylnie środki odurzające z terenu województwa gdańskiego.* Rozprawa doktorska. AM, Gdańsk 1996.
19. Niemiec KT. Ocena skuteczności wybranych metod zapobiegania przenoszenia zakażenia HIV-1 do dziecka w okresie poporodowym. *Med Wieku Rozw* 2000; 1(4); suplement.
20. Hershov RC, Riester KA, Lew J. i wsp. Increased vertical transmission of human immunodeficiency virus from hepatitis C virus-co-infected mothers. Women and infants transmission study. *J Infect Dis* 1997; 176: 414–420.
21. Poles MA, Dieterich DT, Schwarz ED i wsp. Liver biopsy findings in 501 patients infected with human immunodeficiency virus (HIV). *J Acquir Immune Defic Syndr* 1996; 11: 170–177.
22. Vento S., Garofano T., Renzini C i wsp. Enhancement of hepatitis C virus replication and liver damage in HIV-infected patients on antiretroviral combination therapy. *AIDS* 1998; 12: 116–117.
23. Thio CL, Nolt KR, Astemborski J i wsp. Screening for hepatitis C virus in human immunodeficiency virus-infected individuals. *J Clin Microbiol* 2000; 38: 575–577.
24. Reichard O., Norrkans G., Fryden A. i wsp. Randomised, double-blind, placebo-controlled trial of interferon alfa-2b with and without ribavirin for chronic hepatitis C. *Lancet* 1998; 358: 83–87.

Adres Autorek:

Klinika Chorób Zakaźnych PAM

ul. Arkońska 4

71-455 Szczecin

Bielactwo nabyte. Część I. Obraz kliniczny i klasyfikacja

Vitiligo. Part I. Clinical features and classification

ANNA FRAN CZUK, JACEK SZEPIETOWSKI

Z Katedry i Kliniki Dermatologii i Wenerologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Eugeniusz Baran

Streszczenie Bielactwo nabyte (vitiligo) jest chorobą z kręgu zaburzeń barwnikowych, charakteryzującą się powstawaniem na skórze zazwyczaj licznych, odbarwionych plam o różnej – w zależności od typu klinicznego schorzenia – lokalizacji, posiadających zwykle mocno wysyconą barwnikiem obwódkę. Choroba dotyczy 1–2% ogólnej populacji; częściej spotykana jest u osób z ciemną skórą. Klasyfikacje kliniczne bielactwa nabytego opierają się na różnicach w rozległości i lokalizacji zmian bielacznych, a także funkcji nerwów autonomicznych w obrębie zmian. W części przypadków spotyka się współwystępowanie bielactwa nabytego ze schorzeniami o podłożu immunologicznym, takimi jak wole Hashimoto, choroba Graves-Basedowa, choroba Addisona, cukrzyca insulinozależna, anemia złośliwa i innymi.

Słowa kluczowe: bielactwo nabyte, typ A, typ B, typ segmentarny, typ niesegmentarny.

Summary Vitiligo is one of the disorders of melanin pigmentation, which is characterized by the multiple, depigmented patches of different localization, depending on the clinical type of the disease. The peripheral areas of the lesions are usually hyperpigmented. The disease affects 1–2% of general population; it more frequently occurs in patients with dark skin. Clinical classifications of vitiligo are based on the differences in the extensiveness and localization of vitiliginous lesions and also on the differences in the function of autonomic nerves in depigmented areas. Various immune diseases, such as Hashimoto's thyroiditis, Graves' disease, Addison's disease, insulin-dependent diabetes mellitus, pernicious anemia and others coexist with vitiligo in a part of cases.

Key words: vitiligo, type A, type B, segmental type, non-segmental type.

Wprowadzenie i rys historyczny

Bielactwo nabyte (vitiligo) jest chorobą z kręgu zaburzeń barwnikowych, polegającą na występowaniu na skórze zazwyczaj licznych, odbarwionych plam różnego kształtu i wielkości, nie wykazujących objawów zapalnych ani zanikowych, otoczonych przebarwioną obwódką (Jałtońska S., Chorzelski T., 2001).

Termin „vitiligo” pochodzi prawdopodobnie od łacińskiego słowa *vitium*, oznaczającego wadę albo defekt lub też od słowa „*vitellus*” – cielę. Po raz pierwszy termin ten spotykany jest w dziele napisanym w pierwszym wieku naszej ery przez rzymskiego lekarza – Celsusa, zatytułowanym „*De Medicina*” (Nair BK, 1978). Jednakże pierwsze doniesienia na temat tej choroby pod innymi nazwami można znaleźć m.in. w hinduskiej świętej księdze „*Atharva Verda*” z 1400 r. p.n.e., w literaturze buddyjskiej z lat 624–544 p.n.e., a także w Koranie i Starym Testamencie, gdzie bielactwo nabyte i trąd opisywane są jako odmiany tej samej choroby (cyt. za Kovacs S., 1998; Westerhof W., Njoo MD, 1997).

Ocenia się, że bielactwo nabyte dotyczy od 1 do 2% ogólnej populacji (Braun-Falco O., Plewig G., 2000), a według niektórych źródeł częstość występowania tego schorzenia sięga nawet 4% (Ortonne JP, Bose SC, 1993). Badania wskazują na przewagę zachorowań wśród kobiet, ale nie stwierdzono względem tych danych cech znamienności statystycznej i być może wiąże się to z częstszym szukaniem pomocy medycznej przez kobiety, bardziej cierpiące z powodu defektów kosmetycznych.

Bielactwo nabyte rozpoczyna się zwykle w dzieciństwie lub u młodych osób dorosłych – w około połowie przypadków choroba rozpoczyna się przed 20 rokiem życia, a częstość zachorowań maleje wraz z wiekiem (Lerner A., 1959).

Obraz kliniczny i klasyfikacja

Obserwacje kliniczne wskazują, że bielactwo nabyte rozpoczyna się zwykle kilkoma odbarwionymi plamami niewielkich rozmiarów (od mniej niż 1 cm do kilku cm średnicy), zazwyczaj ostro odgraniczonymi od skóry otaczającej, mocno

wysycionej barwnikiem. W miarę postępu choroby zwiększa się liczba plam i ich powierzchnia, co prowadzi do ich zlewania się ze sobą oraz przybierania różnokształtnych, często dziwacznych, girlandowatych form.

Klasyfikacja kliniczna schorzenia oparta jest na lokalizacji zmian bielacznych oraz ich rozległości. Pierwotnie bielactwo nabyte podzielono na następujące odmiany kliniczne:

- postać rozsiana (generalized vitiligo) – najczęściej spotykana odmiana choroby, charakteryzująca się symetrycznie rozmieszczonymi zmianami, rozsianymi po całym ciele, ze szczególną predyspozycją do zajmowania twarzy (głównie okolicy okołoustnej), pleców, klatki piersiowej, powierzchni wyprostnych lub okolic wyniosłości kostnych kończyn górnych i dolnych oraz otoczenia otworów naturalnych lub błon śluzowych,
- odmiana dystalno-twarzowa (acrofacial vitiligo) – ze zmianami bielaczymi zlokalizowanymi głównie na rękach i twarzy, w obrębie której umiejscawiają się najczęściej wokół jej otworów naturalnych,
- postać ogniskowa (focal vitiligo) – o plamach zajmujących niewielki obszar skóry, jednakże nie przyjmujących układu segmentarnego (tzw. układ zmian niedermatomalny),
- postać segmentarna (segmental vitiligo) – charakteryzująca się segmentarnym (dermatomalnym), asymetrycznym rozmieszczeniem zmian bielacznych, analogicznym do układu zmian, jaki występuje w półpaści,
- postać uogólniona (universal vitiligo) – ze zmienioną chorobowo niemal całą powierzchnią ciała i pozostawieniem niewielkich rezerw skóry niezmienionej (Lerner A., Nordlund J., 1978).

Niektórzy autorzy wyróżniają również tzw. postać mieszaną (mixed vitiligo), stanowiącą kombinację kliniczną dwóch lub więcej z wyżej wymienionych odmian choroby (Słowińska M., Szymańska E., 2001). Czasami wyróżnia się też tzw. odmianę stopniowaną bielactwa nabytego (vitiligo gradata), zwaną też odmianą trójbarwną (trichrome vitiligo), w której spotyka się kilka odcieni skóry, spowodowanych niepełną depigmentacją części ognisk bielacznych (Pinkus H., 1959). W odmianie tej zmiany bielaczne charakteryzują się występowaniem strefy pośredniej, hipochromicznej, pomiędzy obszarem bezbarwnikowym a normalnie zabarwioną skórą, co daje w efekcie trzy odcienie kolorów w obrębie tej samej zmiany (stąd nazwa tej odmiany: „trichrome vitiligo”). Postacie takie mogą utrzymywać się przez miesiące lub lata, zmieniając się tylko w niewielkim stopniu. Taki „trójbarwny” obraz chorobowy spotyka się często we wczesnych fazach choroby u osób z czarną skórą. Niektórzy autorzy uważa-

ją, że jest to postać aktywnego bielactwa (Hann S., Kim Y., 2000; Wolnik G., Prokop J., 2001).

Włosy mogą ulegać odbarwieniu w ogniskach chorobowych, powodując przedwczesne siwienie lub też mogą zachować swą naturalną barwę – nawet pomimo odbarwienia skóry owłosionej głowy (Braun-Falco O., Plewig G., 2000).

Zmiany bielaczne mogą rozwijać się w okolicach wcześniejszych urazów (tzw. objaw Koebnera), np. w miejscach otarcia naskórka, oparzeń słonecznych, w okolicach blizn pooperacyjnych, w miejscach poddawanych radioterapii, a także w ogniskach rozwijającej się łuszczycy lub wyprysku (Boersma B., Westerhof W., 1995; Levine E., Ribeiro G., 1994; Papadavid E., Yu R., 1996; Riordan A., Nahass G., 1996).

Nowsza klasyfikacja bielactwa nabytego wyróżnia tylko 2 podstawowe typy kliniczne schorzenia, różniące się zarówno sposobem rozmieszczenia zmian chorobowych, jak również funkcją nerwów autonomicznych w ogniskach chorobowych oraz reakcją na zewnętrzną kortykosteroidoterapię. Są to:

- typ A bielactwa nabytego – charakteryzujący się niedermatomalnym układem odbarwień, tj. ze zmianami o wyraźnej tendencji do symetrii, w którym miejscowe (śródkórne) podanie roztworu fizostygminy do ognisk bielacznych nie zmienia wydzielania acetylocholino z zakończeń nerwów sympatycznych, przez co nie ma wpływu na sekrecję potu (ryc. 1–3).
- typ B bielactwa nabytego – w którym zmiany bielaczne wykazują układ jednostronny, dermatomalny, a podanie śródkórne fizostygminy osłabia uwalnianie acetylocholino z zakończeń nerwów sympatycznych, przez co sekrecja potu przez gruczoły potowe zostaje obniżona (ryc. 4).

Różnica pomiędzy powyższymi typami polega również na tym, że u chorych z typem A bielactwa nabytego często występuje pozytywna reakcja na



Ryc. 1. Bielactwo nabyte typu A: symetryczne zmiany bielaczne na łokciach



Ryc. 2. Bielactwo nabyte typu A (w innej klasyfikacji postać dystalno-twarzowa): zmiany bielacze obejmujące grzbiety rąk i ich palców



Ryc. 3. Bielactwo nabyte typu A: wyraźna plama bielacza umiejscowiona w lewym dole pachowym (podobne zmiany występowały po stronie prawej)



Ryc. 4. Bielactwo nabyte typu B: plama bielacza o segmentarnym układzie na powłokach brzusznych

leczenie zewnętrzne preparatami kortykosteroidowymi, natomiast brak jest jakiegokolwiek reakcji na leczenie ogólne inhibitorem monoaminooksydazy – nialamidem, który hamuje metabolizm katecholamin w zakończeniach nerwów sympatycznych. Natomiast chorzy na bielactwo nabyte typu B w dużym procencie reagują pozytywnie na leczenie nialamidem, po którym obserwuje się występowanie przynajmniej częściowej repigmentacji w ogniskach chorobowych, nie odpowiadają natomiast zupełnie na miejscową kortykosteroidoterapię (Koga M., Tango T., 1988; Koga M., 1977).

Badania kliniczne, które Koga i Tango (1988) przeprowadzili wśród 484 chorych na bielactwo nabyte, w tym w 350 przypadkach typu A i 134 przypadkach typu B schorzenia, ujawniły liczne różnice pomiędzy tymi dwoma typami. Stwierdzono, że typ B choroby pojawia się zwykle w dzieciństwie lub u młodych dorosłych, podczas gdy typ A może rozpocząć się w bardzo szerokim przedziale wiekowym. W typie B zmiany bielacze mają tendencję do szybkiego szerzenia się w obrębie objętego segmentu w stosunkowo krótkim czasie, po czym odbarwienia utrzymują się w niezmiennym kształcie do końca życia, z wyjątkiem nielicznych zaobserwowanych przypadków wystąpienia zmian w dzieciństwie i częściowego, samoistnego ich ustępowania w okresie dojrzewania płciowego. Zupełnie inny przebieg choroby stwierdzono w przypadkach o typie A, w których obserwowano ciągły postęp choroby z różnie długo trwającymi okresami częściowych remisji i zaostrzeń. Z typem tym współistniały często różne schorzenia o podłożu autoimmunologicznym i alergicznym, co zdarzało się tylko sporadycznie w przypadkach o typie B choroby. Tylko i wyłącznie w typie A bielactwa nabytego spotykano się z występowaniem znamion o typie halo naevus oraz z objawem Koebnera. Wszystkie powyższe obserwacje doprowadziły do wyciągnięcia wniosku o różnej patogenezie obu omawianych typów schorzenia.

Odnosząc do siebie przedstawione powyżej obie klasyfikacje, można stwierdzić, że typ B bielactwa nabytego odpowiada postaci segmentarnej tego schorzenia, natomiast wszystkie pozostałe odmiany choroby tworzą razem typ A bielactwa nabytego. Dlatego też typ A oraz typ B schorzenia zwane są przez część autorów odpowiednio odmianą niesegmentarną (non-segmental vitiligo) i segmentarną (segmental vitiligo) choroby (Ahn J. S., Lim J. G., 2000; Taieb A., 2000). Ponadto w obrębie typu A, czyli tzw. niesegmentarnej odmianie bielactwa nabytego, część autorów wyróżnia odmianę nieaktywną i aktywną schorzenia, różniące się dynamiką zmian bielaczych w ciągu ostatnich kilku miesięcy przed badaniem. Za typ nieaktywny przyjmuje się stan stabilny choroby, w którym zmiany

w przebiegu ostatnich miesięcy nie ulegały znacznemu powiększaniu się ani nie obserwowano istotnego zwiększenia liczby ognisk bielactwych. Granica czasowa, w obrębie której określa się aktywność procesu chorobowego, bywa określana różnie przez różnych badaczy – często wynosi od trzech miesięcy do jednego roku, najczęściej jednak trzy miesiące (Caixia T., Hongwen F., 1999; Honda Y., Okubo Y., 1997; Yeo U.C., Yang Y. S., 1999).

Powiązania kliniczne

Ponieważ melanocyty występują nie tylko w skórze i włosach, ale również w oku i uchu środkowym, u chorych na bielactwo nabyte spotyka się również zmiany w tych narządach. W około 40% przypadków stwierdza się obszary depigmentacji w nabłonku barwnikowym siatkówki oraz w obrębie naczyniówki oka, lecz pomimo to zabarwienie tęczówki u chorych nie ulega zmianie nawet przy dużym nasileniu procesu chorobowego na skórze (Cowan C., Halder R., 1986). Wykazano natomiast, że częstość występowania zapalenia tęczówki (uveitis) u pacjentów z bielactwem nabytym jest wyraźnie podwyższona, podobnie jak częstość pojawiania się bielactwa nabytego u chorych z zapaleniem tęczówki jest znacznie wyższa niż w ogólnej populacji (Wagoner M., Albert D., 1983). Natomiast w przypadku ucha środkowego, komórki barwnikowe znajdują się w błędniku błoniastym, przy czym największa pigmentacja dotyczy schodów przedsionka przewodu ślimakowego (scala vestibuli) (Wolff D., 1931). Wykazano, że u około 16% chorych na bielactwo nabyte w wieku powyżej 40 roku życia stwierdza się utratę słuchu o 2–8 kHz (Tosti A., Bardazzi F., 1987). Ponadto opisywano przypadki rodzinnie występującego bielactwa nabytego, współistniejącego z zaburzeniami słuchu (Thurmon T., Jackson J., 1976).

Anomalie ze strony narządu wzroku i słuchu u chorych na bielactwo nabyte występują również w przypadkach tzw. zespołu Vogt-Koyanagi-Harady. Na zespół ten składa się, oprócz zmian bielactwych na skórze, szereg współistniejących ze sobą różnorodnych objawów, z których najczęściej spotykanymi są: odczyn oponowy (jako wynik aseptycznego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych), zaburzenia słuchu, polegające na przykrym odczuwaniu pewnych dźwięków (dysacusis), łysienie, siwienie, szum w uszach i objawy obuocznego, idiopatycznego zapalenia tęczówki (Moorthy R.S., Inomata H., 1995). Zespół ten pojawia się zwykle u osób między 40 a 50 rokiem życia i jest znacznie częściej spotykany u kobiet oraz wśród osób z ciemną karnacją skóry, tzn. u Azjatów, murzynów amerykańskich i amerykań-

skich Indian, a także Hiszpanów (Martinez J., Lopez P., 1992; Yakura H., Wakisaka A., 1976).

Badania wskazują, że u 1–3% chorych na czerniaka (*melanoma malignum*) rozwijają się ogniska hipopigmentacji, depigmentacji lub odbarwienia wokół znamion barwnikowych o typie halo naevus (Milton G., Mc Carthy W., 1971). Zmiany te rozpoczynają się na tułowiu i rozprzestrzeniają się odśrodkowo na pozostałe, obwodowe części ciała w sposób asymetryczny (Nordlund J., Kirkwood M., 1983). Odbarwienia w przebiegu czerniaka pojawiają się zwykle u pacjentów w starszym wieku, u których w wywiadzie nie ma zachorowań na bielactwo nabyte, a rozmieszczenie zmian depigmentacyjnych lub hipopigmentacyjnych nie wykazuje związku z lokalizacją czerniaka (Cavallari V., Cannavo S., 1996). Aktywny proces powstawania zmian bielactwych wiąże się z poprawą rokowania, dotyczącego długości przeżycia chorych na czerniaka, pomimo obecnych już przerzutów nowotworowych. W badaniu histologicznym obserwowano obecność olbrzymich ziaren melaniny w keratynocytach i melanocytach na pograniczu ognisk odbarwionych (Ortonne J., Oerrot H., 1978). Występowanie zmian bielactwych u pacjentów z czerniakiem uważane jest obecnie za wynik destrukcji melanocytów, polegającej na rozpoznawaniu przez układ immunologiczny określonych antygenów na powierzchni melanocytów (Rosenberg S., White D., 1996). Jednakże niewyjaśniona do końca pozostaje kwestia, czy za destrukcję melanocytów odpowiedzialne są reakcje immunologiczne typu humoralnego czy komórkowego. Najnowsze dane wydają się wskazywać na rolę odpowiedzi typu komórkowego, w której kluczową rolę mają odgrywać specyficzne limfocyty T cytotoksyczne skierowane przeciwko antygenom melanocytów, odpowiedzialnym za ich różnicowanie, a mianowicie przeciwko Melan A/MART-1, gp100 i tyrozynazie (Palermo B., Campanelli R., 2001). Zastosowanie klonów tych limfocytów cytotoksycznych (CD8⁺) jest obecnie jednym z kierunków immunoterapii czerniaka, a najnowsze badania z użyciem tych komórek w przypadkach samego bielactwa nabytego typu A wskazują na udział odpowiedzi typu komórkowego w tym schorzeniu.

U pacjentów z bielactwem nabytym stwierdza się zwiększone ryzyko wystąpienia wielu chorób o podłożu immunologicznym. U około 30–40% chorych na bielactwo nabyte stwierdza się współwystępowanie różnych schorzeń tarzcycy, takich jak wole Hashimoto czy choroba Graves-Basedowa (Żaba R., Szepietowski J., 2002). Przebieg obu współistniejących chorób jest niezależny, a leczenie jednej nie ma wpływu na drugą. Innymi schorzeniami stosunkowo często towarzyszącymi bielactwu nabytemu są:

choroba Addisona, cukrzyca insulinozależna (1–7% pacjentów z bielactwem), anemia złośliwa, łysienie plackowate czy liszaj płaski (Allison J., Curtis A., 1955; Baran R., Ortonne J., 1997; Burns-Cox C., Pearson J., 1972; Sharma

V., Kumar V., 1996). Ostatnio pojawił się też pogląd, że bielactwo nabyte powinno być uznane za schorzenie predysponujące do wystąpienia zapalenia stawów kręgosłupa (spondyloarthritis) (Padula A., Ciancio G., 2001).

Piśmiennictwo

- Jabłońska S., Chorzelski T.: *Choroby skóry*. Warszawa: PZWL; 2001: 421–423.
- Nair BK. Vitiligo: a retrospect. *Int J Dermatol* 1978; 17: 755–757.
- Kovacs S. Vitiligo. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38: 647–666.
- Westerhof W., Njoo MD, Schallreuter KU. Vitiligo. *Hautarzt* 1997; 48: 667–693.
- Braun-Falco O., Plewig G., Wolff H. i wsp.: *Disorders of melanin pigmentation. Vitiligo*. [W:] *Dermatology*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer; 2000: 1033–1037.
- Ortonne JP, Bose SC. Vitiligo: Where we stand? *Pigment Cell Res* 1993; 6: 61–72.
- Lerner A.: Vitiligo. *J Invest Dermatol* 1959; 32: 285–310.
- Lerner A., Nordlund J. Vitiligo: What is it? Is it important? *JAMA* 1978; 239: 1183–1187.
- Słowińska M., Szymańska E., Rudnicka L. Metoda oceny nasilenia zmian skórnych u pacjentów z bielactwem (wskaźnik VIMAN). *Dermatol Estetyczna* 2001; 3: 200–210.
- Pinkus H. Vitiligo: What is it? *J Invest Dermatol* 1959; 32: 281–284.
- Hann S., Kim Y., Chun Y. Clinical and histopathologic characteristics of trichrome vitiligo. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42: 589–596.
- Wolnik G., Prokop J. Bielactwo – etiologia i leczenie. *Post Dermatol Alergol* 2001; 8: 258–264.
- Boersma B., Westerhof W., Bos J. Repigmentation in vitiligo vulgaris by autologous minigrafting: results in nineteen patients. *J Am Acad Dermatol* 1995; 33: 990–995.
- Levine E., Ribeiro G. Vitiligo and radiotherapy: the Koebner phenomenon demonstrated in patients with vitiligo undergoing radiotherapy for carcinoma of the breast. *Clin Oncol* 1994; 6: 133–134.
- Papadavid E., Yu R., Munn S. i wsp.: Strict anatomical coexistence of vitiligo and psoriasis vulgaris: A Koebner phenomenon? *Clin Exp Dermatol* 1996; 21: 138–140.
- Riordan A., Nahass G. Occupational vitiligo following allergic contact dermatitis. *Contact Dermatitis* 1996; 34: 371.
- Koga M., Tango T. Clinical features and course of type A and type B vitiligo. *Br J Dermatol* 1988; 118: 223–228.
- Koga M. Vitiligo: a new classification and therapy. *Br J Dermatol* 1977; 97: 255–261.
- Ahn JS, Lim JG, Kim SD i wsp.: Vitiligo types in Koreans. *J Dermatol* 2000; 27: 324–328.
- Taieb A. Intrinsic and extrinsic pathomechanisms in vitiligo. *Pigment Cell Res* 2000; 13 (Suppl. 8): 41–47.
- Caixia T., Hongwen F., Xiran L. Levels of soluble interleukin-2 receptor in the serum and skin tissue fluids of patients with vitiligo. *J Dermatol Science* 1999; 21: 59–62.
- Honda Y., Okubo Y., Koga M. Relationship between levels of soluble interleukin-2 receptors and the types and activity of vitiligo. *J Dermatol* 1997; 24: 561–563.
- Yeo UC, Yang YS, Park KB i wsp. Serum concentration of the soluble interleukin-2 receptor in vitiligo patients. *J Dermatol Sci* 1999; 19: 182–188.
- Cowan C., Halder R., Grimes P. i wsp. Ocular disturbances in vitiligo. *J Am Acad Dermatol* 1986; 15: 17–24.
- Wagoner M., Albert D., Lerner A. i wsp.: New observations on vitiligo and ocular disease. *Am J Ophthalmol* 1983; 96: 16–26.
- Wolff D. Melanin in the inner ear. *Arch Otolaryngol* 1931; 14: 195–211.
- Tosti A., Bardazzi F., Tosti G. i wsp. Audiologic abnormalities in cases of vitiligo. *J Am Acad Dermatol* 1987; 14: 230–233.
- Thurmon T., Jackson J., Fowler C. Deafness and vitiligo. *Birth Defects* 1976; 12: 315–320.
- Moorthy RS, Inomata H., Rao N. Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. *Surv Ophthalmol* 1995; 39: 265–292.
- Martinez J., Lopez P., Sternberg P. i wsp. Vogt-Koyanagi-Harada syndrome in patients with Cherokee Indian ancestry. *Am J Ophthalmol* 1992; 114: 615–620.
- Yakura H., Wakisaka A., Aizawa M. i wsp. HLA-D antigen of Japanese origin (LD-Wa) and its association with Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. *Tissue Antigens* 1976; 8: 35–42.
- Milton G., McCarthy W., Carlton A. Malignant melanoma and vitiligo. *Aust J Derm* 1971; 12: 131–142.
- Nordlund J., Kirkwood M., Forget B. i wsp. Vitiligo in patients with metastatic melanoma: a good prognostic sign. *J Am Acad Dermatol* 1983; 9: 689–696.
- Cavallari V., Cannavo S., Ussia A. i wsp. Vitiligo associated with metastatic malignant melanoma. *Int J Dermatol* 1996; 35: 738–739.
- Ortonne J., Oerrot H. Giant melanin granules in vitiliginous achromia with malignant melanoma. *Acta Dermatol Venerol* (Stockh) 1978; 58: 475–480.
- Rosenberg S., White D. Vitiligo in patients with melanoma: normal tissue antigens can be targets for cancer immunotherapy. *J Immunother Emphasis Tumor Immunol* 1996; 19: 81–84.

37. Palermo B., Campanelli R., Garbelli S. i wsp. Specific cytotoxic T lymphocyte responses against A/MART1, tyrosinase and gp100 in vitiligo by the use of major histocompatibility complex/peptide tetramers: the role of cellular immunity in the etiopathogenesis of vitiligo. *J Invest Dermatol* 2001; 117: 326–332.
38. Żaba R., Szepietowski J. *Zaburzenia barwnikowe [w:] Leczenie chorób skóry i chorób przenoszonych drogą płciową*. J. Szepietowski (red.) Warszawa: PZWL; 2002.
39. Allison J., Curtis A. Vitiligo and pernicious anemia. *Arch Dermatol* 1955; 72: 407.
40. Baran R., Ortonne J., Perrin C. Vitiligo associated with lichen planus border. *Dermatology* 1997; 194: 199.
41. Burns-Cox C., Pearson J. Addison's disease, vitiligo and multiple autoantibodies. *Postgrad Med J* 1972; 48: 115–117.
42. Sharma V., Kumar V., Dawn G. A clinical study of childhood alopecia areata in Chandigarh, India. *Pediatr Dermatol* 1996; 13 ; 372–377.
43. Padula A., Ciancio G., La Civita L. i wsp. Association between vitiligo and spondyloarthritis. *J Rheum* 2001; 28: 313–314.

Adres Autorów:

Katedra i Klinika Dermatologii i Wenerologii AM

ul. Chałubińskiego 1

50-368 Wrocław

e-mail: jszepiet@derm.am.wroc.pl

Aktywność fizyczna – wciąż niedoceniany element profilaktyki zdrowotnej

Physical activity – still underestimated element of disease prevention

SYLWIA KAŁUCKA¹, JOANNA RUSZKOWSKA², WOJCIECH DRYGAS²

¹ Z Zakładu Medycyny Rodzinnej

² Z Zakładu Medycyny Zapobiegawczej

Katedry Medycyny Społecznej i Zapobiegawczej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Kierownik: prof. dr hab. med. Wojciech Drygas

Streszczenie Systematycznie podejmowany wysiłek fizyczny jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na jakość i długość trwania życia człowieka. Jest on również doskonałym, choć niedocenianym narzędziem profilaktyki wielu przewlekłych chorób niezakaźnych. W artykule przypomniano podstawowe korzyści zdrowotne płynące z regularnego stosowania wysiłku fizycznego. Omówiono też krótko działanie wysiłku jako środka wspomagającego leczenie niektórych chorób. Ponadto przedstawiono poziom aktywności fizycznej społeczeństwa polskiego na tle 5 innych krajów objętych międzynarodowym badaniem „Bridging the East-West Health Gap”. Niechęć do systematycznego podejmowania wysiłku fizycznego oraz najważniejsze problemy zdrowotne Polaków wymagają opracowania skutecznych metod propagowania aktywności fizycznej. Organizowana po raz drugi Ogólnopolska Kampania na rzecz Aktywności Fizycznej jest przykładem takiego przedsięwzięcia. Jej główne założenia i cele również zaprezentowano w pracy.

Słowa kluczowe: wysiłek fizyczny, profilaktyka zdrowotna, promocja zdrowia, Kampania na rzecz Aktywności Fizycznej.

Summary Systematically taken physical activity is one of the most important factors affecting quality and length of human life. It is also a good but underestimated method of preventing many kinds of noncommunicable chronic diseases. The main beneficial effects of physical activity on health are presented in the article. The way of increasing treatment in some illnesses is briefly summarised as well. The level of physical activity of Polish society and 5 other countries included in the international project „Bridging the East-West Health Gap” is also presented in this paper. Unwillingness of taking exercises regularly and the main health problems in Poland make establishing effective methods of promoting active way of living vital. The Great Nationwide Campaign of Physical Activity organised for the second time is an example of such an action. The basic rules and aims of the campaign are described in the article.

Key words: physical activity, disease prevention, health promotion, Physical Activity Campaign.

Wstęp

Jednym z najważniejszych czynników wpływających na jakość życia człowieka, jego dobre samopoczucie oraz długowieczność jest regularny, długotrwały wysiłek fizyczny adekwatny do wieku, stanu zdrowia i sprawności. Ten niezależny czynnik, połączony z odpowiednim stylem życia i sposobem odżywiania, oddziałuje pozytywnie na wiele mechanizmów w organizmie człowieka, m.in. na prawidłowe funkcjonowanie układu krążenia, metabolizm węglowodanów i lipidów, hemostazę, zdolność radzenia sobie ze stresem. Systematycznie podejmowana aktywność fizyczna pozwala zapobiegać wielu przewlekłym chorobom niezakaźnym, jak choroba niedokrwienna serca, nadciśnienie, udar mózgu, otyłość, cukrzyca typu II, osteopo-

roza i niektóre nowotwory, a w przebiegu innych stanowi istotny czynnik wspomagający leczenie farmakologiczne czy dietetyczne, sprzyjając redukcji dawek przyjmowanych leków (np. w nadciśnieniu tętniczym, cukrzycy) [1, 2]. Brak aktywności fizycznej wydaje się zwiększać ryzyko raka prostaty, płuc i sutka oraz manifestującej się klinicznie depresji [3, 4, 11]. Jak zatem wygląda aktywność fizyczna społeczeństwa polskiego?

Aktywność fizyczna w krajach europejskich

W międzynarodowym projekcie naukowym przeprowadzonym w latach 1996–1999 w 6 krajach europejskich po raz pierwszy aktywność fi-

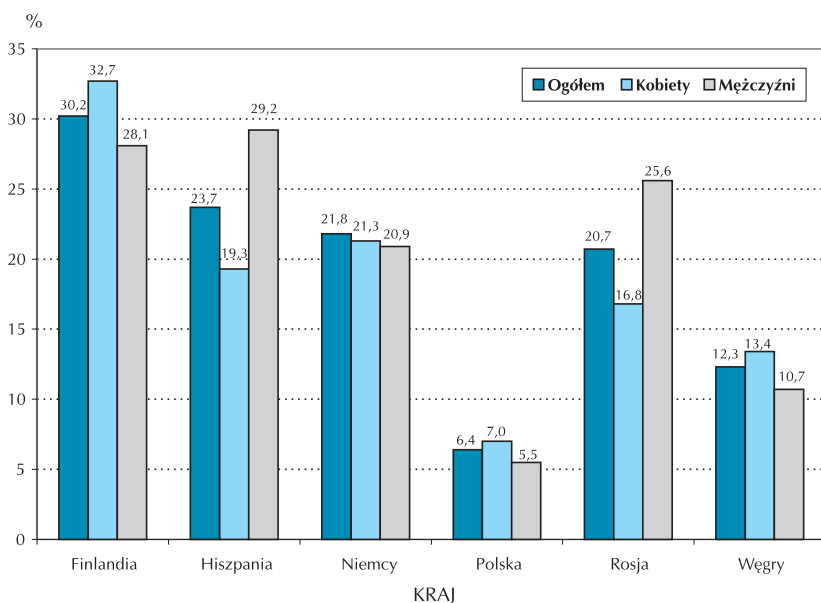
zyczna Polaków została porównana z innymi krajami Europy Środkowo-Wschodniej i Europy Zachodniej. Badanie „Bridging the East-West Health Gap” zostało zrealizowane z inicjatywy Instytutu Zdrowia Publicznego w Helsinkach w ramach Programu Biomed Unii Europejskiej. Ocenie poddano stan zdrowia, postawy i zachowania zdrowotne w populacji dorosłej oraz podjęto próbę wyjaśniania różnic dotyczących chorobowości i umieralności z powodu przewlekłych chorób niezakaźnych. Badanie przeprowadzono w dużych lub średnich ośrodkach miejskich w sześciu krajach: Barcelona (Hiszpania), Łódź (Polska), Karlsruhe (Niemcy), Pecs (Węgry), Joensuu (Finlandia), Pitkaaranta (Rosja). W Polsce projekt realizowała Katedra Medycyny Społecznej i Zapobiegawczej AM w Łodzi, a kierował nim prof. dr hab. med. Wojciech Drygas [10].

Za pomocą ankiety pocztowej (3632), wywiadu telefonicznego (149) albo bezpośredniego wywiadu z osobą badaną (730) łącznie w krajach objętych badaniem uzyskano 4511 odpowiedzi na zawarte w kwestionariuszach pytania. Przedział wieku badanych zawierał się między 25–64 r.ż., średnia wieku dla mężczyzn (43,8) i kobiet (44,5) w Polsce nie różniła się istotnie od średniej odnotowanej w pozostałych miastach. Najwyższy odsetek stanowiły osoby ze średnim wykształceniem – 35%, na drugim miejscu (22,4%) z zasadniczym, następnie 21% z wyższym i pozostałe około 10% z podstawowym. Przeszło połowa (60%) to osoby czynne zawodowo, 23% stanowili emeryci i renciści, a blisko 10% to bezrobotni. Stan cywilny przemawiał na korzyść osób zamężnych i żonaty, którzy reprezentowani byli przez 75% ankietowanych. Uzyskane wyniki wskazują dramatycznie niski poziom aktywności fizycznej wśród Polaków [10].

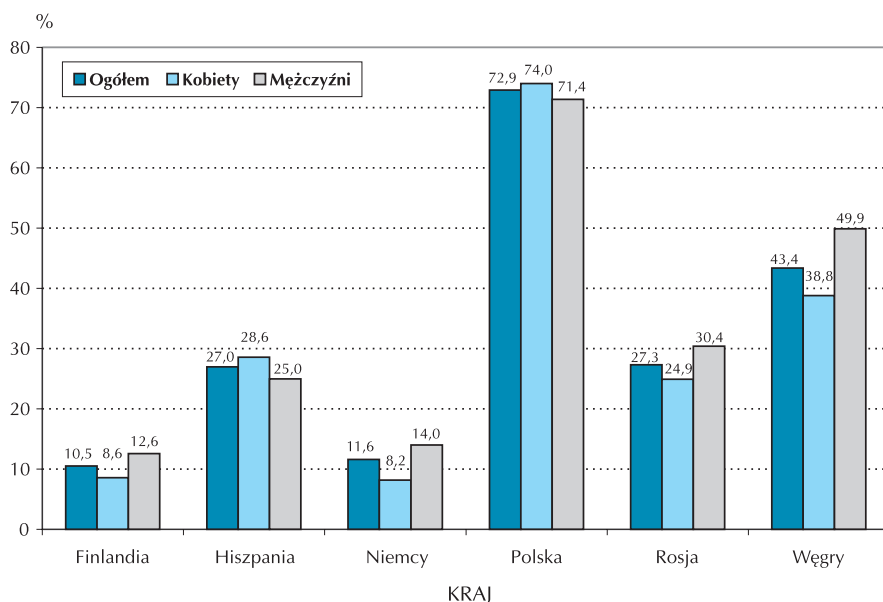
Dla celów przeprowadzenia analizy za dużą aktywność fizyczną przyjęto wykonywanie ćwiczeń trwających co najmniej 30 minut od 4 do 7 dni w tygodniu. Według tego kryterium Polska zajęła ostatnie miejsce wśród pozostałych krajów objętych badaniem. Na pierwszym miejscu znalazła się Finlandia, w której 30,2% ankietowanych deklarowało dużą aktywność fizyczną. Kolejne miejsca zajęły: Hiszpania 23,7%, Niemcy 21,8%, Rosja 20,7% i Węgry 12,3%. Odsetek Polaków deklarujących dużą aktywność fizyczną był 5-krotnie niższy w stosunku do lidera i stanowił zaledwie 6,4%. Nie zaznaczono także istotnych różnic między grupą mężczyzn i kobiet. Odsetek kobiet o dużej aktywności fizycznej wynosił 7%, a mężczyzn 5,5%. Szczegółowy rozkład został pokazany na rycinie 1.

Kolejnym kryterium badania był tzw. „siedzący tryb życia”, zdefiniowany przez badaczy jako wykonywanie ćwiczeń trwających co najmniej 30 minut kilka razy w roku lub rzadziej. W tym przypadku Polska zajęła niechlubne pierwsze miejsce, z wynikiem 73% respondentów, którzy pozytywnie odpowiedzieli na to pytanie. Szczegółowy rozkład w pozostałych krajach przedstawiony został na rycinie 2.

Jedynie w pytaniu o dużą komunikacyjną aktywność fizyczną, czyli taką, która trwa dłużej niż 60 minut przez większość dni tygodnia i jest związana z pokonywaniem drogi z domu do pracy i z pracy do domu, żadne z badanych krajów nie szczyściło się wysokim odsetkiem respondentów. Zaledwie około 6% mieszkańców aglomeracji miejskich wykazywało tę formę aktywności fizycznej. Nawet Finowie, uznawani za społeczeństwo najbardziej aktywne fizycznie, osiągnęli jedynie 1,7%. Również w tej kategorii Polska zajęła ostatnią pozycję z odsetkiem osób wykazują-



Ryc. 1. Odsetek osób deklarujących dużą aktywność fizyczną według krajów



Ryc. 2. Odsetek osób deklarujących siedzący tryb życia według krajów

cych dużą aktywność typu komunikacyjnego na poziomie 0,1%.

Analiza porównawcza zachowań zdrowotnych mieszkańców krajów Europy Środkowo-Wschodniej (Polska, Rosja, Węgry) z mieszkańcami krajów Europy Zachodniej (Finlandia, Hiszpania, Niemcy) przemawia na korzyść tych ostatnich. W krajach tych występuje zarówno wyższy odsetek osób wykazujących dużą aktywność fizyczną w czasie wolnym od pracy zawodowej, jak i niższy odsetek osób deklarujący siedzący tryb życia.

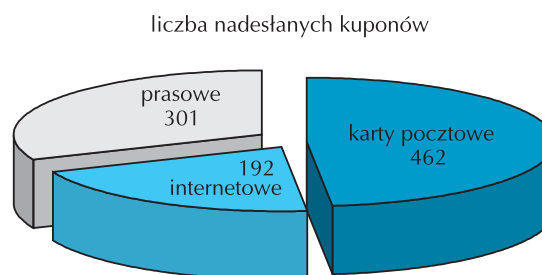
Polacy wykazują zachowania antyzdrowotne w aspekcie aktywności fizycznej i zajmują najgorszą pozycję pod względem wszystkich analizowanych w badaniu kryteriów.

Kampania na rzecz wysiłku fizycznego

Biorąc pod uwagę przedstawione wyniki, starzenie się polskiego społeczeństwa i jego problemy zdrowotne, opracowanie skutecznych metod propagowania wysiłku fizycznego ma podstawowe znaczenie.

Próba promowania aktywnego trybu życia wśród Polaków jest prowadzona już po raz drugi Wielka Ogólnopolska Kampania na rzecz Aktywności Fizycznej pod nazwą „Postaw Serce na Nogi”. Pomysłodawcą i inicjatorem Kampanii jest prof. dr hab. med. Wojciech Drygas. Celem przedsięwzięcia jest szeroko pojęte propagowanie aktywnego stylu życia w społeczeństwie polskim. Cel ten realizowano zarówno poprzez działania informacyjno-edukacyjne dotyczące roli wysiłku fizycznego, jak i za sprawą konkursu mającego zmobilizować Polaków do systematycznego wykonywania ćwiczeń fizycznych. Edukację zdrowotną prowa-

dzono w sposób bezpośredni (np. w czasie licznych imprez plenerowych lub w gabinetach lekarskich) oraz przez stałą współpracę z mediami. W 2001 r. w czasie trwania I edycji Kampanii pojawiło się ponad 100 publikacji prasowych, audycji radiowych i telewizyjnych, traktujących o różnych aspektach stosowania wysiłku fizycznego. Ponadto utworzono witrynę internetową (www.cindi.org.pl), gdzie oprócz wszystkich informacji o Kampanii i zasadach konkursu „Postaw Serce na Nogi” zamieszczono również *Internetowy Poradnik Aktywności Fizycznej*, którego problematyka poruszała rozmaite zagadnienia dotyczące racjonalnego stosowania wysiłku fizycznego. Chociaż odnotowano ponad 5000 odwiedzin na stronie internetowej, to jednak zainteresowanie Polaków regularnym podejmowaniem aktywności fizycznej oceniane na podstawie liczby kuponów nadesłanych na konkurs towarzyszący Kampanii (mimo licznych i cennych nagród) nie spełniało oczekiwań organizatorów. Otrzymano około 1000 kuponów konkursowych, co niejako potwierdza wyniki uzyskane w europejskim badaniu co do aktywności fizycznej społeczeństwa polskiego [11, 13].



Ryc. 3. Liczba uczestników konkursu w zależności od rodzaju nadesłanego kuponu konkursowego

W styczniu 2002 r. na zlecenie organizatorów Kampanii „Postaw Serce na Nogi” Pracownia Badań Społecznych w Sopocie przeprowadziła na losowo wybranej próbie dorosłych Polaków badanie ankietowe dotyczące posiadanych przez nich informacji o Kampanii. Spośród 1050 osób objętych badaniem tylko 11,7% prawidłowo wskazało cel Kampanii.

Szczegółowe informacje o Ogólnopolskiej Kampanii na rzecz Aktywności Fizycznej będą przedmiotem oddzielnej publikacji.

Korzystny wpływ wysiłku fizycznego na zdrowie człowieka

Wysiłek fizyczny ciągle jest niedocenianym elementem profilaktyki zdrowotnej w naszym społeczeństwie. Systematyczna aktywność ruchowa wpływa jakościowo i ilościowo na fizjologiczne szczęśliwe życie człowieka. Wraz z wiekiem podstawowa przemiana materii ulega spowolnieniu, dochodzi do wielu różnorodnych zaburzeń metabolicznych, w tym agresji czynników miażdżycowych, pogłębienia niepełnosprawności, zmniejszenia siły i masy mięśni oraz wzrostu częstości występowania chorób przewlekłych. Często zapomina się zarówno o korzystnym wpływie systematycznego, długotrwałego wysiłku fizycznego na układ krążenia, oddechowy, mięśniowo-szkieletowy czy hormonalny, jak i o aspekcie psychologicznym oddziaływania wysiłku. Szereg publikacji dowodzi, iż siedzący tryb życia prowadzi do nadwagi i otyłości, choroby niedokrwiennej serca, cukrzycy, osteoporozy oraz jej groźnych powikłań w postaci złamań i inwalidztwa [1–9, 12]. O aktywnym trybie życia Polacy przypominają sobie dopiero wówczas, gdy jedynym wyjściem ze względu na zły stan zdrowia jest rehabi-

litacja medyczna lub wysiłek fizyczny pod ścisłą kontrolą lekarza.

Regularnie podejmowany wysiłek fizyczny wykazuje wiele korzystnych oddziaływań na organizm człowieka. Najważniejsze z nich w uproszczonej postaci przedstawiono poniżej:

1. Zmniejszenie spoczynkowej częstości skurczowej serca, zmniejszenie zużycia tlenu przez mięsień sercowy i poprawa jego kurczliwości.
2. Obniżenie skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego.
3. Redukcja masy tkanki tłuszczowej poprzez wzrost metabolizmu kwasów tłuszczowych.
4. Pozytywne zmiany profilu lipidowego: obniżenie stężenia całkowitego cholesterolu i frakcji LDL oraz wzrost frakcji HDL.
5. Poprawa tolerancji glukozy, zwiększenie transportu glukozy do mięśni szkieletowych.
6. Wzrost wydzielania neuroprzekaźników, np. β -endorfin, które poprawiają nastrój człowieka.
7. Wzmocnienie siły mięśni, poprawienie gibkości, równowagi i koordynacji ruchów.
8. Zachowanie masy kostnej.
9. Poprawa sprawności psychicznej organizmu, wytrzymałości na stres i zmęczenie.
10. Wzrost sprawności układu odpornościowego.
11. Wydłużenie czasu trwania oraz jakości ludzkiego życia.

To tylko najważniejsze elementy dodatniego wpływu wysiłku fizycznego. Celowym jest, aby II Ogólnopolska Kampania na rzecz Aktywności Fizycznej, pełniąc swą funkcję edukacyjną uświadomiła Polakom powyżej wymienione aspekty oddziaływania systematycznego wysiłku na organizm. Możliwe, że rzetelna informacja oraz troska o własne zdrowie zmotywują do prowadzenia aktywnego trybu życia bardziej niż choćby najcenniejsze nagrody.

Piśmiennictwo

1. Januszewicz J., Januszewicz A., Prejbisz A. Leczenie nefarmakologiczne nadciśnienia tętniczego – aktualne poglądy. *Terapia (Nadciśnienie tętnicze)* 2001; 8(1): 47–50.
2. Gołąbek I., Niedbał S., Krzeszowska T. Wpływ aktywności fizycznej na insulinooporność i parametry lipidowe u otyłych pacjentów z terenu południowej Polski. *Czynniki Ryzyka* 2002; 1: 13–21.
3. Kostka T. Rola aktywności ruchowej w promocji zdrowia u osób starszych. *Medicina Sportiva* 2001; 5(Suppl. 2): 147–150.
4. Zdrojewski T. Aktywność ruchowa a nadciśnienie tętnicze. *Medicina Sportiva* 2001; 5(Suppl.2): 151–157.
5. Stanisławska-Nielepkiwicz J., Jakubowska-Najnigier M., Starczewska M. Postępowanie z chorym po zawale serca. *Terapia (Kardiologia)* 2000; 2: 39–44.
6. Kornacewicz-Jach Z. Jak zapobiegać chorobie niedokrwiennej serca u kobiet po menopauzie. *Terapia (Miażdżycy)* 2001; 10: 41–47.
7. Dworak A., Cizek E., Sosin P., Czerwiński E. Ćwiczenia ruchowe – znaczenie w profilaktyce i leczeniu osteoporozy. *Medicina Sportiva* 1999; 3(Suppl.2): 61–72.
8. Myburgh KH. Wysiłek fizyczny a szczytowa masa kostna: aktualności. *Medicina Sportiva* 1999; 3(Suppl.2): 25–36.
9. Lewis RD, Modlesky CM. Odżywianie, aktywność fizyczna a zdrowe kości u kobiet. *Medicina Sportiva* 2000; 4(Suppl.1): 11–48.

10. Drygas W., Skiba A., Bielecki W., Puska P. Ocena aktywności fizycznej mieszkańców sześciu krajów europejskich. *Medicina Sportiva* 2001; 5(Suppl.2): 119–128.
11. Wezwanie do rządów świata. Aktywność fizyczna a zdrowie. *Medicina Sportiva* 2000; 1(2).
12. Leon AS, Connett J., Jacobs DR. Jr, Rauramaa R. Leisure-time physical activity levels and risk of coronary heart disease and death. The Multiple Risk Factor Intervention Trial. *JAMA* 1987; 258(17): 2388–2395.
13. Drygas W., Ruszkowska J., Mianowany M. Jak przeprowadzić Ogólnopolską Kampanię na rzecz Aktywności Fizycznej. Fundacja *Wszystko dla Zdrowia*, Łódź 2002.

Adres Autorów:

Katedra Medycyny Społecznej i Zapobiegawczej UM w Łodzi

Zakład Medycyny Zapobiegawczej

ul. Składowa 26/28

90-127 Łódź

tel./fax: (042) 630 82 83

Zagrożenia zdrowia w sportach nurkowych – patomechanizm, zapobieganie, zasady postępowania lekarskiego. Część I

Diving hazard – pathomechanism, prevention, treatment. Part I

BARTOSZ J. SAPIŁAK, ANDRZEJ STECIWKO

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Steciwko

Streszczenie Ideą napisania artykułu było przybliżenie lekarzom nie mającym na co dzień kontaktu ze sportem nurkowym zasad udzielania pierwszej pomocy lekarskiej w wypadkach nurkowych. Ze względu na specyfikę środowiska podwodnego wymagają one często odmiennego postępowania niż te, z którymi praktykujący lekarz ma do czynienia na co dzień. Artykuł powinien w szczególności zainteresować osoby pracujące w pomocy wyjazdowej bądź spędzające wolny czas nad wodą.

W pierwszej części pracy przedstawiono najgroźniejsze problemy zdrowotne pojawiające się podczas nurkowania. Omówiono ich patomechanizm, zasady zapobiegania i metody pomocy medycznej. W części II przedstawimy stany równie ważne, choć nie tak niebezpieczne, oraz zasady badania lekarskiego nurków.

Słowa kluczowe: wypadek nurkowy, choroba dekompresyjna, narkoza azotowa, barotrauma, podtopienie, pierwsza pomoc.

Summary Aim of this article was to inform GPs, usually not having contact with diving, how to give first aid to victims of diving hazard. As underwater complications differ from those found in their everyday practice, the article should be very helpful in the treatment of diving accident victims.

In part I of the paper authors have presented most common health problems, which may occur during scuba diving, their pathomechanism, prevention and medical treatment. In part II less dangerous, but no less common problems will be explained as well as rules of divers' medical examination.

Key words: diving hazard, decompression disease, nitrogen narcosis, barotrauma, water choking, first aid.

Nurkowanie staje się coraz bardziej popularnym sportem. Obecnie jest to już sport bezpieczny. Według danych towarzystw ubezpieczeniowych jest on bardziej bezpieczny niż jazda na rowerze czy gra w kręgle. Jednak wraz z popularizacją tej dyscypliny rośnie prawdopodobieństwo, że znajdziemy się w sytuacji, gdy będziemy zmuszeni udzielić pomocy lekarskiej nurkowi. Warto więc poznać najczęstsze sytuacje, z jakimi możemy się spotkać i sposoby postępowania w takich przypadkach.

W nomenklaturze nurkowej najprostsza definicja wypadku mówi, że jest nim każda sytuacja, w której nurek znajdzie się pod wodą bez partnera. Wskazuje ona, jak ważna jest wzajemna pomoc i asekuracja pod wodą.

Z punktu widzenia lekarza za wypadek nurkowy uznawać jednak będziemy tylko te sytuacje, które spowodują potrzebę niesienia fachowej pomocy medycznej. W obu częściach artykułu omówimy następujące sytuacje zagrażające zdrowiu nurka:

- chorobę dekompresyjną,
- uraz ciśnieniowy,
- narkozę azotową,
- chorobę wysokich ciśnień,

Część I

- toksyczne działanie tlenu,
- hiperkapnię,
- zatrucie tlenkiem węgla,
- hipotermię,
- przegrzanie,
- podtopienie,
- reakcję alergiczną,
- zranienia.

Część II

Podstawy teoretyczne

- Powietrze, którym oddychamy na powierzchni, składa się w pewnym uproszczeniu z 21% tlenu i 79% azotu. Osoby nurkujące rekreacyjnie, poza nielicznymi wyjątkami (specjalistyczne mieszanki gazów oddechowych – nitrox, heliox, trimix), oddychają powietrzem

- atmosferycznym o takiej samej zawartości tlenu i azotu, sprężonym w butli pod ciśnieniem.
- Na poziomie morza ciśnienie powietrza równe jest około 1 atmosfery (760 mm Hg). Wraz ze wzrostem wysokości nad poziom morza zmiany ciśnienia są bardzo powolne, praktycznie nieodczuwalne przez człowieka – co 8 m zmiana o 1/1000 atm. Pod wodą są one bardziej gwałtowne. Wzrost głębokości o 10 m powoduje wzrost ciśnienia o 1 atm. Osoba nurkująca na głębokości 30 m poddawana jest ciśnieniu 4 atm (a więc czterokrotnie wyższym niż na powierzchni).
 - Zgodnie z prawem Boyle'a-Mariotte'a, objętość gazu zmienia się odwrotnie proporcjonalnie do zmian ciśnienia. Matematycznie ujmuje się to zapisem: $PV = \text{const.}$, gdzie P – ciśnienie, V – objętość gazu w stałej temperaturze. Wraz ze wzrostem głębokości rośnie ciśnienie i gęstość gazu, a maleje jego objętość. Jeżeli balon wypełniony powietrzem na powierzchni zanurzymy na głębokość 30 m, to poddany ciśnieniu 4 atm zmniejszy on swoją objętość czterokrotnie. Jeżeli ten sam balon napełnimy powietrzem na głębokości 30 m i wypuścimy ku powierzchni, to jego objętość wzrośnie czterokrotnie lub balon pęknie. Prawu temu podlegają gazy wypełniające przestrzeń powietrzna w ciele nurka (zatoki, ucho środkowe, płuca, jelita) oraz rozpuszczone w jego krwi i tkankach.
 - Gazy rozpuszczają się w komórkach organizmu zgodnie z gradientem ciśnień parcyjnych. Im wyższe ciśnienie gazu i im wyższa jego zawartość procentowa w mieszaninie oddechowej, tym większą ilość gazu tkanka zaabsorbuje. Gdy nurek schodzi pod wodę, ciśnienie wdychanych gazów wzrasta, do krwioobiegu i do komórek przenika więcej azotu i tlenu niż na powierzchni. Przy wynurzeniu ich nadmiar uwalnia się do krwi, a następnie jest wydychany. Procesy te wymagają czasu. Zależy on od ukrwienia poszczególnych tkanek (w chrząstce dyfuzja gazów zachodzi znacznie wolniej niż w tkance mózgowej), od ich masy oraz ilości gazu rozpuszczonego w komórkach i we krwi.
 - Im dłużej nurek przebywa pod wodą i im głębiej nurkuje, tym więcej gazu znajduje się w jego tkankach. Tym wolniej i dłużej będzie on musiał wynurzać się, by usunąć z organizmu jego nadmiar (jeżeli gaz gromadzi się w tkankach przez 30 min, to niemożliwym jest pozbycie się go w ciągu kilku sekund). Najczęściej mamy do czynienia z nurkowaniami, w których mieszaniną oddechową jest powietrze. Gazem obojętnym, który może być przyczyną problemów nurka, jest w tych przypadkach azot. Opracowano specjalne tabele,

które informują o bezpiecznych parametrach nurkowania. Pomoc lekarska może być konieczna zazwyczaj wtedy, gdy wynurzenie i towarzysząca mu dekompresja nastąpią zbyt szybko (z powodu paniki, braku wiedzy lub w sytuacji awaryjnej).

Choroba dekompresyjna (kesonowa) – decompression disease (DCS)

Zgodnie z przytoczonym prawem Boyle'a-Mariotte'a, wynurzenie się ku powierzchni skutkuje zmniejszeniem ciśnienia gazów w ciele nurka i zwiększeniem ich objętości. Nadmiar tlenu szybko jest absorbowany i wykorzystywany przez komórki. Nadmiar azotu, jako gazu bezużytecznego, musi być w całości wydalony. Jeżeli dekompresja nastąpi zbyt szybko, azot zgromadzony w komórkach nie zostanie w porę usunięty. Powiększy on swoją objętość, formując drobne pęcherzyki gazu. Bezpośrednim następstwem będzie zamknięcie przepływu w mikrokrażeniu, stan zapalny z miejscowym niedotlenieniem i uszkodzenie tkanek. W krążeniu obwodowym mogą powstawać zatory gazowe z towarzyszącą szeroką gamą objawów (zatorowość płuc, objawy neurologiczne, zaburzenia widzenia).

Pierwsze objawy choroby dekompresyjnej zaobserwował Triger w 1841 r. u robotników pracujących w dzwonach kesonowych przy wylewie fundamentów mostów na Loarze. Zauważył on, że niektórzy robotnicy po opuszczeniu atmosfery sprężonego powietrza doznawali silnych skurczów i bólów mięśni. Stosowanym wówczas leczeniem było spożywanie i wcieranie w obolałe miejsca alkoholi. W 1878 r. francuski fizjolog Paul Bert opublikował pierwszą pracę o DCS „Le Pression Barometrique”, w której zalecał powolne wynurzenie po pracy w kesonie. W 1892 r. William Osler w edycji „The Principles and Practice of Medicine” poświęcił opisowi DCS całą stronę. Przełomowe okazały się jednak prace szkockiego fizjologa Johna Scotta Haldane'a W 1908 r. na podstawie badań eksperymentalnych przeprowadzonych na kozach, a następnie na ludziach, opracował on zestaw tablic dekompresyjnych. Stały się one podstawą obecnie używanych tablic wyznaczających granice bezpiecznego profilu nurkowania.

Objawy DCS

Objawy choroby pojawiają się zazwyczaj (90%) w ciągu 15 minut do 6 godzin od wypłynięcia nurka na powierzchnię. Ich obraz uzależniony jest od predyspozycji osobniczej, czasu i głębokości nurkowania oraz tempa wynurzenia. Zaliczamy do nich:

- bóle stawów, mięśni lub brzucha (75–90% przypadków),
- nudności, zmęczenie, osłabienie,
- świąd, wysypkę, trzeszczenia podskórne,
- ból w klatce piersiowej lub kaszel,
- zaburzenia widzenia,
- zaburzenia pamięci, zawroty głowy, niedowład,
- drętwienie, mrowienie, zaburzenia czucia,
- utrata przytomności.

Nasilenie objawów bywa bardzo różne – od zwiernych, przemijających (zmęczenie, mrowienie, bóle mięśni), poprzez ubytki neurologiczne, aż po utratę przytomności.

Ostra DCS

Typ I – postać lekka – pęcherzyki gazu powstają głównie w nerwach i dużych stawach oraz skórze.

Zaczyna się bólem zlokalizowanym przeważnie w dużych stawach (zazwyczaj 1–2 stawy) i mięśniach. Ból najwyższe nasilenie osiąga powoli, często w kilka godzin po zakończeniu nurkowania, a po kilku następnych godzinach ustępuje samoistnie. Objawy mogą być umiarkowane, a nawet niezauważalne, co może doprowadzić do przejścia w typ II, szczególnie gdy nurek zejdzie kolejny raz pod wodę.

Poważniejsze objawy mogą wystąpić wtedy, gdy pęcherzyki gazu zgromadzą się w skórze i tkance podskórnej, co przejawia się trzeszczeniami, marmurkowatością skóry, jej odbarwieniem, wysypką, świądem i dolegliwościami bólowymi. Stan ten wymaga bezwzględnie leczenia.

Typ II – postać ciężka – pęcherzyki gazu pojawiają się w o.u.n., krążeniu płucnym i obwodowym. Objawy mogą przypominać:

- udar mózgu (drętwienia, niedowład, osłabienie, zaburzenia mowy, zaburzenia widzenia, utratę przytomności) – ponad 50% zdiagnozowanych przypadków typu II DCS,
- zatorowość płucną (kaszel, ból w klatce piersiowej) – występuje stosunkowo rzadko, ale wymaga pilnego leczenia,
- zatorowość krążenia obwodowego (zaburzenia widzenia, bóle naczyniowe, niedokrwienie kończyn).

Typ III – postać przedsionkowa – dochodzi do uszkodzenia błędniaka (nudności wymioty, zaburzenia równowagi, oczopląs). Występuje zazwyczaj po nurkowaniach na głębokości poniżej 300 m.

Przewlekła DCS

Uszkodzenie układu kostnego może być odległym następstwem choroby dekompresyjnej lub niepełnego jej leczenia. Uszkodzenia chrząstki stawowej dotyczą przede wszystkim stawu barko-

wego i biodrowego, powodując przewlekły ból i niestabilność stawu. Możliwe jest również pojawienie się jałowej martwicy kości jako odległego powikłania DCS. Odległym powikłaniem DCS może być również przetrwały niedowład, chociaż ustępowanie objawów neurologicznych przebiega w DCS sprawniej niż w udarze mózgu.

Czynniki predysponujące do wystąpienia DCS

- znaczny wysiłek podczas pobytu na głębokości,
- wychłodzenie nurka,
- niska zawartość tlenu w mieszaninie oddechowej,
- podwyższone ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla we krwi (pCO₂),
- odwodnienie,
- nadkrzepliwość,
- wysoki hematokryt,
- otyłość,
- płeć żeńska,
- wiek,
- zła kondycja fizyczna i psychofizyczna,
- obecność alkoholu we krwi, a także
- szybkie wynurzenie,
- rezygnacja z odbycia przystanku bezpieczeństwa pod wodą,
- nurkowania wielopoziomowe (jo-jo),
- nurkowania wielokrotne podczas jednego dnia,
- nurkowania wielodniowe,
- nurkowania powyżej 700 m n.p.m.,
- gorący prysznic po nurkowaniu,
- wycieczki górskie i loty samolotem krótko po nurkowaniu.

Zapobieganie DCS

- przestrzeganie zaleceń tabeli dekompresyjnej,
- odbywanie odpowiedniej długości przerw między kolejnymi nurkowaniami,
- ograniczenie głębokości nurkowania, na głębokościach powyżej 60 m stosowanie specjalistycznych mieszanin oddechowych,
- ograniczenie prędkości wynurzania do 10 m/min,
- w przypadku wielokrotnych nurkowań podczas jednego dnia takie ich planowanie, by każde kolejne było na mniejszej głębokości,
- stosowanie przystanku bezpieczeństwa (3 minuty na 5 metrach),
- korzystanie ze skorygowanych tabel nurkowych przy nurkowaniu na wysokości powyżej 300 m n.p.m.,
- zachowanie 12–24 godzinnej przerwy między nurkowaniem a lotem samolotem czy jazdą samochodem w górach (unikanie dużych wahań ciśnienia),
- stosowanie się do ogólnych zasad bezpieczeństwa.

Pierwsza pomoc w DCS

- ułożenie w pozycji leżącej, a jeżeli nurek jest nieprzytomny, w pozycji bocznej ustalonej,
- podanie do oddychania 100% tlenu przez szczelną maskę, nie donosowo (w butli nurka znajduje się powietrze atmosferyczne, a nie tlen),
- w razie konieczności postępowanie resuscytacyjne,
- podanie ciepłych płynów do picia (jeżeli poszkodowany jest przytomny), około 1 litra/godz lub w infuzji dożylniej (PWE, 0,9% NaCl, Dextran),
- jak najszybszy kontakt z ośrodkiem leczenia dekompresji i następnie transport do komory dekompresyjnej na jak najniższej wysokości (komora najbliższa nie zawsze jest najwłaściwszą),
- zakazane jest ponowne schodzenie nurka pod wodę.

W Polsce ośrodkiem dyżurującym całą dobę jest komora dekompresyjna w Gdyni:

telefon z Polski (0 prefiks) 58 622 51 63

telefon z zagranicy (+48) 58 622 51 63

Dzwoniąc należy przekazać dokładne informacje o miejscu wypadku, odbytym profilu nurkowania, zastosowanej mieszance oddechowej. Informacje te podadzą nurek lub jego partner, ewentualnie można je odczytać z oprzyrządowania, które nurek ma zazwyczaj zamocowane na lewym przedramieniu.

Leczenie DCS

Nawet przy braku jednoznacznych objawów DCS pewne czynniki mogą wskazywać na ryzyko jej powstania. Są to: czas, głębokość nurkowania oraz prędkość wynurzania (profil nurkowania), odstęp między kolejnymi nurkowaniami i liczba tych nurkowań, czynniki towarzyszące (tempera-

tura, lot samolotem, wysiłek fizyczny przed i po nurkowaniu) oraz uwarunkowania osobnicze (otyłość, ubytki przegrody międzyprzedsionkowej lub międzykomorowej, wiek nurka i jego sprawność fizyczna).

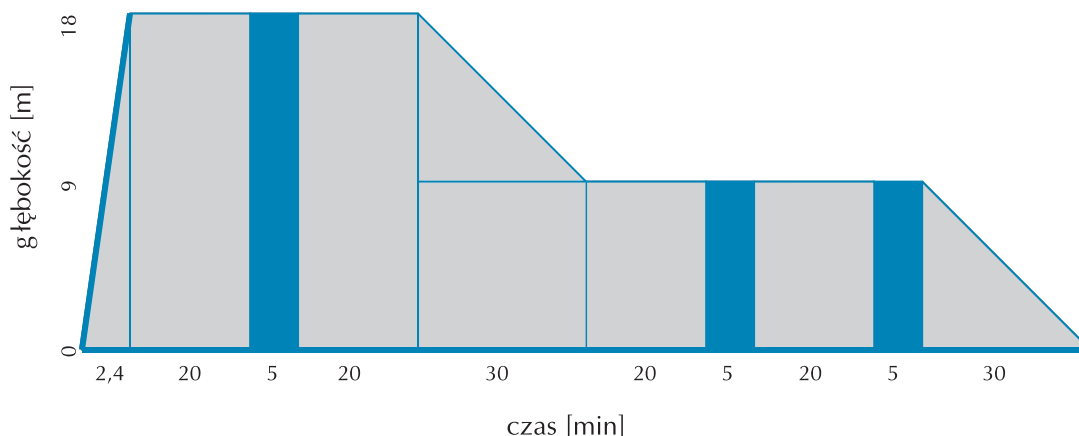
Jedynym skutecznym sposobem leczenia każdej postaci DCS jest jak najszybsza kompresja, a następnie powolna dekompresja w komorze hiperbarycznej (dekompresyjnej). Opracowano różne standardy dekompresji leczniczej. Ich profil uzależniony jest od typu DCS, powikłań narządowych i głębokości nurkowania. Najbardziej rozpowszechnione są tabele 5 i 6 według standardu US Navy. W dekompresji US Navy nr 5 pacjent poddawany jest ciśnieniu 3 atm (co odpowiada głębokości 20 m) w sześciu cyklach. Oddycha 100%-tlenem, z krótkimi cyklami oddychania powietrzem. Jeżeli to nie przynosi poprawy, ciśnienie w komorze jest zwiększane, a 100%-tlen zastępowany jest mieszaniną tlenu i helu (heliox). Jeżeli istnieje podejrzenie zatowarości, leczenie rozpoczyna się od ciśnienia 7 atm (odpowiada głębokości 60 m).

Leczenie w komorze ma za zadanie zmniejszenie wielkości lub całkowite rozpuszczenie pęcherzyków azotu. Wypełnienie komory 100% tlenem przyspiesza uwalnianie azotu. Jeżeli dojdzie do uszkodzenia tkanek lub wycieknięcia krwi w ich obrębie, wycofanie się objawów może nie być całkowite. Korzyści ze stosowania sterydów, wazodilatatorów, heparyny, aspiryny czy leków uspokajających nie zostały potwierdzone statystycznie.

Jeżeli standardowe leczenie nie przynosi szybkiej poprawy, powtarzane jest w wielu cyklach i może trwać przez okres kilku miesięcy.

Uraz ciśnieniowy (barotrauma)

Zgodnie ze wspomnianym prawem Boyle'a-Mariotte'a, zmniejszenie ciśnienia gazu spowo-



Ryc. 1. Tabela rekompresyjna US Navy nr 5

duje jego rozprężenie i wzrost objętości. Pamiętać należy, że wynurzeniu towarzyszy spadek ciśnienia o 1 atm na każde 10 m głębokości. Jeżeli zamkniętą przestrzeń powietrzną napełnimy powietrzem na głębokości 10 m (ciśnienie 2 atm) i doprowadzimy do jej wynurzenia (ciśnienie na powierzchni to 1 atm), to powstanie znacząca różnica ciśnień między tą przestrzenią a otoczeniem, co spowoduje nacisk na jej ściany. U nurka objawi się to silnym bólem lub przerwaniem ciągłości ściany takiej przestrzeni powietrznej (pęknięcie błony bębenkowej lub pęcherzyków płucnych). W ludzkiej ciele istnieje wiele wypełnionych powietrzem przestrzeni, które mogą ulec uszkodzeniu, jeśli ciśnienie w nich panujące nie zostanie zrównane z ciśnieniem zewnętrznym. Uraz ten nosi nazwę barotraumaty. Najbardziej zagrożone partie ciała to: ucho środkowe, zatoki i drogi oddechowe.

Do barotraumaty może również dojść przy zanurzeniu, jeżeli nurek nie zrównoważy wzrostu ciśnienia zewnętrznego przez „przedmuchiwanie” uszu i zatok.

Płuca

Główną przyczyną barotraumaty płucnej jest wstrzymanie oddechu i zablokowanie odpływu powietrza z płuc podczas wynurzenia się. Jeżeli nurek zatrzyma wtedy oddech, nadmiar powietrza z płuc nie może wydostać się na zewnątrz i zwiększa swoją objętość. Powoduje to rozszerzenie, a następnie pęknięcie pęcherzyków płucnych. Jeżeli dojdzie do przerwania ciągłości naczyń, mogą wytworzyć się zatory powietrzne w krążeniu płucnym, a następnie w krążeniu obwodowym.

Objawy zatoru, które zwykle pojawiają się zaraz po wypłynięciu na powierzchnię wody, zależą od jego lokalizacji. Jeśli zablokowany jest dopływ krwi do serca, symptomy zatoru są zbliżone do ostrego niedokrwienia mięśnia sercowego serca. Jeżeli zator ma miejsce w krążeniu mózgowym, mogą wystąpić zawroty głowy, brak koordynacji ruchów, konwulsje, paraliż, utrata przytomności, a nawet zgon.

Objawy uszkodzenia mięszu płuc:

- kaszel,
- odkrztuszanie plwociny podbarwionej krwią,
- krwioplucie,
- duszność,
- sinica,
- ból nasilający się przy wdechu,
- spłycenie i skrócenie oddechu,
- przyspieszone tętno.

Po zaobserwowaniu pierwszych objawów należy niezwłocznie udzielić pierwszej pomocy – podać 100%-tlen, położyć pacjenta w pozycji

ustalonej i jak najszybciej zorganizować transport pacjenta do najbliższej stacji ratowniczej z komorą dekompresyjną. Tylko dekompresja może usunąć skutki zatorowości. Nie należy dokonywać dekompresji nurka przez ponowne zejście pod wodę. Może zaistnieć konieczność zastosowania sztucznego oddychania lub masażu serca. Skrajnym powikłaniem barotraumaty płucnej mogą być odma opłucnowa, odma śródpiersia i odma podskórna.

Pomimo że opis powikłań brzmi groźnie, sytuacja taka zdarza się rzadko – nakaz ciągłego oddychania i zakaz wstrzymywania oddechu pod wodą są kanonem ćwiczonym już na pierwszych zajęciach kursu nurkowego.

Ucho środkowe

Podczas nurkowania stale zmieniający się gradient ciśnienia wody i ciśnienia panującego w uchu środkowym powodują, że błona bębenkowa poddawana jest działaniu różnicy ciśnień zarówno podczas zanurzenia, jak i wynurzenia. Jeśli wzrostowi ciśnienia zewnętrznego nie towarzyszy wzrost ciśnienia w uchu środkowym, wybrzusza się ona do wewnątrz i może ulec przerwaniu. By temu zapobiec, nurek podczas zanurzenia wyrównuje ciśnienie w uchu środkowym poprzez zatykanie nosa i wdmuchiwanie doń powietrza przez trąbkę Eustachiusza. Brak wyrównania ciśnienia w uchu środkowym powoduje ucisk na błonę bębenkową i dosyć przykry ból, zmuszający nurka do wynurzenia. W związku z tym rzadko dochodzi do przerwania ciągłości błony bębenkowej przy zanurzeniu.

Zdecydowanie częściej do jej uszkodzenia może dojść przy zbyt szybkim wynurzeniu nurka z dużej głębokości (np. wynurzenie awaryjne) lub gdy występuje zmniejszona drożność trąbek słuchowych (zapalenie, obrzęk ujścia, katar). Powstaje wtedy tak zwany blok powrotny, powodujący wzrost ciśnienia w uchu środkowym i wypuklanie błony bębenkowej na zewnątrz.

By zapobiegać takim sytuacjom, każda osoba chcąca nurkować raz na 2 lata powinna przejść badania laryngologiczne. Jakakolwiek infekcja stanowi przeciwwskazanie do zejścia pod wodę. Gdy do uszkodzenia błony jednak dojdzie, postępowaniem z wyboru jest założenie opatrunku, użycie środków obkurczających błonę śluzową o działaniu ogólnym i transport poszkodowanego na dyżur otolaryngologiczny. Obowiązuje bezwzględny zakaz nurkowania, aż do zakończenia terapii prowadzonej przez laryngologa oraz zakaz zakrapiania ucha (możliwość uszkodzenia aparatu słuchowego).

Przerwaniu ciągłości błony bębenkowej towarzyszyć mogą zaburzenia błędnikowe spowodowane jego podrażnieniem przez obecność w uchu środkowym zimnej wody.

Ucho wewnętrzne

Uraz ciśnieniowy ucha wewnętrznego zdarza się zdecydowanie rzadziej. Patomechanizm urazu jest podobny, jak w urazie ucha środkowego i jeśli wystąpi, traktowany jest jako jego dodatkowe powikłanie. Objawami uszkodzenia okienka owalnego są: utrata równowagi, niezborność ruchowa, szum w uszach, głuchota.

Udzielając pierwszej pomocy, należy unieść głowę poszkodowanego z uchem dotkniętym urazem podniesionym ku górze, założyć jałowy opatrunek. Niezbędne jest pilne leczenie specjalistyczne. Oczywiście obowiązuje bezwzględny zakaz zakrapiania uszu ze względu na możliwość uszkodzenia ucha wewnętrznego.

Zatoki

Barotraumą zatok wywołuje blokada przepływu powietrza do i z zatok czołowych oraz szczękowych. Objawami są bolesny obrzęk ich błony śluzowej i krwawienie. Powikłania można unikać, rezygnując z nurkowania w przypadku zaziębienia, ataku alergii lub nieżyty nosa. Ciśnienie w zatokach wyrównuje się tak, jak w uchu środkowym. W przypadku masywnego krwotoku koniecznym jest założenie tamponady i kontrola laryngologiczna.

W przypadku obrzęku błony śluzowej przeciwskazane jest stosowanie środków obkurczających (krople, aerozole do nosa), gdyż ich krótkotrwałe działanie pozwoli, co prawda na bezproblemowe zanurzenie, ale może nie wystarczyć na czas wynurzenia.

Zęby

W ubytkach zębów spowodowanych próchnicą lub wadliwym ich zaplombowaniem może tworzyć się gradient ciśnienia wywołujący ból. W szczególnych przypadkach może dojść do wypadnięcia plomby z źle zaopatrzonego zęba.

Przewód pokarmowy

Jeżeli swobodny przepływ gazów w obrębie przewodu pokarmowego zostanie utrudniony, przy wynurzeniu pojawia się typowy ból kolkowy związany z rozciąganiem otrzewnej przez powiększającą objętość gazy. W szczególnych przypadkach może to prowadzić do uszkodzenia ściany jelita. By uchronić się przed tą dolegliwością, nurek przed zanurzeniem powinien unikać jedzenia produktów wzdymających oraz picia napojów gazowanych. Nie powinien również po-

łykać powietrza w czasie nurkowania. Jeżeli pojawią się podobne dolegliwości, powinien on zejść na większą głębokość, a następnie wolno wynurzyć się z powrotem. Po wynurzeniu należy w takich przypadkach, przed spożyciem płynów bądź pokarmu, zbadać, czy nie ma objawów ostrego brzucha.

Narkoza azotowa

Zjawisko to po raz pierwszy zostało zaobserwowane przez Frenchmana i Junoda w 1835 r. podczas oddychania sprężonym powietrzem. Szczegółowo opisał je Green. W 1861 r. na głębokości 48 m zauważył senność, halucynacje i obniżony krytycyzm, które mijały po zmniejszeniu głębokości.

Azot jest gazem obojętnym, nie mającym wpływu na zachowanie się człowieka na powierzchni. Podczas nurkowania, wskutek znacznego wzrostu ciśnienia parcjalnego azotu, dochodzi do jego nasilonej kumulacji w organizmie i oddziaływania na synapsy o.u.n. Narkoza azotowa zwykle ujawnia się przy zbliżaniu się do głębokości 30 m, ale głębokość, na której pojawi się uwarunkowana jest osobniczo. Ponieważ wywołana jest ona wysokim ciśnieniem parcjalnemu azotu, zmniejszenie głębokości nurkowania powoduje całkowite ustąpienie jej objawów.

Pierwsze symptomy nie różnią się zbytnio od początków rauszu alkoholowego, wraz ze wzrostem głębokości stają się jednak coraz bardziej odczuwalne. Typowym przejawem narkozy azotowej jest uczucie podniecenia i nieadekwatnego świetnego samopoczucia, które mogą popychać nurka do nierozważnych czynów. Początkowo dochodzi od lekkich zaburzeń koncentracji i logicznego myślenia, spowolnionego myślenia, stępu, ale może dojść do paniki, obniżenia zdolności motorycznych, a w końcu do utraty świadomości pod wodą.

Pomimo że symptomy są bardzo rozbieżne i mogą wydawać się nieszkodliwe, narkoza stanowi jedno z większych zagrożeń w nurkowaniu, gdyż zmniejsza zdolność nurka do oceny sytuacji (spadek krytycyzmu, nieadekwatne poczucie bezpieczeństwa). Może on, z jej powodu, źle odczytać przyrządy pomiarowe, stracić orientację pod wodą, zacząć nurkować poniżej dozwolonych głębokości, co niejednokrotnie było przyczyną zgonu nurka. Podatność na narkozę wzrasta z powodu zdenerwowania, zmęczenia, podczas wzmożonego wysiłku fizycznego, po spożyciu alkoholu lub przyjęciu niektórych leków. Ponieważ stan narkozy azotowej mija automatycznie, przy wynurzeniu nie ma potrzeby niesienia pomocy nurkowi na powierzchni. Pod wodą należy taką osobę

uspokoić i zmusić do powolnego wynurzenia na głębokość, na której odzyska ona jasność myślenia.

Zapobieganie narkozie azotowej polega na ograniczaniu głębokości nurkowań z użyciem powietrza. Na głębokościach większych niż 40–50 m stosuje się ubogoazotowe mieszaniny oddechowe (heliox, trimix). Zaobserwowano również, że przez częsty trening głębokościowy można częściowo zmniejszyć wrażliwość nurka na niekorzystne objawy narkozy azotowej.

Choroba wysokich ciśnień – high pressure nervous syndrome (HPNS)

Jest to zespół objawów uogólnionego pobudzenia układu nerwowego, występujący podczas działania na organizm ludzki ciśnienia przekraczającego 16 atmosfer, co odpowiada głębokości 150 m. Nasilenie objawów zależne jest od głębokości, szybkości, z jaką nurek osiąga daną głębokość i składu mieszaniny oddechowej. Objawy HPNS często są przeciwstawiane zmniejszonemu pobudzeniu o.u.n. w zespole narkozy azotowej. Pierwszy raz został on opisany w 1965 r. podczas

eksperymentalnego brytyjskiego nurkowania na głębokość 180 i 240 m.

Do objawów zespołu HPNS należą:

- drganie kącika ust,
- izolowane skurcze drobnych mięśni,
- drżenia mięśniowe o częstotliwości 8–12 Hz,
- gwałtowne skurcze mięśniowe,
- zawroty, nudności i wymioty,
- ograniczenie świadomości (mikrosen),
- zaburzenia oddychania.

Zapobieganie zespołowi HPNS polega na:

- odpowiednio powolnym zmniejszaniu głębokości poniżej 150 m (ok. 12 m/godz),
- stosowaniu 2–3 godzinowego odpoczynku po osiągnięciu głębokości docelowej przed rozpoczęciem pracy fizycznej,
- dodawaniu do mieszaniny helowo-tlenowej wodoru, azotu lub podtlenku azotu,
- odpowiednim doborze nurków do pracy na dużych głębokościach (wrażliwość na HPNS podobnie jak na narkozę azotową jest osobnicza).

Ponieważ choroba wysokich ciśnień zdarza się na głębokościach znacznie przekraczających możliwości nurków amatorów, skutki jej działania obserwujemy relatywnie rzadko.

Piśmiennictwo

1. „Us Navy Diving Manual” Best Publishing CO. Carson, California 90745, USA 1995 r.
2. „Zasady zabezpieczenia medycznego nurkowań głębokich” sygn. Mar Woj 872/82.
3. Arthur DC, Margulies RA. A short course in diving medicine. *Ann Emerg Med* 1987; 16: 689–701.
4. Boettger ML. Scuba diving emergencies: pulmonary overpressure accidents and decompression sickness. *Ann Emerg Med* 1983; 12: 563–567.
5. Bove AA. Medical aspects of sport diving. *Med Sci Sports Exerc* (United States), May 1996; 28(5): 591–595.
6. Cross SJ, Thomson LF, Jennings KP, Shields TG. Right-to-left shunt and neurological decompression sickness in divers. *Lancet* 1990; 336 (8714): 568.
7. Dick APK, Massey EW. Neurologic presentation of decompression sickness and air embolism in sport divers. *Neurology* 1985; 35: 667–671.
8. Edmonds C. Barotrauma. In: Strauss R., editor. *Diving Medicine*. New York: Grune & Stratton; 1976.
9. Gorman DF. Decompression sickness and arterial gas embolism in sports scuba divers. *Sports Medicine* 1989; 8: 32–42.
10. Green RD, Leitch DR. Twenty years of treating decompression sickness. *Aviat Space Environ Med* 1987; 58: 362–366.
11. Kohshi K., Katoh T., Abe H., et al. Neurological accidents caused by repetitive breath-hold dives: two case reports. *J Neurol Sci* (Netherlands), Sep 1 2000, 178(1): 66–69.
12. Krzyżak J. *Medycyna dla nurków. Fizjopatologia nurkowania*. Gdynia: KOOPgraf; 1998.
13. Leffler CT. Effect of ambient temperature on the risk of decompression sickness in surface decompression divers. *Aviat Space Environ Med* (United States), May 2001; 72(5):477–483.
14. Mebane GY, Dick AP. *DAN Underwater Diving Accident Manual. Divers Alert Network*, Duke Univesity; 1985.
15. Mountain A. *Nurkowanie – poradnik*. Łódź: Wyd. Galaktyka; 1997.
16. Neblett LM. Otolaryngology and sport scuba diving. Update and guidelines. *Ann Otol Rhinol Laryngol. Suppl.* 1985; 115:1–12.
17. Newton HB. Neurologic complications of scuba diving. *Am Fam Physician* (United States), Jun 1 2001; 63(11):2211–2218.
18. Olszański R., Skrzyński St., Kłos R. *Problemy medycyny i techniki nurkowej*. Gdańsk: Wyd. Okrętownictwo i Żegluga; 1997.
19. Orr D. Know When to Say When. Judging your risks before flying after diving is your own informed decision. *Alert Diver*, May/June, 1994; p. 13.
20. Schwerzmann M., Seiler C. Recreational scuba diving, patent foramen ovale and their associated risks. *Swiss Med Wkly* (Switzerland), Jun 30 2001; 131(25–26): 365–374.

21. Wilmshurst P., Byrne JC, Webb-People MM. Relation between interatrial shunts and decompression sickness in divers. *Lancet* 1989; II: 1302–1306.
22. Wilmshurst P. Brain damage in divers (editorial). *BMJ* 1997; 314: 689–690.
23. Wilmshurst P. Transcatheter occlusion of foramen ovale with a button device after neurological decompression illness in professional divers. *Lancet* 1996; 348: 752–753.
24. Wilmshurst P., Bryson P. Relationship between the clinical features of neurological decompression illness and its causes. *Clin Sci (London) (England)*, Jul 2000; 99(1): 65–75.

Adres Autorów:

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu

ul. Syrokomli 1

51-141 Wrocław

Wpływ promieniowania elektromagnetycznego niskiej częstotliwości na rozwój wątrobiaka Morrisa w modelu eksperymentalnym u szczurów

The influence of low-frequency electromagnetic field on development of Morris hepatoma in the experimental rats' model

ARTUR FEDOROWSKI, ANDRZEJ STECIWKO, DONATA KURPAS

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Steciwko

Streszczenie W pracy oceniano wpływ pola elektromagnetycznego niskiej częstotliwości, generowanego przez modulację pola endogennego, na rozwój eksperymentalnego guza nowotworowego, wątrobiaka Morrisa. W badaniu oceniano dynamikę wzrostu guza nowotworowego w oparciu o pomiar parametrów biometrycznych i biochemicznych (GOT, GPT, GGTP i katepsyny B) w surowicy zwierząt grupy doświadczalnej i kontrolnej.

Słowa kluczowe: pole magnetyczne niskiej częstotliwości, guz Morrisa.

Summary The study assessed the effect of low-frequency electromagnetic field, generated by modulation of the endogenous field, on development of the experimental tumour (Morris hepatoma). The dynamism of the tumour growth was evaluated based on biometrical and biochemical (GOT, GPT, GGTP and cathepsin B) parameters measurement in serum of experimental and control groups.

Key words: low-frequency electromagnetic field, Morris tumour.

Cel pracy

Egzogenne pola elektromagnetyczne bardzo niskiej i radiowej częstotliwości są coraz wyraźniej obecne w naszym bezpośrednim otoczeniu. Wielu autorów sugeruje, że może istnieć współpromocyjny efekt działania takich pól w odniesieniu do procesu karcynogenezy.

Przedmiotem licznych badań stało się endogenne promieniowanie elektromagnetyczne, charakteryzujące się bardzo niskim natężeniem, często w granicach szumu termicznego. Wykazano w nich m.in., że promieniowanie emitowane przez komórki prawidłowe różni się jakościowo oraz ilościowo od promieniowania, którego źródłem są komórki nowotworowe (Savitz DA 1995; Adey WR 1993; Loscher W. 1998).

W pracy przyjęto, że wzrost przeszczepionego guza Morrisa powinien ulec zmianie po zastosowaniu pola elektromagnetycznego wytworzonego przez modulację pola endogennego. Taki fakt przemawiałby na korzyść hipotezy o oddziaływaniu nawet słabych pól, które spełniają kryteria koherencji i rezonansu wobec tzw. pola endogennego. Dane pochodzące z eksperymentu mogłyby przyczynić się do lepszej oce-

ny ryzyka zdrowotnego stwarzanego przez techniczne źródła promieniowania, jak również stanowić element w dyskusji na temat możliwości diagnostycznych i terapeutycznych wykorzystania egzogennych i endogennych pól elektromagnetycznych.

W pracy za cel obrano:

- ocenę dynamiki wzrostu guza nowotworowego – wątrobiaka Morrisa – pod wpływem działania elektronicznego modulatora fal elektromagnetycznych,
- ocenę histopatologiczną guza nowotworowego,
- porównanie wybranych parametrów biochemicznych w surowicy zwierząt doświadczalnych oraz kontrolnych.

Materiał i metody badań

Materiał

W badaniach wykorzystano wątrobiak Morrisa 5123D, pasażowany w laboratorium doświadczalnym Zakładu Anatomii Patologicznej AM we Wrocławiu. Wątrobiak pobierano w trzecim tygo-

dniu po implantacji. Z masy guza wykonywano miazgę, którą w ilości 0,3 ml podawano domięśniowo w tylną kończynę szczura.

Badaniem objęto 114 szczurów szczepu Buffalo. 66 samice w wieku 4 miesięcy, o masie 210,0 g \pm 10,0 g, 48 samców w wieku 3 miesięcy, o masie 240 g \pm 30 g. W badaniach prowadzonych na guzie w warunkach *ex vivo* użyto samców, w badaniach *in vivo* – samic. Stworzono grupy o jednakowej płci ze względu na różnice w dynamice wzrostu guza u samców i samic, co utrudniłoby statystyczną analizę porównawczą. Zwierzęta umieszczono w plastikowych klatkach, w oświetlonych i wentylowanych pomieszczeniach (temp. pokojowa ok. 22°C). Zwierzęta otrzymywały standardową laboratoryjną paszę granulowaną oraz wodę *ad libitum*.

W doświadczeniach stosowano elektroniczny modulator fal elektromagnetycznych – BICOM (wersja 4.1, model B15, producent: Regumed, Lochhamer Schlag 5, 82166 Gräfelting, Niemcy). Szerokość pasma fal elektromagnetycznych przenoszonego przez ten aparat przy włączonych filtrach wynosi od 10 Hz do 150 kHz.

Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę Komisji Bioetyki Akademii Medycznej we Wrocławiu.

Metodyka badań

W etapie pierwszym wykonano doświadczenie w warunkach *ex vivo* z oceną wzrostu guza *in vivo*. Zwierzę z pasażu, u którego trzy tygodnie wcześniej wykonano przeszczep guza, zostało uśpione eterem. Guz w trakcie sekcji został w całości wyłuszczonej oraz podzielony na dwie równe części. Obie części zostały umieszczone w szklanych szalkach, które położono odpowiednio na elektrodzie wejściowej i wyjściowej modulatora. Następnie ustawiono parametry pracy urządzenia, które dla trzech grup (samce, n = 12) wynosiły:

Grupa A1 (tryb pracy Ai /sygnał poddany inwersji fazy/, filtr pasmowy – włączony /czas przemiatania – 3 sekundy/, wzmocnienie sygnału – 64, czas ekspozycji – 15 minut),

Grupa A2 (tryb pracy A /sygnał nie zmodyfikowany/, filtr pasmowy – wyłączony, wzmocnienie sygnału – 8, czas ekspozycji – 15 minut),

Grupa A3 (tryb pracy Di /dysharmoniczne składowe sygnału A poddane inwersji fazy/, filtr pasmowy – wyłączony, wzmocnienie sygnału – 8, czas ekspozycji – 15 minut).

Natychmiast po ekspozycji każdorazowo wykonywano z obu części guza miazgę, którą podawano w ilości 0,3 ml domięśniowo w lewą tylną kończynę. Zwierzęta z grupy doświadczalnej otrzymały miazgę wykonaną z części guza pod-

danej ekspozycji, podczas gdy grupa kontrolna została zaszczepiona miazgą z części guza umieszczonej na wejściu aparatu. Co trzy dni, począwszy od 9. dnia po zaszczepieniu, u każdego zwierzęcia wykonywano biometryczne pomiary lewej kończyny tylnej w miejscu podania guza. Zwierzęta były obserwowane do naturalnej śmierci, co posłużyło do oceny czasu przeżycia. W trakcie sekcji dokonywano dokładnych pomiarów guza wraz z jego masą. Końcowa masa guza została wykorzystana do obliczenia współczynnika średniego dziennego przyrostu masy guza (G/D, gram/dzień) według wzoru: $G/D = \text{masa guza} / \text{czas przeżycia}$.

Dokonywano także makroskopowej oceny narządów wewnętrznych w celu stwierdzenia ewentualnych zmian przerzutowych. Do dalszych badań histopatologicznych zachowano guz oraz płuca (najczęstsza lokalizacja zmian przerzutowych). Skrawki parafinowe oglądano w mikroskopie świetlnym JENVAL, a następnie poddano opracowaniu przy użyciu systemu analizy obrazu „Multi Scan”.

Etap drugi dotyczył ekspozycji przeprowadzanej w warunkach *in vivo*. Miazgę guza implantowano łącznie 66 samicom zgodnie z zasadami przyjętymi w pierwszym etapie (bez uprzedniej ekspozycji *ex vivo*). Trzy samice wyłączone z badań biometrycznych umieszczane były w trakcie każdej ekspozycji w plastikowej klatce wyłożonej elektrodą wejściową. 15 samic zaliczono do grupy kontrolnej i nie poddawano ekspozycji. Z pozostałych zwierząt utworzono 3 grupy doświadczalne. Przy każdej ekspozycji w klatce z elektrodą wyjściową znajdowały się 3 samice z grupy doświadczalnej (ekspozycję powtarzano po wymianie zwierząt w klatce wyjściowej, aż do zakończenia doświadczenia w danej grupie).

Wybrano następujące parametry ekspozycji:

Grupa B1 (tryb pracy Ai, filtr pasmowy – włączony /czas przemiatania pasma 10 Hz–150 kHz – 3 sekundy/, wzmocnienie sygnału – 64, czas ekspozycji – 15 minut, częstość ekspozycji – codziennie przez 14 dni od trzeciego dnia po implantacji),

Grupa B2 (tryb pracy Di, filtr pasmowy – wyłączony /10 Hz–150 kHz/, wzmocnienie sygnału – 8, czas ekspozycji – 15 minut, częstość ekspozycji – codziennie przez 14 dni od trzeciego dnia po implantacji),

Grupa B3 – połączona ekspozycja B1 + B2.

Badania biometryczne wykonywane były zgodnie z zasadami przyjętymi w etapie pierwszym. W 7. i 18. dniu po implantacji wykonano pomiary aktywności GPT, GOT i GGTP przy użyciu aparatu REFLOTRON oraz pasków pomiarowych, pobierając przez nacięcie ogona kilka kropli krwi do standaryzowanej kapilary.

Zwierzęta poddano 9 tygodniowej obserwacji, gdyż w grupach doświadczalnych zanotowano liczne przypadki regresji guza i okres ten odpowiadał dwukrotnemu średniemu czasowi przeżycia w grupie kontrolnej. W 63. dniu pozostałe przy życiu zwierzęta uśpiono eterem, a następnie po otwarciu klatki piersiowej bezpośrednio z serca pobierano do badań krew tętniczą.

Dla badań histopatologicznych (wykonanych w Katedrze i Zakładzie Anatomii Patologicznej AM we Wrocławiu) zachowano fragment lewej kończyny z miejscem implantacji guza oraz płuca, które utrwalono 5% roztworem formaliny. Dalsze postępowanie było zgodne z zasadami przyjętymi w etapie pierwszym.

Wykonano również pomiary GOT, GPT i GGTP, traktowanych jako nieswoiste markery dynamiki procesu nowotworowego związanego ze wzrostem wątrobiaka (Gonciarz Z. 1989). Określono także aktywność katepsyny B (metodą fluorymetryczną Barretta), która uważana jest za marker progresji różnych guzów nowotworowych, w tym raka wątrobowokomórkowego (Barrett AJ 1980; Tumminello FM 1996; Warwas M. 1997; Mort JS 1997).

Do analizy statystycznej wyników (wartości średnie, odchylenia standardowe, współczynnik poziomu istotności p (α)) wykorzystano program Statgraphics 6.0 Plus. Ciągi wartości były porównywane przy użyciu procedury TWOSAM. Hipoteza o równości dwóch średnich była sprawdzana zgodnie z następującym schematem: H_0 (hipoteza 0) : $m_E = m_C$, H_A (hipoteza alternatywna) : $m_E \neq m_C$, gdzie: m_E – wartość średnia, m_C – wartość średnia w kontroli. Za istotne statystycznie przyjęto poziom p (α) < 0,05.

Dla każdej wartości obliczano statystykę t , różnicę między średnimi oraz odchylenie standardowe.

Wyniki

Etap pierwszy

Badania biometryczne

Zaobserwowano zróżnicowaną odpowiedź guza na doświadczalną ekspozycję. W przypadku grupy A1 miała miejsce najbardziej znamienna różnica we wzroście guza w stosunku do grupy kontrolnej. Po 4 tygodniach od implantacji różnica procentowa objętości guza na korzyść tej grupy wyniosła 56,3%. Znalazło to odbicie we współczynniku Gram/dzień (+ 26,8%). Znaczącej redukcji (o ponad 7 dni) uległ czas przeżycia zwierząt.

W grupie A2 istotna statystycznie różnica dotyczyła jedynie pierwszych dwóch tygodni obserwacji, ponieważ później doszło do wyrównania tempa wzrostu guza wobec grupy kontrolnej. Jednak i w tej grupie notowano skrócenie czasu przeżycia (tab. 1).

Badania histopatologiczne

We wszystkich przypadkach guza (poza miejscami, w których doszło do regresji) stwierdzono częściowo zmienioną martwiczo tkankę nowotworową. W grupie A1 i kontroli martwica obejmowała 75% całego pola przekroju, w grupach A2 i A3 zmiany martwicze były mniej zaawansowane (do 60%).

W zakresie płuc uwidoczniło zmiany przerzutowe różnego stopnia, przy czym w grupie A1 i kontrolnej były one bardziej zaawansowane (tab. 2).

Etap drugi

Badania biometryczne

Zaobserwowano znaczną redukcję tempa wzrostu guza we wszystkich grupach doświadczalnych. Równocześnie notowano:

1. stopniową całkowitą regresję guza po początkowym okresie wolniejszego wzrostu, który trwał do około 17–21. dnia obserwacji,
2. zwolnioną progresję guza z dłuższym czasem przeżycia w stosunku do grupy kontrolnej

W grupie kontrolnej średni czas przeżycia wyniósł $38,7 \pm 6,5$ dnia, podczas gdy u osobników ze zwolnionym wzrostem guza $56,6 \pm 7,4$.

Tabela 1. Wyniki pomiarów biometrycznych w etapie pierwszym

Grupa (n = 12)	Objętość guza [ml]			Gram/dzień	Czas przeżycia [dzień]
	po 2 tyg.	po 3 tyg.	po 4 tyg.		
A1	11,1±2,8*	39,2±10,8**	48,7±10,9**	1,80±0,28**	34,0±6,0*
A2	10,8±2,0*	28,0±8,3	33,7±11,6	1,55±0,25	35,8±8,7
A3	12,6±2,6**	32,8±9,8* ¹	38,5±11,2* ¹	1,58±0,19* ¹	35,6±9,1 ¹
Kontrola	8,7±2,2	26,5±9,1	31,7±12,6	1,42±0,17	41,9±11,6

$p < 0,05$, ** $p < 0,01$

¹ u 3 osobników doszło do regresji guza.

Tabela 2. Wyniki badań histopatologicznych w pierwszym etapie

Grupa	Guz	Płuca
A1	wątrobiak, zmiany nekrotyczne obejmujące ok. 60–75% masy guza	kilka rozległych makroprzerzutów (> 3), liczne zatory z komórek nowotworowych
A2	wątrobiak, zmiany nekrotyczne obejmujące ok. 50–60% masy guza	pojedyncze makroprzerzuty (< 3), liczne zatory z komórek nowotworowych
A3	wątrobiak, zmiany nekrotyczne obejmujące ok. 50–60% masy guza	pojedyncze makroprzerzuty (< 3), liczne zatory z komórek nowotworowych
Kontrola	wątrobiak, zmiany nekrotyczne obejmujące ok. 60–75% masy guza	kilka rozległych makroprzerzutów (> 3), liczne zatory z komórek nowotworowych

Parametr Gram/dzień wyniósł odpowiednio w grupie kontrolnej $1,51 \pm 0,09$, zaś w grupie ze zwolnionym wzrostem – $0,84 \pm 0,36$ g/dzień.

Już od 17. dnia obserwacji dynamika wzrostu guzów w przypadkach, w których doszło do całkowitej regresji różniła się od dynamiki wzrostu guzów wolniej rosnących. Doświadczalna ekspozycja została zakończona 18. dnia. Guzy ulegające regresji w 27. dniu obserwacji miały mniejszą średnią objętość niż w 11. dniu obserwacji ($3,7$ – $4,48$ ml). Z kolei guzy wolniej rosnące w 27. dniu obserwacji potroiły swoją objętość z 11. dnia po przeszczepie ($13,27$ – $4,82$ ml). W odniesieniu do grupy kontrolnej średnia objętość guzów o zwolnionej progresji była w 27. dniu prawie trzykrotnie mniejsza ($13,27$ – $29,5$ ml) (tab. 3, 4).

W liczbach bezwzględnych u większej liczby zwierząt doszło do regresji guza niż do zwolnienia jego wzrostu (tab. 5).

W 31 przypadkach na 45 doszło do całkowitej regresji wszczepionego guza (68%). Pozostałe guzy Morrisa wykazywały obniżoną dynamikę wzrostu i wydłużony czas przeżycia zwierząt doświadczalnych.

Badania histopatologiczne

Guz ulegający zwolnionej progresji

Notowano utkanie wątrobiaka z wysoką aktywnością mitotyczną komórek nowotworowych, niekiedy z rozległymi ogniskami martwicy skrzepowej i zwapnień. Guz na przekroju był zmieniony martwiczo w granicach 25–67%.

W płucach obserwowano zmiany o zmiennym nasileniu, od naczyń wypełnionych zatorami z komórek nowotworowych do makroprzerzutów zlokalizowanych w pobliżu większych oskrzeli.

Guz uległy w całości regresji

W miejscu wszczepienia miazgi nowotworowej stwierdzano ślad po jej implantacji w postaci włóknistego pasma ze złogami hemosyderyny i dosyć obfitym, przewlekłym procesem zapalnym z komórkami piankowatymi i makrofagami. W kilku przypadkach obserwowano gniazda całkowicie lub prawie całkowicie zmienionych martwiczo komórek nowotworowych, otoczone wałem makrofagów z komórkami olbrzymimi, z towarzyszącym naciekiem z granulocytów i komórek

Tabela 3. Regresja i progresja guzów [ml]

	11. dzień	14. dzień	17. dzień	21. dzień	27. dzień
Regresja	4,48	5,93	6,67	6,13	3,7
Progresja	4,82	6,62	9,15	10,1	13,27
Kontrola	8,5	13,7	17	22,9	29,5

Tabela 4. Pomiary objętości guza [ml] w kolejnych dniach obserwacji

Dzień obserwacji	Grupa B1 (n = 15)	Grupa B2 (n = 15)	Grupa B3 (n = 15)	Kontrola (n = 15)
11	$4,7 \pm 1,9^{**}$	$4,6 \pm 2,4^{**}$	$4,5 \pm 1,2^{**}$	$8,5 \pm 3,0$
14	$5,6 \pm 2,0^{**}$	$6,4 \pm 3,1^{**}$	$6,5 \pm 2,0^{**}$	$13,7 \pm 3,8$
17	$7,0 \pm 2,7^{**}$	$7,4 \pm 4,2^{**}$	$8,0 \pm 3,1^{**}$	$17,0 \pm 4,3$
21	$6,9 \pm 3,3^{**}$	$7,3 \pm 4,6^{**}$	$8,2 \pm 3,7^{**}$	$22,9 \pm 5,8$
27	$5,7 \pm 4,8^{**}$	$7,9 \pm 7,6^{**}$	$7,0 \pm 6,3^{**}$	$29,5 \pm 6,0$

** p < 0,001

Tabela 5. Liczba przypadków całkowitej regresji i zwolnionej progresji w grupach doświadczalnych

Grupa (n = 15)	Regresja	Zwolniona progresja
B1	9	6
B2	10	5
B3	12	3

piankowatych, ze złogami hemosyderyny i ogniskowymi zwapnieniami.

W przypadku wycinków pobieranych z płuc nie stwierdzono jakichkolwiek zmian nowotworowych o charakterze przerzutowym.

Badania biochemiczne

Pomiary aktywności transaminaz wykonywane w warunkach przyżyciowych nie wykazały istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami eksperymentalnymi i autorzy pracy zdecydowali się przedstawić wyniki tych pomiarów w postaci wspólnej grupy doświadczalnej.

Do określenia aktywności enzymatycznej u zdrowych zwierząt i z implantowanym guzem Morrisa wykorzystano próbki krwi pobrane od 10 zwierząt zdrowych i 10 z pasażu 3-tygodniowego guza (tab. 6).

Po 7. dniach obserwacji nie zanotowano istotnych statystycznie różnic aktywności GOT i GPT u zaszczepionych zwierząt z grup doświadczalnych względem zwierząt zdrowych. Zmierzone w 18. dniu poziomy transaminaz były znacznie większe od wartości u zwierząt zdrowych. Jednakże były one również znacznie niższe od wartości charakterystycznych dla 3-tygodniowego guza Morrisa (tab. 6).

W przypadku pomiaru aktywności enzymów w próbkach pobranych w 63. dniu obserwacji dokonano podziału na dwie grupy – o zwolnionej progresji guza i z całkowitą jego regresją. W gru-

pie ze zwolnioną progresją guza poziomy aktywności transaminaz były dużo wyższe niż w grupie z regresją, lecz cechowała je znaczna rozpiętość wyników. Z kolei w grupie z regresją poziomy transaminaz nie różniły się istotnie statystycznie od wyników uzyskanych w przypadku zwierząt zdrowych i były znacznie niższe od wartości charakterystycznych dla 3-tygodniowego guza Morrisa (tab. 7).

Aktywność GGTP była w obu grupach znacznie wyższa, przy czym w grupie ze zwolnioną progresją większa niż w grupie z regresją. Jednakże obie grupy cechowała znacznie niższa aktywność w porównaniu z surowicą szczura 3 tygodnie po implantacji guza Morrisa (tab. 7).

W odniesieniu do pomiaru aktywności katepsyny B w surowicy zastosowano ten sam podział na grupy, co poprzednio, obserwując jej znamienne wzrost w grupie z regresją w porównaniu do grupy kontrolnej (tab. 8).

Dyskusja

Istnieje wiele doniesień z zakresu badań epidemiologicznych, które mogą sugerować wpływ pól elektromagnetycznych o częstotliwościach sieciowych na występowanie zaburzeń czynnościowych w organizmach osób ekspozowanych na ich długotrwałe działanie. Dotyczy to zwłaszcza układu krążenia, neuroendokrynnego oraz immunologicznego. Uwagę badaczy zwróciła również zależność pomiędzy narażeniem zawodowym i środowiskowym na promieniowanie elektromagnetyczne o niskiej częstotliwości a zachorowaniami na nowotwory (np. guzy mózgu i białaczki) (Savitz DA 1995). Podczas oddziaływania pól elektromagnetycznych dochodzi prawdopodobnie do modulacji zjawisk biochemicznych zachodzących na błonach komórkowych. W efekcie ma dochodzić do gwałtownego

Tabela 6. Przyżyciowe pomiary aktywności transaminaz (GOT, GPT)

Grupa	GOT [IU/l]	GPT [IU/l]
Doświadczenie – 7. dzień	201±65	86±22
Doświadczenie – 18. Dzień	545±120**	250±110**
Zdrowe	160±60	76±28
Guzy Morrisa – 3 tyg.	3450±390	3300±355

** p < 0,001

Tabela 7. Pomiar aktywności GOT, GPT, GGTP – 63. dzień

Grupa	GOT [IU/l]	GPT [IU/l]	GGTP [IU/l]
Zwolniona progresja	1130–3120	768–4736	33±6**
Regresja	280±120	115±40	20±6**
Zdrowe	160±60	76±28	11±2
Guzy Morrisa – 3 tyg.	3450±390	3300±355	56±10

** p < 0,001

Tabela 8. Aktywność katepsyny B [U/l]

Regresja	26,7±3,8**
Zwolniona progresja	23,9±2,6**
Guz Morrisa – 3 tyg.	19,9±2,5
Zdrowe	13,3±3,4

** p < 0,001

wzmocnienia pierwotnie słabych sygnałów wyzwalanych przez wiązanie się hormonów, przeciwciał czy neuroprzekazników z odpowiednimi receptorami (Adey WR 1993; Loscher W. 1998).

Wartości progowe dla efektów biologicznych wywołanych przez pola elektromagnetyczne wydają się być bardzo niskie – już pole o indukcji rzędu 0,2–0,3 μT wpływa istotnie na funkcję niektórych enzymów (ATP-aza, oksydaza cytochromu C). Podobne wartości progowe dla pól elektromagnetycznych wynikają z badań epidemiologicznych nad występowaniem nowotworu u osób narażonych na ekspozycję.

Problem oddziaływania sztucznie generowanych pól elektromagnetycznych na komórki nowotworowe znalazł odbicie w pracach doświadczalnych prowadzonych w warunkach *in vitro* i *in vivo*. Zwierzęta z implantowanymi komórkami nowotworowymi poddane ekspozycji na pole magnetyczne niskiej częstotliwości (1 Hz–1 kHz) przeżywają dłużej niż zwierzęta w grupach kontrolnych (Sedlaczek R. 1997; Bellossi A. 1991; Rannung A. 1993; Weber T. 1971). Sądzi się, że oddziaływanie pól elektromagnetycznych niskiej częstotliwości na komórki nowotworowe może być oparte na dwóch podstawowych mechanizmach:

1. cytotoksycznym (dotyczy głównie badań w warunkach *in vitro*) – mechanizm bezpośredni (Jordan A. 1996; Zhang XR 1995; Kawczyk-Krupka A. 1999), oceniany jako zmniejszenie żywotności komórek nowotworowych,
2. immunostymulującym (w badaniach *in vivo*) – mechanizm pośredni, w którym decydującą rolę odgrywać ma stymulacja układu odpowiedzi immunologicznej biorcy przeszczepu komórek nowotworowych, a szczególnie układu makrofagów – pierwszej linii obrony organizmu przed zmutowanymi i obcymi komórkami (House RV 1996).

Wobec powyższych uwag zaobserwowany w przeprowadzonym przez autorów doświadczeniu wpływ eksperymentalnej ekspozycji na guz nowotworowy może przemawiać za tym, że nawet bardzo słabe pole elektromagnetyczne (w tym przypadku w granicach szumu termicznego) jest w stanie zmieniać niektóre funkcje układów biologicznych, prowadząc do widocznych efektów makroskopowych – przyspieszenia wzrostu guza lub jego zwolnienia aż do całkowitej regresji.

Wobec doniesień o korzystnym wpływie terapii

biorezonansowej (Schoni MH 1997) autorzy pracy zdecydowali się na ocenę wpływu pola elektromagnetycznego niskiej częstotliwości na rozwój eksperymentalnego guza nowotworowego. Pole było generowane przez modulację pola endogenicznego.

Eksperymentalna ekspozycja przeprowadzona w warunkach *ex vivo* przyniosła stymulację wzrostu guza nowotworowego. Nasilenie efektu było zależne od zastosowanych parametrów ekspozycji. Włączenie opcji „przemiatania” spektrum przez filtr pasmowy z maksymalnym tempem przemiatania 3 s oraz przy maksymalnym wzmocnieniu (64 x) wiązało się z długotrwałą stymulacją wzrostu guza, obserwowaną aż do ostatnich pomiarów biometrycznych. W odniesieniu do wszystkich grup doświadczalnych stwierdzono skrócenie czasu przeżycia zwierząt o około 7 dni.

Odmienne przebiegał wzrost guzów poddanych ekspozycji *in vivo*. Od 3. dnia po implantacji przez 2 tygodnie codziennie powtarzano ekspozycję, która początkowo (do 17. dnia) dała wyraźny efekt inhibicyjny wobec wzrostu guza obserwowany u wszystkich osobników. Następnie we wszystkich grupach eksperymentalnych rozdzielono zwierzęta na 2 podgrupy: 1. ze zwolnionym, ale sukcesywnym wzrostem guza, 2. takie, u których doszło do całkowitej regresji guza. Współczynnik regresji był najwyższy w grupie B3 (12/15), co należy wiązać z połączeniem dwóch ekspozycji w jednej grupie eksperymentalnej i wystąpieniem nieliniarnego efektu addycyjnego.

Warto zaznaczyć, że dotychczasowe badania eksperymentalne dotyczące wpływu różnych czynników (TNF α , L-glutaminian, inhibitory biosyntezy cholesterolu) na dynamikę wzrostu guza Morrisa nie informowały o całkowitej regresji guza, lecz o zmniejszeniu dynamiki jego wzrostu (redukcja parametru Gram/dzień lub wydłużenie czasu przeżycia) (Terlikowski S. 1995, 1996; Shewchuk LD 1997; Millis RM 1996; Xu G. 1996).

W trakcie etapu drugiego badanie histopatologiczne tkanki płucnej w podgrupie z regresją guza nie ujawniło jakichkolwiek zmian przerzutowych, co świadczy o wzmożonej aktywności układu immunologicznego. Badanie histopatologiczne miejsca wprowadzenia implantu wykazało w podgrupie z regresją silny, nieswoisty odczyn zapalny z udziałem granulocytów, makrofagów i komórek olbrzymich oraz procesów wytwórczych i zwapnień. W niektórych przypadkach zwierzęta wytworzyły torebkę łącznotkankową wokół miejsca wszczepienia. Taki obraz histopatologiczny może przemawiać za usprawnieniem komórkowej odpowiedzi immunologicznej pod wpływem doświadczalnej ekspozycji.

Ciekawych informacji dostarcza oznaczenie aktywności katepsyny B w surowicy zwierząt. Jest

ona lizosomalną proteazą cysteinową (Barrett AJ 1980). Niektóre komórki rakowe wytwarzają prokatepsynę B, z drugiej strony postuluje się jej udział w procesie tworzenia przerzutów (ułatwianie zagnieżdżenia w organie docelowym) (Calkins CC 1998).

Wartości katepsyny B w grupach doświadczalnych są znamienne wyższe (o 20,1% w przypadku podgrupy ze zwolnioną progresją i o 34,2% w odniesieniu do podgrupy z całkowitą regresją guza). Wynik ten stoi pozornie w sprzeczności do faktu, że katepsyna B jest uważana przez niektórych autorów za równie dobry, co AFP marker rozwoju raka wątrobowokomórkowego (Loscher W. 1998).

Możliwym wyjaśnieniem takiego stanu rzeczy jest postulowany udział katepsyny B w procesie apoptozy komórkowej, co w przypadku hepatocytów zostało już potwierdzone [24]. Prawdopodobnie wzmożona aktywność katepsyny B u zwierząt z całkowitą regresją guza jest związana z dynamiką martwicy komórek nowotworowych na tej drodze. Katepsyna B jako marker lizosomów makrofagowych mogła wykazać wzrost aktywności w przypadku intensywnej resorpcji implantu (Barrett AJ 1980). W podgrupie z progresją guza procesy resorpcyjne przebiegały dużo wolniej niż w podgrupie z całkowitą regresją.

W przyjętym przez autorów założeniu oddziaływanie pola niskiej częstotliwości generowanego przez modulację pola endogennego powinno wpłynąć na dynamikę eksperymentalnie wywołanego procesu nowotworowego. Rzeczywiście w każdej z grup doświadczalnych obserwowano anomalie w zachowaniu się implantowanego guza. Okazało się, że zastosowanie filtra pasmowego, inwertera i maksymalnego wzmocnienia (Ai-64) wywołało przy ekspozycji *ex vivo* największy efekt, przy czym był on stymulujący wobec wzrostu guza. Z kolei włączenie separatora (tryb Di) spowodowało spontaniczną regresję kilku guzów, jednak pozostałe wzrastały szybciej niż w kontroli.

Zastosowanie tych samych parametrów oddzielnie, a potem łącznie w doświadczeniu *in vivo* przyniosło efekt inhibicyjny prowadząc do całkowitej regresji 69% guzów.

Wykorzystywany aparat odbiera ultrastabe sygnały elektromagnetyczne i następnie po modulacji generuje odpowiednie drgania elektromagnetyczne, istotnym jest, więc problem, jakie struktury są celem tak wytworzonych drgań. Istnieją, co najmniej 3 możliwe hipotezy:

1. odebrane sygnały zawierają zarówno składowe pochodne procesów fizjologicznych jak i patologicznych (rozwijającego się nowotwo-

ru), układem docelowym jest ta sama struktura, która jest ich źródłem, tłumaczyłoby to obserwowany paradoksalny efekt stymulacyjny mimo stosowania inwertera fazy (może on nie być skuteczny, gdyż emisję nowotworu ma cechować chaotyczna wobulacja),

2. odebrane drgania stanowią dodatkową stymulację dla układu odpornościowego na poziomie bioinformacji elektromagnetycznej, co powoduje, że jest on aktywniejszy wobec implantowanego nowotworu, mogłoby to tłumaczyć regresję guza w grupach doświadczalnych *in vivo* (B1–B3), w grupach tych odpowiedź komórkowa (neutrofile, makrofagi) była bardzo sprawna, a procesy resorpcji guza przebiegały z dużą dynamiką,
3. odebrane i modulowane sygnały wpływają w sposób ogólnoustrojowy na procesy biokomunikacji elektromagnetycznej, co w efekcie daje usprawnienie wielu procesów fizjologicznych i zwiększoną odporność zwierzęcia. Wymienione hipotezy wymagają dalszych badań.

Wnioski

1. Zaobserwowano znamienne statystycznie wpływ promieniowania elektromagnetycznego niskiej częstotliwości, generowanego przez modulację pola endogennego na rozwój wątrobiaka Morrisa, przy czym zastosowana metoda powoduje prawdopodobnie oddziaływanie na poziomie bioinformacyjnym, gdyż odbywa się w obszarze energii równej szumowi termicznemu, niniejsza praca dowodzi również, że nawet słabe pola elektromagnetyczne mogą wywierać silne efekty biologiczne przy spełnieniu warunków koherencji i rezonansu.
2. Zanotowano zarówno efekt stymulujący rozwój nowotworu (w badaniu *ex vivo*), jak i inhibicyjny (w badaniu *in vivo*), prowadzący do całkowitej regresji guza.
3. Wyniki przeprowadzonych eksperymentów uzasadniają przeprowadzenie dalszych prac badawczych z uwzględnieniem dodatkowych technik modulacji i innych modeli chorobowych, w chwili obecnej trudno ocenić możliwość zastosowania metody w chorobach nowotworowych ze względu na niejednoznaczne wyniki.
4. Katepsyna B stanowi w niniejszej pracy marker zarówno rozwoju nowotworu, jak również procesów związanych z jego resorpcją z udziałem układu makrofagów.

Piśmiennictwo

1. Savitz DA. Overview of occupational exposure to electric and magnetic fields and cancer: advancements in exposure assessment. *Envir Health Perspectiv* 1995; 103: 69–74.
2. Adey WR. Biological effects of electromagnetic fields. *J Cell Biochem* 1993; 51(4): 410–416.
3. Loscher W., Liburdy RP. Animal and cellular studies on carcinogenetic effects of low frequency (50/60 Hz) magnetic fields. *Mutation Research* 1998; 410: 185–230.
4. Gonciarz Z., Konturek S. *Choroby wątroby i dróg żółciowych* [w: Orłowski W. (red): *Nauka o chorobach wewnętrznych*, tom VI] PZWL, Warszawa 1989.
5. Barrett AJ. Fluorimetric assays of cathepsin B and cathepsin H with methylcoumarylamide substrates. *Biochem J* 1980; 187: 909–912.
6. Tumminello FM, Leto G. i wsp. Cathepsin D,B and L circulating levels as prognostic markers of malignant progression. *Anticancer Res* 1996; 16: 2315–2320.
7. Warwas M., Haczyński H., Gerber J., Nowak M. Cathepsin B-like activity as a serum tumour marker in ovarian carcinoma. *Eur J Clin Chem Clin Biochem* 1997; 35(4): 301–104.
8. Mort JS, Buttle DJ. Molecules in focus: Cathepsin B. *Int J Biochem Cell Biol* 1997; 29(5): 715–720.
9. Sedlaczek R., Żydowicz G. i wsp. Pole elektromagnetyczne jako czynnik wpływający na przeżywalność myszy z wysiękowym rakiem Ehrlicha. *Balneol Pol* 1997; 39 (3–4): 131–137.
10. Bellossi A., Desplaces A. Effect of 9mT pulsed magnetic field on C3H/Bi female mice with mammary carcinoma A: comparison between the 12 Hz and 460 Hz frequencies. *In vivo* 1991; 5 (1): 30–40.
11. Rannug A., Holmberg B., Ekstrom T., Mild KH. Rat liver foci study on coexposure with 50 Hz magnetic fields and known carcinogens. *Bioelectromagnetics* 1993; 14(1): 17–27.
12. Weber T., Cerilli GT. Inhibition of tumor growth by the use of non homogenous magnetic field. *Cancer* 1971; 28(2): 310–313.
13. Jordan A., Wust P. i wsp. Cellular uptake of magnetic fluid particles and their effects on human adenocarcinoma cells exposed to AC magnetic fields *in vitro*. *Int J Hyperthermia* 1996; 12(6): 705–722.
14. Zhang XR, Kobayashi H., Hayakawa A., Ishigaki T. An evaluation of the biological effects of three different modes of magnetic fields on cultured mammalian cells. *Nagoya J Med Sci* 1995; 58(3–4): 157–164.
15. Kawczyk-Krupka A., Sieróń A., Król W. *Wpływ wolnozmiennych pól magnetycznych na komórki linii J774.2*. IX Krajowe Sympozjum Nauk Radiowych, Poznań, 16-17.03.1999: 295–300.
16. House RV, Ratajczak H. i wsp. Immune function and host defence in rodents exposed to 60 Hz magnetic fields. *Fundament App Toxicol* 1996; 34(2): 228–239.
17. Schoni MH, Nikolaizik WH, Schoni-Affolter F. Efficacy trial of bioresonance in children with atopic dermatitis. *Int Arch Allergy Immunol* 1997; 112(3): 238–246.
18. Terlikowski S., Nowak HF, Lotocki W. Dynamics and phases of changes in the primary focus of Morris hepatoma under local application of cytokine hrec TNF-alfa. *Neoplasma* 1996; 43(2): 125–132.
19. Terlikowski S., Nowak HF, Lotocki W. Inhibitory effect of the human recombinant tumor necrosis factor on the growth of the Morris hepatoma in rats. *Exp Toxic Pathol* 1995; 47: 81–87.
20. Shewchuk LD, Baracos VE, Field CJ. Dietary L-glutamine supplementation reduces the growth of the Morris Hepatoma 7777 in exercise-trained and sedentary rats. *J Nutr* 1997; 127(1): 158–166.
21. Millis RM, Diya CA, Reynolds ME. Growth inhibition of subcutaneously transplanted hepatomas by alterations of the dietary arginine – methionine balance. *Nutr Cancer* 1996; 25(3): 317–327.
22. Xu G., Salen G. i wsp. Blocking late cholesterol biosynthesis inhibits the growth of transplanted Morris hepatomas (7288 CTC) in rats. *Hepatology* 1996; 24(2): 440–445.
23. Calkins CC, Sameni M., Koblinski J. i wsp. Differential localization of cysteine protease inhibitors and a target cysteine protease, cathepsin B by immunofocal microscopy. *J Histochem Cytochem* 1998; 46(6): 745–751.
24. Roberts LR, Kurosawa H., Bronk SF i wsp. Cathepsin B contributes to bile salt-induced apoptosis of rat hepatocytes. *Gastroenterology* 1997; 113(5): 1714–1726.

Adres Autorów:

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu

ul. Syrokomli 1

51-141 Wrocław

Przemoc wobec dzieci – wiedza i postawy studentów VI roku Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie

The knowledge of child abuse and neglect of the 6th year medical faculty students of the Medical Academy of Warsaw

ANNA ZIÓŁKOWSKA¹, MARIA MULARCZYK-BAL², PIOTR TYSZKO³

Instytut Medycyny Społecznej Akademii Medycznej w Warszawie

¹ Zakład Higieny – kierownik: dr hab. med. Longina Kłosiewicz-Latoszek,

² Zakład Epidemiologii – p.o. kierownika: dr med. Maria Mularczyk-Bal,

³ Zakład Opieki Zdrowotnej – kierownik: dr med. Piotr Tyszko

Streszczenie W pracy podjęto próbę oceny wiedzy i postaw studentów kończących studia medyczne wobec zjawisk określonych wspólnym terminem „krzywdzenia dzieci”. Najczęstszą formą krzywdzenia dzieci w opinii studentów jest ich zaniedbywanie materialne związane z brakiem opieki oraz zaniedbywanie emocjonalne związane z brakiem kontaktu z rodzicami. Lekarz, który może zetknąć się z różnymi formami krzywdzenia dziecka, oprócz udzielenia pomocy medycznej, powinien aktywnie włączyć się w proces interwencji. Taki obraz roli lekarza w przeciwdziałaniu przemocy wobec dzieci nie znajduje potwierdzenia we własnej gotowości do interwencji. Tylko 30% ankietowanych studentów deklaruje podejmowanie interwencji w każdym przypadku krzywdzenia dzieci, 63% – tylko czasami, a aż 7% przyznaje, że w żadnej sytuacji nie interweniowałoby. Najczęściej wskazywanymi powodami zaniechania pomocy był brak wiedzy, jak interweniować i przekonanie, że powołane są do tego inne służby.

Słowa kluczowe: dziecko krzywdzone, przemoc wobec dzieci.

Summary The medical students' knowledge of an reaction to child abuse and neglect was quantified in this article. In students' opinion the most common forms are material and emotional neglects – due to the lack of parents' love and baby care. The students want medical doctors to have the active part in counteracting child abuse and neglect. Surprisingly only 30% of students would always step in to defend a child, 67% would step in only in special cases, and 7% would take no action. The most common reasons of lack of intervention are the lack of knowledge and the certainty that others organisations should react to child abuse and neglect.

Key words: child abuse, child neglect.

Wstęp

Przemoc wobec dzieci jest jedną z częściej spotykanych form przemocy w rodzinie i w wielu krajach od lat uważana jest za problem społeczny, zdrowotny i pedagogiczny [1–6].

W Polsce rozmiary krzywdzenia dzieci nie są dokładnie znane. Statystyki medyczne rzadko wyodrębniają kategorię „Zespołu maltretowania” – T74 [7], koncentrując się na urazach narządowych, bez wskazania na ich etiologię [8–10]. Statystyki policyjne jednak wyraźnie wykazują znaczny wzrost liczby ofiar przemocy poniżej 18 roku życia [11]. Notuje się również wzrost liczby dzieci przebywających w placówkach opiekuńczo-wychowawczych z powodu ograniczenia lub pozbawienia rodziców prawa opieki nad dzieckiem [12].

Chociaż w wielu przypadkach krzywdzenie

dziecka można przewidzieć już przy porodzie [13], to zespół dziecka krzywdzonego rzadko jest rozpoznawany, ponieważ osoby pracujące z dziećmi, w tym lekarze, nie są przygotowane do jego rozpoznawania [8].

W przedstawionej pracy podjęto próbę oceny wiedzy i postaw studentów kończących studia medyczne wobec zjawisk określonych wspólnym terminem „krzywdzenia dzieci”.

Szczególną uwagę zwrócono na znajomość rozpowszechnienia tego problemu i umiejętności w działaniach przeciw przemocy.

Uzyskane informacje posłużą do opracowania odpowiedniego programu kształcenia, ponieważ każdy lekarz powinien potrafić rozpoznawać przypadki dzieci krzywdzonych wśród swoich podopiecznych oraz posiadać wiedzę i umiejętności związane z podejmowaniem interwencji.

Materiał i metody

Badanie przeprowadzono w drugim semestrze roku akademickiego 2000/2001 wśród studentów VI roku I i II Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie. Przed rozpoczęciem seminariów poświęconych problemowi krzywdzenia dzieci, w ramach zajęć z Medycyny Rodzinnej, studenci wypełniali anonimową ankietę. Ankietę, opracowaną przez Fundację Dzieci Niczyje [14] dla oceny postaw profesjonalistów wobec krzywdzenia dzieci wykorzystano za zgodą Fundacji. Zawierała ona pytania dotyczące aspektów medycznych, prawnych i społecznych różnych form krzywdzenia dzieci.

Uzyskane dane analizowano w grupach płci posługując się frakcjami dla częstości prezentowanych opinii. W ocenie zmienności statystycznej posługiwano się testem Chi-kwadrat.

W opracowaniu graficznym przy braku istotnych statystycznie różnic wyniki przedstawiono dla całej badanej grupy studentów.

Wyniki

Odpowiedzi uzyskano od 277 studentów VI roku medycyny, w tym od 162 kobiet (58%) i 115 mężczyzn (42%). Obie grupy były w tym samym wieku – od 23 do 30 lat. Najliczniejszą grupę stanowili 25-latkowie (41% kobiet i 51% mężczyzn). W wieku poniżej 25 lat było 29% kobiet i 28% mężczyzn, a w wieku powyżej 25 lat odpowiednio 25% kobiet i 21% mężczyzn. Własne rodziny założyło 44 kobiety (27%) i 19 (16%) mężczyzn. Wśród nich 15 kobiet i 5 mężczyzn było rodzicami.

Podczas studiów medycznych 76 osób (27%) nie spotkało jako pacjenta żadnego dziecka ofiary przemocy. Wśród pozostałych 201 osób kontakt z dziećmi zaniedbywanymi miało 81%, z krzywdzonymi emocjonalnie 64%, z przypad-

kami seksualnego wykorzystywania dzieci spotkało się 23%, a z dziećmi krzywdzonymi fizycznie 13% ankietowanych.

Wiedzę studentów o rozpowszechnieniu różnych form krzywdzenia dzieci w rodzinie oceniano na podstawie ustosunkowania się (tak, nie, trudno powiedzieć) do następujących stwierdzeń:

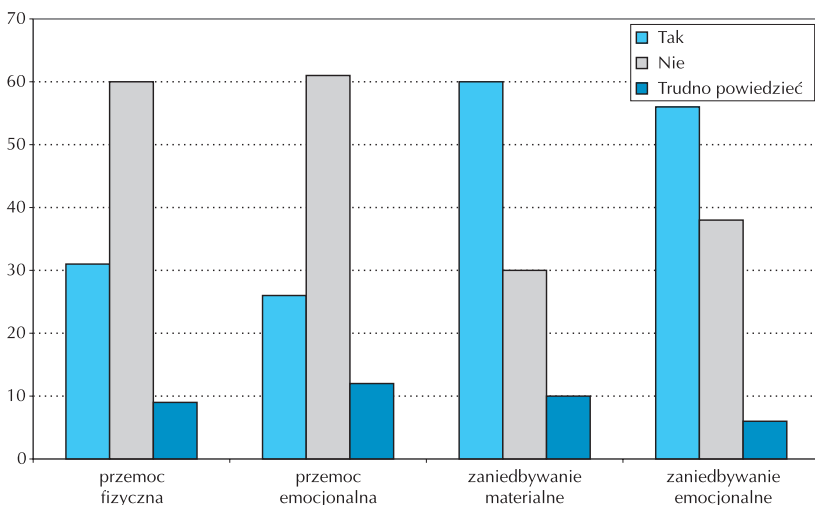
1. W większości polskich rodzin stosuje się surowe kary fizyczne wobec dzieci (przemoc fizyczna).
2. Większość rodziców na co dzień ubliża dzieciom i poniża je na różne sposoby (przemoc emocjonalna).
3. Zawinione przez rodziców zaniedbywanie dziecka – niedbanie o jego higienę, odzież, odżywianie to często występujący problem (zaniedbywanie materialne).
4. Rodzice na ogół nie dbają o to, jak i z kim dzieci spędzają wolny czas, jakie mają problemy, co myślą (zaniedbywanie emocjonalne).

W opinii studentów najczęstszą formą krzywdzenia dzieci jest zaniedbanie przez rodziców materialne ich zaniedbywanie (62% kobiet i 58% mężczyzn) oraz zaniedbywanie emocjonalne (54% kobiet i 58% mężczyzn).

Stosowanie surowych kar fizycznych wobec dzieci uznaje za powszechne w większości polskich rodzin 36% mężczyzn i 26% kobiet, a krzywdzenie emocjonalne 29% kobiet i 22% mężczyzn. We wszystkich przedstawionych formach przemocy różnice między grupami płci były nieistotne statystycznie. Wyniki dla obu grup łącznie przedstawia rycina 1.

Blisko 90% ogółu respondentów uznało, że częstą konsekwencją werbalnej agresji wobec dzieci (przemoc emocjonalna) są późniejsze, trwałe problemy emocjonalne. Urazy fizyczne jako następstwa bicia dzieci przez rodziców uważa za częste 34% kobiet i 28% mężczyzn (ns).

Kary fizyczne w opinii 62% kobiet i 44% mężczyzn są jednak poniżające dla dziecka, chociaż 11% kobiet i 26% mężczyzn uważa że stosowa-



Ryc. 1. Występowanie różnych form krzywdzenia dziecka w rodzinie w opinii studentów AM (w %, N = 277)

nie kar fizycznych jest zwykłą metodą wychowawczą ($p < 0,001$).

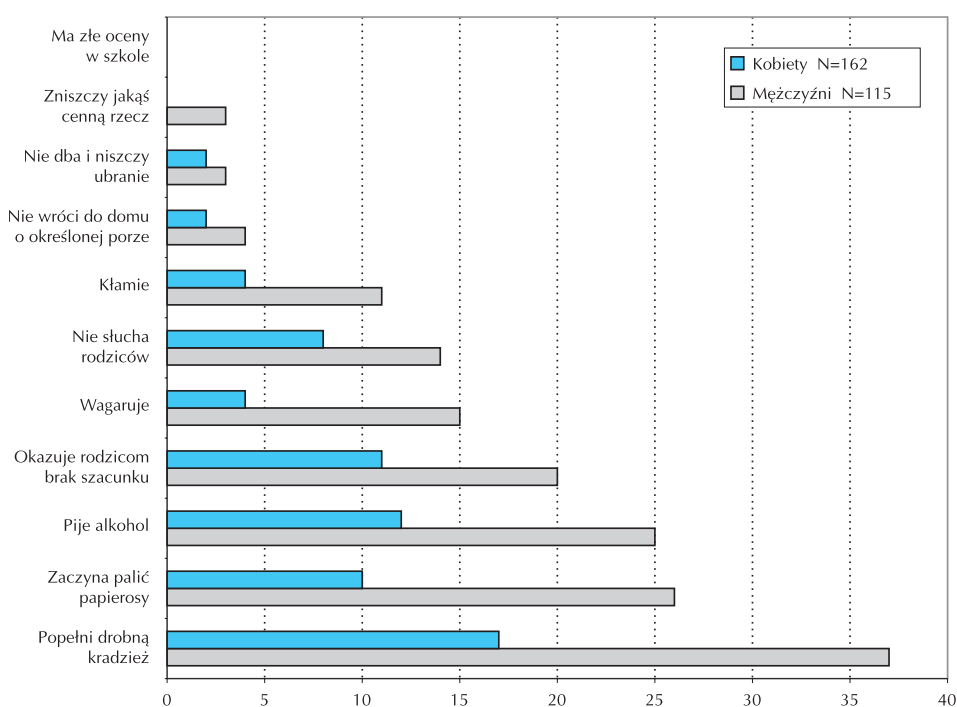
Najczęściej wskazywane zachowania dziecka zasługujące na „lanie”, to: popełnienie drobnej kradzieży, palenie papierosów, picie alkoholu. Bardziej surowe zasady reprezentują istotnie częściej mężczyźni niż kobiety (ryc. 2).

W przypadku krzywdzenia dziecka w rodzinie konieczność interwencji osób obcych lub instytucji zależy od formy krzywdzenia dziecka. Wszyscy (100%) są zgodni, że należy interweniować, gdy dziecko jest wykorzystywane seksualnie. Interwencję należy podejmować również wtedy, gdy dziecko jest głodne (95%) lub bite pa-sem (87%), ale tylko 5% akceptuje interwencję, gdy dziecko jest karcone kłapsem.

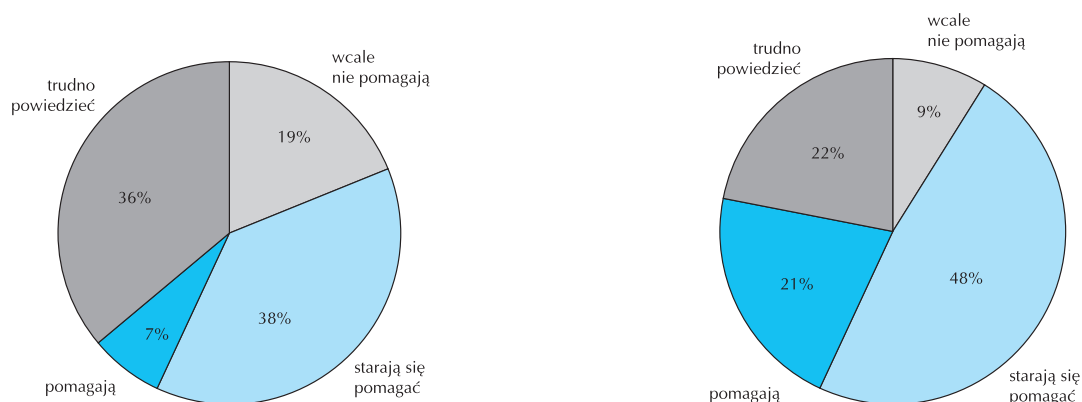
Instytucje, które zdaniem studentów powinny podejmować interwencje, to w przypadku :

- przemocy fizycznej: sąd rodzinny (44%), szkoła (42%). Poradnia zdrowia zajmuje przedostatnią pozycję (32%);
- wykorzystywania seksualnego: prokuratura (80%), policja (70%), sąd rodzinny (62%), poradnia zdrowia (37%);
- zaniechania: pomoc społeczna (83%), szkoła (48%), poradnia zdrowia (37%);
- krzywdzenia emocjonalnego: pomoc społeczna (59%), szkoła (47%), sąd rodzinny (43%), poradnia zdrowia (33%).

Ocenę zaangażowanie lekarzy w udzielaniu pomocy dzieciom – ofiarom przemocy domowej przedstawia rycina 3. Na bierność lekarzy



Ryc. 2. Przyzwolenie na stosowanie kar fizycznych w określonych sytuacjach (w %)



A. lekarze pracujący w poradniach opieki podstawowej

B. lekarze pracujący w szpitalach

Ryc. 3. Zaangażowanie lekarzy w udzielanie pomocy dzieciom krzywdzonym w opinii studentów (w %, N = 277)

pracujących w poradniach wskazuje 19% ankietowanych. Nieco lepiej oceniana jest praca lekarzy w szpitalach – na brak zaangażowania wskazuje 9% ogółu badanych. Pomaga dzieciom 7% lekarzy pracujących w poradniach i 21% lekarzy pracujących na oddziałach szpitalnych. Znacznie więcej ankietowanych wyraża opinię, że lekarze, zarówno w poradniach (38%), jak i w szpitalach (48%), starają się pomagać dzieciom, ale mają ograniczone możliwości. W obu przypadkach znaczna część osób (36% i 22%) nie ma zdania na temat pracy lekarzy.

Większość ankietowanych (99%) uważa, że lekarz, który sam rozpoznał przypadek dziecka krzywdzonego lub został o nim poinformowany, powinien udzielić pomocy medycznej oraz zawiadomić odpowiednie służby o podejrzeniu, że dziecko zostało skrzywdzone. Wśród tych osób 45% uważa że lekarz powinien włączyć się również w proces interwencji i pomocy dziecku (tab. 1).

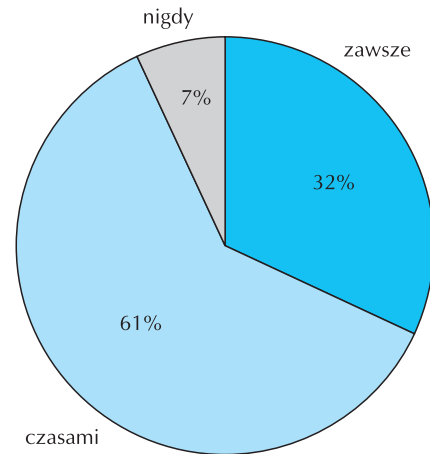
Na pytanie o własną gotowość do niesienia pomocy dziecku krzywdzonemu 83 osoby (32%) deklarują podejmowanie interwencji w każdym przypadku krzywdzenia dzieci. Wśród pozostałych 194 osób 7% przyznaje, że w żadnej sytuacji nie podejmowałoby interwencji, a 61% interweniowałoby tylko czasami (ryc. 4).

Najczęściej wskazywanymi powodami bierności były (ryc. 5):

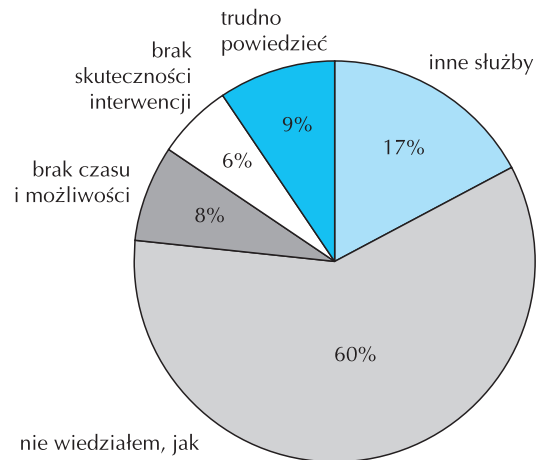
- brak wiedzy, jak interweniować (60%),
- przekonanie, że powinny interweniować inne służby (17%),
- brak możliwości i czasu (8%),
- brak wiary w skuteczność interwencji (6%).

Jednocześnie większość studentów (80%) uważa, że jedną z przyczyn cierpienia dzieci w wyniku przemocy w rodzinie jest mała wrażliwość społeczna i brak reakcji społecznej.

Krytycznie oceniono możliwości prawnej pomocy dzieciom krzywdzonym w naszym kraju. Zdaniem ankietowanych obecna instytucjonalna pomoc nie daje szans na zmianę sytuacji dziecka (45%), a instytucje pomagające dzieciom rzadko współpracują ze sobą i podejmują nieskoordynowane działania (67%).



Ryc. 4. Podejmowanie interwencji przez studentów AM w przypadkach krzywdzenia dzieci (w %, N = 277)



Ryc. 5. Najczęstsze przyczyny zaniechania interwencji w przypadkach krzywdzenia dzieci (w %, N = 194)

Omówienie

W polskiej literaturze medycznej brak jest opracowań epidemiologicznych o przemocy wobec dzieci. Piśmiennictwo w tym zakresie, w przeciwieństwie do sytuacji w świecie, jest również bardzo ubogie.

Tabela 1. Postępowanie lekarza w przypadku rozpoznania dziecka krzywdzonego w opinii studentów (w %, N = 277)

Rodzaj pomocy	N	%
Lekarz powinien jedynie udzielić pomocy medycznej, jeśli następstwem krzywdzenia są urazy ciała	2	1
Lekarz powinien udzielić pomocy medycznej oraz zawiadomić odpowiednie służby o podejrzeniu, że dziecko zostało skrzywdzone	149	54
Lekarz powinien udzielić pomocy medycznej, zawiadomić odpowiednie służby i włączyć się w proces interwencji i pomocy dziecku	126	45

Sajkowska [18] stwierdziła w badaniu dotyczącym problemu krzywdzenia dzieci na terenie dzielnicy Warszawa Praga-Południe, że formami krzywdzenia dzieci, z którymi miała kontakt największa część badanych profesjonalistów, było zaniechanie oraz emocjonalne krzywdzenie dzieci. Na te problemy, jako najczęściej występujące w Stanach Zjednoczonych, wskazują Dubowitz i wsp. [15]. Informacje te pozostają w zgodzie ze spostrzeżeniami obecnego badania, w którym studenci wskazują na zaniechanie materialne i emocjonalne dziecka jako najczęstszą formą krzywdzenia dziecka. Najprawdopodobniej wynika to z własnych doświadczeń podczas studiów, ponieważ dotyczyło głównie grupy studentów mających zajęcia z pediatrii w Klinice Współpracującej z Domem Małego Dziecka.

Wśród różnych form krzywdzenia dziecka na uwagę zasługują postawy studentów wobec stosowania kar fizycznych. Są one odbiciem ogólnego poglądu panującego w społeczeństwie, że kary fizyczne stanowią zwykłą metodę wychowawczą i są usprawiedliwione w określonych sytuacjach, takich jak: picie alkoholu, palenie papierosów lub kradzież. Z badań Sajkowskiej [11,19] wynika, że w niektórych sytuacjach również dzieci (nawet częściej niż ogół dorosłych i profesjonalistów z nimi pracujących) akceptują stosowanie kar fizycznych przez rodziców. Uzyskane wyniki mogą sugerować, iż bicie dzieci stanowi normalną formę oddziaływań wychowawczych w polskich rodzinach [20].

W opinii 99% studentów lekarz wobec dziecka podejrzanego o krzywdzenie powinien nie tylko zapewnić dziecku pomoc medyczną, ale także zawiadomić o tym fakcie odpowiednie służby. 43% studentów uważa, że oprócz powyższych działań powinien czynnie zaangażować się w zapewnienie dziecku bezpieczeństwa. Ta opinia pozostaje w sprzeczności z deklaracjami studentów odnośnie własnego postępowania w przypadku spotkania dziecka krzywdzonego.

7% studentów przyznaje, że wiedząc o krzywdzie dziecka nie podejmowałoby żadnej interwencji. Raport z badań przeprowadzonych w warszawskiej dzielnicy Praga-Południe wykazał, że wyróżniającą się ze względu na zaniechanie interwencji kategorią zawodową byli pracownicy służby zdrowia [18]. Wynik taki potwierdzają doświadczenia Fundacji ze współpracy ze środowiskiem medycznym [21]. Aż 26% lekarzy, którzy spotkali się w roku poprzedzającym badanie z przypadkami złego traktowania dzieci, przyznaje, iż w żadnym z takich przypadków nie próbowali interweniować. Jednocześnie w tej grupie zawodowej naj-

niższy jest odsetek deklarujących, że interweniują zawsze (34%).

Badani, którym zdarzyło się zaniechanie interwencji, pytani o przyczynę takiego postępowania – podobnie jak ankietowani studenci – najczęściej podawali, iż ich postępowanie wynikało z niewiedzy na temat pomocy dzieciom, niewiary w skuteczność interwencji oraz przekonania, iż ich zdaniem do interwencji powołane są inne służby [18, 21].

W opinii społecznej, jak i samych lekarzy [18, 21], a także naszych studentów, przeciwdziałanie przemocy jest domeną policji i sądów.

Tymczasem bardzo ważnym ogniwem w systemie pomocy są placówki służby zdrowia. Ofiary przemocy są częstymi pacjentami takich placówek, choć niechętnie mówią o przyczynach obrażeń [16]. Dzieci wzrastające wśród przemocy są często zapomnianymi jej ofiarami. Mellibruda i wsp. [17] cytują badania wykazujące, że 43% kobiet ze schroniska dla bitych kobiet miało dzieci, które padły ofiarą przemocy ze strony sprawcy.

Lekarze mogliby pomóc w ujawnianiu prawdy, gdyby zaczęli rutynowo pytać o przemoc [22].

Z wielu publikacji wynika, że wśród dzieci krzywdzonych bardzo znaczną grupę stanowią niemowlęta i małe dzieci do 3 roku życia [3, 5, 9, 10, 23, 24]. W tym okresie pielęgniarzka środowiskowa, lekarz pierwszego kontaktu (pediatra, lekarz domowy czy rodzinny) ma największe możliwości rozpoznania i zdiagnozowania różnych form krzywdzenia i zaniechania dziecka.

Postawa lekarza wobec dziecka krzywdzonego nie może być improwizacją. Przedmiotem troski powinno być objęcie dziecka opieką lekarską – rozpoznanie i leczenie, ale także zorganizowanie dziecku ochrony, która zapewni mu bezpieczeństwo.

Wnioski

1. Konieczne jest opracowanie odpowiedniego programu kształcenia studentów medycyny tak, aby każdy lekarz potrafił rozpoznać wśród swoich pacjentów przypadki dzieci krzywdzonych.
2. Każdy lekarz powinien posiadać wiedzę i umiejętności związane z podejmowaniem interwencji zapewniających bezpieczeństwo dziecku krzywdzonemu.
3. Przeciwdziałanie przemocy domowej wymaga również wysiłków edukacyjnych, zmieniających postawy całego społeczeństwa wobec problemu krzywdzenia dzieci.

Piśmiennictwo

1. Czyż E., Szymańczak J. (red.). *Dziecko krzywdzone. Próba opisu zjawiska*. Warszawa: Fundacja Dzieci Niczyje; 1995: 7–17.
2. Czyż E., Szymańczak J. (red.). *Dziecko krzywdzone. Próba opisu zjawiska*. Warszawa: Fundacja Dzieci Niczyje; 1995: 25–41.
3. Kasznia-Kocot J. Zespół dziecka krzywdzonego – child abuse. *Przełł Pediatr* 1996; 26,1: 109–115.
4. Krawczyński M. Seksualne wykorzystywanie dzieci. *Pediatr Pol* 1998; LXXIII, 12: 1223–1228.
5. Piekarska A. *Przemoc w rodzinie. Psychospołeczne uwarunkowania przemocy wobec dziecka*. Warszawa: WSZIP; 1991: 35–41.
6. Mellibruda J. O zjawisku krzywdzenia dzieci w rodzinie. *Niebieska Linia*; 2001; 2, 13: 6–9.
7. *Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych. Rewizja dziesiąta (ICD-10)*. Kraków: Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Versalius”; 1996.
8. Oblacińska A. Wykrywanie objawów krzywdzenia (maltretowania) dziecka. *Lek Rodz* 1999; IV, 7–8: 82–86.
9. Czyż E., Szymańczak J. (red.). *Dziecko krzywdzone. Próba opisu zjawiska*. Warszawa: Fundacja Dzieci Niczyje; 1995: 79–107.
10. Margolis A. *Zespół dziecka maltretowanego. Diagnostyka medyczna*. Warszawa: Fundacja Dzieci Niczyje; 1998.
11. Sajkowska M. (red.). *Jak organizować lokalny system pomocy dzieciom krzywdzonym*. Warszawa: Fundacja Dzieci Niczyje; 1998: 61–71.
12. *Rocznik Statystyczny Rzeczypospolitej Polskiej 2000*. GUS rok LX. Warszawa: Zakład Wydawnictw Statystycznych; 2000.
13. Hobbs CJ. Dzieciobójstwo. Maltretowanie dzieci. *Aktual Pediatr* 1992; 1,1–2: 143–150.
14. Sajkowska M. (red.). *Jak organizować lokalny system pomocy dzieciom krzywdzonym*. Warszawa: Fundacja Dzieci Niczyje; 1998: 130–135.
15. Dubowitz H., Giardino A., Gustavson E., Dziecko zaniedbane – wskazówki dla pediatry. *Pediatrics po Dypl* 2001; 5, 2: 28–41.
16. Pospiszyl J. *Razem przeciw przemocy*. Warszawa: Wydawnictwo Akademickie „Żak”; 199: 69–90.
17. Mellibruda J., Durda R., Sasal HD. *O przemocy domowej. Poradnik dla lekarza praktyka*. Warszawa: PARPA 1998.
18. Sajkowska M. *Raporty z badań dotyczących problemu krzywdzenia dzieci na terenie dzielnicy Warszawa Praga-Południe. Profesjonaliści wobec problemu krzywdzenia dzieci*. Warszawa: Fundacja Dzieci Niczyje; 1998: 1–17.
19. Sajkowska M. *Raporty z badań dotyczących problemu krzywdzenia dzieci na terenie dzielnicy Warszawa Praga-Południe. Dziecko jako ofiara krzywdzenia*. Warszawa: Fundacja Dzieci Niczyje; 1998: 18–27.
20. Sajkowska M. Czy potępiamy sami siebie. *Niebieska Linia* 2001; 2, 13: 10–11.
21. Sajkowska M. Wprowadzenie do problematyki krzywdzenia dziecka. *Niebieska Linia* 2001; 1, 13: 5–8.
22. Salber PR, Taliaferro E. *O przemocy domowej. Poradnik dla lekarza pierwszego kontaktu*. Warszawa: PARPA 1998.
23. Kordacki J. Czynniki ryzyka w zespole dziecka maltretowanego. *Przełł Lek* 1990; 47, 10: 691–694.
24. Trendak W., Kocur J., Nowakowski R. Stan psychiczny i rozwój psychoruchowy dzieci maltretowanych. *Przełł Pediatr* 1998; 28, 2: 129–132.

Adres Autorów:

Instytut Medycyny Społecznej AM w Warszawie
ul. Oczki 3
02-007 Warszawa

Współpraca między lekarzami podstawowej opieki zdrowotnej a specjalistami w opinii lekarzy rodzinnych i ich pacjentów*

Cooperation between primary care physicians and specialists in the opinion of family doctors and their patients

ANDRZEJ STANISZEWSKI¹, GRAŻYNA KRAUSE², JADWIGA STANISZEWSKA³

¹ Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Steciwko

² Z Polikliniki Zarządu Służby Zdrowia MSWiA we Wrocławiu

³ Z Zakładu Pielęgniarstwa Społecznego Wydziału Zdrowia Publicznego Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: dr Iwona Taranowicz

Streszczenie Jednym z kluczowych zagadnień w praktyce lekarzy rodzinnych jest efektywna współpraca między nimi a specjalistami z innych dziedzin medycyny. Celem pracy była ocena tej współpracy, dokonana przez samych lekarzy rodzinnych oraz ich podopiecznych. Badaniami ankietowymi objęto 85 lekarzy oraz 54 pacjentów. Pytania dotyczyły: częstotliwości korzystania z konsultacji specjalistycznych, dostępu do specjalisty oraz wiarygodności otrzymywanych od niego informacji. Na podkreślenie zasługuje fakt, że prawie 100% respondentów-lekarzy uważa, że ich podopieczni kierowani są do specjalistów rzadko lub bardzo rzadko. Potwierdziło to jednak tylko 68,5% pacjentów, podczas gdy 15% twierdzi, że byli konsultowani często, a z kolei 11% uważa, iż wcale nie byli kierowani do specjalisty. W opinii lekarzy rodzinnych 58,8% miało łatwy dostęp do specjalisty, podczas gdy 29,4% określiło go jako trudny. Poglądy pacjentów były bardziej optymistyczne: tylko 3,7% (w porównaniu z 17,7% lekarzy) uskarżało się na brak możliwości skorzystania z konsultacji specjalistycznej. Prawie połowa spośród lekarzy (47,1%) oceniła odpowiedzi zwrotne ze strony specjalistów oraz porozumienie z nimi jako dość dobre, jednak takiego samego zdania było tylko 28% pacjentów. W podobnym odsetku (26%) uważali oni, że nigdy nie otrzymali od specjalisty wiarygodnej, pisemnej informacji. Wnioski: współpraca między lekarzami rodzinnymi a specjalistami nie jest oceniana wysoko. Kontakty między nimi powinny ulec poprawie, gdyż warunkuje to polepszenie jakości opieki nad chorymi i utrzymanie ciągłości tej opieki.

Słowa kluczowe: lekarz rodzinny, konsultacja specjalistyczna, pacjent, współpraca, badania ankietowe.

Summary One of the key issues in family doctors' practice is an effective cooperation between family physicians and specialists. Better collaboration, communication and continuity in contact between primary care physicians and specialists can improve clinical practice and cost-containment, and result in skills enhancement. **AIM:** To evaluate the relationship between consulting specialists and family doctors. **Material and Methods:** A questionnaire survey conducted among 85 family physicians and a sample of 54 patients. Respondents were asked about their views on the frequency of specialist consultations, specialists' accessibility, and a reliability of reciprocal information. **Results:** It should be stressed that according to nearly 100% of family doctors, their patients were referred to specialists rarely or very rarely. On the contrary, only 68.5% of patients confirmed this fact, whereas 15% were referred frequently, but 11% were not consulted at all. The accessibility to the specialist was assessed as good by 58.8% of family doctors, and 29.4% of them defined it as poor. The patients' view was more optimistic: only 3.7% (as compared to 17.7% of doctors) complained about the lack of possibility to be consulted. Feedback and rapport between family doctor and consultant were regarded as fairly good by almost half of family doctors (47.1%), and only by 28% of patients. Interestingly, 26% of responding patients thought that they never got a reliable, written information from specialists. **Conclusion:** In view of the study outcome, the cooperation between family doctors and specialists was not rated highly. The relationship between them should be ameliorated in order to improve the quality of patient care and to maintain its continuity.

Key words: family doctor, specialist consultation, patient, cooperation, questionnaire survey.

* Praca wykonana w ramach projektu badawczego nr 681 Akademii Medycznej we Wrocławiu (badania własne Uczelni; kierownik projektu: dr n. med. Andrzej Staniszewski), finansowanego przez Komitet Badań Naukowych w latach 2000–2002.

Bardzo ważnym elementem poprawy jakości usług świadczonych przez lekarzy rodzinnych jest nawiązanie efektywnej współpracy ze specjalistami z innych dziedzin medycyny. Celem niniejszej pracy była ocena tej współpracy, dokonana przez samych lekarzy rodzinnych oraz ich podopiecznych.

wykształcenie: podstawowe: 4 osoby
 średnie: 22 osoby
 wyższe: 28 osób
 miejsce zamieszkania:
 miasto > 100 tys. 51 osób
 miasto < 100 tys. 3 osoby

Materiał i metoda

Badaniami ankietowymi objęto 85 lekarzy rodzinnych (30 mężczyzn, 55 kobiet) pracujących na Dolnym Śląsku oraz grupę 54 losowo wybranych osób (6 mężczyzn, 48 kobiet) pozostających pod opieką kilku praktyk lekarza rodzinnego.

Pytania zawarte w anonimowym kwestionariuszu dotyczyły: w przypadku lekarzy – płci i wieku respondentów, stażu pracy w podstawowej opiece zdrowotnej, a w przypadku pacjentów – płci i wieku, wykształcenia oraz miejsca zamieszkania. Wszystkich pytano o częstość korzystania z konsultacji specjalistycznych, łatwość dostępu do specjalisty oraz ocenę wiarygodności otrzymywanych od niego informacji.

Wyniki

Charakterystyka grup respondentów

Ankietowanych lekarzy: n = 85

pracujący < 10 lat w lecznictwie otwartym – 32 osoby

pracujący > 10 lat w lecznictwie otwartym – 53 osoby

Ankietowanych pacjentów: n = 54

płeć: mężczyźni: 6

kobiety: 48

wiek: < 65 r.ż. – 38 osób

> 65 r.ż. – 16 osób

Częstość konsultacji specjalistycznych

Częstość konsultacji specjalistycznych w ocenie respondentów przedstawia tab. 1.

Na podkreślenie zasługuje fakt, że prawie 100% lekarzy uważa, że ich podopieczni kierowani są do specjalistów rzadko lub bardzo rzadko. Potwierdziło to jednak tylko 68,5% pacjentów, podczas gdy 15% twierdzi, że byli konsultowani często, a z kolei 11% uważa, iż wcale nie byli kierowani do specjalisty.

Ocena dostępności do konsultacji specjalistycznych

W opinii lekarzy rodzinnych 58,8% miało łatwy dostęp do specjalisty, podczas gdy 29,4% określiło go jako trudny (tab. 2). Poglądy pacjentów były bardziej optymistyczne: tylko 3,7% (w porównaniu z 17,7% lekarzy) uskarżało się na brak możliwości skorzystania z konsultacji specjalistycznej.

Ocena częstotliwości rzetelnej informacji zwrotnej od specjalistów

Prawie połowa spośród lekarzy (47,1%) oceniła odpowiedzi zwrotne ze strony specjalistów oraz porozumienie z nimi jako dość dobre, jednak takiego samego zdania było tylko 28% pacjentów (tab. 3). W podobnym odsetku (26%) uważali oni, że nigdy nie otrzymali od specjalisty wiarygodnej, pisemnej informacji.

Tabela 1. Częstość konsultacji specjalistycznych

	nigdy[%]	2[%]	3 [%]	4 [%]	bardzo często [%]
Lekarze rodzinni	0	82,4	17,6	0	0
Pacjenci	11,1	33,3	35,2	9,4	5,6

Tabela 2. Ocena dostępności do konsultacji specjalistycznych

	stopień najwyższy [%]	2[%]	3 [%]	4 [%]	stopień najwyższy [%]
Lekarze rodzinni	17,7	11,7	11,7	58,8	0
Pacjenci	3,7	11,1	33,3	44,4	7,4

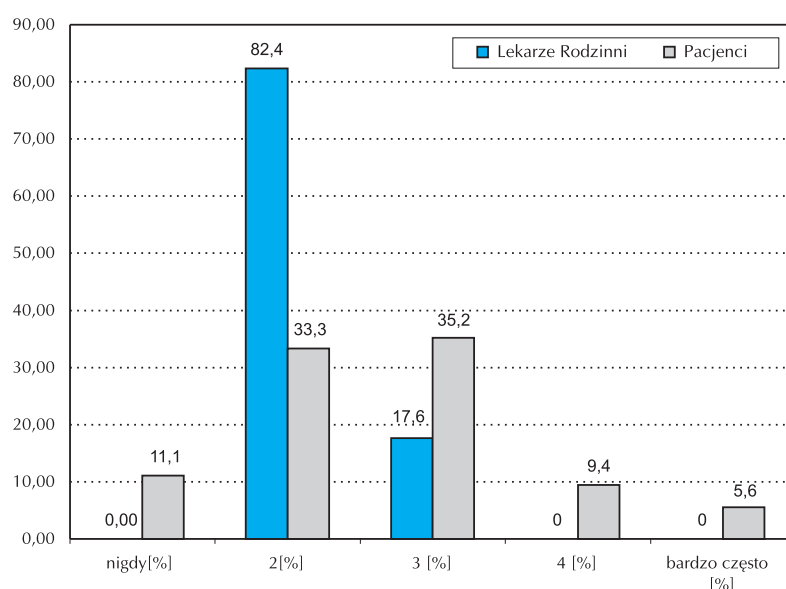
Tabela 3. Częstość rzetelnej, pisemnej informacji zwrotnej od specjalistów

	nigdy[%]	2[%]	3 [%]	4 [%]	bardzo często [%]
Lekarze rodzinni	0	29,4	47,1	17,7	5,9
Pacjenci	25,9	25,9	27,8	18,5	1,9

Warunki motywacji do poprawy jakości usług w relacji lekarz rodzinny–specjalista

Tabela 4. Warunki motywacji do poprawy jakości usług w relacji lekarz rodzinny–specjalista

	LR < 10 lat pracy (%)	LR > 10 lat pracy (%)
Regularne kontakty ze specjalistą	75	92,3
Łatwość dostępu do specjalisty	75	38,5
Możliwość wolnego wyboru specjalisty	100	56,3
Szybki i rzetelny obustronny przepływ informacji	75	50,0
Inne czynniki	25	15,4



Ryc. 1.

Komentarz

Lekarz rodzinny zajmuje się planowaniem opieki medycznej nad każdym swoim pacjentem. Wskazuje on także inne źródła świadczeń medycznych, niezbędne dla całościowej opieki nad chorym. Należą do nich m.in. specjaliści w zakresie innych dziedzin medycyny. Zintegrowana opieka medyczna odgrywa szczególną rolę w przypadku chorób przewlekłych [1]. Bardzo często leczenie podejmuje tu lekarz rodzinny, a nie specjalista, którego wiedza i umiejętności praktyczne stają się przydatne dopiero w razie konkretnych interwencji dokonywanych w przebiegu choroby.

Aby konsultacje specjalistyczne mogły przynieść jak największą korzyść dla pacjenta, powinna istnieć ścisła współpraca między lekarzami rodzinnymi a specjalistami, a nie konkurencja między nimi [1]. Jak wygląda to w praktyce? Jak lekarze rodzinni i ich pacjenci oceniają dostępność do specjalistów i współpracę z nimi?

Lekarze rodzinni biorący udział w ankiecie korzystają z usług specjalistów stosunkowo rzadko, aczkolwiek dostępność do specjalistów oraz

przepływ informacji lekarz rodzinny–specjalista oceniają pozytywnie. Wprawdzie nie jest to w ich opinii współpraca na najwyższym poziomie, ale można byłoby to zmienić, wykorzystując możliwość wolnego wyboru specjalisty oraz utrzymując z nim stałe, regularne kontakty.

Ankietowani pacjenci twierdzą z kolei, że z pomocy specjalistycznej korzystają często, dostęp do specjalisty oceniają dobrze; niestety, bardzo różnie bywa, jeśli chodzi o rzetelną informację zwrotną uzyskiwaną od specjalisty.

W krajach Europy Zachodniej, mimo powszechnego istnienia modelu opieki zdrowotnej opartego na instytucji lekarza rodzinnego, występują zauważalne różnice w sposobach wynagradzania lekarzy pierwszego kontaktu, zakresie sprawowania przez nich funkcji „strażnika wrót” (*gatekeeper*) oraz korzystania z usług specjalistów [2]. Z badań przeprowadzonych w ostatniej dekadzie w różnych państwach wynika, że lekarze rodzinni kierują do specjalistów: 5% pacjentów (Finlandia) [3], 6% (Australia) [4], blisko 7% (Hiszpania) [5, 6], a nawet 8% i więcej swoich chorych (Norwegia, Wielka Brytania) [7, 8]. Najczęściej są to skierowania na konsultację z zakresu

dyscyplin zabiegowych [4, 6]. Jednak w niektórych państwach chorzy muszą długo czekać na wizytę u specjalisty – w Europie Zachodniej najdłuższe „kolejki” są w Wielkiej Brytanii i Norwegii [7].

Pacjenci często sami wywierają nacisk na lekarzy rodzinnych, domagając się skierowania do specjalisty. Badania autorów brytyjskich wykazały, że naciskom tym częściej poddawani byli lekarze młodszy wiekiem (do 45 r.ż.), którzy uzyskali uprawnienia zawodowe w Zjednoczonym Królestwie lub Irlandii. Presję na lekarzy częściej wywierali pacjenci prywatni, a także ci, którzy kierowani byli na konsultacje specjalistyczne w celu rozwiania wątpliwości diagnostycznych; dotyczyło to również skierowań do psychiatry, reumatologa, dermatologa i ortopedy [9]. Tłumaczy to, dlaczego między poszczególnymi praktykami lekarzy rodzinnych występują różnice w częstości skierowań do specjalistów [6, 9].

Badania przeprowadzone w Kalifornii (USA) wykazały, że pacjenci na ogół cenią sobie lekarzy opieki podstawowej jako lekarzy pierwszego kontaktu w razie potrzeby szukania pomocy medycznej, a także jako koordynatorów dalszej opieki zdrowotnej (w tym również uzyskiwanej ze strony specjalistów) [11]. Tych spośród pacjentów, którzy mieli trudności z otrzymaniem skierowania do specjalisty, cechowały natomiast: niski poziom zaufania do lekarzy opieki podstawowej i mała satysfakcja ze świadczonych przez nich usług [11].

Autorzy innej pracy badali proces opieki na

styku opieki podstawowej i drugorzędowej, analizując doświadczenia i poglądy zarówno pacjentów, jak i ich lekarzy rodzinnych oraz specjalistów [10]. Jak wynika z tych badań, prawie wszyscy pacjenci ambulatoryjni uznali swoją konsultację u specjalisty za konieczną i wartą zachodu. W odczuciu większości lekarzy rodzinnych nie można byłoby zapewnić pacjentom opieki, leczenia czy badań, jakie gwarantował im szpital. Specjaliści z kolei ocenili większość skierowań na konsultacje jako zasadne, chociaż w odniesieniu do nieco więcej niż 20% chorych uważali, że lekarze pierwszego kontaktu przed wystawieniem skierowania mogliby sami przeprowadzić u tych osób więcej testów i badań diagnostycznych [10]. Przyczyniłoby się to do zmniejszenia obciążenia szpitala i jego pracowni, a tym samym do redukcji kosztów opieki.

Wnioski

Współpraca między lekarzami rodzinnymi a specjalistami nie jest oceniana wysoko, i to zarówno przez samych lekarzy rodzinnych, jak i ich pacjentów. Wzajemne stosunki lekarz rodzinny – specjalista powinny ulec poprawie, gdyż warunkuje to polepszenie jakości opieki nad chorymi i utrzymanie ciągłości tej opieki. Dodatkowo przyczynią się do tego: możliwość wyboru konsultującego specjalisty oraz stałe, regularne z nim kontakty.

Piśmiennictwo

1. Olesen F, Fleming D. Patient registration and controlled access to secondary care. *Eur J Gen Pract* 1998; 4: 81–83.
2. Gervas J, Perez Fernandez M, Starfield BH. Primary care, financing and gatekeeping in western Europe. *Fam Pract* 1994; 11(3): 307–317.
3. Vehvilainen AT, Kumpusalo EA, Voutilainen SO, Takala JK. Does the doctors' professional experience reduce referral rates? Evidence from the Finnish referral study. *Scand J Prim Health Care* 1996; 14(1): 13–20.
4. Prasad R, Schattner P. General practitioner referrals to specialists. *Aust Fam Physician* 1991; 20(8): 1150, 1154–1156.
5. Garcia Olmos L, Abaira V, Gervas J, Otero A, Perez Fernandez M. Variability in GPs' referral rates in Spain. *Fam Pract* 1995; 12(2): 159–162.
6. Garcia Olmos L, Gervas Camacho J, Otero A, Perez Fernandez M. La demanda derivada: un estudio de la relación entre médicos generales y especialistas. *Rev Sanid Hig Publica* 1994; 68(2): 267–278.
7. Bruusgaard D. Kontakter og henvisningsmonster i allmennpraksis. Norske resultater fra en internasjonal studie. *Tidsskr Nor Laegeforen* 1994; 114(2): 174–176.
8. Surender R, Bradlow J, Coulter A, Doll H, Brown SS. Prospective study of trends in referral patterns in fundholding and non-fundholding practices in the Oxford region, 1990–4. *Br Med J* 1995; 311(7014): 1205–1208.
9. Armstrong D, Fry J, Armstrong P. Doctors' perceptions of pressure from patients for referral. *Br Med J* 1991; 302(6786): 1186–1188.
10. Bowling A, Redfern J. The process of outpatient referral and care: the experiences and views of patients, their general practitioners, and specialists. *Br J Gen Pract* 2000; 50(451): 116–120.
11. Grumbach K, Selby JV, Damberg C, Bindman AB, Quesenberry C, Truman A, Uratsu C. Resolving the gatekeeper conundrum: what patients value in primary care and referrals to specialists. *JAMA* 1999; 282(3): 261–266.

Adres I Autora:

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM

ul. Syrokomli 1

51-141 Wrocław

e-mail: stanisz@mp.pl

Opis przypadku psychozy u pacjentki z rozpoznaniem toczenia rumieniowatego układowego i zespołu Sjögrena

Case report on psychosis in a patient with lupus erythematosus and Sjögren's syndrome

MARCIN SZECHIŃSKI, MONIKA SZEWCZUK-BOGUSŁAWSKA

Z Katedry i Kliniki Psychiatrii Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Kiejna

Streszczenie W pracy przedstawiono opis przypadku i historię choroby pacjentki Kliniki Psychiatrii we Wrocławiu, Kliniki Dermatologii i Wenerologii we Wrocławiu oraz Oddziału Reumatologicznego Wojewódzkiego Szpitala im. Babińskiego we Wrocławiu. U pacjentki rozpoznano toczeń rumieniowaty układowy, zespół Sjögrena oraz organiczne zaburzenie urojeniowe podobne do schizofrenii. Ponadto praca zawiera krótkie informacje na temat zaburzeń psychicznych, a zwłaszcza psychotycznych w toczeniu rumieniowatym układowym i zespole Sjögrena.

Słowa kluczowe: opis przypadku, psychoza, toczeń rumieniowaty układowy, zespół Sjögrena.

Summary The paper presents the case of a patient who was diagnosed with lupus erythematosus, Sjögren's syndrome and psychosis, treated at psychiatric, rheumatologic and dermatologic wards. Information about epidemiology, etiology and therapy of psychiatric disorders associated with lupus erythematosus and Sjögren's syndrome are included.

Key words: case report, psychosis, lupus erythematosus, Sjögren's syndrome.

Wstęp

Zaburzenia psychiczne towarzyszą wielu chorobom somatycznym, w tym również schorzeniom tkanki łącznej. W toczeniu rumieniowatym układowym opisano je po raz pierwszy już w XIX wieku (1872 r. – Kaposi) (Adams SG, Dammers PM, Saia TL i wsp., 1994). W przebiegu chorób układowych tkanki łącznej występują zarówno zaburzenia lękowe, jak i depresja, a nawet zaburzenia psychotyczne przypominające schizofrenię. Ponadto opisano łagodne i ciężkie postacie otępienia oraz majaczenie. Spośród przyczyn występowania zaburzeń psychicznych w przebiegu układowych chorób tkanki łącznej akcentuje się przede wszystkim czynniki psychogenne, zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym – zwłaszcza o charakterze naczyniowym, a także czynniki jatrogenne wynikające ze sterydoterapii.

Częstość występowania zaburzeń psychicznych w przebiegu toczenia jest szacowana w bardzo szerokich granicach. Thompson i Mitchell (Thompson TL, Mitchell WD, 1990) wykazali, że rozpowszechnienie zaburzeń psychicznych w toczeniu nie jest większe niż u innych chorych somatycznie. Generalnie starsze badania wykazują większe rozpowszechnienie zaburzeń psycho-

tycznych. W nowszych badaniach natomiast wyższy jest odsetek zaburzeń lękowych i depresji.

Zaburzenia psychiczne występują również w innej układowej chorobie tkanki łącznej, a mianowicie w zespole Sjögrena. 25% przypadków pierwotnego zespołu Sjögrena może przebiegać z zajęciem ośrodkowego układu nerwowego (Kowal-Gierczak B., Leszek J., Wasik A., 1989), czemu często towarzyszą zaburzenia psychiczne. Jeszcze częściej zaburzenia psychiczne występują w przypadkach wtórnego zespołu Sjögrena, w którym do objawów typowych dla zespołu Sjögrena dołączają się objawy innej układowej choroby tkanki łącznej, np. toczenia rumieniowatego układowego.

W przebiegu zespołu Sjögrena dominują zaburzenia lękowe i otępienie. W przypadku wtórnego zespołu Sjögrena obserwowano również zaburzenia psychotyczne.

Oczywiście obecność zaburzeń psychicznych w przebiegu układowych chorób tkanki łącznej może być również konsekwencją współistnienia choroby somatycznej z rozpoznaną wcześniej chorobą psychiczną lub uzależnieniem.

Współistnienie objawów kilku układowych chorób tkanki łącznej (np. objawów toczenia rumieniowatego układowego i zespołu Sjögrena) określa się mianem zespołu nakładania.

Doświadczenie kliniczne pokazuje, że współistnienie różnych procesów chorobowych, a zatem również zmian, do jakich prowadzą w o.u.n., zwiększa ryzyko wystąpienia zaburzeń psychicznych w zespole nakładania w stosunku do samego t.r.u. czy samego zespołu Sjögrena. W pracy opisano taki właśnie przypadek psychozy w przebiegu zespołu nakładania toczenia rumieniowatego układowego i wtórnego zespołu Sjögrena, co nie jest częstym tematem publikacji.

Opis przypadku

39-letnia pacjentka, mężatka, matka 19-letniego syna, mieszka z rodziną. Ma wykształcenie średnie, ekonomiczne, od 1991 r. roku jest na rencie II. grupy z powodu toczenia układowego, od 1999 r. pracuje w zakładzie pracy chronionej jako hafciarz komputerowy.

Toczeń układowy rozpoznano w 1990 r. Pacjentka trafiła wówczas do szpitala z powodu silnych bólów mięśni, stawów i gorączki o niewyjaśnionej etiologii. W wykonanych badaniach laboratoryjnych stwierdzono: OB – 28, leukocyty – 3800, badanie kontrolne – 4000. Stwierdzono również w surowicy obecność przeciwciał przeciwjądrowych w mianie 160, ujemny odczyn Waalera-Rosego, dodatni Lateks R. Na podstawie przeprowadzonego w 1991 r. testu Schirmera (< 3 mm w ciągu 5 minut) oraz obecności objawów suchości w jamie ustnej i dodatnich przeciwciał przeciwjądrowych SS-A (Ro) i SS-B (La) postawiono także diagnozę wtórnego zespołu Sjögrena. Chora była wielokrotnie hospitalizowana na oddziale reumatologicznym, w 1993 r. przebyła sześć cykli leczenia cyclophosphamidem – lek podawano dożylnie.

W okresach remisji leczyła się systematycznie w Poradni Reumatologicznej, od 1996 r. (ostatni pobyt w szpitalu) stosuje prednison w dawce 15 mg/d.

W październiku 2000 r. chora została przyjęta do Kliniki Psychiatrii we Wrocławiu. Była to jej kolejna, czwarta hospitalizacja psychiatryczna. Poprzednie hospitalizacje miały miejsce w 1993 i 1994 r., postawiono wówczas rozpoznanie: „psychoza egzogenna w przebiegu toczenia układowego”. W czasie krótkich pobytów w szpitalu (5–7 dni) stan psychiczny ulegał szybkiej poprawie, objawy psychotyczne wycofywały się po zastosowaniu neuroleptyków (lewopromazyna, perazyne). Ze względu na powrót do normalnego funkcjonowania w okresach remisji objawów psychotycznych pacjentka nie kontynuowała leczenia w Poradni Zdrowia Psychicznego (zwykle sama podejmowała decyzję o przerwaniu leczenia). Około 2 tygodnie przed ostatnim przyjęciem do szpitala pacjentka zauważyła, że wszystkie informacje, komunikaty przekazywane w telewizji

oraz treść programów dotyczą jej bezpośrednio. Słyszała również głosy osób dobiegające z włączonego telewizora, które ciągle do niej mówiły, czasem wydawały polecenia (urojenia oddziaływania, halucynacje słuchowe imperatywne). Obawiała się także, że życiu jej i jej syna zagraża śmiertelne niebezpieczeństwo ze strony sąsiada, który z racji zajmowanego stanowiska może zagrażać całej ludzkości. Uważała, że niebezpieczni dla niej mogą być też jej współpracownicy. Była przekonana, że ktoś okradł i zdemolował zakład pracy (urojenia prześladowcze). W domu była niespokojna, przestała zajmować się swoimi codziennymi czynnościami, całymi dniami oglądała pamiątki z przeszłości (zdjęcia syna, pamiątki z jego chrztu i pierwszej komunii) – dezorganizacja zachowania, w ciągu ostatnich dwu nocy przed przyjęciem do szpitala w ogóle nie spała. Twierdziła, że odczytuje w cyfrach zaszyfrowane komunikaty oraz że musi szczególnie uważać na cyfrę 4 (myślenie symboliczne). W nocy przed przyjęciem do szpitala usiłowała opuścić mieszkanie przez okno i udać się do kościoła. Tej samej nocy interweniowało PR, pacjentka otrzymała zastrzyk (w wywiadzie nie udało się ustalić, jaki lek zastosowano). Następnego dnia została skierowana przez lekarza rodzinnego do Kliniki Psychiatrii. Pacjentka była przekonana, że jest zdrowa psychicznie (brak krytycyzmu), wyraziła jednak zgodę na hospitalizację (ambiwalencja).

W rodzinie pacjentki nikt nie chorował psychicznie.

W badaniu przedmiotowym przy przyjęciu stwierdzono na skórze palców rąk oraz skórze prawego kolana rumień z sączącymi treścią surowiczą nadżerkami, a w prawym podbrzuszu – bliźnię długości około 3 cm po usunięciu wyrostka robaczkowego. Poza tym bez odchyłeń od normy.

W wykonanych badaniach laboratoryjnych stwierdzono: OB – 3, Ht – 42, Hb – 14,1, krwinki białe – 7800, MCHC – 33, rozmaz – podzielone 58, limfocyty – 42, mocz – bez składników patologicznych.

W związku ze stwierdzeniem ostrych objawów psychotycznych z towarzyszącym pobudzeniem w leczeniu zastosowano haloperidol w dawce 3 x 1 mg w tabletkach. U pacjentki doszło również do zaostrzenia się typowych dla toczenia zmian skórnych na palcach dłoni. Po konsultacji z lekarzem prowadzącym w Poradni Internistycznej zwiększono dawkę prednisonu do 30 mg.

W pierwszym dniu leczenia w Klinice pacjentka była niespokojna, agresywna słownie, domagała się wypuszczenia z oddziału, rzucała kapciami w pielęgniarkę. Podczas kolejnych dni stan psychiczny ulegał systematycznej poprawie, w 3. dniu stosowania haloperidolu wystąpiły wczesne dyskinezy – napady spojrzeniowe (mi-

mowlone zwracanie się gałek ocznych ku górze), sztywnienie mięśni żuchwy i języka. Odstawiono haloperidol, podano jednorazowo biperidon doustnie. Haloperidol zastąpiono olanzapiną w dawce 10 mg na noc. Po tygodniu stosowania leczenia neuroleptycznego wycofały się przeżycia psychotyczne, ustąpił niepokój i lęk. Po konsultacji dermatologicznej pacjentkę przekazano do Kliniki Dermatologii i Wenerologii z rozpoznaniem: „organiczne zaburzenie urojeniowe (podobne do schizofrenii)” i zaleceniem kontynuacji leczenia psychiatrycznego ambulatoryjnie.

Omówienie

Spośród zaburzeń psychicznych występujących w przebiegu układowych chorób tkanki łącznej u pacjentów leczonych internistycznie najwięcej trudności terapeutycznych sprawiają zaburzenia psychotyczne. Najczęściej występują u pacjentów z rozpoznaniem toczenia rumieniowatego układuowego i wtórnego zespołu Sjögrena. Przypadki psychoz w innych chorobach tkanki łącznej opisuje się kazuistycznie. Psychoza występująca w przebiegu t.r.u. została zdefiniowana jako ciężkie zaburzenie odbioru rzeczywistości z obecnością urojeń i omamów, a także upośledzeniem funkcjonowania społecznego, zawodowego lub w innych dziedzinach.

Rozpowszechnienie zaburzeń psychotycznych u chorych z rozpoznaniem toczenia rumieniowatego układuowego szacuje się obecnie na około 10–20% (20% wg Rogersa) (Rogers MP, Kelly MJ, 1996), (12% wg Keenana) (Keenan PA, Conway J., 1997). W większości opisanych przypadków psychoz stwierdzono zmiany organiczne, wynikające z autoimmunologicznej aktywności choroby. Bezpośrednią przyczyną obserwowanych zaburzeń jest uszkodzenie tkanki nerwowej wskutek zapalenia naczyń, wywołanego kompleksami immunologicznymi, powstawanie przeciwciał przeciw tkance mózgowej, a także zaburzenie krzepliwości krwi spowodowane obecnością przeciwciał antykardiolipidowych. Mniej liczne przypadki to przykłady psychozy sterydowej. Różnicowanie wspomnianych zaburzeń może nastręczać poważnych trudności. W dawniejszych doniesieniach (cyt. za Keenana) (Keenan PA, Conway J., 1997) akcentowano raczej wzrokowy (a nie słuchowy) charakter omamów występujących w przebiegu psychozy sterydowej. Zdaniem Keenana najpewniejszym czynnikiem różnicującym psychozę sterydową i psychozę wynikającą z autoimmunologicznej aktywności t.r.u. jest jednak gwałtowne zaostrzenie przebiegu psychozy sterydowej po podwyższeniu dawki kortykosteroidu. Do pojawienia się zaburzeń psychotycznych na podłożu autoim-

munologicznym natomiast dochodzi w trakcie lub bezpośrednio po wystąpieniu zaostrzenia t.r.u. Niekiedy ostra psychoza stanowi zwiastun dotąd nie rozpoznanej choroby zasadniczej. Psychoza znacząco częściej występuje u pacjentów, u których stwierdzono nadciśnienie tętnicze i powikłania nerkowe toczenia. W tej grupie pacjentów istotnie częstsza jest również śmiertelność. Wystąpieniu psychozy w przebiegu t.r.u. często towarzyszą ogniskowe objawy neurologiczne. Psychoza w przebiegu zespołu Sjögrena jest znacznie rzadziej opisywana niż w przebiegu toczenia rumieniowatego układuowego. Badanie wyselekcjonowanych przypadków pierwotnego zespołu Sjögrena w ogóle nie wykazało przypadków psychozy (Malinow KL, Molina R., Gordon B. i wsp., 1985). Psychoza w zespole Sjögrena ma zwykle burzliwy i dramatyczny przebieg, towarzyszy ciężkim przypadkom tej choroby (Kowal-Gierczak B., Leszek J., Wasik A., 1989). Opisywane we wspomnianej pracy przypadki stanowią ilustrację występujących w przebiegu tej choroby zaburzeń treści myślenia o charakterze urojeń, a także formalnych zaburzeń myślenia w postaci rozkojarzenia i przyspieszenia toku myślenia. Praca opisuje również towarzyszące ostrej psychozie zaburzenia spostrzegania – w tym przypadku halucynacje słuchowe, a także – równie typową – dezorganizację zachowania. (Alexander E., 1992; Talal N., 1992).

Leczeniem zaburzeń psychotycznych zajmują się oczywiście psychiatry – w warunkach szpitalnych lub, jeśli to możliwe, ambulatoryjnych. Niekiedy jednak słaba dostępność psychiatrów i burzliwie rozwijające się objawy psychozy zmuszają internistów do podjęcia się wstępnej terapii. Dezorganizacja pacjentów psychotycznych i trudności we współpracy z nimi często sprawia, że czasem leczenie można rozpocząć tylko od iniekcji domięśniowych. Podawanie neuroleptyków dożylnie jest niebezpieczne z uwagi na ryzyko wystąpienia zapaści. Dostępne w ampułkach neuroleptyki to m.in.: haloperidol (5 mg), perazyna (Taxilan – 50 mg) i chlorpromazyna (Fenactil – 25 mg). Podanie neuroleptyku drogą pozajelitową powoduje szybsze i intensywniejsze działanie przeciwpsychotyczne, szybciej też uspokaja i seduje pacjentów. Trzeba się jednak liczyć z większym prawdopodobieństwem wystąpienia objawów niepożądanych w postaci spadku ciśnienia tętniczego i zespołu pozapiramidowego. Często udaje się uzyskać zgodę pacjentów na leczenie doustne. Poza doustną postacią wymienionych już preparatów do dyspozycji lekarzy pozostają leki nowej generacji – neuroleptyki atypowe: risperidon (Risperlept – 1 mg, 2 mg, 3 mg) i olanzapina (Zyprexa – 5 mg, 10 mg). Zaletą tych leków jest m.in. ich dobra tolerancja oraz stosun-

kowo niewielka ilość objawów niepożądanych. Stosuje się je również w przypadku nieskuteczności klasycznych neuroleptyków. Wystąpienie masywnych objawów pozapiramidowych powoduje konieczność odstawienia leku, zastąpienia go neuroleptykiem o słabszym działaniu na układ pozapiramidowy (np. neuroleptykiem atypowym) i zastosowania preparatów przeciw-

parkinsonowskich: pridinol (Pridinol), biperiden (Akineton).

Nawet po zupełnym ustąpieniu zaburzeń psychotycznych należy kontynuować podawanie odpowiednio dobranych neuroleptyków. Poza działaniem leczniczym spełniają one również funkcję profilaktyczną zmniejszając ryzyko ponownego wystąpienia psychozy.

Piśmiennictwo

1. Adams SG, Dammers PM, Saia TL, Brantley PJ, Gaydos R. Stress, Depression, and Anxiety Predict Average Symptom Severity and Daily Symptom Fluctuation in Systemic Lupus Erythematosus. *Jour Behav Med* 1994; 17, 5: 459–477.
2. Thompson TL, Mitchell WD. Psychiatric distress in systemic lupus erythematosus outpatients. *Psychosomatics* 1990, 31, 293–300.
3. Kowal-Gierczak B., Leszek J., Wasik A., Kiejna A., Juskowiak A. Mózgowa postać zespołu Sjögrena. *Psych Pol* 1989; 23, 1: 64–68.
4. Alexander E. Central nervous system disease in Sjögren's syndrome. *Rheum Dis Clin* 1992; 18: 637–672.
5. Talal N. Sjögren's syndrome: Historical overview and clinical spectrum of disease. *Rheum Dis Clin* 1992; 18: 507–515.
6. Rogers MP, Kelly MJ. *Psychiatric Aspects of Lupus. The Clinical Management of Systemic Lupus Erythematosus*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1996: 155–173.
7. Keenan PA, Conway J. Psychiatric and Neurocognitive Concomitants of Systemic Lupus Erythematosus. *Ann NY Acad Sci* 1997; 823: 69–80.
8. Malinow KL, Molina R., Gordon B., Selnes A., Provost TT, Alexander EL. Neuropsychiatric dysfunction in primary Sjögren's syndrome. *Ann Inter Med* 1985; 103: 344–349.

Adres Autorów:
Katedra i Klinika Psychiatrii AM we Wrocławiu
ul. Pasteura 10
50-229 Wrocław

Sprawozdanie z II Zjazdu Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej

Łódź, 9–11 maja 2002 r.

Report on the 2nd Congress of Polish Society of Family Medicine

Łódź, 9–11 May 2002

ANDRZEJ STECIWKO, AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

W dniach 9–11 maja 2002 roku w Łodzi odbył się II Zjazd Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej pod hasłem „Wyzwania dla medycyny rodzinnej u progu XXI wieku”. W zjeździe wzięło udział ponad 600 lekarzy rodzinnych, a także wielu lekarzy innych specjalności z całego kraju. Zjazd zaszczyliło swą obecnością również wielu znakomitych Gości, Profesorów Akademii Medycznych z całej Polski, którzy uświetnili obrady wspaniałymi wykładami. Patronat Honorowy nad Zjazdem objęli: Minister Zdrowia – prof. dr hab. med. Mariusz Łapiński, Prezydent Miasta Łodzi – dr Krzysztof Panas oraz Jego Magnificencja Rektor Akademii Medycznej w Łodzi – prof. dr hab. med. Henryk Stępień.

Przewodniczącą Komitetu Naukowego i Organizacyjnego została Pani prof. dr hab. med. Ewa Ratajczyk-Pakalska, Kierownik Zakładu Medycyny Rodzinnej AM w Łodzi. W skład Komitetu Naukowego weszli również: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko (wiceprzewodniczący) oraz członkowie: prof. dr hab. med. Agnieszka Borzuchowska (Białystok), prof. dr hab. med. Dariusz Brykalski (Łódź), dr med. Krzysztof Buczkowski (Bydgoszcz), prof. dr hab. med. Wojciech Drygas (Łódź), dr hab. med. Tomasz Grodzicki (Kraków), prof. dr hab. med. Marek Hebanowski (Gdańsk), dr hab. med. Wanda Horst-Sikorska (Poznań), prof. dr hab. med. Andrzej Joss (Łódź), prof. dr hab. med. Tadeusz Kozielec (Szczecin), prof. dr hab. med. Maciej Latański (Lublin), prof. dr hab. med. Jerzy Łopatyński (Lublin), prof. dr hab. med. Andrzej Wardyn (Warszawa).

Komitet Organizacyjny działał w trzech ośrodkach: w Łodzi (dr n. med. Przemysław Kardas – wiceprzewodniczący oraz dr n. med. Sylwia Kałucka, dr Paweł Klink, dr Agnieszka Kołacińska, Elżbieta Mazurowska), we Wrocławiu (dr Bartosz Sapilak oraz dr Agnieszka Mastalerz-Migas), a także w Poznaniu, gdzie swą siedzibę ma firma AGORA Intl.

Obrady odbywały się w gmachu Teatru Wielkiego, którego piękne wnętrza zapewniały doskonałą atmosferę naukową oraz towarzyską.

Uroczyste otwarcie zjazdu miało miejsce w piątek, 9 maja o godzinie 9.00. Uczestników zjazdu powitała Pani prof. Ewa Ratajczyk-Pakalska. Następnie krótkie wystąpienia mieli Goście. W uroczystym otwarciu zjazdu uczestniczyli: Rektor AM w Łodzi – prof. Dariusz Brykalski, Doradca Prezydenta RP – dr n. med. Krzysztof Kuszewski, Dyrektor Wydziału Zdrowia Urzędu Miasta Łodzi – dr Maria Lewicka, Dyrektor Wydziału Polityki Społecznej i Zdrowia Urzędu Wojewódzkiego w Łodzi – dr Adam Frontczak, Dyrektor Łódzkiej Regionalnej Kasy Chorych – dr n. med. Włodzimierz Stelmach, Konsultant Wojewódzki ds. medycyny rodzinnej, dyrektor ds. medycznych ŁRKCh – dr n. med. Grażyna Dembska.

Kolejnym punktem ceremonii otwarcia było wręczenie wyróżnień przyznawanych przez Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej oraz Stowarzyszenie Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych. Najwyższe wyróżnienia, w postaci Statuetek Hipokratesa, przyznawane za szczególnie wkład w rozwój medycyny rodzinnej w Polsce otrzymali:

- ❖ **prof. dr hab. med. Bolesław Rutkowski** – Kierownik Katedry i Kliniki Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych AM w Gdańsku, Prorektor ds. Dydaktyki i Spraw Studenckich AM w Gdańsku, Prezes Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego, Prezes Central and Eastern Europe Advisory Board in



Chronic Renal Failure. Członek wielu międzynarodowych towarzystw naukowych. Był wieloletni Konsultant Krajowy w dziedzinie nefrologii (do 1999 r.), obecnie Krajowy Koordynator Programu Poprawy i Rozwoju Dializoterapii, laureat wielu nagród krajowych i międzynarodowych. Autor ponad 250 pełnych publikacji oraz ponad 400 komunikatów zjazdowych. Redaktor lub współredaktor 8 podręczników, autor lub współautor 40 rozdziałów w 10 podręcznikach. Jako jeden z pierwszych specjalistów w kraju zaangażował się w propagowanie idei medycyny rodzinnej, współautor standardów współpracy lekarza rodzinnego ze specjalistą nefrologiem oraz standardów diagnostyki i terapii chorób nerek.

- ❖ **prof. dr hab. med. Zenon Szewczyk** – emerytowany Kierownik Katedry i Kliniki Nefrologii AM we Wrocławiu. Katedrą i Kliniką Nefrologii kierował nieprzerwanie do przejścia na emeryturę (od 1970 do 1998 r.). Twórca wrocławskiej szkoły nefrologicznej. Autor lub współautor ponad 200 publikacji.



Pełnił wiele funkcji kierowniczych w działalności różnych towarzystw naukowych (Polskie Towarzystwo Nefrologiczne, Polskie Towarzystwo Lekarskie, Towarzystwo Internistów Polskich, ERA-EDTA i in.). Został odznaczony wieloma odznaczeniami państwowymi i resortowymi, m.in. Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski, Złotym Krzyżem Zasługi, Odznaką za Wzorową Pracę w Służbie Zdrowia. Był wielokrotnie nagradzany przez Rektora Akademii Medycznej, Ministra Zdrowia, towarzystwa naukowe. W 1999 r. w ramach umowy został powołany do pełnienia funkcji Kierownika Katedry i Zakładu Gerontologii AM we Wrocławiu. Funk-

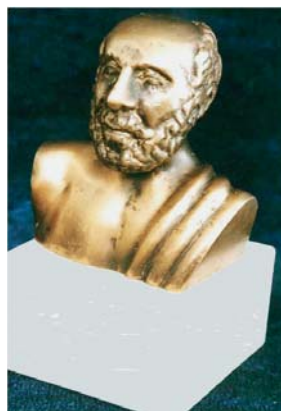
cję tę pełni do chwili obecnej. Od początku zaangażowany w ideę tworzenia medycyny rodzinnej na Dolnym Śląsku (początkowo Zakład Medycyny Rodzinnej funkcjonował na terenie Kliniki Nefrologii).

- ❖ **mgr Waldemar Żukowski** – członek-założyciel oraz Sekretarz Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej. W latach 1999–2001 Członek Zarządu Stowarzyszenia Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych. Pracownik Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu od mo-



mentu jego powstania, tj. od 1994 r. do 2002 r. Był bardzo zaangażowany w tworzenie bazy dydaktycznej niezbędnej do kształcenia lekarzy rodzinnych. Skutecznie współpracował z Biurem Programów PHARE przy Ministerstwie Zdrowia, przyczyniając się do wyposażenia w sprzęt i urządzenia medyczne do diagnostyki i badań pacjentów 22 praktyk lekarzy rodzinnych na Dolnym Śląsku i w dawnym woj. zielonogórskim, a także do powstania obiektu, w którym obecnie mieści się Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu oraz dwie Modelowe Praktyki Lekarza Rodzinnego. Jest autorem lub współautorem szeregu opracowań dotyczących prawnych i ekonomicznych aspektów funkcjonowania praktyki lekarza rodzinnego. Od powstania Zakładu Medycyny Rodzinnej prowadził wykłady dla lekarzy rodzinnych dotyczące ww. zagadnień.

Tytuł „Przyjaciela Medycyny Rodzinnej” otrzymali: **prof. dr hab. med. Ewa Ratajczyk-Pakalska** – Kierownik Zakładu Medycyny Rodzinnej AM w Łodzi, członek Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej oraz **dr Krzysztof Świetlik** – lekarz rodzinny z Zielonej



Statuetka Hipokratesa



Inauguracja obrad

Góry, wybitnie zaangażowany w propagowanie tej dziedziny medycyny w woj. lubuskim, członek Zarządu Stowarzyszenia Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych.

Uroczystego otwarcia zjazdu dokonał prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko, Prezes Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej.

Wykłady inauguracyjne wygłosili: dr n. med. Krzysztof Kuszewski (Warszawa) – doradca Prezydenta RP Aleksandra Kwaśniewskiego, były wiceminister zdrowia, na temat: „Wyzwania dla medycyny rodzinnej w zakresie niwelowania różnic w stanie zdrowia społeczeństwa polskiego” oraz dr Peter Orton (Wielka Brytania) – były prezydent sekcji ds. praktyki ogólnej w Królewskim Towarzystwie Medycznym, starszy wykładowca na wydziale edukacji ciągłej i edukacji na

odległość Uniwersytetu w Bath, na temat: „Future of Continuing Medical Education for General Practitioners in the UK.” Po przerwie rozpoczęły się obrady.

Podczas zjazdu odbyło się **6 sesji plenarnych**, w ramach których wygłoszono 44 wykłady, **6 sesji satelitarnych** (o zróżnicowanej tematyce, m.in.: zakażenia chlamydiami w codziennej praktyce lekarza – problemy diagnostyczne i lecznicze; nefrologia; terapia bólu przewlekłego przewlekłego o nienowotworowej etiologii; Konferencja Okrągłego Stołu „Problemy diagnostyki i terapii okresu menopauzalnego”; standardy postępowania w terapii astmy oskrzelowej – 2002), podczas których wygłoszono 21 wykładów, **2 sesje prac naukowych**, podczas których zaprezentowano 18 doniesień naukowych, a także **2 sesje plakatowe**, gdzie przedstawiono 30 prac.



Prof. Ewa Ratajczyk-Pakalska
oraz dr Krzysztof Świetlik, Laureaci
Tytułu Przyjaciół Medycyny Rodzinnej



Wykład wygłasza dr Peter Orton

Występ Zbigniewa Wodeckiego
podczas balu



Tematyka prezentowanych wykładów i prac była niezmiernie szeroka. Przedstawiono najnowsze dane i standardy postępowania z zakresu nauk internistycznych, a także wielu innych dziedzin medycyny, m.in. chirurgii i ortopedii, ginekologii i położnictwa, pediatrii, chorób zakaźnych. Zaprezentowano także interesującą problematykę psychologiczną i socjologiczną w aspekcie pracy z pacjentem. Poziom merytoryczny prezentacji był niezwykle wysoki.

Większość wygłoszonych wykładów, a także streszczenia doniesień naukowych i prezentacji plakatowych znalazły się w specjalnym numerze kwartalnika „Polska Medycyna Rodzinna” (nr 2/2002).

Oprócz bardzo interesującego programu naukowego organizatorzy zapewnili także bogaty program towarzyski. Podczas przerwy w piątkowych obradach wystąpił Alosza Awdiejew wraz z zespołem, po południu odbył się koncert muzyki poważnej w wykonaniu trio muzycznego, a następnie fantastyczny koncert „Cztery Pory Roku” w wykonaniu Grupy Mo Carta.

W piątkowy wieczór odbył się też Bal Lekarza. Zorganizowano go w Pałacu Poznańskim, miejscu zabytkowym (na co dzień mieści się w nim muzeum), czarującym i pełnym uroku. Imprezę uświetnili swym występem wspaniali artyści: Zbigniew Wodecki oraz Krzysztof Piasecki.

Zjazd zakończył się w sobotnie późne popołudnie podsumowaniem obrad na tle muzycznym arii operowej z „Nabucco”.

Dwa dni spędzone w atmosferze naukowej, ale także we wspaniałej atmosferze towarzyskiej na pewno na długo pozostaną w pamięci uczestników.

Organizatorzy serdecznie dziękują za udział wszystkim Gościom, Sponsorom oraz Uczestnikom Zjazdu i już dziś serdecznie zapraszają na kolejny, III Zjazd PTMR, który odbędzie się w dniach 11–13 września 2003 r. w Lublinie.

Pałac Poznański w Łodzi
(widok od dziedzińca pałacowego)



Występ grupy Mo Carta



Bal Lekarza w Pałacu Poznańskim

Sprawozdanie z XI Międzynarodowej Konferencji Naukowej „Środowisko a zdrowie dziecka”

Legnica, 24–25 maja 2002 r.

Report on the XI International Conference "Environment and Children's Health"

Legnica, Poland, 24–25 May 2002

DONATA KURPAS, URSZULA GRATA-BORKOWSKA

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Steciwko

Legnicko-Głogowski Okręg Miedziowy jest zaliczany do obszaru o szczególnym zagrożeniu ekologicznym. Jest to wynikiem intensywnego skażenia wszystkich komponentów środowiska metalami ciężkimi, w tym bardzo toksycznym ołowiem. Dlatego na tym terenie w 1991 r. z inicjatywy grupy osób powołana została Fundacja na Rzecz Dzieci Zagłębia Miedziowego, z siedzibą w Legnicy. Głównym jej celem jest niesienie wszechstronnej pomocy dzieciom mieszkającym na terenie Zagłębia Miedziowego. Fundacja utworzyła dla całego tego obszaru monitoring biologiczny zagrożeń zdrowia dzieci, wykonuje badania, diagnozuje i leczy dzieci z przekroczonymi poziomami metali ciężkich, prowadzi działania profilaktyczne i popularyzatorskie dotyczące problemu wychowania dzieci w zagrożonym ekologicznie środowisku. Od początku swej działalności Poradnia Ekologiczna objęła badaniami około 64 tys. dzieci.

W dniach 24–25 maja 2002 r. w legnickim Hotelu Qubus miała miejsce 11 już Konferencja zorganizowana przez Fundację na Rzecz Dzieci Zagłębia Miedziowego w kooperacji z EURO-INCHEES.

Patronat honorowy nad Konferencją objęli: Minister Środowiska – Stanisław Żelichowski, Minister Zdrowia – Mariusz Łapiński, Konsul Generalny Republiki Federalnej Niemiec – Peter F. Ohr, Prezydent Miasta Legnicy – Ryszard Kurek.

Komitet Programowy Konferencji stanowili: prof. dr hab. med. Zbigniew Rudkowski – przewodniczący, dr n. med. Halina Strugała-Stawik – prezes Fundacji, prof. David Bellinger (USA), Peter van den Hazel (Holandia), prof. Scott Clark (USA), prof. dr hab. Zofia Ignasiak, prof. dr hab. Wojciech Chalcarz, prof. dr hab. Marek Jakubowski, prof. dr hab. Janusz Hałuszka, prof. dr hab. Jan E. Zejda, prof. dr hab. Tadeusz Kozielec, dr n. med. Tomasz Pietraszkiewicz, prof. dr hab. Michał Omieljanczyk (Białoruś), dr n. med. Jerzy Kisielewski (Białoruś), dr n. med. Andrzej Szpakow (Białoruś).

Komitet Organizacyjny Konferencji składał się z pracowników Fundacji na Rzecz Dzieci Zagłębia Miedziowego.

Otwarcie konferencji przez Prezesa Fundacji – dr n. med. Halinę Strugała-Stawik i Przewodniczącego Rady Naukowej Fundacji – prof. dr hab. Zbigniewa Rudkowskiego zainicjowało pierwszy dzień obrad.

Sesję I – „Spojrzenie na 10 lat działalności Fundacji u progu następnych lat” poprowadził Zespół Naukowy Fundacji na Rzecz Dzieci Zagłębia Miedziowego: dr n. med. Halina Strugała-Stawik, prof. dr hab. Zbigniew Rudkowski, mgr inż. Barbara Pastuszek, dr n. med. Tomasz Pietraszkiewicz

Do istotniejszych wniosków tej sesji należy określenie nadal utrzymującego się u około 10% badanej przeglądowo populacji poziomu ołowiu we krwi powyżej 10 µg/dl (mimo znacznego obniżenia się średnich wartości poziomu ołowiu we krwi dzieci na terenie Legnicko-Głogowskiego Okręgu Miedziowego od lat 70. do 2000 r.), konieczność uwzględniania tego zjawiska w programach profilaktycznych i terapeutycznych oraz znaczenia medycyny środowiskowej w aspekcie pediatrycznym w programach kształcenia lekarzy rodzinnych i pediatrów.

II Sesję – „Środowiskowe narażenie na metale ciężkie z uwzględnieniem problemów pediatrycznych, cz. I” koordynowali: prof. dr hab. Ludmiła Waszkiewicz (AM, Wrocław), prof. dr hab. Janusz Hałuszka (CM UJ, Kraków), prof. dr hab. M. Omieljanczyk (Grodno, Białoruś).

W tej sesji niezwykle interesującymi okazały się wykłady, których autorami byli:

- Jerzy A. Sokal: Program wieloletni „Środowisko a Zdrowie” – aktualne priorytety (Instytut Medycyny Pracy i Zdrowia Środowiskowego, Sosnowiec),
- Ryszard Andrzejak: Środowiskowe zagrożenie metalami ciężkimi w regionie i Polsce (Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego, AM Wrocław),
- Stephan Boese-O’Reeilly: German Network on Children’s and Environment (c/o Ökologischer Ärztbund (ÖÄB, Bremen, Germany),
- Loretta Strumylaite, R. Kregzdyte, E. Vaitkaitie-



Uroczyste rozpoczęcie obrad.
Przemawia Zbigniew Rudkowski

- ne: Effects of domestic gas cooking on respiratory health of Children in Kaunas (Institute for Biomedical Research Kaunas University of Medicine, Kaunas, Lithuania),
- S. Maydl¹, G. Drasch¹, S. Bose-O'Reilly¹, M.R. Vosko², C. Beinhoff³, G. Roider¹: Diagnosis of chronic mercury intoxication in children of a gold mining area on the Philippines (¹ Institute of Forensic Medicine, Ludwig-Maximilians-University, München, Germany; ² Neurological University Clinic, Martin, Rep. of Slovakia; ³ UNIDO, Vienna, Austria).

Pierwsza Sesja Plakatowa została poprowadzona przez dr. n. med. Tomasza Pietraszkiewicza z Akademii Medycznej we Wrocławiu. Plakaty dotyczyły nie tylko interesujących i ważnych ekologicznie tematów, ale również przedstawione były w ciekawy sposób, w trafnej oprawie graficznej.

Sesję III Konferencji – „Środowiskowe narażenie na metale ciężkie z uwzględnieniem problemów pediatrycznych, cz. II” koordynowali: prof. dr hab. Jerzy Sokal (IMPiZŚ, Sosnowiec), prof. dr hab. Ryszard Andrzejak (AM, Wrocław).

Niezwykle interesującym w tej sesji tematycznej był wykład:

- W. Rogaczewski¹, M. Omeljanczyk¹, H. Strugała-Stawik², B. Pastuszek²: Wpływ metali ciężkich ołowiu i kadmu na rozwój fizyczny młodzieży (¹ Uniwersytet Medyczny, Grodno, Białoruś; ² Fundacja na Rzecz Dzieci Zagłębia Miedziowego, Legnica),
Sesji IV – „Uszkodzenia środowiskowo – cywilizacyjne u dzieci” przewodniczyli: prof. dr hab. Ludwika Sadowska (AM, Wrocław), prof. dr hab. Alicja Chybicka (AM, Wrocław), prof. dr hab. Wojciech Chalcarz (AWF, Poznań).

Dzięki tej sesji mieliśmy okazję wysłuchać kolejnych niezwykle interesujących prezentacji:

- Marie Louise Bistrup: Children and noise: the health effects of noise on children and the prevention of adverse effects (Arch., Network Co-ordinator INCHEs, Dania),
- Alicja Chybicka: Czy szkodliwości cywilizacyjne mają wpływ na zachowania na schorzenia układu krwiotwórczego i nowotwory u dzieci i młodzieży na wsi i mieście? (Klinika Onkologii i Hematologii Dziecięcej, AM, Wrocław),
- Iwona Pirogowicz, Dorota Ślepowron-Korwin, Andrzej Steciwko: Czynniki środowiskowe w etiologii autyzmu (Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej, AM, Wrocław),

Prof. dr hab. Ryszard Andrzejak podczas swojego wykładu



Prof. dr hab. Zbigniew Rudkowski z Šárką Andělovą

- Ludwika Sadowska: Kompleksowa stymulacja rozwoju dzieci z wrodzonymi dysfunkcjami ośrodkowego układu nerwowego według Wrocławskiego Modelu Usprawniania (WMU) (I Katedra Pediatrii, AM, Wrocław).

Druga Sesja Plakatowa prowadzona przez prof. dr hab. Krystynę Pawlas (ŚIAM, Sosnowiec), również w opinii uczestników nie pozostała bez echa.

Niezwykłość pierwszego dnia uświetnił program towarzyski na Zamku „Grodziec”, gdzie miał miejsce ciąg dalszy dyskusji, jednak w bardziej kameralnych grupach, przy daniach tradycyjnej polskiej kuchni i na tematy mniej oficjalne.

Kolejny dzień Konferencji rozpoczęła Sesja V – „Uszkodzenia ekologiczne z uwzględnieniem układu oddechowego”, prowadzona przez: prof. dr hab. Krystynę Pawlas (ŚIAM, Sosnowiec), prof. dr hab. Aleksandrę Kocharńską-Dziurawic (ŚIAM, Sosnowiec) i dr. Piotra Konarskiego (Instytut Technologii Próżniowej, Warszawa).

Nie rozczarowała nas i ta sesja. Z niezwykle dużym zainteresowaniem uczestnicy wysłuchali prezentacji wykładu:

- Janusz Hałuszka¹, Roberto Ronchetti², Anna Lesiak-Bednarek¹, Janusz Zakrzewski³: Potwierdzenie hipotezy, że różnice w częstości występowania objawów alergicznych we Włoszech i w Polsce mają podłoże nie alergiczne (¹ Uniwersytet Jagielloński, CM, Kraków; ² Università „La Sapienza” di Roma, II Clinica Pediatrica, Włochy; ³ Gabinet Pediatrii i Alergologii, Starachowice).

Trzecią i ostatnią Sesję Plakatową prowadziła prof. dr hab. Teresa Słowińska (AWF, Wrocław).

Sesję VI – „Wybrane problemy środowiskowo-ekologiczne zdrowia dzieci, cz. I” koordynowali: prof. dr hab. Zofia Ignasiak (AWF, Wrocław), prof. Yuri Nechitailo (Ukraina), dr n. med. Tomasz Pietraszkiewicz (AM, Wrocław).

Na szczególną uwagę w tej sesji zasłużył wykład dr Mirosławy Kram (AM Bydgoszcz): „Aktualne problemy uzależnień i zapobieganie im u dzieci i młodzieży”. Zagadnienia narkomanii i alkoholizmu przedstawione były z bardzo praktycznego punktu widzenia. Uczestnicy Konferencji mogli usłyszeć nie tylko, jak wygląda ten problem od strony epidemiologicznej, ale przede wszystkim, jak postępować względem dzieci i młodzieży, aby nie dopuścić do powstania uzależnienia. Słuchacze mogli dowiedzieć się o kilku cennych radach, których znajomość ułatwia dobrą komunikację pomiędzy rodzicami i dziećmi.

Nie zabrakło w tej sesji akcentów z naszej Katedry. Wyniki prac prowadzonych w Katedrze

i Zakładzie Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu przedstawili:

- Donata Kurpas, Andrzej Steciwko: Zachorowalność dzieci w środowisku wiejskim (Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej, AM, Wrocław),
- U.a Grata-Borkowska¹, Z. Rudkowski¹, H. Strugała-Stawik², A. Steciwko¹: Próba oceny ankietowej zachorowalności dzieci wiejskich i miejskich oraz hospitalizacji dzieci (¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej, AM, Wrocław; ² Fundacja na Rzecz Dzieci Zagłębia Miedziowego, Legnica).

Sesja VII – „Wybrane problemy środowisko-ekologiczne zdrowia dzieci, cz. II” poprowadzona została przez dr Barbarę Bruziewicz-Mikłaszewską (AM, Wrocław), dr. Oresta Pankowskiego (Lwów, Ukraina) i dr. Andrzeja Szpakowa (Grodno, Białoruś).

Każdej z sesji (również plakatowym) towarzyszyła burzliwa dyskusja świadcząca o niezwykle dużym zainteresowaniu tematyką Konferencji.

Przewodniczący Rady Naukowej Fundacji prof. dr hab. Zigniew Rudkowski w trakcie podsumowania Konferencji podziękował wszystkim przybyłym gościom. Zwrócił uwagę na trudną sytuację ekologiczną człowieka w dzisiejszym świecie, skażenie środowiska naturalnego, ale również na zagrożenia związane ze stylem życia, zagubienie człowieka, brak czasu na odpoczynek, nieumiejętne spędzanie wolnego czasu i inne zagrożenia współczesnego świata, na które narażeni są wszyscy, ale najbardziej dzieci.

W czasie przerwy w obradach można było zakupić pamiątki ręcznie wykonane przez zaprzyjaźnione Koło Dzieci Niepełnosprawnych. Zabrane ze sobą do rodzinnych miast pozwalają ciągle pamiętać o mile spędzonych chwilach w Legnicy. Motywują nas również do dalszego zainteresowania i działania na rzecz dzieci, które tak bardzo potrzebują naszej pomocy. One nie potrafią często mówić o swoich problemach. To my dorośli powinniśmy dostrzec ich trudną sytuację w dzisiejszym świecie i starać się w miarę możliwości uczynić ich dzieciństwo piękniejszym.

Zapowiedziano już kolejną XII Konferencję „Dziecko i Środowisko” w ostatnich dniach maja 2003 r. Organizatorzy zapraszają do udziału wszystkich zainteresowanych, także lekarzy rodzinnych (adres: Fundacja na Rzecz Dzieci Zagłębia Miedziowego ul. Okrzei 10, tel 076/85246 – 61, e-mail: office@fundacja.pl).

Sprawozdanie z XIII Konferencji Naukowo-Szkoleniowej Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego

Szczecin, 13–15 czerwca 2002 r.

Report on the XIII Conference of the Polish Society Nephrology

Szczecin, Poland, 13–15 Juni 2002

URSZULA GRATA-BORKOWSKA, ANDRZEJ STECIWKO

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

W dniach 13–15 czerwca 2002 r. odbyła się w Szczecinie XIII Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego.

W skład Komitetu Naukowego wchodził: prof. dr hab. Bolesław Rutkowski – przewodniczący, prof. dr hab. Stanisław Czekalski, dr hab. Ryszard Grenda, prof. dr hab. Marian Klinger, prof. dr hab. Andrzej Książek, prof. dr hab. Michał Myśliwiec, prof. dr hab. Olgierd Smoleński, prof. dr hab. Andrzej Steciwko, prof. dr hab. Władysław Sułowicz, prof. dr hab. Zofia Wańkowicz, prof. dr hab. Andrzej Więcek.

Konferencja odbyła się w jednym z najbardziej ekskluzywnych hoteli Szczecina – w hotelu Radisson, niedaleko centrum miasta. W tym pięknym obiekcie odbyła się cała część naukowa konferencji. Prace naukowe prezentowane na konferencji były przedstawione w formie doniesień ustnych lub też pokazane w formie plakatów w trakcie sesji plakatowej.

Prace w formie doniesień ustnych przedstawione były w dwóch sesjach tematycznych – sesja pierwsza: „Cewkowo-śródmiąższowe choroby nerek” oraz druga: „Przeszczepianie nerek od żywych dawców”. Sesja „Varia” dotyczyła prac o różnorodnej tematyce przedstawionych w formie plakatowej.

Kilka Komisji równocześnie oceniało prace i prowadziło ożywioną dyskusję z autorami prac. Również autorzy poszczególnych plakatów, którzy przyjechali na konferencję z całego kraju, wymieniali się spostrzeżeniami i doświadczeniami.

Zespół Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu przedstawił trzy prace w formie plakatowej. Tematyka dwóch dotyczyła wpływu neuraminidazy na zmiany wywołane w nerkach: „Próba oceny zmian zachodzących w mikrostrukturze błony podstawnej kłębuszków nerkowych wywołanych neuraminidazą przy użyciu techniki elektronowego rezonansu spinowego” (B. J. Sapiłak, A. Steciwko, D. Kurpas) oraz „Zależność między dawką neuraminidazy a zmianami wywołanymi w przebiegu kłębkowego zapalenia nerek” (U. Grata-Borkowska, A. Steciwko). Trzecia praca pt. „Ocena nasilenia objawów depresyjnych i lękowych u chorych przewlekłe leczonych nerkozastępczo – pierwsze wyniki badań” przedstawiona została przez zespół B. J. Sapiłak, A. Steciwko, D. Kurpas i wzbudziła największe zainteresowanie, mimo że nie dotyczyła bezpośrednio patomechanizmu chorób nerek. Odzew, z jakim spotkała się wśród przybyłych na zjazd nefrologów, może świadczyć o coraz bardziej po-



Uroczyste otwarcie konferencji i przemówienie przewodniczącego Komitetu Organizacyjnego prof. dr hab. Kazimierza Ciechanowskiego



Uroczyste otwarcie konferencji i przemówienie Przewodniczącego Komitetu Naukowego prof. dr hab. Bolesława Rutkowskiego

wszechnym wśród specjalistów holistycznym podejściu do pacjenta. Przybyli na zjazd lekarze zainteresowani byli nie tylko poznaniem nowych sposobów leczenia chorób nerek, ale także samopoczuciem i jakością życia pacjentów.

W czasie przeznaczonym na dyskusje wymieniano poglądy. Rozmowy toczyły się także w kularach.

Nawiązywaniu kontaktów pomiędzy przedstawicielami różnych ośrodków z całego kraju sprzyjały liczne imprezy towarzyszące, które odbywały się w zabytkowych obiektach Szczecina.

Otwarcie konferencji odbyło się w Sali Opery i Operetki Zamku Książąt Pomorskich. Na dziedzińcu zamku odbyło się spotkanie towarzyskie pierwszego dnia konferencji. Spotkanie towarzyskie drugiego dnia konferencji odbyło się w Klubie Pracowników Nauki.

W ostatnim dniu konferencji w ramach prezentacji referatów programowych wygłoszone zostały trzy wykłady: pierwszy z nich to wykład "37 years experience on living kidney donation in Gothenburg" (Lars Backmann – Goetheburg); drugi "Living kidney donation: donor experience, morbidity and quality of life" (Ingela Fehrman-Elkholm – Sztoholm), trzeci „Stan obecny i perspektywy rozwoju

prze-szczepiania nerek od żywych dawców w Polsce" (W. Rowiński – Warszawa).

Duże zainteresowanie uczestników konferencji wzbudziła „Konferencja okrągłego stołu – przeszczepianie nerek od żywych dawców.”

Ostatnią część konferencji stanowiła sesja poświęcona doniesieniom ustnym dotyczącym różnych tematów, a w szczególności przeszczepiania nerek od dawców żywych.

Po podsumowaniu i zakończeniu Konferencji przez prof. dr hab. Bolesława Rutkowskiego (przewodniczącego Komitetu Naukowego) i prof. dr hab. Kazimierza Ciechanowskiego (przewodniczącego Komitetu Organizacyjnego) wszyscy wyjeżdżając z tego starego i pięknego miasta mieli nadzieję, że za rok znów tutaj powrócą.

Żał było zostawiać tak gościnnych i serdecznych oraz otwartych na współpracę z lekarzami wszystkich specjalności organizatorów i uczestników konferencji.

W kilka tygodni po zakończeniu konferencji uczestnicy otrzymali przesyłkę z pamiątkowymi zdjęciami z Konferencji i imprez jej towarzyszących, którą mogą oglądać w osobistym komputerze i wspominać pracowicie, ale też bardzo mile spędzone chwile w „Mieście Gryfitów”.



Msza Koronacyjna (W.A. Mozarta) w wykonaniu solistów Chóru Politechniki Szczecińskiej pod dykcją prof. Jana Szyrockiego

Sprawozdanie z 11. Warsztatów Europejskiej Akademii Nauczycieli Praktyki Ogólnej/Medycyny Rodzinnej (EURACT) „Nauka i nauczanie o błędach medycznych w praktyce ogólnej”

Bled, Słowenia, 3–7 września 2002 r.

Report on the 11th International Workshop of EURACT "Learning and teaching about medical errors in general practice"

Bled, Slovenia, 3–7 September 2002

DONATA KURPAS

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Steciwko

W dniach od 3 do 7 września 2002 r. w słoweńskim Bledzie miały miejsce 11 warsztatów zorganizowane przez członków Europejskiego Towarzystwa Nauczycieli w Praktyce Ogólnej / / Medycynie Rodzinnej. Tym razem tematem przewodnim były błędy medyczne.

Mówiąc o błędach medycznych na łamach gazet, znajdujemy doniesienia z sal operacyjnych, gabinetów prywatnych, stacji pogotowia ratunkowego, ale istnieją one również w medycynie rodzinnej. Podstawowym sukcesem jest uświadomienie sobie, że problem istnieje, ale do rozwiązania droga daleka, gdyż błędy medyczne popełniać będziemy – oczywiście stale dążąc do ideału, by było ich jak najmniej. Jak jednak radzić sobie z emocjonalnie trudną sytuacją, jaką jest popełnienie błędu medycznego? Co powiedzieć pacjentowi? Jak zachować się wobec mediów? Jak stworzyć standardy postępowania, aby unikać błędów medycznych?

Tradycją warsztatów w Bledzie jest praca w międzynarodowych grupach i tym razem również podczas dyskusji i wymiany doświadczeń próbowaliśmy znaleźć odpowiedź na powyższe pytania. Zważywszy, że wśród 45 uczestników byli koledzy z północnej, południowej i zachodniej Europy, a także Izraela, Turcji, Nowej Zelandii wymiana poglądów w podgrupach przepełniona była mnogością akcentów, różnic kulturowych, ale jednością w dążeniu do wspólnej pracy nad tematem przewodnim Warsztatów.

Nieustannie pomagali nam w tym Kierownicy Kursu: Jaime Correia de Sousa (Porto, Portugalia), Gianluigi Passerini (Sondrio, Włochy), Yonah Yaphé (Izrael), Janko Kersnik (Ljubljana, Słowenia), którzy prowadzą aktywną działalność naukową w katedrach i instytutach medycyny rodzinnej, ale równocześnie są praktykującymi lekarzami rodzinnymi.

Praca nie byłaby także równie skuteczna bez wszechobecnego dobrego ducha słoweńskiej medycyny rodzinnej – prof. Igora Švaba.

Pierwszy dzień Warsztatów nie był łatwy – praca od godz. 9:00 do 17:00. Rozpoczęliśmy go wspólnie – każdy z uczestników przedstawił się, powiedział czym się zajmuje w swoim kraju oraz dlaczego właśnie te Warsztaty wybrał. Następnie zostaliśmy podzieleni na 4 grupy i prace prowadziliśmy w bardziej kameralnych warunkach. Celem głównym Warsztatów było przygotowanie w każdej z podgrup kursu dla studentów, rezydentów specjalizujących się w medycynie rodzinnej lub lekarzy rodzinnych, który dotyczyłby tematyki błędów medycznych w praktyce ogólnej. Wybór grupy, do której miał być on skierowany oraz tematyki szczegółowej, pozostawiono członkom podgrup.

Dodatkowo pierwszego dnia warsztatów prezentowaliśmy zagadnienia dotyczące błędów medycznych krajów naszego pochodzenia. We wcześniejszym przygotowaniu pomogły nam przesłane przez organizatorów przed Warsztata-



Hotel Park – miejsce Warsztatów



Uczestnicy Warsztatów: od lewej – Jaime Correia de Sousa (Portugalia), Autorka, Evangelos Drosos (Grecja)

mi zagadnienia. Musieliśmy zastanowić się nad rolą, jaką do błędów medycznych przywiązują media w naszym kraju, jak często sprawy takie trafiają do sądów, czy istnieją standardy zapobiegające występowaniu błędów medycznych, czy mówi się o błędach w praktyce ogólnej, jakie są typowe błędy medyczne, z którymi zetknęliśmy się podczas naszej pracy.

Tego dnia mieliśmy również przyjemność wysłuchać wykładu prof. Igora Švaba, wprowadzającego nas w zagadnienia definicji, typów i okoliczności, w których występują błędy medyczne.

Schemat pracy podczas kolejnych dni Kursu był zbliżony: wykład inicjujący, po nim dyskusja w podgrupach oraz opracowywanie modułu/kursu.

Podczas drugiego dnia Warsztatów mieliśmy okazję wysłuchać wykładów: Gianluigi Passerini „Zapobieganie błędom” oraz „Kiedy błędy zaistnieją”.

W podgrupach natomiast rozwijaliśmy technikę komunikacji lekarz–pacjent w przekazywaniu informacji na temat błędów medycznych.

W trzecim dniu Kursu dzięki wykładowi Yonah Yaphe poświęconego analizie postępowania po wystąpieniu błędu medycznego dowiedzieliśmy się, co można zrobić, jeżeli stwierdzimy, że błąd medyczny miał miejsce w naszej praktyce oraz jak radzić sobie emocjonalnie z błędami medycznymi.

Trzeciego dnia również Janko Kersnik w wykładzie „Nauka z błędów medycznych – analiza

krytycznych wypadków” przedstawił, jak organizować system rozpoznawania oraz prewencji błędów medycznych. Warto, by stał się on elementem poprawy jakości opieki w każdej placówce podstawowej opieki zdrowotnej.

Kolejnego dnia miała miejsce niezwykle istotna dla całości Kursu prezentacja Jaime Correia de Sousa „Wobec konsekwencji: radzenie sobie z mediami i prawnikami”. Ważny wykład, w trakcie którego dowiedzieliśmy się kiedy, kto i co winien mówić wobec zaistniałego faktu wystąpienia błędu medycznego.

Ewentualne sytuacje ćwiczyliśmy następnie w grupach odgrywając rolę lekarzy, rodziny uszkodzonego pacjenta czy dziennikarzy lub prawników.

Tego dnia musieliśmy również nadać ostateczny kształt naszemu modułowi nauczania o błędach medycznych.

Każdy dzień Warsztatów kończył się krótką prezentacją przedstawicieli podgrup pokazującej to, nad czym pracowali jej członkowie.

Niezwykłe tempo Warsztatów w Bledzie byłoby trudne do zniesienia, gdyby nie program socjalny, jak co roku dopracowany w każdym szczególe przez naszych gospodarzy. Zwiedzanie stolicy Słowenii Ljubljany, połączone z wizytą w Katedrze Medycyny Rodzinnej, kolacja w gospodzie z XVII w., wizyta w Kasynie pozwalały umocnić zawarte przed rokiem przyjaźnie lub nawiązywać nowe. Wprawdzie nie można ukryć,



Praca w podgrupach



Uczestnicy Warsztatów

że nadal rozmawialiśmy głównie o medycynie, jednak była to wymiana poglądów może mniej oficjalna, ale jakże cenna.

Warto zaznaczyć, że nasze międzynarodowe spotkanie zostało uwiecznione przez słoweńską prasę. „Dnevnik” na pierwszej stronie umieścił relację z naszych dyskusji w Bledzie.

Ostatniego dnia Warsztatów reprezentanci grup przedstawili „Program nauczania o błędach medycznych”.

Niezwykle ważnym okazał się tegoroczny kurs w Bledzie, gdyż mało mówi się o błędach medycznych w praktyce ogólnej czy medycynie rodzinnej. Zdajemy sobie sprawę z ich wagi dopiero wtedy, kiedy zaistnieją. Zwłaszcza jako lekarze praktykujący w medycynie podstawowej, pozostajemy sam na sam z ich konsekwencjami. Nie trzeba tu podkreślać, że na odpowie-

dnie postępowanie mało kto z nas jest przygotowany.

Należą się duże podziękowania organizatorom Kursu w Bledzie za trafny wybór tematu, profesjonalne przygotowanie oraz niezwykłą życzliwość i gościnność. W związku z powyższym wrześniowe Warsztaty pozostaną w naszej pamięci nie tylko ze względu na niezwykłą wartość tematu.

Autorka składa serdeczne podziękowania Europejskiej Akademii Nauczycieli w Praktyce Ogólnej Medycyny Rodzinnej za grant, dzięki któremu mogła wziąć udział w tak wartościowym przedsięwzięciu.

The author would like to express the best thanks to the EURACT for the grant thanks to it she could take part in so valuable undertaking.

Sprawozdanie z XXXVI. Śląskich Dni Medycyny Społecznej i Zdrowia Publicznego

Szczyrk, 26–28 września 2002 r.

Report on the 36th Silesian Days of Public Medicine and Health

Szczyrk, Poland, 26–28 September 2002

DONATA KURPAS

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Steciwko

Mało kto zdaje sobie sprawę, jak aktywna jest medycyna społeczna i zdrowie publiczne w polskim naukowym świecie, jeżeli nie wszedł w progi Hotelu „Włókniarz”, który gościł uczestników tegorocznych XXXVI. Śląskich Dni Medycyny Społecznej i Zdrowia Publicznego.

Patronat Honorowy nad Konferencją objęli: Minister Zdrowia RP – Mariusz Łapiński, Przewodnicząca Komisji Zdrowia Sejmu RP – Barbara Błońska-Fajfrowska, Wojewoda Śląski – Lechosław Jarzębski, Rektor Śląskiej Akademii Medycznej – Tadeusz Wilczok, Dziekan Wydziału Lekarskiego ŚIAM w Zabrze – Lech Poloński.

Współprzewodniczącymi Komitetu Naukowego zostali prof. dr hab. Zygmunt Stęplewski i prof. dr hab. Leszek Wdowiak.

Przewodniczącym Komitetu Organizacyjnego został dr med. Janusz Kasperczyk.

Od pierwszych godzin program Konferencji okazał się bardzo napięty. Obrady rozpoczął prof. dr hab. Zygmunt Stęplewski – Prezes Oddziału Śląskiego Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej i Zdrowia Publicznego i kolejno prof. dr hab. Leszek Wdowiak – Prezes Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej i Zdrowia Publicznego.

Podczas I Sesji Plenarnej, której przewodniczyli prof. dr hab. Zygmunt Stęplewski i dr n.med. Janusz Kasperczyk, mieliśmy przyjemność wysłuchać m.in. referatu prof. dr hab. Macieja Latalskiego (członka Prezydium Rady Naukowej Ministra Zdrowia RP) na temat „Dostępności świadczeń zdrowotnych jako elementu polityki zdrowotnej Państwa”, prof. dr hab. Janusza Szymborskiego (członka Rządowej Rady Ludnościowej) – „Medycyna szkolna – główne problemy i kierunki rozwiązań systemowych”, dr n. med. Aleksandra Tulczyńskiego (dyrektora Głównej Biblioteki Lekarskiej) – „Znaczenie konsultacji środowiskowej w tworzeniu uregulowań prawnych kształcenia specjalizacyjnego lekarzy”.

II Sesja Plenarna, którą koordynowali prof. dr hab. Wojciech Drygas oraz dr n. med. Halina Miarczyńska-Jończyk, również nie rozczarowała uczestników. Można to zwłaszcza powiedzieć o referacie prof. dr hab. Henryka Kirschnera (przewodniczące-

go Komitetu Epidemiologii i Zdrowia Publicznego PAN) – „Aktualne perspektywy zdrowia publicznego jako systemu wiedzy i działania”, dr hab. Ewy Marchwińskiej-Wyrwał (kierownika Zakładu Bezpieczeństwa Środowiskowego i Toksykologii Wydziału Zdrowia Publicznego ŚIAM) – „Strategia ekorozwoju a zmniejszenie zagrożenia zdrowia”, prof. dr. hab. Wojciecha Drygasa (kierownika Katedry Medycyny Społecznej i Zapobiegawczej AM w Łodzi) – „Profilaktyka chorób układu krążenia w Polsce – Czy istnieje? Kto powinien za nią odpowiadać? Co zrobić żeby było lepiej”. Niezwykle interesującym było również wystąpienie prof. dr hab. Zbigniewa Jethona (z Katedry Fizjologii Wysiłku AWF we Wrocławiu) – „Fizjologiczne mechanizmy prozdrowotnego działania aktywności fizycznej” oraz dr n. med. Krystyny Radeckiej (dyrektora Biura Rozliczeń Międzynarodowych Ministerstwa Zdrowia) – „Kompetencje Unii Europejskiej a integracja w zakresie zabezpieczenia społecznego”. Niezwykle ważnym okazało się także wystąpienie prof. dr. hab. Andrzeja Kwolka (przewodniczącego Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Rehabilitacji) – „Perspektywy rehabilitacji medycznej”.

Drugą sesję plenarną zakończono podsumowaniem sesji posterowej. I nagrodę w tej sesji przyznano plakatowi: „Przyczyny systematycznej opieki podstawowej i specjalistycznej nad 40-letnimi mieszkańcami Poznania i woj. poznańskiego” (T. Maksymiuk, I. Kara, A. Wiesiołowska), II nagrodę prezentacji: „Wpływ narażenia na dym tytoniowy na indukcję i przebieg kliniczny astmy oskrzelowej u śląskich dzieci” (J. Kasperczyk, Z. Stęplewski), III nagrodę pracy: „Psychospołeczne i medyczne uwarunkowania zachowań samobójczych wśród dzieci i młodzieży na terenie woj. lubelskiego” (E. Rudnicka-Drożak, M. Makara-Studzińska, H. Skórzyńska).

Równocześnie toczące się na 7 salach sesje tematyczne zgrupowano w następujące bloki tematyczne:

- Epidemiologia chorób społeczno-cywilizacyjnych,
- Rola rehabilitacji leczniczej w systemie ubezpieczeń społecznych,

- Dostępność, jakość usług medycznych i satysfakcja pacjentów,
- Żywnienie jako determinanta stanu zdrowia,
- Profilaktyka i promocja zdrowia,
- Edukacja przed- i podyplomowa w szkołach medycznych,
- Jakość życia chorych i sposoby poprawy,
- Analiza zachowań prozdrowotnych,
- Filozoficzne i etyczne aspekty medycyny,
- Stan zdrowia ludności Śląska w aspekcie zmian środowiskowych w ostatnim 20-leciu,
- Uwarunkowania i profilaktyka uzależnień,
- Psychospołeczne, chemiczne i fizyczne czynniki środowiska jako determinanty stanu zdrowia,
- Problemy zdrowotne i rozwojowe dzieci i młodzieży,
- Organizacja i ekonomika ochrony zdrowia,
- Edukacja i świadomość zdrowotna,
- Rehabilitacja jako element działań przywracających zdrowie.

Każdej z sesji tematycznych towarzyszyły burzliwe dyskusje dotyczące niejednokrotnie kontrowersyjnych wyników prac uczestników. Autorka sprawozdania prezentująca prace: „Jakość podstawowej opieki zdrowotnej a satysfakcja pacjentów” oraz „Specjalistyczna opieka medyczna w oczach lekarzy pierwszego kontaktu” miała okazję przeko-

nać się, jak wiele jest opinii na temat samej definicji jakości opieki zdrowotnej oraz oczekiwań specjalistów w stosunku do lekarzy rodzinnych.

Nie zabrakło również spotkań nieformalnych. Czwartkowa integracyjna „Górska Watra” czy piątkowy bankiet sprzyjały kontynuacji dyskusji rozpoczętych na salach obrad.

Różnorodna jest tematyka, którą zajmują się fascynaci medycyny społecznej i zdrowia publicznego, trudno więc w kilku zdaniach podsumować tak obszerną merytorycznie Konferencję. Udało się to jednak prof. dr hab. Zygmuntowi Stęplewskiemu i prof. dr hab. Leszkowi Wdowiakowi. Treścią końcowych przemówień współprowadzących Konferencję były ważne społecznie tematy, które przedstawiono podczas Konferencji, dyskusje będące jedynie szczytem góry lodowej potrzeb w polskiej opiece zdrowotnej, a może zaczątkiem przyszłych konferencji oraz konstruktywnej współpracy podczas bardziej i mniej oficjalnych spotkań.

Niezwykła atmosfera spotkania w Szczyrku niewątpliwie zachęca do przyjazdu w przyszłości, zwłaszcza lekarzy rodzinnych. Medycyna społeczna bowiem, zdrowie publiczne i medycyna rodzinna uzupełniają się nawzajem, mając równocześnie ze sobą tak wiele wspólnego.

Sprawozdanie z Polsko-Norweskiego Sympozjum „Nietrzymanie moczu – problem interdyscyplinarny w aspekcie praktyki lekarza rodzinnego/lekarza pierwszego kontaktu”.

Wrocław, 11–12 października 2002 r.

Report on the Polish-Norwich Symposium: Urinary Incontinence. An interdisciplinary problem and primary care/family practice aspects.

Wrocław, 11–12 Oktober 2002

AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS, ANDRZEJ STECIWKO

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

W dniach 11–12 października 2002 roku we Wrocławiu odbyło się Polsko-Norweskie Sympozjum „Nietrzymanie moczu – problem interdyscyplinarny w aspekcie praktyki lekarza rodzinnego/lekarza pierwszego kontaktu”.

Problem nietrzymania moczu dotyczy wielu pacjentów. Lekarze, szczególnie specjaliści urologii, ginekologii, a także lekarze rodzinni, bardzo często spotykają się z tym problemem w swojej codziennej praktyce. Niestety, w naszym kraju ciągle zbyt mało mówi się na ten, dla wielu pacjentów to wstydlivy temat. Celem organizatorów sympozjum było przybliżenie tej tematyki szczególnie lekarzom rodzinnym,

którzy mają najczęstszy i niejednokrotnie najbliższy kontakt z pacjentem. To oni powinni odpowiednio wcześniej zwracać uwagę na pewne objawy, a także potrafić zebrać dobry, dokładny wywiad, który w wielu przypadkach jest kluczem do sukcesu diagnostycznego i terapeutycznego.

W sympozjum tym wzięło udział 435 lekarzy rodzinnych z całego kraju, a także wielu specjalistów innych dyscyplin medycznych (urologii, ginekologii, nefrologii, psychologii, fizjoterapii).

Patronat Honorowy nad sympozjum objął Jego Magnificencja Rektor Akademii Medycznej we Wrocławiu – prof. dr hab. med. Leszek Paradow-



Goście Konferencji (od lewej): dr Jarosław Drobnik, Władysław Frasyniuk, JM Rektor AM - prof. Leszek Paradowski, prof. Andrzej Steciwko, dr Igor Wolniakowski



Wykład wygłasza Profesor Steinar Hunskaar



Sala obrad



Organizatorzy i uczestnicy Konferencji (od lewej): red. Jan Kuźma, prof. Zbigniew Rudkowski, dr Maria Bujnowska-Fedak, prof. Andrzej Steciwko, prof. Steinar Hunskaar, dr Agnieszka Mastalerz-Migas, dr Andrzej Staniszewski, dr Yngvild Hannestad

ski. W skład Komitetu Naukowego weszli: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko jako Przewodniczący oraz członkowie: prof. dr hab. med. Steinar Hunskaar (Bergen, Norwegia), prof. dr hab. med. Jerzy Czernik (Wrocław), prof. dr hab. med. Marian Gabryś (Wrocław), prof. dr hab. med. Zbigniew Kwias (Poznań), prof. dr hab. med. Jerzy Lorenz (Wrocław), prof. dr hab. med. Leszek Paradowski (Wrocław), prof. dr hab. med. Bolesław Rutkowski (Gdańsk), prof. dr hab. med. Zenon Szewczyk (Wrocław), dr n. med. Dariusz Wala (Bytom).

Obrady odbywały się w Centrum Kongresowym Hotelu „Wrocław”. Inauguracja miała miejsce w piątek o godzinie 9.00. Wśród Gości zaproszonych i przybyłych na inaugurację byli: Jego Magnificencja Rektor AM – prof. dr hab. med. Leszek Paradowski, Władysław Frasyniuk – Przewodniczący Unii Wolności, dr Igor Wolniakowski – Dyrektor Wydziału Zdrowia Urzędu Marszałkowskiego, dr Jarosław Drobniak – Wicedyrektor Wydziału Polityki Zdrowotnej Urzędu Wojewódzkiego. Każdy z Gości wygłosił krótkie przemówienie.

Następnie rozpoczęły się obrady. Profesor Andrzej Steciwko w wykładzie wprowadzającym przedstawił dane epidemiologiczne z różnych regionów świata (kraje europejskie, USA, Australia) oraz koszty, jakie w różnych krajach są ponoszone z tytułu leczenia i opieki nad chorymi z nietrzymaniem moczu (np. w Szwecji jest to 0,5% kosztów całej opieki zdrowotnej, w USA są to kwoty powyżej 16 mld dolarów). Poruszano wiele istotnych zagadnień dotyczących nietrzymania moczu, z punktu widzenia urologa, ginekologa, fizykoterapeuty oraz psychologa, jak również lekarza rodzinnego. Niezwykle interesujące wykłady dotyczące zasad diagnostyki i terapii w zakresie znajdującym się w kompetencjach lekarza rodzinnego wygłosił prof. Steinar Hunskaar. Dr Yngvild Hannestad przedstawiła aspekty epidemiologiczne problemu nietrzymania moczu w Norwegii.

Podczas obrad zaprezentowano m.in. różne aspekty nietrzymania moczu u kobiet, poruszając zagadnienia patofizjologii zaburzeń trzymania moczu, diagnostyki oraz zachowawczych i operacyjnych metod leczenia (zespół Profesora Jerzego Lorenza z Kliniki Urologii AM we Wrocławiu, zespół Profesora Mariana St. Gabryśa z II Kliniki Ginekologii AM we Wrocławiu oraz dr Dariusz Wala z Kliniki Ginekologii i Położnictwa ŚIAM w Bytomiu). Przedstawiono również problem nietrzymania moczu u mężczyzn, ze szczególnym uwzględnieniem chorób gruczołu krokowego (zespół Profesora Jerzego Lorenza z Kliniki Urologii AM we Wrocławiu – „Zapalenie stercza – współczesne poglądy na diagnostykę i leczenie”, „Rak stercza w praktyce lekarza rodzinnego” oraz zespół dr Je-

rzeżo Sokołowskiego z Oddziału Urologii Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego we Wrocławiu – „Wpływ łagodnego przerostu gruczołu krokowego (BPH) na dolne drogi moczowe”, a także zagadnienia nietrzymania moczu u dzieci (zespół z Kliniki Chirurgii Pediatricznej pod kierownictwem prof. Jerzego Czernika – „Nietrzymanie moczu u dzieci jako problem kliniczny” oraz zespół z Kliniki Immunologii Wieku Rozwojowego AM we Wrocławiu nt. moczenia nocnego u dzieci). Przedstawiono najczęstsze klasyfikacje i mianownictwo nietrzymania moczu, epidemiologię i patofizjologię zaburzeń, ich objawy kliniczne, badania diagnostyczne – od prostych, dostępnych każdemu lekarzowi rodzinnemu, po skomplikowane, wysoce specjalistyczne. Zapoznano uczestników z najnowszymi osiągnięciami w zakresie terapii, przedstawiając metody leczenia zachowawczego (farmakologicznego i nefarmakologicznego) oraz operacyjnego. Szczególną uwagę słuchaczy zwróciły metody masażu medycznego w leczeniu nietrzymania moczu u kobiet prezentowane przez zespół z Katedry Fizykoterapii, Balneologii i Masażu Leczniczego Akademii Wychowania Fizycznego we Wrocławiu (dr Krzysztof Kassolik i wsp.) oraz Katedry Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu (prof. Andrzej Steciwko i wsp.). Po każdym wykładzie odbywała się interesująca dyskusja. Bardzo ciekawa była dyskusja na zakończenie obrad, podczas której specjaliści z zakresu ginekologii, urologii, nefrologii, w oparciu o głosy w dyskusji lekarzy rodzinnych, próbowali wypracować ustalenia dotyczące zakresu kompetencji lekarza rodzinnego w diagnozowaniu i terapii zaburzeń trzymania moczu. Zalecenia te, w postaci standardów postępowania, zostaną wkrótce opublikowane.

Oprócz interesującego programu naukowego, organizatorzy zapewнили również wspaniały program towarzyski. W piątkowy wieczór odbył się Bal Lekarza, podczas którego wystąpił mim Jan Krosny, który wspaniałymi skeczami rozbawił publiczność. Zabawa przy doskonałej muzyce trwała do białego rana.

Zaprezentowane podczas zjazdu zagadnienia spotkały się z dużym zainteresowaniem uczestników. Większość wygłaszanych wykładów znalazła się w publikacji wydanej z okazji sympozjum: pt. „Wybrane zagadnienia z praktyki lekarza rodzinnego” tom IV – „Nietrzymanie moczu – problem interdyscyplinarny, choroby gruczołu krokowego” pod red. prof. Andrzeja Steciwko. Publikację tę otrzymał każdy uczestnik w materiałach konferencyjnych. Można ją również nabyć w Wydawnictwie „Continuo”.

Organizatorzy serdecznie dziękują wszystkim zaproszonym Gościom, Uczestnikom oraz Sponsorom za uświetnienie sympozjum swoim udziałem.