

Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej  
Stowarzyszenie Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych

PL ISSN 1508-2121

# Polska Medycyna Rodzinna

Kwartalnik

1999

Tom 1

Zeszyt 3-4

WYDAWNICTWO  
*Continuo*

## Komitet Naukowy

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

## Komitet Redakcyjny

### Redaktor Naczelny

Prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

### Zastępca Redaktora Naczelnego

Dr n. med. Andrzej Staniszewski

### Sekretarz Redakcji

Dr n. med. Andrzej Januszewski

### Członkowie Redakcji

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

## Adres Redakcji

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

Publikacja dofinansowana przez Komitet Badań Naukowych w ramach dotacji DOT

## Wydawca

WYDAWNICTWO  
*Continuo*

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

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

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

Redaktor Wydawnictwa: Jan Kuźma

Projekt graficzny: Maciej Szłapka

Redaktor techniczny: Agata Dolińska

Przygotowanie do druku: Pracownia Składu Komputerowego TYPO-GRAF

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

## Słowo wstępne

Przekazujemy kolejny podwójny zeszyt 3–4/1999 kwartalnika POLSKA MEDYCYNA RODZINNA z nadzieją, że znajdziecie w nim Państwo wiele ciekawych artykułów przydatnych w codziennej praktyce lekarskiej.

Prezentowane prace dotyczą tych najistotniejszych problemów, o które wielokrotnie pytają nasi Czytelnicy.

Obecne wydanie nawiązuje również do obchodów 5-lecia medycyny rodzinnej na Dolnym Śląsku oraz 5-lecia Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej i Regionalnego Ośrodka Kształcenia Lekarzy Rodzinnych, gdyż obie te instytucje stanowiły o rozwoju i wdrożeniu w naszym regionie Południowo-Zachodniej Polski instytucji lekarza rodzinnego. Można stwierdzić że historia medycyny rodzinnej Dolnego Śląska to historia Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej i Regionalnego Ośrodka Lekarzy Rodzinnych.

Z okazji tego Jubileuszu gościliśmy znakomite osobistości, przyjaciół i sympatyków medycyny rodzinnej. Wszyscy, którym medycyna rodzinna jest droga, uczestniczyli w tej uroczystości, zarówno z całego kraju, jak i z naszego Regionu.

Przy okazji Jubileuszu odbył się Ogólnopolski Zjazd Lekarzy Rodzinnych, podczas którego zostały wygłoszone wykłady dotyczące różnych zagadnień niezmiernie przydatnych w codziennej pracy każdego lekarza. W tym zeszycie Kwartalnika prezentujemy część wykładów, pozostałe będą zamieszczone w kolejnym numerze w roku 2000.

Do Redakcji kwartalnika POLSKA MEDYCYNA RODZINNA wpłynęło wiele ciepłych słów i gratulacji w związku z ukazaniem się pierwszego zeszytu, za które pragnę serdecznie podziękować.

Jednocześnie wpłynęły i wpływają kolejne prace od lekarzy rodzinnych, które będziemy zamieszczali w następnych numerach. Zachęcamy wszystkich do nadsyłania prac celem umieszczenia w czasopiśmie. Bardzo zależy nam, by było to forum prezentacji myśli, postępów nauki, wytyczania dróg diagnostycznych i terapeutycznych.

Tą drogą chcę również podziękować wszystkim, którzy czynnie przyczynili się do obchodów 5-lecia Medycyny Rodzinnej w regionie Południowo-Zachodniej Polski.

*Wraz ze zbliżającymi się Świętami Bożego Narodzenia oraz Nowym Rokiem, składam w imieniu całego zespołu Redakcyjnego najserdeczniejsze życzenia Wesołych Świąt, dużo zdrowia, sukcesów w życiu osobistym i zawodowym oraz Szczęśliwego Nowego Roku 2000.*

Redaktor Naczelny

Andrzej Steciwko



# Spis treści

Słowo wstępne

## PRACE ORYGINALNE

- 87 Waldemar Kozuschek • Chirurgiczne leczenie przewlekłego zapalenia trzustki

## PRACE POGLĄDOWE

- 97 Wiktor B. Szostak, Barbara Cybulska • Żywność w profilaktyce i leczeniu chorób układu krążenia
- 105 Wiktor B. Szostak, Barbara Cybulska • Profilaktyka choroby niedokrwiennej serca w świetle nowych rekomendacji międzynarodowych
- 111 Artur Fedorowski, Iwona Hełminiak, Piotr Ponikowski • Chory po zawale mięśnia serca – prowadzenie i rehabilitacja
- 121 Piotr Szyber, Katarzyna Olszewska • Niewydolność żył kończyn dolnych w praktyce lekarza rodzinnego
- 127 Katarzyna Nowicka-Sauer, Mirosława Koseda-Dragan, Marek Hebanowski • Aspekty psychospołeczne choroby przewlekłej. Wybrane potrzeby i problemy chorych na toczeń rumieniowaty układowy
- 133 Zygmunt Zdrojewicz, Anna Urban • Limfocytoza – problem w praktyce lekarskiej
- 141 Maria Barańska-Gieruszczak, Agnieszka Romaniak • Droga doodbytnicza podawania diazepam

## MATERIAŁY KONFERENCYJNE

- 147 Andrzej Steciwko • Medycyna Rodzinna na Dolnym Śląsku
- 155 Zbigniew Domosławski • XXXIII Zjazd Towarzystwa Internistów Polskich a problemy lekarzy pierwszego kontaktu (Wrocław 16–18 września 1998 r.)

## NAUCZANIE I SZKOLENIE

- 159 Tadeusz Koziolec, Beata Karakiewicz, Iwona Rotter, Elżbieta Kędzierska • Realizacja programu przedmiotu „Pielęgniarstwo Rodzinne” na Wydziale Lekarskim i Zaocznym Oddziale Pielęgniarskim w Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
- 163 Beata Karakiewicz, Iwona Rotter, Elżbieta Kędzierska • Nauczanie pielęgniarstwa środowiskowo-rodzinnego w opinii studentów Zaocznego Oddziału Pielęgniarskiego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

## ORGANIZACJA I ZARZĄDZANIE

- 167 Waldemar Żukowski, Andrzej Steciwko, Jacek Krajewski • Prywatyzacja usług medycznych

## VARIA

- 171 Zenon Szewczyk • Postępy w leczeniu i zapobieganiu infekcjom grypowym i ich powikłaniom

## KOMUNIKATY

173

# Contents

Editorial

## ORIGINAL PAPERS

- 87 Waldemar Kozuszek • Surgical treatment in chronic pancreatitis

## REVIEWS

- 97 Wiktor B. Szostak, Barbara Cybulska • Nutrition cardiovascular disease prevention and treatment
- 105 Wiktor B. Szostak, Barbara Cybulska • Coronary heart disease prevention in the new international recommendations
- 111 Artur Fedorowski, Iwona Hełminiak, Piotr Ponikowski • Patient after myocardial infarction – treatment and rehabilitation
- 121 Piotr Szyber, Katarzyna Olszewska • Insufficiency of lower limbs veins in the doctor practice
- 127 Katarzyna Nowicka-Sauer, Mirosława Koseda-Dragan, Marek Hebanowski • Psychosocial aspects of chronic disease. Chosen needs and problems of patients with systemic lupus erythematosus
- 133 Zygmunt Zdrojewicz, Anna Urban • Lymphocytosis – a problem in clinical practice
- 141 Maria Barańska-Gieruszczak, Agnieszka Romaniak • Diazepam in rectal solution (microtubes)

## CONFERENCE PROCEEDINGS

- 147 Andrzej Steciwko • Family Medicine in Lower Silesia
- 155 Zbigniew Domosławski • 23<sup>rd</sup> Congress of the Polish Internist's Society (Wrocław, 16–18 September 1998 r.)

## TEACHING AND TRAINING

- 159 Tadeusz Kozielec, Beata Karakiewicz, Iwona Rotter, Elżbieta Kędzierska • Realization of health-familial nursing programme on Medical Department and Extramural Nursing Department in Pomeranian Medical Academy in Szczecin
- 163 Beata Karakiewicz, Iwona Rotter, Elżbieta Kędzierska • Teaching of health-familial nursing in opinion of students of Extramural Nursing Department of Pomeranian Medical Academy in Szczecin

## ORGANISATION AND MANAGEMENT

- 167 Waldemar Żukowski, Andrzej Steciwko, Jacek Krajewski • Privatisation of medical services

## VARIA

- 171 Zenon Szewczyk • Advances in treatment and prevention of influenza infections and their complications

- 173 ANNOUNCEMENTS

## Regulamin ogłaszania prac w kwartalniku Polska Medycyna Rodzinna

POLSKA MEDYCYNA RODZINNA adresowana jest głównie do pracowników zajmujących się badaniami naukowymi w dziedzinie medycyny rodzinnej i to zarówno w Zakładach i Katedrach Medycyny Rodzinnej w Akademiach Medycznych, jak i praktyków – Lekarzy Rodzinnych oraz studentów i lekarzy przygotowujących się do tej praktyki. Ponadto będzie adresowana do pracowników naukowych zajmujących się badaniami doświadczalnymi i epidemiologicznymi z zakresu innych dyscyplin medycznych.

**Redakcja przyjmuje do druku** prace w języku polskim i/lub angielskim. Publikowane będą artykuły redakcyjne, prace oryginalne, doświadczalne, pogładowe, kazuistyczne, artykuły sponzorowane, specjalne opracowania dla celów dydaktycznych, sprawozdania ze zjazdów i kongresów, recenzje książek i przeglądy piśmiennictwa, notatki kronikarskie, komunikaty, listy do Redakcji, a także – za zgodą Autora lub Wydawcy – streszczenia lub pełne teksty z prasy zagranicznej. Przewidywane są również wydania suplementów z materiałami z konferencji, sympozjów oraz zjazdów. Czasopismo będzie drukowane w formacie A4.

**Wydruk komputerowy pracy** zgłaszanej do druku należy dostarczyć w 3 egzemplarzach, w formacie A4, na kartkach jednostronnie zadrukowanych. Na jednej stronie wydruku powinno się znajdować 30 wierszy po około 60 znaków, łącznie z odstępami pomiędzy nimi. Tekst nie powinien być formatowany. W tekście nie należy stosować wyróżnień: spacjowania, podkreślania, wytłuszczania, wersalików (dużych liter). Powinny być one oznaczone powszechnie stosowanymi znakami korektorskimi, lub innymi czytelnymi oznaczeniami na marginesach. Na marginesach należy też zaznaczyć rangę tytułów, proponowane miejsca wcięcia rycin, tabel oraz fotografii. Nowe akapity należy pisać z wcięciem na 3 uderzenia. Tabele winny być napisane w układzie zbliżonym do zecerskiego. Tytuły rubryk w tabelach, poza pierwszą literą, należy pisać małymi literami (tzw. pismem podręcznym). Do maszynopisu należy dołączyć tekst na dyskietce z zaznaczeniem użytego edytora. Objętość prac pogładowych i oryginalnych nie może przekraczać 16 stron, prac kazuistycznych – 6 stron, a sprawozdań i innych materiałów do 6 stron maszynopisu.

**Układ pracy:** tytuł, imię i nazwisko Autora (-ów), nazwa zakładu, instytutu lub placówki, w której praca została wykonana, imię, nazwisko i tytuł naukowy kierownika zakładu (instytucji). Praca winna mieć aprobatę do druku kierownika zakładu (instytucji), aktualny adres prywatny Autora(ów), krótkie streszczenie (abstrakt) oraz słowa kluczowe, a następnie tekst główny w przyjętym układzie: wstęp, rozdziały, podsumowanie i wnioski, literatura cytowana, streszczenie w języku angielskim. Cytowana literatura powinna ograniczyć się do niezbędnych pozycji i być zestawiona następująco: nazwisko, inicjały imienia lub imion, rok opublikowania, pełny tytuł pracy, tytuł czasopisma lub nazwa serii (z zastosowaniem przyjętych skrótów – Index Medicus), w której praca została zamieszczona, nr tomu, zeszytu, strony od–do. W przypadku wydawnictw zwartych – tytuł publikacji, nazwisko redaktora (-ów), skróty inicjałów imienia lub imion, nazwę wydawnictwa, miejsce wydania, ewentualnie strony.

**Ryciny, fotografie, wykresy** w tradycyjnej formie do wmontowania w tekst należy również nadsyłać w trzech egzemplarzach (oryginał i odbitki ksero), oddzielnie, poza tekstem, w którym muszą być zacytowane. Wszystkie powinny być ponumerowane i opisane, zgodnie z kolejnością w tekście, osygnowane nazwiskiem i tytułem pracy (w skrócie). Rysunki powinny być wykonane czarnym, nierozwodnionym tuszem na kalce lub mogą być dostarczone jako wydruki komputerowe o wyraźnie czytelnym liniach i wszystkich najdrobniejszych elementach rysunku. Należy tak dobrać grubość linii, gęstość szrafury i wielkość liter, aby po zmniejszeniu litery nie by-

ły mniejsze niż 1,5 mm, grubość linii – 0,5 mm, a wielkość szrafu – 0,8–1,0 mm. Fotografie powinny być wykonane na błyszczącym papierze.

**Prace przygotowane na dyskietkach.** Redakcja przyjmuje prace na dyskietkach komputerowych 3,5", na dyskach magnetoptycznych 128 i 230 MB lub na CD-ROM-ach, sformatowanych i nagranych na komputerach PC. Teksty należy przekazać w formacie WORLD (wersja nie niższa niż 6.0) AmiPro lub nagrać na formacie RTF. Materiał ilustracyjny należy przygotować w formacie TIFF – dla skanów, Corel Draw lub Adobe Illustrator – dla grafiki wektorowej, Microsoft Excel – dla wykresów i diagramów. Jeżeli jest stosowany program kompresujący, należy dołączyć go na dyskietce. Każda dyskietka powinna być opisana, z nazwiskiem, tytułem pracy, nazwą pliku, programem i numerem wersji. Tekst i materiał ilustracyjny powinny być w oddzielnych plikach.

**Do pracy** złożonej w Redakcji należy dołączyć pisemne oświadczenie Autora, że praca nie została i nie zostanie złożona do druku w innym czasopiśmie.

**Redakcja Naukowa** zastrzega sobie prawo do dokonywania koniecznych poprawek i skrótów bez porozumienia z Autorem (-ami). Każda praca jest recenzowana. Redakcja zapoznaje Autora z tekstem recenzji, bez ujawniania nazwisk recenzenta. Praca może być również odesłana Autorowi z prośbą o przeredagowanie zgodnie z uwagami recenzentów lub wymogami redakcyjnymi. W przypadku niezakwalifikowania pracy do druku dwa egzemplarze pracy zostaną zwrócone Autorowi.

Autorzy prac oryginalnych, doświadczalnych, poglądowych, kazuistycznych i artykułów sponsorowanych otrzymują jedną korektę, bez maszynopisu. Zmiany w treści artykułu, dopisywanie nowego tekstu, poprawki na rysunkach powstałe z winy Autora(ów) nie będą uwzględniane przez Redakcję na etapie korekty. Korekty należy zwrócić w ciągu 7 dni od daty wysłania z Redakcji.

W przypadku braku zwrotu korekty wszelkie poprawki nie zostaną uwzględnione.

**Autorzy otrzymują bezpłatnie** 1 egzemplarz czasopisma z wydrukowanym artykułem i nie otrzymują honorariów autorskich.

**Prawa autorskie (copyright)** maszynopis zakwalifikowany do druku w kwartalniku staje się własnością POLSKIEJ MEDYCYNY RODZINNEJ.

Prace należy nadsyłać na adres Redakcji:

**Redakcja POLSKIEJ MEDYCYNY RODZINNEJ**

**Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej**

**Akademii Medycznej we Wrocławiu**

**ul. Syrokomli 1**

**51-141 Wrocław**

**tel. 071 325 51 26**

**tel./fax 071 325 43 41**

**Uwaga dla zamieszczających reklamy:** format publikacji po obcięciu wynosi 208 × 295 mm (szerokość × wysokość), do tego trzeba dodać po około 3 mm na obcięcie do zrównania.



## Chirurgiczne leczenie przewlekłego zapalenia trzustki

### Surgical treatment in chronic pancreatitis

WALDEMAR KOZUSCHEK

Z Katedry i Kliniki Chirurgicznej Ruhr – Uniwersytetu w Bochum,  
Knappschafts-Krankenhaus Langendreer  
Dyrektor: prof. dr dr h.c. mult. W. Kozuschek\*

\*do 30.09.1996

**Streszczenie** Przewlekłe zapalenie trzustki (pzt) jest schorzeniem trwającym przez całe życie. Patogeneza tego schorzenia polega na postępującym procesie zapalnym w narządzie, z towarzyszącą utratą mięszu trzustki oraz zastąpieniem jego przez tkankę łączną. Najczęstszą przyczyną tej choroby jest nadmierne spożywanie alkoholu, przy czym mechanizm uszkodzenia pozostaje nadal niejasny. Podstawowym leczeniem pzt bez powikłań miejscowych jest postępowanie zachowawcze (dietetyczno-farmakologiczne) pod nadzorem gastroenterologów, przy współudziale lekarzy rodzinnych. Wskazaniem do leczenia operacyjnego pzt są powikłania miejscowe, nawracający uporczywy ból i podejrzenie w kierunku zmiany nowotworowej. Istnieje pewna zależność między pzt a rakiem trzustki. Względne ryzyko rozwinienia się raka u chorych z pzt wynosi 15%, a współczynnik pewności sięga 95%. Leczenie operacyjne stosowane w pzt można podzielić na trzy grupy: 1) zabiegi resekcyjne, 2) operacje zespoleniowe i 3) operacje wyłączające ból. Autor przedstawia swoje doświadczenia zebrane przez 21 lat (1975–1996) u 178 operowanych pacjentów z pzt.

**Słowa kluczowe:** przewlekłe zapalenie trzustki, definicja, klasyfikacja, leczenie chirurgiczne, wyniki.

**Summary** Chronic pancreatitis is a life time disease. Pathogenically progressive inflamed parenchyma is replaced by fibrotic tissue. Most often etiology is chronic alcoholism. The mechanism of its destructive effects is still unknown. Basic therapy uncomplicated chronic pancreatitis is conservative (diet, pharmacological therapy) under supervision of gastroenterologist participating with “family doctors”. Indications for surgical therapy are local complications, recurrent or persistent pain and suspicion of malignancy. A relationship between chronic pancreatitis and carcinoma of the pancreas exists. Relative risk of carcinoma in chronic pancreatitis is as high as 15% (confidence interval 95%). Three types of operation can be helpful in chronic pancreatitis: 1) resection, 2) bypass operations and 3) pain reducing procedures. The author presents his experiences of 178 operated patients in 21 years (1975–1996).

**Key words:** chronic pancreatitis, definition, classification, surgical treatment, results.

## Definicja i klasyfikacja

Przewlekłe zapalenie trzustki (pzt) definiować można jako postępujące, niedające się powstrzymać zwłóknienie, ze stopniowym zanikiem tkanki gruczołowej oraz zwapnieniem wewnątrzprzewodowym. W następstwie mogą się wytworzyć torbiele rzekome [7,10,12,13,14]. Choroba ta może rozpoczynać się objawami podobnymi do ostrego zapalenia trzustki. Podstawowym objawem pzt jest silny ból w nadbrzuszu o charakterze penetrującym, który może trwać przez wiele godzin lub dni, a nawet stale. W bardzo małej grupie pacjentów pzt przebiega bezbólowo, a początek choroby manifestuje się zespołem złego

trawienia i wchłaniania oraz biegunką tłuszczową, wyjątkowo może wystąpić cukrzyca. Niewydolność wewnątrzwydzielnicza z reguły świadczy o znacznym zniszczeniu narządu [2,13,14].

Na podstawie dwóch konferencji pankreatologów w roku 1984 w Marsylii i w Cambridge, a później w Rzymie ustalono klasyfikację pzt, z uwzględnieniem zmian morfologicznych.

## Etiologia

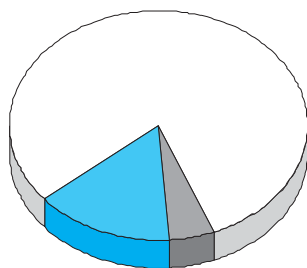
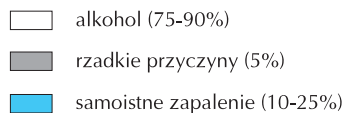
Przewlekłe zapalenie trzustki występuje najczęściej u ludzi nadużywających alkohol. Tolerancja na alkohol jest indywidualnie różna. Prze-

Tabela 1. Przewlekłe zapalenie trzustki

• Definicja	Nawrotowy albo uporczywy ból w nadbrzuszu Morfologia: • przewlekłe zapalenie trzustki części zewnątrzwydzielniczej ze zwłóknieniem miększu • stopniowe zniszczenie trzustki z postępującą niewydolnością narządu • przebieg choroby wykazuje często powikłania miejscowe
• Klasyfikacja	• przewlekłe zapalenie trzustki z ogniskową martwicą (zwłóknienie) • przewlekłe zapalenie trzustki z segmentalnym/rozlanym zwłóknieniem • przewlekłe zapalenie trzustki z zwapieniami (lub bez nich) Postać wyjątkowa: • przewlekłe zaporowe zapalenie trzustki (np. nowotwór albo bliźna)

wlekłe zapalenie trzustki może występować także przy spożyciu „małej ilości” alkoholu, zwłaszcza wśród ludności ubogiej, spożywającej niedostateczne ilości białka. W etiopatogenezie pzt mechanizm działania alkoholu nie został jeszcze do końca poznany [5].

Do innych czynników etiologicznych pzt zalicza się hiperkalcemię (nadczynność przytarczyc), przewlekłą mocznicę i hiperlipidemię oraz długotrwały niedobór białka poniżej 40 g na dobę [14]. Wyjątkowo przewlekłe zapalenie trzustki występuje rodzinnie. Wtedy pierwsze objawy występują około dziesiątego roku życia. Choroba ta może występować też w przebiegu kamicy żółciowej, po operacjach w nadbrzuszu i po tępych urazach jamy brzusznej (ryc. 1).



Rycina 1. Przyczyny przewlekłego zapalenia trzustki

## Rozważania przedoperacyjne

Chirurg zajmujący się leczeniem chorób trzustki, w tym szczególnie przewlekłym zapaleniem trzustki, nie ma łatwego zadania. Przeprowadzone zabiegi operacyjne nie zawsze prowadzą do całkowitego wyleczenia chorego z uwagi na postępujący charakter zmian morfologicznych. O wyborze metody operacyjnej, która musi mieć charakter indywidualny, decyduje umiejscowienie, charakter i zaawansowanie zmian anatomopatologicznych w trzustce i w narządach sąsiednich oraz stopień upośledzenia czynności trzustki.

Dla chirurga praktyczne znaczenie ma podział pzt na trzy stopnie zaawansowania zmian: pierwszy stopień – nieznaczne, drugi – średnio nasilone i trzeci – daleko zaawansowane.

Do kliniki chirurgicznej kierowani są chorzy przeważnie z trzecim stopniem zmian morfologicznych pzt. Zmiany te można podzielić na dwie postaci: **hipertroficzną**, wtedy trzustka jest powiększona, ale jej pierwotne zarysy są zachowane, oraz na **atroficzną**, wtedy masa gruczołowa jest zanikła, zmniejszona i o twardej konsystencji. Makroskopowo nie można odróżnić przewlekłego zapalenia trzustki od raka tego narządu. Obok rozlanych zmian przerost trzustki może przyjąć charakter guzkowaty, rozsiany po całym narządzie. Zmiany guzkowate mogą być mniej lub bardziej wyraziste [7,10,12].

Dość częstą postacią pzt jest częściowy przerost masy gruczołowej, umiejscowionej przeważnie w głowie narządu, rzadziej w ogonie, a wyjątkowo w trzonie trzustki. Izolowany przerost głowy trzustki ma twardą konsystencję, wykazuje często guzkowato zmienioną powierzchnię przednią i tylną, lub jest zlokalizowany głębiej w tkance gruczołowej. Makroskopowo i w tym przypadku nie można odróżnić zmiany nowotworowej od przewlekłego zapalenia trzustki. Ponadto wiadomo, że rak może wywołać wokół zmiany nowotworowej tzw. paraneoplazmatyczne zapalenie trzustki [2].

Nie pozostaje to bez wpływu na trudności, jakie występują w ustaleniu różnicowego rozpoznania zmian zapalnych i nowotworowych trzustki za pomocą przezskórnej i śródoperacyjnej biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej. Albowiem dokładność i błędna lub fałszywie interpretowana ocena wyników cytologicznych wynoszą, w zależności od doświadczenia, 10–50%. Biopsja wykonywana w czasie laparotomii, przez głębokie pobieranie wycinka ze zmienionego obszaru trzustki, jest bardzo niebezpieczna i obciążona śmiertelnością do 10% [10]. Otwarte pobieranie wycinków z trzustki może przyczynić się do powstania powikłań takich jak: krwotok, ostre nawracające zapalenie trzustki, ropień wewnętrzny i pozatrzustkowy oraz przetoki.

Biopsja powierzchniowa z podejrzanej zmiany w głowie trzustki jest niedostateczna i daje w 20–40% fałszywe wyniki [12]. W takich niejasnych przypadkach niektórzy autorzy proponują wykonanie resekcji głowy trzustki nawet bez ustalonego rozpoznania histopatologicznego [9].

W tym miejscu można śmiało powiedzieć, że najlepszą biopsją guza jest jego doszczętne usunięcie.

## Wskazanie do leczenia operacyjnego

Nie ulega wątpliwości, że podstawowe leczenie przewlekłego zapalenia trzustki jest domeną -gastroenterologów. Dyskusja między chirurgiem i gastroenterologiem toczy się z reguły wokół wskazania do zabiegu operacyjnego. Natomiast chirurg w swoich rozważaniach usiłuje znaleźć najlepszy sposób postępowania operacyjnego.

Wskazania do zabiegu operacyjnego w pzt ustala się na wspólnej konferencji chirurgiczno-gastroenterologicznej. Lekarze pierwszego kontaktu pełnią także istotną rolę w rozpoznaniu pzt, kierując chorych z rozpoznaniem roboczym do odpowiedniego wysoko wyspecjalizowanego ośrodka zajmującego się chorobami trzustki. Najważniejsze wskazania do leczenia operacyjnego ujęte są w tabeli 2.

**Tabela 2. Przewlekłe zapalenie trzustki. Wskazania do leczenia operacyjnego**

### 1. Powikłania miejscowe

- zwężenie przewodu żółciowego wspólnego
- zwężenie dwunastnicy
- zwężenie jelita grubego
- zwężenie żyły wrotnej i śledzionowej
- torbiele rzekome<sup>1</sup>

### 2. Proces złośliwy?<sup>2</sup>

### 3. Nawracający uporczywy ból z wyniszczeniem

<sup>1</sup> Po nieudanej próbie przeskrónego drenażu pod kontrolą ultrasonograficzną.

<sup>2</sup> Pomimo wyczerpania metod rozpoznawczych (USG, CT, cytologia).

Dyskusja nad leczeniem uporczywego bólu (z wyniszczeniem) nie jest zakończona. Niektórzy uważają, że trzustka jako narząd ulega samoistnemu „wypaleniu” i zostaje zastąpiona tkanką łączną, średnio po 4,5 latach [1]. Chory pozbył się po tym czasie uporczywych bólów brzucha, ale za to w następstwie rozwija się całkowita niewydolność trzustki. Niektórzy pacjenci nie chcą tak długo czekać. Są i tacy, którzy długo czekać nie mogą, ponieważ pojawiły się w międzyczasie powikłania miejscowe pzt, które wy-

magają leczenia operacyjnego. Wiemy też dobrze, że długie zachowawcze leczenie przeciwbólowe nie daje dobrych wyników. Nawet kiedy się „poczeka” aż narząd ulegnie „wypaleniu”, nie wiemy, czy ból ustąpi samoistnie [2,8].

## Postępowanie chirurgiczne

Dostęp do trzustki jest utrudniony z uwagi na jej głębokie (skryte) położenie. Najczęściej wykonywane cięcia skórne to: 1) podłużne w środkowej linii ciała, 2) poprzeczne w nadbrzuszu, 3) cięcia równoległe do prawego łuku żeberowego, przedłużone na lewo. W Klinice autora przeważnie wykonuje się cięcie poprzeczne w nadbrzuszu, wypukłe nieco ku górze.

Postępowanie operacyjne w pzt jest uzależnione od uzyskanych danych za pomocą ultrasonografii (USG), tomografii komputerowej (TK), endoskopowej pankreatocholangiografii wstecznej (EPCW) i – o ile możliwe – od badania histopatologicznego. Ponadto przy wyborze metody operacyjnej ważne jest badanie palpacyjne przez operatora i dokładna znajomość zmian morfologicznych trzustki.

Zabiegi operacyjne stosowane w pzt można podzielić na trzy zasadnicze grupy:

1. zabiegi resekcyjne,
2. operacje zespoleniowe umożliwiające odpływ soku trzustkowego,
3. operacje wyłączające ból.

## Zabiegi resekcyjne

Wskazaniem do resekcji w pzt są zmiany sklerotyczno-zapalne gruczołu i sytuacja, kiedy przewód trzustkowy nie wykazuje poszerzenia lub jest tylko nieznacznie poszerzony. Resekcja trzustki jest jedną z zasadniczych metod leczenia pzt, umożliwiającą doszczętne usunięcie zmian patologicznych w tym narządzie.

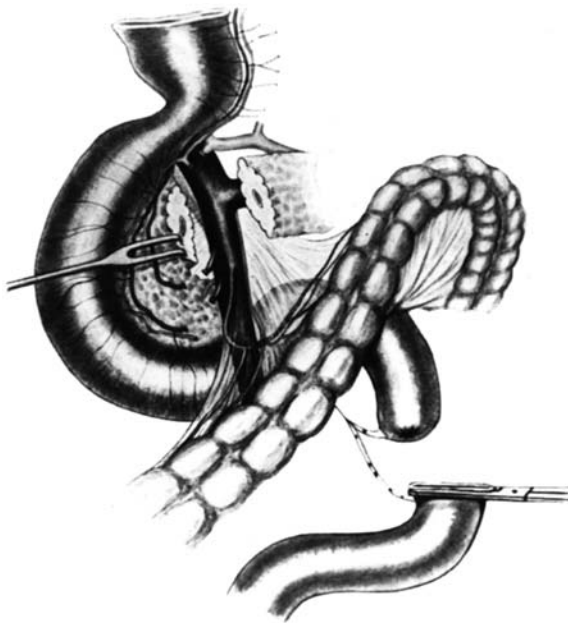
Zabiegi resekcyjne wykonywane na trzustce można podzielić na trzy sposoby (tab. 3), spośród których operacja całkowitego usunięcia trzustki z powodu pzt stosowana jest obecnie wyjątkowo.

Częściowa duodenopankreatektomia jest wykonywana w dwóch etapach operacyjnych: 1) resekcja głowy trzustki wraz z dwunastnicą, 2) odtworzenie ciągłości przewodu pokarmowego.

Duodenopankreatektomia jest technicznie trudnym do przeprowadzenia zabiegiem operacyjnym. Operacja ta wymaga wyjątkowej precyzji w preparacji naczyń tętnicznych trzewnych: tętnicy wątrobowej, pnia tętniczego trzewnego i tętnicy kręzkowej górnej oraz zlewiska żylnego trzewnego: żyły kręzkowej górnej, żyły śledzionowej i żyły wrotnej (ryc. 2).

## Tabela 3. Zabiegi resekcyjne trzustki

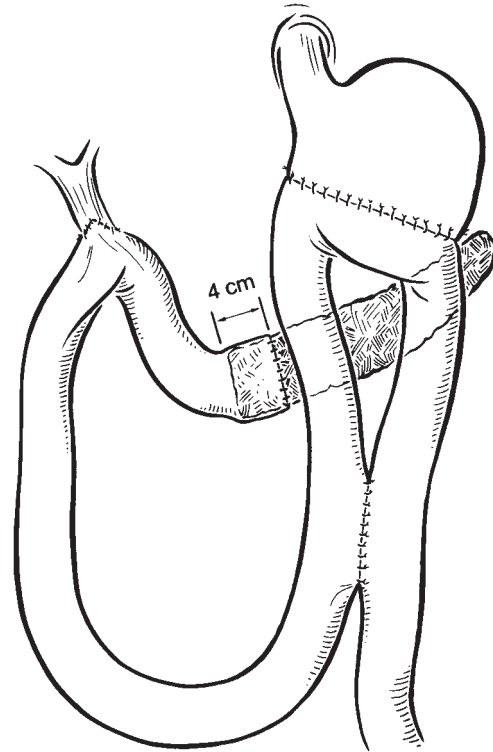
1. Resekcja głowy trzustki:
  - a. wraz z dwunastnicą i dalszą częścią żołądka (duodenopancreatectomia partialis – standard Kausch-Whipple procedure),
  - b. z zachowaniem przedsiionka żołądka, odźwiernika i początkowej części dwunastnicy (Traverso-Longmire procedure),
  - c. z zachowaniem dwunastnicy (Beger procedure).
2. Lewostronna resekcja trzustki:
  - a. resekcja ogona trzustki (resectio caudae pancreatis),
  - b. resekcja ogona i trzonu trzustki (hemipancreatectomia),
  - c. prawie całkowita resekcja trzustki (resectio pancreatis subtotalis – Child procedure).
3. Całkowite usunięcie trzustki (duodenopancreatectomia totalis).



**Rycina 2.** Duodenopancreatektomia. Jelito cienkie zostało przecięte poniżej zgięcia dwunastniczo-jelitowego. Cieśń trzustki jest przecięta, uwidocznione są żyła wrotna i żyła krezkowa górna

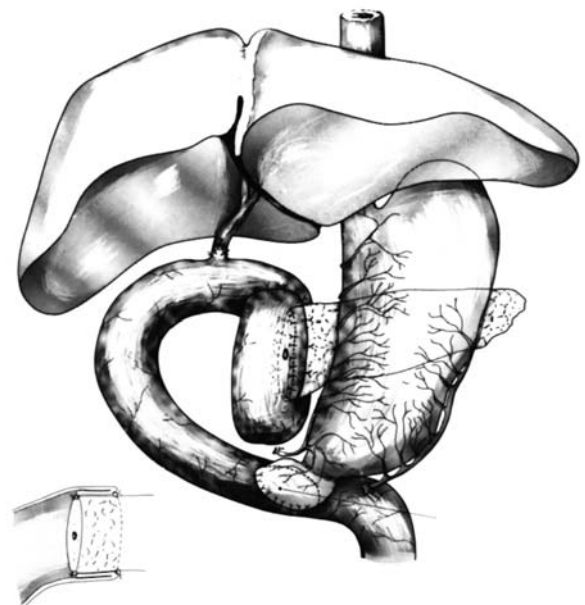
Standardowa operacja – duodenopancreatektomia – sposobem Whipple’a przewiduje resekcję głowy trzustki na wysokości cieśni trzustki, wysoką resekcję żołądka i resekcję dalszej części przewodu żółciowego wspólnego z cholecystektomią.

Rekonstrukcja ciągłości przewodu pokarmowego po duodenopancreatektomii wymaga szeregu zespolień i to: zespolenia trzustkowo-jelitowego, zespolenia drogi żółciowej z jelitem cienkim i zespolenia żołądkowo-jelitowego (ryc. 3).



**Rycina 3.** Utworzenie ciągłości przewodu pokarmowego za pomocą jelita cienkiego

W Klinice autora preferuje się resekcję głowy trzustki z zachowaniem odźwiernika. Technika operacyjna jest podobna do standardowej operacji Whipple’a, z tym, że zachowuje się cały żołądek, odźwiernik i 2–4 cm dwunastnicy części zstępującej (ryc. 4).



**Rycina 4.** Schemat resekcji głowy trzustki i dwunastnicy z zachowaniem odźwiernika przedstawiający dwa sposoby zespolenia z kikutem trzustki

## Lewostronna resekcja trzustki

Wskazaniem do lewostronnej resekcji trzustki są zmiany morfologiczne umiejscowione w lewej połowie trzustki, takie jak: przewlekłe zmiany sklerotyczno-zapalne, torbiele, przetoki pourazowe lub pooperacyjne oraz zmiany nowotworowe.

Resekcję trzustki prowadzoną z „lewa na prawo” opisał Mallet Guy [17], nazywając ją „pancreatectomie l’amont” co oznacza – wycięcie trzustki „z biegiem rzeki”. Zabieg ten polega na usunięciu śledziony, trzonu i ogona trzustki *en bloc*. Utrata masy gruczołowej wynosi 40–80%. Kikut przeciętego przewodu trzustkowego podkłuwa się, a przekrój trzustki zaszywa się na głucho. Przy poszerzonym przewodzie trzustkowym zabieg ten można uzupełnić zespoleniem trzustkowo-jelitowym.

## Prawie całkowita resekcja trzustki

Operacja polega na wycięciu 95% narządu, pozostawiając jedynie wąski skrawek głowy trzustki na wklęsłej powierzchni dwunastnicy, tak aby nie uszkodzić obwodowej części przewodu żółciowego wspólnego. Subtotalną resekcję trzustki, podaną przez Childa [4] w roku 1969, wykonuje się wyjątkowo, gdy stan chorego nie zezwala na wykonanie wskazanej duodenopankreatektomii. Wychodzi się z założenia, że ciągłość przewodu pokarmowego nie ulega naruszeniu i powikłania pojawiające się w jej następstwie są również łatwiejsze do opanowania niż po duodenopankreatektomii.

Wskazaniem do tego zabiegu są zmiany zapalno-destrukcyjne dotyczące prawie całego narządu. Technicznie trudnym problemem staje się preparacja w obrębie zmienionego mięszu głowy trzustki, dlatego resekcja 95% gruczołu jest praktycznie niemożliwa.

W naszej Klinice przez ostatnich 21 lat nie byliśmy ani razu w sytuacji, która pozwoliłaby na wykonanie tego typu operacji. Również częściowa resekcja głowy trzustki z zachowaniem dwunastnicy sposobem Begera [2] nie znalazła u nas zastosowania.

## Całkowite usunięcie trzustki

Zmiany morfologiczne obejmujące cały przewód trzustkowy, zawierający liczne złoże, uogólnione zmiany zapalne z wytworzeniem licznych małych torbieli i zwąpień oraz globalna niewydalność trzustki są wskazaniem do totalnej pankreatektomii [9,10]. Wskazanie to musi być bardzo krytycznie rozpatrzone nim zapadnie decyzja co do wyboru sposobu operacyjnego podczas

zaplanowanej pierwszej interwencji chirurgicznej. O wiele łatwiej można się zdecydować na tego rodzaju zabieg u chorych z powikłaniami po lewostronnej resekcji trzustki, lub po nieskutecznym zabiegu zespoleniowym.

Co prawda po totalnej duodenopankreatektomii ból znika praktycznie w każdym przypadku, ale za to cena tego zabiegu jest bardzo wysoka. Śmiertelność pooperacyjna jest bowiem o wiele wyższa niż po częściowej duodenopankreatektomii i wynosi średnio 20,6% [10,12]. Śmiertelność późna po totalnej pankreatektomii też jest bardzo wysoka. Połowa tych chorych umiera z powodu powikłań hipoglikemicznych, wskutek braku glukagonu, który współdziała razem z insuliną w utrzymaniu normoglikemii w surowicy krwi.

## Operacje zespoleniowe umożliwiające odpływ soku trzustkowego

W celu odprowadzenia zalegającego soku trzustkowego do światła przewodu pokarmowego stosuje się obecnie długie zespolenie trzustkowo-jelitowe bok do boku typu Puestowa-Gillisbaya lub Du Vala [6,10,17].

Zespolenie Parington-Rochella wykonuje się izoperystaltycznie bok do boku między przeciętym na całej długości przewodem trzustkowym i jego rozgałęzieniami a przeciętą pętlą jelita cienkiego, przemieszczoną najczęściej zaokrężniczo. Ciągłość jelita cienkiego odtwarza się za pomocą zespolenia Roux-Y. Dodatkowo obok zespolenia przewodu trzustkowego wykonywane jest przecięcie i plastyka zwieraczy bańki wątrobowo-trzustkowej. Obecne złoże w przewodzie trzustkowym usuwa się cewnikiem z koszykiem lub narzędziem. Wskazaniem do tego typu operacji jest poszerzenie przewodu trzustkowego na całej jego długości, do średnicy 1–1,5 cm, wywołane niedrożnością jego ujścia do dwunastnicy.

Zespolenie trzustkowo-jelitowe koniec do końca sposobem Du Vala wymaga resekcji ogona lub lewej połowy trzustki, do miejsca poszerzonego przewodu trzustkowego. Wychodzi się z założenia, że w ten sposób zastoinowy sok trzustkowy odpływać będzie wstecznie do jelita („en aval”).

Wskazaniem do tego zabiegu operacyjnego jest rozszerzenie przewodu trzustkowego lub zwężenie w jego przebiegu, z przeszkodą odpływu soku trzustkowego położoną blisko ujścia do dwunastnicy.

Śmiertelność po tych operacjach wynosi 0–8%, przy czym długość zespolenia trzustkowo-jelitowego oraz połączenie tego zabiegu z resekcją trzustki nie wpływają w sposób istotny na śmiertelność okołoperacyjną [10].

Ustąpienie bólu po operacjach zespoleniowych podawane jest w granicach 40–80%. Ogłoszone prace wykazują mierne lub zgoła złe wyniki odległe, jeżeli chodzi o ustąpienie bólu [2]. Po operacjach zespoleniowych przewodowo-jelitowych dobre wyniki uzyskali jedynie Prinz i White. Pierwszy z nich podaje w 81% dobre wyniki po długim zespoleniu trzustkowo-jelitowym wykonanych u 100 chorych. Drugi z autorów stwierdził po zespoleniu Paringtona-Rochella po 3–20 latach obserwacji zupełne ustąpienie bólu u 87% operowanych.

Jednak ocena porównawcza zabiegów jest mało precyzyjna, a niektórzy publikują wręcz złe wyniki pooperacyjne [12,17]. Dochodzą do tego jeszcze inne niepowodzenia polegające na niedrożności zespolenia, zwłaszcza po operacji Du Vala [10]. Przy utrzymujących się uporczywych bólach proponuje się wykonanie resekcji trzustki [15].

## Potrójny drenaż

W przewlekłym zapaleniu trzustki z równoczesnym zaburzeniem odpływu żółci i soku trzustkowego w połączeniu ze zwężeniem dwunastnicy stosowane jest przez niektórych chirurgów potrójne zespolenie: 1) żołądkowo-jelitowe, 2) żółciowo-jelitowe i 3) trzustkowo-jelitowe, tzw. „triple drainage”. Cechą tego zabiegu operacyjnego jest pozostawienie w jamie brzusznej „bloku trzustkowo-dwunastniczego” [10].

## Operacje wyłączające ból

Do operacji wyłączających ból w przewlekłym zapaleniu trzustki należą takie zabiegi, jak: 1) przecięcie lub wycięcie nerwów trzewnych, 2) odnerwienie zwojowe, 3) przecięcie pozazwojowe splotów trzustki [17].

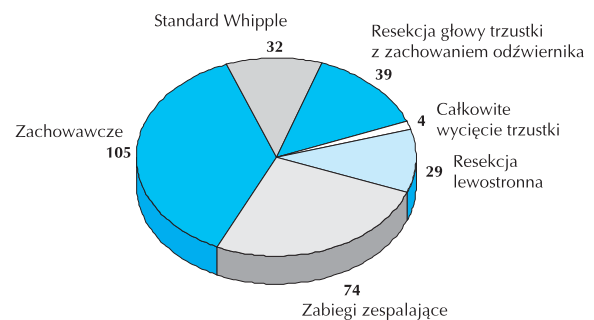
Wskazaniem do zabiegów odnerwiających są odczyny zapalne trzustki przebiegające z dużym bólem bez uchwytnych zmian anatomicznych tego narządu.

Wyniki operacji wyłączających ból, podobnie jak odnerwienie chemiczne, są trudne do oceny i mogą przynieść jedynie krótkotrwałą ulgę.

## Materiał chorych, metody operacyjne, własne doświadczenia i omówienie wyników

Problemy dotyczące wskazania do zabiegu operacyjnego możemy znaleźć już na przykładzie własnego materiału chorych. Spośród 283 pacjentów z rozpoznaniem przewlekłego zapale-

nia trzustki skierowanych w ciągu 21 lat (1975–1996) do naszej Kliniki w celu wykonania zabiegu operacyjnego odstąpiliśmy u 105 od tego (37,1%), ponieważ byliśmy zdania, że leczenie zachowawcze nie zostało jeszcze adekwatnie i całkowicie wyczerpane (ryc. 5). Pomimo tego część tych chorych gastroenterolodzy skierowali jednak do innych klinik chirurgicznych, gdzie znaleźli się chętni operatorzy. W takiej sytuacji nasuwa się pytanie, czy współczesny postęp chirurgii nie prowadzi u niektórych operatorów do przesadnej, niepotrzebnej inwazji operacyjnej, do tzw. „overtreatment”.

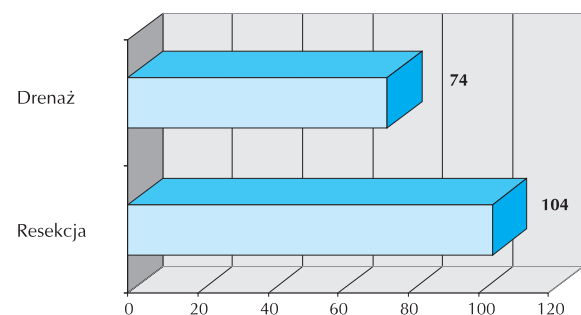


**Rycina 5.** Leczenie przewlekłego zapalenia trzustki, maj 1975–wrzesień 1996 (n = 283) (RUB–KK Bochum – Langendreer)

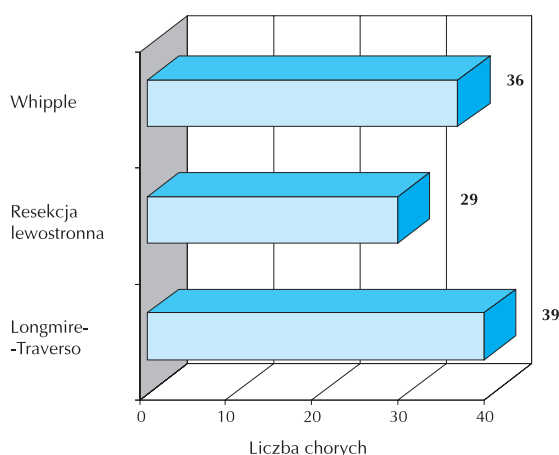
U pozostałych 62,9% spośród 283 pacjentów wykonaliśmy docelowy i indywidualnie dopasowany zabieg operacyjny (ryc. 6,7).

Liczba przeprowadzonych zabiegów resekcyjnych głowy trzustki wynosi 104. Od 1985 roku wykonujemy duodenopankreatektomię sposobem Traverso-Longmire [15], zachowując przy tym żołądek, odźwiernik i około 2–4 cm dwunastnicy (n = 39).

Lewostonną resekcję wykonywaliśmy wtedy, kiedy zmiany morfologiczne dotyczyły głównie ogona i trzonu trzustki. Przecięty przewód trzustkowy zostaje w takim wypadku podwiązany, a kikut trzustki zaszywa się na głucho. Unikamy prawie całkowitego wycięcia trzustki sposobem Childe’a, ponieważ po tym zabiegu często do-



**Rycina 6.** Sposoby leczenia przewlekłego zapalenia trzustki, maj 1975–wrzesień 1996 (n = 178)



**Rycina 7.** Przewlekłe zapalenie trzustki. Zabiegi resekcyjne 1975–1996 (n = 104) (RUB–KK Bochum – Langendreer)

chodzi do znacznego niedocukrzenia krwi, a nawet do śpiączki hipoglikemicznej po podaniu insuliny i to już w umiarkowanych dawkach. Z tych samych przyczyn unikamy całkowitego wycięcia trzustki. Wykonujemy je wyjątkowo tylko u chorych, u których przeprowadzono poprzednio inne zabiegi bez jasnego rozpoznania i wskazania, lub bez właściwego wyboru odpowiedniego sposobu operacyjnego.

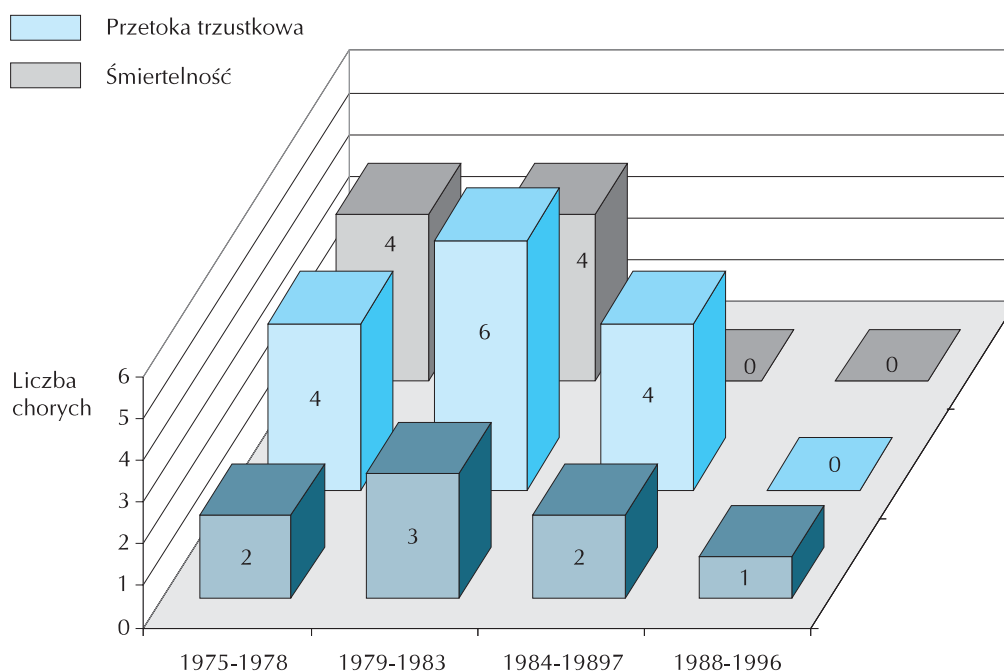
Natomiast zabiegi zespalające (n = 74) umożliwiające odprowadzenie soku trzustkowego do przewodu pokarmowego z resekcją mięszu trzustki przeprowadzaliśmy zwłaszcza na początku

naszej działalności w Bochum (1975–1982), dlatego nie omawiam bliżej kazuistyki operowanych sposobem Puestowa, Du Vala lub Parington-Rochella. Nie jesteśmy zdania, że przecięcie zwieraczy bańki wątrobowo-dwunastniczej może powstrzymać rozwój przewlekłego zapalenia trzustki, chyba że mamy do czynienia dodatkowo z kamicą dróg żółciowych, kiedy to kamień zaklinował się przed brodawką Vatera. W takiej sytuacji ostry zastój soku może być odbarczony, o ile przeszkoda znajduje się wyłącznie przy ujściu przewodu trzustkowego. W niektórych tak leczonych przypadkach trzeba było później wykonać całkowite wycięcie trzustki, ponieważ objawy nie ustąpiły, proces chorobowy toczył się dalej i pojawiły się powikłania miejscowe, takie jak żółtaczka, zwężenie dwunastnicy oraz globalna niedydolność trzustki.

Również nie spotkaliśmy się prawie w ogóle z poszerzeniem przewodu trzustkowego na całej długości, przynajmniej o 1 cm, które można byłoby zespolić z jelitem cienkim w sensie operacji Paringtona-Rochella.

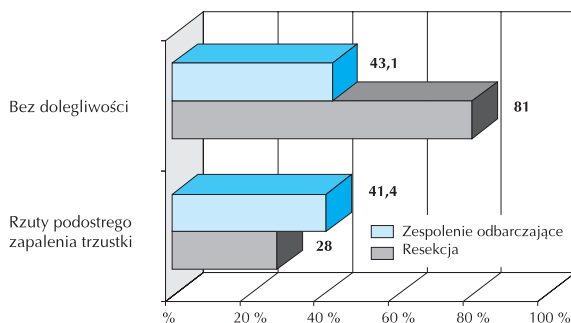
Operacja sposobem Prinza, a więc zespolenie żołądka, drogi żółciowej i przewodu trzustkowego z jelitem (triple-drainage), tzw. potrójny bypass odbarczający te trzy narządy, jest zabiegiem również rozległym, obciążonym powikłaniami i wcale nie lepszym od dobrze wykonanej resekcji głowy trzustki.

Dzięki zastosowaniu somatostatyny śmiertelność okołoperacyjna wynosi obecnie 4,3% (ryc. 8), a w ostatnich 6 latach nie straciliśmy ani



**Rycina 8.** Przewlekłe zapalenie trzustki. Powikłania pooperacyjne 1975–1996. Śmiertelność 4,3% (1989–1996: 42 chorych leczono dodatkowo somatostatyną)

jednego chorego. Odległe wyniki pooperacyjne (ryc. 9) potwierdzają korzyści płynące z zastosowania resekcji trzustki, gdyż mniej niż 30% (25 chorych) przeżyło nawrót zapalenia trzustki, natomiast w ponad 80% (153 pacjentów) doszło do znacznej subiektywnej i obiektywnej poprawy stanu ogólnego.



Ryc. 9. Przewlekłe zapalenie trzustki. Wyniki odległe n = 85 (96%)

Korzyści leczenia przy zastosowaniu resekcji głowy trzustki i dwunastnicy, zachowując odźwiernik, uwidaczniają się szczególnie w przebiegu pooperacyjnym i w kontrolach klinicznych w ramach opieki nad chorymi (follow up). Wzrost wagi ciała stwierdza się bowiem w 98%, a w przybliżeniu normalną czynność układu trawiennego w 86% [8,9]. Uzyskane dobre wyniki można tłumaczyć tym, że mimo wycięcia głowy trzustki oś hormonalna (enterogastryna, sekretyna, cholecystopankreatokinina) jest zachowana, zaś zarazem czynność przedsionka żołądka, odźwiernika i opuszki dwunastnicy jest nie zaburzona [8,9].

Dylematy związane z rozpoznaniem różnicowym między przewlekłym zapaleniem a rakiem trzustki występują w czasie choroby u niejednego pacjenta z guzem głowy trzustki. Zawodzić tutaj mogą współczesne metody diagnostyczne, jak USG, CT i cytologia uzyskana na drodze przezskórnej punkcji aspiracyjnej sterowanej sonograficznie. Sprawa rozstrzyga się nieraz dopiero po dokonanej resekcji, a w niektórych przypadkach nawet później.

Nic nie wskazuje na to, że problem będzie szybko rozwiązany. Od chirurga wymaga się rozstrzygnięcia, najpóźniej w czasie zabiegu operacyjnego. Obecnie w niektórych ośrodkach preferuje się w wypadku przewlekłego zapalenia trzustki długie zespolenie przewodu trzustkowego z jelitem. Przy nie odkrytym raku zastosowanie tego typu zabiegu operacyjnego jest fatalną pomyłką. Istnieje na ten temat wiele doniesień. White, na przykład, u 16% chorych po dokonanym zespoleniu trzustkowo-jelitowym z powodu przewlekłego zapalenia trzustki znalazł nowotwór (*carcinoma ductalis*) i wykonał powtórny za-

bieg [17]. Jest to niewątpliwie argument za wykonaniem całkowitej resekcji głowy trzustki, ponieważ zmiana nowotworowa może być jeszcze mała, a przede wszystkim może być ukryta w okolicy okołobrodawkowej, którą zostawia się np. przy częściowej resekcji głowy trzustki z zachowaniem dwunastnicy sposobem Begera [5]. Jest to zabieg, który nie znalazł wielu zwolenników [15].

Biopsja śródoperacyjna nie daje też całkowitej pewności diagnostycznej. Liczba trafnych rozpoznań w naszym materiale chorych nie jest tak wysoka, jak to donoszą inni. W piśmiennictwie znalazłem informacje, że mniej więcej 30% wycinków pobranych śródoperacyjnie zostało błędnie zinterpretowanych. Z jednej strony wynika to z niewłaściwego pobrania wycinka przez operatora, z drugiej strony – z błędnej interpretacji przez histopatologa.

Dlatego w naszej Klinice w wypadku stwierdzenia twardego guza trzustki z zastojem żółci lub (i) zwężeniem dwunastnicy stosujemy zawsze całkowite wycięcie głowy trzustki, starając się przy tym zachować odźwiernik, pomimo że pierwotnym rozpoznaniem było przewlekłe zapalenie trzustki. Dokładne i wnikliwe badania histopatologiczne 36 resektatów głowy trzustki z twardym guzem wykazały przeważnie zmiany na wskutek przewlekłego zapalenia, a u 9 operowanych chorych znaleźliśmy wśród tych dobruśliwych zmian małe guzki złośliwe (*carcinoma ductalis pancreaticis* 8x, *insulinoma maligna* 1x).

Nadal jest sprawą otwartą, czy przewlekłe zapalenie trzustki to stan przedrakowy; nasuwa się pytanie, z jak dużym ryzykiem powstania raka mamy do czynienia w czasie naturalnego przebiegu pzt. W 1993 r. w „New England of Medicine” ogłoszono analizę statystyczną naturalnego przebiegu pzt na podstawie materiału chorych pochodzącego z 6 krajów [11]. Według tych danych, prezentowanych częściowo w czasie posiedzenia Amerykańskiego Towarzystwa Chorób Trzustki w listopadzie 1992 r., spośród 1552 chorych z przewlekłym zapaleniem trzustki, u 4,1%, w czasie 20 lat trwania choroby, średnio po 7,4 latach rozwinął się rak trzustki. Względne ryzyko wynosi 15%, a współczynnik pewności („confidence interval”) sięga 95%. Dane potwierdzają hipotezę, że istnieje pewna korelacja między pzt a powstaniem raka trzustki.

## Zakończenie

Indywidualne rokowanie przy zachowawczym leczeniu przewlekłego zapalenia trzustki jest niepewne. Nie daje się przewidzieć sukcesu choćby dlatego, że po dziesięciu latach trwania choroby pzt 30% pacjentów już nie żyje, 50%



zostało zoperowanych, a przeszło 35% jest niezdolnych do pracy [7, 10]. Nie mówiąc już o tych tragicznych przypadkach, w których w czasie zachowawczego leczenia pzt powstało nałogowe uzależnienie od narkotyków (opiatów) i w których podejrzewa się tło psychopatyczne.

W świetle tych danych można zgodzić się ze słowami amerykańskiego chirurga Warszawa [15]: „że być może czas leczy wszystkie rany, ale niecierpliwość niektórych pacjentów może być i ich zaletą”.

Lekarz rodzinny musi wiedzieć, że chorzy z rozpoznaniem pzt wymagają stałego nadzoru lekarskiego, obejmującego nie tylko kontrolę stanu ogólnego chorego, ale również diagnostykę laboratoryjną oraz okresowe (3–6 miesięcy) badania ultrasonograficzne. Pozwala to na wcześniejsze wykrycie ewentualnych powikłań, co jest wielką pomocą dla oceny dynamiki choroby i wyboru indywidualnego leczenia. Chirurg w tym wszystkim czuje się najlepiej, kiedy pacjent z powodu uporczywych bólów „sam poprosi o zabieg operacyjny”.

## Piśmiennictwo

1. Ammann R., Heitz P.U., Kloppel G.: Course of alcoholic chronic pancreatitis: a prospective clinico-morphological long term study. *Gastroenterology* 1996, 111: 224–231.
2. Büchler M., Uhl W., Malfertheimer P.: *Pankreaserkrankungen*. Karger, Basel – Freiburg 1996: 67–111.
3. Beger H.G. i wsp.: Duodenum preserving resection of the head of the pancreas in severe chronic pancreatitis. *Ann. Surg.* 1989, 209: 233–241.
4. Child G.G. i wsp.: A reappraisal of removal of ninety – five percent of the distal portion of the pancreas. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1969, 129: 49–54.
5. Czajkowski A., Gabryelewicz A.: Patomechanizm i leczenie bólu w chorobach trzustki. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 1995, 4: 293–299.
6. Du Val M.K.: Caudal pancreatojejunostomy for chronic relapsing pancreatitis. *Ann. Surg.* 1954, 140: 775–782.
7. Dzieniszewski J.: Przewlekłe zapalenie trzustki. [w:]. *Zarys gastroenterologii i hepatologii*. Red. J. Dzieniszewski, Z. Knapik. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1994: 284–292.
8. Kozuszek W. i wsp.: A comparison of long-term results after PPPD and standard Whipple procedure. *J. A. Coll. Surg.* 1994, 178: 443–453.
9. Kozuszek W.: Własne doświadczenia z resekcją głowy trzustki i dwunastnicy z zachowaniem odźwiernika. *Pol. Przeg. Chir.* 1995, 1: 13–26.
10. Kozuszek W., Waleczek H.: Chirurgiczne leczenie przewlekłego zapalenia trzustki. [w:]. *Chirurgia trzustki*. Red. W. Kozuszek. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1999: 163–184.
11. Loewenfels A.B. i wsp.: Pancreatitis and the risk of pancreatic cancer. *New. Engl. J. Med.* 1993, 328: 107–112.
12. Morgenroth K., Kozuszek W.: *Pankreatitis*. De Gruyter, Berlin 1989: 107–115.
13. Nowak A.: Choroby trzustki. [w:]. *Choroby wewnętrzne*. Red. A. Wojtczak. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1995, t. 2: 435–442.
14. Paradowski L.: Leczenie zachowawcze przewlekłego zapalenia trzustki. [w:]. *Chirurgia trzustki*. Red. W. Kozuszek. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1999: 152–162.
15. Traverso L.W., Longmire W.P.: Preservation of the pylorus in pancreaticoduodenectomy. A follow-up evaluation. *Ann. Surg.* 1980, 192: 306–310.
16. Warsaw A.I.: Pain in chronic pancreatitis patients, patience, and the inpatient. *Gastroenterology* 1984, 86: 987–989.
17. Wybór piśmiennictwa: Gyr K.E., Singer M.V., Sarles H. (redaktorzy): *Pancreatitis. Concepts and Classification*. Excerpta Medica, Amsterdam 1984; Howard J. K., Jordan E. L., Reber H. A. (redaktorzy): *Surgical Diseases of the Pancreas*. Lea et Febiger, Philadelphia 1987; Kozuszek W. (redaktor): *Chirurgia trzustki*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1999; Trede M.; Carter D.C. (redaktorzy): *Surgery of the Pancreas*. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1993; Ziarek St.; *Chirurgia trzustki*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1972.

Adres autora:

Klinika Chirurgiczna  
Uniwersytetu Ruhr w Bochum  
Knappschafts Krankenhaus  
In der Schornau 23–25  
44892 Bochum  
Niemcy



## Żywność w profilaktyce i leczeniu chorób układu krążenia

### Nutrition cardiovascular disease prevention and treatment

WIKTOR B. SZOSTAK, BARBARA CYBULSKA

Z Zakładu Żywności Klinicznej

Instytutu Żywności i Żywnienia

Kierownik: prof. dr hab. med. Wiktor B. Szostak

**Streszczenie** Wadliwe żywienie jest jedną z najważniejszych przyczyn chorób układu krążenia. Profilaktyka miażdżycy i leczenie czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca wymaga zrównoważenia spożycia energii z jej wydatkowaniem w celu zapobiegania nadwadze i otyłości. Ujemny bilans energetyczny jest nieodzowny dla skutecznej terapii odchudzającej. Ograniczenie spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych i tłuszczu ogółem, zwiększenie spożycia witaminy C, E, karotenoidów i flawonoidów, a do pewnego stopnia także błonnika jest niezbędne w profilaktyce miażdżycy i leczeniu hiperlipidemii. Dieta oparta na tych zasadach i ograniczenie spożycia sodu jest konieczne w leczeniu nadciśnienia krwi. W artykule podano zasady doboru produktów spożywczych w diecie spełniającej powyższe założenia.

**Słowa kluczowe:** choroba wieńcowa, czynnik ryzyka, spożycie składników pokarmowych, dieta.

**Summary** Unhealthy nutrition is one of the most important causes of cardiovascular diseases. For atherosclerosis prevention and coronary risk factors treatment, the overweight and obesity prevention by the equilibration of energy intake and expenditure is needed. The negative energy balance is necessary for effective body weight decrease. Saturated fatty acids and total fat intake decrease, vitamin C, E, carotenoids and flavonoids intake increase, and some increase of fiber intake is also necessary for atherosclerosis prevention and hyperlipidemia treatment. Similar dietary principles and dietary sodium intake decrease are useful in hypertension treatment. Principles of various food products selection in dietary treatment of cardiovascular disease are described.

**Key words:** coronary heart disease, risk factors, food components intake, diet.

## Wprowadzenie

Pogląd, że prawidłowe żywienie jest nieodzownym warunkiem zdrowia, jest powszechnie akceptowany. Przez takie żywienie należy rozumieć zaopatrywanie człowieka w energię i wszystkie składniki niezbędne do prawidłowego funkcjonowania organizmu, na poziomie zapotrzebowania. Zarówno niedobory, jak i nadmiary są lub mogą być szkodliwe.

Szczególne znaczenie ma fakt, że żywienie nie spełniające powyższych warunków jest jedną z najważniejszych przyczyn chorób cywilizacyjnych. Należą do nich w szczególności choroby układu krążenia powodowane miażdżycą oraz tak ważne czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca (ChNS), jak nadciśnienie krwi, cukrzyca i otyłość. Aktualne dążenia do położenia znacznie większego nacisku na rozwój kardiologii zapobiegawczej znajdują głębokie uzasadnienie w narastających dowodach na skuteczność dzia-

łań profilaktycznych, w których racjonalizacja żywienia odgrywa szczególną rolę.

Wadliwe żywienie rzadko kiedy może być rozważane jako jedyna przyczyna choroby działająca bez współdziałania z innymi czynnikami środowiskowymi lub podatnością genetyczną. Również podatność genetyczna rzadko prowadzi do rozwoju choroby, jeśli nie współistnieje z wadliwym żywieniem i innymi czynnikami środowiskowymi. Biorąc pod uwagę aktualny brak możliwości skutecznej korekty skłonności genetycznych do poszczególnych chorób, podkreślać należy szczególne znaczenie prawidłowego żywienia w profilaktyce.

## Znaczenie równowagi bilansu energetycznego

Ilość dostarczanej energii jest jednym z najważniejszych zagadnień. Niedobory energetycz-

ne w krajach rozwiniętych, jeśli występują, to dotyczą tylko niewielkich jednostek. Natomiast występowanie nadwagi i otyłości, wynikające ze zbyt obfitego dowozu energii w stosunku do zapotrzebowania, jest poważnym zagrożeniem. Związane jest to zarówno z dostępnością żywności, jak i z małą aktywnością fizyczną. Najbardziej oczywistym następstwem dodatniego bilansu energetycznego jest zwiększanie się masy ciała i zawartości tłuszczu w ciele.

Z punktu widzenia etiopatogenezy chorób metabolicznych szczególne znaczenie ma otyłość wisceralna. Nagromadzona w nadmiarze trzewna tkanka tłuszczowa uwalnia duże ilości kwasów tłuszczowych do krążenia wrotnego, które trafiając wprost do wątroby hamują wychwytywanie glukozy przez komórki wątrobowe, a to z kolei pobudza trzustkę do wydzielania insuliny. Degradacja insuliny w wątrobie jest również upośledzona. Zjawiska te w konsekwencji prowadzą do hiperinsulinemii, której sprzyja także oporność na działanie insuliny, stwierdzona w komórkach licznych narządów. Jeżeli zjawisko to wystąpi u człowieka z genetyczną podatnością do cukrzycy, to zdolność trzustki do wydzielania insuliny stopniowo maleje i rozwija się cukrzyca. Dlatego otyłość uznana jest za główny czynnik ryzyka cukrzycy typu 2.

Następstwem nadmiernego dopływu kwasów tłuszczowych do wątroby jest także wzmożona synteza lipoprotein o małej gęstości (VLDL). Rozwijającej się hipertriglicydemii towarzyszy niskie stężenie cholesterolu HDL i wzrost odsetka małych gęstych LDL w ogólnej puli lipoprotein o małej gęstości. Hiperinsulinemia sprzyja nadciśnieniu krwi poprzez nasilenie wchłaniania zwrotnego sodu w nerkach i aktywację układu współczulnego. Stwierdza się także zaburzenia hemostazy ze wzmożonym efektem prozakrzepowym.

Redukcja masy ciała u ludzi z nadwagą i utrzymanie osiągniętego efektu pomaga obniżyć stężenie triglicerydów i cholesterolu we krwi, zwiększa poziom cholesterolu HDL, poprawia upośledzoną tolerancję glukozy, zmniejsza ryzyko zakrzepu oraz ma znaczenie dla kontroli ciśnienia krwi. Jednym zdaniem, w wyniku redukcji nadmiaru masy ciała cofają się lub ulegają złagodzeniu metaboliczne czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca, związane z zespołem

oporności na insulinę, a także łagodniejsze cukrzyca. Wyżej wymienione korzyści widoczne są już po zmniejszeniu ciężaru ciała o około 10%. Dlatego obecnie taki właśnie stopień redukcji masy ciała uznaje się za wystarczający przy założeniu, że osiągnięty efekt zostanie utrzymany w długim czasie. To liberalne podejście wynika z braku lub ze słabych efektów odchudzania, przy postawieniu pacjentowi zbyt rygorystycznego celu leczenia. Nie oznacza to, że niepożądane byłoby znormalizowanie masy ciała i następnie utrzymanie tego efektu. Można do tego dążyć tylko u pacjentów wysoce umotywowanych i dobrze współpracujących z lekarzem.

## Pożądana struktura spożycia składników pokarmowych

Następnym zagadnieniem wchodzącym w skład pojęcia prawidłowego żywienia jest wyważona struktura spożycia żywności. Na podstawie licznych prac ustalono, że racjonalna struktura spożycia składników pożywienia powinna przedstawiać się tak, jak w tabeli 1.

Tabela 1. Cele żywieniowe dla populacji [1]

Wyszczególnienie	Granice średniego spożycia	
	niższa	wyższa
Tłuszcz całkowity (% energii)	15	30
Nasycone kwasy tłuszczowe (% en.)	0	10
Wielonienasycone kw. tłuszcz. (% en.)	3	7
Cholesterol (mg/dzień)	0	300
Węglowodany całkowite (% en.)	55	75
Wolne cukry (% en.)	0	10
Błonnik pokarmowy (g/24 godz.)	27	40
Białko (% en.)	10	15
Sól (g/24 godz.)	nie ustalono	

Średnie spożycie składników pokarmowych w indywidualnych przypadkach powinno mieścić się w granicach ustalonych przez WHO dla populacji. Systematyczne spożywanie poniżej granicy niższej niesie za sobą ryzyko niedoborów, a powyżej granicy wyższej ryzyko nadmiarów.

Spożycie białek na poziomie 10–15% energii (0,8 g na kg masy ciała) zapewnia pokrycie zapotrzebowania na ten składnik pokarmowy. Białka roślinne uchodzą za niepełnowartościowe ze względu na ograniczoną zawartość niektórych niezbędnych aminokwasów. Należy jednak podkreślić, że spożycie białek zwierzęcych w krajach ekonomicznie rozwiniętych znacznie przekracza ilości, które można by uznać za racjonalne. Przyjmuje się, że 1/3 spożywanego białka powinna być pochodzenia zwierzęcego. Warto podkreślić, że białko roślin strączkowych, szczególnie soi, niewiele ustępuje białku zwierzęcemu pod

względem wartości odżywczej. Dlatego białka roślinne stanowią ważną pozycję w racjonalnym żywieniu człowieka.

Ważne jest także, że białka zwierzęce zawierają więcej metioniny niż roślinne, dlatego w pewnych warunkach sprzyjają wzrostowi homocysteiny w surowicy, która jest ważnym czynnikiem ryzyka miażdżycy.

Potrzeba ograniczenia spożycia tłuszczu ogółem, a nasyconych kwasów tłuszczowych w szczególności, wynika z miażdżycorodnego działania tych kwasów. Ograniczenie spożycia tłuszczu ułatwia także utrzymanie masy ciała w rozsądnych granicach.

Wiele badań doświadczalnych wykazało, że diety bogate w kwasy tłuszczowe nasycone podnoszą poziom cholesterolu w osoczu, a żywienie dietami o zwiększonej zawartości kwasów tłuszczowych nienasyconych powoduje jego spadek. Godne odnotowania są także informacje o zwiększonej predyspozycji do zakrzepów tętniczych i żylnych pod wpływem stosowania długołańcuchowych nasyconych kwasów tłuszczowych w żywieniu oraz przeciwwzakrzepowym działaniu kwasów tłuszczowych wielonienasyconych (omega-3).

Poza nasyconymi kwasami tłuszczowymi stężenie cholesterolu we krwi podnoszą także izomery trans nienasyconych kwasów tłuszczowych. Występują one w znacznej ilości w uwodornionych olejach roślinnych (twarde margaryny), a ponadto w „chipsach” oraz gotowych wypiekach przemysłowych i cukierniczych. Również tłuszcz mleczny zawiera znaczące ilości izomerów trans. Dlatego w ramach profilaktyki miażdżycy zaleca się obniżanie spożycia zarówno nasyconych kwasów tłuszczowych, jak i izomerów trans nienasyconych kwasów tłuszczowych.

Według dawniejszych obserwacji wielonienasycone kwasy tłuszczowe posiadają właściwości aktywnego obniżania stężenia cholesterolu, czego nie wykazują jednonienasycone kwasy tłuszczowe. Nowsze badania dotyczące wpływu tych kwasów na izolowane frakcje lipoprotein wykazały mniejsze różnice.

Biorąc powyższe pod uwagę coraz większą wagę przywiązuje się do zastępowania nasyconych kwasów tłuszczowych w diecie kwasami jednonienasyconymi, z umiarkowanym wzrostem spożycia wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. Zasadność takiego postępowania znajduje dodatkowe wsparcie w obserwacjach epidemiologicznych wskazujących na rzadkie występowanie ChNS w krajach śródziemnomorskich, które cechują się wysokim spożyciem jednonienasyconych kwasów tłuszczowych.

Jak wiadomo, wielonienasycone kwasy tłuszczowe występują w przyrodzie jako kwasy omega-6 i omega-3. Pierwsze występują w obfitości

w olejach roślinnych, takich jak krokoszowy, słonecznikowy, kukurydziany i sojowy, drugie występują w olejach rybnych oraz w oleju rzepakowym. Wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny omega-3 aktywnie obniżają stężenie triglicerydów w surowicy poprzez hamowanie ich syntezy w wątrobie. Hamują także syntezę tromboksanu A w płytkach krwi obniżając ich skłonność do agregacji. Zwiększają syntezę prostacykliny. W konsekwencji zmniejszają krzepliwość krwi. Wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny omega-3 obniżają także lipemię pokarmową. Przyjmuje się, że 10–20% spożywanych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych powinny stanowić kwasy omega-3.

Cholesterol pokarmowy podnosi także stężenie cholesterolu LDL, jakkolwiek działanie to jest słabsze w porównaniu z wpływem nasyconych kwasów tłuszczowych. Podobnie jak w stosunku do nasyconych kwasów tłuszczowych, istnieją międzypersonne różnice w odpowiedzi, co zależy od czynnika genetycznego. Jednakże ograniczenie spożycia cholesterolu pokarmowego przyczynia się tylko nieznacznie do lepszej kontroli stężenia cholesterolu we krwi [2].

Ograniczenie spożycia sacharozy do 10% dziennego zapotrzebowania energetycznego uzasadnione jest kilkoma względami. Cukier jest produktem wysokoenergetycznym pozbawionym jakichkolwiek innych właściwości odżywczych. Tam, gdzie wchodzi w rachubę konieczność ograniczenia dowozu energii, cukier powinien być ograniczony przede wszystkim. Ponadto sacharoza, jako węglowodan łatwo przyswajalny, ulega szybkiemu wchłanianiu w przewodzie pokarmowym po rozłożeniu na fruktozę i glukozę. Wzrost poziomu insuliny we krwi po spożyciu cukru jest wyraźnie wyższy niż po przyjęciu ekwiwalentnej ilości skrobi. Sacharoza, a szczególnie jej składnik fruktoza, podnosi także poziom triglicerydów w surowicy, co jest wyraźnie nasilone w hipertriglicerydemii.

Skrobia, będąca polimerem glukozy, pozbawiona jest niekorzystnych cech działania sacharozy. Uważana jest ona za wielocukier wysoce korzystny w żywieniu człowieka. Ponadto liczne produkty spożywcze dostarczające skrobi obfitują w błonnik, który spełnia ważną rolę jako składnik balastowy żywności.

Niskie spożycie błonnika w krajach ekonomicznie rozwiniętych odgrywa ważną rolę w etiopatogenezie uchyłkowatości jelita grubego, zapalenia wyrostka robaczkowego, nowotworów oraz wrzodziejącego jelita grubego. Badania doświadczalne wskazują, że niektóre jego frakcje, a mianowicie pektyny i gumy, obniżają poziom cholesterolu u ludzi. Również niektóre produkty spożywcze pochodzenia roślinnego bogate w błonnik, np. nasiona roślin strączkowych, wy-

wierają taki sam efekt. Dieta wysokobłonnikowa ułatwia odchudzanie.

Zalecenie ograniczania spożycia soli wynika ze znanego wpływu sodu na wzrost ciśnienia krwi.

W ostatnich latach zwrócono uwagę na prawdopodobną rolę niektórych witamin i flawonoidów w profilaktyce miażdżycy i nowotworów. Pozostaje to w związku z rozwojem wiedzy na temat wpływu wolnych rodników tlenowych na rozwój tych chorób. Wolne rodniki, poprzez oksydacyjną modyfikację LDL, powodują powstawanie powinowactwa tych lipoprotein do receptora zmiatającego na makrofagach. Jak wiadomo, przyswajanie ox-LDL (LDL oksydowane) przez makrofagi jest najważniejszym z patomechanizmów miażdżycy. Ponadto wolne rodniki uszkadzają komórki endotelialne, których prawidłowa czynność jest bardzo ważnym elementem oporności na rozwój miażdżycy.

Witamina E, C, karotenoidy i flawonoidy, nazywane często naturalnymi przeciwutleniaczami, przeciwdziałają wolnym rodnikom znosząc ich szkodliwe działanie. Najlepiej poznane jest pod tym względem działanie alfa-tokoferolu. Oddaje on rodnikowi tlenowemu jeden elektron, przez co cząsteczka tlenu przestaje być rodnikiem. Natomiast cząsteczka alfa-tokoferolu pozbawiona elektronu nie wykazuje szkodliwego działania. Nasylenie organizmu naturalnymi przeciwutleniaczami jest prawdopodobnie bardzo ważne w profilaktyce miażdżycy, a być może także nowotworów.

Ze spożyciem witamin wiąże się także przeciwdziałanie miażdżycorodnemu działaniu homocysteiny. Jest ona metabolitem metioniny. W warunkach prawidłowych homocysteina ulega szybkiej degradacji lub też remetylacji dając ponownie cząsteczkę metioniny. W reakcjach tych biorą udział enzymy, których prawidłowa funkcja uwarunkowana jest współdziałaniem kwasu foliowego, pirydoksyny i witaminy B12. Przy niskim spożyciu tych witamin oraz wysokim spożyciu metioniny u ludzi z genetycznie uwarunkowanym upośledzeniem funkcji wymienionych enzymów dochodzi do wzrostu stężenia homocysteiny w surowicy, która uszkadza błonę wewnętrzną tętnic i zwiększa krzepliwość krwi. Podawanie wymienionych witamin, a w szczególności kwasu foliowego, obniża stężenie homocysteiny. Dlatego uważa się, że pokrycie zapotrzebowania organizmu na nie jest ważne w profilaktyce miażdżycy.

## Pożądana struktura spożycia produktów żywnościowych

Do zachowania proporcji składników w racji pokarmowej zgodnej ze wskazaniem tabeli 1 konieczne jest przestrzeganie określonej struktury spożycia produktów żywnościowych. Głównym

źródłem energii powinny być produkty zbożowe. Powinny one pokrywać ponad 30% dziennego zapotrzebowania energetycznego. Spożycie tych produktów powinno być tym większe, im wyższe jest zapotrzebowanie energetyczne organizmu. Preferowane są przetwory zbożowe o dużej zawartości błonnika.

Przyjmuje się, że konsumpcja warzyw i owoców powinna wynosić co najmniej 400 g dziennie. Jest to jednak ilość minimalna. Ze względu na wysoką zawartość naturalnych przeciwutleniaczy i błonnika w tych produktach pożądane jest spożycie około 1 kg warzyw (łącznie z ziemniakami) i owoców dziennie. Ze wzrostem spożycia tych produktów wiążą się nadzieje na zmniejszenie ryzyka rozwoju miażdżycy i nowotworów złośliwych.

Również mleko, ze względu na wysoką zawartość wapnia, powinno być spożywane w dużych ilościach, co najmniej 0,5 litra dziennie.

Mięso i jego przetwory powinny być spożywane w małych ilościach, około 100 g dziennie. Mięso białe, szczególnie drobiowe, uważane jest za zdrowsze. Zawiera ono mniej tłuszczu. Pożądane jest zastępowanie mięsa rybami lub nasionami roślin strączkowych. Względnie rzadkie występowanie choroby niedokrwiennej serca w krajach o wysokim spożyciu ryb wiązane jest z korzystnym działaniem nienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny omega-3. Spośród nasion roślin strączkowych szczególnie polecana jest soja, ze względu na dużą zawartość białka, nienasyconych kwasów tłuszczowych, błonnika i fitoestrogenów, należących do grupy flawonoidów.

Jaja i podroby powinny być ograniczone przez pacjentów z hiperlipidemią ze względu na dużą zawartość cholesterolu. Dopuszcza się spożywanie 2 jaj tygodniowo. Ludzie zdrowi mogą spożywać więcej jaj. Kształtuje się pogląd, że spożycie 1 jajka dziennie nie zwiększa ryzyka zawału serca lub udaru mózgu [3].

Spośród tłuszczów polecane są oleje roślinne i margaryny miękkie o minimalnej zawartości izomerów trans nienasyconych kwasów tłuszczowych. Oleje zawierające duże ilości wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (sojowy, słonecznikowy) powinny być spożywane tylko na zimno z powodu ich podatności na utlenianie pod wpływem podwyższonej temperatury przy swobodnym dostępie powietrza. Do obróbki kulinarnej żywności nadają się oleje zawierające duże ilości jednonienasyconych kwasów tłuszczowych (rzepakowy, oliwkowy). Olej raz użyty do termicznej obróbki żywności nie powinien być użyty ponownie.

Wszelkiego rodzaju tłakocie powinny być spożywane z dużym umiarem. Utrudniają one utrzymanie należnej masy ciała. Wiele z nich obfituje w nasycone kwasy tłuszczowe i izomery trans nienasyconych kwasów tłuszczowych.

W ostatnich latach podniesiono znaczenie właściwego wyboru zwyczajowo spożywanych używek w profilaktyce miażdżycy. Wykazano, że kawa gotowana oraz parzona w szklance podnosi stężenie cholesterolu w surowicy. Pozbawiona jest w znacznej mierze takich właściwości kawa filtrowana przez bibułę i kawa rozpuszczalna.

Ostatnio pojawiły się na rynku specjalnie spreparowane kawy ziarniste pozbawione w znacznej części substancji podnoszących stężenie cholesterolu w surowicy.

Herbata zawiera duże ilości flawonoidów, szczególnie herbata zielona. Tak więc zwyczajowe spożycie tego produktu jest liczącym się źródłem naturalnych przeciwutleniaczy w diecie niektórych populacji.

Na podkreślenie zasługuje fakt, że opisane wyżej zasady zdrowego żywienia okazały się wysoce przydatne w ochronie zdrowia publicznego. Dieta śródziemnomorska, oparta na opisanych zasadach i dość intensywnie popularyzowana ostatnio w krajach Europy Północnej jako metoda profilaktyki miażdżycy, jest typowym sposobem żywienia dla populacji żyjących w basenie Morza Śródziemnego. Dieta ta uważana jest za atrakcyjną z powodu właściwości smakowych i dużego urozmaicenia dań, a jednocześnie rzadkie występowanie chorób powstających na tle miażdżycy w krajach śródziemnomorskich jest związane ze zwyczajowym sposobem żywienia w tych krajach. Tak więc przedstawione wyżej zasady zdrowego żywienia są pożyteczne dla ogółu ludności, powinny być jednak szczególnie dokładnie przestrzegane przez ludzi ze skłonnością do miażdżycy.

Koncepcja zdrowego żywienia obejmuje także zagadnienie rozkładu dziennej racji pokarmowej na posiłki. Człowiek powinien spożywać 4 do 5 posiłków dziennie. Ta zasada jest identyczna zarówno dla ludzi z niskimi, jak i wysokimi stężeniami lipidów w surowicy.

## Wpływ zmian w sposobie żywienia na występowanie miażdżycy

Skuteczność wyżej opisanych zasad żywienia w profilaktyce choroby niedokrwiennej serca została udowodniona zarówno w badaniach klinicznych, jak i obserwacjach populacyjnych.

W Oslo Study [4], gdzie w ramach profilaktyki pierwotnej ChNS stosowano dietę i poradnictwo antynikotynowe, wykazano po 5 latach znaczny spadek liczby epizodów wieńcowych – o 45% w porównaniu z grupą kontrolną.

Przydatność diety dla profilaktyki wtórnej ChNS oceniano w kilku badaniach: Diet And Reinfarction Trial (DART) [5], Lyon Study [6], Indian Study [7], Lifestyle Heart Trial (LHT) [8], Heidel-

berg Study [9] i St. Thomas Atherosclerosis Regression Study (STARS) [10].

Trzy pierwsze badania testowały wpływ modyfikacji żywieniowych na występowanie epizodów wieńcowych. W DART stosowano dietę niskotłuszczową wzbogaconą w ryby. Po 2 latach uzyskano redukcję zgonów wieńcowych o 33%, a zgonów ogółem o 29%. Indian Study oparte było na stosowaniu diety wegetariańskiej. Po roku w grupie w ten sposób leczonej było mniej zawałów serca bez zgonu o 38%, zgonów wieńcowych o 42% i zgonów ogółem o 45%. Najlepsze wyniki kliniczne uzyskano w Lyon Study. Zastosowanie diety śródziemnomorskiej (wzbogaconej w kwas alfalinolenowy z margaryny Canola) zaowocowało po 27 miesiącach zmniejszeniem zawałów serca bez zgonu o 70%, zgonów wieńcowych o 76% i wszystkich zgonów o 70%.

Trzy dalsze badania, tj. LHT, Heidelberg Study i STARS, były badaniami angiograficznymi, przeprowadzonymi w małych grupach chorych. Wykazały one, że postępowanie dietetyczne powoduje zahamowanie progresji zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych.

Silnym argumentem na rzecz celowości racjonalizacji żywienia w profilaktyce pierwotnej ChNS są także obserwacje dotyczące umieralności na tę chorobę w krajach rozwiniętych w ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat. Wzrost świadomości społecznej odnośnie zasad prewencji chorób układu krążenia w większości tych krajów doprowadził do pewnej racjonalizacji zwyczajów żywieniowych, wyrażających się przede wszystkim zmianą proporcji w spożyciu tłuszczów roślinnych i zwierzęcych na korzyść tych pierwszych oraz wzrostem spożycia warzyw i owoców. Po 1970 r. zaznaczył się wyraźny spadek umieralności na ChNS w tych krajach, co w znacznej mierze pozostawało w związku z poprawą zwyczajów żywieniowych. Na szczególne wyróżnienie zasługują tu: USA, Kanada, Holandia, Finlandia, Norwegia, Australia i Nowa Zelandia. Do tych krajów ostatnio dołączyła także i Polska (11).

U ludzi z dużym ryzykiem ChNS, szczególnie w profilaktyce wtórnej, konieczne jest stosowanie bardziej rygorystycznych i precyzyjniej sformułowanych wytycznych żywienia. Temu celowi dobrze służy popularyzacja wśród pacjentów zasad podanych w tabeli 2.

Pacjenci wymagający odchudzenia powinni ograniczyć swoje żywienie głównie do produktów zalecanych, z uwzględnieniem następujących uwag dodatkowych:

- produkty zbożowe nie więcej niż 5 porcji dziennie; za 1 porcję przyjmuje się:
  - 1 kromka chleba (50 g),
  - 1/2 dużej bułki lub 1 mała (50 g),
  - 4 kromki pieczywa chrupkiego,

Tabela 2. Wyrób produktów spożywczych w diecie obniżającej stężenie cholesterolu [12]

	Produkty zalecane	Produkty do spożywania w umiarkowanych ilościach	Produkty przeciwwskazane
Produkty zbożowe	Pieczywo z pełnego ziarna. Maca. Owsianka. Ryż. Makaron. Płatki kukurydziane. Musli. Kasze gruboziarniste.		Rogaliki francuskie (croissant).
Nabiał	Mleko chude. Sery chude, np. chudy twaróg. Jogurt chudy. Białko jajek. Substytuty jaj.	Mleko półtłuste. Sery: Brie, Camembert, Edamski, Guoda. Jogurt niskotłuszczowy. Dwa całe jaja na tydzień.	Pełne mleko. Śmietana. Mleko skondensowane. Zabielać do kawy. Sery pełnotłuste. Jogurt pełnotłusty.
Zupy	Zupy warzywne. Chude wywary mięsne.		Zupy zaprawiane śmietaną i innymi tłuszczami.
Ryby	Ryby (z rusztu, gotowane, wędzone). Unikać skóry.	Ryby smażone na właściwym oleju.	Ikra. Ryby smażone na nieznanym oleju lub tłuszczu.
Skorupiaki	Ostrygi.	Małże. Kalmary.	Krewetki, kalmary.
Mięso	Indyki, kurczaki. Cielęcina. Króliki. Dzikizna. (Usunąć skórę z drobiu).	Bardzo chuda wołowina. Jagnięta. Szynka. Bekon. Kiełbasa z indyka lub kurczka. Wątroba 2 razy w miesiącu.	Mięso z widocznym tłuszczem. Kaczki. Gęsi. Kiełbasy. Salami. Pasztety mięsne i inne.
Tłuszcze		Oleje zawierające kwasy jednonienasycone np. rzepakowy i oliwa z oliwek. Oleje zawierające kwasy wielonienasycone np. słonecznikowy, kukurydziany, krokoszowy, sojowy. Margaryny miękkie (nieuwodornione) z tych olejów. Margaryny o zmniejszonej zawartości tłuszczu.	Masło. Smalec. Słonona. Łój. Tłuszcz spod pieczeni. Margaryny twarde. Olej palmowy i kokosowy. Tłuszcze uwodornione.
Owoce i warzywa	Warzywa świeże i mrożone, zwłaszcza strączkowe: fasola, groch, soczewica. Kukurydza. Ziemniaki. Owoce świeże i suszone. Owoce konserwowe (niesłodzone).	Ziemniaki lub frytki smażone na dozwolonym oleju.	Ziemniaki pieczone, frytki, warzywa lub ryż smażone na niewłaściwym tłuszczu. Warzywa solone i konserwowane. Chipsy.
Desery	Sorbety. Galaretki. Bezy. Budynie na mleku chudym. Sałatki owocowe.		Lody. Kremy. Budynie na pełnym mleku. Sosy na śmietanie lub maśle.
Wypieki		Ciasta i ciasteczka przygotowane na tłuszczach nienasyconych.	Torty. Przemysłowe wyroby cukiernicze (np. ciasta, paszteciki, babeczki).
Wyroby cukiernicze		Marcepany. Chałwa. Nugat.	Czekolada. Toffi. Karmelki. Batony kokosowe.
Orzechy	Włoskie. Migdały. Kasztany.	Laskowe, ziemne, pistacjowe i brazylijskie.	Orzechy kokosowe. Orzechy solone.
Napoje	Kawa filtrowana lub instant. Herbata. Woda. Napoje bezkaloryczne, bezalkoholowe.	Alkohol. Niskotłuszczowe napoje czekoladowe.	Czekolada. Kawa ze śmietanką. Gotowana kawa. Kawa po turecku.
Sosy Przyprawy	Pieprz. Musztarda. Zioła. Przyprawy korzenne.	Sosy sałatkowe niskotłuszczowe.	Majonezy. Sól dodana. Sosy i kremy sałatkowe. Sosy do mięsa i ryb zawierające tłuszcz.



- 1/2 szklanki gotowanej kaszy lub ryżu (30 g suchego produktu),
- 30 g mąki,
- 2/3 szklanki gotowanego makaronu (nitki) = 30 g suchego produktu,
- 1/2 szklanki gotowanej owsianki (25 g suchych płatków),
- 1/3 szklanki musli (mieszanina płatków zbożowych, suszonych owoców, orzechów itp.);
- mleko i produkty mleczne 2 porcje dziennie; za 1 porcję przyjmuje się:
  - 300 ml (duży kubek) mleka lub kefiru o bardzo niskiej zawartości tłuszczu,
  - 40 g chudego sera białego,
  - 200 g jogurtu chudego, niskosłodzonego;
- ryby, drób, bardzo chude mięso 100 g dziennie; dozwolone są 2 całe jaja w tygodniu jako zamiennik mięsa i ryby;
- tłuszcze: 1 łyżka stołowa dziennie oleju lub miękkiej margaryny;
- owoce: 3 duże małe słodkie owoce dziennie (jabłko, grejpfrut);

- warzywa: świeże, gotowane lub suszone bez ograniczeń;
- groch i fasola 1/2 szklanki (po ugotowaniu) do 4 razy w tygodniu;
- ziemniaki 100 g dziennie;
- desery, wypieki, wyroby cukiernicze i orzechy są przeciwwskazane;
- alkohol i napoje czekoladowe są przeciwwskazane.

Wyżej opisane zasady żywienia są przydatne nie tylko w profilaktyce miażdżycy. Sprzyjają one także obniżaniu ciśnienia krwi. W tych przypadkach ograniczanie spożycia soli i do pewnego stopnia kawy i alkoholu jest bardzo ważne. W niewydolności krążenia może zaistnieć potrzeba zalecenia diety łatwostrawnej. Wówczas wyklucza się warzywa, owoce i produkty zbożowe o dużej zawartości błonnika, potrawy wędzone, smażone i pieczone, nie podaje się dziczyzny, wyklucza się orzechy, migdały i ostre przyprawy.

Uwaga do tab. 2.:

- spośród dozwolonych tłuszczów szczególne walory mają te, którym przyznano Znak Profilaktyki Cholesterolowej. Kontrolowana jest w nich zawartość izomerów trans;
- kawa Astra jest praktycznie pozbawiona substancji podnoszących stężenie cholesterolu w surowicy. Parzenie jej w szklance (po turecku) nie jest przeciwwskazane;
- tabela jest modyfikowana z 12 poz. piśmiennictwa.

## Piśmiennictwo

1. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. WHO Technical Report Series 797, World Health Organization, Geneva 1990.
2. Szostak W.B.: Dietary cholesterol and lipid metabolism in humans. *Pol. J. Food Nutr. Sci.* 1998, 7:352–353.
3. Hu F.B., Stampfer M.J., Rimm E.B. i wsp.: A prospective study of egg consumption and risk of cardiovascular disease in men and women. *JAMA* 1999, 281:1387–1394.
4. Holme I. i wsp.: The Oslo Study: diet and antismoking advice – additional results from a 5-year primary prevention trial in middle aged men. *Prev. Med.* 1985, 14:279.
5. Burr M. i wsp.: Effects of changes in fat, fish and fibre intakes on death myocardial reinfarction trial (DART). *Lancet* 1989, 2:757
6. Logeril M., Renaud S., Mamelle N. i wsp.: Mediterranean alpha-linolenic acid rich diet in secondary prevention of coronary heart disease. *Lancet* 1994, 8911:1454–1459.
7. Singh R.B. i wsp.: Randomized controlled trial of cardioprotective diet in patients with recent acute myocardial infarction: results of one year follow up. *BMJ* 1992, 304:1015.
8. Ornish D. i wsp.: Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? *Lancet* 1990:336.
9. Schuler G. i wsp.: Regular physical exercise and low fat diet: effects on progression of coronary artery disease. *Circulation* 1992, 86:1.
10. Watts G.F. i wsp.: Effects on coronary artery disease of lipid-lowering diet, or diet plus cholestyramine in the St. Thomas Atherosclerosis Regression Study (STARS). *Lancet* 1992, 339:563.
11. Rywik S., Broda G.: Epidemiologia chorób układu krążenia – wygrywamy czy przegrywamy. [w:] Aktualne problemy zdrowotne. Zagrożenia i szanse. Red. H.Kirschner i J.Kopczyński. Wydawnictwo IGNIS, Warszawa 1999.
12. Coronary Heart Disease: Reducing the Risk. The scientific background for primary and secondary prevention of coronary heart disease. The International Task Force for Prevention of Coronary Heart Disease in cooperation with the International Atherosclerosis Society. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis* 1998, 8:205–271.

Adres Autora:

ul. Stylowa 5  
04-650 Warszawa



## Profilaktyka choroby niedokrwiennej serca w świetle nowych rekomendacji międzynarodowych

### Coronary heart disease prevention in the new international recommendations

WIKTOR B. SZOSTAK, BARBARA CYBULSKA

Z Zakładu Żywienia Klinicznego

Instytutu Żywności i Żywienia

Kierownik: prof. dr hab. med. Wiktor B. Szostak

**Streszczenie** Profilaktyka choroby niedokrwiennej serca polega na zwalczaniu czynników ryzyka. Strategia populacyjna polega na promocji w społeczeństwie zasad zdrowego żywienia, zwalczania palenia tytoniu, umiarkowania w spożyciu alkoholu i zwiększenia aktywności fizycznej.

Strategia zwiększonego i dużego ryzyka powinna być rozwijana przez lekarza rodzinnego na zasadzie indywidualnego podejścia do pacjenta. Wymaga to oszacowania ogólnego ryzyka choroby niedokrwiennej serca w przyszłości, ustalenia celów leczenia poszczególnych czynników ryzyka i ich osiągnięcie poprzez leczenie dietetyczne i farmakologiczne. Szczegółowe zasady oceny ryzyka ogólnego i ustalenia szczegółowych celów leczenia opisane są w tym artykule.

**Słowa kluczowe:** choroba niedokrwienności serca, profilaktyka pierwotna, profilaktyka wtórna, ocena ryzyka, kontrola czynników ryzyka.

**Summary** Coronary heart disease prevention is based on risk factors treatment. Population strategy depends upon promotion of healthy nutrition, smoking abstinence, alcohol abuse avoidance and physical activity increase. The high risk strategy should be employed by family doctor responsible for disease prevention in his patient. The total risk of CHD calculation, therapy goals of various risk factors assessment, and their reachment by dietary and drug treatment is necessary. Principles of these activities are described.

**Key words:** coronary heart disease, primary prevention, secondary prevention, risk assessment, risk factors control.

## Wstęp

Od czasu nagromadzenia się dowodów na możliwość zapobiegania chorobie niedokrwiennej serca (ChNS) datują się opracowania wzorcowych zasad postępowania profilaktycznego, opracowywane i okresowo aktualizowane przez międzynarodowe i narodowe towarzystwa kardiologiczne.

W 1998 r. ukazały się dwa niezależne dokumenty dotyczące tego zagadnienia. Pierwszy pt. „Coronary Heart Disease: Reducing the Risk. The scientific background for primary and secondary prevention of coronary heart disease. A world wide view” został przygotowany przez Międzynarodową Grupę Roboczą dla Profilaktyki Choroby Niedokrwiennej Serca, współpracującą w kooperacji z International Atherosclerosis Society [1]. Dokument drugi noszący tytuł „Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Second Joint Task Force of Eu-

ropean and other Societies on Coronary Prevention” przedstawia stanowisko European Society of Cardiology, European Atherosclerosis Society, European Society of Hypertension, International Society of Behavioural Medicine, European Society of General Practice/Family Medicine i European Heart Network [2]. Powszechnie znane są także rekomendacje American Heart Association [3]. Opinie przedstawione w tych dokumentach są rozbieżne w zakresie niektórych ważnych zagadnień, co uzasadnia potrzebę zajęcia stanowiska przez krajowe grupy ekspertów.

Polskie Towarzystwo Kardiologiczne opublikowało w 1997 r. własne „Standardy postępowania w chorobach układu krążenia” [4]. Spośród nich dwa dotyczą profilaktyki i leczenia najważniejszych czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca, tj. nadciśnienia tętniczego pierwotnego i hiperlipidemii. Te stanowiska były podstawą popularyzacji w Polsce profilaktyki

choroby niedokrwiennej serca. Obecnie wymagają one aktualizacji zgodnie ze światowym postępem wiedzy. Nowe rekomendacje Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego znajdują się aktualnie w opracowaniu.

## Ogólne zasady profilaktyki choroby niedokrwiennej serca

Profilaktyka miażdżycy i jej głównych powikłań klinicznych polega na zwalczaniu najważniejszych czynników ryzyka. Spośród czynników wymienionych w tabeli 1, rezygnacja z palenia papierosów, obniżanie stężenia cholesterolu LDL w surowicy, leczenie nadciśnienia krwi i redukcja czynników trombogennych uważana jest za działania profilaktyczne o udowodnionej skuteczności [5]. Skuteczność wysoce prawdopodobna przypisywana jest leczeniu cukrzycy, otyłości, niskich stężeń cholesterolu HDL i zwiększaniu aktywności fizycznej. Jest także możliwe, że obniżanie stężenia triglicerydów, homocysteiny, zmniejszanie stresu oksydacyjnego i umiar w spożyciu alkoholu odgrywa pozytywną rolę w zapobieganiu chorobie niedokrwiennej serca. Dużo nadziei wiąże się z hormonalną terapią zastępczą jako metodą profilaktyki u kobiet po menopauzie. Dotychczas brak jest jednak dowodów na możliwość redukcji epizodów wieńcowych z zastosowaniem tej metody w dobrze kontrolowanych badaniach klinicznych.

Należy podkreślić, że racjonalizacja żywienia

wpływa pozytywnie na zdecydowaną większość wymienionych tu czynników ryzyka. Dlatego żywienie uznaje się za podstawową metodę profilaktyczną.

## Profilaktyka pierwotna

Profilaktyka pierwotna, odnosząca się do ludzi bez klinicznych dowodów na istnienie ChNS, może być realizowana w drodze strategii populacyjnej lub strategii zwiększonego ryzyka. W strategii populacyjnej mają zastosowanie głównie metody zmierzające do poprawy stylu życia, w szczególności dotyczące żywienia, palenia papierosów, spożywania alkoholu i aktywności fizycznej. W krajach o częstym występowaniu choroby niedokrwiennej serca zalecenia dotyczące poprawy stylu życia kierowane są do całej populacji. W tym celu są lub powinny być wykorzystywane przede wszystkim środki społecznego przekazu, szkoły, organizacje samorządowe i społeczne. Jednostki organizacyjne służby zdrowia pełnią w tym zakresie głównie rolę inicjatywnej i opiniotwórczą.

Strategia podwyższonego ryzyka dotyczy poszczególnych osób, jeżeli cechują się one podwyższonym lub wysokim ryzykiem choroby niedokrwiennej serca. Przy ryzyku ogólnym łagodnie zwiększonym oraz w większości przypadków ryzyka umiarkowanie zwiększonego wystarczającą metodą postępowania powinna być normalizacja stylu życia. Przy dużym ryzyku w rachubę

Tabela 1. Najważniejsze czynniki ryzyka epizodu choroby niedokrwiennej serca w przyszłości

Styl życia	Cechy biochemiczne i fizjologiczne (poddające się modyfikacji)	Cechy indywidualne (nie poddające się modyfikacji)
Dieta obfita w tłuszcze nasycone, cholesterol i kalorie	Podwyższone stężenie cholesterolu* (LDL cholesterol)	Wiek: mężczyzna $\geq 45$ lat* kobieta $\geq 55$ lat
Palenie tytoniu*	Podwyższone stężenie trójglicerydów Niski HDL-cholesterol	Płeć: przedwczesna menopauza bez* hormonalnej terapii zastępczej
Nadmierne spożywanie alkoholu	Podwyższone ciśnienie tętnicze* Otyłość Hiperglikemia/cukrzyca*	Wczesne występowanie w rodzinie ChNS* lub innych chorób naczyniowych na tle miażdżycy: u mężczyzn przed 55 r.ż. u kobiet przed 65 r.ż.
Mała aktywność fizyczna	Czynniki trombogenne Zwiększone stężenie homocysteiny Przerost lewej komory serca	Istniejąca u pacjenta ChNS lub inne choroby* naczyniowe na tle miażdżycy

Modyfikacja z: K. Pyörälä, G. De Backer, I. Graham, P. Poole-Wilson and D. Wood: Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology, European Atherosclerosis Society and European Society of Hypertension. *Europ. Heart J.* 1994,15: 1300–1331.

**Uwagi:** tylko czynniki zaznaczone gwiazdką służą do oceny ryzyka ogólnego ChNS wg tabeli 2.

Tabela 2. Kategorie ryzyka epizodu choroby niedokrwiennej serca w przyszłości

Ryzyko łagodnie zwiększone	Ryzyko umiarkowanie zwiększone	Ryzyko duże
<ul style="list-style-type: none"> <li>• jeden umiarkowany czynnik ryzyka</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• jeden silny czynnik ryzyka lub</li> <li>• dwa umiarkowane czynniki ryzyka</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• jeden bardzo silny czynnik ryzyka (w szczególności ChNS)* lub</li> <li>• dwa silne czynniki ryzyka lub</li> <li>• trzy umiarkowane czynniki ryzyka</li> </ul>
<p><b>Umiarkowane czynniki ryzyka</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– około 10 papierosów dziennie</li> <li>– LDL-chol: 160–220 mg/dl (TC 230–300 mg/dl)</li> <li>– HDL-chol: <ul style="list-style-type: none"> <li>&lt; 35 mg/dl u mężczyzn</li> <li>&lt; 40 mg/dl u kobiet</li> </ul> </li> <li>– RRS: 160–179 mm Hg i/lub RRR: 100–109 mm Hg</li> <li>– mężczyzna <math>\geq</math> 45 lat</li> <li>– kobieta <math>\geq</math> 55 lat</li> <li>– przedwczesna menopauza bez estrogenowej terapii zastępczej</li> <li>– przedwczesne występowanie ChNS lub chorób tętnic obwodowych na tle miażdżycy u krewnych 1 stopnia: <ul style="list-style-type: none"> <li>– krewni mężczyźni &lt; 55 r.ż.</li> <li>– krewnie kobiety &lt; 65 r.ż.</li> </ul> </li> </ul>	<p><b>Silne czynniki ryzyka</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– 20 lub więcej papierosów dziennie</li> <li>– LDL-chol &gt; 220 mg/dl (TC &gt; 300 mg/dl)</li> <li>– RRS <math>\geq</math> 180 mm Hg i/lub RRR <math>\geq</math> 110 mm Hg</li> </ul>	<p><b>Bardzo silne czynniki ryzyka</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– choroba niedokrwienna serca</li> <li>– kliniczne udokumentowanie choroby innych tętnic</li> <li>– hiperlipidemia rodzinna**</li> <li>– cukrzyca</li> </ul>

\*/ ChNS: przebyty zawał serca, dusznica bolesna, przebyty zabieg rewaskularyzacyjny na tętnicach wieńcowych, angiograficznie stwierdzona miażdżycza tętnic wieńcowych.

\*\*/ hiperlipidemia u krewnych pierwszego stopnia.

W celu przeliczenia stężenia cholesterolu na mmol/l wartość podaną w mg/dl należy podzielić przez 38,7.

wchodzi także stosowanie leków. Profilaktykę pierwotną u osób z dużym ryzykiem powinien prowadzić lekarz rodzinny. Powinien on także mieć obowiązek udzielania porady dotyczącej zasad profilaktyki pacjentom z ryzykiem łagodnie i umiarkowanie podwyższonym.

Zasady oceny stopnia ryzyka choroby niedokrwiennej serca u mężczyzn podane są w tabeli 2. Opierają się one na szacunku występowania i nasilenia czynników ryzyka, takich jak: palenie tytoniu, podwyższone stężenie cholesterolu LDL, niskie stężenia HDL-chol, podwyższone ciśnienie krwi, cukrzyca, wiek, płeć, obecność chorób na tle miażdżycy u pacjenta i obciążenie rodzinne chorobami na tle miażdżycy.

## Profilaktyka wtórna

Osoby z istniejącą już chorobą niedokrwieną serca cechują się wyjątkowo dużym ryzykiem epizodu wieńcowego. Z tego też powodu profilaktyce wtórnej ChNS przyznaje się najwyższy priorytet. Obniżenie stopnia ryzyka wymaga intensywnego zwalczania wszystkich czynników zagrożenia równocześnie, według zasad podanych w dalszych częściach tego artykułu.

Ponadto w odniesieniu do prewencji wtórnej

obowiązują specjalne zalecenia odnośnie leków profilaktycznych:

- kwas acetylosalicylowy – w dawce 75–150 mg na dobę jako podstawowy lek przeciwplatekowany może być bezpiecznie stosowany u wszystkich pacjentów bez przeciwwskazań do jego stosowania. Kwas acetylosalicylowy można bezpiecznie stosować u chorych z cukrzycą i nadciśnieniem tętniczym, zwracając uwagę na możliwość częstszego występowania powikłań krwotocznych;
- tiklopidyna – w uzasadnionych przypadkach,
- leki przeciwzakrzepowe – pochodne acenokumarolu, powinny być stosowane u chorych z podwyższonym ryzykiem zatorowo-zakrzepowym, zwłaszcza po przebytych zawałach serca przedniej ściany powikłanych wytworzeniem tętniaka ze skrzepliną przyścienną, u chorych z niewydolnością serca i incydentami zatorowo-zakrzepowymi w wywiadach oraz z napadowym i utrwalonym migotaniem przedsionków;
- beta-blokery – powinno się stosować u chorych po zawale serca, zwłaszcza z dławicą wysiłkową, nadciśnieniem tętniczym i niewydolnością serca;
- inhibitory ACE – u osób po zawale serca w celu zmniejszenia niekorzystnych efektów remo-

delingu, z nadciśnieniem tętniczym, a zwłaszcza u osób z pozawałową niewydolnością serca (EF <40%).

## Szczegółowe zasady postępowania z pacjentem w profilaktyce choroby niedokrwiennej serca

Schemat postępowania podany jest na rycinie 1. Ułatwia ona wyznaczenie celów leczenia w za-

leżności od nasilenia ogólnego ryzyka choroby niedokrwiennej serca.

Poprawa stylu życia ze szczególnym uwzględnieniem diety jest podstawowym wskazaniem dla każdego człowieka stosującego profilaktykę ChNS. Zasady żywienia profilaktycznego zostały omówione w osobnym artykule [6]. Obowiązuje także całkowita rezygnacja z palenia tytoniu oraz abstynencja lub umiar w spożyciu alkoholu. Alkohol nie powinien być polecany przez lekarza jako element postępowania profilaktycznego. Je-

- I. U osoby powyżej 20 roku życia ocenić czynniki ryzyka związane ze stylem życia i cechy indywidualne nie poddające się modyfikacji (tabela 1) oraz zbadać stężenie cholesterolu całkowitego (TC), glukozy, ciśnienie krwi i masę ciała.
- II. Jeżeli nie pali i nie ma czynników ryzyka wynikających z cech indywidualnych nie poddających się modyfikacji, a TC < 230 mg/dl, glukoza na czczo < 126 mg/dl, RRS < 140 mm Hg, RRR < 90 mm Hg oraz masa ciała jest prawidłowa, to udzielić informacji nt. zdrowego stylu życia z uwzględnieniem diety, następną kontrolę ciśnienia krwi i masy ciała wykonać za 2 lata, a następne badanie TC za 5 lat. Stwierdzenie nadciśnienia 1 stopnia (RRS: 140–159 mm Hg lub RRR: 90–99 mm Hg) lub nadwagi wymaga leczenia.
- III. Jeżeli pacjent ma co najmniej jeden z następujących czynników ryzyka: pali, TC  $\geq$  239 mg/dl; RRS  $\geq$  160 mm Hg i/lub RRR  $\geq$  100 mm Hg; BMI > 30,0; glukoza na czczo  $\geq$  126 mg/dl; ma obciążający wywiad rodzinny; ChNS lub inne choroby tętnic, to wykonać pełen profil lipidowy, określić kategorię ryzyka ogólnego wg tabeli 2 i wdrożyć stosowane postępowanie.

Ryzyko łagodnie zwiększone (dotyczy profilaktyki pierwotnej)	Ryzyko umiarkowanie zwiększone (dotyczy profilaktyki pierwotnej)	Ryzyko duże (dot. profil. wtórnej i pierwotnej u ludzi z dużym ryzykiem)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• zalecić zmianę stylu życia ze szczególnym uwzględnieniem diety</li> <li>• uzyskać LDL-chol &lt; 160 mg/dl (próba leczenia samą dietą 6 miesięcy)</li> <li>• uzyskać RR &lt; 140/90 mm Hg (próba leczenia samą dietą 6 miesięcy)</li> <li>• jeżeli znaczna nadwaga lub otyłość, to zalecić zmniejszenie masy ciała co najmniej o 10%</li> <li>• uzyskać TG &lt; 180 mg/dl</li> <li>• farmakoterapia czynników ryzyka w szczególnie uzasadnionych przypadkach</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• zalecić zmianę stylu życia ze szczególnym uwzględnieniem diety</li> <li>• uzyskać LDL-chol &lt; 135 mg/dl (próba leczenia samą dietą 3 miesiące)</li> <li>• uzyskać RR &lt; 140/90 mm Hg (próba leczenia samą dietą 3 miesiące)</li> <li>• jeżeli znaczna nadwaga lub otyłość, to zalecić zmniejszenie masy ciała co najmniej o 10%</li> <li>• uzyskać TG &lt; 180 mg/dl</li> <li>• farmakoterapia czynników ryzyka w uzasadnionych przypadkach</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• zalecić zmianę stylu życia ze szczególnym uwzględnieniem diety</li> <li>• uzyskać LDL-chol &lt; 100 mg/dl (farmakoterapia może być wdrożona równocześnie z dietą)</li> <li>• uzyskać RR &lt; 140/90 mmHg (farmakoterapia może być wdrożona równocześnie z dietą)</li> <li>• jeżeli znaczna nadwaga lub otyłość, to zalecić zmniejszenie masy ciała co najmniej o 10%</li> <li>• uzyskać TG &lt; 180 mg/dl</li> <li>• jeżeli cukrzyca, to uzyskać dobrą kontrolę glikemii, LDL-chol &lt; 100 mg/dl i TG &lt; 150 mg/dl</li> <li>• zazwyczaj farmakoterapia czynników ryzyka</li> <li>• jeżeli profilaktyka wtórna ChNS, to także inne obowiązujące leki</li> </ul>
<p>Uwaga: jeżeli stężenie TG &gt; 1000 mg/dl, to wykonać test zimnej flotacji dla rozpoznania lub wykluczenia zespołu chylomikronemii</p> <p><b>nadwaga</b> = BMI 25–29,9 kg/m<sup>2</sup>; <b>otyłość</b> = BMI <math>\geq</math> 30 kg/m<sup>2</sup>. <b>BMI</b> = masa ciała (kg)/wzrost (m<sup>2</sup>).</p>		

Rycina 1. Schemat postępowania w profilaktyce pierwotnej i wtórnej choroby niedokrwiennej serca

żeli pacjent pije, to należy zalecić, aby nie przekraczał 2 drinków dziennie. Za 1 drinka uważa się kieliszek wódki, 100 ml wina lub 0,33 litra piwa.

Co najmniej 3 razy w tygodniu przez 30 minut pacjent powinien uprawiać intensywnie ćwiczenia fizyczne (bieg, marsz, jazda na rowerze itp.).

Pacjent z małym ryzykiem ChNS (punkt II na ryc. 1), jeżeli nie ma nadciśnienia i nadwagi, nie wymaga postępowania przewidzianego strategią podwyższonego ryzyka. Powinien korzystać z informacji dostarczanych społeczeństwu w ramach strategii populacyjnej. Łagodne nadciśnienie (RRS 140–159 mm Hg lub RRR 90–99 mm Hg) wymaga leczenia z powodu zagrożenia nie tylko ChNS, lecz także innymi powikłaniami. Nie narzuca jednak konieczności wykonania pełnego lipidogramu, co obniża koszty postępowania profilaktycznego. To samo dotyczy nadwagi (BMI 25–29,9 kg/m<sup>2</sup>). Kontrola tej ostatniej jest uzasadniona powszechnie znanym faktem, że masa ciała z wiekiem rośnie. Nadwaga może być więc zapowiedzią otyłości w dalszych latach życia.

Wykonanie pełnego profilu badań lipidowych (cholesterol całkowity, triglicerydy, HDL-cholesterol, LDL-cholesterol) konieczne jest przy zwiększonym ryzyku ChNS dla oceny stopnia ryzyka ogólnego i wyznaczenia celów leczenia odnośnie stężenia LDL-cholesterolu i triglicerydów (TG). Stężenia LDL-cholesterolu, które należy uzyskać w wyniku leczenia, zależne są od stopnia ryzyka ogólnego. Im większe ryzyko, tym mniejsze docelowe stężenie LDL-cholesterolu. Wynika to z faktu, że LDL-cholesterol jest najważniejszym składnikiem blaszki miażdżycowej. Obniżanie stężenia substratu dla tworzenia blaszki hamuje jej rozwój i sprzyja stabilizacji zmiany aterosclerotycznej.

Zwiększonym stężeniom TG w surowicy towarzyszy zazwyczaj małe stężenie HDL-cholesterolu, będącego czynnikiem antyryzyka miażdżycy, podwyższone stężenie małych gęstych LDL (szczególnie silny czynnik ryzyka), tendencja prozakrzepowa krwi i nasiloną lipemia poposiłkowa. Zmiany te ustępują lub ulegają znacznemu złagodzeniu w wyniku leczenia hipertriglicerydemii. Dlatego za docelowe stężenie TG przyjmuje się wartość poniżej 2,0 mmol/l (180 mg/dl), a u pacjentów z cukrzycą poniżej 1,7 mmol/l (150 mg/dl).

W każdym przypadku, w którym stężenie TG w surowicy na czczo przekracza 11 mmol/l (100 mg/dl) należy podejrzewać chylomikronemię. Obowiązkowe jest wówczas wykonanie testu zimnej flotacji. Polega on na przechowaniu próbki z surowicą przez 16 godzin w temp. +4°C i ocenie obecności warstwy tłuszczu na powierzchni surowicy. Obecność warstwy tłuszczu wskazuje na obecność chylomikronów i upoważnia do rozpoznania zespołu chylomikronemii. Rozpoznanie lub wykluczenie tego zespołu jest bardzo ważne. Stanowi on duże zagrożenie

ostrym zapaleniem trzustki, a sposób leczenia jest inny niż zwykłej hipertriglicerydemii.

Podwyższone ciśnienie krwi należy zawsze obniżyć do wartości niższych niż 140/90 mm Hg. Jak już wspomniano, leczenie nadciśnienia jest metodą profilaktyki o udowodnionej skuteczności.

Otyłości, w szczególności brzusznej, towarzyszy często hiperinsulinemia, upośledzona tolerancja glukozy, nadciśnienie krwi, hipertriglicerydemia, małe stężenie HDL-cholesterolu, duże stężenie małych gęstych LDL, tendencja prozakrzepowa krwi i nasiloną lipemia poposiłkowa. Te zaburzenia metaboliczne warunkują szybki rozwój miażdżycy u ludzi z otyłością brzuszną. Natomiast redukcja masy ciała, co najmniej o 10%, znacznie łagodzi wymienione zaburzenia metaboliczne.

W tabeli 3 podano zakresy należnej masy ciała oraz wartości typowe dla nadwagi i otyłości.

**Tabela 3. Zakresy należnej masy ciała, nadwagi i otyłości dla mężczyzn i kobiet**

Wzrost (cm)	Należna masa ciała (kg)	Nadwaga (kg)	Otyłość (kg)
145	42–52,9	53–62,9	≥ 63
148	44–54,9	55–65,9	≥ 66
150	45–55,9	56–67,9	≥ 68
152	46–57,9	58–68,9	≥ 69
154	47–58,9	59–70,9	≥ 71
156	49–60,9	61–72,9	≥ 73
158	50–61,9	62–74,9	≥ 75
160	51–63,9	64–76,9	≥ 77
162	53–65,9	66–78,9	≥ 79
164	54–66,9	67–80,9	≥ 81
166	55–68,9	69–82,9	≥ 83
168	56–70,9	71–84,9	≥ 85
170	58–71,9	72–86,9	≥ 87
172	59–73,9	74–88,9	≥ 89
174	61–75,9	76–90,9	≥ 91
176	62–76,9	77–92,9	≥ 93
178	63–78,9	79–94,9	≥ 95
180	65–80,9	81–96,9	≥ 97
182	66–82,9	83–98,9	≥ 99
184	68–84,9	85–101,9	≥ 102
186	69–85,9	86–103,9	≥ 104
188	71–87,9	88–105,9	≥ 106
190	72–89,9	90–107,9	≥ 108
192	74–91,9	92–110,9	≥ 111

Pomiar wzrostu bez butów, pomiar masy ciała bez ubrania.

Podstawą do rozpoznania otyłości brzusznej jest BMI  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> oraz obwód w talii u mężczyzny  $\geq 102$  cm, a u kobiety  $\geq 88$  cm.

Cukrzyca 2 typu należy do najsilniejszych czynników ryzyka ChNS. Zazwyczaj towarzyszy jej otyłość lub nadwaga i dyslipidemia, a często także nadciśnienie. Wykazano, że sama kontrola glikemii nie jest wystarczającą metodą profilak-

tyki ChNS u pacjenta z cukrzycą [7]. Konieczne jest także leczenie otyłości, dyslipidemii i nadciśnienia.

Opis metod leczenia czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca przekracza ramy tego opracowania. Zainteresowanych czytelników odsyłamy do innych artykułów na ten temat [8,9,10,11,12].

## Piśmiennictwo

1. Coronary Heart Disease: Reducing the Risk. The scientific background for primary and secondary prevention of coronary heart disease. The International Task Force for Prevention of Coronary Heart Disease in cooperation with the International Atherosclerosis Society. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* 1998, 8: 205–271.
2. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention. *Eur. Heart J.* 1998, 19: 1434–1503.
3. Grundy S.M., Balady G.I., Criqui M.H. i wsp.: Primary prevention of coronary heart disease. Guidelines from Framingham. A statement for Health Care Professionals from the AHA Task Force on Risk Reduction. *Circulation* 1998, 97: 1876–1887.
4. Polskie Towarzystwo Kardiologiczne. Standardy postępowania w chorobach układu krążenia. *Kardiolog. Pol.*, 1997, 46, Supl. 1.
5. Pasternak R.C., Grundy S.M., Levy D. i wsp.: Task Force 3. Spectrum of risk factors for coronary heart disease. *JACC* 1996, 27: 978–990.
6. Szostak W.B., Cybulska B.: Żywność w chorobach układu krążenia. *Pol. Med. Rodz.* 1999, 1, 3–4: 97–103.
7. Intensive glucose control with sulphonylureas or insulin, compared with conventional treatment and risk complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS-33). *Lancet* 1998, 352: 837–853.
8. Kłosiewicz-Latoszek L.: Leczenie farmakologiczne hiperlipidemii. *Terapia* 1999, 7, (78): 26–35.
9. Postępowanie w nadciśnieniu tętniczym. Aktualne (1999) wytyczne WHO/ISH. *Med. Prakt.* 1999, 5: 15–68.
10. Tatoń J., Czech A.: Strategia insulinoterapii cukrzycy. *Nowości Farmakoterapii* 1998, 4: 14–20.
11. Janeczko-Sosnowska E., Janeczko D.: Leczenie cukrzycy typu 2 lekami doustnymi. *Nowa Klinika* 1999, 6: 717–724.
12. Białkowska M.: Otyłość w świetle aktualnych możliwości terapeutycznych. *Terapia* (w druku).

Adres Autora:

ul. Stylowa 5  
04-650 Warszawa



## Chory po zawale mięśnia serca – prowadzenie i rehabilitacja

### Patient after myocardial infarction – treatment and rehabilitation

ARTUR FEDOROWSKI\*, IWONA HEŁMINIAK\*, PIOTR PONIKOWSKI\*\*

\* Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

\*\* Z Kliniki Kardiologii, Wojskowy Szpital Kliniczny we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Waldemar Banasiak

**Streszczenie** Zawał serca stanowi najczęstszą przyczynę zgonów w Polsce i dotyczy około 100 tys. osób rocznie. Chory z zawałem serca powinien jak najszybciej znaleźć się w specjalistycznym oddziale kardiologicznym, skąd po zakończeniu leczenia ostrej fazy zawału trafia do leczenia otwartego. Postępowanie z takim chorym odbywa się przy aktywnym współdziałaniu lekarza pierwszego kontaktu (rodzinnego) i powinno mieć ono charakter kompleksowy. Obejmuje trzy zasadnicze czynniki: leczenie farmakologiczne objawów dławicy, prewencję wtórną oraz rehabilitację leczniczą. W farmakoterapii dławicy stosuje się leki z trzech podstawowych grup: nitrały, beta-blokery oraz antagonistów kanału wapniowego. Prewencja wtórna obejmuje przede wszystkim redukcję czynników ryzyka o niewątpliwym wpływie na poprawę rokowania: palenie tytoniu, podwyższony poziom cholesterolu LDL, dietę o dużej zawartości tłuszczów i cholesterolu, nadciśnienie tętnicze, przerost lewej komory oraz czynniki trombotyczne. Wiąże się to z wdrożeniem do leczenia grup leków o udowodnionej skuteczności, mianowicie beta-blokerów, kwasu acetylo-salicylowego, statyn oraz inhibitorów enzymu konwertującego, a także odpowiedniego postępowania niefarmakologicznego. Rehabilitacja lecznicza stanowi trzeci element postępowania z chorym po zawale i dzieli się na szpitalną, wczesną poszpitalną (sanatoryjną) oraz ambulatoryjną. Poszpitalna rehabilitacja chorych z nie powikłanym zawałem serca oparta jest na treningu fizycznym oraz psychoterapii. Naczelną zasadą treningu jest jego systematyczne prowadzenie i stopniowe zwiększanie obciążenia. Regularne prowadzenie treningu sprawia, że jego pierwsze korzystne wyniki występują po 4–6 tygodniach, a pełny efekt pojawia się po 6–9 miesiącach. Psychoterapia stosowana w rehabilitacji chorych z zawałem serca to głównie przekazywanie informacji co do choroby w formie stałego procesu edukacyjnego oraz nauka technik relaksacyjnych. Końcowym efektem rehabilitacji pozawałowej powinien być odpowiedni zestaw cech psychicznych (m.in. wyrównanie nastroju, pozbycie się lęku przed chorobą, umiejętność odprężania się i chęć kontynuacji celów życiowych) oraz dobra wydolność ogólna i wieńcowa organizmu.

**Słowa kluczowe:** zawał mięśnia serca, leki wieńcowe, prewencja wtórna, rehabilitacja lecznicza.

**Summary** Myocardial infarction (MI) is the most frequent cause of death in Poland with an incidence about 100,000 per year. Patient with MI should be urgently hospitalized in a specialized cardiology department. When the acute phase of infarction has been successfully treated patient can leave the hospital and remain under ambulatory care. Dealing with such a patient involves active participation of a primary care (i.e. family) practitioner and should be complex. It is based on three substantial elements: pharmacological antianginal treatment, secondary prevention and rehabilitation. In an antianginal treatment three basic groups are recommended: nitrates, beta-blockers and calcium antagonists. Secondary prevention involves reduction of risk factors undoubtedly influencing prognosis: smoking, elevated LDL cholesterol level, fat and cholesterol rich diet, arterial hypertension, left ventricle hypertrophy and thrombotic factors. Drugs of proven efficacy are recommended here, namely beta-blockers, aspirin, statins, ACEIs as well as appropriate non-pharmacological treatment. Rehabilitation constitutes third element of dealing with patient after MI. It is divided into three phases: clinical, early post-clinical (sanatorium) and ambulatory. Post-clinical rehabilitation in cases of non-complicated MI is based on physical training and psychotherapy. The training should be systematic and physical burden gradually increased. Regular training brings positive results after 4–6 weeks, and complete effect is usually achieved after 6–9 months. Continuous educational process in regard to the disease and learning relaxation techniques are main components of psychotherapy. Final result of rehabilitation should include balanced and positive emotional status of the patient as well as his good physical and coronary efficiency.

**Key words:** myocardial infarction, coronary drugs, secondary prevention, rehabilitation.

## Wstęp

Zawał serca jest ostrym zespołem klinicznym wywołanym odpowiednio długim i rozległym niedokrwieniem mięśnia sercowego, które prowadzi do jego martwicy. W przeważającej liczbie przypadków (ponad 90%) przyczyną zawału jest całkowite zamknięcie tętnicy nasierdziejowej zaopatrującej określony fragment *myocardium* przez zakrzep powstały na pękniętej blaszce miażdżycowej. Zawał serca i spowodowane nim następstwa stanowią główną przyczynę zgonów w Polsce. Co roku odnotowuje się w naszym kraju około 100 tys. zawałów mięśnia serca przy populacji pacjentów z przewlekłą chorobą wieńcową liczącą prawie 1 milion osób. Roczna śmiertelność pozawałowa wynosi ponad 40%, przy czym w okresie przedszpitalnym dotyczy 23–35% osób (najwięcej osób umiera w 1 godzinie od wystąpienia bólu zawałowego), w okresie szpitalnym mieści się w granicach 7–15%, zaś w czasie pierwszego roku od wystąpienia schorzenia i zakończenia hospitalizacji – od 5 do 10% [1].

Przed ukończeniem hospitalizacji po zawale mięśnia serca powinno się ocenić rokowanie i ryzyko wystąpienia powikłań ze strony układu krążenia, gdyż decyduje to o dalszym postępowaniu diagnostycznym i terapeutycznym. Rokowanie zależne jest głównie od następujących czynników:

- rozległości pozawałowego uszkodzenia mięśnia serca,
- skłonności do występowania złożonych komorowych zaburzeń rytmu serca,
- ograniczenia rezerwy wieńcowej po zawale.

W tabeli 1 przedstawiono standardowe badania diagnostyczne wykonywane w tym celu na specjalistycznym oddziale kardiologicznym [2]:

Tabela 1. Elementy oceny rokowania u pacjenta po zawale serca	
Czynnik rokowniczy	Badania diagnostyczne
Pozawałowe uszkodzenie mięśnia serca	USG serca – spoczynkowe lub dynamiczne. Scyntygrafia serca – dynamiczna
Zaburzenia rytmu serca	Holter (w tym: późne potencjały, HRV) standardowe EKG
Ograniczenie rezerwy wieńcowej	Elektrokardiograficzny test wysiłkowy

Część chorych na podstawie wymienionych badań diagnostycznych kwalifikowana jest do koronarografii, która stanowi „złoty środek” w diagnostyce choroby niedokrwiennej serca i roz-

strzyga o dalszym postępowaniu: leczeniu zachowawczym bądź zabiegowym. Poniżej przedstawiono główne wskazania do wykonania koronarografii u chorych w okresie rehabilitacji pozawałowej:

- dławica piersiowa spoczynkowa lub pojawiająca się przy niedużych wysiłkach,
- upośledzona funkcja lewej komory (EF < 45%) z towarzyszącymi epizodami niedokrwienia mięśnia sercowego lub komorowymi zaburzeniami rytmu,
- cechy niedokrwienia mięśnia sercowego w trakcie testu wysiłkowego, odwracalne zaburzenia perfuzji mięśnia sercowego stwierdzone w obrazowych testach obciążeniowych,
- zawał serca bez załamka Q [3].

## Postępowanie z chorym po zawale

Postępowanie z chorym po zawale mięśnia serca, który po okresie hospitalizacji trafia do lecznictwa otwartego, powinno mieć charakter kompleksowy. Odbywa się ono przy aktywnym współudziale lekarza pierwszego kontaktu (rodzinnego). Obejmuje trzy zasadnicze czynniki:

- leczenie farmakologiczne objawów dławicy,
- prewencję wtórną,
- rehabilitację leczniczą.

## Leczenie farmakologiczne dławicy piersiowej

Zgodnie z aktualnymi zaleceniami Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego prawidłowe leczenie choroby niedokrwiennej serca powinno realizować dwa zasadnicze cele: zmniejszać dolegliwości dławicowe i poprawiać jakość życia oraz istotnie zmniejszać śmiertelność [4]. Chory po zawale mięśnia serca, jeśli na podstawie badań klinicznych i diagnostyki inwazyjnej nie został zakwalifikowany do zabiegu rewaskularyzacji, podlega dalszemu leczeniu zachowawczemu choroby niedokrwiennej serca.

Z reguły w praktyce lekarza rodzinnego mamy do czynienia z pacjentami po zawale mięśnia serca, u których występują objawy łagodnej lub umiarkowanej dławicy piersiowej (CCS I–II, patrz tab. 2). Chorzy ci najczęściej należą do grupy niskiego ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych. Ich rokowanie co do życia jest dobre – śmiertelność roczna wynosi poniżej 1,5%, a częstość występowania ostrych epizodów sercowo-naczyniowych nie przekracza 7% rocznie [5]. W tej grupie głównym celem postępowania lekarskiego powinna być redukcja bólów dławicowych i poprawa jakości życia [6].

**Tabela 2. Klasyfikacja dławicy piersiowej wg Kana-  
dyjskiego Towarzystwa Chorób Serca i Naczyń (CCS)**

Klasa I	Zwykła aktywność jak spacer, wchodzenie po schodach nie powoduje dławicy. Dławica występuje przy dużych, gwałtownych bądź przedłużonych wysiłkach
Klasa II	Małe ograniczenie zwykłej aktywności. Dławica występuje podczas szybkiego spaceru czy wchodzenia po schodach, chodzeniu ponad 200 m, pod górę, po posiłkach, przy działaniu zimna, wiatru, stresu emocjonalnego, bądź w ciągu paru godzin po obudzeniu
Klasa III	Znaczne ograniczenie zwykłej aktywności fizycznej. Dławica występuje przy chodzeniu mniej niż 200 m, wchodzeniu na I piętro – w zwykłych warunkach
Klasa IV	Niezdolność wykonania żadnego wysiłku fizycznego bez dyskomfortu – objawy dławicowe mogą występować w spoczynku

Klasyczna koncepcja objawowego leczenia dławicy bazuje na zastosowaniu trzech grup leków wpływających na mechanizmy hemodynamiczne: azotanów, beta-blokerów i antagonistów kanału wapnia. W zaleceniach Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego [4] uwzględniono dodatkowo nikorandil (nieдоступny w Polsce), molsidominę oraz leki metaboliczne (w Polsce dostępna jest trimetazydyna).

Bóle dławicowe występują, gdy dochodzi do zaburzenia równowagi pomiędzy zapotrzebowaniem mięśnia serca na tlen a dostarczaniem tlenu do pracującego mięśnia. Farmakologiczne leczenie przeciwdławicowe ma przede wszystkim na celu ograniczenie zapotrzebowania mięśnia sercowego na tlen, które jest zależne od 2 głównych czynników: częstości pracy serca oraz napięcia ściany komór. Ponadto zakłada się, że niektóre leki przeciwdławicowe mogą wpływać na zwiększenie przepływu wieńcowego [6]. Wymienione wyżej trzy podstawowe grupy leków, chociaż wywierają korzystny wpływ hemodynamiczny na serce, różnią się miejscem działania, o czym należy pamiętać przy ich doborze.

**Nitraty** zmniejszają napięcie ściany komory przez znaczne zmniejszenie oporu tętniczek w krążeniu systemowym oraz zwiększenie objętości żył pojemnościowych, co redukuje powrót żylny i obciążenie wstępne (tzw. preload). Nitraty zmniejszają również opór nasierdziowych odcińków tętnic wieńcowych, co być może zwiększa przepływ wieńcowy, chociaż to oddziaływanie jest dyskusyjne.

W doraźnym leczeniu bólu wieńcowego stosuje się nitroglicerynę (NTG) (podjęzykowo lub w postaci spray'u 0,5–1,0 mg) albo dwunitrosorbitol (ISDN) – w jednorazowej dawce 10 mg. W leczeniu przewlekłym stosuje się azotany o przedłużonym wchłanianiu, pamiętając o zachowaniu 12-godzinnej przerwy w ich dawkowaniu. Najczęściej ze względu na wygodę stosuje się preparaty o wydłużonym uwalnianiu oznaczane jako „long” bądź „SR”: ISDN – 60–80 mg raz dziennie, mononitrat – 40–60 mg raz dziennie lub NTG – 15 mg raz dziennie. Zamiennie dwa razy dziennie można podawać ISDN – 20–40 mg, mononitrat – 20–40 mg albo NTG – 6,5 mg. W takim przypadku optymalne wydaje się podanie pierwszej dawki rano, a drugiej w godzinach popołudniowych.

**Leki beta-adrenolityczne** (LBA) zmniejszają zapotrzebowanie mięśnia serca na tlen w trzech mechanizmach:

- ograniczają częstość akcji serca przy dowolnej intensywności wysiłku,
- zmniejszają napięcie ściany komór (poprawiają ich relaksację),
- zmniejszają kurczliwość mięśnia serca.

W leczeniu dławicy piersiowej zaleca się stosowanie następujących leków: atenolol (zwykle 2 x 25–50 mg/dz.), metoprolol (2 x 25–50 mg/dz.), nadolol (40–80 mg/dz., niedostępny w Polsce) oraz propranolol (zwykle 80–160 mg/dz. – preparat o przedłużonym działaniu). Z nowych leków warto wymienić karwedilol (2 x 3,125–6,250 mg) polecany zwłaszcza przy współistnieniu zastoinowej niewydolności krążenia) oraz bisoprolol (1 x 5–10 mg).

Wśród **antagonistów kanału wapniowego** wyróżnia się trzy główne klasy leków:

- pochodne dihydropirydyny (m.in. nifedypina, nitrendypina, amlodypina, felodypina),
- pochodne papaweryny (werapamil),
- pochodne benzodiazepiny (diltiazem).

Antagoniści wapnia mogą wpływać na łożysko naczyń tętniczych (zmniejszając obciążenie następcze – afterload – grupa dihydropirydyny) lub zmniejszać zapotrzebowanie serca na tlen poprzez ujemne działanie inotropowe (diltiazem, werapamil). W tym miejscu warto wspomnieć, że stosowanie krótkodziałających preparatów nifedypiny po zawale serca może się wiązać ze zwiększonym ryzykiem ostrych incydentów wieńcowych, a zatem powinny być one zastępowane preparatami o dłuższym działaniu. Jeśli chodzi o pozostałe grupy leków, poleca się podawanie werapamilu (w dawce dobowej od 120 do 360 mg) oraz diltiazemu (180–270 mg/ dobę).

W odniesieniu do bardzo praktycznej klasyfikacji CCS warto pamiętać, że istnieje zróżnicowane podejście do leczenia farmakologicznego w zależności od przynależności do danej klasy.

W tabeli 3 przedstawiono zalecenia Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego (PTK).

Klasa wg CCS	Leczenie
I	NTG lub ISDN doraźnie w razie bólu lub przed większym wysiłkiem
II	1 lek przeciwdławicowy na stałe, jeśli bóle są częstsze
III	2 leki przeciwdławicowe, najczęściej LBA i nitrat lub antagonistę wapnia i nitrat *
IV	Leczenie jak w niestabilnej dławicy piersiowej – wskazana hospitalizacja

\*Uwaga! Jeśli chory niedostatecznie reaguje na terapię skojarzoną, należy skierować go do specjalistycznego ośrodka kardiologicznego celem ustalenia wskazań do ewentualnego leczenia inwazyjnego.

W przypadku gdy monoterapia nie przynosi spodziewanych efektów klinicznych, często sięga się do terapii skojarzonej. Biorąc pod uwagę fakt, że leki przeciwdławicowe mają różne punkty uchwytu, powszechnie uważa się, że ich łączenie powinno przynieść efekt addycyjny i korzystniej wpływać na zmniejszenie nasilenia dławicy lub wielkości niedokrwienia. Jednak duże badania kliniczne nie zawsze wykazują istotną przewagę terapii skojarzonej nad monoterapią pod względem subiektywnych i obiektywnych wskaźników niedokrwienia [8,9,10]. Dlatego należy raczej dążyć do optymalizacji terapii jednym lub dwoma lekami wieńcowymi (na przykład poprzez zwiększenie dawki leku) i unikać niepotrzebnego dołączania do leczenia dodatkowych preparatów.

Nieco odmiennym podejściem do leczenia farmakologicznego chorych po zawale jest stosowanie u nich leków o działaniu metabolicznym. Nie wpływają one na częstość akcji serca, nie obniżają ciśnienia tętniczego i nie zmieniają innych parametrów hemodynamicznych. Ograniczają natomiast metaboliczne skutki niedokrwienia i działają cytoprotekcyjnie na komórki mięśnia serca. Przykładem leku, którego potencjalną wartość uznało Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne, jest trimetazydyna. W wielu badaniach klinicznych preparat ten w skojarzeniu z klasycznymi lekami wieńcowymi prowadził do poprawy tolerancji wysiłku i zmniejszenia objawów dławicowych [11]. Na ile leki metaboliczne okażą się przydatne w farmakoterapii choroby niedo-

krwiennej serca – odpowiedź na to pytanie wymaga dalszych dużych badań.

W tym miejscu należy podkreślić, że chory po zawale serca pozostający pod opieką leczenia otwartego, u którego mimo leczenia zachowawczego pojawiają się cechy zaostrzenia choroby wieńcowej serca (postępujące ograniczenie tolerancji wysiłku, przejście do wyższej klasy CCS, inne objawy subiektywne wskazujące na zaostrzenie niewydolności wieńcowej), powinien być bezwzględnie kierowany do specjalistycznego oddziału kardiologicznego celem szczegółowej diagnostyki i ewentualnej zmiany sposobu leczenia.

### Prewencja wtórna ostrych incydentów wieńcowych

Prewencja wtórna choroby wieńcowej obejmuje modyfikację czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego u pacjenta z rozpoznaną chorobą wieńcową, co ma prowadzić do zmniejszenia prawdopodobieństwa wystąpienia kolejnych ostrych incydentów wieńcowych [12]. Należy ją rozpocząć natychmiast po ustabilizowaniu się stanu pacjenta, który przeżył ostry incydent wieńcowy. Do tej pory zidentyfikowano wiele czynników ryzyka, które klasyfikuje się na podstawie obecności dowodów o korzystnym efekcie ich modyfikacji [13]. Największe znaczenie mają czynniki, których modyfikacja niewątpliwie zmniejsza ryzyko chorób układu sercowo-naczyniowego. Są to:

- palenie tytoniu,
- podwyższony poziom cholesterolu LDL,
- dieta o dużej zawartości tłuszczów i cholesterolu,
- nadciśnienie tętnicze,
- przerost lewej komory,
- czynniki trombogenne.

Ponadto duże znaczenie mają czynniki, których modyfikacja najprawdopodobniej zapobiega ponownym wystąpieniom ostrych incydentów wieńcowych, a mianowicie:

- cukrzyca,
- brak aktywności fizycznej,
- obniżony poziom cholesterolu HDL,
- podwyższony poziom trójglicerydów,
- otyłość,
- okres menopauzalny (u kobiet).

Poniżej omówiono krótko czynniki należące do grupy pierwszej.

#### 1. Palenie tytoniu

Śmiertelność u pacjentów z zawałem mięśnia sercowego, którzy zaprzestali palenia papierosów jest od 25 do 50% niższa w porównaniu z chory-

mi, którzy kontynuują palenie [14]. Ryzyko wystąpienia incydentów sercowych u osoby, która rzuciła palenie zrównuje się z ryzykiem osoby niepalącej po 1–5 latach po zaprzestaniu palenia. Uważa się, że palenie tytoniu powoduje zwiększoną tendencję do powstawania zakrzepów (wzrost stężenia fibrynogenu, wzmożona agregacja płytek), przyspiesza tworzenie się zmian miażdżycowych, zwiększa aktywność układu współczulnego, zwiększa toniczne napięcie tętnic wieńcowych, obniża stężenie cholesterolu HDL oraz zwiększa oksydację cząsteczek cholesterolu LDL. Niestety, nie ma programów, które mogłyby być wysoce skuteczne w oduczaniu od tego nałogu. Jednakże, poprzez odpowiednią edukację lekarz pierwszego kontaktu powinien bezwzględnie nakłaniać chorego do zaprzestania palenia.

### 2. Hipercholesterolemia

Istnieje coraz więcej dowodów przemawiających za koniecznością intensywnego leczenia hiperlipidemii u pacjentów z chorobą wieńcową [15,16]. W większości badań koncentrowano się dotąd na obniżaniu stężenia cholesterolu całkowitego oraz LDL i takie postępowanie powinno być bezwzględnie zalecane. Obecnie uważa się, że celem leczenia hipolipemicznego powinno być obniżenie cholesterolu LDL do poziomu 100 mg/dl, a nawet niżej. Osiąga się to za pomocą trzech metod: diety, wysiłku fizycznego oraz leczenia farmakologicznego. Jedyną grupą leków hipolipemizujących, które bezsprzecznie zmniejszają ryzyko epizodów sercowo-naczyniowych u chorych po zawale serca, są inhibitory reduktazy HMG – CoA (statyny).

### 3. Nadciśnienie tętnicze

Nadciśnienie tętnicze w sposób ewidentny zwiększa ryzyko ponownego wystąpienia ostrych incydentów wieńcowych. Dodatkowym niezależnym czynnikiem ryzyka jest przerost lewej komory. W leczeniu nadciśnienia tętniczego u chorych po zawale mięśnia serca możemy stosować leki z każdej z 5 grup zalecanych przez Amerykańskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego: LBA, diuretyki, blokery kanału wapniowego, ACEI oraz blokery receptorów  $\alpha$ . Przy wyborze leku należy pamiętać, że:

- diuretyki skutecznie zmniejszają hiperwolemię,
- LBA mają działanie przeciwniedokrwienne i zmniejszają śmiertelność u chorych po zawale serca,
- inhibitory konwertazy zmniejszają objawy zastoinowej niewydolności serca i śmiertelność u pacjentów z dysfunkcją lewej komory,
- krótkodziałające preparaty nifedypiny mogą zwiększać ryzyko wystąpienia zawału serca oraz ryzyko zgonu w świeżym zawale serca.

### 4. Czynniki prozakrzepowe

Zakrzepica odgrywa istotną rolę w tworzeniu się i progresji blaszki miażdżycowej oraz w zamknięciu tętnicy wieńcowej w świeżym zawale mięśnia serca. Wykazano skuteczność leczenia przeciwplatekowego i przeciwzakrzepowego w pierwotnej i wtórnej prewencji zawału. Nie stwierdzono jak dotąd wyższości żadnego leku przeciwzakrzepowego lub przeciwplatekowego nad kwasem acetylosalicylowym (75–150 mg/dz.).

Podsumowując, u pacjenta po świeżym zawale mięśnia serca należy wdrożyć postępowanie farmakologiczne prowadzące do redukcji ryzyka epizodów sercowo-naczyniowych i poprawy rokowania. Zaleca się stosowanie tylko tych leków, które mają udowodnioną skuteczność.

Poniżej przedstawiono współczesne standardy w prewencyjnym postępowaniu farmakologicznym po zawale serca:

- *kwas acetylosalicylowy* – w dawce 75–150 mg do końca życia; w przypadku przeciwwskazań stosuje się tiklopidynę (2 x 250 mg),
- *leki beta-adrenolityczne* u wszystkich chorych (przy braku przeciwwskazań) podawane w sposób przewlekły,
- *inhibitory konwertazy angiotensyny* – u chorych z niewydolnością serca lub dysfunkcją lewej komory z niską frakcją wyrzucania (poniżej 45%) – w sposób przewlekły,
- *statyny* – u wszystkich chorych (przy braku przeciwwskazań) bez względu na poziom cholesterolu.

Z metod niefarmakologicznych zaleca się:

- dietę o małej zawartości tłuszczów i nasyconych kwasów tłuszczowych, z dodatkiem przeciwutleniaczy, witaminy E i flawonoidów, zawierającą większą ilość błonnika,
- utrzymywanie należytej masy ciała i prawidłowego ciśnienia tętniczego,
- prowadzenie rehabilitacji leczniczej i umiarkowaną aktywność fizyczną [6].

### Rehabilitacja pozawałowa

Od ponad 50 lat znamy korzyści wyływające z rehabilitacji kardiologicznej. Pierwsze doniesienie na temat leczenia chorób układu krążenia wysiłkiem fizycznym pochodzi już z 1768 roku. Został wówczas opisany przez Heberdena chory z rozpoznaną chorobą wieńcową, codziennie przez pół godziny piłujący drzewo, u którego nastąpiła poprawa stanu zdrowia [17].

W okresie owym diagnozę choroby wieńcowej stawiano wyjątkowo rzadko, bowiem uważano ją za bardzo, można by rzec, śmiertelnie groźną. W takim przypadku nakazywano pacjentowi

bezwzględny reżim łóżkowy trwający co najmniej 3 miesiące. Musiało minąć 150 lat od obserwacji Heberdena by dopiero Dock w 1944 roku przedstawił niekorzystne następstwa całkowitego unieruchamiania chorych po zawale. W artykule „The evil sequels of complete bed rest” Dock określił tę formę terapii za szczególnie nefizjologiczną i ryzykowną [17].

W ten oto sposób pierwszy śmiały głos sprokował dużą liczbę kolejnych publikacji potwierdzając słuszność wspomnianej obserwacji. Prowadzone w późniejszym czasie badania kliniczne także potwierdzają celowość wczesnego uruchamiania pacjentów po zawale serca. Wykazano w nich znamienne zmniejszenie całkowitej śmiertelności wśród osób objętych rehabilitacją kardiologiczną, które odzwierciedla obniżenie śmiertelności z powodu chorób układu krążenia, w tym następnego zawału serca.

Stwierdzenie, że reakcja chorych po zawale na wysiłek fizyczny jest zbliżona do obserwowanej u osób zdrowych, zainspirowało Gottheinera, który w 1955 roku zapoczątkował ambulatoryjne leczenie wysiłkiem fizycznym chorych po zawale serca i zaobserwował znamienne rzadsze występowanie powtórnego zawału serca wśród osób leczonych w stosunku do grupy kontrolnej [17].

Obecnie nikogo już nie trzeba przekonywać o celowości wczesnego uruchamiania i leczenia wysiłkiem fizycznym chorych po zawale serca.

Rehabilitacja według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) to „wszystkie niezbędne działania zapewniające optymalną kondycję fizyczną, umysłową i socjalną, które pozwalają chorym na samodzielne osiągnięcie jak najbardziej normalnej pozycji społecznej” [18].

Rehabilitacja kardiologiczna ma za zadanie przywrócić optymalnej funkcji układu krążenia, bądź wykształcenie jego funkcji kompensacyjnych. Ze względu na odmienność celów i środków rehabilitację kardiologiczną dzieli się na szpitalną, wczesną poszpitalną (sanatoryjną) oraz ambulatoryjną [17].

Pacjent musi spełnić pewne kryteria, aby mógł być zakwalifikowany do rehabilitacji. Tak więc rozpoczęcie rehabilitacji następuje po:

- ustąpieniu bólu zawałowego,
- zmniejszeniu się aktywności enzymów,
- obniżeniu temperatury ciała do 38°.

Przeciwwskazania do rehabilitacji to:

- przyspieszenie czynności serca w spoczynku,
- napadowe migotanie przedsionków,
- przedwczesne pobudzenia komorowe – wielogniskowe i R/T,
- zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego i wielowiązkowego śródkomorowego, zwłaszcza z bradykardią,
- niewydolność serca,

- nadciśnienie tętnicze (RR skurczowe >200 mm Hg i RR rozkurczowe >100 mm Hg) [18].

Te kryteria muszą być rozpatrywane w kontekście całokształtu obrazu klinicznego: czasem suma bardzo dyskretnych objawów może dyskwalifikować do prowadzenia ćwiczeń rehabilitacyjnych, innym razem któryś z podanych objawów może nie wymagać przerwania rehabilitacji.

Wskazania do przerwania rehabilitacji już rozpoczętej to:

- wyraźne pogorszenie się samopoczucia,
- wystąpienie sinicy i duszności,
- pojawienie się bólu w klatce piersiowej (o cechach bólów wieńcowych),
- znaczny wzrost lub spadek ciśnienia tętniczego,
- wystąpienie zaburzeń rytmu lub przewodzenia [18].

W kwalifikacji do rehabilitacji może być pomocny kod prognostyczny, który jest metodą pomocniczą, ułatwiającą właściwy wybór modelu rehabilitacji. W kodzie tym bierze się pod uwagę:

- wiek i płeć,
- wywiady i choroby współistniejące,
- czas trwania choroby wieńcowej,
- leczenie choroby wieńcowej,
- sprawność fizyczną przed zawałem,
- postać zawału,
- niewydolność wieńcową,
- niewydolność krążenia [18].

W zależności od liczby uzyskanych punktów chorzy kwalifikowani są do 4 klas kodu prognostycznego:

- chorzy I i II klasy kwalifikowani są do rehabilitacji według modelu A i A<sub>1</sub>,
- chorzy należący do III i IV klasy rehabilitowani są według modelu B i B<sub>1</sub>.

MODEL A to chorzy z niestabilną dusznicą bolesną, występującą jako pierwszy objaw choroby niedokrwiennej lub z poprzedzającym wywiadem przewlekłej niewydolności wieńcowej. U chorych tych nie stwierdza się elektrokardiograficznych ani enzymatycznych cech martwicy. Przewidywany okres pobytu w szpitalu 7–10 dni.

MODEL A<sub>1</sub> to chorzy z niepełnościennym lub nie powikłanym zawałem serca. Przewidywany okres pobytu w szpitalu 11–14 dni.

MODEL B to chorzy z pełnościennym zawałem serca, z umiarkowanymi powikłaniami – I/II okres niewydolności wg NYHA i / lub przemijające zaburzenia rytmu i przewodzenia w okresie wczesnym zawału. Przewidywany okres pobytu w szpitalu 15–21 dni.

MODEL B<sub>1</sub> to chorzy z pełnościennym zawałem, z powikłaniami uporczywie utrzymującymi

się: nawracające migotania przedsionków i częstoskurcze, uporczywe długotrwałe przedwczesne pobudzenia komorowe, zatrzymanie krążenia (zespoły MAS) i blok całkowity w ostrej fazie zawału, niewydolność krążenia II/III okresu wg NYHA. Przewidywany okres pobytu w szpitalu – 3 tygodnie, a nawet dłużej [18].

Rehabilitacja kardiologiczna ma na celu:

- zapobiec zmniejszeniu się masy mięśni szkieletowych i ich kurczliwości,
- zapobiec spadkowi tolerancji wysiłku,
- chronić przed tworzeniem się zakrzepów żylnych,
- znieść lęk związany z zagrożeniem życia czy z poczuciem inwalidztwa.

Szpitalną rehabilitację kardiologiczną rozpoczyna się już w pierwszym dniu hospitalizacji psychoterapeutycznym uspokojeniem chorego, mając na celu poprzez zmniejszenie stresu psychicznego wywołanego zawałem serca obniżyć pobudzenie adrenergiczne [17].

W drugim dniu po dokonaniu się zawału chorego powinien wykonywać ćwiczenia oddechowe, obracać się na boki, wykonywać czynności zginania i prostowania w stawach kończyn górnych i dolnych, mycie twarzy i rąk.

Dzień trzeci to ćwiczenia oddechowe, samoobsługa chorego w łóżku, unoszenie kończyn dolnych i górnych, napinanie izometryczne wszystkich mięśni.

W czwartym dniu należy 3–4 razy usiąść na łóżku ze spuszczonej nogami, napinać izometrycznie mięśnie w pozycji siedzącej, w tej samej pozycji unieść kończyny górne, zgiąć kończyny dolne, wykonać krążenie w stawach barkowych, wypiąć klatkę piersiową i oczywiście nie zapomnieć o ćwiczeniach oddechowych.

Dzień piąty to siadanie na krześle przy łóżku na 5–10 minut, 3–4 razy w ciągu dnia i ćwiczenia te same co w dniu poprzednim.

W szóstym dniu okres siedzenia przy łóżku wydłuża się do 30–60 minut, nie zapominamy o ćwiczeniach oddechowych do wykonywanych już we wcześniejszych dniach ćwiczeń dodajemy skłony tułowia.

Siódmego dnia do siedzenia przy łóżku bez ograniczeń, do zaleconych w dniach poprzednich ćwiczeń, dodaje się spacer wokół łóżka od 3 do 4 razy w ciągu dnia.

Natomiast spacer po sali chorych i zalecone ćwiczenia wykonuje się już w ósmym dniu.

W dniu dziewiątym wydłuża się dystans spacerowy od 200 do 400 m w towarzystwie pielęgniarki.

Dziesiąty dzień to spacer po korytarzu bez ograniczeń i spacer po schodach pod kontrolą pielęgniarki.

Jedenastego dnia chory może być wypisany ze szpitala [19].

Chorzy z zawałem po opuszczeniu szpitala stają na początku drogi mającej przywrócić im poprzednią sprawność oraz zwiększyć wydolność ogólnoustrojową, a zwłaszcza wieńcową, w takim stopniu, aby mogli powrócić do normalnego życia w rodzinie i społeczeństwie [18].

II etap rehabilitacji ma do spełnienia wielorakie funkcje i zadania. Ustala się program postępowania medyczno-rehabilitacyjnego na podstawie aktualnego stanu klinicznego chorego i posiadanej dokumentacji. Najbardziej obiektywne dane o stanie wydolności chorego można uzyskać po wykonaniu submaksymalnej próby wysiłkowej na ergometrze rowerowym lub bieżni ruchomej [18].

Zdarza się jednak, że u niektórych chorych podczas próby wysiłkowej w ośrodku rehabilitacji sanatoryjnej stwierdzano niską wydolność fizyczną i bardzo małą rezerwę wieńcową lub istniały u nich przeciwwskazania do wykonania próby wysiłkowej.

Niezakwalifikowanie tych chorych do żadnego modelu rehabilitacji albo odesłanie do domu staje się przyczyną załamania psychicznego i odbiera im wiarę w możliwość powrotu do zdrowia, co jest zaprzeczeniem kompleksowej rehabilitacji. Dla tych chorych opracowano model C o bardzo ograniczonym zakresie ćwiczeń fizycznych, tak aby każdy z nich podczas pobytu w ośrodku rehabilitacji poszpitalnej uczestniczył w odpowiednim programie [18].

Zasadą rehabilitacji jest opracowanie indywidualnego programu dla każdego chorego. Rutynowo należy dokonywać pomiarów tętna przed ćwiczeniami, w czasie ich trwania, a także po nich, natomiast u wybranych chorych wykonać pomiar ciśnienia tętniczego oraz kontrolne badania EKG przed treningiem i po nim.

Najbardziej precyzyjnie można dawkować obciążenia oraz kontrolować reakcje serca na wysiłek podczas treningu na ergometrze rowerowym. W czasie jego trwania można kontrolować EKG na monitorze i rejestrować zaobserwowane zaburzenia rytmu lub ukrwienia mięśnia sercowego [18].

## Rehabilitacja poszpitalna późna

Rehabilitacja chorych z nie powikłanym zawałem serca począwszy od II etapu oparta jest na zasadach treningu fizycznego. Naczelną zasadą treningu jest jego systematyczne prowadzenie i stopniowe zwiększanie obciążeń treningowych.

Podobnie jak w rehabilitacji II etapu o wydolności ustroju i rezerwie wieńcowej informuje nas dawkowane, kontrolowane obciążenie wysiłkiem

fizycznym w czasie próby wysiłkowej. Z wartości uzyskanych w czasie próby wysiłkowej oblicza się limity tętna minimalnego i maksymalnego, które powinny być osiągnięte w czasie treningu. W różnych okresach od zachorowania limity zachowania się tętna na obciążenie mogą być zmieniane i dostosowywane do aktualnego stopnia wytrenowania.

Do próby wysiłkowej w rehabilitacji ambulatoryjnej kwalifikujemy chorych w okresie 6–12 tygodni od zawału bądź po rehabilitacji II etapu. Stosowane próby wysiłkowe przy pełnym zakresie treningu mogą osiągać 85–90% wartości maksymalnej. Trening przy określonym obciążeniu jest efektywny wtedy, gdy prowadzony jest w odpowiednim czasie. Za minimalny czas trwania treningu uważa się 30 minut, a w ciągu tygodnia minimum 2 godziny.

Chorzy otrzymujący leki z grupy beta-blokerów lub naparstnicy poddawani próbie wysiłkowej muszą mieć zmniejszone zakładane wartości obciążeń treningowych o około 15%.

Regularne prowadzenie treningu sprawia, że jego pierwsze korzystne wyniki występują po 4–6 tygodniach, a pełny efekt treningowy wzrostu wydolności ogólnoustrojowej zjawia się po 6–9 miesiącach. Po tym okresie należy dążyć aby kontynuowane zajęcia treningowe utrzymywały uzyskany stopień wytrenowania.

Należy pamiętać też i o tym, że w czasie prowadzonego treningu fizycznego, w następstwie nieproporcjonalnie zwiększanych obciążeń lub czynników zewnętrznych może dojść do objawów przetrenowania. Są nimi:

- gorszy sen,
- brak łaknienia,
- wzmożona pobudliwość,
- paradoksalne przyspieszenia tętna,
- wystąpienia bez uchwytnych przyczyn bólów wieńcowych.

Nie należy z powodu tych objawów przerywać treningu, ale wyraźnie zmniejszyć jego natężenie i czas trwania.

Ambulatoryjny program rehabilitacji fizycznej jest dla chorych czynnikiem mobilizującym do regularnego dbania o swój stan zdrowia. Zmusza chorego do ścisłego współdziałania i utrzymania kontaktu z lekarzem prowadzącym, zwiększa jego poczucie bezpieczeństwa oraz ułatwia sterowanie przebiegiem prewencji wtórnej [18].

## Rehabilitacja psychiczna

Zawał serca, który w większości przypadków dokonuje się nagle, bardzo często bez uprzedniego wywiadu wieńcowego jest gwałtownym epizodem niosącym stan zagrożenia życia i otarcie

się chorego o krawędź śmierci. Jest również burzą w psychice chorego, a więc – ostrym stresem.

Już w czasie ostrej fazy zawału, a w większości bezpośrednio po niej, chory dokonuje „bilansu przyczyn i następstw”, które w tak gwałtowny sposób wpływają na jego funkcjonowanie jako jednostki. Jest pełen obaw o dalszy swój los, towarzyszą temu lęk i depresja. Obok troski o najbliższych, ich zabezpieczenie materialne, występuje również obawa o funkcjonowanie zawodowe i społeczne. Oprócz tego jest świadom, że istnieje realne niebezpieczeństwo zagrożenia życia. Wypływa stąd konieczność takiego postępowania z chorym, aby stany psychiczne, które uległy zachwianiu, nie pogłębiły się.

Pierwszym zadaniem zespołu opiekującego się chorym w szpitalu jest zapewnienie mu poczucia bezpieczeństwa. Odnosi się to do wszystkich członków zespołu sprawującego opiekę nad chorym, w ciągu całego toku leczenia, począwszy od sali intensywnego nadzoru, aż do końca pobytu chorego w szpitalu. Wszystkie czynności i polecenia powinny być wykonywane sprawnie, zdecydowanie, ale spokojnie. W odczuciu chorego muszą one budzić przekonanie, iż znajduje się on w miejscu, w którym dla ratowania jego życia i zdrowia robione jest wszystko w sposób fachowy, z pełnym oddaniem.

Ważnym zadaniem zespołu leczącego (lekarza, pielęgniarki, psychologa) jest wytworzenie akceptacji choroby i przystosowanie się pacjenta do nowo powstałej sytuacji – jest to podstawowy warunek w procesie rehabilitacji. Zespół musi być świadomym współautorem całego działania ukierunkowanego na pokonywanie następstw zawału serca: nie tylko w przywracaniu sprawności fizycznej, ale również sprawnego funkcjonowania psychosocjalnego.

W większości przypadków poczucie bezpieczeństwa oraz ograniczenie narastania lęku i depresji udaje się spełnić w okresie leczenia szpitalnego. Natomiast akceptacja choroby i przystosowanie się do wynikających z niej ograniczeń nie jest w pełni osiągnięta w czasie leczenia szpitalnego. Jest to zatem zadanie do realizacji w przebiegu rehabilitacji poszpitalnej.

Właśnie podczas rehabilitacji poszpitalnej można uzyskać stabilizację choroby: poprzez rehabilitację fizyczną udaje się zazwyczaj zwiększyć wydolność ogólnoustrojową, a także wieńcową, oraz aktywnie zwalczać czynniki zagrożenia. Chory ma możliwość dokonywania porównań pomiędzy obiektywną poprawą stanu zdrowia (wzrost ogólnej wydolności, brak bólów wieńcowych) a samooceną swoich możliwości zawodowych i pozazawodowych, zwłaszcza funkcjonowania w życiu prywatnym. Ma to zasadnicze znaczenie w stosunku chorego do podjęcia pracy.



Bardzo ważne jest ugruntowanie w chorym przekonania o potrzebie rehabilitacji oraz wzmocnienie motywacji współpracy z zespołem rehabilitacyjnym. Osiąga się to poprzez psychoterapię indywidualną i grupową, głównie zaś przez naukę relaksu.

Psychoterapia stosowana w rehabilitacji chorych z zawałem serca obejmuje następujące elementy:

- Przekazywanie informacji co do choroby, w formie stałego procesu edukacyjnego. Metoda ta polega na wprowadzeniu pacjenta w zagadnienia przyczyn i mechanizmów choroby, na poznaniu „własnego udziału” w genezie i dynamice choroby wieńcowej oraz wykorzystaniu własnych możliwości psychofizycznych w leczeniu i dalszej rehabilitacji.
- Pobudzanie chorych do ścisłego współdziałania z zespołem rehabilitacyjnym i pracy nad wytworzeniem właściwych zdrowotnie motywów postępowania w codziennym życiu (np. kształtowanie nawyków żywieniowych, ruchowych, gospodarowanie własnymi siłami fizycznymi i psychicznymi, czasem wolnym itp.).
- Nauczanie poprzez różne formy treningu psychicznego umiejętności odprężania się (relaksu) z kontrolą zmian psychofizjologicznych zachodzących podczas takiego treningu. Za najbardziej skuteczne techniki w tym zakresie uważa się:
- autogeny trening stosowany codziennie przez 10–15 minut,

- progresywną relaksację, polegającą na stopniowym uczeniu się rozluźniania i kontrolowania napięcia mięśni szkieletowych,
- elementy medytacji w połączeniu z tzw. wewnętrznym uczeniem, to znaczy możliwością kontroli czynności sterowanych przez autonomiczny system nerwowy,
- uczenie „wglądu w siebie” – w treść i siłę własnych przeżyć, ujmowanie relacji zachodzących między zdarzeniami zewnętrznymi a reakcjami wewnętrznymi (emocjonalnymi i wegetatywnymi),
- wskazywanie na inne niż stosowane dotychczas przez chorych obszary zainteresowań, upodobań, inne źródła aktywności i uzyskiwania satysfakcji [18].

Końcowym efektem rehabilitacji psychicznej powinien być zespół następujących właściwości psychicznych:

- podstawowy nastrój wyrównany,
- brak stanów lękowych lub mała ich intensywność,
- zdolność do wywołania i utrzymania stanu odprężenia (relaksu),
- pozytywny obraz siebie,
- aktywne nastawienie do realizacji programu rehabilitacji i kontynuacji celów życiowych [18].

Uzyskanie takiego zespołu cech psychicznych wraz z dobrą wydolnością ogólną i wieńcową jest miernikiem efektywności rehabilitacji.

## Piśmiennictwo:

1. Sadowski Z. i in.: Zawał serca. *Kardiologia Polska* 1997, XLVI, Supl. I: 19–33.
2. Gańsior Zb., Rogóż J.: Diagnostyka nieinwazyjna choroby wieńcowej. *Medical Science Review – Kardiologia* 1998, Wyd. 1: 5–14.
3. Buszman P.: Postępowanie inwazyjne w diagnostyce i leczeniu choroby wieńcowej. *Medical Science Review – Kardiologia* 1998, Wyd. 1: 15–17.
4. Task Force of the European Society of Cardiology. Management of stable angina pectoris. *Eur. Heart J.* 1997, 18: 394–413.
5. Rehnquist N., Hjemdahl P., Billing E. i in.: Effects of metoprolol vs verapamil in patients with stable angina pectoris: The Angina Prognosis Study in Stockholm (APSYS). *Eur. Heart J.* 1996, 17: 76–81.
6. Leon D.: Leczenie zachowawcze przewlekłej choroby niedokrwiennej serca. *Kardiologia Kliniczna Dorosłych – Program Samokształcenia 1997–1998 – Przewlekła choroba niedokrwienności serca*, cz.1: 27–31.
7. Sadowski Z. i in.: Choroba niedokrwienności serca. *Kardiologia Polska* 1997, XLVI, (Supl. I): 5–18.
8. Fox K.M., Mulcahy D., Findlay I. i in.: The Total Ischaemic Burden European Trial (TIBET). Effects of atenolol, nifedipine SR and their combination on the exercise test and the total ischaemic burden in 608 patients with stable angina. *Eur. Heart J.* 1996, 17: 96–103.
9. Knight C.J., Fox K.M. i in.: Amlodipine vs diltiazem as additional antianginal treatment to atenolol. *Am. J. Cardiol.* 1998, 81: 133–136.
10. Akhras F., Jackson G.: Efficacy of nifedipine and isosorbide mononitrate in combination with atenolol in stable angina. *Lancet* 1991, 338: 1036–1039.
11. Jackson G.: Clinical benefits of a metabolic approach to the management of coronary patients, *Eur. Heart J. Supplements* 1999; 1 (Suppl. O): O28–O31.
12. Pearson T., Rapaport E., Criqui M., Furberg C. i in.: Optimal risk factor management in the patient after coronary revascularization. A statement for healthcare professionals from an American Heart Association Writing Group. *Circulation* 1994, 90: 3125–3133.

13. 27<sup>th</sup> Bethesda Conference. Matching the Intensity of Risk Factor Management with the Hazard for Coronary Disease Events. Sept. 14–15, 1995, *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996, 2: 957–1047.
14. Miller T., Gersh B.J.: Prewencja wtórna choroby wieńcowej. *Kardiologia Kliniczna Dorosłych – Program Samokształcenia 1997–1998 – Przewlekła choroba niedokrwienne serca*, cz. 2: 47–54.
15. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study(4S). *Lancet* 1994, 344: 1383–1389.
16. Sacks F. M., Pfeffer M. A., Moye L.A. i in.: The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. *N. Engl. J. Med.* 1996, 335: 1001–1009.
17. *Kardiologia starszego wieku*. Red. G. Świętecka. *Via Medica sc.* Wyd. 1. Gdańsk 1997/98.
18. *Rehabilitacja*. Red. J. Kuch. PZWL, Warszawa 1989.
19. *Etiopatogeneza i leczenie wybranych schorzeń układu krążenia*. B. Halawa, W. Mazurek. AM Wrocław 1987.

Adres I Autora:

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

## Niewydolność żył kończyn dolnych w praktyce lekarza rodzinnego

### Insufficiency of lower limbs veins in the doctor practice

PIOTR SZYBER, KATARZYNA OLSZEWSKA

Z Katedry i Kliniki Chirurgii Naczyniowej AM we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Piotr Szyber

Z Modelowej Praktyki Lekarza Rodzinnego

Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Steciwko

**Streszczenie** Przewlekła niewydolność żylna kończyn dolnych jest problemem społecznym, gdyż jej następstwa doprowadzić mogą do trwałego kalectwa. Leczenie tej choroby wymaga zastosowania różnych metod terapeutycznych w zależności od stopnia zaawansowania choroby. Końcowym etapem leczenia mogą być zabiegi chirurgiczne. Wskazania do leczenia operacyjnego przewlekłej niewydolności żylny dotyczą pacjentów z drożnym układem żył głębokich. Chorzy, którzy nie chcą się leczyć operacyjnie lub istnieją u nich przeciwwskazania do leczenia operacyjnego, wymagają intensywnego postępowania zachowawczego. Głównym elementem tego leczenia jest kompresoterapia i stosowanie leków flebotropowych. W praktyce lekarza rodzinnego dominować będą chorzy wymagający leczenia zachowawczego zarówno przed- jak i pooperacyjnego. Wskazania do leczenia operacyjnego ustalić powinien chirurg.

**Słowa kluczowe:** przewlekła niewydolność żylna, klasyfikacja CEAP, skleroterapia, kompresoterapia, leki flebotropowe.

**Summary** The chronic venous insufficiency of lower limbs is still remains a very important social problem. The treatment depends on the stage of veins disorders. One of methods of this treatment is the surgical procedure. It should be applied only to patients with patent deep veins of lower limbs. Whereas patients with impatency of deep veins should be treated conservatively. The conservative therapy is based on compresotherapy and phlebotropic drugs. It should be basic method for therapy in family doctor practice before. Indication for surgical procedure should be established only by surgeon.

**Key words:** chronic venous insufficiency, CEAP classification, sclerotherapy, compresotherapy, phlebotropic drugs.

## Wstęp

Przewlekłe choroby układu żylnego kończyn dolnych stanowią narastający problem społeczny. W miarę postępów w diagnostyce tych chorób ujawniają się nowe aspekty etiopatogenetyczne, a co za tym idzie, nowe sposoby leczenia i profilaktyki. Choroby żył do niedawna traktowane były marginalnie i stanowiły domenę działania chirurgów. Leczenie sprowadzało się właściwie do operacyjnego usunięcia żylaków, które były najczęstszym objawem istniejącej choroby i budziły największy niepokój wśród pacjentów.

Oddzielnym problemem były powikłania choroby żylakowej, szczególnie zakrzepowe zapalenie żył i postępujące zmiany troficzne skóry kończyn dolnych. Leczenie tych chorób wymagało

postępowania interdyscyplinarnego. Wywoływało to wiele nieporozumień i powodowało spór kompetencyjny. Kto ma leczyć tych chorych? Chirurg, lekarz ogólny, a może dermatolog?

W dobie reorganizacji systemu opieki zdrowotnej lekarzem, na którego spada duża część postępowania diagnostycznego i leczenia przewlekłej niewydolności żył kończyn dolnych, będzie lekarz rodzinny. Obowiązki lekarza rodzinnego będą bardzo trudne. Pacjenci z przewlekłą niewydolnością żylną (p.n.ż.) stanowią bardzo liczną grupę w każdej populacji, a w niektórych grupach wiekowych można zaryzykować twierdzenie, że ponad 90% osób ma mniejsze lub większe objawy tej choroby. Stąd też konieczność przedstawienia niektórych aspektów klinicznych i terapeutycznych dotyczących p.n.ż. koń-

czyn dolnych lekarzom rodzinnym. Wydaje się, że jedynie lekarz pierwszego kontaktu może zwrócić uwagę na wczesne stadia choroby, odpowiednio pacjenta pouczyć i wszcząć postępowanie profilaktyczne. Ma to olbrzymie znaczenie społeczne, gdyż koszty leczenia p.n.ż. w miarę postępu choroby gwałtownie rosną [4,6]. Biorąc pod uwagę istotne obniżenie jakości życia pacjentów z p.n.ż., choroba ta ma wpływ na jakość i efektywność ich pracy [6]. Są to również nieprzeliczone koszty społeczne. Przykładowo, Francuzi w 1990 r. wydali tylko na leki flebotropowe 2,8 mld. franków [6]. Roczny koszt leczenia jednego owrzodzenia żylnego w Anglii wynosi około 1000 funtów [6]. Z powodu p.n.ż. i jej powikłań absencja w pracy w USA wynosi 2 miliony dni rocznie. Roczny koszt leczenia p.n.ż. w Wielkiej Brytanii ocenia się na 2 miliony funtów (wg danych firmy Servier).

## Epidemiologia i etiopatogeneza przewlekłej niewydolności żylniej

Ocenia się, że p.n.ż. dotyczy około 2% populacji na świecie [6]. Wydaje się, że dane te są znacznie zaniżone. Według danych firmy Servier produkującej leki flebotropowe w Niemczech choroby żył dotyczą 32% mężczyzn i 61% kobiet. 23% mężczyzn i 49% kobiet ma żylaki kończyn dolnych. Przy ocenie grup wiekowych, w grupie kobiet między 50–60 rokiem życia blisko 40% ma żylaki, a większość w różnym stopniu zaawansowane objawy p.n.ż. U dzieci zmiany żylakowe należą do rzadkości i są najczęściej wyrazem wrodzonych anomalii (najczęściej wrodzonej przetokowatości tętniczo-żylniej). Żylaki kończyn dolnych najczęściej dotyczą populacji rasy białej. Niewątpliwie występowanie żylaków kończyn dolnych związane jest u człowieka z jego pozycją pionową, gdyż u zwierząt żylaków się nie obserwuje. Należy podkreślić, że żylaki kończyn dolnych są tylko częścią obrazu klinicznego p.n.ż., choć w przypadkach niepowikłanych elementem najbardziej spektakularnym.

Przyczyny p.n.ż. mogą być ostre i przewlekłe. Do pierwszych należy zaliczyć choroby żył oraz zakrzepowe zapalenie w obrębie układu żył powierzchownych, głębokich lub obu tych układów naraz. Do przyczyn przewlekłych należy zaliczyć żylaki kończyn dolnych (szczególnie o etiologii genetycznej, wrodzonej) oraz zespół pozakrzepowy. Specyficzną przyczyną p.n.ż. jest ucisk na żyły od zewnątrz poprzez guzy nowotworowe lub jatrogenny ucisk przez gips unieruchamiający kończynę. Wszystkie te przyczyny często ze sobą współistnieją lub tworzą obrazy mieszane choroby. Dlatego też pod pojęciem przewlekłej niewydolności żylniej kończyn dolnych rozumiemy

obraz choroby o różnych stadiach i stopniach zaawansowania będący następstwem różnych, często współistniejących przyczyn.

Przewlekła niewydolność żylna jest wynikiem zaburzeń w odpływie krwi z kończyn dolnych na skutek dysfunkcji układu żył powierzchownych, głębokich i przeszywających. U podłoża tych zaburzeń leży przede wszystkim niewydolność zastawek żylnych będących głównym czynnikiem odpowiedzialnym za prawidłowy odpływ krwi żylniej z kończyny. Niewydolność zastawek spowodowana jest różnymi czynnikami, a przede wszystkim ich uszkodzeniem po przebytych zapaleniu żył i wzrostem ciśnienia w całym układzie żylnym, np. w czasie ciąży.

## Objawy kliniczne i diagnostyka przewlekłej niewydolności żylniej

W warunkach praktyki lekarza rodzinnego rozpoznanie p.n.ż. opiera się głównie na objawach klinicznych i wywiadzie. Ważnym elementem jest badanie fizykalne. Ustalenie przyczyn p.n.ż. kończyn dolnych jest już sprawą bardziej skomplikowaną, wymagającą badań specjalistycznych i wykracza poza kompetencje lekarza rodzinnego. Aby ustalić pewne normy nomenklatury, a przede wszystkim, aby ujednoczyć kryteria oceny p.n.ż. lekarz rodzinny powinien posługiwać się wprowadzoną w 1994 r. przez American Venous Forum klasyfikacją CEAP według jej skróconej wersji. Skrót ten dotyczy elementów składowych klasyfikacji:

C – ocena kliniczna,

E – etiologia – zmiany wrodzone, pierwotne, wtórne,

A – anatomia – które żyły są zmienione patologicznie,

P – patofizjologia – jaki element dominuje: reflow, zastój żylny czy postać mieszana.

W praktyce codziennej powinno posługiwać się przede wszystkim klasyfikacją kliniczną. Obejmuje ona 6 stopni i umożliwia ocenę objawów klinicznych. Klasyfikacja ta wprowadza pojęcie stopnia zerowego, kiedy w badaniu fizykalnym nie ma żadnych objawów. Trzeba jednak pamiętać, że już sam fakt podawania uczucia zmęczenia, ociężałości w kończynach dolnych może być prodromem p.n.ż. W stopniu pierwszym u pacjenta występują teleangiektazje i siateczkowate poszerzenia żylnie. W stopniu drugim pojawiają się żylaki (w różnym stadium). Przy stopniu trzecim dołącza się obrzęk bez zmian skórnych. Pojawienie się zmian skórnych w postaci wyprysków, przebarwień oznacza stopień czwarty p.n.ż. Skrajne postacie p.n.ż. oznaczają najgroźniejsze powikłanie tej choroby, przede wszystkim rozległe zmiany troficzne skóry

z owrzodzeniem żylakowym włącznie. Jeżeli zmiany skórne występują z wygojonym owrzodzeniem, mówimy o piątym stopniu niewydolności żyłnej. Czynne owrzodzenie, niezależnie od rozmiarów, oznacza stopień szósty.

W badaniach specjalistycznych posługujemy się również skalą punktową tej klasyfikacji. W praktyce lekarza rodzinnego nie ma ona znaczenia.

**Wywiad dotyczący choroby** ma na celu przede wszystkim określenie czasokresu jej trwania oraz ewentualnych przyczyn (czy był uraz, opatrunek gipsowy, zainfekowana rana, przebyta choroba infekcyjna). Ważnym elementem wywiadu dla lekarza rodzinnego jest informacja o ewentualnej hormonoterapii sterydowej. Dotyczy to przede wszystkim kobiet w okresie menopauzy i stosujących antykoncepcję [3]. Objawy p.n.ż. są adekwatne do kolejnych stadiów choroby żylakowej. Z reguły dominuje obraz kończyny obrzękniętej, z różnego stopnia nasilonymi zmianami skórnymi i z obecnymi żylakowatymi poszerzeniami żył. W przypadku niewydolności układu żył powierzchownych widoczne są wyraźnie żyłaki, przy izolowanej niewydolności układu głębokiego dominuje obrzęk. Jednak najczęściej mamy do czynienia z postacią mieszaną [2,3].

**Badanie fizykalne**, które zawsze obowiązuje w praktyce lekarza rodzinnego, ma na celu ocenę całościową stanu obu kończyn dolnych oraz ocenę stanu zaawansowania choroby. Służyć temu winna klasyfikacja CEAP. Badanie winno dotyczyć obu kończyn dolnych (ocena symetrii zmian) oraz okolic podbrzusza (stwierdzenie krążenia obocznego, żylaków powrózka nasiennego, „tętniaków żylnych” w pachwinie itp.). Taka ocena pozwala w dużej mierze ukierunkować postępowanie z chorym. Wydaje nam się, że lekarz rodzinny lub lekarz podstawowej opieki zdrowotnej nie powinien zajmować się szczegółową oceną i lokalizacją wydolnych lub niewydolnych perforatorów. Może natomiast ocenić pośrednio prawdopodobieństwo drożności lub niedrożności żył głębokich kończyn dolnych poprzez wykonanie próby Perthesa. Ma to znaczenie dla dalszego ukierunkowania terapii, a w szczególności kwalifikacji do leczenia operacyjnego. Przy ewidentnych objawach niedrożności żył głębokich można z całą pewnością zastosować jedynie leczenie zachowawcze. W przypadkach wątpliwych, a takich będzie większość, należy dążyć do wykonania szczegółowych badań diagnostycznych, w pierwszej kolejności nieinwazyjnych. Należy tu badanie dopplerowskie metodą fali ciągłej, fotopletyzmografia, ultrasonografia z podwójnym kolorowaniem. Metody inwazyjne takie jak flebografia wstępująca i zstępująca oraz flebodynamometria powinny być wykonywane tylko w warunkach szpitalnych jako

badania poprzedzające badanie chirurgiczne [3,5]. Niezwykle ważnym badaniem, które winien wykonać lekarz rodzinny u chorych z p.n.ż., jest pomiar obwodów kończyny chorej przynajmniej w czterech podstawowych okolicach kończyny dolnej: powyżej kostki, tuż poniżej kolana, w połowie uda i około 5 cm poniżej krocza. Miejsca te oznaczone są standardowo odpowiednio jako punkty: b, d, f i g. Pomiary te służą do odpowiedniego doboru pończoch elastycznych celem kompresoterapii. W leczeniu zachowawczym kompresoterapia kończyn jest obecnie uważana za najważniejszy element leczenia.

Wydaje się, że wyżej wymienione postępowanie wyczerpuje możliwości diagnostyczne lekarza rodzinnego, lekarza podstawowej opieki zdrowotnej w p.n.ż.

Wszelkie badania specjalistyczne powinien wykonywać specjalista angiochirurg oraz wyspospecjalizowani diagnostycy układu żylnego, szczególnie w przypadkach wymagających leczenia operacyjnego (badanie USG z podwójnym kolorowaniem – duplex-doppler wymaga dużego doświadczenia).

## Postępowanie terapeutyczne

Dla praktyki lekarza rodzinnego, zakładając że obraz przewlekłej niewydolności żyłnej jest bardzo zróżnicowany, najważniejszą sprawą jest właściwy tryb postępowania z chorym i leczenie. Zgłaszający się pacjenci reprezentować będą różne stopnie niewydolności żyłnej kończyn dolnych według klasyfikacji CEAP. Po zbadaniu chorego lekarz rodzinny i lekarz POZ powinien określić, do której grupy klinicznej p.n.ż. zaliczyć pacjenta. W zależności od tych ustaleń zaordynuje odpowiednie leczenie i postępowanie.

**Pacjenci z grupy C0** – w zasadzie nie wymagają intensywnego leczenia. Zaleca się im unikanie dłuższego przebywania w pozycji stojącej, większych wysiłków fizycznych, unikanie przebywania w wyższych temperaturach (np. opalania się). W ciągu dnia zaleca się jako formy wypoczynku „polegiwanie” z elewacją kończyn zamiast siedzenia. Włączenie leków flebotropowych (np. Detralex, Venoruton) w dawkach zalecanych 1–2 tabletki dziennie – wyczerpuje działanie terapeutyczne. Ewentualna kompresoterapia to stosowanie podkolanówek najwyżej z drugą klasą ucisku.

**Pacjenci z grupy C1** – postępowaniem uzupełniającym w porównaniu z poprzednią grupą jest informacja o charakterze i przyczynach zmian typu teleangiektazji czy żyły siateczkowe. Leczenie tych zmian nie jest bezwzględnie konieczne, a możliwości leczenia ograniczone. Zajmują się nimi wyspecjalizowane gabinety leczą-

ce metodą laserową lub skleroterapią. Żadna z tych metod nie jest w pełni skuteczna, o czym pacjenci powinni wiedzieć. Zabiegi wykonuje się bardziej ze wskazań kosmetycznych niż terapeutycznych.

**Pacjenci z grupy C2** – będą to pacjenci najczęściej odwiedzający gabinety lekarzy rodzinnych. Widoczne żyłaki będące najbardziej spektakularnym objawem p.n.ż. zmuszają ich do odwiedzenia i zasięgnięcia porady lekarza. Żyłaki jako objaw, a jednocześnie element pogłębiający niewydolność żylną, podlegają leczeniu chirurgicznemu. Nie miejsce tu na omawianie wskazań i metod operacji (od bardzo rozległych i radykalnych, po miniflebektomie). Lekarz rodzinny powinien takich chorych poinformować o możliwościach leczenia operacyjnego i skierować do specjalisty. Natomiast u tych pacjentów, którzy nie chcą lub nie są zdecydowani na leczenie operacyjne, należy wdrożyć postępowanie zachowawcze, które może być efektywne nawet przez długie lata. Podstawą jest kompresoterapia. Zaleca się noszenie pończoch lub rajstop, najczęściej z II lub III klasą ucisku, w zależności od wielkości żyłaków i tolerancji ucisku przez chorych. Zaleca się również zażywanie leków flebotropowych oraz zaleceń jak u pacjenta z grupy C0. Szczególnie ważną informacją dla tej grupy pacjentów jest zalecenie likwidacji ognisk zapalnych (karietyczne zęby, zapalne przydatki, kamica pęcherzyka żółciowego itd.). Dla kobiet z żyłakami kończyn dolnych i z objawami p.n.ż. szczególnie ważne jest zalecenie stałej kontroli ginekologicznej.

**Pacjenci z grupy C3** – w tej grupie objawem dominującym jest obrzęk kończyny. Świadczy on o sporym zaawansowaniu p.n.ż. Ci chorzy wymagają stałej kompresoterapii i stosowania leków flebotropowych oraz szczegółowej diagnostyki specjalistycznej w ośrodkach naczyniowych. Lekarz rodzinny może tylko stosować tu leczenie objawowe lub wykonywać zalecenia specjalistów z zakresu terapii (określona kompresoterapia, dostosowane dawkowanie leków flebotropowych, stosowanie masażu limfatycznego, balneoterapia, fizykoterapia itp.).

**Pacjenci z grupy C4** – oprócz wszystkich wyżej wymienionych zaleceń, winni być skonsultowani przez dermatologa, gdyż p.n.ż. towarzyszą tu typowe zmiany skórne, jak wyprysk żylny, lipodermatoskleroza, przebarwienia. Włączenie w tym wypadku wspomagających leków dermatologicznych według wskazań uzupełnia dotychczas podstawowy wachlarz leków.

**Pacjenci z grupy C5** – są to chorzy z daleko zaawansowaną niewydolnością żylną oraz wyjonym owrzodzeniem. Ta grupa chorych o ile chce zapobiegać nawrotom owrzodzeń oraz zmniejszyć prawdopodobieństwo narastania

p.n.ż. powinna być skierowana do leczenia operacyjnego w wysoko wyspecjalizowanych ośrodkach chirurgii naczyniowej. Nie wszyscy ci chorzy mogą być operowani czy to z powodu przeciwwskazań do leczenia chirurgicznego, czy też z powodu niedrożności układu żył głębokich. W tej sytuacji leczenie spada na barki lekarza rodzinnego i lekarza POZ, którzy wdrażają wyżej przedstawione postępowanie zachowawcze według wskazań specjalistów.

**Pacjenci z grupy C6** – ci chorzy reprezentują skrajnie powikłaną niewydolność żylną z nieogajającymi się owrzodzeniami troficznymi skóry gołeni. Są to chorzy kwalifikujący się do hospitalizacji na oddziałach dermatologicznych celem wstępnego przygotowania, a następnie na oddziałach angiochirurgicznych celem ostatecznego leczenia [4,7,8]. Są to przypadki bardzo trudne, a ich leczenie skomplikowane, wymagające współdziałania lekarzy różnych specjalności i wysokospecjalistycznej aparatury diagnostycznej. Jednak w praktyce wielu z tych chorych będzie odwiedzać gabinety lekarzy rodzinnych i lekarzy POZ. Leczenie owrzodzeń żyłakowych bez usunięcia przyczyny ich powstania, a więc niewydolnych perforatorów żylnych, jest w dużej mierze nieskuteczne. O ile można doprowadzić do wygojenia niewielkich owrzodzeń stosując opatrunki uciskowe i unieruchamiając chorego w łóżku, o tyle duże owrzodzenie co najwyżej uda się oczyścić i uzyskać czystą ziarninę. Stosowane na tym etapie przeszczepy skórne są nieskuteczne bez leczenia przyczynowego. Najprostszy opatrunek czyszczący wymaga stosowania naprzemiennych przymoczek z 2% NaCl, 1% chloraminy i 10% NaC oraz ucisku owrzodzenia przez gąbkę i opaskę elastyczną. Wokół owrzodzenia winno się nakładać maść ochronną z witaminą A. Leczenie to jest długotrwałe i w dużej mierze mało skuteczne.

## Kompresoterapia

Celem kompresoterapii jest wywołanie różnicy ciśnień pomiędzy układem żył głębokich i powierzchniowych, co poprawia hemodynamikę przepływu krwi. Jest to ważny element leczenia zachowawczego p.n.ż., który powinien być szeroko stosowany przez lekarzy rodzinnych [2]. Metoda leczenia jest znana od ponad 100 lat, ale jej naukowe podstawy oraz ocena skuteczności znane są od niedawna. Zasada tej metody jest prosta. Należy na całą powierzchnię kończyny wywrzeć określony ucisk za pomocą opasek elastycznych lub pończoch elastycznych. Stosowanie opasek jest kłopotliwe ze względu na ich tendencję do zwijania. Oprócz tego, opaski elastyczne wywierają nierówny ucisk o nieokreślonej sile.

Współcześnie stosowane pończochy elastyczne, szczególnie znanych i wyspecjalizowanych firm, wykonywane są w szerokiej gamie rozmiarów oraz w czterech podstawowych klasach ucisku. Klasy ucisku pończoch określa ciśnienie na poziomie powyżej kostek (punkt b), odpowiednio:

- w klasie I ciśnienie 20–30 mm Hg,
- w klasie II ciśnienie 30–40 mm Hg,
- w klasie III ciśnienie 40–50 mm Hg,
- w klasie IV ciśnienie 50–60 mm Hg.

Warunkiem powodzenia kompresoterapii jest odpowiednie dobranie rozmiaru pończoch lub rajstop i klasy ucisku. Rozmiar dobiera lekarz mierząc obwód kończyny dolnej przynajmniej w czterech podstawowych miejscach (podanych wyżej), czyli w punktach: b, d, f i g. Stopień ucisku dobierany jest w zależności od stanu klinicznego. Pierwsza klasa kompresji dająca łagodny ucisk stosowana jest przede wszystkim w profilaktyce p.n.ż., druga i trzecia stosowane są najczęściej w leczeniu zachowawczym p.n.ż. w skojarzeniu z podawaniem leków flebotropowych. Czwarta klasa ucisku zarezerwowana jest dla ciężkiego zespołu pozakrzepowego i nieodwracalnych obrzęków limfatycznych.

Nie wszyscy chorzy dobrze tolerują kompresoterapię. Do zadań lekarza rodzinnego należy informowanie pacjentów, że w przypadku niedrożności żył głębokich lub przy zbyt silnym ucisku pojawią się bóle kończyn uniemożliwiające nawet chodzenie. Należy również informować, że pończochy zakłada się rano po wypoczynku na nieobrzęknięte kończyny. Zła tolerancja ucisku przy odpowiednim dobraniu rozmiaru pończochy i klasy ucisku jest wskazaniem do przerwania terapii uciskowej.

## Problem zatorowości płucnej

Przewlekła niewydolność żylna w dużej mierze ogranicza zdolność do pracy. Dlatego chorzy z grupy C4–C6 według CEAP wymagają często długotrwałych zwolnień z pracy, a wielu z nich przejścia na trwałą rentę chorobową. Jakość życia pacjentów z p.n.ż. jest w znacznym stopniu upośledzona. Zjawisko to powinno być znane lekarzom rodzinnym, gdyż na ogół do chorych z p.n.ż. podchodzi się z niepełnym zrozumieniem, traktując ich dolegliwości jako może kłopotliwe, ale w sumie niegroźne. Nic bardziej błędnego. Przewlekła niewydolność żylna powstała skutkiem zakrzepicy żył głębokich stanowi przyczynę zatorowości płucnej. W USA rocznie ginie z powodu masywnego zatoru tętnic płucnych około 50 tys. Osób, a kilkaset tysięcy jest hospitalizowanych z powodu żylnych chorób zakrzepowo-zatorowej [6]. Mówiąc o p.n.ż.

nie sposób nie wspomnieć o tym zagrożeniu. Jest to tym istotniejsze, że większość przypadków zatorowości płucnej przebiega skrycie, a często bezobjawowo. Potwierdzenie zatorowości płucnej uzyskujemy wykonując badania scyntygraficzne płuc (scyntygrafia perfuzyjna i wentylacyjna), a u hospitalizowanych w niektórych przypadkach wymagane jest badanie angiograficzne. Jednak lekarz pierwszego kontaktu musi o zagrożeniu zatorowością myśleć w każdym przypadku p.n.ż., szczególnie wtedy, gdy pojawiają się objawy niewydolności oddechowej o różnym nasileniu. Z dużym uproszczeniem można powiedzieć, że każde „zapalenie płuc” u pacjenta z p.n.ż., które leczy się „opornie” antybiotykami może nasuwać podejrzenie zatorowości płucnej. W takich przypadkach włączenie heparynoterapii daje niekiedy zaskakująco szybką poprawę stanu chorych i wyleczenie „zapalenia płuc”.

Stosowanie leków obniżających krzepnięcie krwi (antykoagulantów, antyagregantów) jest oddzielnym problemem. Stosowanie tych leków wymaga stałego „monitoringu”. Dlatego ich stosowanie w warunkach ambulatoryjnych powinno być poprzedzone konsultacją angiologiczną. Kontynuacja takiego leczenia może odbywać się w praktyce lekarza rodzinnego.

## Skleroterapia żyłaków kończyn dolnych

Lekarz rodzinny spotka się z pytaniem od chorych z żyłakami kończyn dolnych co do możliwości leczenia obliteracyjnego. Metoda ta jest stosowana jako alternatywa leczenia operacyjnego. Jednak z kilku przynajmniej względów nie powinna być stosowana w praktykach lekarzy rodzinnych i w placówkach POZ. Najogólniej metoda ta sprowadza się do wolnego, dożylnego podania środka obliterującego żyły (najczęściej jest to Aetoxysclerol) i wykonania odpowiednich opatrunków uciskowych. Warunki, jakim musi odpowiadać gabinet zabiegowy przystosowany do wykonywania tej procedury, wykluczają możliwość wykonywania obliteracji żyłaków w gabinetach lekarzy rodzinnych. Wykonującym obliterację powinien być specjalnie wyszkolony lekarz w oparciu o możliwość hospitalizacji chorych w oddziale angiologicznym. Wiąże się to przede wszystkim z możliwością powikłań. Z tego też względu wskazania do leczenia obliteracyjnego są ściśle określone, dotyczą nie wszystkich chorych z żyłakami i stawiane powinny być przez wysokiej klasy flebologa (niekoniecznie musi nim być chirurg) [3].

## Wnioski

1. Pacjenci z przewlekłą niewydolnością żylną coraz częściej trafiać będą do lekarzy rodzinnych i lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej, gdyż choroba ta jest bardzo częstą patologią i dotyczy dużej grupy zarówno mężczyzn, jak i kobiet.

2. Zadaniem lekarzy pierwszego kontaktu jest rozpoznanie choroby, odpowiednie poinformowanie i pouczenie pacjenta o jej charakterze i sposobach leczenia.

3. Postępowanie diagnostyczne w większości przypadków ograniczyć się może do badania fizykalnego i prostych prób wydolnościowych. W bardziej zaawansowanych przypadkach przed wdrożeniem leczenia należy zasięgnąć opinii specjalistów angiochirurgów lub angiologów. W przypadku dostępności do badań nieinwazyj-

nych (badanie dopplerowskie, USG z podwójnym kolorowaniem) mogą one być ordynowane na każdym etapie diagnozowania. Metody inwazyjne (flebografia, flebodynamometria) zaordynować może jedynie specjalista w ośrodku specjalistycznym o profilu naczyniowym.

4. Leczenie zachowawcze, w tym leczenie pooperacyjne p.n.ż., z powodzeniem może być prowadzone przez lekarza rodzinnego i lekarza POZ. Dotyczy to również leczenia owrzodzeń troficznych przed ewentualnym zabiegiem operacyjnym lub w przypadkach kiedy pacjenci z tą patologią nie mogą lub nie chcą leczyć się operacyjnie.

5. Leczenie p.n.ż. szczególnie w stadiach dalekiego jej zaawansowania jest leczeniem żmudnym i kosztownym, wymagającym ścisłego współdziałania pacjenta z lekarzem leczącym oraz okresowej kontroli angiochirurgicznej.

## Piśmiennictwo

1. Filipecki S., Hajduk B., Tomkowski W.: Epidemiologia żylnych choroby zakrzepowo-zatorowej. Medycyna po Dyplomie. Wyd. specjalne, 1996: 2–4.
2. Goldman M.P., Bergan J.J.: Ambulatory treatment of venous disease. Mosby, St.Louis 1996.
3. Goldman M.R., Weiss R.A., Bergan J.J.: Diagnosis and treatment of varicose veins. J.Am.Acad.Dermatol. 1994, 31: 393–413.
4. Harding K.G., Leaper D.L.: Postępowanie szpitalne w owrzodzeniach żylnych. Chirurgia Współczesna 1995, 3: 8–11.
5. Korta K., Karasek M., Szyber P., Garcarek J., Rybak Z.: Zastosowanie flebografii dynamicznej, ultrasonografii dopplerowskiej (Doppler-duplex) oraz flebodynamometrii w diagnostyce niewydolności żył dołu podkolanowego. Flebolimfologia. Wyd.specjalne. II Kongres Pol.Tow.Flebol., Wrocław 27–29.04.1997, Materiały: 21–23.
6. Niewydolność układu żylnego kończyn dolnych. Red. S. Zapalski. Via Medica, Gdańsk 1999.
7. Szyber P., Janczak D., Rybak Z., Garcarek J., Pupka A.: Metody leczenia powikłań zespołu pozakrzepowego kończyn dolnych. Flebolimfologia.Wyd.specjalne. II Kongres Pol.Tow.Flebol., Wrocław 27–29.04.1997, Materiały: 13–15.
8. Szydłowski Z., Szyber P., Dorobisz A., Zwierzchowska-Tkaczyńska A., Rybak Z.: Chirurgiczne leczenie następstw zespołu pozakrzepowego kończyn dolnych. Pol.Tyg.Lek. 1992, 47: 425–427.

Adres II Autora:

Katarzyna Olszewska  
Zakład i Katedra Medycyny Rodzinnej  
AM we Wrocławiu  
ul. Syrokomli 1  
51-141 Wrocław



## Aspekty psychospołeczne choroby przewlekłej. Wybrane potrzeby i problemy chorych na toczeń rumieniowaty układowy

### Psychosocial aspects of chronic disease. Chosen needs and problems of patients with systemic lupus erythematosus

KATARZYNA NOWICKA-SAUER, MIROŚŁAWA KOSEDA-DRAGAN, MAREK HEBANOWSKI

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej

Akademii Medycznej w Gdańsku

Kierownik: prof. dr hab. med. Marek Hebanowski

**Streszczenie** Prezentowana praca przedstawiona była na XIV Kongresie Europejskiej Ligi do Walki z Chorobami Reumatycznymi EULAR'99 w Glasgow, na którym wiele miejsca poświęcono psychologicznym i społecznym aspektom chorób reumatycznych. Choroby przewlekłe niosą za sobą konieczność zmagania nie tylko z cierpieniem fizycznym, dlatego nieodzowne jest szerokie, całościowe spojrzenie na problemy pacjentów. Celem naszych badań było poznanie problemów i potrzeb pacjentów z toczeniem rumieniowatym układowym. Pacjenci nasi wyrażają potrzebę wsparcia i pomocy, zarówno ze strony lekarzy różnych specjalności, jak i od psychologa. Pragną integracji z innymi chorymi, dzielenia się swoimi problemami i doświadczeniami, widzą też potrzebę wzajemnej pomocy. Niemal wszyscy pragną poszerzenia swojej wiedzy na temat choroby, za celowe uważają także powołanie organizacji skupiającej pacjentów, która pełniłaby rolę integrującą, edukacyjną i wspomagającą.

**Słowa kluczowe:** choroba przewlekła, toczeń rumieniowaty układowy, problemy psychospołeczne.

**Summary** Our research was presented at the XIV Congress of European League Against Rheumatism EULAR'99 in Glasgow. Psychological, social and economic aspects of rheumatic diseases were one of the most important interests of presented research. It is essential that physicians should focus on the "non-medical" patients' problems because physical problems are not the only problems that patients have to cope with. The aim of our study was to investigate the systemic lupus erythematosus patients' problems and needs. Our patients express the need of help from many specialists and also from psychologist and other patients. They want the integration with other patients, to share they experiences. Almost all of our respondents showed strong desire for more detailed information on the disease, they also consider the patients' organisation to be helpful in the integration, education and support.

**Key words:** chronic disease, systemic lupus erythematosus, psychosocial problems.

## Wstęp

Sprawowanie opieki nad przewlekle chorym często jest zadaniem niełatwym, gdyż problemy natury medycznej nie są jedynymi, z jakimi borykają się pacjenci. Każda choroba o przewlekłym charakterze wywiera ogromny wpływ na kondycję psychofizyczną, funkcjonowanie społeczne chorych, powoduje zmiany w zakresie niemal wszystkich aspektów przedchorobowego życia pacjentów, często prowadzi do społecznej izolacji i zasadniczo zmienia dynamikę funkcjonowania rodziny. W naukowych opracowaniach dotyczących chorób somatycznych coraz więcej

miejsca poświęca się pozamedycznemu aspektowi choroby i chorowania, psychologicznym uwarunkowaniom zachorowań, psychologicznym i społecznym następstwom choroby, jakości życia pacjentów, czy roli relacji lekarz–pacjent w procesie terapii. Zważywszy, jak wielki wpływ na powstanie choroby i jej przebieg mają predyspozycje osobowościowe pacjenta, środowisko w jakim żyje, sytuację zawodową i rodzinną, szczególnie ważne z punktu widzenia lekarza rodzinnego wydaje się być szerokie spojrzenie na pacjenta, zwrócenie uwagi na psychospołeczne problemy chorego, poznanie jego rodziny, jej historii, fazy cyklu życia rodziny i jej struktury,

a także poglądów rodziny na temat choroby i chorowania [2,6].

Najogólniej problemy osób chorych przewlekle podzielić można na problemy związane bezpośrednio z fizycznymi objawami choroby, problemy psychologiczne, społeczne i ekonomiczne. Podział ten wydaje się jednak nieco sztuczny, jako że np. konieczność przerywania pracy ma dla chorego i jego rodziny zarówno konsekwencje ekonomiczne, jak i społeczne czy psychologiczne. Według danych z piśmiennictwa [4, 7, 10,14] najczęściej zgłaszanymi i najdotkliwymi dla pacjentów następstwami przewlekłej choroby są:

- trudność w przystosowaniu się do nowej, jakże odmiennej, sytuacji życiowej,
- ból,
- lęk, depresja, zaburzenia snu,
- konieczność długotrwałego i często kosztownego leczenia oraz możliwość wystąpienia objawów ubocznych,
- ograniczenie aktywności,
- niemożność kontynuowania pracy (z konsekwencjami ekonomicznymi i psychologicznymi),
- niepewność co do przyszłości,
- frustracja potrzeb (ograniczenie lub niemożność ich zaspokojenia),
- obawa o sytuację rodzinną (o wpływ choroby na strukturę rodziny czy też jej sytuację materialną).

Szczególnie trudnym do zaakceptowania jest często fakt ograniczenia lub niemożności pełnienia ról społecznych, np.: roli zawodowej, roli matki i żony, czy roli męża – „podpory” rodziny. Szczególnie dotkliwie odczuwają te ograniczenia osoby, dla których pełnienie ról społecznych jest warunkiem stabilnego poczucia własnej wartości i zdrowia psychicznego [7].

Różnorodność problemów występujących u chorych z toczeniem rumieniowatym układowym jest wieloraka. Toczeń jest przewlekłą, zapalną chorobą tkanki łącznej, przebiegającą z okresami zaostrzeń i remisji. Charakteryzuje go występowanie wielu dolegliwości, będących rezultatem zaburzeń funkcjonowania wielu narządów i układów. Wśród najczęściej obserwowanych i najbardziej uciążliwych dla pacjentów objawów wymienia się:

- grudkowo-rumieniowe zmiany w obrębie skóry twarzy,
- zmiany naczyniowe dające zasinienie i zaczerwienienie skóry,
- nadwrażliwość na promienie słoneczne,
- wypadanie włosów,
- zapalenie stawów,
- objaw Raynauda,
- zapalenie błony śluzowej jamy ustnej,
- objawy ze strony układu krążenia,
- objawy zająęcia nerek,

- objawy neurologiczno-psychiatryczne: bóle głowy, napady padaczkowe, polineuropatie, zaburzenia nastroju, zaburzenia czynności poznawczych, zaburzenia widzenia z utratą wzroku, zaburzenia słuchu, a nawet udar mózgowy [1, 6, 13],
- wrażliwość na zakażenia.

Toczeń rumieniowaty układowy jest chorobą o różnorodnym przebiegu, zatem w indywidualnych przypadkach obserwuje się zwykle jedynie część z wymienionych objawów.

O rozpoznaniu choroby decyduje pojawienie się jednocześnie lub w czasie dłuższej obserwacji czterech z 11 kryteriów diagnostycznych opracowanych przez Amerykańskie Towarzystwo Reumatologiczne [9].

Ponadto poza objawami związanymi ze specyfiką choroby, tę populację chorych nękają także problemy natury ogólnej związane z przewlekłością schorzenia [8, 11, 15].

Pacjenci z toczeniem rumieniowatym układowym, obok niekwestionowanej potrzeby stałej, specjalistycznej opieki medycznej, wydają się wymagać opieki rozszerzonej o aspekty pozamedyczne, a więc także pomocy psychologicznej, w wielu przypadkach także pomocy socjalnej. Dlatego powstała idea powołania stowarzyszenia chorych na toczeń rumieniowaty układowy, która wzorem podobnych organizacji skupiałaby pacjentów, ich rodziny i przyjaciół oraz lekarzy i innych specjalistów zainteresowanych losem tych chorych.

## Cel badań

Celem prezentowanych poszukiwań było zorientowanie się, jak postrzegana jest przez pacjentów idea utworzenia stowarzyszenia, jakie są ich oczekiwania, potrzeby i problemy, których rozwiązywanie po części mogłoby stać się celem działalności przyszłej organizacji. Było ponadto ciekawe, czy nasze wyobrażenia dotyczące pracy stowarzyszenia przystają do wyobrażeń naszych pacjentów. W niniejszym opracowaniu przedstawiamy wyniki pierwszego etapu naszych badań dotyczących poznania potrzeb i problemów pacjentów z toczeniem rumieniowatym układowym.

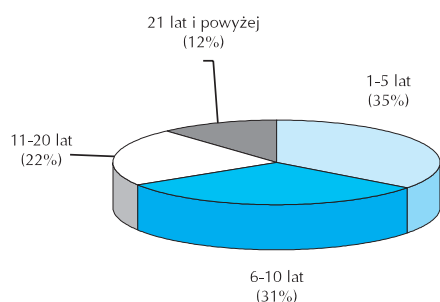
## Metoda i ogólna charakterystyka badanych

Dla potrzeb badań opracowano kwestionariusz zawierający 19 pytań. Zasadnicze pytania dotyczyły opinii pacjentów na temat utworzenia stowarzyszenia oraz wieloaspektowych problemów i potrzeb badanych. Prosiłiśmy także o podanie danych dotyczących wieku, czasu trwania

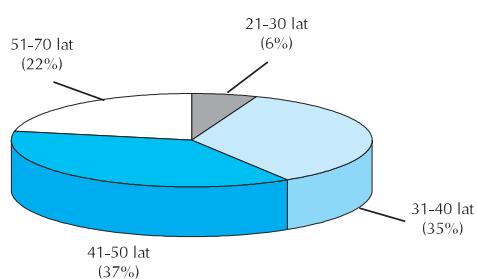
choroby, wykształcenia, statusu zawodowego i rodzinnego oraz miejsca zamieszkania.

W badaniach wzięło udział 68 pacjentów (66 kobiet i 2 mężczyzn) z rozpoznaniem toczenia rumieniowatego układowego, spełniających przynajmniej 4 kryteria Amerykańskiego Towarzystwa Reumatologicznego. Respondenci są pacjentami Poradni Konsultacyjnej Chorób Wewnętrznych i Układowych Schorzeń Tkanki Łącznej przy Akademii Medycznej w Gdańsku.

Średni wiek badanych chorych wyniósł 43,9 lat. Średni czas trwania choroby w tej grupie wyniósł 9,9 lat. Czas trwania choroby przedstawiono na rycinie 1, natomiast wiek badanych osób – na rycinie 2.



Rycina 1. Czas trwania choroby



Rycina 2. Wiek pacjentów

Wykształcenie wyższe posiadało 14 pacjentów, średnie: 36, zawodowe: 7, wykształcenie podstawowe 11 chorych. 53 badane osoby pozostawały w związku małżeńskim, 4 pacjentów to osoby rozwiedzione, osób stanu wolnego w badanej grupie było 11. Spośród badanych chorych 18 to osoby bezdzietne, 13 osób posiada 1 dziecko, 23 – dwoje dzieci, troje i więcej – posiada 14 osób badanych. Dane dotyczące statusu zawodowego kształtowały się następująco: 15 osób w czasie badania było aktywnych zawodowo, nie będąc na rencie ani emeryturze, 37 pozostawało na rencie, 5 osób to renciści pracujący w niepełnym wymiarze godzin, 4 osoby to emeryci, 6 nie pracuje nie będąc ani na emeryturze, ani na rencie, jedna pacjenta była studentką.

Większość badanych to osoby zamieszkujące w dużym mieście (36 osób), 20 osób – w małym mieście, 12 badanych mieszkało na wsi.

## Wyniki

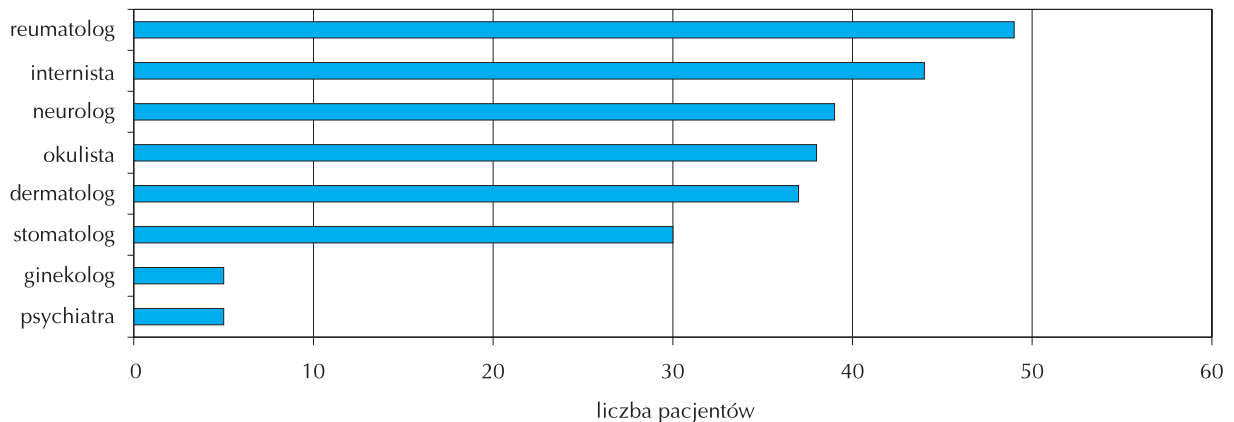
Pierwszy etap poszukiwań dotyczył potrzeb psychospołecznych naszych pacjentów. Okazało się, że ogromna większość badanych wyraża potrzebę kontaktu z innymi chorymi, potrzebę spotkań odczuwa 78% badanych, a potrzebę dzielenia się swoimi doświadczeniami, poznania ich sposobów radzenia sobie z chorobą 87%. Większość zdaje sobie sprawę z potrzeby integracji i z „siły z niej płynącej”; 85% badanych wyraża chęć powołania organizacji skupiającej pacjentów. Aż 37% respondentów zadeklarowało chęć aktywnej pracy w stowarzyszeniu. Tylko 2 osoby (3%) są przeciwne stworzeniu organizacji, 7 osób (ok. 10%) jest niezdecydowanych.

Przeważająca część chorych (76%) oczekuje pomocy w przezwyciężaniu codziennych trudności, jakie niesie za sobą choroba. Jak przewidywaliśmy, również większość (52 osoby) sądzi, że lekarz może być najbardziej pomocny w ich codziennych zmaganiach, co wiąże się z faktem, że najwięcej pacjentów (88%) oczekuje pomocy w rozwiązaniu problemów zdrowotnych. Ciekawym wydaje się być fakt, że część chorych (20) oczekiwałaby pomocy ze strony innych pacjentów cierpiących na toczącej rumieniowaty układowy, a więc osób, których udziałem stały się podobne problemy i które mogą być źródłem wiedzy, wsparcia a także „wzorem” radzenia sobie z chorobą. 18 chorych za osobę pomocną w zmaganiach z chorobą uważa psychologa.

Ogromna większość naszych chorych (58 osób) oczekuje stałego kontaktu z lekarzem prowadzącym. Aby poznać bardziej szczegółowo medyczne potrzeby naszych pacjentów przedstawiśmy do wyboru listę specjalistów, z prośbą o wyodrębnienie tych, których pacjenci uważają za szczególnie potrzebnych w ich chorobie. Wyniki prezentuje wykres na rycinie 3.

Z wykresu tego wynika, że najbardziej pożądana przez pacjentów jest pomoc reumatologa i internisty. Dość duża grupa chorych wyraża potrzebę opieki ze strony lekarza dermatologa, neurologa, okulisty czy stomatologa. W mniejszym stopniu, ale także zauważalna, jest potrzeba kontaktu z psychiatrą czy psychologiem.

Kolejnym poruszonym zagadnieniem w naszym kwestionariuszu była kwestia poczucia wiedzy o chorobie. Okazało się, że 74% pacjentów uważa swą wiedzę za zbyt wąską i niewystarczającą. Prawie wszyscy badani (93 %) pragnęliby ją poszerzyć. Ogromna większość pacjentów podaje, że dotychczasowe informacje o chorobie uzyskała od lekarzy prowadzących. O aktywności w zakresie dążenia do poszerzenia wiedzy o chorobie świadczy fakt, że prawie połowa badanych poszukuje wiadomości w różnych źródłach, na własną rękę.



**Rycina 3.** Lekarze specjaliści uznawani za najbardziej potrzebnych przez pacjentów z toczeniem rumieniowatym układowym

## Podsumowanie i dyskusja

Trudności w diagnozowaniu oraz specyfika tocznia rumieniowatego układowego powodują, że prowadzenie tych chorych pozostaje poza możliwościami lekarza jednej specjalności, zatem wydaje się, że optymalnym rozwiązaniem byłoby utworzenie zespołu specjalistów (lekarzy, psychologów, rehabilitantów), tak aby chorzy otoczeni byli całościową, stałą opieką. Takie oczekiwania były zgłaszane przez naszych pacjentów i aktualnie duża ich część pozostaje w stałym kontakcie z wieloma specjalistami, m.in.: reumatologiem, neurologiem, dermatologiem, okulistą, stomatologiem. Mamy jednocześnie świadomość, że opiekę tę należałoby rozszerzyć, jako że niezbędne w wielu przypadkach byłoby także stałe konsultacje lekarzy ginekologów, endokrynologów czy ortopedów.

Wydaje się także potrzebne zaangażowanie w proces terapeutyczny psychologów. Potrzebę pomocy psychologicznej zadeklarowało jednak jedynie 18 spośród badanych osób. Wynik ten jest niepokojący, bowiem obrazuje ciągle jeszcze istniejącą w naszym społeczeństwie obawę przed „naznaczeniem” jako chorego psychicznie takiej osoby, która korzysta z pomocy psychologicznej czy psychiatrycznej. Jest to także uważane za rzecz wstydliwą, trudno chorym przyznać się do tego, że właśnie takiej pomocy potrzebują, podczas gdy w innych społeczeństwach korzystanie z porad psychologów jest rzeczą naturalną i nie powoduje „zaetykietowania” pacjenta.

Jak wykazały rezultaty prezentowanych badań, pacjenci nasi w ogromnej większości pragną poszerzyć swoją wiedzę na temat etiologii choroby, metod diagnostycznych, sposobu leczenia i radzenia sobie z chorobą. Chęć zdobycia informacji odczuwają niemalże wszyscy badani, zatem dążenie to wydaje się być niezależne od poziomu wykształcenia czy stopnia łatwości dostę-

pu do źródeł wiedzy. Warto w tym miejscu podkreślić, że pacjenci, nie tylko chorzy przewlekłe, zwykle pragną dowiedzieć się jak najwięcej na temat swych dolegliwości, a edukacja pacjentów jest niezmiernie ważnym elementem procesu terapeutycznego i rehabilitacyjnego, ma nieoceniony wpływ na zaangażowanie się pacjenta w owe procesy, służy redukcji lęku chorego, a tym samym w dużym stopniu ułatwia pracę lekarzowi prowadzącemu [3, 4].

Mając na uwadze potrzeby naszych pacjentów, rozpoczęliśmy starania o wydanie w naszym kraju poradnika dla chorych na toczeń rumieniowaty układowy wzorem podobnych podręczników będących dla chorych źródłem wiedzy i codziennej pomocy [5]. Zamierzamy także w ramach działalności powstającego Stowarzyszenia wydawać okresowo materiały informacyjne dla pacjentów, w których poruszać będziemy najbardziej palące problemy chorych.

Szczególnie istotne wydaje się ponadto, że w ogromnej większości pacjenci z toczeniem rumieniowatym układowym bez względu na wiek, czas trwania choroby, wykształcenie, status zawodowy i rodzinny oraz miejsce zamieszkania, odczuwają podobne potrzeby i że łączą ich te same problemy, zatem bez wątplenia czynnikiem scalającym tę grupę wydaje się być choroba. Pacjenci wyrażają również potrzebę integracji z innymi chorymi, chcą poznać sposoby radzenia sobie z chorobą, doświadczenia innych, upatrują w nich źródła pomocy. Jak wiemy osoby odczuwające podobne problemy lub chociażby świadome problemów i potrzeb osoby chorej są dla niej nieocenionym źródłem „emocjonalnej siły”. Wydaje się, że właśnie owego „podtrzymania” w chorobie oczekują pacjenci od innych chorych, a także od lekarzy. Należy jednak pamiętać o nieocenionej roli zaangażowania w proces terapeutyczny rodziny chorego, jako że to właśnie członkowie rodziny są dla chorego najważniej-

szym źródłem wsparcia społecznego. Im pełniejsze wsparcie (ze strony rodziny, przyjaciół czy od lekarza) otrzymuje pacjent, tym łatwiej przebiega proces przystosowania się do choroby i tym efektywniejszy jest przebieg rehabilitacji, tym szybciej następuje poprawa samopoczucia, nie tylko w ocenie subiektywnej, ale potwierdzona obserwacjami obiektywnymi [2, 12].

Nieco miejsca chcemy poświęcić osobom, które wyraziły dezaprobatę wobec idei powołania Stowarzyszenia. Jak wynika z analizy odpowiedzi na inne pytania kwestionariusza, osoby te nie zgłaszają potrzeby pomocy, poszerzenia wiedzy o chorobie, integracji z innymi chorymi. Ponieważ czas trwania choroby u tych pacjentek wynosi 2 i 4 lata, można pokusić się o stwierdzenie, że mamy do czynienia z fazą zaprzeczania chorobie. Jest to jednak jedynie wyjaśnienie hipotetyczne. Pod uwagę należy wziąć także istnienie różnorodnych, indywidualnych sposobów radzenia sobie z chorobą, z których jednym jest właśnie zaprzeczanie chorobie, unikanie kontaktu z innymi pacjentami i niechęć poznania choroby. Pozostaje zatem zaakceptowanie i uszanowanie odczuć tej

części pacjentów oraz nadzieja, że nasza działalność, przynosząca chorym wymierne korzyści, zachęci ich do zmiany zdania. Wyniki przeprowadzonych badań i uzyskanie pozytywnej opinii zdecydowanej większości badanych stały się dla nas ostatecznym bodźcem do podjęcia działań zmierzających do utworzenia Stowarzyszenia Chorych na Toczeń Rumieniowaty Układowy. W chwili obecnej Stowarzyszenie jest w trakcie rejestracji i mamy nadzieję, że przyczyni się ono do poprawy jakości życia naszych chorych. Celem Stowarzyszenia będzie szerzenie wiedzy o chorobie wśród naszych pacjentów i ich rodzin oraz wśród innych grup społecznych, integracja pacjentów poprzez organizowanie spotkań chorych i ich rodzin mających charakter grup wsparcia, umożliwienie pacjentom pełniejszego dostępu do specjalistycznej opieki medycznej i psychologicznej. Zamierzamy w przyszłości kontynuować badania potrzeb naszych chorych, głównie potrzeb psychologicznych, a także opracować z pomocą pacjentów program całościowej opieki na wzór funkcjonujących z powodzeniem w wielu krajach Europy oraz w Stanach Zjednoczonych.

## Piśmiennictwo

1. ACR ad hoc committee on neuropsychiatric lupus nomenclature (1999): The American College of Rheumatology nomenclature and case definitions for neuropsychiatric lupus syndromes. *Arthritis Rheum.* 1999, 42 (4): 599–608.
2. de Barbaro B.: Pacjent w swojej rodzinie. Springer PWN, Warszawa 1997.
3. Heszen-Klemens I.: Efekty psychologicznego przygotowania pacjenta – na drodze informowania – do operacji chirurgicznej i okresu rekonwalescencji. [w:] *Prace Psychologiczno-Pedagogiczne*, z.25, Red. M. Susułowska, Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 1976.
4. Heszen-Klemens I.: *Psychologia medyczna. Główne kierunki badań.* Uniwersytet Śląski, Katowice 1983.
5. Hughes G.: *Understanding lupus.* Julia Schofield Consultants Ltd, The Times Printing Works, Richmond, England 1996.
6. Iverson G.L.: Psychopathology associated with systemic lupus erythematosus: A Methodological Review 1993, 22 (4): 242–251.
7. Jankowski K.: Człowiek i choroba. Psychofizjologiczne problemy przewlekłej choroby, inwalidztwa i rehabilitacji. PWN, Warszawa 1975.
8. Karlson E.W., Daltroy L.H., Lew R.A., Wright E.A., Partridge A.J., Fossel A.H., Stern S.H., Straaton K.V., Wacholtz M.C., Kavanaugh A.F., Grosflam J.M., Liang M.H.: The relationship of socioeconomic status, race, and modifiable risk factors to outcomes in patients with systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.* 1997, 40 (1): 47–56.
9. Mackiewicz S., Zimmermann-Górska I.: *Reumatologia.* PZWL, Warszawa 1995.
10. McCue J.D.: Predicaments and resources in the care of patients with chronic diseases. [w:] Rogers C.S., McCue J.D.: *Managing chronic disease.* Medical Economic Books, Oradell, New Jersey 1986: 408–421.
11. Partridge A.J., Karlson E.W., Daltroy L.H., Lew R.A., Wright E.A., Fossel A.H., Straaton K.V., Stern S.H., Kavanaugh A.F., Roberts W.N., Liang M.H.: Risk factors for early disability in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.* 1997, 40 (12): 2199–2206.
12. Rodin J., Salovey P.: *Psychologia zdrowia.* [w:] Red. Heszen-Klemens I., Sęk H.: *Psychologia zdrowia.* PWN, Warszawa 1997.
13. Shapiro H.S.: Psychopathology in the patients with systemic lupus erythematosus. [w:] Dubois' lupus erythematosus. Willams & Wilkins, A Waverly Company 1997: 755–782.
14. Słowik P.: Chory somatycznie wobec własnej choroby – propozycje pomocy psychologicznej. *Zeszyty Naukowe Uniwersytetu Jagiellońskiego MCLXVIII, Prace Psychologiczne z.12,* Kraków: 105–121.
15. Waterloo K., Omdal R., Husby G., Mellgren S.I.: Emotional Status in Systemic Lupus Erythematosus, *Scand. J. Rheumatol.* 1998, 27: 410–414.

Adres i Autora:

Katarzyna Nowicka-Sauer  
ul. Zatokowa 24 m. 1, 80-299 Gdańsk

# POLSKIE TOWARZYSTWO MEDYCYNY I CHIRURGII AMBULATORYJNEJ

ul. Syrokomli 1, 51-141 Wrocław

## Deklaracja członkowska nr .....

1. Nazwisko i imię .....
2. Data i miejsce urodzenia .....
3. Zawód .....
4. Specjalizacja .....
5. Adres zamieszkania .....
6. Telefon kontaktowy, E-mail .....

Proszę o przyjęcie mnie na członka zwyczajnego\* wspierającego\* **POLSKIEGO TOWARZYSTWA MEDYCYNY I CHIRURGII AMBULATORYJNEJ**

Jednocześnie oświadczam, że znany jest mi Statut Towarzystwa i zobowiązuję się do jego przestrzegania, a w szczególności do:

- brania czynnego udziału w działalności Towarzystwa,
- przestrzegania uchwał i postanowień władz Towarzystwa,
- regularnego opłacania składek członkowskich.

..... dnia .....

miejsceowość

.....  
podpis składającego deklarację

\* niepotrzebne skreślić

---

## Decyzja Zarządu Głównego Towarzystwa

Uchwałą dnia ..... nr ..... Zarząd Główny postanowił przyjąć w poczet członków zwyczajnego\* wspierającego\* Towarzystwa

Koleżankę/Kolegę.....

.....  
Sekretarz

.....  
Prezes

---

## Pokwitowanie odbioru legitymacji

Legitymację członkowską nr..... otrzymałem dnia.....

.....  
podpis

---

Skreślony z listy członków POLSKIEGO TOWARZYSTWA MEDYCYNY I CHIRURGII AMBULATORYJNEJ

dnia ..... z przyczyny: .....

.....  
Sekretarz

.....  
Prezes

## Limfocytoza – problem w praktyce lekarskiej

## Lymphocytosis – a problem in clinical practice

ZYGMENT ZDROJEWICZ, ANNA URBAN

Z Kliniki Endokrynologii i Diabetologii  
Akademii Medycznej we Wrocławiu  
Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Milewicz

**Streszczenie** Limfocytoza może być pierwotna lub wtórna, ostra lub przewlekła. Pojawia się w przebiegu wielu różnych chorób, m.in. w rozrostowych chorobach układu chłonnego, w zakażeniach czy w stanach nadwrażliwości. Często obok prawidłowych subpopulacji obserwuje się nietypowe stransformowane limfocyty. Przedstawiono dane na temat przyczyn i klinicznych skutków zaburzeń limfopojezy.

**Słowa kluczowe:** limfocytoza, subpopulacje limfocytów, markery.

**Summary** Lymphocytosis can be primary or secondary, acute or chronic. It appears due to the course of many different diseases e.g. lymphoproliferative disorders, infections or hypersensitivity. Often along with the normal subpopulations of lymphocytes transformed atypical cells are present. Some data on the cause and clinical implications of lymphopoiesis disorders are described in this paper.

**Key words:** lymphocytosis, lymphocyte subsets, markers.

Limfocytoza to zwiększenie liczby limfocytów we krwi obwodowej powyżej  $4 \times 10^9/l$ . Prawidłowa limfopojeza jest istotną składową systemu obrony odpornościowej. Uczestniczą w niej różne rodzaje komórek limfoidalnych, tj. limfocyty B produkujące przeciwciała, limfocyty T kontrolujące układ odpornościowy i naturalne komórki zabijające (ang. *natural killer*, NK), podobne funkcjonalnie do makrofagów w układzie obrony gospodarza przed zakażeniem czy nowotworem.

Limfocyty są najmniejszymi leukocytami. Ich średnica wynosi od 8 do 14 mm. Prawidłowe zakresy liczby limfocytów u dorosłych różnią się nieco w zależności od wieku: bezwzględna liczba limfocytów w przedziale wiekowym od 20 do 60 lat wynosi  $1,2-3,5 \times 10^9/l$ , powyżej 60 roku życia  $0,8-3,8 \times 10^9/l$ . Dwa główne rodzaje limfocytów to komórki T i B. Komórki T rozwijają się ze swych prekursorów w grasicy, podczas gdy komórki B ssaków różnicują się w płodowej wątrobie i w szpiku dorosłych osobników [5,12]. Prekursory komórek B i T nabierają zdolności rozpoznawania antygenów poprzez rozwój swoistych receptorów powierzchniowych [12,15,24].

Limfocyty trzeciej populacji nazywane komórkami NK są naturalnymi komórkami cytotoksycznymi. Najprostszą metodą odróżnienia komórek T od B jest zdolność tych pierwszych do wiązania

krwinek czerwonych owcy (dziś wiemy, że to zjawisko związane jest z obecnością molekuly CD2 na komórkach T) [18].

Markerami wspólnymi dla komórek T i pre-B są: będąca markerem jądrowym transferaza nukleotydów terminalnych (ang. *terminal deoxynucleotide transferase*, TdT) i wspólny dla komórek progenitorowych CD34.

Najwcześniej pojawiającym się markerem linii komórek T jest CD7, występuje głównie na niedojrzałych komórkach T i jest dobrym znacznikiem ostrej białaczki limfoblastycznej typu T.

Inne markery obecne na powierzchni limfocytów T to: CD1, CD2, CD3, CD5. Podczas dojrzewania w grasicy na limfocytach jednocześnie występują antygeny CD4 i CD8. W późniejszym czasie limfocyty tracą CD4 bądź CD8 i przynależą do subpopulacji określanej jako pomocnicza CD4+ (ang. *helper*, Th) lub supresorowa CD8+ (ang. *suppressor*, Ts).

Dojrzałe aktywowane komórki T mogą wykazywać ekspresję nowych antygenów, np. ponownie pojawia się antygen HLA-DR lub nowy antygen będący receptorem dla IL-2 (CD25) [24,27].

Można podzielić komórki Th (TCR-2 CD4) na podstawie wydzielania cytokin na komórki Th1 i Th2. Podgrupa Th1 wydziela IL-2 i IFN- $\gamma$ , a podgrupa Th2: IL-4, IL-5, IL-6, IL-10 [2].

**Tabela 1. Subpopulacje limfocytów we krwi obwodowej**

Subpopulacja limfocytów	% limfocytów	Bezwzględna liczba komórek/ $\mu$ l
limfocyty	100	1500–2500
komórki T	65–75	1300–1500
komórki B	10–15	200–300
komórki NK	10–20	200–400
limfocyty T CD4	35–45	700–900
limfocyty T CD8	30–40	600–800

Łączna liczba limfocytów T wszystkich typów we krwi waha się od 0,8 do  $2,2 \times 10^9/l$ , w tym Th CD4 wynosi  $0,5–1,7 \times 10^9/l$ , a Ts CD8 –  $0,3–0,9 \times 10^9/l$  [18].

Limfocyty B stanowią około 5–15% puli krążących limfocytów i są określane przez obecność powierzchniowych immunoglobulin. Te markery immunoglobulinowe są wytwarzane przez same komórki i znajdują się w błonie powierzchniowej, gdzie działają jako receptory dla antygeny (ang. *B-cell receptors*, BCR) [4,6,26]. W cytoplazmie komórek pre-B obecny jest tylko łańcuch ciężki, nie ma lekkiego ani immunoglobulin powierzchniowych, są natomiast następujące markery powierzchniowe: CD19, HLA-DR, CD34 i CD10. W tej komórce jest już obecny TdT. W miarę dojrzewania komórki B tracą CD34 i TdT, a nabywają immunoglobulin powierzchniowych (w pierwszej kolejności IgM), jak też CD19 i później CD20 [6,25,27].

Trzeci rodzaj limfocytów stanowią naturalne komórki cytotoksyczne (ang. *natural killers*, NK). Stanowią one około 15% limfocytów krwi i nie wykazują ekspresji ani receptora limfocytów T (ang. *T-cell receptor*, TCR), ani BCR dla antygeny.

Stwierdzono także obecność innych limfocytów określanych jako komórki K (ang. *killers*). Te komórki również nie posiadają TCR ani BCR. Z tego względu obie grupy limfocytów: NK i K określane są czasem jako limfocyty zerowe, a ich bezwzględna liczba we krwi waha się od  $0,05$  do  $0,3 \times 10^9/l$  [5,25]. Tabela 1 przedstawia prawidłową dystrybucję różnych podtypów limfocytów we krwi.

## Funkcje limfocytów

Zasadniczą funkcją limfocytów jest odpowiedź immunologiczna typu komórkowego i humoralnego. Aktywacja immunologiczna, w wyniku której następuje wytwarzanie przeciwciał (odpowiedź humoralna), obejmuje współdziałanie pomiędzy limfocytami T i komórkami prezentują-

cymi antygen (ang. *antigen presenting cell*, APC), a w późniejszej fazie, współpracę między uprzednio uczulonymi limfocytami T i komórkami B.

W początkowej fazie odpowiedzi immunologicznej sfaagocytowany i odpowiednio przetworzony antygen zostaje zaprezentowany na powierzchni komórek APC w połączeniu z częścią MHC (ang. *major histocompatibility complex*) klasy II. Również limfocyty B mają zdolność do ekspresji antygeny na swej powierzchni [6,26,27].

Komórki T ulegają aktywacji rozpoznając antygen prezentowany im przez APC. Dla większości antygenów (tzw. T-zależnych) etap aktywacji limfocytu T jest niezbędny do pobudzenia docelowych komórek B do produkcji przeciwciał. Limfocyty Th współdziałają z komórkami B, które prezentują im fragment antygeny. Interakcja pomiędzy tymi komórkami powoduje powstanie sygnałów aktywujących dla obu komórek, a pobudzone przez APC limfocyty Th ulegają dalszej aktywacji i silnej proliferacji.

Limfocyty B zostają pobudzone, proliferują i różnicują się w efektorowe komórki produkujące swoiste przeciwciała. Końcowym etapem przemian limfocytów B są komórki plazmatyczne, a produkowane przez nie immunoglobuliny łączą się z antygenem, umożliwiając jego eliminację.

Stwierdzono, że różne subpopulacje komórek T aktywują komórki B w różny sposób. Limfocyty Th1 odpowiedzialne są za reakcje nadwrażliwości typu opóźnionego oraz pomagają komórkom B w wytwarzaniu IgG2a, w mniejszym stopniu IgG1 lub IgE.

Limfocyty Th2 działają jako komórki pomocnicze w wytwarzaniu immunoglobulin, szczególnie IgG1 i IgE. Odpowiedź immunologiczna w stosunku do większości antygenów zależy zarówno od komórek T, jak i komórek B rozpoznających antygen. Ten typ antygeny to wspomniane wyżej antygeny T-zależne.

Są także antygeny zdolne do aktywacji komórek B bez udziału komórek T, określane jako T-niezależne. Należą do nich: lipopolisacharydy ścian bakterii, dekstran i inne [2,27].

Drugą zasadniczą funkcją limfocytów jest wywołanie reakcji immunologicznych typu komórkowego. W tego typu odpowiedzi kluczową rolę odgrywają komórki Th. Komórki APC prezentują przetworzony antygen komórkom Th.

Komórki te rozpoznają poszczególne epitopy i w ten sposób selekcionują je jako docelowe. To one, jako centralne komórki w rozwoju odpowiedzi immunologicznej, decydują o wyborze następujących mechanizmów efektorowych. Mogą pomagać limfocytom B w tworzeniu przeciwciał (głównie Th2) i indukować odpowiedź typu humoralnego. Mogą także aktywować lub hamować działanie innych komórek efektorowych, jak lim-



focytów Tc, NK, cytotoksycznych komórek zależnych od przeciwciał (K) oraz makrofagów i granulocytów.

Odpowiedź immunologiczna typu komórkowego polega na zdolności limfocytów do lizy komórek docelowych, z którymi są dostatecznie ściśle związane. Wiązanie to odbywa się na trzy różne sposoby. Limfocyty T cytotoksyczne z ekspresją CD8 i niektóre z ekspresją CD4 wiążą komórki docelowe podczas rozpoznawania antygeny i determinant MHC (CD8 łączy się z cząsteczką MHC klasy I, a komórki CD4 z MHC klasy II).

MHC są cząsteczkami powierzchniowymi, w połączeniu z którymi ekspozowany jest antygen. Zasadnicza różnica czynnościowa między poszczególnymi klasami MHC polega na tym, iż MHC I występuje na niemalże wszystkich komórkach organizmu i prezentuje antygeny powstające we wnętrzu komórki, MHC II zaś występuje jedynie na niektórych komórkach należących do układu odpornościowego, a ekspozowane antygeny są pobierane przez komórkę prezentującą z zewnątrz. W ten sposób każda zmieniona chorobowo komórka może aktywować układ immunologiczny poprzez związanie antygeny z głównym układem zgodności tkankowej (ang. *major histocompatibility complex*) MHC I, a sygnał ów jest potęgowany przez działalność komórek prezentujących antygen (ang. *antigen presenting cell*, APC) posiadających MHC II [6,27].

W cytotoksyczności zależnej od komórek biorą także udział komórki NK i K. Limfocyty NK rozpoznają brak autologicznych antygenów MHC klasy I i obecność słabo określonych ligandów na komórkach nowotworowych. Komórki K rozpoznają fragment przeciwciała IgG (fragment Fc) związany z antygenem na powierzchni docelowej w procesie cytotoksyczności zależnej od przeciwciał.

Centralną rolę w doborze i selekcji mechanizmów efektorowych odgrywają komórki Th. Komórki Th1 wykazują skłonność do aktywacji makrofagów i promowania odpowiedzi typu komórkowego. Limfocyty Th2 zaś zwiększają produkcję eozynofili i komórek tucznych oraz wzmagają produkcję przeciwciał, przez co kierują odpowiedzią humoralną. Każdy z tych typów odpowiedzi, raz ustalony, może hamować drugi typ, ponieważ interferon gamma z komórek Th1 hamuje proliferację komórek Th2, podczas gdy IL-10 z komórek Th2 redukuje wydzielanie cytokin z komórek Th1 i przypuszczalnie również z cytotoksycznych komórek T oraz limfocytów NK [2,27].

## Badanie limfocytów

W przypadku morfologicznego stwierdzenia niewytłumaczalnie podwyższonej wartości sęże-

nia limfocytów należy ponowić badanie krwi z poleceniem wykonania rozmazu.

Oglądanie preparatu pod mikroskopem świetlnym umożliwia weryfikację błędów urządzenia do liczenia morfologii.

Można rozróżnić w krążeniu dwa odrębne morfologicznie typy limfocytów, używając mikroskopu świetlnego oraz barwienia hematologicznego metodą Giemsy.

Pierwsze, względnie małe, są typowo niezarniste i mają wysoki stosunek jądra do cytoplazmy. Drugie są większe, mają niższy stosunek jądra/cytoplazmy, zawierają ziarnistości azurochłonne wewnątrz cytoplazmy i są znane jako duże, ziarniste limfocyty (ang. *large granular lymphocyte*, LGL). Większość spoczynkowych limfocytów Th ( $\geq 90\%$ ) oraz część ( $\geq 65\%$ ) cytotoksycznych komórek T należy do typu pierwszego. Można w nich wykazać obecność tzw. ciała Galla (zgrupowanie pierwotnych lizosomów z kropelką lipidową), które można wykryć reakcją na enzymy lizosomalne i w mikroskopie elektronowym. Reszta limfocytów Th i Tc wykazuje morfologię LGL [15,27].

Limfocyty TCR-1 (gamma/delta) wykazują budowę LGL [16,27]. Charakteryzują się one także morfologią dendrytyczną w tkankach limfoidalnych oraz przyleganiem do podłoża w hodowli *in vitro*.

Spoczynkowe komórki B we krwi nie wykazują ciałek Galla lub morfologii LGL, a w ich cytoplazmie znajdują się głównie rozrzucone pojedyncze rybosomy. Czasem we krwi znajdują się aktywowane limfocyty B charakteryzujące się rozwiniętą siateczką wewnątrzplazmatyczną.

Komórki NK podobnie jak limfocyty T (gamma/delta) i niektóre komórki Tc charakteryzują się morfologią LGL. Mają jednak większą liczbę ziarnistości niż ziarniste komórki T [15,27].

Istnieją przypadki, kiedy obejrzenie preparatu pod mikroskopem świetlnym umożliwia postawienie diagnozy. Dzieje się tak, gdy proces chorobowy bezpośrednio dotyczy komórek linii limfoidalnej, np. w chorobach rozrostowych układu chłonnego oraz niektórych chorobach zakaźnych (mononukleozą zakaźną).

Często mogą występować tzw. nietypowe limfocyty, które są limfocytami transformowanymi do komórek młodych (komórki Turka, komórki Motta, immunocyty) pod wpływem różnych bodźców antygenowych. Komórki Turka to limfocyty wykazujące cechy różnicowania w kierunku plazmocytów, a komórki Motta to limfocyty plazmocytoidalne zawierające obfite wtręty cytoplazmatyczne (immunoglobuliny).

W celu poznania charakterystyki czynnościowej limfocytów T stosuje się rozmaite testy, np. ocena zdolności do transformacji blastycznej na podstawie badania 72 godz. hodowli limfocytów

stymulowanych fitohemaglutyniną (ang. *phytohemagglutinin*, PHA) lub konkanawaliną (norma we krwi: 50–70% komórek transformowanych); badanie transformacji po określonych antygenach; test mieszanej hodowli limfocytów (ang. *mixed cellular culture*, MLC); testy skórne z tuberkuliną, kandydyną i inne; badanie działania cytotoksycznego limfocytów [18].

Ponadto wykonuje się różne badania czynnościowe komórek B: transformacja pod wpływem lipopolisacharydów bakteryjnych i mitogenu szkarłatki (ang. *pokaweed mitogen*, PWM) łączy się z indukcją syntezy immunoglobulin; oznaczenie ilościowe IgG, IgM, IgA; miarą czynności jest też narastanie miana przeciwciał po szczepieniach, miano ASO i izoaglutynin [18]. Oprócz identyfikacji czynnościowej można także wykonywać badania ilościowe.

Badania immunocytochemiczne są pomocne w różnicowaniu populacji komórkowych.

Za pomocą przeciwciał monoklonalnych można identyfikować wiele swoistych dla danej komórki markerów, np. dla limfocytów T charakterystycznym receptorem jest TCR (ang. *T-cell antigen receptor*; 1 lub 2). Komórki TCR2 rozróżnia się w oparciu o ekspresję na nich CD4 lub CD8. Limfocyty CD4 można dalej różnicować na CD45RA i CD45RO. Analiza profilów wydziela-

nych cytokin przez klony Th umożliwia dalszy podział na Th1 i Th2. Także komórki CD8 oraz TCR-1 można przy użyciu przeciwciał monoklonalnych podzielić na subpopulacje.

Do identyfikacji ludzkich komórek B powszechnie używanymi głównymi markerami są CD19, CD20 i CD22, rzadziej CD72–78. W badaniu limfocytów B istotne jest określanie subpopulacji zawierających receptor dla składowej C<sub>3</sub> dopełniacza, badanie subpopulacji mającej receptor C57BL, która ulega wysoce znamiennej wzroście w przewlekłej białaczce limfatycznej. Ostatecznym markerem komórek NK jest obecność CD16 oraz CD56 przy braku CD3. Niektóre dane o markerach limfocytów użytecznych w praktyce klinicznej zestawiono w tabeli 2 [6,27,28].

## Przyczyny limfocytozy

Określenie typu limfocytozy oraz znajomość ich fizjologii jest pomocne w postawieniu diagnozy. Wzrost liczby limfocytów  $> 4 \times 10^9/l$  zwykle łączy się z obecnością  $> 50\%$  limfocytów w rozmazie krwi obwodowej. Limfocytoza występuje u zdrowych dzieci do 4 roku życia. Podział przyczyn limfocytozy przedstawia tabela 3.

Tabela 2. Swoiste i nieswoiste liniowo markery limfocytów w diagnostyce klinicznej

Markery	Subpopulacja limfocytów	Kliniczne zastosowanie
markery swoiste liniowo		
CD3	wszystkie dojrzałe komórki T	przewlekła białaczka limfatyczna typu T
CD4	komórki T „wspomagające”	przewlekła białaczka limfatyczna typu T, AIDS
CD8	komórki T „supresorowe”	przewlekła białaczka limfatyczna typu T, AIDS
CD19	niedojrzałe i dojrzałe komórki B	przewlekła białaczka limfatyczna typu B
CD20	dojrzałe komórki B	przewlekła białaczka limfatyczna typu B
slg	komórki typu B	przewlekła białaczka limfatyczna typu B
markery nieswoiste liniowo		
CD1	tymocyty (niedojrzałe komórki T)	ostra białaczka limfoblastyczna typu T
CD2	komórki T i NK	przewlekła białaczka limfoblastyczna typu T, przewlekła białaczka limfatyczna
CD5	komórki T i niektóre B	ostra białaczka limfoblastyczna typu T, przewlekła białaczka limfatyczna typu T i B
CD7	komórki T i NK	ostra białaczka limfoblastyczna typu T, przewlekła białaczka limfatyczna typu T
CD10	komórki pre-B i niedojrzałe granulocyty	ostra białaczka limfoblastyczna (typ common)
CD16	komórki NK i granulocyty	komórki NK
CD23	pobudzone komórki B	przewlekła białaczka limfatyczna typu B
CD38	pobudzone limfocyty i plazmocyty	w wielu białaczkach
CD56	komórki NK i niektóre T	najlepszy marker komórek NK
CD57	niektóre cytotoksyczne komórki T	przewlekła białaczka limfatyczna typu T <sub>H</sub>
HLA-DR	komórki B i pobudzone komórki T	obecny na większości komórek białaczkowych

Tabela 3. Charakterystyka kliniczna limfocytozy

Rodzaj limfocytozy	Jednostki chorobowe
pierwotna	choroby limfoproliferacyjne: ostra białaczka limfoblastyczna, przewlekła białaczka limfatyczna, białaczka prolimfocytowa, białaczka włochatokomórkowa, białaczka typu T dorosłych, chłoniaki, limfocytoza typu B z obecnością przeciwciał monoklonalnych
wtórna (odczynowa)	zakażenie wirusowe: Epsteina-Barr, opryszczki typ II, Varicella-zoster, różyczka, mononukleoza zakaźna, zakażenie HIV i CMV, adenowirusy, zapalenie wątroby; toksoplazmoza ( <i>Toxoplasma gondii</i> ), krztusiec ( <i>Bordetella pertussis</i> ), bruceloza, gruźlica, kiła, dżuma, zakażenia riketsjowe
stresowa (ostra)	ostra niewydolność krążenia, zawał m. serca, wstrząs septyczny, polekowa, reakcja alergiczna, niedokrwistość sierpowata (rzut choroby), stan padaczkowy, uraz, duży zabieg chirurgiczny
przewlekła (przetrwiała)	choroby z autoimmunizacji, rak, palenie papaierosów, przewlekłe stany zapalne, hiposplenizm, stan po splenektomii, poliklonalna limfocytoza typu B, sarkoidoza, uraz, ziarniniak Wegenera

## Infekcje wirusowe

W zwalczaniu wirusów bardzo ważną funkcję pełnią limfocyty NK [21,27]. Są to główne komórki efektorowe przeciw wirusom typu herpes, a w szczególności przeciw wirusom cytomegalii (CMV). Brak lub spadek aktywności NK, jaki stwierdza się także w zespole Chediak-Higashi, wiąże się ze zwiększoną podatnością na zakażenie CMV.

W obronie przeciwwirusowej duże znaczenie mają także limfocyty T i B. Przeciwciała, neutralizując zakaźność wirusów, ograniczają rozprzestrzenianie się wirusa i powtórne zakażenie oraz włączają mechanizm cytotoksyczności zależnej od przeciwciał. Podstawowy system nadzoru przeciwwirusowego obejmujący udział limfocytów T jest bardzo skuteczny i selektywny. Rozpoznające cząsteczki MHC limfocyty CD8 gromadzą się w miejscach replikacji wirusa i niszczą zakażone nim komórki. Ponieważ większość komórek organizmu wykazuje ekspresję MHC klasy I, jest to ważny mechanizm identyfikacji i eliminacji komórek zakażonych wirusem. Na szczególną uwagę zasługują zakażenia wirusowe, które czasami stwarzają trudności w różnicowaniu z białaczkami. Chodzi tu głównie o limfocytozę i mononukleozę zakaźną.

Ostra limfocytoza zakaźna występuje głównie u dzieci i młodzieży. Przyczyna pozostaje nieznaną. Często jest bezobjawowa, ale może przez kilka dni występować gorączka, ból brzucha, biegunka. Charakteryzuje się ogólnym powiększeniem węzłów chłonnych, bez powiększenia wątroby lub śledziony. We krwi duża limfocytoza, przeważają prawidłowe limfocyty, mało jest komórek młodych. Choroba kończy się wyzdrowieniem po 4–6 tygodniach [18,21].

Mononukleoza zakaźna występuje najczęściej u ludzi w wieku 15–30 lat, częściej u mężczyzn. Przyczyną choroby jest wirus Epsteina-Barr (EB), którym zakażone jest 95% populacji. Zakażenie w pierwszych latach życia przebiega bezobjawowo. Gdy do zakażenia dojdzie w późniejszym wieku, choroba przebiega burzliwie dając obraz mononukleozy zakaźnej. Wirus EB atakuje 2 typy komórek: limfocyty B, w których jednak nie replikuje się, oraz komórki nabłonka, w których następuje replikacja. We krwi chorych występuje silna reakcja limfocytów T CD8, które są w stanie transformacji blastycznej. To właśnie one tworzą charakterystyczny obraz morfologiczny mononukleozy. Głównym objawem choroby jest zwiększona leukocytoza, z wyraźną limfocytozą. W rozmazie stwierdza się komórki blastyczne, będące pobudzonymi limfocytami T CD8. Mają one piankowatą, niebieską cytoplazmę, często zawierającą wodniczki. Jądro jest wpukłone i zawiera wyraźne jąderka. Komórki do złudzenia przypominają monocyty, stąd nazwa choroby. Schorzenie kończy się zwykle po kilku tygodniach pełnym wyzdrowieniem [18].

Limfocytozę mogą wywoływać także wirusy z rodziny Retroviridae: ludzki wirus białaczki z komórek T typu I (HTLV-I) oraz HTLV-II wywołujący rzadką białaczkę włochatokomórkową.

HTLV-I często objawia się u dorosłych jako chłoniak skóry i (lub) węzłów chłonnych. Często zajęta jest wątroba i śledziona, a dalszym ważnym objawem diagnostycznym jest hiperkalcemia bez lub z zaburzeniami w obrębie kości. Białaczkowa faza choroby nie zawsze jest widoczna. Choroba zwykle jest ostra i agresywna. W jej przebiegu obserwuje się przewlekłą limfocytozę z dominacją komórek T. Spotykana jest także „tłąca się” forma

białaczki/chłoniaka z dojrzałych komórek T, w której pacjenci mają objawy w postaci guzków na skórze, guzków i zaczerwienienia przez kilka lat przed pojawieniem się białaczki.

Zdolność zakażenia limfocytów ma również wirus herpes typu 6. Jest on określany także jako wirus B-limfotropowy człowieka (HBLV). Był on po raz pierwszy izolowany w 1986 r. od chorych na AIDS oraz z różnego typu zespołami limfoproliferacyjnymi. Przeciwciała wykryto u wielu osób bez zmian chorobowych, jednak znacznie częściej w różnego typu procesach nowotworowych (np. białaczki, mięsaki, choroba Hodgkina), jak również u chorych na AIDS oraz w przypadkach tzw. zespołu znużenia przewlekłego. Wykazano również koinfekcje komórek T CD4 z wirusem HIV [9,21].

Szczególne znaczenie w patogenezie przewlekłej poliklonalnej B-komórkowej limfocytozy wydaje się mieć produkt onkogenu wirusa Epsteina-Barr – białko błonowe LMP1. Stwierdzono częstsze występowanie choroby u kobiet, które mają serologicznie potwierdzoną wcześniejszą infekcję EBV, wykazano związek z paleniem papierosów oraz występowaniem fenotypu HLA-DR7. Związek z określonym typem antygenów zgodności tkankowej sugeruje dziedziczność schorzenia i predyspozycje genetyczne. Stwierdzone występowanie PBL u monozygotycznych bliźniąt mocno wspiera teorię genetycznego podłoża choroby [8,19].

Zespół rozsianej naciekowej limfocytozy (ang. *diffuse infiltrative syndrome*, DILS) jest powszechny u nosicieli wirusa HIV-1. Pacjenci z objawami DILS (powiększenie ślinianek, szczególnie przyusznej, obrzęk twarzy oraz tzw. zespół suchości) wykazywali większy odsetek limfocytów CD8 w stosunku do chorych bez towarzyszącego DILS i znajdowali się w mniej zaawansowanym stadium choroby. Ponadto u chorych z DILS większy był odsetek limfocytów CD4 i rzadziej zapadali oni na infekcje oportunistyczne. Celowe jest badanie chorych z DILS w kierunku zakażenia wirusem HIV [1,12,13,22,30].

## Infekcje bakteryjne

Drugą częstą przyczyną limfocytozy są przewlekłe infekcje bakteryjne (zwłaszcza gruźlica, bruceloza, kiła, krztusiec, dżuma, koklusz). System obrony przeciwbakteryjnej zależy m.in. od budowy bakterii (szczególnie jej ściany komórkowej) oraz stanu układu odpornościowego. Większość bakterii jest zabijana przez komórki żerne, a rola limfocytów ogranicza się do zabijania drobnoustrojów wewnątrzkomórkowych. Zakażone komórki mogą być zabijane przez cytotoksyczne komórki T CD8. Powoduje to uwolnienie patogenu i umożliwia działanie innym mechaniz-

mom zabijania. Istotnym, aczkolwiek nie do końca poznany, jest fakt, iż w odpowiedzi na antygeny bakteryjne proliferuje duża część limfocytów posiadających receptor gamma/delta (TCR-1). Komórki te dominują w nabłonku błon śluzowych i w skórze [10,17,27].

Bardzo charakterystyczna jest limfocytoza w przebiegu krztusca wywołanego przez Gram-ujemną bakterię: *Bordetella pertussis*. Toksyna krztusćowa modyfikuje białko G w limfocytach ssaków i hamuje ich zdolność do przechodzenia z krwi do tkanki limfatycznej [14,23].

## Choroby rozrostowe układu chłonnego

Obwodowa limfocytoza jest jednak najczęściej spowodowana toczącą się chorobą rozrostową układu chłonnego. Przewlekła białaczka limfatyczna jest nowotworem złożonym z klonu niedojrzałych limfocytów najczęściej typu B. Charakterystyczna dla choroby jest obniżona odporność na zakażenia, niski odsetek limfocytów T we krwi i wysoka limfocytoza B-komórkowa, powiększenie węzłów chłonnych oraz wątroby i śledziona. We krwi obwodowej stwierdza się najczęściej leukocytozę w granicach 15–100 × 10<sup>9</sup>/l. W rozmazie ponad 90% stanowią komórki limfoidalne, które w większości są małymi dojrzałymi limfocytami. Również inne chłoniaki, o różnym stopniu złośliwości często charakteryzuje wysoka limfocytoza (tab. 2) [28].

## Infekcje grzybicze, pierwotniakowe i robaczycy

Rola limfocytów w odporności przeciwgrzybiczej jest słabo poznana. Wydaje się być istotna odporność T-zależna, ponieważ można ją przełamać za pomocą uczulonych komórek T. Limfocyty pełnią też bardzo istotne funkcje w zwalczaniu inwazji pierwotniaków i robaków. Produkowane przeciwciała są skuteczne wobec pasożytów pozakomórkowych. Pobudzają one potencjał żerny i cytotoksyczny komórek efektorowych i mogą zapobiec inwazji nowych komórek gospodarza. Cechą charakterystyczną zakażeń robakami jest wzrost liczby eozynofili i krążącej IgE. Bardzo istotna jest odpowiedź zależna od Th1 i Th2.

Komórki Th2 są niezbędne do eliminacji robaków jelitowych, Th1 zaś działają przeciw pierwotniakom wewnątrzkomórkowym. Bardzo ważna jest obecność limfocytów T zarówno CD4 i CD8. Często przejmują one swoje funkcje w zależności od fazy cyklu pasożyta i jego umiejscowienia w komórkach gospodarza [7,20,27].

## Stany nadwrażliwości

Limfocyty pełnią także istotne funkcje w przebiegu procesów nadwrażliwości. W typie I pobudzone przez Th2 limfocyty B produkują przeciwciała przeciw alergenowi. Zostają one następnie związane na powierzchni komórek tucznych i w fazie wywołującej dochodzi do uwolnienia mediatorów i wystąpienia charakterystycznych objawów klinicznych (katar sienny, astma, wyprysk atopowy etc.). W typie II nadwrażliwości istotną funkcję pełnią limfocyty K w procesie cytotoxyczości zależnej od przeciwciał. W typie IV uczulone uprzednio limfocyty T, przy powtórnym kontakcie z antygenem uwalniają limfokiny, które działając chemotaktycznie na inne komórki wywołują zapalenie [3,11,27].

Wysokie stężenie limfocytów we krwi może towarzyszyć także innym schorzeniom. Może się pojawić w przebiegu tyreotoksykozy, w limfocytozie stresowej, chorobie Addisona oraz po splenektomii. Występuje także u chorych palących papierosy, w stanach padaczkowych, po ciężkich urazach, w zatrzymaniu czynności serca oraz w ciężkich postaciach talasemii. Bardzo często w przebiegu różnych chorób dochodzi do zmian w subpopulacjach limfocytów CD4 i CD8. Naj-

częstszymi przyczynami wzrostu liczby komórek CD4 są: limfadenopatia angioimmunoblastyczna, wole Hashimoto, zapalenie kłębków nerkowych i cukrzyca. Spadek liczby limfocytów CD4 jest charakterystyczny dla AIDS, zwz typu B, mielodysplazji i niedokrwistości aplastycznej [18,27,29].

Również wahania w odsetku limfocytów CD8 mogą być charakterystyczne dla danej choroby. I tak wzrost liczby komórek CD8 może wskazywać na anemię aplastyczną, remisję ziarnicy złośliwej, bądź być efektem splenektomii. Spadek liczby limfocytów CD8 może być spowodowany toczącym się stwardnieniem rozsianym, SLE – toczniem trzewnym układowym, młodzieńczą postacią rzs – reumatoidalnym zapaleniem stawów, miastenią, przewlekłym aktywnym zapaleniem wątroby oraz występowaniem wola Hashimoto. Odczyn białaczkowy limfoidalny mogą dawać także, oprócz wymienionych już chorób, schorzenia skóry, jak opryszczkowe i złuszczone zapalenie skóry oraz rak żołądka i rak sutka (tab. 3).

Limfocytoza jest częstym problemem w różnych specjalnościach lekarskich. Diagnostyka i rozpoznanie nie zawsze jest łatwe i jednoznaczne. W niniejszym praktycznym opracowaniu przedstawiono niektóre przyczyny i skutki limfocytozy.

Autorzy składają podziękowania prof. dr hab. Marii Podolak-Dawidziak za cenne uwagi, które przyczyniły się do wzbogacenia tej pracy.

## Piśmiennictwo

1. Agah R., Sockell M., Felsovayni A.: Diffuse infiltrative lymphocytosis syndrome in a patient not infected with the human immunodeficiency virus. *West. J. Med.* 1996, 164: 266–268.
2. Akira S., Taga T., Kishimoto T.: Interleukin-6 in biology and medicine. *Adv. Immunol.* 1993, 54: 1.
3. Baadsgaard O., Wang T.: Immune regulation in allergic and irritant skin reactions. *Int. J. Dermatol.* 1991, 30: 161.
4. Baucherau J. i wsp.: The CD40 antigen and its ligand. *Ann. Rev. Immunol.* 1994, 12: 881.
5. Boyd R.L. i wsp.: The thymic environment. *Immunol. Today* 1993,14: 445.
6. Brodsky F.M., Guagliardi L.: The cell biology of antigen processing and presentation. *Ann.Rev.Immunol.* 1994, 9: 707.
7. Capron A.R.: Immunity to schistosomes. *Curr. Opin. Immunol.* 1992, 4: 419.
8. Carr R., Fishlock K., Matutes E.: Persistent polyclonal B-cell lymphocytosis in identical twins. *Br. J. Haematol.* 1997, 96: 272–274.
9. Clements J.E., Gdovin S.L., Montelaro R.C., Narayan O.: Antigenic variation in lentiviral disease. *Ann. Rev. Immunol.* 1988, 6: 139.
10. Cohen I.R., Young D.B.: Autoimmunity, microbial immunity and the immunological homunculus. *Immunol. Today* 1991,12:105.
11. de Vries J.E.: Novel fundamental approaches to intervening in IgE-mediated allergic diseases. *J. Invest. Dermatol.* 1994, 102: 141.
12. Domingo P., Fuster M., Muniz-Diaz E., Ris J., Barrio J.L.: Spurious post-splenectomy CD4 and CD8 lymphocytosis in HIV-infected patients. *AIDS* 1996, 10: 106–107.
13. Gherardi R.K., Chretien F., Delfau-Larue M.H., Authier F.J., Moulignier A., Roulland-Dussoix D., Belec L.: Neuropathy in diffuse infiltrative lymphocytosis syndrome: an HIV neuropathy, not a lymphoma. *Neurology* 1998, 4: 1041–1044.
14. Hinds P.W.-2<sup>nd</sup>, Yin C., Salvato M.S., Pauza C.D.: Pertussis toxin induces lymphocytosis in rhesus macaques. *J. Med. Primatol.* 1996, 25: 357–381.
15. Jakóbsiak M.: Morfologia układu limfatycznego. [w:] *Immunologia*. Red. M. Jakóbsiak, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 1998: 33.

16. Kabelitz D.: Human gamma delta T lymphocytes. *Int. Arch. Allergy Immunol.* 1993,102: 1.
17. Kaufmann S.H.: Immunity to intracellular bacteria. *Ann. Rev. Immunol.* 1993,11: 129.
18. Kokot F.: *Choroby wewnętrzne*. Wyd. 6. PZWL Warszawa, 1996: 498–544.
19. Larceher C., McQuain C., Berger C., Mitterer M., Quesenberry P.J., Huemer H.P., Knecht H.: Epstein-Barr virus-associated persistent polyclonal B-cell lymphocytosis with a distinct 69-base pair deletion in the LMP1 oncogene. *Ann-Hematol.* 1997, 74: 23–28.
20. Levitz S.M.: Overview of host defenses in fungal infections. *Clin. Infect. Dis.* 1992, 14: 37.
21. Mims C.A.: Interactions of viruses with the immune system. *Clin. Exp. Immunol.* 1986, 66: 1.
22. Moulignier A., Authier F.J., Baudrimont M. i wsp.: Neuropathy in human immunodeficiency virus-infected patients with the diffuse infiltrative lymphocytosis syndrome. *Ann. Neurol.* 1997, 41: 438–445.
23. Pauza C.D., Hinds P.W., Yin C., McKechnie T.S., Hinds S.B., Salvato M.S.: The lymphocytosis-promoting agent pertussis toxin affects virus burden and lymphocyte distribution in the SIV-infected rhesus macaque. *AIDS-Res.-Hum.-Retroviruses* 1997, 13: 87–95.
24. Playfair J.H.L.: *Immunology at a glance*. 5<sup>th</sup> ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications 1992.
25. Rajewsky K., von Boehmer H. (eds.): Lymphocyte development. *Curr. Opin. Immunol.* 1992, 4: 131.
26. Reth M. i wsp.: The B-cell antigen receptor complex. *Immunol. Today* 1991, 12: 201.
27. Roitt J., Brostoff J., Male D.: *Immunologia*. Wyd. Med. Słotwiński-Verlag, Brema 1996.
28. Rozman C., Montserrat E.: Chronic lymphocytic leukemia. *N. Engl. J. Med.* 1995, 333: 1052.
29. Soo K.S., Michie C.A., Baker S.R. i wsp.: Selective recruitment of lymphocyte subsets to inflamed appendix. *Clin. Exp. Immunol.* 1995, 100: 133.
30. Williams F.M., Cohen P.R., Jumshyd J., Reveille J.D.: Prevalence of the diffuse infiltrative lymphocytosis syndrome among human immunodeficiency virus type 1-positive outpatients. *Arthritis-Rheum.* 1998, 41: 863–868.

Adresy Autorów:

Katedra i Klinika Endokrynologii i Diabetologii  
AM we Wrocławiu  
Wybrzeże L. Pasteura 4  
50-367 Wrocław

## Droga doodbytnicza podawania diazepamu\*

### Diazepam in rectal solution (microtubes)

MARIA BARAŃSKA-GIERUSZCZAK, AGNIESZKA ROMANIAK

Z II Kliniki Neurologicznej  
Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie  
Kierownik: prof. dr hab. med. Anna Członkowska

\* Artykuł sponsorowany przez Warszawskie Zakłady Farmaceutyczne „POLFA”

**Streszczenie** Diazepam w postaci doodbytniczej powszechnie stosuje się w leczeniu drgawek gorączkowych i napadów padaczkowych; ma on znaczenie również w wielu innych sytuacjach, np. w premedykacji do ekstrakcji zębów i inwazyjnych badań diagnostycznych (takich jak kolonoskopia), leczeniu rzucawki, tężca i udaru cieplnego. W padaczkę tę postać diazepam mogą podawać osoby nie związane zawodowo z medycyną; wczesna interwencja poprawia rokowanie w stanie padaczkowym i napadach gromadnych. W artykule omówiono dawkowanie i objawy niepożądane doodbytniczej postaci diazepam.

**Summary** Rectal diazepam is widely used in treating febrile convulsions and epileptic seizures, as well as in many other applications, such as premedication for tooth extraction and invasive diagnostic examinations (e.g. colonoscopy), treatment of eclampsia, tetanus, heat stroke. In epilepsy, this form of diazepam can be administered by nonprofessionals; early intervention improves the outcome of status epilepticus and cluster seizures. Dosing regimen and side effects of rectal diazepam are discussed.

Diazepam, benzodiazepina działająca na ośrodkowy układ nerwowy, działa na wzgórze, podwzgórze i układ limbiczny. Benzodiazepiny działają przez tzw. kompleks receptorowy GABA, nasilając wiązanie się kwasu gamma-aminomasłowego z tym receptorem. Powoduje to nasilenie wnikania jonów chlorkowych do neuronu, jego hiperpolaryzację i zahamowanie aktywności bioelektrycznej. Tak więc benzodiazepiny nasilają hamujące działanie GABA w ośrodkowym układzie nerwowym.

Benzodiazepiny wywierają działanie przeciwlękowe, nasenne, przeciwdrgawkowe i zwiotczające mięśnie szkieletowe, przy czym nasilenie poszczególnych efektów jest różne w przypadku różnych leków z tej grupy. Diazepam należy do leków o zrównoważonym profilu działania [24].

Diazepam jest dostępny w postaciach do podawania doustnego, domięśniowego, dożylnego i doodbytniczego. Od wielu lat zwraca się jednak uwagę na fakt, że diazepam podany domięśniowo wchłania się powoli i nieregularnie, nie nadaje się zatem do leczenia doraźnego [23], natomiast doustne podanie leku u chorych z zaburzeniami świadomości może doprowadzić do zachłyśnięcia.

Diazepam szczególnie dobrze nadaje się do podawania doodbytniczego z uwagi na swą wysoką rozpuszczalność w lipidach i siłę działania; przewyższa on pod tym względem inne benzodiazepiny [7].

W różnych krajach diazepam do podawania doodbytniczego jest produkowany w postaci żelu, czopków i wlewek; od niedawna na rynku polskim dostępny jest Relsed – mikrowlewki doodbytnicze diazepam (5 mg/2,5 ml i 10 mg/2,5 ml).

W przypadku preparatów doodbytniczych pożądanym jest szybkie wchłanianie, stała biodostępność, długotrwałe utrzymywanie się w osoczu skutecznego stężenia, brak działań ubocznych, łatwość przygotowania i podania dawki leku.

Czopki diazepam wykazują powolne i zmienne uwalnianie, co ogranicza ich zastosowanie w leczeniu doraźnym; roztwór diazepam natomiast wchłania się szybko [7].

Opisuje się doodbytnicze zastosowanie diazepam w opanowywaniu drgawek gorączkowych i napadów padaczkowych, szczególnie u dzieci; w ostatnich latach w piśmiennictwie pojawiło się także wiele doniesień na temat innych wskazań do stosowania tej postaci preparatu.

Diazepam jest szeroko stosowany, zwłaszcza u dzieci, przed bolesnymi zabiegami stomatologicznymi, takimi jak ekstrakcja zębów. Udowodniono, że dzieci, u których w wyniku zastosowania diazepamum uzyskano niepamięć zabiegu, w późniejszym okresie życia lepiej znosiły profilaktyczne badania stomatologiczne [15]. Odsetek pacjentów z niepamięcią wsteczną po doodbytniczym zastosowaniu diazepamum u dzieci w tym badaniu wynosił aż 85%. Doodbytnicze podanie leku zapewnia szybki początek działania bez konieczności wykonania wstrzyknięcia, które jest szczególnie bolesne i stresujące dla małego dziecka. Opisano również korzystny wpływ sedacji uzyskiwanej przez zastosowanie doodbytnicze diazepamum przy leczeniu urazów twarzoczaszki [22].

Lek w tej postaci stosuje się obecnie także w premedykacji do inwazyjnych badań diagnostycznych, zarówno u dzieci, jak i u dorosłych. Przykładem takiego zabiegu jest kolonoskopia. Z powodzeniem stosowano doodbytniczy preparat diazepamum w premedykacji do kolonoskopii u osób w podeszłym wieku (powyżej 80 r.ż.) [6].

Można sądzić, że preparaty tego rodzaju będą przydatne w pozostałych fibroskopowych zabiegach diagnostycznych.

Korzystne może być również stosowanie doodbytniczych wlewk diazepamum w rzucawce ciężarnych. Jakkolwiek lekiem z wyboru w rzucawce jest siarczan magnezu, jego podanie (dożylnie) może być utrudnione z uwagi na często występujące w tej chorobie uogólnione obrzęki, utrudniające dostęp do żyły. W międzynarodowym, wielośrodkowym badaniu, w którym u 453 chorych z rzucawką zastosowano siarczan magnezu, a u 452 diazepam, stwierdzono wprawdzie lepszą skuteczność siarcznanu magnezu w zapobieganiu nawrotom drgawek, nie wykazano jednak znamienych różnic między tymi lekami w odniesieniu do rokowania co do życia matki i stanu płodu [31].

Wprawdzie diazepam zaliczono do grupy D, to znaczy leków, których podawanie w ciąży stanowi niebezpieczeństwo dla płodu, w pewnych jednak sytuacjach, takich jak zagrożenie życia, ich stosowanie jest dopuszczalne, a niekiedy nieuniknione. Jak wiadomo, rzucawka nie leczona nieuchronnie prowadzi do zgonu, tak więc podanie diazepamum w przypadkach rzucawki jest w pełni uzasadnione. Ponieważ leczenie ma charakter doraźny i dotyczy późnego okresu ciąży, nie ma zagrożenia działaniem teratogennym. Podawanie małych dawek diazepamum ma znikomy wpływ na płód w tym okresie; u noworodków stwierdzono jedynie obniżenie temperatury ciała. Działanie diazepamum u noworodka utrzymuje się wówczas przez około 12 godzin. W przypadku jednak podania dawki dużej, powyżej 30 mg, lub dłuższego czasu trwania terapii diazepamem dochodzi do depresji od-

dechowej u noworodka, a wpływ leku utrzymuje się przez 36–48 godzin [16].

Benzodiazepiny, zwłaszcza diazepam, są lekami z wyboru w tężcu dla opanowania kurczów mięśniowych [26, 30]. Ponieważ jednym z głównych objawów klinicznych tężca jest szczykoscisk oraz wzmożenie napięcia mięśni (co bardzo utrudnia, a nawet uniemożliwia podawanie diazepamum drogą doustną lub dożylną), korzystne jest stosowanie postaci doodbytniczej.

Opisywano również zastosowanie diazepamum w mało znanej chorobie, jaką jest udar cieplny u sportowców. Celem zastosowania diazepamum jest w tych przypadkach opanowanie napadów drgawkowych, nasilonych kurczów mięśniowych lub przedłużających się dreszczy [10]. W literaturze znajduje się także doniesienie o uzyskaniu poprawy klinicznej w zespole ogólnej sztywności (stiff-man syndrome) u chorego z zespołem Hodgkina [11].

Niewątpliwie najszersze zastosowanie diazepamum znajduje w neurologii, zwłaszcza w leczeniu padaczki. Ma on bardzo istotne znaczenie w leczeniu stanu padaczkowego i napadów gromadnych, jak również w doraźnym, przedszpitalnym postępowaniu w przypadku wystąpienia napadów padaczkowych. Coraz więcej danych wskazuje na to, że wyniki leczenia ciężkich napadów padaczkowych są tym lepsze, im szybciej się leczenie [7].

W badaniu na temat zastosowania diazepamum przez personel pogotowia ratunkowego u dzieci w stanie padaczkowym, przeprowadzonym w Stanach Zjednoczonych, stwierdzono, że podanie diazepamum w drodze do szpitala skracało znamienne (z 60 do 32 minut) czas trwania stanu padaczkowego, jak również zmniejszało prawdopodobieństwo nawrotu napadów (z 85 do 58%). W tym samym badaniu wykazano, że nie było istotnych różnic w tym korzystnym działaniu diazepamum między dożylną a doodbytniczą drogą podawania leku. Spostrzeżenie to ma duże znaczenie praktyczne w odniesieniu do warunków transportu chorego do szpitala [2]. W retrospektywnej ocenie skuteczności i bezpieczeństwa doraźnego stosowania diazepamum doodbytniczo i dożylnie w dawce 0,4 mg/kg w izbie przyjęć u 81 dzieci z napadami drgawkowymi (włączając w to przypadki stanu padaczkowego) stwierdzono, że u 85% napady ustąpiły po jednej dawce diazepamum (z tego 59,5% stanowiły dzieci, które otrzymały lek doodbytniczo, a 40,5% te, które otrzymały go dożylnie). Inne badanie potwierdziło powyższe wnioski; wykazało ono ponadto, że przy stosowaniu doodbytniczym diazepamum rzadziej powoduje depresję oddechową [9].

Należy podkreślić, że doodbytnicza postać diazepamum nadaje się do stosowania w warunkach domowych przez osoby nie związane zawodowo z medycyną, na przykład przez człon-



ków rodziny pacjenta. W badaniu wieloośrodkowym, w próbie podwójnie ślepej, kontrolowanej placebo, do której zakwalifikowano 158 pacjentów z padaczką z napadami gromadnymi w wywiadzie, po wystąpieniu pierwszego napadu wykazano, że pojedyncza dawka diazepamu była znamienne bardziej skuteczna w zmniejszaniu liczby kolejnych napadów, dłuższy był również czas do następnego napadu [5].

Benzodiazepiny nadal pozostają również lekiem pierwszego rzutu przy leczeniu stanu padaczkowego przez lekarza w izbie przyjęć lub oddziale intensywnej opieki neurologicznej [25]. Należy podkreślić, że ta grupa leków jest skuteczna zarówno w drgawkowych, jak i niedrgawkowych stanach padaczkowych [25]. Spośród przypadków opornych na leczenie większość stanowi padaczka objawowa w przebiegu ostrych stanów neurologicznych, takich jak: zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, uraz głowy, guz mózgu, udar mózgu, lub padaczka w przebiegu chorób zwyrodnieniowych ośrodkowego układu nerwowego.

Badania farmakoekonomiczne, przeprowadzone ostatnio w Stanach Zjednoczonych, potwierdziły, że wczesne doodbytnicze podanie diazepamu przez rodziców chorego dziecka znacznie zmniejsza całkowity koszt leczenia, mimo wydatków na lek, ze względu na zmniejszenie częstości konsultacji w izbie przyjęć lub hospitalizacji [12].

Doodbytniczy preparat diazepamu dobrze nadaje się również do opanowywania drgawek gorączkowych. Drgawki gorączkowe występują u kilku procent (2–4%) dzieci poniżej 5 r.ż., najczęściej między 6 miesiącem a 3 rokiem życia [20]. Przedłużające się drgawki gorączkowe wymagają doraźnego leczenia farmakologicznego, które zmniejsza częstość powikłań i konieczności hospitalizacji, i w związku z tym zapewnia opiekunowi dziecka komfort psychiczny [4]. Obecnie drgawek gorączkowych nie uważa się za wskazanie do przewlekłego profilaktycznego podawania leków, celowe wydaje się jedynie leczenie doraźne, rozpoczęte jak najszybciej po wystąpieniu drgawek, to znaczy najlepiej już w domu chorego. Niektórzy autorzy zalecają także krótkotrwałą profilaktykę nawrotu drgawek, to znaczy podanie benzodiazepin w przypadku wzrostu temperatury ciała [17, 21, 29].

Dawki diazepamu podawanego doodbytniczo w postaci roztworu są przez różnych autorów podawane w podobnym zakresie i wynoszą do 0,5 mg/kg masy ciała [18, 19, 21], chociaż niektóre ośrodki dzieciom starszym i dorosłym podają 0,2 mg/kg [9]. Dawka całkowita podanego leku wynosi u dorosłych do 20 mg, u dzieci powyżej 3 r.ż. do 10 mg, a u dzieci poniżej 3 r.ż. – 5 mg, z możliwością powtórzenia dawki, jeżeli napady nie ustępują [21]. Przy dawce 0,7 mg/kg pojawiły się istotne działania niepożądane w postaci długotrwałej senności w grupie zdrowych ochotników,

którym podawano diazepam w dawce do 50 mg [19]. Autorzy uważają, że niezbędny dla działania przeciwdrgawkowego poziom terapeutyczny diazepam w osoczu powinien być rzędu 150–300 ng/ml [1, 7]; poziom ten uzyskuje się po 10 minutach od podania leku [7, 25, 28]. Poziom szczytowy – około 375 ng/ml – uzyskuje się po 45 minutach, przy czym pozostaje on względnie stały przez następną godzinę [7]. Stwierdzono, że średnia biodostępność diazepam w roztworze wynosi 81–102%, a  $t_{max}$  17–65 min., podczas gdy dla czopków wartości te wynoszą, odpowiednio, 67–84% i 75–125 minut [7]. Nie ustalono jak dotąd biodostępności absolutnej diazepam u dzieci. Lombroso i współpracownicy stwierdzili natomiast na mało licznej grupie (sześcioro dzieci), że prędkość i poziom wchłaniania diazepam po podaniu doustnym i doodbytniczym nie wykazywały istotnych różnic [21].

Działania niepożądane, występujące w przypadkach przewlekłego przyjmowania benzodiazepin, takie jak uzależnienie, senność, zmiany w obrazie krwi, objawy mózdkowe, zaburzenia oddechowo-kръżeniowe [24], nie stanowią zagrożenia przy podawaniu doodbytniczym, ponieważ lek podawany jest doraźnie.

Wprawdzie w pojedynczych przypadkach w literaturze zwraca się uwagę na działanie sedatywne leku [21], jednak autorzy podkreślają, że przy bardzo częstych napadach częściowych działanie to nie stanowi zagrożenia dla pacjenta [28]. W badaniu na zdrowych ochotnikach stwierdzono, że terapeutyczne dawki diazepam powodowały jedynie niewielkie i przejściowe zaburzenie funkcji poznawczych badanych testami neuropsychologicznymi [7]. Oczywiście należy uwzględnić indywidualną reakcję na lek; w przypadkach nadwrażliwości mogą wystąpić zaburzenia oddychania – w dostępnym piśmiennictwie opisano trzy przypadki zaburzeń oddechowych – u dzieci z organicznym uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego [9, 14]. Należy pamiętać, że przeciwwskazane jest częste podawanie doodbytnicze diazepam w dużych dawkach – opisano pojedyncze przypadki indukowania w ten sposób niedrgawkowego stanu padaczkowego u osób dorosłych z upośledzeniem umysłowym [3]. W pojedynczych przypadkach opisywano miejscowe działanie drażniące leku na śluzówkę odbytnicy [13]. Wadą leku jest dość krótki czas działania, co wiąże się z koniecznością ponawiania dawki [1]. Bezwzględny przeciwwskazaniem do podania benzodiazepin są: zatrucie lekami psychotropowymi, alkoholem, opioidami, miastenia, zaburzenia oddychania, jaskra z wąskim kątem przesączania [27].

Dysponujemy już obecnie wynikami polskich badań zastosowania preparatu Relsed, produkowanego przez Warszawskie Zakłady Farmaceutyczne

„Polfa”, przeprowadzonych przez Prof. J. Czochońską z Kliniki Neurologii Dzieci i Młodzieży [8]. Badaniem objęto dużą liczbę dzieci z napadami drgawkowymi różnego pochodzenia, głównie z na-

padami padaczkowymi i drgawkami gorączkowymi. Wykazano, że preparat polski nie odbiega skutecznością i tolerancją od preparatów renomowanych zagranicznych firm farmaceutycznych.

## Piśmiennictwo

1. Agurell S. i wsp.: Plasma levels of diazepam after parenteral and rectal administration in children. *Epilepsia* 1975, 16: 277–283.
2. Allredge B.K., Wall D.B., Ferriero D.M.: Effect of prehospital treatment on the outcome of status epilepticus in children. *Pediatr. Neurol.* 1995, Apr. 12(3): 213–216 (abstrakt).
3. Brodtkorb E., Sand T., Kristiansen A., Torbergsen T.: Non-convulsive status epilepticus in the adult mentally retarded. Classification and role of benzodiazepines. *Seizure* 1993, Jun. 2(2): 115–123 (abstrakt).
4. Camfield C.S., Camfield P.R., Smith E., Dooley J.M.: Home use of rectal diazepam to prevent status epilepticus in children with convulsive disorder. *J. Child. Neurol.* 1989, Apr. 4(2): 125–126 (abstrakt).
5. Cereghini J.J. i wsp.: Treating repetitive seizures with a rectal diazepam formulation: a randomized study. The North American Diastat Study Group. *Neurology* 1998, Nov. 51(5): 1274–1282.
6. Chatrenet P. i wsp.: Colonoscopy in the elderly: a study of 200 cases. *Eur. J. Med.* 1993, 2: 411–413.
7. Cloyd J.C., Lalonde R.L., Beniak T.E., Novack G.D.: A single-blind, crossover comparison of the pharmacokinetics and cognitive effects of a new diazepam rectal gel with intravenous diazepam. *Epilepsia* 1988, 39(5): 520–526.
8. Czochońska J.: Badania kliniczne nad skutecznością i działaniem niepożądanym postaci doodbytniczej diazepam. *Terapia i Leki* 1997/XXIV/XLVII/11–12: 305–312.
9. Dieckmann R.A.: Rectal diazepam for prehospital pediatric status epilepticus. *Ann. Emerg. Med.* 1994, 23(2): 216–24 (abstrakt).
10. Eichner E.R.: Treatment of suspected heat illness. *Int. J. Sports Med.* 1998, 19: 150–153.
11. Ferrari i wsp.: Stiff-man syndrome in a patient with Hodgkin's disease. An unusual paraneoplastic syndrome. *Haematologica* 1990, Nov-Dec. 75(6): 570–572 (abstrakt).
12. Graves N.: Pharmacoeconomic considerations in treatment options for acute seizures. *J. Child. Neurol.* 1998, Oct. 13, Suppl 1: 27–29 (abstrakt).
13. Hansen H.C. i wsp.: Local irritation after administration of diazepam in a rectal solution. *Br. J. Anaesth.* 1989, 63: 287–289 (abstrakt).
14. Hoppu K., Santavuori P.: Diazepam rectal solution for home treatment of acute seizures in children. *Acta Paediatr. Scand.* 1981, 70: 369–372 (abstrakt).
15. Jensen B., Schroder U.: Acceptance of dental care following early extractions under rectal sedation with diazepam in preschool children. *Acta Odontol. Scand.* 1998, Aug. 56(4): 229–232.
16. Kanjilal S., Pan N.R., Chakraborty D.P., Mukherjee N.: Cord blood diazepam: clinical effects in neonates of eclamptic mothers. *Indian. J. Pediatr.* 1993 Mar.-Apr. 60(2): 257–263 (abstrakt).
17. Knudsen F.U.: Febrile seizures – treatment and outcome. *Brain Dev.* 1996 Nov.-Dec. 18(6): 438–449 (abstrakt).
18. Knudsen F.U.: Rectal administration of diazepam in solution in the acute treatment of convulsions in infants and children. *Arch. Dis. Child.* 1979, 54: 855–857 (abstrakt).
19. Krag i wsp.: Blood levels of diazepam (apozepam) in adults after rectal administration. *Advances in Epileptology: XIIth Epilepsy International Symposium.* Raven Press, New York 1981: 569–572 (abstrakt).
20. Leung A.K. i wsp.: Drgawki gorączkowe. *Medycyna Po Dyplomie* 1992, 1(2): 88–92.
21. Lombroso C.T.: Intermittent home treatment of status and clusters of seizures. *Epilepsia* 1989, 30 (Suppl. 2): 511–514.
22. Lowey M.N., Halfpenny W.: Observations on the use of rectally administered diazepam for sedating children before treatment of maxillofacial injuries: report of nine cases. *Int. J. Paediatr. Dent.* 1993, Jun. 3(2): 89–93 (abstrakt).
23. Magnussen I. i wsp.: Absorption of diazepam in man following rectal and parenteral administration. *Acta Pharmacol. et Toxicol.* 1979, 45: 87–90 (abstrakt).
24. Mierzejewski P., Dąbrowski R.: Anksjolityki. *Terapia i Leki* 1994/XXII/XLIV/4: 103–113.
25. Mitchell W.G.: Status epilepticus and acute repetitive seizures in children, adolescents and young adults: etiology, outcome and treatment. *Epilepsia* 1996, 37 Suppl 1: S74–S80.
26. Olsen K.M., Hiller F.C.: Management of tetanus (clinical conference). *Clin.-Pharm.* 1987, Jul. 6(7): 570–574 (abstrakt).
27. Przewodnik farmakoterapii. 1995, 1: 22.
28. Remy C. i wsp.: Intrarectal diazepam in epileptic adults. *Epilepsia* 1992, 33(2): 353–358.
29. Rossi L.N., Rossi G., Bossi A.: Behaviour and confidence of parents instructed in home management of febrile seizures by rectal diazepam. *Helv. Paediatr. Acta* 1989, Feb. 43(4): 273–281 (abstrakt).
30. Saito i wsp.: Afterdischarges following F waves observed in a patient with tetanus. *Electromyogr.-Clin.-Neurophysiol.* 1998, Sep. 38(6): 377–380 (abstrakt).
31. Which anticonvulsant for women with eclampsia? Evidence from the Collaborative Eclampsia Trial. *Lancet* 1995, Jun. 10, 345(8963): 1455–1463.

Adresy Autorów:

Maria Barańska-Gieruszczak  
Aleja Prymasa Tysiąclecia 99 m. 118  
01-424 Warszawa

Agnieszka Romaniak  
ul. Wrzeciono 12 m. 54  
01-961 Warszawa





## Medycyna Rodzinna na Dolnym Śląsku

### Family Medicine in Lower Silesia

ANDRZEJ STECIWKO

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

### Początki medycyny rodzinnej na Dolnym Śląsku i Ziemi Lubuskiej

Minęło już 5 lat działalności Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu, co skłoniło nas do pewnych refleksji i podsumowań, a także tego małego jubileuszu.

Te 5 lat to czas tworzenia podwalin medycyny rodzinnej w naszym Regionie. Zbudowanie dobrych fundamentów przesądza bowiem o trwałości i właściwym funkcjonowaniu tej instytucji, pozwala jej zająć należne miejsce pośród innych dyscyplin medycznych, jak również uzyskać akceptację w świadomości pacjentów.

Historia Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu zaczęła się w 1994 r., kiedy to na wniosek Rady Wydziału i Senatu Uczelni, Jego Magnificencja Rektor Akademii Medycznej powołał tę jednostkę. Następnie został powołany jego kierownik – Prof. dr hab. Andrzej Steciwko i od tego momentu nasz Zakład, początkowo wprawdzie jednoosobowy, dzięki życzliwości Pana Profesora Zenona Szewczyka, funkcjonował jako samodzielna jednostka na bazie Pracowni Immunofluorescencji i Badań Eksperymentalnych przy Katedrze i Klinice Nefrologii AM we Wrocławiu. Pozwoliło to na rozpoczęcie w pewnym zakresie szkolenia, jak również pracę nad opracowaniem programu nauczania.

Po kilku miesiącach nasz Zespół powiększył się najpierw o 2, a następnie 3 osoby. Byli to: lek. med. Maria Bujnowska-Fedak, lek. med. Andrzej Januszewski, dr n. med. Mariusz Domański, mgr Waldemar Żukowski i Maja Wieczorska.

Mając świadomość, że aby szkolić, trzeba mieć własną i właściwą bazę dydaktyczną z odpowiednim zapleczem do nauki praktycznej zawodu, przy pełnej akceptacji J.M. Rektora – Profesora Jerzego Czernika, czyniliśmy starania o pozyskanie takiej bazy.

W czerwcu 1994 r. powstała pierwsza tymczasowa siedziba Zakładu Medycyny Rodzinnej i Regionalnego Ośrodka Kształcenia Lekarzy Rodzinnych we Wrocławiu na pl. Dominikańskim, na bazie Zakładu Opieki Społecznej – Stare Miasto.

Wielka życzliwość całego zespołu ZOZ-u Stare Miasto, szczególnie Pana Dyrektora Ryszarda Dziekońskiego pozwoliła nam funkcjonować w 4 pomieszczeniach z możliwością korzystania z sali seminaryjnej. W tym czasie opracowywane były programy nauczania, programy szkolenia lekarzy rodzinnych, system egzaminowania specjalizacyjnego i pospecializacyjnego, egzaminy praktyczne. Rozpoczęliśmy także starania o tworzenie praktyk dla lekarzy rodzinnych. Dzięki pomocy funduszu Unii Europejskiej PHARE, po negocjacjach doszło do podpisania kontraktów na utworzenie 21 praktyk lekarzy rodzinnych, którym fundusz PHARE zobowiązał się dopomóc w wyposażeniu i dotrzymać słowa.

Dalsze nasze działania zostały skierowane dla utworzenia własnego Zakładu, jako placówki naukowo-dydaktycznej Wydziału Lekarskiego Kształcenia Podyplomowego Akademii Medycznej. W ich wyniku uzyskaliśmy od ówczesnego wojewody – Profesora Janusza Zaleskiego i przy wsparciu dyrektora Wydziału Zdrowia – dr Stanisława Cebrata budynek łącznie z działką, który Akademia Medyczna wykupiła za symboliczną kwotę.

Rozpoczął się remont sponsorowany przez PHARE i Ministerstwo Zdrowia. Wrocławska „1” wygrała przetarg i podjęła się prac budowlanych. W niespełna 8 miesięcy obiekt został wykończony i nastąpiła przeprowadzka z pl. Dominikańskiego na ul. Syrokomli. Obiekt wyposażony został w oparciu o fundusze pozyskane ze współpracy z Programem TEMPUS.

27 stycznia 1997 r. nastąpiło oficjalne uroczyste otwarcie Zakładu Medycyny Rodzinnej Akade-



Pierwsza siedziba  
Zakładu Medycyny Rodzinnej



Druga siedziba  
Zakładu Medycyny Rodzinnej



Obecna siedziba Katedry i Zakładu  
Medycyny Rodzinnej



Uroczystość otwarcia nowej siedziby Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej.  
Od prawej: prof. dr hab. Jacek R. Żochowski – minister zdrowia i opieki społecznej, prof. dr hab. Janusz Zaleski – wojewoda wrocławski, prof. dr hab. Andrzej Steciwko – kierownik Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu

mii Medycznej we Wrocławiu przy ul. Syrokomli 1, przez Ministra, Wojewodę i J. M. Rektora AM.

Utworzono 2 modelowe praktyki lekarzy rodzinnych. Zakład nasz ma 5 bardzo dobrze wyposażonych pracowni fantomowych, salę wykładową, salę konferencyjną, zaplecze laboratoryjne, zaplecze socjalno-sanitarne. Program dydaktyczny obejmował 2 kursy: szkolenia podyplomowego 3-letniego i 6-miesięcznego. Liczne kontakty z mediami, radiem i TV, spotkania z wojewodami, lekarzami wojewódzkimi, zespołami dyrektorów ZOZ-ów, zaowocowały tym, że od samego początku mieliśmy dużą liczbę chętnych zarówno na 3-letni, jak i 6-miesięczny system szkolenia. Dochodzi do tego, że w naborze na system 3-letniego szkolenia (szkolenia rezydentki) jest 3 kandydatów na 1 miejsce, a w trybie szkolenia 6-miesięcznego 2 kandydatów na 1 miejsce. Opracowany przez nas system egzaminów dopuszczających do specjalizacji pozwala wybrać najlepszych z kandydatów do tej specjalizacji. Jednocześnie tworzone są praktyki lekarza rodzinnego.

Powstała we wrześniu 1995 roku w Bielawie praktyka jest pierwszą praktyką z podpisanym kontraktem nie tylko na Dolnym Śląsku, ale i w Polsce.

W roku 1997 w czerwcu podjęliśmy decyzję dotyczącą szkolenia przeddyplomowego. Rozpoczęliśmy je od roku akademickiego 1997/98, na VI roku Wydziału Lekarskiego AM obejmując nim 230–250 studentów. Nasz Zakład zorganizował 7 Zjazdów, 3 Sympozja, 96 Konferencji i 19 tzw. „Kominków Naukowych”.

Od samego początku towarzyszy nam wielka życzliwość ze strony Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej w Utrechcie. Liczne kontakty, współpraca, wymiana poglądów, obserwacja pra-

Głos zabiera J.E. Kardynał Henryk Gulbinowicz



cy sprawia, że łatwiej pokonujemy trudności czy opory istniejące w Polsce. Innym wykładnikiem współpracy z zagranicą jest nasz udział w organizowanych konferencjach i zjazdach, w tym zjazdach Światowej Organizacji Lekarzy Rodzinych WONCA, gdzie, m. in. na Majorce prezentowaliśmy 3 prace.

W ramach Programu TEMPUS w wyjazdach do Granady, Utrechtu, Amsterdamu, Manchesteru, Londynu, uczestniczyli zarówno pracownicy Zakładu, jak i szkolący się w trybie 3-letnim i 6-miesięcznym lekarze.

Przez cały ten okres rozwija się baza naukowa. Wydaliśmy liczne publikacje, m.in. *Wybrane zagadnienia z praktyki lekarza rodzinnego T.1*, dwa skrypty, materiały zjazdowe i konferencyjne nt. Wybranych zagadnień z medycyny rodzinnej, pierwszy i drugi tom materiałów ze Zjazdów Lekarzy Rodzinych Dolnego Śląska. Uczestniliśmy przy tłumaczeniu książki *Medycyna Rodzinna*, opracowano tom z okazji jubileuszu 5-lecia Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej. Rozpoczęliśmy także wydawanie kwartalnika POLSKA MEDYCYNA RODZINNA o zasięgu krajowym. Z naszej inicjatywy powstało Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej.

Na naszym terenie funkcjonuje już ponad 180 praktyk o bardzo wysokim standardzie wyposażenia i usług. Muszę stwierdzić, zbierając opinie lekarzy rodzinnych z tego obszaru, że mimo wyęzionej ciężkiej pracy i wielu problemów, na które napotykają, są oni zadowoleni ze swojej pracy. Jest to pierwsza specjalizacja, która odbyła się w systemie zgodnym z nową ustawą o specjalizacji i zawodzie lekarza, w systemie jednostopniowym. Daje ona określone kompetencje i stwarza lekarzom rodzinnym określony komfort pracy. Również komfort ekonomiczny. Mamy ponadto około 80 tworzących się nowych praktyk lekarza rodzinnego. Wykształciliśmy ponad 460 lekarzy rodzinnych, z tego w systemie 3-letnim około 54, a pozostałych w trybie 6-miesięcznym.

Zasygnalizowano tutaj jedynie skrótowo pewne problemy, podsumowując osiągnięcia Zakładu i zamykające 5-letni okres działalności działalności Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Nie sposób o wszystkim tu powiedzieć – o sukcesach, problemach i przeszkodach. Ale chciałbym na zakończenie stwierdzić, że wspomniane osiągnięcia, sukcesy, porażki nie są tylko i wyłącznie moją zasługą, ale trudem całego zespołu. Zespołu, o którym mogę powiedzieć, że jest zespołem otwartym, o dużej pogodzie ducha i wielkiej pracowitości.

Wszystkim, którzy przyczynili się w większym lub mniejszym stopniu do rozwoju medycyny rodzinnej na Dolnym Śląsku, z tego miejsca pragnę serdecznie podziękować, podziękować

za to co zostało już zrobione i prosić o dalszą współpracę i pomoc w najbliższych i następnych latach. Mam nadzieję że wspólnymi siłami medycyna rodzinna zarówno na Dolnym Śląsku, i w Polsce będzie rozwijała się dla dobra społeczności zamieszkującej ten przepiękny region i cały kraj, jak i dla dobra całego systemu Ochrony Zdrowia.

## Refleksje związane z medycyną rodzinną

Pięcioletni okres funkcjonowania Zakładu, a następnie Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu udowodnił potrzebę powstania takiej jednostki oraz w szybko zmieniającej się rzeczywistości ochrony zdrowia i kraju – konieczność szkolenia na tej bazie nowych lekarzy rodzinnych. Rola tej placówki w poprawie jakości świadczonych usług przez praktykujących już lekarzy rodzinnych jest niezaprzeczalna. Stały kontakt z Zakładem utrzymują wszyscy, którzy doceniają wartość posiadanej wiedzy medycznej i jej rzetelność.

Możemy zatem jako środowisko być spokojni o to, że praktyki lekarzy rodzinnych w coraz większym stopniu będą odbierane przez pacjentów jako te placówki służby zdrowia, gdzie świadczenia medyczne z zakresu podstawowej opieki zdrowotnej udzielane są na właściwym poziomie, zgodnym ze współcześnie obowiązującymi standardami.

Jak wielką rolę odgrywa właśnie takie postrzeganie świadczeń udzielanych przez lekarzy rodzinnych, możemy obserwować na codzień, ponieważ wszechobecne nadal jest przekonanie, zwłaszcza w środowiskach medycznych, że lekarz rodzinny to krok w złym kierunku dla zdrowotności społeczeństwa. Przeczą temu zarówno doświadczenia innych krajów w tej mierze, jak i nasze własne – już pięcioletnie.

Poprzez instytucje lekarza rodzinnego najpełniej realizują się w podstawowej opiece zdrowotnej warunki określone w rozporządzeniu Rady Ministrów z dnia 27 października 1998 r. w sprawie wymagań i kryteriów, jakim powinni odpowiadać świadczeniodawcy oraz zasady i tryb zawierania umów ze świadczeniodawcami na pierwszy rok działalności Kas Chorych (Dz. U. nr 134, poz.873 z późn. zm.). Zgodnie z powyższym rozporządzeniem Kasa Chorych może zawrzeć umowę po spełnieniu przez świadczeniodawcę następujących kryteriów:

- odpowiedniej dostępności do świadczeń,
- kompleksowości udzielania świadczeń zdrowotnych określonego rodzaju,
- gwarancji ciągłości procesu udzielania świadczeń,



– zapewnieniu odpowiedniej jakości udzielania świadczeń.

Dostępność należy rozumieć jako wyraz potencjalnej możliwości uzyskania niezbędnej usługi lub świadczenia, na co ma wpływ zarówno rozmieszczenie zakładów opieki zdrowotnej i instytucji medycznych czy indywidualnych praktyk, bliskość lub oddalenie geograficzne świadczeniodawców, ustalone godziny przyjęć, czy czas oczekiwania na wizytę, poradę, udzielenie świadczenia. W każdym z punktów określających dostępność lekarz rodzinny mieści się lepiej niż do tej pory funkcjonujące formy świadczenia usług medycznych. Ponieważ nie tylko zna i leczy całą zadeklarowaną populację, to może także w dużo większym stopniu przewidzieć potrzebę i właściwie określić liczbę koniecznych spotkań ze swoim pacjentem realizując program promocji zdrowia. Nie jest więc tu utrwalany stary model oczekiwania na chorego, ale praca nad pacjentem jeszcze o krok wcześniej poprzez promowanie zdrowego stylu życia. Ten mechanizm zmniejszania konieczności wdrażania całej procedury diagnostyczno-terapeutycznej u zbyt późno zgłaszającego się pacjenta jest pierwszym krokiem w kierunku poprawy zdrowotności Polaków. Ma więc być docelowo lekarz rodzinny tym, który stymuluje w środowisku ludzi powierzających jego kompetencjom własne zdrowie, troskę o jego stan. Osiąga to poprzez empatię i otwarty stosunek do ich spraw. Taka postawa prowadzi do postrzegania w środowisku ludzi chorych „swojego” lekarza jako tego, do którego – w pierwszym odruchu – kierują własne problemy zdrowotne, mając pewność, że znajdą u niego zrozumienie i fachową przyjacielską poradę medyczną.

Pierwszy zatem etap realizowania kryterium dostępności odbywa się niejako poza gabinetem lekarza rodzinnego, kreowany w różnych formach od nieformalnych przyjacielskich spotkań do organizowanych form prewencji zdrowotnej, np. ulotek edukujących czy organizacji zajęć zwiększających aktywność ruchową, towarzyską, społeczną itd. Tak rozumiana dostępność ma w pewnej perspektywie czasowej zmniejszyć w gabinecie lekarza rodzinnego liczbę ludzi ciężiej chorych. Dla tych dostępność realizuje się poprzez przyjęcia pacjentów w praktyce, a także poprzez wizyty domowe, lokalizację samej praktyki w bliskości miejsc zamieszkania jej podopiecznych, a przez to możliwości właściwie natychmiastowej pomocy medycznej w uzasadnionych przypadkach. W sumie powoduje to zwiększone poczucie bezpieczeństwa zdrowotnego pacjentów praktyk lekarzy rodzinnych.

Kompleksowość oznacza pełne zintegrowanie działań związanych z udzielaniem świadczeń zdrowotnych określonego rodzaju. Ta kategoria

w podstawowej opiece zdrowotnej ma szczególnie istotny wymiar, ponieważ decyduje o odbiorze fachowości świadczonych usług. Łańcuch informacji o pacjencie i jego środowisku, jaki tworzy zespół pielęgniarka środowiskowa rodzinna–lekarz rodzinny jest stale i na bieżąco uaktualniany. Rezultat to podejmowanie odpowiednich działań zdrowotnych na czas. Ma to swoje odzwierciedlenie tak w procesie diagnostycznym, np. w trakcie zbierania i weryfikacji wywiadu od pacjenta, jak i później – we współpracy z nim w trakcie terapii i ocenie wyników podjętego leczenia. Zapewnienie kompleksowości świadczeń zdrowotnych dostarcza pacjentowi komfortu załatwienia spraw związanych z jego dolegliwością w jednym miejscu. Uruchomienie i zakończenie podstawowych procedur medycznych w praktyce lekarza rodzinnego ogranicza koszty funkcjonowania służby zdrowia.

Ciągłość opieki zdrowotnej to systematyczne kontynuowanie koniecznych i niezbędnych działań prewencyjnych, diagnostycznych, leczniczych i rehabilitacyjnych. Prowadzenie przez praktykę lekarza rodzinnego stałego nadzoru nad zadeklarowaną populacją skutkuje dokładnym rozeznaniem w kierunkach tych działań. Ma to odniesienie zarówno do całej populacji, jak i do każdego pacjenta indywidualnie.

Tak funkcjonujące praktyki lekarzy rodzinnych sprawujące opiekę nad od 2000 do 2500 pacjentów to już stały element funkcjonujący w podstawowej opiece zdrowotnej. Ich przewaga nad dotychczasowymi formami udzielania świadczeń zdrowotnych jest niezaprzeczalna, w szczególności w aspekcie wymienionych powyżej kryteriów. Konieczne jest ewolucyjne przechodzenie do modelu państw zachodnich, gdzie rzeczywistą podstawą systemu ochrony zdrowia jest instytucja lekarza rodzinnego domowego. Aby tak się działo, konieczne jest kształcenie nowych kadr, a tu niewątpliwie ogromną rolę muszą odegrać Katedry i Zakłady Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznych.

W latach 1994–1999 szkolenie specjalizacyjne w tej jednostce zakończyło w ramach trybu skróconego 460 lekarzy, w ramach trybu rezydentckiego 54, razem 406 specjalistów w zakresie medycyny rodzinnej. Pod tym względem nasza Katedra i Zakład zajmuje pierwsze miejsce w kraju. Placówka ta oprócz dostarczania lekarzy rodzinnych do systemu ochrony zdrowia, zajmować się musi, tak jak do tej pory, działalnością doksztalającą już praktykujących lekarzy rodzinnych oraz naukowo-badawczą. Jej rola nie kończy się na tym. W dużym stopniu, poprzez organizację zjazdów i posiedzeń naukowych zbliża i integruje środowisko, a wielokrotnie poprzez dominującą osobowość jej szefa służy wsparciem początkującym lekarzom rodzinnym



Jedna z pracowni fantomowych – na zdjęciu prof. dr. hab. Andrzej Steciwko (w środku), lek. med. Iwona Hełminiak (z prawej) i lek. med. Jarosław Drobnik (z lewej)



Sala wykładowa na 140 miejsc



Uroczyste zakończenie szkolenia specjalistycznego 1997/98

w problemach formalnych na ich lokalnym podwórku. Ten fakt określa rolę Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu jako ośrodka kreującego coraz silniejszą pozycję medycyny rodzinnej wśród innych specjalizacji medycznych. Oceniając minione pięćdziesiąt lat działalności tej placówki można powiedzieć, że dzięki jej powstaniu i aktywnej działalności lekarze rodzinni są obecnie równorzędnym, samodzielnym podmiotem do negocjacji z dysponentami środków na ochronę zdrowia.

Model podstawowej opieki zdrowotnej oparty na instytucji lekarza rodzinnego dla wielu kojarzy się z bezrobociem wśród lekarzy. Patrząc na tę sprawę z krótkiej perspektywy można przewidzieć, że części specjalistów zabraknie środków na utrzymanie się, w związku ze zmniejszeniem ilości skierowań od lekarzy pierwszego kontaktu. Wynikać to będzie ze zwiększonej ich weryfikacji przez kierującego, który sam jest w stanie, wielokrotnie, zaopatrzyć dolegliwość wcześniej leczoną przez specjalistę. Powstanie zatem potrzeba przekwalifikowywania się lub konieczności wyjścia z propozycjami współpracy do lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej. Negocjacje cenowe między podmiotami medycznymi staną się stałym elementem funkcjonowania rynku usług medycznych. Bezrobotnymi staną się ci, dla których przekroczony zostanie próg opłacalności prowadzonej działalności medycznej.

W perspektywie dłuższej, w celu dążenia do osiągnięcia jeszcze lepszej jakości świadczeń, powinno się w miarę wzrastania zamożności państwa, zmniejszać liczbę pacjentów zadeklarowanych do jednej praktyki nawet do 1500 osób, podwyższając jednocześnie stawkę finansową przypadającą na jednego pacjenta, niezależnie od sposobu jej naliczania. Taka liczba pacjentów pod opieką jednego lekarza rodzinnego otrzyma świadczenie zdrowotne spełniające wszystkie wymagane przez płatnika kryteria, zwłaszcza jakościowe. Powstanie szereg nowych praktyk lekarzy rodzinnych dających zatrudnienie innym podmiotom medycznym, co może oddalić widmo bezrobocia od środowiska medycznego.

## Od czego będzie zależeć przyszłość medycyny rodzinnej?

W miarę uzyskiwania przez kolejnych lekarzy specjalizacji z zakresu medycyny rodzinnej będą tworzone praktyki lekarza rodzinnego. W Regionie Dolnośląskim potrzeba około 1200 praktyk lekarza rodzinnego, w skali kraju – 16 000. Śledząc dynamikę rozwoju praktyk lekarza rodzinnego, możemy przyjąć, że w ciągu kilku najbliższych lat uzyskamy pełne nasycenie praktyk lekarza rodzinnego, a ich sieć obejmie cały kraj.

Problemy, jakie dzisiaj spotykamy, są jedynie „wierzchołkiem góry lodowej”, gdyż od tego etapu zaczyna się stabilizacja w strukturze służby zdrowia. Wówczas jednym z najważniejszych zadań stojących przed medycyną rodzinną będą:

- intensywne doszkadzanie pospecjalizacyjne,
- podnoszenie jakości usług,
- szeroko podjęta promocja i profilaktyka,
- własna, dobrze zorganizowana praktyka lekarza rodzinnego.

Szkolenie pospecjalizacyjne musi być intensywne, jak w każdej innej specjalizacji medycznej. Powinno być prowadzone przez dobre ośrodki naukowo-szkoleniowe, z udziałem Akademii Medycznych i pracujących w nich specjalistów różnych dyscyplin, którzy chcą i potrafią w systemie ciągłym doszkadzać pod względem teoretycznym i praktycznym lekarzy rodzinnych. Dużą rolę w tym doszkadzaniu odgrywają sami lekarze rodzinni. Nie mogą oni demonstrować postawy braku zainteresowania dalszym doszkadzaniem, jak i zawężać swojego doszkadzania tylko do wybranych tematów. W medycynie bowiem od dziesiątków lat słynne jest powiedzenie, że lekarz, który się nie doszkadza, nie stoi w miejscu, lecz cofa się w swojej wiedzy teoretycznej i umiejętnościach praktycznych. Tego typu problemy można rozwiązywać jedynie częściowo czytając liczne artykuły w czasopismach czy periodykach naukowych, dydaktycznych, szkoleniowych. Nie zastąpią one jednak nigdy żywego słowa i komentarza oraz dyskusji sformułowanych przez doświadczonego wykładowcę – nauczyciela. Oczywiście, oprócz tego typu szkolenia wskazane są inne formy. Np. szkolenia w wąskich grupach lekarzy rodzinnych, ale przygotowane na wysokim poziomie. Celem szkolenia jest bowiem przybliżenie aktualnego stanu wiedzy, a nie wprowadzenie dydaktycznego zamętu.

Jakość usług świadczonych przez lekarzy rodzinnych musi podlegać ścisłej kontroli, choć wszyscy zdajemy sobie sprawę, że pewnym sitem selekcyjnym będzie możliwość swobodnego wyboru lekarza przez pacjenta, który wcześniej czy później doceni mądrość, doświadczenie swojego lekarza, jego umiejętności praktyczne, efekty terapii, mądre decyzje i bliski kontakt z pacjentem. Gorszi, czy słabsi lekarze mając mniej pacjentów zmuszeni zostaną do ograniczenia swojej praktyki lub nawet jej zamknięcia.

Każdy z lekarzy pierwszego kontaktu, w tym lekarze rodzinni, z natury rzeczy musi być zainteresowany jak najlepszą i najskuteczniejszą promocją zdrowia i profilaktyką chorób, na efekty której, niestety, trzeba czekać czasami latami. Mając na względzie ciągłą, systematyczną i wieloletnią opiekę nad swoim podopiecznym, efekty swojej pracy lekarz będzie doceniał, mając mniej chorób wśród podopiecznych, a zatem mniej pracy.

Na etapie wdrażania obecnej reformy nie można przyjąć innej definicji praktyki lekarza rodzinnego jak praktyka, na czele której stoi lekarz rodzinny ze specjalizacją z medycyny rodzinnej. Praktyka winna posiadać odpowiednią ilość pomieszczeń o łącznej powierzchni co najmniej 75 m<sup>2</sup>, w skład których wchodzi: gabinet lekarza, gabinet zabiegowy, minilaboratorium, recepcja, poczekalnia i odpowiednie zaplecze socjalno-sanitarne. Kolejnym, nieodzownym, elementem dobrej praktyki jest właściwe wyposażenie w sprzęt

diagnostyczny i terapeutyczny, tak aby przy jego pomocy lekarz rodzinny mógł zrealizować wszystkie zadania, które są w jego kompetencjach.

Powyższe uwagi, w moim odczuciu, są najistotniejsze i winny być zaakceptowane i realizowane zarówno przez samych lekarzy rodzinnych, jak i organizacje zawodowe, izby lekarskie i instytucje podpisujące kontrakty z lekarzami rodzinnymi. Bowiem taką będziemy mieli medycynę rodzinną, jakie zbudujemy fundamenty pod jej istnienie.

Adres Autora:

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

## XXXIII Zjazd Towarzystwa Internistów Polskich a problemy lekarzy pierwszego kontaktu (Wrocław, 16–18 września 1998 r.)

23rd Congress  
of the Polish Internist's Society  
(Wrocław, 16–18 September 1998)

ZBIGNIEW DOMOSŁAWSKI

Emerytowany profesor  
Akademii Medycznej we Wrocławiu  
były Kierownik Katedry i Zakładu Historii Medycyny

Zjazdy Towarzystwa Internistów Polskich mają swą długoletnią tradycję. Korzeniami swymi sięgają jeszcze okresu niewoli, wyrosły bowiem ze Zjazdów Towarzystwa Lekarzy i Przyrodników Polskich. Stanowią one nie tylko niekwestionowany dorobek polskiej myśli internistycznej, będącej częścią polskiej historii medycyny, ale były i są czułą busolą w codziennej praktyce lekarskiej. Nie trzeba zaś udowadniać, że choroby wewnętrzne stanowią szeroki przedmiot nie tylko zainteresowania, ale i działania na co dzień.

Spośród prezesów Towarzystwa Internistów Polskich okresu międzywojennego na szczególne przypomnienia zasługują Profesorowie: Władysław Antoni Gluziński (1856–1935) oraz Witold Eugeniusz Ostrowski (1875–1966), będący twórcami najważniejszych polskich szkół internistycznych.

Wrocław już po raz czwarty był miejscem obrad Zjazdów (Kongresów) Towarzystwa Internistów Polskich. To tu w 1947 r. odbył się pierwszy po drugiej wojnie światowej, a XIV z kolei Zjazd TIP-u. Omówiono na nim dwa główne tematy: znaczenie penicyliny w chorobach wewnętrznych oraz problematykę choroby głodowej. Profesor Edward Szczeklik (1989–1985), ówczesny przewodniczący Komitetu Organizacyjnego Zjazdu, omówił znaczenie zastosowania penicyliny na podstawie własnych badań przeprowadzonych na 250 chorych, leczonych w kierowanej przez Niego Klinice Chorób Wewnętrznych, podówczas Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu i Politechniki Wrocławskiej. Tematykę choroby głodowej stanowiły obserwacje z getta warszawskiego poczynione w obliczu śmierci. Ob-

serwacje te do dziś nic nie straciły ze swej aktualności.

Zjazd ten stanowił nie tylko piękne świadectwo odradzającej się polskiej nauki medycznej po drugiej wojnie światowej, ale był też cennym wkładem w kształcenie podyplomowe powojennych internistów polskich.

XXXIII Zjazd (a de facto Kongres) Towarzystwa Internistów Polskich odbył się w dniach od 16 do 19 września 1998 r. we Wrocławiu. Miejscowy Komitet Organizacyjny pod przewodnictwem Profesora Józefa Małolepszego – kierownika Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych i Alergologii Akademii Medycznej we Wrocławiu – zaprezentował uczestnikom bogaty program o praktycznym wydźwięku interdyscyplinarnym, obejmującym zarówno wykłady, jak i prezentowanie wyników własnych badań wybitnych klinicystów z wielu dyscyplin obejmujących zagadnienia z zakresu alergologii, astmologii i osteoporozy, w których w ostatnich latach dokonał się największy postęp, a także z zakresu kardiologii, pulmonologii, gastroenterologii, nefrologii, hematologii, endokrynologii i innych.

Na 37 sesjach, które się odbyły w obszernych pomieszczeniach wrocławskiej Hali Ludowej (coraz częściej nazywanej Halą Kongresową), prezentowana tematyka dawała uczestnikom możliwość wysłuchania, zarówno tego co ich najbardziej interesowało, jak też mogło być przydatne w ich codziennej pracy. Przez sale Kongresu przemieściło się przeszło 5000 słuchaczy. Część ich wymieniała się w kolejnych dniach Zjazdu, aby zabezpieczyć usługi w miejscu codziennej pracy. Wiadomo, że dziś specjalizacja

w poszczególnych działach interny, to nie tylko erudycja, ale opanowanie nieraz skomplikowanych technik zarówno diagnostycznych, jak i terapeutycznych. Oczywiście przy największej pilności i dyscyplinie jeden uczestnik mógł skorzystać w najlepszym razie tylko z jednej piątej nieraz tak kuszących propozycji tematycznych. Ale nie jedno można było przy okazji zweryfikować czy zmodernizować. Ważna też była wymiana doświadczeń i kularowe spotkania koleżeńskie. Takie zagadnienia jak nadal ważna rola leczenia niefarmakologicznego, właściwego trybu życia i zachowań prozdrowotnych, a na przykładzie astmy oskrzelowej – również wpływu edukacji na pacjenta (potwierdzono tu subiektywne odczucia parametrami klinicznymi – są do wdrożenia czy zweryfikowania od razu, bez dodatkowych nakładów czy drogiej aparatury).

Niemal wszyscy prelegenci wykładów wiodących starali się wyeksponować elementy integrujące samą internę, a także podkreślić tam, gdzie to było możliwe, aspekty interdyscyplinarne.

Profesor Józef Małolepszy w swym wiodącym wykładzie pt. „Współczesna klasyfikacja kliniczna i terapia astmy oskrzelowej” wskazał, że sama astma bez względu na jej ciężkość stanowi przewlekłą chorobę zapalną dróg oddechowych. Cechami immunohistopatologicznymi astmy jest zniszczenie nabłonka dróg oddechowych, depozycje kolagenu pod błoną podstawną, obrzęk, aktywacja mastocytów, nacieki zapalne, szczególnie w gwałtownych i śmiertelnych zaostrzeniach składające się z eozynofiliów i limfocytów Th2.

Przewlekłe zapalenie odpowiedzialne jest za nadreaktywność oskrzeli i szereg komplikacji odpowiedzialnych za remodeling ściany dróg oddechowych, nieodwracalną obturbację i samą przewlekłość choroby. Ma to ważne implikacje praktyczne. Aktualnie astma została podzielona na: lekką, umiarkowaną i ciężką.

Biorąc zaś pod uwagę odpowiedź na leczenie wyróżnia się astmę: kortykoidooporną, kortykoidozależną i bardzo chwiejną astmę niestabilną. Cel leczenia astmy to nie tylko doraźna pomoc, ale wpływ na całkowite ustąpienie lub maksymalne opanowanie objawów astmy, przywrócenie prawidłowej czynności płuc, zapobieganie nawrotom, podawanie możliwie najmniejszej ilości leków, uświadomienie chorego, a także zapobieganie.

Warto podkreślić, że kortykosteroidy to dziś najbardziej aktualne przeciwzapalne leki o ugruntowanej skuteczności. Działają one zarówno na skurcz oskrzeli, jak i na stan zapalny błony śluzowej, zapobiegają też nadreaktywności oskrzeli. Doszły również i nowe leki, wyliczenie ich przekracza zakres tego sprawozdania adresowanego przede wszystkim do Koleżanek i Kolegów innych specjalności.

Nasuwa się tutaj pewna refleksja. W tej dziedzinie musimy dokonać pewnej reorientacji. Przez długie bowiem lata uważano, że astmę cechuje skurcz spastyczny oskrzeli. Również należy odstąpić od lansowanej dawniej nadmiernej krytyki (chodzi o uboczne działanie kortykosteroidów) i od sugestywnego, ale nie sprawdzonego, lansowanego dawniej aforyzmu w języku angielskim, że najlepszym wskazaniem do kortykosteroidoterapii jest krótkie oczekiwanie życia.

Zatrzymałem się dłużej nad przedstawieniem tego zagadnienia, aby przykładowo wskazać, że w niektórych sprawach chodzi już nie tylko o nowinki, ale o istotną potrzebę reorientacji w całej medycynie, wszak chorujący na astmę korzystają też z pomocy lekarzy wszystkich specjalności, a samo jej zaostrzenie może wystąpić nie raz w zaskakujących okolicznościach, gdy udzielamy pomocy choremu z powodu chorób współistniejących.

Zainteresowanych tą tematyką odsyłam do Pamiętnika XXXIII Zjazdu Towarzystwa Internistów Polskich, wydanego jako numer specjalny tom C „Polskiego Archiwum Medycyny Wewnętrznej”, gdzie znajdują się bliższe dane o nowych lekach stosowanych w leczeniu astmy, np. nedokromilu sodu, zafilukastu (accolate) i innych. W Pamiętniku ze Zjazdu liczącym 404 strony są inne referaty i obszernie streszczenia prezentowane podczas obrad.

Zasygnalizuję też problemy o charakterze interdyscyplinarnym o pewnych praktycznych implikacjach.

W związku z przedłużeniem życia problemem stała się zarówno menopauza, jak andropauza, podczas których występują niedobory hormonalne. Warto też pamiętać, bez względu na reprezentowaną specjalizację, o udowodnionej roli układu odpornościowego przy zakażeniach, nowotworach oraz o jego nadzorze nad genetycznie uwarunkowanymi reakcjami organizmu.

W tym ogromie problemów, z którymi mamy do czynienia, warto też wiedzieć, że rozwija się leczenie nieinwazyjne w radiologii, również postępy w biologii molekularnej, stwarzające zupełnie nowe perspektywy, są trudem do przewidzenia. Natomiast sama droga od badań genetycznych do praktyki lekarza pierwszego kontaktu wydaje się być dosyć odległa. Nie możemy też zapominać, że w tej dziedzinie, jak i wielu innych wchodzi w grę też poważne implikacje zarówno etyczne, jak i ekonomiczne, których nie byli w stanie przewidzieć dawni kodyfikatorzy kodeksów etycznych.

Organizatorzy Zjazdu pamiętali też o ponadczasowych prawdach filozoficznych. Uczestnikom obrad przyświecał stylizowany napis: „Ars longa – vita brevis, iudicium difficile”. Ten znany cytat Hipokratesa, uznanego za ojca medycyny, który w wolnym przekładzie brzmi następująco:

sztuka trwa długo, podczas gdy życie człowieka bywa krótkie, wydanie zaś osądu należy uważać za zadanie wyjątkowo trudne, nasuwa istotną refleksję aktualną na co dzień dla każdego lekarza, że podczas gdy problemy ogromu wiedzy, narastającej lawinowo i krótkiego życia człowieka są sprawą oczywistą, to o tym jak łatwo jest mylić się w osądach (diagnozach) nie powinniśmy zapominać w wirze codziennych zajęć.

Od czasu Hipokratesa w medycynie dokonał się ogromny postęp, widać to po historii rozwoju interny, ale natura ludzka i trafna refleksja filozoficzna w ciągu dziejów niewiele się zmieniły.

Następny XXXIV Zjazd Towarzystwa Internistów Polskich zaplanowany został na rok 2001 w Poznaniu. Zanim się na nim spotkamy, wrócimy niejednokrotnie zarówno do materiałów, jak i przesłania Zjazdu sprzed roku.

Adres Autora:

ul. Zamenhoffa 14  
58-500 Jelenia Góra

**Kalendarz posiedzeń naukowych, zjazdów, konferencji i sympozjów poświęconych medycynie rodzinnej**

<b>Termin</b>	<b>Temat</b>	<b>Kontakt</b>
<b>22.01.2000</b> 10.00–16.00 (Wrocław)	<b>Kominek naukowy:</b> 1. Proktologia w praktyce lekarza rodzinnego 2. Problemy rehabilitacji w praktyce lekarzy pierwszego kontaktu 3. Ogólne zasady działalności Kas Chorych 4. Diabetologia 5. Osteoporoza	Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu Wrocław, ul. Syrokomli 1 tel./fax: (0-71) 325-43-41
<b>19.02.2000</b> 10.00–16.00 (Wrocław)	<b>Kominek naukowy:</b> 1. Problemy insulinooporności 2. Infekcje dróg moczowych 3. Kamica układu moczowego 4. Łagodny rozrost gruczołu krokowego	Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu Wrocław, ul. Syrokomli 1 tel./fax: (0-71) 325-43-41
<b>18.03.2000</b> 10.00–16.00 (Wrocław)	<b>Kominek naukowy:</b> 1. Skojarzone leczenie astmy 2. Problemy geriatryczne w praktyce LR 3. Oparzenia i urazy u dzieci – zasady postępowania w aspekcie LR	Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu Wrocław, ul. Syrokomli 1 tel./fax: (0-71) 325-43-41
<b>15.04.2000</b> 10.00–16.00 (Wrocław)	<b>Kominek naukowy:</b> 1. Warsztaty diabetologiczne 2. Okulistyka dla lekarzy pierwszego kontaktu	Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu Wrocław, ul. Syrokomli 1 tel./fax: (0-71) 325-43-41
<b>27.05.2000</b> Jelenia Góra	<b>IX Zjazd Naukowy Lekarzy Rodzinnych Dolnego Śląska i Regionu Lubuskiego</b>	Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu Wrocław, ul. Syrokomli 1 tel./fax: (0-71) 325-43-41
<b>2–6.07.2000</b> Wiedeń (Austria)	<b>Vienna 2000 – WONCA Europe ESGP/FM Regional Conference – “Patient Care – Values and Trends in General Practice”</b> 1. Attitudes in General Practice 2. Basic concepts and theories in GP 3. Continuity of care 4. Communication and patient satisfaction 5. Drug therapy and compliance 6. Functional disorders and their assessment 7. Psychosocial aspects in GP	Vienna Academy of Postgraduate Medical Education and Research (Wiener Medizinische Akademie) Austrian Society of General Practice (ÖGAM) Alserstrasse 4, A-1090 Vienna Tel.: (+43/1) 405 13 83-10 Fax: (+43/1) 405 13 83-23 e-mail: medacad@via.at WWW: <a href="http://www.via.at/medacad">http://www.via.at/medacad</a> <a href="http://www.oegam.at">http://www.oegam.at</a>
<b>6–8.10.2000</b> (Wrocław)	<b>I Kongres Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej</b>	Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej ul. Syrokomli 1, 51-141 Wrocław tel./fax: (0-71) 325-43-41



## Realizacja programu przedmiotu „Pielęgniarstwo Rodzinne” na Wydziale Lekarskim i Zaocznym Oddziale Pielęgniarskim w Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

### Realization of health-familial nursing programme on Medical Department and Extramural Nursing Department in Pomeranian Medical Academy in Szczecin

TADEUSZ KOZIELEC, BEATA KARAKIEWICZ,  
IWONA ROTTER, ELŻBIETA KĘDZIERSKA

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

**Streszczenie** Praca dotyczy kształcenia przeddyplomowego z zakresu pielęgniarstwa rodzinnego studentów Wydziału Lekarskiego oraz Zaocznego Oddziału Pielęgniarstwa Pomorskiej Akademii Medycznej w oparciu o program opracowany w Zakładzie Medycyny Rodzinnej PAM.

**Słowa kluczowe:** kształcenie przeddyplomowe, pielęgniarstwo rodzinne.

**Summary** The work regards pregraduate education of Medical Department and Extramural Nursing Departments students of Pomeranian Medical Academy concerning health-familial nursing according to programme from Department of Family Medicine.

**Key words:** pregraduate education, health-familial nursing.

Kształcenie medyczne musi nadążać za tempem przemian społeczno-gospodarczych w naszym kraju. Absolwent studiów medycznych powinien być wykształcony na miarę współczesnych i przyszłych potrzeb i oczekiwań [2, 3, 9].

Przeprowadzone badania wśród studentów innych ośrodków akademickich (między innymi AM Kraków, Poznań, Lublin) wskazują, że studenci oczekują od realizowanego programu przygotowania wszechstronnego, zarówno pod względem medycznym, jak i społeczno-humanistycznym, co odpowiada zmieniającym się oczekiwaniom społeczeństwa [7, 8, 10].

Studenci powinni być kształceni w kierunku wspomagania jednostki, rodziny i społeczności przez poprawę, podtrzymywanie lub zachowanie warunków zdrowotnych. Taka praca wymaga rozległego przygotowania i kształcenia w wyspecjalizowanych dziedzinach naukowych, dociekliwości oraz dużych umiejętności społecznych. Najnowsze tendencje w nauczaniu medycyny wskazują na dążenie do uwzględnienia holistycznego podej-

ścia do pacjenta, czego efektem jest wzrastająca humanizacja tego zawodu. W obrębie zajęć z opieki i pielęgnowania powinny pojawiać się w treściach programowych zagadnienia związane z psychologicznymi aspektami różnych chorób [1, 4, 5]. Dydaktyka w tym zakresie powinna prowadzić do rozwoju aktywności studentów.

Osiągnięcie takiego efektu wymaga wykorzystania właściwych metod i środków nauczania. Środki dydaktyczne metodycznie stosowane podwyższają efektywność kształcenia o około 20–40% [3, 11].

Program powinien uwzględniać przede wszystkim zagadnienia związane ze zdrowiem publicznym.

Przedmiot „Pielęgniarstwo Rodzinne” jest realizowany w Zakładzie Medycyny Rodzinnej PAM od 1988 r. dla studentów VI roku Wydziału Lekarskiego PAM. Na seminariach omawiane są zadania medycznego zespołu środowiskowego, umiejętność komunikowania się z pacjentem. Poruszane są również problemy zaburzeń w rozwoju

dzieci i młodzieży, problem dziecka krzywdzonego oraz niektóre patologie społeczne. Omawia się cel wizyty w domu chorego, ustala hierarchię potrzeb chorego, oczekiwań jego rodziny oraz zakres pomocy, której należy udzielić. W ramach warsztatów komunikacji interpersonalnej poruszane są tematy dotyczące nawiązywania oraz podtrzymywania dobrego kontaktu z pacjentem (pozytywne myślenie, trening w zakresie zagadnień dotyczących terapii, koncentrowanie się na słuchaniu chorego, poszukiwanie przyczyn barier w kontaktach międzyludzkich, wprowadzenie do pracy metodą grup Balinta [4, 6]. W ramach ćwiczeń w bloku z medycyny rodzinnej studenci zapoznają się z zakresem obowiązków pielęgniarki i położnej rodzinnej w domu chorego. Zajęcia odbywają się w wymiarze 10 godzin w czasie trwania bloku.

Od 1998 roku przedmiot „Pielęgniarstwo Rodzinne” realizowany jest również na Zaocznym Oddziale Pielęgniarskim dla studentów III i IV roku. Przy konstruowaniu programu częściowo wykorzystano doświadczenia pracowników naukowych Wydziału Pielęgniarskiego AM w Lublinie (Prof. Z. Kawczyńskiej-Butrym, dr M. Chrzańskiej-Guli).

Na realizację przedmiotu na III i IV roku łącznie przewidziano 40 godzin wykładów i 95 godzin ćwiczeń. Ćwiczenia odbywają się w grupach około 20 osobowych.

Na III roku szczególny nacisk położono na metodyczne przygotowanie studentów do realizacji przedmiotu „Wychowanie zdrowotne dzieci i młodzieży”. Zwraca się szczególną uwagę na konstrukcję aspektu lekcji, dobór tematyki i treści odpowiedniej do wieku dzieci oraz optymalny dobór metod i środków dydaktycznych.

Koleiny cykl ćwiczeń poświęcony został edukacji przed- i okołoporodowej oraz profilaktyce w poszczególnych okresach życia kobiety, specyficzne działania, jakimi jest opieka w różnych okresach jej życia uwzględniając: metody planowania rodziny, schorzenia ginekologiczne, no-

wotwory narządu rodno, okres przejściowy w życiu kobiety oraz opiekę paliatywną w miejscu zamieszkania (zakres kompetencji położnej rodzinnej).

Na IV roku treści programu oscylują w zakresie opieki nad pacjentem w miejscu zamieszkania w przebiegu wybranego procesu chorobowego. Uwzględniono problemy pacjentów z chorobami metabolicznymi (cukrzyca), chorych reumatycznie, z chorobami układu krążenia, z chorobami przewlekłymi społecznymi (gruźlica, AIDS, alergie, choroby układu oddechowego), z chorobami neurologicznymi, chorych psychicznie oraz osoby niepełnosprawne fizycznie i zmysłowo. Uwzględnione zostały również problemy opieki nad pacjentem geriatrycznym, opieki pooperacyjnej oraz przeciwdziałania patologiom społecznym.

Realizacja powyższej tematyki opiera się na pracy zespołowej studentów w kierunku ustalania planu i realizacji działań pielęgnacyjno-opiekuńczych w stosunku do pacjenta, edukacji pacjenta i jego rodziny. Studenci pracują również w kierunku podnoszenia umiejętności interpersonalnych w zakresie nawiązywania i podtrzymywania dobrego kontaktu z pacjentem.

Studenci na zajęciach pracują samodzielnie pod kierunkiem asystenta prowadzącego w oparciu o metody wspomagające podniesienie aktywności intelektualnej oraz emocjonalno-poznawczej. Prowadzone są konwersatoria, warsztaty. Zajęcia realizowane są często przy pomocy środków audiowizualnych (rzutników pisma, kaset wideo). Prowadzone są treningi empatii, wizualizacji, pozytywnego myślenia, asertywności. Studenci uczą się rozpoznawania stanów emocjonalnych drugiego człowieka, zapobiegania sytuacjom konfliktowym, zasad pełnej indywidualizacji oceny i działań w stosunku do pacjenta.

Zmiany w zakresie organizacji ochrony zdrowia w Polsce, jak również stały rozwój nauk medycznych sprawiają, że program jest stale modyfikowany i dostosowywany do aktualnych potrzeb i oczekiwań studentów.

## Piśmiennictwo

1. Bożkowska K., Sito A. (red.): Opieka zdrowotna nad rodziną. PZWL, Warszawa 1994.
2. Cyłkowska-Nowak M.: Tendencje rozwojowe w planach nauczania obowiązujących w poznańskim Wydziale Pielęgniarskim w latach 1975–1991, [w:] Wybrane zagadnienia pielęgniarstwa, cz. VIII. Red. L. Wołowicka, AM Poznań 1993.
3. Guilbert J. J.: Zarys pedagogiki medycznej, Warszawa 1983.
4. Jugowar B.: Zastosowanie grup Balinta w nauczaniu studentów AM. XIII Ogólnopolskie Sympozjum Balintowskie, Poznań 15–17 V 1997.
5. Jugowar B., Skommer M., Wawrzynowicz H.: Miejsce psychologii w kształceniu akademickim pielęgniarek, [w:] Wybrane zagadnienia pielęgniarstwa, cz. VIIIa. Red. L. Wołowicka, AM Poznań 1993.
6. Kawczyńska-Bytrym Z. (red.): Pielęgniarstwo rodzinne teoria i praktyka, CEM, Warszawa 1997.
7. Kozielec T., Karakiewicz B.: Zadania i cele nauczania studentów wydziału lekarskiego w zakresie pielęgniarstwa środowiskowego, *Zdrowie Publ.* 1994, 105, 8: 283–286.

8. Kozielec T., Karakiewicz B.: Problematyka Pielęgniarstwa Rodzinnego w kształceniu przeddyplomowym studentów Wydziału Lekarskiego PAM w Szczecinie. II Krajowa Konferencja nt. „Kształcenie przeddyplomowe w medycynie rodzinnej”, Szczecin, 24–25 września 1998 r. Materiały Konferencyjne.
9. Łukasz-Paluch K.: Transformacja treści kształcenia i doskonalenia pielęgniarek w kierunku podstawowej opieki zdrowotnej, [w:] Pielęgniarstwo środowiskowe w nowych warunkach opieki zdrowotnej. Materiały Konferencyjne, Katowice 14–15 maja 1993.
10. Wrońska J., Chodkowska M.: Propozycje zmian w programie kształcenia magistrów pielęgniarstwa, [w:] Wybrane zagadnienia pielęgniarstwa, cz. VIIIa. Red. L. Wołowicka, AM Poznań 1993.
11. Zarzycka D., Górąjek-Jóźwik J.: Aktywność studenta jako wyznacznik doboru metod nauczania, [w:] Wybrane zagadnienia pielęgniarstwa, cz. VIIIa. Red. L. Wołowicka, AM Poznań 1993.

Adres Autorów:

Zakład Medycyny Rodzinnej PAM  
ul. Podgórna 22/23  
70-205 Szczecin

# STOWARZYSZENIE PRZYJACIÓŁ MEDYCyny RODZINNEJ I LEKARZY RODZINNYCH

ul. Syrokomli 1, 51-141 Wrocław

## Deklaracja członkowska nr .....

1. Nazwisko i imię .....
2. Data i miejsce urodzenia .....
3. Zawód .....
4. Specjalizacja .....
5. Adres zamieszkania .....
6. Telefon kontaktowy, E-mail .....

Proszę o przyjęcie mnie na członka **STOWARZYSZENIA PRZYJACIÓŁ MEDYCyny RODZINNEJ  
I LEKARZY RODZINNYCH**

Jednocześnie oświadczam, że znany jest mi Statut Stowarzyszenia i zobowiązuję się do jego przestrze-  
gania, a w szczególności do:

- brania czynnego udziału w działalności Stowarzyszenia,
- przestrzegania uchwał i postanowień władz Stowarzyszenia,
- regularnego opłacania składek członkowskich.

..... dnia .....  
miejsceowość

.....  
podpis składającego deklarację

## Decyzja Zarządu Stowarzyszenia

Uchwałą dnia ..... nr ..... Zarząd postanowił przyjąć w poczet członków Stowarzyszenia  
Koleżankę/Kolegę.....

.....  
Sekretarz

.....  
Prezes

## Pokwitowanie odbioru legitymacji

Legitymację członkowską nr..... otrzymałem dnia.....

.....  
podpis

Skreślony z listy członków **STOWARZYSZENIE PRZYJACIÓŁ MEDYCyny RODZINNEJ I LEKARZY RODZINNYCH**  
dnia ..... z przyczyny: .....

.....  
Sekretarz

.....  
Prezes

## Nauczanie pielęgniarstwa środowiskowo-rodzinnego w opinii studentów Zaocznego Oddziału Pielęgniarskiego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

### Teaching of health-familial nursing in opinion of students of Extramural Nursing Department of Pomeranian Medical Academy in Szczecin

BEATA KARAKIEWICZ, IWONA ROTTER, ELŻBIETA KĘDZIERSKA

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

**Streszczenie** Celem pracy było przedstawienie opinii studentów Zaocznego Oddziału Pielęgniarskiego PAM w Szczecinie na temat zajęć z zakresu pielęgniarstwa środowiskowo-rodzinnego, prowadzonych w Zakładzie Medycyny Rodzinnej PAM. Badania przeprowadzono w formie anonimowej ankiety zawierającej pytania dotyczące oczekiwań studentów, co do nauczania pielęgniarstwa środowiskowo-rodzinnego, zadowolenia z zajęć, jak również opinii, czy przedmiot ten przygotowuje do pracy w charakterze pielęgniarki rodzinnej. W badaniach wzięło udział 68 studentów Zaocznego Oddziału Pielęgniarskiego. Wyniki badań przedstawiono w formie tabelarycznej i graficznej. Uzyskane odpowiedzi wskazują, że zajęcia z zakresu pielęgniarstwa środowiskowo-rodzinnego dają możliwość nabywania nowej wiedzy, jak również utrwalania posiadanych wiadomości dotyczących pracy w środowisku oraz przygotowują do pracy w charakterze pielęgniarki środowiskowej, co sprawia, że większość studentów pozytywnie ocenia zajęcia.

**Słowa kluczowe:** Studia pielęgniarstwa, pielęgniarstwo środowiskowo-rodzinne, kształcenie przeddyplomowe.

**Summary** The aim of the study was to represent the opinion of Extramural Nursing Department students from PAM in Szczecin concerning activities of health-familial nursing in Department of Family Medicine PAM. Study was carried out in form of anonymous questionnaire containing questions about students expectation regarding health-familial nursing teaching, satisfaction with activities, and also of their opinion whether this object prepares to work in a character of family nurse.

68 students of Extramural Nursing Department took part in the study. Results were statistically analysed and presented in tabular and graphical form. Obtained answers show that health-familial nursing activities give possibility of acquiring new knowledge, and also fixing possessed information regarding work in the environment, as well as prepare to work as environmental nurse what causes that most students are satisfied with activities.

**Key words:** Nursing study, health-familial nursing, postgraduate education.

W schemacie organizacyjnym służby zdrowia przyjmuje się, że całokształt działalności zapobiegawczo-rozpoznawczej, leczniczej i orzecznictwa należy do obowiązków lekarza. Pielęgniarka rodzinna jest współpracownikiem lekarza w dążeniu do podniesienia stanu zdrowia jednostki, zbiorowości, środowiska przez profilaktykę oraz współdziałanie w procesie leczenia, rehabilitacji i pielęgnacji [3,6,7].

Program Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) wyznacza pielęgniarce rodzinnej priorytetowe miejsce w realizacji wszechstronnej opieki nad pacjentem w miejscu zamieszkania. Skuteczna opieka środowiskowo-medyczna i społeczna

wymaga pracy zespołowej. Głównym podmiotem środowiskowego zespołu medycznego jest pacjent, który współuczestniczy i współtworzy zasady tej opieki [2,5,6].

Do podstawowych zadań pielęgniarki i położnej rodzinnej należą: opieka przedporodowa, opieka poporodowa, kontrola rozwoju dzieci i młodzieży, edukacja w zakresie wychowania zdrowotnego, opieka nad pacjentami w miejscu zamieszkania, pomoc w zaspokojeniu ich potrzeb zdrowotnych [1–3].

Studenci Zaocznego Oddziału Pielęgniarskiego PAM są przygotowani do pracy w środowisku w trakcie zajęć z pielęgniarstwa środowisko-

wo-rodzinnego, które realizowane są w ciągu III i IV roku studiów. Składają się na nie wykłady oraz zajęcia seminaryjno-warsztatowe. Ćwiczenia mają na celu zapoznanie studentów z zakresem obowiązków pielęgniarki rodzinnej, dają możliwość samodzielnego projektowania opieki nad pacjentem w zależności od jego schorzenia, sytuacji rodzinnej i zawodowej, uczą prawidłowego prowadzenia dokumentacji medycznej oraz poszerzają wiedzę z zakresu medycyny rodzinnej.

Proces dydaktyczny jest modyfikowany i przystosowywany zarówno do oczekiwań studentów, jak i zadań, jakie stawiane są pracownikom podstawowej opieki zdrowotnej. Chcąc poznać efekty nauczania i oczekiwania studentów, przeprowadzono badania ankietowe dotyczące zajęć z pielęgniarstwa środowiskowo-rodzinnego w Zakładzie Medycyny Rodzinnej PAM.

## Cel pracy

Celem pracy było przedstawienie opinii studentów Zaocznego Oddziału Pielęgniarskiego PAM w Szczecinie na temat zajęć z zakresu pielęgniarstwa środowiskowo-rodzinnego prowadzonych w Zakładzie Medycyny Rodzinnej oraz uzyskanie odpowiedzi, czy zajęcia te przygotowują studentów do pracy w środowisku.

## Materiał i metody

Badanie w formie anonimowej ankiety opracowanej w Zakładzie Medycyny Rodzinnej PAM przeprowadzono wśród studentów Zaocznego Oddziału Pielęgniarskiego kończących III rok studiów. W badaniu wzięło udział 68 osób (66 kobiet oraz 2 mężczyzn).

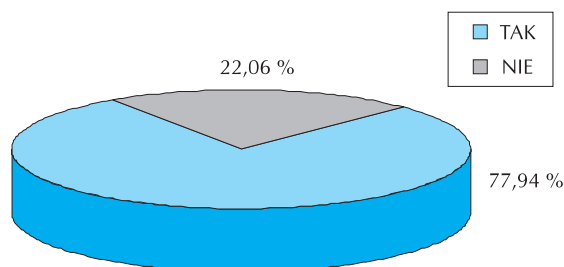
Ankieta zawierała szereg pytań dotyczących formy zajęć oraz zmian oczekiwanych przez studentów w nauczaniu pielęgniarstwa środowiskowo-rodzinnego. Pytania dotyczyły opinii ankietowanych na temat tego, czy zajęcia w Zakładzie Medycyny Rodzinnej dają możliwość nabycia nowej wiedzy oraz utrwalenia posiadanych już

wiadomości dotyczących zakresu obowiązków pielęgniarki rodzinnej oraz przygotowania do samodzielnej pracy w środowisku.

## Wyniki i omówienie

Otrzymane wyniki badań przedstawiono w formie tabelarycznej i graficznej. Kobiety uczestniczące w badaniach stanowiły 97,06% ogółu badanych, mężczyźni – 2,94%. Wiek respondentów oscylował między 22 a 49 rokiem życia.

Na pytanie, czy dotychczasowa forma zajęć z zakresu pielęgniarstwa środowiskowo-rodzinnego spełnia oczekiwania studentów uzyskano 77,94% odpowiedzi pozytywnych oraz 22,06% odpowiedzi negatywnych, co ilustruje rycina 1.



Rycina 1. Opinie studentów na temat zadowolenia z dotychczasowej formy zajęć z pielęgniarstwa środowiskowo-rodzinnego

Odpowiedzi naszych respondentów na pytania dotyczące zmian, jakie chcieliby wprowadzić studenci w nauczaniu pielęgniarstwa środowiskowo-rodzinnego zostały ujęte w tabeli 1.

Większość odpowiedzi wskazuje, że studenci chcieliby, aby zajęcia odbywały się w formie warsztatów w mniejszych grupach – 37,50% (obecnie grupy ćwiczeniowe liczą 18–22 osoby), za wprowadzeniem zajęć fantomowych opowiedziało się 37,50%. Następnie ankietowani proponowali zwiększenie liczby godzin seminaryjnych – 13,75%, a w dalszej kolejności zwiększenie godzin praktyk – 6,25% oraz liczby godzin wykładów – 5%.

Tabela 1. Propozycje zmian w nauczaniu pielęgniarstwa środowiskowo-rodzinnego

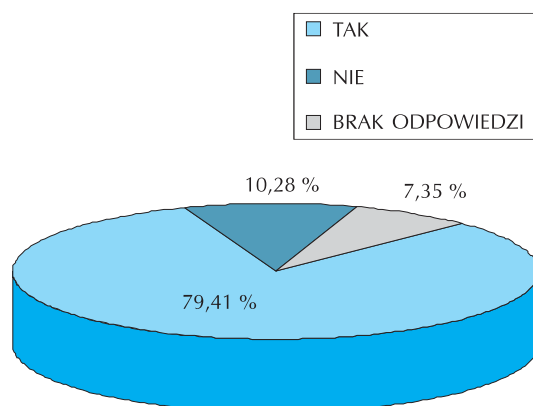
Propozycje zmian	Liczba odpowiedzi	%
Zwiększenie liczby godzin wykładowych	4	5,00
Zwiększenie liczby godzin seminaryjnych	11	13,75
Warsztaty w mniejszych grupach	30	37,50
Wprowadzenie zajęć fantomowych	30	37,50
Zwiększenie godzin praktyk	5	6,25
RAZEM	80	100,00

**Tabela 2. Możliwość nabycia nowej wiedzy oraz utrwalenie posiadanych wiadomości w czasie zajęć z pielęgniarstwa środowiskowo-rodzinnego**

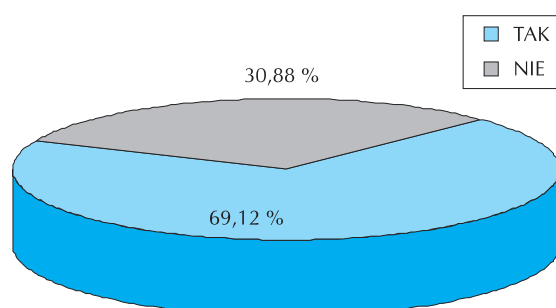
	Możliwości nabycia nowej wiedzy		Utrwalenie posiadanych wiadomości	
	liczba odpowiedzi	%	liczba odpowiedzi	%
TAK	62	91,18	68	100,00
NIE	6	8,82	0	0,00
RAZEM	68	100,00	68	100,00

W tabeli 2 zestawiono odpowiedzi ankietowanych na pytanie, czy w trakcie zajęć z pielęgniarstwa środowiskowo-rodzinnego studenci zdobywają nową wiedzę teoretyczną dotyczącą pracy pielęgniarki rodzinnej oraz czy utrwalają posiadane już wiadomości.

91,18% badanych twierdzi, że zajęcia z pielęgniarstwa środowiskowo-rodzinnego umożliwiają zdobycie nowej wiedzy dotyczącej pracy pielęgniarki rodzinnej, natomiast 8,82% ankietowanych jest przeciwnego zdania. Wszyscy badani (100%) uważają, że zajęcia w Zakładzie Medycyny Rodzinnej sprzyjają utrwaleniu posiadanych już wiadomości.



**Rycina 2.** Ocena przygotowania do pracy w pielęgniarstwie środowiskowo-rodzinnym



**Rycina 3.** Opinie studentów na temat korzystania z wiadomości z zakresu pielęgniarstwa środowiskowo-rodzinnego w codziennej pracy zawodowej

79,41% studentów jest zdania, że zajęcia z pielęgniarstwa środowiskowo-rodzinnego przygotowują ich do podjęcia pracy w charakterze pielęgniarki rodzinnej, zaś 10,28% uważa, że nie zostaną dostatecznie przygotowani do pracy w pielęgniarstwie rodzinnym. 7,35% ankietowanych wstrzymało się od odpowiedzi (ryc. 2).

Na pytanie dotyczące praktycznego wykorzystania wiedzy uzyskanej podczas zajęć z zakresu pielęgniarstwa rodzinnego 69,12% badanych udzieliło pozytywnej odpowiedzi. 30,88% ankietowanych uważa, że aktualnie nie korzysta z wiedzy uzyskanej w Zakładzie Medycyny Rodzinnej, co wiąże się z charakterem obecnie wykonywanej pracy (ryc. 3).

## Wnioski

1. Analiza otrzymanych wyników wskazuje, że zajęcia z zakresu pielęgniarstwa środowiskowo-rodzinnego spełniają oczekiwania większości studentów oraz przygotowują ich do podjęcia pracy w charakterze pielęgniarki rodzinnej.
2. W opinii studentów zajęcia z pielęgniarstwa rodzinnego powinny mieć głównie charakter zajęć warsztatowych i fantomowych w mniej licznych grupach.
3. Zajęcia z zakresu pielęgniarstwa środowiskowo-rodzinnego utrwalają zdobytą wcześniej wiedzę, jak również sprzyjają nabyciu nowych wiadomości dotyczących pracy w pielęgniarstwie rodzinnym, które studenci wykorzystują w codziennej pracy zawodowej.

## Piśmiennictwo

1. Bradley J.C., Edinberg M. A.: Communication in the nursing context. Norwalk Connecticut 1982.
2. Chazan B. (red.): Położnictwo w praktyce lekarza rodzinnego. PZWL, Warszawa 1996.
3. Ciechaniewicz W.: Praca dydaktyczno-wychowawcza pielęgniarki. [w:] Wprowadzenie do pielęgniarstwa. Red. K. Zahradniczek. WL PZWL, Warszawa 1996.
4. Dobrowolska B., Putkiewicz Z.: Problematyka pracy pielęgniarki środowiskowej. PZWL, Warszawa 1983.
5. Kawczyńska-Butrym Z.: Podstawy pielęgniarstwa rodzinnego. PZWL, Warszawa 1995.
6. Kawczyńska-Butrym Z.: Pielęgniarstwo rodzinne teoria i praktyka. CEM, Warszawa 1997.
7. Kubiak-Pokrzywniak D., Cylkowska-Nowak M., Zielińska J.B.: Funkcje postulowane i realizowane magistrów pielęgniarstwa. [w:] Pielęgniarstwo – nowe obszary i nowe problemy. Wydział Pielęgniarski AM w Lublinie, Lublin 1995.

Adres Autorów:

Zakład Medycyny Rodzinnej PAM  
ul. Podgórna 22/23  
70-205 Szczecin



## Prywatyzacja usług medycznych

### Privatisation of medical services

WALDEMAR ŻUKOWSKI, ANDRZEJ STECIWKO, JACEK KRAJEWSKI

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej

Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

**Streszczenie** Autorzy artykułu przedstawili krótki przegląd obecnie funkcjonujących na rynku świadczeń medycznych form prawnych, w ramach których, prowadzona jest przez lekarzy działalność gospodarcza. W niedługim czasie od wprowadzenia w życie reformy ochrony zdrowia okazało się, że najbardziej elastyczną formą prowadzenia działalności lekarskiej „na własny rachunek” są niepubliczne zakłady opieki zdrowotnej. Przedstawiono także inne dopuszczalne prawem sposoby prywatnej aktywności lekarskiej wykazując ich słabsze i mocniejsze strony. Interesująca w artykule może być, zwłaszcza dla lekarzy zamierzających dopiero podjąć działalność na własną rękę, przystępnie przedstawiona procedura rejestracji poszczególnych form prawnych według aktualnie obowiązujących przepisów.

Prywatyzacja zajmuje w Polsce w ostatnich latach szczególne miejsce. Pierwszy raz w powojennej Polsce jest ona dominującą tezą programów gospodarczych wszystkich rządów, niezależnie od ich politycznych orientacji oraz poziomu rozwoju gospodarczego kraju.

W odróżnieniu od krajów rozwiniętych i rozwijających się, sektor państwowy zajmował około 96% całej gospodarki. Było to główną przyczyną upadku gospodarki i systemu nakazowo-rozdzielczego. Dlatego właśnie przekształcenia własnościowe są najbardziej istotne – chodzi bowiem o budowę zupełnie nowej gospodarki, opartej na prawach rynku.

Do sfer o najwyższym znaczeniu dla funkcjonowania nowoczesnego, zreformowanego – zgodnie ze standardami europejskimi – państwa zaliczyć należy m.in. system ochrony zdrowia, który niestety ze względu na swą specyfikę, a może jednocześnie z braku dostatecznej odwagi rządzących kolejno ekip do podjęcia kroków prywatyzujących, pozostaje w tyle za dokonanymi i stale dokonującymi się zmianami ekonomiczno-organizacyjnymi.

Aby prywatyzacja służby zdrowia się powiodła, musi objąć zarówno świadczenia medyczne, jak i prywatyzację sprzętu oraz budynków. Obecnie w przeważającej części procesem prywatyzacyjnym w służbie zdrowia objęte zostały tylko usługi lekarskie.

Zdecydowane przyspieszenie w tym zakresie nastąpiło z chwilą powołania Kas Chorych.

Najprostsze było i jest tworzenie indywidualnych praktyk lekarza rodzinnego poprzez wydzierżawienie gabinetu i sprzętu, np. od publicznego Zakładu Opieki Zdrowotnej, ich rejestracja w odpowiednich urzędach administracji państwowej i zawarcie kontraktu z Kasą Chorych. Do rzadkości należy wykorzystywanie własnej substancji lokalowej.

W przypadku indywidualnej praktyki lekarskiej bądź indywidualnej specjalistycznej praktyki lekarskiej działalność można prowadzić osobiście, z możliwością zatrudnienia innego lekarza na czas uzyskania przez zatrudnionego uprawnień do wykonywania indywidualnej praktyki lekarskiej (art. 53 ustawy o Zawodzie Lekarza z dnia 26 marca 1997 r.).

Taka forma uzyskiwania dochodów podlega opodatkowaniu, według skali podatkowej dla osób fizycznych, ustalonej przez ustawę o podatku dochodowym od osób fizycznych.

Prowadząc działalność gospodarczą indywidualnie, sami zarządzamy firmą. Można przy tym ustanowić pełnomocników i prokurentów. Przy rejestracji indywidualnej praktyki lekarskiej lub indywidualnej specjalistycznej praktyki ponosimy koszty związane z założeniem podmiotu gospodarczego oraz koszty opinii Sanepidu. Istnieje także możliwość udzielania świadczeń zdrowotnych w ramach grupowej praktyki lekarskiej, która jest

nową formą wykonywania zawodu lekarskiego, wprowadzoną ustawą z dnia 10 grudnia 1998 r. o zmianie m.in. ustawy o zawodzie lekarza (Dz. U. nr 162).

Zgodnie z dodanym do ustawy o zawodzie lekarza art. 50 pkt. 2, grupową praktykę lekarską w formie spółki prawa cywilnego prowadzić mogą wyłącznie lekarze będący współnikami tejże spółki. Wykonywanie indywidualnej lub grupowej praktyki lekarskiej nie jest prowadzeniem zakładu opieki zdrowotnej. Z powyższego wynika, iż spółka cywilna, której współnicy są lekarzami oraz osobami wykonującymi inny zawód, jest podmiotem prowadzącym działalność w zakresie ochrony zdrowia w ramach niepublicznego zakładu opieki zdrowotnej, o którym mowa w art. 8 ustawy z dnia 30 sierpnia 1991 r. o zakładach opieki zdrowotnej (Dz.U. nr 91, poz. 408 z późn. zm.).

Nowe przepisy ustawy o zawodzie lekarza rozróżniają dwa sposoby prowadzenia praktyki lekarskiej, zarówno indywidualnej, jak i grupowej, albowiem przewidują udzielanie świadczeń zdrowotnych w miejscu wykonywania praktyki bądź w miejscu wezwania. Praktyka grupowa podlega wpisowi do osobnego rejestru lekarskich praktyk grupowych.

Znowelizowana ustawa o zawodzie lekarza zawiera przepis (art. 50a, ust. 6), z którego wynika, iż grupowa praktyka lekarska nie może być wykonywana w Publicznym Zakładzie Opieki Zdrowotnej na podstawie umowy cywilnoprawnej o udzielanie świadczeń zdrowotnych. Powyższy zapis stanowi znaczące ograniczenie prawa wykonywania zawodu lekarskiego i z pewnością jest przejawem braku jednolitej koncepcji organizacji ochrony zdrowia w Polsce. Przepisy nie wprowadzają ograniczeń w zawieraniu umów cywilnoprawnych o udzielanie świadczeń zdrowotnych między publicznymi zakładami opieki zdrowotnej a lekarzami wykonującymi zawód w formie indywidualnej lub specjalistycznej praktyki lekarskiej.

Innym sposobem jest tworzenie Niepublicznego Zakładu Opieki Zdrowotnej również na bazie lokalowej państwowych jednostek służby zdrowia.

Taka forma świadczenia usług w szczególności przez lekarzy POZ oraz lekarzy rodzinnych ma wiele zalet:

- ułatwia tworzenie przez lekarzy nie posiadających specjalizacji lekarza medycyny rodzinnej zespołów lekarskich internistyczno-pediatrycznych, co umożliwia podpisanie umowy z kasą chorych na objęcie opieką lekarską danej populacji – jak na razie bez konieczności zmiany specjalizacji;
- ułatwia współpracę lekarzy i lekarzy rodzinnych (pełnienie dyżurów, organizowania zastępstw, całonocnej pomocy doraźnej itp.);

- ułatwia zorganizowanie opieki pielęgniarek i położnych środowiskowych, pielęgniarek medycyny szkolnej (w przypadku gdy usługi pielęgniarskie nie są kontraktowane oddzielnie), zmniejsza koszty administracyjne, zatrudnienia rejestratorek itp.;
- dysponuje większym potencjałem w kontaktach z otoczeniem (Kasą Chorych, samorządem terytorialnym, dyrekcją ZOZ-u publicznego);
- „przypomina” dotychczasowe przychodnie, przez co mogą one stanowić dobrą podstawę dla funkcjonowania Niepublicznego Zakładu Opieki Zdrowotnej.

Niepubliczny ZOZ może być powołany przez każdą osobę fizyczną i prawną. Gdy jednak ma on być spółką między lekarzami jako rodzajem grupowej praktyki lekarskiej, najlepszą sprawdzoną formą organizacyjną stanowiącą jego podstawę jest spółka z ograniczoną odpowiedzialnością lub spółka cywilna.

**Spółka cywilna** jest spółką osób fizycznych (np. lekarzy pielęgniarek itp.), która świadczy usługi medyczne w praktyce lekarza rodzinnego we wspólnym imieniu. Może ją tworzyć wielu lekarzy rodzinnych (wspólników). Podlega ona wpisaniu do rejestru handlowego.

W umowie spółki, którą zawiera się na piśmie, podaje się imiona i nazwiska współników, firmę spółki (nazwę), jej siedzibę, przedmiot działania, wysokość wkładu współników oraz imiona i nazwiska osób uprawnionych do reprezentowania spółki. Umowa ta może również określać sposób podziału zysku i pokrywania strat, czas trwania spółki i inne szczegóły. Zmiana postanowień umowy spółki wymaga zgody wszystkich współników.

Za zobowiązania spółki odpowiada wobec wierzycieli każdy współnik całym swoim majątkiem, solidarnie z pozostałymi współnikami. Zasada ta obowiązuje także w razie upadłości spółki.

Wspólnik prowadzący sprawę spółki nie otrzymuje wynagrodzenia za pracę osobistą (art. 100 Kodeksu Handlowego). Praca ta stanowi wkład do spółki. Każdy współnik ma prawo do równego udziału w zysku i uczestniczy w stratach w tym samym stosunku, jak inni współnicy, bez względu na rodzaj i wartość swojego wkładu (art. 105–108 Kodeksu Handlowego). Obciążenia podatkiem dochodowym są takie same jak dla osób fizycznych.

**Spółka z ograniczoną odpowiedzialnością** jest spółką kapitałową, której celem jest prowadzenie praktyki lekarskiej w większym rozmiarze. Kapitał zakładowy spółki dzieli się na udziały o równej lub nierównej wysokości. Umowa spółki stanowi, czy współnik może mieć tylko jeden, czy większą liczbę udziałów. Jeżeli współnik może mieć więcej udziałów, wówczas wszystkie udzia-

ły w kapitale zakładowym powinny być równe i nie podzielne. Wspólnik nie odpowiada osobiście za zobowiązania spółki.

Do powstania spółki z o.o. jest potrzebne dopełnienie następujących warunków:

- zawarcie umowy spółki,
- wniesienie całego kapitału zakładowego (udziałowego) (obecnie wystarczającym jest kapitał o wysokości 4000 zł),
- ustanowienie władz spółki,
- wpis do rejestru handlowego.

Umowa spółki jest zawierana w formie aktu notarialnego i powinna określać:

- firmę i siedzibę spółki,
- przedmiot działania,
- czas trwania spółki, jeżeli jest ograniczony,
- wysokość kapitału zakładowego,
- czy wspólnik może mieć tylko jeden, czy więcej udziałów,
- liczbę i wysokość udziałów wniesionych przez poszczególnych wspólników.

Jeżeli wspólnik pokrywa swój udział w spółce wkładami niepieniężnymi, wówczas wymienia się w umowie osobę wspólnika, przedmiot wkładu (aportu) oraz liczbę i wysokość przyznanych w zamian udziałów. Wynagrodzenie za usługi świadczone przy powstaniu spółki nie mogą być wypłacane z kapitału zakładowego, ani też zaliczone na pokrycie udziału wspólnika.

Spółki z ograniczoną odpowiedzialnością mogą być również tworzone przez jedną osobę.

Przez zarejestrowanie w rejestrze handlowym spółka nabywa osobowość prawną.

### Jak zarejestrować niepubliczny zakład opieki zdrowotnej na bazie spółki

1. Zawiązać spółkę w sposób przewidziany prawem, sporządzić umowę spółki na piśmie.
2. Podjąć uchwałę o utworzeniu Niepublicznego Zakładu Opieki Zdrowotnej.
3. Nadać Zakładowi Statut.
4. Powołać kierownika Zakładu (z co najmniej pięcioletnim stażem pracy).

5. W przypadku gdy Niepubliczny Zakład będzie funkcjonował w oparciu o pomieszczenia i sprzęt dzierżawiony od Zakładu Publicznego, uzyskać pozwolenie dyrektora tego Zakładu i jego organu założycielskiego (najczęściej powiat lub gmina) na taką dzierżawę.
6. Uzyskać opinię Sanepidu o spełnieniu wymagań fachowych i sanitarnych, jakim powinny odpowiadać pomieszczenia i urządzenia zakładu opieki zdrowotnej.
7. Sporządzić aktualny wykaz aparatury medycznej stanowiącej wyposażenie Zakładu.
8. Zatrudnić personel Zakładu – na podstawie umowy o pracę lub umowy cywilnoprawnej.
9. Uzyskać REGON.
10. Zarejestrować Zakład w Urzędzie Wojewódzkim – zgodnie z zaleceniami jak niżej.
11. Wniosek o wpis do rejestru składa kierownik lub osoba pełniąca obowiązki kierownika Zakładu (wraz z zestawieniem osób zatrudnionych w Zakładzie). Należy go wypełnić i złożyć w trzech egzemplarzach.
12. Do wniosku należy dołączyć odpisy dokumentów:
  - Statut Zakładu – w trzech egzemplarzach,
  - aktualny wykaz aparatury (jak w pkt. 7.) – w trzech egzemplarzach,
  - opinię Sanepidu (jak w pkt. 6.) – w trzech egzemplarzach,
  - umowę spółki,
  - uchwałę o powołaniu Zakładu,
  - uchwałę o powołaniu kierownika Zakładu,
  - prawo wykonywania zawodu, kopię dyplomu lekarskiego, kopię dyplomu specjalizacyjnego kierownika Zakładu,
  - dokument potwierdzający zgodę na dzierżawę sprzętu i pomieszczeń
  - dokument nadania REGON-u.

Przepisy regulujące rejestrację Zakładu Opieki Zdrowotnej znajdują się w Rozporządzeniu Ministra Zdrowia z dnia 13 stycznia 1992 r. (Dz. U. nr 9, poz. 37) oraz w nowelizacji Rozporządzenia z dnia 21 marca 1998 r. (Dz. U. nr 41 poz. 240).

Adres i Autora:

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

# POLSKIE TOWARZYSTWO MEDYCYNY RODZINNEJ

ul. Syrokomli 1, 51-141 Wrocław

## Deklaracja członkowska nr .....

1. Nazwisko i imię .....
2. Data i miejsce urodzenia .....
3. Zawód .....
4. Specjalizacja .....
5. Adres zamieszkania .....
6. Telefon kontaktowy, E-mail .....

Proszę o przyjęcie mnie na członka zwyczajnego\* wspierającego\* **POLSKIEGO TOWARZYSTWA MEDYCYNY RODZINNEJ**

Jednocześnie oświadczam, że znany jest mi Statut Towarzystwa i zobowiązuję się do jego przestrzegania, a w szczególności do:

- brania czynnego udziału w działalności Towarzystwa,
- przestrzegania uchwał i postanowień władz Towarzystwa,
- regularnego opłacania składek członkowskich.

..... dnia .....

miejsowość

.....  
podpis składającego deklarację

\* niepotrzebne skreślić

---

## Decyzja Zarządu Głównego Towarzystwa

Uchwałą dnia ..... nr ..... Zarząd Główny postanowił przyjąć w poczet członków zwyczajnego\* wspierającego\* Towarzystwa

Koleżankę/Kolegę.....

.....  
Sekretarz

.....  
Prezes

---

## Pokwitowanie odbioru legitymacji

Legitymację członkowską nr..... otrzymałem dnia.....

.....  
podpis

---

Skreślony z listy członków POLSKIEGO TOWARZYSTWA MEDYCYNY RODZINNEJ

dnia ..... z przyczyny: .....

.....  
Sekretarz

.....  
Prezes

## Postępy w leczeniu i zapobieganiu infekcjom grypowym i ich powikłaniom

### Advances in treatment and prevention of influenza infections and their complications

ZENON SZEWCZYK

Profesor przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu, do 1998 roku Kierownik Katedry i Kliniki Nefrologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

W czasopiśmie JAMA wydanie polskie vol. 1, nr 3 marzec 1999 na str. 167 ukazał się artykuł pt. „Grypa – postępy w leczeniu i zapobieganiu”. W cytowanym artykule omówiono wyniki badań prezentowane na 38 Interdyscyplinarnej Konferencji Środków Antymikrobiologicznych i Chemioterapii (ICAAC) na temat nowych leków w zapobieganiu i leczeniu grypy. Do nowych, bardzo obiecujących leków należą inhibitory neuraminidazy o nazwie Zanawir i GS 410H. Kliniczne badania tych leków rozpoczęto na szeroką skalę w USA i Australii w 1997 r. W dotychczasowych badaniach wykazano, że ww. inhibitory neuraminidazy, skracają czas trwania choroby, tj. objawów infekcji grypy o 30%, oraz zmniejszają nasilenie objawów choroby o 40%. Dowiedziano również, że inhibitory neuraminidazy zapobiegają zakażeniom grypy w czasie epidemii. Wydaje się, że dostaliśmy nowy, skuteczny lek w leczeniu i zapobieganiu grypy, który obok stosowanych już szczepień profilaktycznych, może w znacznym stopniu ograniczyć zachorowalność na grypę oraz złagodzić skutki infekcji. Zastosowanie wymienionych leków może mieć znacznie szersze i bardziej dobroczynne znaczenie niż samo zapobieganie grypie i łagodzenie wczesnych jej objawów. Powszechnie są znane liczne, czasami ciężkie, o dużej śmiertelności powikłania infekcji grypowej. Należą do nich liczne glomerulopatie ze znanym, o wyjątkowo dużej śmiertelności, zespołem Goodpastur’a oraz zespołem hemolityczno-nerkowym, kardiopatii i zapalenia oskrzeli, płuc i inne. Liczne glomerulopatie wywołane przez infekcje grypowe skłoniły nas w drugiej połowie lat siedemdziesiątych do podjęcia szeroko zakrojonych badań eksperymentalnych nad oceną wpływu neuraminidazy jako jednego ze składników wirusa grypy na indukcję glomerulopatii,

ich przebieg oraz jej wpływ na już trwające glomerulopatie, wywołane innymi czynnikami. W celu oceny neuraminidazy, nie tylko jako enzymu, ale także jako ewentualnego antygeny, w tym samym układzie eksperymentalnym zastosowano inaktywowaną neuraminidazę pozbawioną działania enzymatycznego. Badanie to podjął z powodzeniem w 1976 r., wówczas starszy asystent Katedry i Kliniki Nefrologii – lek. med. Andrzej Steciwko. Były to badania pionierskie i w zasadzie jedyne badania w takim układzie w nefrologii światowej do dziś. Prowadzono wprawdzie badania nad neuraminidazą pochodzenia bakteryjnego w postreptokokowych glomerulopatiach jako antygenem stymulującym produkcję przeciwciał wchodzących w skład krążących kompleksów immunologicznych, czynnika sprawczego glomerulopatii. Główne wyniki badań, obecnego już prof. Andrzeja Steciwko, pozwoliły na sformułowanie następujących wniosków: neuraminidaza u zwierząt eksperymentalnych działa dwukierunkowo, zarówno jako aktywny enzym działający bezpośrednio na błonę podstawną kłębka, a także jako silny antygen indukujący produkcję przeciwciał antyneuraminidazowych, wchodzących w skład kompleksów immunologicznych, stwierdzonych później w chorym kłębku. Inaktywowana neuraminidaza działa również jako silny antygen, zdolny do indukowania produkcji przeciwciał. Ponadto on stwierdził, że neuraminidaza pogłębia i przedłuża przebieg procesu zapalnego w istniejących już glomerulopatiach. Przeprowadzone badania były podstawą do opracowania przez prof. Andrzeja Steciwko pracy doktorskiej, a później pracy habilitacyjnej i wielu publikacji. W czasie przeprowadzania tych badań, wyniki te miały głównie znaczenie poznawcze, chory nie uzyskiwał w owym

okresie żadnych korzyści wynikających z tych badań. Dopiero po kilkunastu latach zsyntetyzowano z powodzeniem leki oparte na inhibitorach neuraminidazy. Inhibitory neuraminidazy jako substancje chemiczne znane były już wówczas. Dlatego czytając artykuł, odczułem dużą satysfakcję z faktu, że to prof. Andrzej Steciwko jest pierwszym badaczem, który wykazał, że neuraminidaza o tych samych właściwościach, co ta zawarta w wirusach grypy, może być jedynym sprawcą niektórych form glomerulopatii i mając nowy lek, który leczy i zapobiega grypie, należy się spodziewać, że będzie on skutecznym lekiem leczącym pogrypowe glomerulopatie i powikłania zapalne innych narządów. Dużą nadzieję stwarza fakt, że okres wystąpienia objawów glomerulopatii od momentu podania neuraminidazy wynosi średnio

7–14 dni. Prawie taki sam okres, który jest potrzebny do indukcji glomerulopatii wirusem grypy. Jest to dość długi okres, w którym podany inhibitor może zneutralizować neuraminidazę i tak jak redukuje objawy infekcji grypy, należy oczekiwać, że zredukuje liczbę, a może nawet wyeliminuje występowanie glomerulopatii. Myślę, że jest dobrą nowiną dla nefrologa. Oczywiście tezy te należy zweryfikować badaniami klinicznymi.

Jest prawie pewnym, że neutralizacja wirusa grypy w zainfekowanym już organizmie, może zahamować lub ograniczyć produkcję przeciwciał przeciwko wirusom grypy, a tym samym zapobiegać wystąpieniu glomerulopatii lub zmniejszyć dynamikę tworzenia się krążących kompleksów immunologicznych ograniczając lub łagodząc proces zapalny kłębuszków nerkowych.

## Piśmiennictwo

1. Steciwko A.: Rola i znaczenie przewlekłych zakażeń wirusowych w etiopatogenezie kłębkowych zapaleń nerek. *Immunologia Polska* 1985, X, 1: 49–55.
2. Steciwko A.: Neuraminidaza i jej wpływ na niektóre ogniwa układu immunologicznego. *Immunol. Pol.* 1987, XII, 4: 125–135.
3. Steciwko A.: Viral Infections, their Influence on Some Parts of the Immune System and Glomerulonephritis Development. *International Urology and Nephrology* 1987, 19(4): 433–439.
4. Steciwko A.: Kłębkowe zapalenie nerek indukowane neuraminidazą (model doświadczalny). *Immunologia Polska* 1991, 16: 35–53.
5. Steciwko A., Szewczyk Z.: Poalbuminowe kłębkowe zapalenie nerek. Model eksperymentalny z udziałem neuraminidazy. *Post. Med. Dośw. i Klin.* 1994, 3(3): 215–227.
6. Steciwko A.: Zmiany ultrastrukturalne elementów morfotycznych kłębka nerkowego pod wpływem neuraminidazy w nowym modelu eksperymentalnym kłębkowego zapalenia nerek, *Post. Med. Dośw. i Klin.* 1995, 4(1): 1–14.
7. Steciwko A.: Udział neuraminidazy w etiopatogenezie kłębkowego zapalenia nerek w świetle badań eksperymentalnych i niektórych hipotez. *Post. Med. Dośw. i Klin.* 1994, 3(4): 389–395.
8. Steciwko A.: Zmiany ultrastrukturalne wybranych elementów budowy kłębka nerkowego powstałe w wyniku działania neuraminidazy i jej wpływ na przebieg kłębkowego zapalenia nerek wywołanego przewlekłym podawaniem ludzkim immunoglobuliny A w różnych modelach eksperymentalnych. Rozprawa na stopień naukowy doktora habilitowanego nauk medycznych, Akademia Medyczna we Wrocławiu, 1991.
9. Steciwko A.: Badania doświadczalne nad wpływem neuraminidazy na kłębki nerkowe. Wydawnictwo „Tinta”, Wrocław 1998, wyd. I.

Adres Autora:

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

## Stowarzyszenie Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych

Zostało założone w 1996 r. w Szklarskiej Porębie podczas zjazdu lekarzy rodzinnych. 23.12.1996 r. zostało zarejestrowane w Sądzie Wojewódzkim we Wrocławiu.

Inspiracją do tego działania była sytuacja, w której wiele osób, w tym lekarze specjalizujący się w medycynie rodzinnej, poszukiwało organizacji, która z jednej strony reprezentowałaby ich interesy, a z drugiej – była szeroką platformą licznych działań na rzecz środowiska związanego z ideą lekarza rodzinnego.

Podstawowym zdaniem, jakie stanęło przed Stowarzyszeniem, było podjęcie działań w celu rozwoju i promowania medycyny rodzinnej w Polsce. W odróżnieniu od innych działających organizacji, nie zawęża się do grupy lekarzy rodzinnych, ale członkiem Stowarzyszenia może zostać każdy, niezależnie od wykształcenia.

Dzięki tej formule Stowarzyszenie uzyskało dużą wiarygodność w środowisku lekarzy rodzinnych, co pozwoliło powiększyć krąg sympatyków idei medycyny rodzinnej i włączyć wiele organizacji i jednostek prawnych w jej rozwój. Ponadto o wiele łatwiej Stowarzyszenie uzyskuje zrozumienie dla nowych rozwiązań związanych z reformą POZ-u wśród pacjentów.

W celu promowania osób i organizacji, które w znaczący sposób przyczyniły się do rozwoju medycyny rodzinnej, Stowarzyszenie nadaje tytuł „Przyjaciel Lekarza Rodzinnego”, a także przyznaje inne wyróżnienia i nagrody.

Jednak najważniejszym wyróżnieniem Stowarzyszenia jest przyznanie STATUETKI HIPOKRATESA dla osób lub organizacji, które w szczególny sposób przyczyniły się do rozwoju i promowania idei lekarza rodzinnego w Polsce.

W 1999 r. wyróżnienie to przyznano następującym osobom: prof. dr. hab. Jackowi R. Żochowskiemu (pośmiertnie); lek. med. Ryszardowi Dziekońskiemu (pośmiertnie); dr. n. med. Januszowi Andrzejewskiemu; prof. dr. hab. Jerzemu Czernikowi; dr. n. med. Krzysztofowi Kuszewskiemu; prof. dr. hab. Maciejowi Latałskiemu; dr. n. med. Władysławowi Sidorowiczowi; prof. dr. hab. Andrzejowi Steciwko; dr. n. med. Adamowi Śliwowskiemu.

Tytuł PRZYJACIEL LEKARZA RODZINNEGO otrzymali: inż. Henryk Gąsiorowski; prof. dr. hab. Marek Hebanowski; mgr Anna Komoń; inż. Stanisław Stawicki.

Stowarzyszenie realizuje swoje cele przez:

- 1) inspirowanie aktywności obywateli w zakresie profilaktyki zdrowotnej i rozwoju bazy medycznej,
- 2) wspieranie i inspirowanie obywateli do przeciwdziałania narkomani i alkoholizmowi,
- 3) wspieranie i inspirowanie zmian organizacyjnych, zasad finansowania służby zdrowia w kierunku doskonalenia działalności opieki medycznej nad obywatelami,
- 4) prowadzenie popularyzacji zasad funkcjonowania praktyk lekarza rodzinnego w społeczeństwie,
- 5) inspirowanie aktywności obywateli w zakresie tworzenia praktyk lekarzy rodzinnych na terenie ich zamieszkania,
- 6) wspieranie i inspirowanie władz administracyjnych i samorządowych realizujących reformę służby zdrowia poprzez tworzenie praktyk lekarzy rodzinnych,
- 7) wspieranie działalności wydawniczej w zakresie poprawy zdrowotności społeczeństwa i działalności praktyk lekarzy rodzinnych,
- 8) działanie na rzecz rozwoju bazy szkoleniowej lekarzy rodzinnych,
- 9) inspirowanie samokształcenia i kształcenia lekarzy rodzinnych,
- 10) pomoc prawną, organizacyjną i ekonomiczną dla lekarzy rodzinnych,
- 11) wspieranie i inspirowanie badań naukowych w celu rozwoju medycyny rodzinnej,
- 12) opiniowanie kandydatów na lekarzy rodzinnych i lekarzy rodzinnych,
- 13) organizowanie kursów, zjazdów, spotkań i podejmowanie innych przedsięwzięć służących realizacji zadań statutowych.

Do najważniejszych osiągnięć Stowarzyszenia należy zaliczyć:

1. Organizowanie comiesięcznych szkoleń w Katedrze i Zakładzie Zakładzie Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu przy ul. Syrokomli 1 dla lekarzy rodzinnych pod nazwą „KOMINKI NAUKOWE”;
2. Współorganizowanie zjazdów i konferencji naukowych dla lekarzy rodzinnych;
3. Zakup urządzeń i sprzętu przeznaczonych do podwyższania poziomu szkoleń lekarzy rodzinnych;
4. Patronat i zapewnienie opieki medycznej nad III Dolnośląskimi Prezentacjami Wokalnymi Dzieci i Młodzieży Specjalnej Troski (23.05.–01.06.1997 r.);

5. Organizowanie imprez integrujących – Balu Lekarzy Rodzinnych i Ich Przyjaciół (1998 r. i wspólnie z innymi organizacjami – 1999 r.);

W listopadzie 1998 r. Stowarzyszenie zarejestrowało w Sądzie Rejestrowym czasopismo „POLSKA MEDYCYNA RODZINNA” – kwartalnik, którego pierwszy podwójny zeszyt 1–2/1999 ukazał się w czerwcu 1999 r.

Zarząd Stowarzyszenia:

Prezes – lek. med. Marek Szewczyk, wiceprezes – prof. dr. hab. Andrzej Steciwko, skarbnik – lek. med. Jarosław Drobnik, sekretarz – lek. med. Iwona Hełminiak, członkowie – mgr Waldemar Żukowski, lek. med. Janusz Kowalski, lek. med. Maria Malkiewicz.

Zapraszamy wszystkich chętnych zainteresowanych działalnością Stowarzyszenia do współpracy.

W tym zeszycie czasopisma na stronie 162 znajdują Państwo deklarację przystąpienia do Stowarzyszenia.

Adres siedziby Stowarzyszenia:

Stowarzyszenie Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych  
ul. W. Syrokomli 1  
51-141 Wrocław  
tel./fax 071 325 43 41  
e-mail: zmr@zmr.am.wroc.pl

Iwona Hełminiak

## Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej

W dniu 10 września 1999 r. decyzją nr I1 Ns Rej. St 244/99 Sądu Okręgowego we Wrocławiu zostało zarejestrowane Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej z siedzibą we Wrocławiu przy ul. W. Syrokomli 1. Towarzystwo jest organizacją interdyscyplinarną zrzeszającą wszystkich zainteresowanych medycyną rodzinną, ale przede wszystkim wszystkich lekarzy ze specjalizacją z medycyny rodzinnej. Terenem działania Towarzystwa jest obszar kraju, nie wykluczona jest współpraca z organizacjami i instytucjami zagranicznymi.

Celem Towarzystwa jest:

1. upowszechnianie najnowszych osiągnięć naukowych w zakresie szeroko rozumianej medycyny rodzinnej oraz szerzenie postępu w tej dziedzinie,
2. służyć jako forum wymiany doświadczeń i informacji na temat medycyny rodzinnej,
3. współudział w tworzeniu w kraju – w ramach systemu opieki zdrowotnej – indywidualnych, zespołowych i grupowych praktyk lekarza rodzinnego,
4. służyć jako płaszczyzna współpracy lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej ze specjalistami różnych dyscyplin medycznych,
5. działanie na rzecz zapewniania i utrzymywania wysokiej jakości świadczonych usług,
6. inspirowanie członków do stałego podnoszenia kwalifikacji zawodowych,
7. zachęcanie członków do twórczej pracy naukowej i rozpowszechnianie wyników ich badań,
8. wzmacnianie pozycji lekarzy rodzinnych wobec szeroko rozumianych dysponentów środków przeznaczonych na finansowanie ochro-

ny zdrowia przy zawieraniu kontraktów, których przedmiotem są usługi i świadczenia lekarskie,

9. udział w opracowywaniu programów szkolenia, przepisów dotyczących medycyny rodzinnej,
10. współudział w prowadzeniu egzaminów specjalizacyjnych z medycyny rodzinnej.

Prezesem Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej został prof. dr hab. Andrzej Steciwko, wiceprezesem prof. dr hab. Andrzej Wardyn, sekretarzem Towarzystwa – mgr Waldemar Żukowski, a skarbnikiem – lek. Jarosław Drobnik. Pozostali członkowie Zarządu Głównego to: prof. dr hab. Marek Hebanowski, prof. dr hab. Tadeusz Koziół i lek. med. Iwona Hornowska. Przewodniczącym Komisji Rewizyjnej został wybrany lek. Marek Szewczyk, sekretarzem – lek. Ewa Stocka-Błażejewska, do składu Komisji weszła również lek. Katarzyna Różańska. W skład Sądu Koleżeńskiego weszli: lek. Iwona Hełminiak (przewodniczący), lek. Maria Bujnowska-Fedak (sekretarz) i lek. Stanisław Różański.

Podjęto uchwałę ustalającą wysokość jednorazowej opłaty wpisowej na 20 PLN oraz wysokość rocznej składki członkowskiej na 60 PLN. Opłacenie składki upoważnia do bezpłatnego otrzymywania kwartalnika „POLSKA MEDYCYNA RODZINNA”.

Ponadto podjęto decyzję o zorganizowaniu w dniach 6–8.10.2000 r. I Ogólnopolskiego Kongresu Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej. Temat roboczy Kongresu: „Zachowanie się człowieka w wieku podeszłym w aspekcie róż-



nych specjalności. Choroby wewnętrzne, chirurgia, ginekologia i pediatria w praktyce lekarza rodzinnego”.

W tym numerze czasopisma na stronie 170 znajdują Państwo deklarację przystąpienia do Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej.

Adres siedziby Towarzystwa:

Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej  
Zarząd Główny  
ul. W. Syrokomli 1  
51-141 Wrocław  
tel. (71) 3255126, fax. (71) 3254341  
e-mail: zmr@zmr.am.wroc.pl  
Konto Towarzystwa:  
Bank Cukrownictwa „Cukrobank” S.A.  
V Oddział we Wrocławiu  
14801103-9540-27006-110

Andrzej Januszewski

## Polskie Towarzystwo Medycyny i Chirurgii Ambulatoryjnej

We wrześniu 1998 roku dwie instytucje związane bezpośrednio z medycyną rodzinną na Dolnym Śląsku – Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej oraz Regionalny Ośrodek Kształcenia Lekarzy Rodzinnych we Wrocławiu – wystąpiły z inicjatywą powołania ogólnopolskiego stowarzyszenia lekarzy pracujących w lecznictwie otwartym, a więc zajmujących się „medycyną ambulatoryjną”. Należąc do niego mogliby również lekarze specjalności zabiegowych, zainteresowani szeroko pojętą tzw. „małą chirurgią” i wykonujący różne inne zabiegi w trybie ambulatoryjnym. Część tych procedur wchodzi w zakres kompetencji lekarza rodzinnego, ponadto do zadań medycyny rodzinnej należy również dalsza opieka ambulatoryjna i domowa nad pacjentami po tego typu zabiegach [1].

Przewidując w najbliższych latach rozwój w Polsce lecznictwa w trybie dziennego pobytu, a także opieki i chirurgii ambulatoryjnej – tak jak to ma miejsce w większości krajów rozwiniętych, a przede wszystkim w całej niemal Unii Europejskiej, gdzie np. odsetek zabiegów wykonywanych w trybie ambulatoryjnym sięgał w 1996 roku 43% wszystkich planowych operacji [2] – wydało się celowe stworzenie organizacji, która byłaby forum wymiany doświadczeń i jednocześnie płaszczyzną współpracy lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej ze specjalistami różnych dyscyplin zabiegowych. Podobne organizacje istnieją co najmniej w 11 krajach Europy Zachodniej, a także w RPA, USA, Australii i Chile [3]. Integruje je Międzynarodowe Stowarzyszenie Chirurgii Ambulatoryjnej (*International Association for Ambulatory Surgery*, IAAS), którego III Kongres – odbywający się w Wenecji w dn. 25–28 kwietnia 1999 roku – zgromadził 1940 zarejestrowanych uczestników z 41 krajów świata [3].

W dniu 7 maja 1999 roku w siedzibie Katedry

i Zakładu Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu odbyło się zebranie założycielskie Polskiego Towarzystwa Medycyny i Chirurgii Ambulatoryjnej. Jego uczestnicy podjęli uchwałę o utworzeniu Polskiego Towarzystwa Medycyny i Chirurgii Ambulatoryjnej z tymczasową siedzibą we Wrocławiu (adres: Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM, ul. Syrokomli 1, 51–141 Wrocław, tel./fax: 0-71 / 325-43-41). Uznano bowiem, że Wrocław – jako liczący się ośrodek akademicki, w tym również w dziedzinie medycyny rodzinnej, a także obecna siedziba Unii Polskich Towarzystw Chirurgicznych – jest najbardziej odpowiednim miejscem dla takiego ogólnokrajowego stowarzyszenia. Przyjęto jednogłośnie Statut Towarzystwa, powołano Komitet Założycielski i ustalono termin i miejsce I Walnego Zgromadzenia Towarzystwa – podczas Zjazdu Unii Polskich Towarzystw Chirurgicznych we Wrocławiu w listopadzie 1999 r.

Polskie Towarzystwo Medycyny i Chirurgii Ambulatoryjnej jest organizacją interdyscyplinarną, zrzeszającą wszystkich zainteresowanych ambulatoryjną opieką zdrowotną (podstawową i specjalistyczną), a także zabiegami operacyjnymi (diagnostycznymi i leczniczymi), które można wykonywać w trybie ambulatoryjnym oraz w trybie dziennego pobytu [4]. Jego celem jest:

- upowszechnianie najnowszych osiągnięć naukowych w zakresie szeroko rozumianej opieki i chirurgii ambulatoryjnej oraz szerzenie postępu w tej dziedzinie,
- służenie jako forum wymiany doświadczeń i informacji na temat opieki ambulatoryjnej i zabiegów ambulatoryjnych,
- współudział w tworzeniu w kraju – w ramach systemu opieki zdrowotnej – jednostek organizacyjnych chirurgii ambulatoryjnej,
- służenie jako płaszczyzna współpracy lekarzy

- podstawowej opieki zdrowotnej ze specjalistami różnych dyscyplin zabiegowych,
- e) działanie na rzecz zapewniania i utrzymywania wysokiej jakości świadczonych usług z zakresu opieki i chirurgii ambulatoryjnej,
  - f) inspirowanie członków do stałego podnoszenia kwalifikacji zawodowych (w tym: do kształcenia w dziedzinie chirurgii ambulatoryjnej) i współdziałanie w szkoleniu technik zabiegowych,
  - g) zachęcanie członków do twórczej pracy naukowej i rozpowszechnianie wyników ich badań.

Towarzystwo będzie realizować swoje cele przez:

- h) organizowanie zjazdów, sympozjów, konferencji i posiedzeń naukowych oraz naukowo-szkoleniowych,
- i) organizowanie sekcji naukowych,
- j) prowadzenie działalności oświatowej, popularyzatorskiej i wydawniczej w zakresie szeroko rozumianej opieki i chirurgii ambulatoryjnej,
- k) udział w opracowywaniu wytycznych postępowania lekarskiego, standardów i protokołów w tym zakresie,
- l) opracowywanie analiz i wydawanie opinii (na potrzeby własne oraz na prośbę władz) w sprawach naukowych i organizacyjnych dotyczących opieki i chirurgii ambulatoryjnej,
- m) współpracę z konsultantami z zakresu dyscyplin, których dotyczy działalność Towarzystwa,
- n) współpracę z odpowiednimi stowarzyszeniami krajowymi, zagranicznymi i organizacjami międzynarodowymi.

Członkowie Towarzystwa dzielą się na: członków zwyczajnych, członków wspierających (którymi mogą być również obywatele innych krajów) i członków honorowych. Członkiem zwyczajnym może zostać każdy pełnoletni obywatel polski posiadający dyplom ukończenia studiów medycznych oraz specjalizację z dyscypliny, w ramach której pacjentom udzielane są świadczenia lecznicze w trybie ambulatoryjnym – w szczególności dotyczy to podstawowej opieki zdrowotnej (medycyna rodzinna, medycyna ogólna) i dyscyplin zabiegowych. Kandydat na członka zwyczajnego powinien popierać statutowe cele Towarzystwa oraz wykazywać zainteresowanie medycyną i/lub chirurgią ambulatoryjną. Przyjęcia w poczet członków zwyczajnych Towarzystwa dokonuje jego Zarząd (lub właściwy

terenowo Zarząd Oddziału) na podstawie pisemnej deklaracji przystępującego.

Członkiem wspierającym może być osoba fizyczna lub prawna, która dla poparcia działalności Towarzystwa zadeklaruje stałą składkę lub inne świadczenia na rzecz Towarzystwa i zostanie przyjęta przez Zarząd Główny. Członkiem wspierającym może być również obywatel innego państwa, mający wykształcenie dające podstawę do pracy zawodowej lub rozwijania zainteresowań naukowych i organizacyjnych w dziedzinie medycyny i/lub chirurgii ambulatoryjnej. Godność członka honorowego może być nadana osobie fizycznej, która swoją działalnością w szczególnym stopniu zasłużyła się dla rozwoju i realizacji celów Towarzystwa.

Powstanie Polskiego Towarzystwa Medycyny i Chirurgii Ambulatoryjnej jest pierwszym krokiem do włączenia naszego kraju do struktur *International Association for Ambulatory Surgery* – organizacji, której aktywnym i pełnoprawnym członkiem zamierzamy zostać wkrótce po uzyskaniu wpisu do rejestru stowarzyszeń. Można żywić nadzieję, że na kolejnym, IV Międzynarodowym Kongresie Chirurgii Ambulatoryjnej IAAS (*4<sup>th</sup> International Congress on Ambulatory Surgery*), który odbędzie się w Genewie w dn. 22–25 kwietnia 2001 roku, Polska po raz pierwszy będzie na takim forum odpowiednio reprezentowana. Realizacja celów statutowych Towarzystwa powinna zaś zapewnić integrację i wysoki poziom fachowy wszystkich jego członków, niezależnie od ich miejsca i stażu pracy oraz posiadanych specjalizacji.

W tym zeszycie czasopisma znajdują Państwo na stronie 132 deklarację przystąpienia do Polskiego Towarzystwa Medycyny i Chirurgii Rodzinnej.

### Piśmiennictwo

1. Departament Nauki i Kształcenia MZiOS: Zakres kompetencji lekarza rodzinnego. Warszawa 1992.
2. De Lathouwer C., Poullier J.-P.: Ambulatory surgery in 1994–1995: The state of the art in 29 OECD countries. *Ambulatory Surgery* 1998, 6: 43–55.
3. 3rd International Congress on Ambulatory Surgery. Abstract Book. *Ambulatory Surgery* 1999, 7 (Suppl. 1): S1–S114.
4. Statut Polskiego Towarzystwa Medycyny i Chirurgii Ambulatoryjnej (*Polish Association of Ambulatory Medicine and Surgery*). Wrocław 1999.

Andrzej Staniszewski