

Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej
Stowarzyszenie Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych

PL ISSN 1508-2121

Polska Medycyna Rodzinnna

Kwartalnik

2004

Tom 6

Zeszyt 4

WYDAWNICTWO
Continuo

Indeksowanie:
Index Copernicus 2,84 pkt.
KBN 2 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. Wanda Horst-Sikorska (Poznań),
Prof. dr med. Steinar Hunskaar (Bergen, Norwegia),
Prof. dr hab. med. Andrzej Kiejna (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Jerzy Kołodziej (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Tadeusz Kozielec (Szczecin),
Prof. dr hab. med. Waldemar Kozuschek (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 Latański (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. Zuzanna Morawska (Wrocław),
Prof. dr hab. med. John Noble (Boston, USA),
Prof. dr hab. med. Leszek Paradowski (Wrocław),
Sir Prof. Denis J. Pereira-Gray (Exeter, Wielka Brytania),
Prof. dr hab. med. Andrzej Radzikowski (Warszawa),
Prof. dr hab. med. Andrzej Rajewski (Poznań),
Prof. dr hab. med. Zbigniew Rudkowski (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Bolesław Rutkowski (Gdańsk),
Prof. dr hab. med. Janusz Siebert (Gdańsk),
Dr med. Jaime Correia de Sousa (Matosinhos, Portugalia),
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: dr n. med. Donata Kurpas
Członkowie Redakcji: lek. Jarosław Drobnik, lek. Bartosz J. Sapilak,
lek. Agnieszka Mastalerz-Migas, dr n. med. Katarzyna Życińska

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
e-mail: pmr@pmr.am.wroc.pl www.pmr.am.wroc.pl

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
e-mail: wydawnictwo@continuo.wroclaw.pl www.continuo.wroclaw.pl

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.

Nakład 800 egz.



Słowo wstępne

Drodzy Czytelnicy

Kończymy kolejny 6. rok wydawania kwartalnika „Polska Medycyna Rodzinna”. W tym numerze przedstawiamy Państwu niezmiernie ciekawe prace dotyczące wiedzy teoretycznej, jak również umiejętności praktycznych, na pewno przydatne dla każdego lekarza prowadzącego praktykę lekarską.

Mijający rok 2004 obfitował w liczne wydarzenia naukowe i konferencje szkoleniowe. Ciągłe jesteśmy pod wrażeniem II Kongresu Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, do którego nawiązują niektóre z zamieszczonych artykułów. W tym kończącym się 2004 r. wydaliśmy cztery zeszyty kwartalnika i Suplement, łącznie 1704 strony.

Okres obecny to nie tylko podsumowanie, ale również patrzenie w przyszłość. W przyszłym roku zamierzamy dokonać pewnych zmian w kwartalniku, m.in. w zakresie regulaminu dla Autorów, poszerzyć skład Komitetu Naukowego oraz wprowadzić zmiany edytorskie.

W tym zeszycie kwartalnika znajdują Państwo również obszernie sprawozdania z najciekawszych konferencji krajowych i zagranicznych, w tym również z II Kongresu Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej wraz z bogatą dokumentacją zdjęciową.

Chciałbym bardzo serdecznie podziękować wszystkim Autorom i Współautorom artykułów, które dotychczas zostały zamieszczone na łamach naszego kwartalnika.

Równie serdecznie chciałbym podziękować wszystkim Recenzentom, których wnikliwa ocena i recenzje przyczyniły się do dalszego podniesienia poziomu merytorycznego naszego kwartalnika.

Z okazji zbliżających się Świąt Bożego Narodzenia i Nowego Roku 2005 pragnę w imieniu swoim oraz Redakcji złożyć wszystkim członkom Komitetu Naukowego, członkom Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej oraz Czytelnikom jak najserdeczniejsze życzenia pogodnych Świąt, Szczęśliwego Nowego Roku oraz spełnienia wszelkich planów osobistych i zawodowych.

Redaktor Naczelny
Prof. dr hab. Andrzej Steciwko

Komitet Redakcyjny Polskiej Medycyny Rodzinnej, licząc na dalszą owocną współpracę, składa najserdeczniejsze podziękowania Recenzentom, którymi w roku 2003 i 2004 byli:

Prof. dr hab. Waldemar Banasiak (Wrocław)
Dr hab. Jerzy Błaszczuk (Wrocław)
Dr hab. Marek Bochnia (Wrocław)
Prof. dr hab. Alicja Chybicka (Wrocław)
Prof. dr hab. Jerzy Czernik (Wrocław)
Prof. dr hab. Marian Gryboś (Wrocław)
Prof. dr hab. Wojciech Golusiński (Poznań)
Prof. dr hab. Halina Hańczyc (Wrocław)
Prof. dr hab. Wanda Horst-Sikorska (Poznań)
Prof. dr hab. Franciszek Iwańczak (Wrocław)
Prof. dr hab. Urszula Kaczmarek (Wrocław)
Dr hab. Beata Karakiewicz (Szczecin)
Prof. dr hab. Dariusz Kęcik (Warszawa)
Prof. dr hab. Wiesław Kochański (Łądek Zdrój)
Prof. dr hab. Jerzy Kołodziej (Wrocław)
Prof. dr hab. Jan Kornafel (Wrocław)
Dr hab. Jerzy Leszek (Wrocław)
Dr hab. Jerzy Lewczuk (Wrocław)
Prof. dr hab. Wanda Lubczyńska-Kowalska (Wrocław)
Prof. dr hab. Jan Lubiński (Szczecin)
Prof. dr hab. Jerzy Łopatyński (Lublin)
Prof. dr hab. Walentyna Mazurek (Wrocław)
Prof. dr hab. Andrzej Milewicz (Wrocław)
Prof. dr hab. Zuzanna Morawska (Wrocław)
Dr hab. Anna Noczyńska (Wrocław)
Prof. dr hab. Leszek Paradowski (Wrocław)
Prof. dr hab. Bernard Panaszek (Wrocław)
Prof. dr hab. Krystyna Pecold (Poznań)
Prof. dr hab. Ryszard Podemski (Wrocław)
Prof. dr hab. Piotr Ponikowski (Wrocław)
Prof. dr hab. Zbigniew Rudkowski (Wrocław)
Prof. dr hab. Krzysztof Simon (Wrocław)
Prof. dr hab. Andrzej Szczeklik (Kraków)
Prof. dr hab. Jacek Szepietowski (Wrocław)
Prof. dr hab. Zenon Szewczyk (Wrocław)
Prof. dr hab. Piotr Szyber (Wrocław)
Prof. dr hab. Krystyna de Walden-Gałuszko (Gdańsk)
Prof. dr hab. Kazimierz Wardyn (Warszawa)
Prof. dr hab. Renata Wąsik (Wrocław)
Prof. dr hab. Mieczysław Woźniak (Wrocław)
Prof. dr hab. Zygmunt Zdrojewicz (Wrocław)
Prof. dr hab. Barbara Zdziarska (Szczecin)
Prof. dr hab. Irena Zimmermann-Górska (Poznań)
Prof. dr hab. Danuta Zwolińska (Wrocław)



JERZY KOŁODZIEJ
prof. dr hab. n. med.

Prof. dr hab. Jerzy Kołodziej urodził się 7 września 1942 r. we Lwowie. We Wrocławiu ukończył studia na Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej w 1967 r. Pracę zawodową rozpoczął w Szpitalu Powiatowym w Oławie. We wrocławskiej Akademii Medycznej pracuje od 1969 r., początkowo w II Klinice Chirurgicznej AM, kierowanej przez prof. dr. hab. Eugeniusza Rogalskiego. W 1997 r. po wygraniu konkursu zostaje kierownikiem Zakładu Chirurgii Eksperymentalnej i Badania Biomateriałów AM.

W Akademii Medycznej przeszedł wszystkie etapy naukowe, od asystenta do profesora tytularnego (nominacja w 1991 r.) i stanowisko profesora zwyczajnego w 1998 r. Od 1983 r. pełnił obowiązki kierownika Katedry i Kliniki Chirurgii Klatki Piersiowej, w 1987 r. po konkursie otrzymał nominację na to stanowisko, które pełnił do 1993 r. Stanowisko to po konkursie ponownie objął w 1998 r.

Pod Jego kierunkiem został przeprowadzony 1 przewód habilitacyjny, 12 doktoratów, wyspecjalizował z chirurgii I stopnia 6 lekarzy, z chirurgii II stopnia 4 i torakochirurgii 8 lekarzy.

Stopień doktora nauk medycznych uzyskał w 1973 r. na podstawie pracy eksperymentalnej pt. „Reometryczna ocena zespołów tętniczko-żylnych”. Tytuł doktora habilitowanego z zakresu torakochirurgii otrzymał w 1983 r. na podstawie rozprawy pt. „Badania doświadczalne nad rekonstrukcją śródpiersiowego odcinka tchawicy”.

Trzykrotnie odbywał staże naukowe w USA, dwukrotnie jako stypendysta Fundacji Kościuszkowskiej. Po raz pierwszy, w latach 1980/81, sześć miesięcy spędził w Texas University na oddziale chirurgii klatki piersiowej w Lubbock. Ponadto odwiedził ośrodki medyczne w Houston, Los Angeles, New Jersey. Podczas drugiego pobytu w USA w 1988 r. przebywał w uniwersytetach w Chicago, Harrisburgu, Hershey i Nowym Jorku, w których zapoznał się z techniką zabiegów operacyjnych, asystował przy operacjach, przedstawiał referaty na posiedzeniach towarzystw lekarskich. Podczas trzeciej wizyty w 1998 r. przebywał w USA w Sloan Cattering Memorial Center w Nowym Jorku, University of Chicago oraz Florida University.

W 1994 r. odbył staż w ramach stypendium DAAD w dwóch ośrodkach niemieckich w Heidelbergu i Berlinie. Ponadto zapoznał się z działalnością klinik w Austrii, Danii, Francji, Włoch i Grecji.

Jest wieloletnim członkiem następujących towarzystw naukowych: Towarzystwa Chirurgów Polskich, Polskiego Towarzystwa Gastroenterologicznego, Sekcji Onkologicznej TChP, Sekcji Chirurgii Klatki Piersiowej, Serca i Naczyń TChP, Polskiego Towarzystwa Ftyzjopulmonologicznego, Polskiego Towarzystwa Kardio-Torakochirurgicznego, European Respiratory Society, European Society of Thoracic Surgeons.

Za działalność naukową trzykrotnie był nagrodzony nagrodami Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej i wielokrotnie nagrodami naukowymi Rektora Akademii Medycznej we Wrocławiu.

Ponadto odznaczony był Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski, Złotą Odznaką Honorową „Academia Medica Wratislaviensis”, Odznaką „Za Wzorową Pracę w Służbie Zdrowia” i innymi.

Dorobek naukowy obejmuje ponad 300 pozycji piśmiennictwa ogłoszonych w kraju i za granicą w postaci doniesień, rozdziałów w podręczniku, referatów, streszczeń, komunikatów. Jest on prawie całkowicie związany ze schorzeniami narządów klatki piersiowej.



PIOTR SZYBER
prof. dr hab. n. med.

Prof. dr hab. Piotr Szyber urodził się 15 stycznia 1948 r. we Wrocławiu. Studia na Wydziale Lekarskim AM we Wrocławiu ukończył w 1971 r. Od września tego roku rozpoczął pracę w I Katedrze i Klinice Chirurgicznej AM, a następnie jako asystent i starszy asystent w utworzonej w 1972 r. Klinice Chirurgii Naczyniowej Instytutu Chirurgii AM we Wrocławiu. W 1974 r. uzyskał I stopień, a w 1978 r. II stopień specjalizacji z zakresu chirurgii ogólnej. W 1975 r. uzyskał stopień doktora nauk medycznych.

W 1988 r. otrzymał stopień naukowy doktora habilitowanego. W 1989 r. powołany został na stanowisko docenta Akademii Medycznej we Wrocławiu, a 1 stycznia 1995 r. na stanowisko profesora nadzwyczajnego w Katedrze i Klinice Chirurgii Naczyniowej AM we Wrocławiu. W 2000 r. uzyskał tytuł naukowy profesora zwyczajnego.

W 1997 r. objął kierownictwo Katedry i Kliniki Chirurgii Naczyniowej AM, przemianowanej w 2001 r. na Katedrę i Klinikę Chirurgii Naczyniowej, Ogólnej i Transplantacyjnej.

Dorobek naukowy obejmuje ogółem 297 publikacji, z tego najwięcej dotyczy zagadnień chirurgii naczyniowej, chirurgii wątroby i transplantologii. Jest autorem 29 recenzji prac doktorskich, 4 recenzji prac habilitacyjnych i 2 recenzji książek. Był kierownikiem 2 programów badawczych prowadzonych we współpracy z firmą farmaceutyczną Dupont (USA) i Thrombosis Research Institute (Londyn, Wielka Brytania) oraz partycypuje w dwóch grantach KBN.

Za pracę naukową był 6-krotnie nagradzany nagrodami J.M. Rektora Akademii Medycznej we Wrocławiu.

W 1982 r. był członkiem zespołu wdrażającego program przeszczepiania narządów, szczególnie nerek. W 1991 r. rozpoczął program przeszczepów wątroby.

W 1994 r. wykonał pierwsze przeszczepy wątroby we Wrocławiu.

Pod jego kierunkiem 10 lekarzy uzyskało II stopień specjalizacji z chirurgii ogólnej. Był promotorem 8 prac doktorskich, promotorem 1 habilitacji.

Od 2000 r. jest konsultantem wojewódzkim z zakresu chirurgii naczyniowej dla województwa opolskiego.

Jest współzałożycielem i członkiem Rady Naukowej Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Flebologicznego, był wiceprzewodniczącym Oddziału Dolnośląskiego Polskiego Towarzystwa Lekarskiego, członkiem Zarządu Oddziału Dolnośląskiego Polskiego Towarzystwa Gastroenterologicznego oraz członkiem International Union of Angiology, Polskiego Towarzystwa Chirurgicznego, Polskiego Towarzystwa Transplantologicznego, Polskiego Towarzystwa Angiologicznego, Towarzystwa Chirurgów Naczyniowych i Polsko-Francuskiego Towarzystwa Angiologicznego. Jest członkiem Komitetu Redakcyjnego „Przeglądu Flebologicznego”, „Acta Angiologica”, „Polskiej Medycyny Rodzinnej” i zastępcą redaktora naczelnego „Chirurgii Polskiej”.

Jest członkiem Senatu Akademii Medycznej, Senackich Komisji Finansowo-Budżetowej, Dydaktycznej i Rozwoju Kadry Naukowej i Statutowej, Wydziałowej Komisji Finansowo-Budżetowej. Przez kilkanaście lat pełnił funkcję Pełnomocnika Rektora ds. Organizacji Młodzieżowych i Domów Studenckich. Jest Kierownikiem Centrum Koordynacyjnego ds. Transplantacji Narządów AM.

Jest członkiem ZNP oraz współzałożycielem i past-prezydentem Klubu Rotary Wrocław-Centrum.

Za swoją działalność został odznaczony Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski, Złotym Krzyżem Zasługi, Srebrną Odznaką Honorową „Academia Medica Wratislaviensis”, Medalem 40-lecia PRL, Złotą Odznaką Zrzeszenia Studentów Polskich i Odznaką „Za Wzorową Pracę w Służbie Zdrowia” i „Gloria Medicum”.

Stan cywilny: żona – Kornela (lekarz), syn – Przemysław (student medycyny).

Hobby: wędkarstwo, łowiectwo, malarstwo, literatura publicystyczna.

Spis treści

PRACE POGLĄDOWE

- 1419** Robert Wiraszka • Chory onkologiczny w praktyce lekarza rodzinnego
- 1425** Dorota Rogowska-Szadkowska • HIV i AIDS w praktyce lekarza rodzinnego
- 1431** Kamilla Kasibowska-Kuźniar, Renata Jankowska • Rozpoznawanie zespołu obturacyjnego bezdechu podczas snu
- 1435** Krzysztof Lombarski, Ryszard Międzybrodzki, Jerzy Leszek • Heterogenność etiopatologiczna otępienia typu Alzheimerera. Perspektywy farmakoterapii
- 1441** Joanna Siut, Leszek Paradowski • Zaburzenia płodności w wybranych zespołach upośledzonego wchłaniania

PRACE ORYGINALNE

- 1447** Barbara Książkiewicz, Roman Mazur, Barbara Dąbrowska, Grażyna Sobczak-Kamińska, Robert Bielis • Wpływ Padmy 28, immunotropowego leku roślinnego, na przebieg i prognozę niedokrwienego udaru mózgu. Badanie randomizowane, z podwójnie ślełą próbą, kontrolowane placebo, jednośrodkowe
- 1455** Rafał Matkowski, Bartłomiej Szynglarewicz • Wrocławski „Program profilaktyki i wczesnego wykrywania nowotworów skóry”
- 1459** Beata Karakiewicz, Tadeusz Kozielec, Grażyna Durska, Elżbieta Kędzierska, Piotr Michoń • Wpływ wybranych warunków socjodemograficznych życia w rodzinie na występowanie zjawiska nadpobudliwości psychoruchowej u dzieci z zaburzonym rozwojem intelektualnym
- 1465** Marta Walczak, Karolina Brzeszczyńska, Anna Wawrzyniak • Studenci V i VI roku Wydziału Lekarskiego a nikotynizm. Ocena stopnia uzależnienia i motywacji do zaprzestania palenia
- 1473** Sylwia Kałucka • Zagrożenie przewlekłą obturacyjną chorobą płuc wśród pacjentów podopiecznych lekarza podstawowej opieki zdrowotnej

PRACE KAZUISTYCZNE

- 1477** Małgorzata Kuliszkiwicz-Janus, Izabela Dereń, Rafał Małecki, Michał Jeleń • Zmiany skórne w przebiegu chorób hematologicznych
- 1483** Agnieszka Jastrzębiec-Jankowska, Krzysztof Buczkowski • Trudności diagnostyczne pierwotnej nadczynności przytarczyc

KSZTAŁCENIE PRZEDDYPLOMOWE

- 1487** Przemysław Kardas • Aktualny stan kształcenia przeddypłomowego w Zakładzie Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

KSZTAŁCENIE PODYPLOMOWE

- 1491** Donata Kurpas, Andrzej Staniszewski • Projekt pilotażowy „European MedSkills” w ramach Programu UE w zakresie kształcenia zawodowego Leonardo da Vinci

KSZTAŁCENIE USTAWICZNE

- 1495** Andrzej Steciwko, Małgorzata Mielnik, Agnieszka Mastalerz-Migas • Zastosowanie nowych markerów niewydolności serca BNP i NT-proBNP w praktyce lekarskiej

SPRAWOZDANIA

- 1503** Donata Kurpas, Maria Bujnowska-Fedak • Sprawozdanie z kursu „Nauczanie badań naukowych w opiece podstawowej/medycynie rodzinnej” oraz sympozjum „Wymieniając Doświadczenia w Nauczaniu”, 3–6 maja 2004 r., Dubrownik, Chorwacja
- 1504** Donata Kurpas, Marek Oleszczyk, Anna Gryko • Sprawozdanie z X Konferencji Europejskiego Towarzystwa Praktyki Ogólnej/Medycyny Rodzinnej (WONCA Region Europe), 1–4 czerwca 2004 r., Amsterdam, Holandia
- 1506** Anna Hans-Wytrychowska, Krzysztof Wytrychowski • Sprawozdanie z XXXIII Kongresu Europejskiej Akademii Alergologii i Immunologii Klinicznej, 12–16 czerwca 2004 r., Amsterdam, Holandia
- 1509** Donata Kurpas • Sprawozdanie z wyjazdu na stypendium dla nauczycieli akademickich w ramach programu ERASMUS/SOCRATES, 28 czerwca – 2 lipca 2004 r., Greifswald, Niemcy
- 1509** Maria Bujnowska-Fedak • Sprawozdanie z Międzynarodowej Konferencji „Komunikacja w Opiece Zdrowotnej 2004”, 14–17 września 2004 r., Brugia, Belgia
- 1511** Andrzej Steciwko, Agnieszka Mastalerz-Migas • Sprawozdanie z II Kongresu Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, 29 września – 2 października 2004 r., Wrocław
- 1515** Donata Kurpas, Ewa Drabik-Danis, Anna Hans-Wytrychowska • Sprawozdanie z VII Ogólnopolskiego Sympozjum „Kształcenie przed- i podyplomowe z zakresu medycyny rodzinnej”, 28–29 września 2004 r., Wrocław
- 1517** Donata Kurpas, Andrzej Staniszewski • Spotkanie inauguracyjne Projekt „MedSkills”, 4–5 października 2004 r., Bruksela, Belgia

KOMUNIKATY

na s. 1424, 1430, 1520

Contents

REVIEWS

- 1419** Robert Wiraszka • Cancer patient in family practice
- 1425** Dorota Rogowska-Szadkowska • HIV and AIDS in family doctor's practice
- 1431** Kamilla Kasibowska-Kuźniar, Renata Jankowska • Diagnosing obstructive sleep apnea
- 1435** Krzysztof Lombarski, Ryszard Międzybrodzki, Jerzy Leszek • Etiologic diversity of Alzheimer-type dementia. Perspectives of pharmacotherapy
- 1441** Joanna Siut, Leszek Paradowski • Malabsorption syndromes and fertility problems

ORIGINAL PAPERS

- 1447** Barbara Książkiewicz, Roman Mazur, Barbara Dąbrowska, Grażyna Sobczak-Kamińska, Robert Bielis • The effect of Padma 28, a herbal immunomodulator, on the course and prognosis of cerebral stroke. A randomised, double-blind, placebo controlled study
- 1455** Rafał Matkowski, Bartłomiej Szynglarewicz • The "Programme of prophylaxis and early detection of skin malignancies" in Wrocław
- 1459** Beata Karakiewicz, Tadeusz Kozielec, Grażyna Durska, Elżbieta Kędzierska, Piotr Michoń • Influence of the same social and demographic conditions in family on presence of hyperactivity disorders in children with intellectual disturbances
- 1465** Marta Walczak, Karolina Brzeszczyńska, Anna Wawrzyniak • Fifth- and sixth-year medical students and the problem of smoking. Assessment of the extent of addiction and motivation to stop smoking
- 1473** Sylwia Kałucka • The danger of chronic obstructive pulmonary disease among primary care doctor's patients

CASE REPORTS

- 1477** Małgorzata Kuliszkiwicz-Janus, Izabela Dereń, Rafał Małecki, Michał Jeleń • Cutaneous lesions in hematological diseases
- 1483** Agnieszka Jastrzębiec-Jankowska, Krzysztof Buczkowski • Diagnostic problems of primary hyperparathyroidism

UNDERGRADUATE TEACHING

- 1487** Przemysław Kardas • Present status of the undergraduate teaching family medicine in the Medical University of Łódź

VOCATIONAL TRAINING

- 1491** Donata Kurpas, Andrzej Staniszewski • Pilot project "European MedSkills" under the auspices of the Community Action Programme on Vocational Training Leonardo da Vinci

CONTINUOUS MEDICAL EDUCATION (CME)

- 1495** Andrzej Steciwko, Małgorzata Mielnik, Agnieszka Mastalerz-Migas • Usefulness of new markers of the heart failure: BNP and NT-proBNP in practice

REPORTS

- 1503** Donata Kurpas, Maria Bujnowska-Fedak • Report on the Course “Teaching Research in General Practice/Family Medicine” and the Symposium “Exchanging Teaching Experience”, May 3–6, 2004, Dubrovnik, Croatia
- 1504** Donata Kurpas, Marek Oleszczyk, Anna Gryko • Report on the 10th Conference of the European Society of General Practice/Family Medicine (WONCA Region Europe), June 1–4, 2004, Amsterdam, The Netherlands
- 1507** Anna Hans-Wytrychowska, Krzysztof Wytrychowski • Report on the XXXIII EAACI Congress, June 12–16, 2004, Amsterdam, The Netherlands
- 1509** Donata Kurpas • Report on the scholarship for university teachers within the frames of the ERASMUS/SOCRATES Programme, June 28 – July 2, 2004, Greifswald, Germany
- 1510** Maria Bujnowska-Fedak • Report on the International Conference on Communication in Healthcare 2004, September 14–17, 2004, Brugges, Belgium
- 1511** Andrzej Steciwko, Agnieszka Mastalerz-Migas • Report on the 2nd Congress of the Polish Society of Family Medicine, September 29 – October 2, 2004, Wrocław
- 1515** Donata Kurpas, Ewa Drabik-Danis, Anna Hans-Wytrychowska • Report on the 7th All-Polish Symposium on “The undergraduate education and vocational training in family medicine”, September 28–29, 2004, Wrocław
- 1517** Donata Kurpas, Andrzej Staniszewski • Kick-off Meeting of the “MedSkills” Project, October 4–5, 2004, Brussels, Belgium

ANNOUNCEMENTS

on pages: 1424, 1430, 1520

Chory onkologiczny w praktyce lekarza rodzinnego

Cancer patient in family practice

ROBERT WIRASZKA

Z Prywatnego Specjalistycznego Gabinetu Lekarskiego w Radomiu

Streszczenie Leczenie chorób onkologicznych wiąże się z występowaniem wielu objawów ubocznych wynikających zarówno z samej choroby, jak i z jej leczenia. Od lekarza pierwszego kontaktu wymaga się zatem obecnie znajomości podstaw onkologii oraz leczenia wspomagającego. Pozwala to wielu chorym – zwłaszcza w sytuacji, gdy mieszkają oni daleko od ośrodka onkologicznego – na uzyskanie kompetentnej pomocy.

Słowa kluczowe: radioterapia, chemioterapia, medycyna rodzinna.

Summary Treatment of malignancies is often connected with occurrence of numerous adverse events resulted from both neoplasms and oncological therapy. GP is obliged to know and to practice basics of oncology and supportive care. It is helpful for patients – especially when they live a long way from Cancer Centers – to get competent medical service.

Key words: radiotherapy, chemotherapy, family medicine.

Pacjenci poddawani leczeniu onkologicznemu (radio-, chemio-, immuno- i hormonoterapii) nie zawsze zostają w pełni poinformowani przez onkologa o ubocznych skutkach leczenia. Wynika to z dwóch zasadniczych przyczyn: po pierwsze – z limitu czasowego wizyty u onkologa oraz mnogości informacji, jakie należałoby choremu w tym czasie podać (zwłaszcza, gdy percepcja chorego na wszelkie informacje otrzymywane w gabinecie lekarskim jest obniżona), a po drugie – z faktu, że bardzo często nie da się przewidzieć wszystkich możliwych do wystąpienia powikłań leczenia, tym bardziej że część z nich ujawnia się dopiero po kilku/kilkunastu godzinach lub dniach od opuszczenia placówki onkologicznej. W takiej sytuacji pacjenci onkologiczni, zwłaszcza mieszkający daleko od placówek onkologicznych, decydują się na wizytę w najbliższej placówce ochrony zdrowia, czyli u lekarza rodzinnego. Lekarz ten musi w tej sytuacji znać podstawy leczenia wspomagającego, terapii objawów ubocznych oraz musi umieć odpowiedzieć na, często bardzo liczne i trudne, pytania chorych. Artykuł niniejszy napisany jest właśnie z intencją usystematyzowania tematu, pod możliwie najbardziej praktycznym dla lekarzy rodzinnych kątem.

O co najczęściej pytają pacjenci?

Czy stracę włosy i co mogę zrobić, by temu zapobiec?

Stosowaniu chemioterapii może towarzyszyć łysienie, któremu praktycznie nie można zapobiec, ale które zwykle jest przejściowe i odwracalne (włosy nie wypadają z cebulkami, dzięki czemu mogą odrastać, tylko łamią się nad powierzchnią skóry). Łysienie może obejmować nie tylko skórę owłosioną głowy, ale także inne okolice ciała (nawet rzęsy, brwi, owłosienie łonowe). Do przejściowego wyłysienia może dochodzić nawet kilkakrotnie w czasie leczenia chemicznego. W czasie trwania chemioterapii należy unikać używania suszarek, wałków i urządzeń do układania włosów, a suszyć je należy w niskiej temperaturze. Włosy należy czesać delikatnie, a do ich pielęgnacji wolno używać tylko łagodnie działających środków. Włosów nie wolno farbować ani wykonywać trwałej ondulacji. Przed rozpoczęciem chemioterapii wskazane jest ich skrócenie – uważa się, że dłuższe włosy bardziej napinają skórę, ułatwiają łysienie. W przypadku gdy prawdopodobieństwo utraty włosów jest duże (o tym powinien uprzedzić lekarz) – lepiej jest wcześniej kupić (lub wypożyczyć) perukę. W sprzedaży bywają także dostępne maści i kremy do wsmarowywania we włosy w czasie chemioterapii i po jej zakończeniu (przykładem takiej odżywki jest „WAX”) – mają one zapobiegać utracie włosów, lecz zdarza się, że efekt ich stosowania nie jest satysfakcjonujący. Niektórzy

chorzy mogą spotkać się z twierdzeniem, że pomocne jest ochładzanie skóry głowy (np. okładami z lodu) – obecnie jednak pogląd ten nie ma już zwolenników.

W przybliżeniu można samemu określić stopień ryzyka utraty włosów (znając leki przyjmowane w czasie chemioterapii). Do leków często powodujących łysienie należą: adriamycyna, taksol, bleomycyna, aktynomycyna-D, endoksan (podany dożylnie), ifosfamid, windezyna; do leków powodujących łysienie okazjonalnie (stopień łysienia zależy tu od dawki leku): 5-fluorouracyl, mitoksantron, wepezyd, metotreksat, winkrystyna, winblastyna, karmustyna; natomiast do leków powodujących łysienie rzadko: cis-Platyna, dakarbazyna, mitomycyna-C, lomustina, arabinozyd cytozyny, prokarbazyna, melfalan, 6-merkaptopuryna, 6-tioguanina. Należy jednak pamiętać, że istnieje wiele innych przyczyn usposabiających do utraty włosów. Należą do nich zwłaszcza [1] przyjmowanie niektórych leków: antybiotyków (gentamycyna, tetracykliny, streptomycyna), antykoagulantów (heparyna), leków przeciwdrgawkowych (fenobarbital, fenytoina), hormonów (testosteron, estrogeny) czy innych (levodopa, propranolol, witamina A w dawce ponad 50 000 jedn./dzień, chloropromazyna, hydrochlorotiazyd) oraz [2] niektóre stany chorobowe (przewlekłe stany gorączkowe, przewlekły stres, nadciężność tarczycy, zaburzenia poziomu estrogenów, choroba Addisona, półpasiec, kontaktowe zapalenie skóry).

Czy mogę leczyć się u stomatologa?

Zawsze należy sprawdzić stan jamy ustnej przed rozpoczęciem leczenia i wyleczyć wszelkie ubytki – wyrwanie chorego zęba będzie możliwe dopiero minimum 14 dni po zakończeniu chemioterapii. Także radioterapię będzie można rozpocząć dopiero w 14 dni po usunięciu zęba. Najlepsze jest leczenie dążące do zachowania każdego zęba. Należy zalecać używanie miękkiej szczoteczki (by nie ranić dziąseł) do mycia zarówno zębów, jak i dziąseł po każdym posiłku. Także po każdym posiłku oraz dodatkowo rano i wieczorem należy wyjąć i umyć protezy zębowe, jeżeli ich chorzy używają. Do mycia zębów wskazane jest raczej używanie past fluorowanych, które nie zawierają dodatków ścierających szkliwo. Znaczenie ma także odpowiednia technika mycia zębów. Szczoteczka powinna być miękka, nylonowa. Przed umyciem powinna zostać wyparzona we wrzącej wodzie, a w czasie mycia – płukana w tejże. Podczas mycia należy ułożyć szczoteczkę pod kątem 45° między zębami a dziąsłami, po czym powoli myć przesuwając szczoteczki poziomo. Po skończonym myciu

zębów pastą należy przepłukać usta roztworem przyrządzonym z pół łyżeczki soli i pół łyżeczki sody rozpuszczonych w 1/2 litra wody. W przypadku nietolerowania pasty do zębów można myć zęby sodą oczyszczoną (łyżeczka sody na szklankę ciepłej wody). Szczoteczki do zębów należy oczyścić po każdym myciu zębów i trzymać ją w suchym i czystym miejscu. Szczoteczka taka powinna być zmieniana co miesiąc. Dla dobrego oczyszczenia przestrzeni międzyzębowych należy używać specjalnych nici stomatologicznych.

Czy mogę się szczepić i przeciwko czemu?

W zasadzie nie ma przeciwwskazań do przyjmowania szczepień. Zasada ogólna mówi, że szczepionka nie powinna być przygotowana z żywych drobnoustrojów. Zaszczepienie chorych leczonych immunosupresyjnie może jednak nie dać odpowiedniego rezultatu – zaleca się wówczas podwójną dawkę szczepionki. Pacjentom leczonym chemioterapią wolno podać szczepionki przeciwko: cholercie, tyfusowi, grypie (np. Vaxigrip), polio (Salk) i WZW typu B (np. Engerix B). Nie należy szczepić chorych w dniu chemioterapii. Pomiędzy szczepieniem szczepionką żywą a zakończeniem chemioterapii musi upłynąć minimum 3 miesiące.

Czy mogę stosować używki (alkohol, kawa, tytoń)?

Zasadniczo podczas przyjmowania większości ze stosowanych leków cytostacyjnych lub hormonalnych można spożywać niewielkie ilości napojów alkoholowych niskoprocentowych – z uwagi na ogólnikowy charakter takiego zdania bezpieczniej jest jednak przyjąć, iż dopuszczalne jest picie w zasadzie tylko piwa bezalkoholowego. Należy natomiast zaprzestać palenia tytoniu. Nie ma ograniczeń co do spożywania kawy, zwłaszcza bezkofeinowej, choć w umiarkowanych ilościach.

Czy moja skóra zmieni się w czasie leczenia?

Niektóre leki cytostacyjne mogą powodować reakcje skórne, które zwykle budzą duży niepokój chorego. Reakcje te mogą być zarówno miejscowe (w miejscu wkłucia), jak i uogólnione; zwykle pojawiają się kilka godzin po podaniu leków i kilka/kilkanaście godzin później ustępują. Najbardziej charakterystyczne reakcje skórne powodują: *adriamycyna*: pokrzywka (zwykle uogólniona)

oraz zmiany barwnikowe skóry i/lub paznokci – przebarwienia zwykle pojawiają się w 2–3 tygodnie od rozpoczęcia leczenia adriamycyną i trwają 10–12 tygodni po zakończeniu stosowania leku; *bleomycyna*: rumień oraz zmiany skórne – zwykle w okolicach łokci, kolan, łopatek i palców dłoni czasem prowadzące do powstania owrzodzeń. Ponadto mogą powstać przebarwienia paznokci; *nitrogranulogen (mustargen)* – rumień i pokrzywka uogólnione; *L-asparaginaza*: pokrzywka, świąd, obrzęk naczyniowy, gorączka, spadek ciśnienia krwi; *endoksan*: przebarwienia paznokci, zębów i dziąseł (a czasami uogólnione); *5-fluorouracyl*: przebarwienia paznokci, żył (po podaniu leku), czasem mogą też powstać uogólnione przebarwienia skóry. Przy leczeniu opisanych zmian skórnych polecane jest stosowanie roztworu złożonego po połowie z wody utlenionej i 0,9% NaCl – do okładów co 4–6 godzin (płyn należy przygotować bezpośrednio przed użyciem). Ponadto miejsca te należy często wietrzyć i unikać ich zakażeń.

Szczególnie dbać o czystość i higienę ciała, tj. o częste i dokładne mycie rąk; unikanie zakażeń i przeziębień (nie powinno się przebywać wśród chorych, w dużych skupiskach ludzi, należy unikać przeciągów); staranne wytarcie okolicy odbytu po wypróżnieniu, zwłaszcza gdy występują żyłaki odbytu; unikanie zranień i zakażeń (do prac w polu czy w ogródku należy zawsze wkładać gumowe rękawiczki; gdy zaś dojdzie do zranienia miejsce urazu należy jak najszybciej umyć ciepłą wodą i odkazić); dbałość o paznokcie (nie wolno zbyt głęboko wycinać skórek); dbałość o skórę (nie wolno samemu drapać ani wyciskać czy usuwać żadnych zmian skórnych; po kąpieli [przeprowadzanej w letniej, a nie gorącej wodzie] skórę należy wytrzeć nie poprzez pocieranie o nią ręcznikiem, a poprzez delikatne osuszenie dotykaniami; właściwe czyszczenie nosa (delikatne wycieranie w miękką chusteczkę, bez pomagania sobie palcem). Bardzo ważne jest także (z uwagi na zwiększoną skłonność do infekcji) utrzymywanie wysokiego poziomu higieny osobistej, zapobieganie przypadkowym zranieniom oraz unikanie kontaktu ze zwierzętami domowymi (możliwe jest pojawienie się chorób odzwierzęcych).

Czy i kiedy mogę pojechać do sanatorium?

Przyjmuje się, że wyjazd do sanatorium może nastąpić w rok po zakończeniu leczenia onkologicznego, przy braku cech czynnej choroby nowotworowej. Część lekarzy uważa, że powinno się przyjmować okres aż 5-letni. Zasadniczo nie zaleca się stosowania postępowania „bodźcowego” w czasie leczenia sanatoryjnego – zaliczamy tu zarówno stosowanie zabiegów leczniczych z uży-

ciem pól elektrycznych, magnetycznych, prądów galwanicznych, borowin, parafin itd., stawianie baniek, jak i nagłe odchudzanie się czy tycie. Chorzy onkologiczni także w czasie obserwacji po zakończonym leczeniu nie powinni być ekspozowani na wyżej wymienione metody leczenia.

Czy mogę się opalać?

Osoby leczone chemioterapią powinny unikać nasłoneczniania z uwagi na możliwe reakcje skórne. Mogą one przybrać jedną z dwóch form: (1) *fotowrażliwości* (po podaniu: aktynomycyny-D, adriamycyny, metotreksatu, bleomycyny, Dalkarbazyny, 5-fluorouracylu i winblastyny) lub (2) *odczynu „nawracającego”* (reakcje skórne typu rumienia, złuszczenia naskórka, zmian naczyniowych czy przebarwienia, które pojawiają się po podaniu leków cytostatycznych w miejscach uprzednio napromienianych) – do tych leków należą: adriamycyna, aktynomycyna-D, bleomycyna, endoksan, 5-fluorouracyl, metotreksat, hydroksymocznik, winkrystyna i winblastyna. Reakcje skórne w polu napromienianym mogą pojawić się zarówno w czasie, jak i nawet w wiele tygodni po zakończeniu radioterapii. Do toalety i leczenia opisanych wyżej zmian skórnych przebiegających z odczynem „na sucho” należy użyć łagodnych mydeł (Dove, Aveeno, Dial), lanoliny do delikatnego nacierania i aerozolu lub maści z dodatkiem sterydów. Jeżeli odczyn skórny przebiega „na wilgotno” (z sączeniem) należy użyć wody utlenionej, soli fizjologicznej oraz mydeł wymienionych wyżej. Przed wyjściem z domu na ostre słońce należy posmarować skórę kremem z filtrem UV (nr 15 lub wyższy) w celu jej ochrony przed oparzeniem słonecznym. Jeżeli dojdzie do wysychania skóry, należy wcierać w nią niewielkie ilości kremów nawilżających.

Czy mogę być ojcem/matką w czasie i/lub po leczeniu?

Nie zaleca się bycia ojcem lub matką przez okres leczenia i do 2 lat po jego zakończeniu – w tym czasie zaleca się stosowanie antykoncepcji, z tym jednak zastrzeżeniem, że u kobiet pod wpływem leczenia może dojść do zaburzeń cyklu miesięczkowego – oznacza to, że naturalne metody zapobiegania ciąży mogą okazać się nieskuteczne. Lekarz powinien spytać o każde opóźnienie w przebiegu cyklu miesięcznego oraz nieprawidłowe krwawienie lub plamienie z dróg rodnych. Tak zwany „zespół kastracyjny”, czyli przejściowa lub trwała utrata płodności dotyka około 40% kobiet i 12–35% mężczyzn poddanych chemioterapii. Zaburzenia zgłaszane przez chorych dotyczą

zaburzeń na tle psychogennym (zespoły nerwico-we i depresyjne w przebiegu leczenia), na tle organicznym (po operacyjnym usunięciu jądra u mężczyzn czy narządu rodnego lub piersi u kobiet) oraz spowodowane defektami kosmetycznymi (stomia). W wielu przypadkach chorzy ci wymagają porady psychologa czy psychiatry. Zaburzenia seksualne nasilają się zwykle po podaniu chemioterapii, a do ich ustąpienia dochodzi po około 14 dniach. Pewne znaczenie mają także podawane chorym leki, a zwłaszcza niektóre przeciwwymiotne i niektóre cytostatyki (cis-Platyna, nawelbina, karboplatyna, prokarbazyna, winkrystyna).

Jakie prace mogą wykonywać?

Zasadniczo zakazane jest wykonywanie bardzo ciężkich prac fizycznych nawet przez 2–3 lata po zakończeniu leczenia onkologicznego (choć zależy to oczywiście od rodzaju nowotworu i jego leczenia). W czasie leczenia onkologicznego należy wykonywać tylko te prace, którym chory jest w stanie podołać bez dużego wysiłku. Przed pójściem spać dobrze jest wykonać kilka prostych ćwiczeń gimnastycznych, a po nich wziąć ciepły natrysk. Należy utrzymywać regularny rytm snu i czuwania – w miarę możliwości należy krótko i często odpoczywać w ciągu dnia (dłuższe leżenie zamiast pomóc wyczerpuje i pogłębia depresję – z powodu poczucia bezużyteczności i bezsiły).

Co mogę zrobić w razie gorączki?

Częstym problemem, z którym pacjenci leczenia onkologicznego zgłaszają się do lekarzy rejonowych, jest gorączka lub stany podgorączkowe. Często stany te traktowane są jako powstałe na tle infekcyjnym i zostaje włączony antybiotyk. Często też stany podgorączkowe (temperatura ciała do 38°C) mają następujący przebieg: pojawiają się po południu lub wieczorem i do rana mijają, nawet bez leczenia, a rano chorzy mają temperaturę poniżej 36,6°C. Stany takie nie wymagają włączania antybiotyku, lecz leku przeciwgorączkowego podawanego na około godzinę przed tą, o której zwykle pojawia się gorączka oraz nawodnienia. Stany te mogą trwać nawet tygodniami. Często stany takie towarzyszą leczeniu onkologicznemu, zaawansowanym etapom choroby czy zespołowi rozpadu guza i wynikają z samej natury choroby (pirogenami są produkty rozpadu guza). Objawy paragrypowe, w tym stany podgorączkowe, mogą być także elementem odczynu popromiennego – zarówno wczesnego (w czasie trwania i do 3 miesięcy po zakończeniu radioterapii), opóźnionego (ok. 9–12 miesięcy po zakoń-

czeniu radioterapii), jak i późnego (3–5 lat po radioterapii). W praktyce klinicznej gorączka nawet do 39–40°C może pojawić się w kilka godzin po podaniu chemioterapii, w sytuacji gdy podano dożylnie płyn o temperaturze niższej od temperatury ciała – wówczas jednak gorączka taka mija po np. domięśniowo podanej pyralginie. Przy każdej gorączce, zwłaszcza jeśli nawraca i przekracza 38°C, wskazane jest wykonanie morfologii z rozmazem dla wykluczenia tzw. gorączki neutropenicznej, wymagającej podawania czynników wzrostu i antybiotyku. Jeżeli gorączka utrzymuje się ponad 38°C ponad 8 godzin pomimo leczenia przeciwgorączkowego, chorego należy skierować do Izby Przyjęć najbliższego szpitala.

Czy są inne zalecenia, o których muszę wiedzieć?

W razie skaleczenia należy dłużej niż zwykle stosować opaski lub opatrunki uciskowe. Wskazane są krótkie spacerunki i lekkie ćwiczenia ruchowe. W czasie trwania leczenia onkologicznego należy dużo odpoczywać (długi sen w nocy, krótkie drzemki w ciągu dnia). Zmiana pozycji ciała z siedzącej lub leżącej na stojącą powinna odbywać się powoli (pozwala to uniknąć dość częstych zawrotów głowy). Należy golić się maszynką elektryczną, nie żyletką. Zaczynając leczenie onkologiczne, dobrze jest mieć wbity do dowodu stempel z oznaczoną grupą krwi. Okres leczenia onkologicznego wiąże się ze zwiększoną podatnością na przeziębienia, co spowodowane jest spadkiem odporności organizmu. Należy zatem uważać na wszelkie nagłe zmiany temperatury, jedzenie lodów, picie zimnych napojów czy kąpiele w otwartych zbiornikach wodnych. Podaniu chemioterapii towarzyszy m.in. spadek liczby niektórych elementów krwi obwodowej, w tym białych ciałek odpowiedzialnych za odporność (po endoksanie ma on miejsce ok. 7–14 dnia, po karboplatynie ok. 14–21, a np. po lomustynie ok. 21–28). Dlatego ujemne objawy po chemioterapii mogą pojawiać się w różnym czasie i z różnym nasileniem u poszczególnych pacjentów. Niektóre ze stosowanych w leczeniu chemicznym leków mogą mieć ujemny wpływ na układ nerwowy (do leków tych należą: winkrystyna, winblastyna, windezyna, nawelbina, cis-Platyna, taksol). Charakterystycznymi objawami toksycznymi są w takich sytuacjach: bóle oraz drętwienia palców rąk i stóp (zwłaszcza opuszek), trudności z wykonywaniem czynności precyzyjnych (zapinanie guzików, nawlekanie nitki na igłę), skłonność do zapać, „opadanie” stopy (np. zawadzanie nią przy wchodzeniu na krawężnik). Objawy te zwykle samoistnie ustępują po zakończeniu chemioterapii i rzadko wymagają istotnych interwencji.

Piśmiennictwo

1. Yasko JM. *Nursing management of symptoms associated with chemotherapy*. 1987.
2. Napier MP, Jones AL. *Side effects of chemotherapy. A pocket reference*, Science-Press Ltd., England 1995.
3. Drugdex Drug Evaluation – *Fluorouracil*. USA 2000 (chapter: Drug interactions – live vaccines).
4. Wiraszka R. *Poradnik pacjenta. Wskazówki dla chorych leczonych w placówkach onkologicznych*. Radom 1999.
5. *Radioterapia. Poradnik pacjenta*. Poznań 1997.
6. *Chemioterapia. Poradnik pacjenta*. Poznań 1997.

Adres Autora:

ul. Kusocińskiego 29a

26-600 Radom

Informujemy, że Uchwała Nr 38-03-IV Naczelnej Rady Lekarskiej z dnia 24 stycznia 2003 r. przestała obowiązywać z dniem wejścia w życie 5 listopada 2004 r. Rozporządzenia Ministra Zdrowia z 6 października 2004 r. w sprawie sposobów dopełnienia obowiązku doskonalenia zawodowego lekarzy i lekarzy dentystów (Dz.U. nr 231, poz. 2326).

Zgodnie z tym Rozporządzeniem lekarze mają obowiązek zdobyć co najmniej **200 punktów edukacyjnych** w ciągu jednego okresu rozliczeniowego (**4 lata**).

Informujemy również, że zgodnie z Rozporządzeniem:

1. za **indywidualną prenumeratę roczną** czasopisma fachowego w okresie rozliczeniowym przysługuje **5 punktów** za jeden tytuł (maksymalnie 10 pkt.),
2. za **przynależność do towarzystwa naukowego** w okresie rozliczeniowym przysługuje **5 punktów**,
3. za **udział w krajowym lub zagranicznym kongresie, zjeździe, konferencji lub sympozjum naukowym** przysługuje **1 punkt** za 1 godzinę (maksymalnie 40 pkt.),
4. za **wykład lub doniesienie w formie ustnej lub plakatowej na kongresie, zjeździe, konferencji lub sympozjum naukowym** przysługuje **10 punktów** (maksymalnie 40 pkt.),
5. za **opublikowanie artykułu, rozdziału lub książki medycznej** przysługuje **od 5 do 50 punktów**,
6. za **udział w testowym programie edukacyjnym akredytowanym przez towarzystwo naukowe** przysługuje **0,2 punkta** za jedno pytanie (maksymalnie 200 pkt.).

HIV i AIDS w praktyce lekarza rodzinnego

HIV and AIDS in family doctor's practice

DOROTA ROGOWSKA-SZADKOWSKA

Z Zakładu Medycyny Rodzinnej i Pielęgniarstwa Środowiskowego Akademii Medycznej
w Białymstoku

Kierownik: dr n. med. Sławomir Chlabicz

Streszczenie W pracy przedstawiono rolę i znaczenie lekarzy rodzinnych w rozpoznawaniu infekcji HIV. Omówiono także jej przebieg kliniczny i istniejące obecnie możliwości terapeutyczne HIV i AIDS.

Słowa kluczowe: HIV, przebieg kliniczny, diagnostyka, terapia antyretrowirusowa.

Summary The important role of family doctors in HIV infection diagnosis has been presented. The natural history of HIV infection and current therapeutic possibilities in HIV and AIDS are discussed.

Key words: HIV, natural history, diagnostic, antiretroviral therapy.

W pierwszej chwili wydawać się może, że już w samym tytule pojawia się sprzeczność. Przecież zakażonymi HIV i chorymi na AIDS zajmują się w Polsce lekarze chorób zakaźnych, specjalizujący się w tym właśnie zakresie. Wielokrotnie wykazywano bowiem, iż szanse przeżycia i długość życia osób zakażonych HIV i chorych na AIDS są wprost proporcjonalne do doświadczenia leczących ich lekarzy (Bennett i Adams, 1992; Willard i Liljestrand, 1999).

Jednakże do lekarzy zakaźników zgłaszają się (lub są kierowani) pacjenci świadomi swego zakażenia, u których infekcja HIV została już rozpoznana. Problem polega na tym, iż nie wszyscy zakażeni HIV są świadomi swego zakażenia. Do 31 maja 2003 r. zarejestrowano w Polsce 8815 przypadków zakażeń HIV (na podstawie danych Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie). Zgodnie z szacunkami WHO prawdziwa liczba osób żyjących z HIV jest 3–4-krotnie większa. Tak więc znacznie więcej osób nie wie o swojej seropozytywności, niż jest osób znających swój status serologiczny.

Nieświadomość zakażenia HIV jest w dużym stopniu wynikiem braku znajomości dróg zakażenia tym wirusem polskiego społeczeństwa. Wiele osób wie wprawdzie, iż narażeni na zakażenie HIV są homoseksualiści i narkomani stosujący dożylnie środki odurzające, ale nie przyjmuje do wiadomości faktu, iż kontakty heteroseksualne stanowią także ryzyko zakażenia. Z kolei lekarze nie rozmawiają zwykle ze swoimi pacjentami o szczegółach ich życia seksualnego, nie mogą więc zwrócić uwagi na ewentualnie istniejące ryzyko,

ani porozmawiać o sposobach jego zmniejszenia. Także przebieg infekcji HIV, z którą żyć można bez żadnych objawów klinicznych średnio 10–12 lat, przyczynia się do tego, iż osoby nieświadome dróg przenoszenia zakażenia nie wykonują testów w kierunku obecności przeciwciał anti-HIV.

Zakażenie HIV nie dotyczy wyłącznie osób, które stosują dożylnie środki odurzające lub homoseksualnych mężczyzn. Coraz częściej, także w Polsce, przenoszone jest w kontaktach heteroseksualnych. Podczas II Konferencji Międzynarodowego Towarzystwa AIDS, która odbyła się w lipcu 2003 r. w Paryżu, Nelson Mandela powiedział, iż każdy, kto prowadzi aktywne życie seksualne, powinien pamiętać, iż HIV istnieje. Ani wiek, ani płeć, ani wykonywany zawód, powołanie czy status społeczny nie chronią przed zakażeniem tym wirusem.

Od początku epidemii AIDS tworzone systemy klasyfikacji stadiów infekcji HIV. Ostatnia klasyfikacja powstała w Centers for Disease Control and Prevention (Ośrodki Kontroli Chorób i Profilaktyki, CDC – USA) w roku 1992 i obowiązuje na całym świecie. Jedyna różnica między USA i Europą polega na tym, iż w Europie, także w Polsce, AIDS rozpoznawany jest wyłącznie na podstawie pewnego rozpoznania infekcji wskaźnikowych, a w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej także u pacjentów, których liczba limfocytów CD₄ obniży się poniżej 200/μl, niezależnie od ich stanu klinicznego. Klasyfikacja ta powstała przed wprowadzeniem do powszechnego stosowania skojarzonego leczenia antyretrowirusowego, ale nawet wówczas służyła wyłącznie

do celów nadzoru epidemiologicznego, a nie do wysnuwania wniosków dotyczących rokowania

u poszczególnych pacjentów, przedstawiono ją w tabeli 1.

| Tabela 1. Klasyfikacja stadiów infekcji HIV (CDC, 2002) | | | |
|--|---|--|------------------------------|
| Kryteria laboratoryjne (komórki CD4 ⁺) | Kryteria kliniczne | | |
| | A – bezobjawowa, ostra (pierwotna) infekcja HIV lub PGL* | B – objawowa, stany nie należące do A lub C | C – choroby wskaźnikowe AIDS |
| 1. > 500/μl (> 29%) 2. 200–499/μl (14–28%) 3. < 200/μl (< 14%) | A1 A2 A3 | B1 B2 B3 | C1 C2 C3 |
| * PGL – <i>presistent generalised lymphadenopathy</i> – przetrwała uogólniona limfadenopatia | | | |
| Kategoria kliniczna A | Kategoria kliniczna B | Kategoria kliniczna C | |
| 1. bezobjawowe zakażenie HIV, 2. przetrwała uogólniona limfadenopatia, 3. ostra (pierwotna) infekcja HIV (ostra choroba retro-wirusowa) z towarzyszącymi objawami lub ostra infekcja HIV w wywiadzie | 1. objawy ogólne, jeśli nie mogą zostać przypisane żadnej określonej chorobie i utrzymują się przynajmniej przez 1 miesiąc, jak gorączka > 38,5°C lub biegunka utrzymująca się ≥ 1 miesiąca, 2. choroby zapalne miednicy, szczególnie gdy powikłane są ropniami jajników lub jajowodów, 3. <i>angiomatosis bacillaris</i> , 4. kandydoza jamy ustnej lub pochwy (przewlekłe nawracająca lub źle reagująca na leczenie), 5. dysplazja, rak szyjki macicy (<i>in situ</i>), 6. infekcja <i>Herpes zoster</i> (> 2 dermatomy, > 2 epizody), 7. idiopatyczna czerwienica trombocytopeniczna, 8. listerioza, 9. leukoplakia włochata jamy ustnej, 10. neuropatie obwodowe, 11. inne choroby, które nie definiują AIDS przypisywane infekcji HIV i wskazujące na znaczne upośledzenie odporności komórkowej | 1. bakteryjne, powtarzające się zapalenia płuc (2 lub więcej epizodów w czasie 12 miesięcy)*, 2. posocznica salmonellozowa nawracająca, 3. zakażenie <i>M. tuberculosis</i> – płuc * lub pozapłucne, 4. zakażenie innymi gatunkami lub niezidentyfikowanymi dotąd mykobakteriami, 5. kandydoza przełyku, 6. kandydoza oskrzeli, tchawicy lub płuc, 7. zapalenie płuc spowodowane <i>P. carinii</i> , 8. histoplazmoza (pozapłucna lub rozsiana), 9. kokcydioidomykoza (pozapłucna lub rozsiana), 10. isosporioza (biegunka utrzymująca się ≥ 1 miesiąc), 11. kryptosporidioza (biegunka utrzymująca się ≥ 1 miesiąc), 12. toksoplazmoza mózgu, 13. zakażenie <i>Herpes simplex</i> : przewlekłe owrzodzenia (utrzymujące się ≥ 1 miesiąc), zapalenia płuc, przełyku, 14. postępująca wielogniskowa leukoencefalopatia, 15. zakażenie wirusem cytomegalii: zapalenie siatkówki z utratą widzenia lub inne lokalizacje (poza wątrobą, śledzioną, węzłami chłonnymi), 16. encefalopatia związana z zakażeniem HIV, 17. zespół wyniszczenia spowodowany HIV, 18. mięsak Kaposiego, 19. chłoniak immunoblastyczny lub Burkitta, lub pierwotny mózgu, 20. inwazyjny rak szyjki macicy | |

* jednostki dodane do klasyfikacji w roku 1992.

Definicja kliniczna AIDS w Polsce obejmuje stadia C1, C2 i C3.

W USA rozpoznaje się AIDS także u osób mieszczących się w stadiach A3, B3 (niezależnie od stadium klinicznego) i C3

Przebieg naturalny infekcji HIV znany jest doskonale od wielu lat. Krótko po zakażeniu HIV u większości pacjentów występują niecharakterystyczne objawy kliniczne. To stadium obecnie najczęściej określane jest nazwą pierwotnej (ostrej) infekcji HIV, dawniej nazywano go zespołem mononukleozo- lub grypopodobnym, niekiedy też ostrym zespołem retrowirusowym. Objawy występujące najczęściej podczas ostrej infekcji HIV przedstawiono w tabeli 2. Pojawiają się one kilka bądź kilkanaście dni po zakażeniu. Wysypka – czerwonawa, nieswędząca, odropodobna lub plamisto-grudkowa, obejmująca początkowo tułów, później kończyny, także dłonie i stopy, niekiedy także twarz – i gorączka są najbardziej charakterystycznymi objawami ostrej infekcji pierwotnej (Hecht i wsp., 2002).

Liczba objawów, a także ich nasilenie podczas pierwotnej infekcji HIV, jest zmienna, u większości pacjentów pojawia się więcej niż jeden objaw.

Objawy kliniczne ostrej infekcji HIV ustępują całkowicie, niezależnie od ich nasilenia czy czasu ich utrzymywania się, bez – lub pomimo – jakiegokolwiek leczenia, zwykle w czasie 14 dni. W tym czasie obniża się – zwykle bardzo wysoki krótko po zakażeniu – poziom RNA HIV w surowicy.

Podczas ostrej infekcji HIV liczba limfocytów CD₄ spada zwykle znacząco (niekiedy tak bardzo, iż już w tym stadium infekcji pojawić się mogą infekcje oportunistyczne, jak na przykład zapalenie płuc wywołane *Pneumocystis carinii* (Vento, Di

Perri, 1993), po czym ponownie wzrasta, nie osiągając jednak wartości sprzed zakażenia.

W tym stadium brak jest jeszcze przeciwciał anty-HIV, a rozpoznanie zakażenia wymaga oznaczenia ilościowego poziomu RNA HIV w surowicy pacjenta. Rozpoznanie infekcji HIV na tej podstawie zawsze powinno zostać potwierdzone testem Western blot, wykonanym od 2 do 4 miesięcy po uzyskaniu ujemnego lub nieokreślonego jego wyniku.

W tym okresie zakażenie HIV rozpoznawane jest niezwykle rzadko, w krajach rozwiniętych u mniej niż 1% pacjentów szukających pomocy lekarskiej z powodu silnie nasilonych dolegliwości.

Po ustąpieniu objawów ostrej infekcji rozpoczyna się okres bezobjawowy klinicznie, który może trwać średnio 10–12 lat, nie powodując żadnych objawów klinicznych, poza występującym niekiedy uogólnionym powiększeniem węzłów chłonnych, nie powodując także nieprawidłowości w rutynowo wykonywanych badaniach laboratoryjnych. W tym czasie wirus HIV mnoży się intensywnie w organizmie osoby zakażonej, co powoduje systematyczne obniżanie się liczby limfocytów CD₄, przy czym szybkość ich spadku jest różna u poszczególnych osób.

W stadium objawowym zakażenia, zwykle po wielu latach, pojawiać się mogą objawy ogólne, takie jak gorączka > 38,5°C lub biegunka, których etiologii nie udaje się ustalić, nawracająca lub źle reagująca na leczenie kandydoza jamy ustnej lub pochwy, półpasiec obejmujący więcej niż dwa dermatomy, leukoplakia włochata jamy ustnej, neuropatie obwodowe, czyli schorzenia znajdujące się na liście B klasyfikacji stadiów klinicznych zakażenia HIV. Ich pojawienie się powinno skłonić lekarza rodzinnego do podjęcia rozmowy z pacjentem na temat istniejących w jego życiu czynników ryzyka dla nabycia infekcji HIV i ewentualnie wykonania testu w kierunku obecności przeciwciał anty-HIV.

Wraz z dalszym spadkiem liczby komórek CD₄ układ immunologiczny pacjenta staje się bardziej bezbronny, a znaczne obniżenie się ich liczby czyni jego organizm wrażliwym na wiele infekcji oportunistycznych, których definitywne zdiagnozowanie upoważnia do rozpoznania AIDS. Listę chorób definiujących AIDS zawiera kategoria kliniczna C klasyfikacji stadiów zakażenia. W erze przed wprowadzeniem skojarzonego leczenia antyretrowirusowego osoby, u których rozpoznano AIDS, umierały zwykle w ciągu 1–2 lat.

Leczenie antyretrowirusowe, znacznie hamujące replikację wirusa HIV, co zwalnia znacząco szybkość obniżania się liczby komórek CD₄, opóźniając o wiele lat wystąpienie AIDS, a u osób, u których rozpoczęto je późno, pozwala na odtworzenie funkcji układu immunologicz-

Tabela 2. Objawy występujące najczęściej podczas pierwotnej infekcji HIV (zwanej także ostrą infekcją HIV, zespołem mononukleozopodobnym, ostrym zespołem retrowirusowym) (Kahn i Walker, 1998)

| Objaw | Częstość występowania (%) |
|---|---------------------------|
| gorączka | > 80–90 |
| poczucie zmęczenia | > 70–90 |
| wysypka | > 40–80 |
| bóle głowy | 32–70 |
| powiększenie węzłów chłonnych | 40–70 |
| zapalenie gardła | 50–70 |
| bóle mięśni i/lub stawów | 50–70 |
| nudności, wymioty lub biegunka | 30–60 |
| nocne poty | 50 |
| aseptyczne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych | 24 |
| owrzodzenia jamy ustnej | 10–20 |
| owrzodzenia okolic narządów płciowych | 5–15 |
| trombocytopenia | 45 |
| leukopenia | 40 |
| podwyższona aktywność aminotransferaz | 21 |

nego, poprawiło rokowanie osób zakażonych HIV. Dzięki stosowaniu dostępnych obecnie leków antyretrowirusowych, w skojarzeniach trójlejkowych, zachorowalność na schorzenia związane z zakażeniem HIV, a także śmiertelność związana z tym zakażeniem, zmniejszyła się ogromnie w krajach, w których leczenie to jest stosowane *powszechnie* (m.in. Palella i Delaney, 1998; Mocroft i Vella, 1998).

Fakt, iż dzięki leczeniu antyretrowirusowemu pacjenci żyją znacznie dłużej i znacznie lepiej powinien skłaniać do proponowania im dokonywania testów na obecność przeciwciał anti-HIV. Zarejestrowanych jest obecnie ponad 20 leków hamujących na różnych etapach cyklu życiowego wirusa jego replikację. Leki te przedstawiono w tabeli 3.

Jednakże najbardziej nawet skuteczne leczenie nie jest możliwe bez rozpoznania zakażenia. Świadomość zakażenia HIV pozwala pacjentowi na monitorowanie stanu układu immunologicznego, dzięki czemu możliwe jest wydłużenie okresu wolnego od objawów związanych z infekcją, przedłużenie życia i poprawa jego jakości. Pozwala także na uchronienie przed zakażeniem partnerów seksualnych.

Świadoma swego zakażenia kobieta ma 98% szansę na urodzenie zdrowego, niezakażonego

HIV dziecka. Jest to możliwe dzięki stosowaniu leków antyretrowirusowych w czasie ciąży, a także rozwiązania za pomocą elektrycznego cesarskiego cięcia, dokonanego przed odejściem wód płodowych i rozpoczęciem się akcji porodowej (The European Mode of Delivery Collaboration, 1998). Ważne jest także, by zakażona HIV kobieta nie karmiła piersią swego dziecka, gdyż stanowi to dla niego ryzyko zakażenia (Richardson i John-Sreewart, 2003). Zakażenia wertykalne HIV w Polsce dotyczyły 25% dzieci urodzonych przez seropozytywne matki w latach 1989–1994, po roku 1994 obserwowano zmniejszenie częstości tych zakażeń do 21,4%, zaś u dzieci matek otrzymujących terapię antyretrowirusową do 1,8% (Marczyńska i Szczepańska-Putz, 2001). Z liczb tych wynika jednoznacznie, iż nie u wszystkich kobiet ciężarnych zakażonych HIV w naszym kraju stosowana jest profilaktyka zakażeń wertykalnych.

Podczas dorocznego spotkania lekarzy zajmujących się terapią HIV i AIDS w Polsce, które odbyło się we Wrocławiu wiosną 2004 r., wielokrotnie podkreślano, iż ponad 50% pacjentów zakażonych HIV, zgłaszających się do tych specjalistów, to osoby znajdujące się w bardzo późnych stadiach infekcji, z bardzo niską liczbą komórek CD₄, z licznymi infekcjami oportuni-

Tabela 3. Dostępne obecnie leki antyretrowirusowe (stan w czerwcu 2004 r., w nawiasach podano daty zarejestrowania leków w USA)

| Inhibitory odwrotnej transkryptazy | | | Inhibitory proteazy |
|--|---|---|--|
| nukleozydowe | nukleotydydowe | nienukleozydowe | |
| Zidovudine (AZT, ZDV) RETROVIR (19.03.1987 r.) Didanosine (ddl) – VIDEX (19.06.1991 r.) Zalcitabine (ddC) – HIVID (19.06.1992 r.) Stavudine (d4T) – ZERIT (17.11.1994 r.) Lamivudine (3TC) – 3TC (17.11.1995 r.) Abacavir (ABC) – ZIAGEN (18.12.1998 r.) Emtricitabine – EMTRIVA (2.07.2003 r.) | Tenofovir (TDF) – VIREAD (29.10.2001 r.) | Nevirapine (NVP) – VIRAMUNE (24.06.1996 r.) Delaviridine (DLV) – RESCRIPTOR (4.04.1997 r.) Efavirenz (EFV) – STOCRIN (18.09.1998 r.) | Saquinavir (SQV) – INVIRASE (7.12.1995 r.) Indinavir (IDV) – CRIXIVAN (14.03.1996 r.) Ritonavir (RTV) – NORVIR (1.03.1996 r.) Nelfinavir (NFV) – VIRACEPT (14.03.1997 r.) Nowa postać SQV – FORTOVASE (7.11.1997 r.) Amprenavir (APV) – AGENERASE (16.04.1999 r.) Lopinavir/ritonavir (LPV/r) – KALETRA (15.09.2000 r.) Atazanavir (ATV) – REYATAZ (20.06.2003 r.) Fosamprenavir – LEXIVA (20.10.2003 r.) |
| Inhibitory fuzji | | | |
| Enfuvirtide (T-20) – FUZEON (13.03.2003 r.) | | | |

stycznymi, u których leczenie i tych infekcji, i zakażenia HIV jest niezwykle trudne, czasem już niemożliwe. Zanim rozpoznano u nich zakażenie HIV, z powodu objawów związanych z zakażeniem trafiali do różnych lekarzy, w tym także lekarzy rodzinnych, które wcześniej powiązane z HIV mogłyby być skutecznie leczone. Podobnie dzieje się także w innych krajach. W USA ponad 30% pacjentów późno zgłaszających się do specjalistów zajmujących się terapią osób zakażonych HIV nie było przez lata świadomych swojego zakażenia nabytego w kontaktach heteroseksualnych (Samet, Freedberg i wsp., 2001). Podobne sygnały pochodzą także z Włoch (Girardi, Sampolesi i wsp., 2000).

Rozmowa o wykonaniu testu w kierunku obecności przeciwciał anti-HIV jest trudna, a wielu lekarzy – zwłaszcza tych, którzy ukończyli studia medyczne w erze przed pojawieniem się AIDS – nie jest do niej przygotowanych. Warto więc wiedzieć, iż w Polsce, dzięki inicjatywie Krajowego Centrum ds. AIDS w Warszawie funkcjonuje coraz więcej Punktów Konsultacyjnych, w których testy w kierunku obecności przeciwciał anti-HIV

wykonywane są bezpłatnie, anonimowo, bez skierowania, a co niezwykle ważne także z właściwym poradnictwem przed i po teście, prowadzonym przez certyfikowanych przez KC ds. AIDS psychologów i lekarzy. Warto więc skierować pacjenta do takiego Punktu, gdzie test zostanie wykonany profesjonalnie, zgodnie ze standardami obowiązującymi w krajach rozwiniętych, z pełnym zachowaniem poufności, a także z przekazaniem pacjentowi właściwych informacji dotyczących HIV/AIDS. Adresy Punktów znaleźć można na stronie internetowej Krajowego Centrum ds. AIDS: www.aids.gov.pl.

Rozmowa o wykonaniu testu może uratować życie pacjenta. Lekarz rodzinny, najlepiej znający swoich pacjentów, powinien uwzględniać także wśród nich możliwość zakażenia HIV. Ryzykowne zachowania, takie jak przyjmowanie dożylnie środków odurzających, rozpoczynanie życia seksualnego czy zmiany partnerów seksualnych powinny skłaniać do rozmowy o ryzyku zakażenia HIV, sposobach zmniejszenia tego ryzyka, a także o profilaktyce po ekspozycji na wirus (przegląd: Rogowska-Szadkowska, 1999).

Piśmiennictwo

1. Bennett CL, Adams J, Gertler P. Relation between hospital experience and in-hospital mortality for patients with AIDS-related *Pneumocystis carinii* pneumonia: experience from 3126 cases in New York City in January 1987. *J AIDS* 1992; 5: 856–864.
2. Willard CL, Liljestrand P, Goldschmidt RH, Grumbach K. Is experience with human immunodeficiency virus disease related to clinical practice? *Arch Fam Med* 1999; 8: 502–508.
3. CDC. Centers for Disease Control and Prevention. 1993 revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults. *MMWR* 1992; 41: 1–19.
4. Hecht FM, Busche MP, Rawale B i wsp. Use of laboratory tests and clinical symptoms for identification of primary HIV infection. *AIDS* 2002; 16: 1119–1129.
5. Kahn JO, Walker BD. Acute human immunodeficiency virus type 1 infection. *N Engl J Med* 1998; 339: 33–39.
6. Vento S, Di Perri G, Garofano T, Concia E, Bassetti D. *Pneumocystis carinii* pneumonia during primary HIV-1 infection. *Lancet* 1993; 342: 24–25.
7. Palella FJ Jr, Delaney KM, Moorman AC i wsp. Declining morbidity and mortality among patients with advanced human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med* 1998; 338: 853–860.
8. Mocroft A, Vella S, Benfield TL i wsp. Changing patterns of mortality across Europe in patients infected with HIV-1. EuroSIDA Study Group. *Lancet* 1998; 352: 1725–1736.
9. The European Mode of Delivery Collaboration. Elective cesarean section versus vaginal delivery in prevention of vertical HIV-1 transmission: a randomized clinical trial. *Lancet* 1998; 353: 1035–1039.
10. Richardson BA, John-Stewart GC, Hughes JP i wsp. Breast-milk infectivity in human immunodeficiency virus type 1-infected mothers. *J Infect Dis* 2003; 187: 736–740.
11. Marczyńska M, Szczepańska-Putk M, Ołdakowska M, Dobosz S. Transmisja wertykalna HIV w Polsce w latach 1989–2000. *Przegl Epidemiol* 2001; 55: 517–521.
12. Samet JH, Freedberg KA, Savetsky JB i wsp. Understanding delay to medical care for HIV infection: the long-term non-presenter. *AIDS* 2001; 15: 77–85.
13. Girardi E, Sampolesi A, Gentile M i wsp. Increasing proportion of late diagnosis of HIV infection among patients with AIDS in Italy following introduction of combination antiretroviral therapy. *J AIDS* 2000; 25: 7176.
14. Rogowska-Szadkowska D. *Sposoby zmniejszenia ryzyka zakażenia i postępowanie po kontakcie z HIV*. Ottonianum, 1999.

Adres Autorki:
Zakład Medycyny Rodzinnej i Pielęgniarstwa Środowiskowego AM
ul. Mieszka I 4b
15-054 Białystok

Rozpoznawanie zespołu obturacyjnego bezdechu podczas snu

Diagnosing obstructive sleep apnea

KAMILA KASIBOWSKA-KUŹNIAR, RENATA JANKOWSKA

Z Katedry i Kliniki Chorób Płuc Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. Renata Jankowska

Streszczenie Zespół obturacyjnego bezdechu podczas snu (*obstructive sleep apnea*, OSA) jest częstym schorzeniem, którego znaczenie poznano dopiero niedawno. Nierozpoznany i nieleczony OSA powoduje wiele następstw związanych zarówno z nieefektywnością snu (zmęczenie, zaburzenia koncentracji), jak i z hipoksemią i pobudzeniem układu współczulnego (czerwienica, zaburzenia rytmu serca). W pracy przedstawiamy metody diagnostyczne stosowane w rozpoznawaniu zespołu obturacyjnego bezdechu podczas snu. Opisujemy polisomnografię – podstawową metodę diagnostyki OSA, a także rozważamy znaczenie innych metod rozpoznawania tej choroby.

Słowa kluczowe: zespół obturacyjnego bezdechu podczas snu, rozpoznawanie, przegląd.

Summary Obstructive sleep apnea (OSA) is a common condition and its significance has only recently been recognized. Untreated OSA leads to a number of complications related to a disturbed sleep (tiredness, difficulty concentrating), and to hypoxemia and sympathetic stimulation (polyglobulia, cardiac arrhythmias). We present modalities used in diagnosing OSA. We describe polysomnography, a primary test used to diagnose OSA, and discuss other supporting tests.

Key words: obstructive sleep apnea, diagnosis, review.

Wstęp

Zespół obturacyjnego bezdechu podczas snu (*obstructive sleep apnea*, OSA) jest częstym schorzeniem, dotyczącym 1–4% populacji (Young T, Palta M i wsp., 1993). Głównym elementem patofizjologii OSA są bezdechy występujące w czasie snu (*apnea*), spowodowane przejściowym zamknięciem górnych dróg oddechowych, najczęściej na poziomie gardła środkowego, powodujące ustanie przepływu powietrza. Bezdechy są przyczyną dwóch głównych grup objawów występujących u chorych na OSA: przebudzeń nocnych, wywołanych powtarzającym się wysiłkiem chorego próbującego udrożnić drogi oddechowe, oraz powikłaniami powtarzających się epizodów hipoksemii.

Objawy spowodowane powtarzającymi się przebudzeniami

Sen zdrowego człowieka składa się z dwóch typów snu: tzw. snu REM (*rapid eye movement*), charakteryzującego się szybkimi ruchami gałek ocznych, oraz snu NREM (non-REM), który można podzielić na podstawie obrazu elektroencefa-

lograficznego (EEG) na cztery fazy. Sen NREM następuje bezpośrednio po zaśnięciu – w ciągu 90–110 minut człowiek przechodzi przez kolejne fazy NREM, po których następuje sen REM. W okresie 6–7 godzin snu zdrowa osoba przechodzi 4–5 cykli następującego po sobie snu REM i NREM. Bezdechy występujące u chorego na OSA zaburzają tę architekturę snu.

Bezdech następuje na skutek przejściowego zamknięcia górnych dróg oddechowych przez wiotkie tkanki okółogardłowe. Chory próbuje przewyciężyć obturację dróg oddechowych, „zassać” powietrze do klatki piersiowej i zmusza do coraz większego wysiłku swoje mięśnie oddechowe. Gdy w końcu udaje mu się otworzyć zapadnięte drogi oddechowe, czemu towarzyszy gwałtowne chrapanie, budzi się.

Podstawowym objawem związanym z obturacją jest zatem chrapanie. Często chory nie zdaje sobie sprawy z nasilenia chrapania i informację o tym ważnym objawie udaje się uzyskać dopiero od współmieszkańców pacjenta. Nawracające (nawet do kilkudziesięciu razy w ciągu godziny) bezdechy całkowicie zaburzają architekturę snu, upośledzając wypoczynek nocny i powodując ciągłą senność w ciągu dnia, zwłaszcza w czasie czynności nie wymagających ciągłego skupienia

uwagi – podczas oglądania telewizji, czytania książki. Innymi objawami zgłaszanymi przez chorych bywają zaburzenia uwagi, upośledzenie pamięci, drażliwość. Otyłość jest ważnym czynnikiem patogenezy OSA i występuje u większości chorych na OSA (Bearpark H, Elliott L i wsp., 1995).

Powikłania nawracającej hipoksemii

Bezdechy występujące podczas snu prowadzą do zmniejszenia wentylacji pęcherzykowej, zalegania dwutlenku węgla oraz spadku wysycenia krwi tętniczej tlenem (SaO_2). Podczas nocnych bezdechów, trwających od kilkunastu sekund do kilku minut, SaO_2 może spadać nawet poniżej 50%. Spadek saturacji krwi tętniczej prowadzi z kolei do szeregu następstw związanych z przewlekłym niedotlenieniem narządów obwodowych: porannych bólów głowy, duszności, zgagi, zaburzeń rytmu serca, serca płucnego i wtórnej czerwienicy.

Rozpoznawanie zespołu obturacyjnego bezdechu podczas snu

Rozpoznanie OSA stawia się na podstawie wywiadu, w którym stwierdza się chrapanie i obecność bezdechów w nocy, a także zmęczenie i senność w ciągu dnia, oraz obiektywnych badań potwierdzających występowanie bezdechów podczas snu.

Choć typowy chory na OSA to otyły mężczyzna w wieku 30–60 lat, to jednak OSA może dotyczyć również kobiet (Guilleminault C, Stoohs R i wsp., 1995). W badaniu fizykalnym u większości chorych stwierdza się otyłość, często znacznego stopnia. Z drugiej strony 18–40% chorych na OSA nie przekracza swojej idealnej wagi o więcej niż 20% (Kales A, Cadieux RJ i wsp., 1985). Rozmiar kołnierzyka przekraczający 45 jest jednym z najlepszych „objawów” związanych z występowaniem nocnych spadków saturacji (Davies RJO, Ali NJ i wsp., 1991). U ponad połowy chorych na OSA występuje nadciśnienie tętnicze (Nieto FJ, Young TB i wsp., 2000). Wielu chorych cierpi na znaczną senność; zaśnięcie w poczekalni lekarskiej, w trakcie zbierania wywiadu lub badania fizykalnego nie należy do rzadkości.

W badaniach laboratoryjnych często nie stwierdza się żadnych odchyień od stanu prawidłowego. U chorych z przewlekłą hipokseją może dochodzić do rozwoju wtórnej czerwienicy.

Diagnostyka zespołu obturacyjnego bezdechu podczas snu

Wywiad, badanie fizykalne i subiektywna kliniczna ocena pozwalają na prawidłowe postawienie rozpoznania jedynie u 50–60% chorych na OSA (Hoffstein V, Szalai JP, 1993). Z tego powodu we wszystkich zaleceniach rozpoznawania OSA znajduje się konieczność potwierdzenia występowania bezdechów powodujących spadek saturacji za pomocą monitorowania snu (Strollo PJ, Rogers RM, 1996).

Podstawowym parametrem ocenianym podczas badania snu i badającym nasilenie zaburzeń oddychania jest tzw. wskaźnik bezdechów i sptyceń oddychania (*apnea-hypopnea index*, AHI). Wskaźnik ten opisuje liczbę bezdechów, definiowanych na potrzeby badania nocnego jako przerwę w przepływie powietrza przez drogi oddechowe, trwającą co najmniej 10 sekund, oraz sptyceń oddychania, charakteryzujących się zmniejszeniem przepływu powietrza w drogach oddechowych co najmniej o 50%, z towarzyszącym spadkiem wysycenia tlenem krwi tętniczej (SaO_2) minimum o 4% w ciągu godziny snu (Zieliński J, Koziej M i wsp., 1997). Według różnych źródeł, najniższa wartość wskaźnika AHI pozwalająca na rozpoznanie OSA może się wahać od 5 do 15 na godzinę (Aldrich MS, 1999).

Polisomnografia

Podstawowym badaniem wykorzystywanym w diagnostyce OSA jest polisomnografia (PSG). Badanie to polega na ciągłej rejestracji kilkunastu parametrów fizjologicznych w czasie trwania snu.

Fazy snu – używa się w tym celu elektrod elektroencefalograficznych (EEG), elektrod rejestrujących elektromiogram mięśni podbródkowych (EMG) oraz mięśni okołogałkowych rejestrujących elektrookulogram (EOG).

Wysiłek oddechowy – rejestruje się ruchy klatki piersiowej i ściany brzucha.

Przepływ powietrza – wykorzystuje się tutaj czujniki przepływu powietrza, umieszczone w nosie, lub mikrofon rejestrujący chrapanie.

Wysycenie krwi tętniczej – używa się standardowego pulsoksymetru przepływowego.

Zapis akcji serca – elektrokardiogram. Badanie polisomnograficzne odbywa się w wyspecjalizowanych ośrodkach, gdzie chory przebywa pod ciągłą kontrolą technika. Na podstawie analizy zapisu monitorowanych parametrów można określić częstość występowania bezdechów i sptyceń oddychania, ich ciężkość oraz mechanizm powstawania oraz dokładnie scharakteryzo-

wać następstwa tych zaburzeń – spadek saturacji krwi, zaburzenia rytmu serca.

Badanie polisomnograficzne jest bez wątpienia „złotym standardem” w diagnostyce OSA. Jego czaso- i pracochłonność oraz stosunkowo wysoki koszt wykonania pojedynczego badania (chory musi być bezpośrednio obserwowany przez całą noc przez technika) wywołał poszukiwania innych metod diagnostycznych.

Modyfikacją PSG jest popularne w Polsce badanie wykonane aparatem POLYMESAM. Aparat ten rejestruje podobne parametry co polisomnograf z wyjątkiem rejestracji EEG, co uniemożliwia ocenę faz snu. W przypadkach z typowym wywiadem badanie POLYMESAM najczęściej pozwala na wykrycie bezdechów i spadków saturacji i wystarczy do rozpoznania zespołu OSA; u chorych z mniej typowymi objawami konieczne jest wykonanie pełnej polisomnografii (Pływański R, Bednarek M i wsp., 2001).

Pulsoksymetria nocna

Wysokie koszty oraz pracochłonność badania polisomnograficznego skłoniły badaczy do poszukiwania tańszych i mniej złożonych metod wykrywania bezdechów w czasie snu. Jedną z metod diagnostyki OSA jest monitorowanie pulsoksymetrii nocnej, w której okresy bezdechu odzwierciedlane są spadkami wysycenia krwi tętniczej tlenem. Spadki te wykrywa się albo jako okresowe niskie wartości SaO_2 , jeśli pomiar dokonywany jest w pewnych interwałach czasowych, albo jako spadki krzywej SaO_2 , jeśli pomiar saturacji jest ciągły. W zależności od przyjmowanych kryteriów rozpoznawania OSA oraz użytego progu desaturacji, czułość tego badania w wykrywaniu chorych na OSA wynosi 40–65%, zaś jego swoistość – 75–100% (Douglas NJ, Thomas S i wsp., 1992; Gyulay S, Olson LG i wsp., 1993).

Choć aktualne wytyczne Amerykańskiego Towarzystwa Zaburzeń Snu (ASDA – American Sleep Disorders Association) nie zalecają używania pulsoksymetrii jako metody rozpoznawania OSA (1994), to jednak w praktyce wielu lekarzy stosuje tę metodę. Niewątpliwą zaletą pulsoksymetrii jest prostota pomiaru, jej nieinwazyjność i mała uciążliwość dla pacjenta. Wadami pulsoksymetrii jest niemożność monitorowania pacjenta podczas badania, brak standaryzowanych metod oceny wyniku badania oraz ograniczona liczba danych uzyskiwanych z badania, uniemożliwiająca przeprowadzenie pełnego różnicowania choroby od innych zaburzeń oddychania w czasie snu, a także desaturacji wywołanych innymi chorobami płuc. W praktyce pulsoksymetria może pomóc w ustaleniu rozpoznania OSA jedynie u chorych, u których kliniczne prawdopodobieństwo choroby jest duże, a wynik badania pulsoksymetrycznego jest dodatni.

Podsumowanie

Zespół obturacyjnego bezdechu podczas snu jest częstym schorzeniem powodującym znaczne go stopnia upośledzenie zdrowia oraz istotne powikłania. Zastosowanie standaryzowanych metod oceny zaburzeń snu oraz precyzyjnych kryteriów rozpoznawania tej choroby pozwala na skuteczne rozpoznanie choroby i zastosowanie leczenia, które w większości przypadków prowadzi do znacznej poprawy samopoczucia i jakości życia chorych, a być może zmniejsza także występowanie powikłań choroby (Ballester E, Badia JR i wsp., 1999). W warunkach podstawowej opieki zdrowotnej najistotniejszym elementem wiodącym do rozpoznania jest właściwie zebrany wywiad dotyczący zmęczenia i senności w ciągu dnia oraz chrapania i bezdechów w nocy, potwierdzony następnie za pomocą badania snu.

Piśmiennictwo

1. Aldrich MS. *Obstructive sleep apnea syndrome*. [w:] *Sleep medicine*. Nowy Jork: Oxford University Press; 1999: 203–236.
2. Ballester E, Badia JR, Hernandez L i wsp. Evidence of the effectiveness of continuous positive airway pressure in the treatment of sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159(2): 495–501.
3. Bearpark H, Elliott L, Grunstein R. Snoring and sleep apnea. A population study in Australian men. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 1459–1465.
4. Davies RJO, Ali NJ, Stradling JR. Neck circumference and other clinical features in the diagnosis of the obstructive sleep apnea syndrome. *Thorax* 1991; 46: 101–105.
5. Douglas NJ, Thomas SJan MA. Clinical value of polysomnography. *Lancet* 1992; 339(8789): 347–350.
6. Guilleminault C, Stoohs R, Kim Y-D i wsp. Upper airway sleep-disordered breathing in women. *Ann Intern Med* 1995; 122: 493–501.
7. Gyulay S, Olson LG, Hensley MJ i wsp. A comparison of clinical assessment and home oximetry in the diagnosis of obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147(1): 50–53.
8. Hoffstein V, Szalai JP. Predictive value of clinical features in diagnosing obstructive sleep apnea. *Sleep* 1993; 16(2): 118–122.

9. Kales A, Cadieux RJ, Bixler EO i wsp. Severe obstructive sleep apnea-I: Onset, clinical course, and characteristics. *J Chronic Dis* 1985; 38(5): 419–425.
10. Nieto FJ, Young TB, Lind BK i wsp. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large, community-based study. *JAMA* 2000; 283: 1829–1836.
11. Pływaczewski R, Bednarek M, Jonczak L i wsp. Clinical value of polyemesam recording in diagnosis of obstructive sleep apnea. Can we replace polysomnography with polyemesam? *Pneumonol Alergol Pol* 2001; 69(9–10): 530–537.
12. Practice parameters for the use of portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. Standards of Practice Committee of the American Sleep Disorders Association. *Sleep* 1994; 17(4): 372–377.
13. Strollo PJ, Rogers RM. Obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 1996; 334: 99–104.
14. Young T, Palta M, Dempsey J i wsp. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328: 1230–1235.
15. Zieliński J, Koziej M, Mankowski M. *Obturacyjny bezdech senny*. [w:] *Zaburzenia oddychania w czasie snu*. Warszawa: PZWL; 1997: 26–115.

Adres Autorek:
Klinika Chorób Płuc AM
ul. Grabiszyńska 105
53-439 Wrocław

Heterogenność etiopatologiczna otępienia typu Alzheimerera Perspektywy farmakoterapii

Ethiologic diversity of Alzheimer-type dementia Perspectives of pharmacotherapy

KRZYSZTOF LOMBARSKI¹, RYSZARD MIĘDZYBRODZKI², JERZY LESZEK³

¹ Z Wojewódzkiego Szpitala Neuropsychiatrii w Krośnicach

Dyrektor: mgr inż. Stanisław Grzegorek

² Z Instytutu Immunologii i Terapii Doświadczalnej PAN we Wrocławiu

Dyrektor: prof. dr hab. med. Andrzej Górski

³ Z Katedry i Kliniki Psychiatrii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Kiejna

Streszczenie Autorzy przedstawiają teorie dotyczące etiopatogenezy choroby Alzheimerera, wykazując jej heterogenność. Wskazują na niejednorodność objawów, dokonują przeglądu kierunków leczenia choroby pod kątem ich przydatności w terapii przyczynowej i objawowej, przedstawiają perspektywy związane z kierunkami leczenia.

Słowa kluczowe: choroba Alzheimerera, etiopatogeneza, objawy, farmakoterapia.

Summary The present paper gives the description of the theories concerning Alzheimer's disease and indicate its heterogenous character. The authors show the diversity of the symptoms of the disease, review the directions of treatment taking into consideration their usefulness in the symptomatic and etiologic therapy. They present some perspectives of pharmacotherapy of the Alzheimer's disease.

Key words: Alzheimer's disease, etiopathogenesis, symptoms, pharmacotherapy.

Postęp medycyny przyczyniający się do wydłużenia życia ludzkiego powoduje jednocześnie zwiększenie liczby pacjentów z zespołami otępiennymi, zwłaszcza w krajach wysokorozwiniętych [40–42]. Osoby takie, dotychczas aktywne społecznie, w stosunkowo krótkim czasie stają się pensjonariuszami domów pomocy społecznej. Najczęstszą przyczyną otępienia jest choroba Alzheimerera (ch.A.). Dotyka ona 5% osób po 65 roku życia i 20–40% po 80 roku życia. Stanowi 60% wszystkich przypadków otępień [1]. W USA rozpoznano ją u ponad 4 milionów Amerykanów (zajmuje tam 4 miejsce w tabeli przyczyn zgonów ludzi dorosłych). Wszystkie wydatki związane z opieką nad chorymi wynoszą ponad 100 mld dolarów rocznie [2]. Zrozumiałe jest więc duże zainteresowanie problemem terapii tej choroby. Stosunkowo skromne wyniki stosowanych do tej pory strategii terapeutycznych wskazują na wieloprzyczynowy charakter choroby, twierdzi się nawet, że stanowi ona zespół podjednostek chorobowych o zróżnicowanej etiopatogenezie [3].

Ch.A. należy do pierwotnych amyloidoz mózgowych. Stwierdzone w niej zmiany histopatologiczne po raz pierwszy opisał Alois Alzhei-

mer w 1907 r. Cechują się one zewnątrzkomórkowym występowaniem amyloidu w postaci płytek starczych i złożeń naczyniowych o typie kongofilnej angiopatii oraz występowaniem zwyrodnienia włóknikowego. Głównym składnikiem amyloidu w ch.A. jest białko beta A4 (beta-A), które w postaci włókien tworzy rdzeń płytek starczych, otoczony dystroficznymi neurytami i komórkami gleju [4]. Oprócz płytek starczych klasycznych, których w ch.A. jest najwięcej, występują również inne rodzaje płytek amyloidowych: płytki prymitywne (atypowe) – składające się z niewielu rozdętych neurytów z bardzo małą liczbą włókien amyloidowych; płytki wypalone – zawierające elektronowo gęste rdzenie amyloidowe i pozbawione korony złożonej z dystroficznymi neurytów; płytki amorficzne – niezawierające dystroficznymi neurytów oraz nie tworzące zbitej struktury amyloidowej, a także płytki A (podobne do opisanych wcześniej), zawierające komórki mikrogleju [5]. Niektórzy autorzy sądzą, że opisane wyżej rodzaje płytek są etapami morfogenezy płytki amyloidowej. Informacje na temat rozmieszczenia płytek są niejednoznaczne [5]. Część autorów obserwowała ich przypadkowy rozkład.

Inni sugerują, że płytki w mózgu szczególnie licznie występują w polach kojarzeniowych w korze nowej oraz strukturach układu limbicznego, podczas gdy znacznie mniej płytek występuje w pierwotnych polach ruchowych i czuciowych. Potwierdzają również preferencyjną lokalizację płytek w niektórych warstwach kory mózgowej (II, III i IV warstwa) oraz korelację między stopniem otępienia i liczbą płytek w jądrze wielkokomórkowym podstawy mózgu, a deficytem w przewodnictwie cholinergicznym. Złogi wewnątrzneuronowe zawierają głównie białko tau, a ich formy ultrastrukturalne tworzą tzw. podwójne helikalne filamenty [6]. Pojawiają się one początkowo w obrębie perikarionu, a następnie mogą odkładać się w proksymalnych odcinkach dendrytów. Sugeruje się lepszą korelację między nasileniem otępienia a ilością wewnątrzkomórkowych zmian neurofibrylarnych niż w przypadku płytek starczych. Do innych zmian neuropatologicznych stwierdzanych w mózgu chorych na ch.A. zalicza się zwyrodnienie ziarnisto-wodniczkowe i ciała Hirano (wewnątrzkomórkowe, wydłużone, szkliste, eozynofilne struktury występujące w neuronach, zbudowane z aktyny, alfa-aktyny i winkuliny).

Zasadniczym elementem w patogenezie ch.A. są zmiany funkcji neurotransmiterów w ośrodkowym układzie nerwowym. Największe znaczenie ma niewydolność układu cholinergicznego, który bierze udział w procesach pamięci [7]. Jest ona związana ze spadkiem aktywności enzymu – acetylocholinesterazy – odpowiedzialnego za wychwyt zwrotny acetylocholin. Przyjmuje się, że upośledzenie układu cholinergicznego może być związane z uszkodzeniem jądra wielkokomórkowego podstawy mózgu (w którym dochodzi do produkcji acetylocholin) przez białko amyloidu. Badania nad układem glutaminergicznym wykazały natomiast, że może chodzić o zaburzenia homeostazy neuroprzekaznikowej w ogóle [8, 9]. Wykazano bowiem, że nadmierna stymulacja receptorów glutaminergicznych może powodować taki sam efekt – zaburzenia pamięci.

Jedną z podstawowych teorii etiopatogenetycznych ch.A. pozostaje hipoteza kaskady amyloidowej [10, 11]. Zmiany neurofibrylarnie, śmierć neuronów i objawy kliniczne stanowią sekwencję zdarzeń zapoczątkowanych odkładaniem białka β -amyloidowego (β A). Powstaje ono przez rozkład proteolityczny z białka prekursorowego APP (Amyloid Precursor Protein). Jego produkcja odbywa się w obrębie perikarionu, skąd jest transportowane do zakończeń nerwowych i wbudowywane w błony komórkowe. Odgrywa prawdopodobnie rolę w procesach naprawczych i utrzymywaniu połączeń nerwowych [12]. Następnie zostaje wycięte z błony komórkowej. W pierwszym etapie tego procesu bierze udział

α - lub β -sekreতা, a w drugim etapie γ -sekreতা [10, 13]. W wyniku działania beta- i gamma-sekreたzy powstaje nierozpuszczalna forma białka β A. Apolipoproteina E – białko związane z transportem cholesterolu – zmieniona w wyniku zaburzeń genetycznych, posiada zdolność wiązania β A i przyspiesza tworzenie włókien amyloidowych [13, 14]. Białko β A może wiązać się z serpinowymi inhibitorami proteaz (np. alfa₁-antychymotrypsyną). Prawdopodobnie uniemożliwia to komórce ochronę przed działaniem proteaz. U podłoża tego mechanizmu leżą mutacje genowe, mogące prowadzić do produkcji zwiększonej ilości białka prekursorowego lub zmienionego białka prekursorowego, a także do produkcji β -sekreたzy [13, 15]. Jednocześnie alfa₁-antychymotrypsyna okazała się być inhibitorem degradacji APP [8].

Inną z koncepcji działania neurotoksycznego amyloidu jest hipoteza indukowania śmierci neuronów na drodze apoptozy [16]. Jest to taki rodzaj śmierci komórki, która przebiega w sposób uporządkowany, obejmując pojedyncze komórki. Zmiany morfologiczne komórek w apoptozie przebiegają w sposób charakterystyczny z kondensacją chromatyny jądrowej, utratą połączeń międzykomórkowych i bez uwalniania enzymów proteolitycznych, co nie wywołuje reakcji zapalnej.

Wielu autorów pierwotną rolę w patomechanizmie ch.A. przypisuje białku tau [5, 13]. Jego rola u zdrowych ludzi polega na polimeryzacji tubulin, tworzeniu mikrotubuli i stabilizacji ich budowy. Białko tau u osób chorych wykazuje większą ilość miejsc fosforylacji, co może być związane z nieprawidłową aktywacją kinaz białkowych lub inaktywacją fosfataz. Traci zdolność do wiązania z mikrotubulami, co prowadzi do ich depolimeryzacji, zaburzenia transportu aksonalnego, dysfunkcji i zwyrodnienia neuronów.

Udział procesów immunologicznych w rozwoju klinicznych objawów ch.A. jest bezsporny [17]. Przyjmuje się, że przynajmniej trzy mechanizmy immunologiczne są w to zaangażowane. Pierwszy z nich to pierwotnie nieprawidłowe reakcje immunologiczne, mające charakter autoagresji przeciwko komponentom własnej tkanki nerwowej. Mogą one być wynikiem nadmiernej odpowiedzi immunologicznej stymulowanej antygenem (np. wirusem) i oligoklonalnej aktywacji limfocytów B, która prowadzi do hipergammaglobulinemii oraz wzrostu liczby krążących kompleksów immunologicznych. Drugi mechanizm to lokalne reakcje immunologiczne, wywołane uszkodzeniem tkanki mózgowej w procesie zwyrodnieniowym i obecnością zmienionych komponentów białkowych budujących płytki starcze. Nasilenie tych prawidłowych reakcji może miejscowo indukować uszkodzenie struktury i upośledzenie funkcji ośrodkowego układu nerwowego

(o.u.n.). Trzeci mechanizm wiąże się z zaburzeniami w regulacji wydzielania cytokin – substancji produkowanych przez aktywowane limfocyty T i B – odgrywających ważną rolę w procesach immunologicznych, a także zapalnych (podkreślana jest rola interleukiny 1, interleukiny 6 i czynnika martwicy nowotworu α). Procesy zapalne mogą z kolei potęgować mózgową amyloidozę i kaskadowy proces zmian prowadzący do śmierci neuronów (głównie przez wpływ na degradację białka prekursorowego beta-amyloidu).

Neurotroficzne czynniki wzrostowe (np. czynnik wzrostu nerwów, NGF) są substancjami uwalnianymi w obwodowym i ośrodkowym układzie nerwowym, które regulują rozwój neuronów embrionalnych, a w życiu dorosłym utrzymują ich prawidłową funkcję. NGF wpływa na cholinergiczne jądra podkorowe kresomózgowia i prądkowia, powodując w nich wzmożenie syntezy acetylotransferazy cholinowej odpowiedzialnej za syntezę acetylocholin. NGF wpływa również w istotnym stopniu na regulację poziomu jonów wapniowych (Ca^{2+}) w komórkach nerwowych. Stwierdzono, że NGF nasila fosforylację białek kanałów wapniowych i zwiększa napływ Ca^{2+} do neuronów. Jednak w stanie znacznego niedotlenienia komórek nerwowych NGF chroni je przed uszkodzeniem spowodowanym zwiększonym napływem Ca^{2+} [18]. Widać więc, że działając w ten sposób NGF reguluje zasadniczo homeostazę komórki nerwowej. Niektóre opracowania wskazują na inną rolę NGF. Zbyt duża jego ilość może zaburzać strukturę cytoskieletu komórki nerwowej, może również zwiększać ekspresję genu APP i powodować odkładanie amyloidu [17].

Postępując się techniką pozytronowej tomografii emisyjnej, stwierdzono w ch.A. obniżenie (nawet o 70%) metabolizmu glukozy w korze ciemieniowej, skroniowej i okolicy hipokampa [19]. Konsekwencją spadku metabolizmu jest obniżenie poziomu acetylo-koenzymu A i ATP. Obniżenie stężenia acetylo-koenzymu A powoduje zahamowanie produkcji acetylocholin, w syntezie której jest on kluczowym substratem. Zmniejszenie wytwarzania ATP zaburza procesy naprawcze błony komórkowej (szczególnie synaps). W normalnych warunkach APP bierze udział w regeneracji błony komórkowej, do której wbudowywane jest w procesie ATPzależnym. Przy braku ATP dochodzi do upośledzenia jej naprawy, a zwiększona ilość APP przechodzi w białko βA .

Badania genetyczne doprowadziły do zidentyfikowania białka S182, które może wpływać na wewnątrzkomórkowy obieg białka prekursorowego amyloidu, zaburzać połączenia białek cytoskieletu i transport jonów [11, 20].

Pośród wielu czynników etiopatogenetycznych wspomina się także o wolnych rodnikach i niejednoznacznej roli glinu [21]. Wolne rodniki

szczególnie łatwo wchodzą w reakcje z wieloma związkami i mogą zakłócać procesy biochemiczne. W tkance nerwowej pacjentów z ch.A. stwierdzano charakterystyczne efekty działania wolnych rodników (np. uszkodzenie DNA, peroksydację lipidów, gromadzenie się dużych ilości neuromelaniny i zaawansowanych końcowych produktów glikacji) oraz obecność różnych metali (miedź, żelazo, glin, cynk). Patologiczna rola metali ma polegać na katalizowaniu powstawania wolnych rodników. Glin może również hamować transport choliny i aktywność acetylotransferazy choliny [22].

Balin stwierdził w mózgach chorych na ChA obecność *Chlamydia pneumoniae* [22]. Nie zostało to jednak potwierdzone przez innych badaczy [24]. Istnieją również doniesienia o infekcji wirusem *Herpes simplex 1* (HSV1) jako czynnika ryzyka u pacjentów z typem 4 allelu genu apolipoproteiny E [25].

Rozpoznanie ch.A. stawiane jest na podstawie obserwacji klinicznych, wśród których głównym objawem jest otępienie, po wykluczeniu innych przyczyn otępienia. Ostateczne rozpoznanie można potwierdzić jedynie badaniem neuropatologicznym. Do objawów otępienia zalicza się upośledzenie pamięci długo- i krótkoterminowej, upośledzenie myślenia abstrakcyjnego, zaburzenia krytycyzmu, zaburzenia innych wyższych czynności korowych (np. afazja), zaburzenia osobowości. Objawy te mają podstępny początek i postępujący przebieg, upośledzając stopniowo społeczne i zawodowe funkcjonowanie chorego. W ch.A. o wczesnym początku zaburzenia funkcji korowych (agrafia, agnozja, apraksja, afazja) pojawiają się jeszcze przed obniżeniem funkcji poznawczych. We wstępnej fazie choroby mogą wystąpić zaburzenia orientacji przestrzennej. Rokowanie jest zdecydowanie gorsze niż w ch.A. o późnym początku. W postaci tej dominują zaburzenia pamięci i ma ona wolniejszy przebieg. Obecnie zwraca się uwagę na niejednorodność objawów występującą zarówno w grupie z wczesnym, jak i późnym początkiem.

Wśród objawów są również zaburzenia czynnościowe, dodatkowo wzbogacające obraz kliniczny, głównie o charakterze depresyjnym, a także stany majaczeniowe, mieszane zespoły majaczeniowo-depresyjne, stany pomroczone, zespoły majaczeniowo-zamroczeniowe, zespoły z kręgu schizofrenicznego, zespoły paranoidalne i paranoiczne.

Kliniczne rozpoznanie otępienia jest złożone. Objawy podobne do otępienia (tzw. otępienie rzekome) wywołują leki stosowane w nieprawidłowych dawkach (szczególnie leki psychotropowe o działaniu cholinolitycznym). Zaburzenia afektywne, a szczególnie depresja, również mogą mieć obraz otępienia rzekomego. Otępienie w depresji

ma nagły początek, w wywiadzie stwierdza się zaburzenia afektywne, nie ma objawów neurologicznych, chorzy są negatywiści, nie chcą współpracować przy leczeniu. Do przyczyn metabolicznych mogących dawać obraz otępienia można zaliczyć nadczynność lub niedoczynność tarczycy, hiperglikemię, hipoglikemię, mocnicę, niewydolność wątroby, zaburzenia elektrolitowe. Podobne objawy mogą powodować również choroby narządów zmysłów (głuchota, ślepotą), niedobory żywieniowe (szczególnie niedobór witaminy B₁₂ i kwasu foliowego), zakażenia (kiła trzeciorzędowa, choroba z Lyme), guzy i urazy o.u.n., alkoholizm. Jak ważne jest właściwe rozpoznanie otępienia i jego przyczyny, przekonujemy się, gdy rozpatrujemy trudności metodologiczne związane z badaniem skuteczności leków w ch.A. Sprzeczne ze sobą doniesienia dotyczące oceny działania leków mogą zatem wiązać się ze złym doborem pacjentów.

W diagnostyce wczesnego i średniozaawansowanego stadium choroby stosuje się w praktyce klinicznej „Krótką Skalę Oceny Aktywności Poznawczej” (ang.: *Mini Mental State Examination*, MMSE). W teście tym bada się orientację w czasie i miejscu, zapamiętywanie, koncentrację i funkcje językowe. W ocenie wyników należy brać pod uwagę poziom intelektualny osoby badanej i jej wiek. Innym prostym testem oceniającym funkcje poznawcze jest „Test Rysowania Zegara”. W przypadku podejrzenia o zaburzenia funkcji poznawczych wykonuje się pogłębioną diagnostykę neuropsychologiczną. Oprócz oceny funkcji pamięciowych wykonuje się badanie myślenia abstrakcyjnego, funkcji arytmetycznych, językowych i ruchowych. Do badań pogłębiających diagnozę należy również badanie elektroencefalograficzne – obserwuje się częściej zapis niskonapięciowy, rytm alfa ulega zwolnieniu [3]. W diagnostyce ch.A. można również wykorzystać metody neuroobrazowania: jądrowy rezonans magnetyczny, fotonową tomografię emisyjną czy pozytronową tomografię emisyjną. Badania stężenia białka tau oraz peptydów β A42 i β A43 (postaci białka A o zwiększonej zdolności do agregacji) w płynie mózgowo-rdzeniowym mogą również posiadać pewne znaczenie diagnostyczne [26, 27]. Markerem ch.A. być może okaże się także stężenie β A w surowicy (stwierdzono jego podwyższone wartości u pacjentów z mutacjami w obrębie genów kodujących APP lub presenilin 1 i 2 – błonowych proteaz pełniących prawdopodobnie funkcję γ -sekretazy lub jej kofaktora) [27]. Czynnione są też próby opracowania metod umożliwiających wizualizację złogów β A (znakowane związki wykazujące powinowactwo do amyloidu) w mózgu pacjentów i określenia indywidualnego ryzyka rozwoju ch.A. [27].

Jedną z głównych przyczyn miernych sukcesów w leczeniu ch.A. jest niejednorodność i wieloprzyczynowy charakter stwierdzanych zaburzeń. Przyszłość leczenia będzie opierała się na działaniu wielokierunkowym i kompleksowym. Rozwiną się poszukiwania leku o maksymalnie szerokim spektrum działania. Wśród leków wzbudzających zainteresowania można wyodrębnić trzy grupy. Pierwsza – to leki, których wpływ na ośrodkowy układ nerwowy jest niespecyficzny, ogólny, a ich działanie wiąże się z poprawą metabolizmu mózgowego. Druga grupa to środki wywierające bardziej selektywny wpływ na czynność o.u.n. i poprawiające neuroprzekaznictwo. Trzecia grupa to środki o działaniu przyczynowym, hamujące rozwój zmian degeneracyjnych [28].

Przydatność pierwszej grupy leków jest związana z ich stosowaniem wraz z innymi lekami w kompleksowym leczeniu farmakologicznym. Wykorzystuje się je głównie jako leki wspomagające.

Z klinicznego punktu widzenia najważniejszą grupą są leki działające na układy neuroprzekaznikowe, szczególnie te o działaniu cholinergicznym [29, 30]. Wyodrębnia się trzy kierunki leczenia: podawanie prekursorów syntezy acetylocholiny, inhibitorów acetylocholinesterazy i środków pobudzających receptory. Prekursorem syntezy jest m.in. alfosceran choliny. Powstająca z niego fosforylocholina jest metabolicznie aktywną formą choliny. Zwiększa syntezę i uwalnianie acetylocholiny z zakończeń nerwowych. Inny aktywny metabolit alfosceranu choliny – glicerylofosforan – bierze udział w metabolicznych procesach odpowiedzialnych za syntezę błon fosfolipidów. To połączenie efektu cholinergicznego i błonowego jest szczególną właściwością farmakologiczną tego leku. Inhibitory acetylocholinesterazy poddano najszerzej ocenie w leczeniu ch.A. Donepezyl, rivastygmina i galantamina są lekami zarejestrowanymi w Polsce, z podstawowym wskazaniem do terapii ch.A. Rivastygmina hamuje aktywność acetylocholinesterazy i butyrylocholinesterazy. Większa efektywność działania donepezylu wiąże się z silniejszym powinowactwem do acetylocholinesterazy i tkanki nerwowej. Do innych leków wpływających na układy neuroprzekaznikowe należy selegilina – selektywny i nieodwracalny inhibitor MAO-B. Hamuje ona wychwytywanie zwrotny dopaminy w zakończeniach nerwowych oraz presynaptyczne receptory dopaminowe. Mechanizm działania selegiliny w ch.A. polega nie tylko na poprawie neuroprzekaznictwa, ale również na działaniu antyoksydacyjnym (przeciwdziałaniu procesowi oksydacyjnej dezaminacji).

Trzecia grupa leków obecnie w fazie badań [31, 32]. Wyróżnia się m.in. leki wpływające na wzrost neuronów, procesy immunologiczne i za-

palne. W ch.A. potwierdzono zaburzoną regulację poziomu neurotroficznycy czynników wzrostowych. Próby ich terapeutycznego zastosowania polegają na zwiększeniu gęstości receptorów dla neurotroficznycy czynników wzrostowych przez dokomorowe iniekcje ludzkiego rekombinowanego NGF, podawanie peptydów o aktywności podobnej do NGF, transplantacje komórek wydzielających NGF, stymulowanie syntezy endogennego NGF przez dokomorowe podawanie interleukiny 1. Ze względu na to, że również zaburzenia immunologiczne mogą być przyczyną ch.A. stosuje się leki immunomodulujące. Prowadzone są badania kliniczne kompleksu polipeptydowego bogatego w prolinę (kolostrininy) o właściwościach immunomodulujących wyizolowanego z siary przez Janusz i Lisowskiego [33–35].

Opisano pozytywne rezultaty stosowania pyrolidonu, cyklofosfamidu, tetrahydro-aminoakrydyny i dializowanego wyciągu ekstraktu leukocytów. Wiele leków przeciwzapalnych testuje się pod względem efektywności terapii. Z retrospektywnej analizy wynika, że chorzy z reumatoidalnym zapaleniem stawów, u których przeprowadzono długoterminowe leczenie przeciwzapalne, mają mniejsze szanse zapaść na ch.A., w porównaniu z kontrolną grupą osób nieleczonych z powodu zapalenia stawów [36]. Bada się niesteroidowe leki przeciwzapalne (indometacyna), kortykosteroidy (prednison), leki przeciwmalaryczne (chlorochinon), leki przeciwtrądowe (dapsone), leki immunosupresyjne (metotreksat, cyklofosfamid, azatiopryna), inhibitory interleukiny 1 [17]. Z metaanalizy badań dotyczących wpływu stosowania niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ) na rozwój ch.A. wynika, że mogą one zmniejszać ryzyko wystąpienia choroby, jednak wciąż pozostają nieokreślone odpowiednie dawki, czas stosowania i kalkulacja ogólnych korzyści [37]. Działanie ochronne niektórych NLPZ

(sulindak, ibuprofen, indometacyna, flurbiprofen) w ch.A. przypisuje się nie tylko hamowaniu cyklooksygenazy, ale także niezależnemu obniżaniu poziomu amyloidogennego białka A β 42 w mózgu – być może przez interakcję z γ -sekre-tazą [38, 39].

W badaniach klinicznych znajdują się już silne inhibitory γ - i β -sekreazy, które osłabiają odkładanie β A [39]. Uważa się, że blokowanie β -sekreazy może być znacznie mniej toksyczne. *In vivo*, na myszach transgenicznycy, testuje się nawet metody immunizacji czynnej – stosując β A i biernej – przeciwciała przeciwko β A [39].

W leczeniu nawarstwień czynnościowych o charakterze depresyjnym stosuje się klasyczne leki przeciwdepresyjne [29]. W leczeniu zespołów urojeniowych i maniakalnych, wbrew rozpowszechnionym poglądom, nie powinno się stosować promazyny, chloropromazyny czy thiorydazyny. Znacznie skuteczniejszy jest bowiem haloperidol i risperidon. W stanach pobudzenia i niepokoju można pozajelitowo podawać haloperidol i promazynę, a także anksjolityki (hydroksyzynę i relanium). W zaburzeniach snu, które w ch.A. występują w postaci częściowej lub całkowitej bezsenności w nocy, a senności w ciągu dnia, lekiem z wyboru są benzodiazepiny o krótkim okresie półtrwania (estazolam). Polecanymi lekami są również hydroksyzyna, hemineuryna oraz małe dawki neuroleptyków (promazyna, thiorydazyna) [3].

Ch.A. stanowi wciąż nierozwiązany i niezwykle złożony problem zarówno etiopatogenetyczny, symptomatologiczny, jak i terapeutyczny. Angażuje uwagę i wysiłek naukowców z wielu dziedzin: genetyków, biologów, biochemików, immunologów, patologów, neurologów, psychiatrów, farmakologów. Ze względu na znaczenie epidemiologiczne jest jednym z najważniejszych wyzwań, jakie musi podjąć współczesna medycyna.

Piśmiennictwo

1. Rice DP, Fillit HM, Max W, Knopman DS, Lloyd JR, Duttagupta S. Prevalence, costs, and treatment of Alzheimer's disease and related dementia: a managed care perspective. *Am J Manag Care* 2001; 7(8): 809–818.
2. O'Hara R, Mumenthaler MS, Yesavage JA. Update on Alzheimer's disease: recent findings and treatments. *West J Med* 2000; 172: 115–120.
3. Leszek J. *Choroba Alzheimerera*. Wrocław: Volumed; 1998: 127–129.
4. Leszek J. Białko amyloidu – przyczyna czy skutek choroby Alzheimerera? *Post Hig Med Dośw* 1994; 48(1): 1–18.
5. Sobów T, Kłoszewska I, Liberski PP. Płytki amyloidowa w niektórych chorobach zwyrodnieniowych ośrodkowego układu nerwowego. *Psychiatr Pol* 1994; 28(6): 759–772.
6. Trojanowski JQ, Lee VM. Phosphorylation of paired helical filament tau in Alzheimer's disease neurofibrillary lesions: focusing on phosphatases. *FASEB J* 1995; 9(15): 1570–1576.
7. Bidzan L. Wpływ niektórych czynników na progresję zmian w otępieniach typu Alzheimerera. *Pamiętnik – VIII Gdańskie Dni Lecznictwa Psychiatrycznego*, 1997.
8. Frolich L, The cholinergic pathology in Alzheimer's disease – discrepancies between clinical experience and pathophysiological findings. *J Neural Transm* 2002; 109(7–8): 1003–1013.
9. Lee HG, Zhu X, Ghanbari HA i wsp. Differential regulation of glutamate receptors in Alzheimer's disease. *Neuro-Signals* 2002; 11(5): 282–292.

10. Regland B, Gottfries CG. The role of amyloid beta-protein in Alzheimer's disease. *Lancet* 1992; 340(8817): 467–468.
11. Huse JT, Doms RW. Closing in on the amyloid cascade: recent insights into the cell biology of Alzheimer's disease. *Mol Neurobiol* 2000; 22(1–3): 81–98.
12. Abraham CR, McGraw WT, Slot F i wsp. Alpha 1-antichymotrypsin inhibits A beta degradation *in vitro* and *in vivo*. *Ann N Y Acad Sci* 2000; 920: 245–248.
13. Franklin HE. Molecular basis of the neurodegenerative disorders. *N Engl J Med* 1999; 340(25): 1970–1980.
14. Wisniewski T. Acceleration of Alzheimer's fibril formation by apolipoprotein E *in vitro*. *Am J Pathol* 1994; 145(5): 1030–1035.
15. Shastri B. Neurodegenerative disorders of protein aggregation. *Neurochem Int* 2003; 43: 1–7.
16. Leszek J. Mechanizmy śmierci programowanej komórki (apoptosis) a choroba Alzheimer. *Post Psychiatr Neurol* 1995; 4: 39–41.
17. Leszek J. Immunopatologia choroby Alzheimer – kierunki terapeutyczne. *Farmakoter Psych Neurol* 1995; 2–3: 21–30.
18. Cheng B, Mattson MP. NGF and bFGF protect rat hippocampal and human cortical neurons against hypoglycemic damage by stabilizing calcium homeostasis. *Neuron* 1991; 7: 1031–1041.
19. Meier-Ruge W, Bertoni-Freddari C, Iwangoff P. Changes in brain glucose metabolism as a key to the pathogenesis of Alzheimer's disease. *Gerontology* 1994; 40(5): 246–252.
20. Hardy J. Molecular genetics of Alzheimer's disease. *Acta Neurol Scand* 1996; 165(S): 13–17.
21. Christen Y. Oxidative stress and Alzheimer disease. *Am J Clin Nutr* 2000; 71(2): 621S–629S.
22. King RG. Do raised brain aluminium levels in Alzheimer's dementia contribute to cholinergic neuronal deficits? *Med Hypotheses* 1984; 14(3): 301–306.
23. Balin BJ, Gerard HC, Arking EJ i wsp. Identification and localization of *Chlamydia pneumoniae* in the Alzheimer's brain. *Med Microbiol Immunol* 1998; 187(1): 23–42.
24. Nochlin D, Shaw CM, Campbell LA, Kuo CC. Failure to detect *Chlamydia pneumoniae* in brain tissues of Alzheimer's disease. *Neurology* 1999; 53(8): 1888.
25. Itzhaki RF, Lin WR, Shang D i wsp. *Herpes simplex virus type 1* in brain and risk of Alzheimer's disease. *Lancet* 1997; 349(9047): 241–244.
26. Leszek J. Choroba Alzheimer: patogeneza, diagnostyka, farmakoterapia zaburzeń poznawczych. *Psychiatria w Praktyce Ogólnolekarskiej* 2002; 2: 81–87.
27. Golde TE. Alzheimer disease therapy: Can the amyloid cascade be halted? *J Clin Invest* 2003; 111(1): 11–18.
28. Wilcock GK, Harrold PL. Treatment of Alzheimer's disease: future directions. *Acta Neurol Scand* 1996; 165(S): 128–136.
29. Bidzan L, Bilikiewicz T. Próby farmakoterapii zespołów otępiennych typu Alzheimer. *Pamiętnik – VIII Gdańskie Dni Lecznictwa Psychiatrycznego*, 1997.
30. Pużyński S. Postępowanie farmakologiczne w otępieniu typu alzheimerowskiego. *Farmakoter Psych Neurol* 1996; 4: 52–74.
31. Leszek J, Wasik A. Zastosowanie leczenia immunosupresyjnego w chorobie Alzheimer przebiegającej z defektem immunologicznym natury komórkowej. *Post Med Klin Dośw* 1993; 2: 25–32.
32. Leszek J, Gąsiorowski K. Choroba Alzheimer – aspekty immunologiczne, możliwości leczenia immunomodulatoryjnego. *Post Psychiatr Neurol* 1993; 2: 145–147.
33. Janusz M, Lisowski J. Proline-rich polypeptide (PRP) – an immunomodulatory peptide from ovine colostrum. *Arch Immunol Ther Exp* 1993; 41: 275–279.
34. Leszek J, Inglot AD, Janusz M i wsp. Colostrinin: a proline-rich polypeptide (PRP) complex isolated from ovine colostrum for treatment of Alzheimer's disease. A double-blind, placebo-controlled study. *Arch Immunol Ther Exp* 1999; 47(6): 377–385.
35. Kruzel ML, Janusz M, Lisowski J i wsp. Towards an understanding of biological role of colostrinin peptides. *J Mol Neurosci* 2001; 17(3): 379–389.
36. McGeer PL, McGeer E, Rogers JJ. Anti-inflammatory drugs and Alzheimer's disease. *Lancet* 1990; 335: 1037.
37. Eitman M, Gill S, Samii A. Effect of non-steroidal anti-inflammatory drugs on risk of Alzheimer's disease: systemic review and meta-analysis of observational studies. *BMJ* 2003; 327: 128–132.
38. Weggen S, Eriksen JL, Das P i wsp. A subset of NSAIDs lower amyloidogenic A β 42 independently of cyclooxygenase activity. *Nature* 2001; 414: 212–216.
39. Eriksen JL, Sagi SA, Smith TE i wsp. NSAIDs and enantiomers of flurbiprofen target γ -secretase and lower A β 42 *in vivo*. *J Clin Invest* 2003; 112: 440–449.
40. Dobryszczycka W, Leszek J, Rymaszewska J. Choroba Alzheimer. Patogeneza, diagnostyka, leczenie. Wrocław: Wydawnictwo Continuo; 2002.
41. Choroby otępienne. Teoria i praktyka. Red. Leszek J. Wrocław: Wydawnictwo Continuo; 2003.
42. Dobryszczycka W, Gąsiorowski K, Leszek J. Demencje wieku podeszłego. Patomechanizm i strategię leczenia. Wydawnictwo Continuo; 2004.

Adres I Autora:
Wojewódzki Szpital Neuropsychiatrii w Krośnicach
ul. Kwiatowa 4
56-320 Krośnice

Zaburzenia płodności w wybranych zespołach upośledzonego wchłaniania

Malabsorption syndromes and fertility problems

JOANNA SIUT, LESZEK PARADOWSKI

Z Katedry i Kliniki Gastroenterologii Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. Leszek Paradowski

Streszczenie Zespoły upośledzonego wchłaniania są liczną grupą chorób o wieloczynnikowej etiologii, złożonym patomechanizmie powstawania i bogatej symptomatologii. Z powyższej grupy wybrano chorobę trzewną i chorobę Leśniowskiego-Crohna w celu przedstawienia poglądów na temat związku między występowaniem powyższych schorzeń a obniżeniem płodności, dokonując przeglądu dostępnego piśmiennictwa. Wśród kobiet z nierozpoznaną lub nieleczoną chorobą trzewną i chorobą Leśniowskiego-Crohna liczba samoistnych poronień, a także porodów przed 37. tygodniem ciąży jest większa niż w ogólnej populacji. Pierwsza miesiączka pojawia się później, a okres menopauzy zaczyna się wcześniej. Odsetek pacjentek z niepłodnością o nieustalonej etiologii jest wyższy, a niemowlęta przez nie urodzone znacznie częściej mają małą masę (≤ 2499 g). Ciąża i połóg mogą nasilać objawy powyższych chorób. Niedobory pokarmowe występujące w przebiegu choroby trzewnej i choroby Leśniowskiego-Crohna często są przyczyną zaburzeń w prawidłowym przebiegu spermatogenezy. Choroba trzewna i choroba Leśniowskiego-Crohna nie są schorzeniami częstymi, jednak fakt, że występują głównie u osób młodych oraz znaczny wzrost zachorowalności w ciągu ostatnich 20–30 lat, powinny skłaniać lekarzy różnych specjalności do poświęcenia im większej uwagi.

Słowa kluczowe: zespoły upośledzonego wchłaniania, choroba trzewna, choroba Leśniowskiego-Crohna, bezpłodność.

Summary Malabsorption syndromes are numerous groups of diseases caused by multifactorial etiology, pathogenesis and symptomatology. Based on the literature the authors present the opinions on the coexistence of coeliac disease, Crohn's disease and reduction of fertility. It has been shown that women with undiagnosed or untreated coeliac disease and Crohn's disease more frequently experienced spontaneous miscarriages, preterm births (< 37 weeks) as well as delayed menarche and early menopause. Unexplained infertility and infants with lower birth weight (≤ 2499 g) are more common in women with coeliac disease and Crohn's disease. Both diseases could have worsened during the pregnancy and puerperium. It has been suggested that the dysfunction of spermatogenesis in coeliac disease and Crohn's disease is due to the nutritional deficiencies. Both diseases are not frequent but they affect mainly young people therefore different specialists should take care of them and give much more attention.

Key words: malabsorption syndrome, coeliac disease, morbus Crohn, infertility.

Wstęp

Zespoły upośledzonego wchłaniania (ZUW) są polietiologiczną grupą zaburzeń transportu substancji pokarmowych przez błonę śluzową jelita cienkiego.

Prawidłowe wchłanianie jelitowe wymaga zachowania określonych warunków. Powierzchnia absorpcyjna jelita musi być dostatecznie duża. Niezbędne jest istnienie prawidłowych stosunków anatomicznych i czynnościowych w naczyniach krwionośnych i limfatycznych. Musi być zachowana fizjologiczna bariera immunologiczna w ścianie jelita. Funkcjonowanie enterocyta (podstawowego elementu w procesie wchłaniania) nie może być zaburzone. Istotną rolę przypisuje się prawidłowej (pod względem fizykochemicznym) zawartości jelita.

Wystąpienie nieprawidłowości w jednym z wymienionych czynników prowadzi do zaburzeń wchłaniania.

ZUW są bardzo liczną grupą chorób o wieloczynnikowej etiologii, różnym patomechanizmie powstawania i bogatej symptomatologii (tab. 1). W wywiadzie chorzy podają częste, obfite stolce, których masa przekracza z reguły 500 g/dobę. Towarzyszy im utrata masy ciała prowadząca niejednokrotnie do kacheksji. U pacjentów z ZUW mogą również występować symptomy ze strony innych (poza przewodem pokarmowym) układów. Są to przede wszystkim objawy niedoborów witamin i mikroelementów.

Niedobory witaminy A powodują atrofie skórne, zaburzenia widzenia. Niedostateczna podaż witaminy D prowadzi do osteomalacji, a witami-

Tabela 1. Klasyfikacja zespołów upośledzonego wchłaniania wg Wartera [27]

| | |
|---|--|
| <p>1. ZUW wywołane zmianami w świetle jelita</p> <ul style="list-style-type: none"> – Zaburzenia w wydzielaniu żołądkowym, trzustkowym i drogach żółciowych – Dysbakteriozy – Robaczyce – Uszkodzenia chemiczne i polekowe <p>2. ZUW wywołane zmniejszeniem powierzchni trawiennej</p> <ul style="list-style-type: none"> – Przyczyny anatomiczne (resekcja jelita cienkiego) – Inne (gruźlica, uszkodzenia popromienne) <p>3. ZUW wywołane pierwotnymi uszkodzeniami błony śluzowej jelita cienkiego</p> <ul style="list-style-type: none"> – Choroba trzewna – Enzymopatie wrodzone i nabyte – <i>Dermatitis herpetiformis</i>, <i>Acrodermatitis enteropathica</i> z niedoboru cynku – W przebiegu nowotworów – Zespoły znacznego niedożywienia – Uszkodzenia popromienne <p>4. ZUW wywołane uszkodzeniem błony podśluzowej i naczyń</p> <ul style="list-style-type: none"> – Choroba Whipple'a – Amyloidoza | <ul style="list-style-type: none"> – Sclerodermia i inne kolagenozy – Choroba Leśniowskiego-Crohna <p>5. ZUW wywołane obecnością patologicznych immunoglobulin</p> <ul style="list-style-type: none"> – Niedobory pierwotne immunoglobulin – Zaburzenia immunoglobulin monoklonalne – Plazmocytoma jelita cienkiego i krezki <p>6. ZUW wywołane zaburzeniami krążenia</p> <ul style="list-style-type: none"> – Zmniejszenie przepływu naczyniowego – Zastój żylny – Pierwotne lub wtórne uszkodzenie naczyń limfatycznych – Enteropatia wysiękowa <p>7. ZUW wywołane innymi przyczynami</p> <ul style="list-style-type: none"> – Cukrzyca i zaburzenia wydzielania wewnętrznego – Carcinoid – Niedokrwistości – Mocznica – Makroamylazemia – Mastocytoza – Pneumatoza jelita cienkiego – Choroba Pageta – Stwardnienie rozsiane |
|---|--|

ny B₁ i B₁₂ może być przyczyną uszkodzenia dróg piramidowych i zapalenia wielonerwowego. Niedobory żelaza są przyczyną niedokrwistości hipochromicznej, która może współistnieć ze zmianami troficznymi skóry, błon śluzowych i paznokci. Zespołom upośledzonego wchłaniania towarzyszą często różne endokrynopatie. U kobiet mogą wystąpić zaburzenia miesiączkowania łącznie z amenorrhoea [9, 19, 27]. Szczegółowe omówienie pełnej symptomatologii podmiotowej i przedmiotowej ZUW przekracza zakres i możliwości tej pracy.

Celem niniejszej publikacji jest próba odpowiedzi na następujące pytanie: Czy ZUW może być przyczyną obniżenia płodności?

Z bardzo licznej grupy jednostek chorobowych zaliczanych do zespołów upośledzonego wchłaniania (wg klasyfikacji Wartera) wybrano chorobę trzewną i chorobę Leśniowskiego-Crohna, dokonując przeglądu dostępnego piśmiennictwa.

Wpływ choroby trzewnej na obniżenie płodności

Choroba trzewna (choroba glutenowa, enteropatia glutenowa, sprue nietropikalna, sprue rodzima, coeliac disease = CD) jest enteropatią związaną z wrodzoną, dziedzicznie przekazywaną nadwrażliwością na gluten. Dla pacjentów toksyczne są frakcje białek glutenowych rozpuszczalne w 70% alkoholu nazywane prolaminami. Prolaminy zawarte są w pszenicy (gliadyna), życie (sekalina), jęczmieniu (hordeina), owsie (awenina). Przy-

jęto umownie określać wszystkie szkodliwe prolaminy „glutenem”. Choroba trzewna jest stwierdzana u 0,03% ogółu populacji (według niektórych autorów nawet u 0,06–0,07%) [13]. Postać bezobjawową ma około 10% krewnych pierwszego stopnia. Ponadto większa zapadalność na CD występuje u osób z grupą krwi 0. Choroba pojawia się u dorosłych między 30–50 r.ż., nieznacznie częściej u kobiet [9, 10, 19, 27, 33].

Toksyczne działanie glutenu w świetle jelita powoduje uwalnianie wielu enzymów lizosomalnych, które z kolei prowadzą do uszkodzenia układów enzymatycznych enterocytów i zmian histopatologicznych. CD w klasycznej postaci charakteryzuje się występowaniem przewlekłej biegunki z tłuszczowymi stolcami, bólami brzucha, wymiotami, ogólnym osłabieniem, spadkiem masy ciała. Nieleczona prowadzi do zaburzeń trawienia i wchłaniania, które są przyczyną niedoborów makro-, mikroelementów i witamin [9, 15, 19, 27]. CD wielokrotnie częściej przebiega bez typowych objawów ze strony przewodu pokarmowego, skąpoobjawowo lub bezobjawowo. W tabeli 2 zestawiono symptomatologię przedmiotową i podmiotową choroby trzewnej.

Podstawą rozpoznania CD jest stwierdzenie w biopsji jelita cienkiego zaniku kosmków z naciekiem limfocytów, przerostem krypt oraz obecność przeciwciał przeciwendomysialnych (EMA) lub przeciwwretikuliny (ARA).

Pierwsze doniesienie na temat związku między zaburzeniami płodności u pacjentów z nieleczoną CD pojawiły się w latach siedemdziesiątych [10]. Jednak dopiero w latach osiemdziesią-

Tabela 2. Niedobory składników pokarmowych a symptomatologia podmiotowa w chorobie trzewnej

| Objawy podmiotowe | Niedobory składników pokarmowych |
|---|--|
| biegunka, cuchnące stolce tłuszczowe | upośledzenie wchłaniania węglowodanów, tłuszczów |
| przelewanie, kurczenia w jamie brzusznej | upośledzenie wchłaniania węglowodanów |
| spadek masy ciała, ogólne osłabienie | zmniejszenie wchłaniania białek oraz wielu makro-, mikroelementów, witamin |
| obrzęki ciastowate | upośledzenie wchłaniania aminokwasów, |
| wodobrzusze | ucieczka białek przez przewód pokarmowy |
| nadczynność przytarczyc | niedobór wapnia |
| zaburzenia miesiączkowania | zburzenie funkcjonowania układu dokrewnego |
| niepłodność, poronienia samoistne, wady wrodzone, hipotrofia płodu, wewnątrzmaciczna śmierć płodu, stan przedrzucawkowy | niedobór cynku |
| niepłodność | niedobór selenu |
| poronienia samoistne, hipotrofia płodu, wewnątrzmaciczne obumarcie płodu, poród przedwczesny, zaburzenia czynności skurczowej macicy, zaburzenia inwolucji macicy w połogu | niedobór żelaza |
| poronienia samoistne, przedwczesne odklejanie łożyska, wady wrodzone, stan przedrzucawkowy | niedobór kwasu foliowego |
| zaburzenia widzenia, zmniejszenie wydzielania łez | niedobór witaminy A |
| nadmierna suchość skóry, zmiany na skórze o charakterze rybiej łuski | niedobór witaminy A, niedobory białkowe |
| cheilosis, glossitis, stomatitis | niedobór witamin z grupy B |
| wybroczyny krwawe | niedobór witaminy K |
| brązowe przebarwienia na skórze, podłużne rysy na paznokciach i nadmierna łamliwość | niedobór żelaza |
| bolesne kurcze mięśni | niedobór wapnia |
| osteomalacja, rzekome i prawdziwe złamania kości, ból kostno-stawowy | niedobór witaminy D i wapnia |
| tężyca | niedobór witaminy D, wapnia, magnezu |
| parestezje, nerwobóle | niedobór witaminy B ₁₂ , wapnia, dyselektrolitemia |
| postępujące zespoły neurologiczne (ataksja sensoryczna, zespoły rdzeniowo-mózdzkowe) | nieznana etiopatogeneza |
| zaburzenia psychiczne | nieznana etiopatogeneza |
| nykturia | niedobory białek, potasu |
| niedokrwistość, polineuropatia | niedobór witaminy B ₁₂ , kwasu foliowego, żelaza |

tych i dziewięćdziesiątych ukazało się wiele prac potwierdzających ujemny wpływ choroby trzewnej na funkcje rozrodcze u kobiet i mężczyzn.

Odsetek pacjentek z niepłodnością o niezna-

nej etiologii jest większy wśród kobiet z nierozpoznaną lub nieleczoną CD [7, 22]. Brak jest również wzajemnej korelacji między nasileniem objawów choroby trzewnej a niepłodnością. Ro-

stami i wsp. uważają, że zaburzenia płodności mogą być pierwszymi objawami CD [22].

Także liczba samoistnych poronień jest większa niż w ogólnej populacji [13]. Pierwsza miesiączka pojawia się później, a okres menopauzy zaczyna się wcześniej [7, 10].

Analizując możliwości zajścia w ciążę, należy uwzględnić płodność partnera. Pojedyncze publikacje wskazują na istotną rolę niedoboru cynku i selenu w patogenezie obniżenia płodności u mężczyzn [22]. Cynk bierze udział w syntezie białek, DNA, podziałach komórkowych oraz reakcjach odpowiedzi immunologicznej. Jego obecność jest niezbędna do prawidłowego funkcjonowania ponad 300 różnych układów enzymatycznych. Niedobór cynku zmienia pH spermy oraz uniemożliwia prawidłowy przebieg spermatogenezy, a także hamuje konwersję testosteronu do dihydrotestosteronu, zaburzając w ten sposób funkcje endokrynne na osi podwzgórze–przysadka–jądra. Selen jest kolejnym pierwiastkiem śladowym niezbędnym w procesie spermatogenezy. Jego niedobór może również być przyczyną zaburzeń płodności.

Badania przeprowadzone przez Ludvigssona i wsp. wykazały, że wśród pacjentów z nierozpoznaną lub nieleczoną CD zamiennie częściej występuje poród przed końcem 37 tygodnia ciąży i mała masa urodzeniowa (≤ 2499 g), a także większy odsetek hospitalizacji niemowląt na oddziałach intensywnej opieki medycznej [15]. Ferguson donosi o większym ryzyku wystąpienia wewnątrzmacicznej śmierci płodu u kobiet z CD [7].

Ciąża i połóg mogą nasilać objawy choroby trzewnej. Dlatego słuszne wydaje się zalecanie ścisłego przestrzegania diety bezglutenowej podczas całej ciąży, porożu i okresu karmienia niemowląt niezależnie od występowania lub braku objawów klinicznych CD przed poczęciem [7, 10, 15].

Zaburzenia rozrodu u pacjentów z chorobą Leśniowskiego-Crohna

Choroba Leśniowskiego-Crohna (*enterocolitis regionalis*, *ileitis terminalis*, *colitis granulomatosa*, *morbus Crohn* = MC) jest nieswoistym, ziarniakowatym, pełnościennym zapaleniem, które może dotyczyć każdego odcinka przewodu pokarmowego od jamy ustnej do odbytu. Najczęściej zmiany chorobowe lokalizują się w końcowym odcinku jelita krętego i bliższym odcinku okrężnicy.

Etiopatogeneza choroby nie jest wyjaśniona. Prawdopodobnie w jej powstawaniu bierze udział wiele czynników.

Najczęściej wymieniane to:

- zaburzenie immunoregulacji w błonie śluzowej

jelita, ze zwiększeniem aktywności limfocytów T-helper na tle predyspozycji genetycznej,

- mechaniczne uszkodzenie błony śluzowej jelita,
- zakażenie bakteryjne, wirusowe bądź pasożytnicze,
- zarastanie naczyń chłonnych spowodowane zaleganiem w ścianie jelita substancji antygenowych,
- urazy psychiczne,
- dodatnia korelacja między występowaniem MC a paleniem papierosów i spożywaniem cukrów prostych [9, 19, 21, 27].

Choroba może się rozpocząć w każdym wieku, ale szczyt zachorowań przypada między 20–40 r.ż. Biali chorują 4-krotnie częściej niż inne grupy etniczne. Zapadalność w Europie Środkowej i Zachodniej, USA wynosi 3–5 zachorowań na 100 000 mieszkańców.

Choroba Leśniowskiego-Crohna ma przewlekły, wieloletni przebieg z naprzemiennie występującymi okresami zaostrzeń i remisji. Objawy kliniczne są uzależnione od lokalizacji, rozległości i stopnia zaawansowania zmian w przewodzie pokarmowym. Do najczęstszych symptomów należą bóle brzucha, biegunka z domieszką śluzu i okresowo niewielkich ilości krwi, gorączka lub stany podgorączkowe. Rozległym zmianom jelita cienkiego towarzyszy niedobór laktazy (prowadzący do wodnistych i fermentacyjnych biegunek), zaburzenia trawienia i wchłaniania, będące przyczyną niedoborów mikro-, makroelementów i witamin. Częstym powikłaniem MC jest tworzenie się samoistnych przetok często wymagających interwencji chirurgicznej. Wieloletni przebieg choroby może być powikłany schorzeniami ze strony innych układów i narządów (np. stłuszczeniem wątroby, zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa, zapaleniem spojówek i tęczówki, skrobiawicą).

Rozpoznanie ustala się na podstawie wywiadu, badania fizykalnego, badań dodatkowych (RTG przewodu pokarmowego, kolonoskopii z pobraniem wycinków błony śluzowej do oceny histopatologicznej) [19, 21, 25, 27].

Ponieważ szczyt zachorowań na MC pokrywa się z okresem największej prokreacji, wielu autorów próbowało ustalić wzajemną korelację między zachorowalnością a obniżeniem (lub nie) płodności. Mayberry i Weterman wykazali częstsze występowanie niepłodności niezamierzonej u kobiet z MC niż w ogólnej populacji [16]. Ponadto nie stwierdzili wzajemnej korelacji między intensywnością objawów choroby, rozległością i umiejscowieniem zmian a niepłodnością. D. Baird i wsp. analizując grupę 177 kobiet z chorobą Leśniowskiego-Crohna, uwzględniając również takie elementy, jak wiek, wykształcenie, stan cywilny, wyznanie, palenie tytoniu, wskazali raczej na światowe ograniczanie przez pacjentki płodności [3].

Tabela 3. Wyniki wybranych badań nad wpływem choroby Leśniowskiego-Crohna na funkcje rozrodcze kobiet

| Autorzy, kraj badań | Objaw | Kobiety z chorobą Leśniowskiego-Crohna | Grupa kontrolna |
|---|---|--|------------------------------|
| Mayberry J, Weterman I, 1986 [16], Anglia | niepłodność pierwotna | 42%; n = 224 | 28%; n = 208 |
| Baird D, Narendranathan M, 1990 [3], USA | poczęcie zakończone poronieniem porody przed czasem | 20%; n = 127 25%; n = 84 | 16%; n = 376 10%; n = 273 |

Hudson i wsp. donoszą o wpływie aktywnej postaci choroby na wzrost występowania samoistnych poronień [8]. Podobnie twierdzi Korelitz [14]. Bezpłodność może być następstwem leczenia operacyjnego [11].

Analizując szanse na zajście w ciążę, należy również dokonać oceny płodności partnera. U pacjentów otrzymujących salazosulfapirydynę lub jej pochodne (stosowane w przewlekłej terapii MC) mogą wystąpić zaburzenia spermatogenezy [26]. Dlatego słuszne wydaje się planowanie poczęcia w okresie pełnej remisji choroby.

Liczba przedwczesnych porodów jest większa, zarówno u kobiet z aktywną postacią choroby, jak również przed pojawieniem się pierwszych symptomów [3, 21]. To mogłoby sugerować, że istnieje wspólny czynnik etiologiczny (czynniki?) odpowiadający za patogenezę MC i mający istotne znaczenie w inicjowaniu porodu. Prawdopodobna jest również koncepcja bezobjawowej postaci choroby, wyprzedzającej o kilka (kilkanaście?) lat manifestację kliniczną [3]. Inni autorzy zwracają uwagę na korelację pomiędzy aktywną postacią choroby a wzrostem odsetka porodów przedwczesnych [1, 11]. Wskazaniem (niepołożniczym) do ukończenia porodu cięciem cesarskim jest zajęcie przez proces chorobowy okolicy krocza, szyjki macicy i/lub pochwy [16, 21]. Kobiety z chorobą Leśniowskiego-Crohna w okresie zaostrzenia lub remisji są obciążone większym ryzykiem urodzenia dziecka o małej masie (< 2500 g) [1, 11, 21].

Wpływ ciąży na przebieg choroby jest w chwili obecnej kontrowersyjny. Niektórzy autorzy sugerują nasilenie objawów lub nawrót choroby w połogu [11, 21]. D. Baird i wsp. nie podzielają tej opinii, sugerując brak ujemnego wpływu ciąży na przebieg choroby [3].

Podstawą leczenia są pochodne kwasu 5-aminosalicylowego (mesalazyna, olsalazyna, sulfasalazyna) i glikokortykosteroidy. Przewlekła aktywna choroba niereagująca na leki pierwszego rzutu wymaga włączenia azathiopryny. Salazaosulfapirydyna łatwo przechodzi przez barierę łożyskową i może wypierać (w niewielkim stopniu) bilirubinę z połączeń z albuminami. W dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono doniesień na temat występowania patologicznej żółtaczki u nowo-

rodków urodzonych przez matki otrzymujące w ciąży salazosulfapirydynę [11, 14, 21]. W przeprowadzonych badaniach doświadczalnych na zwierzętach udowodniono teratogenne działanie glikokortykosteroidów i azathiopryny. Według opinii różnych autorów stosowanie tych leków w ciąży nie zwiększa ryzyka wystąpienia wad wrodzonych u płodów [11, 14, 21].

Jednak poczynione obserwacje oparte są na ocenie małych grup pacjentek (n = 14–275), ocenianych retrospektywnie w ciągu względnie krótkiego czasu (od kilku miesięcy do kilku lat). Dlatego należy każdą ciążę traktować indywidualnie, uwzględniając wzajemne korzyści, jak i możliwość ryzyka dla matki i płodu, kontynuując leczenie rozpoczęte przed ciążą lub rozpoczynając podawanie leku w trakcie jej trwania.

Podsumowanie

W pracy przedstawiono przegląd doniesień na temat wzajemnej korelacji między występowaniem choroby trzewnej i choroby Leśniowskiego-Crohna a obniżeniem płodności. Według doniesień różnych autorów obydwie schorzenia mają ujemny wpływ na wszystkie aspekty płodności.

CD i MC nie są schorzeniami częstymi, jednak fakt, że występują głównie u osób młodych, a nierozpoznane i nieleczone mogą prowadzić do poważnych powikłań oraz wzrost zachorowalności w ciągu ostatnich 20–30 lat, powinny skłaniać lekarzy różnych specjalności do poświęcenia im większej uwagi. Znajomość problematyki współistnienia bezobjawowych postaci wymienionych chorób z niepłodnością o nieustalonej etiologii, a także powtarzające się poronienia, często z towarzyszącymi zaburzeniami gastroenterologicznymi w wywiadzie, mogą stanowić cenną wskazówkę diagnostyczną dla ginekologów i położników. Rosnąca liczba niepłodnych par (obecnie według różnych autorów wynosi ok. 20%) jest na pewno problemem interdyscyplinarnym, który wymaga współpracy wielu specjalistów [12, 18]. Możliwość wpływu ciąży na zaostrzenie przebiegu CD i MC, a także zwiększone ryzyko powikłań położniczych, są wskazaniem do zalecania planowania poczęcia w okresie pełnej remisji.

Dokonanie obiektywnej oceny wzajemnej korelacji między zespołami upośledzonego wchłaniania a płodnością jest trudne. W analizie powinny być uwzględnione różne czynniki, m.in. stopień nasilenia objawów choroby, płodność partnera, a badane grupy powinny być poddane

wieloletniej obserwacji. Polietiologiczny charakter jednostek chorobowych zaliczanych do ZUW jest dodatkowym czynnikiem utrudniającym dokładne wyjaśnienie wpływu na funkcje rozrodcze. Celowe jednak wydaje się dalsze kontynuowanie badań na powyższy temat.

Piśmiennictwo

1. Alstead E. Inflammatory bowel disease in pregnancy. *Postgrad Med J* 2002; 78(915): 23–26.
2. Arkuran C, McComb P. Crohn's disease and tubal infertility: the effect of adhesion formation. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2000; 27(1): 12–13.
3. Baird D, Narendranathan M, Sandler R. Increased risk of preterm birth for women with inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 1990; 99: 987–994.
4. Beck W. *Położnictwo i ginekologia*. Wrocław: Urban & Partner; 1995; wyd. polskie pod red. J. Woytonia: 117–118.
5. Collin P, Vilska S, Heinonen P i wsp. Infertility and coeliac disease. *Gut* 1996; 39(3): 382–384.
6. Farthing M, Rees L, Edwards C i wsp. Male gonadal function in coeliac disease. *Gut* 1983; 24(2): 127–135.
7. Ferguson R, Holmes G, Cooke W. Coeliac disease, fertility, and pregnancy. *Scand J Gastroenterol* 1982; 17: 65–68.
8. Friedman S. Management of inflammatory bowel disease during pregnancy and nursing. *Semin Gastrointest Dis* 2001; 12(4): 245–252.
9. Herold G. *Medycyna wewnętrzna*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2000, wyd. polskie pod red. J. Duławy: 498–515.
10. Hozyas K. Choroba trzewna a zaburzenia rozrodu. *Gin Pol* 2001; 72(3): 173–179.
11. Hudson M, Flett G, Sinclair T i wsp. Fertility and pregnancy in inflammatory bowel disease. *Int J Gynecol Obstet* 1997; 58: 229–237.
12. Klimek R. *Niepłodność uleczalna czy nie?* Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie; 1995: 14, 55.
13. Kolho K, Tiitinen A, Tulpalla M i wsp. Screening for coeliac disease in woman with a history of recurrent miscarriage or infertility. *Br J Obstet Gynecol* 1999; 106: 171–173.
14. Korelitz B. Inflammatory bowel disease and pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am* 1998; 27(1): 213–224.
15. Ludvigsson J. Coeliac disease in the father affects the newborn. *Gut* 2001; 49: 169–175.
16. Mayberry J, Weterman I. European survey of fertility and pregnancy in women with Crohn's disease: a case control study by European collaborative group. *Gut* 1986; 27: 821–825.
17. Mishell DR, Brenner P. *Endokrynologia ginekologiczna*. Bielsko-Biała: α-medica press; 1996: 116–119.
18. Novotny PP. *Wszystko o niepłodności i jej leczeniu*. Kraków: Wydawnictwo BUS; 1992: 22–23.
19. Orłowski W. *Nauka o chorobach wewnętrznych* (t. VI). Warszawa: PZWL; 1989: 160–169, 190.
20. Pisarski T. *Położnictwo i ginekologia*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie; 1996: 209, 266–268.
21. Rogers R, Katz V. Course of Crohn's disease during pregnancy and its effect on pregnancy outcome: a retrospective review. *Am J Perinat* 1995; 12(4): 262–264.
22. Rostami K, Steegers AP, Wong WY i wsp. Coeliac disease and reproductive disorders: a neglected association. *Eur J Obstet Gynecol Rep Biol* 2001; 96: 146–149.
23. Sher K, Mayberry J. Female fertility, obstetric and gynaecological history in coeliac disease: a case control study. *Acta Paediatr. (Suppl.)* 1996; 412: 76–77.
24. Sorokin J, Levine SM. Pregnancy and inflammatory disease: a review of the literature. *Obstet Gynecol* 1983; 62(2): 247–252.
25. Stotland JR, Cirigliano MD, Lichtenstein GR. Zachowawcze leczenie chorób zapalnych jelit. *Medycyna po Dyplomie* 1999; 8(7): 139–146.
26. Weterman I. Fertility and pregnancy in inflammatory bowel disease. *Neth J Med* 1989; 35(Suppl. 1): 67–75.
27. Wojtczak A. *Choroby wewnętrzne* (t. II). Warszawa: PZWL; 1995: 290–296, 325.

Adres Autorów:

Katedra i Klinika Gastroenterologii AM
ul. ks. J. Poniatowskiego 2
50-326 Wrocław

Wpływ Padmy 28, immunotropowego leku roślinnego, na przebieg i prognozę niedokrwienego udaru mózgu Badanie randomizowane, z podwójnie ślełą próbą, kontrolowane placebo, jednośrodkowe

The effect of Padma 28, a herbal immunomodulator, on the course and prognosis of cerebral stroke
A randomised, double-blind, placebo controlled study

BARBARA KSIĄŻKIEWICZ¹, ROMAN MAZUR¹, BARBARA DĄBROWSKA²
GRAŻYNA SOBCZAK-KAMIŃSKA¹, ROBERT BIELIS¹

¹ Z Kliniki Neurologii Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego im. dr. A. Jurasza Akademii Medycznej w Bydgoszczy

Kierownik Kliniki Neurologii: prof. hab. med. Barbara Książkiewicz

² Z Centrum Medycznego im. Rocha Brzosko w Warszawie

Dyrektor: Magdalena Brzosko

Streszczenie Padma 28 jest złożonym lekiem roślinnym działającym korekcyjnie i troficznym na układ naczyniowy i immunologiczny. Te właściwości, jak również dobrze udokumentowane działanie przeciwzapalne, antymiażdżycowe, antyagregacyjne i antyoksydacyjne Padmy 28, zdecydowały o możliwości zastosowania tego leku w klinice ostrych incydentów naczyniowych, a w perspektywie – w profilaktyce udaru mózgu. Celem randomizowanej, podwójnie ślepej próby klinicznej kontrolowanej placebo była ocena skuteczności Padmy 28 we wspomaganiu terapii niedokrwienego udaru mózgu (n.u.m.). Do próby klinicznej, wykonanej zgodnie z zasadami GCP, zakwalifikowano 55 chorych hospitalizowanych w pierwszej dobie, pierwszego w życiu udaru niedokrwienego mózgu. 27 chorych, poza leczeniem standardowym n.u.m., otrzymywało Padmę 28 3 x 2 kaps./dobę (grupa PADMA), 28 chorych placebo (grupa PLACEBO). Całość próby obejmowała 6 tygodni leczenia i 3 miesiące obserwacji. Stan kliniczny (deficyt neurologiczny) monitorowano skandynawską i bydgoską KM MOC skalą udaru, stopień niesprawności skalą ADL Barthel i Rankin od 1 do 10 dnia codziennie, następnie po 6 tygodniach leczenia i po 3 miesiącach obserwacji. Wyniki opracowano statystycznie. Wykazano, że dynamika poprawy w zakresie ogniskowego deficytu neurologicznego oraz sprawności ogólnej chorych była statystycznie większa ($p < 0,01$) w grupie PADMA, natomiast stopień poprawy uzyskany w tych parametrach był podobny w obu grupach. Istotne przyspieszenie zdrowienia chorych z udarem otrzymujących Padmę 28, równoległe z leczeniem standardowym, potwierdza pozytywny wpływ leku na układ naczyniowy i świadczy o jego skuteczności leczniczej w n.u.m. Dodatkowo, brak istotnych działań niepożądanych, brak interakcji z lekami przeciwkrzepliwymi oraz dobra tolerancja leku stwarzają realną możliwość zastosowania Padmy 28 zarówno w leczeniu, jak i profilaktyce wtórnej udaru mózgu.

Słowa kluczowe: Padma 28, niedokrwieny udar mózgu.

Summary Padma 28 is a complex herbal drug exerting a corrective and trophic effect on the vascular and immune system. Immunomodulating properties of Padma 28 and well documented anti-inflammatory, anti-atherosclerotic, antiaggregation, antioxidative activities, make it possible to use the drug both in clinical management of acute vascular events and, in perspective, in primary and secondary prevention of cerebral stroke. The aim of the randomised, double-blind controlled placebo trial was to assess the therapeutic effectiveness of adjuvant therapy with Padma 28 in ischemic cerebral stroke (ICS). The clinical trial performed according to the GCP, was carried out in a group of 55 patients hospitalized on the first day of their first ICS. 27 patients (PADMA group) additionally to the standard ICS treatment, received Padma 28 (3 x 2 capsules/day), 28 patients received placebo (PLACEBO-group). The entire trial consisted of 6 weeks of treatment and 3 months of follow-up. The patients' clinical condition (neurological deficit) was assessed according to the Scandinavian Stroke Scale and the KM MOC scale developed in Bydgoszcz. The extent of disability was measured using the ADL Barthel scale and the Rankin scale. The examinations were performed every day from day 1 to 10 of the study, then at the end of 6 weeks of treatment and the 3-month follow up. The results were analysed statistically. The results indicated that the dynamics of improvement with respect to the focal neurological deficits and to the patients' general fitness, was statistically significantly ($p < 0.01$) greater in the PADMA group, since the rates of improvement were similar in both groups. Acceleration of recovery after stroke of patients receiving Padma 28 together with standard treatment, confirm positive influence of Padma 28 on the vascular system. Clinical effectiveness, lack of serious adverse events, lack of interference with pharmacological antiplatelet drug and good tolerance of the drug, strongly suggest the usefulness of Padma 28 in the treatment and secondary prevention of cerebral stroke.

Key words: Padma 28, ischemic cerebral stroke.

Wstęp

Padma 28 jest złożonym lekiem roślinnym, sporządzonym według unikatowej receptury tybetańskiej. W jej skład wchodzi wysuszony materiał roślinny z 20 różnych ziół leczniczych, naturalna kamfora i gips. Padma 28 produkowana jest obecnie w postaci 500-mg tabletek przez firmę szwajcarską PADMA AG, która zarówno zachowuje złożoną recepturę preparatu w niezminionej postaci pod względem składu, jakości i pochodzenia roślin, jak i zapewnia właściwą jakość gotowego produktu. Zarejestrowana w Szwajcarii w roku 1977 jako lek naczyniowy, w Polsce Padma 28 uzyskała pierwszą rejestrację w 1992 r. i powtórnie w 1999 r. jako złożony lek roślinny OTC, posiadający dodatkowo właściwości immunomodulacyjne [5, 6]. Badania farmakologiczne Padmy 28 [10, 14] wyróżniły jako podstawę jej składu trzy grupy substancji czynnych: bioflawonoidy, garbniki i olejki eteryczne oraz mikro- i makroelementy, witaminy, wolne i związane aminokwasy, polisacharydy, saponiny, glikoproteiny, glikoaminoglikany. Badania farmakodynamiczne *in vitro* i *in vivo*, wykorzystujące nowoczesne metody oceny biologicznych właściwości preparatów roślinnych, oceniając Padmę 28 wykazały jej działanie: przeciwwzapalne, antyoksydacyjne, antyperoksydacyjne i antyproteolityczne, immunomodulujące, przeciwbólowe i antybakteryjne. W odniesieniu do kliniki, Padma 28 w sytuacjach niedoboru normalizuje niektóre parametry odpowiedzi immunologicznej komórkowej i humoralnej, wykazuje działanie antyagregacyjne i przeciwwzkrzepowe, reguluje ciśnienie tętnicze krwi, reguluje gospodarkę tłuszczową i glukozową, harmonizuje procesy trawienne, działa ochronnie w stosunku do komórek śródbłonna naczyniowego i komórek wątrobowych.

Większość z wymienionych właściwości składa się na działanie przeciwmiażdżycowe Padmy 28 [4]. Wielokierunkowość tego działania jest bardzo istotna, ponieważ w najnowszych badaniach nad patogenezą miażdżycy wykazano dużą różnorodność uwarunkowań rozwoju tej choroby układu naczyniowego. Między innymi podkreśla się fundamentalną rolę przewlekłego procesu zapalnego miejscowego i uogólnionego, wywołanego przez czynniki związane ze stresem oksydacyjnym, hipercholesterolemią, przewlekłym zakażeniem oraz procesami immunologicznymi ograniczonymi do ściany naczynia bądź ogólnoustrojowymi [2]. Wymienione powyżej uwarunkowania miażdżycy stwarzają istotne implikacje zastosowania w chorobach o etiologii miażdżycowej Padmy 28: przeciwwzapalnego, antyoksydacyjnego, hipolipidimicznego oraz immunomodulującego leku roślinnego. Szczególną uwagę przypisać należy oddziaływaniu Padmy 28 na

istotne elementy patogenetyczne procesu zapalnego realizowane przez:

- silne działanie antyoksydacyjne i antyproteolityczne minimalizujące szkodliwy wpływ na komórki i tkanki wolnych rodników produkowanych w ognisku zapalnym przez pobudzone tzw. komórki zapalne [9, 15, 29, 30],
- przeciwdziałanie wywołanym przez proces zapalny zaburzeniom krzepliwości przez działanie fibrynolityczne [31] i zapobiegające zwiększonej agregacji płytek krwi [1, 8, 35] oraz hamowanie destrukcyjnego działania cytotoksycznych enzymów proteolitycznych [9, 15],
- hamowanie procesów utleniania lipidów wewnątrzkomórkowych i oksydacji LD [9, 21],
- regulowanie zaburzeń funkcjonalnych monocytów i limfocytów wywołanych przez długotrwały proces zapalny, w tym hamowanie wydzielania prozapalnych mediatorów, którym przypisuje się ważną rolę w rozwoju miażdżycy naczyń [34, 38].

Bardzo istotnym elementem działania przyczynowego Padmy 28 w miażdżycy jest jej normalizujący wpływ na metabolizm cholesterolu, trójglicerydów i glukozy [10, 33] oraz działanie immunomodulujące wykazane zarówno w badaniach biologicznych [10, 24], jak i klinicznych [3, 5, 6, 12, 18, 27].

Opisany powyżej potencjał możliwości działania antymiażdżycowego Padmy 28 wykorzystany został jako podstawa do badań klinicznych z jej zastosowaniem w chorobach układu naczyniowego o etiologii zapalnej i miażdżycowej. Należą tu przede wszystkim miażdżycy zarostowa tętnic kończyn dolnych tzw. chromanie przestankowe, choroba niedokrwienna serca oraz udary mózgowie i demencja starcza.

Najbardziej udokumentowane są badania kliniczne dotyczące „chromania przestankowego”. Rozpoczęte w latach 80. jako badania otwarte [6, 10] prowadzone są do dzisiaj jako próby zgodne z zasadami GCP [20, 22, 25]. W sposób obiektywny i wiarygodny wykazano wyraźny efekt leczniczy Padmy 28 manifestujący się poprawą krążenia obwodowego (zmniejszenie „okna ischemicznego”), wydłużeniem dystansu bezbolesnego przejścia i znaczącą poprawą stanu ogólnego chorych. Padma 28 znalazła również zastosowanie w leczeniu wspomagającym chorób serca [32, 36, 37], a szczególnie dobre wyniki uzyskano u chorych z zapaleniem mięśnia sercowego [36, 37].

Panjwani i Brzosko [18] w leczeniu Padmą 28 miażdżycopochodnej demencji starczej uzyskali dobrą skuteczność w poprawie zaburzeń funkcji intelektualnych mózgu. Leczenie przez 3 miesiące Padmą 28, bez podawania innych leków, powodowało u większości pacjentów normalizację

ciśnienia tętniczego krwi oraz wyraźną poprawę pamięci, poprawności rozumowania i gotowości do działania.

Split i wsp. [27] w próbie klinicznej przeprowadzonej u 120 chorych z niedokrwiennym udarem mózgu, u 60 chorych dodatkowo do leczenia standardowego zastosowali Padmę 28 3 x dziennie 2 tabletki przez 14 dni. Korzystny wpływ Padmy 28 na przebieg udaru mózgu wykazano w 88,3% przypadków, a z kompletną regresją objawów w 28,3% przypadków w stosunku do grupy kontrolnej odpowiednio: 66,65 i 20,0%. Ponadto wykazano równoległe usprawnienie niektórych funkcji układu odpornościowego zaburzonych w przebiegu udaru.

Chociaż udar niedokrwienny mózgu (u.n.m.) jest schorzeniem heterogennym o niejednorodnej etiologii, najczęstszą przyczyną niedomogi krążenia mózgowego jest zwężenie lub zamknięcie miażdżycowo zmienionych naczyń mózgowych [19]. Również patofizjologia niedokrwienia mózgu składa się z wielu złożonych, współdziałających z sobą wewnątrz i z zewnątrz mózgowych mechanizmów [16, 23]. Należy dodać, że ważnym elementem w odniesieniu do Padmy 28 jest fakt, iż w najnowszych badaniach dotyczących metabolizmu niedotlenionej tkanki nerwowej w ognisku niedokrwiennym mózgu podkreśla się istotne znaczenie immunologicznych reakcji zapalnych [34, 38].

Mając na uwadze opisane powyżej uwarunkowania patogenetyczne udaru oraz wielokierunkowe działanie przeciwmiażdżycowe Padmy 28, przeprowadzono zgodnie z zasadami GCP próbę kliniczną, której celem była ocena wpływu Padmy 28 na przebieg i prognozę udaru niedokrwiennego mózgu.

Materiał i metody

Plan badania

Badanie zaplanowane było jako podwójnie ślepa, kontrolowana placebo randomizowana próba. Pięćdziesięciu pięciu chorych przyjmowanych do Kliniki Neurologicznej AM w Bydgoszczy z rozpoznaniem niedokrwiennego udaru mózgu (n.u.m.) proszonych było, po uprzednim wytłumaczeniu celu i zasad prowadzenia próby, o pisemną zgodę na udział w badaniu. W niektórych przypadkach zgodę wyrażała rodzina pacjenta. Pacjenci metodą randomizacji trafiali do grupy leczonej Padmą 28 albo identycznie wyglądającym placebo. Całość próby obejmowała 6 tygodni leczenia i 3 miesiące obserwacji po leczeniu (*follow-up*).

Próba wykonywana była zgodnie z Deklaracją Helsińską (1989) Światowego Towarzystwa Medycznego. Protokół badań zgodnie z założeniami

GCP uzyskał akceptację Komisji Terenowej Etyki Badań AM w Bydgoszczy w 1999 r.

Materiał

Padma 28 o identycznym składzie, jak lek komercyjny w tabletkach, dostarczona była do badań przez firmę PADMA AG, Schwerzenbach, Szwajcaria, w postaci kapsułek zawierających 403 mg sproszkowanego materiału z 20 roślin leczniczych plus kamfora (dextro-camphora 4 mg) i siarczan wapnia (gypsum 20 mg). Skład Padmy 28 (mg/1 tabletkę): *Aegle sepiar fructus* (20 mg), *Amomi fructus* (25 mg), *Aquilegiae vulgaris herba* (15 mg), *Calendulae cum calycibus flos* (5 mg), *Cardamomi fructus* (30 mg), *Caryophylli flos* (12 mg), *Costi amari radix* (40 mg), *Hedychii rhizome* (10 mg), *Lactucae sativae folium* (6 mg), *Lichen islandicus* (40 mg), *Liquiritiae radix* (15 mg), *Meliae tousand fructus* (35 mg), *Myrobalani fructus* (30 mg), *Plantaginis herba* (15 mg), *Polygoni herba* (15 mg), *Potentillae aureae herba* (15 mg), *Santali rubri signum* (30 mg), *Sidae cordifoliae herba* (10 mg), *Tuber aconite* (1 mg), *Valerianae radix* (10 mg).

Kontrola jakości zarówno roślinnego materiału, jak i gotowego produktu przeprowadzana jest, zgodnie z procedurą GLP (good laboratory practice), w firmie Padma Ltd., przy użyciu mikroskopu i wysoko czułej cienkowarstwowej chromatografii (HPTLC).

Pacjenci

Próba wykonana była na 55 chorych (29 kobiet i 26 mężczyzn) leczonych z powodu udaru niedokrwiennego mózgu. Średnia wieku chorych wynosiła $68,9 \pm 12,9$ lat. Szczegółowa charakterystyka chorych podana jest w tabeli 1. Chorzy włączani do próby spełniali następujące kryteria:

- pierwszy w życiu udar w przednim obszarze unaczynienia mózgu,
- hospitalizacja w pierwszej dobie udaru,
- zgoda chorego lub jego rodziny na udział w badaniu.

Kryteria wykluczające chorych z badań były następujące:

- obecność zaburzeń przytomności,
- zaburzenia połykania uniemożliwiające doustne przyjmowanie leków,
- zgłaszane przez chorego choroby przewodu pokarmowego,
- brak zgody chorego lub jego rodziny na udział w badaniu.

Zgodnie z protokołem badań po podpisaniu zgody 16 kobiet i 11 mężczyzn (średnia wieku $70,5 \pm 11,58$) otrzymywało Padmę 28 w dawce 3 x dziennie po 2 tabletki (Grupa Padma 28 n = 27), 13 kobiet i 15 mężczyzn (średnia wieku

67,4 ± 13,9 lat) otrzymywało w takiej samej dawce placebo (grupa PLACEBO n = 28).

W celu różnicowania typu udaru, u wszystkich chorych wykonano tomografię komputerową głowy i przeprowadzono badania stanowiące standard diagnostyczny w udarach mózgu: EKG, badanie dopplerowskie tętnic śródczaszkowych, RTG klatki piersiowej, morfologię krwi, OB, profil glikemii, cholesterol całkowity, trójglicerydy, jonogram, mocznik, kreatyninę, ASPAT, ALAT. Jeśli stan kliniczny tego wymagał, wykonywano również inne badania dodatkowe.

Leczenie

W badanej próbie, w ramach leczenia ogólnego udaru mózgu, każdy chory otrzymał terapię stosownie do stanu klinicznego, współistniejących schorzeń i zaburzeń pozamózgowych oraz leki przeciwplatekcyjne lub przeciwkrzepliwe: 24 chorym (88,8%) z grupy PADMA i 22 (78,6%) z grupy PLACEBO podawano kwas acetylosalicylowy (ASA) w dawce 150 mg/d. Pozostali chorzy otrzymywali: 1 chory (3,7%) z grupy PADMA oraz 2 chorych (7,1%) z grupy PLACEBO tiklopidynę. Ponadto w grupie PLACEBO 1 chory (3,6%) przyjmował klopidoogrel i 1 chory (3,6%) acenokumarol. Leki przeciwplatekcyjne lub przeciwkrzepliwe chorzy przyjmowali przez 6 tygodni, czyli do końca leczenia. 2 chorych (7,4%) w grupie PADMA i 2 chorych (7,1%) w grupie PLACEBO nie przyjmowało leków przeciwplatekcyjnych z powodu choroby wrzodowej żołądka.

Cały okres badania wynosił: 6 tygodni leczenia i 3 miesiące obserwacji po leczeniu.

Monitorowanie stanu neurologicznego i podstawowych czynności życiowych

Ogólny stan kliniczny chorych monitorowano skandynawską skalą udaru, deficyt ruchowy bydgoską skalą motoryki ogólnej ciała – bydgoska skala MOC [13]. Stopień niesprawności oceniano skalą Rankin, a stopień niezależności w czynnościach życia codziennego skalą ADL Barthel. Ba-

dania wykonywano od 1 do 10 dnia udaru codziennie, a następnie pod koniec 6 tygodnia i 3 miesiące po leczeniu.

Statystyka

Wyniki badań opracowano statystycznie: średnie wartości w skalach porównano testem t-studenta. Porównując dynamikę zmian klinicznych, oceniono zależność wartości poszczególnych skal od logarytmu z liczby dni badania. Wyznaczono po 2 równania regresji liniowej. Dla każdej pary równań wykonano test równoległości prostych regresji (tab. 4).

Wyniki badań

W grupie PADMA (n = 27) było 16 kobiet i 11 mężczyzn, średnia wieku 70,5 ± 11,58. W grupie PLACEBO (n = 28) było 13 kobiet i 15 mężczyzn, średnia wieku 67,4 ± 13,9 lat. Różnice wieku chorych nie były istotne statystycznie. Najczęściej występującym czynnikiem ryzyka udaru mózgu w badanej grupie chorych było nadciśnienie tętnicze, które stwierdzono u 28 chorych (50,9%), a następnie: nikotynizm u 21 chorych (38,2%), przebyty zawał serca u 11 chorych (20%), migotanie przedsionków u 9 chorych (16,4%), cukrzyca u 7 chorych (12,7%) (tab. 1). Częstość występowania czynników ryzyka udaru w grupie PADMA i w grupie PLACEBO nie różniła się istotnie statystycznie.

Badanie ukończyło 24 chorych (88,9%) z grupy PADMA i 27 (96,4%) z grupy PLACEBO. Obserwację pozostałych 4 chorych zakończono w dniu wypisania ich z kliniki. 1 chory z tej grupy zmienił miejsce zamieszkania, 3 zmarło: 2 (7,4%) z grupy PADMA, 1 (3,6%) z grupy PLACEBO.

Poprawę stanu klinicznego stwierdzono u 25 chorych (92,6%) z grupy PADMA oraz 26 (92,8%) z grupy PLACEBO. U 2 (7,1%) pacjentów z grupy PLACEBO i 1 (3,7%) z grupy PADMA nie było zmian w stanie klinicznym. Stan kliniczny pogorszył się u 1 chorego (3,7%) z grupy PADMA.

W okresie obserwacji, zarówno w grupie

Tabela 1. Charakterystyka badanej grupy chorych

| | Grupa PADMA | Grupa PLACEBO | Porównanie statystyczne grup |
|------------------------|------------------|------------------|------------------------------|
| Liczba chorych | n = 27 | n = 28 | |
| Średnia wieku | 70,5 ± 11,58 lat | 67,4 ± 13,91 lat | ns |
| Przebyty zawał serca | n = 6 (22,2%) | n = 5 (17,8%) | ns |
| Nadciśnienie tętnicze | n = 17 (62,9%) | n = 11 (39,3%) | ns |
| Cukrzyca | n = 4 (14,8%) | n = 3 (10,7%) | ns |
| Migotanie przedsionków | n = 5 (18,5%) | n = 4 (14,3%) | ns |
| Nikotynizm | n = 10 (37%) | n = 11 (39,3%) | ns |

Tabela 2. Poprawa stanu klinicznego chorych z grupy PADMA i PLACEBO

| Różnice wartości średnich w 130 i 1 dniu badania | | | | |
|--|--------------------|--------------------------|--------------|-------------------|
| | Bydgoska skala MOC | Skandynawska skala udaru | Skala Rankin | Skala ADL Barthel |
| Grupa PLACEBO | 4,27 pkt. | 10,85 pkt. | -1,56 pkt. | 6,07 pkt. |
| T-stud. | 6,90 | 5,74 | -6,81 | 5,87 |
| p < | 0,001 | 0,001 | 0,001 | 0,001 |
| Grupa PADMA | 4,50 pkt. | 11,75 pkt. | -1,64 pkt. | 6,83 pkt. |
| T-stud. | 7,03 | 6,33 | -6,52 | 6,30 |
| p < | 0,001 | 0,001 | 0,001 | 0,001 |

PADMA, jak i PLACEBO wartości średnie skandynawskiej skali udaru bydgoskiej skali MOC i skali ADL Barthel rosły, a skali Rankin malały, co świadczyło o istotnej poprawie chorych w obu grupach (tab. 2).

Zarówno w okresie hospitalizacji, jak również po zakończeniu leczenia szpitalnego, średnie wartości punktacji w skali skandynawskiej i bydgoskiej skali MOC i skali ADL Barthel były nieco wyższe, a skali Rankin niższe w grupie PADMA niż w grupie PLACEBO. Różnice te nie były jednak istotne statystycznie, co oznacza, że stopień poprawy chorych w obu grupach był taki sam.

Dynamika zmian stanu klinicznego, przedstawiona w postaci prostych regresji, była większa w grupie PADMA niż w grupie PLACEBO. Proste regresji w grupie PADMA były bardziej strome niż w grupie PLACEBO (ryc. 1). Test równoległości prostych regresji wykazał, że różnice te były istotne statystycznie (tab. 3). Świadczy to o tym, że poprawa stanu klinicznego chorych otrzymu-

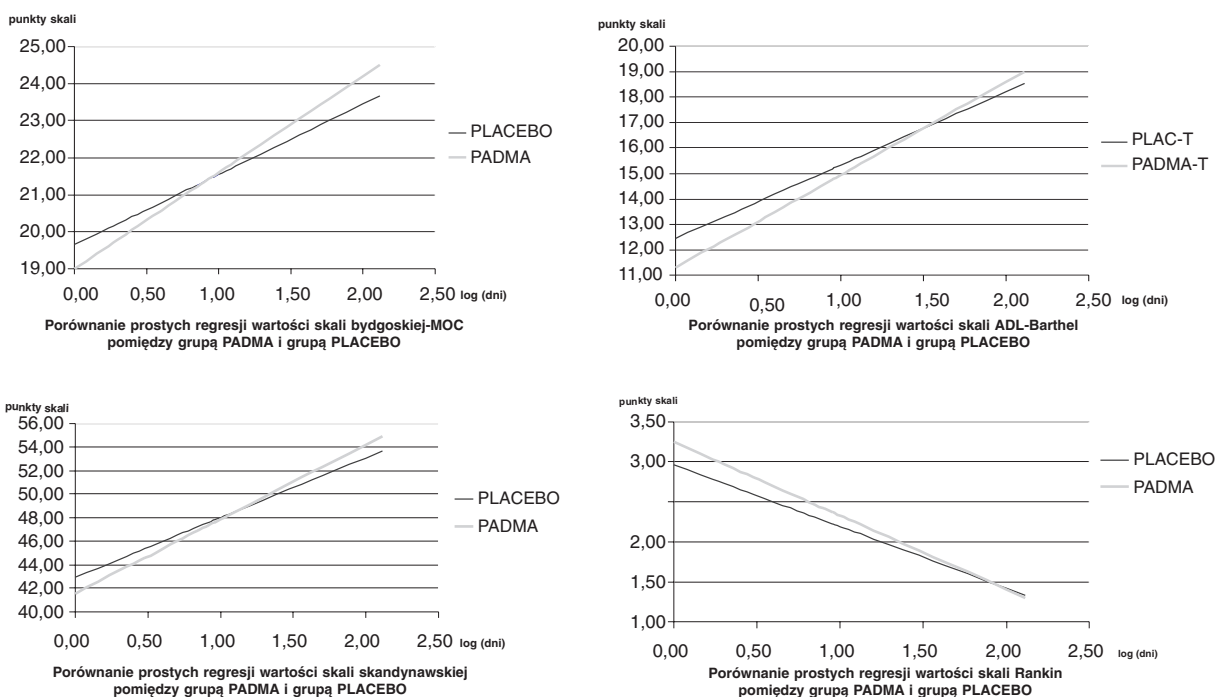
jących Padmę 28 następowała wcześniej niż chorych otrzymujących placebo.

Bezpieczeństwo

Trzech pacjentów zmarło, dwóch z grupy PADMA i jeden chory z grupy PLACEBO. We wszystkich wymienionych przypadkach, w okresie leczenia szpitalnego, objawy ogniskowego deficytu neurologicznego nie ustąpiły, a zgon nastąpił przed upływem 6 tygodni od początku udaru. Dokładnej daty zgonu ani jego przyczyny nie ustalono.

Działania niepożądane

U jednej 70-letniej chorej z grupy PADMA otrzymującej również kwas acetylosalicylowy, w 2 dobie leczenia wystąpiły wymioty i nieprzyjemny smak w ustach. Pacjentka podała, że przed laty leczona była z powodu choroby wrzodowej



Ryc. 1. Porównanie krzywych regresji pomiędzy grupą PADMA i PLACEBO

Tabela 3. Test równoległości prostych regresji

| Skala | Wartości statystyki T | Istotność P |
|--------------------------|-----------------------|-------------|
| Bydgoska skala MOC | -3,7 | 0,01 |
| Skandynawska skala udaru | -2,64 | 0,02 |
| Skala ADL Barthel | -2,93 | 0,01 |
| Skala Rankin | -2,13 | 0,05 |

żołądka i dwunastnicy. Odstawiono zarówno Padmę, jak i kwas acetylosalicylowy, podano Ranigast. Dolegliwości ustąpiły. Po 2 dniach ponownie włączono Padmę 28 i do końca badania dolegliwości nie nawróciły. Według badaczy dolegliwości żołądkowe nie były spowodowane Padmą 28. Poza tym nie zanotowano działań niepożądanych zarówno Padmy 28, jak i placebo. Zgodnie ze zdaniem autorów, Padma 28 była bardzo dobrze tolerowana przez cały okres leczenia, łącznie z lekami przeciwplatetkowymi.

Omówienie

Obie badane grupy chorych nie różniły się istotnie pod względem wieku i obciążenia czynnikami ryzyka udaru. Wprawdzie stan kliniczny chorych w pierwszej dobie udaru był nieco cięższy w grupie PADMA, to i w tym zakresie nie było istotnych różnic między grupami. Również stopień poprawy w zakresie ciężkości udaru, niedowładu, stopnia niesprawności i niezależności w czynnościach życia codziennego był podobny w obu grupach, ale szybkość poprawy była istotnie większa w grupie chorych, którzy poza leczeniem przeciwplatetkowym otrzymywali Padmę 28. Chorzy otrzymujący Padmę 28 dobrze tolerowali lek podany łącznie z lekiem przeciwplatetkowym.

Opisany przypadek wystąpienia objawów ze strony przewodu pokarmowego spowodowany był kwasem salicylowym. Kontynuowana przez 6 tygodni terapia Padmy 28 u tej samej chorej nie wywołała żadnych dolegliwości.

Biorąc pod uwagę brak objawów ubocznych i dobrą tolerancję Padmy 28, badacze nie łączą większej liczby zgonów w grupie PADMA z po-

dawanym lekiem. U pacjentów, którzy zmarli w okresie leczenia szpitalnego, nie obserwowano poprawy, a objawy deficytu neurologicznego i niesprawność utrzymywały się, zatem ryzyko zgonu z powodu powikłań lub kolejnego udaru było bardzo duże.

Jak wykazały badania kliniczne ostatnich lat [17, 28], skutecznym sposobem zapobiegania niedokrwiennemu udarowi mózgu jest przede wszystkim zwalczanie lub łagodzenie potencjalnych skutków zależnych (odwracalnych) czynników ryzyka. W profilaktyce pierwotnej i wtórnej udaru najpowszechniej stosowany jest kwas salicylowy (ASA) w dawce do 325 mg/d. Leczenie to jest jednak obciążone wieloma działaniami niepożądanymi. U chorych, u których występują przeciwwskazania do leczenia ASA, stosuje się jego połączenie z innymi lekami przeciwkrzepliwymi lub zastępuje się go innymi nowymi preparatami przeciwkrzepliwymi. W tym aspekcie możliwość stosowania Padmy 28 wykazującej dodatkowo pozytywny wpływ na układ krążenia i działanie antymiażdżycowe, dobrze tolerowanej nawet przy długotrwałym podawaniu i podawaniu łącznie z lekami przeciwkrzepliwymi, wydaje się być cenną propozycją w programie prewencji wtórnej udaru mózgu.

Wnioski

1. Dynamika poprawy stanu klinicznego chorych zarówno w zakresie stanu ogólnego, ogniskowego deficytu neurologicznego, jak i sprawności ogólnej i niezależności w czynnościach życia codziennego była istotnie większa w grupie chorych leczonych Padmą 28 niż w grupie otrzymującej placebo.
2. Uzyskany stopień poprawy był podobny u chorych otrzymujących Padmę 28 lub placebo.
3. Padma 28 w dawkach 3 x 2 tabletki na dobę przez 6 tygodni jest lekiem bezpiecznym i dobrze tolerowanym w połączeniu z lekami przeciwplatetkowymi.
4. Uzyskane wyniki potwierdzają pozytywny wpływ Padmy 28 na układ naczyniowy oraz sugerują możliwość zastosowania tego leku jako jednego z elementów szerokiego programu prewencji wtórnej udaru mózgu.

Piśmiennictwo

1. Altermatt R, Felten A von. *In vitro* tests with Padma 28: Inhibition of platelet function. *Schweiz Zeschr Genzheits-Medizin* 1992; S1: 7–11.
2. Banach M, Okoński P. Patogeneza miażdżycy – aktualny stan wiedzy. *Lek w Polsce* 2004; 14, 7: 34–47.
3. Brzosko WJ, Badmajew W, Płachcińska J, Beraud M i wsp. Laboratory and clinical studies on Padma 28. *Immunologia Polska* 1983; 8: 216–218.
4. Dąbrowska B. PADMA 28 w profilaktyce i leczeniu miażdżycy kończyn dolnych. *Magazyn Med Rodz* 2000; 5, 3.

5. Dąbrowska-Bernstein B. Właściwości immunomodulacyjne istotnym elementem w działaniu biologicznym Padmy 28. *Nowa Klinika* 2002; 9: 995–998.
6. Dąbrowska-Bernstein B. Padma 28 – roślinny lek immunotropowy. *Klinika Pediatryczna* 2004; 5: 5113–5116.
7. Drabaek H, Mehlsen J, Himmelstrup H, Winter K. A botanical compound, Padma 28, increases walking distance in stable intermittent claudication. *Angiology* 1993; vol. 44, no. II.
8. Felten von A. *Inhibition of thrombocytic function. In vitro investigations with PADMA 28. Report of the coagulation laboratory.* University Hospital, Zurich, Switzerland; 1994.
9. Ginsburg I, Sadovnik M, Sallon S, Milo-Goldzweig I. Padma 28, a traditional Tibetan herbal preparation inhibits the respiratory burst in human neutrophils, the killing of epithelial cells by mixture of oxidants and pro-inflammatory agonists and prooxidation of lipids. *Inflammopharmacology* 1999; 7: 47–62.
10. Giełdanowski J, Dudkiewicz T, Samochowiec L, Wójcicki J. Padma 28 modifies immunological functions in experimental atherosclerosis in rabbits. *Arch Immunol Ther Exp* 1992; 40: 291–295.
11. Hurliman FA. Lamaistick formula for the treatment of peripheral arterial disease. *Swiss Med Rev* 1978; 38: 1407–1409.
12. Jankowski A, Lewandowicz-Uszyńska A, Mleczo J, Augustyniak D i wsp. Immunokorekcyjny wpływ roślinnego leku Padma 28 u dzieci chorych na nawracające zakażenia dróg oddechowych. *Terapia* 2001; 3: 3–7.
13. Książkiewicz B. *Kliniczna metoda motoryki ogólnej ciała w ocenie udaru niedokrwiennego mózgu.* Praca habilitacyjna. Bydgoszcz: Wyd. AM; 1996.
14. Liang Wen-Xi, Stampfli K, Hassig A. Therapeutic mechanisms of action of complex phytotherapeutic agents using the example of Padma 28. *Schweiz Zeitschr GanzheitsMedizin* 1992; 7/8(Suppl.1).
15. Matzner Y, Sallon S. The effect of Padma 28, a traditional herbal preparation, on human neurophile function. *J Clin Lab Immunol* 1995; 46: 13–23.
16. Mazur R, Nyka W. *Neurologia – myślenie kliniczne.* Wyd. Medyczne Makmed 1997.
17. Nowacki P, Żyluk B, Bajer-Czajkowska A. Profilaktyka pierwotna i wtórna niedokrwiennego udaru mózgu. *Pol Med Rodz* 2003; 5, 3: 449–455.
18. Panjwani HP, Brzosko WJ. Wpływ wybranych leków immunotropowych na miażdżycopochodne zaburzenia funkcji intelektualnych mózgu. *Nowiny Lekarskie* 1998; 5: 665–670.
19. Prusiński A, Domżał T, Kozubski W, Szczudlik A. *Niedokrwiennie udary mózgu.* Wyd. Medyczne α -medica Press; 1999: 174–177.
20. Sallon S, Beer G, Rosenfeld J, Anner H, Volcoff D, Ginsburg G, Paltiel O, Berlatzky Y. The efficacy of Padma 28, a herbal preparation, in the treatment of intermittent claudication; a controlled double-blind pilot study with objective assessment of chronic occlusive arterial disease patients. *J Vasc Invest* 1998; 4: 129–136.
21. Samochowiec L, Wójcicki J. Effect of Padma 28 on lipid endoperoxides formation. *Herba Polonica* 1987; 33(3).
22. Schroeder R i wsp. *Effectiveness of Padma 28 for Intermittent Claudication in Chronic Peripheral Arterial Occlusion: A Controlled double-blind Study.* Raport PADMA AG Zurich, November; 2002.
23. Szczudlik A. Molekularna patogenezą udaru niedokrwiennego. *Medi-Press* 1997; 1, 3: 15–22.
24. Skopińska-Różewska E i wsp. *Immunomodulating activity of Padma 28.* Raport firmy Tymofarm, 2001. Praca przygotowana do druku w *Pharmacological Research* 2004.
25. Smoggy S, Schleicher P. *Clinical and immunological effects of PADMA-28 in Patients with PAOD (claudictio intermittens, stage II according to Fontaine).* Raport to PADMA, AG, June 1990.
26. Smulski HS, Wójcicki J. Placebo-controlled double-blind study to investigate the efficacy of the Tibetan plant preparation Padma 28 in the treatment of intermittent claudication. *Alternative Ther* 1995; 3: 44–49.
27. Split W, Szydłowska M, Brzosko WJ. The stimulation of the action of Padma-28 in the treatment of ischaemic brain stroke. *Eur J Neurology* 1998; 5(Suppl. 1).
28. Stroińska-Kuś B. Leki stosowane w zaburzeniach krążenia mózgowego. *Essentia Medica* 2004; 1: 49–50.
29. Suter M, Richter C. *Antioxidative Mechanisms at a Molecular Level: The present results and earlier clinical studies support the traditional application of Padma 28.* Redox Report 2000, 5/1: 17–22.
30. Stampfi S, Bommeli C, Schwabl H. The antioxidative and anti-inflammatory properties of Padma 28. *Schweiz Zeschr GanzheitsMedizin* 2001; 13: 241–245.
31. Winther K, Kharazami A, Himmeelstroup H, Drabek H, Mehisen J. Padma 28, a botanical compound, decreases the oxidative burst response of monocytes and improves fibrinolysis in patients with stable intermittent claudication. *Fibrinolysis* 1994; 8(S2): 47–49.
32. Wójcicki J, Samochowiec L. A controlled double blind study of Padma 28 in angina pectoris. *Herba Polonica* 1986; 32: 41–48.
33. Wójcicki J, Samochowiec L, Leglecka M i wsp. Effect of Padma 28 on hyperlipidaemia and arteriosclerosis induced by high fat diet in rabbits. *Phytotherapy Res* 1988; 2: 119–123.
34. Zaremba J, Losy J. Involvement of proinflammatory cytokines in brain ischemic damage: a review. *Central European Journal of Immunology* 2000; 25(4): 167–173.
35. Zuzel M, Hall P, Perron SM. Thrombocyte aggregation after using preparation Padma 28 in the rabbit. *Schweiz Zeitschr GanzheitsMedizin* 1992; 7/8(Suppl. 1): 41–45.
36. Żebrowski A. *Padma 28 w kardiologii.* Materiały z V Sympozjum „Padma 28”, Warszawa, 18–19 czerwca 1993: 56–67.
37. Żebrowski M. Rola układów regulacyjnych w chorobie zapalnej serca. Zastosowanie Padmy 28 – leku roślinnego o właściwościach immunomodulujących w terapii wspomagającej chorób serca. *Nowa Klinika* 2002; 9: 11–14.
38. Żebrowski M, Szczygieł A, Rogowski W. *Mechanizmy cytokinowe miażdżycy.* Forum Kardiologów 1998: 42–45.

Adres i Autorki:

Klinika Neurologii Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego im. dr. A. Jurasza AM

ul. M. Skłodowskiej-Curie 9

85-094 Bydgoszcz

Wrocławski „Program profilaktyki i wczesnego wykrywania nowotworów skóry”

The “Programme of prophylaxis and early detection of skin malignancies” in Wrocław

RAFAŁ MATKOWSKI¹, BARTŁOMIEJ SZYNGLAREWICZ²

¹ Z Katedry Onkologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. zw. dr hab. n. med. Jan Kornafel

² Z Dolnośląskiego Centrum Onkologii we Wrocławiu

Dyrektor: dr n. med. Marek Pudełko

Streszczenie **Wstęp.** W 2000 r. w Polsce zarejestrowano 1601 zachorowań na czerniaka skóry oraz 928 zgonów nim spowodowanych. Leczenie czerniaka często zakończone jest niepowodzeniem, nawet w przypadku zmian wczesnych. Śmiertelność spowodowana rakiem skóry jest mała. Jednak opóźnienie w rozpoznaniu, a zatem i leczeniu, prowadzi do konieczności wykonywania rozległych, okaleczających zabiegów. Rak skóry jest najczęstszym nowotworem ludzi rasy białej, niestety dane dotyczące zachorowalności w Polsce nie są pełne z powodu niskiej zgłaszalności tego nowotworu do Rejestrów Nowotworowych. **Materiał i metody.** Od 2002 r. prowadzony jest we Wrocławiu we współpracy z Urzędem Miejskim Wrocławia „Program profilaktyki i wczesnego wykrywania nowotworów skóry”. Zasadniczymi zadaniami programu jest akcja informacyjna dotycząca profilaktyki pierwotnej i wtórnej nowotworów skóry oraz wczesne wykrywanie i leczenie nowotworów skóry. Uczestnicy Programu są instruowani o celowości samobadania skóry, czynnikach ryzyka, indywidualnej podatności i metodach profilaktyki zachorowań na nowotwory skóry. Przeprowadzane są zabiegi diagnostyczne i lecznicze wykrytych zmian. **Wyniki.** W 2002 r. wykryto 53 nowe przypadki nowotworów złośliwych skóry i wykonano 390 zabiegów operacyjnych diagnostycznych i leczniczych. W 2003 r. zdiagnozowano w sumie 69 przypadków nowotworów złośliwych skóry. Wykonano 262 zabiegi operacyjne. **Wnioski.** Wyniki leczenia czerniaka skóry w Polsce są wyjątkowo złe. Średnia wyleczeń w Polsce wynosi zaledwie 56,5% u mężczyzn i 57,9% u kobiet i jest to około 23% poniżej średniej europejskiej. Aby poprawić te wyniki, konieczne jest propagowanie zasad profilaktyki pierwotnej i wtórnej nowotworów skóry oraz wczesne ich rozpoznawanie i leczenie.

Słowa kluczowe: nowotwory skóry, czerniak skóry, promocja zdrowia.

Summary **Background.** In Poland in 2000 there were 1601 new cases of skin melanoma and 928 deaths due to this neoplasm. The prognosis remains poor, especially for lesions in advanced stages. Skin cancer is the most common neoplasm in white race. The mortality rate is low, but delay in diagnosis and treatment results in extensive surgical procedures. **Material and methods.** The programme of prophylaxis and early detection of skin malignancies in Wrocław has been performed since 2002 with the institutional support of the City Council. The main purpose of this programme is the promotion of primary and secondary prophylaxis and also early detection and curative treatment of skin cancer and melanoma. Patients are briefed on risk factors and possibilities of prevention. They are taught self-examination of the skin. Diagnostic and therapeutic surgery is performed. **Results.** In the year 2002 390 surgical procedures were performed and 53 new cases of malignant neoplasms of the skin were found. In 2003 there were: 262 procedures and 69 new malignancies, respectively. **Conclusions.** Treatment outcomes for skin melanoma in Poland are still not satisfying. The chance for permanent cure have only 56.5% of males and 57.9% of females. These rates are approximately 23% poorer than average results in Europe. The most important in improvement of treatment outcomes seems to be the promotion of primary and secondary prophylaxis and also early detection of skin malignancies.

Key words: skin neoplasms, melanoma, health promotion.

Wstęp

Rozpoznanie raka skóry badaniem fizykalnym najczęściej nie nastręcza problemów. Leczenie raka we wczesnych stadiach zaawansowania jest zazwyczaj nieskomplikowane i przynosi bardzo

dobre rezultaty. Śmiertelność spowodowana rakiem podstawnokomórkowym lub kolczystokomórkowym skóry jest mała. Jednak opóźnienie w rozpoznaniu, a zatem i leczeniu, prowadzi do konieczności wykonywania rozległych, wieloetapowych zabiegów radykalnego wycięcia nowo-

tworu i węzłów chłonnych, a następnie uzupełnienia powstałych ubytków i radioterapii uzupełniającej. Z kolei leczenie czerniaka skóry często zakończone jest niepowodzeniem, nawet w przypadku zmian wczesnych. Niestety wczesny czerniak skóry jest nierzadko trudny do odróżnienia od łagodnego znamienia barwnikowego. Aby uzyskać wysoki odsetek wyleczeń czerniaka, konieczne jest jego bardzo wczesne rozpoznanie i leczenie, jak również usuwanie zmian o charakterze prekursorów czerniaka. Należy podkreślić, że w przypadku zaawansowanego czerniaka skóry stosowane leczenie jest niezwykle okaleczające, ponieważ polega na usunięciu zmiany z szerokim marginesem onkologicznym tkanek zdrowych (w niektórych przypadkach nawet 3 cm) oraz w przypadku przerzutów do węzłów chłonnych, konieczne jest wykonanie limfadenektomii, co prowadzi do trwałego kalectwa.

Na obecnym etapie wiedzy medycznej leczenie operacyjne jest leczeniem z wyboru w czerniaku i raku skóry.

Materiały i metody

Od 2002 r. jest prowadzony we Wrocławiu z inicjatywy Urzędu Miejskiego Wrocławia (UMW) „Program profilaktyki i wczesnego wykrywania nowotworów skóry”. Uczestnictwo Wydziału Zdrowia UMW w tworzeniu i realizacji Programu jest możliwe dzięki traktowaniu zdrowia publicznego jako elementu polityki społecznej lokalnego samorządu. Program prowadzony jest na bazie Poradni Onkologicznej NZOZ „Karmed” we Wrocławiu, w której są do dyspozycji gabinety konsultacyjne oraz sala zabiegowa. Sala zabiegowa wyposażona jest w aparat do kriodestrukcji, aparat do elektrodestrukcji i koagulacji, zestawy narzędzi do biopsji i usuwania zmian skórnych. Badania histopatologiczne wykonywane są w pracowni histopatologicznej ANMED i oceniane przez doświadczonych patomorfologów, m.in. z Zakładu Anatomii Patologicznej Akademii Medycznej we Wrocławiu i z Zakładu Patomorfologii Dolnośląskiego Centrum Onkologii we Wrocławiu. Do programu rekrutowani są pacjenci, którzy zgłaszają się do poradni onkologicznej z powodu zmian skórnych i dotychczas nie byli objęci poradnictwem onkologicznym (tj. osoby, które po raz pierwszy zgłosiły się do poradni z powodu nowotworów łagodnych lub złośliwych skóry).

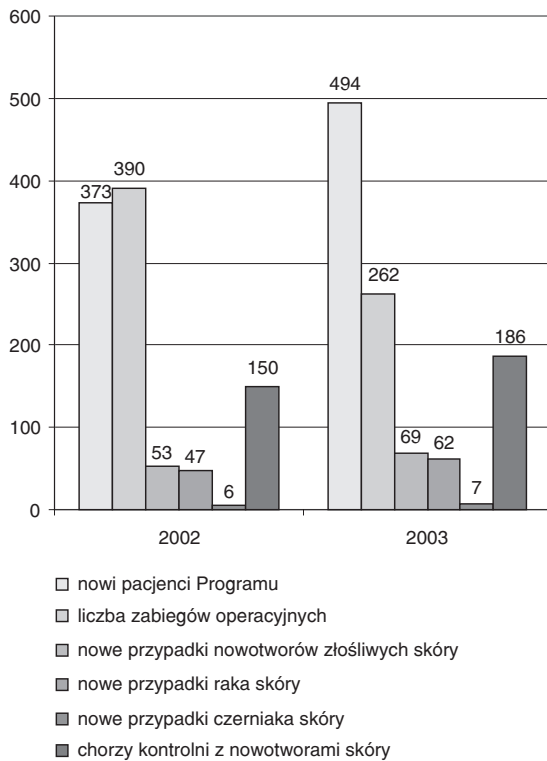
Zasadniczymi zadaniami programu jest akcja informacyjna dotycząca profilaktyki pierwotnej i wtórnej nowotworów skóry oraz wczesne wykrywanie i leczenie nowotworów skóry. Uczestnicy Programu są instruowani o celowości samobadania skóry, czynnikach ryzyka, indywidualnej po-

datności i metodach profilaktyki zachorowań na nowotwory skóry. Przeprowadzane są również zabiegi operacyjne diagnostyczne i lecznicze wykrytych zmian skórnych. Pacjenci po leczeniu nowotworów skóry oraz osoby z dużym ryzykiem rozwoju nowotworów skóry poddawani są systematycznej kontroli onkologicznej. Osobom ze zmianami łagodnymi zaleca się samobadanie skóry i wizyty kontrolne w Poradni. Chorzy z nowotworami złośliwymi o zaawansowaniu lokoregionalnym lub z bardzo rozległymi guzami kierowani są na leczenie do Dolnośląskiego Centrum Onkologii lub innych specjalistycznych jednostek. Dzieci wymagające zabiegów operacyjnych kierowane są do Kliniki Chirurgii i Urologii Dziecięcej AM we Wrocławiu lub Oddziału Chirurgii Dziecięcej i Onkologicznej Szpitala im. T. Marciniaka.

Wyniki

W 2002 r. zakwalifikowano do Programu 373 nowych pacjentów. Wykonano 390 zabiegów operacyjnych diagnostycznych i leczniczych. Wykryto 47 przypadków raka skóry oraz 6 przypadków czerniaka skóry (w sumie 53 osoby z wykrytymi nowotworami skóry). W 2002 r. konsultowano w sumie 141 osób kontrolujących się po leczeniu raka skóry, 9 osób kontrolujących się po leczeniu czerniaka skóry i 53 osoby z nowo wykrytymi nowotworami skóry.

W 2003 r. do Programu zakwalifikowano 494 nowych pacjentów, którzy nie zgłaszali się w jego poprzednich edycjach. Wykonano 262 zabiegi operacyjne diagnostyczne i lecznicze u 213 osób. Usunięte guzy były w dużym odsetku nowotworami złośliwymi lub zmianami przednowotworowymi: wykryto 62 nowe przypadki raka skóry oraz 7 przypadków czerniaka skóry (w sumie 69 osób z wykrytymi nowotworami złośliwymi skóry). Ze względu na rozległość zmian 29 chorych skierowano do specjalistycznych ośrodków celem dalszej diagnostyki i leczenia. 252 pacjentów ze zmianami klinicznie łagodnymi i bez wskazań do leczenia operacyjnego zakwalifikowano do obserwacji i samobadania skóry. W 2003 r. udzielono łącznie 168 porad u osób chorych na raka skóry i 18 porad u osób chorych na czerniaka skóry. Badaniom kontrolnym podlegają również pacjenci z nowotworami łagodnymi skóry. Przeanalizowano, w jakim procencie pacjenci ze zweryfikowanymi histopatologicznie zmianami złośliwymi i łagodnymi byli kierowani do poradni przez lekarzy dermatologów, lekarzy POZ i rodzinnych oraz jak często zgłaszali się samodzielnie. W przypadku zmian łagodnych skóry w większości (62% przypadków) pacjenci zgłaszali się samodzielnie. W przypadku nowotwo-



Ryc. 1. Wyniki „Programu profilaktyki i wczesnego wykrywania nowotworów skóry” w latach 2002 i 2003

rów złośliwych choroby najczęściej zgłaszali się do poradni z inicjatywy lekarzy rodzinnych i POZ (40%), dermatologów (33%), a najrzadziej samodzielnie (27%).

Dyskusja

Rak skóry jest najczęstszym nowotworem ludzi rasy białej. W USA dotyka około 1 miliona osób rocznie i jest odpowiedzialny za 2% zgonów spowodowanych nowotworami złośliwymi (Wingo PA, Ries LA, 1998). W 2000 r. w Polsce zarejestrowano 544 zgony z tego powodu (Didkowska J, Wojciechowska U, 2003). Dane dotyczące zachorowalności w Polsce są znacznie zaniżone – wynika to z małej zgłaszalności tego nowotworu do Rejestrów Nowotworowych. Bez wątpienia rak skóry jest jednym z najczęstszych nowotworów w Polsce.

Szacuje się, że w 2000 r. w USA wykryto 47 700 nowych przypadków zachorowań na czerniaka skóry oraz 7700 osób zmarło z tego powodu (Wingo PA, Ries LA, 1998). W Polsce w 2000 r. zarejestrowano 1601 zachorowań na czerniaka skóry oraz 928 zgonów nim spowodowanych (Didkowska J, Wojciechowska U, 2003). W Polsce obserwuje się wzrost zachorowalności średnio rocznie u kobiet o 6,6%, natomiast u mężczyzn o 5,2%. Analiza wzrostu zachorowalno-

ści według wieku wykazuje, że dotyczy on wszystkich grup wieku, począwszy od 20 roku życia, jednak największy jest w grupie 20–29 lat. W latach 1981–1996 liczba zachorowań w naszym kraju potroiła się, a liczba zgonów podwoiła (Zatoński W, Tyczyński J, 1999). Zwraca też uwagę wysoka zachorowalność i śmiertelność wśród młodych dorosłych i osób w średnim wieku.

W celu redukcji zachorowań na czerniaka skóry wskazane jest unikanie oparzeń słonecznych (szczególnie w dzieciństwie i u nastolatków) oraz minimalizacja całkowitej skumulowanej dawki pochłoniętego promieniowania UV. Redukcja ekspozycji na ultrafiolet zmniejsza również liczbę zachorowań na raka skóry. Jest to szczególnie ważne u osób, które łatwo ulegają poparzeniom słonecznym i opalają się z trudnością. Najwłaściwszym sposobem redukcji zagrożenia promieniowaniem ultrafioletowym jest unikanie ekspozycji na silne promieniowanie słoneczne i rezygnacja z naświetlań w solariach. Należy podkreślić, że rola kremów z filtrami UV nie jest do końca wyjaśniona – nie można wykluczyć ich szkodliwego działania w przypadku czerniaka skóry. Wskazane jest również systematyczne badanie zmian skórnych przez lekarza – sprzyja to wczesnemu rozpoznaniu nowotworów i zmian przednowotworowych. Dotychczas nie wypracowano jednolitych zaleceń dotyczących częstości badań i populacji nimi objętych. American Cancer Society zaleca okresowe badanie skóry od 20 roku życia oraz informowanie o roli unikania ekspozycji na promieniowanie ultrafioletowe w profilaktyce pierwotnej nowotworów skóry (American Cancer Society, 2004). Centrum Onkologii – Instytut w Warszawie oraz Polski Komitet Zwalczenia Raka sugerują następujący schemat postępowania: coroczne fizykalne badanie lekarskie u osób po 14 roku życia oraz propagowanie samobadania skóry i zalecanie zmniejszenia ekspozycji na promieniowanie ultrafioletowe (Wronkowski Z, Zwierko M, 2000). Efektywność tego typu działań potwierdzają doświadczenia innych krajów. W USA współczynnik umieralności w czerniaku skóry, po wieloletnim (1973–1990) wzroście (o 1,7% rocznie), zaczął się obniżać o 0,4% rocznie w latach 1990–1995 (Wingo PA, Ries LA, 1998). Wprawdzie nie przeprowadzono dotychczas badań randomizowanych, ocenia się jednak, że ten spadek może być spowodowany wprowadzeniem różnych programów wczesnego wykrywania czerniaka lub jego profilaktyki pierwotnej (Berwick M, Begg CB, 1996; Friedman RJ, Rigel DS, 1985). Największe osiągnięcia w tej dziedzinie dokonały się w Australii, gdzie przy najwyższych na świecie współczynnikach zachorowania na raka i czerniaka skóry osiągnięto najwyższe współczynniki wyleczalności. Bez wąt-

Tabela 1. Pięcioletnie standaryzowane przeżycia chorych na czerniaka skóry w % (na podstawie EURO CARE-3)

| | Austria | Czechy | Niemcy | Polska | Słowacja | Szwecja | Hiszpania |
|-----------|---------|--------|--------|-------------|----------|---------|-----------|
| Mężczyźni | 87,0 | 60,4 | 77,6 | 56,5 | 52,1 | 84,7 | 73,9 |
| Kobiety | 88,2 | 78,1 | 89,9 | 57,9 | 65,6 | 90,6 | 89,8 |

pienia jest to efekt programów profilaktyki i wczesnego wykrywania (Marks R, 1999; Balanda KP, Lowe JB, 1994).

Wyniki leczenia czerniaka skóry w Polsce są wyjątkowo złe. Średnia wyleczeń w Polsce wynosi 56,5% u mężczyzn i 57,9% u kobiet, a dla porównania w Austrii odpowiednio 87,0 i 88,2%, w Szwecji 84,7 i 90,6%, Szwajcarii 82,7 i 91,0% (Sant M, Aareleid T, 2003).

Przyczyną fatalnych wyników leczenia czerniaka w naszym kraju jest niewystarczająca świadomość onkologiczna wśród pacjentów i pracowników ochrony zdrowia oraz brak programów edukacyjnych i badań przesiewowych na skalę populacyjną. Nowotwory rozpoznaje się w zaawansowanych stadiach rozwoju, zmniejszając szansę na skuteczną terapię. Nie bez znaczenia jest utrudniony dostęp chorych do leczenia specjalistycznego, co jest spowodowane niewystarczającym jego finansowaniem.

Wnioski

Doświadczenia innych krajów wskazują, że skutecznymi narzędziami poprawiającymi wyleczalność nowotworów złośliwych jest propagowanie zasad profilaktyki pierwotnej i wtórnej nowotworów oraz wczesne ich rozpoznawanie i leczenie. Dotyczy to również nowotworów skóry, a w szczególności czerniaka skóry. Wrocławski „Program profilaktyki i wczesnego wykrywania nowotworów skóry” łączy elementy edukacyjne, diagnostyczne i lecznicze. Jest akceptowany przez pacjentów i współpracujących lekarzy. Należy podkreślić wysoki odsetek osób z nowotworami złośliwymi znajdujących się pod opieką programu i dużą skuteczność wykrywania nowych zachorowań na nowotwory skóry. Wprowadzenie podobnych programów na skalę populacyjną z pewnością poprawiłoby pozycję Polski w statystykach wyleczalności czerniaka i innych nowotworów skóry.

Piśmiennictwo

1. Wingo PA, Ries LA, Rosenberg HM i wsp. Cancer incidence and mortality, 1973–1995: a report card for the U.S. *Cancer* 1998; 82(6): 1197–1207.
2. Didkowska J, Wojciechowska U, Tarkowski W, Zatoński W. *Nowotwory złośliwe w Polsce w 2000*. Warszawa: Centrum Onkologii – Instytut im. M. Skłodowskiej-Curie; 2003.
3. Zatoński W, Tyczyński J. *Nowotwory złośliwe w Polsce w 1996 roku*. Warszawa: Centrum Onkologii – Instytut im. M. Skłodowskiej-Curie; 1999.
4. American Cancer Society. *Recommendations on Early Detection of Cancer. Chronological History of ACS*. <http://www.cancer.org>; revised 10-4-2004.
5. Wronkowski Z, Zwierko M, Załucki W, Chmielarczyk W. *Wczesne wykrywanie nowotworów. Poradnik dla lekarzy pierwszego kontaktu*. Warszawa: Polski Komitet Zwalczenia Raka; 2000: 32–34.
6. Berwick M, Begg CB, Fine JA i wsp. Screening for cutaneous melanoma by skin self-examination. *J Natl Cancer Inst* 1996; 88(1): 17–23.
7. Friedman RJ, Rigel DS, Kopf AW. Early detection of malignant melanoma: the role of physician examination and self-examination of the skin. *CA Cancer J Clin* 1985; 35(3): 130–151.
8. Marks R. Two decades of the public health approach to skin cancer control in Australia: why, how and where are we now? *Australas J Dermatol* 1999; 40: 1.
9. Balanda KP, Lowe JB, Stanton WR i wsp. Enhancing the early detection of melanoma within current guidelines. *Aust J Public Health* 1994; 18: 420.
10. Sant M, Aareleid T, Berrino F i wsp. i EURO CARE Working Group. EURO CARE-3: survival of cancer patients diagnosed 1990–1994 – results and commentary. *Ann Oncol* 2003; 14(Suppl. 5): v61–v118.

Adres I Autora:

Katedra Onkologii Akademii Medycznej we Wrocławiu
Plac Hirszfelda 12
53-413 Wrocław

Wpływ wybranych warunków socjodemograficznych życia w rodzinie na występowanie zjawiska nadpobudliwości psychoruchowej u dzieci z zaburzonym rozwojem intelektualnym

Influence of the same social and demographic conditions in family on presence of hiperactivity disorders in children with intellectual disturbances

BEATA KARAKIEWICZ¹, TADEUSZ KOZIELEC², GRAŻYNA DURSKA², ELŻBIETA KĘDZIERSKA², PIOTR MICHON²

¹ Z Samodzielnej Pracowni Pielęgniarstwa Rodzinnego Katedry Medycyny Rodzinnej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
Kierownik: dr n. med. Beata Karakiewicz

² Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Tadeusz Kozielec

Streszczenie Celem pracy była analiza wpływu wybranych warunków socjodemograficznych życia w rodzinie, takich jak: kompletność rodziny, liczba dzieci w rodzinie oraz gęstość zaludnienia mieszkań na występowanie zjawiska nadpobudliwości u dzieci o rozwoju intelektualnym niższym niż przeciętny. Badaniami objęto dzieci obojga płci w wieku od 10 do 14 roku życia. Przebadano 160 osób niepełnosprawnych (o niższym niż przeciętny rozwoju intelektualnym) oraz 165 osób z grupy kontrolnej. W obu grupach (badanej i kontrolnej) przeprowadzono badania testowe oceniające zjawisko nadpobudliwości. Badanie przeprowadzono na podstawie skali obserwacyjnej Connersa dla Rodziców i Nauczycieli (w wersji skróconej w opracowaniu Stanisławy Tucholskiej) oraz Skali Zachowań według Wender (AQCC). U ponad 46% dzieci z grupy badanej, żyjących w rodzinach pełnych, stwierdzono występowanie nadpobudliwości. Ponad 40% dzieci z grupy badanej, u których stwierdzono występowanie zjawiska nadpobudliwości, żyje w warunkach określanych jako zdecydowane przeludnienie i „nędza” mieszkaniowa. Należy przypuszczać, że dzieci niepełnosprawne intelektualnie, wywodzące się z rodzin wielodzietnych, często dysfunkcyjnych, mają gorsze warunki rozwoju, co może wpływać na występowanie nadpobudliwości w tej grupie.

Słowa kluczowe: nadpobudliwość psychoruchowa, dzieci, niepełnosprawność intelektualna.

Summary The aim of the work was to analyse influence of the same social & demographic conditions such as: completeness of family members, the number of children in family and density of population on frequently of hiperactivity in children with intellectual disturbances. Children in the age between 10–14 years, both sex were examined. We have examined 160 mentally handicapped children (lower than average intellectual state), and 165 children from control group. In both examined groups we provided the questionnaire which estimated hiperactivity of them. This test based on Conner's Scale for parents and teachers (in shorted version by Stanisława Tucholska) and Wender's Scale AQCC. In over 46% of children from examined group, living in complete families we found hiperactivity. About 40% of children from examined group with hiperactivity living in overpopulated families and in extreme poverty living conditions. We suppose that mentally handicapped children from numerous of children families (often dysfunctional families) have worse growing up conditions and this maybe the reason of hiperactivity occurrence in the examined group.

Key words: hiperactivity disorders, children, intellectual disability.

Wstęp

W ostatnich latach rozwój medycyny rodzinnej w Polsce skłania do podejmowania interdyscyplinarnych badań środowiska wychowania i rozwoju dziecka, jakim jest rodzina. W rodzinie dokonuje

się ciągła wymiana doświadczeń oraz przepływ uczuć o różnych rodzajach i stopniach natężenia [1]. Większość istniejących w naszym kraju rodzin funkcjonuje – przy różnych odchyleniach od optymalnego wzorca – zadowolająco. Są jednak rodziny, które mogą wywierać destrukcyjny wpływ na

funkcjonowanie i rozwój osobowości ich członków. Dostarczają cierpień, rozczarowań, negatywnych doznań i psychicznie obciążających przeżyć.

Wychowanie dziecka niepełnosprawnego, a w szczególności upośledzonego umysłowo w rodzinie, niezależnie od pewnych wspólnych podstaw, jest problemem specyficznym. Znajduje się ono w sytuacji wyjątkowej, wymaga indywidualnego podejścia i specjalnej pomocy ze strony rodziców. Specyfika dzieci o zaburzonej rozwoju intelektualnym polega przede wszystkim na tym, że jako populacja mają one znacznie gorsze niż przeciętne warunki do rozwoju zarówno w sensie biologicznym, jak i społecznym [2].

Współczesna psychologia i oligofrenopedagogika podkreślają plastyczność rozwojową osób upośledzonych umysłowo osiąganą pod wpływem racjonalnego wychowania i nauczania. Szczególną uwagę należy poświęcić dzieciom, których rozwój intelektualny określony został jako niższy niż przeciętny i dla których często taka diagnoza jest niezmiernie krzywdząca, bo posiada bezpośredni związek z etykietowaniem [3].

Aby mówić o diagnozie nadpobudliwości psychomotorycznej, muszą być spełnione 3 kryteria: zaburzenia uwagi, nadaktywność i impulsywność. Wywiad powinien być przeprowadzony w dwóch środowiskach: szkole i w rodzinie [4].

Często zespół objawów nadpobudliwości psychomotorycznej ADHD związany jest z przejawami agresji u dzieci. Najczęściej przyczynami zachowań agresywnych są zaburzenia osobowości, typ temperamentu (kiedy agresja uważana jest za jeden z objawów nadpobudliwości psychoruchowej, której towarzyszy brak opanowania, wybuchy złości, chwiejność nastrojów, płaczliwość).

Zjawisko nadpobudliwości może być związane z niektórymi czynnikami środowiska, w jakim żyje i wychowuje się dziecko.

Celem pracy była analiza wpływu wybranych warunków socjodemograficznych życia w rodzinie, takich jak: kompletność rodziny, liczba dzieci w rodzinie oraz gęstość zaludnienia mieszkań na występowanie zjawiska nadpobudliwości u dzieci o rozwoju intelektualnym niższym niż przeciętny.

Materiał i metody

Badaniami objęto dzieci obojga płci w wieku od 10 do 14 roku życia. Przebadano 160 osób niepełnosprawnych (o niższym niż przeciętny rozwoju intelektualnym) oraz 165 osób z grupy kontrolnej.

Grupę badaną oznaczono literą A – to dzieci uczęszczające do placówek szkolnictwa specjalnego. Na podstawie badań psychologicznych

oraz lekarskich poziom rozwoju tych dzieci określony został jako rozwój umysłowy poniżej przeciętnej lub upośledzenie umysłowe stopnia lekkiego (według ICD-10). Dzieci te rekrutowały się ze Specjalnej Szkoły Podstawowej w Szczecinie.

Grupę kontrolną B stanowiły dzieci uczące się w placówce szkolnictwa masowego – Szkoła Podstawowa nr 72 w Szczecinie.

W obu grupach badanej A i kontrolnej B przeprowadzono badania testowe oceniające zjawisko nadpobudliwości. Badanie przeprowadzono w oparciu o skalę obserwacyjną Conners'a dla Rodziców i Nauczycieli (w wersji skróconej w opracowaniu Stanisławy Tucholskiej) oraz Skalę Zachowań według Wender (AQCC).

W każdej z obu części Skali Obserwacyjnej Conners'a punktowano po 10 odpowiedzi oceniających zachowanie dziecka. Nasilenie wymienionej cechy określane jako „bardzo mało” – nie było punktowane, „mało” otrzymywało 1 punkt, „dużo” – 2 punkty, „bardzo dużo” – 3 punkty. Po podsumowaniu każdej ze skal uzyskany wynik \leq kwalifikował dziecko do grupy nadpobudliwych.

W skali zachowań, według Wender, spośród 62 pytań skali punktowano 1 punktem pozytywne odpowiedzi na 56 pytań, pomijając pytania: 18, 22, 23, 26, 32, 50 jako nieprzydatne przy ocenie nadpobudliwości. Wynik \geq 20 punktów traktowano jako świadczący o nadpobudliwości.

Dzieci, u których stwierdzono występowanie zjawiska nadpobudliwości w oparciu o testy psychologiczne, badane były również przez lekarza psychiatrę.

W oparciu o kwestionariusz Wywiadu Środowiskowego (opracowanie własne), dokumentację medyczną i wywiad ustalono socjodemograficzne zmienne dotyczące warunków życia w rodzinie, takie jak: kompletność rodziny, liczbę dzieci w rodzinie oraz gęstość zaludnienia mieszkań.

Uzyskane wyniki badań poddano analizie statystycznej i przedstawiono w postaci tabelarycznej i graficznej. Ze względu na charakter danych (jakościowe lub kategoryzowane) w celu ustalenia zależności między nimi stosowano metody dla tablic wielodzzielczych χ^2 .

Natężenie tych zależności mierzono za pomocą współczynnika f Youla dla tablic o wymiarach 2×2 i współczynnika Cramera dla pozostałych [5].

W przypadku zależności między zmiennymi kategoryzowanymi o charakterze porządkowym stosowano metodę korelacji nieparametrycznej Kendalla. Dla wszystkich obliczeń przyjęto graniczny poziom istotności $p \leq 0,05$.

Wyniki i omówienie

W tabeli 1 dokonano analizy występowania zjawiska nadpobudliwości w zależności od struk-

tury rodziny. Na podstawie wyników badań stwierdzono, że dzieci o zaburzonej rozwoju intelektualnym częściej pochodzą z rodzin niepełnych w porównaniu ze zdrowymi rówieśnikami. U ponad 46% dzieci z grupy badanej (upośledzonych umysłowo), żyjących w rodzinach pełnych, stwierdzono występowanie nadpobudliwości. W grupie kontrolnej odsetek dzieci nadpobudliwych rozwijających się w rodzinach pełnych wynosił 12,12%. Było to zjawisko znamienne statystycznie przy poziomie istotności ($p = 0,001$). Wyniki obrazuje tabela 1.

Przypuszczać można, że obecnie rodziny pełne nie zawsze stwarzają dziecku warunki do harmonijnego rozwoju emocjonalnego. Z jednej strony dynamiczny rozwój cywilizacji i „pogoń za pieniądzem”, z drugiej zaś – pogłębiająca się pauperyzacja życia społeczeństwa polskiego. Są to czynniki sprzyjające powstawaniu sytuacji konfliktowych w rodzinie, w których często uczestniczą dzieci. Taka sytuacja może wywierać wpływ na występowanie zaburzeń zachowania u dzieci.

W przeprowadzonej ocenie omawianego materiału daje się zaobserwować fakt, że w rodzinach wielodzietnych (czworo i więcej dzieci w rodzinie) występuje tendencja do występowania zjawiska nadpobudliwości u dzieci. Wynik ten jest znamieny statystycznie przy poziomie istotności $p = 0,002$. Należy zwrócić uwagę, że w przypadku grupy badanej zjawisko wielodzietności kształtuje się nieco inaczej niż w grupie

kontrolnej. Statystycznie u dzieci z grupy badanej, klasyfikowanych w tabeli jako 4 i więcej, mamy na ogół do czynienia z rodzinami posiadającymi 5, 8 i 10 dzieci, natomiast w grupie kontrolnej za wielodzietne uważało się już rodziny z 4 dziećmi (i to w nielicznych przypadkach).

Należy zatem przypuszczać, że dzieci niepełnosprawne intelektualnie, wywodzące się z tak licznych rodzin, mają gorsze warunki rozwoju, co może wpływać na występowanie zjawiska nadpobudliwości w tej grupie (tab. 2).

Istotnym składnikiem atmosfery rodzinnej sprzyjającej bądź niesprzyjającej prawidłowemu rozwojowi dziecka jest wielkość mieszkania. Większa powierzchnia mieszkalna sprzyja rozładowaniu konfliktów i napięć w życiu rodzinnym. W niniejszej pracy jako miernik gęstości zaludnienia mieszkań przyjęto wskaźnik podany przez Łapińską (tab. 3) [6].

Tabela 3. Wskaźnik gęstości zaludnienia mieszkań

| | Wskaźnik zaludnienia | Przyjęte określenie |
|----|-------------------------|---------------------------|
| 1. | 0,80–0,99 | niedoludnienie |
| 2. | 1,00–1,50 | prawidłowe zaludnienie |
| 3. | 1,60–1,99 | przeludnienie |
| 4. | 2,00–3,90 | zdecydowane przeludnienie |
| 5. | 4 i więcej osób na izbę | „nędza” mieszkaniowa |

Tabela 1. Kompletność rodziny a występowanie zjawiska nadpobudliwości u dzieci

| Nadpobudliwość | 10–14 lat | | | | | | | |
|----------------|--------------------------------------|-------|----------|----|---|-------|----------|------|
| | A – grupa badana kompletność rodziny | | | | B – grupa kontrolna kompletność rodziny | | | |
| | pełna | | niepełna | | pełna | | niepełna | |
| | n | % | n | % | n | % | n | % |
| Występuje | 74 | 46,25 | 40 | 25 | 20 | 12,12 | 5 | 3,04 |
| Brak | 30 | 18,75 | 16 | 10 | 132 | 80 | 8 | 4,84 |
| RAZEM | 104 | 65 | 56 | 35 | 152 | 92,12 | 13 | 7,88 |

n – liczba badanych, % – procent badanych.

Tabela 2. Liczba dzieci w rodzinie a występowanie zjawiska nadpobudliwości u dzieci

| Nadpobudliwość | 10–14 lat | | | | | | | | | | | | | | | |
|----------------|---|------|----|-------|----|-------|------------|-------|--|-------|----|-------|----|-------|------------|------|
| | A – grupa badana liczba dzieci w rodzinie | | | | | | | | B – grupa kontrolna liczba dzieci w rodzinie | | | | | | | |
| | 1 | | 2 | | 3 | | 4 i więcej | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 i więcej | |
| | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % |
| Występuje | 9 | 5,62 | 25 | 15,63 | 41 | 25,62 | 39 | 24,38 | 6 | 3,64 | 11 | 6,67 | 7 | 4,24 | 1 | 0,6 |
| Brak | 5 | 3,13 | 11 | 6,87 | 15 | 9,38 | 15 | 9,37 | 44 | 26,66 | 75 | 45,45 | 18 | 10,91 | 3 | 1,81 |
| RAZEM | 14 | 8,75 | 36 | 22,5 | 56 | 35 | 54 | 33,75 | 50 | 30,30 | 86 | 52,12 | 25 | 15,15 | 4 | 2,41 |

n – liczba badanych, % – procent badanych.

Ponad 40% dzieci z grupy badanej, u których stwierdzono występowanie zjawiska nadpobudliwości, żyje w warunkach określanych jako zdecydowane przeludnienie i „nędza” mieszkaniowa. W oparciu o wywiad środowiskowy stwierdzono także, że przeludnione mieszkania, w jakich żyły dzieci z upośledzeniem umysłowym, często były w katastrofalnym stanie technicznym i higienicznym (bardzo zaniedbane i brudne).

Wraz ze wzrostem zagęszczenia mieszkania w grupie badanej stwierdzono wzrost liczby dzieci hiperaktywnych. W tej grupie jest to zależność istotna statystycznie przy poziomie istotności $p = 0,0024$. Wyniki zawarto w tabeli 4.

Dyskusja

Duże znaczenie dla wszechstronnego i prawidłowego rozwoju każdego dziecka, a tym bardziej dziecka niepełnosprawnego, ma niewątpliwie klimat psychiczny rodziny, w której się wychowuje. W atmosferze życzliwości i serdeczności, zaufania i rozsądku dziecko rozwija się najkorzystniej. Wzajemna zależność uwarunkowań biologicznych i socjalnych w rozwoju czynności psychicznych dziecka wymaga szczególnie podkreślenia.

Kądziela-Olech i wsp. podkreślają, że jednym z czynników ryzyka ujawnienia się zaburzeń hiperkinetycznych u dzieci są nieprawidłowości środowiska rodzinnego. Wyniki uzyskane przez nas wskazują na związek między warunkami życia w rodzinie a występowaniem zjawiska nadpobudliwości [4].

Ocena rzeczywistej częstości występowania zespołu nadpobudliwości psychomotorycznej z deficytem uwagi jest trudna. Dane dotyczące skali tego problemu przedstawiane w dostępnym piśmiennictwie są rozbieżne. Przyczyny tego stanu rzeczy należy upatrywać w nierozpoznanej w pełni, złożonej etiopatogenezie tego zespołu [7].

Z przeprowadzonej analizy socjodemograficznej wynika, że dzieci o zaburzonym rozwoju

intelektualnym częściej pochodzą z rodzin niepełnych.

Wojciechowski twierdzi, że „prawidłowe funkcjonowanie rodziny uzależnione jest w dużym stopniu od jej struktury, która stanowi ważną bazę życia i stosunków wewnętrznych” [6]. Kawczyńska-Butrym wskazuje również między innymi na kompletność rodziny jako jeden z czynników odpowiedzialnych za chorobę w rodzinie. Jako inne czynniki wymienia konflikty spowodowane niewydolnością materialną [8].

W badaniach własnych u ponad 46% dzieci o zaburzonym rozwoju intelektualnym wychowujących się w rodzinach pełnych stwierdzono występowanie zjawiska nadpobudliwości. Była to zależność istotna statystycznie. Pomimo statusu rodziny pełnej, w przypadku niewypełniania podstawowych funkcji przez tę rodzinę powstaje problem jej dysfunkcyjności, która ma związek z niezaspokojeniem potrzeb materialnych, opiekuńczych, wychowawczych i emocjonalnych. Wśród dzieci o zaburzonym rozwoju intelektualnym występuje wysoki odsetek dzieci nadpobudliwych, co może wskazywać na nakładające się w przebiegu rozwoju niekorzystne sytuacje wychowawcze, które mogły spowodować w tej grupie zaburzenia emocjonalne. W obecnych czasach w rozpadającym się systemie przemian gospodarczych, ekonomicznych, wzroście bezrobocia i pogłębiającej się pauperyzacji społeczeństwa w rodzinach często rodzą się konflikty, w których mogą uczestniczyć także dzieci. Dlatego być może występowanie zaburzeń hiperkinetycznych u dzieci w tak dużym stopniu związane jest z wpływem stresu psychospołecznego jako zjawiska przewlekłe pobudzającego.

Ważnym problemem wywierającym wpływ na rozwój dziecka jest liczba rodzeństwa. W przeprowadzonej ocenie omawianego materiału daje się zaobserwować, że w rodzinach wielodzietnych (czworo i więcej dzieci w rodzinie) obserwuje się tendencję do występowania nadpobudliwości psychoruchowej u dzieci.

Kolejny czynnik, który może wywierać negatywny wpływ na prawidłowy rozwój dziecka, to

Tabela 4. Gęstość zaludnienia a występowanie zjawiska nadpobudliwości u dzieci

| Nadpobudliwość | 10–14 lat | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|----------------|---|------|----|------|----|-------|----|-------|----|-------|--|-------|----|-------|----|-------|---|------|---|-----|
| | A – grupa badana gęstość zaludnienia | | | | | | | | | | B – grupa kontrolna gęstość zaludnienia | | | | | | | | | |
| | 1 | | 2 | | 3 | | 4 | | 5 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 | | 5 | |
| | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % |
| Tak | 8 | 5,00 | 7 | 4,37 | 33 | 20,62 | 41 | 25,62 | 25 | 15,62 | 3 | 1,80 | 12 | 7,27 | 8 | 4,85 | 1 | 0,6 | 1 | 0,6 |
| Nie | 2 | 1,25 | 6 | 3,75 | 14 | 8,75 | 16 | 10,00 | 8 | 5,00 | 37 | 22,42 | 69 | 41,82 | 29 | 17,57 | 5 | 3,03 | 0 | – |
| Razem | 10 | 6,25 | 13 | 8,12 | 47 | 29,37 | 57 | 35,62 | 33 | 20,62 | 40 | 24,24 | 81 | 49,09 | 37 | 22,42 | 6 | 3,63 | 1 | 0,6 |

n – liczba badanych, % – procent badanych.

wielkość mieszkania. Większa powierzchnia mieszkalna sprzyja rozładowaniu konfliktów i napięć w życiu rodzinnym. Gęstość zaludnienia to czuły wskaźnik sytuacji rodzinnej. Badania M. Chombard de Lauwe potwierdzają, że 2 osoby na izbę stanowią próg bezpieczeństwa dla pomyślności rodziny, po jego przekroczeniu wzrasta krzywa zaburzeń w zachowaniu [6]. Przeludnienie mieszkania negatywnie wpływa na rozwój dziecka. Utrudnia naukę, zabawę, rozprasza je i męczy.

Z badań zawartych w materiale własnym wynika, że dzieci o obniżonym rozwoju intelektualnym, mieszkające w warunkach nadmiernego przeludnienia, częściej są nadpobudliwe.

Oddziaływanie patogennych czynników środowiska rodzinnego na rozwój dziecka już w 1988 r. opisała Woynarowska jako Nieorganiczny Zespół Opóźnienia w Rozwoju [8]. Badania te dotyczyły jednak kilku pierwszych lat życia dziecka. Niewielu badaczy jest zainteresowanych dalszymi losami dzieci obciążonych stresem psychospołecznym związanym z dysfunkcjonalnością rodziny. W literaturze często wymieniany jest wpływ napięcia emocjonalnego na dziecko do tego stopnia, że możemy mieć do czynienia z tzw. pseudodebilizmem, będącym obniżeniem funkcjonowania intelektualnego, wskutek emocjonalnego stanu dziecka.

Biorąc pod uwagę swoistość sytuacji (społecznej i psychologicznej), w której żyje dziecko z zaburzonym rozwojem intelektualnym, skąpa jest literatura dotycząca znaczenia, jakie dla rozwoju dziecka ma kształtowanie odporności emocjonalnej. Jednym z następstw braku odporności na sytuacje trudne może być pojawianie się zachowań agresywnych (w tym autoagresji), zachowań lęko-

wych (we wszystkich ich postaciach), a także skrajnego egocentryzmu [9]. Nasze obserwacje w pracy z dziećmi upośledzonymi umysłowo w stopniu lekkim zdają się potwierdzać występowanie tego rodzaju zaburzeń w zachowaniu.

Rodzina jako zmienna może wpływać pozytywnie na zdrowie, gdy chroni je i pielęgnuje, może również zagrażać zdrowiu, gdy charakteryzuje się niekorzystnymi etiologicznie cechami lub niewydolnością opieki nad chorymi i zdrowymi członkami rodziny.

Zapobieganie różnego rodzaju dysfunkcjom rodziny, wzmacnianie jej funkcjonalności i trwałości powinno być podstawowym profilaktycznym działaniem zdrowotnym w skali całego społeczeństwa.

Wnioski

1. U dzieci upośledzonych umysłowo w rodzinach wielodzietnych nadpobudliwość występowała częściej niż u dzieci zdrowych i była statystycznie znamienne.
2. U ponad 40% badanych dzieci z nadpobudliwością stwierdzono obecność niekorzystnych czynników, takich jak: przeludnienie mieszkań, wzrost zaburzeń w zachowaniu, konflikty w rodzinie, pojawienie się agresji, katastrofalna sytuacja ekonomiczna i higieniczna oraz pogłębiająca się pauperyzacja życia społecznego.
3. Przeprowadzone badania wskazują na szybką potrzebę działań profilaktycznych zmierzających do zapobiegania różnego rodzaju dysfunkcjom rodziny, wzmocnienia jej funkcjonalności i trwałości.

Piśmiennictwo

1. Chodkowska M. *Dziecko niepełnosprawne w rodzinie – socjalizacja i rehabilitacja*. Lublin: UMCS; 1995.
2. Camp B, Broman S, Nichols P i wsp. Maternal and neonatal risk factors for mental retardation: defining the "at-risk child". *Early Hum Dev* 1998; 50, 2.
3. Morch W, Skar J, Andersgard A. Mentally retarded persons as parents: prevalence and the situation of their children. *Scand J Psychol* 1997; 38, 4.
4. Kądziała-Olech H, Piotrowska-Jastrzębska J, Zagórecka E. Zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi wśród dzieci zamieszkałych na terenie miasta Białegostoku. *Przegl Pediatr* 2001; 31, 2.
5. Mikulski T. *Statystyka medyczna*. Szczecin: PAM; 1994.
6. Wojciechowski F. *Dziecko umysłowo upośledzone w rodzinie*. Warszawa: WSiP; 1990.
7. Komender J. Zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi. *Medipress Paediatrics* 1997; 3, 6.
8. Kawczyńska-Butrym Z. Rodzina wobec problemów człowieka niepełnosprawnego. *Probl Rehab Społ-Zawod* 1993; 1–2.
9. Świącicka M. Trudności w interakcjach społecznych dzieci z zespołem nadpobudliwości psychoruchowej. Analiza kontaktu dziecko–terapeuta podczas indywidualnej psychoterapii. *Psychiatria i Psychologia Kliniczna* 2002; 2, 1.

Adres Autorów:

Samodzielna Pracownia Pielęgniarstwa Rodzinnego Katedry Medycyny Rodzinnej PAM
ul. Podgórna 22/23
70-205 Szczecin

Studenci V i VI roku Wydziału Lekarskiego a nikotynizm Ocena stopnia uzależnienia i motywacji do zaprzestania palenia

Fifth- and sixth-year medical students and the problem of smoking Assessment of the extent of addiction and motivation to stop smoking

MARTA WALCZAK, KAROLINA BRZESZCZYŃSKA, ANNA WAWRZYŃIAK

Z Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Poznaniu
Kierownik: prof. dr hab. Wanda Horst-Sikorska

Streszczenie Studenci Wydziału Lekarskiego stanowią wśród palaczy papierosów szczególną grupę. Już niedługo będą odpowiedzialni za stan zdrowia pacjentów. Trudno być wiarygodnym, samemu paląc papierosy. **Celem pracy** było zapoznanie się z rozpowszechnieniem nałogu palenia papierosów wśród studentów ostatnich lat Wydziału Lekarskiego oraz ocena stopnia uzależnienia i motywacji do zaprzestania palenia. W próbie wzięło udział 138 studentów (73 kobiety i 65 mężczyzn). Wszyscy odpowiadali na 17 pytań jednokrotnego wyboru dotyczących okoliczności rozpoczęcia i przerwania nałogu oraz roli studiów medycznych w walce z nikotynizmem. Osoby palące kiedyś lub obecnie wypełniły dodatkowo kwestionariusz Fagerstroma (oceniający stopień uzależnienia od nikotyny) oraz test Schneidera (określający stopień motywacji do rzucenia palenia papierosów). **Wyniki:** 25% studentów stanowią osoby palące obecnie lub w przeszłości (36% spośród nich to kobiety). 37% zerwało z nałogiem (15% kobiet i 57% mężczyzn), z tego 85% w czasie studiów. Motywację do przerwania palenia stanowiły głównie: presja rodziny, obserwowany po pewnym czasie od rozpoczęcia palenia spadek wydolności fizycznej, świadomość zwiększonego ryzyka rozwoju schorzeń tytoniozależnych oraz konsekwencje ekonomiczne palenia papierosów. Mimo iż większość studentów uważa, że jest dostatecznie poinformowana o negatywnych skutkach palenia papierosów, 71% badanych osób stwierdza, że działania uczelni zapobiegające paleniu nie są wystarczające. W większości przypadków stopień uzależnienia od nikotyny jest średni lub niski, a motywacja do rzucenia palenia wysoka. **Wnioski:** 1. Choć odsetek palaczy w badanej grupie (16,6% mężczyzn i 9,4% kobiet) jest niższy niż w całej populacji (40% mężczyzn i 20% kobiet), to biorąc pod uwagę, że są to studenci ostatnich lat Wydziału Lekarskiego, jest on i tak zbyt wysoki. 2. Mimo średniego lub małego stopnia uzależnienia od nikotyny oraz dużej motywacji do rzucenia palenia tylko niewielkiej części (37%) udało się tego dokonać. 3. Studenci oceniają swoją znajomość zagadnienia nikotynizmu jako wystarczającą. 4. Ponad 70% badanych ocenia działania uczelni zapobiegające paleniu papierosów za niewystarczające. Należałoby się zastanowić, jakie postępowanie mogą i powinny podjąć władze uczelni w walce z tym nałogiem. **Słowa kluczowe:** studenci, nikotynizm, nałóg, papierosy.

Summary Medical students are a special group among smokers. Soon they will be responsible for their patients' health. They will have low credibility promoting non-smoking life style if they are smokers. **The aim of the study** was to check spread of the problem of smoking among 5th- and 6th-year medical students and assessment of the extent of addiction and motivation to stop smoking. The study was performed among 138 students (73 women and 65 men). Everybody answered 17 single-choice questions about circumstances in that they started or stopped smoking and about the role of medical studies in fight against addiction. Persons, who have smoked or stopped smoking, filled in Fagerstrom's questionnaire (which was designed to assess the extent of smoke addiction) and Schneider's test (which characterised the extent of motivation to stop smoking). **Results:** 25% of students are current or past smokers (among them 36% are women). 37% examined persons have stopped smoking (15% women and 57% men) and 85% of them have done this during medical studies. Motivation to stop smoking was mainly: family pressure, physical condition failure, rising awareness of greater risk of development of tobacco-depended diseases and economical consequences of smoking. Despite most students consider that they are good informed about negative effects of smoking, 71% of them affirm that activity of our University preventing smoking is not enough. In most cases the extent of addiction is low or average and motivation to stop smoking – high. **Conclusions:** 1. Percent of smokers in examined population (16.6% men and 9.4% women) is lower than in the whole population (40% men and 20% women) but it is still too much in the context of kind and academic year of smokers. 2. Despite of the low or average extent of addiction from smoking and high motivation to stop smoking only small group of students was able to do it (37%). 3. Examined students assess their knowledge of the problem of smoking as sufficient. 4. More than 70% of students assess activity of our University preventing smoking as insufficient. It is necessary to think over, what our University in can do to improve fight against this addiction. **Key words:** students, nicotinism, addiction, cigarettes.

Wstęp

Palenie papierosów stanowi największe, lecz możliwe do prewencji, śmiertelne zagrożenie dla zdrowia na świecie. Jest przyczyną większej liczby zgonów niż łącznie AIDS, alkoholizm, wypadki samochodowe, narkotyki, pożary, zabójstwa i samobójstwa. Co roku zabija cztery miliony ludzi na świecie. Co 10 sekund ktoś na świecie umiera przez chorobę wywołaną paleniem tytoniu.

W Polsce około dziesięć milionów osób pali regularnie 15–20 sztuk papierosów dziennie. Prawie połowa z nich, czyli około pięć milionów, pali dłużej niż 20 lat. Każdego roku 100 tys. zgonów rocznie w Polsce ma bezpośredni związek ze skutkami negatywnego działania tytoniu. Zerwać z nałogiem chce 70% palących, ale udaje się to zrobić jedynie 3%*. Studenci Wydziału Lekarskiego stanowią wśród palaczy papierosów szczególną grupę. Już niedługo będą odpowiedzialni za stan zdrowia pacjentów. Powinni promować zdrowy styl życia jako metodę profilaktyki i leczenia. Trudno być wiarygodnym, paląc samemu. Są to powody, dla których troska o niepalenie, zwłaszcza wśród studentów medycyny, jest tak ważna.

Celem pracy była:

1. Ocena rozpowszechnienia nałogu palenia papierosów wśród studentów ostatnich lat Wydziału Lekarskiego (ryc. 1).
2. Ocena stopnia uzależnienia (kwestionariusz Fagerstroma).
3. Ocena motywacji do zaprzestania palenia (test Schneider).

Materiał i metody

Badaną grupę stanowili studenci V i VI roku Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu. W próbie wzięło udział 138 studentów (73 kobiety i 65 mężczyzn, średni wiek 23 lata).

Metodą badawczą był test składający się z 16 pytań jednokrotnego wyboru, kwestionariusz Fagerstroma (oceniający stopień uzależnienia od nikotyny) oraz test Schneider (określający stopień motywacji do rzucenia palenia).

Test jednokrotnego wyboru (zał. 1) obejmował następujące zagadnienia tematyczne:

1. Czas i okoliczności towarzyszące rozpoczęciu i przerwaniu nałogu (ryc. 2 i 3).
2. Częstotliwość palenia i związane z tym konsekwencje ekonomiczne (ryc. 4).
3. Reakcje rodziców, nauczycieli, kolegów na palenie papierosów przez studenta (ryc. 8).

4. Rola uczelni w walce z nikotynizmem (ryc. 14).
5. Podawane przez studentów i sugerowane przyczyny palenia papierosów (ryc. 5 i 15).
6. Stosunek studentów medycyny do osób palących (ryc. 16).
7. Reakcje otoczenia w stosunku do studentów palących papierosy (ryc. 8 i 13).
8. Świadomość negatywnych skutków palenia papierosów (ryc. 11).
9. Oczekiwana pomoc w przerwaniu nałogu (ryc. 10).

Kwestionariusz Fagerstroma zawierał pytania dotyczące:

- Odstępu czasu między przebudzeniem a zapaleniem pierwszego papierosa.
- Możliwości powstrzymania się od palenia w miejscach, gdzie jest to zakazane (kościół, biblioteka, kino).
- Liczbę papierosów wypalanych w ciągu dnia.
- Pory dnia, podczas której badany pali najwięcej papierosów.
- Palenia papierosów w czasie choroby.

Suma punktów za poszczególne odpowiedzi określa stopień uzależnienia:

0–2 bardzo niski, 3–4 niski, 5 średni, 6–7 wysoki, 8–10 bardzo wysoki.

Test Schneider dotyczył chęci do przerywania nałogu i świadomości związanych z tym trudności. Studenci odpowiadali twierdząco lub przecząco na następujące pytania:

1. Czy chcesz rzucić palenie?
2. Czy decydujesz się na to ze względu na siebie czy też ze względu na inne osoby?
3. Czy podejmowałeś wcześniej próby rzucenia palenia?
4. Czy orientujesz się, w jakich sytuacjach palisz najczęściej i dlaczego to robisz?
5. Czy możesz liczyć na pomoc rodziny, przyjaciół, partnera gdybyś chciał rzucić palenie?
6. Czy członkowie Twojej rodziny są osobami niepalącymi?
7. Czy w miejscu, w którym pracujesz nie pali się?
8. Czy jesteś zadowolony ze swojej pracy i trybu życia, jaki prowadzisz?
9. Czy wiesz, gdzie i w jaki sposób szukać pomocy w razie trudności z utrzymaniem abstynencji?
10. Czy wiesz, na jakie pokusy będziesz narażony w czasie abstynencji?
11. Czy wiesz, w jaki sposób radzić sobie w sytuacjach kryzysowych?

Udzielenie odpowiedzi „tak” na więcej niż połowę pytań cechuje pacjentów z wysoką motywacją do rzucenia palenia.

* Opracowane na podstawie danych statystycznych Instytutu Onkologii w Warszawie (Zakład Prewencji Chorób Nowotworowych) i WHO (World Health Organization).

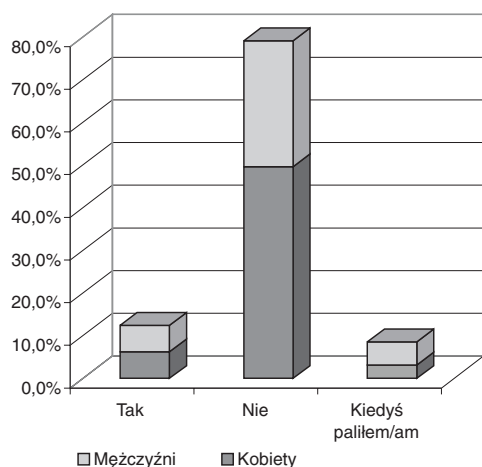
Odpowiedzi na 16 pytań testowych zawierały możliwość różnych odpowiedzi. Wzór ankiety przedstawiono w załączniku 1.

Odpowiedzi udzielone przez respondentów obliczone w procentach, przedstawiono na rycinach 1–16.

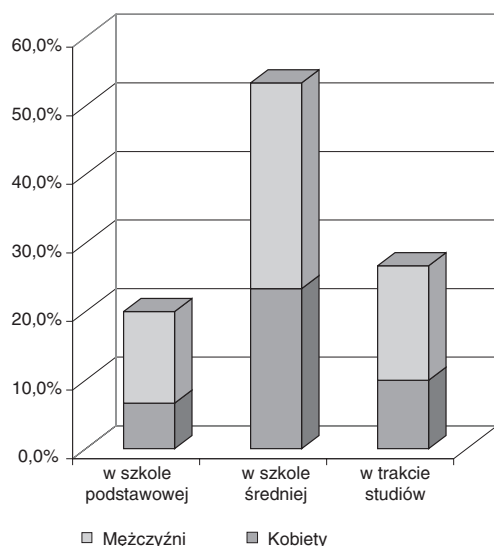
Wyniki badań

Spośród badanych 25% stanowią osoby palące kiedyś lub obecnie (36% spośród nich to kobiety, 74% – mężczyźni). Wśród osób palących kiedyś lub obecnie 28% zapaliło pierwszego papierosa, będąc już na studiach (ryc. 2). Z nałogiem zerwało 37% (w tym 15% kobiet i 57% mężczyzn) (ryc. 9). Spośród nich 85% zapaliło pierwszego papierosa w trakcie studiów.

Motywację do przerwania palenia stanowiły głównie presja rodziny, obserwowany po pew-



Ryc. 1. Wyniki ankiety w odpowiedzi na pytanie o palenie papierosów

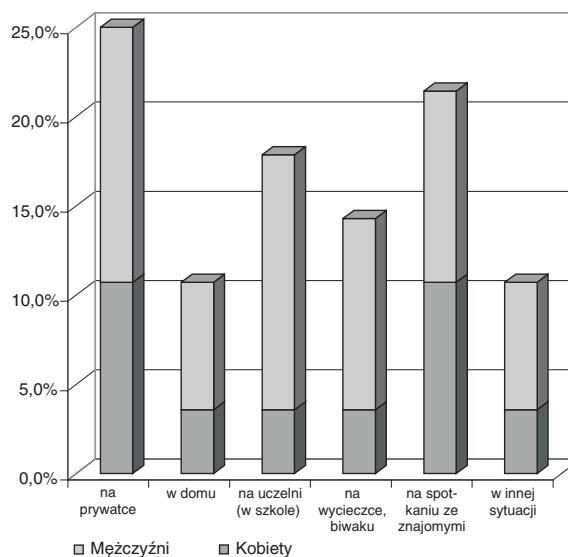


Ryc. 2. Wyniki ankiety w odpowiedzi na pytanie o czas zapalenia pierwszego w życiu papierosa

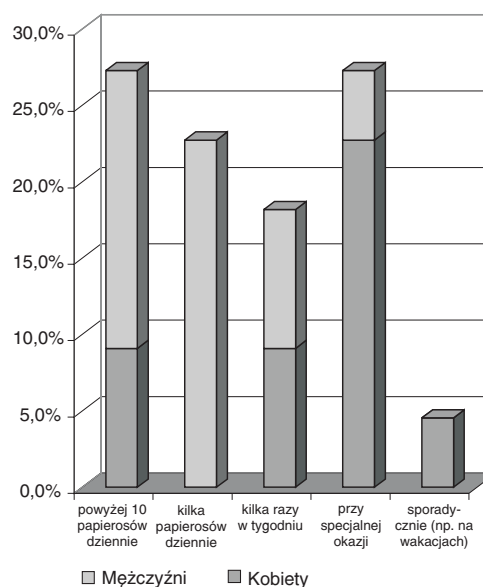
nym czasie od rozpoczęcia palenia spadek wydolności fizycznej, świadomość zwiększonego ryzyka rozwoju schorzeń tytoniozależnych oraz konsekwencje ekonomiczne palenia papierosów (32% palących studentów przeznaczają na papierosy powyżej 50 zł miesięcznie) (ryc. 12).

Do palenia papierosów na uczelni przyznaje się 18% kobiet, 82% twierdzi, że tego nie robi. Dokładnie odwrotnie (75% : 25%) kształtują się proporcje wśród palących mężczyzn (ryc. 7).

W obecności rodziców pali 36,4% kobiet oraz 58,2% mężczyzn (63,6% palących kobiet i 41,8% palących mężczyzn ukrywa swój nałóg przed rodzicami) (ryc. 6).



Ryc. 3. Wyniki ankiety w odpowiedzi na pytanie o sytuację, w jakiej miało miejsce zapalenie pierwszego w życiu papierosa



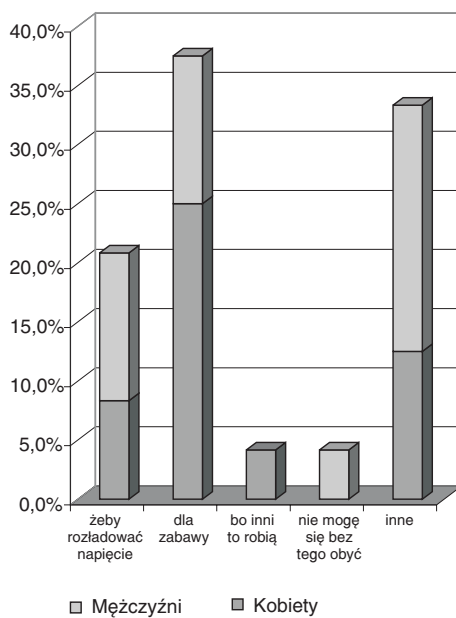
Ryc. 4. Wyniki ankiety w odpowiedzi na pytanie o liczbę wypalanych papierosów

Mimo iż większość studentów (94%) uważa, że jest dostatecznie poinformowana o negatywnych skutkach palenia papierosów, 71% badanych osób stwierdza, że działania uczelni zapobiegające paleniu nie są wystarczające (ryc. 14).

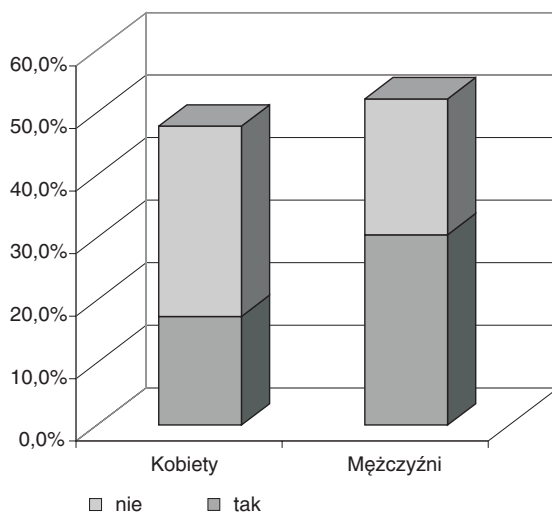
W większości przypadków stopień uzależnienia od nikotyny jest mały (67%) lub średni (29%), a motywacja do rzucenia palenia wysoka (77% palących osób).

Wśród wszystkich badanych 85% stwierdza, że przeszkadzają im osoby palące w pobliżu, 55% zwraca im uwagę.

Odpowiedzi udzielone przez respondentów, ilustrujące powyższe informacje, obliczone w procentach, przedstawiono na rycinach 1–16.



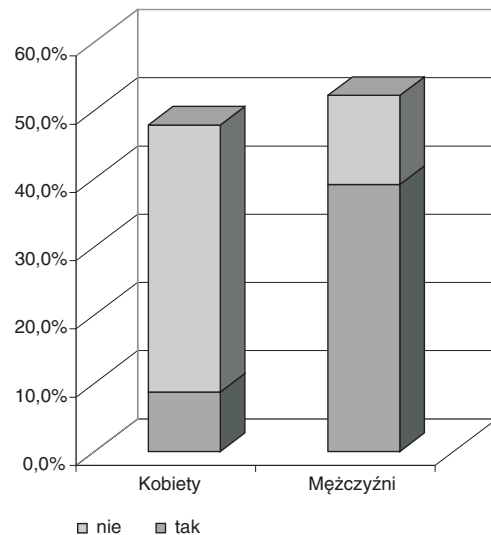
Ryc. 5. Wyniki ankiety w odpowiedzi na pytanie o powód palenia papierosów



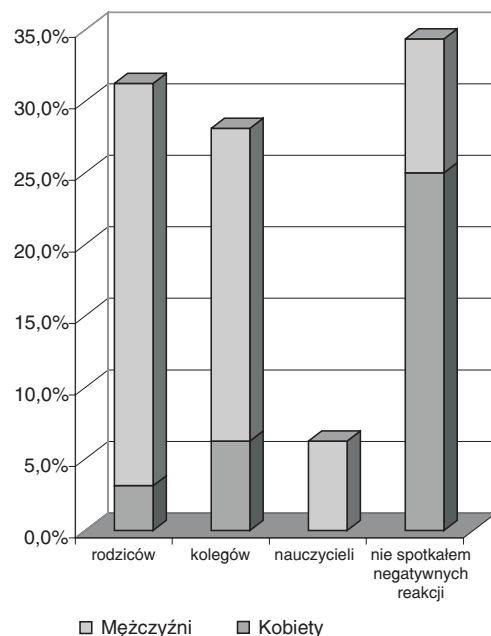
Ryc. 6. Wyniki ankiety w odpowiedzi na pytanie o palenie papierosów w obecności rodziców

Wnioski

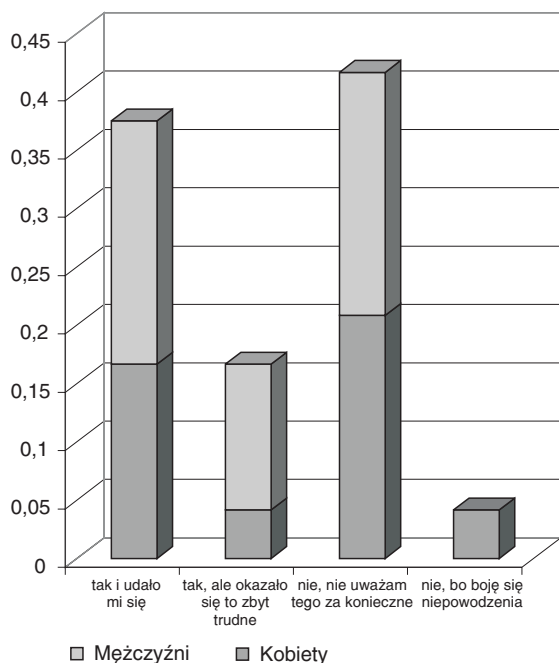
1. Choć odsetek palaczy w badanej grupie (16,6% mężczyzn i 9,4% kobiet) jest niższy niż w całej populacji (40% mężczyzn, 20% kobiet), to biorąc pod uwagę, że są to studenci ostatnich lat Wydziału Lekarskiego jest on i tak zbyt wysoki.
2. Mimo średniego lub niskiego stopnia uzależnienia od nikotyny oraz dużej motywacji do rzucenia palenia, tylko niewielkiej części udało się tego dokonać (37%).
3. Studenci oceniają swoją znajomość zagadnienia, jakim jest nikotynizm jako wystarczającą.



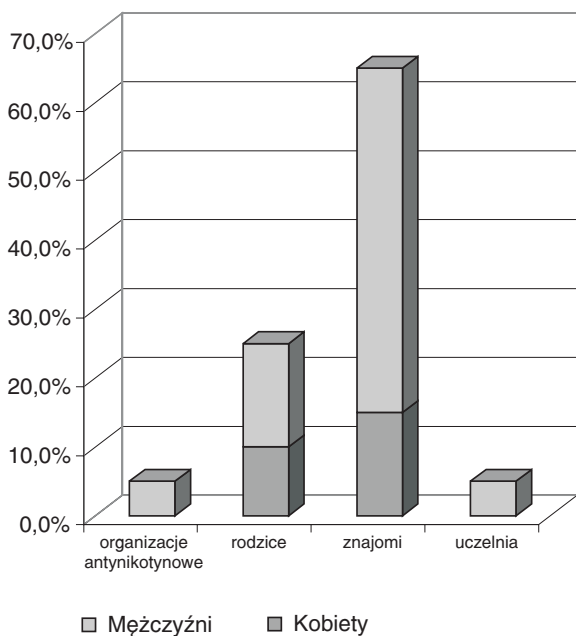
Ryc. 7. Wyniki ankiety w odpowiedzi na pytanie o palenie papierosów na uczelni



Ryc. 8. Wyniki ankiety w odpowiedzi na pytanie o negatywne reakcje otoczenia w stosunku do studentów palących papierosy



Ryc. 9. Wyniki ankiety w odpowiedzi na pytanie o podejmowane próby rzucenia palenia

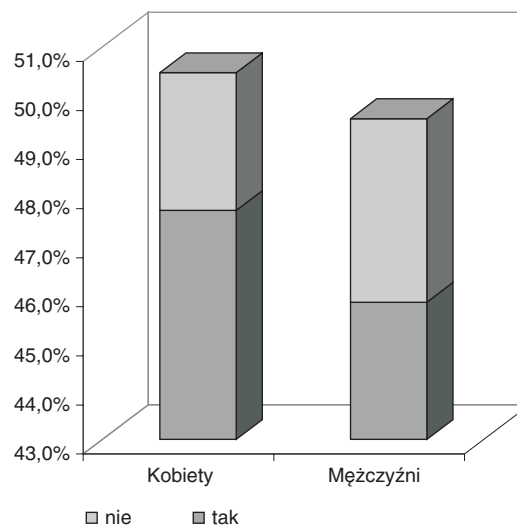


Ryc. 10. Wyniki ankiety w odpowiedzi na pytanie o to, czyjej pomocy oczekują w procesie przerwania nałogu

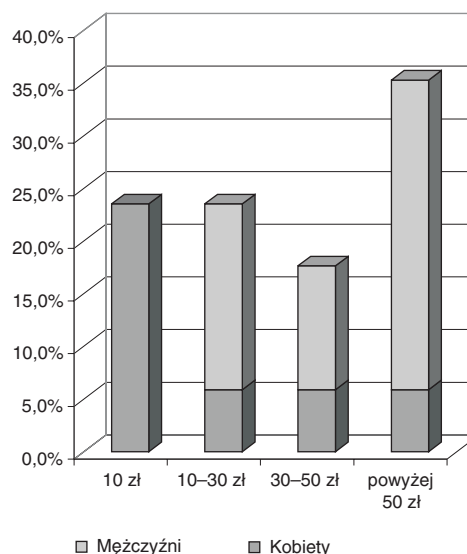
4. Studentki częściej niż ich koledzy ukrywają fakt palenia papierosów.
5. Ponad 70% badanych ocenia działania uczelni zapobiegające paleniu papierosów za niewystarczające.

Podsumowanie

Profilaktyka i edukacja są bez wątpienia wciąż nie dość mocno wykorzystywanym polem działa-

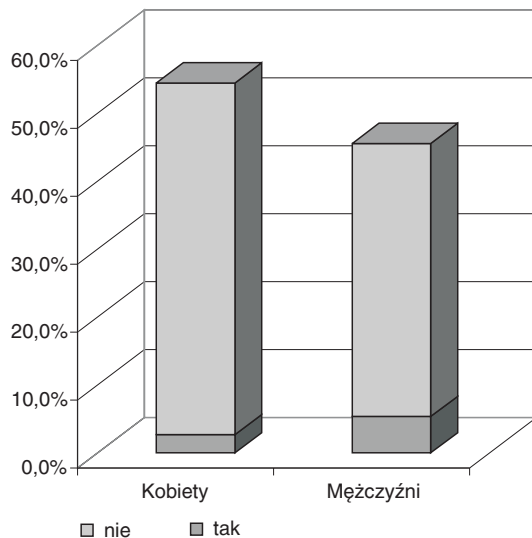


Ryc. 11. Wyniki ankiety w odpowiedzi na pytanie o świadomość negatywnych skutków palenia papierosów

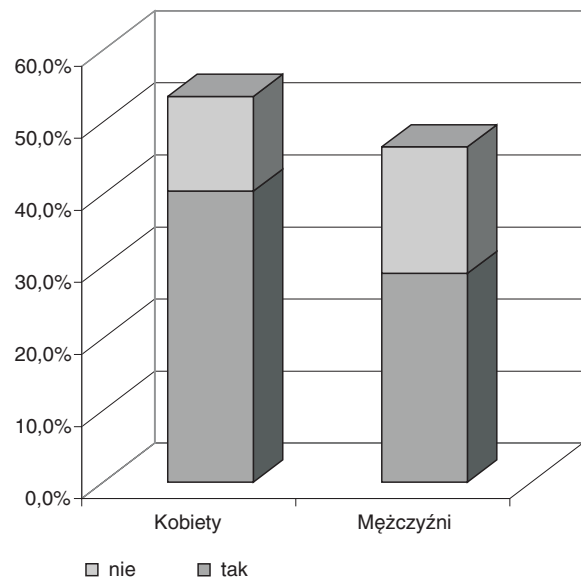


Ryc. 12. Wyniki ankiety w odpowiedzi na pytanie o kwotę pieniędzy wydawanych na papierosy w ciągu jednego miesiąca

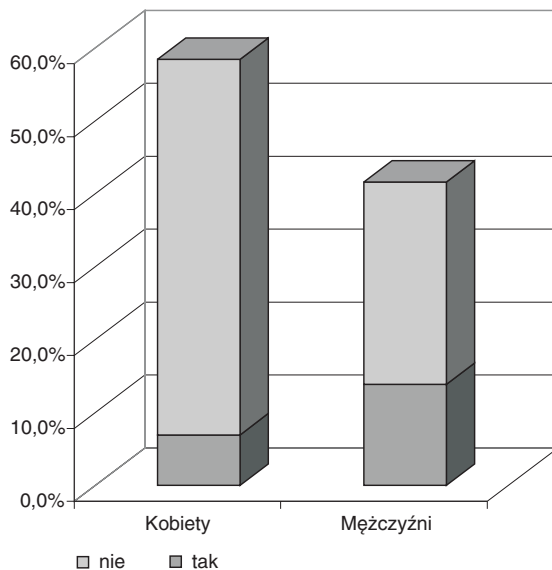
nia dla medycyny. Wiadomo, że skuteczność profilaktyki można ocenić zmniejszeniem kosztów leczenia. Uczelnia przekazuje nie tylko wiadomości fachowe, ale jest także miejscem, gdzie przyszli lekarze i lekarze stomatolodzy dowiadują się o ogromnej roli profilaktyki. Liczne badania dowiodły, że skuteczność przestrzegania przez pacjentów zaleceń lekarza nie jest łatwa do osiągnięcia i w dużym stopniu zależy od świadomości korzyści lub negatywnych następstw określonych działań. Jeszcze trudniej wyegzekwować pożądany model zachowań u ludzi zdrowych. Prawdziwie bez wątpienia jest twierdzenie, że lepiej zapobiegać niż leczyć. To trudne zadanie ma możliwość realizacji jedynie przy podjęciu właś-



Ryc. 13. Wyniki ankiety w odpowiedzi na pytanie o nakłanianie studenta przez znajomych do palenia papierosów



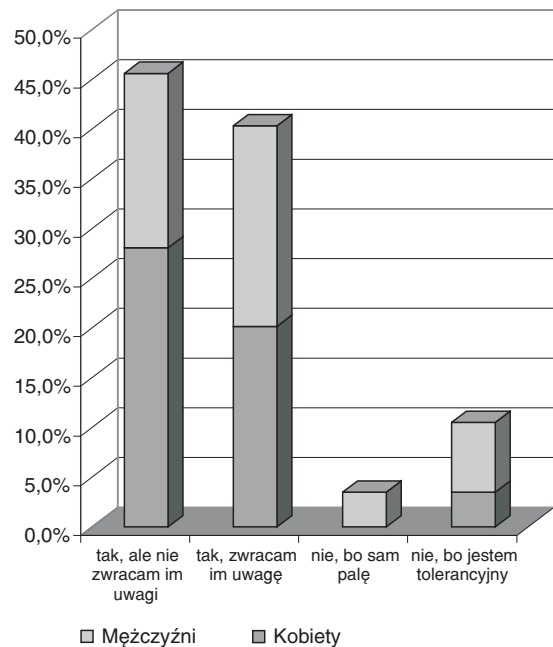
Ryc. 15. Wyniki ankiety w odpowiedzi na pytanie o palenie papierosów przez rodziców



Ryc. 14. Wyniki ankiety w odpowiedzi na pytanie o to, czy działania na uczelni zapobiegające paleniu są wystarczające

ciwie zaplanowanego działania w tym przypadku – szeroko pojętej edukacji.

Przekazywanie wiadomości o związkach przyczynowo-skutkowych między paleniem papierosów a wystąpieniem schorzenia jest już połową sukcesu. Utrwalając negatywne skojarzenia, np. palenie papierosów a rak płuc, można przypuszczać, iż z jednej strony zniechęci to młodzież do palenia papierosów, a z drugiej strony może stać się dobrym motywem do przerywania nałogu. Wielu wykładowców Akademii bardzo szeroko informuje o skutkach nikotynizmu, ale nasi badani stali się doskonałym przykładem rozmijania się oczekiwań i rzeczywistości. Studenci uważają, że ich wiedza jest wystarczająca, a mimo to wielu



Ryc. 16. Wyniki ankiety w odpowiedzi na pytanie o stosunek do osób palących w pobliżu

z nich wciąż pali. Władze uczelni zapewne mają wrażenie, że ich działania mają znaczenie w walce z nikotynizmem, podczas gdy aż 75% palących mężczyzn nie ma żadnych trudności z paleniem papierosów w gmachu Akademii.

Należałoby się zastanowić, jakie działania mogą i powinny podjąć władze uczelni w walce z nałogiem. Edukacja to nie tylko przekazywanie wiedzy, ale także egzekwowanie pożądanых zachowań. Prawdopodobnie bardziej rygorystyczne przestrzeganie istniejących zakazów palenia papierosów w budynkach uczelni mogłoby przyczynić się do zmniejszenia liczby wypalanych papierosów.

Załącznik 1. Ankieta dotycząca nikotynizmu wypełniana przez studentów medycyny

1. Czy palisz papierosy?
 - a) tak
 - b) nie
 - c) kiedyś paliłem

Wśród osób, które zadeklarowały przerwanie nałogu palenia papierosów, zadawano pytanie: „Co było motywem takiej decyzji?”
2. Kiedy sięgnąłeś po pierwszego papierosa?
 - a) w szkole podstawowej
 - b) w szkole średniej
 - c) podczas studiów
3. W jakiej sytuacji miało to miejsce?
 - a) na prywatce
 - b) w domu
 - c) na uczelni (w szkole)
 - d) na wycieczce, biwaku
 - e) na spotkaniu ze znajomymi
 - f) w innej sytuacji
4. Ile papierosów palisz?
 - a) powyżej 10 papierosów dziennie
 - b) kilka papierosów dziennie
 - c) kilka razy w tygodniu
 - d) przy specjalnej okazji
 - e) sporadycznie (np. na wakacjach)
5. Dlaczego palisz papierosy?
 - a) żeby rozładować napięcie
 - b) dla zabawy
 - c) bo inni to robią
 - d) nie mogę się bez tego obyć
 - e) z innych powodów
6. Czy palisz przy rodzicach?
 - a) tak
 - b) nie
7. Czy palisz na uczelni?
 - a) tak
 - b) nie
8. Czy paląc papierosy spotkałeś się z zarzutami?
 - a) rodziców
 - b) kolegów
 - c) nauczycieli
 - d) nie spotkałem negatywnych reakcji
9. Czy próbowałeś rzucić palenie?
 - a) tak i udało mi się
 - b) tak, ale okazało się to zbyt trudne
 - c) nie, nie uważam tego za konieczne
 - d) nie, bo boję się niepowodzenia
10. Kto mógłby Ci pomóc w rzuceniu palenia?
 - a) organizacje antynikotynowe
 - b) rodzice
 - c) znajomi
 - d) uczelnia
11. Czy uważasz, że jesteś dostatecznie poinformowany o negatywnych skutkach palenia papierosów?
 - a) tak
 - b) nie
12. Ile miesięcznie wydajesz na papierosy?
 - a) 10 zł
 - b) 10–30 zł
 - c) 30–50 zł
 - d) powyżej 50 zł
13. Czy znajomi namawiają Cię do palenia?
 - a) tak
 - b) nie
14. Czy uważasz, że działania na uczelni zapobiegające paleniu są wystarczające?
 - a) tak
 - b) nie
15. Czy któreś z Twoich rodziców pali lub paliło papierosy?
 - a) tak
 - b) nie
16. Czy przeszkadzają Ci osoby palące w Twoim pobliżu?
 - a) tak, ale nie zwracam im uwagi
 - b) tak, zwracam im uwagę
 - c) nie, bo sam palę
 - d) nie, bo jestem tolerancyjny

Piśmiennictwo

1. Zatoński W. Stan zdrowia Polaków. *Medycyna po Dyplomie* 1994; 3: 15–22.
2. Zatoński W i wsp. Ekspozycja populacji Polski na tytoń: palenie tytoniu, substancje toksyczne, następstwa zdrowotne. *Magazyn Medyczny* 1996; 7: I–XII (suplement).
3. Zatoński W., Przewoźniak K. *Zdrowotne następstwa palenia tytoniu w Polsce*. Warszawa 1992a.
4. Zatoński W., Przewoźniak K. *Palenie tytoniu w Polsce: postawy, następstwa zdrowotne i profilaktyka*. Centrum Onkologii – Instytut, Warszawa 1996.
5. Zatoński W. *Jak rzucić palenie*. Warszawa 1999.

Adres Autorek:
Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Dąbrowskiego 79
60-529 Poznań

Zagrożenie przewlekłą obturacyjną chorobą płuc wśród pacjentów podopiecznych lekarza podstawowej opieki zdrowotnej*

The danger of chronic obstructive pulmonary disease among primary care doctor's patients

SYLWIA KAŁUCKA

Z Zakładu Medycyny Rodzinnej Katedry Medycyny Społecznej i Zapobiegawczej
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
p.o. Kierownik: dr n. med. Przemysław Kardas

Streszczenie Przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP) zajmuje czwarte miejsce na świecie jako przyczyna zgonów. Wczesne rozpoznanie tej choroby daje możliwość zahamowania jej rozwoju lub oddalenia w czasie groźnych powikłań. Celem niniejszej pracy było wyłonienie pacjentów pozostających pod opieką lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej, u których mogą występować czynniki ryzyka lub I stopień POChP. Badanie przeprowadzono na 1000 pacjentów – podopiecznych lekarzy rodzinnych, którzy zgłaszali objawy kaszlu lub/i odkrztuszania płwociny oraz w wywiadzie potwierdzili palenie papierosów. Na podstawie ankiety, badania lekarskiego i badań dodatkowych układu oddechowego u 28% badanych rozpoznano I stopień POChP. U przeszło połowy badanych występowały czynniki ryzyka rozwoju tej choroby, a prawie 20% pacjentów zostało odesłanych do dalszej diagnostyki specjalistycznej (w tym testów alergicznych). Mimo, iż bardzo wysoki odsetek pacjentów (ok. 80%) deklarował znajomość chorób odtytoniowych, wśród badanych przeszło połowa była czynnymi palaczami, a co trzeci pacjent wdychał dym tytoniowy w pracy i/lub w domu. Tak wysoki odsetek osób pozostających pod wpływem nałogu palenia nakłada na barki lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej obowiązek ciągłej edukacji pacjentów na temat zaniechania palenia papierosów, a najlepiej w ogóle jego nierozpoczynania.

Słowa kluczowe: przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP), lekarz rodzinny.

Summary Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is put on the fourth place as the cause of death in the world. Early diagnosis of the disease gives a chance to stop its development or avert the serious complications. The aim of the study was to find the patients of primary care doctors who show the risk factors or the first grade of COPD. The study was conducted on 1000 subjects-patients of primary care doctors who complained about the symptoms of cough or/and coughing up the sputum and confirmed cigarette smoking in the questionnaire. On the basis of the questionnaire, medical examinations and additional examinations of respiratory tract the first grade of COPD was confirmed at 28% of the examined subjects. More than half of them showed the risk factors of the development of the disease and almost 20% of the subjects were classified to further specialistic diagnostics (including allergic tests). In spite of the fact that the majority of the subjects (about 80%) declared the knowledge of diseases caused by cigarette smoking, more than half of them were active smokers and every third of the subjects breathed tobacco smoke at work or at home. The high percentage of patients who are cigarette-addicts causes that primary care doctors must constantly educate them why it is worth while to give up smoking or not to start the habit at all.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease (COPD), family doctor.

Wstęp

Od trzech lat na świecie i od dwóch w Polsce obowiązuje nowa strategia rozpoznawania, leczenia i zapobiegania przewlekłej obturacyjnej chorobie płuc (POChP), w skrócie zwana GOLD 2000 [1].

Do 2000 roku POChP obejmowała w swojej definicji dwie jednostki chorobowe: przewlekłe zapalenie oskrzeli (czyli stan chorobowy charakteryzujący się przewlekłym kaszlem z odkrztuszaniem, który występuje co najmniej przez 3 miesiące w roku w ciągu dwóch ostatnich lat) i rozedmę płuc (nieodwracalne zmiany w budo-

* Praca powstała dzięki funduszom w ramach pracy własnej Nr 502-11-634 i otrzymała zgodę Komisji Etyki.

wie anatomicznej płuc związane z poszerzeniem przestrzeni powietrznych położonych dystalnie od oskrzelika końcowego, z jednoczesnym zniszczeniem ścian pęcherzyków płucnych [2, 6]. Wraz z niepokojącym wzrostem liczby zgonów na świecie spowodowanych tą przewlekłą chorobą płuc, z inicjatywy Narodowego Instytutu Zdrowia w Stanach Zjednoczonych i Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) zespół ekspertów z całego świata opracował nie tylko nową definicję POChP, ale przede wszystkim postępowanie w rozpoznawaniu, zapobieganiu i leczeniu tej choroby [1, 3, 4]. W nowej, obecnie obowiązującej definicji POChP, nie znajdziemy ani klinicznej definicji przewlekłego zapalenia oskrzeli, ani anatomopatologicznej definicji rozedmy płuc. Mówi ona natomiast o chorobie charakteryzującej się niecałkowicie odwracalnym ograniczeniem przepływu powietrza przez drogi oddechowe. Ograniczenie to jest zwykle postępujące i wiąże się z nieprawidłową odpowiedzią zapalną na szkodliwe pyły lub gazy [1].

Wczesne rozpoznanie przewlekłej obturacyjnej choroby płuc możliwe jest dzięki zwróceniu szczególnej uwagi w przeprowadzonym wywiadzie lekarskim na czynniki ryzyka rozwoju tej choroby (np. częste infekcje układu oddechowego, palenie papierosów czy narażenie zawodowe), objawy zgłaszane przez pacjentów (np. poranny kaszel, duszność, uczucie dyskomfortu w klatce piersiowej) i na końcu badaniu przedmiotowemu oraz badaniom dodatkowym układu oddechowego (morfologia, radiogram klatki piersiowej, spirometria) potwierdzającym lub wykluczającym występowanie tej choroby u badanego [1, 7].

Celem pracy było wyłonienie wśród pacjentów należących do lekarzy rodzinnych, osób, u których mogą występować czynniki ryzyka POChP lub pierwszy stopień POChP według wytycznych zawartych w raporcie GOLD 2000.

Materiał i metody

Badaniem objęto 1000 osób – podopiecznych poradni podstawowej opieki zdrowotnej. W badaniu uczestniczyli pacjenci, którzy do tej pory nie pozostawali pod stałą opieką specjalistycznej poradni pulmonologicznej ani alergologicznej. Zwrócono uwagę na tych pacjentów, którzy zgłaszali objawy ze strony układu oddechowego, tj. kaszel, odkrztuszanie płwociny, uczucie „dyskomfortu” w klatce piersiowej oraz potwierdzali palenie papierosów. Badanie obejmowało wywiad za pomocą ankiety, badanie lekarskie i badania diagnostyczne: badanie radiologiczne klatki piersiowej, morfologię, EKG, badanie spirometryczne.

Tabela 1. Czynniki ryzyka rozwoju POChP [1, 5]

1. palenie papierosów
2. nadreaktywność dróg oddechowych
3. wrodzony niedobór α 1-antytrypsyny (α 1-AT)
4. nieprawidłowy rozwój płuc w okresie płodowym
5. narażenie zawodowe na pyły i substancje chemiczne
6. zanieczyszczenie powietrza atmosferycznego i wewnątrz pomieszczeń
7. przebycie w dzieciństwie ciężkiego zakażenia układu oddechowego i aktualne infekcje układu oddechowego
8. niski status społeczno-ekonomiczny

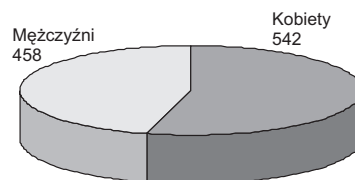
Wyniki

Wśród 1000 badanych osób kobiety stanowiły 54,2%, a mężczyźni 45,8%.

Średnia wieku wśród kobiet wynosiła 44 lata, wśród mężczyzn 43 lata (nie odnotowano różnicy istotnej statystycznie między płciami). Osoby czynne zawodowo stanowiły 43,3% i taki sam odsetek stanowiły osoby pozostające na emeryturze.

Czynniki szkodliwie wpływające na układ oddechowy, tj. pyły, gazy, substancje chemiczne, nie występowały w środowisku pracy u osób czynnych zawodowo ani u osób, które obecnie są na emeryturze. Nie odnotowano także czynników niekorzystnych w środowisku domowym, wszystkie osoby deklarowały centralne ogrzewanie swojego mieszkania. Osoby zakwalifikowane do badania to w większości przewlekli palacze papierosów, a także osoby niepalące (bierni palacze), u których występowały objawy ze strony układu oddechowego. Liczba lat palenia papierosów wśród palaczy wynosiła średnio 29 (nie odnotowano różnicy istotnej statystycznie wśród kobiet i mężczyzn).

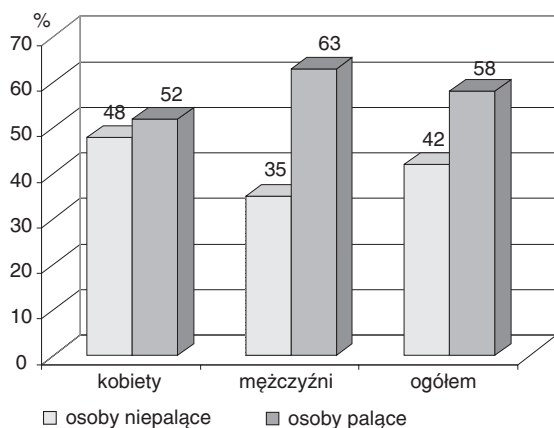
Wśród przewlekłych palaczy papierosów, stanowiących ponad połowę (58%) badanych, przeważały osoby z wyższym wykształceniem, natomiast prawie o 10% mniej stanowiły osoby z wykształceniem podstawowym. Badani z wyższym wykształceniem najczęściej deklarowali, że wypalają od 11–20 papierosów dziennie. Najmniej liczną grupę, głównie składającą się z mężczyzn, stanowiły osoby z najniższym wykształceniem, które w ankiecie odpowiedziały, iż dziennie potrafią wypalić 40 papierosów i więcej.



Ryc. 1. Podział osób biorących udział w badaniu ze względu na płeć

Tabela 2. Poziom wykształcenia wśród badanych ze względu na płeć

| Rodzaj wykształcenia | Kobiety N (%) | Mężczyźni N (%) |
|----------------------|------------------|--------------------|
| niepełne podstawowe | 3 (0,5) | 3 (0,6) |
| podstawowe | 97 (17,9) | 89 (19,5) |
| zasadnicze zawodowe | 75 (13,9) | 130 (28,4) |
| średnie | 264 (48,7) | 146 (32,0) |
| wyższe | 80 (14,8) | 71 (15,4) |
| brak danych | 23 (4,2) | 19 (4,1) |



Ryc. 2. Podział badanych ze względu na intensywność palenia papierosów

Pacjenci zostali zakwalifikowani do badania m.in., gdy występowały objawy ze strony układu oddechowego, takie jak kaszel, odkrztuszenie płwociny lub uczucie dyskomfortu w klatce piersiowej. Najczęstszym zgłaszanym objawem wśród badanych był kaszel w godzinach porannych (nie odnotowano różnicy istotnej statystycznie między płciami).

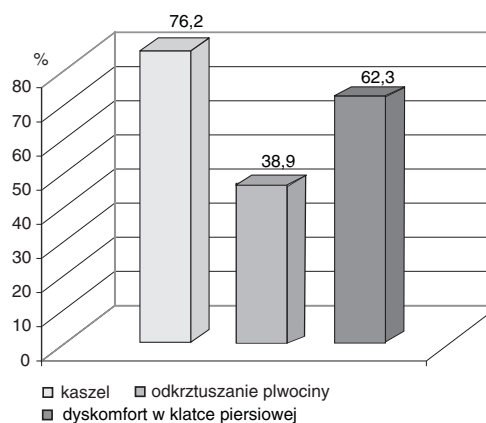
Nie odnotowano dodatniej korelacji między liczbą wypalanych papierosów a większą liczbą infekcji układu oddechowego. Bierni palacze stanowili jedną trzecią wszystkich osób zakwalifikowanych do badania. Odsetek osób, które w ciągu roku zgłosiły się do lekarza rodzinnego z powodu trzech infekcji układu oddechowego, był w grupie biernych palaczy (34%) wyższy niż u czynnych palaczy (27%). Pięć i więcej infekcji układu oddechowego w danym roku, występowało trzykrotnie częściej w grupie osób czynnie palących papierosy (18,4%), niż u biernych palaczy (6,4%).

Badania dodatkowe: morfologia, badanie radiologiczne klatki piersiowej i spirometria, wykazały następujące odchylenia od stanu prawidłowego:

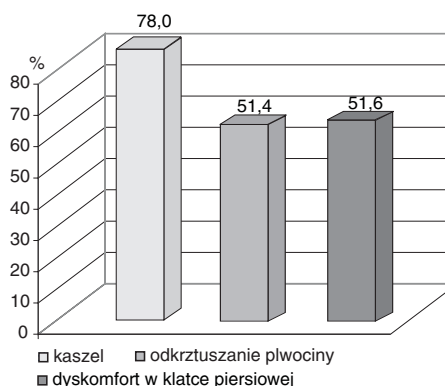
- u nikogo z osób biorących udział w badaniu, morfologia nie wykazała cech policytemii charakterystycznej m.in. dla POChP, zaś u 2% badanych odnotowano eozynofilię,
- nie występowały zmiany w zapisie elektrokardiogramu (przerost prawej komory serca) u osób zakwalifikowanych do badania,

Tabela 3. Liczba infekcji układu oddechowego (l.i.u.o.) a palenie papierosów

| (l.i.u.o.) | Bierni palacze (%) | Czynni palacze (%) |
|--------------|--------------------|--------------------|
| nie chorował | (11,7) | (11,4) |
| 1–2 | (36,2) | (24,5) |
| 3 | (34,0) | (27,2) |
| 4–5 | (11,7) | (18,4) |
| > 5 | (6,4) | (18,4) |
| brak danych | – | (0,1) |



Ryc. 3. Objawy występujące wśród badanych kobiet



Ryc. 4. Objawy występujące wśród badanych mężczyzn

- najwięcej zmian odnotowano u badanych w radiogramie klatki piersiowej; badanie radiologiczne wykazało cechy rozedmy płuc u 12% badanych osób, u 40% cechy przewlekłego nieżyty oskrzeli.

Na podstawie zebranego wywiadu, badania lekarskiego i badań układu oddechowego POChP rozpoznano u prawie 1/3 badanych. Według klasyfikacji ciężkości przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP) [1] stwierdzono:

- zerowy stopień, czyli tzw. zagrożenie rozwojem tej przewlekłej choroby, przy prawidłowych parametrach spirometrii i objawach zgłaszanych przez pacjentów (ok. 50% badanych),
- I stopień POChP ze wskaźnikami: FEV1/FVC < 70% i FEV1 ≥ 80% (28% badanych).

Pacjenci w większości (> 80%) oświadczali, iż wiedzą, że przewlekłe palenie papierosów może prowadzić do rozwoju chorób nowotworowych, chorób układu oddechowego czy zawału mięśnia sercowego. Informacje o szkodliwości palenia papierosów badani otrzymują najczęściej od lekarza rodzinnego, ale ich istotnym źródłem są także media: telewizja, prasa, radio.

Omówienie

Wśród pacjentów zakwalifikowanych do badania u 28% rozpoznano I stopień POChP, a u przeszło połowy występowały czynniki ryzyka rozwoju tej choroby. Badania pokazały, iż nadal nałóg palenia papierosów jest bardzo rozpowszechniony wśród naszych pacjentów i pozostaje najczęstszym czynnikiem ryzyka rozwoju przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. Przeszło połowa badanych przyznała się do czynnego palenia papierosów. Wśród palaczy papierosów nie odnotowano istotnych różnic statystycznych między kobietami a mężczyznami w zakresie długości okresu palenia papierosów i liczby papierosów wypalanych dziennie. Mimo deklarowanej przez pacjentów szerokiej wiedzy na temat szkodliwości wdychania dymu tytoniowego nadal odsetek nowych i stałych nałogowych palaczy jest wysoki. Niestety wiedza pacjentów różni się z deklaracjami zaniechania tego nałogu. Dlatego też ciągle powtarzanie pacjentom, aby zaniechali palenia papierosów, odnotowywanie w historii choroby tego faktu, możliwości uczestnictwa w badaniach spirometrycznych całych rodzin może okazać się jeszcze jedną formą edukacji. Przewlekła obturacyjna choroba płuc jest chorobą rozwijającą się długo i bezobjawowo. Tylko

wczesne rozpoznanie, usunięcie lub redukcja czynników szkodliwych daje pacjentowi możliwość zahamowania postępującego jej rozwoju. Świadczą o tym badania Fletchera przeprowadzone na przewlekłych palaczach papierosów. Pokazały one, iż nałóg palenia papierosów daje ryzyko rozwoju przewlekłej choroby płuc u 80% badanych. Badanie to udowodniło, że im wcześniej rzuci się palenie, tym rozwój POChP zostanie silniej spowolniony [8, 9]. Warto zatem podejmować częstokroć żmudną pracę w walce z nałogiem palenia papierosów wśród pacjentów. Najwyżej ocenianymi źródłami informacji na temat szkodliwości palenia papierosów są lekarz podstawowej opieki zdrowotnej (lekarz rodzinny – 76%) i media (80% – telewizja, radio, prasa). Świadomość naszych pacjentów na temat chorób odtytoniowych, w tym POChP, będzie stale rosła tylko dzięki permanentnej edukacji. Na barkach lekarzy rodzinnych spoczywa duży ciężar, gdyż to oni najlepiej znają środowisko zawodowe, warunki mieszkaniowe, nałogi, styl życia swoich podopiecznych, co daje im możliwość wyłonienia osób z grup ryzyka rozwoju chorób przewlekłych (np. POChP).

Wnioski

1. Wśród około 50% badanych osób rozpoznano zagrożenie rozwojem POChP.
2. Wysoka częstość występowania POChP wśród badanych sprawia, że schorzenie to stanowi nadal problem i wymaga ciągłej edukacji społeczeństwa.
3. Lekarz rodzinny ma szczególnie istotną rolę w zwalczaniu palenia papierosów.

Piśmiennictwo

1. *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease NHLB/WHO workshop report. Executive Summary.* ATS, Toronto V 5–10.
2. Zieliński J, Górecka D, Śliwiński P. *Przewlekła obturacyjna choroba płuc.* Warszawa: PZWL; 1998.
3. American Thoracic Society. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: S77–120.
4. British Thoracic Society, National Asthma Campaign, Royal College of Physicians of London i wsp. *Thorax* 1997; 52(Suppl. 1): 51–52.
5. Anderson HR, Spix C, Medina S i wsp. Air pollution and daily admissions for chronic obstructive pulmonary disease in 6 European cities. *Eur Respir J* 1997; 10: 1064–1071.
6. Zieliński J. *Przewlekła obturacyjna choroba płuc.* Wrocław: Górnicki Wydawnictwo Medyczne; 2001.
7. Postma DS, Siafakas NM. *Management of obstructive pulmonary disease.* The European Respiratory Monograph 1998; 7(3).
8. Fletcher C, Peto R. The natural history of chronic air flow obstruction. *Br Med J* 1997; 1: 1645–1648.
9. Tager IB, Speizer Fe. Epidemiology of chronic mucus hypersecretion and obstructive airways disease. *Epidemiol Rev* 1979; 1: 124–142.

Adres Autorki:

Zakład Medycyny Rodzinnej Katedry Medycyny Społecznej i Zapobiegawczej
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
ul. Narutowicza 96 kl. C
90-141 Łódź

Zmiany skórne w przebiegu chorób hematologicznych

Cutaneous lesions in hematological diseases

MAŁGORZATA KULISZKIEWICZ-JANUS¹, IZABELA DEREŃ¹, RAFAŁ MAŁECKI², MICHAŁ JELEŃ³

¹ Z Katedry i Kliniki Hematologii, Nowotworów Krwi i Transplantacji Szpiku Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Kazimierz Kuliczkowski

² Z Kliniki Angiologii, Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Rajmund Adamiec

³ Z Katedry i Zakładu Anatomii Patologicznej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Jerzy Rabczyński

Streszczenie W przebiegu chorób hematologicznych występują zmiany skórne o różnej etiologii. Mogą one być objawem choroby, współistnieć z nią lub być powikłaniem zastosowanego leczenia. Najczęstszym objawem jest skaza krwotoczna małopłytkowa, spotykana w niemal wszystkich chorobach nowotworowych krwi, i świąd skóry, często występujący w ziarnicy złośliwej. Rzadziej pojawiają się zapalenie naczyń i powikłania polekowe, np. dermatomyositis-like disease w przebiegu leczenia hydroksymocznikiem. Nacieki skóry spotyka się w T-komórkowych chłoniakach skórnych i niektórych białaczkach. Znajomość objawów skórnych chorób hematologicznych jest szczególnie ważna dla lekarza rodzinnego, pozwala bowiem na wczesne skierowanie do specjalisty hematologa i podjęcie odpowiedniego leczenia.

Słowa kluczowe: zmiany skórne, choroby hematologiczne.

Summary Cutaneous lesions of different etiology occur in the haematological diseases. They can be a symptom of the disease, coexist with it or be complication of an administered treatment. The most frequent sign is thrombocytopenic diathesis, seen almost in all haematological neoplasms, and pruritus, often occurring in Hodgkin's disease. Uncommonly occurs vasculitis and drug-induced complication, e.g. *dermatomyositis-like disease* after treatment with hydroxyurea. The cutaneous infiltrations are seen in T-cell cutaneous lymphomas and some leukemias. The knowledge of cutaneous symptoms of the haematological diseases is important, particularly for a family doctor, because it enables referral of the patient to a haematologist and start of treatment.

Key words: cutaneous lesions, haematological diseases.

W przebiegu chorób hematologicznych występują zmiany skórne o różnej etiologii, niekiedy są nawet pierwszym objawem nowotworu układu krwiotwórczego czy limfatycznego. W podobnych sytuacjach skierowanie do specjalistycznego ośrodka hematologicznego może zdecydować o losach chorego.

W schorzeniach rozrostowych zmiany skórne mogą należeć do obrazu choroby, współistnieć z nią lub być powikłaniem zastosowanego leczenia.

Zajęcie skóry jest charakterystyczne przede wszystkim dla chłoniaków skóry, takich jak: ziarniniak grzybiasty (*mycosis fungoides*), zespół Sezary'ego (*Sezary syndrom*), podskórny chłoniak T-komórkowy typu *panniculitis (subcutaneous panniculitis-like T-cell lymphoma)* czy chłoniak anaplastyczny wielkokomórkowy, typ skórny (*primary cutaneous anaplastic large cell lymphoma*)¹.

Nacieki skórne mogą również występować w chłoniakach węzłowych, np. anaplastycznym chłoniaku wielkokomórkowym uogólnionym (*anaplastic large cell lymphoma, ALCL*), i białaczkach, szczególnie w ostrej białaczce mielomonocytovej (*acute myelomonocytic leukaemia*) oraz ostrej białaczce i chłoniaku z prekursorów linii T (*precursor T-lymphoblastic leukaemia/lymphoma*). Rozpoznanie ustala się na podstawie badania histopatologicznego wycinka zmiany skórnej, którego wynik musi być analogiczny do rozpoznania ze zmian węzłowych.

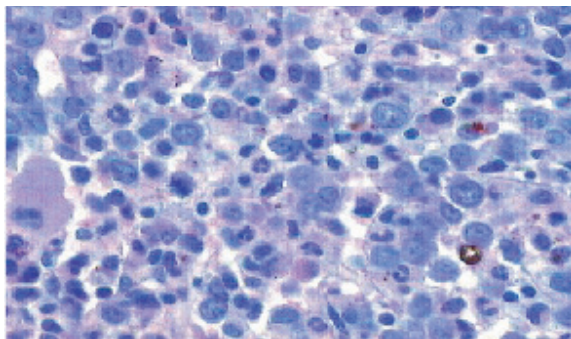
Ponad 50% chłoniaków skórnych T-komórkowych (*cutaneous T-cell lymphomas, CTCL*) stanowi ziarniniak grzybiasty (*mycosis fungoides, MF*) [1], który – w zależności od stopnia zaawansowa-

¹ W niniejszym opracowaniu posługujemy się najnowszą klasyfikacją nowotworów układu chłonnego według WHO.

nia – przebiega ze zmianami rumieniowymi, naciekowymi i guzowatymi. Szczególnie w początkowym stadium łatwo pomylić MF z wypryskiem czy łuszczycą – o rozpoznaniu ostatecznie decyduje badanie histopatologiczne. Choroba powoli szerzy się do węzłów chłonnych i narządów wewnętrznych, z czasem pojawiają się objawy ogólne [2]. Zespół Sezary'ego jest często łączony z MF, charakteryzuje się uogólnionym rumieniem skóry, łuszczeniem dłoni i stóp, uporczywym świądem, wczesnym zajęciem węzłów chłonnych i krwi przez komórki o wielopłatowym jądrze (*cerebriform cells*) [3]. Chłoniak anaplastyczny wielkokomórkowy (ALCL), wywodzący się z komórek linii T, zwany również chłoniakiem Ki-1(+), występuje w dwóch zasadniczych odmianach: pierwotnie skórnej i pierwotnie węzłowej. Postać pierwotnie skórna wykazuje ekspresję CD30⁺ i przyjmuje postać pojedynczych lub mnogich guzków skórnych. Również w ostrej białaczce i chłoniaku z prekursorów linii T zajęcie skóry nie należy do rzadkości. Uważa się, że chłoniaki wywodzące się z komórek T częściej przebiegają ze zmianami skórnymi, jednak zajęcie skóry występuje również w chłoniakach B-komórkowych, czego przykładem może być następująca historia choroby.

Opis przypadku

U 58-letniego mężczyzny powiększenie pachwinowych węzłów chłonnych wystąpiło w 1998 r. Na podstawie badania histopatologicznego (08.01, nr 209513) i immunofenotypowego (CD45RO⁺⁺⁺⁺, CD20⁺) węzła chłonnego rozpoznano wielkokomórkowy chłoniak anaplastyczny B-komórkowy (*anaplastic B-cell large lymphoma; diffuse large B-cell lymphoma* wg WHO) (ryc. 1). W listopadzie 2001 r. na skórze uda pojawiły się bardzo bolesne zmiany naciekowe, ulegające szybkiej progresji, z zajęciem podudzia (ryc. 2). Badanie histopatologiczne wycinka zmian skórnych ujawniło nacieki chłoniakowe (nr 214614) analogiczne do rozpoznania ze zmian węzłowych. Wskutek ucisku powiększonych biodrowych węzłów chłonnych, potwierdzonych badaniem dopplerowskim i MR, doszło



Ryc. 1. Preparat histopatologiczny węzła chłonnego – wielkokomórkowy chłoniak anaplastyczny B-komórkowy, *anaplastic B-cell large lymphoma (diffuse large B-cell lymphoma* wg WHO)

do niedrożności pni żylnych, a w rezultacie – olbrzymiego obrzęku kończyny dolnej lewej. Stosowana chemioterapia dawała jedynie niewielką i krótkotrwałą poprawę stanu klinicznego. W lutym 2002 r. wystąpiły cechy nacieku chłoniakowego w mózgu, utrata przytomności i zgon pacjenta.

Skaza krwotoczna małopłytkowa jest najczęstszym skórnym objawem chorób hematologicznych. Pojawia się on zazwyczaj, gdy liczba płytek jest mniejsza niż 30 000/ μ l krwi (30 G/l) i występuje w postaci skórno-śluzówkowej. Charakteryzuje się wynaczynieniami różnej wielkości – od kilkumilimetrowych (*petechie*) do 3 cm średnicy i większych (*ecchymoses*), a także podbiegnięciami krwawymi (*sugillations*) – umiejscowionymi na skórze tułowia i kończyn oraz błonie śluzowej jamy ustnej. Etiologia małopłytkowości bywa różna. Może nią być zmniejszona produkcja płytek krwi przez szpik kostny (tzw. małopłytkowości centralne) wskutek m.in. nacieku nowotworowego szpiku, reakcji na leki, zakażenia wirusowego czy występowania niedoborów (głównie witaminy B₁₂, kwasu foliowego i żelaza). Drugą przyczyną jest nadmierne niszczenie płytek krwi (tzw. małopłytkowości obwodowe), które występuje na tle immunologicznym lub nieimmunologicznym [4].

Często spotykanym objawem choroby hematologicznej jest również świąd skóry. Wrażenie to jest spowodowane podrażnieniem zakończeń drobnych, pozbawionych otoczki mielinowych włókien nerwowych C, m.in. przez mediatory chemiczne, takie jak: histamina, kininy czy proteazy [5]. Szczególnie dużo substancji wywołujących świąd wydzielają eozynofile, których zwiększoną liczbę obserwuje się we krwi obwodowej u pacjentów z ziarnicą złośliwą [6]. Spośród wielu czynników modyfikujących funkcje eozynofili (czynnik chemotaktyczny dla eozynofili – ECF-A,



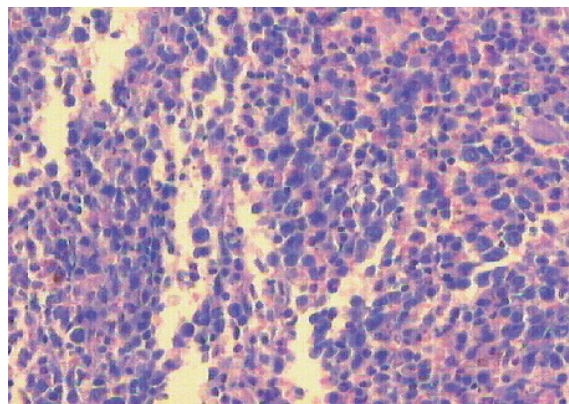
Ryc. 2. Nacieki skóry podudzia w przebiegu chłoniaka

czynnik stymulujący powstawanie kolonii granulocytów i monocytów – GM-CSF, interleukina 2 – IL-2, interleukina 3 – IL-3) szczególna rola przypada interleukinie 5 (IL-5). Interleukina 5 (IL-5) razem z czynnikiem stymulującym powstawanie kolonii granulocytów (G-CSF) wpływa na różnicowanie i proliferację eozynofili, sama ponadto przedłuża życie dojrzałych eozynofili, stymuluje ich funkcje, np. produkcję reaktywnych związków tlenowych. IL-5 działa chemotaktycznie na eozynofile, a podana *in vivo* wywołuje eozynofilię [7]. Jest produkowana przez limfocyty pomocnicze (głównie Th₂), mastocyty [8] oraz – drogą autokrynną – przez same eozynofile. Świąd występuje przede wszystkim w chłoniakach (szczególnie w ziarnicy złośliwej i zespole Sezary'ego), niekiedy w białaczkach. Mogą mu towarzyszyć przeczasy, zmiany wypryskowe, grudkowo-pęcherzykowe i przebarwienia. U opisywanej poniżej pacjentki obserwowaliśmy zarówno skórą skazę małopłytkową, jak i następstwa uporczywego świądu skóry.

Opis przypadku

Pierwsze objawy pod postacią powiększenia węzłów chłonnych (szyjnych, pachowych i śródpiersia) wystąpiły u 44-letniej pacjentki we wrześniu 1999 r. W badaniu histopatologicznym węzła chłonного (nr 164786) uwidoczono ziarniakowy proces zapalny ze znacznym komponentem eozynofili; obraz nie był jednak jednoznaczny i przemawiał za ziarniniakiem eozynochłonnym. Kolejne badanie histopatologiczne węzła chłonного w marcu 2000 r. (nr 192545) pozwoliło na rozpoznanie ziarnicy złośliwej (ryc. 3). Rozpoczęto leczenie cytostatykami i radioterapię. Mimo zastosowania wielu schematów leczniczych (CVP, ABVD, DHAD/VIM/DHAD, PROMACE/CYTOBOM) nie uzyskano remisji zmian węzłowych. W sierpniu 2001 r. pojawiły się silny świąd skóry, głównie kończyn dolnych i tułowia, przeczasy i zmiany wtórne po zadraniach oraz skaza krwotoczna małopłytkowa (ryc. 4). Wystąpiła wyraźna progresja choroby i pogorszenie stanu klinicznego. Zgon pacjentki nastąpił w listopadzie 2001 r.

Krioglobulinemia jest stanem klinicznym, charakteryzującym się występowaniem w surowicy krwi białek lub kompleksów białek, które w niskich temperaturach ulegają odwracalnej precipitacji. Krioglobulinemia dzieli się na wrodzone (o nieznanym mechanizmie dziedziczenia) i nabyte. Do nabytych należą pierwotne (samoistne) i wtórne (objawowe), występujące m.in. w przebiegu chorób układu krwiotwórczego, takich jak: chłoniaki niezłośliwe, makroglobulinemia Waldenströma, czerwienica prawdziwa, szpiczak mnogiej, niektóre niedokrwistości autoimmunohemolityczne czy napadowa nocna hemoglobinuria. Objawami skórnymi krioglobulinemii są: objaw Raynaulda, skaza naczyniowa, pokrzywka, martwica obwodowa (końca nosa, uszu i palców) i si-



Ryc. 3. Preparat histopatologiczny węzła chłonного – ziarnica złośliwa

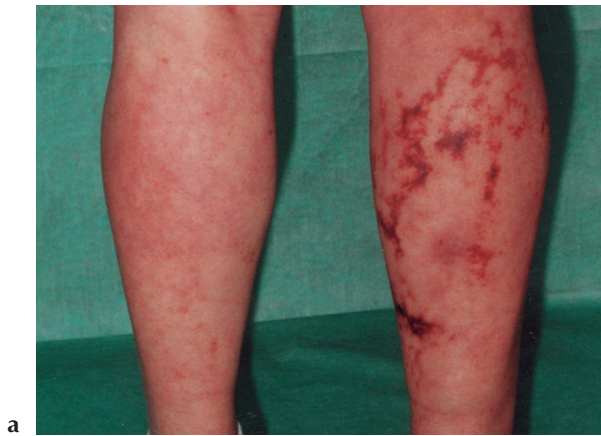


Ryc. 4. Skaza krwotoczna małopłytkowa – petechie na skórze kończyny dolnej

nica marmurkowa. Pojawiają się one w warunkach ochłodzenia organizmu. Podstawowe badanie laboratoryjne polega na inkubacji surowicy w temperaturze $\leq 4^{\circ}\text{C}$; w razie obecności krioglobuliny na dnie probówki wytrąca się biały osad. Dodatkowe badania umożliwiają zaklasyfikowanie choroby do jednego z trzech typów: 1) występuje pojedyncza monoklonalna immunoglobulina; 2) stwierdza się immunoglobuliny monoklonalną i poliklonalną; 3) występują mieszane poliklonalne krioglobuliny [9, 10]. Objawy skórne krioglobulinemii obserwowaliśmy u poniższej pacjentki.

Opis przypadku

U 64-letniej kobiety pierwsze objawy pod postacią marmurkowego zabarwienia skóry kończyn dolnych i nadwrażliwości na zimno (zaczzerwienienie twarzy, pieczenie i palenie) wystąpiły w 1996 r. W styczniu 2002 r. na skórze kończyn dolnych, jako reakcja na zimno, pojawiły się rozległe wybroczyny, prowadzące następnie do zmian martwiczych (ryc. 5a, b). W surowicy stwierdzono obecność krioglobuliny, a metodą immunofiksacji – białka monoklonalnego IgG i lekkiego łańcucha typu lambda, wędrującego z frakcją gamma-globulin. Na podstawie powyższych badań postawiono rozpoznanie krioglobulinemii pierwotnej typu I.



Ryc. 5a, b. Sinica marmurkowa, wybroczyny krwawe i zmiany martwicze na skórze kończyn dolnych

Rzadziej obserwowanym objawem związanym z chorobami hematologicznymi jest zapalenie naczyń (*vasculitis*), które umiejscawia się w jednym lub kilku narządach, często w skórze, dotyczy głównie drobnych żył i tętnic oraz naczyń włosowatych, czasami z utworzeniem w nich skrzepliny. Jeśli nie stwierdza się destrukcji ściany naczyniowej, mówi się o limfocytarnej waskulopatii. Natomiast w razie nacieczenia i uszkodzenia ściany naczynia używa się terminu leukocyto-klastyczne zapalenie naczyń (*leukocytoclastic vasculitis*) [11]. Zapalenie może być objawem prodromalnym chorób limfoproliferacyjnych lub z nimi współistnieć. Najczęściej towarzyszy przewlekłej białaczce limfatycznej, białaczce włochatokomórkowej, chłoniakowi grudkowemu, typowi skórному chłoniakowi anaplastycznemu wielkokomórkowemu, zespołowi Sezary'ego, T-komórkowemu chłoniakowi angio-immunoblastycznemu i ziarnicy złośliwej.

Opis przypadku

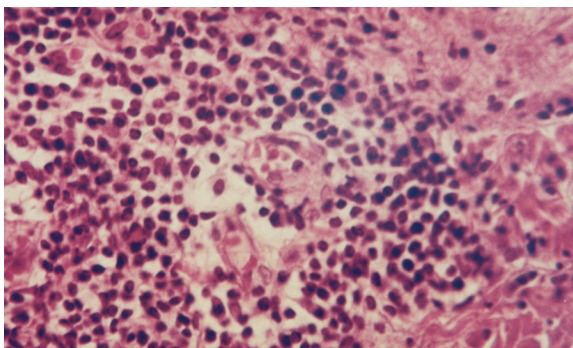
U 42-letniej kobiety pierwsze objawy – osłabienie, stany podgorączkowe, ubytek masy ciała, powiększenie obwodowych węzłów chłonnych i bóle kostno-stawowe – pojawiły się w styczniu 1996 r. W lutym 1996 r. dodatkowo wystąpiły świąd całego ciała i wy-

sypka plamisto-grudkowa (ryc. 6a, b). Objawy nasiliły się w miesiącach wiosenno-letnich, kiedy to pojawiły się obrzęk i zaczerwienienie skóry twarzy i kończyn oraz pojedyncze pęcherzyki wypełnione treścią surowiczą. Z tego powodu pacjentka w okresie od maja do września 1996 r. była wielokrotnie hospitalizowana na oddziałach dermatologicznych. We wrześniu 1996 r. na podstawie badania histopatologicznego węzła chłonnego (nr 3900-196) rozpoznano chłoniaka centroblastyczno-centrocytowego (CD20⁺) (*follicular lymphoma* wg WHO). Rozpoczęto chemioterapię, nie uzyskując jednak poprawy. Z powodu nasilenia zmian skórnych pobrano wycinek do badania histopatologicznego (nr 23648), w którym w skórze właściwej uwidoczniono obfite nacieki limfocytarne, miejscami tworzące centra odczynowe, zlokalizowane głównie wokół naczyń krwionośnych z naciekaniami i destrukcją ich ścian (ryc. 7). Badanie immunofenotypowe wykazało, że nacieki są złożone głównie z limfocytów T (CD43⁺) i nielicznych limfocytów B w miejscach tworzenia centrów odczynowych. Rozpoznano leukocyto-klastyczne zapalenie naczyń.

Ocenia się, że ponad 60% chorych z nowotworami układu krwiotwórczego umiera z powodu infekcji. Zazwyczaj czynnikiem etiologicznym są bakterie, jednak zakażenia grzybicze są coraz częstsze [12]. Drożdżycę obserwowano u 70% pacjentów z chorobami rozrostowymi układu krwiotwórczego. Czynnikiem sprzyjającym roz-



Ryc. 6a, b. Wysypka plamisto-grudkowa i owrzodzenia skóry kończyny dolnej



Ryc. 7. Nacieki limfocytarne, miejscami tworzące centra odczynowe, zlokalizowane głównie wokół naczyń krwionośnych z naciekaniem i destrukcją ich ścian

wojowi grzybic są w tych przypadkach: zmiana endogennej flory, osłabienie odporności przez chorobę zasadniczą i prowadzoną terapię, neutropenia, stosowanie kateterów, dożylnie podawanie leków i hiperalimentacja [13]. W większości przypadków spotyka się grzybice narządowe (szczególnie przewodu pokarmowego), ale może wystąpić również grzybica skóry, czego przykładem mogą być zmiany skórne obserwowane u pacjentki z ostrą białaczką limfoblastyczną.

Opis przypadku

Pierwsze objawy – osłabienie, bóle głowy i kregostupa, gorączka – wystąpiły u 42-letniej kobiety we wrześniu 2000 r. Na podstawie badania morfologicznego i immunofenotypowania materiału ze szpiku kostnego rozpoznano ostrą białaczkę bifenotypową (CD5⁺, CD22⁺, CD13⁺, CD117⁺, cMPO⁺). Wdrożono leczenie cytostatyki według programu dla ostrej białaczki limfoblastycznej *high risk*. Faza aplazji szpiku i agranulocytozy po chemioterapii była powikłana ropniem okolicy nosa, nekrozą nozdrza prawego (ryc. 8), obustronnym zapaleniem płuc i zapaleniem osierdzia. Badanie mikrobiologiczne materiału ze zmian skórnych wykazało etiologię grzybiczo-bakteryjną: *Candida glabrata*, *Penicillium* spp., *Streptococcus* koagulazoujemny i metycylinooporny, *Streptococcus* grupy *orale*. Mimo intensywnego leczenia, nie uzyskano poprawy stanu klinicznego, zgon pacjentki nastąpił w listopadzie 2001 r.



Ryc. 8. Nekroza nozdrza prawego

Zmiany skórne i śluzówkowe mogą być również powikłaniem stosowanej terapii, szczególnie leków cytostacyjnych i radioterapii. Odczyny te mogą mieć różne nasilenie i stwarzają ryzyko wtórnych zakażeń bakteryjnych i grzybiczych. Odczyny śluzówkowe najczęściej powodują fluorouracyl, metotreksat i doksorubicyna, skórne natomiast – bleomycyna [14]. Zazwyczaj obserwuje się przebarwienia skóry, łysienie, rumień dłoni i stóp oraz rumień trwały. Po stosowaniu hydroksymocznika, używanego w leczeniu większości zespołów mieloproliferacyjnych, bardzo rzadko spotyka się poikilodermiczne (rumieniowo-krwotoczno-zanikowe) zmiany skórne przypominające zapalenie skóro-mięśniowe (*dermatomyositis-like disease*). Przedstawiamy przypadek jednego z trzech pacjentów, u których obserwowaliśmy to powikłanie po stosowaniu hydroksymocznika [15].

Opis przypadku

U 59-letniego mężczyzny przewlekłą białaczkę szpikową (Ph⁺, BCR/ABL⁻) rozpoznano w sierpniu 1996 r. Rozpoczęto leczenie hydroksymocznikiem w zmiennych dawkach i interferonem alfa. We wrześniu 1997 r. na skórze obu stóp pojawiły się owrzodzenia (ryc. 9), a następnie zmiany typu *dermatomyositis-like disease* (ryc. 10), a na twarzy teleangiektazje.



Ryc. 9. Owrzodzenie okolicy palucha



Ryc. 10. Zmiany rumieniowo-krwotoczne nad stawami śródrečno-paliczkowymi i międzypaliczkowymi (objaw Gottrona) na powierzchni grzbietowej dłoni. Zanik płytek paznokciowych

Z powodów hematologicznych redukcja dawki hydroksymocznika nie była możliwa. Pacjent zmarł w październiku 1997 r.

Zmiany skórne obserwowane u pacjentów z chorobami rozrostowymi wymagają wnikliwej diagnostyki różnicowej. Mogą bowiem być pierwszym objawem chorób nowotworowych.

Pacjenci trafiają wówczas najczęściej do lekarzy dermatologów i tylko od ich znajomości problemu zależy dalsze, szybkie pokierowanie ich do odpowiednich specjalistów. Łatwiejsze diagnostycznie są zmiany skórne współistniejące z chorobami rozrostowymi i niebędące następstwem leczenia, wymagają one jednak często współpracy hematologa z dermatologiem.

Piśmiennictwo

1. Hoffman R, Benz EJ, Shattil SJ i wsp. *Hematology. Basic Principles and Practice*. New York, Edinburgh, London, Philadelphia: Churchill Livingstone; 1991: 1373.
2. Jabłońska S. *Choroby skóry*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1997: 416–418.
3. Walewski J. *Onkologia kliniczna*. Warszawa: Wydawnictwo Medyczne Borgis; 2001, t. 2: 487.
4. Januszewicz W, Kokot F. *Interna*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2002, t. 2: 826–838.
5. Tatoń J, Czech A. *Diagnostyka internistyczna*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1998: 83–84.
6. Di Biagio E, Sanchez-Borges M, Desenne JJ i wsp. Eosinophilia in Hodgkin's disease: a role of interleukin 5. *Int Arch Allergy Immunol* 1996; 110, 3: 244–251.
7. Jakóbisiak M. *Immunologia*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 1995: 280.
8. Małolepszy J. *Choroby alergiczne i astma*. Wrocław: Volumed; 1996: 34.
9. Janicki K. *Hematologia*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2001: 137–139.
10. Lee GR, Foerster J, Lukens J i wsp. *Wintrobe's Clinical Hematology*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1999, t. 2: 2725–2737.
11. Kuliszkiwicz-Janus M, Jurczyk A, Jeleń M. Limfocytarne zapalenie naczyń skóry w przebiegu chłoniaka centroblastyczno-centrocytowego, *Acta Haematol Pol* 2000; 31, 1: 87–93.
12. Krzakowski M. *Onkologia kliniczna*. Warszawa: Wydawnictwo Medyczne Borgis; 2001, t. 1: 356.
13. Baran E. *Zarys mikologii lekarskiej*. Wrocław: Volumed; 1998: 475.
14. Kułakowski A. *Onkologia w praktyce lekarza rodzinnego*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2000: 146.
15. Wąsik-Kuprianowicz A, Cisło M, Szepietowski J i wsp. Powikłania skórne po długotrwałym leczeniu hydroksymocznikiem. *Prz Dermatol* 2002; 89, 5: 371–375.

Adres I Autorki:

Katedra i Klinika Hematologii, Nowotworów Krwi i Transplantacji Szpiku AM

ul. L. Pasteura 4

50-367 Wrocław

Trudności diagnostyczne pierwotnej nadczynności przytarczyc

Diagnostic problems of primary hyperparathyroidism

AGNIESZKA JASTRZĘBIEC-JANKOWSKA¹, KRZYSZTOF BUCZKOWSKI²

¹ Z Ośrodka Kształcenia Lekarzy Rodzinnych Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego w Bydgoszczy

Kierownik: dr n. med. Krzysztof Buczkowski

² Z Katedry i Zakładu Lekarza Rodzinnego Akademii Medycznej w Bydgoszczy

p.o. Kierownik: dr n. med. Krzysztof Buczkowski

Streszczenie Przedstawiono problemy diagnostyczne hiperkalcemii u 75-letniej pacjentki ze stwierdzoną kamcią dróg moczowych i osteoporozą. Mimo podwyższonego poziomu parathormonu w wykonanej scyntygrafii, nie udało się uwidocznic gruczolaka przytarczyc. Przeprowadzona diagnostyka w kierunku nowotworów, którym towarzyszy hiperkalcemia, nie wykazała istnienia choroby rozrostowej. Dopiero powtórzenie scyntygrafii z użyciem MIBI znakowanego technetu pozwoliło na znalezienie gruczolaka.

Słowa kluczowe: hiperkalcemia, nadczynność przytarczyc, lekarz rodzinny.

Summary The paper presents diagnostic problems of hypercalcemia in a 75-years old lady with urolithiasis and osteoporosis. Despite the elevated parathormon level, the typical scintigraphy did not show parathyroid adenoma. The diagnosing towards hypercalcemia caused by cancer did not prove a neoplastic disease. Eventually, the technetium 99m sestamibi scanning helped to reveal parathyroid adenoma.

Key words: hypercalcemia, hyperparathyroidism, family physician.

Wstęp

Pierwotna nadczynność przytarczyc (PNP) jest chorobą spowodowaną przez nadmierne wydzielanie parathormonu (PTH). Najczęstszą przyczyną PNP jest gruczolak występujący w około 80–90% przypadków, przerost gruczolów przytarczycznych w 15% lub rzadko w 1–2% przypadków rak przytarczyc (Bojkovic G, Caperavic Z, 2003; Bilezikian JP, Potts JT, 2002; Klemm T, Lamesch P, 1999; Lam HC, Ho LT, 1989; Nilsson IL, Yin L, 2002). Częstość występowania PNP to 3 przypadki na 1000 mieszkańców w populacji ogólnej, a u kobiet w wieku 55–75 lat 21 na 1000 (Adami S, Marcocci C, 2002).

Zwiększone wydzielanie PTH prowadzi do wzrostu stężenia wapnia i spadku stężenia fosforanów w surowicy oraz wzrostu wydalania wapnia z moczem. Przez długi czas choroba może przebiegać bezobjawowo. W momencie pojawienia się objawów najczęściej spotyka się je ze strony układu moczowego, narządu ruchu, przewodu pokarmowego, układu krążenia i układu nerwowego (Matuszkiewicz-Rowińska J, Wardyn KA, 2000; Vestergaard P, Mosekilde L, 2003).

U około 15–20% chorych dochodzi do two-

żenia się złogów wapniowych w drogach moczowych, które dają dolegliwości bólowe i sprzyjają nawracającym zakażeniom układu moczowego. W długotrwałej nieleczonej hiperkalcemii i hiperkalciurii może dojść do rozwoju nefropatii objawiającej się wielomoczem, niezdolnością do zagęszczania moczu. Zmiany te są nieodwracalne i w konsekwencji prowadzą do niewydolności nerek (Bismar HA, El-Bakry AA, 2003).

Znaczna hiperkalcemia zwiększa częstość występowania zapaleń trzustki. Wśród pacjentów z PNP nieco częściej niż w populacji ogólnej spotyka się również chorobę wrzodową żołądka i dwunastnicy (Carnaille B, Ondar C, 1998).

Zmiany kostne pod postacią *osteitis fibrosa cystica* spotyka się obecnie rzadko. Znacznie częściej stwierdza się osteopenię i osteoporozę wynikające ze wzrostu obrotu kostnego prowadzące do spadku gęstości mineralnej kości (Bismar HA, El-Bakry AA, 2003).

W przebiegu hiperkalcemii może dochodzić do odkładania się złogów wapnia w mięśniach sercowym, zastawkach i naczyniach. Innym poważnym powikłaniem PNP jest przełom hiperkalcemiczny spotykany rzadko (Garcia de la Torre N, Wass JA, 2003).

Opis przypadku

Pacjentka 75-letnia zgłosiła się do Praktyki Lekarza Rodzinnego w maju 2000 r. z powodu silnych dolegliwości bólowych kręgosłupa w odcinku lędźwiowo-krzyżowym. Dolegliwości odczuwała od wielu lat, jednak w ostatnim okresie znacznie się one nasiliły. Z zebranego wywiadu wynikało, że w 1989 r. była operowana z powodu kamicy nerki lewej, a od około 20 lat znajduje się pod opieką endokrynologa w związku z rozpoznaniem wolem guzkowym nadczynnym, które obecnie pozostaje w fazie eutyreozy. W badaniu przedmiotowym stwierdzono bolesność uciskową kręgosłupa w odcinku lędźwiowym, ograniczenie ruchomości stawów kręgosłupa, szczególnie w odcinku piersiowym i lędźwiowym. Nie stwierdzono obecności objawów rozciągowych. Na zleconym zdjęciu radiologicznym kręgosłupa lędźwiowego uwidoczniło się skrzywienie boczne, zmiany zwyrodnieniowe pod postacią osteofitów na krawędziach trzonów kręgów oraz zwężenie przestrzeni międzykręgowej L5–S1. Ze względu na nasilenie dolegliwości i wiek pacjentki zlecono densytometrię. Badanie wykonane metodą DEXA wykazało densytometryczne cechy osteoporozy (wartości T-score(-2,8; -3,5). Przed wdrożeniem leczenia zlecono badania laboratoryjne, w których stwierdzono podwyższony poziom wapnia całkowitego w surowicy 2,72 mmol/l (N: 2,15–2,55 mmol/l), fosforany 0,88 mmol/l (N: 0,81–1,61 mmol/l). W związku z hiperkalcemią po konsultacji z endokrynologiem poszerzono diagnostykę o kolejne badania. Stwierdzono w nich zwiększoną dobową utratę wapnia z moczem: 444 mg/dobę (N: 100–250 mg/dobę), obniżone stężenie fosforu nieorganicznego w surowicy 0,79 mmol/l (N: 0,81–1,61 mmol/l). W listopadzie 2000 r. oznaczono poziom parathormonu (PTH), który był znacznie podwyższony: 228,6 pg/ml (N: 15,0–65,0 pg/ml). W badaniu ultrasonograficznym przytarczyc nie uwidoczniło się zmian mogących odpowiadać powiększonym gruczolom przytarczycznym, podobnie skandygrafia z użyciem thalu i technetu dała prawidłowy obraz tarczycy i przytarczyc. W kolejnych miesiącach wykonywane oznaczenia poziomu wapnia i fosforu w surowicy ciągle wykazywały wartości nieprawidłowe. Celem wykluczenia choroby nowotworowej, która by mogła być przyczyną hiperkalcemii u pacjentki, wykonano szereg badań diagnostycznych. Zdjęcie radiologiczne klatki piersiowej nie wykazało odchyleń od normy. Mammografia i USG sutków dały obraz zmian dysplastycznych. Badaniem endoskopowym górnego odcinka przewodu pokarmowego stwierdzono zapalenie błony śluzowej żołądka. Wykonane USG jamy brzusznej ujawniło obustronną kamicy nerkową oraz kamicy pęcherzyka żółciowego.

Badanie kału na krew utajoną dało wynik ujemny, a w wykonanej kolografii stwierdzono uchyłkowość jelita grubego.

Po trwającej ponad dwa lata obserwacji ambulatoryjnej zdecydowano o hospitalizacji pacjentki. W jej trakcie wykonano biopsję szpiku, w której nie stwierdzono odchyleń od normy, ponownie oznaczono PTH, który utrzymywał wysokie wartości: 128,5 pg/ml. W związku z tym zdecydowano się na wykonanie ponownej skandygrafii przytarczyc z użyciem MIBI znakowanego technetu. W tym badaniu udało się uwidocznić ogniskowy wzrost wychwytu i retencji znacznika w rzucie dolnej połowy lewego płata tarczycy, co potwierdzało możliwość istnienia gruczolaka przytarczycy. W czerwcu 2003 r. po kwalifikacji chirurgicznej wykonano paratyroidektomię przytarczycy. Rozpoznanie histopatologiczne usuniętego gruczolaka brzmiało: utkanie przytarczycy z cechami przerostu i włóknienia – *hyperplasia glandularis parathyroideae*. Obecnie pacjentka pozostaje nadal pod opieką Praktyki Lekarza Rodzinnego. Wyniki kontrolnych badań poziomu wapnia utrzymują się w normie.

Dyskusja

Prezentowany przypadek pacjentki przedstawia trudności diagnostyczne, z jakimi spotyka się w swojej praktyce lekarz rodzinny. Chora z wieloletnią kamicy dróg moczowych i stwierdzoną obecnie osteoporozą wymagała ustalenia przyczyny hiperkalcemii i włączenia właściwego leczenia.

Do najczęstszych przyczyn hiperkalcemii w populacji pozaszpitalnej należy pierwotna nadczynność przytarczyc i choroba nowotworowa. Spośród nowotworów hiperkalcemię często spotyka się w przebiegu szpiczaka mnogiego i raka sutka (Siddiqui I, Bhally HS, 2002). Do rzadszych przyczyn hiperkalcemii należy nadmierna podaż witaminy D₃, choroby przebiegające ze zwiększonym metabolizmem tkanki kostnej, takie jak np. choroba Pageta, nadczynność tarczycy, długotrwałe unieruchomienie czy przyjmowanie związków litu. Do rozwoju wtórnej nadczynności przytarczycy dochodzi w przebiegu niewydolności nerek (Adami S, Marcocci C, 2002).

U opisanej pacjentki wzięto pod uwagę dwie najczęstsze przyczyny hiperkalcemii. Podwyższony poziom parathormonu wskazywał na nadczynność przytarczyc jako przyczynę podwyższonego poziomu wapnia w surowicy krwi. Jednak ani badanie ultrasonograficzne, ani skandygrafia z użyciem thalu i technetu nie pozwoliły na zlokalizowanie nadczynnego gruczolaka. W związku z tym nie zaniechano diagnostyki w kierunku choroby nowotworowej. Badanie obrazowe gruczolów sutkowych i badanie szpiku

kostnego wykluczyły istnienie nowotworów, w przebiegu których najczęściej spotyka się hiperkalcemię. U pacjentek z rakiem sutka hiperkalcemia występuje z częstością 9,4–19,8% (Okada Y, Ogawa M, 1984; Masuda N, Yayoi E, 1998). W przypadku szpiczaka mnogiego hiperkalcemię stwierdza się u 13% pacjentów (Kyle RA, Gertz MA, 2003). Ze względu na utrzymujące się w kolejnym badaniu wysokie wartości poziomu wapnia i PTH we krwi zdecydowano o ponownej scyntygrafii, lecz z użyciem MIBI znakowanego technetu (Tc-MIBI), której wartość lokalizacyjna sięga 90–100%. Skuteczność scyntygrafii z zastosowaniem thalu i technetu waha się w granicach 40–80% i zależy w dużej mierze od doświadczenia radiologa (Matuszkiewicz-Rowińska J, Wardyn KA, 2000). Gromadzenie Tc-MIBI w tkankach zależne jest od potencjałów błony plazmatycznej i mitochondrialnej, których obniżenie powoduje zwiększony transport znacznika do komórki. Odnosi się to do tkanki nowotworowej i gruczołów dokrewnych oraz mózgu. Scyntygrafia Tc-MIBI ma szczególnie dużą czułość przy wysokich poziomach wapnia i PTH (93% przy poziomie PTH >160 pg/ml; 95% przy Ca > 11,3 mg/dl), tak jak to było u prezentowanej pacjentki (Junik R, Grodecka-Gazdecka S, 2003; Parikshak M, Castillo ED, 2003; Clark PB, Case D, 2003; Lorberboym M, Minski I, 2003; Casara D, Rubello D, 2000; Delorme S, Hoffner S, 2003; Mariani G, Gulec SA, 2003).

Zastosowanie takiej techniki obrazowania pozwoliło na stwierdzenie ogniskowego wzrostu wychwytu i retencji znacznika w rzucie dolnej połowy lewego płata tarczycy mogącego odpowiadać gruczolakowi przytarczyc. Taki wynik scyntygrafii umożliwił zakwalifikowanie pacjentki do paratyroidektomii, która poprawiła jej stan kliniczny oraz pozwoliła uzyskać normalizację poziomu wapnia we krwi.

Zastosowanie takiej techniki obrazowania pozwoliło na stwierdzenie ogniskowego wzrostu wychwytu i retencji znacznika w rzucie dolnej połowy lewego płata tarczycy mogącego odpowiadać gruczolakowi przytarczyc. Taki wynik scyntygrafii umożliwił zakwalifikowanie pacjentki do paratyroidektomii, która poprawiła jej stan kliniczny oraz pozwoliła uzyskać normalizację poziomu wapnia we krwi.

Piśmiennictwo

1. Bojkovic G, Caperavic Z, Stojanovic D, Lalosevic D, Stojanovic M. Case report: parathyroid gland adenoma. *Med Pregl* 2003 Jul–Aug; 56(7–8): 377–380.
2. Bilezikian JP, Potts JT Jr. Asymptomatic primary hyperparathyroidism: new issues and new questions – bridging the past with the future. *J Bone Miner Res* 2002 Nov; 17(Suppl. 2): N57–N67.
3. Klemm T, Lamesch P, Paschke R. Coincidence of hot thyroid nodules and primary hyperparathyroidism. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 1999; 107(5): 295–298.
4. Lam HC, Ho LT, Tang KT, Ching KN. Primary hyperparathyroidism and coexisting hyperthyroidism – review of the literature. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)* 1989 Feb; 43(2): 105–112.
5. Nilsson IL, Yin L, Lundgren E, Rastad J, Ekblom A. Clinical presentation of primary hyperparathyroidism in Europe – nationwide cohort analysis of mortality from nonmalignant causes. *J Bone Miner Res* 2002 Nov; 17(Suppl. 2): 68–74.
6. Adami S, Marcocci C, Gatti D. Epidemiology of primary hyperparathyroidism in Europe. *J Bone Miner Res* 2002 Nov; 17(Suppl. 2): 18–23.
7. Matuszkiewicz-Rowińska J, Wardyn KA. Hiperkalcemia – przyczyny, obraz kliniczny i leczenie. *Terapia* 2000; 12(100): 24–27.
8. Vestergaard P, Mosekilde L. Cohort study on effects of parathyroid surgery on multiple outcomes in primary hyperparathyroidism. *BMJ* 2003 Sep; 6; 327(7414): 530–534.
9. Bismar HA, El-Bakry AA. Primary hyperparathyroidism. *Saudi Med J* 2003 Nov; 24(11): 1214–1218.
10. Carnaille B, Ondar C, Patton F, Combemale F, Rocha J, Proye C. Pancreatitis and primary hyperparathyroidism: forty cases. *Aust N Z J Surg* 1998 Feb; 68(2): 117–119.
11. Garcia de la Torre N, Wass JA, Turner HE. Parathyroid adenomas and cardiovascular risk. *Endocr Relat Cancer* 2003 Jun; 10(2): 309–322.
12. Siddiqui I, Bhally HS, Niaz Q, Burney IA. Tumor-induced hypercalcemia: predictors of early mortality. *J Pak Med Assoc* 2002 Aug; 52(8): 361–364.
13. Okada Y, Ogawa M, Horikoshi N i wsp. Hypercalcemia in breast cancer. *Gan To Kagaku Ryoho* 1984 Jul; 11(7): 1468–1474.
14. Masuda N, Yayoi E, Furukawa J i wsp. Analysis of 18 breast cancer patients with hypercalcemia. *Gan To Kagaku Ryoho* 1998 May; 25(6): 845–851.
15. Kyle RA, Gertz MA, Witzig TE i wsp. Review of 1027 patients with newly diagnosed multiple myeloma. *Mayo Clin Proc* 2003 Jan; 78(1): 21–33.
16. Junik R, Grodecka-Gazdecka S, Kłosowski F, Sowiński J, Gembicki M, Pilecki S, Kubera M, Gierach M. Wartość obrazowania nowotworów gruczołu sutkowego z zastosowaniem 99m Tc-MIBI (Metoksyizobutylozonitryl). *Annales Academiae Bydgosiensis* 2003; 17(3): 29–32.
17. Parikshak M, Castillo ED, Conrad MF, Talpos GB. Impact of hypercalcemia and parathyroid hormone level on the sensitivity of preoperative sestamibi scanning for primary hyperparathyroidism. *Am Surg* 2003 May; 69(5): 393–398.
18. Clark PB, Case D, Watson NE, Morton KA, Perrier N. Experienced scintigraphers contribute to success of minimally invasive parathyroidectomy by skilled endocrine surgeons. *Am Surg* 2003 Jun; 69(6): 478–483.

19. Lorberboym M, Minski I, Macadziob S, Nikolov G, Schachter P. Incremental diagnostic value of preoperative ^{99m}Tc-MIBI SPECT in patients with a parathyroid adenoma. *J Nucl Med* 2003 Jun; 44(6): 904–908.
20. Casara D, Rubello D, Piotto A, Pelizzo MR. ^{99m}Tc-MIBI radio-guided minimally invasive parathyroid surgery planned on the basis of a preoperative combined ^{99m}Tc-pertechnetate/^{99m}Tc-MIBI and ultrasound imaging protocol. *Eur J Med* 2000 Sep; 27(9): 1300–1304.
21. Delorme S, Hoffner S. Diagnosis of parathyroidism. *Radiologie* 2003 Apr; 43(4): 275–283.
22. Mariani G, Gulec SA, Rubello D, Boni G, Puccini M, Pelizzo MR, Manca G, Casara D, Erba P, Volterrani D, Giuliano AE. Preoperative localization and radioguided parathyroid surgery. *J Nucl Med* 2003 Sep; 44(9): 1443–1458.

Adres I Autorki:

Katedra i Zakład Lekarza Rodzinnego AM

ul. M. Skłodowskiej-Curie 9

85-094 Bydgoszcz

Aktualny stan kształcenia przeddyplomowego w Zakładzie Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Present status of the undergraduate teaching family medicine in the Medical University of Łódź

PRZEMYSŁAW KARDAS

Z Zakładu Medycyny Rodzinnej Katedry Medycyny Społecznej i Zapobiegawczej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
p.o. Kierownik: dr n. med. Przemysław Kardas

Streszczenie Kształcenie przeddyplomowe w zakresie medycyny rodzinnej na Uniwersytecie Medycznym w Łodzi obejmuje nauczanie tego przedmiotu w łącznym wymiarze 40 godzin, na który składa się 5 godz. wykładów i 15 godz. zajęć seminaryjno-ćwiczeniowych dla studentów V roku oraz 20 godz. ćwiczeń dla studentów VI roku Wydziału Lekarskiego. Program realizowanych zajęć obejmuje szeroki zakres tematyczny, ze szczególnym zwróceniem uwagi na zagadnienia charakterystyczne dla pracy lekarza rodzinnego. W ostatnim czasie Zakład wzbogacił się o stronę internetową, która wykorzystywana jest między innymi do komunikacji ze studentami. Obecnie trwają w Zakładzie przygotowania do całkowitego przejścia na multimedialną formę prowadzenia zajęć seminaryjno-ćwiczeniowych. Rozpoczęcie tego rodzaju zajęć planowane jest od nowego roku akademickiego.

Słowa kluczowe: kształcenie przeddyplomowe, medycyna rodzinna.

Summary The undergraduate teaching in family medicine in the Medical University of Łódź covers 40 hours long course and consists of 5 hrs of lectures and 15 hrs of classes for 5th-year students and 20 hrs of classes for 6th-year students. The programme covers a broad spectrum of topics, with special stress on problems characteristic for family physician's work. The Department has started its web site lately, which serves as the comprehensive way of communication with students. Presently, the new multimedial version of seminars is being prepared, which is supposed to start with the new academic year.

Key words: undergraduate teaching, family medicine.

Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi realizuje szeroki zakres działań, obejmujący szkolenie przeddyplomowe studentów Wydziału Lekarskiego, badania naukowe oraz współpracę międzynarodową. Wśród osiągnięć Zakładu znajduje się uczestnictwo w międzynarodowej współpracy naukowo-badawczej w ramach Programu Ramowego Unii Europejskiej. W roku 2004 Zakład był gospodarzem spotkania międzynarodowego zespołu naukowców, realizujących w ramach tego Programu projekt NICMS.

Niezależnie od tego, kształcenie przeddyplomowe studentów Wydziału Lekarskiego w zakresie medycyny rodzinnej jest najważniejszym elementem misji Zakładu. Kształceniu temu poświęcony jest niniejszy tekst. Bazę lokalową, wyposażenie oraz strukturę organizacyjną działalności Zakładu Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi bardziej wyczerpująco

opisano w poprzedniej publikacji (Kardas P, 2003). Obronienie w ostatnim półroczu prac doktorskich przez kolejnych dwóch asystentów sprawia, że Zakład dysponuje obecnie wysoko wykwalifikowaną kadrą naukowo-dydaktyczną.

Od czasu rozpoczęcia przed 11 laty kształcenia program nauczania z zakresu medycyny rodzinnej, realizowany w Zakładzie Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, został znacznie zmodyfikowany (Papierz I, Ratajczyk-Pakalska E, 1999). Realizowany obecnie w Zakładzie Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi program szkolenia przeddyplomowego studentów Wydziału Lekarskiego składa się z 40 godzin zajęć, w których wchodzi 5 godz. wykładów i 15 godz. ćwiczeń dla studentów V roku oraz 20 godz. ćwiczeń dla studentów VI roku. Zajęcia seminaryjno-warsztatowe odbywają się w Zakładzie w dziesięcioosobowych grupach dziekańskich. Ćwiczenia reali-

zowane są natomiast w grupach pięcioosobowych i odbywają we współpracujących z Zakładem praktykach lekarzy rodzinnych. Tematyka zajęć z medycyny rodzinnej dla studentów, realizowanych obecnie w Zakładzie Medycyny Rodzinnej UM w Łodzi, jest zbliżona do tematyki realizowanej w Zakładach i Katedrach Medycyny Rodzinnej innych polskich uczelni medycznych (Kryj-Radziszewska E, Tomasiak T, 2003, Horst-Sikorska W, Celczyńska-Bajew L, 2003, Buczkowski K, 2003, Koziół T, 2003) (por. tab. 1). Jednym z odstępstw są wykłady, które w odróżnieniu od części innych uczelni, nadal funkcjonują w ramach nauczania medycyny rodzinnej na Uniwer-

sytecie Medycznym w Łodzi. Wchodzą one w zakres kształcenia studentów V roku Wydziału Lekarskiego i stanowią wstęp do zajęć seminaryjno-ćwiczeniowych. Ze względu na ich wolontaryjny charakter oraz duże obciążenie zajęciami studentów ostatnich lat studiów, nie cieszą się one zbyt dużą popularnością. Dlatego też w przyszłości przewidywane jest zrezygnowanie z tego rodzaju zajęć i zastąpienie ich zajęciami seminaryjnymi.

Podstawowym zamysłem, przyświecającym realizowanym w ZMR zajęciami, jest unikanie powtórzeń tematycznych z zajęciami z innych dziedzin medycyny i skupienie się na zagadnieniach szczególnie istotnych w medycynie rodzinnej

Tabela 1. Tematyka zajęć z medycyny rodzinnej dla studentów Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

| Zajęcia seminaryjno-ćwiczeniowe | Wykłady |
|--|--|
| Rok V | |
| Zajęcia I. Co to jest medycyna rodzinna? Czym się różni od innych form opieki medycznej? Specyfika medycyny rodzinnej. Leczymy chorobę czy opiekujemy się osobą? Specjalizacja z medycyny rodzinnej. Organizacja pracy lekarza rodzinnego. Organizacja praktyki. Zadania lekarza rodzinnego oraz innych lekarzy (rola konsultantów). Ogólne wiadomości na temat finansowania usług lekarza rodzinnego – kontrakty. Komunikowanie się lekarza rodzinnego z pacjentem (wstęp) – komunikacja werbalna i niewerbalna. | 1. Rola i kompetencje lekarza rodzinnego. 2. Różnice pomiędzy medycyną rodzinną i medycyną szpitalną. 3. Wywiad w medycynie rodzinnej. 4. Oczekiwania i potrzeby pacjenta wobec lekarza rodzinnego. 5. Choroby przewlekłe w praktyce lekarza rodzinnego. Struktura chorobowości w praktyce lekarza rodzinnego. |
| Zajęcia II. Całościowe podejście do pacjenta. Choroby psychosomatyczne. Wywiad w medycynie rodzinnej (ćwiczenia praktyczne pod postacią scenek). Rozwiązywanie sytuacji konfliktowych w kontakcie z pacjentem (ćwiczenia praktyczne pod postacią scenek). | |
| Zajęcia III. Choroby przewlekłe w praktyce lekarza rodzinnego. Specyfika opieki ambulatoryjnej nad pacjentami z chorobami przewlekłymi. Opieka domowa. Opieka terminalna. Przestrzeganie zaleceń lekarskich. Wybór leków dla pacjenta. Terapia i diagnostyka niekonwencjonalna. | |
| Rok VI | |
| Zajęcia I. Medycyna rodzinna w systemie szkolenia podyplomowego: staż, formy specjalizacji. Aktualne realia kontraktowania i pracy lekarza rodzinnego. Asertywność w pracy lekarza rodzinnego (ćwiczenia praktyczne pod postacią scenek). Sytuacje konfliktowe w kontakcie z pacjentem – rozwiązywanie (cd.). Farmakoekonomia w praktyce lekarza rodzinnego (ćwiczenia praktyczne z cennikiem leków). | |
| Zajęcia II–IV. Praktyczne aspekty pracy lekarzy rodzinnych oraz ich zespołów – zajęcia w praktykach lekarzy rodzinnych. | |

i dla niej charakterystycznych. Dlatego też, mimo niewielkiego przydziału godzinowego, tematyka zajęć z medycyny rodzinnej obejmuje szeroki zakres zagadnień.

W trakcie zajęć dla studentów V roku omawiana jest między innymi organizacja pracy lekarzy rodzinnych oraz struktura ich praktyk, przekazywane są informacje na temat zespołu lekarza rodzinnego, kontraktów i innych uwarunkowań pracy lekarzy, uwypuklane są wreszcie różnice pomiędzy medycyną rodzinną a innymi formami opieki medycznej, w tym zwłaszcza opieką szpitalną i specjalistyczną (tab. 1). Podkreślana jest rola całościowego podejścia do pacjenta i jego znaczenia w pracy lekarza rodzinnego. Duża rola przykładana jest wreszcie do zaniedbywanego często dotychczas zagadnienia komunikowania się lekarza z pacjentami, w tym komunikacji werbalnej i niewerbalnej. W celu doskonalenia tych umiejętności w ramach zajęć odbywają się ćwiczenia praktyczne z umiejętności prowadzenia wywiadu w medycynie rodzinnej. Mają one postać scenek, w których studenci odgrywają rolę lekarza i pacjenta, a których zadaniem jest zapoznanie ich z praktyczną stroną komunikacji. Dodatkowo, w trakcie wybranych scenek aranżowane są sytuacje konfliktowe w kontakcie pomiędzy lekarzem i pacjentem, w celu nauczania studentów radzenia sobie w takich sytuacjach. W oce-

nie prowadzących te właśnie scenki są szczególnie przydatne, uczą bowiem studentów obrony swojego zdania i umiejętności pozostania przy swoich poglądach, pomimo nacisku z zewnątrz.

Jednym z ostatnich, ale nie mniej ważnych tematów poruszanych podczas zajęć jest medycyna alternatywna i niekonwencjonalne metody diagnostyczne i lecznicze. Coraz częstsze zasięganie opinii na takie właśnie tematy przez pacjentów u lekarzy rodzinnych sprawia, że studenci medycyny powinni móc sobie wyrobić własne zdanie na ich temat. Dobrym miejscem do tego są zajęcia z medycyny rodzinnej, to bowiem właśnie lekarz rodzinny jest pierwszym i często jedynym lekarzem, do którego zwraca się pacjent z pytaniem o opinię o tych zabiegach.

Pierwsze z zajęć dla studentów VI roku odbywają się w Zakładzie Medycyny Rodzinnej. Poruszane są w ich trakcie zagadnienia o szczególnej ważności dla osób kończących studia. Stąd w ich programie znalazły się między innymi informacje dotyczące form specjalizacji z zakresu medycyny rodzinnej oraz aktualnych realiów kontraktowania i pracy lekarzy rodzinnych. Podczas zajęć studenci ćwiczą także praktycznie swoje umiejętności farmakoekonomiczne, starając się zaprojektować dla pacjenta najtańszą skuteczną kurację oraz obliczyć cenę zestawu leków (oba zadania z pomocą spisu leków). Kolejne 3 dni



Ryc. 1. Informacje na temat Zakładu, w tym informacje dotyczące dydaktyki, dostępne są na stronie www.zmr.lodz.pl

zajęciowe studenci spędzają we współpracujących z ZMR poradniach lekarzy rodzinnych, gdzie uczestnicząc w przyjęciach pacjentów i wizytach domowych, poznają praktyczne aspekty pracy lekarzy rodzinnych oraz ich zespołów, w tym zwłaszcza pielęgniarek środowiskowo-rodzinnych. W ocenie studentów, nawet tak krótki czas spędzony w praktykach lekarzy rodzinnych pozwala im zorientować się w zaskakującej różnorodności przypadków, jakie zgłaszają się do lekarza rodzinnego oraz szerokości tematycznej tej dziedziny medycyny.

Na obu latach zajęcia kończą się zaliczeniem na podstawie obecności oraz ustnego sprawdzianu wiadomości, niemającego rangi egzaminu.

W celu ujednoczenia zakresu materiału, prze-

kazywanego studentom podczas zajęć prowadzonych przez różnych pracowników dydaktycznych, trwają obecnie w Zakładzie przygotowania do przejścia na całkowicie multimedialną formę prowadzenia zajęć seminaryjno-ćwiczeniowych. Przyczynić się to może także do zwiększenia ich atrakcyjności. Rozpoczęcie tego rodzaju zajęć planowane jest od nowego roku akademickiego 2004/2005. W ostatnim czasie Zakład wzbogacił się także o stronę internetową (www.zmr.lodz.pl), która wykorzystywana jest między innymi do komunikacji ze studentami w celu przekazania im aktualnych informacji dotyczących sposobu i miejsca prowadzenia zajęć, wymagań dotyczących zaliczenia, zalecanej lektury uzupełniającej itd. (ryc. 1).

Piśmiennictwo

1. Kardas P. Kształcenie przeddyplomowe w zakresie medycyny rodzinnej w Zakładzie Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. *Pol Med Rodz* 2003; 5(2): 177–180.
2. Papierz I, Ratajczyk-Pakalska E. Program nauczania przeddyplomowego w zakresie medycyny rodzinnej w Akademii Medycznej w Łodzi. *Pol Med Rodz* 1999; 1: 35–38.
3. Kryj-Radziszewska E, Tomasiak T. Kształcenie przeddyplomowe z zakresu medycyny rodzinnej w Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego. *Pol Med Rodz* 2003; 5(2): 181–182.
4. Horst-Sikorska W, Celczyńska-Bajew L, Wawrzyniak A i wsp. Kształcenie przeddyplomowe z zakresu medycyny rodzinnej studentów Akademii Medycznej w Poznaniu. *Pol Med Rodz* 2003; 5(2): 183–186.
5. Buczkowski K. Kształcenie przeddyplomowe w zakresie medycyny rodzinnej w Akademii Medycznej w Bydgoszczy. *Pol Med Rodz* 2003; 5(2): 187–189.
6. Kozielec T. Kształcenie przeddyplomowe w zakresie medycyny rodzinnej w Pomorskiej Akademii Medycznej. *Pol Med Rodz* 2000; 2: 288–290.

Adres Autora:

Zakład Medycyny Rodzinnej

Katedry Medycyny Społecznej i Zapobiegawczej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

ul. Narutowicza 96

90-153 Łódź

Projekt pilotażowy „European MedSkills” w ramach Programu UE w zakresie kształcenia zawodowego Leonardo da Vinci*

Pilot project “European MedSkills” under the auspices of the Community
Action Programme on Vocational Training Leonardo da Vinci*

DONATA KURPAS, ANDRZEJ STANISZEWSKI

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

Streszczenie Celem międzynarodowego projektu „European MedSkills”, realizowanego w latach 2004–2006 w ramach Programu Unii Europejskiej w zakresie kształcenia zawodowego „Leonardo da Vinci”, jest stworzenie programu nauczania umiejętności praktycznych niezbędnych w zawodach medycznych. Adresowany jest on do tych, którzy prowadzą i odbywają szkolenia z tego zakresu, tj. nauczycieli akademickich, lekarzy, studentów AM, pielęgniarek i położnych, ratowników medycznych, pracowników straży pożarnej, pogotowia ratunkowego, Polskiego Czerwonego Krzyża i innych instytucji. Wypełniając lukę w istniejących programach nauczania, projekt ten ma stanowić źródło materiałów edukacyjnych, opracowanych zgodnie z zasadami medycyny opartej na potwierdzonych danych (*Evidence-Based Medicine* – EBM). Zawierają one standardy postępowania w najczęstszych stanach nagłych, takich jak: zaburzenia oddechowe, ból w klatce piersiowej (ze szczególnym uwzględnieniem ostrych zespołów wieńcowych), wstrząs, złamanie kończyn, zranienia i oparzenia. W każdym z bloków tematycznych znajduje się także omówienie patofizjologicznego podłoża stanów nagłych na poziomie komórkowym oraz biochemicznym. Program edukacyjny obejmuje również zbieranie wywiadu lekarskiego, badanie laboratoryjne krwi, zasady reanimacji krążeniowo-oddechowej oraz podstawy chirurgii ambulatoryjnej, a także wiadomości z zakresu higieny i telemedycyny. Dostępny będzie w Internecie (<http://www.medskills.net/index.php>) on-line oraz w multimedialnej wersji elektronicznej na płytach CD i DVD. Nabytą wiedzę można będzie na bieżąco testować i poddawać ocenie podczas pracy z programem. Powstaje 6 wersji językowych programu, ponieważ w projekcie „MedSkills” bierze udział 9 ośrodków z 6 krajów europejskich: Belgii (realizacją całego projektu kieruje prof. Marc Nyssen z Vrije Universiteit Brussel), Grecji, Hiszpanii, Polski (reprezentowanej przez Katedrę i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu), Wielkiej Brytanii oraz Włoch. Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu bierze bezpośredni udział w realizacji modułu poświęconego upowszechnianiu wiedzy na temat projektu oraz modułu dotyczącego reanimacji i udzielania pierwszej pomocy w stanach nagłych (m.in. zranieniach i złamaniach), będzie także głównym koordynatorem modułów poświęconych chirurgii ambulatoryjnej i oparzeniom.
Słowa kluczowe: projekt „MedSkills”, program Leonardo da Vinci.

Summary “MedSkills” is a pilot project under the auspices of the European Community Programme ‘Leonardo da Vinci’. Its main aim is to create a unique World Wide Web realistic training and learning environment for evidence-based medical skills. The promoter of this project is the Free University of Brussels (VUB) (Prof. Marc Nyssen). The partners come from six different European countries: Belgium (VUB; Erasmus Hogeschool; UniWeb BVBA), Greece (University of Athens), Italy (Universita degli Studi di Perugia), Poland (Wroclaw Medical University), Spain (Universidad Politecnica de Madrid; Servicio de Urgencias y Rescate del Ayuntamiento de Madrid – SAMUR), and the United Kingdom (University of Liverpool). “MedSkills” stands for ‘medical skills’ and the European MedSkills project will: improve the competence in skills of all target groups (i.e. the teaching staff and students of medical schools, residents, doctors, nurses, an ambulance crew, firemen, rescuers, the Red Cross personnel, etc.); improve the quality of, and access to continuing vocational training; promote and reinforce the contribution of vocational training to the process of innovation. The project will also promote new forms of learning and teaching basic medical skills in vocational and education training. Its main modules contain information on frequently occurring medical emergencies such as respiratory difficulties, chest pain, angina, shock, burns, and urgent delivery. The content will be distributed on-line and on optical disks (CD-ROMs, DVDs). The “MedSkills” Project comprises 13 work packages (WP), devoted to management, administration and quality control (WP1), electronic development platform (WP2), operational electronic site (WP3), virtual reality and medical imaging (WP4), dissemination (WP5), organisational skills (WP6), medical fundamentals (WP7), respiratory difficulties (WP8), chest pain (WP9), shock (WP10), minor surgery (WP11), burns

* Artykuł opracowany w ramach realizacji projektu pilotażowego Programu Leonardo da Vinci „European MedSkills” (Nr 2004-B/04/B/F/PP-144.333).

(WP12), and urgent delivery (WP13). The Department of Family Medicine of the Wrocław Medical University will be involved in the WP5 and WP7 (medical fundamentals, including basic and advanced life support, frequent wounds and broken limbs), and it will also act as a coordinator of WP11 (Minor Surgery Module) and WP12 (Burns Module) The “MedSkills” Project targets education, but will have a social impact, because it opens a dialog between European Countries to discuss the needs for a uniform medical skills knowledge base.

Key words: “MedSkills” project, Leonardo da Vinci programme.

Program Unii Europejskiej Leonardo da Vinci – cele i zadania

Program Leonardo da Vinci jest jednym z trzech programów edukacyjnych Unii Europejskiej realizowanych w Polsce. Jego **głównym celem** jest wdrażanie i wspieranie polityki Unii w zakresie kształcenia i szkolenia zawodowego oraz kształcenia ustawicznego. Program promuje działania, które koncentrują się na poprawie jakości systemów kształcenia i szkolenia zawodowego oraz na dostosowywaniu systemu edukacji do potrzeb rynku pracy w Zjednoczonej Europie. Wymiana doświadczeń między uczestnikami programu ma ułatwić współpracę międzynarodową w zakresie podnoszenia jakości i stymulowania innowacyjności.

Program Leonardo da Vinci powstał na mocy decyzji Rady Komisji Europejskiej w 1994 r. Na początku był dostępny dla państw członkowskich Unii Europejskiej i krajów EFTA (Norwegia, Islandia, Liechtenstein), następnie został rozszerzony na kraje stowarzyszone z UE, tj. kraje Europy Środkowo-Wschodniej oraz Cypr, Maltę i Turcję. Polska przystąpiła do niego w 1998 r., mając zapewnione z funduszy unijnych 42,861 mln euro (w I fazie programu w latach 1998–1999 wykorzystaliśmy 12 mln euro). Obecnie trwa druga faza programu przewidziana na lata 2000–2006. W programie uczestniczy 31 państw.

Na szczeblu Unii Europejskiej program zarządzany jest przez Komisję Europejską, na poziomie poszczególnych państw biorących w nim udział – przez Krajowe Agencje utworzone w każdym z nich. Do programu można przystąpić, zgłaszając się – w imieniu swojej macierzystej instytucji (publicznej lub prywatnej), zaangażowanej w kształcenie i szkolenie zawodowe – na konkurs projektów, organizowany w latach 2000–2006 co roku. Osoby indywidualne nie mogą tego robić samodzielnie. Wnioski składa się do połowy stycznia. Projekty oceniane są przez ekspertów krajowych i unijnych. Maksymalny udział dotacji UE w finansowaniu zatwierdzonych projektów wynosi 50–100%, a okres dofinansowania trwa 18–36 miesięcy – w zależności od typu projektu i warunków kontraktu.

W II fazie Programu Leonardo da Vinci założono osiągnięcie przede wszystkim **trzech celów**; są to:

- doskonalenie systemów wstępnego kształcenia i szkolenia zawodowego (na każdym poziomie), aby umożliwić jego dostosowanie i przekwalifikowanie zgodnie z wymogami rynku pracy;
- poprawa jakości i dostępności ustawicznego kształcenia i szkolenia zawodowego, umożliwiającego zdobywanie umiejętności oraz kwalifikacji przez całe życie;
- promowanie procesów innowacyjnych przyczyniających się do rozwoju konkurencyjności i kształtowania przedsiębiorczości – w celu zwiększenia szans zatrudnienia.

W konkursie projektów na lata 2003–2004 Komisja Europejska podkreśla znaczenie wszystkich uwarunkowań kształcenia ustawicznego. Szczególną uwagę zwrócono na dążenie do zapewnienia realizacji następujących **priorytetów**:

- Nadanie wartości uczeniu się
- Opracowanie całościowego, zintegrowanego podejścia pozwalającego na ocenę kwalifikacji i kompetencji – bez względu na to, gdzie zostały zdobyte. W tym aspekcie istotne są takie zagadnienia, jak:
 - 1) identyfikacja, ewaluacja oraz uznawanie rezultatów kształcenia formalnego i indywidualnego; podkreśla się znaczenie uznawania kompetencji i umiejętności nabytych poza formalnym systemem kształcenia – w miejscu pracy, w czasie wolnym czy nawet w gronie rodzinnym;
 - 2) transfer i wzajemne uznawanie certyfikatów i dyplomów przyznanych w formalnym trybie kształcenia; za podstawowy warunek osiągnięcia postępów w tej dziedzinie uznaje się przejrzystość i spójność rozwiązań narodowych.

- Nowe formy uczenia się i nauczania oraz podstawowe umiejętności w zakresie kształcenia i szkolenia zawodowego

Wdrażanie strategii kształcenia ustawicznego wymaga rozpoznania potrzeb uczących się oraz stworzenia kultury uczenia się. Nowe metody nauczania w zakresie kształcenia i szkolenia zawodowego w większym stopniu mają koncentrować się na opracowywaniu metod samokształcenia, uwzględniających konkretne potrzeby uczących się, a przede wszystkim pozostających poza formalnym systemem kształcenia. Należy dostosować formy kształcenia do różnych warunków

(w systemie formalnym i poza nim). Polityka dotycząca uczenia się przez całe życie powinna stawać sobie za zadanie doskonalenie podstawowych umiejętności w zakresie kształcenia i szkolenia zawodowego, by umożliwić ludziom samorealizację oraz pełne uczestnictwo w życiu obywatelskim, społecznym i zawodowym.

– Poradnictwo i doradztwo zawodowe

Wzmocnienie obecnego systemu poradnictwa i doradztwa zawodowego oraz ocena istniejących rozwiązań w tym zakresie. Wymaga to stworzenia powiązań między systemami poradnictwa i doradztwa oraz kształcenia i szkolenia zawodowego, jak również większego zaangażowania partnerów społecznych. Ponieważ poziom rozwoju usług w tej dziedzinie w poszczególnych państwach członkowskich Unii jest zróżnicowany, niezbędna będzie analiza istniejących struktur w celu opracowania reformy systemu poradnictwa zawodowego. Usługi doradcze powinny obejmować całą Europę i dostarczać informacji o możliwościach nauki i pracy na szczeblu europejskim. Zwraca się uwagę na rolę współpracy instytucji prywatnych i publicznych w zakresie doradztwa zawodowego.

Program Leonardo da Vinci umożliwia realizację **sześciu typów projektów** edukacyjnych, w ramach których można ubiegać się o dofinansowanie ze strony Wspólnot Europejskich:

- międzynarodowe wymiany i staże – obejmują organizowanie szkoleń służących doskonaleniu zawodowemu i będących połączeniem teorii z praktyką,
- projekty pilotażowe (w tym tzw. akcje tematyczne) – zob. poniżej,
- projekty językowe – ich celem jest promowanie znajomości języków oraz kultur krajów europejskich, w tym także innowacyjnych metod nauczania języków, przystosowanych do potrzeb konkretnych zawodów,
- tworzenie międzynarodowych sieci instytucji, czyli infrastruktury upowszechnienia wiedzy i doświadczeń na poziomie europejskim; promowane są tu projekty z udziałem instytucji mających różnorodne doświadczenie zawodowe,
- badania i analizy – tworzenie i aktualizacja zbiorów, opracowań badawczych i analiz dotyczących zagadnień kształcenia i szkolenia zawodowego; szczególnie cenne są wszelkie projekty, mające służyć szeroko rozumianej wymianie informacji,
- działania wspólne instytucji europejskich – w zakresie kształcenia ustawicznego, doradztwa zawodowego i tworzenia wielofunkcyjnych ośrodków nauczania.

Projekty pilotażowe mają na celu podniesienie jakości kształcenia i szkolenia zawodowego oraz doradztwa zawodowego. W ich ramach są

projektowane, opracowywane, testowane i upowszechniane innowacyjne metody nauczania w zakresie kształcenia zawodowego, wykorzystujące nowoczesne technologie. Szczególną grupą projektów pilotażowych są tzw. akcje tematyczne, które podejmują problematykę specjalnie promowaną przez Unię Europejską. Są to na przykład działania służące poprawie jakości systemów kształcenia i szkolenia zawodowego, przeciwdziałaniu dyskryminacji, zwiększaniu świadomości różnic międzykulturowych oraz projekty, które uwzględniają potrzeby szkoleniowe osób (pracowników) przemieszczających się z kraju do kraju.

Informacje na temat Programu Leonardo da Vinci, dokumenty i formularze wniosków oraz odpowiedzi na najczęściej zadawane pytania dostępne są na stronach internetowych:

- (1) http://europa.eu.int/comm/education/leonardo/leonardo2_en.html,
- (2) <http://www.bkkk-cofund.org.pl>.

Projekt pilotażowy „European MedSkills” (Nr 2004-B/04/B/F/PP-144.333)

Celem międzynarodowego projektu „MedSkills” jest stworzenie programu nauczania umiejętności praktycznych niezbędnych w zawodach medycznych, a adresowanego do tych, którzy prowadzą i odbywają szkolenia z tego zakresu, tj. nauczycieli akademickich, lekarzy, studentów AM, pielęgniarek i położnych, ratowników medycznych, pracowników straży pożarnej, pogotowia ratunkowego, Polskiego Czerwonego Krzyża i innych instytucji.

Projekt realizowany jest w latach 2004–2006 w ramach Programu Unii Europejskiej w zakresie kształcenia zawodowego „Leonardo da Vinci”. Wypełniając lukę w istniejących programach nauczania, ma stanowić źródło materiałów edukacyjnych, opracowanych zgodnie z zasadami medycyny opartej na potwierdzonych danych (*Evidence-Based Medicine* – EBM). Zawierają one standardy postępowania w najczęstszych stanach nagłych, takich jak: zaburzenia oddechowe, ból w klatce piersiowej (ze szczególnym uwzględnieniem ostrych zespołów wieńcowych), wstrząs, złamania kończyn, zranienia i oparzenia. W każdym z bloków tematycznych znajduje się także omówienie patofizjologicznego podłoża stanów nagłych na poziomie komórkowym oraz biochemicznym.

Program edukacyjny obejmuje również zbieranie wywiadu lekarskiego, badanie laboratoryjne krwi, zasady reanimacji krążeniowo-oddechowej oraz podstawy chirurgii ambulatoryjnej,

a także wiadomości z zakresu higieny i telemedycyny. Dostępny będzie w Internecie (<http://www.medskills.net/index.php>) on-line oraz w multimedialnej wersji elektronicznej na płytach CD i DVD. Nabytą wiedzę można będzie na bieżąco testować i poddawać ocenie podczas pracy z programem.

Powstaje 6 wersji językowych programu, ponieważ w projekcie „MedSkills” bierze udział 9 ośrodków z 6 krajów europejskich. Są to: Belgia (Vrije Universiteit Brussel – koordynujący realizację całego projektu pod kierunkiem prof. Marca Nyssena; Erasmus Hogeschool oraz firma informatyczna UniWeb BVBA), Grecja (Health Informatics Laboratory – Faculty of Nursing, University of Athens), Hiszpania (Grupo de Bioingeniería y Telemedicina – Universidad Politécnica de Madrid; Servicio de Urgencias y Rescate del Ayuntamiento de Madrid – SAMUR), Polska (Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu), Wielka Brytania (Clinical Skills Resource Center – University of Liverpool) oraz Włochy (Universita Degli Studi di Perugia).

Pracę nad projektem „MedSkills” podzielono na 13 modułów (*work-packages* – WP), poświęconych: organizacji, administracji i kontroli jakości (WP1), opracowaniu platformy informatycznej (WP2), utworzeniu strony internetowej dla celów projektu (WP3), rzeczywistości wirtualnej i obrazowaniu medycznemu (WP4), upowszechnieniu wiedzy na temat projektu (WP5), umiejętnościom organizacyjnym (WP6), podstawom wiedzy medycznej (WP7), zaburzeniom oddechowym (WP8), bólowi w klatce piersiowej (WP9), wstrząsowi (WP10), „małej chirurgii” (chirurgii ambulatoryjnej) (WP11), oparzeniom (WP12) oraz porodowi nieplanowemu (nagłemu) (WP13).

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu bierze bezpośredni udział w realizacji modułu poświęconego upowszechnianiu wiedzy na temat projektu (WP5) oraz modułu dotyczącego reanimacji i udzielania pierwszej pomocy w stanach nagłych (m.in. zranieniach i złamaniami) (WP7). Będzie także głównym koordynatorem modułów poświęconych chirurgii ambulatoryjnej (WP11) i oparzeniom (WP12).

Piśmiennictwo

1. Czym jest program Leonardo da Vinci? [URL: <http://www.zagr.am.wroc.pl/>] [dostęp: 2.11.2004].
2. Euro Info Centre – Program Leonardo da Vinci – Programy. [URL: <http://www.euroinfo.org.pl/programy/index.php?a=1065>] [dostęp: 3.11.2004].
3. European Commission – Directorate-General Education and Culture. Leonardo da Vinci Programme: Pilot Projects, Language Competences, Transnational Networks and Reference Material. Administrative and financial handbook for promoters & contractors. Version: 2004/01.
4. Kozorys G. Programy pomocowe – Unia Europejska On-line: Leonardo da Vinci II. [URL: <http://www.ueonline.host.sk/leonardo2.html>] [dostęp: 2.11.2004].
5. Leonardo da Vinci Community Vocational Training Action Programme (2000–2006). [URL: http://europa.eu.int/comm/education/programmes/leonardo/new/leonardo2_en.html] [dostęp: 3.11.2004].
6. Program Leonardo da Vinci. [URL: http://www.1praca.gov.pl/ksztalcenie.php?id_doc=757] [dostęp: 3.11.2004].
7. Program Unii Europejskiej Leonardo da Vinci 2000–2006. [URL: <http://www.bkkk-cofund.org.pl/index.php?gr=2>] [dostęp: 3.11.2004].
8. The Leonardo da Vinci Programmes, pillar of lifelong learning. [URL: http://europa.eu.int/comm/education/programmes/leonardo/leonardo_en.html] [dostęp: 3.11.2004].

Adres Autorów:

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław

Zastosowanie nowych markerów niewydolności serca BNP i NT-proBNP w praktyce lekarskiej

Usefulness of new markers of the heart failure: BNP and NT-proBNP in practice

ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2}, MAŁGORZATA MIELNIK¹, AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS^{1, 2}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Steciwko

² Instytut Pielęgniarstwa Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu

Dyrektor: prof. dr hab. Jerzy Błaszczuk

Streszczenie Niewydolność serca to częste i ciężkie schorzenie. Odsetek błędnych diagnoz w podstawowej opiece zdrowotnej jest wysoki. Prognoza w niewydolności serca jest zła, a leczenie niezadowolające. Peptydy natriuretyczne BNP i NT-proBNP, wydzielane przez kardiomiocyty komór serca, otrzymały miano markerów niewydolności serca. Ich stężenia odzwierciedlają stopień ciężkości schorzenia, służą do oceny rokowania oraz do monitorowania terapii. Nowe markery wykazują dużą czułość i swoistość oraz bardzo wysoką negatywną wartość predykcyjną w niewydolności serca. Niskie stężenie pozwala wykluczyć istnienie niewydolności serca. Podwyższone poziomy wskazują na wysokie prawdopodobieństwo tego schorzenia. Nowe markery niewydolności serca wydają się pomocne w obiektywizacji dolegliwości pacjenta. Prowadzenie terapii według stężeń markerów jest skuteczniejsze, zmniejsza liczbę zdarzeń sercowo-naczyniowych i obniża śmiertelność. Prosta i szybka ocena stężeń peptydów natriuretycznych może być cennym uzupełnieniem dla lekarza pierwszego kontaktu w decyzjach diagnostycznych oraz podczas długiego i skomplikowanego prowadzenia pacjentów z niewydolnością serca. W poniższym artykule omówiono możliwości zastosowania nowych markerów niewydolności serca w praktyce lekarskiej.

Słowa kluczowe: BNP, NT-proBNP, niewydolność serca.

Summary Heart failure is a common and difficult condition. It is often misdiagnosed in general practice. Prognosis is very poor and treatment is not satisfying. Natriuretic peptides BNP and NT-proBNP, secreted by ventricular myocytes, have been called the new markers of heart failure. Their serum levels reflect the severity of heart failure and appear to have prognostic and therapeutic monitoring value. The new markers show good sensitivity and specificity and high negative predictive value for heart failure. Low levels of natriuretic peptides exclude heart failure but increased levels make the diagnose possible. New markers help to objective the clinical symptoms. Guiding therapy of heart failure by natriuretic peptides seems to be more effective, it decreases incidence of cardiovascular events and mortality. Simple and quick measurement of BNP, NT-proBNP can be helpful for general practitioners in making diagnostic and therapeutic decisions. The potential value of new markers of the heart failure in general practice are being discussed in this article.

Key words: BNP, NT-proBNP, heart failure.

Wprowadzenie

Niewydolność serca (ns) to jedyne schorzenie układu krążenia, którego częstość występowania wciąż rośnie w krajach wysoko rozwiniętych. Wraz z postępem medycyny potrafimy zmniejszyć śmiertelność wśród takich chorób cywilizacyjnych, jak nadciśnienie tętnicze czy choroba niedokrwienna serca. Społeczeństwa starzeją się, powiększa się populacja ludzi starszych. Co najmniej z tych dwóch powodów ciągle przybywa pacjentów z niewydolnością serca. W ogólnej populacji częstość występowania wynosi 1–2%, a wśród osób po 75 roku życia wynosi ponad 10%. Szacuje się, że

w Polsce na niewydolność serca cierpi 600 tysięcy osób, a każdego roku przybywa 55 tysięcy nowych rozpoznań. Wysoka chorobowość i częste hospitalizacje powodują, że niewydolność serca staje się rosnącym problemem dla systemu opieki zdrowotnej i ubezpieczeń. Śmiertelność 5-letnia dla wszystkich chorych ze niewydolnością serca wynosi 50%, a roczna śmiertelność pacjentów z ciężką niewydolnością sięga 40%. Jest więc bardzo wysoka i porównywalna z śmiertelnością w chorobach nowotworowych (Remme WJ, Swedberg K, 2001; Chlebus H, 1998; Mielnik M, Steciwko A, 2002).

Od lekarzy rodzinnych oczekuje się, że będą tymi, którzy polepszą wczesną diagnostykę nie-

wydolności serca. Wczesne rozpoznanie i prawidłowe leczenie może opóźnić lub odwrócić progresję schorzenia. Jak dotąd lekarze rodzinni i lekarze POZ nie posiadali wystarczających narzędzi do diagnostyki i prowadzenia tej choroby. Wydaje się, że nowe markery niewydolności serca BNP i NT-proBNP będą im w tym pomocne.

Nowe markery niewydolności serca

Peptydy BNP i NT-proBNP stają się nowym ważnym, a przy tym prostym testem diagnostycznym w niewydolności serca. Oczekuje się, że w przyszłości umożliwią polepszenie prowadzenia pacjentów z niewydolnością serca.

BNP to jeden z przedstawicieli „rodziny hormonów natriuretycznych”, do której należą również:

- ANP – peptyd natriuretyczny typu „A” – przedsionkowy peptyd natriuretyczny (Atrial Natriuretic Peptide),
- CNP – peptyd natriuretyczny typu „C”,
- Urodilatyna.

Całą rodzinę łączy podobna budowa chemiczna i działanie, różni je natomiast miejsce wytwarzania (Latini R, Masson S, 2002).

Zastosowanie w praktyce znalazł **BNP**, czyli Brain Natriuretic Peptide, a w nowszej nomenklaturze: Type „B” Natriuretic Peptide (peptyd natriuretyczny typu „B”). Ten mózgowy peptyd natriuretyczny (gdyż wykryty po raz pierwszy w tkance mózgowej) jest produkowany i wydzielany przede wszystkim przez kardiomiocyty komór serca. Wzrost napięcia ścian oraz czynniki neurohormonalne bezpośrednio stymulują syntezę BNP w komórkach mięśnia sercowego. Uszkodzenie czy rozciąganie kardiomiocytów zwiększa raptownie produkcję tego peptydu (Mukoyama M, Nakayo K, 1991; Maentyma P, Voulteenaho O, 1993).

Do oznaczania BNP praktyczne zastosowanie znalazły dwa testy. Prostszy w użyciu jest test Triage-BNP firmy Biosite, za pomocą którego z papierka testowego z naniesioną próbką krwi mały aparat (podobny do glukometru) odczytuje stężenie markera BNP. Ten test nadaje się do bezpośrednich pomiarów przy pacjencie, np. w izbie przyjęć czy ambulatorium. W specjalistycznych laboratoriach zastosowanie znalazł test AD-VIA-Centaur (Bayer Vital).

Drugim markerem „obciążonych kardiomiocytów” o praktycznym znaczeniu jest **NT-proBNP** (N-Terminal-proBNP). To produkt uboczny powstający z rozpadu pro-peptydu pro-BNP, z którego C-końca powstaje aktywny w.w. BNP, a z N-końca w równomolowych ilościach nieaktywny biologicznie peptyd o nazwie NT-proBNP.

Do oznaczania stężenia NT-proBNP w laboratoriach wykorzystywany jest test elecsys-pro-BNP firmy Roche Diagnostic.

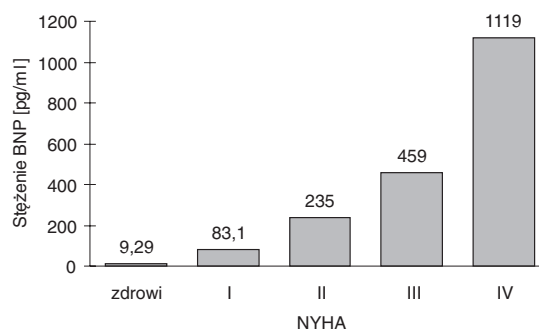
Przeciążone kardiomiocyty syntetyzują i wydzielają peptyd natriuretyczny, którego aktywność biologiczna prowadzi do zmniejszenia obciążenia wstępnego (preload) i następczego (afterload) serca. Dzieje się to za pomocą, jak dotąd udowodniono, co najmniej dwóch mechanizmów. Jeden z nich polega na zwiększeniu diurezy i natriurezy, czyli nasileniu wydalania wody i sodu przez nerki (Zeidel ML, 1993; Abraham WT, Loves BD, 1998). Drugi mechanizm polega na rozszerzeniu naczyń przez blokowanie układu renina–angiotensyna–aldosteron oraz przez hamowanie układu współczulnego (Burnet JC Jr, Gronger JP, 1984; Stein BC, Levin RI, 1998). Im bardziej obciążone są komórki mięśnia sercowego, tym większa jest synteza czynników natriuretycznych. Dlatego BNP i NT-proBNP to **markery niewydolności serca (markery ns)**. W ns już w stadium NYHA I stwierdza się zwiększone stężenia markerów. Wraz ze wzrostem stopnia dolegliwości pacjenta (zwiększona klasa NYHA) wyraźnie wzrasta zarówno stężenie BNP, jak i NT-proBNP (ryc. 1) (Wieczorek SJ, Wu AH, 2002; Maisel A, 2001; Wei CM, Heublein, 1993; Hunt PJ, Richards AM, 1997).

Na podstawie rozlicznych badań prowadzonych od ponad 20 lat istnieją następujące możliwości wykorzystania markerów w praktyce lekarskiej:

I. DIAGNOSTYKA

Diagnostyka niewydolności serca jest trudna. Dolegliwości zgłaszane przez pacjenta cechują się niewielką swoistością. Z kolei objawy kliniczne mają względnie wysoką swoistość, lecz posiadają zbyt małą czułość diagnostyczną.

Duszność to jeden z dominujących objawów niewydolności serca, aczkolwiek przyczyn duszności jest wiele. Podwyższone wartości markerów sercowych mogą wskazywać na niewydol-



Ryc. 1. Zależność stężeń BNP od nasilenia stopnia niewydolności serca

ność serca jako przyczynę duszności. W przypadku ostrej niewydolności serca przyjmuje się wartość graniczną dla BNP 100 pg/ml, dla NT-proBNP: 125 pg/ml (lub też z uwzględnieniem płci – dla mężczyzn: 100, dla kobiet: 150). To badanie ma wysoką czułość (85%) i swoistość (83%) już przy wartości 150 pg/ml. W dużym wielośrodkowym badaniu „Breathing Not Properly” u pacjentów z dekompenzacją ns średnie stężenie BNP w osoczu wynosiło 675 pg/ml (Maisei A, Krishnaswamy P, 2002).

W przypadku **diagnostyki różnicowej** ostrej sercowej w porównaniu z ostrą płucną dusznością analiza stężenia BNP jest ogromnie pomocna. Ponieważ stężenie markerów u pacjentów w fazie dekompenсации ns jest znacząco wyższe aniżeli u pacjentów z dusznością o etiologii płucnej, np. w przypadku zaostrzenia przewlekłej obturacyjnej choroby płuc czy zapalenia płuc, jedynie u pacjentów z ostrą zatorowością płucną stwierdzono z powodu obciążenia prawego serca podwyższone stężenia markerów. Jednakże stężenia w tych przypadkach klinicznych utrzymywały się na takim poziomie, jak u pacjentów z lewokomorową dysfunkcją, lecz bez objawów ostrej dekompenсации (Morrison L, Harrison A, 2002).

W sytuacji ostrej niewydolności krążenia, kiedy czułość klinicznych wiodących objawów jest ograniczona, np. obrzęków obwodowych (56%), wilgotnych rżężeń nad płucami (49%), zastoju w żyłach szyjnych (37%), trzeciego tonu serca (13%), a dodatkowe techniczne badania, jak RTG klatki piersiowej czy echokardiografia są trudno dostępne, właśnie pomiar stężenia markerów ns mógłby mieć ważne znaczenie dla lekarza.

U pacjentów z **dusznością wysiłkową** przydatność diagnostyczną NT-proBNP analizowano w obszernych badaniach (ponad 3000 pacjentów) przeprowadzonych w Glasgow, Kopenhadze i Regensburgu (McDonagh TA, Holmer S, 2003). Wykazały one znaczną czułość (75%) i swoistość (79%) oraz bardzo wysoką (99%) negatywną wartość predykcyjną markera ns dla dysfunkcji skurczowej serca. Dzięki tej wysokiej negatywnej wartości predykcyjnej można z bardzo dużym (bo 99%) prawdopodobieństwem wykluczyć zmniejszoną funkcję skurczową serca jako przyczynę duszności wysiłkowej, jeżeli stężenie markerów ns mieści się w granicach normy.

Przyczyną duszności wysiłkowej czy dekompenсации krążeniowej może być także **niewydolność rozkurczowa serca**. Dysfunkcja rozkurczowa to zaburzenia relaksacji, podatności lewej komory przy zachowanej funkcji skurczowej. W tych przypadkach klinicznych również znajdują zastosowanie pomiary markerów ns. Lubien i wsp. wykazali, że przyjmując wartość graniczną 62 pg/ml, podwyższone stężenia BNP korelują ze

stopniem dysfunkcji rozkurczowej (czułość tej metody: 85%, swoistość: 83%) (Lubien E, DeMaria A, 2002).

Przy analizie podwyższonych stężeń BNP należy wziąć pod uwagę fakt, iż poziomy BNP u pacjentów z dysfunkcją rozkurczową są podobne do poziomów obserwowanych u pacjentów z przerostem mięśnia lewej komory czy powiększeniem lewego przedsionka (przy zachowanej funkcji skurczowej). Ostatnio ukazują się badania udowadniające jednak swoistość BNP również dla rozkurczowej niewydolności serca (Yamaguchi H, Yoshida J, 2004).

Postawienie trafnej diagnozy niewydolności serca, tylko na podstawie objawów podmiotowych i przedmiotowych w warunkach podstawowej opieki zdrowotnej, jest trudnym zadaniem. Badania przeprowadzone wśród angielskich lekarzy pierwszego kontaktu wykazały, że spośród zdiagnozowanych przez nich nowych przypadków niewydolności serca zaledwie 30% cierpi na tę chorobę w rzeczywistości (Cowie MR, Struthers AD, 1997). Podobnie w Finlandii i Szkocji odsetek ten wahał się między 25 a 50% (Remes J, Miettinen H, 1991; Wheelton NM, MacDonald TM, 1993). Zatem ponad połowa niepotrzebnie otrzymałaby skierowanie na dodatkowe drogie badania albo ponad 50% stosowałoby niepotrzebnie farmakoterapię. Cowie i wsp. udowodnili, iż pomiary BNP zdają egzamin w POZ w racjonalnym kierowaniu pacjentów do dalszej diagnostyki. Dla stężenia BNP 76 pg/ml autorzy wykazali 97% czułość, 84% swoistość oraz 98% negatywną wartość predykcyjną (Cowie MR, Struthers AD, 1997). Podobne wnioski wysnuli Wright i wsp. dla drugiego markera ns, udowadniając, że pomiary NT-proBNP znacznie polepszają trafność diagnostyczną lekarzy POZ (Wright SP, Doughty RN, 2003). Objawy podmiotowe i przedmiotowe nasuwają tylko podejrzenie ns, natomiast markery ns oceniają obiektywnie jej prawdopodobieństwo. Przy czym ze względu na bardzo wysoką negatywną wartość predykcyjną, pacjenci z niskim stężeniem z (prawie) 100% pewnością nie mają ns. Natomiast pacjenci z podwyższonym stężeniem powinni być kierowani do dalszych badań, które mogą potwierdzić oraz ocenić typ dysfunkcji lewej komory.

Warto również podkreślić przydatność markerów ns w **populacji dziecięcej**. Choć bardzo rzadko, ale dzieci również chorują na zastoinową niewydolność krążenia, będąc podopiecznymi lekarzy rodzinnych. Badania populacji w wieku od 1 miesiąca do 14 roku życia wykazały, że stężenia NT-proBNP odzwierciedlają stopień uszkodzenia serca oraz ciężkość objawów niewydolności krążenia „małego pacjenta” (Mir TS, Marohn S, 2002).

Przydatność tych testów w przesiewowych, **skringingowych badaniach** ludności w kierunku ns

oceniano w badaniach szkockich MONICA-Glasgow (McDonagh T, Robb S, 1998), niemieckich MONICA-Augsburg (Luchner A, Burnett JC, 2000) i amerykańskich Framingham (Vasan R, Benjamin E, 2002). Ze względu na małą pozytywną wartość predykcyjną markerów oraz 1–2% częstość występowania ns w ogólnej populacji nie zaleca się tych badań biochemicznych do celów skriningowych. Diagnostycznie przydatne jest oznaczanie markerów ns u symptomatycznych pacjentów przy niewystarczającej dostępności do badań technicznych. Najbardziej ekonomiczne rozwiązanie w przesiewowych badaniach wykrywających dysfunkcję skurczową w populacji poniżej 75 roku życia zaproponowali Nielsen i wsp. (Nielsen OW, McDonagh TA, 2003). Pierwsza selekcja mająca na celu wyodrębnienie grupy wysokiego ryzyka powinna opierać się na podstawowym badaniu lekarskim i ogólnodostępnych pomiarach technicznych. Dopiero w grupie podwyższonego ryzyka (podwyższone ciśnienie, zmiany w EKG) oznaczenie stężenia BNP jest sensowne, gdyż dodatni wynik wykrywa dysfunkcję skurczową z wysoką czułością (94%). Natomiast ujemny wynik z pewnością 99% eliminuje diagnozę.

Markery ns mogą służyć również jako wrażliwy **wskaznik kardiotoxyczności** do oceny dysfunkcji lewej komory, spowodowanej przez leki o udowodnionym lub potencjalnym działaniu uszkadzającym mięsień sercowy. Ten aspekt może być pomocny dla lekarza rodzinnego zajmującego się kompleksowo pacjentem, cierpiącym często na wiele schorzeń (Ogawa S, Takeuchi K, 2003; Okumura H, Luchi K, 2000).

II. ZNACZENIE PROGNOSTYCZNE

Rokowanie w niewydolności serca jest jednoznacznie złe. Ponad połowa chorych umiera w ciągu 4 lat, a w ciężkiej ns ponad 50% umiera w ciągu 1 roku (Remme WJ, Swedberg K, 2001). Populacja osób po 65 roku życia zwiększa i będzie zwiększała swą liczebność, a dziesiątkuje ją właśnie niewydolność krążenia. Warto wspomnieć, że większością pacjentów w II i III klasie NYHA opiekują się lekarze rodzinni, lekarze POZ. Do wysokiej umieralności w tej grupie chorych prowadzi przede wszystkim nagły zgon sercowy, a nie krańcowa ns jako pompy (Merit-HF Study Group, 1999). Pomocne w wyodrębnieniu tych „zagrożonych” pacjentów mogą być markery ns, ponieważ w ns mają one także znaczenie rokownicze.

Podwyższone stężenie BNP wskazuje na zwiększone ryzyko incydentów sercowo-naczyniowych u osób z **przewlekłą ns** (Tamura K, Takahashi N, 2001). Przy podwyższonym stężeniu BNP, będącym markerem przeciążenia lewej ko-

mory oraz podwyższonym stężeniu troponiny (marker uszkodzenia mięśnia sercowego) 12-krotnie wzrasta ryzyko śmierci u pacjenta z przewlekłą ns (Fonarow GC, Horwich TB, 2003; Ishii J, Cui W, 2003).

Berger i wsp. wykazali, że spośród chorych na ns ze znacznie ograniczoną funkcją skurczową (frakcja wyrzutowa: EF < 35%) podwyższone ponad 130 pg/ml stężenie BNP związane jest z 19% śmiertelnością w ciągu 2 lat, w porównaniu z 1% zgonów w grupie chorych z podprogowym poziomem BNP. Podwyższone stężenie markera ns jest silnym prognostycznie wskaźnikiem, a siła wypowiedzi przekracza tę związaną z klasyfikacją NYHA, ciśnieniem tętniczym, funkcją skurczową lewej komory (Berger R, Huelsman M, 2002).

Także w grupie chorych na ns, ale z minimalnymi objawami lub **asymptomatycznych** pacjentów wysoki poziom BNP jest niezależnym, a przy tym najsilniejszym czynnikiem prognostycznym umieralności (Tsutamoto T, Wada A, 1999).

Nie tylko jednokrotne badanie, ale także **seryjne pomiary** markerów posiadają duże znaczenie prognostyczne. Udowodniły to badania Val-HeFT (Anand I, Fisher LD, 2003). Pacjenci z niskim na początku oraz stabilnym stężeniem markerów w dalszym przebiegu choroby mają najniższe ryzyko zdarzeń niezależnie od indywidualnej terapii, czyli nie tylko wyjściowe, ale i kontrolne pomiary w trakcie choroby są istotne przy ocenie ryzyka.

W przypadku, gdy kolejne poziomy markerów nie ulegną obniżeniu, pomimo optymalnej terapii i zmniejszenia się objawów, a nawet poprawy funkcji skurczowej, pacjenci ci obarczeni są wciąż dużym ryzykiem śmierci (Maeda K, Tsutamoto T, 2000).

Oznaczanie BNP czy NT-proBNP u chorych **po zawale** mięśnia sercowego ma dużą wartość prognostyczną, służącą do oceny rokowania chorych. Pacjenci po zawale serca mają znamienne podwyższone ryzyko śmierci lub rozwinięcia ns w ciągu 2 lat, jeżeli mają podwyższony poziom markerów ns w osoczu (Richards AM, Nicholls MG, 1998). Nilsson i wsp. udowodnili, że stężenie NT-proBNP ponad 115 pmol/l u chorych po zawale serca pozwala przewidzieć (z czułością 89% i swoistością 68%) późniejsze wystąpienie rozstrzeni lewej komory (Nilsson JC, Groening BA, 2002).

Prognostyczne znaczenie markerów jest zauważalne także w **ostrym zespole wieńcowym**. Podwyższone stężenie jest niezależnym czynnikiem ryzyka zgonu, zawału mięśnia sercowego czy rozwinięcia objawowej ns w ciągu jednego roku (de Lemos J, Morrow D, 2001). BNP staje się cennym uzupełnieniem do oznaczeń troponin w ostrym zespole wieńcowym bez uniesienia od-

cinka ST w EKG. Ponieważ niezależnie od innych ważnych wskaźników (w tym troponin), stężenie BNP ponad 80 pg/ml wskazuje na podwyższone ryzyko zgonu oraz 5-krotnie wyższe ryzyko wystąpienia niewydolności serca (Wiviott SD, Cannon CP, 2004). W trudnych diagnostycznie przypadkach ostrego zespołu wieńcowego, zwłaszcza u kobiet, pomiary BNP obok tradycyjnych markerów martwicy mięśnia sercowego stają się pomocne w decyzjach terapeutycznych (Morrow DA, de Lemos JA, 2003).

Również w przypadku pierwotnego **nadciśnienia płucnego** podwyższone stężenia BNP przewidują 4-krotnie zwiększone ryzyko zgonu (Nagaya N, Nishikimi T, 2000).

W przyszłości oczekuje się, że markery ns odegrają ogromną rolę w stratyfikacji ryzyka we wszystkich schorzeniach sercowo-naczyniowych.

III. MONITOROWANIE TERAPII

Optymalizacja farmakoterapii u chorego z ns stanowi w praktyce lekarskiej poważny problem ze względu na trudności w ustaleniu optymalnych dawek leków, które obniżają obciążenie wstępne i następcze serca. Europejski Rejestr w programie EuroHeart Failure Survey wykazał, iż w leczeniu ns stosowane są zbyt małe dawki leków (Komajda M, Follath F, 2003).

Wydaje się, że pomocne byłyby tu właśnie BNP czy NT-proBNP. Potwierdziły to badania Troughtona i wsp., którzy intensyfikowali podawanie inhibitorów konwertazy, diuretyków, wazodilatatorów, przy podwyższonych stężeniach markerów. Kontrola terapii, za pomocą markerów znacznie obniża częstość zdarzeń, takich jak śmierć, rehospitalizacja, dekompensacja niewydolności krążenia. Korygowane przez markery dawkowanie, choć większe, nie obniża dodatkowo jakości życia pacjentów (Troughton RW, Frampton CM, 2000). Nicholls i wsp. uważają, że w dobie skomplikowanej politerapii ns (zarówno ostrej, jak i przewlekłej) przydatnym w codziennej praktyce obiektywnym wskaźnikiem skuteczności mógłby być BNP lub NT-proBNP (Nicholls MG, Lainchbury JG, 2001). Jednakże potrzeba wielu większych obserwacji dla potwierdzenia tej tezy. W obowiązujących wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego oznaczenie BNP/NT-proBNP nie jest wciąż rekomendowane jako przydatne w monitorowaniu leczenia ns (Remme WJ, Swedberg K, 2001).

Badania wśród pacjentów ambulatoryjnych wykazały, że wraz ze zmniejszeniem stężenia markerów zmniejsza się klasa NYHA, czyli dolegliwości pacjenta. Natomiast przy niezmiennym stężeniu markerów dolegliwości pozostają na tym samym poziomie (Lee S, Stevens T, 2002). Być może peptydy staną się biomarkerem

(podobnie jak markery nowotworowe), obiektywnie oszacującym dolegliwości pacjenta w ambulatoryjnym monitorowaniu chorych z przewlekłą ns. Zatem byłyby pomocne dla lekarza rodzinnego w dostosowywaniu odpowiedniego leczenia.

IV. MOŻLIWOŚCI BŁĘDÓW

Interpretacja indywidualnych wyników poziomu markerów w osoczu nie jest jednoznacznie „czarno-biała”. Obok funkcji lewej komory na stężenie mają także wpływ wiek, płeć, stopień kompensacji czy dekompensacji krążenia, masa lewej komory, funkcja nerek, stosowane leczenie:

- **Wiek** – wraz z wiekiem (częściowo ponadproporcjonalnie) wzrasta stężenie markerów (Redfield M, Rodeheffer R, 2002).
- **Płeć** – kobiety mają znamienne wyższe poziomy markerów (Redfield M, Rodeheffer R, 2002).
- **Masa lewej komory** – u pacjentów ze zwiększoną masą lewej komory stężenie jest dwa razy większe (wzrost prawie taki, jak u pacjentów z ograniczoną funkcją lewej komory) (Luchner A, Burnett JC, 2000).
- **Funkcja nerek** – znacznie większa aktywacja markerów występuje u osób z upośledzoną funkcją nerek (Luchner A, Hengstenberg C, 2002).
- **Farmakoterapia** – stężenia markerów ulegają obniżeniu przy stosowaniu inhibitorów konwertazy, antagonistów receptora angiotensyny II; natomiast stężenia są wyższe przy terapii samym β -blokerem (Latini R, Masson S, 2002).

W związku z powyższym niewydolność serca może istnieć także przy podprogowych wartościach markerów. Wynik **fałszywie ujemny** jest możliwy, np. przy małym stopniu dysfunkcji lewej komory, gdy nie ma współistniejącego przerostu lewej komory lub jeśli pacjent otrzymuje inhibitor konwertazy czy antagonistę receptora dla angiotensyny II.

Z kolei ponadprogowe wartości markerów nie muszą świadczyć o istnieniu niewydolności serca. Otrzymamy wynik **fałszywie dodatni**, np. w sytuacji, gdy istnieje przerost lewej komory i/lub niewydolność nerek czy u starszych pacjentów, szczególnie kobiet, albo podczas terapii β -blokerem.

Poza tym podwyższone stężenie markerów było obserwowane w nadczynności tarczycy, złośliwych nowotworach czy incydentach niedokrwienia mózgu.

Reasumując, lekarz powinien być świadomy zarówno zalet, jak i wad.

Również od nowych markerów nie można oczekiwać jednoznacznej diagnozy w każdym przypadku. Interpretacja wyników musi uwzględ-

dniać kliniczne informacje pochodzące z wywiadu i badania przedmiotowego, a nieraz i także z dodatkowych badań.

Podsumowanie

Niewydolność serca to częste i ciężkie schorzenie. Często stawiane są niewłaściwe rozpoznania, równie często przeoczymy to schorzenie, szczególnie w łagodnych stadiach.

Progresja niewydolności serca jest zależna od procesu remodelingu serca, związanego z aktywacją układów neuroendokrynych. Stężenia peptydów natriuretycznych odzwierciedlają stopień aktywacji neurohormonalnej. Uogólniając, im bardziej zaawansowany stopień dysfunkcji serca, tym wyższe stężenia BNP i NT-proBNP. Te nowe markery ns wykazują dużą czułość i swoistość w niewydolności serca oraz bardzo wysoką negatywną wartość predykcyjną. Niskie stężenie

pozwała wykluczyć istnienie niewydolności serca. Podwyższone poziomy wskazują na bardzo wysokie prawdopodobieństwo tego schorzenia, wówczas potrzebna jest dalsza diagnostyka kardiologiczna. Prognoza w niewydolności serca jest zła, a leczenie niezadowolające. Nowe markery ns wydają się pomocne w obiektywizacji doległości pacjenta. Prowadzenie terapii według stężeń markerów ns jest skuteczniejsze, zmniejsza liczbę zdarzeń sercowo-naczyniowych i obniża śmiertelność. Aczkolwiek markery z powodu swoich wad nie mogą być substytutem klinicznej oceny. Testy biochemiczne nigdy nie zastąpią badania podmiotowego i przedmiotowego oraz echokardiografii. Jednakże niedroga, obiektywna, prosta i szybka ocena stężeń peptydów natriuretycznych może być cennym uzupełnieniem dla lekarza rodzinnego pomocnym w decyzjach diagnostycznych oraz podczas długiego i skomplikowanego prowadzenia pacjentów z niewydolnością serca.

PYTANIA DOTYCZĄCE ARTYKUŁU – ODPOWIEDZ

1. Na drodze jakiego mechanizmu działa peptyd natriuretyczny wydzielany przez kardiomiocyty?

- A. nasilenie wydalania wody i sodu przez nerki
- B. rozszerzenie naczyń poprzez blokowanie układu RAA oraz hamowanie układu współczulnego
- C. rozszerzenie naczyń poprzez blokowanie receptorów β
- D. żaden z wymienionych
- E. prawidłowe A i B

2. Podwyższone stężenie BNP wskazuje na zwiększone ryzyko incydentów sercowo-naczyniowych u osób:

- A. z przewlekłą niewydolnością serca
- B. w grupie chorych na ns asymptomatycznych
- C. u chorych po zawale
- D. w ostrym zespole wieńcowym
- E. wszystkie odpowiedzi prawidłowe

3. Czynniki wpływające na stężenie BNP:

- A. wydolność oddechowa
- B. wiek i płeć
- C. funkcja nerek
- D. stosowane leczenie
- E. prawidłowe odpowiedzi B, C i D

4. Kiedy możliwy jest fałszywie ujemny wynik oznaczania BNP?

- A. w POChP
- B. gdy istnieje znaczny przerost lewej komory
- C. gdy pacjent otrzymuje inhibitor konwertazy
- D. gdy pacjent otrzymuje β -bloker
- E. wynik fałszywie ujemny nie może wystąpić

5. Kiedy możliwy jest wynik fałszywie dodatni?

- A. gdy istnieje niewydolność nerek
- B. u starszych pacjentów
- C. podczas terapii β -blokerem
- D. podczas terapii antagonistą receptora AT1
- E. prawidłowe A, B i C

Prawidłowe odpowiedzi na s. 1424.

Piśmiennictwo

1. Remme WJ, Swedberg K, Cleland J i wsp. Task Force for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. *Eur Heart J* 2001; 22: 1527–1560.
2. Chlebus H. *Niewydolność serca*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1998.
3. Mielnik M, Steciwko A. *Epidemiologia najczęstszych schorzeń sercowo-naczyniowych*. [w:] *Wybrane zagadnienia z praktyki lekarza rodzinnego*. T. 5. Wrocław: Wydawnictwo Continuo; 2003: 47–68.
4. Latini R, Masson S, de Angelis N i wsp. Role of brain natriuretic peptide in the diagnosis and management of heart failure: Current concepts. *J Card Fail* 2002; 8: 288–299.
5. Mukoyama M, Nakayo K, Hosoda K i wsp. Brain natriuretic peptide as a novel cardiac hormone in humans. Evidence for an exquisite dual natriuretic peptide system, atrial natriuretic peptide and brain natriuretic peptide. *J Clin Invest* 1991; 87: 1402–1412.
6. Maentyma P, Voulteenaho O, Marttila M i wsp. Atrial stretch induces rapid increase in brain natriuretic peptide but not in atrial natriuretic peptide gene expression *in vitro*. *Endocrinology* 1993; 133: 1470–1473.
7. Zeidel ML. Hormonal regulation of inner medullary collecting duct sodium transport. *Am J Physiol* 1993; 265: F159–F173.
8. Abraham WT, Loves BD, Ferguson DA i wsp. Systemic hemodynamic, neurohormonal, and renal effects of a steady-state infusion of human brain natriuretic peptide in patients with hemodynamically decompensated heart failure. *J Card Failure* 1998; 4: 37–44.
9. Burnet JC Jr, Gronger JP, Opgenorth TJ. Effects of synthetic atrial natriuretic factor on renal function and renin release. *Am J Physiol* 1984; 247: F863–F866.
10. Stein BC, Levin RI. Natriuretic peptides: physiology, therapeutic potential, and risk stratification in ischemic heart disease. *Am Heart J* 1998; 135: 914–923.
11. Wieczorek SJ, Wu AH, Christenson R i wsp. A rapid B-type natriuretic peptide assay accurately diagnoses left ventricular dysfunction and heart failure: a multicenter evaluation. *Am Heart J* 2002; 144: 834–839.
12. Maisel A. B-type natriuretic peptide levels: a potential novel „white-count“ for congestive heart failure. *J Cardiac Failure* 2001; 7: 183–193.
13. Wei CM, Heublein, Perella DM i wsp. Natriuretic peptide system in human heart failure. *Circulation* 1993; 88: 1004–1009.
14. Hunt PJ, Richards AM, Nicholls MG i wsp. Immunoreactive amino-terminal probrain natriuretic peptide (NT-proBNP): a new marker of cardiac impairment. *Clin Endocrinol* 1997; 47: 287–296.
15. Maisel A, Krishnaswamy P, Nowak R i wsp. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med* 2002; 347: 161–167.
16. Morrison L, Harrison A, Krishnaswamy P i wsp. Utility of a rapid B-natriuretic peptide assay in differentiating congestive heart failure from lung disease in patients presenting with dyspnea. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 202–209.
17. McDonagh TA, Holmer S, Raymond I i wsp. NT-pro-BNP and the diagnosis of heart failure: a pooled analysis of three European epidemiological studies. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41(Suppl. A): 1013–1080.
18. Lubien E, DeMaria A, Krishnaswamy P i wsp. Utility of B-natriuretic peptide in detecting diastolic dysfunction: comparison with doppler velocity recordings. *Circulation* 2002; 105: 595–601.
19. Yamaguchi H, Yoshida J, Yamamoto K i wsp. Elevation of plasma brain natriuretic peptide is a hallmark of diastolic heart failure independent of ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 2004; 7: 43: 55–60.
20. Cowie MR, Struthers AD, Wood DA i wsp. Value of natriuretic peptides in assessment of patients with possible new heart failure in primary care. *Lancet* 1997; 350: 1349–1353.
21. Remes J, Miettinen H, Reunanen A i wsp. Validity of clinical diagnosis of heart failure in primary health care. *Eur Heart J* 1991; 12: 315–321.
22. Wheeldon NM, MacDonald TM, Flucker CJ i wsp. Echocardiography in chronic heart failure in the community. *Q J Med* 1993; 86: 17–20.
23. Wright SP, Doughty RN, Pearl A i wsp. Plasma amino-terminal pro-brain natriuretic peptide and accuracy of heart-failure diagnosis in primary care: a randomized, controlled trial. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1793–1800.
24. Mir TS, Marohn S, Laer S i wsp. Plasma concentrations of N-terminal pro-brain natriuretic peptide in control children from the neonatal to adolescent period and in children with congestive heart failure. *Pediatrics* 2002; 110: e76.
25. McDonagh T, Robb S, Murdoch D i wsp. Biochemical detection of left ventricular systolic dysfunction. *Lancet* 1998; 351: 9–13.
26. Luchner A, Burnett JC, Jougasaki M i wsp. Evaluation of brain natriuretic peptide as marker of left ventricular dysfunction and hypertrophy in the population. *J Hypertens* 2000; 18: 1121–1128.
27. Vasan R, Benjamin E, Larson M i wsp. Plasma natriuretic peptides for community screening for left ventricular hypertrophy and systolic dysfunction: the Framingham heart study. *JAMA* 2002; 288: 1252–1259.
28. Nielsen OW, McDonagh TA, Robb SD i wsp. Retrospective analysis of the cost-effectiveness of using plasma brain natriuretic peptide in screening for left ventricular systolic dysfunction in the general population. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 113–120.
29. Ogawa S, Takeuchi K, Ito S. Plasma BNP levels in the treatment of type 2 diabetes with pioglitazone. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 3993–3996.
30. Okumura H, Iuchi K, Yoshida T i wsp. Brain natriuretic peptide is a predictor of anthracycline-induced cardiotoxicity. *Acta Haematol* 2000; 104: 158–163.

31. Merit-HF Study Group. Effects of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (Merit-HF). *Lancet* 1999; 353: 2001–2007.
32. Tamura K, Takahashi N, Nakatani Y i wsp. Prognostic impact of brain natriuretic peptide for cardiac events in elderly patients with congestive heart failure. *Gerontology* 2001; 47: 46–51.
33. Fonarow GC, Horwich TB. Combining natriuretic peptides and necrosis markers in determining prognosis in heart failure. *Rev Cardiovasc Med* 2003; 4(Suppl. 4): S20–S28.
34. Ishii J, Cui W, Kitagawa F i wsp. Prognostic value of combination of cardiac troponin T and B-type natriuretic peptide after initiation of treatment in patients with chronic heart failure. *Clin Chem* 2003; 49: 2020–2026.
35. Berger R, Huelsman M, Strecker K i wsp. B-type natriuretic peptide predicts sudden death in patients with chronic heart failure. *Circulation* 2002; 105: 2392–2397.
36. Tsutamoto T, Wada A, Maeda K i wsp. Plasma brain natriuretic peptide level as a biochemical marker of morbidity and mortality in patients with asymptomatic or minimally symptomatic left ventricular dysfunction. Comparison with plasma angiotensin II and endothelin-1. *Eur Heart J* 1999; 20: 1799–1807.
37. Anand I, Fisher LD, Chiang Y-T i wsp. Changes in brain natriuretic peptide and norepinephrine over time and mortality and morbidity in the Valsartan Heart Failure Trial (ValHeFT). *Circulation* 2003; 107: 1278–1283.
38. Maeda K, Tsutamoto T, Wada A i wsp. High levels of plasma brain natriuretic peptide and interleukin-6 after optimized treatment for heart failure are independent risk factors for morbidity and mortality in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1587–1593.
39. Richards AM, Nicholls MG, Yandle TG i wsp. Plasma N-terminal pro-brain natriuretic peptide and adrenomedullin: new neurohumoral predictors of left ventricular function and prognosis after myocardial infarction. *Circulation* 1998; 97: 1921–1929.
40. Nilsson JC, Groening BA, Nielsen G i wsp. Left ventricular remodeling in the first year after acute myocardial infarction and the predictive value of N-terminal pro brain natriuretic peptide. *Am Heart J* 2002; 143: 696–702.
41. de Lemos J, Morrow D, Bentley J i wsp. The prognostic value of B-type natriuretic peptide in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2001; 345: 1014–1021.
42. Wiviott SD, Cannon CP, Morrow DA i wsp. Differential expression of cardiac biomarkers by gender in patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: a TACTICS-TIMI 18 (Treat Angina with Aggrastat and determine Cost of Therapy with an Invasive or Conservative Strategy-Thrombolysis In Myocardial Infarction 18) sub-study. *Circulation* 2004; 109(5): 580–586.
43. Morrow DA, de Lemos JA, Sabatine MS i wsp. Evaluation of B-type natriuretic peptide for risk assessment in unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: B-type natriuretic peptide and prognosis in TACTICS-TIMI 18. *J Am Coll Cardiol* 2003 Apr 16; 41(8): 1264–1272.
44. Nagaya N, Nishikimi T, Uematsu M i wsp. Plasma brain natriuretic peptide as a prognostic indicator in patients with primary pulmonary hypertension. *Circulation* 2000; 102: 865–870.
45. Komajda M, Follath F, Swedberg K i wsp. The EuroHeart failure survey programme – a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 2: treatment. *Eur Heart J* 2003; 24: 464–474.
46. Troughton RW, Frampton CM, Yandle TG i wsp. Treatment of heart failure guided by plasma aminoterminal brain natriuretic peptide (N-BNP) concentrations. *Lancet* 2000; 355: 1126–1130.
47. Nicholls MG, Lainchbury JG, Richards AM i wsp. Brain natriuretic peptide-guided therapy for heart failure. *Ann Med* 2001; 33: 422–427.
48. Lee S, Stevens T, Sandberg S i wsp. The potential of brain natriuretic peptide as a biomarker for New York Heart Association class during the outpatient treatment of heart failure. *J Card Fail* 2002; 8: 149–154.
49. Redfield M, Rodeheffer R, Jacobsen S i wsp. Plasma brain natriuretic peptide concentration: impact of age and gender. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 976–982.
50. Luchner A, Burnett JC, Jougasaki M i wsp. Evaluation of brain natriuretic peptide as marker of left ventricular dysfunction and hypertrophy in the population. *J Hypertens* 2000; 18: 1121–1128.
51. Luchner A, Hengstenberg C, Loewel H i wsp. N-terminal pro-brain natriuretic peptide after myocardial infarction: a marker of cardiorenal function. *Hypertension* 2002; 39: 99–104.
52. Latini R, Masson S, Anand I i wsp. Effects of valsartan on circulating brain natriuretic peptide and norepinephrine in symptomatic chronic heart failure: the Valsartan Heart Failure Trial (Val-HeFT). *Circulation* 2002; 106: 2454–2458.

Adres Autorów:

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM

ul. Syrokomli 1

51-141 Wrocław

SPRAWOZDANIA
REPORTS

Sprawozdanie z kursu „Nauczanie badań naukowych w opiece podstawowej/medycynie rodzinnej” oraz symposium „Wymieniając Doświadczenia w Nauczaniu”

3–6 maja 2004 r., Dubrownik, Chorwacja

Report on the Course “Teaching Research in General Practice/ Family Medicine” and the Symposium “Exchanging Teaching Experience”

May 3–6, 2004, Dubrovnik, Croatia

DONATA KURPAS, MARIA BUJNOWSKA-FEDAK

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Steciwko

Międzyuniwersyteckie Centrum w Dubrowniku (the Inter-University Centre Dubrovnik – IUC) jest niezależną instytucją międzynarodową ufundowaną w 1971 r. jako miejsce spotkań i wolnych dyskusji naukowców z całego świata. Od chwili powstania Centrum w warsztatach i sympozjach wzięło udział ponad 40 tys. studentów i naukowców z całego świata.

Czterodniowy kurs (3–6 maja 2004 r.) oraz dwudniowe sympozjum (7–8 maja 2004 r.) dla nauczycieli akademickich medycyny rodzinnej firmowane przez Europejską Akademię Nauczycieli Medycyny Ogólnej (EURACT) zebrało w sali IUC 31 uczestników z całej Europy (13 z Chorwacji, 5 z Rumunii, 2 z Belgii, 2 z Polski, 2 z Serbii i Czarnogóry, 1 z Niemiec, 1 z Wielkiej Brytanii, 1 z Czech, 1 z Turcji, 1 z Węgier, 1 z Irlandii, 1 z Finlandii) – przede wszystkim kierowników i asystentów katedr medycyny rodzinnej uniwersytetów medycznych.

Kurs poświęcony był metodom nauczania i przeprowadzania badań naukowych w medycynie rodzinnej. Poznaliśmy zagadnienia związane z EBM, typami badań naukowych, statystyką, najczęściej popełnianymi błędami podczas przeprowadzania badań naukowych w opiece podstawowej, metodami nauczania metod przeprowadzania badań naukowych. Podczas części warsztatowej i pracy w podgrupach opracowaliśmy także moduły nauczania przeprowadzania badań naukowych możliwe do zastosowania podczas szkoleń podyplomowych. Każdy dzień kursu kończyła prezentacja jednego z członków podgrupy.

Pierwszy dzień sympozjum poświęcony był kształceniu przeddyplomowemu. Po krótkim pro-

wadzeniu prof. Mladenka Vrcić-Keglević (Chorwacja) przedstawiła zasady organizacyjne spotkania – prezentacja ustna każdego z uczestników miała być jedynie punktem wyjścia do dalszych dyskusji, a celem głównym sympozjum była wymiana wzajemnych doświadczeń związanych z kształceniem przed- i podyplomowym oraz ewentualne nawiązanie międzynarodowej współpracy.

Pierwszy wykład – dr Juhani Jääskeläinen (Finlandia), lekarza rodzinnego, ale i nauczyciela akademickiego – był podsumowaniem doświadczeń fińskich kolegów w zakresie wielospecjalistycznego nauczania przeddyplomowego w dziedzinie medycyny rodzinnej.

Kolejno prof. Viorela Enachescu i dr Dumitru Matei (Rumunia) przedstawili początki rozwoju



Autorka sprawozdania dr n. med. Maria Bujnowska-Fedak podczas wystąpienia



Autorka
sprawozdania
dr n. med.
Donata Kurpas
podczas
wystąpienia

medycyny rodzinnej oraz Katedr Medycyny Rodzinnej w Rumunii, a także ewolucję programów nauczania w ramach szkoleń przeddyplomowych w jej Katedrze.

Po wystąpieniach mieliśmy czas na wymianę doświadczeń oraz dyskusję, którą kontynuowaliśmy podczas lunchu.

Kolejne wykłady (autorek sprawozdania) poświęcone były badaniom naukowym (metody terapii nietrzymania moczu, zastosowanie teleme-

dycyny u pacjentów z cukrzycą), prowadzonym w Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu, a także indywidualnemu tokowi studiów oraz aspektom psychologicznym dziecka maltretowanego.

Ostatni dzień sympozjum poświęcony był kształceniu podyplomowemu w medycynie rodzinnej. Dr Goranka Petriček (Chorwacja) przedstawiła doświadczenia związane z zajęciami dotyczącymi komunikacji lekarz–pacjent w ramach szkoleń dla rezydentów, a dr Szilvia Heim (Węgry) – doświadczeniom Uniwersytetu w Pecs w ramach współpracy międzynarodowej z Uniwersytetem Medycznym w Ohio, USA.

Po dyskusji i przerwie na kawę prof. Mladenka Vrcić-Keglevič (Chorwacja) omówiła metodę kursu w Dubrowniku, który w tym roku obchodził swoje 21-lecie. „Learning by doing” jest mottem corocznych spotkań w Chorwacji – jak dalece efektywnych, mógł się każdy o tym przekonać sam.

Również ta sesja, niestety ostatnia, zakończyła się wymianą poglądów. Po lunchu, w niezwykle przyjacielskiej atmosferze rozstaliśmy się, mając nadzieję na kolejne spotkanie w Amsterdamie (WONCA Europe 2004), za rok w Dubrowniku lub podczas innych międzynarodowych Konferencji.

Sprawozdanie z X Konferencji Europejskiego Towarzystwa Praktyki Ogólnej/Medycyny Rodzinnej (WONCA Region Europe)

1–4 czerwca 2004 r., Amsterdam, Holandia

Report on the 10th Conference of the European Society of General Practice/Family Medicine (WONCA Region Europe)

June 1–4, 2004, Amsterdam, The Netherlands

DONATA KURPAS¹, MAREK OLESZCZYK², ANNA GRYKO³

¹ Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

² Z Pracowni Medycyny Rodzinnej I Kliniki Chorób Wewnętrznych i Gerontologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

³ Z Zakładu Medycyny Rodzinnej i Pielęgniarstwa Środowiskowego Akademii Medycznej w Białymstoku

W dniach 1–4 czerwca 2004 r. w Amsterdamie, największym ośrodku kulturowym i ekonomicznym oraz kolebce nowoczesnej medycyny rodzinnej – Holandii, odbyła się Konferencja Światowej Organizacji Narodowych Kolegiów i Stowarzyszeń Praktyki Ogólnej/Medycyny Rodzinnej Regionu Europejskiego (WONCA Europe), która stanowiąc podsumowanie regionalnego dorobku naukowo-badawczego w dziedzinie medycyny rodzinnej, należy do najważniejszych wydarzeń naukowych w medycynie rodzinnej.

Polska znajduje się w grupie nielicznych państw Europy Środkowej i Wschodniej, które od kilku lat biorą systematycznie udział w konferencjach Regionu Europejskiego WONCA.

Ponad 2500 uczestników ze wszystkich kontynentów, ponad 600 zaakceptowanych przez Komitet Naukowy abstraktów z 60 krajów, wykłady plenarne, sympozja, warsztaty (3 dni obrad w 14 salach), to jedynie ogólny rys tego, czego doświadczyli uczestnicy tegorocznej Konferencji.

W trakcie ceremonii otwarcia przemawiali: prof. dr Wim Stalman (Przewodniczący Komitetu Naukowego Konferencji), dr Philip R. Evans (Prezydent WONCA Europe), prof. Michael Boland (Prezydent Światowej Organizacji Lekarzy Rodziny) oraz Hans Hoogervorst (Minister Zdrowia).

Teren Centrum Kongresowego w Centrum Amsterdamu stał się miejscem dyskusji na temat problemów związanych z umiejętnościami klinicznymi, komunikacją oraz zarządzaniem w praktyce. Głównymi zagadnieniami klinicznymi były: choroby układu krążenia, cukrzyca typu 2, choroby gastroenterologiczne, zaburzenia psychiczne, narządu ruchu, opieka terminalna, zaburzenia układu moczowo-płciowego (ich profilaktyka, diagnostyka oraz terapia). Wielokrotnie poruszano problematykę związaną z jakością opieki podstawowej (w tym europejskich doświadczeń na temat jakości w medycynie rodzinnej) – hasłem przewodnim konferencji była „Jakość w praktyce” (Quality in Practice) – nowymi technologiami w medycynie rodzinnej. Prowadzono warsztaty dotyczące błędów w opiece podstawowej, budowaniu zespołu zajmującym się pacjentem lekarza rodzinnego, problemu wypalenia zawodowego. Proponowano, jak efektywniej zarządzać czasem, poruszano zagadnienia związane z kształceniem, zwłaszcza podyplomowym, oraz aspektami etycznymi pracy lekarzy rodzinnych.

Niezwykle interesujące okazały się warsztaty zorganizowane przez EURACT (Europejską Akademię Nauczycieli Medycyny Ogólnej) oraz EQUIP (Europejskie Stowarzyszenie na rzecz Jakości w Medycynie Rodzinnej), a także dotyczące: komunikacji lekarz–pacjent, stylu życia pacjentów lekarzy rodzinnych, rozwoju medycyny rodzinnej w krajach bałtyckich.

Każdy dzień obrad rozpoczynały wykłady plenaryjne, po których odbywały się warsztaty, krótkie prezentacje ustne lub plakatowe, połączone z dyskusją, niejednokrotnie niezwykle żywiłową.

Znakomita większość osób czynnie biorących udział w Konferencji pochodziła ze środowiska medycyny rodzinnej, również warsztat badań dotyczył przede wszystkim opieki podstawowej.

Podczas Konferencji przedstawiono 3 prace stanowiące podsumowanie badań prowadzonych przez ostatnie 2 lata w Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu:

- Donata Kurpas, Andrzej Steciwko. Prophylaxis and health promotion in primary care centres of the Lower Silesia Region in Poland (doniesienie ustne),
- Donata Kurpas, Andrzej Steciwko. The most satisfying general practitioners of the Lower Silesia Region in Poland (plakat),
- Donata Kurpas, Andrzej Steciwko. The most satisfying primary care center of the Lower Silesia Region in Poland (plakat).

Prezentowano też kilka prac z innych ośrodków naukowych z Polski.

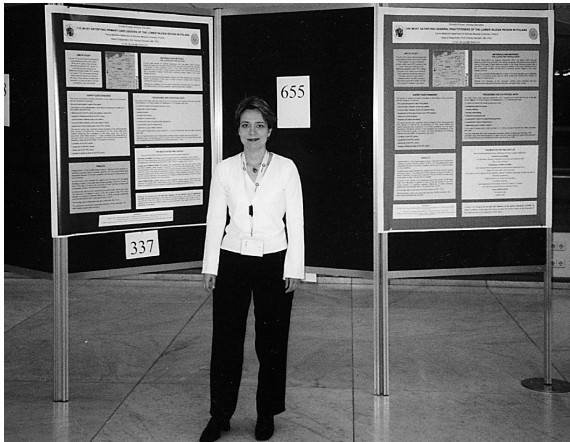
W trakcie Konferencji odbyły się robocze zebrania Europejskiego Towarzystwa Praktyki Ogólnej/Medycyny Rodzinnej (ESGP/FM), Europejskich Warsztatów Badań w Praktyce Ogólnej (EGPRW), EQUIP, Europejskiej Akademii Nauczycieli Medycyny Ogólnej/Rodzinnej) (EURACT), Europejskiego Związku Lekarzy Wiejskich (EURIPA), Europejskiego Towarzystwa Gastroenterologicznego w Opiece Podstawowej (ESPCG).

Holenderskim sposobem na integrację środowiska doświadczonych lekarzy praktyków z lekarzami specjalizującymi się w opiece podstawowej/medycynie rodzinnej były warsztaty przedkonferencyjne Junior Doctor Project 2004.

Organizatorami spotkania były: Holenderskie Kolegium Lekarzy Rodziny (NHG) SBOH (holenderska organizacja rządowa zatrudniająca rezydentów medycyny rodzinnej), EURACT (Europejska Akademia Nauczycieli Medycyny Rodzinnej). W warsztatach, które rozpoczęły się dwa dni przed blokiem merytorycznym Konferencji



WONCA 2004 – część wystawowa



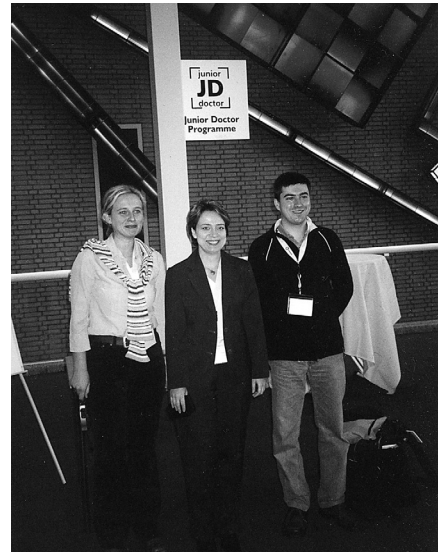
WONCA 2004 – sesja plakatowa

(31 maja – 1 czerwca 2004), wzięli udział reprezentanci 11 krajów Europy, wytypowanych przez narodowe organizacje lekarzy rodzinnych (Holandia, Wlk. Brytania, Polska, Węgry, Rumunia, Bośnia i Hercegowina, Dania, Szwecja, Norwegia, Portugalia, Niemcy), z Polski: lek. Anna Gryko – Białystok, lek. Marek Oleszczyk – Kraków, dr Donata Kurpas – Wrocław.

Tematyka warsztatów dotyczyła szkolenia i sytuacji młodych lekarzy rodzinnych w Europie – różnic, podobieństw, szans i zagrożeń; przyszłości medycyny rodzinnej w Europie, a także roli młodych lekarzy rodzinnych.

Kolejne „kamienie milowe” warsztatów:

- kwiecień, maj 2004 – praca *on-line* (międzynarodowe grupy dyskusyjne w Internecie) w międzynarodowych zespołach – porównanie systemów opieki zdrowotnej, systemów szkolenia i warunków pracy lekarzy rodzinnych oraz przyszłości medycyny rodzinnej w poszczególnych krajach Europy,
- 31 maja i 1 czerwca – sesje grupowe – warsztaty w międzynarodowych zespołach roboczych, moderowane przez nauczycieli akademickich, członków EURACT-u – przygotowanie wystąpień i wniosków na sesję wspólną,
- 2 czerwca – podsumowująca sesja wspólna –



Junior doctors z Polski

prezentacja wyników prac grupowych – zamknięta sesja obrad w czasie WONCA – EUROPE 2004,

- 3 czerwca – prezentacja wniosków i dyskusja – sesja otwarta w czasie WONCA EUROPE 2004 – plany na przyszłość. Powołanie do życia grupy European Junior Doctors – skupiającej lekarzy w trakcie i do 5 lat po uzyskaniu specjalizacji z medycyny rodzinnej. Rezultatem warsztatów było:
- wypracowanie wspólnych wniosków dotyczących kierunków rozwoju szkolenia medycyny rodzinnej w Europie,
- prezentacja stanowiska i aktywna obecność młodych lekarzy rodzinnych (w trakcie i tuż po uzyskaniu specjalizacji z medycyny rodzinnej) na dużym forum, podczas ogólnoeuropejskiej konferencji,
- wypracowanie podstaw dla międzynarodowej stałej współpracy młodych lekarzy rodzinnych – wykorzystującej już istniejące organizacje sieciowe WONCA – EUROPE oraz stworzenie podstaw funkcjonowania grupy Euro-



Junior doctors podczas sesji o komunikacji



Junior doctors przed Centrum Kongresowym

pean Junior Doctors (EJD) promującej młodych lekarzy rodzinnych i będącej platformą współpracy lekarzy szkolących się i zaczynających samodzielną pracę,

- uzyskanie poparcia dla prezentowanych planów ze strony WONCA-EUROPE i EURACT.

Uczestnicy z Polski brali udział w przygotowaniu wspólnego dokumentu prezentującego sytuację medycyny rodzinnej w Polsce, prezentowali go innym uczestnikom w trakcie prac grupowych, aktywnie brali udział w pracach grup roboczych, prezentowali wyniki na sesji wspólnej, brali udział w przygotowaniu listu intencyjnego nowej organizacji sieciowej WONCA-EUROPE – European Junior Doctors, nawiązali współpracę z holenderską organizacją rezydentów medycyny rodzinnej (LOVAH), a konsekwencją zapoczątkowanie współpracy młodych lekarzy rodzinnych w Polsce, które miało swoją kontynuację podczas II Kongresu Medycyny Rodzinnej we Wrocławiu.

Forum dyskusyjne nie tylko doświadczonych, ale i młodych lekarzy rodzinnych będzie istniało od czasów Konferencji w Amsterdamie, czego najlepszym dowodem jest ogromny entuzjazm, z jakim przyjęto ideę spotkań Junior Doctors podczas Światowej Konferencji WONCA w Orlando w październiku 2004 r. oraz plany greckich organizatorów zorganizowania podobnych warsztatów w czasie Konferencji WONCA Europe w przyszłym roku, na wyspie Kos.

Sprawozdanie z XXXIII Kongresu Europejskiej Akademii Alergologii i Immunologii Klinicznej

12–16 czerwca 2004 r., Amsterdam, Holandia

Report on the XXXIII EAACI Congress

June 12–16, 2004, Amsterdam, The Netherlands

ANNA HANS-WYTRYCHOWSKA¹, KRZYSZTOF WYTRYCHOWSKI²

¹Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Steciwko

²Z Kliniki Chorób Wewnętrznych i Alergologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Bernard Panaszek

Coroczny Kongres Europejskiej Akademii Alergologii i Immunologii Klinicznej odbył się w Amsterdamie. Ogromne i bardzo nowoczesne Centrum Kongresowe zagwarantowało doskonałe warunki zarówno uczestnikom zjazdu, jak i firmom farmaceutycznym prezentującym swoje leki oraz wyniki badań klinicznych. Kongres EAACI jest największym europejskim zjazdem poświęconym problematyce diagnostyki i leczenia chorób alergicznych oraz osiągnięciom immunologii klinicznej. Program zjazdu objął nie tylko problematykę kliniczną, ale także zagadnienia z zakresu nauk podstawowych, obejmujących głównie genetykę molekularną i immunologię kliniczną.

Motto tegorocznego Kongresu brzmiało „Młodzi naukowcy na frontach alergii”. Hasło to miało swój wymiar praktyczny. Większość zespołów badawczych zajmujących się genetyką i immunologią kliniczną składa się z młodych naukowców, którzy swój pierwszy dorobek naukowy prezentują głównie w postaci plakatów. Wielokrotnie są to bardzo wartościowe prace, publikowane w dobrych naukowych czasopismach. Zwrócenie uwagi na ciekawą i odkrywczą prezentację naukową podczas zjazdu jest często początkiem niejednej kariery naukowej. Dlatego też komitet organizacyjny EAACI zwrócił w tym roku szczególną uwagę na sesje plakatowe. Łącznie odbyło

się 26 tematycznych sesji plakatowych, które miały miejsce w godzinach południowych. W tym czasie nie odbywały się żadne inne sesje. Tematyka sesji plakatowych obejmowała wszystkie obszary zainteresowań alergologii, zarówno problematykę kliniczną z zakresu pediatrii, chorób wewnętrznych, laryngologii, okulistyki, dermatologii, chorób zawodowych, immunologii klinicznej, badań środowiskowych oraz epidemiologii. Frekwencja była doskonała, a dyskusje przy plakatach często bardzo gorące.

Polskie ośrodki zaprezentowały liczne prace stojące na bardzo wysokim poziomie. Wybrane prace były prezentowane w formie krótkiego referatu, z wrocławskiej AM prof. Marek Jutel prezentował pracę poświęconą regulacji aktywności receptorów histaminowych typu 1-4 na mięśniach gładkich oskrzeli. Praca jest wynikiem współpracy Kliniki Chorób Wewnętrznych i Alergologii AM we Wrocławiu (dr Katarzyna Solarewicz) i Swiss Institute of Allergy and Astma Research, Immunology w Davos w Szwajcarii. Wyróżniona ustną prezentacją została także praca dr M. Świerczyńskiej z Uniwersytetu Jagiellońskiego poświęcona idiosynkrazji aspirynowej.

Kongres w Amsterdamie miał także inne polskie akcenty. Profesor Marek L. Kowalski, kierownik Katedry Immunologii AM w Łodzi jest skarbnikiem EAACI oraz znalazł się w ścisłym Komitecie naukowo-programowym tegorocznego Kongresu. Prof. Piotr Kuna z Kliniki Pneumonologii i Alergologii AM w Łodzi prowadził seminarium poświęcone roli chemokin w alergii, prof. Marek Jutel wygłosił wykład w ramach sesji głównej poświęconej alergii na jady owadów błonkoskrzydłych, prof. Marek L. Kowalski przewodniczył sesjom na temat alergicznego zapalenia oraz nowym koncepcjom chorób alergicznych.

Tematyka wykładów prezentowanych na Kongresie była niezwykle różnorodna i bardzo dobrze oddawała interdyscyplinarny charakter alergologii. Szybki postęp, jaki dokonuje się w immunologii klinicznej, dostarcza bardzo wielu nowych informacji na temat mechanizmów reakcji alergicznych w różnych chorobach i w różnych narządach. Gwałtowny napływ nowych faktów pozwala na uświadomienie sobie, jak skomplikowane są mechanizmy regulacji odpowiedzi immunologicznej i na dzień dzisiejszy nauki podstawowe dostarczają nam więcej nowych pytań niż odpowiedzi. Głównymi obszarami tematycznymi poruszonymi na Kongresie były: wpływ środowiska i uwarunkowań genetycznych na rozwój chorób alergicznych, diagnostyka alergii, mechanizmy alergii, immunoterapia, klinika chorób alergicznych oraz nowe leki. Spore zainteresowanie wzbudziły sesje poświęcone immunoterapii swoistej, metodzie leczenia stosowanej w alergologii od wielu lat. Wyniki badań prowadzonych

w ostatniej dekadzie pozwoliły na zrozumienie wielu mechanizmów, dzięki którym immunoterapia jest skuteczną metodą leczenia chorób alergicznych. Obecnie stoimy na początku nowej ery immunoterapii, gdyż trwają badania kliniczne nad nowymi szczepionkami zawierającymi epitopy poszczególnych alergenów głównych powodujących większość reakcji atopowych. Wyniki badań są bardzo obiecujące i prawdopodobnie za kilka lat immunoterapia swoista będzie jeszcze skuteczniejsza, a także bardziej bezpieczna. Duża część prezentacji poświęcona była immunoterapii podjęzykowej oraz immunoterapii w alergii na jady owadów błonkoskrzydłych. Postęp w terapii chorób alergicznych jest powolny, ale systematyczny. W tym roku prezentowano wyniki badań dotyczące zastosowania w astmie oskrzelowej leku anty-IgE (omalizumab) oraz nowego inhalacyjnego kortykosteroidu (cyklesonid), nowych leków przeciwhistaminowych (desloratadyna i lewoceteryzyna).

Firmy farmaceutyczne prezentowały wyniki badań klinicznych dotyczące leczenia skojarzonego w astmie oskrzelowej. Wielomiesięczne badania kliniczne potwierdziły wysoką skuteczność i bezpieczeństwo skojarzonego leczenia zawierającego długo działający β_2 -mimetyk i inhalacyjny kortykosteroid. Połączenie tych 2 leków w jednym inhalatorze (salmeterol + flutikazon, formoterol + budesonid) pozwala na znaczne uproszczenie terapii i uzyskanie pełnej kontroli astmy mniejszymi dawkami leków. Nowe badania kliniczne dostarczają także coraz więcej argumentów potwierdzających skuteczność i bezpieczeństwo skojarzonego leczenia inhalacyjnym kortykosteroidem i lekiem antyleukotrienowym, który może stanowić alternatywę dla długo działającego β_2 -mimetyku. Oczywiście leczenie chorób alergicznych to nie tylko farmakoterapia, dlatego też sporo sesji poświęconych było profilaktyce, ze szczególnym uwzględnieniem wpływu diety, infekcji i narażeń środowiskowych.

Ponieważ większość chorób alergicznych dzisiaj jest nieuleczalna i wymaga stałej farmakoterapii oraz profilaktyki, duży nacisk w alergologii kładzie się na edukację pacjentów. Prezentowane wyniki badań, oceniające skuteczność wprowadzania standardów leczenia chorób alergicznych do codziennej praktyki, wykazały, że w tym zakresie jest jeszcze bardzo wiele do zrobienia.

Amsterdam to nie tylko miasto tegorocznego Kongresu EAACI, ale przede wszystkim wielka atrakcja dla turystów. Miasto to ze względu na swą architekturę i położenie nazywane jest „Wenecją Północy”. Ale Amsterdam to także wieki dominacji handlowej, a później także kulturowej w Europie, której ślady znajdujemy na każdym kroku. Widać to zarówno w muzeach pełnych wspaniałych dzieł sztuki na czele z malarstwem

szkoły holenderskiej, jak i w bogatych patrycjuszowskich kamienicach, szlifierniach brylantów, restauracjach serwujących dania ze wszystkich stron świata. Amsterdam to miasto pełne kontrastów, z jednej strony pełne kalwińskiej tradycji, z drugiej zaś niezwykle pionierskie i tolerancyjne. Na co dzień w mieście liczącym 730 000 mieszkańców współistnieje 145 różnych narodowości, jeżdżących na 550 000 rowerach. Uczestni-

ków Kongresu licznie zwiedzających to piękne miasto można było na ulicy poznać po dwóch rzeczach: jaskrawożółtych zjazdowych plecakach oraz ciągłych kolizjach z mknącymi rowerzystami. Każdy obcokrajowiec szybko i boleśnie przekonuje się, że na ulicach i chodnikach Amsterdamu obowiązuje dyktatura rowerów. Nie zmienia to faktu, że mieszkańcy Amsterdamu są niezwykle życzliwi, otwarci i znają wszystkie języki świata.

Sprawozdanie z wyjazdu na stypendium dla nauczycieli akademickich w ramach programu ERASMUS/SOCRATES

28 czerwca – 2 lipca 2004 r., Greifswald, Niemcy

Report on the scholarship for university teachers within the frames of the ERASMUS/SOCRATES Programme

June 28 – July 2, 2004, Greifswald, Germany

DONATA KURPAS

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Steciwko

SOCRATES jest programem edukacyjnym Unii Europejskiej mającym na celu doskonalenie jakości kształcenia dzieci, młodzieży i dorosłych. Program ten wspiera międzynarodową wymianę doświadczeń oraz rozwój współpracy pomiędzy krajami Unii Europejskiej, EFTA oraz w krajach Europy Środkowej i Wschodniej.

ERASMUS jest komponentem programu SOCRATES obejmującym szkolnictwo wyższe. Głównym celem programu ERASMUS jest wspieranie europejskiej współpracy uczelni wyższych z wszystkich krajów objętych programem SOCRATES. Podstawowymi narzędziami rozwijania współpracy są wyjazdy pracowników i studentów, wspólne opracowywanie programów nauczania o charakterze europejskim oraz uznawanie studentom okresu studiów odbywanych na uczelni zagranicznej.

Działania programu ERASMUS podejmowane są w ramach dwóch części:

- Akcja 1 – organizowanie wyjazdów studentów, kursy intensywne, wizyty przygotowawcze, Europejski System Transferu Punktów (ECTS), wspólne przygotowywanie programów nauczania, działanie poza Kontraktem Uczelnianym – „Sieci Tematyczne”,
- Akcja 2 – stypendia wyjazdowe dla studentów, stanowiące dopłatę do podwyższonych kosztów utrzymania podczas pobytu za granicą w okresie uzgodnionym z macierzystą

uczelnia oraz stypendia wyjazdowe dla pracowników naukowych, wyjeżdżających w celu wygłoszenia wykładów.

Wszystkie działania Uczelni (poza uczestnictwem w Sieciach Tematycznych) w ramach programu ERASMUS odbywają się na podstawie Kontraktu Uczelnianego, podpisywanego pomiędzy Uczelnią i Komisją Unii Europejskiej. Kontrakt Uczelniany zawierany jest na 3 lata na podstawie wniosku Uczelni, którego istotnym składnikiem jest Deklaracja Polityki Europejskiej. Podstawą współpracy między poszczególnymi Uczelniami są porozumienia dwustronne, w których Uczelnie określają szczegółowo zakres wzajemnej współpracy (np. liczbę wymienianych studentów i pracowników oraz czasy ich pobytu w Uczelniach goszczących).

Autorka sprawozdania w ramach Programu ERASMUS/SOCRATES wyjechała na tygodniowe (28.06.– 2.07.2004) stypendium do Ernst Moritz Arndt Universität w Greifswaldzie (Niemcy).

Ośrodkiem goszczącym był Center of Community Medicine (Centrum Medycyny Społecznej) Uniwersytetu w Greifswaldzie, a opiekunem dr Ulrich Wiesmann – psycholog i asystent Center of Community Medicine.

Pierwszego dnia nastąpiło wprowadzenie do pracy dydaktycznej, organizacyjnej i badawczej Centrum. Przedstawiono nowe nurty badawcze zespołu, który obecnie prowadzi projekty doty-

czące opieki biopsychospołecznej nad terminalnie chorymi oraz zespołu wypalenia zawodowego i współczynnika śmiertelności wśród lekarzy. W pierwszym dniu wzięłam także udział w kursie seksuologii dla studentów II semestru oraz Problem Based Learning na temat nadciśnienia tętniczego oraz żyłaków kończyn dolnych.

Drugi dzień był równie intensywny – zapoznałam się z aspektami organizacyjnymi i finansowymi praktyki dr Thonacka – lekarza rodzinnej w Greifswaldzie, ale jednocześnie asystenta Zakładu Medycyny Rodzinnej. Wzięłam udział w przyjmowaniu pacjentów oraz wizytach domowych. System pracy kolegów niemieckich jest podobny do panującego w polskich modelowych praktykach lekarzy rodzinnych. System finansowania to łączenie *fee per capita* z *fee for service*. Lekarze rodzinni w Niemczech mają na swoich listach, zależnie od Landu, około 1000–1500 pacjentów. Wszystkie praktyki są skomputeryzowane.

Tego samego dnia dr Wiesmann przedstawił mi model salutogenetyczny Antonovskiego, wzięłam także udział w seminarium prowadzonym przez dr. Müllera dotyczącego medycyny chińskiej.

Kolejnego dnia wysłuchałam wykładu prof. H.J. Hannicha pt. „Metody psychoterapii” (dla

studentów III semestru) oraz wzięłam udział w posiedzeniu zespołu Center of Community Medicine, którego tematem były problemy organizacyjne i dydaktyczne szkoleń dla studentów. Pokazałam także prezentację dotyczącą opieki zdrowotnej i medycyny rodzinnej w Polsce.

Przedostatniego dnia stypendium wzięłam udział w kolokwium dla doktorantów oraz seminarium dr. Wiesmanna na temat specyfiki komunikacji lekarz–pacjent w aspekcie metod nauczania w wyższych szkołach medycznych.

Ostatniego dnia miałam spotkanie z prof. H.J. Hannichem na temat współpracy Center of Community Medicine z Katedrą i Zakładem Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu oraz ewentualnej wymiany naukowej studentów i pracowników, a także wspólnych programów badawczych.

Niezwykle bogatym w nowe doświadczenia naukowe i zawodowe okazało się stypendium w Ernst Moritz Arndt Universität w Greifswaldzie. Przysłowiowa, ale też prawdziwa, niemiecka precyzja była widoczna w każdym dniu. Dzięki profesjonalnie zorganizowanemu planowi ten krótki staż okazał się niezwykle wartościowym, za co Profesorowi H.J. Hannichowi i Doktorowi U. Wiesmannowi serdecznie dziękuję, mając tym samym nadzieję na dalszą współpracę.

Sprawozdanie z Międzynarodowej Konferencji „Komunikacja w Opiece Zdrowotnej 2004”

14–17 września 2004 r., Brugia, Belgia

Report on the International Conference on Communication in Healthcare 2004

September 14–17, 2004, Brugges, Belgium

MARIA BUJNOWSKA-FEDAK

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Steciwko

W dniach 14–17 września 2004 r. w malowniczej Brugii w Belgii odbyła się Międzynarodowa Konferencja dotycząca „Komunikacji w Opiece Zdrowotnej” (International Conference on Communication in Healthcare 2004). Konferencja odbywała się pod patronatem Europejskiego Towarzystwa ds. Komunikacji w Opiece Zdrowotnej (European Association for Communication in Healthcare – EACH). Konferencja zgromadziła 413 uczestników z kilkudziesięciu krajów z całego świata. Podczas 4 dni intensywnych obrad odbyło się 6 sesji plenarnych, 25 sesji tematycznych, 29 sesji warsztatowych i 2 sesje posterowe. W czasie sesji posterowych zaprezentowano

w sumie 209 prac w formie plakatów zgrupowanych w 23 działach tematycznych. Konferencję wyróżniała bardzo szeroka tematyka prezentowanych zagadnień i bogactwo przekazywanych treści; obrady toczyły się równolegle w 9 salach. Do głównych zagadnień dogłębnie przedstawianych i intensywnie dyskutowanych na zjeździe należały: metody i moduły szkoleniowe dla studentów i rezydentów, ewaluacja postępów w nauczaniu, edukacja pacjenta, promocja i profilaktyka zdrowotna, badanie satysfakcji i jakości życia pacjentów, komunikacja interpersonalna, przeszkody w komunikacji, przekazywanie złych wiadomości, współpraca pracowników służby zdrowia

z mediami, badanie opinii publicznej, a także elementy etyki, psychiatrii, psychologii, problemy ludzi starszych.

Autorka sprawozdania zaprezentowała w sesji posterowej pracę: „Evaluation of the vocational training of family medicine residents in family doctors' practices”, która wysoko oceniła szkolenie rezydentów w praktykach lekarzy rodzinnych. Najwyższe oceny otrzymała wiedza i umiejętności praktyczne lekarzy szkolących, na poziomie oceny dobrej oszacowano organizację szkolenia i zdolności dydaktyczne nauczycieli. Spośród umiejętności praktycznych nauczanie w zakresie badania otoskopowego, glukometrii i oceny bilansowej dzieci zdrowych okazało się najbardziej skuteczne.

Współorganizatorem konferencji był dziennik „Patient Education and Counseling”, oficjalne czasopismo naukowe EACH oraz amerykańskiej akademii American Academy on Physician and Patient. Czasopismo to jest międzynarodowym interdyscyplinarnym pismem naukowym przeznaczonym dla lekarzy różnych specjalności, klinicyistów, naukowców i menedżerów służby zdrowia, zainteresowanych badaniami naukowymi dotyczącymi promocji zdrowia i edukacji pacjenta. Dziennik odkrywa, uczy i prezentuje edu-

kacyjne, doradcze i komunikacyjne modele w opiece zdrowotnej. Jego celem jest stworzenie szeroko rozumianego profesjonalnego forum wymiany myśli, promującego międzynarodowe badania naukowe na polu profilaktyki zdrowotnej, doradztwa medycznego, edukacji pacjenta i opracowania modeli szkoleniowych poprawiających jakość usług w zakresie komunikacji między pacjentami a świadczeniodawcami.

Niewątpliwym urokiem konferencji było przepiękne miasto Brugia, w którym odbywały się obrady. Położone prawie nad samym morzem (kilkanaście kilometrów od wybrzeża Morza Północnego), przeciętą liczną siecią wodnych kanałów, którego historia sięga dwóch tysięcy lat, jest często nazywane „Wenecją Północy”. Wspomniałm relaksem i atrakcją po intensywnym dniu obrad były przejażdżki gondolą po kanałach lub też spacer po urokliwych wąskich uliczkach i przepięknym Rynku z Ratuszem i wspaniałymi kamieniczkami.

Mogę więc z pewnością powiedzieć, że konferencja była bardzo interesująca i niósł wiele różnorodnych treści, prezentując doświadczenia uczestników z całego świata, a jej organizacja w tak sympatycznym miejscu tylko dodawała uroku całemu przedsięwzięciu.

Sprawozdanie z II Kongresu Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej

29 września – 2 października 2004 r., Wrocław

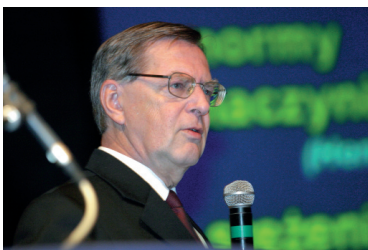
Report on the 2nd Congress of the Polish Society of Family Medicine

September 29 – October 2, 2004, Wrocław

ANDRZEJ STECIWKO, AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

W dniach od 29 września do 2 października 2004 r. odbył się we Wrocławiu II Kongres Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej. Był to już kolejny Kongres organizowany we Wrocławiu. Poprzedni odbył się cztery lata temu, w roku



Wykład wygłasza prof. Stanisław Czekalski, konsultant krajowy w dziedzinie nefrologii

2000. W latach 2001–2003 odbywały się Zjazdy PTMR (kolejno w Szczecinie, Łodzi i Lublinie), z roku na rok cieszące się coraz większą popularnością wśród lekarzy i gromadzące coraz większą liczbę uczestników.

Tegoroczny Kongres był wielkim sukcesem naukowym i organizacyjnym. Wzięło w nim udział około 2000 uczestników z całej Polski, przede wszystkim lekarzy rodzinnych oraz lekarzy innych specjalności, pracujących w podstawowej opiece zdrowotnej, a także około 90 firm farmaceutycznych i ponad 20 wydawnictw medycznych.

Patronat Honorowy nad Kongresem objął Prezydent Rzeczypospolitej Polskiej – Aleksander Kwaśniewski. W skład Komitetu Honorowego



Statuetkę Hipokratesa otrzymuje prof. Jerzy Woy-Wojciechowski, Prezes Polskiego Towarzystwa Lekarskiego



Prof. Andrzej Steciwko otrzymuje z rąk Wojewody Odznakę Ministra Zdrowia „Za Zasługi dla Służby Zdrowia”



Statuetkę Hipokratesa otrzymuje prof. Zbigniew Rudkowski



Dyrektor Generalny firmy Polpharma S.A., dr Grzegorz Michniewski odbiera z rąk kapituły dyplom i tytuł „Przyjaciel Lekarza Rodzinnego”



Statuetkę Hipokratesa oraz dyplom dla Prezydenta RP Aleksandra Kwaśniewskiego odbiera Krzysztof Czerwiński

weszli Minister Zdrowia – Marek Balicki oraz Jego Magnificencja Rektor Akademii Medycznej we Wrocławiu – prof. dr hab. med. Leszek Paradowski.

Na czele Komitetu Naukowego oraz Organizacyjnego stanął prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko, Prezes Zarządu Głównego Polskiego To-

warzystwa Medycyny Rodzinnej oraz Kierownik Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu.

Patronat medialny objęły: „Polska Medycyna Rodzinna”, „Służba Zdrowia”, „Essentia Medica” oraz „Terapia”.

Komitet Naukowy zadbał o niezwykle wysoki poziom merytoryczny Kongresu, zapraszając do wygłoszenia wykładów wybitnych specjalistów z całej Polski. Kongres zaszczyliło swoją obecnością 14 konsultantów krajowych oraz kilkadziesiąt konsultantów wojewódzkich i wiele innych znakomitości świata medycyny. W sumie w Kongresie wzięło udział około 130 wykładowców, którzy starali się w swoich wystąpieniach przekazać zgromadzonym uczestnikom najnowsze osiągnięcia medycyny w zakresie diagnostyki i leczenia schorzeń.

Wykłady toczyły się równocześnie na sesjach plenarnych w Teatrze Polskim, sesjach satelarnych w Centrum Kongresowym Hotelu „Wrocław” oraz sesjach firmowych w Hotelu „Holiday Inn”. W programie Kongresu znalazły się również sesje prezentacji ustnych oraz plakatowych, podczas których swój dorobek naukowo-badawczy



Prezes Zarządu firmy Herbapol Wrocław S.A. odbiera dyplom i tytuł „Przyjaciela Lekarza Rodzinnego”



Wykład wygłasza prof. Zbigniew Lew-Starowicz, konsultant krajowy w dziedzinie seksuologii

prezentowali lekarze rodzinni. Obrady toczyły się więc równolegle na czterech (a chwilami nawet pięciu) sesjach i wielu uczestników ubolewało, że muszą wybierać spośród tej przebogatej oferty naukowo-szkoleniowej i nie mogą być równocześnie w kilku miejscach.

Kongres rozpoczął się w środę przed południem trzema sesjami plenarnymi: „Uzależnienia”, w której poruszano zagadnienia związane z uzależnieniem od narkotyków, alkoholu, tytoniu oraz omawiano najnowsze metody terapii uzależnień, „Leczenie bólu w praktyce lekarza rodzinnego”, w której prof. Andrzej Kübler wraz z zespołem poruszał tematy dotyczące etiopatogenezy bólu przewlekłego, możliwości leczenia oraz funkcjonowanie poradni leczenia bólu. Trzecią sesją plenarną były „Varia”. Wśród tematów tej sesji znalazły się problemy endokrynologiczne, kardiologiczne, reumatologiczne, omawiano także problem bioterroryzmu i broni biologicznej.

W godzinach popołudniowych odbyła się uroczysta inauguracja, którą swoją obecnością uświetnili: Przedstawiciel Prezydenta RP – Krzysztof Czerwiński, Przedstawiciel Ministra Zdrowia – dr Dariusz Adamczewski, Rektor AM prof. dr hab. – Leszek Paradowski, Wojewoda Dolnośląski – Stanisław Łopatowski, Wicedyrektor Wydziału Zdrowia Urzędu Wojewódzkiego – dr Jarosław Drobnik, Dyrektor Departamentu Polityki Zdrowotnej Urzędu Marszałkowskiego – Jacek Klakočar, Prezes Dolnośląskiej Izby Lekarskiej – dr med. Andrzej Wojnar, Dyrektor Dolnośląskiego Centrum Zdrowia Publicznego – Piotr Kollbek i wielu innych znakomitych Gości.

Podczas inauguracji wręczono liczne odznaczenia i wyróżnienia.

Odznaczenia Ministra Zdrowia „**Za Zasługi dla Służby Zdrowia**” z rąk Wojewody otrzymali Rektor AM we Wrocławiu prof. dr hab. Leszek Paradowski oraz prof. dr hab. Andrzej Steciwko.

Statuetki Hipokratesa – najwyższe wyróżnienia Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej – przyznawane osobom szczególnie zasłużonym

dla medycyny rodzinnej w Polsce otrzymali: Prezydent RP Aleksander Kwaśniewski, Prezes Polskiego Towarzystwa Lekarskiego prof. Jerzy Woy-Wojciechowski oraz prof. Zbigniew Rudkowski – wieloletni Kierownik Katedry i Kliniki Chorób Zakaźnych Dzieci AM we Wrocławiu, w ostatnich latach zaangażowany w krzewienie medycyny rodzinnej na Dolnym Śląsku.

Tytuł „**Przyjaciela Lekarza Rodzinnego**” – przyznawany przez Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej oraz Stowarzyszenie Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych firmom i instytucjom, które w aktywny sposób wspierają proces kształcenia i rozwoju naukowego lekarzy rodzinnych – otrzymały w tym roku firmy: Polpharma S.A. oraz Wrocławskie Zakłady Zielarskie „Herbapol” S.A.

Firma Polpharma, Złoty Partner Kongresu, we współpracy z Polskim Towarzystwem Medycyny Rodzinnej, przyznała tytuł „Przyjaciela Programu Polscreen” około 30 lekarzom, którzy włożyli szczególny wkład w realizację programu „Polscreen” – zakrojonego na ogromną skalę badania populacyjnego w zakresie czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. W programie otwarcia Kongresu przewidziano również wykłady inauguracyjne.

Uroczystość inauguracji swoimi wykładami uświetnili: prof. Jerzy Woy-Wojciechowski („Medycyna i muzyka, czyli sztuka i cierpienie”), prof. Zbigniew Lew-Starowicz („Zaburzenia seksualne w praktyce lekarza rodzinnego”), prof. Leszek Paradowski („Niesteroidowe leki przeciwzapalne – próba bilansu zysków i strat”), dr med. Krzysztof Kuszewski, doradca Prezydenta RP ds. Zdrowia („Stan zdrowia Polaków oraz system opieki zdrowotnej w rankingu państw europejskich i nowych państw członkowskich”) oraz prof. Steinar Hunskaar, Kierownik Katedry Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu w Bergen w Norwegii („Building general practice as an academic discipline”).

Zwieńczeniem inauguracji był występ słynnego parodysty Waldemara Ochni, który w doskonały



Komitet Organizacyjny Kongresu



Podczas Kongresu na stoiskach firmowych czekały na uczestników różne atrakcje

i niezwykle zabawny sposób dokonał podsumowania wydarzeń na polskiej scenie politycznej.

Następnego dnia Kongresu, w czwartek, obrady rozpoczynały się już w godzinach porannych (8.30) i trwały aż do wieczora (19.00). Podobnie wypełniony naukowo był piątek oraz sobotnie przedpołudnie.

Podczas Kongresu odbyło się 13 sesji plenarnych, 17 sesji satelitarnych, 2 konferencje „okrągłego stołu”, 5 sesji firmowych, 2 sesje prezentacji ustnych oraz 2 sesje plakatowe.

Zaprezentowano około 150 wykładów z różnych dziedzin medycyny, m.in. z kardiologii, diabetologii, alergologii, nefrologii, endokrynologii, opieki paliatywnej, onkologii, medycyny rodzinnej, profilaktyki grypy i szczepień, gastroenterologii, pulmonologii, pediatrii, chorób zakaźnych, prawa i etyki, neurologii i psychiatrii, a także różne tematy z innych dyscyplin medycznych.

Prezentowano ponad 20 prezentacji ustnych i blisko 50 plakatów o bogatej i bardzo różnorodnej tematyce.

Większość z wygłoszonych wykładów, a także streszczenia prezentacji ustnych i plakatowych ukazały się drukiem w kongresowym numerze kwartalnika „Polska Medycyna Rodzinna”, którego objętość sięgnęła ponad 660 stron.

Podczas Kongresu odbyło się również Walne Zebranie Członków Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, na którym przeprowadzono wybory do Zarządu Głównego PTMR, ponieważ kadencja 1999–2004 dobiegła końca. Na następną 5-letnią kadencję (lata 2004–2009) Prezesem ZG PTMR został wybrany ponownie prof. Andrzej Steciwko.

W ramach II Kongresu PTMR miało miejsce pierwsze w Polsce robocze spotkanie Stowarzyszenia Młodych Lekarzy Rodzinnych. Organizatorami byli Anna Gryko (Białystok), Donata Kurpas (Wrocław), Marek Oleszczyk (Kraków), którzy brali udział w spotkaniu reprezentantów 11 krajów Europy, wytypowanych przez narodowe organizacje lekarzy rodzinnych (Holandia, Wlk. Brytania, Polska, Węgry, Rumunia, Bośnia i Hercegowina, Dania, Szwecja, Norwegia, Portugalia, Niemcy), zorganizowanym w dniach 31 maja – 4 czerwca 2004 r. w ramach konferencji WONCA-EUROPE 2004 w Amsterdamie. Podczas spotkania przedstawiono sprawozdanie z warsztatów w Amsterdamie, określono krótkoterminowe cele dalszej działalności Stowarzyszenia Młodych Lekarzy oraz nawiązano ogólnopolskie kontakty.

Należy dodać, że Kongres był nie tylko uczną nauką. Po dniach pełnych skupienia i poszerzania wiedzy, nadchodziły wieczory niespodzianek i rozrywki. Wieczne godziny w czwartek, 30 września, umiłał Jerzy Kryszak, natomiast w piątek wszyscy uczestnicy bawili się na Biesiadzie Staropolskiej we wrocławskiej Hali „Orbita”. Imprezę prowadził Krzysztof Tyniec wspólnie z Robertem Janowskim oraz zespołami „Akt” i „Maryla Band”. Roztańczony tłum szalał na parkiecie w rytm znanych melodii do późnych godzin nocnych, co nie przeszkodziło w punktualnym pojawieniu się na obradach w sobotni rano.

II Kongres Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej zakończył się w sobotnie popołudnie, 2 października 2004 r.



Podczas biesiady nie brakowało sił i ochoty do szampańskiej zabawy

Przy dźwiękach „Nabucco” Verdiego Przewodniczący Komitetu Naukowego i Organizacyjnego prof. Andrzej Steciwko dokonał krótkiego podsumowania Kongresu oraz podziękował wykładowcom i uczestnikom. Zaprosił też wszystkich do udziału w przyszłorocznych imprezach naukowych: IV Zjeździe Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, który odbędzie się w dniach od 29 września do 1 października 2005 r. w Po-

znaniu oraz Zjeździe Jubileuszowym z okazji 10-lecia Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu, który odbędzie się w dniach 3–4 czerwca 2005 r. we Wrocławiu.

Skąpany w jesiennym słońcu Wrocław żegnał uczestników Kongresu, zapraszając na kolejne wspaniałe imprezy naukowe organizowane przez Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej.

Sprawozdanie z VII Ogólnopolskiego Sympozjum „Kształcenie przed- i podyplomowe z zakresu medycyny rodzinnej”

28–29 września, 2004 r., Wrocław

Report on the 7th All-Polish Symposium on “The undergraduate education and vocational training in family medicine”

September 28–29, 2004, Wrocław

DONATA KURPAS, EWA DRABIK-DANIS, ANNA HANS-WYTRYCHOWSKA
Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Steciwko

VII Ogólnopolskie Sympozjum poświęcone kształceniu przed- i podyplomowemu z zakresu medycyny rodzinnej było znakomitym wstępem II Kongresu Medycyny Rodzinnej we Wrocławiu.

W Sympozjum wzięli udział kierownicy Katedr i Zakładów Medycyny Rodzinnej z całej Polski: dr n. med. Krzysztof Buczkowski (Bydgoszcz), dr n. med. Sławomir Chlabicz (Białystok), prof. dr hab. Wanda Horst-Sikorska (Poznań), dr n. med. Przemysław Kardas (Łódź), dr hab. med. Witold Lukas (Katowice), prof. dr hab. Jerzy Łopatyński (Lublin), dr n. med. Grażyna Mardarowicz (Lublin), prof. dr hab. Janusz Siebert (Gdańsk), prof. dr hab. Andrzej Steciwko (Wrocław), prof. dr hab. Andrzej Wardyn (Warszawa).

Podczas pierwszej sesji przedstawiono programy nauczania przeddyplomowego z medycyny rodzinnej realizowane w poszczególnych Katedrach i Zakładach Medycyny Rodzinnej. Po przerwie miała miejsce burzliwa dyskusja, której owocem jest zamieszczone dalej stanowisko Kierowników Katedr i Zakładów Medycyny Rodzinnej dotyczące nauczania przeddyplomowego. Dokument ten został podpisany przez wszystkich uczestników obrad.

Dyskusja dotycząca kształcenia studentów przeszła płynnie, dzięki udziałowi Krajowego Konsultanta w dziedzinie medycyny rodzinnej – dr. hab. med. Witolda Lukasa, po wyjaśnieniu ostatnich zmian programowych dotyczących zakresu specjalizacji w medycynie rodzinnej.

Pierwszy dzień Sympozjum zakończyła prezentacja dr. n. med. Dariusza Adamczewskiego (Naczelnika Departamentu Nauki i Szkolnictwa Ministerstwa Zdrowia) dotycząca kształcenia ustawicznego lekarzy z perspektywy Ministerstwa Zdrowia.

Kolejny dzień spotkania poświęcony był kształceniu podyplomowemu oraz ustawicznemu w medycynie rodzinnej. Miała ona charakter obrad okrągłego stołu. Poruszano nie tylko tematy ściśle związane z funkcjonowaniem i problemami związanymi z kształceniem lekarzy, ale także udziałem lekarzy rodzinnych w badaniach naukowych osadzonych w medycynie rodzinnej.

VII Sympozjum we Wrocławiu zakończyła sesja poświęcona programom Unii Europejskiej i współpracy zagranicznej w medycynie rodzinnej. Dr n. med. Przemysław Kardas przedstawił doświadczenia Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej w Łodzi związane z prowadzeniem programów 6. Ramowego Programu Badań, Rozwoju Technicznego i Prezentacji Unii Europejskiej, a dr n. med. Donata Kurpas (Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu) – Projekt „MedSkills” realizowany w ramach Programu „Leonardo da Vinci”.

Kolejne robocze spotkanie Kierowników Katedr i Zakładów Medycyny Rodzinnej planowane jest na grudzień 2004. Organizatorem będzie prof. dr hab. Janusz Siebert (Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM w Gdańsku).

Wrocław, 28.09.2004

**STANOWISKO KIEROWNIKÓW KATEDR I ZAKŁADÓW MEDYCyny
RODZINNEJ UCZELNI MEDYCZNYCH W POLSCE W SPRAWIE
UJEDNOLICENIA SYSTEMU NAUCZANIA STUDENTÓW WYDZIAŁÓW
LEKARSKICH W ZAKRESIE MEDYCyny RODZINNEJ**

Program realizowany w: KATEDRZE I/LUB ZAKŁADZIE MEDYCyny RODZINNEJ

Minimalny wymiar godzinowy przedmiotu: 100 godzin zajęć, w tym: wykłady, seminaria, ćwiczenia z zakresu umiejętności praktycznych posługiwania się oprzyrządowaniem medycznym oraz praktyki w gabinetach lekarzy rodzinnych.

Forma zaliczenia przedmiotu:

Zaliczenie końcowe przedmiotu na ocenę przeprowadzane jest za pomocą testu wiedzy, którego koncepcja zapewnia reprezentatywność pytań, podporządkowując je szczegółowym celom nauczania przedmiotu podanym poniżej.

Wprowadzenie egzaminu z przedmiotu.

Opracowanie krajowej bazy pytań testowych z zakresu medycyny rodzinnej.

CELE NAUCZANIA I ZAKRES PRZEKAZYWANEJ WIEDZY:

Głównym celem zajęć jest kształtowanie postawy lekarskiej oczekiwanej w praktyce lekarza rodzinnego oraz uzupełnienie uzyskanej wiedzy medycznej o elementy praktyczne i teoretyczne, szczególnie przydatne w działalności profilaktycznej i diagnostyczno-terapeutycznej.

Proponujemy także wprowadzenie zajęć z zakresu medycyny rodzinnej już na wcześniejszych latach studiów.

Nowym elementem jest konieczność nauczania standardów współpracy ze specjalistami w szczegółowych dziedzinach medycyny.

Aktualizacja programów nauczania zgodnie z epidemiologią przyczyn zgłoszeń do praktyk lekarza rodzinnego (Polska, region).

Położenie szczególnego akcentu na zagadnienia profilaktyki chorób i promocji zdrowia.

Odpowiedzialność za cykl kształcenia, dobór praktyk lekarzy rodzinnych oraz budowę pozytywnego wizerunku medycyny rodzinnej spoczywa na kierownikach Katedr i/lub Zakładów Medycyny Rodzinnej Uczelni Medycznych.

Zaleca się holistyczne podejście do pacjenta realizowane w programie kształcenia (zagadnienia z zakresu relacji lekarz-pacjent-rodzina).

Włodzisław
Janina Siebert
7 to jest ymiki
K. Białoch
Janina Siebert
Janina Siebert
Janina Siebert

Spotkanie inaugurujące Projekt „MedSkills”

4–5 października 2004 r., Bruksela, Belgia

Kick-off Meeting of the “MedSkills” Project

October 4–5, 2004, Brussels, Belgium

DONATA KURPAS, ANDRZEJ STANISZEWSKI

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Steciwko

Bruksela kojarzona jest w Polsce głównie z siedzibą instytucji europejskich i międzynarodowych, ale jest to również miasto atrakcyjne pod względem turystycznym, kulturalnym czy artystycznym, stanowiące punkt przecięcia się różnych kultur. Każda dzielnica Brukseli posiada swoją specyficzną atmosferę i odrębne atrakcje, w tym także kulinarne. Życie kulturalne w stolicy Belgii jest bogate i zróżnicowane, ale zawsze charakteryzuje się nieformalnym podejściem, a często także unikatowym poczuciem humoru. Bruksela jest bardzo znana poza granicami Belgii z powodu swej przebogatej oferty gastronomicznej, która może usatysfakcjonować wszystkich smakoszy i jest skrojona na każdą kieszeń. Jeśli chodzi o organizację konferencji, obecność wiodących instytucji europejskich oraz dostęp do wspaniałej infrastruktury i połączeń komunikacyjnych z resztą Europy, Bruksela stanowi idealne miejsce do organizowania kongresów i różnorodnych spotkań.

Nasz dwudniowy pobyt w Brukseli wiązał się ściśle z rozpoczynającą się w październiku br. realizacją międzynarodowego Projektu „MedSkills” (szerzej omówionego w innym miejscu niniejszego zeszytu „Polskiej Medycyny Rodzinnej”), w którym Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu bierze udział – w ramach edukacyjnego Programu Unii Europejskiej „Leonardo da Vinci”. Ponieważ siedzibą promotora Projektu jest Wolny Uniwersytet w Brukseli (Vrije Universiteit Brussels – VUB), spotkanie robocze inaugurujące naszą działalność odbyło się w stolicy Królestwa Belgii i zarazem Zjednoczonej Europy.

Pierwszy dzień warsztatów rozpoczął się od krótkiej prezentacji partnerów, reprezentujących 6 krajów UE, oraz określenia ich kompetencji w ramach Projektu. Z kolei Anouk de Smedt z ramienia VUB przedstawiła cele oraz ramowy program każdego z etapów prac oraz terminy ich wykonania, a także propozycje rozpowszechnienia informacji na temat samego projektu (to ostatnie zadanie jest nieodłącznym elementem każdego z projektów Programu „Leonardo da Vinci”).

Wszyscy partnerzy zostali także zobowiązani do przygotowania konkretnych projektów swoich modułów programu „MedSkills”, z określeniem ich treści merytorycznej, a także zaproponowania

środków multimedialnych do wykorzystania w celu prezentacji materiałów edukacyjnych, które powstaną w wyniku realizacji Projektu. To pierwszy „kamień milowy” Projektu „MedSkills”, który powinien zostać osiągnięty w styczniu 2005 r.

Zaproszony na spotkanie z ramienia Programu „Leonardo da Vinci” Marc de Vlieger przedstawił stronę administracyjną i finansową Projektu: obowiązki wynikające z podpisania kontraktu, sposoby zarządzania budżetem oraz wytyczne dotyczące sporządzania raportów z realizacji Projektu.

W pierwszym dniu spotkania zaprezentowano także oficjalną stronę internetową Projektu [<http://www.medskills.net/>], która zawiera jego opis, a także charakterystykę biorących w nim udział partnerów. Strona internetowa z założenia ma stać się także narzędziem pracy dla partnerów projektu oraz forum wymiany doświadczeń i prezentacji postępów w pracach nad jego poszczególnymi modułami.

Pierwszy, niezwykle pracowity dzień zakończyła kolacja w stylu belgijskim. Sława kuchni naszych gospodarzy jest w pełni zasłużona...

Drugi dzień spotkania w całości poświęcony był omówieniu strategii rozpowszechniania Projektu, jak i dyskusjom nad merytorycznymi i organizacyjnymi sprawami związanymi z poszczególnymi modułami.

Grupami docelowymi Projektu, a więc jego adresatami, mają być zarówno sami partnerzy i ich macierzyste instytucje (są nimi głównie uczelnie medyczne), organizacje lokalne i regionalne w ich krajach, jak i organizacje i stowarzyszenia o zasięgu międzynarodowym.

Projekt „MedSkills”, realizowany w ramach Programu „Leonardo da Vinci”, zapowiada się obiecująco. Upatrujemy w nim szansę nie tylko jako jego przyszli odbiorcy, ale przede wszystkim jako naukowcy partnerzy znanych europejskich instytucji edukacyjnych, zdobywający zarówno doświadczenie w ramach współpracy międzynarodowej, jak i umacniający międzynarodowe kontakty polskiej medycyny rodzinnej.

Wszystkich zainteresowanych Projektem „MedSkills” prosimy o kontakt z autorami sprawozdania na adres mailowy: dkurpas@hotmail.com lub andrzej.staniszewski@hipokrates.org

INFORMACJE O PRENUMERACIE

Szanowni Państwo,

w roku 2005 prenumeratę kwartalnika prowadzi Wydawca.
Koszt prenumeraty całorocznej – 60 zł. Dla członków PTMR prenumerata w opłacie składki.

Należność za prenumeratę należy przesłać przekazem pocztowym lub przelewem bankowym z adnotacją „prenumerata PMR 2005” – na rachunek:

Wydawnictwo Continuo

ul. Czackiego 46/1

51-607 Wrocław

PKO BP IV O/Wrocław 23 1020 5242 0000 2002 0025 0019

Prenumerata będzie realizowana od momentu jej opłacenia. W cenę prenumeraty wliczone są koszty przesłania. Podatnicy VAT proszeni są o podanie numeru identyfikacyjnego firmy.

Wszelkie informacje i zapytania dotyczące prenumeraty prosimy kierować pod adres biura Wydawnictwa:

WYDAWNICTWO CONTINUO

ul. Lelewela 4, pok. 325

53-505 Wrocław

tel./fax (71) 34-390-18 w. 223, tel. (71) 791-20-30

lub na tel. kom. 0601 77-47-33, 0503 91-27-17

e-mail: wydawnictwo@continuo.wroclaw.pl

biuro@continuo.wroclaw.pl

Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej

Aby zostać członkiem PTMR należy:

1. wypełnić deklarację członkowską (dostępna w sekretariacie lub na stronach internetowych)
2. uiścić **opłatę wpisową** (jednorazowo) w wysokości **20 PLN**
3. opłacać regularnie **składkę** (jeden raz w roku) – **60 PLN**

Nr konta PTMR: **47 1370 1356 0000 9540 3500 0110**

BISE BANK S.A. I Oddział we Wrocławiu

ul. Żmigrodzka 11 a/b, 51-118 Wrocław

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej we Wrocławiu

ul. W. Syrokomli 1, 51-141 Wrocław

tel.: +48(71) 325 51 26

tel./fax: +48(71) 325 43 41

<http://www.zmr.am.wroc.pl>

